

Diplomarbeit

**Internistische und kardiologische Ursachen für die
Nykturie geriatrischer Patientinnen**

eingereicht von
Anna Sophia Schindelwig

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der
**Universtitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Klinische Abteilung für Gynäkologie**

unter der Anleitung von
Univ.-Prof. Dr.med.univ. Karl Tamussino
Primaria Univ.-Prof.in Dr.in med.univ. Monika Lechleitner
(Landeskrankenhaus Hochzirl- Natters, Standort Hochzirl)

Graz, 04.12.2022

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 04.12.2022

Anna Sophia Schindelwig eh.

Danksagungen

Ich möchte mich hier in erster Linie bei jenen bedanken, die mir das Schreiben dieser Arbeit ermöglicht haben und mich während der gesamten Zeit unterstützt haben. Mein allgemeiner Dank gilt dem LKH Hochzirl, wo ich im Laufe meines Praktikums auf das spannende Thema gestoßen bin. Ein großer Dank gilt vor allem OÄ Dr.in med Helena Talasz, ohne die diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre, sowie DGuK Snezana Brunner. Dank ihrer genauen und geduldigen Arbeit mit den Patientinnen, sowie der exakten Datensammlung über all die Jahre war die Auswertung der Daten überhaupt erst möglich.

Des Weiteren möchte ich mich bei Primaria Univ.-Prof.in Dr.in med. Monika Lechleitner für die Geduld und die Unterstützung während der ganzen Zeit bedanken. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Karl Tamussino danke ich für die Unterstützung in Graz.

Zusammenfassung

Die Nykturie wurde viele Jahre lang als ein Symptom des Altwerdens abgetan. Als man herausfand, wie groß der Leidensdruck der PatientInnen ist und wie groß die Konsequenzen für das Gesundheitssystem, begann man, die Ursachen zu erforschen. Hierbei stieß man zu Beginn des Jahrhunderts auf einen interessanten Zusammenhang. Bei den Menschen mit häufiger Nykturie und großen Harnmengen in der Nacht wurde festgestellt, dass – im Vergleich zu Gesunden – das antidiuretische Hormon in der Nacht vermindert ist. So wurde versucht, dieses durch ein synthetisch hergestelltes Analogon, das Vasopressin, zu ersetzen, was jedoch teilweise fatale Folgen hatte und vor allem bei älteren Frauen zu massiven Elektrolytentgleisungen führte.

Des Weiteren wurden im Laufe der Zeit einige Korrelationen mit internistischen Erkrankungen gefunden, unter anderem der Herzinsuffizienz.

Physiologisch betrachtet hat ADH die Funktion, den Wasserhaushalt im Körper stabil zu halten, indem in der Niere Natrium und Wasser rückresorbiert werden. Bei ADH-Mangel werden bis zu 20 Liter Wasser täglich ausgeschieden, das klinische Bild eines Diabetes insipidus.

Beim Vorliegen einer Herzinsuffizienz kann es zu Flüssigkeitsstauungen in die Lunge und ins Gewebe kommen. In der Nacht wird die Flüssigkeit rückresorbiert und wieder ins Gefäßsystem aufgenommen, wodurch es im Herzen zu einer erhöhten Volumsbelastung kommt. Die dadurch ausgeschiedenen natriuretischen Peptide unterdrücken die ADH-Ausschüttung und es kommt zu einer vermehrten Harnausscheidung. Folgen häufiger Nykturie sind Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Depressionen, erhöhte Sturzgefahr und eine generelle erhöhte Morbidität und Mortalität.

Im Rahmen einer klinischen retrospektiven Studie mit multimorbiden geriatrischen Patientinnen mit Harninkontinenz wurde versucht, den Zusammenhang zwischen häufiger Nykturie und sowohl klinischen als auch laborchemischen Zeichen der Herzinsuffizienz nachzuweisen. Aufgrund diverser Faktoren, die am Ende der Arbeit diskutiert werden, konnte statistisch kein klarer Zusammenhang festgestellt

werden. Es konnte allerdings aufgezeigt werden, wie häufig geriatrische Patientinnen mit verschieden stark ausgeprägter Herzinsuffizienz durch Harninkontinenzsymptome sowohl am Tag als auch in der Nacht betroffen und in ihrer Lebensqualität eingeschränkt sind. Die Tatsache, dass Patientinnen mit Herzinsuffizienzzeichen erhöhte NT-proBNP Werte aufweisen, konnte bestätigt werden.

Für zukünftige Studien sollten Komorbiditäten und Prämedikation der zu untersuchenden PatientInnen verstärkt berücksichtigt werden, um die pathophysiologischen Grundlagen der Nykturie älterer Menschen noch besser zu verstehen und eine bestmögliche Behandlung zu gewährleisten.

Abstract

For many years, nocturia was considered a symptom of aging. However, when the patients' suffering and the consequences for the health system were detected, the research into causes was initiated. At the beginning of this century, an interesting connection was found: patients with frequent nocturia and high amounts of nocturnal urine had – in comparison to the healthy population – lower levels of antidiuretic hormone at night. Therefore, Vasopressin – a synthetic hormone – was established to replace the missing hormone at night, which resulted in fatal consequences such as electrolyte imbalances mainly seen in elderly females.

Over the years, other associations with internal diseases were found, amongst them heart failure.

The antidiuretic hormone has the physiological function of keeping the body's water balance stable by reabsorbing sodium and water in the kidneys. Without ADH up to 20 liters of water would be excreted daily, which can be observed in a diabetes insipidus.

Heart failure can lead to congestion in the lungs and the soft tissues. At night the fluids are reabsorbed into the blood vessels, causing higher volume pressures in the heart. As a result, natriuretic peptides are released which suppress ADH, resulting in higher amounts of urine output at night. The consequences of frequent nocturia are fatigue, depressions, a higher risk of falling and a higher morbidity and mortality.

As part of this thesis a clinical retrospective study was done on multimorbid geriatric female patients with urinary incontinence, trying to show a correlation between frequent nocturia and clinical and chemical signs of heart failure. Due to a variation of factors, that are discussed in the end, there was no statistical correlation. Nevertheless, it was shown that patients with different stages of heart failure are suffering of urinary incontinence during days and nights and therefore have a reduced quality of life. The fact that patients with clinical signs of heart failure have elevated NT-proBNP levels could be confirmed.

For further studies comorbidities and premedication of the patients should be taken into consideration so that the pathophysiology of the nocturia in elderly people can be understood better as to ensure the best possible treatment.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNGEN	3
ZUSAMMENFASSUNG	4
ABSTRACT	6
INHALTSVERZEICHNIS	8
ABKÜRZUNGEN UND DEREN ERKLÄRUNG	9
1 NYKTURIE IM ALTER	10
1.1 PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN ZUR KONSTANTHALTUNG DES WASSERHAUSHALTS IM MENSCHLICHEN KÖRPER	13
1.1.1 <i>Salz- und Wasserhalt</i>	14
1.1.2 <i>Das Herz und sein Einfluss auf Hormone</i>	17
1.2 HÄUFIGE PATHOLOGIEEN IM ALTER UND DEREN ZUSAMMENHÄNGE	23
1.2.1 <i>Herzinsuffizienz</i>	24
2 FRAGESTELLUNG UND ZIELSETZUNG	28
3 METHODIK	29
3.1 STUDIENAUFBAU UND STUDIENPOPULATION	29
3.2 UNTERSUCHUNGEN IM LKH HOCHZIRL.....	30
3.2.1 <i>Das multidimensionale geriatrische Assessment im LKH Hochzirl</i>	31
3.2.2 <i>Das Harninkontinenz-Assessment im LKH Hochzirl</i>	33
3.3 DATENAUSWERTUNG	34
4 ERGEBNISSE	35
5 DISKUSSION	39
LITERATURVERZEICHNIS	42

Abkürzungen und deren Erklärung

ANP – Atriales Natriuretisches Peptid

ADH – Antidiuretisches Hormon, Adiuretin, Vasopressin

EF – Ejektionsfraktion, Ejection Fraction

HfmrEF - Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction

HFpEF - Heart Failure with preserved Ejection Fraction

HFrEF - Heart Failure with reduced Ejection Fraction

HZV – Herzzeitvolumen

ICS – International Continence Society

K – Kalium

LAD – Left Atrial Diameter

LKH Hochzirl – Landeskrankenhauses Hochzirl - Natters, Standort Hochzirl

Na – Natrium

NT-proBNP – N terminales B-Typ Natriuretisches Peptid, Brain Natriuretic Peptide

RAAS – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

1 Nykturie im Alter

Geriatrische Patient*innen bringen oft eine lange Krankengeschichte mit, viele Diagnosen, viele Medikamente und dadurch teilweise einen großen Leidensdruck. Als geriatrische Giganten bezeichnet man jene Syndrome, die im Alter besonders häufig auftreten und sowohl das Individuum als auch dessen Angehörige sowie das ganze Gesundheitswesen vor große Herausforderungen stellen. In einer prospektiven Kohortenstudie an über 12.000 Patient*innen stellte man fest, dass lediglich 31% der Teilnehmer*innen im Alter zwischen 65 und 102 Jahren keines der folgenden Syndrome hatte: Immobilität, Instabilität, intellektueller Abbau und Inkontinenz. Das letztere der Syndrome trat bei Frauen mit einer Häufigkeit zwischen 38,4% und 69,5% und bei Männern zwischen 38,2% und 61,8% auf, wobei die Prävalenz deutlich mit dem Alter zunahm.(1)

Ein weiteres großes Problem der Geriatrie stellt die Insomnie dar. In einer epidemiologischen Studie mit 1.485 Teilnehmer*innen über 50, wurden deren Schlafqualität sowie die Gründe für deren Insomnie erfragt. Neben Sorgen wurde die Nykturie als häufigste Ursache für die Schlafunterbrechungen genannt.(2) Dies stellt vor allem deshalb ein großes Problem dar, weil Nykturie die Lebensqualität vermindert und mit erhöhter Depression und Mortalität assoziiert ist.(3, 4) Die erhöhte Mortalität erklärt sich unter anderem durch das Sturzgeschehen, das bei Nykturiepatient*innen vermehrt auftritt und, neben Operationen und starken Schmerzen für die Betroffenen, enorme Kosten für das Gesundheitssystem verursacht.(5, 6)

Durch eine Vielzahl von Studien, die die Prävalenz der Nykturie und deren Auswirkungen auf die Betroffenen und das Gesundheitssystem behandelten, rückte die These, dass dies ein unabwendbarer Teil des Altwerdens sei, immer mehr in den Hintergrund.(5, 7) Im Jahre 2002 vereinheitlichte das *Standardisation Subcommittee* der *International Continence Society* die diversen Definitionen des Krankheitsbildes. Ebenso wurden mögliche Ursachen und Behandlungsoptionen festgehalten. Diese gelten seither als Standard und Referenz für wissenschaftliche Untersuchungen und Arbeiten.(8, 9)

So wich man von der Zuordnung der Nykturie als ein Symptom der unteren Harnwege ab und beschrieb sie als eigene Krankheitsentität. Diese wurde definiert als die Beschwerde einer Person ein oder mehrmals pro Nacht aufzustehen, um die Blase zu leeren, wobei die Nacht definiert wurde als die Zeit zwischen dem ins Bett gehen, mit der Intention einzuschlafen, und dem Aufwachen, mit der Intention aufzustehen. Im Rahmen der Standardisierung wurde ein Schema zur Beurteilung der Nykturie entworfen, welches letztlich zwischen *Polyurie*, *nächtlicher Polyurie* und *Problemen der Blasenfüllung* unterscheidet. Letztere wurden noch unterteilt in Schlafstörungen, die mit Nykturie assoziiert sind, und in funktionelle Blasenprobleme. Die Polyurie wurde definiert als eine Ausscheidung von über 40ml Harn pro Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden, meist durch Diabetes mellitus oder insipidus verursacht. Als nächtliche Polyurie wurde eine nächtliche Harnausscheidung von über 20% der täglichen Gesamtausscheidung bei Jungen und von über 33% bei Älteren bezeichnet. Als wichtigste Ursache für eine nächtliche Polyurie wurde noch vor einem übermäßigen Trinkverhalten, einer Herz- oder Niereninsuffizienz, einem nächtlichen Schlafapnoe-Syndrom oder einem Östrogenmangel, ein altersabhängiger Defekt des zirkadianen ADH Ausscheidungsrythmus angenommen.(8, 10)

ADH wird zentral durch den für den Tag-Nacht-Rhythmus zuständigen Nucleus suprachiasmaticus reguliert. Dieser erhält seine Informationen hauptsächlich über die Retina und ist daher abhängig vom Tageslicht. Die nächtliche Adipsie und Anurie beim Gesunden werden dadurch ermöglicht, dass vor dem Schlafengehen das Durstgefühl zentral gesteigert und ADH vermehrt ausgeschüttet wird. So wird der Wasserhaushalt vor der nächtlichen Pause noch einmal aufgefüllt. Des Weiteren wird die Körpertemperatur gesenkt, um Wasserverlust zu vermeiden. Mithilfe dieser Mechanismen schafft es der Körper, über Nacht den Wasserhaushalt ohne Blasenentleerung konstant zu halten.(11, 12)

Nachdem die Ursache für die vermehrte nächtliche Harnausscheidung in einer verminderten nächtlichen ADH Ausschüttung gefunden zu sein schien(13), waren die Entwicklung synthetischer ADH-Analoga und eine Substitution des fehlenden Hormons die logische Folge.(14-16)

Mit Desmopressin wurde ein synthetisches Derivat des körpereigenen Hormons Vasopressin hergestellt, das an den Nieren, gleich wie das körpereigene Hormon, die Harnausscheidung hemmt. In seiner chemischen Zusammensetzung unterscheidet es sich nur gering vom natürlichen ADH, aber es hat eine deutlich längere Halbwertszeit.

Durch die Gabe von oral oder nasal appliziertem Desmopressin vor dem Schlafengehen konnte in mehreren Studien eine signifikante Verringerung der Zahl der nächtlichen Miktionen und eine Verlängerung der Zeit vom Einschlafen bis zur ersten nächtlichen Miktion nachgewiesen werden. Allerdings stellte sich rasch heraus, dass die Medikation bei Menschen ab einem Alter von über 65 Jahren mit einem sehr hohen Risiko einer Hyponatriämie und Hypervolämie verbunden war. Die Folgen waren Zeichen der kardialen Dekompensation mit Ödemen und Lungenstauung, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, dementiellen Abbausymptomen bis hin zu Todesfällen. (17)

Insgesamt war die Therapie der nächtlichen Polyurie beim älteren Menschen durch die Gabe von Desmopressin das Resultat einer sehr einseitigen Sicht auf die zugrundeliegenden pathophysiologischen Veränderungen. Mittlerweile hat sich die wissenschaftliche Evidenz geändert und es ist weitgehend anerkannt, dass sich die ADH Freisetzungskurve nicht abhängig vom Alter ändert.(18) Die ADH Sekretion ist nur ein Teil des komplexen Regulierungssystems mit dem der Flüssigkeitshaushalt im menschlichen Organismus kontrolliert und gesteuert wird. Kurz zusammengefasst steigern ein Volumenmangel im Körper oder ein Blutdruckabfall, gemessen über die Dehnungsrezeptoren des Niederdrucksystems im Lungenkreislauf und in den Vorhöfen die Ausschüttung von ADH und das Durstempfinden. Ein Anstieg der atrialen natriuretischen Peptide (ANP) als Folge einer Volumenbelastung der Vorhöfe hingegen hemmen die ADH Sekretion. ADH ist allerdings sehr sensitiv und wird, wie weiter unten ausgeführt, durch viele andere Faktoren beeinflusst. Dazu zählen neben Angiotensin II und den atrialen natriuretischen Peptiden auch extrinsische Faktoren, wie Nikotin, Opiate, Alkohol, Übelkeit, Schmerzen und diverse Medikamente wie alpha-Agonisten.(19)

2018 wurde von der ICS auf Basis der bis dahin zur Verfügung stehenden

wissenschaftlichen Arbeiten ein überarbeiteter *ICS report on the terminology for nocturia and nocturnal lower urinary tract function* publiziert. (20, 21)

Es wurde nun viel mehr Bezug genommen auf die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen einer vermehrten nächtlichen Harnausscheidung und kardialen Dysfunktionen, dem Vorliegen von Beinödemen, Schlafstörungen, einem exzessiven Trinkverhalten und altersabhängigen Pathologien (benigne Prostatahyperplasie, koronare Herzkrankheit, Übergewicht, Adipositas, Hypertonie und Diabetes mellitus, Alkohol- und Nikotinkonsum, Bewegungsmangel, Depressionen und Schlafstörungen).(3, 22) Aber auch 2018 wird die verminderte nächtliche ADH Ausschüttung noch immer als eigenständige Pathologie angenommen. Wenn man sich allerdings genauer mit den physiologischen Grundlagen auseinandersetzt, die den Wasserhaushalt in einem gesunden Körper konstant halten, muss angenommen werden, dass die verminderte nächtliche ADH Sekretion im Alter weniger ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt, als vielmehr einen komplexen Kompensationsmechanismus, mit dem der Körper sich vor einer Überwässerung schützt.

1.1 Physiologische Grundlagen zur Konstanthaltung des Wasserhaushalts im menschlichen Körper

Über die Entstehung und Entwicklung der Zelle gibt es verschiedenste Theorien. Fest steht, dass im Laufe der Zeit viele Anpassungsmechanismen notwendig waren, um in neuen Milieus überleben zu können. So wie die Zelle sich mithilfe der Symbiose mit Mitochondrien an den Sauerstoff anpasste, musste sie sich auch an unterschiedliche Salzgehalte im Wasser anpassen, wodurch sich über die Zeit die semipermeable Membran und die vielen Kanäle entwickelten, mit deren Hilfe unsere Zellen heute ihr inneres Milieu aufrecht erhalten können. Um sich fortbewegen zu können, wurden Zellverbände gegründet, wobei die Zellen gelernt haben, miteinander zu kommunizieren, sei es über elektrische Signale oder über chemische. Im Rahmen der nächsten Seiten werden viele Kommunikationsmöglichkeiten vorgestellt, die am Ende dann erklären, wie unser Salz- und Wasserhaushalt mit der Physiologie des Herzens zusammenhängt und interagiert.(23, 24)

1.1.1 Salz- und Wasserhalt

Der menschliche Körper besteht zu einem überwiegenden Anteil aus Wasser. Die Menge variiert je nach Körperfettanteil und Körpergröße und ist vor allem bei unterernährten Kindern besonders hoch, also bis zu 80% des Körpergewichts. Innerhalb des Körpers erfüllt Wasser unterschiedliche Funktionen, je nach dem Raum, in dem es sich befindet. So unterscheidet man zwischen dem Wasser im Intrazellulärraum, das sich innerhalb der Körperzellen befindet und circa 60-65% des Körperwassers ausmacht, und dem Wasser im Extrazellulärraum, der wiederum unterteilt wird in einen intravasalen und einen extravasalen Raum. Der intravasale Wasseranteil entspricht dem Plasmavolumen im Blut, während beim extravasalen Anteil noch unterschieden wird zwischen interstitieller Flüssigkeit und transzellulärer Flüssigkeit. Letztere wird von Epithelzellen sezerniert, kommt also zum Beispiel als Liquor oder im Pleuraspalt vor. Jeder dieser Teile ist essentiell für die Ernährung der Zelle, den Abtransport von Abbauprodukten, die Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks und für die Konstanthaltung der darin enthaltenen Salze, die insgesamt ein konstantes inneres Milieu der Zelle ermöglichen und somit ihre Funktionalität aufrecht erhalten.(23, 25)

Da der Mensch über Niere, Lunge, Darm und Haut ständig Wasser an die Umwelt abgibt, muss dieses auch konstant wieder aufgenommen werden, ansonsten kommt es innerhalb von drei Tagen zu einem Multiorganversagen. Dieses entsteht dadurch, dass die Zellen ohne das notwendige Milieu nicht arbeitsfähig sind und untergehen. Das lebensnotwendige Wasser wird durch Essen und Trinken über den Darm aufgenommen und gelangt durch Resorption in den Extrazellulärraum des Körpers, wo es dann verteilt wird.(25)

Wie bereits oben erwähnt, mussten sich die Zellen im Laufe der Zeit an den neuen Salzgehalt der Umwelt gewöhnen. In den Körperflüssigkeiten des menschlichen Körpers herrscht eine konstante Osmolarität zwischen 290 und 295 mosml/L. Jene Salze, die maßgeblich zur Aufrechterhaltung der Osmolarität im Intra- und im Extrazellulärraum beitragen, bestimmen die sogenannte funktionelle Osmolarität. Diese sind im Extrazellulärraum das Natrium, Chlorid und Hydrogencarbonat, im Intrazellulärraum hingegen Kalium und organische Phosphate. Da es bei Änderungen der funktionellen Osmolarität im Extrazellulärraum zu sofortigen

Flüssigkeits-Shifts kommt, unterliegt dieser einer exakten Kontrolle. Damit kleine Schwankungen ausgeglichen werden können, verfügen jedoch auch die Zellen selbst über Kompensationsmechanismen.(23)

Eine weitere Möglichkeit, die Salzkonzentrationen in den Körpervolumina anzugeben, ist die Osmolalität, wobei sich im Gegensatz zur Osmolarität die Gesamtheit der gelösten Teilchen auf das Lösungsmittel in Kilogramm bezieht. Da die meisten Zellmembranen des Körpers mit Aquaporinen ausgestattet und daher wasserdurchlässig sind, reagiert die Zelle bei hypertoner Umgebung, sprich bei über 285 mosm/kg H₂O, mit Schrumpfung und bei hypotoner Umgebung, also bei unter 285 mosm/kg H₂O, mit Zellschwellung. Um diesen Schwankungen entgegenzuwirken, finden durch den Einbau von Ionenkanälen aktive Ionentransporte statt, sodass das Wasser dem neuen Gradienten folgt und keine langfristigen zellulären Schäden entstehen.(25)

Abseits der zellulären Ebene werden die Osmolalität und die Wasserbilanz des Körpers über mehrere Mechanismen konstant gehalten. Die wichtigste Voraussetzung für die Bilanzierung ist das Vorhandensein einer exakten Messmöglichkeit. Die zirkumventrikulären Organe des Gehirns besitzen eine Eigenschaft, die ihnen diese exakte Messung ermöglicht: Sie haben keine Blut-Hirn-Schranke, sondern ein weiter fenestriertes Endothel, das die Diffusion größerer Partikel ermöglicht. Neben den sensorischen zirkumventrikulären Organen gibt es auch die sekretorischen zirkumventrikulären Organe. Zu Letzteren zählt unter anderem die Neurohypophyse, aus der das antidiuretische Hormon (ADH) oder Adiuretin und Oxytocin ausgeschüttet werden. Die sensorischen Anteile, die sich unter anderem in der Lamina terminalis befinden, sind an der Detektion zweier Durstarten beteiligt. Die eine wird durch erhöhte Osmolalität, sprich einen Überschuss an Salz, ausgelöst und bedarf zur Stillung das Trinken eines hypotonen Getränkes. Die andere Durstform wird durch Hypovolämie ausgelöst und macht neben einem Durstgefühl auch Lust auf Salz. Diese kann am besten durch isotone Getränke gestillt werden.(26-28)

Doch eine Osmolalitätsschwankung wird nicht nur durch das Trinkverhalten verändert. Bereits ab einer Steigerung der Osmolalität um 1 mosm/kg H₂O wird ADH ausgeschüttet. Das Hormon, das im Hypothalamus gebildet und über die

Neurohypophyse ausgeschieden wird, wirkt antidiuretisch, es reduziert also die Wasser- und Natriumausscheidung. ADH bindet renal an V2-Rezeptoren. Als Folge werden Aquaporine in die Sammelrohre eingebaut, die ohne ADH wasserundurchlässig wären. Sie ermöglichen einen Abfluss von Wasser in das Interstitium, wobei dieses über einen Gradienten diffundiert, denn das Interstitium um das Sammelrohr im Nierenmark ist immer hyperten und ermöglicht somit eine Osmolalität des Harns von bis zu 1200 mosm/kg H₂O. Die hohe Osmolalität im Nierenmark wird verstärkt durch den Einbau von Harnstoffkanälen und die Ablagerung des Harnstoffs im medullären Interstitium. Durch die Aktivierung von Natriumkanälen diffundiert Wasser noch zusätzlich mit dem Natrium. Bei sehr hohen ADH-Konzentrationen werden außerdem Na-K-2Cl-Cotransporter aktiviert, durch die Natrium und Chlorid ins Interstitium gelangen, während Kalium nach der Aufnahme in die Zelle wieder in das Tubulolumen zurücktransportiert wird. (23, 25, 29)

ADH ist in sehr geringen Mengen im Blut vorhanden und daher schwer zu messen. Bei kleinen Abweichungen von 1% der Plasmaosmolalität sind ca. 1-10 pmol/l im Blut vorhanden. Bei stärkeren Abweichungen, beziehungsweise bei verstärkter Ausschüttung durch Angiotensin II oder durch den bei geringer Vorhofdehnung ausgelösten Henry-Gauer-Reflex, können Mengen zwischen 20-50 pmol/l gemessen werden. Auf oben genannten Reflex werde ich bei der Physiologie des Herzens noch genauer eingehen. Eine weitere Messschwierigkeit des Hormons liegt in seiner exakten Wirkweise und damit verbundenen kurzen Halbwertszeit. (25, 29)

Die Niere ist, neben der Ausscheidung der schädlichen Stoffwechselendprodukte, selbst ebenfalls an der genauen Bilanzierung des Wasser- und Salzhaushaltes beteiligt. Dafür misst sie in den Henle'schen Schleifen den Natriumgehalt des Blutes, um zu analysieren, wie viel Rückresorption von Wasser und Salzen aus dem Primärharn erforderlich ist. Außerdem kann sie über Dilatation oder Konstriktion der Vasa afferentia die glomeruläre Filtration selbst beeinflussen. Die Volumenbestimmung in den Henle'schen Schleifen ist deshalb über Natrium möglich, weil es zur Hälfte die Osmolarität der Extrazellulärflüssigkeit bestimmt und somit das Wasser dem Natrium sozusagen folgt. Wird Natrium beispielsweise

über Kanäle ausgetauscht, folgt das Wasser dem Natrium und diffundiert. (25, 26)

Um auch dem restlichen Körper zu vermitteln, dass zu wenig oder zu viel Natrium gemessen wurde, benötigt es ein Kommunikationssystem. Ein wichtiges ist das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Das RAAS wird bei einer zu geringen Natriumkonzentration in den Vasa afferentes der Nierenarterien aktiviert. Aus dem juxtaglomerulären Apparat wird bei Natriummangel Renin ausgeschüttet. Dieses Enzym spaltet das in der Leber gebildete Angiotensinogen zu Angiotensin I, woraus durch das Angiotensin-Converting-Enzym Angiotensin II wird. Abgesehen davon, dass es für die Synthese von Aldosteron in der Nebennierenrinde sorgt, entfaltet Angiotensin II auch eigene Wirkungen. Es wirkt vasokonstriktorisch und erhöht die Natriumkonzentration im Plasma. In den zirkumventrikulären Organen wird sowohl durch Angiotensin II als auch durch den Hypertonus ein Durstgefühl ausgelöst. Es bewirkt außerdem die Ausschüttung des oben beschriebenen antidiuretischen Hormons aus der Neurohypophyse und sorgt lokal für eine Na-Rückresorption in den proximalen Tubuli des Nephrons. Aldosteron, das induziert durch Angiotensin II aus der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde abgesondert wird, wirkt in mehreren Organen spezifisch. So erhöht es den Natriumspiegel durch gesteigerte Aufnahme des Elektrolyts in Ileum und Kolon, vermindert die Natriumkonzentration in Speichel und Schweiß und wirkt auch renal. Dort regt es die Bildung diverser Proteine an, die in den Verbindungstubuli und Sammelrohren als Kanäle für eine erhöhte Natriumrückresorption sorgen. Im Austausch dafür werden Kalium, Protonen und Ammonium allerdings vermehrt ausgeschieden.(23, 27)

Die oben beschriebenen Hormone kommen alle zum Einsatz, wenn zu wenig Wasser im Körper detektiert wird. Im Falle von zu viel Wasser gibt es neben der Wirkung der eben nicht oder gering vorhandenen antidiuretischen Hormone noch die atrialen natriuretischen Peptide, die ich im Zusammenhang mit dem Herzen besprechen möchte.(23)

1.1.2 Das Herz und sein Einfluss auf Hormone

Der linke Ventrikel ist der muskelstärkste Teil des Herzens, weil er den hohen Aortendruck beim Auswurf überwinden muss. Während im rechten Ventrikel nur

circa 20mmHg erforderlich sind, um das Blut in die Lunge zu befördern, werden im linken Ventrikel physiologisch um die 120mmHg benötigt, um die Peripherie ausreichend versorgen zu können. Bevor ein so hoher Druck aufgebaut werden kann, ist es allerdings ebenso relevant, dass sich die Muskulatur ausreichend entspannt. Dies geschieht in der Diastole, ebenso wie die Ventrikelfüllung. Erst wenn der Druck des Ventrikels durch die Blutfüllung jenen des Vorhofs übersteigt, schließt sich die Mitralklappe und die Anspannungsphase leitet die Systole ein. Der Ventrikel kontrahiert sich vorerst isovolumetrisch, bis sich die Aortenklappe öffnet und das Volumen ausoton ausgetrieben wird. Mit dem Schluss der Aortenklappe endet die Austreibungsphase. Dieser ist mittels Stethoskop als zweiter Herzton wahrnehmbar.(25)

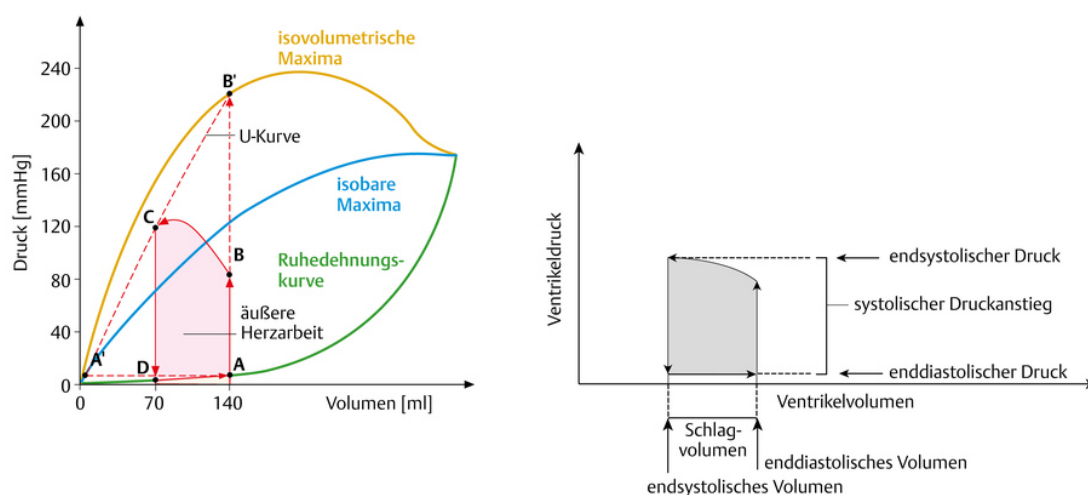
Die Vorhöfe unterliegen einem etwas anderen Zyklus als die Herzkammern. Während der Auswurfphase der Ventrikel nützen die Vorhöfe den Unterdruck, um das Blut aus den Venen anzusaugen. Der Unterdruck entsteht dadurch, dass sich die Klappenebene während der Ventrikelkontraktion in Richtung der Herzspitze verlagert, wodurch die Vorhöfe gedehnt werden. Das Zurückwandern der Klappen auf Höhe der Ausgangsebene ist vorderrangig für die Füllung des Ventrikels während der Diastole verantwortlich. Die Kontraktion der Atrien trägt nur in einem kleineren Maß zur Füllung bei.(25)

Die Herzperiodendauer bezeichnet die Zeit eines Herzschlags, also eine Systole und eine Diastole. Unter der Annahme eines Ruhepulses von 60-70 Schlägen pro Minute ergibt dies ungefähr eine Sekunde. Davon fallen 2/3 der Periodendauer auf die Diastole und 1/3 auf die Systole. Bei hohen Herzfrequenzen kehrt sich das Verhältnis von Systole und Diastole um. Um dennoch auch in Anstrengung genug Blut befördern zu können, füllt sich der Ventrikel zu Beginn der Diastole bereits mit 80% des Schlagvolumens.(25)

Um die Auswurfleistung des linken Herzens beurteilen zu können, verwendet man unter anderem die Ejektionsfraktion. Diese beschreibt den Anteil des Herzschlagvolumens im Verhältnis zum enddiastolischen Volumen und beträgt beim Gesunden 60-70%.(25)

Zur Darstellung der Herzarbeit verwendet man häufig das unten dargestellte

Druck-Volumen-Diagramm, in dem die Fläche, also das Produkt aus Volumen und Druck, der geleisteten Herzarbeit entspricht. Anhand des Diagramms lässt sich auch die Reaktion des Herzens auf etwaige Volumen- oder Druckänderungen veranschaulichen. Ausgehend vom Punkt D im Diagramm sieht man zuerst die Ventrikelfüllung auf der Strecke D bis A, welche entlang der Ruhedehnungskurve verläuft. Diese stellt den weiteren theoretischen Verlauf dar, würde das Myokard einer größeren Volumenbelastung ausgesetzt. Die Strecke A bis B stellt die Anspannungsphase der Systole dar und verläuft isovolumetrisch, da sowohl die AV-Klappen als auch die Segelklappen geschlossen bleiben. Zwischen den Punkten B und C findet die Austreibungsphase statt, wobei der Punkt C auf der U-Kurve liegt. Um diese zu ermitteln, benötigt man die Kurve der isovolumetrischen Maxima. Sie beschreibt einen theoretischen Zustand, nämlich jenen, welchen Druck das Herz maximal erreichen könnte, wenn das Blut in der nachfolgenden Phase nicht ausgeworfen werden könnte. Die Kurve der isobaren Maxima beschreibt ebenfalls theoretisch das Volumen, das ausgeworfen würde, wenn der Druck im Ventrikel dabei konstant bliebe. Diese beiden theoretischen Kurven werden benötigt, um die Kurve der Unterstützungmaxima (U-Kurve) zu erstellen. Sie gibt das tatsächliche Druck-Volumen-Verhältnis am Ende der Kontraktion an. Bei Erreichen der U-Kurve herrscht im Herzen der endsystolische Druck. Um sich nun wieder füllen zu können, muss sich das Herz zwischen den Punkten C und D noch entspannen, womit die Diastole wieder eingeleitet wäre.(23)



linkes Bild: Behrends et al., Duale Reihe Physiologie, Thieme, 2017; rechtes Bild: Endspurt Physiologie 1, Thieme, 2015

Da das Herz nicht immer die gleiche Arbeit leistet, weil es dem Körper jederzeit, bei Belastung und in Ruhe, das dafür notwendige Blutvolumen zur Verfügung stellen soll, gibt es einige Anpassungsmechanismen. Wie viel das Herz pumpt, wird durch das Herzzeitvolumen in l/min angegeben. Daran kann man erkennen, dass entweder die Herzfrequenz oder das Schlagvolumen, beziehungsweise beide Parameter zusammen, verändert werden müssen, um die Anpassung zu ermöglichen.(25)

Die Leistung des Herzens kann unter anderem durch den Sympathikus, sprich durch die Hormone Adrenalin und Noradrenalin, gesteigert werden, wodurch es bis zu 25l/min aus dem linken Ventrikel pumpen kann, das entspricht dem 4- bis 5-fachen des Ruhewerts. Auch der Sauerstoffverbrauch des Herzens steigt bei maximaler Leistungssteigerung auf das 4-bis 5-fache an. Da die Herzmuskelzellen dem Blut ohnehin stetig eine sehr hohe Menge Sauerstoff entziehen, kann der erhöhte Bedarf nur durch eine Steigerung der Blutmenge und des Blutflusses in den Koronarien gedeckt werden. Bei dem hohen Druck der Systole kollabieren die Koronargefäße und das Blut wird in den Sinus coronarius gedrückt. Somit können sich die Gefäße nur während der Diastole mit Blut füllen, um den Mitochondrien den nötigen Sauerstoff zu liefern, den sie zur ATP-Produktion benötigen. Die Diastole ist also essentiell, um die Leistung des Herzens aufrecht zu erhalten. Obwohl der Sympathikus bei den Herzgefäßen eine Vasokonstriktion auslöst, werden durch die erhöhte Herzarbeit metabolische Faktoren wie Adenosin freigesetzt, die zu einer Vasodilatation und dem benötigten höheren Blutfluss führen.(25)

Der Sympathikus wirkt am Herzen sowohl positiv inotrop als auch positiv lusitrop. Das heißt, dass in den Herzmuskelzellen das Adrenalin für eine erhöhte Ca-Sensitivierung und somit für eine erhöhte Kraftbildung und einen schnelleren Kraftanstieg des Myokards sorgt. Außerdem relaxieren die Zellen unter seinem Einfluss schneller, was ebenso notwendig ist, da ansonsten nicht genug Zeit für die Blutfüllung während der Diastole sowie der oben erwähnten Blutversorgung bleibt. Eine weitere Wirkung des Sympathikus ist die positive Chronotropie. Die Sinusknotenzellen depolarisieren häufiger, was eine höhere Herzfrequenz zur Folge hat.(25)

Der Frank-Starling-Mechanismus beschreibt die Tatsache, dass bei erhöhter Vordehnung der Herzmuskulatur die Spannung und somit die Kraft des Myokards in der nachfolgenden Systole steigt. Dieser Mechanismus sorgt dafür, dass der große und der kleine Körperkreislauf bei schwankenden Volumenbelastungen aufeinander abgestimmt bleiben, und dass der venöse Rückstrom ins Herz mit der Versorgung des Körperkreislaufs durch die Auswurfleistung übereinstimmt. Wenn der venöse Rückstrom ins Herz steigt, erhöht sich reflektorisch das ausgeworfene Schlagvolumen. Auch wenn der zu überwindende Blutdruck, also die Nachlast, in der Aorta steigt, erhöht sich die Herzarbeit, denn das Herz pumpt zuerst zu wenig Volumen aus dem Ventrikel, woraufhin das Füllvolumen in der nachfolgenden Diastole höher ist und wiederum reflektorisch die Spannung in der folgenden Systole steigt. Erst wenn der mittlere arterielle Druck in der Aorta 170mmHg übersteigt, schafft es das Herz nicht mehr, das notwendige Herzzeitvolumen aufrecht zu erhalten. Bei einer erhöhten Vorlast spricht man von einer Volumenbelastung für das Herz, bei einer erhöhten Nachlast ist das Myokard einer Druckbelastung ausgesetzt. Letztere benötigt mehr Energie, da der Muskel zum Aufbringen der Gegenspannung mehr Sauerstoff benötigt.(25)

Um das Herz und dessen Zusammenhang mit dem Frank-Starling-Mechanismus im Ganzen zu betrachten, kann man sich auch die Korrelation zwischen Vorhofdruck und Herzzeitvolumen anschauen. Je mehr Blut aus der Peripherie, beziehungsweise aus den Lungenvenen, in die Atrien fließt, desto größer ist der Druck in den Vorhöfen. Das gesteigerte Volumen gelangt in die Kammern und wird mit erhöhtem Druck ausgeworfen, wodurch ein erhöhtes HZV entsteht.(25)

Um dem erhöhten Druck im Vorhof entgegenzuwirken, versucht der Körper, die Vorlast zu senken, indem er die Ausscheidung von Flüssigkeit in der Niere anregt. Wo sich die Rezeptoren befinden, die für die erhöhte Diurese bei Druckerhöhung verantwortlich sind, untersuchten bereits 1956 Henry et al an Hunden, indem sie unter anderem die Mitralklappe obstruierten. Durch den Vergleich mit Verschlüssen auf Höhe der Lungenvenen, die weniger bis keine Diurese verursachten, stellten sie fest, dass sich die verantwortlichen Rezeptoren im linken Atrium befinden müssen.(30) Coleridge et al veröffentlichten 1957 ihre histologischen und physiologischen Untersuchungen, mit deren Hilfe sie die

Rezeptoren in den Vorhöfen lokalisieren wollten. Als Resultat fanden sie Rezeptoren sowohl im rechten als auch im linken Herzen subendokardial im venös-atrialen Übergang.(31) Henry und Gauer, die beiden Physiologen, nach denen später auch der Gauer-Henry-Reflex benannt wurde, postulierten 1961, dass sich auch in den großen Venen des Niederdrucksystems Rezeptoren befinden müssen. Sie stellten außerdem die Erhöhung der Diurese bei Volumenzunahme fest und entdeckten den Zusammenhang zwischen Volumensänderung und dem antidiuretischen Hormon sowie Aldosteron.(32) Als Gauer-Henry-Reflex bezeichnet man heute die ADH-Senkung bei erhöhtem Druck in den Vorhöfen und Pulmonalarterien.(25) In der oben genannten Studie wurden außerdem vagale afferente Verbindungen nachgewiesen, die von den Atrien ins ZNS gelangen.(32) Dies wurde an Hunden weiter untersucht. Nach der Obstruktion der Mitralklappen, die sowohl in einer erhöhten Diurese als auch in einer erhöhten Herzfrequenz resultierte, durchtrennten Ledsome und Linden 1968 zusätzlich die Ansa subclaviae und stellten fest, dass dadurch zwar der Anstieg der Herzfrequenz ausblieb, die Diurese aber dennoch anstieg. Beim Durchtrennen des Vagusnervs blieb die gesteigerte Diurese jedoch aus.(33)

Nach dem heutigen Wissensstand geht man davon aus, dass Rezeptoren im Niederdrucksystem auf die Volumenzunahme reagieren. Vagale afferente Fasern führen direkt von den Atrien zum Hypothalamus, wo sie im Nucleus supraopticus und im Nucleus paraventricularis die Bildung des ADH und damit dessen Sekretion aus der Neurohypophyse hemmen. Das führt, wie bereits oben erwähnt, zu vermehrter Diurese und einer Vasodilatation. Im Gegenzug dazu führt ein vermindertes Volumen zu einer starken Ausschüttung von ADH. Bei hohen Plasmaspiegeln bindet Adiuretin auch an V1-Rezeptoren am Endothel, wo es eine Kontraktion der Muskelzellen, also eine Vasokonstriktion, auslöst. Daher kommt auch der Name Vasopressin. Diese Reaktion wird durch die Auslösung des RAAS noch verstärkt.(23, 25, 29)

Mitte der 1980er Jahre wurde das atriale natriuretische Peptid (ANP) entdeckt, mit dessen Hilfe man sich die physiologischen Reaktionen auf ein erhöhtes Volumen nun sehr detailliert erklären kann.(34) Die Wasser- und Natriumausscheidung wird durch die Wirkung der beide Peptide ANP und BNP noch verstärkt, die von den

atrialen myoendokrinen Zellen gebildet und bei Vorhofdehnung aus Vesikeln freigesetzt werden.(23) ANP ist in den Vesikeln der Atrien gespeichert, wo BNP ebenfalls in geringen Mengen vorhanden ist. Dieses befindet sich jedoch überwiegend in den Ventrikeln.(35) Neben Myozyten befinden sich im Herzen noch weitere Zelltypen, zu denen Fibroblasten, Endothelzellen, Perizyten, glatte Muskelzellen und Zellen des Immunsystems zählen. Das Verhältnis zwischen Myozyten und den anderen Zellarten ist noch nicht vollends geklärt und liegt zwischen 30% und 45%. Fibroblasten machen den Großteil der Nicht-Myozyten aus.(36) In ebendiesen kardialen Fibroblasten wird ebenfalls BNP produziert. An ihnen wirkt es bei Ausschüttung antimitotisch und antifibrotisch, sprich kardioprotektiv. In der Niere selbst befindet sich eine Unterform des ANP, das Urodilatin, das regional den Salz- und Wasserhaushalt reguliert.(35)

Die renale Wirkung des ANP beruht auf mehreren Mechanismen. Einerseits werden im Sammelrohr die Natriumkanäle sowie die Na-K-ATPase gehemmt. Letztere ermöglicht die Na-K-2Cl-Pumpe, die Natrium aktiv ins Interstitium pumpt. Andererseits blockiert es direkt im juxtaglomerulären Apparat die Reninfreisetzung.(35) Das RAAS wird auch indirekt gehemmt, da ANP durch eine Weitstellung der afferenten Arteriolen zu einem erhöhten glomerulären Filtrationsdruck führt. Mit steigender Natriurese sinkt die Reninausschüttung.(23) Die Aldosteronfreisetzung wird von ANP noch zusätzlich direkt in der Nebenniere gehemmt. Weitere Rezeptoren für das ANP befinden sich am Endothel der Blutgefäße, sodass bei Druckwahrnehmung unverzüglich ein Volumenshift in den Extrazellulärraum stattfinden kann.(25) Zusammengefasst führt ANP hämodynamisch zu einem niedrigeren Plasmavolumen, Herzzeitvolumen und Blutdruck.(35)

1.2 Häufige Pathologien im Alter und deren Zusammenhänge

Die oben beschriebenen physiologischen Mechanismen zur Regulierung des Wasserhaushalts unterliegen im Laufe des Lebens einigen funktionellen Veränderungen. Zusätzlich treten im Alter Veränderungen auf, die mit dem Wasserhaushalt in Zusammenhang stehen, wie die unterschiedlichen Formen der Herzinsuffizienz, häufige Nykturien oder eine Verminderung des Durstgefühls. In

diesem Abschnitt der Arbeit möchte ich auf diese Pathologien bei älteren Patient*innen eingehen.

1.2.1 Herzinsuffizienz

Als lebender Organismus unterliegt der menschliche Körper physiologischen Alterungsprozessen, in deren Verlauf es zu morphologischen und funktionellen Änderungen sowohl auf Ebene der Zellen, als auch der einzelnen Organe und des gesamten Organismus kommt. Mittels zellbiologischer und biochemischer Verfahren konnte nachgewiesen werden, dass menschliche Zellen sich nur begrenzt teilen und regenerieren können, bevor sie in einen altersbedingten Ruhezustand übergehen. Diese Höchstzahl an möglichen Zellteilungen ist für jeden Zelltyp genetisch definiert und wird durch an den Enden der Chromosomen gelegene DNA-Abschnitte, die sogenannten Telomere, gesteuert. Neben diesen genetisch festgelegten Alterungsmechanismen der Zellen können exogene Stressfaktoren, wie eine erhöhte Produktion von Sauerstoffradikalen und die Einwirkung von toxischer Strahlung, zu einer vorzeitigen Zellalterung führen. Die Zellalterung führt in weiterer Folge zu einer Alterung und Funktionseinschränkung aller Strukturen und Organe des Körpers, welche sich im Auftreten typischer altersabhängiger Veränderungen und im häufigen Auftreten verschiedener Erkrankungen manifestieren.(37)

Eine wichtige Rolle spielt die Alterung der Gefäße. Ergebnisse aus der Arteriosklerose-Forschung konnten die zytotoxische Wirkung freier Sauerstoffradikale auf die Gefäßwandzellen nachweisen. Die Abnahme der Stabilität und Elastizität der Arterienwände und die Entstehung arteriosklerotischer Plaques haben weitreichende Konsequenzen in beinahe allen Teilen des Körpers. Zu den Folgen der Arteriosklerose zählen Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Herzinfarkte, Schlaganfälle und chronische Herzinsuffizienz, welche die meisten Todesfälle weltweit verursachen.(38, 39)

Die chronische Herzinsuffizienz ist eine sehr häufige Erkrankung im Alter und einer der häufigsten Gründe für eine stationäre Krankenhausbehandlung bei älteren Patient*innen. Einer Untersuchung aus Deutschland zufolge ist in der Altersgruppe der 80- bis 89-Jährigen ca. jede*r Vierte von einer Herzinsuffizienz

betroffen.(40) In anderen epidemiologischen Erhebungen werden in der Altersgruppe >80 Jahren Prävalenzraten von ca. 10% angegeben. (41) Die Herzinsuffizienz ist die Folge verschiedener kardialer Erkrankungen und kann sich je nach Ausmaß mit Müdigkeit, Belastungsdyspnoe, gastrointestinalen Symptomen und Flüssigkeitsretention mit pulmonalen und peripheren Stauungszeichen manifestieren.

Grundlegend wird pathophysiologisch je nach betroffener Hälfte zwischen Links-, Rechts- und Globalherzinsuffizienz unterschieden. Solange keine klinischen Symptome auftreten, spricht man von einer kompensierten Herzinsuffizienz, bei Auftreten von Symptomen ist sie dann dekompenziert. Je nach betroffener Hälfte kann das Herz nicht mehr eine ausreichende Menge Blut weitergeben, und es kommt zu Stauungszeichen. Bei Linksherzinsuffizienz wird dadurch der linke Vorhof erweitert und in weiterer Folge zeigen sich im Lungenröntgen pulmonale Stauungszeichen und Pleuraergüsse. Bei Rechtsherzinsuffizienz können gestaute Lebervenen und Beinödeme festgestellt werden. Die Symptome können bei der globalen Herzinsuffizienz kombiniert auftreten. Je nach Schweregrad kommt es auch zu einem Vorwärtsversagen, wobei hier Zyanose und kalte Finger auffallen, bis hin zur Dekompensation mit unzureichender Sauerstoffversorgung des Körpers.(42)

Die AHA definierte 2013 die Herzinsuffizienz als ein "komplexes klinisches Syndrom als Folge verschiedener struktureller oder funktioneller Störungen der ventrikulären Blutfüllung (Diastole) und/oder des Blutauswurfs (Systole)".(43) Nach dieser Definition wird eine Herzinsuffizienz mit reduzierter Blutauswurfleistung von $\leq 40\%$ als "heart failure with reduced ejection fraction" (HFrEF) bezeichnet und eine Herzinsuffizienz mit einer Blutauswurfleistung von $\geq 50\%$ als "heart failure with preserved ejection fraction" (HFpEF). Bei Werten zwischen 40 und 50% spricht man von „heart failure with mildly reduced ejection fraction“ (HfmrEF). In der medizinischen Literatur werden eine langandauernde arterielle Hypertonie und die Koronarsklerose als häufigste Ursachen für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz angeführt. Allerdings können auch altersabhängige Veränderungen am Herzkreislaufsystem einen Risikofaktor für die Entstehung einer Herzinsuffizienz darstellen. So stellt etwa eine verlangsamte und verzögerte frühzeitige

diastolische Blutfüllung des linken Ventrikels einen natürlichen Alterungsprozess des Herzens dar. (44)

Neben der klinischen Anamnese, der körperlichen Untersuchung und funktionellen Belastungstests gehören EKG- und Thoraxröntgen-Aufnahmen zu den basalen diagnostischen Maßnahmen in der Identifikation und Kontrolle der Herzinsuffizienz. Eine weitere wichtige Untersuchungsmethode ist die Echokardiographie. Damit kann die Auswurfleistung des linken Ventrikels direkt gemessen und die Diagnose einer HFrEF einfach gestellt werden. Mit einer echokardiographischen Untersuchung können auch verschiedene Zeichen für das Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion mit eingeschränkter Blutfüllung des linken Ventrikels mit großer Zuverlässigkeit ermittelt werden. Außerdem wurde in den letzten Jahren die routinemäßige Bestimmung der natriuretischen Peptide, und hier vor allem des NT-proBNP, als indirekter Hinweis für die kardiale Füllungssituation, zu einem unverzichtbaren diagnostischen Tool der Herzinsuffizienz.(45)

Da das in der Physiologie beschriebene ANP aufgrund einer Halbwertszeit von 2 Minuten für diagnostische Zwecke nicht tauglich war, griff man auf BNP zurück, das mit hoher Sensitivität und Spezifität eine chronische Herzinsuffizienz nachweisen kann. Des Weiteren sind hohe BNP-Werte assoziiert mit kardiovaskulären Ereignissen bei bestehender Herzinsuffizienz. Bei der Ausschüttung des BNP wird dieses von proBNP abgespalten. Dabei entsteht ein Abbauprodukt, das NT-proBNP, welches im Vergleich zu BNP nicht enzymatisch abgebaut, sondern lediglich renal ausgeschieden wird und deshalb über eine längere Halbwertszeit verfügt. Dies bedeutet allerdings auch stark erhöhte Werte bei Patient*innen mit chronischer Niereninsuffizienz.(46)

NT-proBNP ist inzwischen sowohl im Akutsetting als auch im klinischen Alltag etabliert. Bei chronischer Herzinsuffizienz und anderen Herzerkrankungen steigt mit Höhe des Laborwertes das Risiko für Krankenhauseinweisung und Tod. Bei Herzinsuffizienzsymptomen dient er als diagnostisches Tool. Bei vorliegenden Risikofaktoren können aufgrund erhöhter natriuretischer Peptide präventive Maßnahmen eingeleitet werden. Bei akuter Atemnot kann mittels NT-proBNP unterschieden werden, ob eine akute Herzinsuffizienz oder eine andere

Ursache wahrscheinlich ist. Hierfür liegen Grenzwerte vor, die mit Rücksicht auf Alter und Nierenfunktion adaptiert werden.(47)

Wie oben bereits physiologisch erläutert, erhöhen die natriuretischen Peptide die renale Ausscheidung, um dem erhöhten Druck im Herzen entgegenzuwirken und hemmen weiters das RAAS-System sowie das ADH, welche die Diurese bei zu niedrigem Plasmavolumen verringern. Bei chronisch erhöhten natriuretischen Peptiden im Rahmen von strukturellen und funktionellen Herzerkrankungen gerät das hormonelle System zur Regulierung des Salz- und Wasserhaushalts aus dem Gleichgewicht. Eine Folge davon ist unter anderem die häufige Nykturie.

2 Fragestellung und Zielsetzung

Auf der Basis der oben vorgestellten pathophysiologischen Grundlagen können die Zusammenhänge zwischen kardiologischen und hormonellen Veränderungen im Alter und dem Auftreten einer vermehrten nächtlichen Harnproduktion gut nachvollzogen werden.

Allerdings gibt es in der geriatrischen Literatur wenige Studien, die sich konkret mit dieser Thematik befassen. Das Ziel dieser Arbeit war es daher, mittels einer retrospektiven Auswertung der Krankheitsdaten einer definierten Gruppe älterer Patientinnen einerseits das Miktionsverhalten am Tag und in der Nacht zu untersuchen, und andererseits einen Zusammenhang mit kardialen Insuffizienzzeichen nachzuweisen.

3 Methodik

3.1 Studienaufbau und Studienpopulation

Die Untersuchung wurde an der Abteilung für Innere Medizin und Akutgeriatrie des Landeskrankenhauses Hochzirl-Natters, Standort Hochzirl (LKH Hochzirl) in Tirol, unter der Aufsicht von Frau Primaria Prof. Dr.in med Monika Lechleitner durchgeführt.

Zwei Jahre vor der aktuellen Untersuchung hatte Frau Romana Mariacher, Bsc. – mittlerweile Ärztin in Ausbildung zur Fachärztin für Innere Medizin am LKH Hochzirl – für die Erstellung ihrer Diplomarbeit „*Breath and cough techniques of female geriatric patients with symptoms of urinary incontinence*“ Atem- und Hustenmuster an einer Gruppe von 177 älteren multimorbiden Patientinnen mit Harninkontinenzsymptomen untersucht. Sie stellte dabei in einer retrospektiven Datenanalyse fest, dass nahezu alle untersuchten Frauen (168 von 177) paradoxe Atemmuster aufwiesen, indem sie sowohl bei der Ausatmung als auch beim Husten ihren Beckenboden ungehindert nach unten pressten, anstatt die Beckenbodenmuskeln anzuspannen und dadurch den Verschlussdruck der Beckenöffnungen zu verstärken, was wahrscheinlich einem unfreiwilligen Harnverlust bei einem Anstieg des intra-abdominellen Drucks entgegenwirken könnte. Die Arbeit ist mittlerweile unter dem Titel „*Inappropriate pelvic floor muscle activation during forced exhalation and coughing is frequent in elderly female patients with urinary incontinence*“ in einem international anerkannten Journal publiziert.(48)

Für die Erstellung der vorliegenden Arbeit wurde nun diese vordefinierte Gruppe der 177 älteren Patientinnen zur weiteren Evaluierung ausgewählt. Die Frauen waren zwischen November 2014 und Jänner 2018 an der Abteilung für Innere Medizin und Akutgeriatrie des LKH Hochzirl wegen kardiovaskulärer, metabolischer, entzündlicher, degenerativer und neurologischer Erkrankungen oder zur geriatrischen Remobilisation nach operativen Eingriffen und Frakturen stationär aufgenommen und behandelt worden. Da die Datensätze bei einigen Patientinnen für die nachfolgende Analyse nicht ausreichend waren, wurden schlussendlich 173 Patientinnen für die Untersuchung herangezogen. Alle

Patientinnen waren multimorbid, das heißt, sie hatten mindestens drei relevante Krankheitsdiagnosen und wiesen teils lange Medikamentenlisten auf. Sie waren bei ihrer Aufnahme sowohl einer ärztlichen als auch einer pflegerischen Untersuchung zur Feststellung ihrer akuten medizinischen Probleme unterzogen worden. Danach waren sie zwischen dem dritten und dem fünften Tag des stationären Aufenthaltes routinemäßig einem multidimensionalen geriatrischen Assessment zur Evaluierung ihrer funktionellen und psychosozialen Situation zugeführt und im weiteren Verlauf im Rahmen eines genau definierten Harninkontinenz-Assessments untersucht worden. Die Ergebnisse all dieser Untersuchungen wurden im Powerchart, dem Krankenhausinformationssystem der TirolKliniken gespeichert.

3.2 Untersuchungen im LKH Hochzirl

Im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung für die stationäre Aufnahme am LKH Hochzirl wurden routinemäßig Laborwerte, unter anderem Nieren- und Leberfunktionsparameter, Blutzucker- und Entzündungswerte, die Herzenzyme und verschiedene Hormon- und Vitaminwerte erhoben. Außerdem wurden ein EKG, ein Thoraxröntgen und, je nach Pathologie, eine echokardiographische Untersuchung durchgeführt.

Für die Datenauswertung im Rahmen der Arbeit wurden die nachfolgenden Parameter, sofern sie im Powerchart dokumentiert waren, verwendet: Beinödeme im Aufnahmezustand, pulmonale Stauungszeichen und Pleuraergüsse im Thorax-Röntgen, linksventrikuläre Auswurfleistung (EF) und Größe des linken Vorhofs (LAD) aus den echokardiographischen Befunden und NT-proBNP aus den erhobenen Laborparametern.

Die Angaben zum Vorhandensein von Beinödemen wurden aus dem ärztlichen Aufnahmezustand übernommen und je nach Ausmaß in keine, geringe oder ausgeprägte Ödeme eingeteilt. Die von Fachärzten für Radiologie befundeten Thoraxröntgen enthielten je nach Befunder divergente Beschreibungen der Stauungszeichen und Pleuraergüsse, weshalb diese im Nachhinein in keine, leichte und schwere Stauungszeichen, sowie keine, geringe und ausgedehnte

Pleuraergüsse eingeteilt wurden.

In der echokardiographischen Untersuchung wurde mittels biplaner Aufnahme die linksventrikuläre Blutauswurfraction (ejection fraction = EF) gemessen und durch den Computer berechnet. Dafür wurde aus einer apikalen Einschallebene im sogenannten „Vierkammerblick“ zuerst das enddiastolische (EDV) und danach das endsystolische Volumen (ESV) des linken Ventrikels berechnet. Die EF ergibt sich aus $[EDV-ESV] / EDV$ und wird in % angegeben. EF-Werte $\geq 50\%$ wurden als normal, Werte $< 50\%$ als reduziert angesehen. Niedrigere EF-Werte bedeuten eine schlechtere systolische Herzauswurfleistung. Im parasternalen Längsschnitt wurde der Durchmesser des linken Vorhofs (left atrial diameter = LAD) gemessen. LAD-Werte < 39 mm wurden als normal, Werte ≥ 40 mm als Ausdruck einer Vorhofvergrößerung und damit als Hinweis auf eine Vorhofvolumsbelastung angesehen.(49)

Das NT-proBNP wurde zwischen 2014 und 2018 erst im Routinelabor etabliert, weshalb dieser Wert nicht bei vielen Patientinnen vorhanden war. Aufgrund der weiten Streuung der Werte zwischen < 50 und 32328 wurden die Patientinnen in zwei Gruppen gleicher Größe unterteilt, wobei in Gruppe 1 NT-proBNP < 380 ng/l und in Gruppe 2 > 380 ng/l lag.

3.2.1 Das multidimensionale geriatrische Assessment im LKH Hochzirl

Das multidimensionale geriatrische Assessment ist definiert als „multidimensionaler und interdisziplinärer diagnostischer Prozess, mit dem neben medizinischen Problemen auch psychosoziale, kognitive, emotionale und funktionelle Defizite älterer Menschen objektiviert und entsprechenden therapeutischen Maßnahmen zugeführt werden können“.(50) Es ist ein wichtiger Bestandteil der geriatrischen Medizin, da die Beurteilung älterer PatientInnen immer die zwei Ebenen Krankheit und Funktion betrifft. Die Funktion entscheidet über die Behandlungsbedürftigkeit, die Krankheit über die therapeutischen Möglichkeiten in der Geriatrie.(51)

Im LKH Hochzirl werden unter anderem folgende funktionelle Untersuchungen und

Testungen durchgeführt: Activities of Daily Living (ADL) nach Barthel, Mini Mental State Examination (MMSE), Clock Completion Test, Geldzähltest, Geriatric Depression Scale (GDS), Tinetti-Mobilitätstest (Tinetti Performance Score), Timed up & go Test, Gebrauch von Gehhilfen, Handkraftmessung, Body-Mass-Index, Mini Nutritional Assessment (MNA) Score, Numerical Rating Scale for Pain Intensity (NRS), Sehtest (Vision Score), Hörtest, Evaluierung *Soziale Situation* und Harninkontinenz-Screening-Fragebogen. Alle genannten Testverfahren, deren Dokumentation und Interpretationsmöglichkeiten sind genauer beschrieben in Talasz, H., Gosch, M., Kofler, M. et al. *Blasenentleerungsstörungen bei geriatrischen Patient(inn)en.*(50)

Für die nachfolgende Datenauswertung wurden folgende Parameter aus dem geriatrischen Assessment verwendet:

- Alter in Jahren
- BMI (body-mass-index) in kg/m²
- MMSE-Score 0 – 30

Der MMSE-Score nach Folstein ist ein Testverfahren zur Beurteilung der kognitiven Funktion älterer Menschen mit einem maximal erreichbaren Punktwert von 30. Ein niedriger Punktwert weist auf eine starke Einschränkung der kognitiven Fähigkeiten hin. Patient*innen mit Punktwerten <25 werden als kognitiv eingeschränkt betrachtet.(52)

- Ergebnisse aus dem Harninkontinenz-Screening

Das Screening wurde mithilfe eines Fragebogens durchgeführt, mit dem die Patientinnen zu ihren Ausscheidungsfunktionen befragt wurden. Im Fragebogen enthalten sind sechs Fragen, die das Vorliegen von Blasenentleerungsstörungen zum Zeitpunkt der Untersuchung erfassen. Diese sind in Anlehnung an die Kurzform des 2004 von der International Consultation on Incontinence eingeführten ICI Modular Questionnaire (ICIQ) so gestellt, dass die Patientinnen nur mit „ja“ oder „nein“ antworten müssen. Jede mit „ja“ beantwortete Frage wird mit einem Punkt bewertet. Eine maximale Punktzahl von 5 kann erreicht werden.

Ab einer Punktzahl von 1 wird eine Blasenentleerungsstörung angenommen, eine höhere Punktzahl weist auf eine schwerwiegendere Symptomatik hin. Die Versorgung mit einer externen Harnableitung zum Zeitpunkt der Untersuchung wird mit 6 Punkten bewertet. Ein Punkt wird auch vergeben, wenn die Patientin von sich aus keine der gestellten Fragen mit „ja“ beantwortet, Inkontinenzsymptome aber im Vorfeld durch das Pflegepersonal, das die Patientin auf der Station betreut, objektiviert worden sind.

3.2.2 Das Harninkontinenz-Assessment im LKH Hochzirl

Wenn ein*e Patient*in im Rahmen des multidimensionalen geriatrischen Assessments bei der Beantwortung des Harninkontinenz-Screening Fragebogens mehrere Fragen mit „ja“ beantwortet und den Wunsch zu einer weiteren Abklärung seiner/ihrer Harninkontinenz-Symptome äußert, oder wenn ihm*r dies von den betreuenden Pflegepersonen aufgrund objektivierbarer Inkontinenzprobleme nahegelegt wurde, wird er/sie in der Folge einem genau definierten Harninkontinenz-Assessment unterzogen. Dabei handelt es sich um eine Zusammenstellung von Checklisten, Fragebögen, einfachen, nichtinvasiven Untersuchungsmethoden und funktionellen Tests, mit deren Hilfe zugrundeliegende Ursachen für die Inkontinenz identifiziert und in Folge einer zielgerichteten und problemorientierten Therapie zugeführt werden können. Wichtige Bestandteile eines solchen Harninkontinenz-Assessments sind eine genaue Anamneseerhebung, die auch die im Vorfeld erhobenen medizinischen und funktionellen Befunde miteinzubeziehen hat, eine zielgerichtete körperliche Untersuchung, Harnanalysen und Restharnmessungen.

Zur Erleichterung der Anamneseerhebung wird im LKH Hochzirl ein Fragenkatalog mit den wichtigsten Anamnesepunkten verwendet, den der/die Patient*in entweder selbständig oder mithilfe einer entsprechend geschulten Pflegeperson vor der Untersuchung ausfüllt. Er enthält neben Fragen zur speziellen Inkontinenzanamnese auch Fragen zu Symptomen und zur diagnosebezogenen Lebensqualität und ist in seiner originalen Ausführung im Anhang angefügt.

Für die nachfolgende Datenauswertung wurden Antworten auf folgende Fragen

aus diesem Fragebogen verwendet.

- Wie sehr sind Sie durch den unfreiwilligen Harnverlust beeinträchtigt und gestört?

Gar nicht Wenig Stark
- Wie oft gehen Sie während des Tages auf die Toilette?
 - Stündlich
 - Alle zwei bis drei Stunden
 - Alle vier Stunden und seltener
- Wie oft müssen Sie in der Nacht zum Harnlassen aufstehen?
 - Nie
 - Einmal
 - Zweimal oder dreimal
 - Viermal oder öfter
- Haben Sie das Gefühl, dass Sie nachts mehr Harn ausscheiden als am Tag?
 - Ja Nein
- Wie viel trinken Sie ungefähr pro Tag?
- Leiden Sie an Stuhlverstopfung?
 - Ja Nein

3.3 Datenauswertung

Die Daten wurden in einer Excel Datei gesammelt und in der Folge mittels SPSS v.25 ausgewertet. Um sich einen Überblick über die Stichprobe zu verschaffen, wurden deskriptive Datenanalysen durchgeführt.

Für den Fall, dass alle Voraussetzungen gegeben waren, konnten für Zusammenhangsberechnungen Pearson Korrelationen verwendet werden. Bei Abweichungen von den Voraussetzungen wurden Spearman Korrelationen durchgeführt. Um die Beziehung von verschiedenen kardialen Insuffizienzzeichen mit dem Miktionsverhalten ausführlicher zu explorieren, wurden mehrere Mann-Whitney-U-Tests berechnet. Im Fokus stand dabei das NT-proBNP. Um Patientinnen mit hohen und niedrigen Werten zu vergleichen, wurde ein Mediansplit durchgeführt.

4 Ergebnisse

Die 173 Patientinnen, deren Daten als Grundlage für die retrospektive Analyse verwendet wurden, waren durchschnittlich 78,1 Jahre alt, wobei die jüngste Patientin 65 und die älteste 94 Jahre alt war. Das Körpergewicht lag im Durchschnitt bei 73,3kg (40kg bis 113kg) und der BMI bei 27,9kg/m² (18kg/m²-45kg/m²).

Das Harninkontinenz-Screening ergab, dass weniger als 5% der Frauen *keine* Nykturie hatten, 20,8% *einmal* in der Nacht und 46,8% *zwei bis drei Mal* pro Nacht aufstehen mussten, um Wasser zu lassen. Mehr als ein Viertel der Frauen gab sogar an, *vier Mal oder öfter* aufzustehen.

Zwar wurde in dem Fragenbogen nicht konkret auf die Belastung durch die Nykturie eingegangen, jedoch auf die Belastung durch unfreiwilligen Harnverlust generell, welche 53,8% der Frauen als *sehr stark* angaben und nur 2,3% als *gar nicht belastend*.

Des Weiteren wurde die Miktionshäufigkeit tagsüber erfragt, wobei als Antworten *stündlich* (1), *alle 2-3 Stunden* (2) oder *alle 4 Stunden oder seltener* (3) zur Auswahl standen. Hier betrug der Mittelwert 1,81, was bedeutet, dass über die Hälfte der Frauen auch tagsüber stündlich bis alle 3 Stunden auf die Toilette gingen.

Die Frauen wurden zudem befragt, ob sie subjektiv das Gefühl hatten, nachts mehr auszuscheiden, als tagsüber (*Nyksub*), was 35,1% der Patientinnen bejahten und 64,9% verneinten.

Im Aufnahmezustand wurde erhoben, ob Beinödeme vorlagen, wobei nicht unterschieden wurde zwischen postoperativen, infektionsbedingten oder stauungsbedingten Ödemen. 48,6% der Patientinnen wiesen *keine*, 39,3% *leichte* und 12,1% *schwere* Beinödeme auf.

Die Auswertung der Thorax-Röntgen ergaben, dass bei 89,5% der Patientinnen *keine* Pleuraergüsse vorlagen, bei 10,5% jedoch *leichte*, wobei auch hier nicht zwischen stauungsbedingten und infektbedingten Ergüssen unterschieden wurde.

Schwere pulmonale Stauungszeichen konnten nur bei 1,7% der Patientinnen festgestellt werden. 28,9% wiesen *leichte* auf und 68,8% hatten *keine* radiologisch sichtbaren Stauungszeichen.

Als Voraussetzung für die Korrelationsanalysen wurden die intervallskalierten Daten *ntproBNP*, *EchoLAD*, *EchoEF*, *TMml* und *NykAnamn* deskriptiv analysiert und auf Normalverteilung, Schiefe und Kurtosis überprüft. Für die ordinalskalierten Variablen *Nykturie*, *Beinödeme*, *Pleuraergüsse* und *Stauungszeichen* wurden der Median mit Quartilen ermittelt. Für die Variable der subjektiven Nykturie wurde der Modal ermittelt.

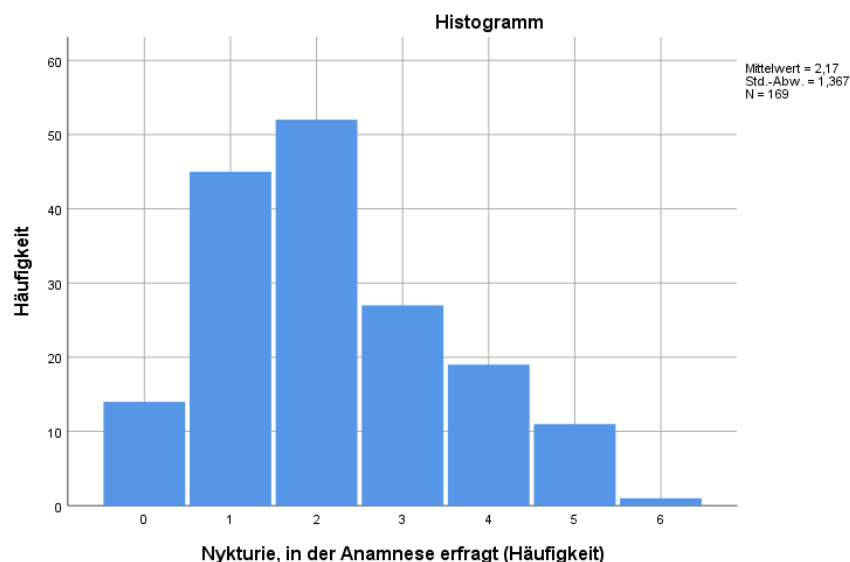
TABELLE 1

	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Schiefe</i>	<i>Kurtosis</i>	<i>n</i>
ntproBNP	1601.13	5650.86	50	32328	5.52 (.41)	30.92 (.72)	32
EchoLAD	38.74	4.68	30	48	0.18 (.37)	-0.50 (.72)	42
EchoEF	56.12	9.25	31	75	-0.13 (.37)	-0.64 (.72)	42
TMml	1517.54	441.90	1000	3000	0.79 (.19)	0.58 (.37)	171
NykAnamn	2.17	1.37	0	6	0.52 (.19)	-0.34 (.37)	169

Deskriptive Statistik für intervallskalierte Daten

Neben der Erhebung der Häufigkeit der Nykturie beim Harninkontinenz-Screening wurde diese auch während dem Aufnahmegespräch erfragt. Um zu evaluieren, ob die Angaben der Frauen beim Aufnahmegespräch, welches in einem weniger privaten Rahmen stattfand, mit denen beim Screening übereinstimmten, wurde eine Korrelationsanalyse durchgeführt, welche einen starken Zusammenhang zeigte ($r = 0,62, p < ,001$).

ABBILDUNG 1



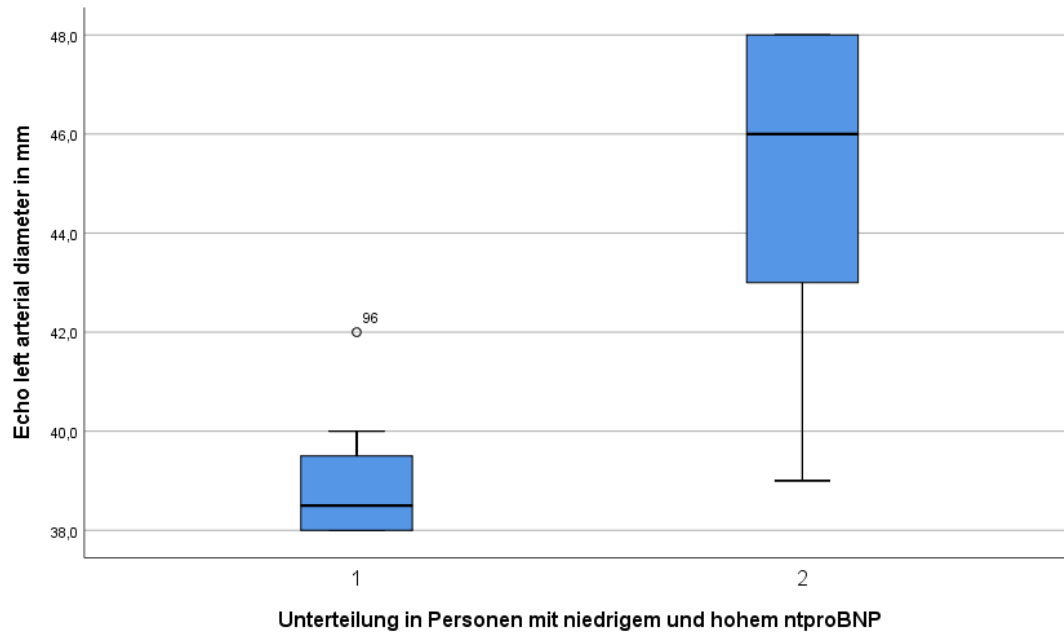
Eine weitere Korrelation konnte festgestellt werden zwischen der Häufigkeit der Miktion tagsüber und der Häufigkeit der Nykturie ($r = -0.21$, $p = .06$). Ansonsten konnten keine Korrelationen zwischen der Nykturie und anderen erhobenen Daten gefunden werden.

Aufgrund der weiten Spanne der NT-proBNP Werte und da keine Normalverteilung festgestellt werden konnte, wurde die Gruppe zur weiteren Berechnung entlang des Medians geteilt, sodass zwei gleich große Gruppen entstanden, wobei Gruppe 1 16 Patientinnen hatte, die einen NT-proBNP Messwert $<380\text{ng/l}$ hatten und Gruppe 2 16 Patientinnen, die Werte über dem Median hatten. Dadurch konnte die inferenzstatistische Analyse mittels Mann-Whitney-U-Test gemacht werden und deren Zusammenhang mit den Zeichen der Herzinsuffizienz und den anderen erhobenen Parametern verglichen werden.

In der Analyse zeigte sich, dass in der Gruppe 1 der Median der Beinödeme bei 0,5 lag, wobei 0 keine Beinödeme bedeutet, 1 leichte Beinödeme und 2 schwere Beinödeme. In der 2. Gruppe lag der Median mit einem signifikanten Unterschied zur ersten Gruppe bei 1.0. Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Unterschied

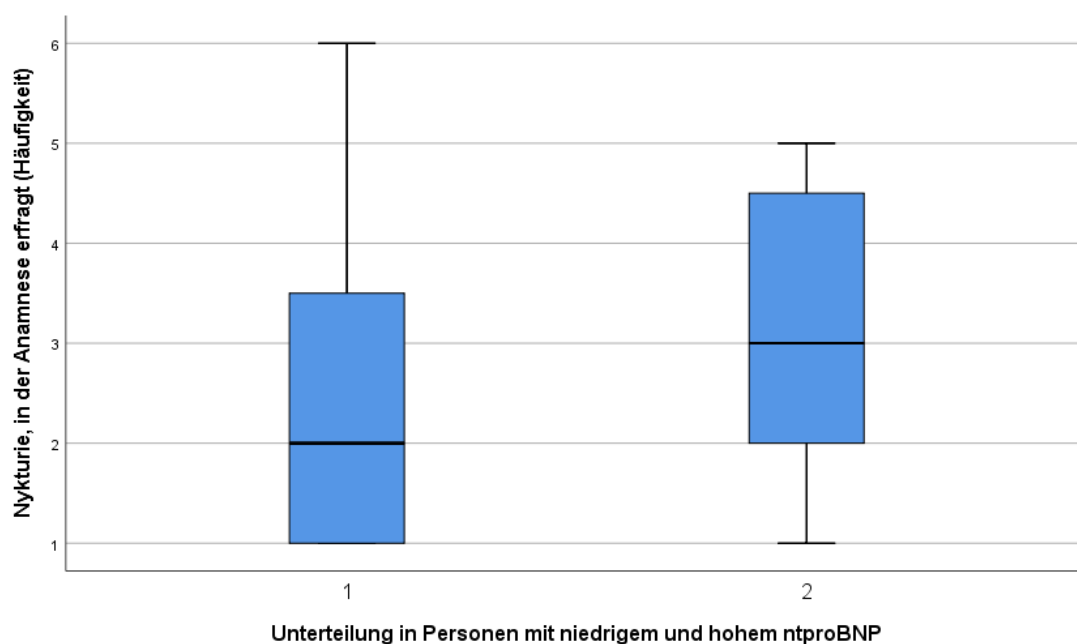
zwischen den Gruppen den Durchmesser des linken Vorhofs betreffend. Dieser war in der Gruppe 1 signifikant kleiner als in der zweiten Gruppe. (Tabelle 2)

ABBILDUNG 2 – Interferenz EchoLAD und nt-proBNP Gruppe 1&2



Allerdings konnte bei den anderen Herzinsuffizienzparametern, sowie bei der Trinkmenge und der Nykturie kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden. (Tabelle 3)

ABBILDUNG 3 - Interferenz Nykturie und nt-proBNP Gruppe 1&2



5 Diskussion

Abgeleitet von den pathophysiologischen Grundlagen und klinischen Beobachtungen geriatrisch tätiger Ärzt*innen wurde erwartet, dass Patientinnen mit den klinischen oder echokardiographischen Zeichen einer Herzinsuffizienz einerseits hohe NTpro-BNP Werte und andererseits eine stärkere Diurese und höhere Miktionsfrequenz während der Nacht aufweisen würden. Durch die reduzierte Herzleistung wird während des Tages Flüssigkeit in den Geweben und in den Beinen eingelagert. In der Nacht wird in liegender Position die auf den Körper einwirkende Schwerkraft geringer, gleichzeitig nimmt die Herzfrequenz in Ruhe ab. Während der dadurch verlängerten Herzzyklen kann mehr Blut in der Diastole aufgenommen und in der Systole ausgeworfen werden, was die Mobilisierung der gestauten Gewebsflüssigkeit ermöglicht. Das remobilisierte Volumen gelangt in die Vorhöfe, wo auf den erhöhten Druck mit der Ausschüttung natriuretischer Peptide reagiert wird. Diese führen über die oben dargestellten physiologischen Zusammenhänge zu einer erhöhten Harnausscheidung, um das Herz zu entlasten.

Die hier präsentierte retrospektive Analyse der Daten geriatrischer Patientinnen mit Inkontinenzsymptomen zeigte eindrucksvoll, wie oft ältere Frauen am Tag einen Toilettendrang verspürten und dabei auch Harn verloren, und wie oft sie teilweise in der Nacht aufwachten, um die Toilette aufzusuchen. Die Einschränkung der Lebensqualität und die starke Belastung wurden deutlich, da über die Hälfte der Frauen ihre Inkontinenzsymptome als sehr belastend einstufen. Wie oben bereits erwähnt, ist in der geriatrischen Literatur oft beschrieben, dass vor allem die häufige Nykturie sich negativ auf die Schlafqualität und die allgemeine Gesundheit auswirkt, sowie durch häufige Sturzereignisse und Depressionen mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einhergeht.

Mit den zur Verfügung stehenden Daten der untersuchten Patientinnengruppe konnte der erwartete direkte Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Herzinsuffizienz und einer Zunahme der nächtlichen Harnausscheidung jedoch nicht nachgewiesen werden. Eine mögliche Ursache ist die Auswahl der

untersuchten Patientinnen. Jede wies eine lange Liste an Krankheitsdiagnosen auf und war daher schon seit mindestens fünf Tagen in stationärer Behandlung auf einer Abteilung für Innere Medizin und Akutgeriatrie. Obwohl für die vorliegende Datenanalyse keine Auflistung der eingenommenen Medikamente zur Verfügung stand, muss angenommen werden, dass bei allen Patientinnen mit den Zeichen einer Herzinsuffizienz bereits eine medikamentöse und vor allem diuretische Therapie durch ihre behandelnden ÄrztInnen eingeleitet worden war. Da Diuretika überwiegend am Morgen verabreicht werden, würde dies auch die Korrelation zwischen häufiger Harnausscheidung tagsüber und der Nykturie erklären.

Obwohl die Bestimmung der NTpro-BNP Werte zur Beurteilung des Flüssigkeitsstatus und die Durchführung einer echokardiographischen Untersuchung zur Beurteilung der Herzfunktion mittlerweile zu den Routineuntersuchungen bei älteren multimorbiden PatientInnen gehört, lagen diese Daten in der Untersuchungsgruppe nur eingeschränkt vor. Lediglich in 42 Fällen gab es einen echokardiographischen Befund, und in nur 32 Fällen lag ein NTpro-BNP Wert für die Datenanalyse vor. In diesen Fällen fand sich, wie zu erwarten, eine signifikante positive Korrelation zwischen den beiden Entitäten. Wie in der Einleitung dargestellt, führt die Herzinsuffizienz zu einer Volums- und Druckzunahme in den Vorhöfen und dadurch zu einem Anstieg der natriuretischen Peptide, die wiederum eine starke Diurese verursachen. Sowohl der Zusammenhang des NTproBNPs mit den Beinödemen, als auch der Zusammenhang mit der Vorhofdehnung zeigt eindrucksvoll die pathophysiologischen Grundlagen auf.

Die untersuchten Patientinnen waren ursprünglich für eine Untersuchung ihrer Beckenbodenfunktion ausgewählt worden. Für die Untersuchung des Beckenbodens waren nur Patientinnen ausgewählt worden, die einerseits ausreichende kognitive Fähigkeiten aufwiesen, um die erforderlichen Tasks zu verstehen und ausführen zu können, und die sich auch sonst in einer körperlichen Verfassung befanden, die eine intensivere körperliche Untersuchung erlaubte. Daher kann die Gruppe nicht als repräsentativ für alle älteren Frauen angesehen werden, da Patientinnen mit schwereren internistischen Erkrankungen und kognitiven Einschränkungen nicht berücksichtigt wurden.

Obwohl die aktuelle Datenanalyse die direkten Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer Herzinsuffizienz und der konsekutiv erhöhten NTpro-BNP Werte und einer Zunahme der nächtlichen Diurese nicht in erwartetem Ausmaß aufzeigen konnte, wurde im Jänner 2021 eine Studie veröffentlicht, welche einen Zusammenhang zwischen der Höhe des NTproBNP und der Nykturie aufzeigen konnte.(53) In dieser Arbeit wurden allerdings keine sonstigen Herzinsuffizienzparameter berücksichtigt.

Es bleibt zu wünschen, dass die vorliegende Arbeit einen Anstoß dafür geben wird, weitere prospektive Untersuchungen zu diesem Thema durchzuführen. Idealerweise sollten ältere Menschen untersucht werden, die noch keine klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz aufweisen, keine diesbezüglichen Medikamente einnehmen, aber mit zunehmendem Alter eine vermehrte nächtliche Harnproduktion beklagen. Solche Menschen, die noch aktiv mitten im Leben stehen, sind durch häufige Schlafunterbrechungen aufgrund ihres vermehrten Harndranges stark in ihrer Lebensqualität eingeschränkt. Jahrelang wurde in solchen Fällen die Diagnose eines „nächtlichen Polyuriesyndroms“ als Folge einer altersabhängigen Abnahme der nächtlichen ADH-Ausscheidung gestellt. Die abendliche Verabreichung eines synthetischen ADH Analogons hatte allerdings potentiell fatale Folgen für die Betroffenen, da dadurch die Autoregulation des Körpers unterdrückt wurde, wodurch es immer wieder zu Überwässerungen und Elektrolytentgleisungen kam. Durch weitere Studien könnten die kausalen Zusammenhänge geklärt und bessere Behandlungsmethoden etabliert werden.

Literaturverzeichnis

1. Weber P, Meluzinova H, Matejovska-Kubesova H, Polcarova V, Jarkovsky J, Bielakova K, et al. Geriatric giants--contemporary occurrence in 12,210 in-patients. *Bratislavske lekarske listy*. 2015;116(7):408-16.
2. Middelkoop HA, Smilde-van den Doel DA, Neven AK, Kamphuisen HA, Springer CP. Subjective sleep characteristics of 1,485 males and females aged 50-93: Effects of sex and age, and factors related to self-evaluated quality of sleep. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 1996;51(3):M108-15.
3. Oelke M, De Wachter S, Drake MJ, Giannantoni A, Kirby M, Orme S, et al. A practical approach to the management of nocturia. *International journal of clinical practice*. 2017;71(11).
4. Oelke M, Wiese B, Berges R. Nocturia and its impact on health-related quality of life and health care seeking behaviour in German community-dwelling men aged 50 years or older. *World journal of urology*. 2014;32(5):1155-62.
5. Holm-Larsen T. The economic impact of nocturia. *Neurourology and urodynamics*. 2014;33 Suppl 1:S10-4.
6. Stewart RB, Moore MT, May FE, Marks RG, Hale WE. Nocturia: a risk factor for falls in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1992;40(12):1217-20.
7. Bosch JL, Weiss JP. The prevalence and causes of nocturia. *The Journal of urology*. 2013;189(1 Suppl):S86-92.
8. van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, Donovan J, Fonda D, Jackson S, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourology and urodynamics*. 2002;21(2):179-83.
9. van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, Donovan J, Fonda D, Jackson S, et al. The standardisation of terminology in nocturia: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. 2002;21(2):179-83.
10. Bliwise DL, Rosen RC, Baum N. Impact of nocturia on sleep and quality of life: a brief, selected review for the International Consultation on Incontinence Research Society (ICI-RS) nocturia think tank. *Neurourology and urodynamics*. 2014;33 Suppl 1:S15-8.
11. Gizowski C, Bourque CW. Sodium regulates clock time and output via an excitatory GABAergic pathway. *Nature*. 2020;583(7816):421-4.
12. Gizowski C, Zaelzer C, Bourque CW. Clock-driven vasopressin neurotransmission mediates anticipatory thirst prior to sleep. *Nature*. 2016;537(7622):685-8.

13. Asplund R, Aberg H. Diurnal variation in the levels of antidiuretic hormone in the elderly. *Journal of internal medicine*. 1991;229(2):131-4.
14. Nørgaard JP, Hashim H, Malmberg L, Robinson D. Antidiuresis therapy: mechanism of action and clinical implications. *Neurourology and urodynamics*. 2007;26(7):1008-13.
15. Ebell MH, Radke T, Gardner J. A systematic review of the efficacy and safety of desmopressin for nocturia in adults. *The Journal of urology*. 2014;192(3):829-35.
16. Weiss JP, Juul KV, Wein AJ. Management of nocturia: the role of antidiuretic pharmacotherapy. *Neurourology and urodynamics*. 2014;33 Suppl 1:S19-24.
17. Fralick M, Schneeweiss S, Wallis CJD, Jung EH, Kesselheim AS. Desmopressin and the risk of hyponatremia: A population-based cohort study. *PLoS medicine*. 2019;16(10):e1002930.
18. Schwarz ER, Sanghi P. Conivaptan: a selective vasopressin antagonist for the treatment of heart failure. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2006;4(1):17-23.
19. Schrier RW, Goldberg JP. The physiology of vasopressin release and the pathogenesis of impaired water excretion in adrenal, thyroid, and edematous disorders. *The Yale journal of biology and medicine*. 1980;53(6):525-41.
20. Hashim H, Blanker MH, Drake MJ, Djurhuus JC, Meijlink J, Morris V, et al. International Continence Society (ICS) report on the terminology for nocturia and nocturnal lower urinary tract function. 2019;38(2):499-508.
21. Everaert K, Hervé F, Bosch R, Dmochowski R, Drake M, Hashim H, et al. International Continence Society consensus on the diagnosis and treatment of nocturia. *Neurourology and urodynamics*. 2019;38(2):478-98.
22. Tikkinen KA, Auvinen A, Johnson TM, 2nd, Weiss JP, Keränen T, Tiitinen A, et al. A systematic evaluation of factors associated with nocturia--the population-based FINNO study. *American journal of epidemiology*. 2009;170(3):361-8.
23. Behrends JC, Bischofberger J, Deutzmann R, Heimo E. *Duale Reihe Physiologie*. 3 ed. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2017. 831 p.
24. Hedges SB. The origin and evolution of model organisms. *Nature reviews Genetics*. 2002;3(11):838-49.
25. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagel S. *Physiologie*. 9 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2019. 1028 p.
26. Kaur C, Ling EA. The circumventricular organs. *Histology and histopathology*. 2017;32(9):879-92.

27. McKinley MJ, Denton DA, Ryan PJ, Yao ST, Stefanidis A, Oldfield BJ. From sensory circumventricular organs to cerebral cortex: Neural pathways controlling thirst and hunger. *Journal of neuroendocrinology*. 2019;31(3):e12689.
28. Pool AH, Wang T, Stafford DA, Chance RK, Lee S, Ngai J, et al. The cellular basis of distinct thirst modalities. *Nature*. 2020;588(7836):112-7.
29. Bankir L, Bichet DG, Morgenthaler NG. Vasopressin: physiology, assessment and osmosensation. *Journal of internal medicine*. 2017;282(4):284-97.
30. Henry JP, Gauer OH, Reeves JL. Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. *Circ Res*. 1956;4(1):85-90.
31. Coleridge JC, Hemingway A, Holmes RL, Linden RJ. The location of atrial receptors in the dog: a physiological and histological study. *J Physiol*. 1957;136(1):174-97.
32. Gauer OH, Henry JP, Sieker HO. Cardiac receptors and fluid volume control. *Prog Cardiovasc Dis*. 1961;4:1-26.
33. Ledsome JR, Linden RJ. The role of left atrial receptors in the diuretic response to left atrial distension. *J Physiol*. 1968;198(2):487-503.
34. de Bold AJ. On the shoulders of giants: the discovery of atrial natriuretic factor. *Can J Physiol Pharmacol*. 1987;65(10):2007-12.
35. Wong PC, Guo J, Zhang A. The renal and cardiovascular effects of natriuretic peptides. *Adv Physiol Educ*. 2017;41(2):179-85.
36. Moore-Morris T, Guimarães-Camboa N, Yutzey KE, Pucéat M, Evans SM. Cardiac fibroblasts: from development to heart failure. *J Mol Med (Berl)*. 2015;93(8):823-30.
37. Jansen-Dürr P, Wick G. EMBO workshop--"Molecular and Cellular Gerontology": Sepiano/Switzerland, September 18-22, 1999. *Experimental gerontology*. 2000;35(2):251-7.
38. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(8 Suppl):C7-12.
39. Tesauro M, Mauriello A, Rovella V, Annicchiarico-Petruzzelli M, Cardillo C, Melino G, et al. Arterial ageing: from endothelial dysfunction to vascular calcification. *Journal of internal medicine*. 2017;281(5):471-82.
40. Ohlmeier C, Mikolajczyk R, Frick J, Prütz F, Haverkamp W, Garbe E. Incidence, prevalence and 1-year all-cause mortality of heart failure in Germany: a study based on electronic healthcare data of more than six million persons. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2015;104(8):688-96.

41. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2007;93(9):1137-46.
42. Arastéh K BH, Bieber C, Brandt R, Chatterjee T, Dill T, Ditting T, Eich W, Ernst S et al. *Duale Reihe Innere Medizin*. Stuttgart, Deutschland: Georg Thieme Verlag; 2012.
43. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-327.
44. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2019;40(40):3297-317.
45. Lambrecht A, Hardt R. Herzinsuffizienz im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2019;52(7):701-12.
46. Farnsworth CW, Bailey AL, Jaffe AS, Scott MG. Diagnostic concordance between NT-proBNP and BNP for suspected heart failure. *Clinical biochemistry*. 2018;59:50-5.
47. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *European journal of heart failure*. 2019;21(6):715-31.
48. Talasz H, Kofler M, Mariacher R, Lechleitner M. Inappropriate pelvic floor muscle activation during forced exhalation and coughing in elderly female inpatients with urinary incontinence. *Physiotherapy*.
49. W W. Die standardisierte Echokardiographie: Durchführung Archivierung und Befunderstellung inkl. Evaluierung der systolischen
Linksventrikelfunktion // Standardised Echocardiography. *Austrian Journal of Cardiology*
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen. 2018:11-2.
50. Talasz H, Gosch M, Kofler M, Lechleitner M. [Voiding disorders in geriatric patients : Correlation with age-related functional impairments]. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2018;51(1):67-73.
51. Stähelin HB. [Cognitive prerequisites of geriatric rehabilitation]. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2000;33 Suppl 1:24-7.
52. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*. 1975;12(3):189-98.

53. Okumura K, Obayashi K, Tai Y, Yamagami Y, Negoro H, Kataoka H, et al. Association between NT-proBNP and nocturia among community-dwelling elderly males and females: A cross-sectional analysis of the HEIJO-KYO study. *Neurourology and urodynamics*. 2021;40(1):112-9.

6. Haben Sie das Gefühl, dass Sie nachts mehr Harn ausscheiden als am Tag ?	
<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
7. Haben Sie unfreiwilligem Harnverlust ?	
<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<input type="checkbox"/> einmal wöchentlich oder seltener	
<input type="checkbox"/> einmal täglich	
<input type="checkbox"/> mehrmals täglich	
<input type="checkbox"/> dauernd	
8. Wann haben Sie unfreiwilligen Harnabgang ?	
<input type="checkbox"/> vorwiegend am Tag	
<input type="checkbox"/> vorwiegend in der Nacht	
<input type="checkbox"/> tagsüber und nachts	
9. Wie viel Harn verlieren Sie normalerweise ?	
<input type="checkbox"/> die Unterwäsche bzw. die Vorlagen werden feucht	
<input type="checkbox"/> die Unterwäsche bzw. die Vorlagen werden nass	
<input type="checkbox"/> die Oberbekleidung (Rock, Hose) werden nass	
<input type="checkbox"/> der Harn läuft an den Beinen entlang bis auf den Boden	
10. Wie schützen Sie sich gegen unfreiwilligen Harnverlust ?	
<input type="checkbox"/> ich habe bisher keine Maßnahmen getroffen	
<input type="checkbox"/> ich benutze Slipeinlagen (Monatsbinden)	
<input type="checkbox"/> ich benutze spezielle Inkontinenzeinlagen	
<input type="checkbox"/> ich benutze andere Hilfsmittel, wie _____	
11. Wie oft verlieren Sie unfreiwillig Harn beim Husten, Niesen, Lachen, Treppensteigen oder Tragen schwerer Gegenstände ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	
12. Wie oft verlieren Sie Harn, ohne vorher einen Drang zu verspüren ?	
<input type="checkbox"/> oft	<input type="checkbox"/> nie
13. Wie oft haben Sie einen plötzlich auftretenden starken Harndrang und müssen rasch auf die Toilette ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	

14. Wie oft verlieren Sie Harn auf dem Weg zur Toilette ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	
15. Wie oft haben Sie nach dem Harnlassen das Gefühl, dass die Harnblase noch nicht ganz leer ist ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	
16. Wie ist die Stärke Ihres Harnstrahles im Vergleich zu früher ?	
<input type="checkbox"/> gleich	
<input type="checkbox"/> schwächer	
<input type="checkbox"/> kein Strahl mehr vorhanden (nur Träufeln)	
17. Haben Sie manchmal Schmerzen oder Brennen beim Wasserlassen ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	
18. Haben Sie manchmal Blutbeimengungen im Harn beobachtet ?	
<input type="checkbox"/> nie	
<input type="checkbox"/> selten	
<input type="checkbox"/> oft	
19. Wie viele Geburten haben Sie hinter sich ?	
<input type="checkbox"/> keine	
<input type="checkbox"/> _____	
20. Haben Sie das Gefühl, dass sich beim Stehen oder Gehen etwas in die Scheide absenkt ?	
<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
21. Müssen Sie die Senkung manchmal zurückschieben, um Harn lassen oder Stuhlgang haben zu können ?	
<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
22. Haben Sie Operationen im Becken- oder Geschlechtsbereich hinter sich ?	
<input type="checkbox"/> Ja, welche _____	<input type="checkbox"/> nein
23. Waren Sie wegen Ihres unfreiwilligen Harnabganges schon beim Arzt ?	
<input type="checkbox"/> Ja, wann _____	<input type="checkbox"/> nein
24. Haben Sie bereits Medikamente dagegen eingenommen ?	
<input type="checkbox"/> Ja, welche _____	<input type="checkbox"/> nein

25. Haben Sie sonstige Maßnahmen zur Beherrschung des unfreiwilligen Harnabganges hinter sich ?	
<input type="checkbox"/> Ja, welche _____	<input type="checkbox"/> nein
26. Hat sich der unfreiwillige Harnabgang unter diesen Maßnahmen gebessert ?	
<input type="checkbox"/> Ja, unter welchen _____	<input type="checkbox"/> nein
27. Haben Sie sich jemals einer Therapie mit Geschlechtshormonen (Östrogene) unterzogen ?	
<input type="checkbox"/> Ja, wann, welche _____	<input type="checkbox"/> nein
28. Wie alt waren Sie als Ihre Regelblutungen aufhörten ?	

29. Haben Sie nach den Wechseljahren noch einmal Blutabgänge aus der Scheide beobachtet ?	
<input type="checkbox"/> Ja, wann ? _____	<input type="checkbox"/> nein
30. Wann waren Sie das letzte Mal beim Frauenarzt ?	

31. Hatten Sie selbst oder eine Frau aus Ihrer Familie jemals einen Brustkrebs ?	
<input type="checkbox"/> Ja, wer ? _____	<input type="checkbox"/> nein
32. Hatten Sie jemals eine Venenthrombose oder Lungenembolie ?	
<input type="checkbox"/> Ja, wann ? _____	<input type="checkbox"/> nein
33. Wie viel trinken Sie ungefähr pro Tag ?	

34. Schränken Sie Ihre Trinkmenge ein, um Harnverlust zu vermeiden?	
<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> nein
35. Leiden Sie an Stuhlverstopfung ?	
<input type="checkbox"/> Ja, seit wann ? _____	<input type="checkbox"/> nein
36. Nehmen Sie Abführmittel ?	
<input type="checkbox"/> Ja, seit wann ? _____	<input type="checkbox"/> nein
37. Verlieren Sie manchmal unfreiwillig Stuhl ?	
<input type="checkbox"/> Ja, seit wann ? _____	<input type="checkbox"/> nein
38. Leiden Sie an einer der folgenden Krankheiten ?	
<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<input type="checkbox"/> Herzrhythmusstörungen	
<input type="checkbox"/> Grüner Star (Glaukom)	
39. Haben Sie einen Schrittmacher oder ein anderes elektronisches Gerät implantiert ?	
<input type="checkbox"/> Ja, welches ? _____	<input type="checkbox"/> nein

PatientInnenetikett

Geriatrisches Assessment

Datum:

Hauptdiagnose:

Erstuntersuchung ja nein

Station: Zimmer:

Sozialer Fragebogen „SOS Hochzirl“

1. Wie leben Sie ?	
<input type="checkbox"/> alleine	0
<input type="checkbox"/> mit LebenspartnerIn, der/die selbst Hilfe braucht	0
<input type="checkbox"/> bei Familienangehörigen oder mit rüstiger PartnerIn/rüstigem Partner	1
<input type="checkbox"/> in einem Pflege- oder Wohnheim	5
2. Haben Sie Personen, auf die Sie sich verlassen und die Ihnen zu Hause regelmäßig helfen können? (aufzählen)	
<input type="checkbox"/> Bezugsperson(en) vorhanden	1
<input type="checkbox"/> keine Bezugsperson vorhanden (weiter mit Frage 5)	0
3. Wie oft sehen Sie diese Person(en)?	
<input type="checkbox"/> mehrmals täglich / jeden Tag	2
<input type="checkbox"/> ein- / mehrmals pro Woche	1
<input type="checkbox"/> selten (1- bis 2x im Monat)	0
<input type="checkbox"/> fast nie	0
4. Wie ist Ihr Verhältnis zu o.g. Person(en) ?	
<input type="checkbox"/> Beziehung ist harmonisch und vertrauensvoll	1
<input type="checkbox"/> Beziehung teilweise konfliktbeladen und gespannt	0
5. Haben Sie bereits eine Hauskrankenpflege ?	
<input type="checkbox"/> nein	0
<input type="checkbox"/> ja. Welche?	3

6. Fühlen Sie sich gut versorgt ?	
<input type="checkbox"/> fühle mich rundum gut versorgt	1
<input type="checkbox"/> es geht so, man muss zufrieden sein	0
<input type="checkbox"/> fühle mich einsam und im Stich gelassen	0
7. Wie oft verlassen Sie Ihre Wohnung? Einkaufen, Erledigungen, Spazieren, (Arzt-)Besuch, Garten usw.) ?	
<input type="checkbox"/> täglich	1
<input type="checkbox"/> mindestens 1- bis 2x in der Woche	1
<input type="checkbox"/> seltener als 1x in der Woche	0
8. Wie wohnen Sie? Welche Probleme bestehen ?	
<input type="checkbox"/> keine	0
<input type="checkbox"/> nicht rollstuhlfähig	-1
<input type="checkbox"/> Treppen	-1
<input type="checkbox"/> kein Telefon	-1
<input type="checkbox"/> Sonstiges:	-1
9. Beziehen Sie Pflegegeld ?	
<input type="checkbox"/> nein	0
<input type="checkbox"/> ja. Welche Stufe ?	1
10. Wo möchten Sie wohnen?	
<input type="checkbox"/> zu Hause	
<input type="checkbox"/> bei Angehörigen	
<input type="checkbox"/> im Pflege- oder Wohnheim	

SOS-Punkte: _____

Sozialarbeit: ja nein

Sinnesfunktionen

Funktion	Wert
Visus rechts	
links	
Brille	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Hypakusis	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Schmerzskala	
Handkraft	
dominante Hand	rechts <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein links <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
bester Wert nach 3 Messungen	rechte Hand linke Hand
nicht möglich wegen	Gips <input type="checkbox"/> Parese <input type="checkbox"/> Amputation <input type="checkbox"/> Sonstigem <input type="checkbox"/>

MNA® (Mini Nutritional Assessment)

ANTHROPOMETRISCHE PARAMETER

Gewicht	kg
Größe	cm
1. BMI	
BMI < 19	0,0
19 ≤ BMI < 21	1,0
21 ≤ BMI < 23	2,0
BMI ≥ 23	3,0
2. Oberarmumfang	
OAU < 21	0,0
21 ≤ OAU ≤ 22	0,5
OAU > 22	1,0
3. Wadenumfang	
WU < 31	0,0
WU ≥ 31	1,0
4. Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten	
Gewichtsverlust > 3 kg	0,0
weiß es nicht	1,0
Gewichtsverlust 1 – 3 kg	2,0
kein Gewichtsverlust	3,0
5. Fettmessung	

ALLGEMEINZUSTAND

6. Wohnsituation: Lebt die Patientin/der Patient unabhängig zu Hause ?	
ja	1,0
nein	0,0
7. Medikamentenkonsum: mehr als 3 Medikamente pro Tag?	
ja	0,0
nein	1,0
8. Akute Krankheit oder psychischer Stress während der letzten 3 Monate ?	
ja	0,0
nein	1,0
9. Mobilität, Bewegung	
vom Bett zum Stuhl	0,0
in der Wohnung mobil	1,0
verlässt die Wohnung	2,0
10. Psychische Situation	
schwere Demenz oder Depression	0,0
leichte Demenz oder Depression	1,0
keine Probleme	2,0
11. Hautprobleme	
Schorf oder Druckgeschwüre	
ja	0,0
nein	1,0

ERNÄHRUNGSGEWOHNHEITEN

12. Mahlzeiten; Wie viele Hauptmahlzeiten isst die Patientin/der Patient pro Tag ?	
1 Mahlzeit	0,0
2 Mahlzeiten	1,0
3 Mahlzeiten	2,0
13. Lebensmittelauswahl: Isst die Patientin/der Patient ...	
mind. 1x täglich Milchprodukte	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja
mind. 1-2x pro Woche Hülsenfrüchte oder Eier	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja
täglich Fleisch, Fisch oder Geflügel	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja
	0-1x ja 0,0
	1-2x ja 0,5
	3x ja 1,0
14. Isst die Patientin/der Patient mind. 2x pro Tag Obst oder Gemüse ?	
ja	1,0
nein	0,0
15. Hat die Patientin/der Patient reduzierten Appetit ? <i>Hat sie/er während der letzten 3 Monate wegen Appetitverlust, Verdauungsprobleme, Schwierigkeiten beim Kauen oder Schlucken weniger gegessen? (Anorexie)</i>	
schwere Anorexie	0,0
leichte Anorexie	1,0
keine Anorexie	2,0
16. Wieviel trinkt die Patientin/der Patient täglich ? (Wasser, Saft, Kaffee, Tee, Wein, Bier) Anzahl	
weniger als 3 Gläser/Tassen	0,0
3 bis 5 Gläser/Tassen	0,5
mehr als 5 Gläser/Tassen	1,0
17. Essenaufnahme mit / ohne Hilfe	
braucht Hilfe	0,0
isst ohne Hilfe, aber mit Schwierigkeiten	1,0
isst ohne Hilfe, hat keine Schwierigkeiten	2,0

SELBSTEINSCHÄTZUNG

18. Glaubt die Patientin/der Patient, sie/er sei gut ernährt ?	
schwerwiegende Unter-/Mangelernährung	0,0
weiß es nicht	1,0
leichte Unter-/Mangelernährung	1,0
gut ernährt	2,0
19. Im Vergleich mit gleichaltrigen Personen: Wie schätzt die Patientin/der Patient ihren/seinen Gesundheitszustand ein?	
schlechter	0,0
weiß es nicht	0,5
gleich gut	1,0
besser	2,0

Punktezahl total (max. 30) _____

Erhebungsbogen Mobilitätstest nach TINETTI

Hilfsmittel: nein
 ja, _____

Balancetest

Punkte	0	1	2	3	4
Gleichgewicht im Sitzen	unsicher	sicher, stabil			
Aufstehen vom Stuhl Zeit _____ s	nicht möglich	nur mit Hilfe	div. Versuche, rutscht nach vorn	braucht Arm-lehne oder Halt (nur 1 Versuch)	in einer fließenden Bewegung
Balance in den ersten 5 Sek.	unsicher	sicher, mit Halt	sicher, ohne Halt		
Standsicherheit	unsicher	sicher, aber ohne geschlossene Füße	sicher, mit geschlossenen Füßen		
Balance mit ge- schlossenen Augen	unsicher	sicher, ohne Halt			
Drehung 360° mit offenen Augen	unsicher, braucht Halt	diskontinuierliche Bewegung, beide Füße am Boden vor dem nächsten Schritt	kontinuierliche Bewegung, sicher		
Stoß gegen die Brust (3x leicht)	fällt ohne Hilfe oder Halt	muss Füße bewegen, behält Gleichgewicht	gibt sicheren Widerstand		
Hinsetzen	lässt sich plumpsen, unzentriert, braucht Lehne	flüssige Bewegung			
Zeit _____ s					

Gehprobe

Punkte	0	1	2
Schrittauslösung (Pat. wird aufgefordert zu gehen)	Gehen ohne fremde Hilfe nicht möglich	zögert, mehrere Versuche, stockender Beginn	beginnt zu gehen ohne Zögern, fließende Bewegung
Schritthöhe (von der Seite beobachten)	kein selbstständiges Gehen möglich	Schlurfen, übertriebenes Hochziehen	
Schrittlänge (von Zehen des einen bis Ferse des anderen Fußes)		weniger als Fußlänge	mindestens Fußlänge
Schrittsymmetrie	Schrittlänge variiert, Hinken	Schrittlänge beidseits gleich	
Gangkontinuität	kein selbstständiges Gehen möglich	Phasen mit beiden Beinen am Boden, diskontinuierlich	beim Absetzen des einen wird der andere Fuß gehoben, keine Pausen
Wegabweichung	kein selbstständiges Gehen möglich	Schwanken, einseitige Abweichung	Füße werden entlang einer imaginären Linie abgesetzt
Rumpfstabilität	Abweichen, Schwanken, Unsicherheit	Rücken und Knie gestreckt, Arme werden nicht zur Stabilisierung gebraucht	
Schrittbreite	breitbeinig oder über Kreuz	Füße berühren sich beinahe	

Pkt. Balancetest: _____ + Pkt. Gehprobe _____ = Gesamtpunkte _____

Timed „Up and Go“

PatientIn braucht _____ Sekunden

MMSE (Mini Mental State Examination)
**Punkte:
0 oder 1**

Zeitliche Orientierung	Welcher Wochentag ist heute ?	
	Welches Jahr haben wir ?	
	Welche Jahreszeit ? (z.B. Frühling)	
	Welchen Monat ? (z.B. Jänner)	
	Welches Datum ?	
Örtliche Orientierung	Wo sind wir hier ?	
	In welchem Stockwerk ?	
	In welcher Ortschaft ?	
	In welchem Bundesland ?	
	In welchem Land ?	
Wörter wiederholen	„Zitrone“	
	„Schlüssel“	
	„Ball“	
Rechnen	Können Sie von der Zahl 100 jeweils 7 abziehen oder „STUHL“ rückwärts buchstabieren ?	
	(93)	L
	(86)	H
	(79)	U
	(72)	T
	(65)	S
Gedächtnis	Welche 3 Wörter haben Sie vorher nachgesprochen ?	
	„Zitrone“	
	„Schlüssel“	
	„Ball“	
Benennen	„Was ist das?“ (Bleistift vorzeigen)	
	„Was ist das?“ (Armbanduhr vorzeigen)	
Nachsprechen Sagen Sie der Patientin/dem Patienten: „Bitte sprechen Sie mir nach“:	„Kein Wenn und oder Aber“	
Drei-Punkte-Befehl	„Nehmen Sie das Blatt Papier mit Ihrer Hand, falten Sie es in der Mitte und lassen Sie es auf den Boden fallen!“	
Schriftliche Aufforderung Zeigen Sie der Patientin/dem Patienten die schriftliche Aufforderung „Bitte schließen Sie die Augen“ und sagen Sie:	„Lesen Sie es laut vor und führen Sie es aus.“	
Satz schreiben	Lassen Sie die Patientin/den Patienten spontan einen Satz schreiben	
Figur abzeichnen	Legen Sie der Patientin/dem Patienten die Vorlage mit den zwei Fünfecken vor (Skizzenblatt) und geben Sie folgende Instruktion: „Zeichnen Sie bitte diese Figur ab“.	

MMSE _____

Harninkontinenz-Screening

	ja	nein
1. Müssen Sie deutlich öfter Wasser lassen als früher (mehr als 7x pro Tag oder als 1x pro Nacht)	1	0
2. Spüren Sie manchmal ein plötzlichen und unkontrollierbaren Drang, Wasser zu lassen ?	1	0
3. Verlieren Sie ohne Grund ungewollt Harn oder Stuhl ?	1	0
4. Verlieren Sie unfreiwillig Harn beim Husten, Niesen oder Lachen ?	1	0
5. PatientIn ist nach Angaben des Pflegepersonals inkontinent – ADL ?	1	0
6. PatientIn trägt DK		
7. Es besteht Abklärungswunsch		

Gesamtscore: _____ (≥ 1: wahrscheinliche Harninkontinenz)