

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Risikofaktor Alter im Straßenverkehr

Kopeinig-Kreissl M, Fischer P

Kasper S, Ramskogler K

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2004; 5 (1), 24-27

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni

HANNOVER

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deiner Dege, Joseph/Karl 70
Deutscher Epileptiker Verband | Stock Adobe

Risikofaktor Alter im Straßenverkehr*

M. Kopeinig-Kreissl¹, K. Ramskogler², P. Fischer¹, S. Kasper¹

Physiologische Abbauprozesse im Alter führen sowohl zur Abnahme der kognitiven und motorischen Leistung als auch zu Defiziten der Sinneswahrnehmung. Häufig treten chronische Erkrankungen auf, die alleine oder in Kombination mit zusätzlichen Beschwerdebildern zu einer relevanten Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit führen können. Eine medikamentöse Behandlung von Begleiterkrankungen muß die veränderte Stoffwechsellage im Alter berücksichtigen und ist daher nach strenger Indikation zu stellen. Vor allem in der Einstellungsphase und bei Kombination mehrerer Arzneimittel muß die Fahrtüchtigkeit kritisch geprüft werden. Wegen der veränderten Pharmakokinetik und Pharmakodynamik im Alter, stellt der Konsum von Alkohol einen weiteren Risikofaktor für Wechselwirkungen und paradoxe Wirkungen durch Begleitmedikation dar. Diese Übersichtsarbeit beschäftigt sich mit dem Risikofaktor Alter im Straßenverkehr und der ärztlichen Verantwortung bei der Einschätzung der Fahrtüchtigkeit älterer Verkehrsteilnehmer.

Schlüsselwörter: Ältere Verkehrsteilnehmer, Fahrtüchtigkeit, medikamentöse Einflüsse, Alkohol

Old Age Related Risks in Traffic. Aging leads to physiological deterioration which causes cognitive, motoric and sensoriperceptual deficits. In addition, chronic diseases become more frequent. These diseases alone or combined with further sufferings can significantly affect driving performance. During drug treatment the specific changes in metabolism at old age have to be considered. Thus drug treatment has to follow strict indications. Driving performance has to be critically supervised, especially at the beginning of treatment and when combining several different drugs. Due to pharmacokinetic and pharmacodynamic changes at old age, alcohol consumption further increases the risk of drug interaction and paradox drug effects. This paper overviews the risk potential of driving deficits due to old age and the physicians responsibility in evaluating driving performance of elderly people. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2004; 5 (1): 24–7.

Key words: old age road users, driving performance, influence of drugs, alcohol

Laut Statistik des Österreichischen Bundesinstitutes für Gesundheitswesen lag im Jahr 2001 der Anteil der über 60jährigen in Österreich bei 21 % [1]. Obwohl ältere Verkehrsteilnehmer im Vergleich zur Gesamtgruppe der Autofahrer im Durchschnitt weniger Kilometer pro Jahr fahren, weisen sie, mit Ausnahme der Gruppe der unter 24jährigen, die höchste Unfallrate, das höchste Verletzungsrisiko und die höchste Sterblichkeitsrate bei Verkehrsunfällen auf [2, 3]. Daraus ergibt sich die Forderung nach einer gezielten ärztlichen Prüfung, ob ältere Verkehrsteilnehmer die medizinischen Voraussetzungen für eine sichere Teilnahme am Straßenverkehr erfüllen bzw. ob die Fahrtüchtigkeit nicht oder nur eingeschränkt gewährleistet ist.

Unter Fahrtüchtigkeit wird die situations- und zeitbezogene Fähigkeit zum Lenken eines Kraftfahrzeuges verstanden. Mögliche negative Einflußfaktoren beim alternden Menschen sind [4–6] (Tab. 1):

- Physiologische Abbauprozesse
- Medikamenteneinflüsse
- Alkohol-Medikamenten-Wechselwirkungen
- Komorbidität

Physiologische Abbauprozesse

Mit zunehmendem Alter kommt es zu physiologischen Abbauprozessen, die alle Organsysteme betreffen, allerdings in unterschiedlichem Ausmaß und mit unterschiedlicher Auswirkung auf die fahrspezifischen Leistungen. Hervorzuheben sind morphologische Altersveränderungen des Gehirns (alterscharakteristische Gewebsläsionen und Nervenzelluntergänge), Störungen der Gehirndurchblutung und des Gehirnstoffwechsels und biochemische Veränderungen der Transmitter- und Modulatorsysteme [7, 8]. Diese Abbauprozesse führen zu einer verminderten Anpassungsfähigkeit gegenüber neuen Anforderungen und einer erhöhten Störanfälligkeit des Gleichgewichts des Or-

ganismus (Homöostase-Modell) [7, 9]. Dadurch kommt es einerseits direkt zu Störungen der kognitiven Leistungsfähigkeit, andererseits zu einer geänderten Pharmakodynamik von Medikamenten und damit zu einem erhöhten Auftreten von Neben- und Wechselwirkungen. Beide Mechanismen können die Wachheit, die Aufmerksamkeitsleistung, das Konzentrations- und Reaktionsvermögen beeinträchtigen und Störungen in Problemlösungs- und Entscheidungsprozessen verursachen [3–5, 10].

Medikamente

Mit zunehmendem Alter steigt die Erkrankungshäufigkeit und damit die Häufigkeit der Einnahme von Medikamenten. Neben dem Auftreten von Wechselwirkungen durch Polypragmasie führen altersabhängige physiologische und pathologische Prozesse zu einer veränderten Pharmakokinetik und -dynamik von Medikamenten [5–17].

Pharmakokinetische Veränderungen betreffen die Resorption, Verteilung, Biotransformation und Elimination, wodurch sowohl stark erhöhte als auch erniedrigte Pharmakakonzentrationen im Blut oder im Gehirn erreicht werden können. So führt zum Beispiel die geringere Leberdurchblutung (bei über 65jährigen 50 % der Durchblutungsrate im Vergleich zu 25jährigen) zur Störung der Biotransformation und damit zu höheren Plasmaspiegeln von trizyklischen Antidepressiva, Neuroleptika und des zentralwirksamen Betablockers Propranolol [15–17]. Aufgrund der herabgesetzten Metabolisierung verlängert sich die Halbwertszeit von Diazepam von 20 Stunden beim jungen Patienten auf 90 Stunden beim über 70jährigen [18]. Im Alter nimmt die glomeruläre Filtrationsrate (verminderte Durchblutung, Verlust von Parenchymzellen, tubuläre Funktionsstörung) um bis zu 50 % ab, so daß bei vorwiegend renal eliminierten Pharmaka erhöhte Plasmaspiegel gefunden werden (z. B. Milnacipran, Chinidin, Digoxin) [15–19]. Es gilt daher generell die Empfehlung,

Aus der ¹Klinischen Abteilung für Allgemeine Psychiatrie und der ²Klinischen Abteilung für Sozialpsychiatrie und Evaluationsforschung, Universitätsklinik für Psychiatrie, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. med. Martin Kopeinig-Kreissl, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: martin.kopeinig@univie.ac.at

* Diese Übersichtsarbeit ist in gekürzter Version im Clinicum psy 2001; 3: 16–8 erschienen

bei älteren Menschen Medikamente über einen längeren Zeitraum einzuschleichen und die Zieldosis zu reduzieren.

Die notwendige Vorsicht gegenüber höheren Dosierungen bei alten Menschen folgt aber in erster Linie aus der abweichenden Pharmakodynamik, die durch Veränderungen der Transmittersysteme zustande kommt. Der alternde Organismus versucht, durch gesteigerte Transmitterproduktion und -freisetzung, postsynaptische Rezeptor-Up-Regulierung oder verminderten Transmitter-Re-Uptake am präsynaptischen Neuron, die bestehenden Defizite auszugleichen. Wenn aber alle Reserven zur Gegenregulierung und Aufrechterhaltung des Gleichgewichts erschöpft sind, kommt es zur Dekompensation des Systems [7, 9, 11]. Die altersabhängigen Veränderungen betreffen hierbei am stärksten das dopaminerge System, darüber hinaus aber auch das noradrenerge, serotonerge und cholinerge System. Die transmitterbezogenen Nebenwirkungen sind daher im Sinne einer gesteigerten zentralen Empfindlichkeit bei verringerter Zahl der Bindungsstellen zu verstehen [5–8, 15, 19–21] (Tab. 2).

Tabelle 1: Einflüsse auf die Fahrtüchtigkeit

Einflussfaktoren beim alternden Menschen	Mechanismus	Klinische Wirkung
Physiologische Abbauprozesse	Gewebläsionen, Nerven-zelluntergänge, Störungen des Gehirnstoffwechsels und der Transmittersysteme, veränderte Pharmakokinetik und Pharmakodynamik	Benommenheit Schwindel Schlafstörungen
Medikamente	Transmitterspezifische und unspezifische Neben- und Wechselwirkungen	Müdigkeit Aufmerksamkeitsstörung
Alkohol-Medikamenten-Interaktion	Gesteigerter bzw. verminderter Metabolismus, additiver Effekt	Verwirrtheit Nervosität
Komorbidität	Depressionen, dementielle Erkrankungen, Schlafstörungen, Abnahme der Seh- und Hörfunktion, Herz- und Gefäßerkrankungen, Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates, Stoffwechselerkrankungen	Unruhe Wahrnehmungsstörungen Blutdruckregulationsstörungen

Tabelle 2: Transmitterspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka

Transmittersystem	Psychopharmaka	Nebenwirkung
Dopamin	Hochpotente Neuroleptika, atypische Neuroleptika	Dyskinesie, Parkinsonoid, Akathisie, Sedierung, Depression
Noradrenalin	Niederpotente Neuroleptika, atypische Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, tetrazyklische Antidepressiva, SNRI, NARI	Verminderte Vigilanz, orthostatische Hypotension, Sedierung, Obstipation
Acetylcholin	Niederpotente Neuroleptika, hochpotente Neuroleptika, atypische Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, tetrazyklische Antidepressiva	Verminderte Vigilanz, Akkomodationsstörung, Tachykardie, Tachyarrhythmie, Gedächtnisstörung, Verwirrtheit
Serotonin	Atypische Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, SSRIs, SNRI	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Obstipation, Nervosität, Schlafstörung
Histamin	Niederpotente Neuroleptika, atypische Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, NaSSA	Sedierung, Appetitsteigerung

Niederpotente Neuroleptika: Truxal, Nozinan, Esucos; hochpotente Neuroleptika: Haldol, Cisordinol; atypische Neuroleptika: Dogmatil, Risperdal, Nipolept, Zyprexa; trizyklische Antidepressiva: Saroten, Sinequan, Tofranil, Anafranil; SSRIs (= selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer): Floxyfral, Fluctine, Seroxat, Seropram, Tresleen; NaSSA (= noradrenerg und selektiv serotonerg): Remeron; SNRI (= noradrenerg und serotonerg Wiederaufnahmehemmer): Efectin, Ixel; NARI (= noradrenerg Wiederaufnahmehemmer): Edronax

Aufgrund der interindividuell unterschiedlichen physiologischen und/oder pathologischen Bedingungen, muß beim älteren Menschen daher die pharmakologische Behandlung individuell angepaßt werden.

In mehreren Studien konnte eine signifikante Korrelation zwischen Medikamentengruppe, Dosis und erhöhtem Unfallrisiko nachgewiesen werden [2, 9, 22]. In der Folge sollen die wichtigsten Medikamentengruppen und die für sie typischen, die Fahrtüchtigkeit beeinträchtigenden Nebenwirkungen umrissen werden.

Tranquilizer, Sedativa und Hypnotika

Diese Substanzen werden vor allem bei Schlafstörungen, Angst, Spannungszuständen oder Aggressivität verordnet. Sedativ-hypnotische und muskelrelaxierende Eigenschaften verursachen Müdigkeit, Schwindel, Gangataxie und Sehstörungen. Bei Patienten mit Hirnleistungsschwäche kommt es gelegentlich bei geringen Dosen zum Auftreten von paradoxen Erregungszuständen, Verwirrtheit und Delir. Es sollte daher extrem niedrig dosiert und wegen der Verlängerung der Halbwertszeit vorzugsweise Tranquilizer ohne aktive Metaboliten (Oxazepam, Lorazepam, Nitrazepam) verordnet werden [5, 8, 19].

Antidepressiva

Klassische polyzyklische Antidepressiva haben bei älteren Menschen auch in geringer Dosierung starke anticholinerge und noradrenerge Nebenwirkungen [5, 8]. Mundtrockenheit, Obstipation, Akkomodationsstörungen, Tachykardien, Tachyarrhythmien, Agitiertheit und orthostatische Hypotension mit Schwindel und Stürzen sind häufig auftretende Symptome. Bei den selektiven Serotonin-Re-Uptake-Inhibitoren kommt es seltener zu Nebenwirkungen. Solche treten als Kopfschmerzen, Nervosität, Unruhe und Schlafstörungen gelegentlich auf [8]. Aufgrund der besonderen physiologischen und/oder pathologischen Ausgangssituation ist auch bei „modernen Antidepressiva“ die ärztliche Überprüfung der Fahrtüchtigkeit wünschenswert.

Neuroleptika

Typische Neuroleptika haben neben den anticholinergen auch antidopaminerge Nebenwirkungen, wie Dyskinesien, Parkinsonoid, Depressionen, iatrogene Demenz oder Sedierung. Der sedierende Effekt von Neuroleptika kann beim älteren Menschen wesentlich deutlicher ausgeprägt sein und länger anhalten. Bei gewünschter antipsychotischer Wirkung sollten Substanzen mit geringer sedierender Komponente, wie Risperidon oder Quetiapin, gewählt werden. Zur Behandlung von Schlafstörungen sollte die kurze Halbwertszeit des Pharmakons ausschlaggebend sein (z. B. Dixyrazin) [5, 8, 15, 19, 23].

Antihistaminika, Analgetika, Antihypertensiva, Anästhetika, Antiparkinsonmittel

Obwohl während der Dauerbehandlung bei adäquater Dosierung und Verzicht auf Alkoholkonsum die Fahrtüchtigkeit nicht beeinträchtigt zu sein scheint [5, 9], sollte

auch bei diesen Substanzgruppen während der Einstellungsphase auf das Lenken von Kraftfahrzeugen verzichtet werden, da Sedierung und Schwindel auftreten können.

Nootropika

Bei kognitiven Funktionsstörungen werden häufig Nootropika (z. B. Piracetam) verordnet. In einer Studie an älteren Autofahrern konnte dadurch eine Leistungsverbesserung nachgewiesen werden [24]. Bislang haben sich keine Hinweise bezüglich negativer Einflüsse auf die Fahrtüchtigkeit ergeben [4].

Alkohol-Medikamenten-Wechselwirkungen

Ein Großteil der über 65jährigen Menschen trinkt zumindest gelegentlich ethanolhaltige Getränke, Alkoholmißbrauch wird in dieser Altersgruppe häufig unterschätzt [25–29]. Der durchschnittliche Pro-Kopf-Konsum der über 60jährigen liegt, einer österreichischen Repräsentativerhebung zufolge, bei 25 g Ethanol pro Tag, entsprechend etwa 3/8 l Wein [25]. Da gerade in dieser Gruppe auch die regelmäßige Einnahme von Medikamenten häufig ist, treten vermehrt Alkohol-Medikamenten-Wechselwirkungen auf.

Ethanol wird, wie auch viele Pharmaka, durch die Enzyme der Leber in seine weniger aktiven und besser ausscheidbaren Metaboliten übergeführt. Die Alkoholdehydrogenase ist das für diesen Prozeß hauptverantwortliche Enzym und metabolisiert Ethanol zu Acetaldehyd. Die Acetaldehyddehydrogenase wandelt Acetaldehyd in Ameisensäure um. Dieser Schritt kann ebenso durch das Mikrosomale Ethanol-Oxydierende System (MEOS) katalysiert werden, was besonders bei akut hohen Ethanolspiegeln und bei chronischem Konsum eine Rolle spielt. Das MEOS ist Teil des Cytochrom-P450-Komplexes, der auch an der Metabolisierung vieler Medikamente beteiligt ist. Es stellt bei starkem Ethanolkonsum, der die Kapazität der Alkoholdehydrogenase übersteigt, einen alternativen Abbauweg dar. Dabei handelt es sich um ein spezifisches Isoenzym, das Cytochrom P450 2E1, welches nicht nur für Ethanol, sondern auch für eine Reihe anderer Substanzen, wie Benzodiazepine, Propanolol oder Warfarin, metabolische Aktivität aufweist [30].

Ethylalkohol beeinflusst aber nicht nur den Medikamentenmetabolismus über Cytochrom P450 2E1, sondern auch denjenigen über andere Cytochrom-P450-abhängige mischfunktionelle Oxidasen, wie Cytochrom P450 1A2 oder 3A4 [31]. Abhängig von der Art des Konsums (chronisch oder akut) kommt es zu einer Induktion oder Inhibition der Enzyme des Cytochrom-P450-Komplexes und in der Folge zu einer Beschleunigung oder Verzögerung des Abbaus einiger Benzodiazepine, Antidepressiva und anderer Medikamente [30]. Sowohl ein Wirkungsverlust als auch eine verstärkte Wirkung der Begleitmedikation können die Fahrtüchtigkeit beeinträchtigen (Tab. 3).

Komorbidität

Mit steigendem Alter bestehen zunehmend mehrere Krankheitsprozesse nebeneinander, von denen oft zumindest einer dem Fachgebiet der Psychiatrie zuzurechnen ist [4, 5, 8]. Die häufigsten psychiatrischen Erkrankungen älterer Menschen sind Depressionen, gefolgt von dementiellen Zustandsbildern, akuten exogenen Reaktionstypen und zentralbedingten Schlafstörungen. Die Prävalenz dementieller Erkrankungen (vaskulär, degenerativ oder kombiniert) erreicht bei den 85jährigen einen Anteil von 30 % [32, 33]. Von ärztlicher Seite sind unter dem Aspekt der Beeinträchtigung der verkehrsrelevanten Leistungsparameter vor allem beginnende dementielle Abbauprozesse zu beachten. In mehreren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß ein MMSE von 18–23 mit einem erhöhten Unfallrisiko korreliert [2, 32–34]. Einschränkung muß jedoch angemerkt werden, daß individuelle Copingstrategien, wie Verzicht auf Nachtfahrten, Reduktion der Fahrgeschwindigkeit und Beschränkung auf bekannte Fahrstrecken, beginnende Defizite oft erfolgreich kompensieren können. Somatische Erkrankungen, wie Abnahme der Seh- und Hörfunktion, Herz- und Gefäßerkrankungen, Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates oder Stoffwechselerkrankungen, erfordern eine genaue Diagnostik und gezielte Therapie. Dadurch können auftretende Beeinflussungsfaktoren oftmals erfolgreich kompensiert werden [4].

Abschließende Bemerkungen

Das befürchtete Sicherheitsrisiko älterer Verkehrsteilnehmer kann mit Daten aus der Unfallstatistik belegt werden. Es zeigt sich, daß die Gruppe der über 65jährigen im Vergleich zur Gesamtgruppe der Autofahrer trotz geringerer Fahrleistung, mit Ausnahme der Gruppe der unter 24jähri-

Tabelle 3: Alkohol-Medikamenten-Interaktion

Klinischer Effekt	Beteiligte Substanzen	Kommentar
Benommenheit, psychomotorische Unruhe, Verwirrtheit, Konzentrationsverminderung	Benzodiazepine, Narkotika, trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika, Antihistaminika	Der Grad der zentralnervösen Beeinträchtigung hängt von der Alkohol- und Medikamentendosis, der individuellen Toleranz und der spezifischen Wechselwirkung ab
Erhöhter Blut-Alkoholspiegel	Cimetidin, Ranitidin, Aspirin	Auch bei moderatem Alkoholkonsum deutliche Erhöhung des Blut-Alkoholspiegels möglich
Wirkungsverminderung, Wirkungsverlust bei chronischem starkem Konsum	Antihypertensiva, Antidiabetika, Antihyperurikämika, H2-Blocker	Patienten mit chronischem starkem Alkoholkonsum benötigen eine höhere Dosis; dieser Effekt kann auch nach Beendigung des Konsums noch einige Wochen anhalten; verstärkter Metabolismus
Gesteigerte Wirkung bei akutem starkem Konsum (binge drinking)	Chloralhydrat, Narkotika, Benzodiazepine, Barbiturate, Warfarin	Übliche Dosen können toxisch wirken
Verstärkte Hepatotoxizität bei chronischem starkem Konsum	Acetaminophen, Isoniazid, Phenylbutazon	Bei starkem Alkoholkonsum können auch therapeutische Dosen zu Leberzellnekrosen führen
Entzündung, Ulzeration und Blutung im Gastrointestinaltrakt; verlängerte Blutungszeit	Aspirin, NSAIDs	Kann bei moderatem Alkoholkonsum auftreten; möglicherweise besteht ein verstärktes Risiko bei akutem starkem Konsum
Hypotension	Reserpin, Hydralazin, Nitroglyzerin	Häufig bei starkem Alkoholkonsum

gen, die höchste Unfallrate, die höchste Sterblichkeitsrate und ein höheres Verletzungsrisiko im Straßenverkehr aufweist [2, 3]. Als Ursache dafür werden in der Fachliteratur altersbedingte Abbauprozesse, die im Alter steigende Polymorbidität und in weiterer Folge steigender Medikamentenkonsum mit Zunahme von Neben- und Wechselwirkungen genannt [4, 5, 9]. Alkoholeinfluss stellt im Alter einen weiteren Risikofaktor dar, weil einerseits durch die psychotrope Wirkung die Wachheit, die Aufmerksamkeitsleistung, das Konzentrations- und Reaktionsvermögen beeinträchtigt wird und andererseits durch die veränderte Pharmakokinetik und -dynamik Wechselwirkungen und paradoxe Wirkungen durch eine Begleitmedikation auftreten können. Während physiologische Alterungsprozesse durch individuelle Kompensationsmechanismen (erhaltene Selbstkritik, vorsichtige Fahrweise, Reduktion der Fahrstrecken, Beschränkung auf bekannte Ortsgebiete etc.) bis zu 60 % kompensiert werden können [4], muß bei Verdacht auf einen beginnenden dementiellen Abbauprozess eine fachärztliche Begutachtung und/oder eine verkehrspsychologische Testung zur Einschätzung der Fahrtüchtigkeit durchgeführt werden [32–37]. In Grenzfällen kann eine Probefahrt im Beisein des Arztes nützlich sein.

Die Verantwortung einer genauen Diagnostik und Behandlung von somatischen und psychiatrischen Erkrankungen liegt in den Händen des behandelnden Arztes. Die medikamentöse Behandlung älterer Verkehrsteilnehmer hat eine Reparationsfunktion zum Ziel und soll unter Einhaltung bestimmter Vorsichtsmaßnahmen zur Erhaltung der Fahrtüchtigkeit beitragen:

- Berücksichtigung der individuellen Erfahrung des Patienten mit Arzneimitteln
- Niedrige Initialdosis bei potentiell beeinträchtigenden Medikamenten
- An paradoxe Effekte in der Behandlung mit Psychopharmaka beim älteren Menschen denken
- Individualdosierung wegen der veränderten Pharmakodynamik und Pharmakokinetik
- Einfache Dosisschemata
- Den Patienten in die Verantwortung miteinbeziehen, genaue Information über Wirkungen und Nebenwirkungen der verordneten Medikation
- Überprüfung des therapeutischen Effekts
- Wenn möglich, Polypragmasie vermeiden bzw. verhindern
- Aufklärung über die Gefahr durch Alkoholkonsum sowie Therapieangebote im Falle von Mißbrauch oder Abhängigkeit

Der Risikofaktor Alter im Straßenverkehr erweist sich wegen der hohen Variabilität der Alterungsprozesse und individuellen Kompensationsmechanismen als mehrdimensionale Frage. Eine generelle Altersgrenze, ab der eine medizinisch-psychologische Untersuchung vorgeschrieben ist, oder der Entzug der Fahrerlaubnis ab einem bestimmten Alter scheinen daher nicht zielführend [37]. Zur Abschätzung der erhaltenen, reduzierten oder aufgehobenen Fahrtüchtigkeit des alternenden Menschen ist daher ein ganzheitlicher Ansatz zu fordern, bei dem die Persönlichkeit, die habituellen und situativen Dimensionen sowie die psychologischen, psychomotorischen und physiologischen Aspekte des einzelnen einbezogen werden.

Literatur:

1. Haas S, Busch M, Horvath I, Türschel E, Weigl M. Österreichische Bevölkerungsstatistik nach Altersgruppen und Geschlecht. In: Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen (Hrsg). Bericht zur Drogensituation. Schmauder, Wien, 2002; 122.

2. Marottoli RA, Cooney LM, Wagner DR, Doucette J, Tinetti ME. Predictors of automobile crashes and moving violations among elderly drivers. *Ann Intern Med* 1994; 121: 842–6.
3. Morgan R, King D. The older driver – a review. *Postgrad Med J* 1995; 71: 525–8.
4. Hobi V. Psychopharmaka und Fahrtauglichkeit. In: Riederer P, Laux G, Pödingner W (Hrsg). *Neuro-Psychopharmaka*, Bd. 1. Springer-Verlag, Wien, 1992; 335–52.
5. Bergener M, Hesse C. Psychopharmakotherapie in der Gerontopsychiatrie. In: Riederer P, Laux G, Pödingner W (Hrsg). *Neuro-Psychopharmaka*, Bd. 1. Springer-Verlag, Wien, 1992; 391–409.
6. Sims RV, McGinn G, Allmann RM, Ball K, Owsley C. Exploratory study of incident vehicle crashes among older drivers. *J Gerontol* 2000; 1: 22–7.
7. Coper H, Schulze G. Altersbedingte Änderungen in der Empfindlichkeit für Arzneimittel. *Internist* 1986; 27: 53–9.
8. Fischer P. Psychopharmaka und Multimorbidität des alten Menschen. In: Chizzola A, Wendt H (Hrsg). *Der Praktische Arzt. Medizinische Fachzeitschriften Verlagsgesellschaft m.b.H.*, Wien, 1993; 47: 1303–16.
9. Ray WA, Fought RL, Decker MD. Psychoactive drugs and the risk of injurious motor vehicle crashes in elderly drivers. *Am J Epidemiol* 1992; 7: 873–83.
10. Kasper S, Jung B. Psychiatrisch relevante Nebenwirkungen der nichtpsychopharmakologischen Pharmakotherapie. *Nervenarzt* 1995; 66: 649–61.
11. Zigmund MJ, Abercrombie ED, Berger TW, Grace AA, Stricker EM. Compensations after lesions of central dopaminergic neurons: some clinical and basic implications. *TINS* 1990; 7: 290–6.
12. Hetzel W. Antikonvulsive Behandlung im höheren Lebensalter – Grundlagen und Differentialindikation. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1997; 65: 261–77.
13. Turheim K. Arzneimittelwechselwirkungen bei alten Menschen. *A & P*, 1997; 51: 181–5.
14. Coper H, Schulze G. Pharmakotherapie. In: Oswald WD (Hrsg). *Gerontologie*. Kohlhammer, Stuttgart, 1984; 330–80.
15. Platt D. Pharmakotherapie und Alter. *Internist* 1984; 25: 491–500.
16. Vestal RE, Norris AH, Tobin JD, Cohen BH, Shock NW, Andres R. Antipyrine metabolism in man: influence of age, alcohol, caffeine and smoking. *Clin Pharmacol Ther* 1975; 18: 425–32.
17. Greenblatt DJ, Sellers EM, Shader RI. Drug disposition in old age. *N Engl J Med* 1982; 306: 1081–8.
18. Klotz U, Avant GR, Hoyumpa A, Schenker S, Wilkinson GR. The effect of age and liver disease on the disposition and elimination of diazepam in adult man. *J Clin Invest* 1975; 55: 347.
19. Kanowski S, Paur R. Psychopharmaka in der Geriatrie. *Therapiewoche* 1976; 26: 3833–53.
20. Koch-Weser J. Psychotropic drug use in the elderly. *N Engl J Med* 1983; 308: 134–8.
21. Ray WA, Griffin MR, Schaffner W, Baugh DK, Melton LJ. Psychotropic drug use and the risk of hip fracture. *N Engl J Med* 1987; 316: 363–9.
22. Püllen R, Harlacher R, Fügen I. Zur Straßenverkehrsteilnahme vor bzw. nach stationärer Behandlung. *Geriat Forsch* 1997; 3: 107–11.
23. Sorock GS, Shimkin EE. Benzodiazepine sedatives and the risk of falling in a community-dwelling elderly cohort. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2441–4.
24. Schmid U, Brendemühl D, Schenk N. Can the nootropic Piracetam influence the driving behaviour of elderly motorists? In: Lehl S, Kinzel W, Fischer B (Hrsg). *Psychopathometrie in der Medizin*. Vless, Ebersberg, 1988; 83–9.
25. Uhl A, Springer A. Studie über den Konsum von Alkohol und psychoaktiven Stoffen in Österreich unter Berücksichtigung problematischer Gebrauchsmuster – Repräsentativerhebung 1993/1994, Datenband. Bericht des LBI Sucht, Wien, 1996.
26. Molgaard CA, Nakamura CM, Stanford EP, Peddecord KM, Morton DJ. Prevalence of alcohol consumption among older persons. *J Community Health* 1990; 15: 239–51.
27. Meyers AR, Goldman E, Hingson R, Scotch N, Mangione T. Evidence for cohort or generational differences in the drinking behaviour of older adults. *Int J Aging Hum Dev* 1981–82; 14: 31–43.
28. Meyers JK, Weissman MM, Tischler GL, Holzer CE 3rd, Leaf PJ, Orvaschel H, Anthony JC, Boyd JH, Burke JD Jr, Kramer M. Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 959–67.
29. Speckens AE, Heeren TJ, Rooijmans HG. Alcohol abuse among elderly patients in a general hospital as identified by the Munich Alcoholism Test. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 83: 460–2.
30. Lieber CS. Hepatic, metabolic and toxic effects of ethanol: 1991 update. *Alcohol Clin Exp Res* 1991; 15: 573–92.
31. Lieber CS. Microsomal ethanol-oxidizing system (MEOS): The first 30 years (1968–1998) – A review. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 23: 991–1007.
32. Carr DB, LaBarge E, Dunnigan K, Storandt M. Differentiating drivers with dementia of the Alzheimer type from healthy older persons with a traffic sign naming test. *J Gerontol* 1998; 2: 135–9.
33. Trobe JD, Waller PF, Cook-Flannagan CA, Teshima SM, Bieliauskas LA. Crashes and violations among drivers with Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 411–6.
34. Lundberg C, Johansson K, Ball K, Bjerre B, Blomqvist C, Braekhus A, Brouwer WH, Bylsma FW, Carr DB, Englund L, Friedland RP, Hakamies-Blomqvist L, Klemetz G, O'Neill D, Odenheimer GL, Rizzo M, Schelin M, Seidemann M, Tallman K, Viitanen M, Waller PF, Winblad B. Dementia and driving: an attempt at consensus. *Alzheimer Disease Assoc Disord* 1997; 1: 28–37.
35. Carr DB, Duchek J, Morris CJ. Characteristics of motor vehicle crashes of drivers with dementia of the Alzheimer type. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 18–22.
36. Dubinsky RM, Stein AC, Lyons K. Practice parameter: risk of driving and Alzheimer's disease (an evidence-based review). *Neurology* 2000; 54: 2205–11.
37. Kofler B, Mitterauer B, Griebnitz E. Zur Relevanz der standardisierten Begutachtung der Fahrtauglichkeit älterer Menschen. In: Prunnelechner-Neumann R, Hinterhuber H (Hrsg). *Forensische Psychiatrie – eine Standortbestimmung*. Verlag Integrative Psychiatrie, Innsbruck-Wien, 1996; 122–7.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)