

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Unterschiede in der
Schmerzwahrnehmung sind eine
mögliche Ursache für den Zeitverzug
beim akuten Myokardinfarkt bei
älteren Patienten**

Rittger H, Sinha AM, Rieber J

Schmidt M, Brugger A, Dücker M

Brachmann J, Nölker G

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2008; 15

(11-12), 357-362

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Unterschiede in der Schmerzwahrnehmung sind eine mögliche Ursache für den Zeitverzug beim akuten Myokardinfarkt bei älteren Patienten

H. Rittger¹, A. M. Sinha¹, J. Rieber², M. Schmidt¹, A. Brugger¹, G. Nölker¹, M. Dücker¹, J. Brachmann¹

Kurzfassung: Hintergrund: Ein wichtiger Unterschied zwischen älteren und jüngeren Menschen, welche einen akuten Myokardinfarkt erleiden, ist das verspätete Aufsuchen medizinischer Hilfe bei älteren Patienten. Als mögliche Ursache für dieses Phänomen wurde eine verzögerte Schmerzwahrnehmung bei alten Menschen während der myokardialen Ischämie postuliert. Ziel der Studie war es, diese Hypothese invasiv unter den Bedingungen einer kontrollierten myokardialen Ischämie zu bestätigen.

Methoden: Bei 66 Patienten (16 weiblich, 50 männlich; mittl. Alter 67 ± 14 Jahre; 15 Diabetiker), welche sich einer elektiv ausgeführten koronaren Intervention unterziehen mussten, wurde die Zeit von der vollständigen Entfaltung des PTCA-Ballons bis zum Auftreten einer thorakalen Schmerzsymptomatik gemessen. Der PTCA-Ballon wurde maximal 60 Sekunden inflatiert, im Falle des Fehlens einer anginösen Symptomatik wurde der Ballon nach dieser Zeit deflatiert. Zeitgleich erfolgte eine EKG-Aufzeichnung in 3 Kanälen, wobei das Ausmaß der EKG-Veränderungen (ST-Senkung oder Hebung $> 0,1$ mV) registriert wurde.

Ergebnisse: Der mittlere Gefäßdurchmesser betrug $3,03 \pm 0,33$ mm, es wurden nur Gefäße mit einem Durchmesser zwischen 2,75 mm und 3,5 mm in die Studie eingeschlossen. Alle Patienten hatten eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF) von mehr als 60 %. Nach der PTCA wurden die Patienten entsprechend dem Alter in zwei Gruppen aufgeteilt. 30 Patienten waren ≤ 65 Jahre (mittl. Alter 57 ± 6 Jahre, Gruppe 1), 36 Patienten > 65

Jahre (mittl. Alter 74 ± 4 Jahre, Gruppe 2). Patienten der Gruppe 1 entwickelten nach einer mittleren Dauer von 31 ± 14 Sekunden anginöse Beschwerden, wohingegen Patienten der Gruppe 2 erst nach einer mittleren Dauer von 43 ± 12 Sekunden über Angina pectoris klagten. Es fand sich ein signifikanter Unterschied von 12 Sekunden bis zur Schmerzwahrnehmung ($p < 0,005$) zwischen den beiden Gruppen. Das Ausmaß der EKG-Veränderung zeigte keine Korrelation mit den registrierten pektanginösen Beschwerden.

Schlussfolgerung: Unsere Daten zeigen, dass signifikante Unterschiede in der Schmerzwahrnehmung bei über 65-Jährigen im Vergleich zu jüngeren Patienten im Rahmen einer myokardialen Ischämie existieren. Ein Zeitverzug älterer Menschen beim akuten Myokardinfarkt kann somit auch auf eine veränderte Schmerzwahrnehmung zurückzuführen sein.

Abstract: Differences in Pain Perception are a Possible Reason for the Time Delay in Acute Myocardial Infarction in the Elderly.

Objectives: An important difference between elderly and younger patients during myocardial infarction (MI) is a longer delay in seeking medical assistance after the onset of chest pain in the elderly. As a possible mechanism for this phenomenon a different perception of myocardial ischemia has been postulated. The aim of the study was to compare the perception of myocardial ischemia with respect to age in an experimental setting during percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: In 66 patients (16 female, 50 male; mean age 67 ± 14 years, 15 diabetics) undergoing elective percutaneous coronary intervention (PCI) the time from balloon inflation to the first occurrence of anginal symptoms was registered. The balloon was inflated up to a maximum of 60 seconds. If no signs of angina were reported, the balloon was deflated. A continuous ECG recording was performed during balloon inflation. The extent of ECG-changes (> 0.1 mV) was registered.

Results: Only vessel diameters between 2.75 mm and 3.5 mm were included. The mean vessel diameter was 3.25 mm. All patients had an ejection fraction > 60 %. After PCI, the patients were divided into two groups according to age. There were 30 patients below 65 years (group 1, mean age 57 ± 6 years), 36 patients were more than 65 years of age (group 2, mean age 74 ± 4 years). Group 1 developed anginal symptoms (AP) after a mean time of 31 ± 14 seconds, patients belonging to group 2 complained about symptoms after a mean time of 43 ± 12 seconds, which marks a significant difference of 12 seconds ($p < 0.005$). The extent of ECG-changes showed no correlation with subjective complained AP.

Conclusion: Our data, the first to show invasively measured differences in pain perception in patients with coronary artery disease, indicate that the often reported time delay of elderly patients in acute MI may be contributed to a diminished and delayed pain perception in this patient group. Further investigations are required to support this hypothesis. **J Kardiologie 2008; 15: 357–62.**

■ Einleitung

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist vornehmlich eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters. Aus umfangreichen Autopsiestudien ist bekannt, dass bei Menschen > 70 Jahren die Prävalenz der KHK über 70 % beträgt [1]. Trotz dieser, aufgrund der hohen Prävalenz, hohen Vortestwahrscheinlichkeit wird die KHK in dieser Altersgruppe häufig nicht ausreichend diagnostiziert. Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte unter anderem in einer unterschiedlichen Wahrnehmung der Symptomatik der KHK bei älteren im Vergleich zu jüngeren Patienten liegen. Die belastungsabhängig auftretende stabile Angina pectoris ist bei jüngeren Personen meist das Leitsymptom und in ihrer diagnostischen

Einordnung in der Regel nicht besonders anspruchsvoll. Bei älteren Patienten ist dies jedoch häufig nicht der Fall. Schon aufgrund der limitierten physischen Aktivität wird Angina pectoris als Symptom einer KHK in dieser Altersgruppe weniger häufig berichtet.

Tritt Angina pectoris als Symptom einer KHK bei Älteren auf, wird es von Patienten und Ärzten weniger häufig einer KHK zugeordnet als bei jüngeren Patienten. Eine hohe Komorbiditätslast trägt zur diagnostischen Verwirrung bei, sodass Schulterschmerzen bei älteren eher als degenerativ verursacht oder abdominelle Beschwerden eher als gastrointestinal ausgelöst angesehen werden.

Eine typisches Anginaäquivalent bei älteren Menschen ist die Dyspnoe, die häufig als Belastungsdyspnoe geschildert wird, und einem durch die Ischämie ausgelösten vorübergehenden Anstieg des linksventrikulären Druckes auf dem Boden einer altersbedingten Compliancestörung des linken Ventrikels zuzuschreiben ist. Als weitere mögliche Manifestationen sind

Eingelangt am 22. Februar 2008; angenommen am 26. Februar 2008.

Aus der ¹Medizinischen Klinik II, Klinikum Coburg, und der ²Medizinischen Klinik, Klinikum Innenstadt, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Harald Rittger, Medizinische Klinik II, Klinikum Coburg, D-96450 Coburg, Ketschendorfer Straße 33; E-Mail: rittger@t-online.de

Tabelle 1: Literaturübersicht zur Prävalenz stummer oder unbemerkter Q-Zacken-Infarkte bei älteren Patienten

Studie (Ref.)	Patienten- zahl	Alter (Jahre)	Nicht-diagnostizierte Infarkte	
			(n)	(%)
Rodstein [8]	52	61–92	16	31
Aronow et al. [9]	115	Mittel 82	78	68
Aronow [10]	110	Mittel 82	23	21
Muller et al. [11]	46 ♂	65–95	14	30
Muller et al. [11]	67 ♀	65–95	34	51
Nadelmann et al. [12]	115	75–85	50	43
Sigurdsson et al. [13]	237	58–2	83	35
Sheifer et al. [14]	901	Mittel 72	21	22

kardiale Dekompensationen, eine kongestive Herzinsuffizienz oder Rhythmusstörungen beschrieben worden [2–4].

Ein wichtiger Unterschied zwischen älteren und jüngeren Menschen, welche einen akuten Myokardinfarkt erleiden, ist das verspätete Aufsuchen medizinischer Hilfe bei älteren Patienten [5–7]. Die stumme Myokardischämie ist ein bekanntes Problem bei alten Menschen, die an einer KHK leiden. Deshalb sind die gemeinhin atypischen Beschwerden mit dem häufigen Fehlen von thorakalen Schmerzen mitbeteiligt an der verspäteten Hilfesuche dieser Patientengruppe beim akuten Myokardinfarkt. Unzählige Studien haben dieses Erscheinungsbild atypischer Beschwerden untersucht, die Zahl an fehlenden Symptomen bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt wird zwischen 21 % und 68 % angegeben [8–14] (Tab. 1).

Inwieweit diese Differenzen einen Unterschied im Krankheitsprozess widerspiegeln oder durch eine Superposition normaler Altersveränderungen in der Anwesenheit von Begleiterkrankungen imponieren, ist unklar und maskiert die übliche klinische Symptomatik.

Ob mentale Defizite mit der Unfähigkeit, Schmerzsensationen adäquat zu artikulieren, eine verbesserte Kollateralisierung aufgrund einer zunehmenden Einengung der epikardialen arteriellen Strombahn oder eine verzögerte Schmerzwahrnehmung bei alten Menschen während der myokardialen Ischämie dafür verantwortlich sind, ist bislang unklar.

Ziel dieser Untersuchung war es, die Hypothese einer reduzierten kardialen Schmerzwahrnehmung bei alten Menschen als Ursache der Zeitverzögerung beim akuten Myokardinfarkt invasiv, unter den Bedingungen einer kontrollierten myokardialen Ischämie, zu evaluieren.

■ Patienten und Methoden

Das Studienkollektiv umfasste konsekutive Patienten mit symptomatischer KHK, die sich im Zeitraum von 11/2005 bis 01/2006 in unserer Einrichtung vorgestellt hatten, und bei denen aufgrund einer positiven Ischämiediagnostik (Ergometrie mit ST-Senkung > 0,2 mm in mindestens 2 Ableitungen) oder Stressechokardiographie (Nachweis von reversiblen belastungsinduzierten WBST) eine signifikante Koronarstenose (> 70 %) dilatiert wurde. Bei allen Patienten wurde im

Rahmen der Untersuchung eine Stentimplantation durchgeführt. Alle Patienten wiesen eine symptomatische stabile Angina pectoris („Canadian Cardiology Society-“ [CCS-] Klassifikation > I) und/oder einen Ischämienachweis mittels mindestens 2 angrenzenden Myokardarealen) auf.

Patienten wurden nicht in die Studie aufgenommen, wenn Gefäße mit einem Durchmesser von weniger als 2,75 mm in der Zielerterie sowie distal lokalisierte Stenosen vorlagen. Patienten, bei denen sich durch eine hochgradige Stenose angiographisch bereits eine Flussverzögerung im stenosierten Gefäß zeigte, gemäß der „Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction-“ (TIMI-) Klassifikation [15] ein TIMI-Fluss von < 3, wurden ebenfalls von der Untersuchung ausgeschlossen.

Da bei Vorliegen einer regionalen oder globalen Einschränkung der linksventrikulären Kontraktilität durch den Ersatz des Arbeitsmyokards durch fibrotisches oder narbiges Gewebe von einer reduzierten nervösen Innervation auszugehen ist, wurden solche Patienten, die lävokardiographisch oder echokardiographisch eine Hypokinesie in dem vom intervenierten Gefäß versorgten Myokardareal oder eine globale Hypokinesie aufwiesen, ebenfalls von der Untersuchung ausgeschlossen. Alle Patienten bekundeten nach ausführlicher Aufklärung schriftlich ihren Willen zur Teilnahme an der Studie.

Untersuchungsablauf

Die Intervention wurde in üblicher Technik nach Judkins über einen transfemorale Zugang durchgeführt. Die Gefäße wurden mittels eines anionischen Kontrastmittels (Ioxaglate, Hexabrix®, Guerbet) nach intrakoronarer Injektion von 0,2 mg Nitroglycerin in verschiedenen angiographischen Projektionen dargestellt.

Nachfolgend wurde ein PTCA-Ballon (Größe 2,5–3,5 mm, Maverick, Boston Scientific) in die Stenose vorgebracht und unter fluoroskopischer Kontrolle soweit aufgedehnt, bis der Blutfluss in dem Gefäß zum Erliegen kam. Hierzu wurde kontinuierlich eine geringe Kontrastmittelmenge über den Führungskatheter appliziert. Vor der Intervention wurden die Patienten sorgfältig instruiert, den genauen Zeitpunkt des Schmerzbegins, die Schmerzintensität sowie die Schmerzqualität zu berichten. Die Schmerzintensität wurde auf einer arbiträren Skala von 1 (= leichter Schmerz) bis 10 (= stärkster Schmerz) erfasst. Die unterschiedlich angegebenen Schmerzqualitäten wurden in 4 Gruppen: (1) typische Angina pectoris, (2) typische Angina pectoris mit Ausstrahlung, (3) epigastrische Schmerzen sowie (4) atypische Angina pectoris eingeteilt.

Als Ischämiezeit wurde die Zeit von der vollständigen Entfaltung des PTCA-Ballons bis zum ersten Auftreten einer thorakalen oder anders gearteten Schmerzsymptomatik gemessen. Der Ballon wurde erst abgelassen, wenn der Patient Beschwerden der Stärke 7 angab, oder eine maximale Ischämiezeit von 60 s erreicht wurde.

Während der Untersuchung erfolgte eine kontinuierliche EKG-Registrierung. Das Ausmaß der maximalen EKG-Veränderungen während der Balloninsufflation wurde in den Extremitätenableitungen erfasst.

Tabelle 2: Schmerzzeiten und klinische Charakteristika in Abhängigkeit vom Alter

	≤ 65 Jahre	> 65 Jahre	p
Anzahl (n)	30	36	n. s.
Alter (Jahre)	57 ± 6	74 ± 4	< 0,001
Männlich (n)	24	26	n. s.
Weiblich (n)	6	10	n. s.
Diabetes mellitus (n)	7	8	n. s.
Keine AP (n)	6	9	n. s.
Zeit bis Schmerzbeginn (s)	43 ± 10	31 ± 14	< 0,005

Tabelle 3: Angabe der Schmerzqualität: geschlechtsspezifische Aufteilung

	Anzahl (n)	TAP	TAPAS	EPIGAS	ATYP	p
♂	50 (100 %)	24 (48 %)	16 (32 %)	6 (12 %)	4 (8 %)	n. s.
♀	16 (100 %)	6 (38 %)	4 (25 %)	4 (25 %)	2 (12 %)	n. s.

TAP: typische Angina pectoris; TAPAS: typische Angina pectoris mit Ausstrahlung; EPIGAS: epigastrische Schmerzen; ATYP: atypische pektanginösen Beschwerden

Statistische Analyse

Alle statistischen Berechnungen wurden mittels SPSS 10.1 für Windows erstellt. Es wurden jeweils Mittelwerte und Standardabweichungen ermittelt. Die Gruppeneinteilung erfolgte anhand des Altersmedians, der 65 Jahre betrug. Zum Vergleich der Ergebnisse in beiden Gruppen wurde der Student's-t-Test und zur Ermittlung von Messwert-Korrelationen der Pearson-Test verwendet. Ein p-Wert < 0,05 wurde als statistisch signifikant betrachtet.

Ergebnisse

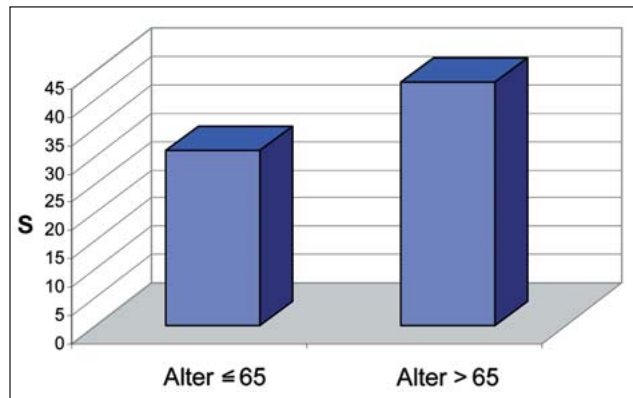
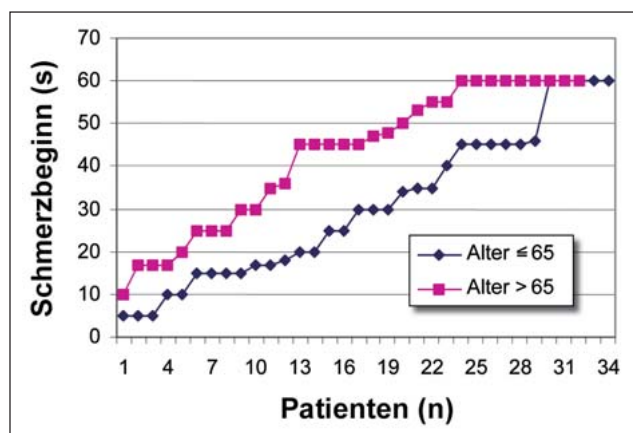
Patientencharakteristika

Nach Überprüfung der o. g. Einschlusskriterien konnten 66 Patienten (50 männlich, 16 weiblich, mittl. Alter 67 ± 14 Jahre) in die Studie eingeschlossen werden. Die PCI konnte in allen Fällen komplikationslos durchgeführt werden. Weder während des Krankenhausaufenthaltes noch während des 30-Tages-Follow-up waren „Major Adverse Cardiac Events“ (MACE) zu verzeichnen. Die klinischen Charakteristika der eingeschlossenen Patienten sind Tabelle 2 zu entnehmen.

Die Ejektionsfraktion betrug im Mittel 64 ± 5 %; 15 der eingeschlossenen 66 Patienten (23 %) litten an einem medikamentös oder mit Insulin eingestellten Diabetes mellitus. Bei 22 Patienten lag eine Eingefäß-Erkrankung, bei 11 Patienten eine Zweigefäß- und bei 33 Patienten eine Dreigefäß-Erkrankung vor. Die mittlere Anginastärke betrug gemäß der CCS-Klassifikation 1,9 ± 0,5. Bei 25 Patienten war eine KHK bekannt, bei 41 Patienten war im Rahmen der Indexangiographie erstmalig die Diagnose einer KHK gestellt worden. Der mittlere, angiographisch bestimmte Gefäßdurchmesser betrug 3,03 ± 0,33 mm, der Stenosegrad belief sich von 70–95 %.

Schmerzintensität

Nach der PTCA wurden die Patienten entsprechend dem Alter in 2 Gruppen aufgeteilt, nämlich in Patienten über und unter


Abbildung 1: Signifikanter Unterschied in der Zeitdauer des Auftretens von Angina pectoris gemäß dem Alter: Patienten ≤ 65 Jahre Schmerzbeginn 31 ± 14 s (linke Säule), Patienten > 65 Jahre Schmerzbeginn 43 ± 12 s (rechte Säule).

Abbildung 2: Zeitdauer von Beginn der ischämischen Episode bis zum Auftreten von Angina pectoris in Abhängigkeit vom Alter

65 Jahre. 30 Patienten waren ≤ 65 Jahre (mittl. Alter 57 ± 6 Jahre, Gruppe 1), 36 Patienten > 65 Jahre (mittl. Alter 74 ± 4 Jahre, Gruppe 2). Hinsichtlich des erstmaligen Auftretens von thorakalen Beschwerden entwickelten Patienten der Gruppe 1 nach einer mittleren Dauer von 31 ± 14 Sekunden pektanginöse Beschwerden, wohingegen Patienten der Gruppe 2 erst nach einer mittleren Dauer von 43 ± 12 Sekunden über Angina pectoris klagten. Es fand sich ein signifikanter Unterschied von 12 Sekunden bis zur ersten Schmerzwahrnehmung ($p < 0,005$) zwischen den beiden Gruppen (Abb. 1).

Hinsichtlich des Ausmaßes der Schmerzwahrnehmung zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Die unter 65-Jährigen gaben Schmerzstärken von 5,7 ± 2,3 an, wohingegen die von der älteren Gruppe ermittelte mittlere Schmerzstärke 3,9 ± 4,1 betrug ($p = n. s.$).

Schmerzqualität

Von den 30 Patienten der Gruppe 1 gaben 13 alleinigen retrosternalen Druck ohne Ausstrahlung (hier als typische AP bezeichnet), 10 retrosternalen Druck mit Ausstrahlung (typische AP mit Ausstrahlung), ein Patient zunächst epigastrische Beschwerden als initiale Schmerzsensation nachfolgend mit retrosternaler Beschwerdesymptomatik an. Ein Patient hatte unterschiedliche, gemeinhin als atypisch bezeichnete Sensationen angegeben.

In der älteren Gruppe zeigte sich ein ganz ähnliches Bild: Hier waren bei 11 Patienten eine typische AP, bei 12 Patienten eine typische AP mit Ausstrahlung und bei 7 zunächst epigastrische Beschwerden, bei 2 Patienten nicht klassifizierbare, atypische Beschwerden aufgetreten ($p = n. s.$) (Tab. 3). Insgesamt gaben in der älteren Gruppe 9 Patienten (28 %) an, keine thorakalen oder anders gearteten Sensationen zu verspüren, in der Gruppe < 65 Jahre hingegen nur 5 Patienten (15 %) (Abb. 2).

EKG-Veränderungen

Die zeitgleich registrierten EKG-Veränderungen während der Inflationszeit betrugen im Mittel $0,25 \pm 0,1$ mV. Für die beiden Altersgruppen ergibt sich folgende Aufteilung: Maximale EKG-Auslenkung in Gruppe 1: $0,36 \pm 0,25$ mV, in Gruppe 2 betrug die maximale EKG-Auslenkung $0,28 \pm 0,20$ mV ($p = n. s.$). Eine alleinige ST-Senkung war bei 14 Patienten < 65 Jahre und 12 Patienten > 65 Jahren, eine ST-Hebung bei 10 Patienten < 65 Jahren und 8 Patienten > 65 Jahren zu verzeichnen. Rhythmusstörungen, in der Mehrzahl in Form eines ventrikulären Bigeminus, traten in beiden Gruppen bei jeweils 6 Patienten auf.

■ Diskussion

Mit dem demografischen Wandel und einem wachsenden Anteil älterer Menschen an der Gesamtbevölkerung steigt die Zahl der Patienten, die im höheren Alter einen Myokardinfarkt (AMI) erleiden, stetig an. Gleichzeitig ist bekannt, dass insbesondere bei älteren Patienten eine längere Prähospitalzeit bis zum Aufsuchen von medizinischer Hilfe beim AMI vorliegt [5–7]. Die Gründe dafür sind bislang nicht hinreichend geklärt. Als eine mögliche Ursache wird ein reduziertes Schmerzempfinden in dieser Patientengruppe diskutiert. Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten wir an einer experimentellen kontrollierten koronaren Ischämie zeigen, dass bei über 65-jährigen Patienten der Schmerzbeginn verzögert auftritt und sich damit von der Schmerzempfindung jüngerer Patienten signifikant unterscheidet.

Nach unserem Wissen ist dies die erste Studie, die das Schmerzempfinden im Rahmen einer experimentellen, invasiv erzeugten koronaren Ischämie *in vivo* untersucht hat.

Dieses Ergebnis ist konsistent mit dem in der Literatur angegebenen, bislang nur nicht-invasiv nachgewiesenen verzögerten Schmerzbeginn älterer Patienten. Ambepitiya et al. [16] verglichen altersabhängig aufgetretene Veränderungen in der kardialen Schmerzwahrnehmung, in dem sie die Zeitverzögerung zwischen dem Auftreten von ST-Senkungen von > 1 mm und korrespondierender pektanginöser Beschwerden maßen. Sie fanden einen signifikanten Unterschied zwischen jüngeren und älteren Patienten mit einer mittleren Zeitverzögerung von 49 s bei 70- bis 82-jährigen Patienten, verglichen mit 30 s bei den 42- bis 59-Jährigen. Dies ist sicherlich auch ein Ansatz zur Erklärung der überdurchschnittlich hohen Rate an stummen Myokardischämien, die im höheren Lebensalter zu beobachten sind. Dies bestätigten auch Aronow et al., die bei 185 Patienten (mittleres Alter 83 Jahre) mittels Holter-EKG-Registrierung eine Rate von 34 % an stummen Ischämien nachweisen konnten [17]. Hedblad et al. detektierten in einem

ähnlichen Ansatz stumme Ischämien in 49 % der untersuchten Patienten [18].

Möglicherweise sind diese Unterschiede eine Mitursache für die verlängerte Prähospitalzeit bei älteren Menschen. Tresch et al. berichteten in einer Studie von über 80-jährigen Patienten, welche im Rahmen eines AMI mit mehr als 6,5 Stunden signifikant länger bis zur Benachrichtigung von Sanitätern warteten als Patienten unter 70 Jahren (3,9 Stunden) [5]. Interessanterweise ereignete sich diese Verzögerung auch bei Patienten, die bereits einen Myokardinfarkt erlitten hatten, also um die Symptomatik eines Myokardinfarktes wussten. Dies wurde von den Autoren als Hinweis auf ein reduziertes Schmerzempfinden gewertet. Sheifer et al. zeigten im Rahmen des „Cooperative Cardiovascular Projects“ an 102.339 Patienten, dass bei Patienten, die älter als 65 Jahren waren, 29,4 % erst nach Ablauf von mehr als 6 Stunden stationär aufgenommen wurden [14].

Ein bei älteren Menschen verändertes Schmerzempfinden könnte die Ursache für die, im Vergleich zu jüngeren Menschen, differierende Symptomatik beim AMI sein. Im Gegensatz zu belastungsabhängig auftretender Angina pectoris finden sich vermehrt Dyspnoe und Zeichen der Lungenstauung bis hin zum Lungenödem. Siegel et al. zeigten in einer Gruppe von Patienten > 65 Jahren, dass die Mehrzahl dieser Patienten im Rahmen eines AMI keine Angina, sondern Dyspnoe als Anginaäquivalent angaben [2].

Entgegen der geschilderten Datenlage fand sich in unserer Untersuchung hinsichtlich der Qualität der empfundenen Schmerzen kein Unterschied in der Beschwerdesymptomatik zwischen älteren und jüngeren Menschen. Als Ursachen für die in der Literatur genannten Unterschiede in der Beschwerdesymptomatik zwischen alten und jüngeren Menschen sind eine, auch in unserer Untersuchung zu beobachtende, hohe Zahl an Dreigeß-Ärkrankungen, eine durch repetitive ischämische Episoden stattgehabte ischämische Präkonditionierung oder eine im Alter stärker vorhandene Beanspruchung von Kollateralen zu diskutieren. Diese Hypothesen sind bislang nicht experimentell belegt und es ist zum jetzigen Zeitpunkt unklar, ob neben den genannten Mechanismen auch/oder altersspezifische Veränderungen der Schmerzfasern für diese Veränderungen verantwortlich sind.

Ambepitiya et al. [16] postulierten eine multifaktorielle Einschränkung, die sowohl periphere Mechanismen, wie eine altersbedingte Veränderung der Nervenendigungen der autonomen Fasern mit einer geänderten Schmerzperzeption, als auch zentrale Vorgänge mit einschließt.

Eine andere Theorie besagt, dass die Häufung von stummen Myokardischämien und -infarkten bei alten Menschen am wahrscheinlichsten auf erhöhte Level oder eine erhöhte Sensitivität von Opioidrezeptoren auf endogene Opiode zurückzuführen ist [19].

In Zusammenschau scheint deshalb am ehesten eine multifaktorielle Genese anzunehmen, welche periphere Mechanismen, wie Veränderungen der autonomen Nervenendigungen sowie zentrale Mechanismen, mit einschließt.

Limitationen

Die geringe Patientenzahl limitiert die Aussagekraft dieser Untersuchung. Dadurch ist eine wünschenswerte Aufschlüsselung der Ergebnisse für Diabetiker und Nicht-Diabetiker nicht möglich gewesen. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass die subjektive Angabe einer Schmerzsymptomatik tatsächlich in großem Maße vom individuellen Schmerzempfinden des Patienten abhängig ist. Als ein objektiveres Kriterium wäre die Analyse von ST-Streckenänderungen im 12-Kanal-EKG anzusehen, die EKG-Aufzeichnungen fanden jedoch im Rahmen einer routinemäßigen Katheteruntersuchung statt und bestanden daher nur aus 3 Extremitätenableitungen.

Schlussfolgerung

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass in der Schmerzwahrnehmung bei über 65-Jährigen im Vergleich zu jüngeren Patienten im Rahmen einer myokardialen Ischämie Unterschiede existieren. Dies unterstützt die Annahme, dass der häufig berichtete Zeitverzug älterer Menschen beim akuten Myokardinfarkt auch auf eine veränderte Schmerzwahrnehmung zurückzuführen sein kann. Weitere Studien sind notwendig, um diese Hypothese zu unterstützen.

Literatur:

1. Monroe RT. Diseases in Old Age. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1951.
2. Siegel R, Clemens T, Wingo M, et al. Acute heart failure in elderly: another manifestation of unstable "angina". J Am Coll Cardiol 1991; 17: 149A.
3. Clark LT, Garfein PB, Dwyer EM. Acute pulmonary edema due to ischemic heart disease without accompanying myocardial infarction. Am J Med 1983; 75: 332–6.
4. Graham SP, Vetrovec GW. Comparison of angiographic findings and demographic variables in patients with coronary artery disease presenting with acute pulmonary edema versus those presenting with chest pain. Am J Cardiol 1991; 68: 1614–8.
5. Tresch DD, Brady WF, Aufderheide TP, Lawrence SW, Williams KJ. Comparison of elderly and younger patients with out-of-hospital chest pain. Arch Intern Med 1996; 156: 1089–93.
6. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS, Ho MT, Cobb LA, Kennedy JW, Wirkus MS. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 657–2.
7. Sheifer SE, Tathore SS, Gersh BJ, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Breall JA, Schulman KA. Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly. Associations with race, sex and socioeconomic characteristics. Circulation 2000; 102: 1651–6.
8. Rodstein M. The characteristics on non-fatal myocardial infarction in the aged. Arch Intern Med 1956; 98: 84–90.
9. Aronow WS, Starling L, Etienne F, D'Alba P, Edwards M, Lee NH, Parungao RF. Unrecognized Q-wave myocardial infarction in patients older than 64 years in a long-term health care facility. Am J Cardiol 1985; 56: 483.
10. Aronow WS. Prevalence of presenting symptoms of recognized acute myocardial infarction and of unrecognized healed myocardial infarction in elderly patients. Am J Cardiol 1987; 60: 1182.
11. Muller RT, Gould LA, Betzu R, Vacek T, Pradeep V. Painless myocardial infarction in the elderly. Am Heart J 1990; 119: 202–4.
12. Nadelmann J, Frishman WH, Qoi WL, Tepper D, Greenberg S, Guzik H, Lazar EJ, Heiman M, Aronson M. Prevalence, incidence, and prognosis of recognized and unrecognized myocardial infarction in persons aged 75 years or older: the Bronx aging study. Am J Cardiol 1990; 66: 533–7.
13. Sigurdsson E, Thorgeirsson G, Sigvaldason H, Sigfusson N. Unrecognized myocardial infarction: epidemiology, clinical characteristics, and the prognostic role of angina pectoris: the Reykjavik study. Ann Intern Med 1995; 22: 96–102.
14. Sheifer SE, Gersh BJ, Yanez ND 3rd, Ades PA, Burke GL, Manolio TA. Prevalence, predisposing factors, and prognosis of clinically unrecognized myocardial infarction in the elderly. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 119–26.
15. The TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. N Engl J Med 1985; 312: 932–6.
16. Ambetiya G, Roberts M, Ranjadayan K, Tallis R. Silent exertional myocardial ischemia in the elderly. A quantitative analysis of angina perceptual threshold and the influence of autonomic function. J Am Geriatr Soc 1994; 42: 732–7.
17. Aronow WS, Epstein S. Usefulness of silent myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiographic monitoring in predicting new coronary events in elderly patients. Am J Cardiol 1988; 62: 1295–6.
18. Hedblad B, Juul-Møller S, Svensson K, Hanson BS, Isacson SO, Janzon L, Lindell SE, Steen B, Johansson BW. Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recordings. Results from prospective population study "Men born in 1914" from Malmö, Sweden. Eur Heart J 1989; 10: 149–58.
19. Ellestad MH, Kaun P. Naloxone and asymptomatic ischemia: failure to induce angina during exercise testing. Am J Cardiol 1984; 54: 982–4.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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](#)