

B. Atmungsstörungen

B.1 Hyperventilationssyndrom

ADOLF-ERNST MEYER

1. Gemeinsame pathogenetische Endstrecke

Die verschiedenen akzentuierten Symptomkonfigurationen des Hyperventilations-Syndroms gehen auf folgende gemeinsame pathogenetische Endstrecke zurück:

Hyperventilation führt über vermehrte Abatmung von CO_2 zu einer *Hypokapnie* (= Verminderung des arteriellen P_{CO_2} (P = Partialdruck)) und dadurch zu a) *peripher-neuronalen*, b) *zentralnervösen* und c) *kardialen pathophysiologischen Veränderungen* mit entsprechender Symptomatik.

Daß die Hyperventilation fast ausschließlich eine thorakale und nicht eine zwerchfellbewirkte ist, kann psychologisch erklärt werden (s. u.).

ad a): Da CO_2 sauer ist, führt dessen Verminderung zu einer *Alkalose* des Blutes, wodurch sich die Bindungsfähigkeit der Serum-Peptide (insbesondere deren Albuminfraktion) für ionales Calcium erhöht. Da nur dieses biologisch aktiv ist, entsteht bei unverändertem Gesamt-Calcium (molekulares plus ionales) ein *funktionales Calcium-Defizit*, bei welchem sich die Erregbarkeit der peripheren Neuronen erhöht.

Dadurch kommt es symptomatisch zu Parästhesien («Kribbeln», «Ameisenlaufen», «Kältegefühl» u. ä.) in Fingern und Händen (seltener in den Füßen) und in der Mundgegend (Lippen und Zungenspitze) sowie (meist

erst als Intensivierung) zu Karpopedalspasmen («Pfötchenverkrampfung») der Hände.

Funktionsdiagnostisch kann diese peripher-neuronale Übererregbarkeit auch mit den Tests nach CHVOSTEK und TROUSSEAU erhärtet werden.

ad b): Die Hirndurchblutung wird durch den CO_2 -Partialdruck geregelt, weswegen sie bei Hypokapnie vermindert wird, was zu Symptomen wie Schwindel, verschwommenes Sehen (= «Mattscheibe»), Benommenheit führt.

Solches kann auch ein Gesunder erleben, wenn er versucht, die Glut im Grill oder Kamin durch Pusten anzufachen.

ad c): Hyperventilation aktiviert auch den Sympathicus, was symptomatisch zur Pulsbeschleunigung, gelegentlich zu Arrhythmien, ja zu stenokardischen Beschwerden führt.

2. Symptomkonfigurationen

Das Vollbild des Syndroms ist der *hyperventilationstetanische Anfall*, ein klinisch dramatisches Bild, welches immer Symptome aus den obigen Gruppen a) und b) enthält, in schweren Fällen alle, auch die aus c). Darüber hinaus klagen die Betroffenen über Brustenge oder Atemnot, wogegen sie ihr Überatmen kaum je erwähnen – wahrscheinlich weil ihnen dies als völlig selbstverständliche Reaktion auf ihre Brustenge erscheint. Zuletzt, jedoch häufig, berichten sie über Angst, welche

sie fast immer nur als Folge des bedrohlichen Anfalls verstehen, also als anfallsreaktiv. Dies ist nur teilrichtig, aber eine wichtige symptom-verstärkende und -verlängernde Determinante, die einen anfallsausgelösten Teufelskreis stiftet.

Zweitens finden sich *Hyperventilationssymptome als Begleiterscheinungen* von anderen psychoneurotischen und psychosomatischen Störungen, vor allem bei anfallsweise auftretenden und mit Angst einhergehenden, wie bei der Panik-Attacke des Angstneurotikers oder des Herztodhypochochonders (= Herzneurotikers), im Höhepunkt aktualisierter phobischer Ängste, aber auch bei verschiedenen Konversions-Symptomen.

Drittens können sie als *ganz diskrete, aber chronische Störungen* gefunden werden. Schwindel oder «Taumeligkeit» oder «Taubheit» oder «Pelzigkeit» im Bereich von Mund, Fingern, Zehen (LUM, 1976). Da die Routinediagnostik von Neurosen/Psychosomatosen in der Regel keine Blutgasanalysen umfaßt, bleiben solche diskreten Hyperventilationsfolgen zuhauf unentdeckt.

3. Wege zur Hyperventilation

Während die pathophysiologische Endstrecke ab Hyperventilation einheitlich verläuft (s. o.), sind die Motivstränge, die zu Hyperventilation führen, deutlich vielfältiger.

Psychologisch banal ist *Simulation*. Menschen, welche erfahren haben, daß sie durch Hyperventilation in einen alarmierend wirkenden «Krankheitszustand» kommen können, nutzen dies willkürlich, um sich unangenehme Situationen zu entziehen.

Solches kann bei Strafgefangenen beobachtet werden, für welche die Krankenstation ein humanerer Aufenthalt ist. Examinanden entziehen sich ihrer Prüfung. Bei diesen wie bei Untersuchungsgefangenen kann aber auch Angst vor dem Kommenden (Wie wird der Prüfer bzw. Verhörer fragen? Werden die Kumpel dicht halten? Wie gravierend wird die Anklage werden?) eine motivationale Rolle spielen.

Angst wird zusammen mit gewissen Körpererscheinungen erlebt, die einzeln oder kombiniert (und dies intraindividuell und interindividuell wechselnd) auftreten können:

Herzklopfen, Schwitzen, Zittern, Harn- und Stuhldrang (= «Schiß»), muskuläre Hypotonie (= «weiche Knie») oder auch Brustenge.

Je nach persönlicher metaphysischer Entscheidung für ein bestimmtes Leib-Seele-Modell wird der Sprecher sagen, diese Körpererscheinungen sind «durch die Angst bewirkt», oder sie «begleiten diese simultan» (= «Angstäquivalent»), oder «sie sind fakultative Teile des Ganzen», oder «Angst ist das holistisch-emergente Resultat» von jenen.

Für den jetzt zu besprechenden Weg in die Hyperventilation ist *Angst als oder mit Brustenge* die entscheidende Erlebensform.

Dieser Zusammenhang ist offenbar schon vor Jahrhunderten wahrgenommen und sprachlich festgehalten worden: «Anxietas» und «Angustia», «Angst» und «Enge».

Es sind eher die Panikattacken der Angstneurotiker als die objekt- oder situations-bezogenen Fürchte der Phobiker, die von einem Teil der Betroffenen als Brustenge erlebt werden (SHEEHAN, 1982). Aber die Grenze ist natürlich fließend – s. o. unsere Beispiele für Simulation.

Wenn immer Angst vom Betroffenen als Brustenge erlebt wird, ist es psychologisch (= logisch aus psychischen Gründen), dagegen mit Hyperventilation anzugehen. Es ist ebenso psychologisch, daß er gegen Brustenge thorakale und nicht Zwerchfell-Atmung einsetzt.

Dann finden sich Hyperventilations-Kranke, die uns versichern, daß auch *unspezifische Erregung*, ja sogar Freude, bei ihnen einen hyperventilations-tetanischen Anfall auslöse.

Bei einem Teil der letzten scheint Reizgeneralisierung eine Rolle zu spielen, was sich daran zeigt, daß ein Teil ihrer tetanischen Anfälle (besonders die anamnestic früherer) offensichtlich durch Angst ausgelöst werden, andere jedoch nicht.

Ferner ist zu bedenken, daß bei wenig introspektiven Betroffenen, bei fehlender Vertrauensbeziehung zum Untersucher oder wegen dessen Inkompetenz Abwehrmechanismen wie Verdrängen, Rationalisieren oder Verschieben nicht bewußt gemacht werden können.

Ungeachtet dieser Einschränkungen existiert ein Rest von Anfällen, bei welchen unspezifische Aktivierung, also Erregtheit (sogar Freude usw.) zu einer Hyperventilation führten.

4. Epidemiologie

Prävalenzangaben in der Literatur (WEIMANN, 1968; LUM, 1976) sind hinsichtlich Geschlechts- und Altersverteilung widersprüchlich.

In internistischen Ambulanzen mit Notfallzugang kann die administrative In-Anspruchnahme-Prävalenz bis zu 10 Prozent erreichen.

5. Differentialdiagnose

Ähnliche Symptombilder können entstehen, wenn aus der eingangs geschilderten «gemeinsamen pathogenetischen Endstrecke» nur deren allerletzte Glieder, nämlich ab Calcium-Mangel, aktiviert werden.

Somit handelt es sich um kalziprivate Tetanien, wodurch sich diese differentialdiagnostisch klar von der Hyperventilationstetanie unterscheiden lassen, welche keine Verminderung des Gesamt-Calciums im Serum aufweist. Früher war die parathyreoprive Tetanie nach Schilddrüsenresektion häufig, falls der Chirurg bei dieser zu viele Epithelkörperchen mitentfernte.

Ferner entsteht bei bestimmten Formen von Nierenerkrankungen durch ungenügende Calcium-Retention eine kalziprivate Situation.

6. Therapie

Zu unterscheiden ist (a) die Behandlung des akuten hyperventilationstetanischen Anfalls von (b) der Behandlung der Disposition zu solchen.

In beiden Fällen ist es ein Kunstfehler, den Betroffenen nicht sorgfältig zu informieren, daß sein dramatischer Zustand auf ein vergleichsweise banales eigenes «Fehlverhalten» zurückzuführen ist: sein Überatmen.

ad a):

- In günstigen Fällen hilft bereits geduldiges Eingehen auf die auslösende Situation zusammen mit der Anweisung, so wenig wie möglich zu atmen.

- Reicht dies nicht aus, ist die Therapie der Wahl das *Aus- und Rück-Atmen* in eine möglichst nur ein bis zwei Liter fassende Plastiktüte, weil dies gezielt und kostengünstig die Hypokapnie beseitigt.

Leider bestehen dagegen psychologische Hindernisse bei beiden Beteiligten. Der Kranke fürchtet, daß sich dadurch seine Brustenge/Atemnot noch verschlimmert, außerdem ist es ihm eine zu banale Methode für eine dramatische Situation. Drittens kann er vorhersehen, daß er angehalten werden wird, in Zukunft diese Intervention in eigener Regie durchzuführen, womit jegliches «Aus-dem-Feld-Gehen» unterbunden wäre. Der Arzt tut sich schwer, Plastiktüten einzusetzen, weil dies keine «echte» Intervention darstellt.

- Eine Alternative ist, molekulares *Calcium* (z.B. Calciumglukonat, Calciumorotrat, Calciumaspartinsäuresalz) intravenös zu spritzen, was wesentlich professioneller aussieht. Dies wirkt deswegen kausal, weil ein Teil dieses molekularen Calciums im Blut ional dissoziiert. Trotzdem ist diese Intervention kontraindiziert, weil sie (a) den Kranken und seine Umgebung im Glauben bestärkt, daß bei ihm eine Calciummangel-Tetanie vorliege, und (b) das Erlebnis der prickelnden Wärme («kubitaler Orgasmus») zu einer operanten Verstärkung werden kann.
- Eine weitere Alternative ist die Applikation von *Anxiolytika* – meist, zwecks schnellerer Wirksamkeit, intravenös. Dies ist psychotherapeutisch dann weniger bedenklich, wenn dem Patienten mitgeteilt wird, daß es sich um ein Mittel gegen Angst handelt, was allerdings oft unterbleibt. Allerdings, da potente Anxiolytika ein hohes gewöhnungsstiftendes Potential haben, ist auch diese Intervention nicht unbedenklich (vgl. Kap. III.H).

ad b): Zur Behandlung der zugrundeliegenden Störung muß im Falle von Simulation die therapeutische Strategie unter Abwägung der vom Erkrankten insgeheim angestrebten Vorteile (s. o.) einerseits und der Machtmöglichkeiten der Behandler andererseits geplant werden. Deswegen ergibt sich für den konkre-

ten Fall eine große Spannbreite, welche von konsequenter Nichtbeachtung, über befohlenes Atemanhalten oder Eigenluftrückatmung bis zur Gewährung von gewissen Vorteilen reichen kann.

Falls als Tetanie-Disposition eine «Angstkrankheit» gefunden wird, ist Psychotherapie angezeigt, deren Form und Setting sich dann ganz nach der individuellen Psychodynamik, bzw. Lerngeschichte, richten muß.

Falls unspezifische Erregung auslösend war, hilft oft bereits gründliche Aufklärung über die Hyperventilationsgenese, notfalls unterstützt durch Atemgymnastik.

Literatur

- LUM LC: The syndrome of chronic habitual hyperventilation. In HILL OW (ed.) *Modern trends in psychosomatic medicine*, p. 176. Butterworth, London 1976
- SHEEHAN DV: Current concepts in psychiatry: Panic attacks and phobias. *New Engl J Med* 307, 156–158, 1982
- WEIMANN G: *Das Hyperventilationssyndrom*. Urban & Schwarzenberg, München 1968

B.2 Asthma

RAINER RICHTER

1. Definition, Symptomatik, Verlauf

Asthma wird nach einer Empfehlung der amerikanischen Thoracic Society definiert als erhöhte Empfindlichkeit der Atemwege gegen verschiedenartige Reize (Hyperreagibilität) und als Behinderung der Atmung, die entweder spontan oder als Folge von Behandlung im Schweregrad variabel ist (Atemwegsobstruktion). Während noch vor wenigen Jahren von einer nervalen Pathogenese ausgegangen wurde, wird aufgrund neuerer immunologischer Forschungsergebnisse eine chronische eosinophile Entzündung der Atemwege als morphologisches Substrat angenommen.

Hyperreagibilität und Atemwegsobstruktion sind meßbar, jene etwa im Rahmen einer inhalativen Provokation mit spezifischen Allergenen, diese entweder mit forcierten Atemmanövern (z. B. peak-flow, FEV₁), die aber den Nachteil haben, daß sie von der Kooperationsbereitschaft des Patienten abhängen, oder mittels einer direkten Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen (z. B. Ganzkörperplethysmograph).

Der Vorschlag (vgl. etwa SCHULTZE-WERNINGHAUS u. DEBELIC, 1988), statt des Begriffs Asthma bronchiale nur noch den Begriff Asthma zu verwenden, ist mittlerweile in der internationalen Fachliteratur weitgehend akzeptiert (vgl. INTERNATIONAL CONSENSUS REPORT ON ASTHMA, 1992)

Unterschieden werden vier verschiedene Schweregradstufen: (i) beginnendes Asthma,

(ii) leichtes Asthma mit gelegentlicher anfallsweiser Atemnot, (iii) mäßiggradiges Asthma, charakterisiert durch variable (Anfalls-)Dyspnoe und (iv) schweres Asthma, das durch häufige und fortdauernde Atemnotanfälle bis zum schwersten Asthmaanfall gekennzeichnet ist (SCHULTZE-WERNINGHAUS u. DEBELIC, 1988).

2. Epidemiologie

Präzise Zahlen zur Prävalenz des Asthmas sind nur unter Vorbehalt zu interpretieren, da die Untersuchungsmethoden und Stichprobengrößen zwischen der verschiedenen Studien erheblich variieren, von Fragebogenerhebungen an großen Populationen über administrative Prävalenzen bis hin zu Provokationstests an relativ kleinen Stichproben. Aus Großbritannien, Australien und den USA werden für Kinder 1-Jahres-Prävalenzen zwischen 3 und 15 Prozent (kumulative Prävalenzen bis zum 16. Lebensjahr von bis zu 25 Prozent), für Erwachsene zwischen 5 und 10 Prozent berichtet. Aus einer Übersicht der epidemiologischen Literatur zieht SCHULTZE-WERNINGHAUS (1988, S. 7) folgende Schlüsse:

- «in Industrieländern ist die Prävalenz von Asthma meist höher als in der Dritten Welt, sofern dort noch die ursprünglichen Lebensbedingungen herrschen»;
- «innerhalb der Industrieländer ist Asthma häufiger in den USA, Großbritannien und

- Australien/Neuseeland als in Skandinavien. Für die Bundesrepublik liegen keine ausreichenden Daten vor»;
- «die Änderung der Lebensbedingungen in der Dritten Welt (Verwestlichung) führt zu einem Anstieg der Asthmaprävalenz»;
 - «in den Industrieländern ist es seit der Jahrhundertwende zu einer Zunahme asthmatischer Erkrankungen gekommen».

Als Ursachen für die *Zunahme der Morbidität* werden in erster Linie Schadstoffe in der Atemluft (NO_x, Zigarettenrauch) und die Zunahme von Allergien im Zusammenhang mit veränderten Lebensbedingungen diskutiert.

3. Psychosomatik

3.1 Krankheitsauslösende Ereignisse

Aus psychosomatischer Sicht ist die vor allem in der pneumologischen und internistischen Literatur gestellte Frage, ob ein Asthma psychogen oder somatogen sei, eine falsche Alternative. Darüber hinaus kann sie empirisch im streng methodologischen Sinne nicht untersucht werden. Hingegen ist es unstrittig, daß sowohl physische Reize – Allergene, Schadstoffe, kalte Luft – ebenso wie psychische Reize – unterdrückter Ärger, Wut und spezifische Konflikte – eine asthmatische Symptomatik hervorrufen können oder ein bestehendes Asthma aufrecht erhalten können. Diese Reize triggern gewissermaßen asthmatische Beschwerden, sie sind jedoch nicht – auch nicht die Allergene – im strengen Sinne die Ursachen für eine asthmatische Erkrankung.

Im Gegensatz zu dem «enormen Wandel, den die Auffassung von der Asthmapathogenese erfahren hat», wird in der einseitig somatisch orientierten Medizin mit erstaunlicher Rigidität an der falschen Gleichung «psychosomatisch = psychogen» festgehalten; so zuletzt NOLTE (1993, S. 388), der nunmehr für den «feuchten Weg» der Asthmapathogenese als T-Zell-Funktionstörung wirbt, nachdem er zuvor mit großer Sachkenntnis die Holzwege der somatisch-experimentellen Asthma-Forschung beschrieben hat.

Nach anfänglichen – aber immerhin trockenen – Irrwegen hat sich die empirische psychosomatische Forschung in den letzten drei Jahrzehnten auf diejenigen *psychologischen Faktoren* konzentriert, die akute asthmatische Beschwerden *auslösen* können, sowie auf diejenigen psychosozialen Bedingungen, welche für die *Aufrechterhaltung* dieser Erkrankung günstig bzw. ungünstig sind. So konnte in einer Reihe experimenteller Studien nachgewiesen werden, daß der Atemwegswiderstand, ein Maß für den Obstruktionsgrad der Bronchien und Bronchiolen, als Antwort auf emotionale Belastungen und Stressoren bei Asthmatikern reproduzierbar ansteigt (s. SCHÜFFEL et al., 1990). ISENBERG et al. (1992 a) kommen in einer neueren Literaturübersicht über den Einfluß von Suggestionen und emotionaler Erregung auf die asthmatische Symptomatik zu dem Schluß, daß diese unstrittig nachweisbaren Effekte parasympathisch vermittelt sind.

Diese Zusammenhänge sind auch in zahlreichen klinischen Studien nachgewiesen worden, so auch von OPPERMAN et al. (1991), die asthmatische Patienten innerhalb von 48 Stunden nach einer notfallmäßigen Aufnahme mit einem tiefenpsychologischen Interview untersuchten. Unter anderem wurden die verschiedenen möglichen Auslösefaktoren hinsichtlich ihrer vermuteten Bedeutung für diesen konkreten Anfall von dem psychosomatischen Konsiliarius eingestuft. Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, fanden die Autoren in 67 Prozent der asthmatischen Anfälle psychologische Faktoren als Auslöser, daneben die anderen bekannten Auslöser wie Allergene, Infektionen usw. In zahlreichen Fällen wurden mehrere Auslöser identifiziert. In der

Tabelle 1: Zur relativen Bedeutung verschiedener Auslöser für einen schweren asthmatischen Anfall (OPPERMAN et al., 1991).

Allergene	47 %
Infekte	80 %
physikalische Reize (Rauch, Kälte/Feuchtigkeit, körperliche Belastung)	47 %
psychische Auslöser	67 %
Analgetika	7 %
endogene/hormonelle Auslöser	10 %

rechten Spalte von Tabelle 1 sind die gewichteten Mittelwerte zahlreicher Studien aufgeführt, die mit derselben Fragestellung, häufig aber mit anderen Methoden durchgeführt wurden.

Die relative Gewichtung psychischer versus somatischer Faktoren in retrospektiven Untersuchungen ist aus methodologischer Sicht nicht unproblematisch. Die Ergebnisse zahlreicher Studien zeigen jedoch übereinstimmend, daß seelische Faktoren asthmatische Beschwerden auslösen können, was wiederum der Grund dafür ist, daß Asthma zu den psychosomatischen Erkrankungen gezählt wird. Diese psychosomatischen Zusammenhänge sollen am folgenden Beispiel demonstriert werden.

Der 24 Jahre alte Patient hatte sich mit seiner ehemaligen langjährigen Freundin getroffen, die er auch nach der Trennung noch ab und zu sah. Für ihn war die Beziehung beendet, während sie wohl immer noch sehr an ihm hing. Nach dem gemeinsamen Restaurantbesuch waren sie in die Wohnung der Freundin gegangen und hatten miteinander geschlafen. Als sie danach auf der Bettkante saßen, bekam er Schuldgefühle, weil er eigentlich nichts mehr mit ihren Gefühlen zu tun haben wollte. In dieser Situation startete seine Freundin erneut Annäherungsversuche, worauf er sich bedrängt fühlte, er hatte den Eindruck, daß er sich ihrer erwehren müsse, und bat sie um eine Aspirin-Tablette, da er sich zwei Tage zuvor leicht erkältet hatte. Kurze Zeit, nachdem er diese Tablette eingenommen hatte, bekam er akute Atemnot und zog sich in ein anderes Zimmer der Wohnung zurück, da er sich in ihrer Nähe zunehmend unwohl fühlte. Wenig später mußte der Notarzt gerufen werden, der ihn aufgrund der Schwere des Anfalls notfallmäßig in ein nahe gelegenes Krankenhaus einweisen mußte.

Der Patient hatte sich selbst in eine Situation gebracht, in der er sich durch die Nähe zu seiner ehemaligen Freundin bedrängt, unwohl fühlte. Er schickte sie fort, was die körperliche Nähe für einen Moment unterbrach. Der asthmatische Anfall selber wurde durch eine Aspirin-Intoleranz hervorgerufen, die sowohl ihm als auch der Freundin bekannt war, die beide aber in dieser Situation «vergessen» hatten. Dieses kann als Fehlleistung im psychoanalytischen Sinne verstanden werden und verweist u. a. auf erhebliche selbstdestruktive Tendenzen des Patienten. Aus diesem Grunde wurde der Anfall vom Interviewer eingestuft als «durch emotionale und analgetische Auslöser bedingt». Der Patient wurde nach ähnlichen Situationen aus seiner Lebensgeschichte befragt, und er berichtete spontan von seinen ersten asthmatischen Beschwerden. Damals war er schon längere Zeit mit einer anderen Frau verlobt, war sich aber seiner Ge-

fühle sehr unsicher. Als die Familie der Verlobten zunehmend zur Heirat drängte, bekam er eine schwere Erkältung, nahm in dieser Zeit Aspirin und entwickelte zum ersten Mal in seinem Leben asthmatische Symptome.

3.2 Persönlichkeit und Befindlichkeit

Schon früh in der psychosomatischen Forschung zum Asthma wurde immer wieder, zum Teil mit großem methodischen Aufwand, der Frage nachgegangen, ob asthmatische Patienten eine spezifische Persönlichkeitsstruktur aufweisen. Wie für die meisten anderen psychosomatischen Erkrankungen gibt es auch für das Asthma eine große Zahl von Veröffentlichungen, in denen diese spezifische Persönlichkeitsstruktur angeblich identifiziert werden konnte. Eine kritische Übersicht über diese Arbeiten (vgl. SCHÜFFEL et al., 1990) zeigt jedoch, daß asthmatische Patienten sich zwar in der Regel in einigen Persönlichkeitsdimensionen von gesunden Kontrollgruppen unterscheiden, solche Unterschiede aber keineswegs als für die asthmatische Erkrankung spezifisch angesehen werden können. Auch Patienten, die unter anderen Erkrankungen leiden, haben oft abweichende Aggressivitäts- oder Depressions-Werte. Und selbst diese unspezifischen Persönlichkeitsunterschiede können – wie von einigen Pneumologen zu Recht angemerkt wurde – die Folge und nicht die Ursache dieser lang andauernden lebensbedrohlichen chronischen Erkrankung sein. Diese unspezifischen Persönlichkeitsunterschiede würden dann die mehr oder weniger erfolgreiche Bewältigung der Erkrankung und der mit ihr verbundenen psychischen Belastungen (Angst, Abhängigkeitsgefühle usw.) widerspiegeln, und in der Tat konnten MEYER und WEITEMEYER (1967) eine positive Korrelationen zwischen der Dauer der Erkrankung und unspezifischen Persönlichkeitsveränderungen (Introversion, Neurotizismus) berichten.

Infolge dieser letztlich enttäuschenden Ergebnisse konzentrierte sich die psychosomatische Forschung in den vergangenen 15 Jahren vorwiegend auf die spezifischen asthmatischen Symptome und Beschwerden, insbesondere

auf das Leitsymptom des Asthma, die Dyspnoe.

Der *akute asthmatische Anfall* ist durch eine Obstruktion der Atemwege gekennzeichnet, welche als Atemnot, Kurzatmigkeit und Engegefühl erlebt wird. Dementsprechend wird die Dyspnoe auch von Atemphysiologen (COMROE, 1966) als eine erschwerte, anstrengende und unangenehme Atmung definiert, die gleichwohl nicht schmerzhaft im engeren Sinne des Wortes ist. Die Dyspnoe ist subjektiv, und ähnlich wie der Schmerz umfaßt sie sowohl die Wahrnehmung dieses Gefühls durch den Patienten als auch seine Reaktion auf dieses Gefühl. Im Unterschied zum Schmerz jedoch können die physiologischen Komponenten dieses subjektiven Gefühls – insbesondere die Veränderung des Atemwegswiderstandes – unmittelbar gemessen und in einen direkten Zusammenhang zu der subjektiven Atemnot gesetzt werden.

Dieser psycho-somatische Zusammenhang wurde wiederholt in *wahrnehmungspsychologischen Experimenten* untersucht (vgl. DAHME et al., 1991), in denen meist eher schwache Korrelationen zwischen der physiologischen Obstruktion, gemessen durch den Strömungswiderstand in den Atemwegen, und dem Ausmaß der subjektiven Atemnot gefunden wurden.

So wurden etwa asthmatische Patienten während einer diagnostischen inhalativen Provokation mit potentiellen Allergenen gebeten, gleichzeitig mit der Messung des Atemwiderstandes (R_{aw}) die subjektive Beeinträchtigung ihrer Atmung auf einer visuellen Analog-Skala einzustufen. In Abbildung 1 sind die Ergebnisse von drei verschiedenen Patienten exemplarisch dargestellt, die alle auf eines oder mehrere Allergene mit einer leichten bis mittelgradigen Obstruktion reagierten. Der Patient in Abbildung 1a stuft die subjektive Beeinträchtigung, seine Atemnot, offenbar in guter Übereinstimmung mit der tatsächlichen Obstruktion ein, während der Patient in Abbildung 1b seine Obstruktion offensichtlich erheblich überschätzt; der Patient in Abbildung 1c empfindet hingegen selbst mittelschwere Obstruktionen nur als geringfügige Atemnot.

Derartige Ergebnisse wurden von verschiedenen Autoren wiederholt berichtet, so schon

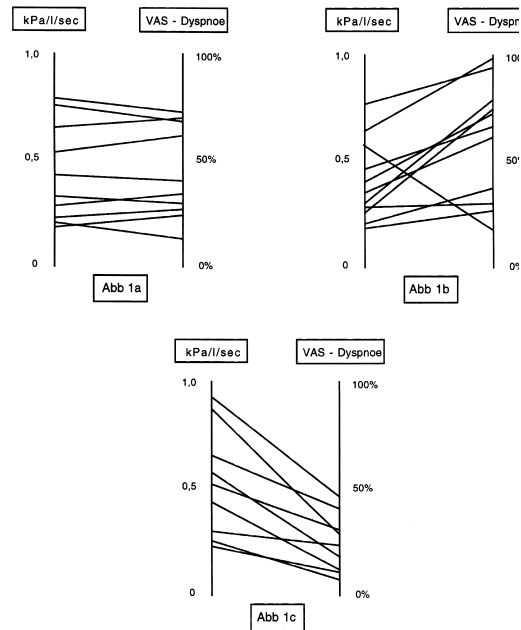


Abbildung 1: Übereinstimmung von Atemwegsobstruktion (R_{aw}) und Dyspnoe (Visual analog scale).

von RUBINFELD und PAIN (1976), die meinen, daß etwa 15 Prozent der Patienten während eines asthmatischen Anfalls nicht dazu in der Lage sind, selbst beträchtliche Atemwegsobstruktionen wahrzunehmen.

Die Frage ist nun, ob diese Patienten, die ihre Atemwegsobstruktionen angemessen wahrnehmen, sich von solchen unterscheiden, deren *Interozeption* – so wird die Fähigkeit, innere Körperfunktionen wahrzunehmen, benannt – in der einen oder anderen Richtung beeinträchtigt ist.

Um diese Frage diskutieren zu können, ist es notwendig, die verschiedenen Dimensionen genauer zu identifizieren, die dem subjektiven Gefühl der Dyspnoe zugrunde liegen. Was meint ein Patient, der dieses unangenehme Gefühl berichtet, wenn er sagt, daß er unter Atemnot leide. Diese Frage wurde ausführlich sowohl für den anglo-amerikanischen (vgl. KINSMAN et al., 1977) als auch den deutschsprachigen Bereich (vgl. RICHTER, 1988 a) mit annähernd identischem Ergebnis untersucht: Faktorenanalytische Untersuchungen umfangreicher Fragebogeninventare, in denen die verschiedensten sub-

-
- I Nervöse Ängstlichkeit:
beunruhigt, ängstlich, bedrückt, hilflos
 - II Obstruktive Atembeschwerden
Atemgeräusche, schwere Atmung, Engegefühl
in der Brust
 - III Ärgerliche Gereiztheit
ärgerlich, schlechtgelaunt, aufbrausend, gereizt,
zornig
 - IV Hyperventilationssymptome
Schwindel, Kribbeln, Prickeln, Kopfschmerz
 - V Müdigkeit
träge, schläfrig, müde
-

Abbildung 2: Die fünf Dimensionen der asthmatischen Atemnot.

jektiven Beschwerden, Störungen, Gefühle, Körpersensationen usw. zusammengefaßt waren, wie sie von asthmatischen Patienten während ihrer Atemnotanfälle berichtet werden, führten zu folgenden fünf Dimensionen der asthmatischen Atemnot (Abb. 2).

Der Vergleich dieser Dimensionalität der asthmatischen Dyspnoe mit der Dyspnoe, wie sie von Patienten berichtet wird, die an einer chronischen Bronchitis leiden (vgl. DAHME et al., 1991), zeigt, daß bei dieser eine unabhängige Dimension «*nervöse Ängstlichkeit*» fehlt. Daher kann angenommen werden, daß es sich bei der so beschriebenen asthmatischen Dyspnoe, die im übrigen mit einer hierfür entwickelten Skala, der Asthma-Symptom-Liste (RICHTER, 1988 a), quantitativ beschrieben werden kann, für das Asthma spezifisch ist.

Die Frage, ob sich Patienten mit einer unterschiedlichen Interozeptionsfähigkeit für obstruktive Atemwegsveränderungen auch in psychologischen Dimensionen unterscheiden, erfordert neben der Erfassung der psychologischen Dimensionen, etwa mit der erwähnten Asthma-Symptom-Liste, relativ aufwendige wahrnehmungspsychologische Untersuchungen. Die Wahrnehmungsschwelle für Strömungswiderstände in den Atemwegen läßt sich exakt bestimmen. Hierbei atmen die Probanden durch unterschiedlich große Siebe, deren Strömungswiderstand durch die Größe der Maschen variiert und exakt bestimmt werden kann. Die Probanden haben

dann jeweils zu entscheiden, ob sie eine Veränderung im Atemstrom bemerkt haben.

Werden diese Ergebnisse zu den psychologischen Befunden in Beziehung gesetzt, so läßt sich zeigen, daß ängstliche Patienten bei identischen Atemwegswiderständen ein höheres Ausmaß an Atemnot empfinden als weniger ängstliche Patienten. Dieser Unterschied gilt jedoch nur bei relativ geringen Atemwegsobstruktionen; bei höheren Strömungswiderständen spielt die Angst als intervenierende Variable offenkundig nicht mehr diese Rolle. Unterstützt werden diese klinisch bedeutsamen Befunde auch durch Ergebnisse von ISENBERG et al. (1992 b), nach denen die Wahrnehmung von Atemwegsobstruktionen durch Suggestionen – etwa eine bronchokonstruktive Substanz zu inhalieren – beeinflußt werden kann.

Diese experimentellen Ergebnisse stimmen mit der klinischen Untersuchung überein: Solche Patienten, die sich während der asthmatischen Anfälle überdurchschnittlich nervös und ängstlich fühlen, neigen dazu, das Ausmaß ihrer Atemwegsobstruktionen zu überschätzen. Dabei ist zu betonen, daß es sich hierbei nicht um eine überdauernde Angst im Sinne einer stabilen Persönlichkeitskomponente (*trait anxiety*) handelt, sondern eher um eine kurz dauernde, reaktive, situationsbezogene Angst (*state anxiety*), die mit der Interozeptionsfähigkeit korreliert ist. Dieser Zusammenhang muß selbstverständlich kein kausaler sein: Die Patienten schätzen ihre tatsächliche Atemwegsobstruktion möglicherweise deswegen als gravierender ein, weil ihre Wahrnehmung von obstruktiven Symptomen durch eine ausgeprägte Ängstlichkeit beeinflußt ist. Es ist aber auch möglich, daß Patienten deswegen auf ihre Atmung mit besonderer Vigilanz und auch Ängstlichkeit achten, weil sie das tatsächliche Ausmaß der Atemwegsobstruktion überschätzen. In jedem Fall handelt es sich aber bei diesen Patienten um *Risikopatienten*: Im Vergleich zu unängstlichen Patienten rufen sie öfter den Notarzt und werden auch häufiger notfallmäßig stationär behandelt.

US-amerikanische Untersuchungen der Arbeitsgruppe von SPECTOR und KINSMAN (KINSMAN et al., 1980; MAWHINNEY et al.,

1993), die allerdings im deutschen Sprachraum bisher nicht repliziert werden konnten, zeigen darüber hinaus eine deutliche Beziehung zwischen psychologischen Variablen, Symptomwahrnehmung und Bewältigungsstrategien einerseits und klinischen Variablen und obstruktiven Befunden andererseits. KINSMAN et al. (1980) entwickelten auf der Basis ihrer Ergebnisse das Konzept der *psychologischen Aufrechterhaltung* des Asthma (psychomaintenance). Sie konnten unter anderem zeigen, daß nur ein Viertel aller Patienten ihr Dosieraerosol adäquat verwenden. Ängstliche Patienten etwa inhalieren die bronchodilatatorisch wirkenden Medikamente zu oft und verwenden diese selbst dann, wenn ihre tatsächliche Lungenfunktion kaum oder gar nicht beeinträchtigt ist. Andererseits stellt aber auch die Gruppe der Patienten, die ihren asthmatischen Beschwerden indifferent und extrem unängstlich gegenüberstehen, eine Risikogruppe dar: Sie benutzen ihre Medikamente zu selten, selbst dann nicht, wenn sie bereits unter erheblichen Obstruktionen leiden.

Abgesehen davon, daß eine kontinuierliche Monotherapie mit Bronchospasmolytika zwar die akute Atemnot verbessern kann, sich aber auf den Verlauf der Erkrankung eher negativ als positiv auswirkt (NOLTE, 1993), ist der wiederholt berichtete Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Anwendung von β -adrenergen Dosieraerosolen und Häufigkeit von Asthma-Todesfällen, der offenbar kein kausaler ist (MULLEN, 1993), durch den psychologischen Faktor «Angst» als intervenierende Variable erklärbar.

Für den behandelnden Arzt bedeuten diese Ergebnisse, daß er bei Patienten, die durch eine ausgeprägte Ängstlichkeit/Nervosität auffallen, darauf achten muß, die notwendigen Medikamente nicht zu hoch zu dosieren und sie zu einem angemessenen Gebrauch ihrer Bedarfsmedikation anzuhalten. Insbesondere werden diese Patienten häufig zu früh mit Steroiden behandelt, so daß JANSON et al. (1994) dafür plädieren, bei der pneumologisch-internistischen Anamnese unbedingt auch psychologische Befunde zu erheben. Auf der anderen Seite verweisen diese Untersuchungen auf die Notwendigkeit, auch in der

Langzeit-Betreuung von Asthmatikern objektive Maße für die Atemwegsobstruktion zu erheben und sich nicht auf die subjektiven Angaben über das Ausmaß der Dyspnoe zu verlassen. Die hierzu notwendigen Methoden (handliche elektronische peak-flow-meter und Symptomtagebücher; vgl. MASS et al., 1993; TETZLAFF et al., 1994), die ursprünglich für Anwendungen in der Forschung entwickelt wurden, sind mittlerweile für den routinemäßigen Einsatz im Langzeit-Monitoring verfügbar. Sie sollten bei der Behandlung vor allem solcher Patienten eingesetzt werden, die mit den üblichen Medikamenten schwer einstellbar sind und/oder Hinweise auf situationsabhängige Aggravationen bieten. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß die gemeinsame Interpretation der psychophysiologischen Verlaufsdaten zur Identifikation von auslösenden Bedingungen führen kann.

3.3 Psychodynamik

Abgesehen von der nachgewiesenen Bedeutung der Angst sind die empirischen Befunde zum Zusammenhang zwischen psychischen und somatischen Variablen keineswegs einheitlich, so daß ihre Relevanz für die klinische Versorgung nach wie vor eher begrenzt ist. Dieses liegt möglicherweise an einem Charakteristikum der meisten empirischen Studien, in denen der asthmatische Patient in der Regel als isoliertes Forschungsobjekt und nicht als Kooperationspartner in einer zwischenmenschlichen Beziehung betrachtet und dementsprechend «beforscht» wird. Insbesondere wurden die Charakteristika der Beziehung zwischen dem asthmatischen Patienten und seinem behandelnden Arzt, Familienangehörigen und anderen nahen Bezugspersonen vergleichsweise selten mit empirischen Methoden untersucht.

Bezieht man allerdings die große Zahl von klinischen Fallstudien ein, die in den letzten 100 Jahren publiziert wurden, so läßt sich doch ein relativ spezifischer Beziehungskonflikt beschreiben, in den asthmatische Patienten offenbar immer wieder verstrickt sind. Dieser spezifische Konflikt kann als *Ambivalenzkonflikt zwischen Nähe- und zugleich*

Distanzwünschen bzw. Ängsten vor zu großer Nähe und zu großer Distanz in einer zwischenmenschlichen Beziehung beschrieben werden (vgl. etwa DE BOOR, 1965).

Die Falldarstellung zu Beginn dieses Kapitels verdeutlicht diesen spezifischen Konflikt: Der Patient befand sich in einem Konflikt zwischen seinen Wünschen nach Nähe zu seiner ehemaligen Freundin und seinen Ängsten, (wieder) in Abhängigkeit von ihr zu geraten. Dabei war es ihm in der konkreten Situation nicht möglich, diesen Konflikt interaktionell, d. h. auf einer psychischen Ebene zu lösen. Der asthmatische Anfall half ihm jedoch, aus dieser Konfliktsituation herauszukommen, ohne das Problem wirklich zu lösen.

Dieser Ambivalenzkonflikt zwischen Nähe und Distanz wird im stationären Bereich immer wieder vom Patienten unbewußt in Szene gesetzt, etwa wenn ein an großer Atemnot leidender Patient mitten in der Nacht den diensthabenden Arzt ruft, um ihn dann sofort aggressiv zu kritisieren, daß er so spät komme und wieder einmal die falschen Medikamente verordne. Von diesen und ähnlichen anekdotischen Beschreibungen, über Fallvignetten bis hin zu ausführlich dokumentierten Fallgeschichten, ist dieser spezifische Beziehungskonflikt in der klinischen Literatur immer wieder beschrieben worden. Da es die empirische psychologische Forschung bis heute jedoch weitgehend versäumt hat, die angemessenen Methoden bereitzustellen, um die Dynamik einer Beziehung zwischen mindestens zwei Personen zu erforschen, fehlen hierzu weitgehend empirische Befunde. Erste Ansätze gibt es für die Bedeutung von Erziehungsstilen für psychosomatische Erkrankungen (LIEDTKE, 1987); SCHÖBINGER et al. (1992, 1993) beobachteten bei Vätern und Müttern asthmatischer Kinder, daß sie ihre Kinder häufiger tadeln und zurechtweisen.

Dabei gibt es gerade auf dem Gebiet der psychosomatischen Forschung, auch zum Asthma, zahlreiche Hinweise aus der empirischen Forschung, daß ein derartiger wissenschaftlicher Ansatz erfolgversprechend und fruchtbar sein könnte. So ist etwa bekannt, daß asthmatische Kinder häufig unmittelbar nach einer Hospitalisierung eine deutliche Verringerung ihrer asthmatischen Symptome

zeigen. Allergologen und Psychotherapeuten verwendeten diese bekannte klinische Erfahrung als Beleg für ihre jeweiligen Hypothesen: Da die spezifischen Allergene im Krankenhaus, im Kinderheim usw. nicht in derselben Konzentration vorhanden seien, ginge es den Kindern besser; oder: Da im Krankenhaus die auslösenden psychologischen Belastungen – etwa durch Eltern oder Geschwister – fehlten, könnten die asthmatischen Kinder schnell auf ihre Symptome «verzichten». Systematische Untersuchungen zu diesem klinischen Wissen unterstützen die psychosomatische Hypothese: Kinder mit einem allergischen Asthma zeigen auch dann eine unmittelbare Verbesserung ihrer Beschwerden, wenn sie statt einer stationären Einweisung im Elternhaus verbleiben, ihre Eltern und Geschwister jedoch durch eine Pflegeperson für eine kürzere Zeit ersetzt werden. PURCELL et al. (1969) konnten nachweisen, daß diejenigen Kinder, für die aufgrund vorhergehender psychologischer Untersuchungen eine symptomatische Verbesserung vorhergesagt worden war, in der Tat während dieser Trennung von den Eltern nahezu symptomfrei wurden. Auch eine andere prospektive Studie verdeutlichte die Bedeutung der *Eltern-Kind-Beziehung*: MRAZEK et al. (1991) zeigten, daß Kinder von asthmatischen Müttern in ihren ersten beiden Lebensjahren dann mit einer signifikant höheren Rate an Asthma erkrankten, wenn es in der Mutter-Kind-Beziehung und auch zwischen den Eltern Schwierigkeiten und Probleme gab.

Die Bedeutung der zwischenmenschlichen Beziehungen kann im übrigen sogar durch psychophysiologische Experimente nachgewiesen werden. So ist etwa bekannt, daß asthmatische Patienten nicht generell auf psychische Stressoren mit einer Atemwegsobstruktion reagieren (RICHTER, 1988 a). Vielmehr reagieren sie in erster Linie dann, wenn sie mit individuellen un- bzw. vorbewußten Konflikten in einem Gespräch konfrontiert wurden, die vorher in einem Interview identifiziert worden waren. Diese offenbar typischen Situationen sind dadurch gekennzeichnet, daß der Patient zuerst feindselig aggressive Gefühle gegenüber einer nahen,

für ihn wichtigen Bezugsperson erlebt, gegen die er sich meint verteidigen zu müssen. Der Wunsch, sich zu distanzieren und die gleichzeitige Unfähigkeit, angemessen aggressiv in diesem Konflikt zu reagieren und zu agieren, gerät in Konflikt mit dem gleichzeitigen Wunsch, geschützt und versorgt zu werden. Es sind offenbar in erster Linie derartige Situationen, die erstmals von JORES und v. KEREKJARTO (1967) an größeren Patientengruppen ausführlich untersucht und beschrieben wurden, in denen der spezifische Beziehungskonflikt berührt wird und in denen asthmatische Patienten meßbare physiologische Veränderungen aufwiesen. Aber auch in diesem Fall beantworten die Ergebnisse nicht die Frage, ob diese spezifischen Beziehungskonflikte die Ursache oder die Folge der chronischen Erkrankung sind. Auch hier gibt es klinische wie empirische Hinweise darauf, daß zumindest einige dieser psychologischen Besonderheiten die Folge, nicht die Ursache eines Asthmas sind.

Dieser möglicherweise spezifische Beziehungskonflikt bestimmt häufig die Interaktion zwischen Arzt und Patient und bei stationären Behandlungen somit auch das Geschehen auf einer Station (vgl. RICHTER, 1988 b). Für den behandelnden Arzt und die Pflegekräfte bedeutet dies, daß im Gespräch immer beide Anteile des Ambivalenzkonflikts bedacht werden müssen. So kann es von Nachteil für den Patienten sein, wenn vor schnell etwa auf seine Wünsche nach Abgrenzung eingegangen wird, ohne zugleich seine Trennungängste zu berücksichtigen. Diese bei manchen Patienten ausgeprägte Ambivalenz wird verständlicher und damit für den Arzt erträglicher, wenn gesehen werden kann, daß sie für manche Patienten lebensnotwendig ist. Es wurden wiederholt Einzelfälle berichtet (z. B. JORES), bei denen asthmatische Anfälle durch konfrontative Ratschläge oder gar invasive Deutungen provoziert wurden.

4. Psychotherapie und Prognose

Für die klinische Behandlung des asthmatischen Patienten bedeuten die referierten Forschungsergebnisse, daß es für eine große Zahl

von asthmatischen Patienten von erheblicher Bedeutung ist, neben den internistisch-pneumologischen Befunden auch psychische Befunde zu erheben und zu berücksichtigen. Trotz hochwirksamer medikamentöser und intensivmedizinischer Behandlungsmethoden versterben nach wie vor etwa 10 Prozent aller asthmatischen Patienten in einem akuten asthmatischen Anfall. Neuere Studien (JANSON-BJERKLE et al., 1992) verweisen in diesem Zusammenhang neben der Angst (s. o.) auf die Bedeutung depressiver Symptome.

Wie alle Patienten, die unter einer chronischen körperlichen Erkrankung leiden, entwickeln auch asthmatische Patienten ein umfangreiches Wissen über ihre Beschwerden, den Verlauf asthmatischer Episoden und über somatische und psychische Risikofaktoren und Auslöser. Auch wenn dieses Wissen auf anderen Informationsquellen beruht als das der behandelnden Ärzte, so ist es mit diesem doch vergleichbar und sollte bei der medizinischen Behandlung in Rechnung gestellt werden. Aus diesem Grunde haben sich *Schulungsprogramme*, insbesondere solche, in denen ausführliche psychologische Interventionen Anwendung finden, bei der Behandlung von chronischen Asthmatikern – immer in Ergänzung zu den üblichen medikamentösen und atemtherapeutischen Verfahren – bewährt (WORTH, 1993). Allerdings lassen sich die Effekte überwiegend für das subjektive Wohlbefinden, die Lebensqualität und die subjektiven Beschwerden und sogar für die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen belegen, weniger hingegen für objektive Lungenfunktionsparameter (RINGSBERG et al., 1990). Wenn sich derartige Asthma-Schulungen jedoch auf die Vermittlung von Wissen über die Pathophysiologie, die Wirkungsweise von Medikamenten und einfache Atemtechniken beschränken, ist ihr Nutzen eher gering. Aus diesem Grunde sollten derartige Schulungsprogramme vermehrt *psychotherapeutische Angebote* – als Einzel- und als Gruppenintervention – enthalten.

Bei einer größeren Zahl der asthmatischen Patienten, auch derjenigen, die an einem chronischen Asthma leiden, sind psychotherapeutische Maßnahmen im engeren Sinne indiziert. Generell gilt, daß Psychotherapie auch

bei der Behandlung des Asthma wirksam ist. Zur differentiellen Indikation – für welchen Patienten wann welches psychotherapeutische Verfahren – gibt es allerdings bislang keine empirisch gesicherten Erkenntnisse, so daß die Entscheidung im Einzelfall, vor allem die Entscheidung über das psychotherapeutische Verfahren, von der klinischen und diagnostischen Kompetenz des Arztes, aber auch von Faktoren wie dem Angebot an Psychotherapie bestimmt wird.

Insbesondere bei Patienten, die durch eine erhebliche Nervosität/Ängstlichkeit beeindruckt sind, häufig übende Verfahren wie Autogenes Training oder Progressive Muskelrelaxation indiziert, auch wenn es für die pathophysiologischen Wirkmechanismen der in vielen Fällen wirksamen Entspannungsverfahren bislang keine Erklärungen gibt. Allerdings wirkt Autogenes Training – wie in anderen Bereichen – offensichtlich erst dann, wenn es über mehrere Monate oft und regelmäßig praktiziert wird. So konnten HENRY et al. (1993) eine 15 Prozent Verbesserung der peak-flow-Werte erst nach einer 8monatigen Gruppenbehandlung (1×/Woche) beobachten, bei der die Patienten außerdem 3×/Woche mindestens 15 Minuten üben sollten.

Klassische verhaltenstherapeutische Techniken haben sich bei der Behandlung des Asthma bislang nicht als wirksam erwiesen (RICHTER u. DAHME, 1982). Dieses gilt insbesondere auch für die Biofeedback-Techniken, die nur in seltenen Einzelfällen und dann in der Regel als ein die Entspannung unterstützendes Verfahren indiziert sind. Die therapeutischen Effekte (vgl. MASS et al., 1993) sind bei kritischer Betrachtung gering. Auch die direkte Rückmeldung des Atemwegwiderstandes hat sich nicht als therapeutisch wirksam erwiesen. So wurde in der Hamburger Forschungsgruppe mit sehr aufwendigen apparativen Methoden versucht, die willentliche Veränderung des Atemwiderstandes zu trainieren. Da asthmatische Patienten dazu neigen, sich durch eine vermehrte Brustatmung Erleichterung zu verschaffen, mußte eine Verschiebung der Atemmittellage verhindert werden. Die dann noch beobachtbare Abnahme des Atemwiderstandes, die vermutlich durch eine Veränderung des Broncho-

motorentonus bedingt ist, läßt sich zwar bei einigen Patienten auch statistisch nachweisen, ihr therapeutischer Nutzen ist jedoch – wie schon in anderen vergleichbaren Studien – verschwindend gering.

Für ein sechswöchiges *Therapieprogramm* in Kleingruppen im Rahmen einer stationären Rehabilitation hingegen konnte STERZER-BREITENBÜCHER (1988) bei einer Katamnese nach sechs Monaten zeigen, daß die Kombination von Autogenem Training und einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Schulungsprogramm zu signifikanten Verbesserungen der peak-flow-Werte und der subjektiven Beschwerden geführt hat. Diese Studie ist ein gutes Beispiel dafür, daß erstens die Kombination verschiedener therapeutischer Techniken und zweitens die Erweiterung einer herkömmlichen Asthma-Schulung um psychotherapeutische Elemente zu einer wirksamen Interventionsform führen, die auch im ambulanten Bereich, etwa in Kooperation zwischen Internisten und Psychotherapeuten realisierbar wäre.

Wiederholt wurden gute klinische Ergebnisse von auch längerfristigen *psychoanalytisch orientierten Einzelbehandlungen* berichtet, so daß die Behandlungsmethode nach wie vor – allerdings nur bei einem Teil der asthmatischen Patienten – eine Therapie der Wahl ist. Vor kurzem wurde von JUNKER (1993) die eindruckliche autobiographische Verlaufsbeschreibung seiner eigenen psychoanalytischen Behandlung vorgelegt.

Nach einer schweren Beziehungskrise erkrankte der Autor – selber Psychoanalytiker – an einem Asthma mit lebensbedrohlichen Anfällen und begab sich in Behandlung bei einem Kollegen. In dieser eindrucklichen Beschreibung werden die psychogenen Anteile dieser Krankheit ebenso wie die verschiedenen Phasen des analytischen Prozesses deutlich, die letztlich zu einer vollständigen Heilung führen.

Die wohl wirksamste Behandlung dürfte jedoch auch bei chronisch erkrankten Patienten eine syndrom-spezifische *psychoanalytisch orientierte Gruppentherapie* sein, die in Kombination mit der internistisch-medikamentösen Behandlung und physiotherapeutischen Maßnahmen durchgeführt wird. DETER

(1986) konnte in einer kontrollierten Studie zeigen, daß diese Behandlungsform auch nach Abschluß der einjährigen ambulanten Gruppentherapie noch zu nachweisbaren Verbesserungen der Symptomatik führt und daß die direkten Effekte der Gruppenpsychotherapie mit erheblichen Einsparungen der Behandlungskosten verbunden waren. Auch wenn die Durchführung derartiger psychosomatischer Kombinationsbehandlungen durchaus aufwendig sein kann, wenn sich die beteiligten Behandler – Internist/Hausarzt, Physiotherapeut und Psychotherapeut – im Team über die einzelnen Behandlungsschritte und vor allem über den einzelnen Patienten persönlich austauschen, so dürfte sie doch für die Mehrheit der asthmatischen Patienten nach dem heutigen Stand der Forschung die Therapie der Wahl sein.

Literatur

- COLLISON DAVID R: Hypnotherapy in the management of asthma. *Am J Clin Hypnosis* 11, 6–11, 1968
- COMROE JH: Some theories of the mechanisms of dyspnea. In HOWELL JBL, CAMPBELL EJM (eds) *Breathlessness*. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1966
- DAHME B, KOENIG R, NUSSBAUM B, RICHTER R: Haben Asthmatiker Defizite in der Symptomwahrnehmung? Quasi-experimentelle und experimentelle Befunde zur Interozeption der Atemwegsobstruktion. *Psychother Psychosom Med Psychol* 41, 490–9, 1991
- DE BOOR C: *Zur Psychosomatik der Allergie insbesondere des Asthma bronchiale*. Klett, Stuttgart 1965
- DETER HC: *Psychosomatische Behandlung des Asthma bronchiale*. Springer, Heidelberg 1986
- HENRY M, DE RIVERA JL, GONZALEZ-MARTIN IJ, ABREU J: Improvement of respiratory function in chronic asthmatic patients with autogenic therapy. *Psychosomatic Research* 37, 265–270, 1993
- ISENBERG SA, LEHRER PM, HOCHRON S: The effects of suggestion and emotional arousal on pulmonary function in asthma: A review and a hypothesis regarding vagal mediation. *Psychosom Med* 54, 192–216, 1992 a
- ISENBERG SA, LEHRER PM, HOCHRON S: The effects of suggestion on airways of asthmatic subjects breathing room air as a suggested bronchoconstrictor and bronchodilator. *J Psychosom Res* 36, 769–76, 1992 b
- JANSON C, BJOERNSSON E, HETTA J, BOMAN G: Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 149, 930–934, 1994
- JANSON-BJERKLIE S, FERKETICH S, BENNER P, BECKER G: Clinical markers of asthma severity and risk: Importance of subjective as well as objective factors. *Heart Lung* 21, 265–272, 1992
- JORES A, VON KEREKJARTO M: *Der Asthmatiker, Ätiologie und Therapie des Asthma bronchiale in psychologischer Sicht*. Huber, Bern 1967
- JUNKER H: *Nachanalyse*. Edition diskord, Tübingen 1993
- KINSMAN RA, DAHLEM NW, SPECTOR S, STAUDENMAYER H: Observations on subjective symptomatology, coping behavior, and medical decisions in asthma. *Psychosom Med* 39, 102–119, 1977
- KINSMAN RA, DIRKS JF, DAHLEM NW, HELLER AS: Anxiety in asthma: Panic-fear symptomatology and personality in relation to manifest anxiety. *Psychol Reports* 46, 196–198, 1980
- LIEDTKE R: *Familiäre Sozialisation und psychosomatische Krankheit*. Springer, Berlin 1987
- MASS R, DAHME B, RICHTER R: Clinical evaluation of a respiratory resistance biofeedback training. *Biofeedback Self Regul* 18, 211–223, 1993
- MAWHINNEY H, SPECTOR SL, HEITJAN D, KINSMAN RA, DIRKS JF, PINES I: As-needed medication use in asthma usage patterns and patient characteristics. *J Asthma* 30, 61–71, 1993
- MEYER AE, WEITEMEYER W: Zur Frage krankheitsdependenter Neurotisierung. Psychosomatisch-varianzanalytische Untersuchungen an Männern mit Asthma bronchiale, Lungentuberkulose oder Herzvitien. *Arch Psychiatr Zeitschr Ges Neurol* 209, 2–29, 1967
- MRAZEK DA, KLINNERT MD, MRAZEK P, MACEY T: Early asthma onset: Consideration of parenting issues. *American Acad Child Adolesc Psychiat* 30, 277–282, 1991
- MULLEN ML, MULLEN B, CAREY M: The association between β -agonist use and death from asthma. *J Am Med Ass* 270, 1843–1845, 1993
- NOLTE D: Asthma bronchiale: Neues Verständnis von der Pathogenese – Umdenken in der Therapie. *Med Klin* 88, 388–389, 1993
- OPPERMANN M, LELOW B, DAHME B, RICHTER R: Identifikation von Auslösebedingungen für einen unmittelbar zurückliegenden schweren Asthmaanfall. *Prax Psychother Psychosom* 36, 148–159, 1991
- PURCELL K, ET A: The effect on asthma in children of experimental separation from the family. *Psychosom Med* 31, 144–164, 1969
- RICHTER R: Auslösung und Unterhaltung des Asthmas durch psychologische Faktoren. In SCHULTZE-

- WERNINGHAUS G, DEBELIC M (Hrsg.) Asthma bronchiale. 190, Springer, Berlin 1988 a
- RICHTER R: Erfahrungen mit Asthmapatienten auf einer internistischen Station. In RECHENBERGER HG (Hrsg.) Psychotherapie und Innere Medizin. 145, Pfeiffer, München 1988 b
- RICHTER R, DAHME B: Bronchial asthma in adults: There is little evidence for the effectiveness of behavioral therapy and relaxation. *J Psychosom Res* 26, 533–540, 1982
- RINGSBERG KC, WIKLUND I, WILHELMSSEN L: Education of adult patients at an «asthma school»: Effects on quality of life, knowledge and need for nursing. *Europ Respir J* 3, 33–37, 1990
- RUBINFELD A, PAIN M: Perception of asthma. *Lancet* 24, 882–884, 1976
- SCHOEBINGER R, FLORIN I, REICHBAUER M, LINDEMANN H, ZIMMER C: Childhood asthma: Mothers' affective attitude, mother-child interaction and children's compliance with medical requirements. *J Psychosom Res* 37, 697–707, 1993
- SCHOEBINGER R, FLORIN I, ZIMMER C, LINDEMANN H, WINTER H: Childhood asthma: Paternal critical attitude and father-child interaction. *J Psychosom Res* 36, 743–750, 1992
- SCHÜFFEL W, HERRMANN JM, DAHME B, RICHTER R: Asthma bronchiale. In VON UEXKÜLL Th (Hrsg.) *Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin*, 4. Aufl., S. 745–760, Urban & Schwarzenberg, München 1990
- SCHULTZE-WERNINGHAUS G: Epidemiologie. In SCHULTZE-WERNINGHAUS G, DEBELIC M (Hrsg.) *Asthma: Grundlagen – Diagnostik – Therapie*, S. 3, Springer, Heidelberg 1988
- SCHULTZE-WERNINGHAUS G, DEBELIC M: *Asthma: Grundlagen – Diagnostik – Therapie*. Heidelberg 1988
- STERZER-BREITENBÜCHER G: Kognitiv-verhaltensorientierte Gruppentherapie mit Asthma-bronchiale-Patienten. In DETER H-C, SCHÜFFEL W (Hrsg.) *Gruppen mit körperlich Kranken – Eine Therapie auf verschiedenen Ebenen*, S. 111, Springer, Heidelberg 1988
- TETZLAFF K, LELOW B, STAUD R-D, DAHME B, RICHTER R: Subjektive Streßfaktoren und Dyspnoe bei Asthmapatienten im Zeitverlauf. *Pneumol* 48, 240–244, 1994
- WORTH H: Patient education in asthmatic adults. *Monaldi Archiv Chest Dis* 48, 155–158, 1993