

Redaktion

H. Olschewski, Graz

R. Speich

Universitätsspital Zürich

Dyspnoe

Objektivierung des Subjektiven oder die Quadratur des Zirkels

Atmen ist im Wesentlichen ein automatischer Vorgang, der in Ruhe ohne bewusste Wahrnehmung und ohne unangenehmes Gefühl stattfindet. Bei Patienten mit verschiedensten respiratorischen, zirkulatorischen und neuromuskulären Erkrankungen wird die Atmung plötzlich wahrgenommen. Diese als unangenehm und/oder anstrengend empfundene Atmung wird als Dyspnoe bezeichnet [1], miteinbegriffen die Symptome Atemlosigkeit („breathlessness“) und Kurzatmigkeit („shortness of breath“).

Dyspnoe ist wohl eines der häufigsten und gleichzeitig eines der schwierigsten, am wenigsten verstandenen klinischen Symptome. Es erfordert die Auseinandersetzung nicht nur mit einer großen ätiologischen Vielfalt und der damit verbundenen komplexen Diagnostik, sondern auch mit dem Umstand, dass jeder Patient das Gefühl von Atemnot in höchst unterschiedlicher Weise empfindet und verarbeitet, und somit auch der durch Atemnot verursachte Krankheitswert nicht einheitlich definiert werden kann.

Erst seit Kurzem wird die Atemnot analog den schon vor Jahrzehnten erarbeiteten Konzepten bezüglich des Symptoms Schmerz in differenzierter Art und Weise betrachtet. Die Modalitäten umfassen neben der Intensität auch den Grad des Missempfindens und die emotionale Reaktion, das heißt sensorische und affektive Dimensionen. Dazu kommen Angst, Depression und andere psychologische Faktoren, ausgelöst nicht nur

durch die Symptome der Dyspnoe, sondern auch durch die vielfältigen Aspekte der zugrunde liegenden Krankheit.

Obwohl Dyspnoe als klinisches Symptom fast ebenso wichtig ist wie Schmerz, und etwa ein Viertel der Bevölkerung und die Hälfte von schwer kranken Menschen betrifft, ist das Verständnis der Pathophysiologie weit hinter demjenigen des Schmerzes geblieben. Dies möglicherweise, weil Experimente mit Schmerzen deutlich einfacher durchzuführen sind.

Pathophysiologie der Dyspnoe

Das Gefühl der *Atemarbeit* („effort“) zu Beginn einer Belastung ist die bewusste Wahrnehmung der willentlichen zentralen Aktivierung der peripheren und respiratorischen Muskulatur [2]. Während der initialen Erhöhung der Muskelarbeit bzw. der Ventilation ist nicht nur das motorische Signal des Kortex zu den Atemmuskeln verstärkt, sondern der motorische Kortex sendet auch eine „Signalkopie“ zum sensorischen Kortex, einen sog. „corollary discharge“ (interner Feedback), welche dann zu eben dieser Wahrnehmung der Atemarbeit führt. Nach Beginn der Belastung wird ein ebensolches Signal vom Hirnstamm an den sensorischen Kortex gesendet. Allerdings scheint es als Rückmeldung der metabolischen Kontrolle der Atmung weniger mit der Empfindung der Atemarbeit als mit dem Gefühl von Lufthunger einherzugehen.

Eine verstärkte Aktivierung des sensorischen Kortex findet sich bei einer Zu-

nahme des zentralen motorischen Signals, einer vermehrten Belastung der peripheren Muskulatur sowie einer Schwäche, Ermüdung oder Paralyse der Muskeln. Die wichtigste Rolle bei der Entstehung des Gefühls einer vermehrten Atemarbeit sind Afferenzen aus der Muskulatur, insbesondere der Atemmuskulatur. In diesem Setting verstärkt eine zusätzliche Hyperkapnie zwar die Atemnot (Lufthunger), die damit verbundene verringerte Atemarbeit verkleinert aber die Atemnot. Dies untermauert die These, dass die Empfindung der vermehrten Atemarbeit zwar die wichtigste, aber keineswegs die einzige Komponente bei der Entstehung der Atemnot ist.

Muskelspindeln und die Golgi-Organen der Sehnen agieren als Mechanorezeptoren der Atemmuskulatur. Sie reagieren auf Muskelspannung und -kontraktion und projizieren in den sensomotorischen Kortex. Während das Zwerchfell die wichtigste Komponente bei der Ruheatmung ist, übernimmt bei Belastung im Wesentlichen die sonstige Atemmuskulatur die Arbeit. Bei der COPD spielen bei zunehmender Belastung nicht nur diese klassischen Atemmuskeln eine Rolle, sondern in zunehmendem Maße die Atemhilfs- und Schultergürtelmuskulatur. Neben den feinen myelinisierten, vor allem auf mechanische Belastung reagierenden Gruppe-III-Afferenzen, melden auch die Metaborezeptoren, unmyelinisierte Gruppe-IV-Afferenzen, Störungen des Muskelmetabolismus, vor allem Azidose, aber auch Zunahme von Prostaglandinen und Bradykinin.

Die Pathophysiologie der Dyspnoe bei Hyperkapnie wurde lange Zeit als Kon-

Infobox 1. NYHA-Klassifikation

Klasse 1

Keine Einschränkung der körperlichen Aktivität. Normale körperliche Belastungen führen nicht zu vermehrter Dyspnoe oder Müdigkeit, thorakalen Schmerzen oder Schwächeanfällen.

Klasse 2

Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Keine Beschwerden in Ruhe. Normale körperliche Aktivität führt zu vermehrter Dyspnoe oder Müdigkeit, thorakalen Schmerzen oder Schwächeanfällen.

Klasse 3

Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Keine Beschwerden in Ruhe. Bereits leichtere als normale Belastungen führen zu Dyspnoe oder Müdigkeit, thorakalen Schmerzen oder Schwächeanfällen.

Klasse 4

Keinerlei körperliche Belastung ohne Beschwerden möglich. Zeichen der manifesten Rechtsherzinsuffizienz. Dyspnoe und/oder Müdigkeit können bereits in Ruhe vorhanden sein. Bei geringster Aktivität werden die Beschwerden verstärkt.

sequenz der afferenten Signale einer vermehrten Atemmuskulararbeit erklärt. Dies stützte sich vor allem auf die Tatsachen, dass paralysierte gesunde Probanden und quadriplegische Patienten trotz Hyperkapnie keine Dyspnoe verspürten. In der Folge konnte aber gezeigt werden, dass bei einem PaCO₂ über 75 mmHg auch in diesen Situationen Atemnot (Lufthunger) hervorgerufen wird. Dies scheint vor allem über den pH-Wert im Bereich des Hirnstamms zu entstehen.

Obwohl gemeinhin die Hypoxämie als wichtige Ursache für eine Dyspnoe betrachtet wird, gibt es nur wenige Studien, die diesen Zusammenhang untersucht haben. Es ist klar, dass Probanden unter Hypoxämie vermehrte und unter Hyperoxie verminderte Dyspnoe bei Belastung empfinden. Dem hingegen ist es eine alltägliche Beobachtung, dass COPD-Patienten mit teilweise schwerer Hypoxämie kaum Atemnot verspüren.

▶ **Lapidar zusammengefasst können wir feststellen, dass viele Patienten mit Dyspnoe nicht hypoxämisch und viele mit Hypoxämie nicht dyspnoisch sind.**

Letztere verspüren oft auch nur einen geringen Profit von einer Sauerstoffgabe.

Klinische Beobachtungen stützen die These, dass auch Rezeptoren aus den oberen Atemwegen (C-Fasern via Vagus) und dem Gesicht die Empfindung von Atemnot verstärken können. So ist es eine Tatsache, dass das Sitzen am offenen Fenster bei Herzinsuffizienz oder die Einatmung kalter Luft bei COPD zu einer Linderung der Atemnot führen. Andererseits kann sogar beim Gesunden die Atmung über eine Maske Atemnot erzeugen.

In den Atemwegen gibt es Sensoren für die Dehnung sowie für chemische, physikalische und entzündliche Veränderungen der Schleimhaut. Ob das Lungengewebe selbst, die Pleura („Hering-Breuer-Reflex“) oder sogar die Lungengefäße Rezeptoren hierfür enthalten, konnte trotz vorhandener tierexperimenteller Daten bisher beim Menschen nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Schweregrad der Dyspnoe

Eine unidimensionale Beurteilung des Schweregrads einer Dyspnoe ist meines Erachtens heutzutage obsolet. Sie mag für den klinischen Alltag wohl genügen, aber für die längerfristige und umfassende Betreuung von Patienten mit Lungenkrankheiten ist der Miteinbezug der affektiven und emotionalen Aspekte unabdingbar. Dies gilt insbesondere auch für klinische Studien und epidemiologische Untersuchungen.

» Affektive und emotionale Aspekte müssen unbedingt berücksichtigt werden

Die eigentlich für Lungenkrankheiten entwickelte „Medical Research Council“ (MRC)-Dyspnoe-Skala enthält 5 Schweregrade. Sie ist aber wenig bekannt und im Wesentlichen vergleichbar mit der ursprünglich für Herzkrankheiten entwickelten NYHA-Klassifikation (im Zusammenhang mit der pulmonalen Hypertonie oft auch als WHO-funktionelle Klasse bezeichnet). Deshalb wird im klinischen Alltag zumeist Letztere verwendet, welche die Klassen 1–4 (■ **Infobox 1**) unterscheidet. Werden aber diese Fragen ungezielt verwendet, ist die Korrelation zwischen ver-

schiedenen Untersuchern gerade mal 0,5, was einer Entscheidung mittels Münzwurfs entspricht. Auch reagiert diese Klassifikation sehr schlecht auf therapeutische Interventionen. So bleiben z. B. Patienten mit pulmonaler Hypertonie, auch wenn sie sich funktionell deutlich verbessern, zumeist in Klasse III.

Bei der Anwendung dieser Klassifikation sollte man sich konkrete Fragen nach dem Auftreten der Dyspnoe zurechtlegen wie z. B.:

- Klasse 1: Nur bei starken körperlichen Belastungen?
- Klasse 2: Beim Treppensteigen von zwei Stockwerken und mehr in normalem Tempo?
- Klasse 3: Bereits bei reduziertem Fußgängertempo auf einem ebenen Weg?
- Klasse 4: Bei geringster Belastung wie z. B. Zähneputzen, Waschen oder Anziehen?

Mittlerweile haben wir einen Fragebogen für die Erfassung der NYHA-Klasse erstellt und validiert, der sog. „Zurich NYHA Questionnaire“. Er ist leider noch nicht erhältlich, da er im Moment für die englische Sprache adaptiert wird und die Publikation deshalb noch aussteht.

Für die Beurteilung des Grads der Erschöpfung nach einem 6-Minuten-Gehetest wird traditionellerweise die von 1 (sehr leicht) bis 10 (sehr schwer) reichende modifizierte Borg-Skala benützt. Die alte, von 6 bis 20 reichende Skala sollte nicht mehr verwendet werden. Grundsätzlich ist aber zu bemerken, dass heute, wie bei der Beurteilung von Schmerz, *Visuelle Analog-Skalen* (VAS) verwendet werden sollten, die von 0 (keine Beschwerden) bis 10 (maximale, unerträgliche Beschwerden), beziehungsweise von 0–100% reichen.

Der schwerwiegendste Mangel dieser Klassifikationen aber ist, dass sie die Dyspnoe nur eindimensional erfassen. Somit sind sie zur „quasi“ Objektivierung dieses ausschließlich durch Subjektivität geprägten Symptoms als ungenügend zu betrachten.

Multidimensionales Modell der Dyspnoe

Obwohl in den letzten zwei Jahrzehnten eine Vielfalt von neuen Erkenntnis-

sen gewonnen wurde, wird die Dyspnoe immer noch als alleinstehende Dimension der Wahrnehmung betrachtet. So definiert die Konsensus-Konferenz der „American Thoracic Society“ die Dyspnoe als „subjektiv unangenehme Wahrnehmung des Atmens, die sich aus qualitativ umschriebenen Empfindungen von unterschiedlicher Intensität zusammensetzt“ [1]. Es ist jedoch einleuchtend anzunehmen, dass afferente Informationen unterschiedlicher Herkunft auch qualitativ unterschiedliche sensorische Qualität hervorrufen. Unter den sich mit dem Thema befassenden Wissenschaftlern besteht heute deshalb Einigkeit, dass es *verschiedene Dyspnoen* gibt. Sie unterscheiden sich nicht nur in der Quantität, sondern auch in der Qualität des Empfindens und den zugrunde liegenden Stimuli und Afferenzen. Und immer mehr wird auch klar, dass – unabhängig vom Ausmaß der Dyspnoe – affektive und emotionale Faktoren eine wichtige Rolle spielen.

Schmerz und Atemnot haben vieles gemeinsam.

Abgesehen von ihrer Häufigkeit sind beide Symptome einer schweren Krankheit, beide sind innere Empfindungen einer drohenden Gefahr und beide stellen ein Kommunikationsproblem zwischen Forscher und Proband beziehungsweise zwischen Arzt und Patient dar. Der konzeptuelle Durchbruch bei der Erforschung des Schmerzes war das vor über einem halben Jahrhundert von Melzack entwickelte multidimensionale Konzept des Schmerzes. Dieses beinhaltet eine sensorische Dimension (S) bestehend aus sensorischer Intensität (SI) und sensorischer Qualität (SQ) sowie eine affektive Dimension (A) bestehend aus dem unmittelbaren Grad des Missempfindens („unpleasantness“; A₁) und den daraus folgenden emotionalen Auswirkungen („emotional response“; A₂). Obwohl S und A oft eng korreliert sind, kann A bei einem bestimmten S erheblich variieren.

In den letzten Jahren haben mehrere Arbeitsgruppen dieses multidimensionale Modell auch für das Symptom der Dyspnoe übernommen und ausführlich experimentell und klinisch studiert [3].

Pneumologie 2012 · 9:248–253 DOI 10.1007/s10405-011-0565-8
© Springer-Verlag 2012

R. Speich

Dyspnoe. Objektivierung des Subjektiven oder die Quadratur des Zirkels

Zusammenfassung

Die Dyspnoe wird definiert als „subjektiv unangenehme Wahrnehmung des Atmens, die sich aus qualitativ umschriebenen Empfindungen von unterschiedlicher Intensität zusammensetzt“. Dyspnoe ist wohl eines der häufigsten und gleichzeitig eines der schwierigsten sowie am wenigsten verstandenen klinischen Symptome. Erst seit Kurzem wird die Atemnot – analog den schon vor Jahrzehnten erarbeiteten Konzepten bezüglich des Symptoms Schmerz – in differenzierter Art und Weise betrachtet. Die Modalitäten umfassen neben der Intensität auch den Grad des Missempfindens und die emotionale Re-

aktion, d. h. sensorische und affektive Dimensionen. Dazu kommen Angst, Depression und andere psychologische Faktoren, ausgelöst nicht nur durch die Symptome der Dyspnoe sondern auch durch die vielfältigen Aspekte der zugrunde liegenden Krankheit. Diese multidimensionalen Aspekte sollten heute unbedingt mit krankheitsspezifischen Lebensqualitätsfragebögen erfasst werden.

Schlüsselwörter

Lunge · Anamnese · Pathophysiologie · Psychologische Faktoren · Lebensqualität

Dyspnea. Objectification of the subjective or squaring the circle

Abstract

Dyspnea is defined as a subjective experience of breathing discomfort that consists of qualitatively distinct sensations that vary in intensity. Dyspnea is one of the most frequent and simultaneously one of the most difficult and least understood clinical symptoms. Only since recently is dyspnea being considered, analogous to the concepts of pain, in a differentiated approach. The modalities include besides intensity also quality, immediate unpleasantness and emotional response, including anxiety, depression and other psy-

chological factors, as well as the various aspects of the underlying disease. Only a multidimensional model of dyspnea and instrument of health-related quality of life are able to meet these needs.

Keywords

Pulmonary · Medical history taking · Pathophysiology · Psychological factors · Quality of life

Sensorische Intensität (SI) und Qualität (SQ)

Die Messung der sensorischen Intensität der Dyspnoe erfolgt anhand einer VAS. Dabei wird die Antwort auf die Frage „geben Sie die Intensität oder Stärke Ihrer Atemnot zum jetzigen Zeitpunkt an“ auf einer Skala von 0 (keine Empfindung) bis 1 (maximale Empfindung) gemessen.

Heute können 3 separate sensorische Qualitäten für ein unangenehmes Empfinden der Atmung, nämlich „Lufthunger“, „vermehrte Atemarbeit“ und „Engegefühl“, unterschieden werden. Diese Unterteilung basiert nicht nur auf subjektivem Empfinden, sondern auf Signalen von unterschiedlichen Afferenzen, die zu spezifischen und mittlerweile gut

erforschten neurophysiologischen Veränderungen führen.

„Lufthunger“ ist die bewusste Wahrnehmung eines Atemdrangs. Die sensorische Qualität ist korreliert mit dem automatischen Atemtrieb (motorische Hirnstammaktivität) und ist umgekehrt proportional zur alveolären Ventilation, das heißt, er kommt durch ein Mismatch zwischen Atemtrieb und alveolärer Ventilation zustande. Die klassische Situation ist eine fortgeschrittene COPD mit Globalinsuffizienz. Die Empfindung von „Lufthunger“ ist nicht abhängig vom willentlichen Atemtrieb (kortikale motorische Aktivität), sondern wird repräsentiert im Mesenzephalon, Dienzephalon und im limbischen System. Höchst interessant ist, dass die bezüglich „Lufthun-

ger“ aktiven Zentren praktisch identisch sind mit denjenigen für Durst, Hunger und Schmerz, die zu den phylogenetisch primitiven Reflexen auf eine drohende Gefahr gehören. Die klassische Intervention, um „Lufthunger“ zu erzeugen, ist die Hyperkapnie. Normokapnische Hypoxie ruft dieselbe Empfindung hervor, ist aber experimentell schwierig zu erzeugen, da bei hypoxieinduzierter Hyperventilation meistens der $p\text{CO}_2$ sinkt und damit auch der „Lufthunger“. Letzterer kann durch vermehrte aktive oder passive Ventilation der Lungen gestillt werden. In der Literatur wird auch immer wieder die Qualität der „ungenügenden Inspiration“ beschrieben. Sie ist aber höchstwahrscheinlich mit der Qualität „Lufthunger“ identisch.

„Exzessive Atemarbeit“ wird empfunden bei erhöhtem Atemminutenvolumen, Widerstand bei Inspiration, bei Muskelschwäche oder bei Überdehnung der Atemmuskeln in eine ineffiziente Länge. Dieses Symptom kann erzeugt werden durch willentliche Hyperventilation und ist klar vom „Lufthunger“ abgrenzbar. Es entsteht durch eine Kombination der Aktivität von Afferenzen der Atemmuskulatur und der Wahrnehmung des kortikalen motorischen Signals (Interner Feedback oder „corollary discharge“). Bei einer experimentellen Paralyse der Atemmuskulatur verschwindet das Gefühl einer „exzessiven Atemarbeit“ und wird durch das Gefühl von „Lufthunger“ in Folge vermehrter Chemorezeptoraktivität ersetzt. Unter Belastung wird die Atemarbeit in der Regel erst empfunden, wenn die Ventilation (und Zirkulation) dem metabolischen Bedarf nicht mehr dauerhaft entsprechen kann. „Exzessive Atemarbeit“ wird beschrieben bei COPD, Linksherzinsuffizienz, interstitiellen und neuromuskulären Erkrankungen, pulmonaler Hypertonie, Thoraxwanddeformitäten und bei schwerem Asthma.

» Hyperventilation führt zum Gefühl „exzessiver Atemarbeit“

Interessant ist, dass Probanden auch eine extreme „exzessive Atemarbeit“, erzeugt durch Steigerung der Minutenventilation, als weit weniger unangenehm empfanden als „Lufthunger“, erzeugt durch Hyperka-

pnie. Dies könnte pseudodarwinistisch damit erklärt werden, dass letztere Qualität im Vergleich zur ersteren wirklich ein akut bedrohliches Warnsignal darstellt (Asphyxie).

„Engegefühl“ scheint spezifisch für eine Bronchokonstriktion zu sein und ist das erste Symptom von Asthma. Es wird von praktisch allen Patienten beschrieben. Bei zunehmender Bronchokonstriktion verspürt der Patient dann aber auch „exzessive Atemarbeit“ und „Lufthunger“. Eine neuromuskuläre Blockade des afferenten Vagus verringert das „Engegefühl“, nicht aber eine mechanische Beatmung. Diese Beobachtung unterstützt das Konzept des „Engegefühls“ als separate sensorische Qualität der Dyspnoe.

Das „Engegefühl“ wird klassischerweise durch eine Bronchoprovokation verstärkt, nicht aber durch externe in- oder expiratorische Widerstände, welche bei praktisch allen Patienten das Gefühl einer „vermehrten Atemarbeit“ hervorrufen. Eine Bronchodilatation mit β -Mimetika verbessert zuerst das „Engegefühl“ und erst später jenes der „exzessiven Atemarbeit“, was vermuten lässt, dass das Symptom „Engegefühl“ vor allem von Afferenzen aus den Atemwegen hervorgerufen wird.

Bei einer beginnenden oder leichten Linksherzinsuffizienz wird die Atemnot infolge eines interstitiellen Ödems mit Bronchokonstriktion („Asthma cardiale“) oft auch als „Engegefühl“ beschrieben.

Die verschiedenen sensorischen Qualitäten wurden experimentell ausführlich

untersucht. In den 90er Jahren erschien eine Reihe von Publikationen über „die Sprache der Dyspnoe“. Durch Clusteranalysen wurden neben den oben genannten 3 Qualitäten auch noch die Deskriptoren „rasche Atmung“ (pulmonale Hypertonie, Linksherzinsuffizienz), die „erschwerzte Ausatmung“ (Asthma), die „oberflächliche Atmung“ (neuromuskuläre Erkrankungen), und das „Erstickungsgefühl“ (Linksherzinsuffizienz) voneinander abgegrenzt [4]. Alle diese Qualitäten können aber heute einer der drei oben genannten subsummiert werden.

Affektive Dimension (A_1)

Einer der zentralen Punkte des multidimensionalen Modells der Dyspnoe ist die Idee, dass neben der sensorischen Intensität (SI) und Qualität (SQ) auch noch die akute affektive Intensität (Grad des Missempfindens, A_1) und die darauf folgende emotionale Reaktion (A_2) mit einbezogen werden müssen. Es wäre naheliegend, die beiden Aspekte S und A getrennt voneinander zu untersuchen. Aber in den meisten Studien über Schweregrade der Dyspnoe wurden Skalen verwendet, die den Anteil der sensorischen und affektiven Dimension nicht differenzieren.

Erst seit kurzem wird versucht, die affektive Komponente A_1 von der SI abzugrenzen. Dies kann man analysieren, indem sich bei zu- oder abnehmender SI die A_1 – das heißt die A_1 /SI-Ratio – verändert



Weitere Infos auf
springermedizin.de

Dossier Asthma

Asthma bronchiale schränkt die Betroffenen nicht nur erheblich ein – oft kann es auch zu lebensgefährlichen Zwischenfällen kommen. Die richtige Behandlung ist hier besonders wichtig. Alles dazu finden Sie in unserem Dossier.

► www.springermedizin.de/innere-asthma

(z. B. durch Präsentation von angenehmen, neutralen oder unangenehmen Bildern) oder umgekehrt; in anderen Worten bestimmt man die Variation der A_1 /SI-Ratio. Für eine bestimmte Person ist A_1 direkt korreliert mit der SI, nicht aber beim Vergleich zwischen mehreren Personen.

➤ **Das bedeutet, dass eine unabhängige Beurteilung der affektiven Dimension essentiell für die Beurteilung der Dyspnoe ist.**

Es konnte z. B. gezeigt werden, dass eine Rehabilitation die affektive Komponente der Dyspnoe viel mehr verbesserte als deren Intensität. Auch bei der oben erwähnten Studie war die A_1 /SI-Ratio um 50% höher bei der Erzeugung von „Lufthunger“ als bei „exzessiver Atemarbeit“.

Gut untersucht ist z. B. die affektive Dimension bei der Dyspnoe im Rahmen einer akuten Panikattacke, bei der wahrscheinlich der Grad des Missemphindens erhöht ist. Das andere Beispiel sind Patienten mit wiederholten lebensgefährlichen Asthmaanfällen („near fatal asthma“). Hier konnte gezeigt werden, dass in diesen Fällen eine signifikant verminderte Perzeption der Bronchokonstriktion und der gestörten Blutgase vorliegt, was dazu führt, dass die Verschlechterung des Asthmas nur sehr spät, oder leider oft zu spät bemerkt wird.

Emotionale Dimension (A_2)

Zusätzlich zur wahrgenommenen Intensität der Dyspnoe (SI) und der unbewussten Wahrnehmung des Missemphindens (A_1) beinhaltet das multidimensionale Modell der Dyspnoe den *kognitiven Aspekt* der emotionalen Reaktion (A_2). Dieser geht über die unmittelbare Empfindung hinaus und bezieht sich auf die Lebenserfahrung, die persönliche Situation und weitere kognitive Einflüsse der betroffenen Person, z. B. die Möglichkeiten einer Therapie und die Beurteilung der Prognose. A_2 ist charakterisiert durch die Aspekte von Depression, Angst, Frustration und Wut. So wurden beispielsweise bei Patienten mit einem höheren Score für Neurotizismus höhere Werte für A_2 als für SI und A_1 gemessen. Bei Patienten mit

COPD ist die SI für Dyspnoe direkt korreliert mit dem Grad der Angst, und zwar unabhängig von allen anderen Variablen wie z. B. Lungenfunktion und Gehetest. Daraus kann gefolgert werden, dass die psychologische und allenfalls psychopharmakologische Unterstützung dieser Patienten von zentraler Bedeutung ist.

Kürzlich ist ein neues, neben den sensorischen auch die affektiven und emotionalen Aspekte berücksichtigendes Instrument geschaffen worden, das sogenannte „Multidimensional Dyspnea Profile“ (MDP, [5]). Es stützt sich auf den oben erwähnten Überlegungen, ist umfassend validiert worden und kann für alle kardiopulmonalen Erkrankungen verwendet werden. Es basiert auf 12 durch VAS erfassten Fragen: 1. Sensorische Intensität, 2. Grad des Missemphindens, 3.–7. Sensorische Qualitäten (Lufthunger, Anstrengung, Engegefühl), 8.–12. Emotionale Reaktion (Depression, Angst, Frustration, Wut, Furcht).

Krankheitsspezifische Lebensqualität

Der Zugang mittels MDP zwar sehr interessant, aber noch nicht ausreichend validiert, eher im akuten Setting anwendbar und in keiner Weise auf bestimmte Krankheiten ausgerichtet. Die sensorische Intensität und Qualität, die affektive Komponente und die emotionale Erfahrung von Atemnot, Zeichen eines sich verschlechternden Zustands und die damit verbundenen Einschränkungen im allgemeinen Lebensstil können meines Erachtens am besten mittels Fragebögen zur *krankheitsspezifischen Lebensqualität* beurteilt werden, die auch emotionale Aspekte mit einschließen. Diese Dimension wurde bisher nur im „Chronic Respiratory Questionnaire“ (CRQ) berücksichtigt. Glücklicherweise füllen nun die neuen, von der „Galen Research Group“ entwickelten Fragebögen für COPD („Living with COPD Questionnaire“, LCOPD), Asthma („Asthma Life Impact Scale“, ALIS) und pulmonale Hypertonie („Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review“, CAMPHOR) diese Lücke. Alle drei Instrumente sind auf Deutsch übersetzt und stellen meines Erachtens den modernen Standard für die umfas-

sende Beurteilung von lungenkranken Patienten dar.

➤ **Diese Fragebögen beinhalten alle Aspekte des MDP, sind aber im Gegensatz zu diesem sogenannten generischen Instrument auf bestimmte Krankheiten bezogen.**

Dies macht sie nicht nur für die Patienten viel glaubhafter und auch einfacher, sondern sie sind auch viel spezifischer, zuverlässiger, und sprechen besser auf Veränderungen wie z. B. eine klinische Verschlechterung oder eine Therapie an.

Bisher war beim Asthma bronchiale der „Juniper Asthma Quality of Life Questionnaire“ (AQLQ-Juniper) wohl der bekannteste Fragebogen. Er enthält 32 Fragen über die Erfahrung in den letzten 2 Wochen bezüglich Asthmasymptomen (12 Fragen), allgemeinen Aktivitäten (11 Fragen), emotionaler Situation (5 Fragen) und Umgebungsexposition (4 Fragen), die auf einer Skala von 1 (sehr schlecht) bis 7 (sehr gut) beantwortet werden. Ermittelt wird ein durchschnittlicher Score. Bei einer Exazerbation liegt er zwischen 2 und 3, in einer stabilen Phase zwischen 5 und 6. In plazebokontrollierten Studien beträgt der Unterschied zum Verum etwa 0,5 Punkte. Zur Kompliziertheit dieses Instruments kommt hinzu, dass mittlerweile für Studien meistens der AQLQ(S) verwendet wird, bei dem 5 Fragen durch individuelle patientenspezifische Fragen ersetzt werden. Nicht erstaunlich ist es, dass mittlerweile in der Praxis meistens der AQLQ-M (nach Marks) verwendet wird, der nur 20 Fragen enthält, die auf einer Likert-Skala von 0 (nie) bis 4 (sehr häufig) beantwortet werden. Deshalb wird sich vermutlich in der Zukunft der neue, und vor allem einfache „Asthma Life Impact Scale“ (ALIS), der 22 mit „ja“ (schlecht) oder „nein“ (gut) zu beantwortende Fragen enthält, durchsetzen. So liegt der Score bei einem gut kontrollierten Asthma meistens unter 4, um 8 bei einem mäßig, und um 16 bei einem schlecht kontrollierten Asthma.

Dasselbe gilt für die COPD. Hier ist der CRQ ein altbewährtes und viel benutztes Instrument, das aber leider mit denselben Problemen behaftet ist wie der

AQLQ. Auch hier gibt es nun ein gut validiertes und ebenfalls einfaches Instrument, den „Living with COPD Questionnaire“ (LCOPD). Er besteht wie der ALIS aus 22 Fragen. Ebenfalls sind die Scores je nach Schweregrad mit denjenigen des ALIS vergleichbar. Beiden Fragebögen haftet etwas der Makel an, dass die Studien, die sie verwenden, erst im Gange sind. Außerdem muss eine Lizenz erworben werden, die aber meines Wissens für nicht industriegesponserte Studien, und vor allem für Institutionen oder Praxen nicht sehr teuer ist. Im Übrigen ist zu bemerken, dass dies bei allen anderen Fragebögen ebenso der Fall ist.

Als besonders einfacher Test hat sich der COPD-Assessment-Test (CAT) etabliert, der von einer Pharmafirma entwickelt wurde, die auch COPD-Medikamente entwickelt. Er kann kostenfrei aus dem Internet heruntergeladen werden. Er besteht aus 8 einfachen Fragen, die jeweils 0 (sehr gut) bis 5 (sehr schlecht) Punkte ergeben. Der Patient kann zu Hause selbstständig die Fragen beantworten und das Ergebnis in die Arztpraxis mitbringen.

Der „Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review“ (CAMPHOR) ist ein Fragebogen, der 3 Skalen, nämlich „Symptome“ (25 Nein/Ja-Fragen, entsprechend einem Score von 0–25 Punkte), „Einschränkung der Aktivität“ (15 Fragen mit 3 Antwortmöglichkeiten, entsprechend einem Score von 0–30 Punkte), und „Lebensqualität“ (25 Nein/Ja-Fragen, entsprechend einem Score von 0–25 Punkte) beinhaltet. Der Gesamt-Score reicht somit von 0 (beste Einschätzung) bis 80 Punkte (schlechteste Einschätzung der gegenwärtigen krankheitsbedingten Situation). Das Instrument ist gut evaluiert und wird immer mehr auch in Studien eingesetzt. Erfahrungsgemäß betragen die Scores für Patienten in NYHA-Klasse 2 um die 15, bei Klasse 3 um die 30 und bei Klasse 4 um die 50 Punkte. Das Ansprechen auf die Therapie ist sehr sensitiv, die minimale für die Patienten spürbare Verbesserung oder Verschlechterung entspricht einer Differenz von nur 2 Punkten pro Skala.

Fazit für die Praxis

Nach Lektüre dieses Beitrags werden Sie die nachfolgenden Punkte bewusster in Ihre Alltagspraxis einbeziehen:

- **Dyspnoe ist wohl eines der häufigsten und gleichzeitig eines der schwierigsten, am wenigsten verstandenen klinischen Symptome. Es wird definiert als „subjektiv unangenehme Wahrnehmung des Atmens, die sich aus qualitativ umschriebenen Empfindungen von unterschiedlicher Intensität zusammensetzt“.**
- **Die Pathophysiologie der Dyspnoe ist komplex, aber heute gut untersucht. Aufgrund dieser Kenntnisse können heute verschiedene Qualitäten der Dyspnoe, nämlich „Lufthunger“, „exzessive Atemarbeit“ und „Engegefühl“ unterschieden werden.**
- **Die Intensität der Dyspnoe wird am besten mit einer visuellen Analogskala gemessen. Traditionell wird bei Lungenkrankheiten die „Medical Research Council“(MRC)-Dyspnoe-Skala verwendet, welche der Einfachheit halber aber oft durch die von den Herzkrankheiten besser bekannte NYHA-Klassifikation ersetzt wird.**
- **Die multidimensionalen Aspekte können heute mit dem generischen „Multidimensional Dyspnea Profile“ (MDP), besser aber noch mit den krankheitsspezifischen Lebensqualitätsfragebögen wie „Living with COPD Questionnaire“ (LCOPD), „Asthma Life Impact Scale“ (ALIS) und „Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review“ (CAMPHOR) erfasst werden.**

Korrespondenzadresse

Prof. R. Speich
Universitätsspital Zürich
Rämistr. 100, 8091 Zürich
Schweiz
rudolf.speich@usz.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L et al (2012) An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 185:435–452
2. Scano G, Ambrosino N (2002) Pathophysiology of dyspnea. *Lung* 180:131–148
3. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB (2009) The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 167:53–60
4. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW et al (1990) Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis* 142:1009–1014
5. Meek PM, Banzett R, Parshall MB et al (2012) Reliability and validity of the multidimensional dyspnea profile (MDP). *Chest* [Epub ahead of print]