Emotionsinduktion und Atemwegswiderstand bei lungengesunden und asthmatischen Personen

- psychophysiologische Studie mit Hilfe der Ganzkörperplethysmographie -

Dissertation zur Erlangung der Würde des Doktors der Philosophie
der Universität Hamburg

vorgelegt von
Andreas von Leupoldt
aus Grevesmühlen

Hamburg, 2003

Referent: **Prof. Dr. Bernhard Dahme**

Koreferent: **PD Dr. Dr. Volker Kollenbaum**

Tag der letzten mündlichen Prüfung: 08.07.2003

Danksagung

Ein nicht ganz unbeträchtliches Stück Arbeit geht nun seinem Abschluß entgegen. Auf dem Weg dorthin haben mich eine Reihe von Menschen unterstützt, bei denen ich mich an dieser Stelle auf das allerherzlichste bedanken möchte. Ohne sie wäre dieser Weg ein holpriger Pfad gewesen, der nicht unbedingt ein lohnenswertes Ziel dargestellt hätte.

Allen voran möchte ich meinem Betreuer und Doktorvater Prof. Dr. Bernhard Dahme meinen allergrößten Dank aussprechen. Ihm habe ich erneut für eine exzellente Betreuung zu danken, wie ich sie bereits während meiner Diplomarbeit erfahren habe. In allen Belangen meiner Forschungsarbeit ist er mir stets ein guter Ansprechpartner gewesen, der immer wieder mit Unterstützung und Anregungen hilfreich zur Seite stand. Von seinem reichen Erfahrungsschatz aus langen Jahren im Forschungs- und auch Universitätsalltag habe ich oft profitieren können. Ihm vor allem ist es zu verdanken, daß mir Wege zur finanziellen Absicherung meiner Arbeit in Form eines Stipendiums aufgezeigt wurden, ebenso wie zur Bereitstellung von Geldern für Versuchspersonen, technischen Instrumenten sowie Labor- und Arbeitsräumen. Seine vorbildliche Nachwuchsförderung hat diese Arbeit und mein Interesse für die wissenschaftliche Forschung erst ermöglicht.

Da das Dissertationsprojekt durch ein Stipendium nach dem Hamburgischen Gesetz zur Förderung des wissenschaftlichen und künstlerischen Nachwuchses HmbNFG durch das Referat Doktorandenförderung der Universität Hamburg finanziert wurde, gilt mein Dank den dort Verantwortlichen, namentlich Frau Nicole Nitschke für die umfangreiche Betreuung.

Auch dem zweiten Gutachter des Dissertationsstipendiums, PD Dr. Dr. Volker Kollenbaum, sei herzlich gedankt für seine Mitarbeit. Seine kurzfristig durchgeführten gutachterlichen Stellungnahmen haben ebenfalls Anteil an der Absicherung des Projektes gehabt. Für die Bereitstellung und Wartung der bereits genannten Labor- und Arbeitsräume, von Sach- und Verbrauchsmitteln, technischen Gerätschaften sowie für die Unterstützung in formalen Verwaltungsangelegenheiten möchte ich mich beim Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg herzlich bedanken. Vor allem das Psychologische Institut III und einige seiner MitarbeiterInnen, die Fachbereichswerkstatt sowie die Fachbereichsverwaltung haben wertvolle und teilweise grundlegende Hilfe geleistet.

Mein Dank gilt weiterhin den studentischen Hilfskräften Kai Kossow und Matthias Otto sowie außerdem Sven Buth für die tatkräftige Unterstützung bei der Lösung von EDV-Problemen. Ein Dankeschön sei auch an die Psychologiestudentinnen Ingrid Holst, Wiebke Imig und Yvonne Pauli gerichtet. Ihre Mitarbeit im Rahmen des Psychophysiologie-Praktikums bei der Einarbeitung in das Atemlabor sowie bei der Fragebogenauswertung war mir eine große Hilfe. Allen ProbandInnen, welche schließlich die Grundlage dieser Studie bildeten, sei an dieser Stelle nochmals ganz herzlich für ihre Teilnahme gedankt.

Für die kostenlose Bereitstellung und Erläuterung des höchst nützlichen Multifunktionsgerätes PARPORT/ F zur Messung autonomer Kennwerte möchte ich mich herzlichst bei Prof. Dr. Gisela Dahme von der Bundeswehr-Universität Hamburg und bei Dipl.-Psych. Claudia Rolko bedanken. Dies gilt ebenso Dipl.-Ing. L. Engel von der Herstellerfirma PAR Elektronik GmbH in Berlin für die unentgeltliche Problembeseitigung bei den anfänglichen Startschwierigkeiten mit selbigem Gerät.

Dankbar bin ich auch für die wertvollen Hinweise von meinen VorgängerInnen und MitarbeiterInnen in der Forschungsgruppe Respiratorische Psychophysiologie Dr. Eva Kilgus und Dr. Thomas Ritz. Vor allem letzteren bin ich zu großem Dank verpflichtet, da er die Vorstellung von Teilergebnissen dieser Studie auf dem ISARP-Kongreß im Oktober 2002 in Washington D.C. ermöglichte.

Ein ganz großes Dankeschön möchte ich meinen Eltern Gisela und Wilfried von Leupoldt für ihre Art der Unterstützung ausrichten. Ohne ihre liebenswerte Vermittlung von bestimmten Fähigkeiten und Eigenschaften wäre mir eine Arbeit wie die vorliegende nicht möglich gewesen.

All meinen FreundInnen, speziell aber meiner Lebensgefährtin Nicole Wedell, möchte ich an dieser Stelle meinen tiefempfundenen Dank dafür aussprechen, daß sie die freudigen wie auch die weniger schönen Momente während der Entstehungszeit dieser Arbeit mit mir teilten. Dieser emotionale, musikalische, freundschaftliche wie auch geistige Rückhalt hatte unschätzbaren Anteil am Gelingen dieser Forschungsarbeit.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung und Übersicht ---------- 3

2 Physiologie der Lungenatmung ---------- 4
2.1 Respiratorisches System ---------- 4
2.2 Atmungsregulation ---------- 5
2.2.1 Rhythmogenese der Atmung ---------- 6
2.2.2 Reflexmechanismen ---------- 7
2.2.3 Autonome Kontrolle ---------- 8
2.3 Respiratorische Parameter ---------- 10
2.3.1 Atemwiderstände ---------- 10
2.3.2 Thorakales Gasvolumen ---------- 13
2.3.3 Übersicht weiterer respiratorischer Parameter ---------- 14
2.4 Ganzkörperplethysmographie ---------- 15

3 Asthma bronchiale ---------- 17
3.1 Definition ---------- 17
3.2 Epidemiologie ---------- 18
3.3 Klassifikation ---------- 19
3.4 Pathophysiologie ---------- 22
3.4.1 Pathomechanismen ---------- 22
3.4.2 Interaktionen der Mechanismen ---------- 23
3.4.2.1 Entzündungsprozesse ---------- 24
3.4.2.2 Neurale Mechanismen ---------- 25
3.4.2.2.1 Cholinerge Mechanismen ---------- 26
3.4.2.2.2 Adrenerge Mechanismen ---------- 27
3.4.2.2.3 Weitere Mechanismen ---------- 29
3.4.3 Zusammenfassung ---------- 29
3.5 Psychische Einflußfaktoren auf Asthma bronchiale ---------- 30
3.6 Diathese-Streß-Modell ---------- 31

4 Emotionen und ihre Physiologie ---------- 34
4.1 Emotionen ---------- 34
4.2 Dimensionales Modell der Emotionen ---------- 35
4.3 Entstehungsprozeß von Emotionen ---------- 36
4.3.1 Ältere Theorien ---------- 36
4.3.2 Neuere Theorien ---------- 37
4.4 Physiologische Indikatoren von Emotionen ---------- 39
4.4.1 Das psychophysiologische Experiment ---------- 39
4.4.2 Relevante physiologische Parameter ---------- 40
4.5 Zusammenfassung ---------- 42

5 Emotionale Reaktivität bei Asthma bronchiale ---------- 42
5.1 Theoretische Einführung ---------- 42
5.2 Studien an Kindern ---------- 43
5.3 Studien an Erwachsenen ---------- 44
5.4 Kritische Zusammenfassung ---------- 48

6 Fragestellung und Hypothesen ---------- 50
6.1 Fragestellung ---------- 51
6.2 Hypothesen ---------- 52

7 Methodik ---------- 55
7.1 Bilderserien ---------- 55
7.2 Videobrille ---------- 57
7.3 Fragebögen ---------- 57
7.4 Physiologische Parameter ---------- 60
7.4.1 Respiratorische Parameter ---------- 60
7.4.2 Herzrate ---------- 61
7.4.3 Hautleitfähigkeit ---------- 61
7.5 Stichprobenrekrutierung ---------- 62
7.6 Experimentaldesign ---------- 63
7.7 Datenerhebung und Datenreduktion ---------- 66
7.7.1 Respiratorische Parameter ---------- 66
7.7.2 Herzrate und Hautleitfähigkeit ---------- 67
7.7.3 Fragebögen ---------- 67
7.8 Statistische Auswertung ---------- 68
7.8.1 Psychologische Variablen ---------- 68
7.8.2 Physiologische Variablen ---------- 69

8 Ergebnisse ---------- 70
8.1 Stichprobenbeschreibung ---------- 70
8.2 Psychologische Variablen ---------- 72
8.2.1 Brief Symptom Inventory ---------- 72
8.2.2 Freiburger-Beschwerdeliste ---------- 73
8.2.3 Affect Intensity Measure ---------- 74
8.2.4 Self-Assessment-Manikin ---------- 74
8.3 Physiologische Variablen ---------- 75
8.3.1 Respiratorische Parameter ---------- 75
8.3.2 Herzrate ---------- 78
8.3.3 Hautleitfähigkeit ---------- 79
8.4 Explorative Hypothesen ---------- 81
8.5 Zusammenfassung der Hypothesen ---------- 81

9 Diskussion ---------- 83
9.1 Emotionale Reaktivität ---------- 83
9.1.1 Emotionsinduktion ---------- 83
9.1.2 Respiratorische Reaktivität ---------- 84
9.1.3 Autonome Reaktivität ---------- 86
9.1.4 Symptomspezifität ---------- 88
9.2 Einfluß von Beschwerden und emotionaler Erlebnisintensität ---------- 90
9.3 Interpretation im Sinne des Diathese-Streß-Modells ---------- 91

10 Kritik ---------- 92
10.1 Emotionsinduktion ---------- 92
10.2 Ganzkörperplethysmographie ---------- 94
10.3 Stichprobe ---------- 95

11 Ausblick ---------- 96

12 Zusammenfassung ---------- 98

13 Literatur ---------- 99

14 Anhang

1 Einleitung und Übersicht

Es ist eine populäre psychosomatische Hypothese, daß starke Emotionen in der Lage sind, Atemwegsobstruktionen bei AsthmatikerInnen hervorzurufen. Ebenso berichten PatientInnen häufig von starken Gefühlen, die sie subjektiv als Auslöser einiger ihrer Anfälle erlebten. Befunde wie diese sind weit verbreitet in der Literatur und teilweise auch im Alltagswissen. Umso verwunderlicher scheint die Tatsache, daß die Forschungslage zu diesem Thema, verglichen mit anderen Forschungsfeldern, äußerst dürftig ist. Nur wenige Untersuchungen sind erhältlich, von denen zudem viele mit methodischen Mängeln behaftet sind. Nicht vorhandene Kontrollgruppen, unstandardisierte Methoden zur Emotionsinduktion, geringe Stichprobenumfänge sowie fehlende emotional neutrale oder positive Versuchsbedingungen stellen exemplarisch nur einige der zu kritisierenden Punkte dar. Dies führte zu uneinheitlichen, teilweise konträren und wenig vergleichbaren Ergebnissen.

Methodisch akzeptable Studien aus jüngster Vergangenheit, die später noch detailliert berichtet werden, erbrachten dennoch Hinweise, daß positive und negative emotionale Stimulation die respiratorische Funktion von PatientInnen mit Asthma bronchiale verschlechtern kann, was sich durch Erhöhungen im reliablen Parameter des Atemwiderstandes zeigte. In schwächerem Ausmaß wurde dies auch für lungengesunde Kontrollpersonen beobachtet. Eine asthmaspezifische vagale Hyperreaktivität scheint als zugrundeliegender Mechanismus für diese Bronchokonstriktionen wahrscheinlich, wobei sich wenig eindeutige experimentelle Nachweise fanden. Allerdings ergeben sich Fragen dahingehend, ob die beobachteten Verschlechterungen teilweise auf Artefakte der oberen Atemwege zurückzuführen sind, die aus der verwendeten forcierten Oszillationstechnik zur Bestimmung der respiratorischen Reaktivität resultierten. Eine Überprüfung der jüngsten Befunde mit anderer Meßmethodik scheint demnach angezeigt.

In der vorliegenden psychophysiologischen Laborstudie soll somit erneut der Frage nachgegangen werden, ob AsthmatikerInnen im Vergleich zu Lungengesunden eine bestimmte Reaktivität gegenüber Emotionen im Sinne einer Symptomspezifität aufweisen. Dabei wird die Reaktivität der Atmung mittels Ganzkörperplethysmographie untersucht, um Artefakte der oberen Atemwege zu minimieren. Zur Kontrolle der Vermittlungswege möglicher Reaktionen werden autonome Parameter kontinuierlich miterhoben. Auf Basis eines multidimensionalen Diathese-Streß-Modells des Asthma bronchiale werden positive und negative Emotionen als psychologische Stressoren mit einem emotional neutralen Stimulus unter passiven Coping-

Bedingungen verglichen. Die affektiven Zustände sollen durch Betrachtung von entsprechenden Bilderserien über eine Videobrille induziert werden.
Nachfolgend werden in dieser Arbeit das respiratorische System sowie das Krankheitsbild des Asthma bronchiale ausführlich geschildert. Dem schließt sich ein Abschnitt zu Emotionen und ihren physiologischen Korrelaten an. Nachfolgend wird eine mögliche emotionale Reaktivität bei Asthma diskutiert, wobei ein umfangreicher Überblick über den bisherigen Forschungsstand gegeben wird. Daraus abgeleitet werden die Fragestellung sowie die exakten Hypothesen dieser Arbeit. Im Methodenteil wird detailliert auf das Untersuchungsdesign, auf alle verwendeten Instrumente sowie die Datenreduktion bzw. statistische Datenauswertung eingegangen. Es folgt die Darstellung der Ergebnisse der Berechnungen, wobei Diagramme zur Verdeutlichung der Zusammenhänge zur Anwendung kommen. Anschließend werden die Resultate mit Blick auf die Hypothesen interpretiert, im Vergleich mit früheren Studienergebnissen diskutiert und in das zugrundeliegende Diathese-Streß-Modell integriert. Abgeschlossen wird die Arbeit von einer kritischen Reflektion der Untersuchung sowie einem Ausblick über zukünftige Forschung auf diesem Gebiet.

2 Physiologie der Lungenatmung

Im folgenden Kapitel sollen die Physiologie von Lunge und Atmung, entsprechende Parameter sowie deren Erhebungsmethoden insoweit erläutert werden, als sie relevant für das Verständnis der Thematik und der nachfolgenden Kapitel sind. Für detailliertere Betrachtungen der Physiologie des respiratorischen Systems sei an dieser Stelle auf die entsprechende Spezialliteratur zur Lungenphysiologie (z.B. Ulmer & Boelcskei, 2001; Ferlinz & Adolphs, 1994) bzw. auf Lehrbücher zur Allgemeinen Physiologie (z.B. Schmidt et al., 2000) verwiesen.

2.1 Respiratorisches System

Die Hauptaufgabe der Atmung besteht im Gasaustausch, d.h. in der Versorgung des Blutes mit Sauerstoff und der Abgabe von Kohlendioxid. Der Respirationstrakt läßt sich grob aufteilen in die oberen Atemwege Mund, Nase, Rachen (Pharynx), Kehlkopf (Larynx) und

Luftröhre (Trachea) sowie die unteren Atemwege in der Lunge Bronchien, Bronchiolen und Alveolen. Die Lunge ist von den Rippenbögen geschützt im Thorax lokalisiert und nach unten vom Zwerchfell (Diaphragma) begrenzt. Zwischen der vom Brustfell (Pleura) gebildeten Lungenoberfläche und innerer Thoraxwand liegt der flüssigkeitsgefüllte intrapleurale Spalt.

Die Atemluft gelangt zunächst von Mund bzw. Nase in Pharynx und Trachea, von dort in die Bronchien und Bronchiolen. Diese bilden ein sich immer weiter verzweigendes Röhrensystem („Bronchialbaum"), welches ebenso wie die zuvor passierten Stationen reine Leitungsfunktion besitzt. Der Atemstrom endet in den sich anschließenden Alveolargängen und Lungenbläschen (Alveolen), in deren gut durchbluteten, hauchdünnen Wänden der eigentliche Gasaustausch stattfindet. Die Wände der Bronchien enthalten Knorpelplättchen und sind demzufolge starr, während die feineren Bronchiolen (Innendurchmesser <1mm) nur aus Muskulatur bestehen und sich erweitern oder verengen können. Dieser Muskeltonus hat entscheidenden Einfluß auf den Strömungswiderstand in den Atemwegen. Das gesamte Bronchialsystem ist an den Innenwänden von einer Schleimhaut überzogen.
Die Wechselwirkung zwischen Inspiration und Exspiration wird durch Änderungen der Druckverhältnisse im Thorakalraum reguliert. Dies geschieht hauptsächlich durch das Diaphragma, welches vom Nervus phrenicus innerviert wird, sowie durch Lageveränderungen der Rippen aufgrund von Kontraktionen bzw. Dilatationen der Zwischenrippenmuskeln, welche durch den Nervus intercostalis innerviert sind. Bei Ruheatmung führt überwiegend die Kontraktion des Diaphragmas zu einem Unterdruck und damit zur Inspiration, die Dilatation des Muskels führt passiv zur Exspiration.

2.2 Atmungsregulation

Die Steuerung der Atmung kann unwillkürlich sowie auch willkürlich erfolgen. Dabei befinden sich die neuronalen Zentren der unwillkürlichen Kontrolle in der Medulla oblangata, die der willkürlichen Kontrolle in den höher gelegenen Arealen des Neocortex. Nachfolgend sollen die Rhythmogenese der Atmung, die wichtigsten Reflexmechanismen und die autonome Regulation der Ventilation erläutert werden. Die Darstellung beruht im Wesentlichen auf den Lehrbüchern von Schmidt et al., (2000) und Nolte (1998) sowie auf Übersichtsartikeln von Barnes (1992) sowie Nadel & Barnes (1984).

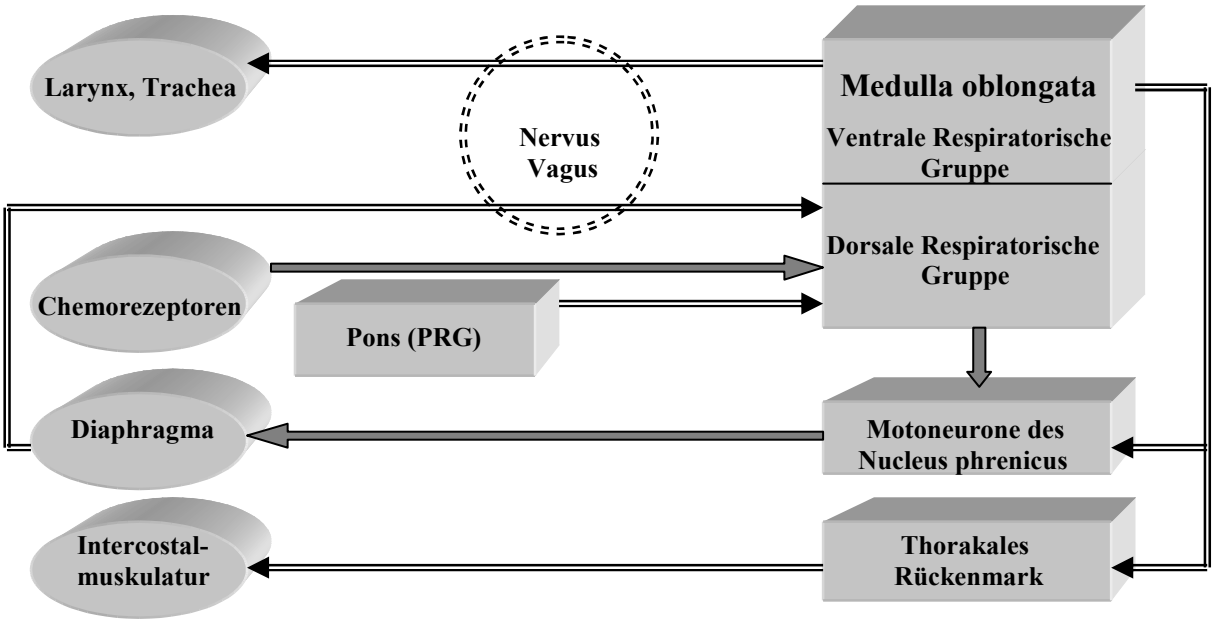
2.2.1 Rhythmogenese der Atmung

Während die Mechanik der Lungenventilation in zwei Phasen verläuft, die der Inspiration und der Exspiration, laufen der neuronale Atemrhythmus und die entsprechenden Muskelkontraktionen in drei Zyklusphasen ab. Während der *Inspiration (I-Phase)* erfolgt die Einatmung, bei der *Postinspiration (PI-Phase)* beginnt die erste Phase der „passiven Ausatmung", welche letztlich zur *Exspiration (E_2-Phase)* überleitet, in welcher die „aktive Ausatmung" erfolgt.

Die zentrale Steuerung des Atemrhythmus (siehe Abbildung 1) erfolgt im Wesentlichen durch ein bilateral angelegtes Neuronennetzwerk in der *ventralen respiratorischen Gruppe (VRG)* in der Medulla oblongata entlang des Nucleus ambiguus. Speziell der Prä-Bötzinger-Komplex scheint die Funktion des Atemzentrums innezuhaben. Sechs verschiedene Gruppen von respiratorischen Neuronen (Rampen-I-Neurone, prä-I-Neurone, früh-I-Neurone, spät-I-Neurone, PI-Neurone sowie E_2-Neurone) sind hier zu einem Netzwerk verschaltet, welches durch spontane Erregungszuflüsse aus der Formatio reticularis aktiviert wird. Grundlage der Rhythmogenese sind hemmende und erregende synaptische Interaktionen zwischen diesen Neuronen und eine dynamische Modulation der zellulären Membraneigenschaften. Über die in enger räumlicher Beziehung stehenden vagalen Motoneurone wird die rhythmische Aktivität zum Rückenmark und zur Atemmuskulatur projeziert. Interneurone der *dorsalen respiratorischen Gruppe (DRG)* befinden sich im ventralen Bereich des Nucleus tractus solitarius. Diese scheinen vorwiegend Afferenzen aus den Atemwegen, der Lunge und dem Herz-Kreislaufsystem zu erhalten und sind nicht an der Rhythmogenese beteiligt, wohl aber an der Innervierung des Diaphragmas.
Weiterhin spielen Netzwerkanteile der *pontinen respiratorischen Gruppe (PRG)* des Pons eine Rolle. Lokalisiert im Nucleus parabrachialis und Nucleus Kölliger-Fuse scheinen sie zwar nicht direkt an der Rhythmogenese beteiligt zu sein, sind aber in ihrer hemmenden Wirkung auf das medulläre respiratorische Netzwerk dennoch von Wichtigkeit.

Die willkürliche Kontrolle der Atmung erfolgt im Wesentlichen im höhergelegenen Cortex. Dort beeinflussen efferente Neurone des frontalen Bereiches das Atmungszentrum in der Medulla oblongata. Ein zweiter, direkter Wirkungsweg besteht in der Innervation des Diaphragmas über den dorsalen Seitenstrang im Rückenmark. Es wird eine Feedbackschleife vermutet, die von Dehnungsrezeptoren der Brusthöhle über den Thalamus in den Cortex führt. Die Basalganglien wirken hierbei modulierend auf die Cortex-Impulse.

Abbildung 1: ZNS-Regulation der Rhythmogenese der Atmung (modifiziert nach Lorig & Schwarz, 1990; aus Dahme et al, 2001a)



Über synaptische Kopplungen wird die Atmung mit der Aktivität des kardiovaskulären Netzwerkes und mit fast allen sensumotorischen Reaktionen koordiniert.
Die Steuerung der Atmung basiert auf einem hochgradig komplexen Verschaltungssystem zwischen den beteiligten Neuronen der unterschiedlichen Zentren mit verschiedensten Erregungs-, Hemm- und Rückkopplungsprozessen.

2.2.2 Reflexmechanismen

Eine *chemisch-reflektorische* Atmungssteuerung erfolgt über periphere, arterielle Chemorezeptoren, die sich im Glomus caroticum und am Aortenbogen befinden. Werden diese durch abnehmenden Sauerstoff-Druck (P_{O_2}), Verringerung der Wasserstoff (H^+)-Ionenkonzentration (verringertes pH-Niveau) sowie durch Zunahme des Kohlendioxid-Drucks (P_{CO_2}) im Blut aktiviert, führt dies reflektorisch zu einer Veränderung der Ventilation, insbesondere zu Erhöhungen des Atemzugvolumens und der Atemfrequenz. Noch wichtiger sind die zentralen Chemorezeptoren in der Medulla oblongata, welche besondere Sensibilität bei Ungleichgewichten im Gehirn aufweisen. Sie reagieren überwiegend und intensiv auf Zunahmen des CO_2-Drucks und Verringerungen des pH-Niveaus in der extrazellulären und der zerebrospinalen Flüssigkeit. Auch dies führt reflektorisch zu Ventilationserhöhungen. Beide Reflex-

mechanismen haben vor allem homöostatische Funktion, indem sie die Sauerstoffzufuhr des Organismus erhöhen.

Eine *mechanisch-reflektorische* Kontrolle kann über Dehnungsrezeptoren an den myelinisierten Fasern der afferenten Nerven erfolgen. Diese finden sich in der Trachea, den Bronchien und den Bronchiolen. Eine Gruppe eher langsam adaptierender Dehnungsrezeptoren feuert über den Nervus vagus bei zunehmender Aufblähung der Lunge immer häufiger und hemmt somit die inspiratorischen Neurone. Dieser Mechanismus, der sogenannte *Hering-Breuer-Reflex*, verhindert somit eine Überblähung der Lunge und paßt die Atemtiefe möglichst ökonomisch an die jeweiligen Bedingungen an. Eine Gruppe eher schnell adaptierender Rezeptoren stellen die „Irritant Receptors" dar. Sie reagieren besonders auf physikalische Reize und können reflektorisch zu Bronchokonstriktionen und damit verbunden zu erhöhter Atemfrequenz und verringerter Atemtiefe führen. Dieser Mechanismus ist als *Deflations- bzw. Head-Reflex* bekannt. Unmyelinisierte C-Fasern der afferenten Nerven, die in der Erregungsübertragung langsamer sind, können über sogenannte *J-Rezeptoren* (Juxtacapillar-Rezeptoren) ebenfalls bronchokonstriktorisch wirken. Diese reagieren auf exogene und endogene Reize (z.B. Peptide, Prostaglandine, etc.) und führen durch verkürzte Inspirations- und Exspirationsphasen zu einer hechelnden Ventilation. Weitere laryngeale und tracheale Reflexe können von mechano- und chemosensiblen Sensoren im Kehlkopf- bzw. Trachealbereich ausgelöst werden.

2.2.3 Autonome Kontrolle

Die autonome Kontrolle des respiratorischen Systems erfolgt im Wesentlichen, wie bei den meisten anderen Körperorganen auch, durch die funktionelle Wechselwirkung von Sympathikus (thorakolumbales System) und Parasympathikus (kraniosakrales System). Beide bestehen neben afferenten Anteilen (siehe Dehnungsrezeptoren in 2.2.2) aus efferenten präganglionären Neuronen, deren Impulse in den vegetativen Ganglien synaptisch auf postganglionäre Neurone übertragen werden, welche wiederum die glatte Muskulatur der Atemwege und Drüsen innervieren.
Die Transmission erfolgt in den Ganglien beider Systeme cholinerg durch nikotinerges Azetylcholin. Ebenfalls cholinerg verläuft die Übertragung an den postsynaptischen Effektoren des Parasympathikus, hier aber durch muskarinerges Azetylcholin. Die Erregungs-

übertragung an den postsynaptischen Effektoren des Sympathikus verläuft adrenerg durch Noradrenalin und vor allem Adrenalin.
Der direkte Einfluß sympathischer Innervation auf die glatte Bronchialmuskulatur der Atemwege ist allerdings eher gering einzustufen, da diese erst ab den kleinen Bronchien und Bronchiolen erfolgt und somit den Atemwegswiderstand kaum beeinflußt.
Eine adrenerge Beeinflussung des bronchialen Muskeltonus scheint vielmehr indirekt durch freiflottierende Katecholamine aus dem Nebennierenmark zu erfolgen. Dies geschieht mittels zwei Arten von adrenergen Rezeptoren, den α- und β-Adrenozeptoren, welche sich nochmals in α_1- und α_2- sowie β_1- und β_2-Adrenozeptoren unterteilen. Die α_1- und α_2-Adrenozeptoren sind beide in der Bronchialmuskulatur vorhanden, wobei ihre Wirkung im Gegensatz zu den β-Adrenozeptoren wohl eher bronchokonstriktorisch ist (ausführlicher in Kapitel 3). In weitaus größerer Anzahl finden sich β_2-Adrenozeptoren an der glatten Atemwegsmuskulatur, β_1-Adrenozeptoren hingegen scheinen hier nicht lokalisiert zu sein. Die Wirkung der β_2-Adrenozeptoren ist bronchodilatatorisch, d.h. sie führt zur Entspannung der Muskulatur von Trachea, Bronchien und Lungenperipherie (de Haas, 2000; Nadel & Barnes, 1984).

Mit Abstand die wichtigste Rolle bei der direkten autonomen Kontrolle der Atemwege spielt der Parasympathikus. Über den Nervus vagus ist dieser für die Aufrechterhaltung des Ruhetonus der glatten Bronchialmuskulatur verantwortlich. Wesentlich für seine bronchokonstriktorische Wirkung ist die Erregungsübertragung mittels Acetylcholin. Drei Arten von muskarinergen Acetylcholinrezeptoren sind im Bronchialsystem vorhanden. Die M_1-Rezeptoren finden sich in den postganglionären parasympathischen Zellen und vermitteln langsame exzitatorische postsynaptische Potentiale. Sie können über Einflüsse des Sympathikus gehemmt werden und somit indirekt bronchodilatatorisch wirken. Die M_2-Rezeptoren sind an den parasympathischen Nervenendigungen lokalisiert und stellen präsynaptische Autorezeptoren dar. Sie vermitteln eine negative Feedbackschleife, indem von den Nervenendigungen freigesetztes Acetylcholin die M_3-Rezeptoren der glatten Bronchialmuskulatur stimuliert und gleichzeitig rückwirkend über eine Stimulation der M_2-Rezeptoren die weitere Bildung und Freisetzung von Acetylcholin unterbrochen wird (Nolte, 1998). Die Anzahl der muskarinergen Rezeptoren nimmt von den oberen Atemwegen hin zu den unteren stetig ab. In den kleinen Bronchiolen ist somit nur noch ein geringer vagaler Einfluß vorhanden.
Im parasympathischen Nervus vagus sind weiterhin Fasern des NANC (non-adrenerges-non-cholinerges System) enthalten, das durch Vermittlung über Peptide autonomen Einfluß

ausübt. Ebenso wie einige weitere Rezeptoren der Bronchialmuskulatur sollen diese nicht näher erläutert werden, da sie für die Fragestellung nicht von Relevanz sind.

2.3 Respiratorische Parameter

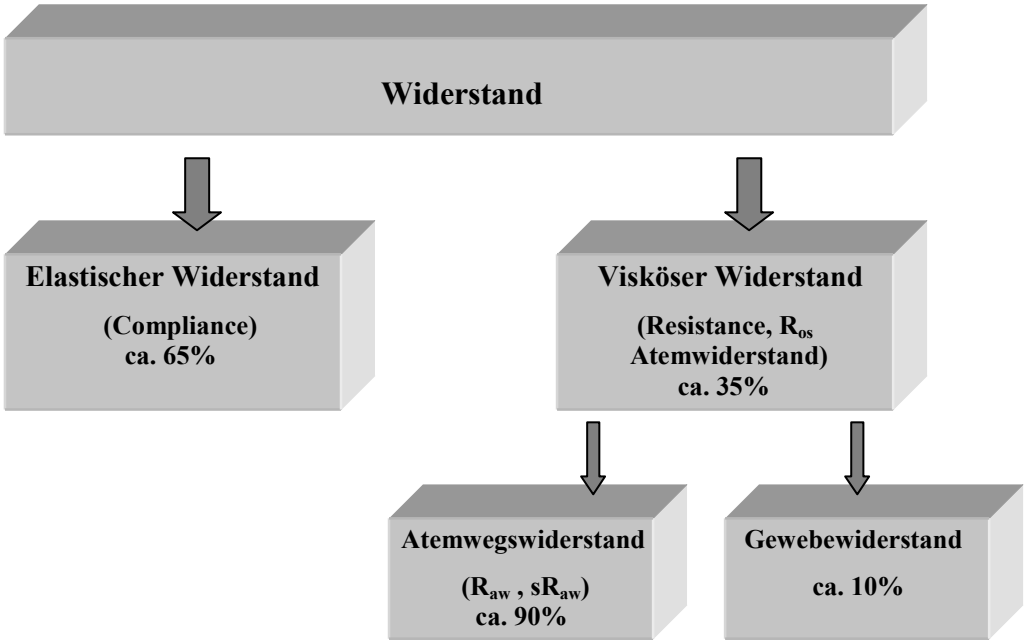
Die Atemfunktion kann durch eine Reihe von unterschiedlichen Volumina, Kapazitäten, Widerständen oder Strömungsmaßen charakterisiert werden. Nachfolgend sollen die für die vorliegende Arbeit relevanten Maße eingeführt werden. Weitere Atemparameter werden anhand einer Übersicht vorgestellt. Für vertiefende Ausführungen zu diesen und anderen Kennwerten sei auf entsprechende Veröffentlichungen verwiesen (z.B. Dahme et al., 2001a; Schmidt et al., 2000; Petro & Konietzko, 1986).

2.3.1 Atemwiderstände

Während der Inspiration und Exspiration wird dem Atemstrom durch die Atemwege und das Lungengewebe ein Widerstand entgegengesetzt. Dieser setzt sich aus mehreren Komponenten zusammen. Es wird zunächst zwischen *elastischem* (auch compliance) und *viskösem* (nicht-elastischem) Atemwiderstand unterschieden. Das Verhältnis beider Maße zueinander beträgt ca. 2:1. Der elastische Widerstand resultiert aus der zentripetal gerichteten Zugspannung der Lungenoberfläche und muß nur bei der Inspiration überwunden werden. Definiert wird er durch das Verhältnis der Volumenänderung zur dehnungsbestimmenden Druckveränderung. Die Messung erfolgt mittels Ruhedehnungskurven, wobei der Wert in l/kPa (Liter pro Kilopascal) angegeben wird. Für psychophysiologische Fragestellungen ist der elastische Widerstand allerdings weniger relevant.

Der visköse Widerstand setzt sich zusammen aus: a) den *Strömungswiderständen* in den leitenden Atemwegen, b) den nichtelastischen *Gewebewiderständen* und c) den *Trägheits-widerständen*, wobei letztere so gering sind, daß sie vernachlässigt werden können. Das Verhältnis der ersteren beträgt ca. 9:1. Der visköse, nichtelastische Gewebewiderstand entsteht durch die Gewebereibung und die nichtelastische Deformation von Gewebe im Thorakal- und Abdominalbereich. Der Hauptanteil des viskösen Widerstandes wird von den Strömungsverhältnissen in den Atemwegen gebildet und als *Atemwegswiderstand* (auch Strömungswiderstand, airways resistance bzw. R_{aw}) bezeichnet (siehe Abbildung 2).

Abbildung 2: Atemwiderstände



Der Atemwegswiderstand gilt als eines der genauesten Maße zur Beurteilung von Obstruktionen der oberen Atemwege und wird bei lungengesunden Personen überwiegend durch die Strömungsverhältnisse in der Luftröhre und den großen Bronchien, ergo von Radius und Länge des Röhrensystems, bestimmt.

Zur Berechnung werden die Druckdifferenz (ΔP, auch intrapulmonaler Druck P_{pul}) zwischen Mund und Alveolen (in kPa) und gleichzeitig die Atemströmung ($\Delta \dot{V}$ in l/s) gemessen und zueinander ins Verhältnis gesetzt. Nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz ergibt sich für die Atemströmung $\dot{V} = \Delta P/R$ und für den Atemwegswiderstand $R = \Delta P/\dot{V}$. Er beträgt bei Atemgesunden bei ruhiger Mundatmung 0.2 bis 0.35 kPa·s/l (Kilopascal pro Sekunde pro Liter). Eine entsprechende Erhöhung des Atemwegswiderstandes, etwa durch Bronchokonstriktion, stellt ein Absinken der Atemleistung dar und ist das Leitsymptom bei Asthma bronchiale. Der Atemwegswiderstand kann mit unterschiedlichen Meßmethoden erhoben werden und wird dementsprechend auch unterschiedlich bezeichnet. In der Fachliteratur gibt es leider recht unterschiedliche, zum Teil äußerst verwirrende Auffassungen und Verwendungen des Begriffs, wie sie leider auch bei anderen Atmungsmaßen sowie bei deren Berechnung (siehe Petro & Konietzko, 1986) zu finden sind. Es sei daher noch einmal darauf hingewiesen, daß der häufig in psychophysiologischen Studien (siehe 5.3) mit der Methode der forcierten Oszillation (Franetzki et al., 1979) erhobene Widerstand als *oszillatorischer Atemwiderstand*

(R_{os}) bezeichnet wird und nicht als Atemwegswiderstand, da R_{os} nicht zwischen Strömungswiderstand und Gewebewiderstand differenziert. Auch bei ganzkörperplethysmographischer Bestimmung (siehe 2.4) wird je nach Art der durchgeführten Meßmanöver bzw. Berechnungen zwischen *Atemwegswiderstand R_{aw}* (auch Resistance totalis, R_{tot} ; mit „shutter-Manöver“) und *spezifischem Atemwegswiderstand sR_{aw}* (auch spezifische Resistance, $R_{tot\ sp}$; ohne „shutter-Manöver“) differenziert.

Bei der Messung beider Atemwegswiderstände wird zunächst ein Druck-Strömungs-Diagramm mittels Zweikoordinatenschreiber aufgezeichnet. Die resultierende Abbildung wird auch als „Resistance-Schleife“ bezeichnet. Durch ihren steilsten (inspiratorisches Druckmaximum) und tiefsten Punkt (exspiratorisches Druckmaximum) wird eine Gerade gezeichnet, deren Winkel (β) zur Abszisse gemessen wird (siehe Abbildung 3). Während für die Bestimmung von R_{aw} noch ein weiteres Maß bzw. Meßmanöver erforderlich ist, entfällt dies für sR_{aw}, da es sich um ein abgeleitetes Maß handelt. Es kann als Produkt von R_{aw}·TGV (Thorakales Gasvolumen) beschrieben werden, wobei der bei Einzelberechnung von R_{aw} notwendige Winkel α durch Herauskürzen entfällt. Durch Einsetzen von Winkel β in folgende Gleichung läßt sich dann der Wert für den ***spezifischen Atemwegswiderstand sR_{aw}*** berechnen:

$$\mathbf{sR_{aw} = (1 / tg\ \beta) \cdot K_1 \cdot K_2 \cdot (1 / K_3)} \qquad \text{in } \mathbf{kPa \cdot s}$$

wobei die folgenden Korrektur- und Eichfaktoren gelten:

α = Neigungswinkel der TGV- Kurve
β = Neigungswinkel der Resistanceschleife
$\mathbf{K_1}$= (Raumdruck B – 47) · 0.133
$\mathbf{K_2}$= Körpervolumenkorrektur = 1- Körpergewicht / 920
$\mathbf{K_3}$= Skalierfaktor = 40
$\mathbf{V_{tot}}$= 160

Der Atemwegswiderstand R_{aw} beschreibt prinzipiell den selben Sachverhalt wie sR_{aw}. Allerdings erfolgen seine Erhebung (siehe 2.4) bzw. Berechnung unterschiedlich. Es geht neben dem Winkel β noch der Winkel α zur Bestimmung des Thorakalen Gasvolumens (siehe 2.3.2) in die Berechnung mit ein. Dies macht die Durchführung des „shutter-Manövers“ notwendig. Aufgrund der bereits geschilderten Uneinheitlichkeit bei den Berechnungsformeln

wird hier auf die Berechnungsvorschläge in der Auswertungsanleitung des Geräteherstellers (Firma Jäger GmbH & Co. KG) zurückgegriffen. Danach ergibt sich folgende Formel für den ***Atemwegswiderstand R_{aw}***:

$$R_{aw} = (\mathrm{tg}\ \alpha / \mathrm{tg}\ \beta) - 0.036 \qquad \text{in } \mathbf{kPa \cdot s/l}$$

2.3.2 Thorakales Gasvolumen

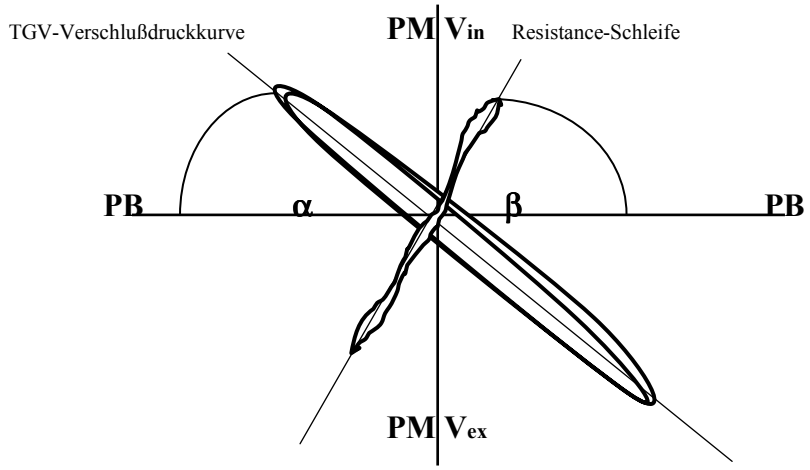
Neben dem *Atemwegswiderstand R_{aw}* und dem *spezifischem Atemwegswiderstand sR_{aw}* ist das *Thorakale Gasvolumen TGV* der dritte wichtige Atemparameter, der in dieser Studie zur Anwendung kommt. Das TGV (auch Thoracic Gas Volume, Intrathorakales Gasvolumen, ITGV) bezeichnet die Luftmenge, die nach einer normalen Exspiration noch im Thorax verbleibt. Bei Lungengesunden entspricht das TGV der Funktionalen Residualkapazität (siehe 2.3.3). Eine Verringerung des TGV stellt eine Verminderung der Atemleistung dar und findet sich typischerweise bei Personen mit Asthma bronchiale.

Zur Bestimmung des Thorakalen Gasvolumens mittels Ganzkörperplethysmographie wird ähnlich wie beim Atemwegswiderstand eine Kurve mit dem Zweikoordinatenschreiber aufgezeichnet, die „Verschlußdruckkurve“ (siehe Abbildung 3). Sie ist nach dem entsprechenden Atemmanöver benannt, bei dem die Versuchsperson kurzzeitige Atembewegungen („Hechelatmung“) gegen ein verschlossenes Mundventil („shutter“) ausführt. Aus den synchron am Mund und in der Kammer erhobenen Druckdifferenzen kann aufgrund des Boyle-Mariott’schen Gesetzes auf das noch im Thorax befindliche Gasvolumen geschlossen werden. Durch den steilsten und tiefsten Punkt der Verschlußdruckkurve wird ebenfalls eine Gerade gezogen, der Winkel (α) zur Abszisse gemessen und in folgende Formel eingesetzt:

$$TGV = (1/\ \mathrm{tg}\ \alpha) \cdot K_1 \cdot K_2 \cdot K_3 - V_{tot} \qquad \text{in } \mathbf{ml}$$

Für weiterführende Betrachtungen zur Berechnung dieser und anderer respiratorischer Parameter sei auf die entsprechende Literatur verwiesen (u.a. Lindemann et al., 1997; Ferlinz & Adolphs, 1994; Schmidt, 1992). Abbildung 3 soll die bei ganzkörperplethysmographischer Messung entstehenden Kurven exemplarisch veranschaulichen.

Abbildung 3: ganzkörperplethysmographische TGV-Verschlußdruckkurve und Resistance-Schleife



α= Verschlußdruckwinkel

β= Resistancewinkel

Vin= inspiratorischer Atemstrom

Vex= exspiratorischer Atemstrom

PM= Munddruck

PB= Kammerdruck

2.3.3 Übersicht weiterer respiratorischer Parameter

In Tabelle 1 werden weitere wichtige Kennwerte des respiratorischen Systems vorgestellt. Diese sind für die vorliegende Arbeit zwar nicht primär von Bedeutung, finden sich aber häufig in der einschlägigen Literatur. Einige der Parameter sind außerdem Bestandteil der in Kapitel 5 diskutierten bisherigen Untersuchungen zum Thema, weshalb sie an dieser Stelle nicht ungenannt bleiben sollen.

Tabelle 1: respiratorische Parameter (modifiziert nach Dahme et al., 2001a)

Art	Nr.	Kennwert	Abkürzung	Beschreibung
Statische VOLUMINA	1	Atemzugvolumen	V; engl.: „tidal volume“, V_t	Normales In- und Exspirationsvolumen
	2	Inspiratorisches Reservevolumen	IRV; engl.: „inspiratory reserve volume“	Volumen, das nach normaler Inspiration durch besond. Anstrengung noch zusätzlich eingeatmet werden kann
	3	Exspiratorisches Reservevolumen	ERV; engl.:„expiratory reserve volume“	analog zum inspiratorischen Reservevolumen
	4	Residualvolumen	RV; engl.: „residual volume“	Volumen, das nach maximaler Exspiration noch in der Lunge verbleibt
Statische KAPAZITÄTEN	5	Vitalkapazität	VC; engl.: „vital capacity“	Volumen, das nach maximaler Inspiration maximal ausgeatmet werden kann = Maß der Ausdehnungsfähigkeit von Lunge und Brustraum: 1 + 2 + 3
	6	Inspirationskapazität	IC; engl.: „inspiratory capacity“	Volumen, das nach normaler Exspiration maximal eingeatmet werden kann: 1+2 bzw. 5-3
	7	Funktionelle Residualkapazität	FRC; engl.: „functional residual capacity“	Volumen, das nach normaler Exspiration noch in der Lunge enthalten ist: 3+4 (bei Lungengesunden = TGV)
	8	Totalkapazität	TLC; engl.: „total lung capacity“	Volumen, das nach maximaler Inspiration in der Lunge enthalten ist: 4+5
Dynamische PARAMETER	9	Maximale Atemstromstärke	PEFR (PEF); engl.: „peak expiratory flow rate“	Maximaler Fluß, der während einer forcierten Exspiration, beginnend nach maximaler Inspiration, erreicht wird
	10	Sekundenkapazität	FEV_1; engl.: „one-second forced expiratory volume“	Gasvolumen, das in der ersten Sekunde einer forcierten exspiratorischen Vitalkapazität ausgeatmet wird
	11	Tiffeneau-Index, Relative Sekundenkapazität	FEV_1 % VC	Prozent. Anteil der FEV_1 an der Vitalkapazität; nicht zu verwechseln mit der absoluten Sekundenkapazität, die sich auf den Sollwert (FEV_1 %Soll) bezieht
	12	Forcierte Vitalkapazität	FVC; engl.: „forced vital capacity“	Volumenänderung zwischen maximaler Inspiration und maximaler Exspiration, mit maximaler Geschwindigkeit durchgeführt; ist aus atemmechanisch. Gründen besonders bei Lungenkranken häufig kleiner als die VC

2.4 Ganzkörperplethysmographie

Obwohl die Erhebung von Atemparametern mittels Ganzkörperplethysmographie einen erheblichen Aufwand darstellt, gilt sie seit ihrer Einführung durch DuBois et al. (1956) als das

exakteste Standardverfahren zur Bestimmung des Atemwegswiderstandes. Alle anderen Meßverfahren werden in ihrer Wirksamkeit mit diesem verglichen (Dahme et al., 2001a).
Der in dieser Studie verwendete Ganzkörperplethysmograph *Bodytest-Pneumotest* (Erich Jäger GmbH & Co. KG) besteht aus einer ca. 920 Liter fassenden, hermetisch verschließbaren Kabine, in der ein Pneumotachograph angebracht ist, von welchem Druckschläuche vom Mundstück und von der Kabinenwand zu empfindlichen Druckmanometern außerhalb führen. Jeweils ein Proband kann in dieser Kabine sitzen, wobei die Vorderfront aus einer Glastür besteht, durch die das Gefühl der Abgeschnittenheit von der Außenwelt verringert wird. Über ein Plastikmundstück wird dabei in den Pneumotachographen geatmet, welcher den Atemstrom ($\dot{V}$) aufzeichnet. Synchron wird der Luftdruck (P_B) innerhalb der Kabine gemessen, welcher in dem Maße schwankt, wie sich das Körpervolumen des Probanden bei der Atmung verändert. Eine Inspiration führt hierbei zu einer Erhöhung, eine Exspiration zu einem Absinken des Kabinendrucks. Bei genauer Eichung entsprechen die Schwankungen des Kabinendrucks (ΔP_B) denen der Luftdruckänderungen innerhalb der Atemwege (ΔP_M). Diese können somit (siehe 2.3.1) mit der Atemströmung ins Verhältnis gesetzt werden.
Beim „shutter-Manöver“ können die Druckdifferenzen am Mund (ΔP_M) ohne den Einfluß des Atemstroms gemessen werden. Gleichzeitig werden die durch die Hechelatmung erzeugten Kompressionen und Dekompressionen des Thorakalen Gasvolumens, welche das Lungenvolumen verändern, als Veränderung des Kammerdruckes (ΔP_B) erfaßt. ΔP_M und ΔP_B bilden im Verhältnis zueinander ein Maß für das TGV.
Aufgrund des Gay-Lussac’schen Gesetzes würden bei konstantem Plethysmographenvolumen durch Temperaturunterschiede zwischen der Ein- und Ausatemluft auch Druckänderungen erzeugt werden. Diese für die Messung störenden Einflüsse werden durch Befeuchtung und Erwärmung der Atemluft im System auf 37°C ausgeglichen (BTPS-Bedingungen), so daß Luftverhältnisse entstehen, die denen innerhalb der Lunge entsprechen.

Anhand verschiedener Atemmanöver, für die es jeweils speziell voreingestellte Meßprogramme an einem angeschlossenen Rechner gibt, können somit unterschiedlichste Atemparameter erhoben werden. Diese werden mit einem Zweikoordinatenschreiber auf Millimeterpapier aufgezeichnet oder direkt in einen Computer eingespielt. Für die jeweiligen Atemkennwerte ergeben sich im Normalfall charakteristische Abbildungen (z.B. „Resistance-Schleifen“ für den Atemwegswiderstand), denen durch Ablesen von speziellen Winkeln und deren Einsetzen in mathematische Gleichungen (siehe 2.3.1 und 2.3.2) nähere diagnostische Hinweise über die Lungenfunktion entnommen werden können. Durch Vergleiche mit standardisierten

Normtabellen (z.B. Ulmer et al., 1991) sind Soll-Ist-Differenzen und deren diagnostische Bedeutung explorierbar. Weitere Einzelheiten über die Funktionsweise des Ganzkörperplethysmographen finden sich u.a. bei Schmidt (1992) oder Petro & Konietzko (1989).

3 Asthma bronchiale

Bereits Hippokrates verwendete das Wort Asthma als Krankheitsbegriff, um eine erschwerte schnelle Atmung zu beschreiben. Auslösend war nach seiner Vorstellung aus dem Gehirn auslaufender Schleim, der die Atemwege verstopfte. Heute, 2400 Jahre später, ist eine weltweit stetig zunehmende Zahl von Neuerkrankungen zu verzeichnen. Bei Kindern gilt Asthma bronchiale mittlerweile als häufigste chronische Erkrankung. Das Krankheitsbild und die heutigen Vorstellungen von seinen Ursachen sollen im folgenden Kapitel näher betrachtet werden.

3.1 Definition

Zur Definition des Asthma bronchiale gab und gibt es eine Fülle von recht unterschiedlichen Vorschlägen. Je nach beteiligter Disziplin der Asthmaforschung werden von PathologInnen, PsychosomatikerInnen, FunktionsanalytikerInnen, EpidemiologInnen, ZellbiologInnen, KlinikerInnen und PsychologInnen andere Aspekte und Blickwinkel betrachtet bzw. favorisiert. Grundsätzlich scheinen fünf Arten von Definitionen möglich: pathologisch-anatomische, ätiologische, pathogenetische, klinische und funktionsanalytische Definitionen. Erstere scheinen untauglich, da sie eine unberechtigte Einengung auf rein morphologische Sachverhalte darstellen. Ätiologische Definitionen wären zwar wünschenswert, sind aber kaum realisierbar, da nur in wenigen Fällen von Asthma die exakte Krankheitsursache nachweisbar ist. Die pathogenetische Sichtweise ist breiter angelegt auf Basis der Feststellung eines hyperreaktiven Bronchialsystems. Da diese bronchiale Hyperreaktivität nicht asthmaspezifisch ist, eignet sich auch dieser Beschreibungsversuch nicht. Die klinischen Definitionen wiederum sind recht praxisrelevant durch die Charakterisierung typischer Symptome, liefern dadurch allerdings keine Beschreibung eines einheitlichen Krankheitsbildes.
Neuere funktionsanalytische Definitionsversuche des Asthma bronchiale scheinen deutlich

geeigneter. Sie verbinden klinische Symptome mit morphologischen Befunden und ermöglichen die meßbare Erfassung von subjektiv empfundener Atemnot. Die folgende Definition, die von vielen internationalen WissenschaftlerInnen unterschiedlicher Disziplinen vereinbart wurde, soll auch Grundlage dieser Arbeit sein.

Internationaler Konsensusreport des National Heart, Lung und Blood Institute (1997) (in dt. Übersetzung):

Asthma ist eine chronisch-entzündliche Funktionsstörung der Atemwege, in der zahlreiche Zellen und Zellelemente eine Rolle spielen, insbesondere Mastzellen, Eosinophile, T-Lymphozyten, Makrophagen, Neutrophile und Ephitelzellen. Bei prädisponierten Personen führt diese Entzündung zu wiederkehrenden Episoden von pfeifenden Geräuschen, Atemnot, Engegefühl im Brustbereich und speziell nächtlich und morgentlich auftretendem Husten. Diese Episoden sind gewöhnlich mit einer weitverbreiteten, aber variablen Obstruktion der Atemwege verbunden, welche häufig spontan oder nach Behandlung reversibel ist. Die Entzündung verursacht des weiteren eine Zunahme der vorhandenen bronchialen Hyperempfindlichkeit gegenüber einer Vielzahl von Stimuli.

3.2 Epidemiologie

Genaue Zahlenangaben zur Epidemiologie von Asthma bronchiale gibt es derzeit keine. Vorhandene Daten aus unterschiedlichen Erhebungen weisen häufig erhebliche Streuungen auf und sollten als grobe Schätzwerte angesehen werden. Die Prävalenzangaben schwanken nach v. Mutius & Nowak (2000) zwischen 2% und 15% in den westlichen Industrienationen. Weitgehend übereinstimmend wird allerdings von einer zum Teil dramatischen weltweiten Zunahme des Asthma bronchiale in den letzten Jahrzehnten berichtet (Nolte, 1998; Köhler et al., 2001; Petermann, 1999). Woolcock (1994) berichtete z.B. von einer Verdopplung der Fälle kindlichen Asthmas innerhalb eines Jahrzehntes in einer australischen Studie. Allerdings schwanken auch die Inzidenzangaben deutlich. Nichtsdestotrotz gilt Asthma bronchiale mittlerweile als häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter (Bauer & Rutsch, 2003; Kühr et al., 1989). Ursächlich für die schwankenden Zahlen ist zum einen die mangelnde Reliabilität von subjektiven Angaben, auf denen viele dieser epidemiologischen Studien beruhen. Objektivere Asthmaparameter, wie etwa die Ergebnisse von bronchialen

Provokationstests, fehlen meist aufgrund des damit verbundenen erhöhten Aufwandes. Zum anderen ist es die Heterogenität der Definitionen von Asthma, die zu uneinheitlichen Diagnosen und dadurch zu ungenauen Prävalenzzahlen führt. Des weiteren spielen auch die unterschiedlichen Erhebungsregionen und die jeweils erfaßten ethnischen Gruppen eine Rolle. In wenig industrialisierten Ländern scheint demnach die Asthmahäufigkeit wesentlich geringer als in den westlichen Industrienationen zu sein (für weitere Studien siehe v. Mutius & Nowak, 2000; Köhler, 1995).
Als Ursache für die stete Zunahme von Asthmaerkrankungen wird vor allem die fortschreitende Industrialisierung mit einhergehendem westlichen Lebensstil gesehen und die damit verbundene Konzentrationserhöhung von Schadstoffen und Allergenen, wobei eindeutige kausale Zusammenhänge noch ausstehen. Sicherlich tragen aber auch die gestiegene Aufmerksamkeit der Forschung sowie die verbesserten Methoden der Asthmadiagnostik zu häufiger gestellten Diagnosen von Asthma bronchiale bei.

Trotz beschränkter Aussagekraft sollen die folgenden Prävalenzzahlen zur Verdeutlichung nicht ungenannt bleiben. Nach Nolte (1998) leiden ca. 7% bis 10% der Schulkinder in den westlich orientierten Industrienationen an behandlungsbedürftigem Asthma, wobei der Anteil der betroffenen Jungen deutlich höher ist als bei den Mädchen. Im Laufe der Entwicklung wird ungefähr die Hälfte der asthmatischen Kinder beschwerdefrei (Evans & Gergen, 1996). In der Erwachsenenbevölkerung der westlichen Industrieländer wird die Prävalenz des Asthma bronchiale nach Nolte (1998) auf ca. 5% geschätzt. Die Neuerkrankungen im Erwachsenenalter finden sich bei Frauen häufiger als bei Männern, wobei derzeit noch keine gesicherten Erklärungen für die geschlechtsspezifischen Prävalenzverhältnisse vorliegen.
Erwähnt werden soll an dieser Stelle auch die Tatsache, daß Asthma mit anderen allergischen Erkrankungen häufig zusammen auftritt (Köhler et al., 2001). Zu nennen wären u.a. Urtikaria (Nesselsucht), allergische Rhinitis (Heuschnupfen) und Neurodermitis diffusa (atopisches Ekzem), welche zusammen mit Asthma bronchiale auch als Atopien bezeichnet werden.

3.3 Klassifikation

Aufgrund der kaum realisierbaren exakten Ursachenzuschreibung beim Asthma bronchiale (siehe 3.2) scheint eine Klassifizierung von AsthmatikerInnen nach ätiologischen Aspekten wenig sinnvoll. Erfolgreicher und einheitlicher ist daher eine symptomorientierte Einteilung.

Relativ übereinstimmend wird zwischen extrinsischem (allergenem) und intrinsischem (kryptogenem) Asthma differenziert. Diese Einteilung wird auch im internationalen Klassifikationssystem ICD-10 (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 1994) vorgenommen. Asthma mit der Kodierung J 45 wird hier in allergisches Asthma (J 45.0) und nicht-allergisches Asthma (J 45.1) untergliedert, wobei der psychologische Einfluß unter F 54 berücksichtigt wird. Die weiteren Spezifizierungen der chronischen Formen bzw. möglichen Spätfolgen der Erkrankung wie z.B. chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD), Lungenemphysem, Cor pulmonale oder Status asthmaticus seien hier nicht weiter vertieft, da sie nicht Thema dieser Arbeit sind.
Weitere Differenzierungen werden in sekundäres (Ritz, 1996), psychogenes (Rees, 1956), berufsbedingtes (Grossman & Wientjes, 1989), nächtliches (Magnussen & Rabe, 1994) und Anstrengungsasthma (Magnussen, 1985) sowie in die bei Nolte (1998) beschriebenen Formen des rhino-sinu-bronchialen Systems und des Analgetikaasthmas vorgenommen. Diese Unterformen stellen allerdings Syndrome dar, die in unterschiedlicher Häufigkeit bei beiden vorgenannten Hauptformen auftreten und unter diesen subsummiert werden können.

Somit soll kurz die gängige Unterteilung zwischen extrinsischem (auch exogenem) und intrinsischem (auch endogenem) Asthma geschildert werden. Die Reaktionen auf exogene Reize, vor allem auf die Exposition einer Vielzahl von Allergenen (z.B. Hausstaubmilben, Pollen, Tierhaare), Medikamenten (z.B. Acetylsalicylsäure) oder Reizstoffen (Kaltluft, Rauch, Abgase) stehen im Mittelpunkt der extrinsischen Form. Über vermehrte Bildung von IgE-Eiweißantikörpern führt dies auf unterschiedlichen Wirkwegen zur allergischen Reaktion mit der typischen Asthmasymptomatik. Diese Form ist besonders bei Kindern zu finden (v.Wichert, 1992).
Beim intrinsischen Asthma hingegen gelten hauptsächlich Infekte bakterieller oder viraler Natur als auslösend, während keine bzw. nur untergeordnete Reaktionen auf exogene Reize vorhanden sind. Bei Erkrankungen im Erwachsenenalter scheint dies die vorherrschende Form zu sein (Nolte, 1998; Köhler et al., 2001). PatientInnen mit intrinsischem Asthma wird im Gegensatz zu denen mit extrinsischem eine ungünstigere Prognose des Krankheitsverlaufs zugesprochen (Markowe et al., 1987). Häufig finden sich zudem Mischformen, die als mixed Asthma (Petermann, 1999) bezeichnet werden.
Eine symptomorientierte Klassifikation nach Schweregrad und Muster der bronchialen Obstruktionen ist für therapeutische und diagnostische Interventionen angezeigt. Daher basiert die Einteilung der asthmatischen PatientInnen in der vorliegenden Studie (siehe

Tabelle 2) auf dem Klassifikationsschema des Internationalen Konsensus-Berichtes zur Diagnose und Behandlung des Asthma bronchiale (1997). Zu Erklärung der Lungenfunktionsparameter siehe 2.3.3.

Tabelle 2: Klassifikationsschema (National Heart, Lung and Blood Institut, 1997) (in dt. Übersetzung)

Grad der Erkrankung	Symptome	Lungen-funktion	Bedarf einer regelmäßigen Medikation zur Asthmakontrolle
Leicht-Intermittierend	• Symptome ≤ 2x pro Woche • Asymptomatisch zwischen den Exazerbationen mit normalem PEF • Exazerbationen sind kurz anhaltend (einige Stunden bis einige Tage) bei variierender Intensität • Nächtliche Symptome ≤ 2x pro Monat	• FEV_1 oder PEF ≥ 80% des Sollwertes • PEF-Variabilität ≤ 20%	• Keine tägliche Medikation erforderlich • Bedarfsweise intermittierende Inhalation eines kurz-wirkenden Sympathomimetikums
Leicht-Persistent	• Symptome ≥ 2x pro Woche, aber < 2x täglich • Exazerbationen können Aktivitäten beeinflussen • Nächtliche Symptome > 2x pro Monat	• FEV_1 oder PEF ≥ 80% des Sollwertes • PEF-Variabilität ≤ 20-30%	• Tägliche Inhalation eines entzündungshemmenden Medikaments • Bedarfsweise intermittierende Inhalation eines kurz-wirkenden Sympathomimetikums
Mittelschwer-Persistent	• Tägliche Symptome • Exazerbationen ≥ 2x pro Woche, die Tage anhalten können • Exazerbationen beeinflussen Aktivitäten • Nächtliche Symptome > 1x pro Woche	• FEV_1 oder PEF 60%-80% des Sollwertes • PEF-Variabilität > 30%	• Tägliche Inhalation eines entzündungshemmenden Medikaments in mittlerer bis hoher Dosierung • Tägliche Inhalation eines kurz-wirkenden Sympathomimetikums • Fakultativ tägliche Inhalation eines lang-wirkenden Sympathomimetikums, speziell bei nächtlicher Symptomatik
Schwer-Persistent	• Ständige Symptome • Begrenzte körperliche Aktivität • Häufige Exazerbationen • Häufige nächtliche Symptome	• FEV_1 oder PEF ≤ 60% des Sollwertes • PEF-Variabilität > 30%	• Tägliche Inhalation eines entzündungshemmenden Medikaments in hoher Dosierung • Tägliche Inhalation eines lang-wirkenden Sympathomimetikums • Tägliche Gabe eines lang-wirksamen Corticosteroids • Bedarfsweise Inhalation eines kurz-wirkenden Sympathomimetikums

3.4 Pathophysiologie

Nachfolgend sollen die beim Asthma bronchiale charakteristischen physiologischen Befunde, sowie die zugrundeliegenden Mechanismen und ihre Interaktionen nach dem derzeitigen Kenntnisstand der Forschung erläutert werden.

3.4.1 Pathomechanismen

Die Obstruktion der Atemwege stellt das herausragende diagnostische Kriterium des Asthma bronchiale dar (siehe 3.1). Verursacht wird dies durch die folgenden drei morphologischen Mechanismen und deren Interaktionen:

- *Schwellung der Bronchialschleimhaut*

  Entzündliche Ödeme, die durch den Austritt von Plasma aus den kleinen Blutgefäßen („microvascular leakage“) entstehen, verdicken die Bronchialschleimhaut. Diese Verdickung wirkt sich vor allem in den schmalen, peripheren Atemwegen aus und kann schon in geringem Ausprägungsgrad erheblich störenden Einfluß auf den Strömungswiderstand haben.

- *Verstopfung der Atemwege durch gesteigerte Schleimsekretion*

  Bronchialschleim wird von den Schleimdrüsen der zentralen Atemwege sowie von den Becherzellen der Atemwegsperipherie gebildet. Bei AsthmatikerInnen ist dieser von veränderter, zäher Qualität (Dyskrinie). Die Produktion ist erhöht, und aufgrund der klebrigen Konsistenz kann der Schleim nicht ausreichend abgehustet werden (Mukostase).

- *Erhöhter Tonus der Bronchialmuskulatur*

  Die Bronchialmuskulatur weist eine spastische Kontraktion auf, was den anfallsartigen Charakter der Asthmasymptomatik sowie ihre Reversibilität verursacht.

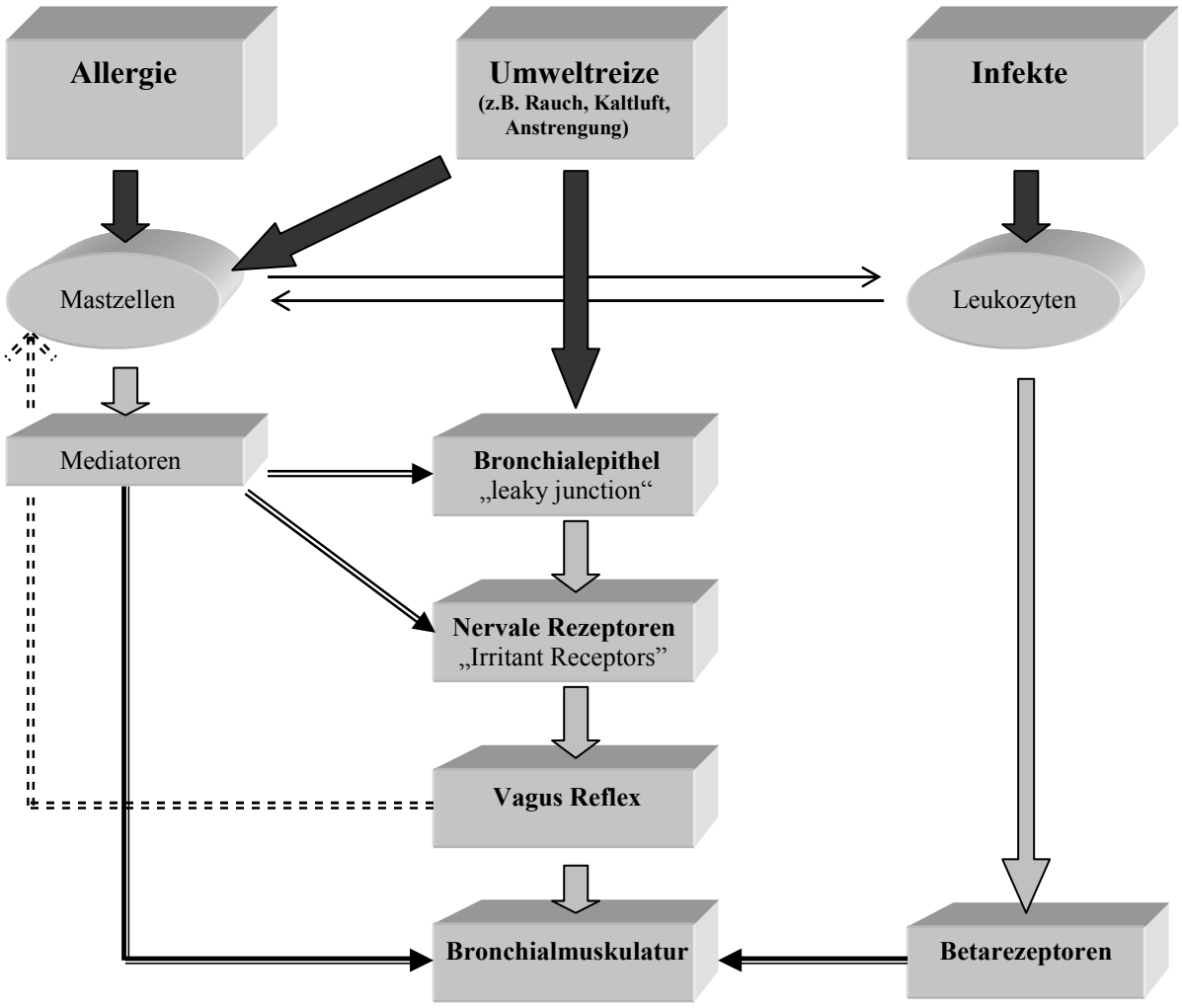
Alle drei Mechanismen resultieren aus einer Entzündung der Bronchialschleimhaut. Welcher der Mechanismen bei akuten Bronchialobstruktionen im Vordergrund steht, ist individuell bei den AsthmapatientInnen abzuklären. Für die Mehrzahl scheint aber, zumindest in den frühen

Krankheitsstadien, der erhöhte Bronchialmuskeltonus ausschlaggebend zu sein (Nolte, 1998). Eine persistierende Entzündung der Bronchialschleimhaut kann im weiteren Verlauf der Erkrankung zu pathologisch-anatomischen Veränderungen führen, z.B. zur dauerhaften Veränderung der Bronchialwand. Die Folge sind nur noch partiell reversible Obstruktionen, welche nicht mehr der Definition des Asthma bronchiale entsprechen (siehe 3.1) und als chronische Atemwegskrankheiten (siehe 3.3) in dieser Arbeit nicht näher betrachtet werden sollen.

3.4.2 Interaktionen der Mechanismen

Die für die asthmatypische Symptomatik verantwortlichen Pathomechanismen wirken zumeist in Interaktion. Dieses Zusammenspiel ist äußerst komplex und in vielen Punkten bislang nur unzureichend erklärt. Abbildung 4 soll stark vereinfacht diese vielschichtigen Interaktionen veranschaulichen.

Abbildung 4: Modell des Asthma bronchiale (angelehnt an Nolte, 1987; aus: Kilgus, 2001)



Verschiedenste Auslöser zur Ausbildung eines hyperreaktiven Bronchialsystems und damit zur Aktivierung der obengenannten Mechanismen werden derzeit unterschieden.
Die vor allem beim exogenen Asthma diskutierten Allergene können bei vorhandenem Atopiestatus auf Mastzellen (Entzündungszellen) einwirken, wobei diese mit einer Freisetzung von Mediatoren (z.B. Histamin, Leukotriene) reagieren. Diese Mediatoren wiederum führen zu einer direkten Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur. Indirekt können sie weitere Zellen beeinflussen, die Schleimproduktion anregen und über „Irritant Receptors" nochmals zu Bronchokonstriktionen beitragen (ausführlicher in 3.4.2.1).
Einen weiteren auslösenden Faktor stellen Umweltreize (auch Komplementfaktoren) dar. Diese umfassen unter anderem Rauch, Kaltluft, physische Anstrengung, Chemikalien oder Pharmaka. Diese können die Permeabilität des Bronchialepithels verändern und durch Freilegung bzw. Stimulation von nervalen Rezeptoren bronchokonstriktorisch wirken. Auch die Aktivierung von Mastzellen ist durch diese Umweltreize möglich.
Vor allem beim intrinsischen Asthma werden bakterielle und virale Infekte als Auslöser der bronchialen Hyperreaktivität gesehen. Sie können neben den Mastzellen weitere Entzündungszellen (Leukozyten) zur Freisetzung ihrer Mediatoren (z.B. Plättchenaktivierender Faktor, Leukotriene) anregen. Über die Stimulierung von β_2–Rezeptoren können diese wiederum den Bronchialmuskeltonus beeinflussen, aber auch die Bronchialschleimhaut via Reaktionsweg der Mastzellen.
Aus den obengenannten Darlegungen sowie aus Abbildung 4 läßt sich bereits entnehmen, daß die Pathomechanismen des Asthma bronchiale und ihre Interaktionen ein hochkompliziertes System darstellen, welches an den unterschiedlichsten Stellen angestoßen werden kann. Therapeutisch wichtig ist die individuelle Abklärung der zugrundeliegenden Auslösekonstellation, da nur so ein adäquater Therapieerfolg zu erreichen ist. Nachfolgend sollen die pathologischen Zusammenhänge der entzündlichen Prozesse sowie vor allem der neuralen Kontrolle etwas genauer betrachtet werden, da sie für die Fragestellung dieser Arbeit von Bedeutung sind.

3.4.2.1 Entzündungsprozesse

Es gilt heute als gesichert, daß das morphologische Substrat des Asthma bronchiale die Entzündung der Bronchialschleimhaut ist. An ihrer Entstehung sind primäre Effektor- oder Entzündungszellen beteiligt. Die wichtigsten sind Mastzellen, Eosinophile, Makrophagen,

Neutrophile, Lymphozyten und Langerhans-Zellen, die auf einen primären Stimulus (Allergene, Umweltreize, Infekte) mit der Freisetzung von Mediatoren reagieren. Diese umfassen unter anderem Histamin, Leukotriene, Prostaglandine, plättchenaktivierender Faktor und Zytokine. Die entzündliche Reaktion kann direkt durch die Mediatoren an den Zielzellen der glatten Bronchialmuskulatur, den Blutgefäßen der Bronchialschleimhaut, den Becherzellen, den Schleimdrüsen und dem Mukoziliarapparat hervorgerufen werden. Diese direkte Folge wird auch als Sofortreaktion bezeichnet. Die Auswirkungen an den jeweiligen Zielzellen sind unterschiedlich, führen aber letztlich zu den asthmatypischen Symptomen. An den Schleimdrüsen und Becherzellen wird die Schleimsekretion stimuliert, wobei gleichzeitig der Flimmermechanismus und damit der Schleimabfluß gestört wird. In der Bronchialschleimhaut bewirken die Mediatoren eine erhöhte Permeabilität der kleinen Blutgefäße, was letztlich zu Ödemen und zu einer Ausschilferung von Bronchialepithelzellen („leaky junction“) führen kann. Infolgedessen wird weiteren Mediatoren oder Allergenen Zugang zu tiefergelegen Zellen oder nun freiliegenden sensiblen Nervenendigungen („Irritant Receptors“) verschafft. An der glatten Bronchialmuskulatur bewirken die Mediatoren Bronchokonstriktionen.

Eine indirekte Folge, die sogenannte Spätreaktion, provozieren die Mediatoren durch die Aktivierung von sekundären Entzündungszellen, die dann ihrerseits wieder Mediatoren ausschütten. Diese wirken gleichfalls an den Zielorganen, können aber auch Mastzellen reaktivieren und somit einen Kreislauf in Gang setzen. Die Wirkung dieser sekundären Mediatoren ist allerdings nicht nur inflammatorisch, sondern zum Teil auch begrenzend oder reparierend.

Durch die genannten Entzündungszellen und ihre Mediatorfreisetzung wird die Entzündung der Bronchialschleimhaut im Regelfall aufrecht erhalten. Über übergeordnete Kontrollmechanismen weiß man bislang wenig, allerdings wird dem autonomen Nervensystem dabei Bedeutung zugemessen (Barnes, 1992). Detailliertere Betrachtungen zur Wirkungsweise von Entzündungszellen und ihren Mediatoren finden sich unter anderem bei Nolte (1998) und Ferlinz & Adolphs (1994).

3.4.2.2 Neurale Mechanismen

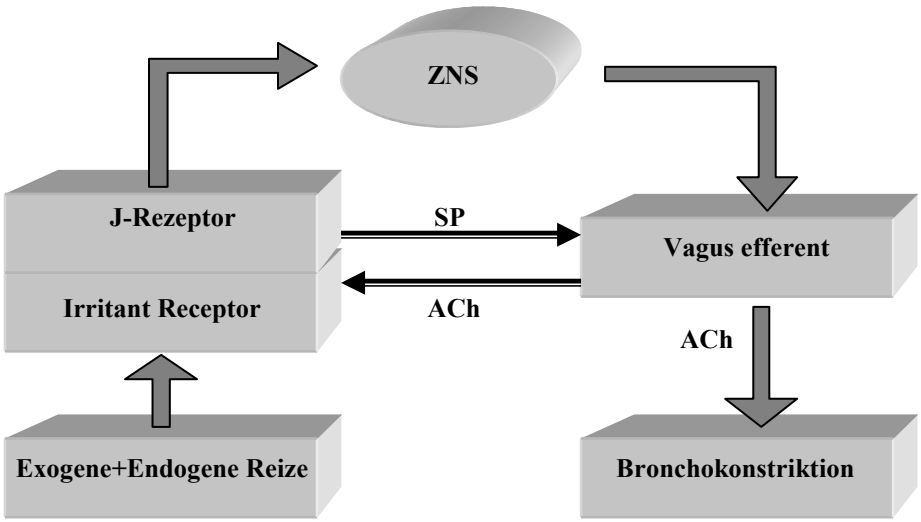
Autonome Kontrollmechanismen beeinflussen eine Reihe von Funktionen in den Atemwegen, wie den Bronchialmuskeltonus, die Schleimsekretion, Blutfluß, Blutgefäßdurchlässigkeit und

auch das Verhalten von Entzündungszellen. Zwischen bronchialer Entzündung und autonomer Kontrolle (siehe Kapitel 2) besteht demnach eine enge Beziehung. Einige dieser Zusammenhänge sollen nachfolgend erläutert werden.

3.4.2.2.1 Cholinerge Mechanismen

Cholinerge Nerven sind überwiegend verantwortlich für Bronchokonstriktionen; sie stimulieren außerdem die Produktion von Bronchialschleim. Deshalb wird beim Asthma bronchiale häufig von einer cholinergen Hyperreaktivität ausgegangen. An welcher Stelle diese aber nun genau anzutreffen ist, scheint bislang nicht letztgültig geklärt. Es werden verschiedene Möglichkeiten diskutiert, die wahrscheinlich komplex miteinander interagieren (siehe Abbildung 5). *Reflexmechanismen* wurden bereits unter Punkt 2.2.2 beschrieben. Vor allem Irritant Receptors können durch den Einfluß von inhalierten, exogenen Reizen (Allergene, Umweltreize, Infekte), anschließender Mediatorwirkung und „leaky junction" freigelegt und sensibilisiert werden. Durch somit ermöglichten Kontakt mit Reizen wird ein vagovagaler Reflexbogen und damit eine Bronchokonstriktion ausgelöst. Dies kann im weiteren Verlauf auch durch interne Reizung mittels Acetylcholins (ACh) erfolgen. Die J-Rezeptoren mit ihren marklosen C-Fasern können ebenfalls durch externe Reize und Mediatoren, wohl aber hauptsächlich durch das Neuropeptid Substanz P (SP), stimuliert werden und zu einem monosynaptischen Axonreflex ohne Umschaltung im Zentralen Nervensystem führen. Weiterhin wird ein gastroösophagaler Reflux beschrieben, der über Irritant Receptors in einer bereits entzündlich veränderten Magen- oder Ösophagusschleimhaut zu Reflexbronchokonstriktionen führen kann.

Abbildung 5: Vagale Reflexmechanismen (angelehnt an Nolte, 1998)



Muskarinerge Rezeptoren (siehe 2.2.3) spielen ebenfalls eine wichtig Rolle bei der cholinergen Erregungsübertragung in den Atemwegen. Die M_1-Rezeptoren in den parasympathischen Ganglien scheinen die Signalübertragung zu erleichtern, nach Barnes (1992) vor allem bei den oben geschilderten cholinergen Reflexen und bei nächtlicher Asthmasymptomatik. Sie können durch hemmende Einflüsse des Sympathikus broncho-dilatatorisch wirken (Nolte, 1998). Bei AsthmatikerInnen könnte diese Funktion beeinträchtigt sein. Parasympathisch postganglionär lokalisierte M_2-Rezeptoren (Autorezeptoren) hemmen über eine negative Feedbackschleife die Freisetzung von ACh und unterbrechen somit die Stimulation von M_3-Rezeptoren, die an der Bronchialmuskulatur konstriktorisch wirken (siehe Abbildung 6). Pharmakologische Tests haben bei AsthmatikerInnen eine fehlende Hemmwirkung der M_2-Rezeptoren gezeigt. Diese scheinen durch Entzündungszellen schnell zerstörbar zu sein. Auch Tierversuche zeigten eine selektive Degeneration dieser Autorezeptoren nach Virusinfektionen (Barnes, 1992), was eine Erklärung für das Entstehen einer bronchialen Hyperreaktivität nach viralen oder bakteriellen Infektionen sein könnte.
Eine *vermehrte Ausschüttung von Acetylcholin* wird außerdem in parasympathischen cholinergen Ganglien durch die Aktivität anderer Neurotransmitter oder Mediatoren vermutet (Fryer & Jacoby, 1998), ebenso wie an den postganglionären Nerventerminals.

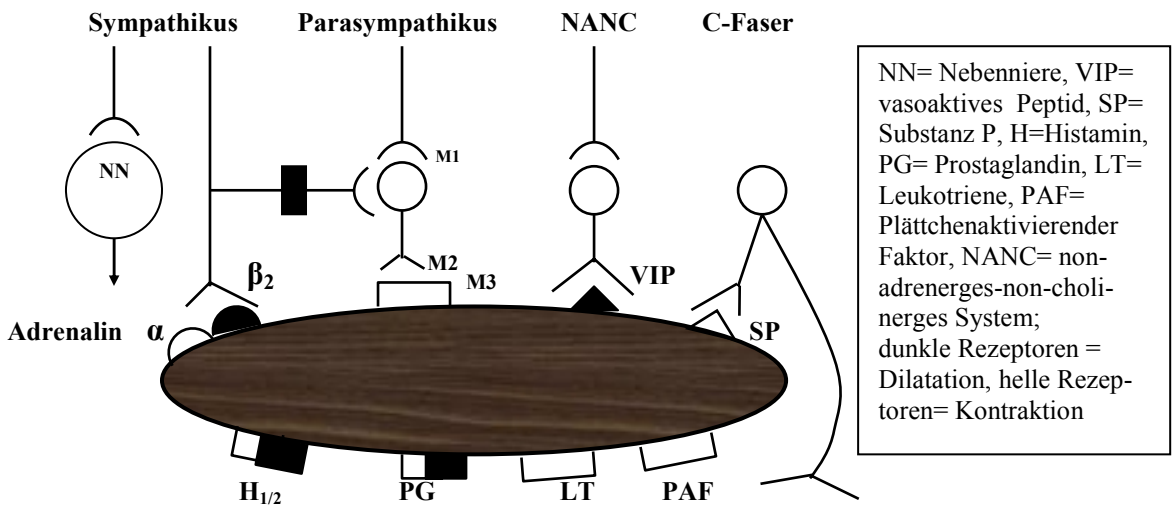
3.4.2.2.2 Adrenerge Mechanismen

Wie bereits unter Punkt 2.2.3 geschildert, besitzt die adrenerge sympathische Innervation kaum direkten Einfluß auf die Atemwegsmuskulatur. Indirekt ergeben sich dennoch Wirkungen über freiflottierende Katecholamine, welche an den Muskelzellen vorhandene α- und β-Rezeptoren aktivieren können. Vor allem die Stimulierung der β_2-Rezeptoren durch Adrenalin aus dem Nebennierenmark gilt als potenter Dilatationsmechanismus. Dieser wird auch in der medikamentösen Therapie in Form von β_2-Rezeptoren-Agonisten (Betasympathomimetika) ausgenutzt. Ebenfalls indirekt dilatatierend wirkt die sympathische Hemmung der M_1-Rezeptoren in den parasympathischen Ganglien. Die Rolle von α-Rezeptoren ist derzeit noch relativ unklar. Sie scheinen an der Regulation der Blutgefäße und Schleimdrüsen in den Atemwegen beteiligt zu sein (de Haas, 2000). Eine direkte Beeinflussung des Bronchialmuskeltonus ist eher nicht wahrscheinlich (Barnes, 1992). Dennoch wird vermutet, daß sich bei vorgeschädigtem Bronchialsystem unter dem Einfluß von Mediatoren eine α-adrenerge Stimulierung konstriktorisch auswirkt (Ferlinz & Adolphs, 1994). Bei Tierexperimenten

konnte ein solcher Zusammenhang gezeigt werden (Barnes, 1992). Eine weitere Vermutung stammt von Lehrer (1998), ist aber experimentell noch nicht eindeutig nachgewiesen. Danach führt eine gesteigerte α-sympathische Aktivität bei AsthmatikerInnen unter passiven Coping-Bedingungen zu einer schnelleren Auslösung des Barorezeptorreflexes. Diese in der Aorta lokalisierten Dehnungsrezeptoren verursachen demnach eine gesteigerte parasympathische Aktivität und können somit zu Bronchokonstriktionen, die sympathisch ausgelöst wurden, führen.

Nadel & Barnes (1984) vermuten ein Ungleichgewicht zwischen α- und β-Adrenozeptoren bei asthmatischen Erkrankungen. Dabei wird eine parasympathische (vagale) Hyperreaktivität als auch eine β-sympathische Hyporeaktivität angenommen. Eine bronchokonstriktorisch wirkende α-sympathische Hyperreaktivität wird an einigen Stellen diskutiert (Nadel & Barnes, 1984; Lehrer, 1998), an anderen wiederum als nicht bronchokonstriktorisch (de Haas, 2000) bzw. nicht relevant (Barnes, 1992) eingestuft. Abbildung 6 soll das Zusammenspiel der verschiedenen Einflußfaktoren an der Bronchialmuskulatur verdeutlichen.

Abbildung 6: Nervale Regulation des Bronchialmuskeltonus (angelehnt an Nolte, 1998)



Erwähnt sei des weiteren die Beeinflussung der Mastzellen durch das autonome Nervensystem. Diese besitzen an der Zelloberfläche β-adrenerge sowie cholinerge Rezeptoren. Eine vagale Stimulierung führt hierbei zu einer verstärkten, eine β-adrenerge Stimulierung zu einer verringerten Freisetzung von Mediatoren, welche dann ihrerseits wieder auf den bekannten Wegen die Bronchialmuskulatur beeinflussen können.

3.4.2.2.3 Weitere Mechanismen

Neben den bereits beschriebenen Mechanismen ist die glatte Bronchialmuskulatur noch mit weiteren Rezeptoren ausgestattet, an denen Mediatoren aus den Mastzellen, Makrophagen, Eosinophilen oder Neutrophilen andocken (siehe 3.4.2.1). Diese können ebenfalls hemmenden oder erregenden Einfluß auf den Tonus sowie die Bronchialschleimbildung besitzen (Nolte, 1998).
Neben den klassischen Neurotransmittern (Acetylcholin, Katecholamin) finden sich an den autonomen Nerventerminals auch Neuropeptide (Tachykinine, Substanz P). Diese können einerseits die Ausschüttung der klassischen Neurotransmitter modulieren, andererseits aber auch zu einer neurogenen Entzündung führen. Dabei werden über Mediatorenausschüttung aus Mastzellen weitere Entzündungszellen wie Granulozyten und Lymphozyten angelockt. Das NANC-System (siehe 2.2.3) sei an dieser Stelle nochmals kurz erwähnt, da es ebenfalls hemmende und erregende Einflüsse auf die Bronchialmuskulatur besitzt.

3.4.3 Zusammenfassung

Wie aus den Darstellungen zu entnehmen ist, gibt es eine Vielzahl verschiedenster direkter und indirekter Mechanismen, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung eines hyperreaktiven Bronchialsystems und damit zu asthmatischen Symptomen, inklusive Erhöhungen des Atemwegswiderstandes, führen können. Auslöser sind unter anderem Allergene, Umweltreize und Infekte, aber auch eine genetische Prädisposition wird angenommen. Vermittelnd wirken Imbalancen des autonomen Nervensystems sowie von Entzündungszellen freigesetzte Mediatoren. Ob erhöhte Rezeptorendichte, vermehrte Überträgerstoffaktivität oder sensiblere Rezeptoren die Hauptursache darstellen, ist in den meisten Fällen noch unklar.
Viele weitere Faktoren können zudem modulierend eingreifen. Trotzdem führt dies nicht zwangsläufig bei jedem Menschen zur Ausbildung einer vollen Symptomatik des Asthma bronchiale. Einigkeit scheint bislang insofern zu bestehen, als das nur die Interaktionen einer Vielzahl von Faktoren zur Ausbildung und Aufrechterhaltung eines hyperreaktiven Bronchialsystems beitragen.

3.5 Psychische Einflußfaktoren auf Asthma bronchiale

In den letzten Jahrzehnten gab es eine rege Diskussion über den Stellenwert psychischer Faktoren bei asthmatischen Erkrankungen. Bereits seit langer Zeit werden schillernde Einzelbefunde über den psychologischen Einfluß berichtet, so etwa der vielzitierte Fall einer gegen Rosen allergischen Frau im vergangenen Jahrhundert, die bereits beim Anblick von Papierrosen asthmatische Symptome entwickelte (nach Köhler, 1995). Auch die nur begrenzt interpretierbaren, retrospektiv erhobenen Befragungen an AsthmatikerInnen zu den vermeintlichen Auslösern ihrer Asthmaanfälle ergaben bei bis zu 70% der Befragten einen psychologischen Auslösefaktor (Oppermann et al., 1991; Weiner 1977; Rees, 1956). Viele verschiedene Erklärungsansätze sind diskutiert worden; leider recht oft mit nur sehr begrenzter Aussagekraft, was unter anderem die häufig zu Beweiszwecken angeführten Einzelfallstudien widerspiegeln. Vielfach widersprechen sich auch die Ergebnisse von Studien, so daß viele der Thesen noch als ungesichert gelten müssen. Eine sehr gute und kritische Zusammenstellung zu einer ganzen Reihe von theoretischen Überlegungen und empirischen Studien zu diesem Thema findet sich bei Köhler (1995). Die nachfolgend aufgeführten Ansätze seien mit Verweis auf diese Überblicksarbeit etwas verkürzt dargestellt.

Vertreter psychosomatischer Provenienz sehen den Krankheitsauslöser in psychischen Faktoren wie Streß, bestimmten Emotionen oder auch in einer gestörten Mutter-Kind-Interaktion. Unter Berufung auf psychoanalytische Thesen von Alexander (1950) wird der akute Asthmaanfall häufig als „unterdrückter Schrei nach der Mutter“ interpretiert. Obwohl es hierfür keinen eindeutigen empirischen Beleg gibt bzw. konträre Studienergebnisse, ist eine solche Sichtweise auch heute noch in Lehrbüchern vorfindbar (siehe v. Uexküll, 1996).
Vielfach ist versucht worden, ein asthmatypisches Persönlichkeitsmuster zu identifizieren, den sogenannten „Asthmatyp“ (Rees, 1956; Jores & Kerekjarto, 1967). Dabei sind vielfach wenig oder nicht übereinstimmende Merkmalskonstellationen beschrieben worden (Lehrer et al., 1993). Weiterhin stellt sich hierbei natürlich die Frage, was Ursache und was Wirkung ist. Sind asthmatische PatientInnen per se von ängstlicherer Natur, wie vielfach behauptet (u.a. Rees, 1956) oder sind sie durch die Krankheit und Erfahrung von subjektiv bedrohlichen Atemnotsituationen erst ängstlicher geworden? Außerdem sind in derartigen Studien häufig AsthmatikerInnen mit gesunden Kontrollgruppen verglichen worden und nicht mit anderen chronisch erkrankten Personen, was methodisch angezeigt gewesen wäre. Es scheint also bislang nicht möglich bzw. sinnvoll, AsthmatikerInnen aufgrund ihrer Persönlichkeits-

merkmale von Nicht-AsthmatikerInnen zu unterscheiden (Nolte, 1998; Bräutigam, 1992). Des weiteren finden sich eine Reihe von vorwiegend älteren Studien, die von einer klassischen oder auch operanten Konditionierbarkeit des Asthmas ausgehen. Obwohl die Befunde hierzu ebenfalls nicht eindeutig sind (siehe Köhler, 1995), hat sich diese Vorstellung bis heute gehalten (Nolte, 1998; Ferlinz & Adolphs, 1994). Vor allem die operante Verstärkung wird im Zusammenhang mit dem kindlichen Asthma und der Rolle der Familie diskutiert. So ist wiederholt vermutet worden, daß die negativen Konsequenzen eines Asthmaanfalls von den positiven wie beispielsweise erhöhter Zuwendung oder Durchsetzung des eigenen Willens übertroffen werden. Somit könnte ein eigenprovozierter Anfall verstärkt und als soziales Interaktionsmittel eingesetzt werden, was letztlich aufrechterhaltend wirken dürfte. Zwillingsstudien könnten hier den Einfluß der Familie genauer abschätzen helfen, scheinen aber nach derzeitigem Literaturstand nicht durchgeführt worden zu sein. Somit kann auch für den Ansatz der Konditionierung und der Rolle der Familie nicht von eindeutigen Befunden gesprochen werden.

3.6 Diathese-Streß-Modell

Mittlerweile wird in neueren Überlegungen die Auffassung vertreten, daß Asthma bronchiale primär eine somatische Erkrankung darstellt (Petermann, 1999; Nolte, 1998; Köhler, 1995). Psychischen Faktoren wird dabei eine modulierende, aufrechterhaltende und zum Teil anfalls-auslösende Rolle zugesprochen. Diese multifaktorielle Sichtweise läßt sich elegant in ein Diathese-Streß-Modell integrieren, welches nachfolgend näher erläutert werden soll.

Das Diathese-Streß-Modell kann im Wesentlichen als Fortsetzung des Konzepts der individualspezifischen Reaktivität von Lacey et al. (1953) gesehen werden, wobei auf eine nähere Betrachtung dieses Konzepts sowie die Entwicklung der einschlägigen Streßkonzepte an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll und kann, da es den Rahmen dieser Arbeit deutlich sprengen würde. Es sei daher auf die unzähligen Veröffentlichungen zum Thema verwiesen wie z.B. Andreassi (2000), Berntson & Cacioppo (2000) oder Kaluza & Vögele (1999).

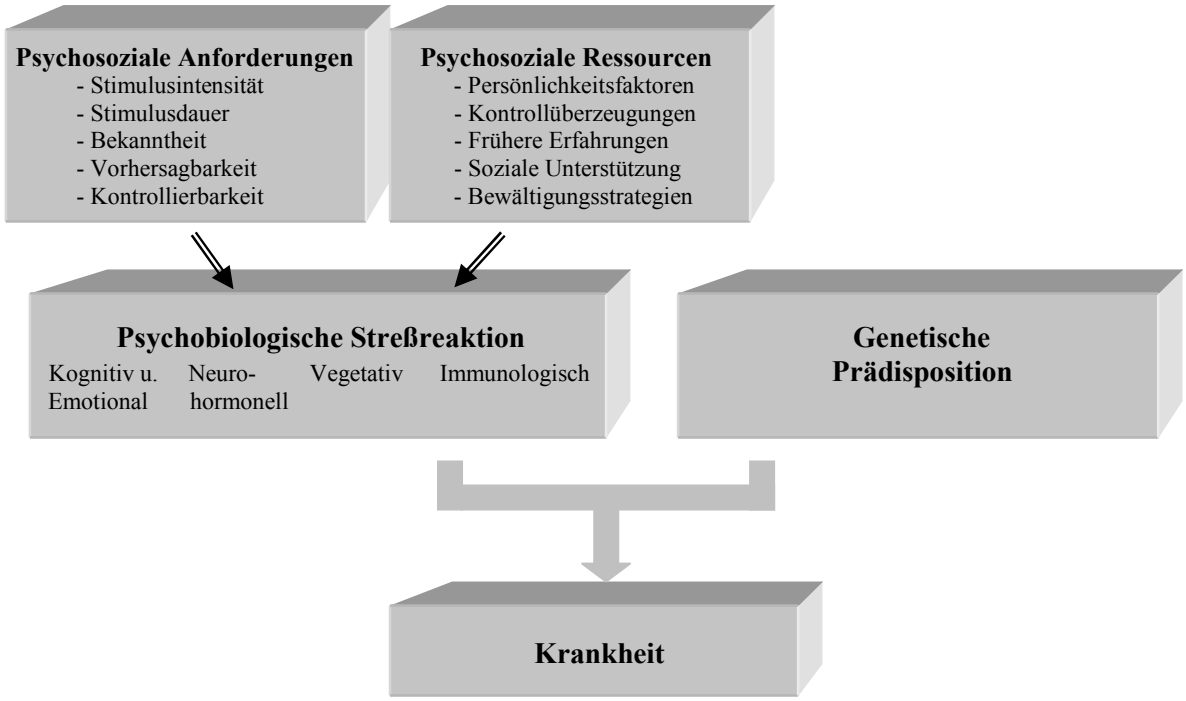
Das Modell geht davon aus, daß die Ausbildung einer Krankheit auf zwei wesentlichen Faktoren beruht. Zum einen wird das Vorhandensein einer Diathese angenommen. Diese stellt eine konstitutionelle Prädisposition für die Entstehung einer körperlichen Krankheit dar, aber auch jede Tendenz eines Menschen, auf bestimmte Weise auf Umwelteinflüsse zu reagieren

(Davison et al., 2002). Vermittelt wird diese Disposition zumeist auf genetischem Wege, wobei die genauen Strukturen bzw. Prozesse noch weitgehend unklar sind. Eine vorhandene Diathese erhöht somit die Wahrscheinlichkeit, eine Störung zu entwickeln, ist aber nicht alleinig ausreichend. Hinzukommen muß nach dem Modell ein zweiter Faktor, der Streß, welcher die Ausbildung der Krankheit und damit die Ausformung der Diathese bewirkt. Streß soll hierbei als Derivat aus unzähligen Definitionen und in Anlehnung an Greif (1989) folgendermaßen definiert werden:

Streß ist die Reaktion eines Organismus auf externe oder interne Reize (Stressoren), die zumeist als aversiv, zeitlich nahe, anhaltend und nicht zu vermeiden bzw. zu bewältigen wahrgenommen werden. Die Reaktion kann dabei auf psychologischer, physiologischer, endokrinologischer und behavioraler Ebene erfolgen.

Als Stressoren können schädliche Umweltreize, physiologische Einflüsse wie schlechte Ernährung oder Infekte sowie psychologische Reize wie z.B. Traumata oder negative Kognitionen wirken (siehe Abbildung 7). Dabei ist bereits die bloße Interpretation von Reizen als negativ, unabhängig von der tatsächlich vorhandenen Negativität, ausreichend, um Streß auszulösen (Lazarus & Folkman, 1984). Allerdings können nicht nur negative Reize als Stressoren fungieren, sondern auch positive Elemente wie z.B. starke Freude.

Abbildung 7: Diathese-Streß-Modell (angelehnt an Kaluza & Vögele, 1999)



Abhängig sind die kognitiven Bewertungsprozesse von situativen- bzw. stimulusspezifischen und von individuellen Faktoren, wie Persönlichkeit, psychosozialen und biologischen Ressourcen, welche über verschiedene Mediatorwege zu einer Streßreaktion führen können. Kern des Modells ist das notwendige gemeinsame Vorhandensein von Diathese und Streß zur Entstehung einer Erkrankung. Dabei ist das konkrete Zusammenspiel beider Faktoren bei verschiedenen Krankheiten als recht unterschiedlich einzustufen (Monroe & Simons, 1991).

Für eine Reihe von psychischen und psychosomatischen Störungen wurde das Diathese-Streß-Modell bereits als aussagekräftiger Erklärungsansatz herangezogen. Am häufigsten scheint es in Verbindung mit der essentiellen Hypertonie gebracht worden zu sein (Köhler, 1995; Brownley et al., 2000; Davison et al., 2002). Monroe & Simons (1991) taten dies für die Depression. Für chronische Schmerzen findet sich ein solcher Ansatz bei Flor (1991) sowie Eggebrecht et al. (1989) und für Ulcus pepticum bei Köhler (1995). Comer (1995), Zimbardo & Gerrig (1999) und Davison et al. (2002) diskutieren es weiterhin für die Entstehung von Schizophrenie. Letztere Autoren wenden dies Modell ebenfalls bei der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung sowie bei Asthma bronchiale an. Sie gehen von einer Diathese in Form einer vererbten Allergiedisposition sowie einer autonomen Imbalance aus. Auch bei Kilgus (2001) wird im Rahmen dieses Modells eine symptomspezifische vagale Reaktion von AsthmatikerInnen im Vergleich zu Lungengesunden berichtet, allerdings fanden sich in dieser Studie keine asthmaspezifischen Streßreaktionen der respiratorischen Funktion. Leider sind nur sehr wenige experimentelle Untersuchungen zur Prüfung des beschriebenen Modells durchgeführt worden, speziell im Rahmen des Asthma bronchiale, obwohl es gerade hier einen vielversprechenden Ansatz mit hohem Erklärungswert darstellt (siehe auch Petermann, 1999).

Der Vorteil dieses Modells liegt in der Verbindung von vielfältigen psychologischen, physiologischen und Umweltfaktoren, womit eine Begrenzung auf bestimmte Paradigmen und Theorieschulen vermieden wird. Die Mehrdimensionalität des Ansatzes trägt der heutigen Befundlage zur Streßreaktivität im allgemeinen (Berntson & Cacioppo, 2000) und der im Kapitel 3 geschilderten Befundlage speziell zu asthmatischen Beschwerden Rechnung. Die somatischen Erklärungsversuche können mit diesem Modell ebenso wie vermutete psychologische Einflüsse erfaßt werden. Durch die mehrfaktorielle Interaktivität des Modells lassen sich krankheitsspezifische Hypothesen zu den Einzelfaktoren aufstellen und deren Stellenwert im Gesamtprozeß als eher prädisponierend, auslösend oder aufrechterhaltend prüfen. Dadurch entgeht das Modell auch der Gefahr, zu allgemeine Aussagen zu treffen, die dann keinen spezifischen Erklärungswert mehr besitzen würden. Eine krankheitsspezifische

Hypothese nach diesem Modell, die auf das Thema der vorliegenden Arbeit hinweist, wäre z.B. die Aussage, daß AsthmatikerInnen eine spezielle psychophysiologische Reaktivität bei emotionaler Stimulierung aufweisen. Dies könnte experimentell bestätigt werden, wenn sich diese Reaktivität bei asthmatischen Personen zeigt, bei lungengesunden Kontrollgruppen aber nicht findet. Somit wäre zwar noch nicht umfassend die Entstehung von Asthma bronchiale erklärt, allerdings ein auslösender Faktor auf der Ebene der Stressoren aufgezeigt. Ebendies soll in der vorliegenden Arbeit versucht werden, wobei die Ergebnisse der experimentellen Überprüfung im Punkt 9.4 in das Diathese-Streß-Modell zum Asthma bronchiale integriert werden sollen.

4 Emotionen und ihre Physiologie

Was eigentlich sind Emotionen bzw. Gefühle? Diese Frage wird seit der Antike immer wieder gestellt. Lange Zeit spiegelte sich die Antwort in einem dualistischen Modell der Trennung von Leib und Seele wieder. Descartes versuchte bereits im Mittelalter eine Verbindung beider über die Zirbeldrüse herzustellen. Mittlerweile wird seit über einem Jahrhundert wissenschaftlich geforscht, um diese Spaltung aufzuweichen und die psychologischen mit den physiologischen Aspekten von Gefühlen zu verbinden. Nachfolgend soll von einer Definition des Begriffes Emotion ausgehend, über einen theoretischen Abriß und ein Modell der Emotionen dieser Zusammenhang erläutert werden.

4.1 Emotionen

Das Wort Emotion ist vom lateinischen emovere (= herausbringen, verändern) bzw. emotus (= Gemütsbewegung, Erregung) abgeleitet. In emotionalen Situationen sind Menschen ebenfalls bewegt. Sie agieren und reagieren erregt und verändern dabei mitunter sichtbar ihr Verhalten. Somit ist schon ein erstes Indiz auf der sprachsemantischen Ebene für den Zusammenhang von Gefühl und Körper gegeben.
Der Versuch, diesen Begriff inhaltlich zu definieren, ist vielfach und in sehr unterschiedlichen Varianten unternommen worden. Die nachfolgende Definition, die auch Grundlage dieser Arbeit ist, stammt von Birbaumer & Schmidt (1996, S. 647) und spiegelt einen derzeit breit

akzeptierten Konsens wieder (siehe auch Hamm & Vaitl, 1993; Scherer, 1997; Rolls, 1999):

„Gefühle sind Reaktionsmuster auf positiv verstärkende oder aversive körperexterne oder interne Reize, die auf drei Reaktionsebenen ablaufen: der motorischen, der physiologischen und der subjektiv-psychologischen Ebene.“

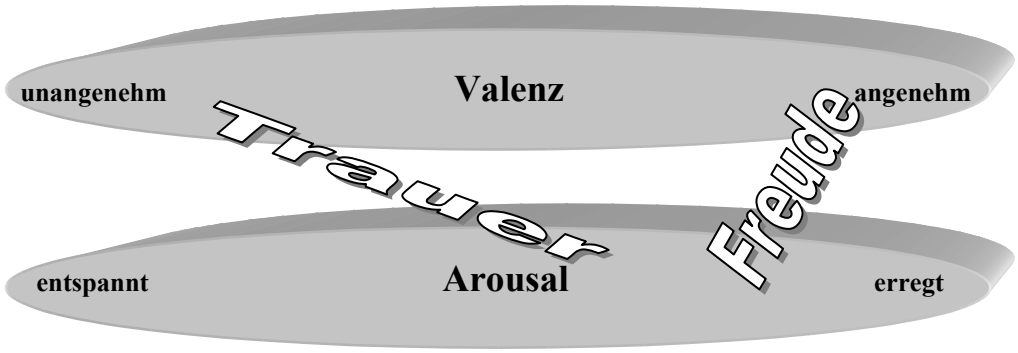
Von einigen AutorInnen wird dabei der kognitive Bewertungscharakter (Appraisal) dieser Reaktionsmuster noch stärker betont (z.B. Oatley & Jenkins, 1996; Lazarus, 1991). Emotionen können auch als Streßreaktionen gesehen werden, da diese per Definition ebenfalls eine Körperantwort auf externe bzw. interne Stimuli darstellen (siehe 3.6). Oft werden Emotionen gemeinsam mit (psychologischer) Streßreaktivität in der Literatur behandelt bzw. synonym verwendet (u.a. Lovallo & Thomas, 2000; Brownley et al. 2000).
Primäre Emotionen, die unwillkürlich entstehen und nicht willkürlich erzeugt werden, sind angeborene Reaktionsmuster, die in vielen Kulturkreisen gleich ablaufen. Zu ihnen gehören Freude, Trauer, Furcht, Wut, Überraschung und Ekel, allerdings werden je nach TheoretikerIn unterschiedliche Gefühle dazugezählt (Bradley, 2000). Sie treten bei adulten Personen meist in Mischform auf. Die Funktionen von Emotionen sind vielfältig, wobei der gemeinsame Nenner aller in einer erhöhten Überlebensfähigkeit in der Evolutionsgeschichte besteht (Hüther, 1997). Angeführt seien hier die sozial-kommunikative Funktion, die flexible Vermittlung von autonomen fight-flight-Reaktionen oder die Beeinflussung von Gedächtnisleistungen. Für eine ausführliche Diskussion der Funktionen von Emotionen sei auf Rolls (1999) verwiesen.

4.2 Dimensionales Modell der Emotionen

Gefühle lassen sich anhand eines dimensionalen Modells gut in ihrem Erleben beschreiben. Zwei Dimensionen werden hierbei recht übereinstimmend von vielen Autoren unterschieden (z.B. Bradley, 2000; Birbaumer & Schmidt, 1996; Lang et al., 1993). Die erste Dimension ist die *Valenz-Dimension*, welche durch die Pole unangenehm vs. angenehm gekennzeichnet ist. Sie gibt die Richtung einer Emotion, also positiv bzw. negativ, an. Die zweite *Arousal-Dimension* erfaßt die Erregungsintensität des wahrgenommenen Gefühls. Diese kann zwischen erregt bis entspannt und desaktiviert liegen. Ein Gefühl kann demnach durch seine Position auf diesen beiden Dimensionen beschrieben werden (siehe Abbildung 8).

Das dimensionale Modell der Emotionen, das auch dieser Arbeit zugrunde liegt, geht in seinen Ursprüngen zurück bis auf die Studien zu emotionalen Gesichtsausdrücken von Darwin (1872; nach Winton et al., 1984). Seither ist es in einer Reihe von Arbeiten zur Emotionalität aufgegriffen worden (u.a. Wundt, 1905; Schlosberg, 1954; Osgood et al., 1957; Watson & Tellegen, 1985).
Mit den Ergebnissen ihrer Studie sowie in einem kritischen Literaturüberblick konnten Winton et al. (1984), die zwei Dimensionen für die Primäremotionen psychophysiologisch nachweisen. Andere AutorInnen kamen zu übereinstimmenden Ergebnissen (siehe 4.4.2). Nach Bradley (2000) zeigt sich eine enge Verknüpfung zwischen Motivation und Emotion vor allem in der Arousal-Dimension, da diese eng mit der Aktivierung von motivationalen Systemen (Annäherung vs. Vermeidung) verbunden ist. Nach Birbaumer & Schmidt (1996) sind beide nur graduell voneinander unterscheidbar. Abbildung 8 zeigt beispielhaft die Einordnung zweier Gefühle in das zweidimensionale Emotionsmodell.

Abbildung 8 : zweidimensionales Modell der Emotionen



4.3 Entstehungsprozeß von Emotionen

4.3.1 Ältere Theorien

Die zwei prominentesten und sich gleichzeitig kontrovers gegenüberstehenden Theorien zur Entstehung eines Gefühls sind die James-Lange-Theorie und die Theorie von Cannon-Bard. Beide haben die psychophysiologische Forschung sehr stark beeinflußt und finden auch heute noch Eingang und Erwähnung in Lehrbüchern und Theorien. Daher sei an dieser Stelle ein verkürzter Abriß dazu gegeben und ansonsten auf die diversen Veröffentlichungen hinge-

wiesen (u.a. Lovallo & Thomas, 2000; Bradley, 2000; Birbaumer & Schmidt, 1996).

In der *James-Lange-Theorie* ging James (1890; nach Birbaumer & Schmidt, 1996) in der Nachfolge der Ideen von Lange davon aus, daß zur Ausbildung eines Gefühls eine Rückmeldung über periphere Reaktionen an das ZNS notwendig wäre. Die Theorie betont, daß ein emotionaler Stimulus nach Eingang in das ZNS eine periphere körperliche Reaktion hervorruft, dessen sensorische Rückmeldung an das ZNS dem Menschen erst die Wahrnehmung einer Emotion ermöglicht.
Kritisch anzumerken ist u.a., daß diese Theorie nicht erklärt, warum bestimmte Stimuli keine Reaktion hervorrufen. Auch belegen Studien, daß Menschen ohne Rückmeldungen aus der Körperperipherie, wie sie bei Rückenmarksläsionen oder nach Gabe bestimmter Medikamente auftreten, trotzdem vollausgeprägte Gefühle aufweisen (Bermond et al., 1991). Nach heutigem Erkenntnisstand scheint diese Theorie also weniger Geltung zu besitzen. Eine ausführliche kritische Diskussion findet sich hierzu bei Rolls (1999).

Die *Cannon-Bard-Theorie* widerspricht der Notwendigkeit einer peripheren Rückmeldung. Bard und Cannon (1928; nach Bradley, 2000) gingen davon aus, daß die bloße Wahrnehmung und zentralnervöse Verarbeitung eines emotionalen Stimulus eine Emotion auslösen würden, ohne daß hierbei eine Rückmeldung aus der Körperperipherie notwendig wäre. Die körperlichen Reaktionen sind demnach Ausdruck einer generellen autonomen Aktivierung. Teile beider Theorien sind in neueren Modellen der Entstehung von Emotionen zusammengeflossen.

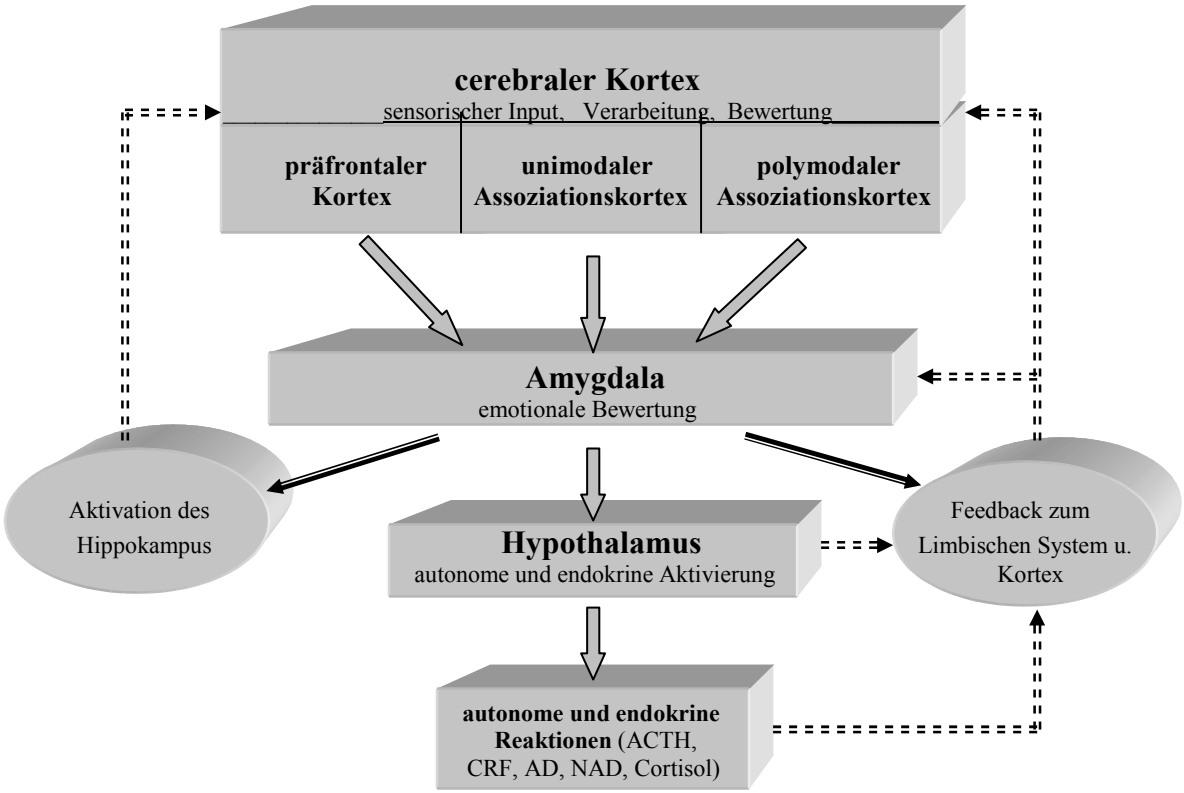
4.3.2 Neuere Theorien

Einfluß auf die Entwicklung heutiger Konzepte zur Entstehung von Gefühlen hatten neben den bereits im vorangegangenen Abschnitt erläuterten Theorien auch die Modelle zur Entstehung von Streß (siehe 3.6). Mittels moderner neurobiologischer Methoden konnten diese spezifiziert, physiologische Abläufe genauer verstanden und zu einem multifaktoriellen Modell zusammengefaßt werden, wie es sich bei vielen AutorInnen findet (Brownley et al., 2000; Lovallo & Thomas, 2000; Berntson & Cacioppo, 2000; Rolls, 1999). Nach heutigem Erkenntnisstand wird ein emotionaler Stimulus zunächst vom cerebralen Kortex aufgenommen, verarbeitet und nach bisherigen Erfahrungen bewertet. Dabei spielen vor allem

der präfrontale Kortex, der uni- und polymodale Assoziationskortex sowie der Hippokampus eine wichtige Rolle. Von diesen Hirnarealen werden Informationen zur Amygdala geleitet, wo diese mit emotionalen Bewertungen verknüpft werden. Die Amygdala besitzt eine Reihe von Kernen, die z.T. unterschiedliche Emotions- bzw. Informationsqualitäten bearbeiten (Bradley, 2000). Auch gehen von hier eine Vielzahl von Verbindungen in andere Areale des ZNS, vor allem zum Hippokampus und Hypothalamus.

Im Hypothalamus, der wichtige multisynaptische Verbindungen mit der Amygdala besitzt, können dann die bewerteten kortikalen Informationen zusammen mit den emotionalen Bewertungen zu einer emotionalen Reaktion führen. Dies geschieht durch Aktivierung des peripheren sympathischen und adrenomedullären Systems und den Anstoß zur Hormonausschüttung. Über die Aktivierung des hypothalamo-hypophyseo-adrenokortikalen Systems und Freisetzung von adrenokortikotrophen Hormonen (ACTH), Kortikotropin-Releasing-Faktoren (CRF), Arginine-Vasopressine (AVP), Cortisol, Adrenalin (AD), Noradrenalin (NAD) etc. werden dann physiologisch die emotionalen Reaktionen vermittelt (siehe 4.4.2). Abbildung 9 stellt vereinfacht den komplexen Prozeß dar.

Abbildung 9: multifaktorielles Modell zur Entstehung von Emotionen



Die Amygdala scheint eine besonders wichtige Funktion bei der Entstehung der emotionalen Reaktion zu besitzen, da sie den Hippokampus langzeitlich aktiviert, die autonomen und neuroendokrinen Wirkungen des Hypothalamus moderiert und für erhöhte Rückkopplungen zum Kortex und Limbischen System verantwortlich ist (Lovallo & Thomas, 2000). Für detailliertere Betrachtungen zu den zentralnervösen Prozessen sei auf spezielle Ausführungen verwiesen (z.B. Rolls, 1999; LeDoux, 1996; Aggleton, 1992). Nach diesen neueren Vorstellungen ist also eine periphere physiologische Rückmeldung zur Entstehung eines Gefühls nicht notwendig. Wohl aber können solche Feedbacks die Ausformung eines Gefühls modulieren und erneut in die kortikalen Bewertungsprozesse mit einfließen (Bradley, 2000; Cacioppo et al., 1992).
Zusammenfassend soll festgehalten werden, daß ein hochgradig komplexes, dynamisches und multifaktorielles System mit mehreren Subsystemen die Entstehung einer Emotion reguliert. In funktioneller Interaktion wirken hierbei zentralnervöse, autonome und endokrine Komponenten zusammen, wobei dieses Zusammenspiel durch vielfache Rückkopplungen und Verarbeitungsschleifen gekennzeichnet ist. Störungen an einer Stelle dieses Systems können sich auf eine ganze Reihe von anderen Systemen auswirken (Berntson & Cacioppo, 2000).

4.4 Physiologische Indikatoren von Emotionen

4.4.1 Das psychophysiologische Experiment

Seit über einem Jahrhundert beschäftigt sich die Psychophysiologie damit, wie sich psychische Prozesse physiologisch manifestieren. Als das Mittel der Wahl gilt hierbei das psychophysiologische Laborexperiment (Dahme et al., 2001b; Köhler, 1995). Hierbei werden die Auswirkungen psychologisch relevanter Stimuli (emotionale Reize, Streßreize, etc.) auf bestimmte physiologische Systeme untersucht. Es gibt dazu eine ganze Reihe von unterschiedlichen Methoden und zu untersuchenden Systemen; für einen Überblick sei auf die eingangs genannten Quellen oder auch auf Cacioppo et al. (2000) verwiesen. An dieser Stelle soll der Fokus auf einige Paradigmen zur Erforschung der physiologischen Aspekte von Emotionalität gelenkt werden. Nach Bradley (2000) lassen sich grob vier Kategorien von Methoden unterscheiden, mittels derer Emotionen im experimentellen Kontext induziert werden können. Zum einen sind dies Experimente, welche die *Wahrnehmung* betreffen. ProbandInnen müssen hierbei sensorische Informationen verarbeiten, die in ihrer emotionalen

Qualität sowie im Vorgabemodus variieren. Die Modi umfassen die visuelle (Bilder, Filme, Wörter), die akustische (Klänge, Musik), die taktile (Schock, Kälte), die olfaktorische (Gerüche) und die gustatorische Ebene (Essen). Eine zweite Kategorie stellen die *Imaginationsaufgaben* dar, die ein mentales Vorstellen von emotionalen Reizen oder Situationen beinhalten. Experimente zur *Erwartung* sind eine dritte Methodenklasse. Hierbei warten die Versuchspersonen auf einen emotional variierenden Stimulus, der oft durch einen Signalreiz angekündigt wird. Die meisten klassischen Konditionierungsversuche werden hier subsummiert. Die vierte Kategorie wird durch *Handlungsaufgaben* gebildet, in denen ProbandInnen verschiedene sichtbare Handlungen ausführen müssen. Dazu zählen freie Rede, Knöpfe drücken, Reaktionszeit-aufgaben oder das Herstellen bestimmter Gesichtsausdrücke. Eine weitere Kategorie muß noch ergänzt werden und zwar die Experimente, bei welchen den TeilnehmerInnen aktivierende oder euphorisierende *Medikamente* bzw. Placebos gegeben werden (z.B. Schachter & Singer, 1962). Zudem werden in einer Reihe von Experimenten die unterschiedlichen Methoden kombiniert.

4.4.2 Relevante physiologische Parameter

In allen Varianten werden letztlich physiologische Reaktionen der ProbandInnen in Abhängigkeit bestimmter Gefühle mit dem Ziel untersucht, spezifische Reaktionsmuster für bestimmte Emotionen zu belegen. Häufig wird dazu die Herzrate (HR) als Parameter für die Aktivität des autonomen Nervensystems (ANS) betrachtet (siehe 7.4.2). Im Rahmen des Paradigmas der affektiven Bilderbetrachtung zeigen sich typischerweise drei Phasen im Verlauf der Herzratenaktivität: ein primäres Absinken, ein darauffolgender Anstieg sowie ein sekundäres Absinken (Bradley, 2000; Bradley & Lang, 2000). Vielfach konnten signifikante primäre Verringerungen der HR, also eine Dämpfung des Symphatikus bzw. Aktivierung des Parasymphatikus, bei Betrachtung emotional negativer Bilder nachgewiesen werden (Bradley & Lang, 2000; Bradley, 1998; Bradley et al., 1996; Winton et al., 1984). Für das Betrachten emotional positiver Bilderserien werden, nach leichtem primären Absinken, überwiegend signifikante Anstiege der HR berichtet (Bradley & Lang, 2000; Bradley, 2000; Lang et al., 1993). Teilweise wurde aber auch bei der Betrachtung emotional positiver Bilder ein deutliches Absinken der Herzrate beobachtet (Bradley, 1998), was mit unterschiedlichem Vorwissen der BetrachterInnen über den Inhalt der Bilderserien erklärt wurde. Häufig wurden Verringerungen der Herzratenaktivität mit abnehmender Valenz von positiven über neutrale

hin zu negativen Bilderserien gezeigt (Bradley, 2000; Bradley et al., 1996; Lang et al., 1993), während keine substantielle Verbindung der HR zur Erregungsdimension vorzuliegen scheint (Lang et al., 1993).

Die Hautleitfähigkeit (SCL) ist als sympathisches Erregungsmaß ein weiterer Standardparameter solcher Studien (siehe 7.4.3). Viele Forschungsergebnisse zeigen Anstiege der SCL nach emotional positiver und negativer Stimulierung, was häufig als guter Indikatorwert dieses Maßes für die Erregungsintensität (Arousal) von Gefühlen gedeutet wird. Dies gilt für eine Reihe von Experimentalkategorien (Andreassi, 2000; Bradley, 2000; Codispoti et al., 2001). Für die Erforschung der autonomen Reaktivität ist die kombinierte Erhebung von Herzrate und Hautleitfähigkeit die wohl gebräuchlichste Methode (Dawson et al., 2000).

Einen ebenfalls häufig untersuchten Parameter während emotionaler Stimulierung stellt die elektromyographische Reaktivität (EMG), speziell der Gesichtsmuskeln, dar. Anstiege der EMG-Aktivität konnten während emotional negativer Stimulierung durch entsprechende Bilderpräsentationen (Codispoti et al., 2001; Bradley et al., 1996) sowie z.T. auch bei emotional positiver Stimulation durch Imagination (Ritz et al., 2002b, 2001) gezeigt werden. Eine Reihe von weiteren Maßen wie z.B. Respiratorische Sinusarrhythmie, systolischer und diastolischer Blutdruck oder Baroreflexsensitivität werden ebenfalls häufig untersucht. Da sie für die vorliegende Arbeit nicht relevant sind, sei für nähere Betrachtungen auf die in Punkt 4.4.1 genannte Literatur verwiesen.

Um valide Ergebnisinterpretationen zu erhalten, ist es bei emotionsinduzierenden Experimentaldesigns wichtig, eine wohldurchdachte Auswahl der Stimuli und der zu messenden physiologischen Indikatoren zu treffen. Unterschiedliche Methoden und Aufgabenkategorien können verschiedene, teilweise konträre physiologische Reaktionsmuster hervorrufen, obgleich Emotionen der selben Valenz bzw. des selben Arousals erzeugt werden sollen (Bradley, 2000). Eine weitverbreitete Trennung findet sich in Aufgaben mit aktivem versus passivem Coping-Verhalten (Brownley et al., 2000). Aktives Coping umfaßt Aufgaben, bei welchen die ProbandInnen etwas Aktives tun müssen, wie z.B. Knöpfe drücken oder Probleme lösen. Beim passiven Coping hingegen wird kein aktives Agieren der Personen gefordert, wie es z.B. bei Bilder- und Filmbetrachtungen der Fall ist. Die Meßmethode hat ebenso Einfluß auf die erhobenen Parameter, weshalb sehr genau überlegt werden muß, welcher Wert wie erfaßt wird (Andreassi, 2000). Auch ist es von Belang, daß nicht nur spezifische Emotionen während einer Studie untersucht werden, sondern außerdem eine emotional neutrale Situation vorhanden ist, so daß physiologische Reaktionen während emotionaler mit denen in neutralen Situationen verglichen werden können (Bradley, 2000).

4.5 Zusammenfassung

In den Ausführungen ist deutlich geworden, daß es eine enge Verbindung zwischen psychologischen und physiologischen Aspekten von Emotionen gibt. Eine Reihe von kognitiven Prozessen führt zur Umwandlung von Reizen in ein Gefühl. Dieser Prozeß wird in einem hochgradig komplexen Zusammenspiel von zentralnervösen, autonomen und endokrinen Elementen vermittelt. Die Erfahrung einer Emotion läßt sich in zwei Dimensionen beschreiben, wobei spezifische physiologische Reaktionen als Indikatoren für die Dimensionen in psychophysiologischen Experimenten nachweisbar sind.

5 Emotionale Reaktivität bei Asthma bronchiale

Nachdem in den vorangegangenen Kapiteln ausführlich auf die Emotionen und deren physiologische Aspekte sowie auf das respiratorische System, speziell die asthmatypischen Symptome, eingegangen wurde, soll im folgenden Kapitel der Brückenschlag zwischen beiden Themen erfolgen. Anhand einer kurzen theoretischen Einführung, eines nachfolgenden Überblicks über den bisherigen Stand der Forschung sowie einer kritischen Zusammenfassung der Befunde soll nun erläutert werden, ob und wie sich Emotionen auf das respiratorische System auswirken. Dabei soll der Frage nach einer für Asthma bronchiale spezifischen emotionalen Reaktivität nachgegangen werden.

5.1 Theoretische Einführung

Bereits seit einem Jahrhundert wird der Zusammenhang zwischen Emotionen und Atmung experimentell erforscht. In einer ausführlichen Zusammenstellung von Boiten et al. (1994) zu Befunden von Atemkennwerten in Abhängigkeit von Emotionen finden sich schon bei Alechsieff (1907) und Rehwoldt (1911) typische Zusammenhänge. Sie haben Anstiege der Atemfrequenz sowie der Atemtiefe bei negativen Affekten sowie erhöhte Atemfrequenzen verbunden mit flacherer Atemtiefe bei besonders angespannten Affektzuständen beobachtet. Wenngleich diese mittels Atemgürteln erhobenen Befunde heutigen Anforderungen an experimentelle Studien längst nicht mehr genügen, so zeigen sich hierin aber dennoch erste

Hinweise darauf, daß respiratorische Funktionen von emotionalen Zuständen beeinflußt werden können.

Wie bereits unter Punkt 3.5 berichtet, wird ebenfalls seit langer Zeit davon ausgegangen, daß Emotionen, also psychische Faktoren, Einfluß auf asthmatische Beschwerden besitzen. Als Ursache für die Dysfunktion des respiratorischen Systems wird zwar mittlerweile recht einhellig im Sinne des Diathese-Streß-Modells eine somatische Erkrankung mit vorhandener Diathese bzw. Prädisposition gesehen (siehe 3.6). Emotionen wurden und werden dabei aber immer wieder als modulierender, aufrechterhaltender Faktor und vor allem als Auslöser von Asthmaanfällen genannt. Somit wird impliziert, daß AsthmatikerInnen spezifisch auf Gefühle reagieren. Diese klassische psychosomatische Sichtweise ist bereits bei Alexander (1950, 1977) zu finden, der starke Emotionen wie Angst, Trauer, Ekel und sexuelle Erregung als anfallsauslösend beschrieb. Auch bei anderen Autoren findet sich dieser Ansatz (Knapp & Nemetz, 1960; Rees, 1956; National Heart, Lung and Blood Institut, 1997). Obwohl diese Sichtweise durchaus plausibel erscheint und in vielen Lehrbüchern zu finden ist, gibt es dafür, wie nachfolgend anhand der Studien gezeigt wird, wenig eindeutige experimentelle Belege. Vielmehr wurden viele Aussagen anhand von Fallstudien (vgl. Köhler, 1995) bzw. aufgrund methodisch durchaus zweifelhafter Untersuchungen getroffen.

5.2 Studien an Kindern

Tal & Miklich (1976) untersuchten die psychophysiologische Reaktivität von 60 asthmatischen Kindern bei emotionaler Aktivierung. Eine emotional negative Untersuchungsbedingung wurde erzeugt, indem sich die Kinder in eine Situation hineinversetzen sollten, in der sie sich sehr stark geärgert bzw. sehr stark gefürchtet haben. Per hypnotischer Suggestion wurde dies von den Untersuchern unterstützt. Es fanden sich Verschlechterungen der respiratorischen Funktionen (gemessen durch ein Absinken des Exspirationsvolumens FEV_1, siehe 2.3.3) sowie Anstiege der Herzrate in beiden Untersuchungsbedingungen (Ärger, Furcht). Während einer Entspannungsübung ergaben sich entgegengesetzte Reaktionsmuster. Die Autoren schlossen daraus auf eine Störung der autonomen Kontrolle bei Asthma bronchiale. Die fehlende Kontrollgruppe mit lungengesunden Kindern sowie die nicht vorhandene positive emotionale Stimulierungsbedingung seien an dieser Stelle kritisch angemerkt.

In drei Studien konnten Holländer et al. (zusammengefaßt bei Florin et al., 1993) zeigen, daß asthmatische Kinder im Gegensatz zu einer lungengesunden Kontrollgruppe unter negativen Stimulusbedingungen Verschlechterungen ihrer respiratorischen Funktionen aufwiesen. Dabei wurden die Kinder bei Leistungsaufgaben (Puzzeln) bzw. Spielsituationen Kritik ausgesetzt. Dies fand sich auch bei einer der Studien für emotional positive Stimulierung durch Zeichentrickfilme. Allerdings wurden zur Kennzeichnung der Atemfunktion die weniger aussagekräftigen Parameter PEF und FEV_1 (vgl. 2.3.3) verwendet, die zudem nicht kontinuierlich, sondern lediglich vor und nach der Emotionsinduktion erhoben worden sind.
In einer methodisch besseren Studie untersuchten McQuaid et al. (1998) 78 asthmatische und 30 lungengesunde Kinder, während diese ein beschämendes Erlebnis berichteten. Durch Messungen von Hautleitfähigkeit und –temperatur sowie Herzrate konnten 85 Kinder herausgefiltert werden, die emotional gestreßt reagierten. Im Vergleich der wiederum nur vor und nach der beschämenden Situation oszillatorisch gemessenen Atemwiderstände ergaben sich für asthmatische und lungengesunde Kinder moderate Anstiege. Allerdings zeigte eine kleine Untergruppe der asthmatischen Kinder z.T. dramatische Erhöhungen im Atemwiderstand ($\Delta R_{os} > 100\%$) nach der emotionsinduzierenden Situation. Dies läßt auf unterschiedliche Reaktionen in verschiedenen Subgruppen von AsthmatikerInnen schließen.
Da etwa die Hälfte der an Asthma leidenden Kinder im Erwachsenenalter beschwerdefrei wird, liegen der kindlichen Asthmaform eventuell andere Mechanismen zugrunde. Aus diesem Grund ist die Aussagekraft der obengenannten Studien beschränkt und nicht ohne weiteres auf Erwachsene übertragbar.

5.3 Studien an Erwachsenen

Levenson (1979) untersuchte die physiologische Reaktivität von 29 AsthmatikerInnen und 12 NichtasthmatikerInnen beim Betrachten von 3 Filmausschnitten unterschiedlicher thematischer Relevanz für die beiden Gruppen (asthmatisches Kind im Hospital, Unfall, Adoption). Alle Filmausschnitte dürften unspezifisch ein negatives emotionales Erlebnismuster ausgelöst haben. Erhoben wurden der Atemwiderstand kontinuierlich per forcierter Oszillation sowie unter anderem Atem- und Herzfrequenz und generelle motorische Aktivität. Bei den AsthmatikerInnen zeigten sich signifikante Anstiege des Atemwiderstandes bei allen 3 Filmen. Keine signifikante Veränderung des Atemwiderstandes ergab sich bei den NichtasthmatikerInnen. Bei den Veränderungen in der Herzrate zeigten sich keine Unterschiede zwischen den

Gruppen. Die Reaktionsunterschiede im Atemwiderstand wurden als symptomspezifisch für Asthma bronchiale interpretiert. Bei dieser Untersuchung fehlen allerdings emotional neutrale sowie positive Stimulusbedingungen, welche genauere Interpretationen der respiratorischen Reaktivität im Vergleich zu den emotional negativen Untersuchungsbedingungen erlauben würden. Zudem wurde die erreichte Intensität der induzierten Emotionen nicht evaluiert, sondern per se von einer ausreichend emotionalisierenden Wirkung ausgegangen. Allerdings wurden in dieser Untersuchung auch die Schwierigkeiten bei der adäquaten Stimulusauswahl zur Emotionsinduktion erwähnt, wie sie bereits bei Mathe und Knapp (1971) diskutiert wurden. Deren Untersuchung, die aufgrund der unzureichenden Stichprobengröße in der Auswertung (8 Personen) nicht näher betrachtet werden soll, zeigte ebenfalls Anstiege des Atemwegswiderstandes bei AsthmatikerInnen während der Betrachtung eines emotional negativ getönten Films (Verbrennungen, Autopsie). Hervorzuheben ist bei dieser Studie aber der seltene Umstand, daß eine bodyplethysmographische Bestimmung des Atemwegswiderstandes erfolgte.

Neild & Cameron (1985) untersuchten die psychophysiologische Reaktivität von 6 AsthmatikerInnen und 6 NichtasthmatikerInnen bei der Betrachtung eines emotional negativ gefärbten Filmes (Verbrennungen). Neben Herzrate, Blutdruck und Tidalvolumen wurde der Atemwiderstand R_{os} kontinuierlich per forcierter Oszillation erhoben. Dabei ergaben sich bereits unter Ruhebedingungen höhere baseline-Werte für R_{os} bei den AsthmatikerInnen als bei den NichtasthmatikerInnen. Diese erhöhten sich signifikant bei der Betrachtung des Films, während bei den lungengesunden Kontrollpersonen keine signifikanten Veränderungen des Atemwiderstandes auftraten. Leider ist die Interpretationsfähigkeit dieser Studie durch den geringen Stichprobenumfang sowie durch die Begrenzung auf nur eine negative Emotionskategorie recht eingeschränkt. Zudem fehlen Nachweise zu den durch den Film induzierten Emotionen bzw. deren Effektstärken, so daß nur relativ unspezifisch von negativen Emotionen ausgegangen werden kann.

In einer Untersuchung von Carr et al. (1996) wurden AsthmatikerInnen (61), AsthmatikerInnen mit Panikstörung (10), PanikpatientInnen (24) und lungengesunde Kontrollpersonen ohne Panikstörung (18) verschiedenen Untersuchungsbedingungen ausgesetzt. Diese umfaßten Reaktionszeitaufgaben, Kopfrechenaufgaben und 2 aversive Filme (Unfall, Operation), welche wohl recht unspezifisch Emotionen des negativen Spektrums ausgelöst haben dürften. Dabei fand sich bei allen AsthmatikerInnen generell ein signifikant erhöhter Atemwiderstand R_{os}, welcher allerdings bei den AsthmatikerInnen mit der Zusatzdiagnose Panikstörung weniger stark ausgeprägt war und sich während der Belastungsbedingungen auch

kaum erhöhte. Erhoben wurde dieser mittels forcierter Oszillationstechnik. Die Autoren schlossen daraus auf Besonderheiten in der Reaktivität von AsthmapatientInnen mit Panikstörung. Bei den lungengesunden Kontrollpersonen zeigten sich Anstiege sowie Absenkungen des Atemwiderstandes, wobei nur nach den Reaktionszeit- und Kopfrechenaufgaben ein signifikantes Absinken zu verzeichnen war. Kritisch anzumerken ist bei dieser Studie, daß keine emotional neutrale Untersuchungsbedingung einbezogen wurde.

Lehrer et al. (1996) untersuchten 51 AsthmatikerInnen und 37 lungengesunde Kontrollpersonen, wobei unter aktiven (Kopfrechenaufgaben, Reaktionszeittest) sowie passiven (negative Filmausschnitte) Copingbedingungen kontinuierlich Herzrate, Hautleitfähigkeit und Respiratorische Sinusarrhythmie RSA sowie verschiedene Atemparameter erhoben wurden. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen in der autonomen Reaktivität unter beiden Coping-Bedingungen, d.h. Herzrate und Hautleitfähigkeit waren bei AsthmatikerInnen wie auch Lungengesunden unter emotionaler Stimulierung erhöht. Ebenso verhielt es sich mit der Atemfrequenz. Für den oszillatorisch gemessenen Atemwiderstand ergab sich ebenfalls kein Gruppenunterschied. R_{os} verringerte sich bei beiden Gruppen in der aktiven Bedingung, was verbunden mit den autonomen Kennwerten als vagaler Rückzug und β-sympathische Aktivierung interpretiert wurde. Auch während passiver, negativ affektgeladener Filmbetrachtung zeigten sich keine Bronchokonstriktionen in beiden Gruppen. Vielmehr verringerte sich R_{os} bei den Lungengesunden etwas, während bei den AsthmaprobandInnen eine unmerkliche Erhöhung zu beobachten war, was zusammengenommen keinen signifikanten Gruppenunterschied erbrachte. Durch Testung der bronchialen Hyperreaktivität mittels Methacholin-Tests (MCh-Test) zeigten sich leichte Tendenzen dahingehend, daß derart gebildete Subgruppen von AsthmatikerInnen unterschiedlich stark auf emotionale Stimulierung reagieren. So zeigten im MCh-Test stärker reagierende AsthmatpatientInnen generell eine höhere EDA-Tätigkeit und RSA-Werte, was als höherer vagaler Tonus und größere cholinerge Rezeptorsensitivität bzw. –dichte interpretiert wurde. Kritisch anzumerken sind an dieser Studie die fehlenden emotional neutralen Stimulusbedingungen sowie der Umstand, daß es sich bei der Studie nicht um eine separate, systematisch durchgeführte Untersuchung handelt, sondern Daten teilweise später erhoben und nachträglich analysiert wurden.

In einer Studie von Ritz et al. (2000a) konnten an 16 nichtasthmatischen TeilnehmerInnen bei positiver und negativer emotionaler Stimulierung signifikante Erhöhungen des Atemwiderstandes R_{os} beobachtet werden, während unter neutralen Stimulationsbedingungen keine Änderungen von R_{os} auftraten. Als Stimulusmaterial wurden Bilderfolgen des IAPS (vgl. 7.1) und selbstbezogene Aussagen nach Velten (1968) dargeboten, deren emotionsinduzierende

Wirkung durch Selbstbeurteilungsbögen geprüft wurde. Der Atemwiderstand R_{os} wurde kontinuierlich per forcierter Oszillation gemessen, des weiteren auch faciales EMG, Herzperiode, RSA und Ventilationsmaße. Dabei fanden sich in positiver wie auch negativer Bedingung Verringerungen der Herzperiode, was reziprok interpretiert einen Anstieg der Herzrate bedeutet. Zusammen mit der fehlenden Aussagekraft in der Diskrimination zwischen den affektiven Zuständen durch die RSA, ergibt sich hier keine eindeutige Erklärung für die autonome Vermittlung der beobachteten R_{os} –Erhöhungen.

Ritz et al. (2000b) untersuchten 24 AsthmatikerInnen und 24 Lungengesunde, wobei sie diesen Filmausschnitte vorführten, die positive, negative und neutrale Emotionen induzierten. Außerdem wurden 2 Streßaufgaben gestellt, bei welchen eine (als passive Coping-Bedingung) im Betrachten von aversiven medizinischen IAPS-Bildern (vgl.7.1) bestand, was ebenfalls negative Emotionen hervorgerufen haben dürfte. Bei allen emotionalen Filmdarbietungen zeigten sich im Gegensatz zur neutralen Stimulusbedingung Erhöhungen des kontinuierlich gemessenen Atemwiderstandes R_{os} und zwar bei der asthmatischen wie auch der lungengesunden Gruppe. Dies widerspricht klar den Ergebnissen der Studie von Lehrer et al. (1996). Die Befunde zur respiratorischen Reaktivität waren dabei unabhängig von gleichzeitig erhobenen autonomen (HR, SCL, Blutdruck, Barorezeptorsensitivität) bzw. ventilatorischen Parametern. Somit lassen sich die R_{os} –Anstiege nicht durch die Annahme einer reziprok wirkenden Imbalance des sympathischen und parasympathischen Zweiges des autonomen Nervensystems erklären. Bei der Betrachtung der medizinischen Bilder (passive Coping-Bedingung) ergab sich eine signifikante Erhöhung von R_{os} nur bei den AsthmatikerInnen. Außerdem fanden sich hier nach den Streßaufgaben und speziell nach der Betrachtung der aversiven Bilder bei den AsthmatikerInnen längere Erholungszeiten des Atemwiderstandes, d.h. dieser war länger erhöht als bei den NichtasthmatikerInnen. Dies bedeutet, daß die asthmatischen ProbandInnen spezifisch auf diesen passiven, emotional-negativen Stimulus reagierten.

Verbunden mit dieser Untersuchung führten Ritz & Steptoe (2000) einen der seltenen methodisch fundierten Feldversuche durch. 20 AsthmatikerInnen und 20 lungengesunde Kontrollpersonen protokollierten im Anschluß an die obige Studie 3 Wochen im Alltag mittels Mikrocomputer ihre Stimmung und nahmen FEV_1 –Messungen vor. Dabei zeigte sich für AsthmatikerInnen ein signifikanter Zusammenhang zwischen Verschlechterungen des FEV_1 und Situationen mit starker negativer emotionaler Belastung. Als Trend zeigte sich dieser Zusammenhang auch für starke positive Stimmungen, allerdings nicht für die Kontrollgruppe. Für die affektiv negativen Situationen zeigte sich des weiteren ein positiver Zusammenhang

zwischen den im Laborversuch als R_{os} und den im Alltag als FEV_1 gemessenen Verschlechterungen der Atmung bei den AsthmatikerInnen. Dies bedeutet zum einem, daß eine spezifische Reaktivität bei negativen Gefühlen in der respiratorischen Funktion bei asthmatischen Personen auch im Alltag nachweisbar ist. Zum anderen zeigte sich hierdurch, daß experimentell im Labor erfaßte Beeinträchtigungen der Respiration einen gewissen Vorhersagewert für die Reaktivität im Alltag besitzen.
In einer weiteren Studie von Ritz et al. (2001) konnten Erhöhungen des forciert oszillatorisch gemessenen Atemwiderstandes R_{os} nach positiver und negativer emotionaler Stimulierung bei 20 asthmatischen und 20 lungengesunden ProbandInnen nachgewiesen werden. Diese erreichten allerdings nur nach der negativen Untersuchungsbedingung bei der Gruppe der AsthmatikerInnen statistische Signifikanz. In dieser Studie wurden dem IAPS (vgl. 7.1) entstammende Bilderserien sowie selbstbezogene Aussagen nach Velten (1968) dargeboten, um positive, negative und neutrale emotionale Zustände zu induzieren. Weitere physiologische Parameter wie faciales EMG, Herzperiode, RSA und Ventilationsmaße wurden kontinuierlich erhoben. Dabei ergab sich eine positive Korrelation zwischen R_{os} –Anstiegen und Erhöhungen von RSA und Herzperiode nach der negativen Experimentalbedingung, was als vagale Aktivitätssteigerung bei den AsthmatikerInnen interpretiert werden kann. Allerdings wurden bei diesem Untersuchungsdesign keine Akut-Messungen des Atemwiderstandes während der Reizdarbietungen durchgeführt, welche wünschenswert für eine genauere Interpretation von R_{os} gewesen wären.

5.4 Kritische Zusammenfassung

Wie aus den vorangegangenen Darlegungen ersichtlich geworden ist, ergibt der derzeitige Stand der empirischen Forschungsergebnisse zum Thema recht unbefriedigende Resultate. Die ohnehin nur sehr begrenzte Anzahl von Studien ist durch Verwendung unterschiedlichster Methoden bei der Emotionsinduktion und Messung verschiedener Atemkennwerte durch unterschiedliche, teilweise wenig aussagekräftige Meßmethoden gekennzeichnet. Diese Vielfalt von häufig unstandardisierten Experimentalbedingungen, deren Effekte mitunter nicht einmal kontrolliert wurden, sorgt für wenig vergleichbare Ergebnisse. Das Erreichen eines emotionalen Zustandes durch induzierende Methoden ist z.B. fast ausschließlich per se angenommen worden, wobei vielfach nur negative Stimuli zum Einsatz kamen. Wenn doch positive Reize vorgegeben wurden, fehlen häufig neutrale Kontrollbedingungen. Des weiteren

weisen viele Studien nur sehr geringe Zahlen von ProbandInnen auf (Isenberg et al., 1992). Häufig fehlen dabei lungengesunde Kontrollgruppen, die eine Vergleichbarkeit von Ergebnissen erst ermöglichen (Kotses et al., 1987). Auch sind mögliche Effekte von vorhandener Asthmamedikation selten kontrolliert worden. Eine Berücksichtigung des Schweregrades des Asthmas bzw. eine Einteilung und Interpretation nach Subtypen fehlt ebenfalls häufig. Den neueren Studien, welche Anstiege des Atemwiderstandes nach positiver und negativer Stimulation nachwiesen, ist zudem gemein, daß sie zur Kennzeichnung der respiratorischen Reaktivität die forcierte Oszillationstechnik verwandten. Diese an sich recht genaue Meßmethode scheint allerdings anfällig für Artefakte zu sein, da sie eher Veränderungen der oberen Atemwege erfaßt. Emotionale Zustände können dort aber durch Beeinflussung des Stimm- und Kehlkopfapparates auch zu unspezifischen Veränderungen des R_{os} führen (Ritz et al., 2002a). Speziell während negativer emotionsinduzierender Bilderserien mit den häufig verwendeten ekelerregenden Bildinhalten dürften Schluck- oder Würgebewegungen nicht auszuschließen sein. Diese könnten in die R_{os}-Messungen eingegangen sein und dadurch nicht vorhandene Bronchokonstriktionen simuliert haben.
Es bleibt weiterhin kritisch anzumerken, daß in vielen Studien die physiologischen, insbesondere die respiratorischen Parameter, nicht kontinuierlich erhoben wurden, was die Interpretation von prä- und post-Stimulus-Werten erschwert. Die Widersprüchlichkeit der bisherigen Ergebnisse scheint auf diesem Hintergrund kaum verwunderlich. Trotzdem sollen an dieser Stelle einige Schlußfolgerungen, die auf den fundierteren Untersuchungsergebnissen beruhen, gezogen werden.

Es kann sicher davon ausgegangen werden, daß sich Atmungsmaße, wie auch andere physiologische Parameter (z.B. Herzrate, Hautleitfähigkeit und Muskelaktivität), aufgrund emotionaler Zustände verändern (siehe auch Überblicksartikel von Ritz, 1999; Lehrer, 1993; Isenberg et al., 1992). Dabei scheinen sich überwiegend Anstiege im sensiblen Indikator des Atemwiderstandes bei negativer und positiver emotionaler Stimulierung unter passiven Coping-Bedingungen zu ergeben, während aktive Coping-Bedingungen eher zu Verringerungen führen. Diese Veränderungen finden sich bei AsthmatikerInnen aber auch in schwächerer Ausprägung bei lungengesunden Personen. Sie sind also qualitativ nicht ausschließlich symptomspezifisch für Asthma bronchiale, erscheinen aber in der Stärke ihrer Reaktionen, also auf quantitativer Ebene, durchaus krankheitsspezifisch zu sein. Weiterhin scheint der Atemwiderstand bei AsthmatikerInnen auch im anfallsfreien Zustand generell höher als bei den NichtasthmatikerInnen zu sein. Nach emotionaler Stimulierung ist dieser

zudem bei AsthmapatientInnen länger erhöht als bei lungengesunden Personen, bis ein Rückgang auf Ruheniveau erfolgt. Eine spezifische emotionale Reaktivität bei AsthmatikerInnen im Vergleich zu lungengesunden Kontrollgruppen kann also durchaus vermutet werden. Allerdings müßten zur Bestätigung der Aussage emotionsbedingte Effekte für diese Gruppe nachgewiesen werden, welche die Reaktivität der unteren Atemwege stärker miteinbeziehen und eventuell bestehende Scheineffekte der oberen Atemwege ausschließen. Nur so kann geschlußfolgert werden, daß starke emotionale Reize in der Lage sind, relevante Verschlechterungen der respiratorischen Funktionen von AsthmatikerInnen auszulösen. Die Befunde zur autonomen Vermittlung dieser Bronchokonstriktionen können augenblicklich ebenfalls noch nicht als hinreichend gesichert betrachtet werden. Eine plausibel erscheinende vagale Hyperreaktivität wurde vielfach diskutiert und durch pharmakologische Blockade schon von Neild & Cameron (1985) demonstriert. Diese scheint allerdings mit noninvasiven Verfahren nur schwer und bislang selten im experimentellen Kontext nachweisbar zu sein.
Neuere Forschungsarbeiten müssen die genannten Punkte berücksichtigen, um genauer interpretierbare Ergebnisse zu erzielen. Dazu gehören demnach exakte, standardisierte und kontrollierte Methoden zur Emotionsinduktion und Messung von physiologischen Reaktionen, die zudem kontinuierlich vorgenommen werden. Neben den Atemkennwerten sollte dies auch für autonome Aktivierungsparameter gelten. Effekte durch Medikation bei asthmatischen Untersuchungsgruppen sowie deren Gruppenzusammensetzung müssen stärker kontrolliert und nach Schweregrad der Symptome nachhaltiger variiert werden. Lungengesunde Kontrollgruppen und generell eine adäquate Stichprobengröße und –zusammensetzung sollten vorhanden sein. Unnötige motorische Bewegungen müssen zur Schaffung einer passiven Coping-Bedingung vermieden werden. In der vorliegenden Arbeit ist versucht worden, diese Kritikpunkte zu berücksichtigen und die Varianz der einbezogenen Variablen so gering wie möglich zu gestalten (siehe Kapitel 7).

6 Fragestellung und Hypothesen

Nachdem im vorangegangenen Kapitel ausführlich auf den derzeitigen Forschungsstand zum Thema Emotionen und Atmung respektive asthmatische Beschwerden eingegangen wurde, sollen nun, abgeleitet aus der kritischen Betrachtung der Ergebnisse, die Fragestellung der vorliegenden Arbeit sowie die konkreten Hypothesen erläutert werden.

6.1 Fragestellung

In dieser Arbeit soll von einem Diathese-Streß-Modell ausgehend der Frage nachgegangen werden, ob AsthmatikerInnen im Sinne einer Symptomspezifität auf bestimmte Emotionen reagieren. Dabei steht der empirische Vergleich zwischen einer Personengruppe mit Asthma bronchiale und einer lungengesunden Kontrollgruppe im Vordergrund. Untersucht werden die physiologischen Reaktionen dieser beiden Kollektive vor, während und unmittelbar nach Auslösung von positiven, neutralen und negativen affektiven Zuständen durch die Betrachtung von emotionsinduzierenden Bilderserien. Zur Charakterisierung der respiratorischen Reaktivität werden der Atemwegswiderstand R_{aw} und der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw} sowie weiterhin das Thorakale Gasvolumen TGV mittels Ganzkörperplethysmographie erhoben. Die Herzrate HR wird zur Überprüfung der vagalen, die Hautleitfähigkeit SCL zur Überprüfung der sympathischen Reaktionen auf die emotionale Stimulierung kontinuierlich erfaßt.

Dem aktuellen Literaturstand zufolge können durchaus asthmaspezifische Reaktionen unter diesen passiven Coping-Bedingungen erwartet werden. Eine emotionale Reaktivität im Sinne einer Symptomspezifität kann angenommen werden, wenn sich in der affektiv positiven und negativen im Vergleich zur neutralen Untersuchungsbedingung signifikante Unterschiede in den respiratorischen Parametern bei den AsthmatikerInnen zeigen, diese aber nicht bzw. signifikant schwächer bei der lungengesunden Kontrollgruppe auftreten. Die symptomspezifischen Unterschiede werden hierbei in Richtung einer signifikanten Verschlechterung der Atemleistung bei den AsthmatikerInnen erwartet, die sich durch Anstiege von sR_{aw} und R_{aw} sowie Verringerungen von TGV[(1)] manifestiert. Zur Erklärung dieser Veränderungen wird eine asthmaspezifische Reaktivität des autonomen Nervensystems vermutet, die in Form von Verringerungen der Herzrate als Indikator einer vagalen Hyperreaktivität und geringerer Erhöhung der Hautleitfähigkeit als Beleg fehlender sympathischer Aktivierung auftritt.

[(1)] Aus der in Punkt 2.3.1 angegebenen multiplikativen Verknüpfung, nämlich $sR_{aw}=R_{aw}\cdot TGV$ (Schmidt, 1992), resultiert, daß sich bei Anstiegen von R_{aw} und sR_{aw} das TGV verringert. Insofern wird hypothetisch eine Verringerung des TGV erwartet. Eine gut belegte klinische Beobachtung ist, daß AsthmatikerInnen infolge einer R_{aw}-Erhöhung ihr TGV erhöhen („Überblähung"), um R_{aw} wieder zu senken bzw. eine weitere Erhöhung zu verhindern. Eine Überprüfung eines solchen dynamischen Mechanismus würde allerdings eine Analyse von Atemzug zu Atemzug erforderlich machen, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht geleistet werden kann. Daher beschränkt sich diese Studie auf die Überprüfung der aus einem einfachen mathematischen Modell abgeleiteten Hypothese, wie sie sich in ähnlicher Form auch bei anderen Autoren findet (Ulmer et al., 1991; Schmidt 1992).

Des weiteren sollen möglicherweise vorhandene spezifische respiratorische Reaktionsmuster aufgrund besonders hoher bzw. niedriger psychologischer und somatischer Beschwerden sowie Intensitäten des emotionalen Erlebens überprüft werden. Dazu werden entsprechende Fragebögen zur Erhebung eingesetzt und aufgrund hoher bzw. niedriger Scores Subgruppen über die Gesamtstichprobe hinweg wie auch innerhalb des Asthmakollektivs gebildet. Deren Reaktivitäten in den Atemparametern werden ebenfalls miteinander verglichen, wobei eine stärkere Reaktivität bei höherem Ausmaß an Beschwerden bzw. emotionalen Intensitäten im Vergleich zu niedrigerem vermutet wird.

Den unter 5.4 geäußerten Kritikpunkten zum experimentellen Vorgehen wird Rechnung getragen, indem respiratorische und autonome Parameter weitestgehend kontinuierlich über die Bedingungen hinweg erhoben werden. Neben emotionalen Experimentalphasen sind außerdem neutrale und Ruhebedingungen gegeben. Die dabei verwendeten Verfahren sind durchweg standardisiert und methodisch exakt. Die Gruppengröße von jeweils 32 Personen ist nach einer Poweranalyse von Isenberg et al. (1992) adäquat, des gleichen die Gestaltung der Untersuchungsgruppen nach Alter, Geschlecht und demographischen Variablen. Effekte durch Medikation in der Gruppe der leicht bis mittelschwer diagnostizierten AsthmatikerInnen werden durch 12stündige Abstinenz zu kontrollieren versucht. Genauere Aussagen über Personen mit schwerem Ausprägungsgrad bzw. weitere asthmatische Subgruppen können im vorhandenen außerklinischen Rahmen nicht getroffen werden. Dafür wird eine ausführliche Stichprobenbeschreibung der PatientInnen vorgenommen. Einzelheiten zu den verwendeten Instrumenten, abhängigen und unabhängigen Variablen sowie zum Untersuchungsdesign werden im Kapitel 7 beschrieben.

6.2 Hypothesen

spezifischer Atemwegswiderstand sR_{aw}

- Hypothese 1.1: SR_{aw} ist bei den AsthmatikerInnen (A) bereits unter Ruhebedingungen (baseline-prä) höher als bei der lungengesunden Kontrollgruppe (L).
  H_1: sR_{aw} bl-prä bei A > sR_{aw} bl-prä bei L
- Hypothese 1.2: SR_{aw} zeigt stärkere Anstiege während und nach emotional positiver und negativer verglichen mit neutraler Stimulation in beiden Gruppen.
  H_1: sR_{aw} akut/bl-post-emotional > sR_{aw} akut/bl-post-neutral bei allen

• Hypothese 1.3: Die Reaktivität von sR_{aw} ist bei emotional positiver und negativer Stimulation bei AsthmatikerInnen größer als bei Lungengesunden.
H_1: sR_{aw} emotional bei A > sR_{aw} emotional bei L

Atemwegswiderstand R_{aw}

• Hypothese 2.1: R_{aw} ist in der Gruppe der AsthmatikerInnen in allen Bedingungen höher als in der lungengesunden Kontrollgruppe.
H_1: R_{aw} bei A > R_{aw} bei L

• Hypothese 2.2: R_{aw} zeigt stärkere Anstiege nach emotional positiver und negativer verglichen mit neutraler Stimulation in beiden Gruppen.
H_1: R_{aw} emotional > R_{aw} neutral bei allen

• Hypothese 2.3: Die Reaktivität von R_{aw} nach positiver und negativer emotionaler Stimulation ist bei AsthmatikerInnen stärker als bei Lungengesunden.
H_1: R_{aw} emotional bei A > R_{aw} emotional bei L

Thorakales Gasvolumen TGV

• Hypothese 3.1: TGV ist in der Gruppe der AsthmatikerInnen in allen Bedingungen kleiner als in der lungengesunden Kontrollgruppe.
H_1: TGV bei A < TGV bei L

• Hypothese 3.2: TGV ist kleiner nach positiver und negativer emotionaler verglichen mit neutraler Stimulation in beiden Gruppen.
H_1: TGV emotional < TGV neutral bei allen

• Hypothese 3.3: Die Reaktivität von TGV nach positiver und negativer emotionaler Stimulation ist bei AsthmatikerInnen stärker als bei Lungengesunden.
H_1: TGV emotional bei A < TGV emotional bei L

Herzrate HR

• Hypothese 4.1: HR zeigt Verminderungen mit abnehmender Valenz der drei Stimulationsbedingungen in beiden Gruppen.
H_1: HR positiv > HR neutral > HR negativ bei allen

• Hypothese 4.2: Die Reaktivität von HR bei positiver und negativer emotionaler Stimulation ist bei AsthmatikerInnen stärker als bei Lungengesunden.
H_1: HR emotional bei A < HR emotional bei L

Hautleitfähigkeit SCL

• Hypothese 5.1: SCL ist größer bei emotional positiver und negativer verglichen mit neutraler Stimulation in beiden Gruppen.
H_1: SCL emotional > SCL neutral bei allen

• Hypothese 5.2: SCL ist während der Stimulationsbedingungen größer als direkt davor und danach in beiden Gruppen.
H_1: SCL akut > SCL bl-prä/bl-post bei allen

• Hypothese 5.3: Die Reaktivität von SCL bei positiver und negativer emotionaler Stimulierung ist bei Lungengesunden stärker als bei AsthmatikerInnen.
H_1: SCL emotional bei A < SCL emotional bei L

Zusätzlich werden folgende explorative Hypothesen geprüft:

• Hypothese 1expl.: ProbandInnen (über beide Gruppen hinweg) mit hohen psychologischen Beschwerdescores im BSI zeigen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern als solche mit niedrigen BSI-Werten.
H_1: Reaktivität bei BSI↑ > Reaktivität bei BSI↓

• Hypothese 2expl.: AsthmatikerInnen mit hohen psychologischen Beschwerdescores im BSI weisen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern auf als solche mit niedrigen BSI-Werten.
H_1: Reaktivität bei BSI↑ > Reaktivität bei BSI↓ in Gruppe der A

• Hypothese 3expl: ProbandInnen (über beide Gruppen hinweg) mit hohen somatischen Beschwerdescores im FBL zeigen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern als solche mit niedrigen FBL-Werten.
H_1: Reaktivität bei FBL↑ > Reaktivität bei FBL↓

• Hypothese 4expl: AsthmatikerInnen mit hohen somatischen Beschwerdescores im FBL weisen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern auf als solche mit niedrigen FBL-Werten.
H_1: Reaktivität bei FBL↑ > Reaktivität bei FBL↓ in Gruppe der A

• Hypothese 5expl: ProbandInnen mit hoher affektiver Erlebnisintensität im AIM zeigen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern als solche mit niedriger emotionaler Erlebnisstärke.
H_1: Reaktivität bei AIM↑ > Reaktivität bei AIM↓

• Hypothese 6expl: AsthmatikerInnen mit hoher affektiver Erlebnisintensität im AIM weisen eine stärkere emotionale Reaktivität in respiratorischen Parametern auf als solche mit niedriger emotionaler Erlebnisstärke.
H_1: Reaktivität bei AIM↑ > Reaktivität bei AIM↓ in Gruppe der A

7 Methodik

In diesem Abschnitt wird die Methodik erläutert, die in der vorliegenden Arbeit angewandt worden ist. Dazu erfolgt eine Beschreibung der verwendeten Instrumente, der erhobenen Parameter, des konkreten Untersuchungsdesigns sowie des Vorgehens bei der Datenverarbeitung und Auswertung, wobei gleichzeitig eine Begründung des gewählten Vorgehens gegeben wird.

7.1 Bilderserien

Als unabhängige Variable wurden den ProbandInnen in dieser Untersuchung 3 Bilderserien mit insgesamt 114 Bildern mittels einer Videobrille dargeboten, um bestimmte Emotionen beim Betrachten hervorzurufen. Dieses Vorgehen entspricht der Methodenkategorie visuelle Wahrnehmung bei passiven Coping-Bedingungen (siehe 4.4). Die Bilder wurden sämtlich dem International Affective Picture System (IAPS) von Lang et al. (1999) entnommen. Das IAPS ist ein Bildersystem, welches über Jahre hinweg entwickelt und weiterbearbeitet wurde und in der hier verwendeten Form von 1999 insgesamt 704 Items enthält. Erstellt wurde es mit dem Ziel, standardisierte emotionsinduzierende Stimuli für die experimentelle Erforschung von Aufmerksamkeit und Emotionen zu schaffen. Das IAPS basiert auf dem zweidimensionalen Modell von Emotionen, wie es bereits unter 4.2 beschrieben wurde. Die weniger stark verbundene Sekundärdimension Dominanz (kontrolliert vs. dominiert), welche von Lang et al. (1999) zusätzlich erhoben wurde, ist in dieser Studie nicht berücksichtigt worden.

Die digitalisierten Fotos der verwendeten Version (1999) lagen im JPEG-Format auf CD-ROM mit einer maximalen Bildauflösung von 1024 x 768 Pixeln vor. Sie wurden sämtlich farbkorrigiert und für die monitorbasierte Verwendung im Gegensatz zu der Dia-Alternative z.T. reformatiert. In 12 Studien sind diese Bilder von der Arbeitsgruppe um Lang normiert worden, wobei Standardwerte für die Emotionsdimensionen erhoben wurden. Neben der guten Standardisierung machten die hohen Reliabilitätswerte für die Dimensionen Valenz und Arousal (split-half-Koeffizienten von r= .94) dieses Verfahren attraktiv für die vorliegende Untersuchung. Außerdem wurde das IAPS bereits erfolgreich in einer Reihe von Studien als Instrument zur Emotionsinduktion eingesetzt (u.a. Ritz et al., 2002b, 2000a; Lang et al., 1999, 1997).

Die in dieser Untersuchung verwendeten 114 Bilder des IAPS wurden aufgrund ihrer Standardwerte für Valenz und Arousal ausgewählt und den 3 Emotionsklassen positiv, negativ und neutral zugeordnet. Auf die Notwendigkeit der Verwendung neutraler Stimuli im Vergleich von affektiven Reizen ist von Bradley (2000) hingewiesen worden. Zur Eingewöhnung an die Bildbetrachtung wurde außerdem eine weitere 5minütige Bilderserie mit neutralen Bildern erstellt. In einer separaten Voruntersuchung ist die emotions-induzierende Wirkung dieser Bilderserien an einem Kollektiv von 20 StudentInnen (10 Frauen, 10 Männer) überprüft und bestätigt worden. Serie A enthielt 42 Bilder emotional positiver Valenz wie z.B. lachende Babies, Tiere, Landschaften, Sportler oder erotische Szenen. Serie B beinhaltete 42 Bilder der entgegen-gesetzten Valenzrichtung, welche beim Anblick negative Emotionen induzieren. Dazu gehörten Darstellungen von bewaffneten Überfällen, Soldaten, Verletzungen sowie Unfall- und Todesszenen. 30 Bilder umfaßte Serie C, welche emotional neutraler Valenz war und im Gegensatz zu den zuvor genannten nur sehr geringe Werte in der Dimension Arousal besaß. Dargestellt wurden hierbei u.a. Gebäude, Autos oder Haushaltsgegenstände.

Die Serien wurden als automatische, zeitgetaktete Power-Point-Bildpräsentationen mittels eines Notebooks auf die Videobrille eingespielt. Bei einer Darbietungszeit von jeweils 10 Sekunden pro Bild ohne zwischenzeitliche Pausen dauerte dies bei 42 Bildern 7 Minuten bei den emotionsinduzierenden Serien und zur Vermeidung von Monotonie nur 5 Minuten bei der neutralen Serie mit 30 Bildern. Von Person zu Person wurde innerhalb der Versuchsgruppen die Reihenfolge der Darbietung permutiert, um einen Einfluß durch die Positionierung der Bilderserien zu vermeiden. Dabei wurde die neutrale Serie immer an mittlerer Stelle präsentiert, um einen emotionalen Übertrag von der positiven auf die negative Serie bzw.

umgekehrt auszuschließen, was zu folgenden Präsentationsdesigns führte:

Reihenfolge A: positiv-neutral-negativ	**Reihenfolge B:** negativ-neutral-positiv

7.2 Videobrille

Die Darbietung der Bilderserien erfolgte über eine Videobrille (Eye-Trek FMD-700, Firma Olympus), die über den Monitorausgang eines Notebooks (Satellite 2140 CDS, Firma Toshiba) angesteuert wurde. Eine wahrgenommene Pixelzahl von 720000 erzeugte einen virtuellen Großbildschirm, der mit dem Bilderleben eines 52-Zoll-Monitors aus 2m Entfernung vergleichbar ist. Praktisch erwies sich die Möglichkeit, auch eine normale Brille unter der Videobrille tragen zu können, so daß BrillenträgerInnen nicht per se von dieser Studie ausgeschlossen waren. Durch zusätzliches Anbringen einer Sichtblende (SV-01, Firma Olympus) wurden letzte Sichtbeeinträchtigungen ausgeschlossen. Somit konnten optimale Darbietungsvoraussetzungen geschaffen werden, die den emotionsinduzierenden Effekt der IAPS-Bilder noch verstärken sollten. Mögliche Artefakte in der Emotionsinduktion, die bei anderen Studien durch herkömmliche Darbietungsmethoden wie Videobeamer oder Fernsehbildschirme verursacht worden sein könnten (v. Leupoldt & Dahme, 2000), sollten somit vermieden werden.

7.3 Fragebögen

Vor Beginn der Untersuchung wurden einige psychologische, physiologische und deskriptive Variablen mittels Fragebögen erfaßt. Mit Ausnahme der ersten beiden Instrumente, welche nur den asthmatischen PatientInnen vorgelegt wurden, sind diese bei beiden Untersuchungsgruppen verwendet worden.

Asthma-Symptomliste (ASL) von Kinsman et al. (1973).

Die physiologische und psychologische Befindlichkeit der PatientInnen während eines Asthmaanfalls sollte mit den 25 Items der ASL erfaßt werden, dessen deutsche Fassung von Richter (1985) und Dahme verwendet wurde (siehe Anhang 5). Die Antworten können dazu über eine fünfstufige Likert-Skala konkretisiert werden. Für eine detailliertere Beschreibung

der Entwicklung der ASL sei auf eine unveröffentlichte Diplomarbeit des Fachbereichs Psychologie der Universität Hamburg verwiesen (Iorgovan Simeonova-Lennon, 2000). Anhand der Empfehlungen zur Neustandardisierung aus dieser Arbeit wurden die Itemzuordnungen zu Unterskalen vorgenommen (Abbildung 11), um eine genaue Charakterisierung der asthmatischen Stichprobe zu erhalten.

Asthma-Anamnesebogen (AAB), nach Ritz (1996).

Die Krankengeschichte der PatientInnen wurde mit dem AAB erhoben (siehe Anhang 4). Die Daten, wie z.B. vorhandene Allergien, Medikation, Häufigkeit der Arztbesuche oder psychische Auslöser von Asthmaanfällen, dienten zur Einteilung nach Schweregrad des Asthmas sowie zur Feststellung, ob die Teilnahme an der Untersuchung unter Umständen kontrainduziert war.

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID) von Wittchen et al. (1997).

Durch das halbstrukturierte Interview des SKID (siehe Anhang 3) sollten mögliche Angststörungen bei allen VersuchsteilnehmerInnen ausgeschlossen werden. Gestellt wurden nur die Fragen zur Panikstörung, Panikstörung mit Agoraphobie, Agoraphobie ohne frühere Panikstörung, Sozialen Phobie, Spezifischen Phobie, Zwangsstörung, Posttraumatischen Belastungsstörung und Generalisierten Angststörung. ProbandInnen mit einer dieser Störungen wurden von der Studie ausgeschlossen, da zum einen das Sitzen in der Glaskabine des Ganzkörperplethysmographen bei AngstpatientInnen möglicherweise angstauslösend wirken könnte und damit ethisch wie auch meßtheoretisch bedenklich wäre. Zum anderen haben bereits Carr et al. (1996) auf besondere Reaktionen von AsthmatikerInnen mit Komorbidität einer Panikstörung hingewiesen.

Affect Intensity Measure (AIM) von Larsen & Diener (1987).

Mit Hilfe des AIM (siehe Anhang 7) sollte untersucht werden, ob habituelle Unterschiede im emotionalen Erleben zwischen den Untersuchungsgruppen bestanden. Das AIM erfaßt hierbei die Intensität des Erlebens positiver wie auch negativer Emotionszustände. Die verwendete deutschsprachige Version mit 29 Items bei fünfstufigem Antwortformat geht auf eine Arbeit von Ritz & Dahme (1994) zurück, ebenso der Auswertungsmodus anhand einer Gesamtscorung sowie dreier Unterskalen: Intensität positiver Emotionen (AIM-PI, 10 Items), Intensität negativer Emotionen (AIM-NI, 10 Items) und Intensität von Gelassenheit (AIM-GE, 9 Items). Durch Bildung zweier Untergruppen mittels mediangeteilten Gesamtscores

sollte der Einfluß hoher versus niedriger emotionaler Erlebnisintensität geprüft werden. Dies wurde einmal für die Gesamtstichprobe und einmal für die Gruppe der AsthmatikerInnen getestet.

Freiburger-Beschwerdeliste (FBL) von Fahrenberg (1975).

Um möglicherweise bestehende Gruppenunterschiede im Vorhandensein allgemeiner Beschwerden zu kontrollieren, wurde die FBL (siehe Anhang 6) eingesetzt. Diese erfaßt den Grad subjektiv erlebter körperlicher Beeinträchtigungen auf einer fünfstufigen Antwortskala für 10 Unterskalen sowie eine Gesamtskala. Mittels des mediangeteilten Gesamtwertes wurden 2 Untergruppen gebildet, die den Einfluß hoher versus niedriger Beschwerden überprüfen sollten. Dies erfolgte einmal für die Gesamtstichprobe und einmal für die Gruppe der AsthmatikerInnen.

Brief Symptom Inventory (BSI) von Derogatis (1992), nach Franke (2000).

Mit dem BSI (siehe Anhang 8) sollten möglicherweise vorhandene Unterschiede in der psychischen Belastung zwischen den Versuchsgruppen erfaßt werden. Das BSI ist eine Kurzform des SCL-90-R von Derogatis (1992) und enthält in der deutschen Version nach Franke 53 Items, die 10 Unterskalen zugeordnet sind sowie zu 3 Hauptskalen zusammengefaßt werden können, von denen hier der GSI-Index (Global Severity Index) betrachtet wurde. Auf einer fünfstufigen Antwortskala erfaßt das BSI die individuell erlebte psychische Belastung. Mittels des mediangeteilten GSI-Indexes wurden 2 Untergruppen gebildet, die den Einfluß hoher versus niedriger psychischer Beeinträchtigung untersuchen sollten. Dies wurde einmal für die Gesamtstichprobe und einmal für die Gruppe der AsthmatikerInnen getestet.

Self-Assessment-Manikin (SAM) von Hodes et al. (1985).

Nach jeder der 3 Bilderserien wurden die dadurch induzierten Emotionen durch das SAM (siehe Anhang 9) geprüft. Dabei erfaßt das SAM die Valenz der Emotionen (positiv/ angenehm vs. negativ/ unangenehm) und die Erregungsintensität der Emotionen (entspannt vs. erregt). Dadurch sollten die Diskriminanz in der Wirkung der Bilderserien sowie eventuell auftretende Gruppenunterschiede im emotionalen Erleben während der Präsentationen geprüft werden.

Zusätzlich wurden zur detaillierten Stichprobenbeschreibung Alter, Geschlecht, Familienstand, Schulabschluß, gegenwärtiger Beruf und Wohnsituation sowie zur Berechnung der

Atemparameter Körpergröße, Gewicht, Umgebungstemperatur und Raumdruck erhoben (siehe Anhang 2).

7.4 Physiologische Parameter

7.4.1 Respiratorische Parameter

In dieser Arbeit sind der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw}, der Atemwegswiderstand R_{aw} und das Thorakale Gasvolumen TGV als respiratorische Parameter erfaßt worden. Unter 2.3 sind diese und die ganzkörperplethysmographische Meßmethode bereits ausführlich dargestellt worden. Der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw} wurde in einer 1,5 minütigen baseline-prä-Phase vor jeder Bilderserie, in einer 1,5 minütigen akut-Phase während jeder Bilderserie sowie in einer 1,5 minütigen baseline-post-Phase direkt nach jeder Bilderserie aufgezeichnet. Der Atemwegswiderstand R_{aw} und das Thorakale Gasvolumen TGV sind am Ende der baseline-post-Phase nach jeder Bilderserie gemessen worden. Eine Aufzeichnung in der baseline-prä- und akut-Phase wie bei sR_{aw} wurde nicht durchgeführt, da das erforderliche shutter-Manöver (siehe 2.3.2) eine zu starke Beeinträchtigung der Bilderbetrachtung nach sich gezogen hätte. Außerdem kann bei länger und häufiger durchgeführtem Manöver dieses an sich bereits kleine Erhöhungen des Atemwegswiderstandes hervorrufen, weshalb zur Artefaktminimierung darauf verzichtet werden mußte. Sowohl sR_{aw}, als auch R_{aw} und TGV sind weiterhin in einer separaten Ruhemessung zur Eingewöhnung an das Meßprozedere erhoben, aber nicht in weitere Berechnungen einbezogen worden.
Während die obengenannten Atemkennwerte für alle VersuchsteilnehmerInnen bestimmt wurden, ist bei den AsthmatikerInnen zusätzlich vor Beginn der Hauptuntersuchung der peak-expiratory-flow PEF (siehe 2.3.3) gemessen worden. Dies erfolgte durch ein forciertes Exspirations-Manöver mit einem Spirometer (Spiroset 3000, Firma Hörmann) und diente lediglich der Klassifikation nach dem Schweregrad des Asthma bronchiale. Des weiteren wurden AsthmatikerInnen mit vorhandener Morgenmedikation darum gebeten, am Abend vor der Hauptuntersuchung mit einem portablen Meßgerät (AM2, Firma Jaeger) den peak-expiratory-flow zu messen. Diese Messung wurde am nächsten Morgen ohne Medikation wiederholt, um mögliche Verschlechterungen (PEF < 80% des Vorabends) erfassen und den Labortermin verschieben zu können. Ansonsten kam diesem Parameter keine weitere Bedeutung in der Auswertung zu.

7.4.2 Herzrate

Die Herzrate HR (auch: Herzfrequenz oder heart rate) gibt die Anzahl der Herzschläge in einer bestimmten Zeiteinheit, üblicherweise pro Minute, an. Definiert wird sie durch die Zahl der auftretenden Aktionspotentiale, die mittels EKG-Ableitungen als R-Zacke im QRS-Komplex erfaßt werden können (Andreassi, 2000). Die Herzratenvariabilität wird neben intrinsischen Einflüssen und kardiovaskulären Reflexen über höhergelegene zentralnervöse Zentren gesteuert, vor allem durch Areale im cerebralen Kortex, der Amygdala und dem Hypothalamus (Brownley et al., 2000). Diese unterliegen emotionalen Prozessen und vermitteln diese physiologisch u.a. als Veränderungen der HR.

Innerviert wird das Herz durch ein Wechselspiel sympathischer und parasympathischer Einflüsse. Dabei wird durch sympathische Aktivität eine Erhöhung, durch parasympathische Aktivität eine Verringerung der Herzrate bewirkt. Die hemmenden vagalen Wirkungen, ausgehend vom dorsalen Nucleus vagus und Nucleus ambiguus, scheinen allerdings stärkeren Einfluß auf die Herzratenvariabilität zu besitzen (Brownley et al., 2000). Daher ist die Herzrate auch ein geeigneter Parameter zur Bestimmung parasympathischer Aktivität bzw. genereller kardiovaskulärer Aktivierung bei affektiven Prozessen (Dawson et al., 2000), weshalb sie auch in dieser Arbeit erfaßt wurde. In einer Reihe von Studien konnten unter passiven Coping-Bedingungen spezifische Herzratenverringerungen bei emotionaler Stimulierung nachgewiesen werden, die häufig mit abnehmender Valenz gepaart waren (siehe 4.4.2).

Die Herzrate wurde in der vorliegenden Untersuchung mittels bipolarer EKG-Ableitung nach Einthoven II in der Frontalebene erfaßt. Dabei wurden die Intervalle zwischen den R-Zacken aus den QRS-Komplexen bestimmt. Die Ag/AgCl-Einmalelektroden (Skintact, selbstklebend, vorgeliert, Ø 55 mm, Leonhard Lang GmbH) wurden an der Innenseite des rechten Handgelenks und über dem inneren linken Fußknöchel befestigt, wobei die Erdungselektrode oberhalb des inneren rechten Knöchels angebracht worden ist. Die Signale wurden kontinuierlich bei einer Abtastfrequenz von 200 Hz mittels des Multifunktionsgerätes PAR-PORT/ F (Firma PAR Elektronik GmbH) erfaßt und gespeichert.

7.4.3 Hautleitfähigkeit

Die Hautleitfähigkeit SCL (skin conductance level) beschreibt die elektrische Leitfähigkeit der Haut, deren Einheit mit µS (Mikrosiemens, z.T. auch µmho) angegeben wird. Sie wird

durch ekkrine Schweißdrüsen reguliert, welche ausschließlich sympathisch innerviert sind. Zur Bestimmung nach der constant-voltage-Methode werden Elektroden mit einer geringen, aber konstanten Spannung an benachbarten Hautarealen angebracht und der zwischen ihnen fließende Strom gemessen, der in Abhängigkeit der Schweißproduktion variiert (Boucsein, 1992). Die unter 4.3.2 beschriebenen kortikalen und limbischen Hirnareale, welche auch die Steuerung der emotionalen Prozesse leisten, stellen die zentrale Kontrollinstanz der ekkrinen Schweißdrüsenaktivität dar (Andreassi, 2000; Dawson et al., 2000). Demzufolge wird die SCL häufig als Indikator für die sympathische Aktivität bei emotionaler Stimulierung erhoben, so auch in der vorliegenden Arbeit. In vielen Studien (siehe 4.4.2) konnten charakteristische Anstiege der Hautleitfähigkeit in emotionalen Situationen, oft in Korrelation mit der Arousal-Dimension von Gefühlen, nachgewiesen werden.
In dieser Studie wurde die Hautleitfähigkeit bipolar an den obersten Fingergliedern des Ringfingers und des kleinen Fingers der linken Hand gemessen. Diese distale-Phalanx-Platzierung ergibt nach Scerbo et al. (1992) die höchsten und am besten zu interpretierenden SCL-Amplituden. Des weiteren konnte durch Wahl der linken Hand ein störender Einfluß auf die EKG-Messung vermieden werden. Die Ag/AgCl-Mehrfachelektroden (Ø 9mm) wurden mit Elektrodengel (Sigma Creme, Firma Parker Laboratories Inc.) bestrichen und zusätzlich mit Leukoplast befestigt, um ein Verrutschen zu verhindern. Die Signale wurden kontinuierlich bei einer Abtastfrequenz von 50 Hz bei konstanter Anlegespannung von 0,4 V ebenfalls mit dem Multifunktionsgerät PAR-PORT/ F (Firma PAR Elektronik GmbH) erfaßt und gespeichert.

7.5 Stichprobenrekrutierung

Die Rekrutierung der VersuchsteilnehmerInnen erfolgte durch Aushänge und Handzettel an der Universität Hamburg. Darauf wurde erwähnt, daß es sich bei dem Laborversuch um das Betrachten von Bildern über eine Videobrille handelt, wobei zeitgleich einige physiologische Werte gemessen werden würden. Gesucht wurde nach ProbandInnen mit der Diagnose Asthma bronchiale bzw. ohne Atemwegsbeschwerden, wobei alle Personen Nichtraucher sein sollten. Die VersuchsteilnehmerInnen erhielten, soweit sie PsychologiestudentInnen im Grundstudium waren, Versuchspersonenbescheinigungen, ansonsten eine Aufwandsentschädigung von 15 €. Finanziert wurden die Entschädigungen aus dem Etat des Psychologischen Instituts III der Universität Hamburg. Diese Teilnahmeanreize wurden explizit ausgelobt.

7.6 Experimentaldesign

Die vorliegende Untersuchung basiert auf einem mehrfaktoriellen Gruppendesign mit Meßwiederholung. Untersucht wurden zwei Experimentalgruppen (AsthmatikerInnen vs. lungengesunde Kontrollgruppe), deren Alters-, Geschlechts- und soziodemographische Strukturen vergleichbar gestaltet wurden. Drei Interventionen wurden durchgeführt (positive Bilderserie vs. neutrale Bilderserie vs. negative Bilderserie), wobei jeweils drei Meßzeitpunkte (baseline-prä vs. akut vs. baseline-post) vorhanden waren. Nachfolgend wird der genaue Untersuchungsablauf dargestellt.

Nach telefonischer Absprache wurde mit den TeilnehmerInnen ein erster Termin am Psychologischen Institut III der Universität Hamburg vereinbart, in dessen psychophysiologischem Labor auch alle Untersuchungen stattfanden. In einem kurzen Gespräch wurden der Ablauf des Versuchs und nochmals grob der Hintergrund des Experiments vorgestellt. Dabei wurde den Personen nur geschildert, daß es sich um die Messung von Körperreaktionen während der Betrachtung unterschiedlicher Bilderserien mittels einer Videobrille handelt. Anschließend wurde der Ganzkörperplethysmograph vorgestellt, wobei schon ein erstes Probesitzen in der Glaskabine initiiert wurde. Dadurch sollten die ProbandInnen ein genaues Bild vom Versuch erhalten, um eventuell rechtzeitig ihre Teilnahmebereitschaft zurückziehen zu können. Wurden keine Einwände vorgebracht, wurde eine Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme (siehe Anhang 1) unterzeichnet. In einem etwa dreißigminütigen Gespräch, welches in einem separaten Sitzungsraum stattfand, wurden anschließend allgemeine Daten zur Person (siehe Anhang 2) erfragt, ein Teil des SKID-Interviews zur Erfassung von Angst- und Panikstörungen (siehe Anhang 3) durchgeführt sowie bei den AsthmatikerInnen mittels AAB und ASL anamnestische und symptomspezifische Informationen erfaßt (siehe Anhang 4 und 5).
Die asthmatischen PatientInnen wurden des weiteren davon unterrichtet, daß sie am Tag des zweiten Untersuchungstermins auf ihre eventuell vorhandene Morgenmedikation verzichten müssen. Bei regelmäßiger morgendlicher Medikamenteneinnahme wurde ihnen ein vollautomatisches Micro-Spirometer (AM2, Firma Jaeger) mit Bedienungsanleitung und Protokollbogen ausgehändigt. Sie wurden instruiert, am Abend vor der Untersuchung zwei Messungen von PEF (siehe 2.3.3) durchzuführen und zu protokollieren und erst anschließend ihre Medikamente einzunehmen. Am folgenden Morgen sollten die Messungen bei unterbliebener Medikation wiederholt werden. Telefonisch wurden diese Werte dann

abgefragt. Bei einer Verschlechterung der morgendlichen Werte (PEF< 80% des Vorabends) wäre der Untersuchungstermin abgesagt, die Medikamenteneinnahme angeraten und ein neuer Termin vereinbart worden. Dies ist allerdings bei keiner Person aufgetreten.
Nach diesen Fragebögen und Instruktionen ist den TeilnehmerInnen im Laborraum nochmals der genaue Ablauf der folgenden Ruhemessung und das Atmen bei der Bestimmung von sR_{aw}, R_{aw} und TGV, speziell beim shutter-Manöver, erklärt worden. Anschließend wurden die EKG- und SCL-Elektroden angelegt (siehe 7.4) und die Videobrille sowie eine Nasenklammer, die für die ganzkörperplethysmographische Meßmethode erforderlich ist, aufgesetzt. Die Kabinentür wurde geschlossen und eine fünfminütige Bilderserie mit neutraler Valenz zur Eingewöhnung an die Videobrille dargeboten. Nach der Bilderserie folgte die Präsentation eines einfarbigen Bildschirms für zwei Minuten. Nach einer halben Minute begann die Aufzeichnung von sR_{aw}. Dazu atmeten die ProbandInnen in das Mundstück des Meßgerätes, wobei die Atemluft feuchtwarm wurde. Nach dieser 1,5minütigen Meßphase erschien für die Personen ein Bildhinweis, daß nun der Mundventilverschluß folgt. Daraufhin wurden R_{aw} und TGV während des Verschlusses aufgezeichnet. Anschließend wurde die Kabinentür geöffnet und kohlensäurefreies Wasser gereicht. Nach dieser Eingewöhnungsmessung konnten offengebliebene Fragen besprochen und der zweite Termin vereinbart werden. Dieser lag meist eine Woche danach.

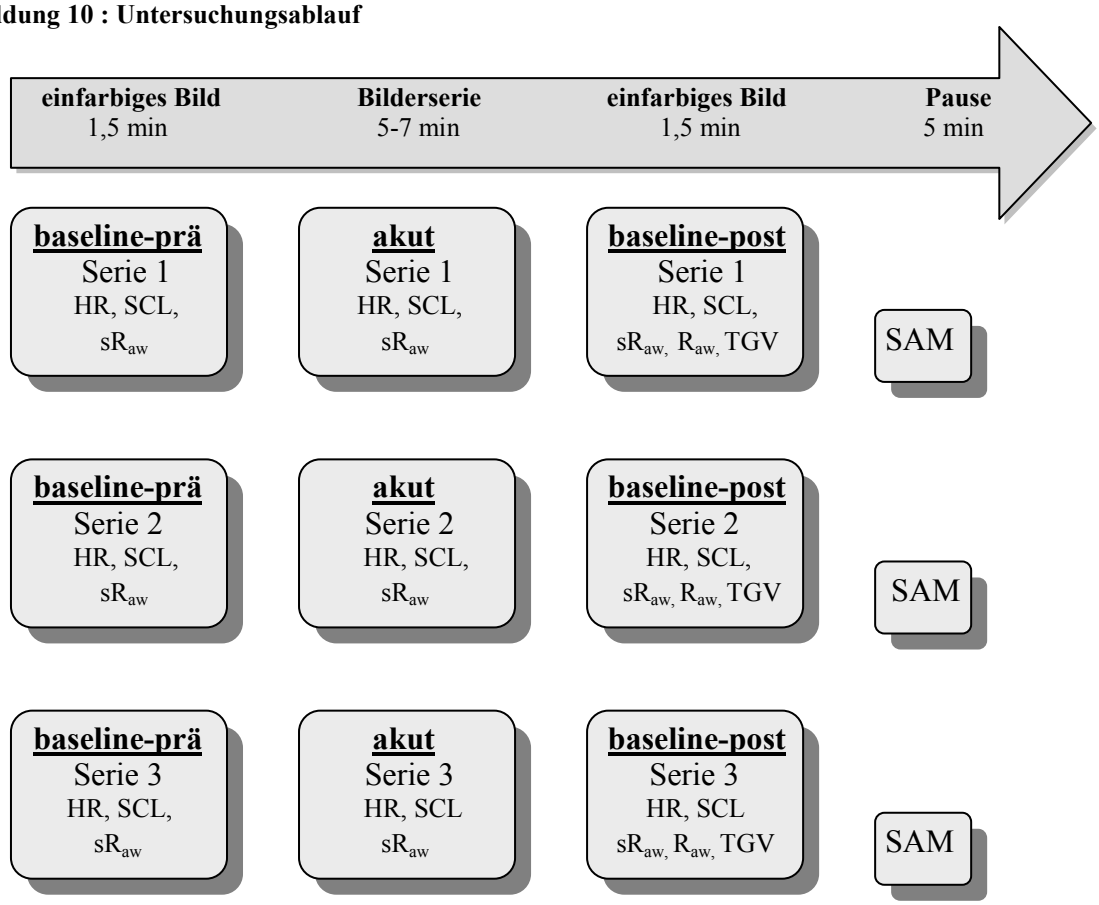
Am zweiten Untersuchungstag füllten die TeilnehmerInnen in einem separaten Sitzungsraum die Fragebögen FBL, AIM und BSI aus (siehe Anhang 6, 7 und 8). Mit den asthmatischen PatientInnen wurde zuvor noch eine PEF-Messung mit einem Spirometer (Spiroset 3000, Firma Hörmann) durchgeführt. Dies erfolgte mit zwei forcierten Exspirations-Manövern, von denen automatisch das bessere ausgewählt wurde. Dies diente lediglich der Klassifikation nach dem Schweregrad des Asthma bronchiale. Allen Personen wurde nochmals der genaue Ablauf des Versuchs und das Verhalten währenddessen erklärt. Anschließend wurden im Laborraum die Elektroden angelegt und die Sitzposition im Ganzkörperplethysmographen eingenommen. Während die Kammertür geöffnet war, wurde über die Videobrille eine Erläuterung des SAM-Fragebogens (siehe Anhang 9) für die Bewertung der Bilderserien gegeben. Bei abgesetzter Videobrille konnten daraufhin letzte Fragen gestellt werden. Nach den für den Druckausgleich in der Kabine erforderlichen zwei Minuten folgte die Instruktion zum erneuten Aufsetzen von Videobrille und Nasenklammer sowie zum Atmen in das Weichplastikmundstück. Die Bildpräsentation startete, wobei anfangs stets einige Instruktionen zum Verhalten (ruhig atmen, wenig bewegen, Mundstück umschließen) visuell gegeben wurden.

Dann wurde in der baseline-prä-Phase für 1,5 Minuten ein reizarmes einfarbiges Bild gezeigt, währenddessen sR_{aw} bei feuchtwarmer Luft aufgezeichnet wurde. Es folgte eine 7minütige Bilderserie (siehe 7.1), die von Person zu Person wechselnd positiver oder negativer Valenz war, um Reihenfolgeneffekte auszuschließen. Während der Bilder-Präsentation wurde nach vier Minuten sR_{aw} bei feuchtwarmer Luft für 1,5 Minuten gemessen (akut-Phase). Nach der Bilderserie erschien erneut ein einfarbiges Bild für 1,5 Minuten, wobei sR_{aw} nochmals bei feuchtwarmer Luft aufgezeichnet wurde (baseline-post-Phase). Anschließend erfolgte per Videobrille der Hinweis auf das shutter-Manöver, wonach bei Ventilverschluß R_{aw} und TGV gemessen worden sind. Anschließend wurde die Tür geöffnet und der SAM-Fragebogen zu der gesehenen Bilderserie ausgefüllt. Angemerkt sei, daß nur zu den drei Meßzeitphasen durch das Mundstück feuchtwarme Luft geatmet wurde. Ansonsten ist ohne Mundstück normale Kabinenluft geatmet worden, um Artefakte durch zu lange währende Mundstückatmung zu verhindern. Die kurzen Instruktionen zum Atmen mit bzw. ohne Mundstück wurden per Videobrille gegeben.
Nach dem Ausfüllen des SAM-Fragebogens folgte eine fünfminütige Erholungspause, während derer die TeilnehmerInnen kohlensäureloses Wasser tranken, um eine Austrocknung der Atemwege sowie damit verbundene Meßwertbeeinträchtigungen zu vermeiden. Die Präsentation der zweiten und dritten Bilderserie erfolgte analog der ersten mit baseline-prä-, akut- und baseline-post-Messungen, wobei die zweite zur Vermeidung von emotionalen Übertragungseffekten immer die neutrale war. Bei der zweiten, neutralen Bilderserie erfolgte die akut-Messung allerdings schon nach zweiminütiger Bildbetrachtung, da diese Serie zur Vermeidung von Monotonieeffekten nur von fünf Minuten Länge war. Zwischen den Serien erfolgte ebenfalls das Ausfüllen des SAM sowie eine fünfminütige Pause, in der die ProbandInnen Wasser tranken. Wasser und Zellstofftücher standen dabei in ausreichendem Umfang zur Verfügung.

EKG und SCL wurden kontinuierlich erhoben. Auf Tonsignale hin, die in der Power-Point-Präsentation programmiert und nur vom Versuchsleiter hörbar waren, wurden von außerhalb der Kabine Markierungspunkte in die Aufzeichnungsspuren gesetzt. Dies erfolgte jeweils zu Beginn und Ende der jeweiligen Meßphasen. Dadurch war es möglich, die Daten deutlich den einzelnen Meßzeitpunkten zuzuordnen. Beginn und Ende der Aufzeichnungen von sR_{aw} , R_{aw} und TGV wurden ebenfalls durch die Tonsignale gesteuert. Nach der dritten Bilderserie konnten noch Fragen gestellt werden, ansonsten war der Versuch an dieser Stelle beendet. Die TeilnehmerInnen wurden explizit vor der Untersuchung sowie in der Einverständniserklärung

darauf hingewiesen, daß sie den Versuch jederzeit ohne Nennung eines Grundes abbrechen können. Abbildung 10 soll den Ablauf der Untersuchung veranschaulichen.

Abbildung 10 : Untersuchungsablauf



7.7 Datenerhebung und Datenreduktion

7.7.1 Respiratorische Parameter

Für jede Meßphase wurde aus den Resistance-Schleifen bzw. Verschlußdruckkurven der β- bzw. α-Winkel bestimmt und ein Mittelwert gebildet, der dann in die SPSS-Datei für die jeweilige ProbandIn eingesetzt wurde. Zusätzlich wurden Umgebungsdruck und –temperatur sowie Körpergröße und Gewicht erfaßt, um anschließend in die entsprechenden SPSS-Berechnungsroutinen zur Bestimmung von sR_{aw}, R_{aw} und TGV (siehe 2.3) eingefügt zu werden. Der so erhaltene Mittelwert für jeden der 3 Parameter pro Meßphase ist dann in die SPSS-Datei für die jeweilige ProbandIn mit der Einheit kPa·s für sR_{aw}, kPa·s/l für R_{aw} und ml für TGV eingetragen worden.

7.7.2 Herzrate und Hautleitfähigkeit

Die Originaldaten für Herzrate (Abstände zwischen den R-Zacken) und Hautleitfähigkeit wurden je ProbandIn für jede Untersuchungsphase offline mittels des Programms PARON (Firma PAR Elektronik GmbH) in ASCII-Dateien umgewandelt bei einer Integrationszeit von 5 Sekunden. Anschließend wurden diese in eine Excel-Tabelle kopiert und auf eventuelle Unstimmigkeiten hin geprüft. Wenn in Einzelfällen R-Zacken scheinbar nicht erfaßt bzw. übergangen worden sind, lagen deutlich zu lange oder zu kurze Zeitintervalle vor, die korrigiert wurden. Im Falle zu kurzer Intervalle ($t_x \approx 0{,}5 \cdot t_{x-1}$) wurden zwei Zeiten zusammengezogen. Bei zu langen Intervallen ($t_x \approx 2 \cdot t_{x-1}$) wurden diese halbiert und in zwei getrennte Zeiten umgewandelt. Allerdings erwiesen sich diese Korrekturen nur in Ausnahmefällen als notwendig. Generell wurden die ersten 10 Sekunden von HR und SCL in jeder Phase nicht berücksichtigt, da diese durch mögliche Orientierungs- und Schreckreaktionen artefaktbelastet sind und nicht das entsprechende Aktivierungsniveau der jeweiligen Phasen charakterisieren.
Mit den bereinigten Excel-Werten wurde dann für jede 80-Sekunden-Phase das arithmetische Mittel von HR und SCL berechnet und in die SPSS-Datei für die jeweilige Person übertragen. Die Herzrate wurde in bpm, die Hautleitfähigkeit in µS dargestellt.

7.7.3 Fragebögen

Die Antworten aus den Fragebögen (AAB, ASL, FBL, BSI und AIM) wurden entsprechend ihrer Auswertungsanleitungen zu den jeweiligen Unterskalen und, falls vorhanden, zum Gesamtscore zusammengefaßt und für jede ProbandIn in die SPSS-Datei eingefügt. Für FBL, BSI und AIM wurden außerdem anhand des mediangesplitteten Gesamtwertes zwei Subgruppen mit hohem versus niedrigem Gesamtscore gebildet. Dies erfolgte einmal für die Gesamtstichprobe und einmal für die Gruppe der AsthmatikerInnen. Dadurch sollten die Einflüsse von hohen verglichen mit niedrigen physiologischen (FBL) und psychologischen (BSI) Beschwerden bzw. emotionalen Erlebnisintensitäten (AIM) auf die respiratorischen Parameter untersucht werden. Die Punktwerte des SAM für Valenz und Arousal wurden für jede Bilderserie direkt in die SPSS-Datei der Personen überführt.

7.8 Statistische Auswertung

Sämtliche statistischen Analysen wurden mittels der Statistik-Software SPSS (Version 10.0) durchgeführt. Die Vorgehensweise für die Berechnung der jeweiligen Werte soll nachfolgend detailliert erläutert werden.

7.8.1 Psychologische Variablen

Zur Beschreibung der Stichprobenzusammensetzung wurden prozentuale Häufigkeiten in den demographischen Variablen gebildet. Alter, Körpergröße, Körpergewicht und Body-Maß-Index wurden neben deskriptiven Betrachtungen mittels einfaktorieller Varianzanalyse (nachfolgend als ANOVA bezeichnet) auf mögliche Gruppenunterschiede untersucht. Ebenfalls mittels einfaktorieller ANOVA sind die Einzel- wie auch die Gesamtskalen der Fragebögen FBL, BSI und AIM auf Gruppenunterschiede getestet worden. Zur Überprüfung der explorativen Hypothesen wurden die Gesamtwerte der drei Fragebögen nach dem Median geteilt, wodurch eine Gruppe mit hohem vs. eine Gruppe mit niedrigem Ausmaß an physiologischen bzw. psychischen Beschwerden sowie emotionalen Erlebnisintensitäten gebildet wurde. Diese Gruppierung erfolgte einmal für die Gesamtstichprobe und einmal für die Gruppe der AsthmatikerInnen. Für R_{aw} und TGV sind zweifaktorielle 2(Gruppe: hoch vs. niedrig) * 3(Bedingungen: positiv vs. neutral vs. negativ) ANOVAs mit Meßwiederholung auf dem within-Faktor Bedingung gerechnet worden. SR_{aw} wurde mit dreifaktoriellen 2(Gruppe: hoch vs. niedrig) * 3(Bedingung: positiv vs. neutral vs. negativ) * 3(Zeit: baseline-prä vs. akut vs. baseline-post) ANOVAs mit Meßwiederholung auf den within-Faktoren Bedingung und Zeit untersucht. Zur post-hoc-Analyse wurden die von SPSS berechneten paarweisen Vergleiche bzw. t-Tests durchgeführt, wobei jeweils die Bonferroni-Korrektur zugrundegelegt wurde.

Die Zusammenfassung der Items des ASL wurde nach den Vorschlägen von Iorgovan Simeonova-Lennon (2000) in einer 21-Item-Version geleistet. Da hierbei für die Subskalen Müdigkeit und Hyperventilation nur vier bzw. zwei Items resultieren, wurden für alle Skalenwerte eines Probanden Prozentwerte an der maximal möglichen Nennung errechnet. Die Daten aus dem AAB sind zur genauen Charakterisierung der Asthmagruppe einer deskriptiven Begutachtung unterzogen worden.

Die SAM-Ratings für Valenz und Arousal wurden mit zweifaktoriellen 2(Gruppe: AsthmatikerInnen vs. Lungengesunde) * 3(Bedingungen: positiv vs. neutral vs. negativ) ANOVAs mit Meßwiederholung auf dem within-Faktor Bedingung untersucht. Die Werte für Valenz und Arousal stellten hierbei die abhängige Variable dar. Um etwaige Effekte durch die Reihenfolge der Bilderserien bzw. durch Geschlechtsunterschiede erfassen zu können, wurden diese zweifaktoriellen ANOVAs mit Meßwiederholung erneut gerechnet, wobei der between-Faktor Gruppe durch Reihenfolge (A vs. B) bzw. Geschlecht (männlich vs. weiblich) ersetzt wurde. Post-hoc-Vergleiche wurden über die von SPSS durchgeführten Innersubjekt-kontrastierungen berechnet.

7.8.2 Physiologische Variablen

Vor den Hauptanalysen der physiologischen Parameter wurden diese mittels den von SPSS bereitgestellten Boxplot-Prozeduren untersucht. Hierbei wurden Extremwerte in den einzelnen Variablen graphisch sichtbar gemacht. Diese sind als solche definiert, wenn sie außerhalb des 1,5fachen Quartilsabstandes von Quartil 3 und Quartil 1 der jeweiligen Verteilung liegen. Derartige Ausreißer wurden anschließend durch die Mittelwerte der einzelnen Variablen der entsprechenden ProbandInnengruppe ersetzt. Durch dieses Vorgehen sollte konservativer getestet werden, d.h. mögliche Effekte sollten nicht auf einzelnen Extremwerten beruhen. Diese Extremwertbereinigungen waren jedoch nur in Einzelfällen notwendig. Für alle nachfolgenden ANOVAs wurden Greenhouse-Geisser-Korrekturen der Freiheitsgrade verwendet und ein Signifikanzniveau von 5%. Post-hoc-Vergleiche wurden mit den von SPSS angebotenen Tests auf Innersubjektkontraste berechnet, jedoch nur dann interpretiert, wenn signifikante Effekte in der vorangegangenen ANOVA auftraten.
Um generelle Unterschiede in der Höhe der Atemparameter zwischen AsthmatikerInnen und Lungengesunden zu überprüfen, wurden für R_{aw} und TGV t-Tests mit Bonferroni-Korrektur gerechnet. Selbiges Vorgehen wurde für die baseline-prä-Werte von sR_{aw} gewählt.

Zur Testung der Haupthypothesen für R_{aw} und TGV wurden jeweils zweifaktorielle 2(Gruppe: AsthmatikerInnen vs. Lungengesunde) * 3(Bedingungen: positiv vs. neutral vs. negativ) ANOVAs mit Meßwiederholung auf dem within-Faktor Bedingung gerechnet. Die Atemparameter stellten hierbei jeweils die abhängige Variable dar. Um etwaige Effekte durch die Reihenfolge der Bilderserien bzw. durch Geschlechtsunterschiede erfassen zu können,

wurden diese zweifaktoriellen ANOVAs mit Meßwiederholung erneut gerechnet, wobei der between-Faktor Gruppe durch Reihenfolge (A vs. B) bzw. Geschlecht (männlich vs. weiblich) ersetzt wurde. Einfaktorielle ANOVAs (Bedingungen: positiv vs. neutral vs. negativ) mit Meßwiederholung wurden jeweils für AsthmatikerInnen und Lungengesunde getrennt für den Parameter R_{aw} durchgeführt, um gruppenspezifische Aussagen treffen zu können.
Zur Testung der Haupthypothesen für sR_{aw}, HR und SCL wurden jeweils dreifaktorielle 2(Gruppe: AsthmatikerInnen vs. Lungengesunde) * 3(Bedingung: positiv vs. neutral vs. negativ) * 3(Zeit: baseline-prä vs. akut vs. baseline-post) ANOVAs mit Meßwiederholung auf den within-Faktoren Bedingung und Zeit gerechnet. Die physiologischen Parameter stellten hierbei wieder die abhängige Variable dar. Anschließend sind auch diese dreifaktoriellen ANOVAs mit Meßwiederholung erneut ausgeführt worden, um mögliche Effekte durch die Reihenfolge der Bilderserien bzw. durch Geschlechtsunterschiede erfassen zu können. Dabei wurde der between-Faktor Gruppe durch Reihenfolge (A vs. B) bzw. Geschlecht (männlich vs. weiblich) ersetzt.

8 Ergebnisse

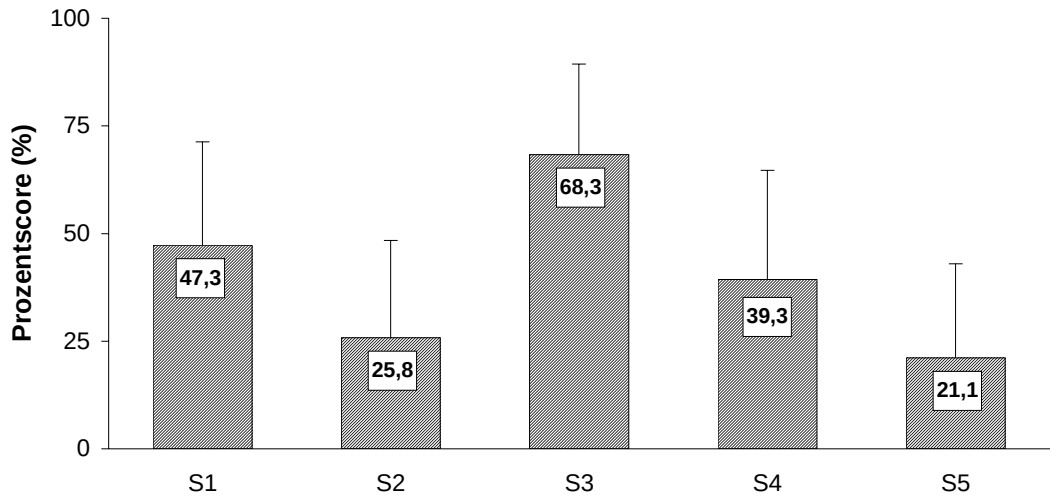
8.1 Stichprobenbeschreibung

An der Untersuchung nahmen 32 AsthmatikerInnen und 32 lungengesunde Kontrollpersonen teil, wobei in beiden Gruppen jeweils 16 Frauen und 16 Männer vorhanden waren. Sechs weitere TeilnehmerInnen erschienen wegen Krankheit, Urlaub oder erloschenen Interesses nicht zum Hauptuntersuchungstag. Zwei weitere Interessentinnen wurden nach dem SKID-Interview nicht in die Studie aufgenommen, da die Kriterien für eine Panikstörung nach DSM-IV erfüllt waren. Im Alter (M=26.33, S=6.02), in der Körpergröße (M=175.75, S=8.53), im Körpergewicht (M=68.17, S=11.72) und im Body-Maß-Index (M=21.96, S=2.55) lagen keine signifikanten Gruppenunterschiede vor. Die Spannweite des Alters lag zwischen 20 und 46 Jahren. Die Körpergröße schwankte zwischen 157 und 195 cm, während das Köpergewicht zwischen 47 und 100 kg lag. Abitur konnten 100% der TeilnehmerInnen aufweisen. Ledig waren 90.6% und verheiratet 9.4%. Von den ProbandInnen lebten 21.9% allein, 20.3% mit Partner, 20.3% mit Familie und 37.5% in Wohngemeinschaften. Der überwiegende Teil (93.8%) studierte, während je 3.1% Angestellte bzw. Freiberufler waren, die allerdings ebenfalls ein Studium absolviert hatten.

Der Schweregrad des Asthmas wurde nach dem unter Punkt 3.3 aufgeführten Schema bei 75% der PatientInnen (N=24) als leicht-intermittierend, bei 12.5% als leicht-persistent (N=4) und bei 12.5% als mittelschwer-persistent (N=4) klassifiziert. Basierend auf den Fragen zu Allergien, Medikation (Antiallergika) und Komorbiditäten wurde in 90.6% der Fälle ein extrinsisches Asthma vermutet. Nur bei drei Personen (9.4%) schien es sich um ein vorwiegend intrinsisches Asthma zu handeln.

Bei 46.9% der AsthmapatientInnen wurde in der Anamnese eine genetische Disposition erfaßt, wobei Milchschorf, Neurodermitis oder Heuschnupfen und mehr als ein direkter Verwandter mit asthmatischen bzw. allergischen Beschwerden genannt worden sein mußten. Für 53.1% der AsthmatikerInnen wurden keine hinreichenden Anhaltspunkte für eine genetische Disposition gefunden. Psychische Einflußfaktoren auf das Krankheitsgeschehen wurden bei 43.8% der PatientInnen erfaßt, während bei 56.3% kein psychischer Einfluß vermutet wurde. Betrachtet worden sind hierbei die Fragen nach Erfahrung mit Psychotherapie, psychischer Komorbidität und psychischen Auslösern von Asthmaanfällen. Bei den durch die Asthma Symptom Liste erfaßten subjektiven Beschwerden während asthmatischer Anfälle wurden die obstruktiven Atembeschwerden mit 68.3% am häufigsten genannt. Abbildung 11 gibt einen Überblick über das Profil der weiteren Beschwerden, das aufgrund fehlender Vergleichsnormen hier nur deskriptiven Zwecken dienen kann.

Abbildung 11: Asthma Symptom Liste (Mittelwerte und Standardabweichungen)



S1: Nervöse Ängstlichkeit, **S2:** Ärgerliche Gereiztheit, **S3:** Atembeschwerden, **S4:** Müdigkeit, **S5:** Hyperventilationssyndrom

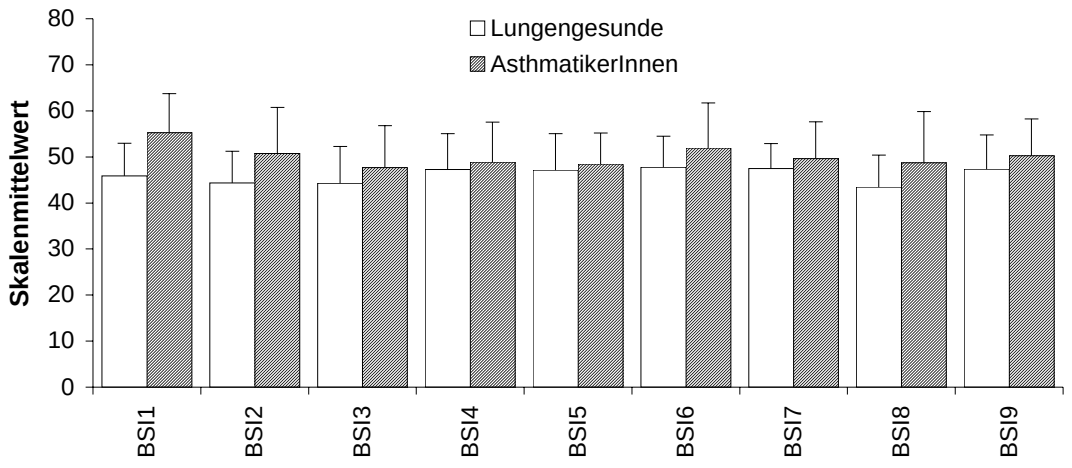
Eine genaue Übersicht zur Struktur der Gruppe der AsthmapatientInnen dieser Studie leistet Anhang 10. Erwähnt werden soll an dieser Stelle allerdings, daß 53.1% der AsthmatikerInnen keine tägliche bzw. nur eine bedarfsweise Asthmamedikation berichteten, obwohl eine regelmäßige Einnahme vom Facharzt häufig angeordnet worden war. Durchgeführt wurde diese aber meist nur selten oder nach eigenem Belieben.
Dies darf als ein weiterer Hinweis auf die häufig berichtete mangelnde Complience bei Asthmamedikationen und deren Gefahrenpotential (Petermann, 1999) gewertet werden.

8.2 Psychologische Variablen

Mittels der vor der Untersuchung erhobenen Fragebögen BSI, FBL und AIM sollten zur detaillierten Stichprobenbeschreibung möglicherweise vorhandene Gruppenunterschiede zwischen AsthmapatientInnen und Lungengesunden erfaßt werden. Durch das SAM wurden unmittelbar nach jeder Bilderserie deren emotionsinduzierende Wirkung sowie etwaige Gruppenunterschiede untersucht.

8.2.1 Brief Symptom Inventory

Abbildung 12: Brief Symptom Inventory (Mittelwerte und Standardabweichungen)



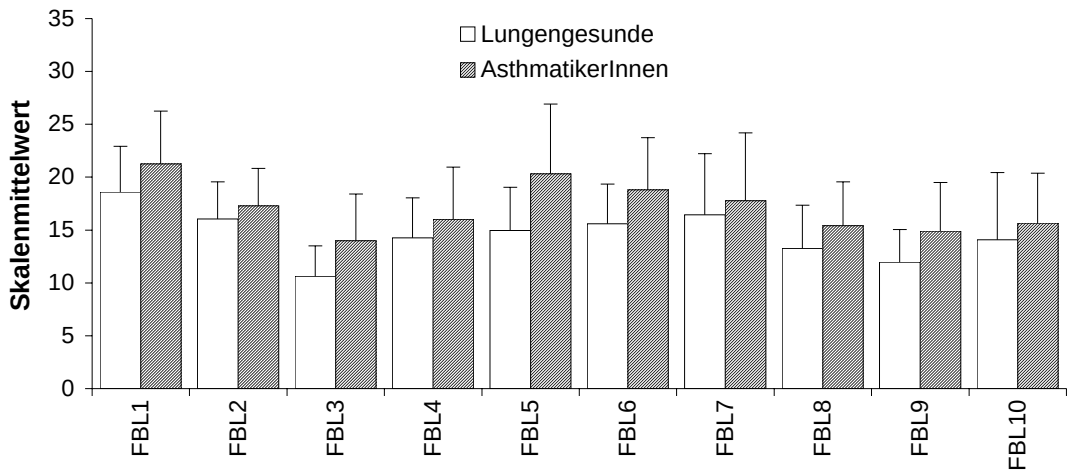
BSI1: Somatisierung, **BSI2:** Zwanghaftigkeit, **BSI3:** Unsicherheit im Sozialkontakt, **BSI4:** Depressivität, **BSI5:** Ängstlichkeit, **BSI6:** Aggressivität/Feindseligkeit, **BSI7:** Phobische Angst, **BSI8:** Paranoides Denken, **BSI9:** Psychotizismus

Im BSI zeigte sich das in Abbildung 12 dargestellte Profil psychischer Beschwerden für beide Untersuchungsgruppen. Signifikante Gruppenunterschiede ergaben sich für die Subskalen Somatisierung ($F(1,63)=23.220$, $p<.001$), Zwanghaftigkeit ($F(1,63)=8.784$, $p=.004$), paranoides Denken ($F(1,63)=5.061$, $p=.028$) sowie im Gesamtscore ($F(1,63)=10.721$, $p=.002$). Die AsthmatikerInnen wiesen hierbei in allen vier Skalen höhere Mittelwerte als die Lungengesunden auf. Beide Gruppen lagen in allen Skalen deutlich unterhalb des für diesen Test kritischen Wertes von 63, weshalb für keine Gruppe klinisch relevante psychische Beschwerden angenommen werden. Die Mittelwertsunterschiede spiegeln demnach nur Unterschiede innerhalb des Normalbereichs wider.

8.2.2 Freiburger-Beschwerdeliste

In der FBL ergab sich für die beiden untersuchten Kollektive das in Abbildung 13 dargestellte Profil. Es wurden signifikante Gruppenunterschiede erfaßt für die Subskalen Allgemeinbefinden ($F(1,63)=5.163$, $p=.027$), Herz-Kreislauf ($F(1,63)=13.208$, $p=.001$), Kopf-Hals-Reizsyndrom ($F(1,63)=15.198$, $p<.001$), Anspannung ($F(1,63)=8.676$, $p=.005$), Schmerz ($F(1,63)=4.377$, $p=.041$), Motorik ($F(1,63)=8.994$, $p=.004$) sowie auch im Gesamtscore ($F(1,63)=10.840$, $p=.002$). In allen Skalen wiesen die AsthmatikerInnen höhere Mittelwerte als die lungengesunden Kontrollpersonen auf, was in einem PatientInnenkollektiv mit Diagnose einer chronischen Krankheit wie Asthma bronchiale durchaus zu erwarten ist.

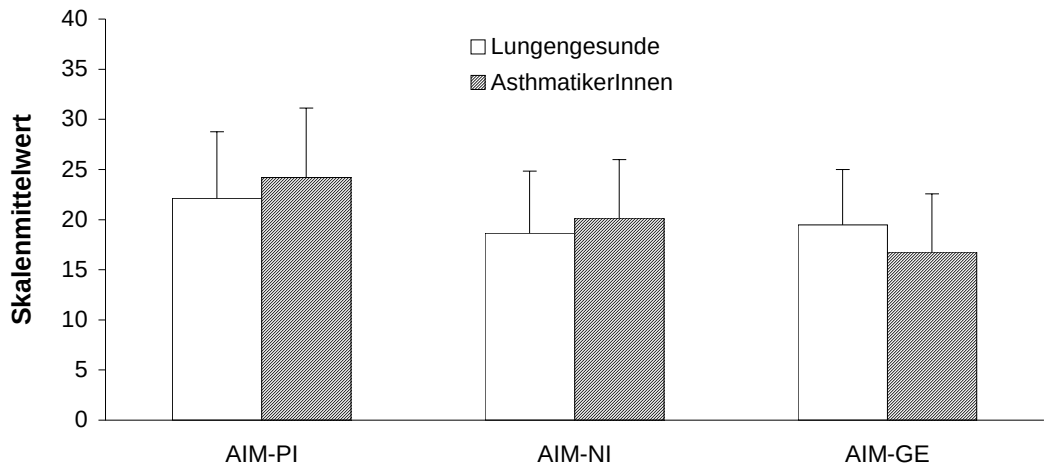
Abbildung 13: Freiburger-Beschwerdeliste (Mittelwerte und Standardabweichungen)



FBL1: Allgemeinbefinden, **FBL2:** Emotionale Reaktivität, **FBL3:** Herz-Kreislauf, **FBL4:** Magen-Darm, **FBL5:** Kopf-Hals-Reizsyndrom, **FBL6:** Anspannung, **FBL7:** Sensorik, **FBL8:** Schmerz, **FBL9:** Motorik, **FBL10:** Haut

8.2.3 Affect Intensity Measure

Abbildung 14: Affect Intensity Measure (Mittelwerte und Standardabweichungen)



AIM-PI: Intensität positiver Emotionen, **AIM-NI:** Intensität negativer Emotionen, **AIM-GE:** Gelassenheit,

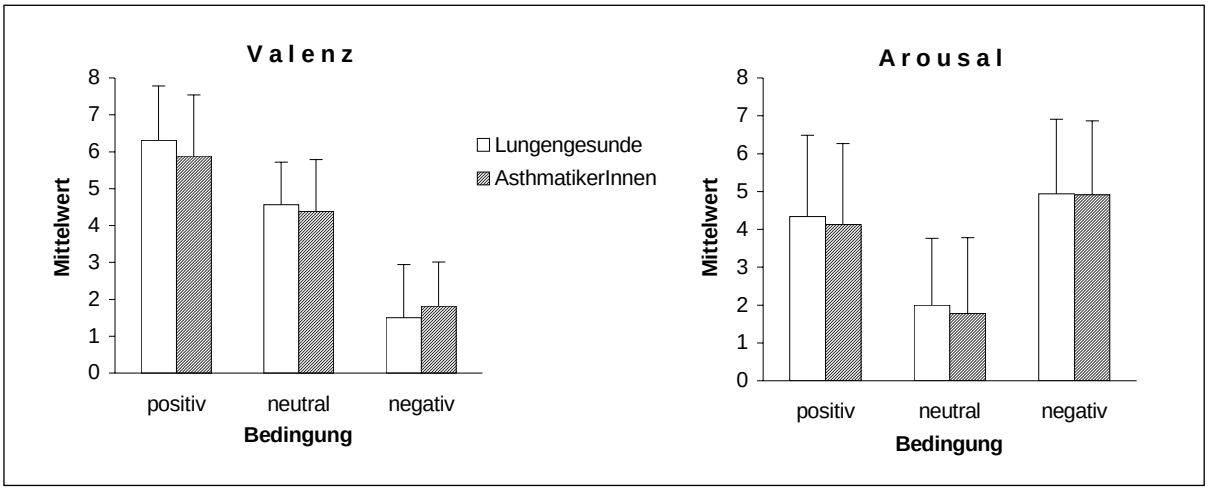
Im AIM zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Das bedeutet, daß in den Subskalen Intensität positiver Emotionen, Gelassenheit, Intensität negativer Emotionen sowie im Gesamtscore kein bedeutender Mittelwertsunterschied zwischen AsthmatikerInnen und Lungengesunden vorlag. Abbildung 14 verdeutlicht das Profil für beide Gruppen.

8.2.4 Self-Assessment-Manikin

Im SAM zeigte sich das in Abbildung 15 dargestellte Profil der Dimensionen Valenz und Arousal für beide Untersuchungsgruppen. Signifikante Unterschiede zeigten sich zwischen den drei Bedingungen in der Valenz ($F(2,124)=180.047$, $p<.001$, $\varepsilon=.925$ und im Arousal ($F(2,124)=46.22$, $p<.001$, $\varepsilon=.954$. Für die Valenz ergab sich erwartungsgemäß ein signifikanter linearer Trend ($F(1,62)=278.31$, $p<.001$) mit einer Verminderung des Vergnügens von positiver zu neutraler zu negativer Bilderserie. Ein signifikanter quadratischer Effekt zeigte sich erwartungsgemäß für das Arousal ($F(1,62)=97.945$, $p<.001$), wobei hohe Erregung während positiver und negativer Bedingung einer niedrigen Erregung in der neutralen Bedingung gegenüberstand. Weder für die Valenz noch für das Arousal ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den AsthmatikerInnen und Lungengesunden bzw.

zwischen den beiden Reihenfolgen in der Präsentation der Bilderserien. Ein relevanter Einfluß des Geschlechts auf das Arousal (F(2,124)=5.742, p=.005) zeigte sich dahingehend, daß die Frauen während der positiven Bedingung weniger erregt waren als die Männer (T(62)=-2.642, p=.030). Die Mittelwerte und Standardabweichungen von Valenz und Arousal für die Bedingungen sind nach Untersuchungsgruppe getrennt in Anhang 11 dargestellt.

Abbildung 15: Self-Assessment-Manikin (Mittelwerte und Standardabweichungen)



8.3 Physiologische Variablen

In die Analyse der physiologischen Kennwerte gingen für die AsthmatikerInnen und Lungengesunden jeweils die von Extremwerten bereinigten Daten von 32 Personen ein. Mittelwerte und Standardabweichungen der respiratorischen wie auch der autonomen Parameter in allen Bedingungen bzw. Zeitpunkten sind tabellarisch in Anhang 11 und 12 dargestellt.

8.3.1 Respiratorische Parameter

Generelle Unterschiede

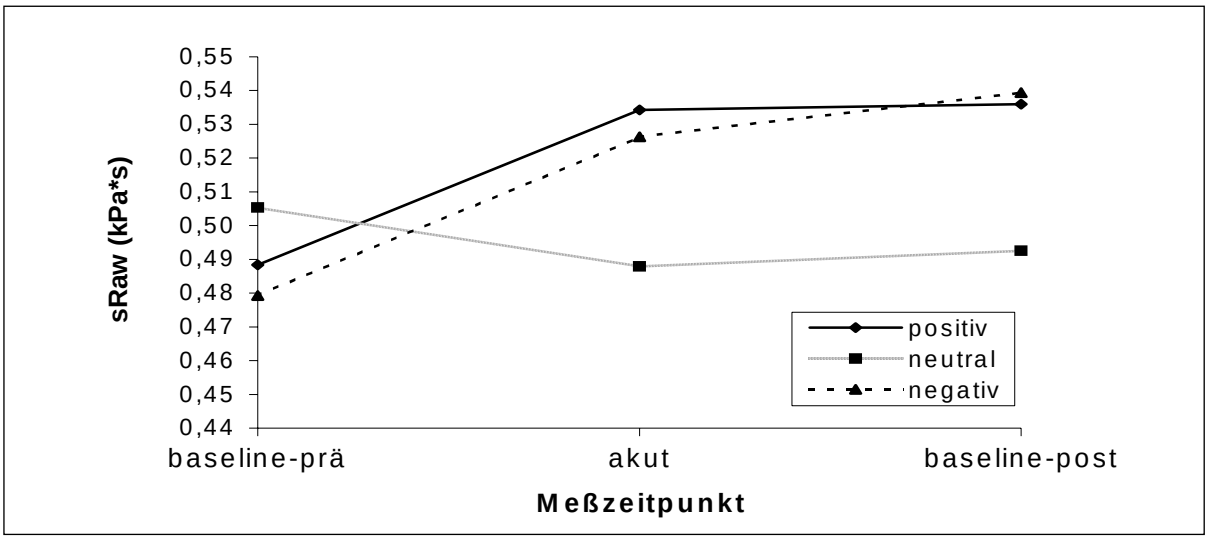
Die zur Prüfung von Unterschieden in den baseline-prä-Werten des spezifischen Atemwegswiderstandes sR_{aw} durchgeführten t-Tests mit Bonferroni-Korrektur ergaben signifikante Gruppenunterschiede für die positive Bedingung (T(62)=-2.738, p=.024), die neutrale Bedingung (T(62)=-2.585, p=.036) und die negative Bedingung (T(62)=-3.367, p=.003). Die AsthmatikerInnen wiesen erwartungsgemäß höhere Werte in sR_{aw} auf als die Lungen-

gesunden. Signifikante Gruppenunterschiede zeigten sich auch im Atemwegswiderstand R_{aw} in der positiven Bedingung (T(62)=-3.425, p=.003), der neutralen Bedingung (T(62)=-4.339, p<.001) und der negativen Bedingung (T(62)=-5.142, p<.001). Auch in diesem Parameter lagen die Mittelwerte der AsthmatikerInnen wie vermutet deutlich über denen der Lungengesunden. Beim TGV ergaben sich keine generellen Gruppenunterschiede.

Spezifischer Atemwegswiderstand (sR_{aw})

Die für sR_{aw} durchgeführte dreifaktorielle ANOVA zeigte einen signifikanten Bedingungseffekt (F(2,124)=3.943, p=.028, ε=.865). Der post-hoc ermittelte signifikante quadratische Trend (F(1,62)=11.536, p=.001) weist auf höhere Werte von sR_{aw} während der positiven und negativen verglichen mit der neutralen Bedingung hin. Ein weiterer signifikanter Haupteffekt (F(2,124)=10.205, p<.001, ε=.843) lag über alle Bedingungen hinweg für die drei Meßzeitpunkte baseline-prä, akut und baseline-post vor. Der ebenfalls signifikante lineare Trend (F(1,62)=13.064, p=.001) verweist auf höhere Werte für akut- und baseline-post-Zeitpunkte verglichen mit den Ausgangswerten von baseline-prä. Weiterhin trat ein signifikanter Interaktionseffekt (F(4,248)=10.047, p<.001, ε=.853) für die Interaktion Bedingung * Meßzeitpunkt auf. Durch den relevanten linearen Trend (F(1,62)=28.992, p<.001) wird deutlich, daß sR_{aw} nur im akut- und baseline-post-Meßzeitpunkt der positiven und negativen Bilderserie Anstiege zeigte, während bei neutraler Stimulation ein Absinken zu diesen beiden Zeitpunkten erfolgte (siehe Abbildung 16).

Abbildung 16: Mittelwerte von sR_{aw} (AsthmatikerInnen und Lungengesunde zusammen) zu den drei Meßzeitpunkten jeder Bilderserie



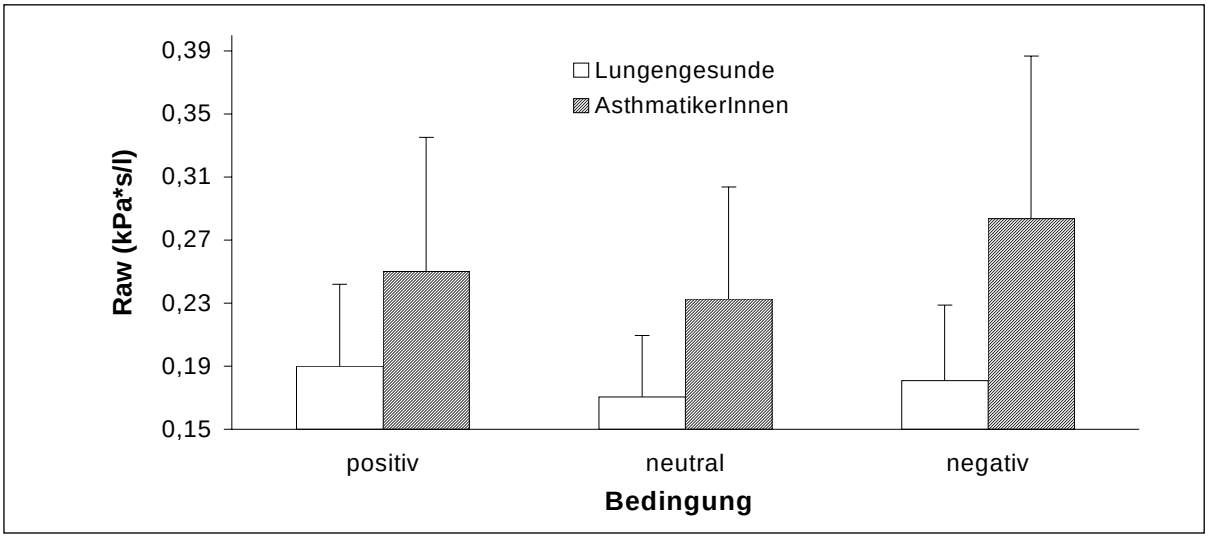
Unterschiede zwischen den Gruppen der AsthmapatientInnen und Lungengesunden traten lediglich als insignifikante Trends für die Bedingungen (p=.095) und Meßzeitpunkte (p=.055)

auf, weshalb die berichteten Effekte in sR_{aw} für die Gesamtstichprobe interpretiert werden müssen. Die ANOVAs zur Überprüfung des Einflusses der Reihenfolge der Bilderserien bzw. des Geschlechts zeigten keine signifikanten Effekte auf sR_{aw}.

Atemwegswiderstand (R_{aw})

Die für R_{aw} berechnete zweifaktorielle ANOVA zeigte einen signifikanten Bedingungseffekt ($F(2,124)=7.598$, $p=.003$, $\varepsilon=.74$), der erwartungsgemäß durch stärkere Anstiege nach der positiven und negativen verglichen mit der neutralen Stimulation gekennzeichnet war (siehe Abbildung 17). Ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Bedingung * Gruppe ($F(2,124)=4.645$, $p=.02$, $\varepsilon=.74$) verwies auf Unterschiede zwischen AsthmatikerInnen und Lungengesunden. Die post-hoc-Vergleiche zeigten, daß für die Asthmagruppe die Anstiege von R_{aw} nach den emotionalen Bedingungen signifikant stärker als nach der neutralen Bedingung waren ($F(2,62)=7.084$, $p=.006$, $\varepsilon=.67$), wobei ein quadratischer Trend vorlag. Für die Gruppe der Lungengesunden waren diese Anstiege nach der emotionalen Stimulation nur als statistisch nicht signifikanter Trend zu beobachten ($F(2,62)=3.126$, $p=.054$, $\varepsilon=.94$). Die zweifaktoriellen ANOVAs zur Testung möglicher Einflüsse der Reihenfolge der Bilderserien bzw. des Geschlechts zeigten keine signifikanten Effekte.

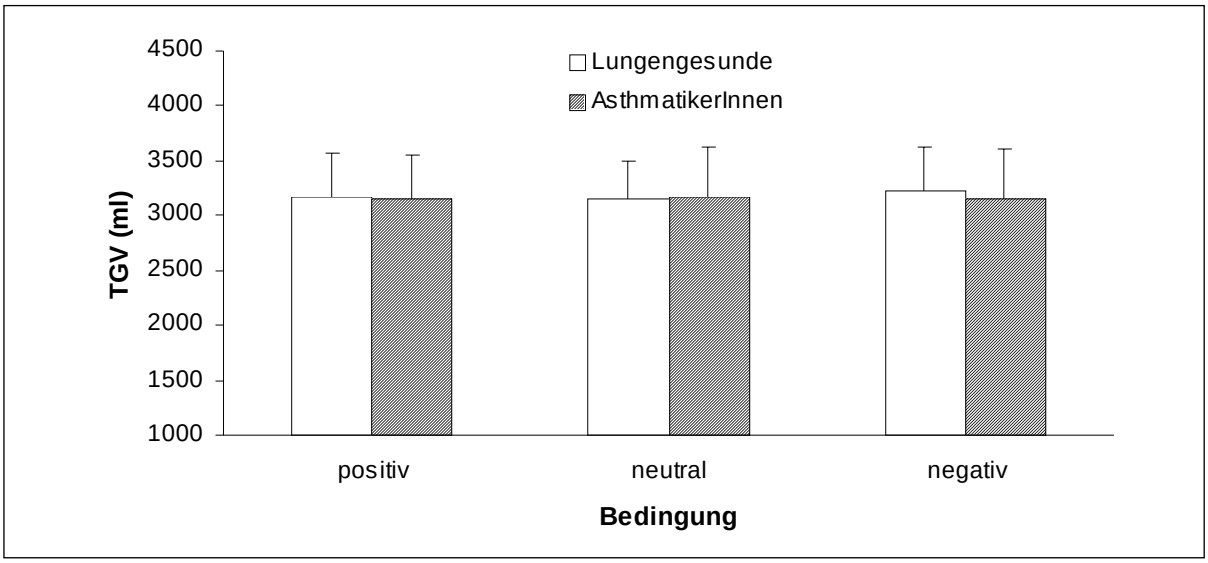
Abbildung 17: Mittelwerte und Standardabweichungen von R_{aw} nach den drei Bilderserien



Thorakales Gasvolumen (TGV)

Die statistischen Analysen zur Überprüfung des Einflusses der emotionalen Stimulation, der Reihenfolge der Präsentation bzw. des Geschlechts auf das TGV ergaben keine signifikanten Effekte weder innerhalb noch zwischen den Gruppen (siehe Abbildung 18).

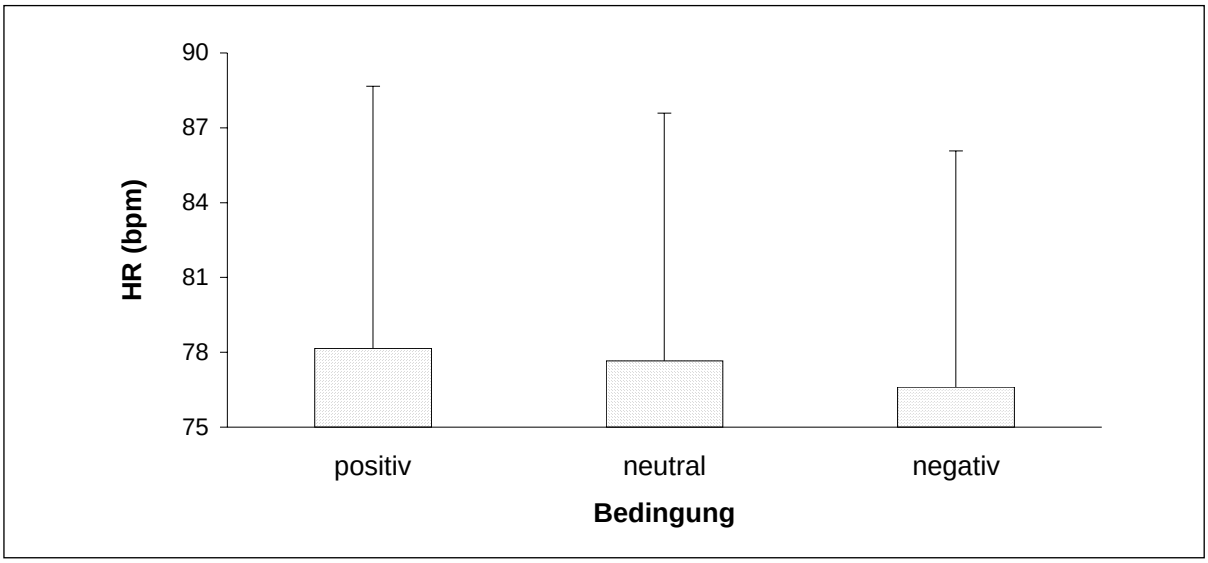
Abbildung 18: Mittelwerte und Standardabweichungen von TGV nach den drei Bilderserien



8.3.2 Herzrate

Für die HR ergab die ANOVA einen signifikanten Bedingungsunterschied ($F(2,124)=4.616$, $p=.020$, $\varepsilon=.749$). Der signifikante lineare Trend ($F(1,62)=6.118$, $p=.016$) zeigte erwartungsgemäß ein Absinken der Herzrate mit abnehmender Valenz der Bedingungen von positiver zu neutraler zu negativer Bilderserie (siehe Abbildung 19).

Abbildung 19: Mittelwerte von HR (AsthmatikerInnen und Lungengesunde zusammen) zu jeder Bilderserie

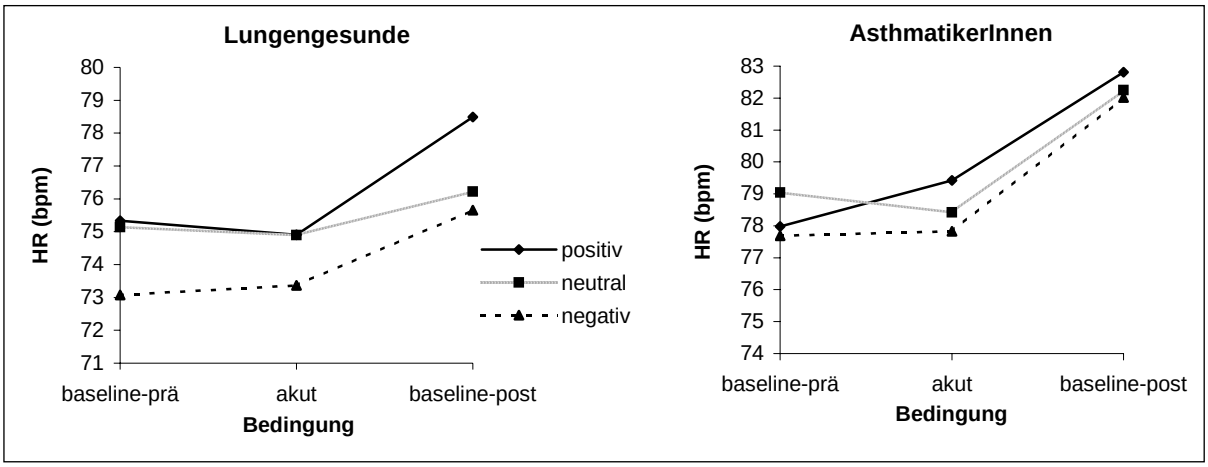


Weiterhin wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Meßzeitpunkten baseline-prä, akut und baseline-post über alle drei Bilderserien hinweg ermittelt ($F(2,124)=40.128$, $p<.001$, $\varepsilon=.991$). Ein signifikanter linearer Trend ($F(1,62)=56.534$, $p<.001$) zeigte ein starkes

Ansteigen der HR zum baseline-post-Zeitpunkt im Vergleich zu baseline-prä und akut-Werten, die nahezu identisch waren.

Es ergaben sich keine statistisch relevanten Unterschiede zwischen den AsthmatikerInnen und Lungengesunden (siehe Abbildung 20) bzw. zwischen den Geschlechtern. Ein signifikanter Effekt ergab sich allerdings für die Interaktion Bedingung * Reihenfolge der Bilderserien ($F(2,124)=19.229$, $p<.001$, $\varepsilon=.780$). Der signifikante lineare Trend ($F(1,62)=29.788$, $p<.001$) weist auf eine generelle Tendenz zu einem Absinken der HR von der ersten zur letzten Untersuchungsbedingung, unabhängig von deren Valenz, hin. Dies dürfte durch höhere Erregtheit bzw. Erwartungseffekte zu Beginn des Versuchs erklärbar sein.

Abbildung 20: Mittelwerte von HR zu den drei Meßzeitpunkten jeder Bilderserie

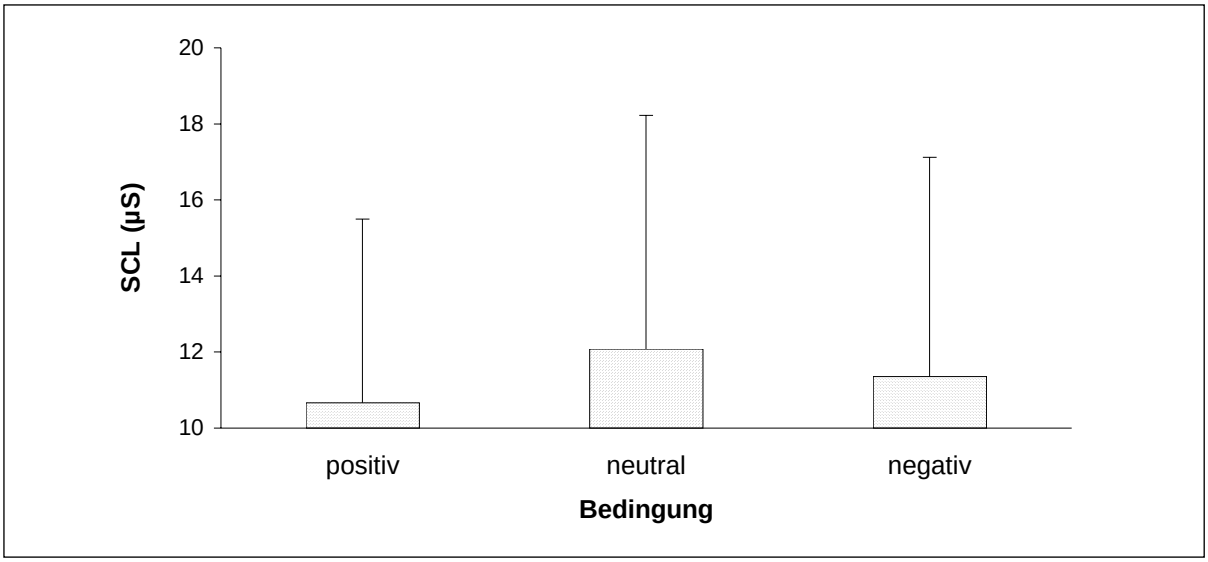


8.3.3 Hautleitfähigkeit

Die durchgeführte ANOVA ergab für den Parameter SCL einen signifikanten Bedingungseffekt ($F(2,124)=6.213$, $p=.005$, $\varepsilon=.817$). Der signifikante quadratische Trend ($F(1,62)=11.944$, $p=.001$) weist entgegen den Erwartungen auf geringere SCL-Werte in der positiven und negativen Bedingung verglichen mit der neutralen Stimulation hin (siehe Abbildung 21). Ein signifikanter Unterschied lag auch über alle Bedingungen hinweg zwischen den drei Meßzeitpunkten vor ($F(2,124)=6.879$, $p=.003$, $\varepsilon=.814$). Entgegen den Vermutungen zeigte ein signifikanter quadratischer Trend ($F(1,62)=21.052$, $p<.001$), daß während der Bilderserien (akut) eine geringere SCL als zu den baseline-prä- und baseline-post-Zeitpunkten vorlag (siehe Abbildung 22). Ein weiterer unerwarteter Effekt ergab sich für die Interaktion Bedingung * Meßzeitpunkt ($F(4,248)=2.890$, $p=.030$, $\varepsilon=.862$), wobei der signifikante quadratische Trend ($F(1,62)=6.743$, $p=.012$) nochmals auf die höheren SCL-Werte während der neutralen Bedingung verglichen mit den emotionalen Bilderserien und den dort

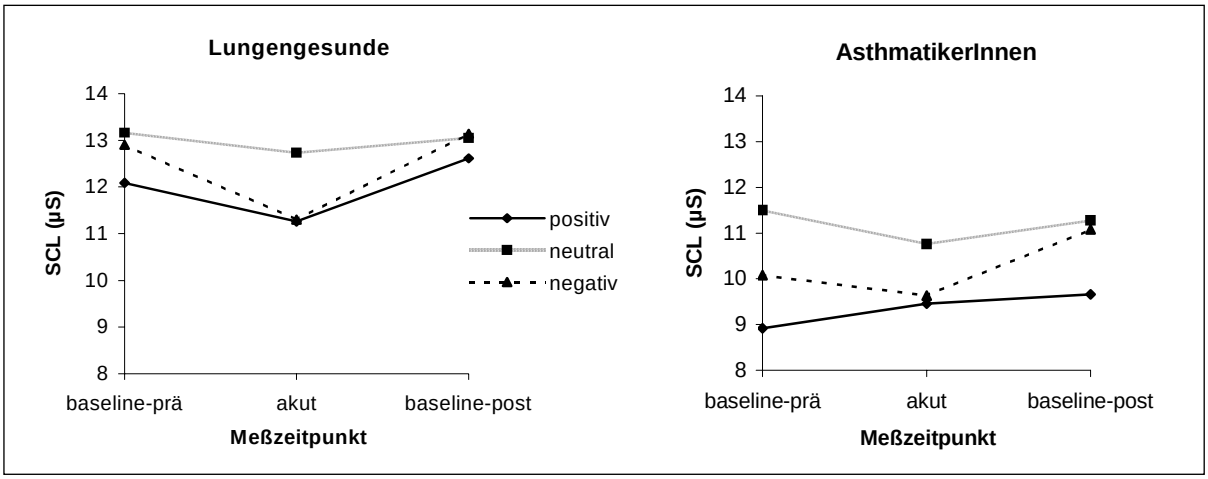
auftretenden stärkeren Abfällen zum akut-Zeitpunkt hinwies. Keine relevanten Unterschiede ergaben sich zwischen AsthmatikerInnen und Lungengesunden bzw. zwischen den Geschlechtern.

Abbildung 21: Mittelwerte von SCL (AsthmatikerInnen und Lungengesunde zusammen) zu jeder Bilderserie



Ähnlich wie bei HR ergab sich ein signifikanter Effekt für die Interaktion Bedingung * Reihenfolge der Bilderserien ($F(2,124) = 5.133$, $p = .012$, $\varepsilon = .821$). Der signifikante lineare Trend ($F(1,62) = 8.899$, $p = .004$) weist auf eine generelle Tendenz zu einem Absinken von SCL in der letzten Untersuchungsbedingung hin, unabhängig von deren Valenz. Dies dürfte ebenfalls eine Abnahme der Erregtheit bzw. Erwartung zum Ende des Versuchs hin widerspiegeln.

Abbildung 22: Mittelwerte von SCL zu den drei Meßzeitpunkten jeder Bilderserie



8.4 Explorative Hypothesen

Die ANOVAs zur Überprüfung des Einflusses hoher versus niedriger psychischer und physiologischer Beschwerden bzw. emotionaler Erlebnisintensitäten auf die Atemparameter ergaben weder für die Gesamtstichprobe noch für das Asthmakollektiv signifikante Effekte des FBL- und AIM-Splitscores auf sR_{aw}, R_{aw} und TGV. Lediglich für die BSI-Splitscorung bei den AsthmatikerInnen konnte ein signifikanter Effekt auf sR_{aw} registriert werden ($F(2,60)=3.414$, $p=.050$, $\varepsilon=.815$). Der signifikante lineare Trend ($F(1,30)=5.592$, $p=.025$) weist darauf hin, daß AsthmatikerInnen mit niedrigem psychischen Beschwerdescore nur während und nach der negativen Bedingung starke Anstiege in sR_{aw} aufwiesen, wohingegen solche mit hohem Beschwerdescore im BSI starke Anstiege während und nach positiver und negativer Bedingung zeigten. In der Gesamtstichprobe konnte dieser Effekt nicht gefunden werden. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß der hohe BSI-Splitscore nicht im Bereich klinischer Relevanz lag, also keinerlei von der Normstichprobe abweichenden psychischen Auffälligkeiten vorhanden waren.

8.5 Zusammenfassung der Hypothesen

Spezifischer Atemwegswiderstand sR_{aw}

- Hypothese 1.1: H_1: sR_{aw} bl-prä bei A > sR_{aw} bl-prä bei L
  bestätigt
- Hypothese 1.2: H_1: sR_{aw} akut/bl-post-emotional > sR_{aw} akut/bl-post-neutral bei allen
  bestätigt
- Hypothese 1.3: H_1: sR_{aw} emotional bei A > sR_{aw} emotional bei L
  nicht bestätigt

Atemwegswiderstand R_{aw}

- Hypothese 2.1: H_1: R_{aw} bei A > R_{aw} bei L
  bestätigt
- Hypothese 2.2: H_1: R_{aw} emotional > R_{aw} neutral bei allen
  bestätigt
- Hypothese 2.3: H_1: R_{aw} emotional bei A > R_{aw} emotional bei L
  bestätigt

Thorakales Gasvolumen TGV

• Hypothese 3.1: H_1: TGV bei A < TGV bei L
nicht bestätigt

• Hypothese 3.2: H_1: TGV emotional < TGV neutral bei allen
nicht bestätigt

• Hypothese 3.3: H_1: TGV emotional bei A < TGV emotional bei L
nicht bestätigt

Herzrate HR

• Hypothese 4.1: H_1: HR positiv > HR neutral > HR negativ bei allen
bestätigt

• Hypothese 4.2: H_1: HR emotional bei A < HR emotional bei L
nicht bestätigt

Hautleitfähigkeit SCL

• Hypothese 5.1: H_1: SCL emotional > SCL neutral bei allen
nicht bestätigt

• Hypothese 5.2: H_1: SCL akut > SCL bl-prä/bl-post bei allen
nicht bestätigt

• Hypothese 5.3: H_1: SCL emotional bei A < SCL emotional bei L
nicht bestätigt

explorative Hypothesen:

• Hypothese 1expl.: H_1: Reaktivität bei BSI↑ > Reaktivität bei BSI↓
nicht bestätigt

• Hypothese 2expl.: H_1: Reaktivität bei BSI↑ > Reaktivität bei BSI↓ in Gruppe der A
Hinweise für Bestätigung nur in sR_{aw}

• Hypothese 3expl: H_1: Reaktivität bei FBL↑ > Reaktivität bei FBL↓
nicht bestätigt

• Hypothese 4expl: H_1: Reaktivität bei FBL↑ > Reaktivität bei FBL↓ in Gruppe der A
nicht bestätigt

• Hypothese 5expl: H_1: Reaktivität bei AIM↑ > Reaktivität bei AIM↓
nicht bestätigt

• Hypothese 6expl: H_1: Reaktivität bei AIM↑ > Reaktivität bei AIM↓ in Gruppe der A
nicht bestätigt

9 Diskussion

Nachdem im vorangegangenen Kapitel die Ergebnisse der statistischen Analysen präsentiert wurden, sollen diese im folgenden Abschnitt näher erläutert und mit Bezug auf die in Kapitel 6 erarbeiteten Fragestellungen und Ausgangshypothesen interpretiert werden.

9.1 Emotionale Reaktivität

9.1.1 Emotionsinduktion

In dieser Studie wurden den beiden Untersuchungsgruppen drei Serien mit Bildern aus dem IAPS präsentiert, um beim Betrachten spezifische affektive Zustände zu induzieren. Die statistischen Auswertungen der SAM-Ratings zu den Serien belegen, daß sich die TeilnehmerInnen in der erwarteten Weise stimuliert gefühlt haben. Die Ratings für die Dimension Valenz konnten höchst signifikante Unterschiede zwischen den drei Stimulationsbedingungen nachweisen, wobei das höchste Maß angenehmen Vergnügens für die positive Bilderserie berichtet wurde. Weder besonders angenehm noch besonders unangenehm war das Gefühl der TeilnehmerInnen während der neutralen Serie. Als relativ unangenehm wurde es für die negative Serie beschrieben. Höchst signifikante Differenzen ergaben sich auch für die Dimension Arousal, wobei eine hohe Erregung für die positive und negative, aber eine niedrige Erregung während der neutralen Bilderserie angegeben wurde. Diese Befunde entsprechen den unter 4.4.2 genannten typischen Ergebnissen von Studien, die IAPS-Bilder zur Emotionsinduktion eingesetzt haben (u.a. Bradley, 2000; Lang et al., 1993). Auch der aufgetretene Unterschied im Arousal zwischen Frauen und Männern, der auf geringerer Erregung der Frauen während der positiven Bilderserie beruhte, ist mehrfach von Autoren (z.B. der Arbeitsgruppe um Lang und Bradley, s.o.) berichtet worden.
Da sich kein signifikanter Gruppenunterschied in der emotionalen Bewertung der Bilderserien ergab, kann davon ausgegangen werden, daß sich AsthmatikerInnen und lungengesunde Kontrollpersonen in der selben Weise emotional stimuliert gefühlt haben. Damit darf die Emotionsinduktion bzw. der Manipulations-Check als erfolgreich interpretiert werden, was Voraussetzung für die nachfolgende Interpretation der von ihr abhängigen physiologischen Parameter ist.

9.1.2 Respiratorische Reaktivität

In den Hypothesen wurde davon ausgegangen, daß AsthmatikerInnen auch im anfallsfreien Zustand generell schlechtere Lungenfunktionswerte aufweisen als Lungengesunde, was sich in erhöhten Atemwegswiderständen und niedrigerem Thorakalen Gasvolumen niederschlagen sollte. Wie die entsprechenden Tests zeigten, konnten diese Vermutungen für sR_{aw} (Hypothese 1.1) und R_{aw} (Hypothese 2.1) bestätigt werden. Der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw} war in allen drei Ausgangsbedingungen (baseline-prä) bei der Asthmagruppe signifikant höher als bei der Kontrollgruppe. Auch der Atemwegswiderstand R_{aw} lag bei den AsthmatikerInnen nach allen drei Versuchsbedingungen deutlich über dem der Lungengesunden. Für das Thorakale Gasvolumen TGV zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen, weshalb die entsprechende Hypothese 3.1 abgelehnt werden muß. Die generell erhöhten Atemwegswiderstände bei den AsthmatikerInnen in dieser Studie entsprechen damit den unter 5.4 aufgeführten bisherigen klinischen Befunden (z.B. Kilgus, 2001; Ritz et al., 2001; Neild & Cameron, 1985).

Kernpunkt dieser Arbeit war der Vergleich von Atemwegswiderständen während bzw. nach emotional positiver und negativer verglichen mit neutraler Stimulation, wobei der Gruppenvergleich AsthmatikerInnen versus Lungengesunde im Vordergrund stand. Betrachtet werden soll zunächst der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw}. Gleich vorab muß erwähnt werden, daß sich kein signifikanter Gruppenunterschied über alle Bedingungen bzw. Meßzeitpunkte hinweg in diesem Parameter fand. Es ließen sich nur schwache Trends für stärkere Reaktivitäten der AsthmatikerInnen in den Bedingungen ($p=.095$) bzw. den Meßzeitpunkten ($p=.055$) erkennen. Hypothese 1.3 muß damit abgelehnt werden. Ursächlich für die mangelnde statistische Differenzierung in den Varianzanalysen könnten die geringeren, im zeitlichen Verlauf aber ähnlichen Reaktionen der Kontrollgruppe gewesen sein. Andererseits spricht dies für die in Kapitel 5 genannten Forschungsergebnisse, denen zufolge sich die Atemwegsreaktivität von AsthmapatientInnen nach emotionaler Stimulierung nicht qualitativ von der bei Lungengesunden unterscheidet, sondern eher quantitativ (siehe z.B. Ritz, 1999). Für beide Untersuchungskollektive zusammen zeigten sich signifikante Anstiege von sR_{aw} während und nach Betrachtung der positiven und negativen Bilderserie, wohingegen bei der neutralen Bedingung ein Absinken von sR_{aw} stattfand. Über die drei Meßzeitpunkte hinweg ergaben sich demzufolge auch signifikant höhere Mittelwerte für sR_{aw} in der positiven und negativen Bedingung verglichen mit der neutralen. Dies stellt eine Verschlechterung der

respiratorischen Funktion nach emotionaler Stimulation dar, wie sie auch in anderen Studien (u.a. Ritz et al., 2002b, 2000a, 2000b) bei AsthmatikerInnen und Lungengesunden mittels forcierter Oszillationstechnik zur Überprüfung der Reaktivität der Atemwege gezeigt wurde (siehe auch 5.3). Hypothese 1.2 kann somit angenommen werden.
Im Atemwegswiderstand R_{aw} zeigten sich über beide Gruppen hinweg ebenfalls deutlich höhere Werte nach den emotionalen Bilderserien als nach der neutralen Serie. Hypothese 2.2 ist dadurch bestätigt. Durch die nachfolgenden Kontrastierungen wurde deutlich, daß diese Anstiege für die AsthmatikerInnen hoch signifikant ausfielen, während sie für die Lungengesunden nur als insignifikanter Trend vorlagen. Daraus wird ersichtlich, daß die AsthmapatientInnen wesentlich stärker auf die emotionale Stimulation reagierten, als die Kontrollpersonen. Diese zeigten zwar qualitativ ähnliche Reaktionen, lagen aber quantitativ deutlich unter den Anstiegen des Atemwegswiderstandes der PatientInnengruppe. Dies ist ein Beleg für die spezifische emotionale Reaktivität bei Asthma bronchiale auf quantitativer Ebene, wie sie unter 5.4 bereits angedeutet worden ist. Hypothese 2.3 kann demzufolge angenommen werden. Bisherige theoretische Überlegungen (Ritz, 1999; Lehrer et al., 1993) sowie Studienergebnisse unter Verwendung der forcierten Oszillationstechnik (siehe 5.3) können somit durch die vorliegenden Untersuchungsergebnisse mittels Ganzkörperplethysmographie bestätigt werden.

Im Thorakalen Gasvolumen TGV haben sich entgegen den Erwartungen keine signifikanten Effekte ergeben. Dies galt für die Gesamtstichprobe wie auch für die Einzelkollektive. Die Hypothesen 3.1, 3.2 und 3.3 werden somit abgelehnt. Eine mögliche Erklärung dieser Befunde kann im dynamischen Charakter dieses Lungenparameters gesehen werden, wie es bereits unter 6.1 beschrieben wurde. Der ständige Wechsel von hypothetischen TGV-Verringerungen bei emotionaler Belastung und „reflektorischen“ Ausgleichmanövern der Atemwegswiderstandsanstiege durch TGV-Erhöhungen könnte am Ende zu einem solchen Nulleffekt geführt haben. In der lungengesunden Kontrollgruppe dürften solche gegenläufigen Veränderungen, aufgrund der im Vergleich zur Asthmagruppe geringeren Veränderungen in den Atemwegswiderständen, noch schwieriger zu erfassen sein; insbesondere mit dem hier angewandten gröberen Meßverfahren bei Verwendung von Mittelwertsvergleichen. Nur mit einer sensibleren Analyse von Atemzug zu Atemzug, wie sie im vorliegenden Rahmen nicht durchführbar war, ließen sich möglicherweise vorhandene Effekte bei dynamischen Veränderungen des TGV darstellen.
Weitere potentielle Ursachen für das Fehlen dieser Effekte durch etwaige Probleme bei der

Ausführung des dazugehörigen Atemmanövers werden unter Punkt 10.2 diskutiert. Angemerkt sei lediglich, daß auch in einer früheren Untersuchung bei vorhandenen Effekten von sR_{aw} keine signifikanten Veränderungen des TGV auftraten (v. Leupoldt & Dahme, 2000).

9.1.3 Autonome Reaktivität

Wie unter Punkt 5.4 dargelegt, wurden zur Erklärung von emotionsbedingten Anstiegen des Atemwegswiderstandes bei AsthmatikerInnen vielfach spezifische autonome Reaktionsmuster diskutiert. Eine vagale Hyperreaktivität ist dabei als wahrscheinlichster Mechanismus zur Vermittlung von emotional ausgelösten Bronchokonstriktionen vermutet worden, da die glatte Bronchialmuskulatur vagal innerviert ist. Verringerungen der Herzrate würden diese widerspiegeln, verbunden mit einer geringeren sympathischen Aktivierung, wie sie durch fehlende bzw. schwächere Anstiege der Hautleitfähigkeit charakterisiert wäre. Diese Überlegungen lagen auch den Hypothesen 4.1 bis 5.3 zugrunde.

Die über die drei Meßzeitpunkte gemittelte Herzrate HR zeigte in dieser Studie signifikante Verringerungen mit abnehmender Valenz der Bilderserien von positiver zu neutraler zu negativer Bedingung in beiden Gruppen. Damit wurde eine für IAPS-Bilderserien typische Valenzmodulation aufgezeigt (siehe 4.4.2), was zur Annahme von Hypothese 4.1 führt. Da allerdings nicht nur während bzw. nach der negativen, sondern auch während bzw. nach der positiven Serie signifikante Anstiege der Atemwegswiderstände zu verzeichnen waren, kann nicht von einer generellen vagalen Aktivierung gesprochen werden. Vielmehr scheint an den Bronchien eine vagale Aktivierung, am Herzen dagegen eine Parasympathikusdämpfung bzw. eine Sympathikuserhöhung erfolgt zu sein, also eine differentielle autonome Reaktion vorzuliegen. Des weiteren ließen sich in diesem Parameter keine Gruppenunterschiede feststellen, so daß aufgrund der Resultate der Studie bei dieser emotionalen Stimulierung nicht von einer asthmaspezifischen generellen, systemübergreifenden vagalen Hyperreaktivität gesprochen werden kann. Damit ist Hypothese 4.2 abzulehnen.
Die Ergebnisse für die Meßzeitpunkte über alle Bedingungen hinweg erscheinen ebenfalls kontraintuitiv, obwohl diesbezüglich keine expliziten Hypothesen formuliert worden sind. Während in Anlehnung an die Verläufe des spezifischen Atemwegswiderstandes ein Absinken von HR zum akut- und baseline-post-Zeitpunkt vermutet werden könnte, zeigte sich nach ähnlichen Werten bei baseline-prä und akut lediglich ein starker Anstieg im baseline-

post-Zeitpunkt. Auch diese Ergebnisse sprechen für eine differentielle autonome Reaktion von Bronchien und Herz, da sR_{aw} zu diesem Zeitpunkt nach den emotionalen Serien signifikant erhöht war, der Vermutung nach aber bei höherer Herzrate geringer hätte ausfallen müssen. Somit scheinen die vorliegenden Verlaufsdaten der HR außer durch eine mögliche Beeinflussung durch das Verschlußdruckmanöver zur Bestimmung des TGV nicht mit der Annahme einer generellen vagalen Reaktion erklärbar.
Eventuell könnte ein zusätzlicher Einfluß auf die Befunde zur Herzrate in der Vorhersagbarkeit der Untersuchungsbedingungen bestanden haben. Es gibt Befunde (Bradley, 1998), die zeigen, daß bei Vorwissen über den Inhalt von emotionsinduzierenden Bilderserien eine andere kardiovaskuläre Reaktivität auftreten kann, als ohne diese Vorabinformationen. Wenn die ProbandInnen sich in der Geschwindigkeit des Erkennens des gesamten Versuchsablaufs stark unterschieden, könnte dies auch die Herzrate unterschiedlich beeinflußt und zu den widersprüchlichen Gesamtbefunden geführt haben.

Auch die Ergebnisse zur Hautleitfähigkeit SCL widersprechen den Hypothesen und erlauben kein eindeutiges Erklärungsmuster. Die für IAPS-Bilder typischen Anstiege der SCL (siehe 4.4.2) während emotionaler Stimulierung, verglichen mit neutraler, fanden sich nicht in der vorliegenden Arbeit. Stattdessen ergab sich ein entgegengesetztes Muster mit signifikanten Verringerungen in den emotionalen Serien und Anstiegen in der neutralen Bedingung, was zur Ablehnung von Hypothese 5.1 führt. Dies dürfte alleinig durchaus als Hinweis auf eine vagale Vermittlung der Erhöhungen von sR_{aw} und R_{aw} gedeutet werden. Ein Absinken des sympathischen Niveaus bei gleichbleibender vagaler Aktiviertheit könnte bereits eine zur Auslösung von Bronchokonstriktionen ausreichende vagale Übergewichtung bewirken, was bereits bei Kilgus (2001) diskutiert wurde.
Demgegenüber steht allerdings, daß das SCL-Niveau zum akut-Zeitpunkt signifikant niedriger als zum baseline-prä- bzw. baseline-post-Zeitpunkt war, was die Zurückweisung von Hypothese 5.2 bedeutet. Da sR_{aw} während (akut), aber auch genau wie R_{aw} nach den emotionalen Bilderserien (baseline-post) erhöht war, ist dies nicht durchgängig mit verringerter sympathischer Reaktivität zu erklären. Gruppenunterschiede zwischen AsthmatikerInnen und Lungengesunden konnten für die SCL nicht gefunden werden, was erneut gegen eine asthmatypische autonome Reaktivität spricht. Damit muß auch Hypothese 5.3 abgewiesen werden. Artefakte durch die Meßanordnung bzw. Interferenzen bei der SCL-Messung durch die Atemmanöver werden vermutet und bei der Darstellung der Untersuchungskritik (siehe Kapitel 10) diskutiert.

Eine erklärende Verbindung der beiden autonomen Parameter im Sinne von gegenseitigen Wechselwirkungen kann auf dem Hintergrund der widersprüchlichen Ergebnisse nicht geleistet werden. Die vorstehend diskutierte unterschiedliche Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus an verschiedenen Organen zur gleichen Zeit, wie bereits von Porges (1995) vermutet, mag einen Einfluß gehabt haben. Dieser kann allerdings im begrenzten Rahmen dieser Studie nicht weiter interpretiert werden. Eine Tendenz zum Absinken von HR und SCL zum Ende des Versuchs hin könnte im Sinne der Abnahme einer gewissen Erregung oder Erwartungshaltung über den gesamten Versuchsablauf gedeutet werden.

Insgesamt sind die vorliegenden Ergebnisse zur Herzrate und Hautleitfähigkeit recht verwirrend und bieten wenig Ansatzpunkte zur plausiblen Deutung. Zusätzlich erschwerend ist der Umstand, daß nach bisherigem Literaturstand keine Vergleichsdaten für prolongierte Bilderpräsentationen im Rahmen des Paradigmas der affektiven Bilderbetrachtung vorliegen. Die in 4.4.2 aufgeführten Studien untersuchten phasische Veränderungen autonomer Parameter bei Bildervorgaben im Sekundenbereich bei vorhandenen Interstimulusintervallen zwischen den Einzelbildern. Dahingegen wurden in der vorliegenden Studie ohne Interstimulusintervalle bei massierter, mehrminütiger Präsentationsdauer eher tonische Prozesse von Herzrate und Hautleitfähigkeit erfaßt. Eine emotionale autonome Reaktivität, die spezifisch für Asthma bronchiale ist, kann aus diesen Ergebnissen demnach nicht abgeleitet werden. Inwieweit vermutete Artefakte eine Rolle gespielt haben könnten, wird unter 10.2 näher erläutert. Damit zeigten sich auch in der vorliegenden Studie die mehrfach beschriebenen Schwierigkeiten (Kilgus, 2001; Ritz et al., 2002b, 2000a, 2000b), mit noninvasiven Verfahren ein schlüssiges autonomes Muster zur Erklärung vorhandener Anstiege des Atemwegswiderstandes bei emotionaler Stimulation nachzuweisen. Aufschlußreicher dürften hierfür Studien mit pharmakologischer Blockade des vagalen Systems im Bereich der Atemwege sein, worauf in Kapitel 11 etwas näher eingegangen werden soll.

9.1.4 Symptomspezifität

In der vorliegenden Arbeit sollte die Frage untersucht werden, ob AsthmatikerInnen im Sinne einer Symptomspezifität auf bestimmte Emotionen reagieren. Eine solche kann angenommen werden, wenn sich während oder nach emotional positiver bzw. negativer Stimulation im Vergleich zu neutraler Stimulation signifikante Unterschiede in den respiratorischen oder

autonomen Parametern bei diesem PatientInnenkollektiv finden, solche aber nicht bzw. signifikant schwächer in einer lungengesunden Kontrollgruppe auftreten. Dabei sollten keine Gruppenunterschiede im emotionalen Erleben der Stimulationsbedingungen oder im generellen affektiven Befinden vorhanden sein.
Betrachtet werden sollen zunächst die letztgenannten Voraussetzungen. Die SAM-Ratings konnten eindeutig die drei unterschiedlichen affektiven Befindlichkeiten anhand der signifikanten Unterschiede in den Dimensionen Valenz und Arousal belegen. Da keinerlei Gruppeneffekte auftraten, kann davon ausgegangen werden, daß sich beide Untersuchungskollektive in der selben Weise emotional stimuliert gefühlt haben. Mit Hilfe des Affect Intensity Measures konnte gezeigt werden, daß auch im habituellen Erleben von Gefühlen keine Unterschiede zwischen den untersuchten AsthmatikerInnen und Lungengesunden vorlagen. Weder für die Intensität positiver und negativer noch für die Intensität von Gelassenheit bzw. den aus allen drei Dimensionen zusammengesetzten AIM-Gesamtwert ergaben sich Gruppenunterschiede. Dies bestätigte nochmals der nicht vorhandene Gruppenunterschied in der Skala emotionale Reaktivität (FBL2) der Freiburger-Beschwerdeliste. Somit kann als Voraussetzung bestätigt werden, daß keine Unterschiede im emotionalen Erleben der Stimulationsbedingungen oder im generellen affektiven Befinden zwischen den beiden Gruppen vorhanden waren.

Wie verhält es sich nun mit den physiologischen Parametern? Der spezifische Atemwegswiderstand sR_{aw} zeigte Anstiege während und nach emotional positiver und negativer Bilderserie, wobei er während und nach der neutralen Serie absank. Da keine signifikanten Gruppenunterschiede vorlagen, sondern nur entsprechende Trends, kann nicht von einer asthmaspezifischen Reaktivität in diesem Parameter gesprochen werden. Vielmehr offenbart sich hier eine qualitativ ähnliche Reaktivität beider Personengruppen. Diese lag zunächst auch im Atemwegswiderstand R_{aw} vor, wie Anstiege in beiden Gruppen nach positiver und negativer Bilderserie im Vergleich zur neutralen zeigten. Die post-hoc-Vergleiche konnten aber belegen, daß sich nur bei den AsthmatikerInnen signifikante Verschlechterungen in diesem Lungenfunktionswert ergaben, während die Kontrollgruppe nur einen Trend dazu aufwies. Damit zeigt sich im Atemwegswiderstand R_{aw}, daß die AsthmatikerInnen auf quantitativer Ebene, d.h. in der Höhe der Verschlechterung ihrer Atemleistung, symptomspezifisch auf die Emotionen reagiert haben und zwar auf die positiven, wie auch die negativen. Eingrenzend muß dem hinzugefügt werden, daß diese Symptomspezifität für eine passive Coping-Bedingung postuliert wird. Wie bereits mehrfach vermutet (Kilgus, 2001; Ritz et al.,

2000b; Lehrer, 1996) lassen Stimulationsbedingungen mit aktivem Coping-Charakter durchaus andere Befunde erwarten.
Spezifische autonome Reaktionsmuster, welche für die aufgezeigten Veränderungen der Atemwegswiderstände bei den AsthmatikerInnen bzw. bei der Gesamtstichprobe eine plausible Erklärung leisten würden, konnten in dieser Studie nicht ermittelt werden. Aufgrund fehlender Effekte im Thorakalen Gasvolumen sind auch hier keine gruppenspezifischen Aussagen erhältlich.

9.2 Einfluß von Beschwerden und emotionaler Erlebnisintensität

Mit den explorativen Hypothesen sollte überprüft werden, inwieweit hohe im Vergleich zu niedrigen Ausprägungen in physiologischen und psychologischen Beschwerden bzw. im emotionalen Erleben einen Einfluß auf respiratorische Parameter besitzen. Vermutungen über eine höhere Reaktivität bei höherem physiologischen Beschwerdeausmaß, wie sie von Kilgus (2001) beschrieben und im Atemwiderstand bei AsthmatikerInnen als Tendenz aufgezeigt wurden, konnten in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Weder in der Gesamtstichprobe noch in der Asthmagruppe zeigten sich Unterschiede in den drei erhobenen Atemparametern aufgrund hoher versus niedriger physiologischer Beschwerdescores, die durch die Freiburger-Beschwerdeliste erhoben wurden.
Auch die Unterscheidung in Gruppen mit hoher bzw. niedriger Intensität emotionalen Erlebens zog keine unterschiedlichen Reaktivitäten in der Lungenfunktion dieser Subgruppen nach sich, weder innerhalb des Gesamtkollektivs noch bei den AsthmapatientInnen. Die explorativen Hypothesen 1, 3, 4, 5 und 6 müssen demnach abgelehnt werden. Dies könnte durch eine relativ homogenene Stichprobenzusammensetzung bezüglich dieser Skalen verursacht worden sein, so daß sich die durch Mediansplitt gebildeten Untergruppen in ihren Skalen-Mittelwerten nicht deutlich genug voneinander unterschieden. Auch wäre eine stärkere Differenzierung innerhalb der asthmatischen Gruppe wünschenswert gewesen unter Einbezug von mehr TeilnehmerInnen mit mittlerem bzw. schwerem Ausprägungsgrad. Auf diesen Einfluß des Schweregrades des Asthmas ist z.B. von Lehrer (1996) hingewiesen worden. Aufgrund des außerklinischen Rahmens konnte dies nicht geleistet werden, was eventuell die hier fehlenden Effekte aufgrund der Beschwerdehöhen erklärt.
Lediglich im BSI bei der Gruppe der AsthmatikerInnen zeigte sich ein Effekt dahingehend, daß AsthmapatientInnen mit höherem Ausprägungsgrad an psychischen Beschwerden eine

stärkere Reaktivität im spezifischen Atemwegswiderstand sR_{aw} aufwiesen als solche mit niedrigem. Die stärkere Reaktion fand sich in sR_{aw}-Anstiegen während und nach negativer und positiver Stimulation, bei niedrigem BSI-Score hingegen nur während und nach der negativen Bilderserie. Für R_{aw} und TGV sowie für die Gesamtstichprobe konnte dieser Effekt nicht gezeigt werden. Aufgrund der geringen Gruppenstärke nach dem Mediansplitt und des in nur einem Lungenfunktionswert vorhandenen Effekts, soll dieser nur als ein Hinweis auf stärkere Verschlechterungen von Atemkennwerten aufgrund hoher psychischer Belastung bei AsthmatikerInnen interpretiert werden. Weitere Forschung mit größerem Stichprobenumfang sowie der bereits genannten stärkeren Differenzierung des PatientInnenkollektivs wäre daher erstrebenswert.

9.3 Interpretation im Sinne des Diathese-Streß-Modells

Kern dieser Arbeit war die Überprüfung einer emotionalen Reaktionsspezifität von AsthmatikerInnen, die sich in Verschlechterungen von Lungenfunktionswerten, speziell von Atemwegswiderständen im Vergleich zu Lungengesunden manifestieren sollte. Aus der vorangegangenen Interpretation der Ergebnisse konnte geschlußfolgert werden, daß eine solche asthmaspezifische Reaktivität auf positive und negative Emotionen durchaus in quantitativer Weise vorhanden ist. Die AsthmatikerInnen reagierten signifikant stärker mit Anstiegen des Atemwegswiderstands R_{aw} auf die entsprechenden emotionsinduzierenden Bilderserien als die lungengesunden Kontrollpersonen, die ebenfalls Verschlechterungen der Atemleistung aufwiesen, jedoch in schwächerem Maße. Die nur teilweise signifikanten Erhöhungen in R_{aw} bzw. sR_{aw} bei den Kontrollpersonen zeigen, daß diese also qualitativ vergleichbar reagierten, während die deutlich stärkeren Verschlechterungen von R_{aw} bzw. die Trends zu stärkeren Anstiegen in sR_{aw} bei den AsthmatikerInnen deren Reaktionsspezifität auf quantitativer Ebene verdeutlichen. Mit anderen Worten macht hier also nicht der Ton an sich, sondern die Höhe des Tons die Musik.

Für das unter 3.6 dargestellte Diathese-Streß-Modell des Asthma bronchiale bedeutet dies, daß positive wie auch negative Emotionen als Stressoren integriert werden können. Diese sind zwar nicht primär für die Entstehung der Krankheit verantwortlich, können aber als psychologische Stressoren Auslöser von asthmatischen Beschwerden sein. Dies steht in Einklang mit den bereits einleitend erwähnten Ergebnissen von Befragungen, in denen AsthmatikerInnen

häufig psychologische Faktoren als subjektiv erlebte Auslöser einiger ihrer Asthmaanfälle schilderten (u.a. Oppermann et al., 1991).
Im Sinne einer Diathese für die Entstehung von Asthma bronchiale wird eine genetische Vermittlung verantwortlich gemacht, wobei nicht von einem einzelnen relevanten Asthma-Gen, sondern vielmehr von einer Kombination verschiedener vulnerabler Gene ausgegangen wird (Los et al., 1999; Petermann, 1999). In der vorliegenden Studie wurde aus den Anamnesedaten bei ca. der Hälfte der AsthmapatientInnen eine solche genetische Prädisposition erfaßt. Zusammen mit unterstützenden bzw. auslösenden Streßfaktoren wie Allergenen, Umweltreizen oder Infekten, wie sie ebenfalls anamnestisch in dieser Arbeit erhoben wurden, kann die Diathese eine Ausbildung der Krankheit verursachen. Psychische Stressoren, wie eben starke Emotionen, können dann aufgrund der vorhandenen bronchialen Hyperreaktivität obstruktive Anfälle hervorrufen (vgl. Petermann, 1999; Steinhausen, 1998). Weiterhin fanden sich Hinweise, daß bei einem hohen Ausmaß an psychischen Beschwerden stärkere obstruktive Reaktionen bei AsthmapatientInnen nach emotionaler Stimulation beobachtbar sind. Dies unterstreicht noch einmal die Bedeutung, welche den psychischen Stressoren bei der Entstehung von Asthmaanfällen im Sinne eines Diathese-Streß-Modells zukommt.

Auf welchem Wege diese Bronchokonstriktionen vermittelt werden, ist allerdings noch relativ unklar. Eine asthmaspezifische autonome Imbalance mit einer vorwiegend vagalen Hyperreaktivität ist vielfach vermutet worden, konnte aber auch in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Es scheint sich aber um eine höchst komplexe Interaktion von möglichen Faktoren zu handeln, welche an verschiedenen Lokalisationen den jeweiligen Asthmaanfall modulieren können (siehe Kapitel 3). Im außerklinischen Rahmen dieser Untersuchung konnte eine tiefgehendere Betrachtung der Vermittlungswege der affektiven Stressoren nicht geleistet werden. Weitere Forschung ist dazu angezeigt.

10 Kritik

Im Verlauf der Ergebnisdarstellung und -interpretation sind an einigen Stellen bereits Kritikpunkte geäußert worden, die im folgenden Abschnitt nun mit weiteren kritischen Anmerkungen zur durchgeführten Untersuchung näher diskutiert werden sollen. Für die im Kapitel 11 gemachten Vorschläge für zukünftige Untersuchungen ergeben sich daraus einige beachtenswerte Implikationen.

10.1 Emotionsinduktion

Die in dieser Arbeit eingesetzten IAPS-Bilderserien haben sich, wie ausführlich geschildert wurde, als sehr gutes Instrument zur Emotionsinduktion im vorliegenden experimentellen Kontext herausgestellt. Die Entscheidung, die Länge der neutralen Serie zwei Minuten kürzer als die der emotionalen zu gestalten, kann aber durchaus diskussionswürdig erscheinen. Einerseits hat dieses Vorgehen ganz klar verhindert, durch Monotonie aufkeimende negative Affekte zu begrenzen. Andererseits kann natürlich eingewandt werden, daß die beobachteten Verringerungen der Atemwegswiderstände für die neutrale Serie mit der geringeren Präsentationsdauer und dem daraus resultierenden kürzeren Aufenthalt in der Glaskabine in Verbindung stehen. Ein solcher Zusammenhang kann zurückgewiesen werden aufgrund der stattgefundenen Verringerung von sR_{aw} bereits im akut-Zeitpunkt und nicht erst nach Ende der neutralen Bilderserie (baseline-post), wo sich die geringere Dauer am stärksten durch eine zwei Minuten frühere Messung bemerkbar gemacht haben könnte.
Auch die möglicherweise einzuwendende geringere Abnahme des Sauerstoffgehalts durch kürzeren Kabinenaufenthalt im Vergleich zu längerem ist unbegründet. Die O_2-Abnahme ist in zwei Minuten so gering, daß sie keinerlei Effekt auf die Atmung aufweist (Schmidt, 1992). Dem hartnäckigen Kritiker mag dies dennoch nicht Begründung genug sein, weshalb zur Vermeidung eines derartigen Erklärungsmarathons eine generell gleiche Präsentationsdauer aller Bilderserien gewählt werden sollte.
Aufgrund der unerwartet hohen Werte für die Hautleitfähigkeit SCL in der neutralen Bilderserie sollte ebenfalls erwogen werden, die Position der neutralen Bedingung zu permutieren. Eine differenziertere Begründung des beobachteten hohen SCL-Niveaus im Hinblick auf etwaige Effekte durch Bildinhalte bzw. durch die bloße Positionierung könnte somit geleistet werden. Die feste Platzierung als mittlere der drei Darbietungen sollte zwar den Übertrag von negativer auf die positive Emotion bzw. umgekehrt verhindern, was allerdings auch durch größere Ruheintervalle zwischen den Stimulationsbedingungen zu erreichen wäre. Möglicherweise handelt es sich hier aber auch um einen Effekt durch die kürzere Darbietungszeit. Lineare Absenkungen im Niveau der Hautleitfähigkeit über längere Meßzeitverläufe hinweg sind in der Literatur erwähnt worden (Schandry, 1998). Eventuell war die Zeitdifferenz bereits ausreichend, um die SCL-Werte in den beiden längeren emotionalen Bedingungen signifikant absinken zu lassen, weshalb nochmals für gleiche Darbietungszeiten plädiert werden soll. Die Vorhersehbarkeit der Inhalte der verschiedenen Bilderserie stellt einen weiteren Ansatzpunkt für Variationsmöglichkeiten dar. Da Hinweise existieren, daß bei

Vorabwissen über die Valenz von nachfolgenden affektiven Bildern andere kardiovaskuläre Reaktionen auftreten können als bei fehlendem Wissen, könnte dies Einfluß auf die Herzrate ausgeübt haben (Bradley, 1998). Wenn einige ProbandInnen schneller Rückschlüsse auf die zu erwartenden Serien trafen, könnte dies zu anderen Herzraten geführt haben als bei denen, die mehr Zeit bis zur Entdeckung des kompletten Versuchsablaufes benötigten. Es könnte also in neuen Projekten eine Aufteilung in Gruppen mit und ohne Vorwissen vorgenommen werden bzw. nach den Präsentationen erfragt werden, nach welcher Serie subjektiv das gesamte Design entdeckt wurde.

Ebenfalls kritisch müssen die Tendenzen zur Abnahme der Herzrate und Hautleitfähigkeit zum Versuchsende hin, d.h. unabhängig von der Bilderreihenfolge, betrachtet werden. Diese legen eine erhöhte Erregung zu Beginn des Versuchs nahe, die über die Gesamtdauer abnahm. Obwohl durch die Eingewöhnungssitzung versucht wurde, eine hinreichende Habituation an das Laborsetting zu erreichen, könnte dies nicht ausreichend gewesen sein und somit eventuell ebenfalls zu den konträren Ergebnissen in den autonomen Parametern beigetragen haben.

Generell soll noch einmal darauf hingewiesen werden, daß durch experimentelle Emotionsinduktion immer nur eine bestimmte Ausprägung von Emotionen auf eher globaler Ebene erreicht werden kann. Starke Affekte, wie sie im Alltagsleben vorhanden und von unterschiedlichsten persönlichkeitsrelevanten Auslösern verursacht sind, bewirken vermutlich wesentlich stärkere physiologische Reaktionen. Deshalb ist der Schluß von Laborergebnissen auf das alltägliche Leben immer nur bedingt möglich. Feldforschung, wie z.B. von Ritz & Steptoe (2000) geleistet, stellt einen wünschenswerten Weg für die weitere Validierung bisheriger Laborresultate dar.

10.2 Ganzkörperplethysmographie

In der vorliegenden Studie wurde die Ganzkörperplethysmographie zur Messung der Reaktivität der Atemparameter eingesetzt, da diese Meßmethode als wenig anfällig für Artefakte der oberen Atemwege gilt, wie sie für vorangegangene Studien mittels forcierter Oszillationstechnik vermutet wurden. Es zeigte sich, daß durch die plethysmographische Methode die erwartete Reaktivität der Atemwegswiderstände und damit die früheren Studienergebnisse bestätigt werden konnten. In der recht aufwendigen Meßprozedur lassen sich aber auch gewisse Artefakte vermuten, die sich vor allem im Ventilverschlußmanöver zur Bestimmung des Thorakalen Gasvolumens ergeben haben dürften. Die fehlenden Ergebnisse in diesem

Parameter legen dies nahe. Auch nach der in der Eingewöhnungssitzung ausführlich erläuterten und geübten Prozedur des Hechelns gegen den Ventilwiderstand sowie der Wiederholung am Hauptversuchstag kann nicht ausgeschlossen werden, daß einige ProbandInnen dieses Manöver nicht ganz korrekt durchführten. Verbunden mit dem Umstand, daß keine sensiblere Analyse von Atemzug zu Atemzug ausgeführt werden konnte, mag dies zu einer Unterschätzung des tatsächlichen TGV-Wertes geführt haben. Das Shutter-Manöver dürfte ebenso mit einiger Wahrscheinlichkeit zu den unerwarteten Ergebnissen in der Herzrate, vor allem aber in der Hautleitfähigkeit beigetragen haben. Da vor allem die parallel zum TGV erhobenen baseline-post-Werte wesentlich höher als die zum akut-Zeitpunkt waren, darf vermutet werden, daß dies durch Interferenzen mit dem Atemmanöver verursacht wurde. Vor allem die sehr sensible Hautleitfähigkeit scheint durch Atemprozeduren leicht verfälschbar zu sein (Schandry, 1998), was aber aufgrund der ganzkörperplethysmographischen Meßanordnung kaum zu verhindern war.
Eventuell könnte in zukünftigen Studien eine getrennte, d.h. direkt aufeinanderfolgende Erhebung von autonomen und respiratorischen Parametern erfolgen. Die Messung von zusätzlichen physiologischen Kennwerten zur Erklärung autonomer nervöser Prozesse wäre ebenfalls denkbar. Dem steht allerdings die begrenzte Zahl an geeigneten noninvasiven Indikatoren gegenüber, die in der Psychophysiologie verwendet werden können und dürfen. Eine getrennte Untersuchung von α- und β-sympathischen Anteilen des autonomen Nervensystems wäre im Rahmen asthmatischer Reaktionen beispielsweise lohnenswert (siehe 3.4.2.2.2). Invasivere Verfahren, wie sie der Medizin zur Verfügung stehen, könnten ebenfalls aufschlußreicher sein und sollen kurz in Kapitel 11 angerissen werden. Außerdem ist natürlich zu beachten, daß eine gewisse Belastung der ProbandInnen nicht überschritten werden darf, da die psychische und physische Unversehrtheit des Forschungsobjekts Mensch natürlich an erster Stelle steht.

10.3 Stichprobe

Die vorliegende Gruppengröße von je 32 TeilnehmerInnen ist nach einer Poweranalyse von Isenberg et al. (1992) für Untersuchungen wie die vorliegende als adäquat einzustufen. Trotzdem wäre es natürlich wünschenswert gewesen, einen größeren Stichprobenumfang zu erreichen. Vor allem in Hinblick auf die Bildung von Untergruppen mittels Mediansplitt bezüglich der Fragebogenscores hätte dies zu differenzierteren Aussagen führen können. Wie

die Ergebnisse zeigen, fanden sich Reaktionsunterschiede bei unterschiedlich hohem Ausmaß an psychologischen Beschwerden bei den AsthmatikerInnen. Durch die geringen Gruppenstärken konnten diese allerdings nur als Hinweise auf eine spezifische Reaktivität interpretiert werden. Auch die Einbeziehung von PatientInnen mit höherem, ergo mittlerem bis starkem Ausprägungsgrad wäre wünschenswert, da Vermutungen vorliegen, daß diese stärker auf emotionale Stimulation reagieren (Lehrer et al., 1996). Lohnend könnte ebenfalls eine Subgruppenbildung anhand der Lokalisation in obere versus untere Obstruktionen sein, wie sie von Kilgus (2001) vorgeschlagen wurde. Eine weitere Aufteilung nach ex- bzw. intrinsischem Asthma wäre ebenso denkbar. Allen Gedanken hierzu ist allerdings gemein, daß sie sich im außerklinischen Rahmen nur sehr schwer umsetzen lassen. Studien in Fachkliniken, die eine einfachere Rekrutierung wie auch medizinische Versorgung leisten können, wären angebracht, um Größe und Zusammensetzung von asthmatischen Versuchsgruppen zu verbessern.

11 Ausblick

In der vorangegangenen Darstellung der Resultate sowie deren kritischer Diskussion wurden bereits einige Implikationen für weitere Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet genannt, die nachfolgend weiter ausgeführt werden sollen.

Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie, welche nochmals eine Reihe von früheren Untersuchungsergebnissen bestätigen, die mittels forcierter Oszillationstechnik gewonnen wurden, kann nunmehr als relativ gesichert gelten, daß starke positive und negative Emotionen unter passiven Coping-Bedingungen in der Lage sind, die Atemfunktion speziell von AsthmatikerInnen zu verschlechtern. Auf dem Hintergrund eines Diathese-Streß-Modells belegt dies erneut den Einfluß psychischer Prozesse auf das Krankheitsgeschehen beim Asthma bronchiale. Die Rolle von starken Emotionen bzw. ein adäquater Umgang mit ihnen, sollte demzufolge stärker in Asthma-Trainings-Programme einfließen, um ein besseres Krankheitsmanagement bei PatientInnen zu erreichen. Einige der Asthmaexazerbationen, nämlich diejenigen, bei denen starke Affekte an der Auslösung beteiligt sind, könnten somit vermieden oder abgeschwächt werden, was zu einer Steigerung der Lebensqualität der Betroffenen führen dürfte. Die Vermittlungswege für die beobachteten Obstruktionen sind dahingegen noch weitgehend unklar. Zur Beantwortung dieser Frage könnten Studien beitragen, die

mittels Erhebung von anderen als den in dieser Arbeit verwendeten bzw. mehreren physiologischen Parametern ein schlüssiges autonomes Reaktionsmuster erfassen, das emotional ausgelösten Erhöhungen der Atemwegswiderstände zugrunde liegt. Da im Rahmen psychophysiologischer Paradigmen diesem Vorgehen deutlich Grenzen gesetzt sind, wären Studien im klinischen Rahmen vielversprechend. Eine pharmakologische Blockade der parasympathischen Innervation des Bronchialsystems (z.B. durch Atropin) könnte zeigen, ob anschließend noch Verschlechterungen in den Atemwegswiderständen durch emotionale Stimulation hervorgerufen werden können. Falls dies nicht möglich wäre, dürfte dies zur Bestätigung der These einer vagalen Vermittlung der Bronchokonstriktionen beitragen.

Weiterhin könnten im klinischen Umfeld auch PatientInnen mit stärkerem Ausprägungsgrad des Asthmas in Untersuchungen einbezogen werden, was im außerklinischen Rahmen nicht realisierbar ist. Bei zukünftigen Studien wären somit wünschenswerte weitere Differenzierungen in der Gruppe der asthmatischen ProbandInnen möglich. Wie aus den Darstellungen ersichtlich geworden ist, könnten verschiedenste Subgruppen von PatientInnen, z.B. aufgrund unterschiedlich starker bzw. unterschiedlich lokalisierter asthmatischer Beschwerden, verschiedene Reaktivitätsmuster zeigen. Hinweise für unterschiedliche Reaktivitäten ergaben sich in dieser Arbeit auch für Subgruppen aufgrund unterschiedlich hoher psychischer Beschwerdescores. Des weiteren sind bislang fast ausschließlich lungengesunde Kontrollgruppen in die Untersuchungen einbezogen worden. Lohnenswert dürfte sicher auch der Vergleich von AsthmatikerInnen mit anderen chronisch erkrankten PatientInnen sein, was ebenfalls in einem klinischen Rahmen am einfachsten zu realisieren wäre. Dadurch ließe sich abschätzen, ob bislang beobachtete Reaktionsbesonderheiten spezifisch für Asthma bronchiale oder eventuell Bestandteil von chronischer Erkrankung an sich sind. Neben der experimentellen Forschung in Labor und Klinik sollte aber auch versucht werden, mehr Informationen über alltagsrelevante Auslöser von Asthmaanfällen zu erhalten. Feldforschung, wie unter 10.1 bereits erwähnt, ist durchaus angezeigt, um Laborergebnisse zu validieren. Speziell im täglichen Leben dürften emotionale Reize auftreten, wie sie in Stärke und persönlicher Relevanz für VersuchsteilnehmerInnen in Laborsituationen nicht zu inszenieren sind. Es bleibt abschließend also festzuhalten, daß noch eine Reihe von Fragen zum Asthma bronchiale auf die Beantwortung durch künftige Forschungsarbeiten warten.

Das in dieser Studie herangezogene Diathese-Streß-Modell scheint dabei ein vielversprechender multidimensionaler Erklärungsansatz für die Ableitung zukünftiger Forschungsstrategien zu sein. Dies gilt nicht nur für die Ebene der in der vorliegenden Arbeit fokussierten Stressoren, sondern genauso für Faktoren auf Seiten einer Diathese.

12 Zusammenfassung

In der vorliegenden psychophysiologischen Laborstudie sollte das Vorhandensein einer asthmatypischen emotionalen Reaktivität überprüft werden. Dazu wurden 32 asthmatischen und 32 lungengesunden ProbandInnen über eine Videobrille 3 affektiv homogene Bilderserien mit positiven, neutralen bzw. negativen Inhalten präsentiert, wobei sie in der Glaskabine eines Ganzkörperplethysmographen saßen. Die vorab getesteten 5-7minütigen Bilderserien wurden dem standardisierten International Affective Picture System (IAPS) zur Emotionsinduktion entnommen. Der spezifische Atemwegswiderstand (sR_{aw}), der Atemwegswiderstand (R_{aw}), das Thorakale Gasvolumen (TGV) sowie die Stimmung wurden unmittelbar nach jeder Bilderserie gemessen, sR_{aw} zusätzlich vor und während jeder Bilderserie. Die Herzrate (HR) und die Hautleitfähigkeit (SCL) wurden zur Kennzeichnung der Reaktivität des autonomen Nervensystems kontinuierlich erhoben.

Aufgrund der Ratings in den Stimmungsfragebögen, welche auf einem zweidimensionalen Konzept der Emotionen beruhen, konnten die relevanten affektiven bzw. neutralen Stimmungen als erfolgreich induziert betrachtet werden. Hierbei trat kein Unterschied zwischen Lungengesunden und AsthmatikerInnen auf. R_{aw} und sR_{aw} zeigten vor allem in der Gruppe der AsthmatikerInnen signifikante Anstiege nach bzw. während positiver sowie negativer Stimulation verglichen mit der affektiv neutralen Bedingung. In schwächerer Ausprägung fanden sich diese Erhöhungen auch bei den Lungengesunden. Für das TGV wurden keine substantiellen Veränderungen durch die Emotionsinduktion beobachtet. Eine vermutete generelle vagale Hyperreaktivität bei AsthmatikerInnen, die den Anstiegen der Atemwegswiderstände zugrundeliegt, konnte durch die Ergebnisse in HR und SCL nicht nachgewiesen werden.

Die Resultate zeigen, daß die Erfahrung von positiven und negativen Emotionen, ausgelöst durch Betrachtung entsprechender Bilderserien, zu Atemwegsobstruktionen bei AsthmatikerInnen und in schwächerer Ausprägung auch bei Lungengesunden führen kann. Somit bestätigen diese Befunde die Ergebnisse vorangegangener Studien, welche die Reaktivität der Atemwege bei emotionaler Stimulierung mittels forcierter Oszillationstechnik untersuchten. Die Darstellung der Laborstudie erfolgte vor dem Hintergrund einer ausführlichen Diskussion der Literatur zum respiratorischen System, zum Krankheitsbild des Asthma bronchiale sowie zu den Emotionen. Eingebettet wurden die Befunde in ein Diathese-Streß-Modell des Asthma.

13 Literatur

Aggleton, J.P. (1992). *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. New York: Wiley-Liss.

Alechsieff, N. (1907). Die Grundformen der Gefühle. *Psychologische Studien*, 3, 156-271.

Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine. Its principles and applications*. New York: Norton.

Alexander, F. (1977). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: de Gruyter.

Andreassi, J.L. (2000). *Psychophysiology: human behavior and physiological response.* Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

Bauer, C.P. & Rutsch, S. (2003). *Asthma*. Berlin: Blackwell.

Barnes, P.J. (1992). Neural mechanisms in asthma. *British Medical Bulletin*, 48, 149-168.

Berntson, G.G. & Cacioppo, J.T. (2000). From homeostasis to allodynamic regulation. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.B. Berntson, *Handbook of Psychophysiology*, 459-481. Cambridge: University Press.

Bermond, B., Fasotti, L., Niewenhuysen, B. & Schnerman, J. (1991). Spinal cord lesions, peripheral feedback and intensities of emotional feelings. *Cognition and Emotion*, 5, 201-220.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

Boiten, F.A., Frijda, N.H. & Wientjes, C.J.E. (1994). Emotions and respiratory patterns: review and critical analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 103-128.

Boucsein, W. (1992). *Electrodermal Activity.* New York: Plenum.

Bräutigam, W., Christian, P. & von Rad, M. (1992). *Psychosomatische Medizin*. Stuttgart: Thieme.

Bradley, M.M. & Lang, P. (2000). Measuring Emotion: Behavior, Feeling, and Physiology. In: R. Lane & L. Nadel, *Cognitive neuroscience of emotion*, 242-276. New York: Oxford University Press.

Bradley, M.M. (2000). Emotion and motivation. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.B. Berntson, *Handbook of Psychophysiology*, 602-642. Cambridge: University Press.

Bradley, M.M. (1998). Assessing the heart`s desire. Cardiac patterns in affective perception (abstract). *Psychophysiology*, 35, 21.

Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. & Lang, P.J. (1996). Picture media and emotion: effect of a sustained affective context. *Psychophysiology*, 33, 662-670.

Brownley, K.A., Hurwitz, B.E. & Schneiderman, N. (2000). Cardiovascular Psychophysiology. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.B. Berntson, *Handbook of Psychophysiology*, 224-264. Cambridge: University Press.

Cacioppo, J.T., Berntson, G.G. & Klein, D.J. (1992). What is an emotion? The role of somatovisceral afference, with special emphasis on somatovisceral illusions. *Review of Personality and Social Psychology*, 14, 63-98.

Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G. & Berntson, G.B. (2000). *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge: University Press.

Carr, R.E., Lehrer, P.M., Jackson, A. & Hochron, S.M. (1996). Effect of psychological stress on airway impedance in individuals with asthma and panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 137-141.

Codispoti, M., Bradley, M.M. & Lang, P.J. (2001). Affective reactions after briefly presented pictures. *Psychophysiology*, 38, 474-478.

Comer, R.J. (1995). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.

Dahme, B., Maß, R. & Richter, R. (2001a). Physiologische Grundlagen und Methoden der Respiratorischen Psychophysiologie. In: F. Rösler (Hrsg.), *Grundlagen und Meßmethoden der Psychophysiologie, Bd. 1. Enzyklopädie der Psychologie, Serie: Biologische Psychologie, Bereich Psychophysiologie.* Göttingen: Hogrefe.

Dahme, B., Köhler, T. & Ritz, T. (2001b). Psychophysiologie als Grundlagenwissenschaft für die Psychosomatische Medizin. In: H.C. Deter (Hrsg.), *Psychosomatik am Beginn des 21. Jahrhunderts. Chancen einer biopsychosozialen Medizin*. Göttingen: Huber.

Davison, G.C., Neale, J.M. & Hautzinger, M. (2002). *Klinische Psychologie: Ein Lehrbuch.* Weinheim: Beltz.

Dawson, M.E., Schell, A.M. & Filion, D.L. (2000). The electrodermal system. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.B. Berntson, *Handbook of Psychophysiology*, 200-223. Cambridge: University Press.

De Haas, J.R.A. (2000). *Prejunctional auto- and heteroregulation of autonomic neurotransmission in the airways*. Groningen: Rijksuniversiteit.

Derogatis, L.R. (1992). *SCL-90-R, administrative, scoring & procedures manual-II for the R(evised) version and other instruments of the Psychopathology Rating Scale Series*. Townson: Clinical Psychometric Research, Inc.

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information; DIMDI im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (Hrsg.) (1994). *Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandten gesundheitlichen Probleme.* 10. Revision. I. Systematisches Verzeichnis. München: Urban & Schwarzenberg.

DuBois, A.B., Botello, S. & Comroe, J.H. (1956). A new method for measuring airway resistance in man using a bodyplethysmograph: Values in normal subjects and in patients with respiratory desease. *Journal of Clinical Investigation*, 35, 327-335.

Eggebrecht, D.B., Bautz, M.T., Bressig, M.I.D., Pfingsten, M. & Franz, C. (1989). Psychometric Evaluation. In: P.M. Camic & F.D. Brown, *Assessing chronic pain.* Berlin: Springer.

Evans III, R. & Gergen, P.J. (1996). Epidemiology of allergy and asthma. In: C.W. Bierman, D.S. Pearlman, G.G. Shapiro & W.W. Busse, *Allergy, asthma and immunology from infancy to adulthood.* Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Fahrenberg, J. (1975). Die Freiburger Beschwerdeliste. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Forschung und Praxis,* 4, 79-100.

Ferlinz, R. & Adolphs, J. (1994). *Pneumologie in Praxis und Klinik.* Stuttgart: Thieme.

Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes.* Bern: Huber.

Florin, I., Fiegenbaum, W., Herrmanns, J., Winter, H., Schöbinger, R. & Jenkins, M. (1993). Emotional expressiveness, psychophysiological reactivity and mother-child interaction with asthmatic children. In: H.C. Traue & J.W. Pennebaker, *Emotion inhibition and health.* Seattle: Hogrefe & Huber.

Franetzki, M., Prestele, K. & Korn, V. (1979). A direct-display oscillation method for measurement of respiratory impedance. *Journal of Applied Physiology,* 46, 956-965.

Franke, G.H. (2000). *Brief Symptom Inventory von L.R. Derogatis*. Göttingen: Beltz Test GmbH.

Fryer, A.D. & Jacoby, D.B. (1998). Muscarinic receptors and control of airway smooth muscle. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicin*, 158, 154-160.

Greif, S. (1989). Arbeits- und Organisationspsychologie: internationales Handbuch in Schlüsselbegriffen. München: Psychologie-Verlags-Union.

Grossman, P. & Wientjes, C.J.E. (1989). Respiratory disorders: asthma and hyperventilation syndrome. In: G. Turpin, *Handbook of clinical psychophysiology*. Chichester: Wiley.

Hamm, A.O. & Vaitl, D.E. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei Reaktionsebenen. *Psychologische Rundschau*, 44, 143-161.

Hodes, R.L., Cook, E.W., III & Lang, P.J. (1985). Individual differences in autonomic response:Conditioned association or conditioned fear? *Psychophysiology*, 22, 545-557.

Hüther, G. (1997). *Biologie der Angst: wie aus Streß Gefühle werden.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Iorgovan Simeonova-Lennon, D. (2000). *Studie zur Neustandardisierung der Asthma-Symptomliste (ASL)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Fachbereich Psychologie, Hamburg: Universität.

Isenberg, S.A., Lehrer, P.M. & Hochron, S. (1992). The effects of sugestion and emotional arousal on pulmonary function in asthma: A review and a hypothesis regarding vagal mediation. *Psychosomatic Medicine*, 54, 192-216.

Jores, A. & v. Kerekjarto, M. (1967). *Der Asthmatiker. Ätiologie und Therapie des Asthma bronchiale aus psychologischer Sicht.* Bern: Huber.

Kaluza, G. & Vögele, C. (1999). Streß und Streßbewältigung. In: H. Flor, K. Hahlweg & N. Bierbaumer (Hrsg.), *Grundlagen der Verhaltensmedizin, Bd. 3. Enzyklopädie der Psychologie, Serie 2: Klinische Psychologie, Themenbereich D: Praxisgebiete.* Göttingen: Hogrefe.

Kilgus, E. (2001). *Psychophysiologische Streßreaktivität beim Asthma bronchiale*. Regensburg: Roderer Verlag.

Kinsman, R.A., Luparello, T., O'Banion, K. & Spector, S. (1973). Multidimensional analysis of the subjective symptomatology of asthma. *Psychosomatic Medicine*, 35, 250-267.

Knapp, P.H. & Nemetz, S.J. (1960). Acute bronchial asthma. Concomitant depression and Excitement, and varied antecedent patterns in 406 attacks. *Psychosomatic Medicine*, 22, 42-56.

Köhler, T. (1995). *Psychosomatische Krankheiten*. Stuttgart: Kohlhammer.

Köhler, T., Dahme, B., Maß, R. & Richter, R. (2001). Verhaltensmedizinische Aspekte von Atemwegserkrankungen. In: H. Flor, K. Hahlweg & N. Bierbaumer (Hrsg.), *Anwendungen der Verhaltensmedizin, Bd. 4. Enzyklopädie der Psychologie, Serie 2: Klinische Psychologie, Themenbereich B: Praxisgebiete.* Göttingen: Hogrefe.

Kotses, H., Westlund, R. & Creer, T.L. (1987). Performing mental arithmetic increases total respiratory resistance in individuals with normal respiration. *Psychophysiology*, 24, 678-682.

Kühr, J., Hendel-Kramer, A., Stephan, V., Karmans, W. & Urbanek, R. (1989). Epidemiologische Erfassung von Asthma bronchiale beim Schulkind. *Pneumologie*, 43, 703-709.

Lacey, J.I., Bateman, D.E. & Van Lehn, R. (1953). Autonomic response specificity: an Experimental study. *Psychosomatic Medicine*, 15, 8-21.

Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1999). *The International Affective Picture System: digitised photographs*. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention, University of Florida, Gainesville, FL.

Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N., 1997. *The International Affective Picture System: Technical Manual and Affective Ratings.* NIMH Center for the Study of Emotion and Attention, University of Florida, Gainesville, FL.

Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley, M.M. & Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273.

Larsen, R.J. & Diener, E. (1987). Affect intensity as an individual difference characteristic: a review. *Journal of Research in Personality*, 21, 1-39.

Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaption.* New York: Oxford University Press.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping.* New York: Springer.

LeDoux, J.E. (1996). *The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life.* New York: Touchstone/ Simon & Schuster.

Lehrer, P.M. (1998). Emotionally triggered asthma: a review of research literature and some Hypothesis for self regulation therapies. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23, 13-41.

Lehrer, P.M., Hochron, S., Carr, R., Edelberg, R., Hamer, R., Jackson, A. & Porges, S. (1996). Behavioral task-induced bronchodilation in asthma during active and passive tasks: A possible cholinergic link to psychologically induced airway changes. *Psychosomatic Medicine*, 58, 413-422.

Lehrer, P.M., Isenberg, S. & Hochron, S.M. (1993). Asthma and emotion: A review. *Journal of Asthma*, 30, 5-21.

Levenson, R.W. (1979). Effects of thematically relevant and generell stressors on specificity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 41, 28-39.

Lindemann, H., Leupold, W. & Niggemann, B. (1997). *Lungenfunktionsdiagnostik bei Kindern.* Stuttgart: Kohlhammer.

Los, H., Koppelman, G.H. & Postma, D.S. (1999). The importance of genetic influences in asthma. *European Respiratory Journal*, 14, 1210-1227.

Lovallo, W.R. & Thomas, T.L. (2000). Stress hormones in psychophysiological research. Emotional, behavioural and cognitive Implications. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.B. Berntson, *Handbook of Psychophysiology*, 342-367. Cambridge: University Press.

Magnussen, H. (1985). Das Anstrengungs-induzierbare Asthma bronchiale. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten*, 11, 500-502.

Magnussen, H. & Rabe, K.F. (1994). Nächtliches Asthma: Ursachen und Therapie. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten*, 20, 560-564.

Markowe, H.L.J., Bulpitt, C.J., Shipley, M.J., Rose,G., Crombie, D.L.& Fleming,D.M.(1987). Prognosis in adult asthma: a national study. *British medical Journal*, 295, 949-952.

Mathe, A.A. & Knapp, P.H. (1971). Emotional and adrenal reaction to stress in bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine*, 33, 323-340.

McQuaid, E.L., Fritz, G.K. & Nassau, J.H. (1998). Stress induced bronchoconstriction in Children with asthma. *Biological Psychology*, 48, 81-82.

Monroe, S.M. & Simons, A.D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406-425.

Nadel, B. & Barnes, P.J. (1984). Autonomic regulation of the airways. *Annuals Review of Medicine*, 35, 451-467.

National Heart, Lung and Blood Institute (1997). *Guideline for the Diagnosis and Management of Asthma-Expert Panel Report 2.* National Institutes Of Health, Publication No. 97- 4051.

Neild, J.E. & Cameron, I.R. (1985). Can emotional stress cause bronchoconstriction? *Biological Psychology*, 22, 184-185.

Nolte, D. (1998). *Asthma: Das Krankheitsbild, Der Asthmapatient, Die Therapie.* München: Urban & Schwarzenberger.

Oatley, K. & Jenkins, J.M. (1996). *Understanding emotions*. Oxford: Blackwell.

Osgood, C., Suci, G. & Tannenbaum, P. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana: University of Illinois.

Oppermann, M., Leplow, B., Dahme, B. & Richter, R. (1991). Identifikation von Auslösebedingungen für einen unmittelbar zurückliegenden schweren Asthmaanfall. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 36, 148-159.

Petermann, F. (1999). Asthma bronchiale. In: D. Schulte, K. Grawe, K. Hahlweg & D. Vaitl (Hrsg.), *Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 5*. Göttingen: Hogrefe.

Petro, W. & Konietzko, N. (1986). Lungenfunktionsdiagnostik. In: R. Ferlinz (Hrsg.), *Diagnostik in der Pneumologie*, 200-271. Stuttgart: Thieme.

Petro, W. & Konietzko, N. (1989). *Atlas der pulmonalen Funktionsdiagnostik*. Darmstadt: Steinkopf.

Porges, S.W. (1995). Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, 32, 301-318.

Rees, L. (1956). Physical and emotional factors in bronchial asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 98-114.

Rehwoldt, F. (1911). Über respiratorische Affektsymptome. *Psychologische Studien*, 7, 141-195.

Richter, R. (1985*). Zur Psychophysiologie der obstruktiven Atemnot-Untersuchung der Atemmuskelaktivität und flußresistiver Atmung bei Gesunden und Asthmatikern.* Hamburg: Habilitationsschrift.

Ritz, T., Dahme, B., DuBois, A.B., Folgering, H., Fritz, G., Harver, A., Kotses, H., Lehrer, P., Ring, C., Steptoe, A. & Van de Woestijne, K.P. (2002a). Guidelines for mechanical lung function measurements in psychophysiology. *Psychophysiology*, 39, 546-567.

Ritz, T., Alatupa, S., Thöns, M. & Dahme, B. (2002b). Effects of affective picture viewing and imagery on respiratory resistance in nonasthmatic individuals. *Psychophysiology*, 39, 86-94.

Ritz, T., Claussen, C. & Dahme, B. (2001). Experimentally induced emotions, facial muscle activity, and respiratory resistance in asthmatic and nonasthmatic individuals. *British Journal of Medical Psychology*, 74, 167-182.

Ritz, T., George, C. & Dahme, B. (2000a). Respiratory resistance during emotional stimulation: Evidence for a nonspecific effect of experienced arousal? *Biological Psychology*, 52 (2),143-160.

Ritz, T., Steptoe, A., deWilde, S. & Costa, M. (2000b). Emotions and stress increase respiratory resistance in asthma. *Psychosomatic Medicine*, 62, 401-412.

Ritz, T. & Steptoe, A. (2000). Emotion and pulmonary function in asthma: reactivity in the field and relationship with laboratory induction of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 62, 808-815.

Ritz, T. (1999). Psychophysiologische Reaktivität der Atemwege bei Asthma bronchiale. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 20, 57-87.

Ritz, T. (1996). *Die Wirkung skelettmuskulärer Aktivität auf den Atemwiderstand.* Frankfurt/ Main: Peter Lang.

Ritz, T. & Dahme, B. (1994). Rationalität/Emotionale Defensität und Sich-Verschließen: zwei Konzepte des defensiven Coping und ihre Messung. *Arbeiten aus dem Psychologischen Institut III der Universität Hamburg, 4*. Hamburg: Universität.

Rolls, E.T. (1999). *The brain and emotion*. New York: Oxford University Press.

Scerbo, A., Freedman, L.W., Raine, A., Dawson, M.E. & Venables, P.H. (1992). A major effect of recording site on measurement of electrodermal activity. *Psychophysiology*, 29, 241-246.

Schachter, S. & Singer, S. (1962). Cognitive, social and physiological determinates of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379-399.

Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie*. Weinheim: Beltz.

Schlosberg, H. (1954). Three dimensions of emotion. *Psychological Review*, 61, 81-88.

Schmidt, W. (1992). *Angewandte Lungenfunktionsprüfung.* (5.Aufl.). München-Deisenhofen: Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle.

Schmidt, R.F., Thews, G. & Lang, F. (2000). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer.

Scherer, K.R. (1997). Emotion. In: W. Stroebe, M. Hewstone, G.M. Stephenson (Hrsg.), *Sozialpsychologie*, 293-331. Berlin: Springer.

Steinhausen, H.C. (1998). Psychosomatische Störungen. In: F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie*, 423-454. Göttingen: Hogrefe.

Tal, A. & Miklich, D.R. (1976). Emotionally induced decreases in pulmonary flow rates in asthmatic children. *Psychosomatic Medicine*, 38, 190-200.

Ulmer, W.T., Reichel, G., Nolte, D. & Islam, M.S. (1991). *Die Lungenfunktion. Physiologie and Pathophysiologie, Methodik.* Stuttgart: Thieme.

Ulmer, W.T. & Boelcskei, P.L. (2001). *Die Lungenfunktion. Methodik und klinische Anwendungen*. Stuttgart: Thieme.

Velten, E. (1968). A laboratory task for induction of mood states. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 473-482.

v. Leupoldt, A. & Dahme, B. (2000). Induced emotions and airway resistance- Measuring the respiratory impact of emotion laden movie clips by whole body plethysmography. *Biological Psychology*, 53, 88 (abstract).

v. Mutius, E. & Nowak, D. (2000). Epidemiologische und sozialmedizinische Aspekte des Asthma bronchiale. In: F. Petermann & P. Warschburger (Hrsg.), *Asthma bronchiale*, 35-62. Göttingen: Hogrefe.

v. Uexküll, T. (1996). *Psychosomatische Medizin*. München: Urban & Schwarzenberger.

v. Wichert, P. (1992). Lungen- und Atemwegserkrankungen. In: W. Siegenthaler, W. Kaufmann, H. Hornbostel & H.D. Waller (Hrsg.), *Lehrbuch der inneren Medizin*. Stuttgart: Thieme, 230-275.

Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219-235.

Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease.* New York: Elsevier.

Winton, W.M., Putnam, L.E. & Krauss, R.M. (1984). Facial and autonomic manifestations of the dimensional structure of emotion. *Journal of Experimental Social Psychology*, 20, 195-216.

Wittchen, H.U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudug, M. (1997). *SKID-I-Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV.* Göttingen: Hogrefe.

Woolcock, A. (1994). Changing prevalence of allergies worldwide. *XV. International Congress of Allergology and Clinical Immunology (ICACI)*. Stockholm.

Wundt, W. (1905). *Grundriss der Psychologie.* Leipzig: Verlag Wilhelm Engelmann.

Zimbardo, P.G. & Gerrig, R.J. (1999). *Psychologie*. Berlin: Springer.

14 Anhang

Anhang 1: Einverständniserklärung

Anhang 2: Allgemeine Daten

Anhang 3: SKID

Anhang 4: Asthma-Anamnesebogen (AAB)

Anhang 5: Asthma-Symptomliste (ASL)

Anhang 6: Freiburger-Beschwerdeliste (FBL)

Anhang 7: Affect Intensity Measure (AIM)

Anhang 8: Brief Symptom Inventory (BSI)

Anhang 9: Self-Assessment-Manikin (SAM)

Anhang 10: Stichprobenbeschreibung der AsthmapatientInnen

Anhang 11: Mittelwerte und Standardabweichungen

Anhang 12: Mittelwerte und Standardabweichungen

Anhang 1

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

Einverständniserklärung Vpn:…...

Verantwortliche(r) Versuchsleiter(in).....

Im folgenden Versuch soll untersucht werden, wie unterschiedliche Personen auf die Betrachtung von Bilderserien reagieren. Während der Betrachtung dieser Bilder über eine Videobrille werden körperliche Begleiterscheinungen registriert. Dies erfolgt im Ganzkörperplethysmographen und über mehrere Elektroden. Vor und während des Experiments sind einige Fragebögen zu beantworten.

Mit meiner Unterschrift erkläre ich, daß ich freiwillig bereit bin, an der oben beschriebenen Untersuchung als Versuchsperson teilzunehmen.

Mir ist mitgeteilt worden, daß das Experiment ca. .....Stunden dauern wird. Es wurde mir versichert, daß körperliche oder seelische Schädigungen bzw. bleibende Schmerzen als Folge des Experiments nicht auftreten werden.

Ich weiß, daß ich die Untersuchung jederzeit ohne Nennung eines Grundes abbrechen darf. Ich weiß ebenfalls, daß ich die mir gegebenen Informationen nicht an andere potentielle UntersuchungsteilnehmerInnen weitergeben darf.

Es wurde mir völlige Anonymität zugesichert. Die Daten werden so gesichert und aufbewahrt, daß keinerlei Rückschlüsse auf meine Person möglich sind.

Nach Beendigung des Versuchsreihe bin ich berechtigt, den Hintergrund der Untersuchung, alle Details des Ablaufs, Gründe für die Durchführung und Verwendung der Daten zu erfahren. Ich weiß, daß ich diesen Anspruch dadurch geltend mache, daß ich nach der entsprechenden Information frage.

Hamburg, den..... .....
(Unterschrift)

Anhang 2

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

Allgemeine Daten

Vpn:.....

1. Alter: _____ Jahre

2. Geschlecht: O weiblich O männlich

3. Schulabschluß: O Hauptschule O mittlere Reife O Abitur
O kein Abschluß

4. Familienstand: O ledig O getrennt lebend O verheiratet
O geschieden O verwitwet

5. Wohnsituation: O allein O mit Partner O mit Familie
O Wohngemeinschaft

6. Gegenw. Beruf: O Lehrling, SchülerIn, StudentIn
O Beamter(in), Angestellte(r)
O freiberuflich (ÄrztIn, AnwältIn, UnternehmerIn)
O andere Selbstständige (Gewerbetreibende(r), LandwirtIn)
O höhere(r) Beamter(in), leitend. Angestellte(r)
O Hausfrau, mithelfende(r) Angehörige(r)
O ArbeiterIn
O FacharbeiterIn
O RentnerIn, PensionärIn
O Arbeitslose(r)
O keiner der genannten Berufe, sondern _____

7. Körpergröße: _____ cm **8. Körpergewicht:** _____ kg

Anhang 3

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

S K I D (zu Angst- und Panikstörungen) Vpn:.....

Panikstörung

Hatten Sie jemals einen Angstanfall, bei dem Sie ganz plötzlich in panischen Schrecken gerieten oder panische Angst hatten?

Nein *Ja*
1 *3*

Falls 2 oder 3:
Kamen die Attacken jemals ganz plötzlich und völlig unerwartet, d.h. in Situationen, in denen Sie oder andere gewöhnlich keine Angst haben? (Wie aus heiterem Himmel?)

Unklar *Nein* *Teil* *Ja*
? *1* *2* *3*

Falls ?:
Wieviele solcher unerwarteter Angstanfälle hatten Sie? (Waren es mindestens 2?)

Anzahl__/__

Nach irgendeiner dieser Attacken...
...haben Sie sich Sorgen gemacht, daß Sie eine Herzerkrankung oder andere körperliche Krankheit haben könnten? Oder hatten Sie das Gefühl, durchzudrehen (verrückt zu werden)? (Wie lange dauerten denn diese Befürchtungen an? Mindestens 1 Monat?)

? *1* *2* *3*

Wenn nein:
Haben Sie sich fast unablässig Sorgen darüber gemacht, wieder einen Angstanfall zu bekommen? (Wie lange machten Sie sich Sorgen? Mindestens 1 Monat?)

? *1* *2* *3*

Wenn nein:
Haben Sie wegen der Panikattacken irgendwie Ihr Leben verändert (z.B. bestimmte Orte vermieden, nicht mehr alleine das Haus verlassen)? (Haben Sie bestimmte Aktivitäten oder Aufgaben vermieden? Kam es z.B. vor, daß Sie sich versichern mußten, ob eine Toilette oder ein Ausgang in der Nähe war?)

? *1* *2* *3*

Wann hatten Sie den letzten schlimmen Anfall? Was bemerkten Sie da zuerst?

_____

Falls ?:
Traten die Symptome plötzlich auf und verschlimmerten sich dann innerhalb von wenigen Minuten?

? *1* *2* *3*

Während (dieser/einer Ihrer) schwersten Attacken...
... hatten Sie da Herzrasen, Herzklopfen oder Herzstolpern?

? *1* *2* *3*

... schwitzten Sie?

? *1* *2* *3*

... haben Sie gezittert oder gebebt?

? *1* *2* *3*

... waren Sie kurzatmig, ohne daß Sie einen Asthmaanfall hatten?
(Hatten Sie Schwierigkeiten, Luft zu bekommen?)

? *1* *2* *3*

... hatten Sie das Gefühl zu ersticken
(unabhängig von einem Asthmaanfall)?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Schmerzen oder ein Engegefühl in der Brust?

? *1* *2* *3*

... war Ihnen übel, hatten Sie Magenprobleme oder den Eindruck,
Durchfall zu bekommen?

? *1* *2* *3*

... fühlten Sie sich schwindelig, unsicher oder einer Ohnmacht nahe?

? *1* *2* *3*

... empfanden Sie Dinge um sich herum als unwirklich? Oder als ob
Körperteile nicht mehr zu Ihnen gehörten?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Angst, verrückt zu werden oder die Kontrolle zu verlieren?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Angst zu sterben?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Taubheits- oder Kribbelgefühle in bestimmten Körperteilen?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Hitzewallungen oder Kälteschauer?

? *1* *2* *3*

Kurz bevor die Panikattacken begannen, haben Sie vermehrt Koffein,
appetithemmende Medikamente oder Drogen genommen? (Wieviel Kaffee,
Tee oder koffeinhaltige Limonade tranken Sie täglich?)

? *1* *3*

Kurz bevor die Attacken anfingen, waren Sie da körperlich krank?

? *1* *3*

Wenn ja:
Was hat Ihr Arzt dazu gesagt?

_____

Panikstörung mit Agoraphobie

Gibt es Situationen oder Orte, die Sie meiden, weil Sie befürchten, eine Panikattacke zu bekommen? (Nennen Sie alle Dinge, die Sie vermeiden oder zu denen Sie sich zwingen müssen.)

_____

_____

Falls keine spezifischen Situationen angegeben werden können:

Wie ist es damit, ...

... allein zu sein?

? 1 2 3

... an belebten Orten wie z.B. in einem Geschäft, im Kino, Theater, Restaurant oder auf der Straße zu sein?

? 1 2 3

... in einer Schlange zu stehen?

? 1 2 3

... auf einer Brücke zu stehen?

? 1 2 3

... ein öffentliches Verkehrsmittel wie Bus, Zug oder U-Bahn zu benutzen oder Auto zu fahren?

? 1 2 3

Vermeiden Sie solche Situationen?

? 1 2 3

Wenn nein:

Als Sie sich in einer dieser Situationen befanden, haben Sie sich da sehr unwohl gefühlt oder so, als ob Sie gleich eine Panikattacke bekommen würden? (Können Sie sich nur in Begleitung in solche Situationen begeben?)

? 1 2 3

Chronologie der Panikstörung

Wieviele Panikattacken hatten Sie während des letzten Monats? Und was haben Sie alles wegen Ihrer Angst vermieden?

? 1 3

Falls unklar:

Wann hatten Sie das letzte Mal (*irgendwelche Symptome der Panikstörung*)?

Alter__/__

Falls unklar:

Wie alt waren Sie, als Sie Ihre erste Panikattacke hatten?

Alter__/__

Agoraphobie ohne frühe Panikstörung

Haben Sie sich jemals davor gefürchtet, allein aus dem Haus zu gehen, in einer Menschenmenge zu sein, in einer Schlange zu stehen oder mit dem Bus oder Zug unterwegs zu sein?

? 1 2 3

Was befürchteten Sie, hätte passieren können?

- o eine panikähnliche Attacke (mit weniger als 4 Symptomen)
- o Schwindel oder Sturz
- o Depersonalisation oder Derealisation
- o Verlust von Blasen- oder Darmkontrolle
- o Erbrechen
- o Herzbeschwerden
- o andere

Vermeiden Sie solche Situationen?

? 1 2 3

Wenn nein:
Wenn Sie sich in einer dieser Situation befinden, fühlen Sie sich da sehr unwohl oder so, als ob Sie eine Panikattacke bekommen könnten? (Können Sie sich nur in Begleitung in solche Situationen begeben?)

? 1 2 3

Kurz bevor diese Angst begann, haben Sie da vermehrt Koffein, appetithemmende Medikamente oder Drogen genommen? (Wieviel Kaffee, Tee oder koffeinhaltige Limonade tranken Sie täglich?)

? 1 2 3

Kurz bevor diese Angst anfing, waren Sie da körperlich krank (unabhängig von Ihrem Asthma)?

? 1 2 3

Wenn ja:
Was hat Ihr Arzt dazu gesagt?

_____

Chronologie der Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte

Haben Sie im letzten Monat (*phobische Situation*) vermieden?

? 1 2 3

Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal Probleme mit derartigen Symptomen hatten?

Alter__/__

Anzahl der Monate vor dem Interview, als das letzte Mal ein Symptom der Panikstörung auftrat.

Monate __/__

Soziale Phobie

Fühlten Sie sich schon einmal sehr unwohl dabei, etwas in Gegenwart anderer Menschen zu tun, wie z.B. zu sprechen, zu essen oder zu schreiben? (Oder in anderen Situationen, in denen die Aufmerksamkeit anderer auf Sie gerichtet ist?)

? 1 2 3

- in der Öffentlichkeit zu sprechen?
- vor anderen zu essen?
- vor anderen zu schreiben?
- generalisiert (für fast alle Situationen?)
- andere

Was befürchten Sie, könnte passieren, wenn (*Konfrontation mit phobischer Situation*)?

_____

Falls nur beim Sprechen:
Glauben Sie, daß Ihnen so eine Situation wesentlich unangenehmer ist als den meisten anderen Menschen?

? 1 2 3

Haben Sie bei (*Konfrontation mit phobischer Situation*) immer Angst?

? 1 2 3

Sind Sie der Meinung, daß Ihre Angst vor (*phobische Situation*) stärker ist als angemessen? (Oder finden Sie, daß Ihre Angst übertrieben ist?)

? 1 2 3

Falls unklar:
Gehen Sie (*phobische Situation*) aus dem Weg?

? 1 2 3

Falls nein:
Wie schlimm ist es für Sie, in (*phobische Situation*) zu bleiben?

_____

Falls unklar, ob die Angst klinisch bedeutsam ist:
Wie sehr fühlen Sie sich durch diese Angst beeinträchtigt?

_____

Falls keine Beeinträchtigung:
Wie sehr sind Sie durch diese Angst betroffen?

_____

Kurz bevor diese Angst begann, haben Sie da vermehrt Koffein, appetithemmende Medikamente oder Drogen genommen? (Wieviel Kaffee, Tee oder koffeinhaltige Limonade tranken Sie täglich?)

? 1 2 3

Kurz bevor diese Angst anfing, waren Sie da körperlich krank? (unabhängig von Ihrem Asthma?)

? 1 2 3

Wenn ja:
Was hat Ihr Arzt dazu gesagt?

_____

Chronologie der Sozialen Phobie

Falls unklar:
Haben Sie im letzten Monat (phobische Situationen) vermieden?

? 1 3

Falls unklar:
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal Probleme mit derartigen Symptomen hatten?

Alter __/__

Spezifische Phobie

Gibt es noch irgendwelche anderen Dinge, vor denen Sie sich besonders fürchten, wie z.B. Fliegen, Blut sehen, eine Spritze zu bekommen, Höhen, geschlossene Räume oder bestimmte Tiere oder Insekten?

? 1 2 3

Was befürchteten Sie, hätte bei (*Konfrontation mit Reiz*) eintreten können?

? 1 2 3

Hatten Sie immer Angst vor (*Konfrontation mit Reiz*)?

? 1 2 3

Glauben Sie, daß Ihre Angst vor (*phobischer Reiz*) unangemessen oder übertrieben stark war?

? 1 2 3

Vermeiden Sie Situationen, in denen Sie mit (*phobischer Reiz*) konfrontiert wurden?

? 1 2 3

Wenn nein:
Wie schlimm war es für Sie, mit (*phobischer Reiz*) konfrontiert zu werden?

_____

Falls unklar:
Wie sehr fühlten Sie sich durch (*Phobie*) beeinträchtigt?
(Gab es irgendetwas Wichtiges, was Sie vermeiden mußten?

? 1 2 3

Falls keine Beeinträchtigungen im Alltag:
Wie sehr waren Sie durch die Angst vor (*phobischer Reiz*) betroffen?

_____

Chronologie der Spezifischen Phobie

Falls unklar:
Haben Sie während des letzten Monats (*phobischer Reiz*) vermieden?

? 1 3

Falls unklar:
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal (*Symptome der Spezifischen Phobie*) hatten?

Alter__/__

Wann hatten Sie zum letzten Mal (*Symptome*)?

Monate __/__

Zwangsstörung

Zwangsgedanken

Haben Sie jemals unter Gedanken gelitten, die unsinnig waren oder immer wiederkehrten, auch wenn Sie es nicht wollten? Was waren das für Gedanken?

? 1 2 3

Waren es unangenehme Gedanken, wie z.B. jemanden zu verletzen, obwohl Sie es gar nicht wollen oder durch Keime oder Schmutz angesteckt zu werden?

? 1 2 3

Wenn Sie diese Gedanken oder Vorstellungen hatten, versuchten Sie diese mit aller Anstrengung zu unterdrücken oder zu vermeiden?

? 1 2 3

Falls unklar:
Was glauben Sie, woher diese Gedanken kommen?

? 1 2 3

Zwangshandlungen

Ist es schon einmal vorgekommen, daß Sie bestimmte Dinge immer wieder tun mußten und nicht damit aufhören konnten, wie z.B. Ihre Hände zu waschen, etwas mehrmals zu kontrollieren, um sicherzugehen, daß Sie es richtig gemacht haben? (Was mußten Sie immer wieder tun?)

? 1 2 3

Warum mußten Sie bestimmte Dinge immer wieder tun? Was wäre eingetreten, wenn Sie es nicht getan hätten?

? 1 2 3

Falls unklar:
Wie oft haben Sie (*Zwangshandlung*) ausgeführt? Wieviel Zeit verbrachten Sie täglich damit?

_____

Sind Sie der Meinung, daß Ihre (Zwangsgedanken/-handlungen) übertrieben sind?

? 1 2 3

Wenn nein:
Und wie war das, als dieses Problem zum ersten Mal auftrat?

☐ (*geringe) Einsicht* ☐ *keine Einsicht*

Welche Auswirkungen hatten (*Zwangsgedanken/-handlungen*) auf Ihr Leben? (Haben Sie sehr darunter gelitten?) Wieviel Zeit nehmen (*Zwangsgedanken/-handlungen)* in Anspruch?

? 1 2 3

Chronologie der Zwangsstörung

Falls unklar:
Hatten die (*Zwangsgedanken/-handlungen*) während des vergangenen Monats irgendeinen Einfluß auf Ihr Leben oder haben Sie sehr darunter gelitten?

? 1 3

Falls unklar:
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal (*Zwangsgedanken/ -handlungen*) hatten?

Alter__/__

Falls unklar:
Und wann hatten Sie zum letzten Mal (*Zwangsgedanken/-handlungen*)?

Monate__/__

Posttraumatische Belastungsstörung

Manchmal passieren extrem schreckliche Dinge, wie z.B. sich in einer lebensbedrohlichen Situation zu befinden, eine Katastrophe zu erleben, einen ernsthaften Unfall zu haben, von Feuer bedroht zu werden, überfallen oder ausgeraubt zu werden, zusehen zu müssen, wie eine andere Person getötet oder schwer verletzt wird oder zu hören, daß einer Ihnen nahestehenden Person etwas Derartiges zugestoßen ist. Haben Sie jemals irgendeines der Ereignisse von der Liste erlebt?

_____ *Zeitpunkt: __/__/__*

Falls Trauma:
Derartige Ereignisse kommen manchmal immer wieder über einen längeren Zeitraum in Alpträumen, Vorstellungen oder Gedanken zurück, die Sie nicht loswerden können. War das bei Ihnen auch so?

_____

Wenn nein:
Waren Sie sehr durcheinander, wenn Sie sich in einer Situation befanden, die Sie an diese(s) schreckliche(n) Ereignis(se) erinnerte?

_____

Wenn mehr als ein Trauma genannt wurde:
Welches dieser Ereignisse hat Sie am meisten belastet?

_____

Falls unklar:
Wie haben Sie reagiert, als (*Trauma*) passierte?
(Waren Sie von Angst erfüllt, hilflos oder entsetzt?)

? 1 2 3

Mußten Sie immer an (*Trauma*) denken? Kamen diese Gedanken immer wieder von allein?

? 1 2 3

... haben Sie immer wieder davon geträumt?

? 1 2 3

... kam es öfter vor, daß Sie handelten oder fühlten, als ob Sie wieder in dieser Situation wären?

? 1 2 3

Waren Sie sehr durcheinander, wenn Sie durch irgendetwas an (*Trauma*) erinnert wurden?

? 1 2 3

... wenn Sie an das Ereignis dachten oder irgendwie daran erinnert wurden, hatten Sie dann oft körperliche Symptome wie Schweißausbrüche, Schweratmigkeit, Herzklopfen oder Herzrasen?

? 1 2 3

Seit diesem Ereignis...

... vermeiden Sie da bewußt, über (*Trauma*) zu sprechen?

? 1 2 3

... halten Sie sich von Dingen und Menschen fern, die Sie an (*Trauma*) erinnern?

? 1 2 3

... haben Sie Schwierigkeiten, sich an bestimmte wichtige Einzelheiten von (*Trauma*) zu erinnern?

? 1 2 3

... haben Sie weniger Interesse an Dingen, die Ihnen früher etwas bedeutet haben, wie z.B. Freunde zu sehen, Bücher zu lesen oder fernzusehen?

? 1 2 3

... fühlen Sie sich anderen gegenüber entfremdet oder wie von Ihnen isoliert?

? 1 2 3

... fühlen Sie sich abgestumpft, so daß Sie keine starken oder zärtlichen Gefühle mehr für andere empfinden können?

? 1 2 3

... haben Sie eine Veränderung bei sich bemerkt in der Art und Weise, wie Sie Ihre Zukunft sehen oder diese planen?

? 1 2 3

Seit diesem Ereignis...

... haben Sie da Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen?

? *1* *2* *3*

... sind Sie ungewöhnlich reizbar oder haben Sie z.B. Wutausbrüche?

? *1* *2* *3*

... haben Sie Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren?

? *1* *2* *3*

... sind Sie besonders nervös, angespannt und immer auf der Hut, auch grundlos?

? *1* *2* *3*

... sind Sie extrem schreckhaft, z.B. bei plötzlichen Geräuschen?

? *1* *2* *3*

Falls unklar:
Wie lange hielten (*Symptome*) an?

? *1* *2* *3*

Chronologie der Posttraumatischen Belastungsstörung

Falls unklar:
Hatten Sie während des vergangenen Monats (*PTSD-Symptome*)?

? *1* *3*

Falls unklar:
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal (*PTSD-Symptome)* hatten?

Alter__/__

Wann hatten Sie zum letzten Mal (*PTSD-Symptome)*?

Monate__/__

Generalisierte Angststörung

Waren Sie in den letzten 6 Monaten besonders nervös oder ängstlich?
Machen Sie sich viele Sorgen über Dinge, die passieren könnten?

? *1* *2* *3*

Wenn ja:
Über was machen Sie sich Sorgen?

_____

Wie stark waren diese Sorgen? In den vergangenen 6 Monaten, haben
Sie sich da die meiste Zeit über Sorgen gemacht? (An mehr als 50% der Tage?)

_____

Als Sie sich diese Sorgen machten, war es Ihnen da noch möglich, sich davon abzulenken?

? *1* *2* *3*

Wann haben denn diese Sorgen und diese Ängstlichkeit begonnen?

? *1* *2* *3*

Nun werde ich Ihnen einige Fragen zu diesen Zeiten mit Sorgen und Ängsten stellen. Wenn Sie an die letzten 6 Monate denken, als Sie nervös und sorgenvoll waren...

... fühlten Sie sich da oft körperlich ruhelos, so daß Sie z.B. nicht stillsitzen konnten? (Haben Sie sich oft angespannt oder ständig wie auf dem Sprung gefühlt?)

? *1* *2* *3*

... waren Sie leicht ermüdbar?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie Mühe, sich zu konzentrieren, Entscheidungen zu treffen oder waren Sie vergeßlich?

? *1* *2* *3*

... waren Sie häufig leicht reizbar?

? *1* *2* *3*

... fühlten Sie sich verspannt oder hatten Sie oft das Gefühl, daß Ihre Muskeln verspannt waren?

? *1* *2* *3*

... hatten Sie oft Probleme, ein- oder durchzuschlafen? (Schliefen Sie insgesamt schlechter als sonst?)

? *1* *2* *3*

Falls unklar:

Welche Auswirkungen haben die Angst, die Sorgen oder (*körperliche Symptome*) auf Ihr Leben? (Fiel es Ihnen schwer, Ihrer Arbeit nachzugehen oder mit Freunden zusammenzusein?)

? *1* *2* *3*

Kurz bevor diese Angst begann, haben Sie da vermehrt Koffein, appetithemmende Medikamente oder Drogen genommen? (Wieviel Kaffee, Tee oder koffeinhaltige Limonade tranken Sie täglich?)

? *1* *3*

Kurz bevor diese Angst anfing, waren Sie da körperlich krank?

? *1* *3*

Wenn ja:

Was hat Ihr Arzt dazu gesagt? _____

Chronologie der Generalisierten Angststörung

Wie alt waren Sie, als Sie (*Symptome der GAD*) hatten?

Alter __/__

Anhang 4

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

A A B Vpn:.....

1. In welchem Alter ist das Asthma erstmals aufgetreten? ….....

2. Haben Sie als Kind gelitten an:
O Milchschorf/ Neurodermitis
O Heuschnupfen
O Diphterie
O chronischer Bronchitis
O anderen Erkrankungen: .....

.....?

Ist Ihrem ersten Anfall eine besondere Veränderung in Ihrem Leben vorausgegangen?
Wenn ja, dann beschreiben Sie diese bitte kurz.
.....

.....

3. Sind Ihnen aus Ihrer Familie Fälle von Asthma oder Allergien bekannt?
O nein O ja, und zwar:

	Asthma	Allergie
Eltern:	O	O
Geschwister:	O	O
Großeltern:	O	O

Gab es seit Beginn Ihrer Krankheit größere Zeiträume (mehr als 2 Jahre), in denen Sie nicht unter asthmatischen Beschwerden litten?
O nein O ja, und zwar:
(Geben Sie bitte die Zeiträume an) .....

.....

4. Treten Ihre asthmatischen Beschwerden anfallsweise auf? O nein O ja

5. Wann treten Ihre asthmatischen Beschwerden verstärkt auf?

Zu bestimmten Tageszeiten: O morgens O tagsüber O abends
O nachts O nicht an Tageszeiten gebunden

An bestimmten Wochentagen: O eher in der Woche
O eher am Wochenende
O nicht an Wochentage gebunden

Zu bestimmten Jahreszeiten: O Frühling O Sommer O Herbst
O Winter O nicht an Jahreszeiten gebunden

6. Unter welchen Umständen treten Ihre asthmatischen Beschwerden verstärkt auf?

Nach Infekten der Atemwege: O nein O ja
(Husten, Schnupfen, Bronchitis)

Bei körperlicher Anstrengung: während: O nein O ja
danach: O nein O ja

Bei schlechter Luftqualität: O nein O ja, und zwar:
O kalt
O feucht
O verunreinigt (Rauch, Abgase, etc.)

Bei Kombination von körperlicher
Anstrengung und feuchter Luft: O nein O ja

Benutzen Sie vor besonderen körperlichen
Anstrengungen (Sport) ein Dosier-Aerosol? O nein O ja

An bestimmten Orten/Landschaften etc.: .....

Bei bestimmten Tätigkeiten: .....

In Gegenwart bestimmter Personen: .....

In Gegenwart bestimmter Tiere/ Pflanzen: .....

Bei bestimmten psychischen Belastungen
(Streß, Gefühle, Erlebnisse, etc.): .....

Unter sonstigen Bedingungen: .....

Lösen Ihrer Erfahrung nach psychische Belastungen bei Ihnen asthmatische Beschwerden aus?
O ja O nur in Kombination mit anderen Umständen (siehe oben) O nein

7. Wie häufig traten Ihre asthmatischen Beschwerden in Zeiten auf, in denen Sie verstärkt unter Asthma litten?

O täglich O wöchentlich O monatlich
O seltener als monatlich O unregelmäßig

8. An wen wenden Sie sich in der Regel zuerst, wenn Sie wegen Ihrer asthmatischen Beschwerden Hilfe benötigen? Bitte nur eine Möglichkeit ankreuzen!

O PartnerIn O FreundIn O Bekannte(r)
O NachbarIn O HausärztIn O NotärztIn

9. Gibt es Zeiten oder Orte, von denen Sie wissen, daß Ihre asthmatischen Beschwerden mit ziemlicher Sicherheit abnehmen oder sogar ganz verschwinden (z.B. Urlaub, in Gegenwart bestimmter Personen, unter bestimmten klimatischen Bedingungen)?

O nein O ja, und zwar:
(Wann und Wo) ……
……

10. Welche Behandlung hat bisher stattgefunden?

Wie häufig waren Sie im letzten Jahr durchschnittlich beim Arzt (z.B. 3-mal monatlich)?

.....-mal wöchentlich .....-mal monatlich .....-mal jährlich

Wie häufig und wie lange waren Sie in den vergangenen 12 Monaten wegen des Asthmas im Krankenhaus?

.....-mal insgesamt .....Wochen O nicht im Krankenhaus

Sind Sie schon einmal wegen des Asthmas auf der Intensivstation behandelt worden?
O nein O ja, und zwar:
(Wie oft in den vergangenen 12 Monaten?) .....-mal

Sind Sie schon einmal beatmet worden (Intensivstation)?

O nein O ja, und zwar:
(Wie oft in den vergangenen 12 Monaten?) .....-mal

Wie häufig wurden Sie insgesamt in Ihrem Leben wegen Asthma im Krankenhaus behandelt?
.....-mal insgesamt

Wie oft mußten Sie in den vergangenen 12 Monaten den Notarzt rufen?

.....-mal insgesamt O keinen Notarzt

Wie häufig mußten Sie insgesamt in Ihrem Leben wegen Asthma den Notarzt rufen?

.....-mal insgesamt O keinen Notarzt

Haben Sie schon einmal wegen Ihrer asthmatischen Beschwerden einen Psychotherapeuten/in (PsychologIn, PsychiaterIn o.ä.) aufgesucht?

O nein O ja, vom Arzt überwiesen O ja, auf eigenen Wunsch

Waren Sie schon einmal in psychotherapeutischer Behandlung (d.h. mehr als 8 Gespräche)?

O nein O ja, und zwar:
(Wie lange?) .....Stunden

Ist bei Ihnen schon einmal eine Allergietestung durchgeführt worden?

O nein O ja O weiß ich nicht
(Wenn ja, mit welchem Ergebnis?)
O keine Allergien
O allergisch auf: .....

Wurde eine Desensibilisierung bei Ihnen durchgeführt?

O nein O ja
(Wenn ja, mit welchem Erfolg?)
O Beschwerdefreiheit
O deutliche Abnahme der Anfallshäufigkeit
O Abnahme der Schwere der Attacken
O ohne jeden Erfolg

11. Nun noch einige Fragen zu Ihrem jetzigen Gesundheitszustand:

Leiden Sie außer an Asthma bronchiale noch an anderen Erkrankungen?

O Heuschnupfen O Neurodermitis O chronische Bronchitis O Sarkoidose
O Lungenfibrose O Diabetes O Hals-, Nasen-, Ohrenbereich (z.B. chronische Entzündungen der Nasennebenhöhlen etc.):
.....
O Sonstiges: .....

Wieviele Zigaretten rauchen Sie im allgemeinen pro Tag?

O keine O 1-5 O 6-20 O mehr als 20

Inhalieren Sie den Rauch (“auf Lunge rauchen”)?

O meistens O manchmal O nie

Mir sind normale, gewohnte körperliche Aktivitäten und normale Berufstätigkeit

O voll umfänglich möglich O nur bedingt möglich O nicht möglich

Ich schlafe wegen Atembeschwerden kaum noch die Nacht durch:

O nein O ja

Ich habe häufig Husten mit schleimigem, zähen Auswurf:

O nein O ja

12. Welche Medikamente nehmen Sie zur Zeit ein (möglichst mit allen Namenszusätzen, wie mg-Angaben, “forte”, “mite”, “retard” etc.)?

O keine O weiß ich nicht

1. .....Dosierung morgens: ..... mittags: ..... abends: .....
2. .....Dosierung morgens: ..... mittags: ..... abends: .....
3. .....Dosierung morgens: ..... mittags: ..... abends: .....
4. .....Dosierung morgens: ..... mittags: ..... abends: .....
5. .....Dosierung morgens: ..... mittags: ..... abends: .....

Wie geht es Ihnen bei dieser medikamentösen Behandlung?

O Ich bin beschwerdefrei, ohne Atemnot.

O Ich habe gelegentlich Atemnot.

(Unter welchen Bedingungen?) .....

O Ich habe ständig Atemnot, trotz Einnahme von Medikamenten.

Anhang 5

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

A S L Vpn:.....

Wie Sie sicher aus eigener Erfahrung wissen, verändert sich während asthmatischer Beschwerden nicht nur das körperliche Wohlbefinden, sondern oft tritt auch eine Veränderung in der Stimmungslage auf. **Unter asthmatischen Beschwerden möchten wir die ganze Reichweite von einem ersten Engegefühl in der Brust bis hin zu schwerer Atemnot verstanden wissen.**

Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Begriffen, mit denen sich das körperliche und gefühlsmäßige Befinden während asthmatischer Beschwerden beschreiben läßt.

Geben Sie bitte an, wie oft Sie die aufgeführten Beschwerden an sich selbst bemerkt haben, indem Sie bei jedem Begriff die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort ankreuzen.

Beispiel:

	nie	**selten**	**gelegentlich**	**oft**	**immer**
Magenschmerzen.....	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**

(Das Kreuz auf der „1“ bedeutet, daß Sie während asthmatischer Beschwerden „selten“ Magenschmerzen haben.)

Es gibt keine richtigen und falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie Sie sich **während asthmatischer Krisen bzw. Anfällen** fühlen.

	nie	**selten**	**gelegentlich**	**oft**	**immer**
1. Kribbeln und Prickeln.....	0	1	2	3	4
2. schwindelig.....	0	1	2	3	4
3. Druck auf der Brust.....	0	1	2	3	4
4. ärgerlich.....	0	1	2	3	4
5. Gefühl von tausend Stecknadeln.....	0	1	2	3	4
6. lahm.....	0	1	2	3	4
7. Angst, allein gelassen zu werden.....	0	1	2	3	4
8. Jucken und Brennen auf der Haut.....	0	1	2	3	4
9. aufbrausend.....	0	1	2	3	4
10. beunruhigt.....	0	1	2	3	4
11. Atemgeräusche (Pfeifen, Giemen).....	0	1	2	3	4
12. gereizt.....	0	1	2	3	4
13. schläfrig.....	0	1	2	3	4
14. Engegefühl in der Brust.....	0	1	2	3	4
15. ängstlich, nervös.....	0	1	2	3	4
16. erschöpft.....	0	1	2	3	4
17. unglücklich.....	0	1	2	3	4
18. zornig.....	0	1	2	3	4
19. müde.....	0	1	2	3	4
20. Kopfschmerz.....	0	1	2	3	4
21. angespannt.....	0	1	2	3	4
22. bedrückt.....	0	1	2	3	4
23. Stau in der Brust.....	0	1	2	3	4
24. nach Luft ringen.....	0	1	2	3	4
25. kratzbürstig.....	0	1	2	3	4

Anhang 6

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

F B L Vpn:.....

Sie werden auf den folgenden Seiten eine Reihe von Fragen nach verschiedenen körperlichen Vorgängen und Beschwerden finden. Antworten Sie bitte, wie Sie sich während der letzten Zeit gefühlt haben.

Jeweils wird nach der Häufigkeit der Beschwerden gefragt. Die Antwortmöglichkeiten, die zur Vereinfachung bereits vorgedruckt sind, lauten:

fast täglich, etwa 3x pro Woche, etwa 2x im Monat, etwa 2x im Jahr, nie

Natürlich können in diesen Antworten nicht alle Besonderheiten berücksichtigt werden. **Kreuzen Sie aber trotzdem immer ein Antwort-Kästchen an und zwar das, welches noch am ehesten zutrifft.** Beantworten Sie bitte die Fragen hintereinander, ohne eine Frage auszulassen oder zu überspringen.

Schildern Sie bitte nicht Ihre vielleicht nur heute vorhandenen Beschwerden, sondern die Beschwerden, die während der letzten Zeit auftraten.

Welche körperlichen Beschwerden sind während der letzten Zeit aufgetreten?

	nie	etwa 2x im Jahr	etwa 2x im Monat	etwa 3x pro Woche	fast täglich
1. Fühlen Sie sich morgens nach dem Aufwachen noch müde und zerschlagen?	O	O	O	O	O
2. Haben Sie Schwierigkeiten einzuschlafen?	O	O	O	O	O
3. Haben Sie Schwierigkeiten durchzuschlafen?	O	O	O	O	O
4. Fühlen Sie Ihr körperliches Leistungsvermögen verringert?	O	O	O	O	O
5. Ermüden Sie schnell?	O	O	O	O	O
6. Wird Ihnen schwindelig, wenn Sie sich aus liegender Stellung aufrichten?	O	O	O	O	O
7. Fühlen Sie sich benommen?	O	O	O	O	O
8. Haben Sie Kopfschmerzen?	O	O	O	O	O
9. Haben Sie Appetitmangel?	O	O	O	O	O
10. Reagiert Ihr Körper auf Wetteränderung?	O	O	O	O	O

11. Spüren Sie es am ganzen Körper, wenn Sie sich über etwas aufregen?	O	O	O	O	O
12. Kommen Ihnen in bestimmten Situationen die Tränen?	O	O	O	O	O
13. Kommt es vor, daß Sie in bestimmten Situationen zu stottern beginnen?	O	O	O	O	O
14. Erröten Sie?	O	O	O	O	O
15. Bleibt Ihnen in aufregenden Situationen die Luft weg, so daß Sie erst wieder ganz tief Atem holen müssen?	O	O	O	O	O
16. Spüren Sie bei Aufregung Herzklopfen?	O	O	O	O	O
17. Pflegt sich bei Ihnen in aufregenden Situationen Stuhlgang einzustellen?	O	O	O	O	O
18. Beginnen Sie bei Aufregung zu zittern, oder bekommen Sie „weiche Knie“?	O	O	O	O	O
19. Schlägt Ihr Herz unregelmäßig?	O	O	O	O	O
20. Haben Sie das Gefühl, Ihr Herz würde aussetzen?	O	O	O	O	O
21. Haben Sie Blutandrang im Kopf?	O	O	O	O	O
22. Haben Sie ein Gefühl der Schwere in der Herzgegend?	O	O	O	O	O
23. Haben Sie Herzschmerzen?	O	O	O	O	O
24. Bekommen Sie beim Treppensteigen Herzklopfen?	O	O	O	O	O
25. Bekommen Sie beim Treppensteigen Atemnot?	O	O	O	O	O
26. Haben Sie das Gefühl erstickender Enge in der Brust?	O	O	O	O	O
27. Haben Sie einen empfindlichen Magen?	O	O	O	O	O
28. Haben Sie ein Völlegefühl?	O	O	O	O	O
29. Haben Sie Sodbrennen?	O	O	O	O	O
30. Haben Sie Übelkeit?	O	O	O	O	O
31. Haben Sie Blähungen?	O	O	O	O	O
32. Haben Sie Verstopfung?	O	O	O	O	O
33. Haben Sie Bauchschmerzen?	O	O	O	O	O
34. Haben Sie ein Druckgefühl im rechten Oberbauch?	O	O	O	O	O
35. Juckt die Nase, ohne daß Sie erkältet sind?	O	O	O	O	O
36. Niesen Sie, ohne erkältet zu sein?	O	O	O	O	O
37. Haben Sie Halsschmerzen, ohne erkältet zu sein?	O	O	O	O	O
38. Haben Sie Schwierigkeiten beim Schlucken?	O	O	O	O	O
39. Haben Sie das Gefühl, einen Klos im Hals zu haben?	O	O	O	O	O

40. Räuspern Sie sich, ohne erkältet zu sein?	O	O	O	O	O
41. Husten Sie, ohne erkältet zu sein?	O	O	O	O	O
42. Haben Sie Kopfjucken?	O	O	O	O	O
43. Haben Sie feuchte Hände?	O	O	O	O	O
44. Schwitzen Sie sogar an kühlen Tagen?	O	O	O	O	O
45. Haben Sie plötzlich Schweißausbrüche?	O	O	O	O	O
46. Sind Sie lichtempfindlich, so daß Sie von hellem Licht gestört werden?	O	O	O	O	O
47. Sind Sie lichtempfindlich, so daß ein Flackerlicht mit wiederholtem Wechsel von hell zu dunkel Sie stört?	O	O	O	O	O
48. Sind Sie farbempfindlich, so daß Sie von krassen Farben oder Farbgegensätzen gestört werden?	O	O	O	O	O
49. Sind Sie geräuschempfindlich, so daß Sie von lauten Geräuschen und Tönen gestört werden?	O	O	O	O	O
50. Sind Sie geruchsempfindlich, so daß bestimmte Gerüche Sie stören?	O	O	O	O	O
51. Riechen Sie Gerüche, die andere nicht wahrnehmen?	O	O	O	O	O
52. Sind Sie geschmacksempfindlich, so daß Sie Ihr Essen nur schwach würzen?	O	O	O	O	O
53. Sind Sie empfindlich gegenüber unbequemer, enger Kleidung?	O	O	O	O	O
54. Spüren Sie einen Druck hinter den Augen?	O	O	O	O	O
55. Haben Sie Nackenschmerzen?	O	O	O	O	O
56. Haben Sie Schulterschmerzen?	O	O	O	O	O
57. Haben Sie Kreuzschmerzen?	O	O	O	O	O
58. Haben Sie Schmerzen in den Armen?	O	O	O	O	O
59. Haben Sie Mißempfindungen an Ihren Armen oder Händen (Kribbeln, Prickeln, Taubheit)?	O	O	O	O	O
60. Haben Sie Mißempfindungen an Ihren Beinen oder Füßen (Kribbeln, Prickeln, Taubheit)?	O	O	O	O	O
61. Haben Sie Schmerzen in den Beinen?	O	O	O	O	O
62. Spüren Sie, daß Ihr ganzer Körper verspannt ist?	O	O	O	O	O
63. Stellen Sie fest, daß Sie sich während des Arbeitens verkrampfen?	O	O	O	O	O
64. Verkrampfen Sie sich beim Schreiben?	O	O	O	O	O
65. Stellen Sie fest, daß Sie ungeschickt hantieren?	O	O	O	O	O

66. Sind Ihre Hände häufig zittrig, z.B. beim Anzünden einer Zigarette oder beim Halten einer Tasse?	O	O	O	O	O
67. Bemerken Sie, daß Ihre Hände ruhelos sind?	O	O	O	O	O
68. Bemerken Sie, daß Ihre Füße ruhelos sind?	O	O	O	O	O
69. Bemerken Sie ein unwillkürliches Zucken um Ihr Auge?	O	O	O	O	O
70. Bemerken Sie ein unwillkürliches Zucken um Ihren Mund?	O	O	O	O	O
71. Kommt es vor, daß Sie unwillkürlich mit der Zunge schnalzen?	O	O	O	O	O
72. Bemerken Sie ein unwillkürliches Zucken Ihrer Schultern?	O	O	O	O	O
73. Sind Sie empfindlich gegen Kälte?	O	O	O	O	O
74. Haben Sie selbst bei warmer Witterung kalte Hände?	O	O	O	O	O
75. Haben Sie empfindliche Haut?	O	O	O	O	O
76. Haben Sie eine trockene Haut?	O	O	O	O	O
77. Haben Sie eine Allergie, d. h. eine spezielle Überempfindlichkeitsreaktion (z.B. Heuschnupfen, Ekzeme)?	O	O	O	O	O
78. Sind Sie schmerzempfindlich?	O	O	O	O	O

	sehr geringe Sorgen	geringe Sorgen	ziem-liche Sorgen	große Sorgen	sehr große Sorgen
Haben Sie sich in der letzten Zeit Sorgen um Ihre Gesundheit gemacht?	O	O	O	O	O

Anhang 7

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

A I M

Vpn:.....

Die folgenden Aussagen beziehen sich auf alltägliche Formen des gefühlsmäßigen Reagierens. Bitte geben Sie zu jeder Aussage an, in welchem Ausmaß Sie für sich selbst zustimmen können, indem Sie **eine** der fünf Antwortalternativen

Ich stimme nicht, etwas, teilweise, überwiegend, völlig zu

ankreuzen.
Bitte antworten Sie entsprechend ihrer **persönlichen** Weise zu reagieren und **nicht** etwa entsprechend einer Vorstellung davon, wie eine Person "normalerweise" reagieren "sollte". Beachten Sie, daß es letztlich keine "richtigen" oder "falschen" Antworten geben kann.

	Ich stimme	**nicht**	**etwas**	**teilweise**	**überwiegend**	**völlig**	**zu**
1. Wenn mir etwas Schwieriges gelingt, bin ich ausgesprochen erfreut oder begeistert.	0----	1----	2----	3----	4		
2. Wenn ich mich glücklich fühle, ist es eine starke Form von Überschwenglichkeit.	0----	1----	2----	3----	4		
3. Ich fühle mich ziemlich mies, wenn ich lüge.	0----	1----	2----	3----	4		
4. Meine glücklichen Stimmungen sind so stark, daß ich mich fühle "wie im siebten Himmel".	0----	1----	2----	3----	4		
5. Ich werde leicht über die Maße enthusiastisch.	0----	1----	2----	3----	4		
6. Mein Herz schlägt sehr schnell, wenn ich ein bedrohliches Ereignis erwarte.	0----	1----	2----	3----	4		
7. Traurige Filme rühren mich tief an.	0----	1----	2----	3----	4		
8. Wenn ich glücklich bin, entsprechen meine Gefühle eher einer Zufriedenheit und inneren Ausgeglichenheit, als einer Hochstimmung und Erregung.	0----	1----	2----	3----	4		
9. Wenn ich zum ersten Mal vor einer Gruppe sprechen muß, wird meine Stimme zittrig und mein Herz rast.	0----	1----	2----	3----	4		
10. Ich erinnere mich mehr an Zeiten, wo ich friedlich und zufrieden war, als an solche, wo ich überschwenglich und überschäumend war.	0----	1----	2----	3----	4		

11. Der Anblick von jemandem, der schwere Verletzungen hat, nimmt mich mächtig mit.	0----1----2----3----4
12. Wenn ich mich gut fühle, kann sich meine Stimmung leicht in ausgesprochene Freude verwandeln.	0----1----2----3----4
13. Die Begriffe “ruhig und besonnen” würden mich gut beschreiben.	0----1----2----3----4
14. Wenn ich glücklich bin, schäume ich über vor Energie.	0----1----2----3----4
15. Wenn ich in den Zeitungen Bilder von schweren Autounfällen sehe, wird mir ganz übel im Magen.	0----1----2----3----4
16. Wenn ich eine Auszeichnung bekomme, bin ich vor Freude überwältigt.	0----1----2----3----4
17. Wenn mir etwas gelingt, reagiere ich mit stiller Zufriedenheit.	0----1----2----3----4
18. Wenn ich etwas Unerlaubtes tue, habe ich starke Scham- und Schuldgefühle.	0----1----2----3----4
19. Ich kann ruhig bleiben auch an den anstrengendsten Tagen.	0----1----2----3----4
20. Wenn die Dinge gut laufen, ist es, als würde ich in den Wolken schweben.	0----1----2----3----4
21. Wenn ich mich ärgere, fällt es mir dennoch leicht, vernünftig zu sein und nicht überzureagieren.	0----1----2----3----4
22. Wenn ich weiß, daß ich etwas sehr gut gemacht habe, fühle ich mich eher entspannt und zufrieden, als aufgeregt und begeistert.	0----1----2----3----4
23. Wenn ich einmal Angst verspüre, ist sie normalerweise sehr stark.	0----1----2----3----4
24. Meine schlechten Stimmungen sind eher von geringerer Intensität.	0----1----2----3----4
25. Wenn ich Glück verspüre, ist es eher eine stille Zufriedenheit.	0----1----2----3----4
26. Wenn ich eine Aufgabe löse, von der ich dachte, sie wäre nicht lösbar, bin ich völlig überschwenglich.	0----1----2----3----4
27. Wenn ich mich schuldig fühle, ist es ein sehr starkes Gefühl.	0----1----2----3----4
28. Wenn ich nervös bin, zittere ich am ganzen Körper.	0----1----2----3----4
29. Wenn ich glücklich bin, fühle ich mich, als ob ich vor Freude platzen könnte.	0----1----2----3----4

Anhang 8

Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

B S I

Vpn:.....

Sie finden nachstehend eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage einzeln sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie stark Sie durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind, und **zwar während der vergangenen sieben Tage bis heute.** Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck" machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage ein Kreuz bei der für Sie am besten zutreffenden Antwort**. Bitte beantworten Sie jede Frage!**

überhaupt nicht	**ein wenig**	**ziemlich**	**stark**	**sehr stark**
0	1	2	3	4

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...					
1. Nervosität oder innerem Zittern	0	1	2	3	4
2. Ohnmachts- und Schwindelgefühlen	0	1	2	3	4
3. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0	1	2	3	4
4. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0	1	2	3	4
5. Gedächtnisschwierigkeiten	0	1	2	3	4
6. dem Gefühl, leicht reizbar oder verärgerbar zu sein	0	1	2	3	4
7. Herz- oder Brustschmerzen	0	1	2	3	4
8. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0	1	2	3	4
9. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0	1	2	3	4
10. dem Gefühl, dass man den meisten Menschen nicht trauen kann	0	1	2	3	4
11. schlechtem Appetit	0	1	2	3	4
12. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0	1	2	3	4
13. Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren	0	1	2	3	4
14. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0	1	2	3	4
15. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	0	1	2	3	4
16. Einsamkeitsgefühlen	0	1	2	3	4
17. Schwermut	0	1	2	3	4
18. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0	1	2	3	4
19. Furchtsamkeit	0	1	2	3	4
20. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0	1	2	3	4
21. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0	1	2	3	4

22. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0	1	2	3	4
23. Übelkeit oder Magenverstimmung	0	1	2	3	4
24. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
25. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4
26. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	0	1	2	3	4
27. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0	1	2	3	4
28. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0	1	2	3	4
29. Schwierigkeiten beim Atmen	0	1	2	3	4
30. Hitzewallungen oder Kälteschauern	0	1	2	3	4
31. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0	1	2	3	4
32. Leere im Kopf	0	1	2	3	4
33. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
34. dem Gefühl, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0	1	2	3	4
35. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0	1	2	3	4
36. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
37. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
38. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0	1	2	3	4
39. Gedanken an den Tod und das Sterben	0	1	2	3	4
40. dem Drang, jemanden zu schlagen, verletzen o. ihm Schmerz zuzufügen	0	1	2	3	4
41. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0	1	2	3	4
42. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0	1	2	3	4
43. Abneigung gegen Menschenmengen, z.B. beim Einkaufen oder im Kino	0	1	2	3	4
44. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0	1	2	3	4
45. Schreck- oder Panikanfällen	0	1	2	3	4
46. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	0	1	2	3	4
47. Nervosität, wenn Sie allein gelassen werden	0	1	2	3	4
48. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	0	1	2	3	4
49. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	0	1	2	3	4
50. dem Gefühl, wertlos zu sein	0	1	2	3	4
51. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0	1	2	3	4
52. Schuldgefühlen	0	1	2	3	4
53. dem Gedanken, daß etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4

Anhang 9

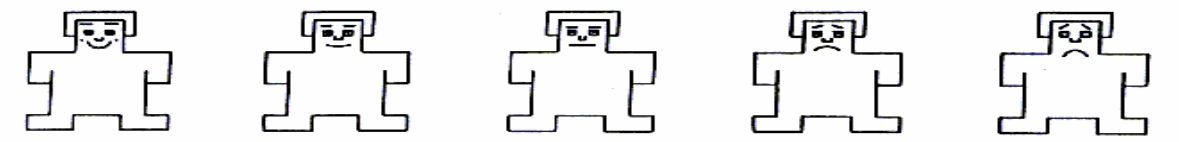
Universität Hamburg, Psychologisches Institut III, Arbeitsbereich VT
Forschungsprojekt: Emotionen & Atemwegswiderstand
(nur zur Verwendung in obengenanntem Forschungsprojekt)

S A M **Vpn:.....**

SAM-Instruktion (über Videobrille)

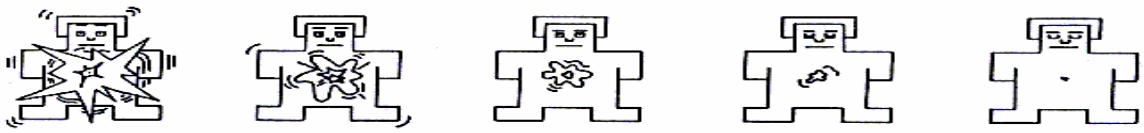
In dieser Studie werden Ihnen 3 Bilderserien von ca. 5 - 7 Minuten Dauer über eine Videobrille gezeigt. Nach der Darbietung und erfolgten Atemmessung werden Sie jeweils zum Ausfüllen eines kurzen Fragebogens aufgefordert. Diesen möchte ich Ihnen nun kurz erläutern. Für jede Bilderserie soll eine Seite ausgefüllt werden. Diese enthält eine Figur (SAM), welche zwei Gefühlsdimensionen symbolisiert.
Die erste Dimension ist die Valenz-Dimension.

sehr angenehm, glücklich, erfreut — sehr unangenehm, unglücklich, traurig



Sie reicht von „sehr unangenehm, unglücklich, traurig“ (SAM mit nach unten hängenden Mundwinkeln) bis hin zu „sehr angenehm, glücklich, erfreut“ (SAM mit nach oben zeigenden Mundwinkeln).Wenn Sie sich also beim Betrachten der Bilder **sehr angenehm, glücklich oder erfreut** gefühlt haben, kreuzen Sie bitte diese Figur an: (SAM ganz links). Sollten Sie sich beim Betrachten der Bilder **sehr unangenehm, unglücklich oder traurig** gefühlt haben, so kreuzen Sie bitte diese Figur an: (SAM ganz rechts). Wenn Sie sich weder unangenehm noch angenehm berührt gefühlt haben, also ein **neutrales Gefühl** verspürt haben, dann kreuzen Sie bitte die mittlere Figur an. Um kleinere Gefühlsabstimmungen vornehmen zu können, ist es Ihnen auch möglich, das Kreuz zwischen zwei Figuren zu setzen.
Die zweite Dimension ist die Erregungs-Dimension.

sehr aufgeregt, stimuliert, aufgewühlt — sehr ruhig, entspannt



Sie reicht von „sehr ruhig, entspannt“ (SAM mit geschlossenen Augen) bis zu „sehr aufgeregt, stimuliert, aufgewühlt“ (explodierender SAM). Wenn Sie sich also bei der Betrachtung der Bilderserie **äußerst ruhig und entspannt** gefühlt haben, kreuzen Sie bitte diese Figur an: (SAM ganz rechts). Sollten Sie sich bei der Bildbetrachtung **sehr aufgeregt, stimuliert oder aufgewühlt** gefühlt haben, so machen Sie das Kreuz bitte bei dieser Figur: (SAM ganz links). Falls Sie sich **weder** besonders **entspannt noch** besonders **aufgeregt** fühlten, kreuzen Sie bitte die mittlere Figur an. Auch hier ist es wieder möglich, kleinere Gefühlsabstimmungen vorzunehmen, indem Sie Ihr Kreuz zwischen zwei Figuren setzen.
Setzen Sie bitte bei beiden Dimensionen je ein Kreuz. Sie können dies, wie gesagt, in eine der fünf Figuren setzen, wobei die äußeren SAMs jeweils die Extremausprägungen darstellen. Sie können dies aber auch für die feineren Gefühlsabstufungen zwischen den Figuren einzeichnen.
Da sich die Reihenfolge der Dimensionen von Seite zu Seite des Fragebogens ändert, achten Sie bitte beim Ankreuzen auf die jeweils zu bearbeitende Dimension. Noch einmal zur Verdeutlichung: Kreuzen Sie bitte die Gefühle an, die Sie selbst bei der Bilderbetrachtung erlebt haben und nicht die Emotionen, die möglicherweise dargestellt wurden. Es gibt dabei keine richtigen und falschen Antworten, sondern nur die von Ihnen erfahrenen Gefühle.
Bitte nehmen Sie nun die Videobrille kurz ab. Schauen Sie sich noch einmal den Fragebogen an, und stellen Sie möglicherweise offengebliebene Fragen.

Person	Sex (1=? 2=?)	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Krankh. beginn (Alter)	Krankh. dauer (Jahre)	Genet. Dispos. (0=nein/1=ja)	Psych. Dispos. (0=nein/1=ja)	Extr./Intr. (0=Ex/1=In)	Arztkontakt (0=wenig 1=mittel)	Med	PEF (%)	Schwere-grad
AG1	1	26	173	56	5	21	1	0	0	0	2	73	mittel-pers
AG2	2	38	189	88	13	25	1	1	0	0	0	87	leicht-int.
AG3	1	36	173	72	11	25	0	1	0	0	2	61	mittel-pers
AG4	1	26	174	68	1	25	0	0	1	0	1	93	leicht-pers
AG5	1	30	170	52	26	5	1	1	0	0	1	128	leicht-int.
AG6	1	21	168	60	4	17	1	0	0	1	1	67	mittel-pers
AG7	2	21	178	73	8	13	1	0	0	0	0	94	leicht-int.
AG8	1	24	168	57	4	20	0	0	0	1	1	124	leicht-int.
AG9	2	20	180	75	1	19	1	0	1	1	2	116	leicht-pers
AG10	2	23	177	77	8	15	1	1	0	1	0	94	leicht-int.
AG11	1	28	176	62	18	10	0	1	0	0	0	88	leicht-int.
AG12	1	27	168	58	15	12	0	0	0	0	0	100	leicht-int.
AG13	1	21	168	50	13	8	1	1	0	1	1	103	leicht-int.
AG14	2	39	188	75	25	14	0	1	1	1	1	91	leicht-pers
AG15	1	20	166	63	8	12	0	0	0	1	1	99	leicht-int.
AG16	1	22	168	61	1	21	0	0	0	1	0	81	leicht-int.
AG17	1	33	169	62	10	23	0	0	0	0	0	121	leicht-int.
AG18	2	33	181	67	4	30	1	1	0	0	0	83	leicht-int.
AG19	2	35	186	73	27	8	0	1	0	0	0	83	leicht-int.
AG20	2	26	180	93	16	10	1	0	0	0	0	95	leicht-int.
AG21	2	30	194	94	12	18	1	0	0	1	0	110	leicht-int.
AG22	1	35	157	55	1	34	1	1	0	1	1	78	mittel-pers
AG23	2	33	189	74	25	8	1	0	0	1	1	122	leicht-int.
AG24	2	27	187	98	11	16	1	0	0	0	1	85	leicht-int.
AG25	2	21	183	65	13	8	1	0	0	0	0	83	leicht-pers
AG26	2	24	183	83	4	20	0	1	0	1	0	80	leicht-int.
AG27	2	25	172	60	1	24	1	1	0	1	1	120	leicht-int.
AG28	2	28	178	70	5	23	1	0	0	0	0	100	leicht-int.
AG29	1	20	170	64	3	17	0	1	0	0	0	73	leicht-int.
AG30	2	29	195	90	18	11	0	0	0	0	0	106	leicht-int.
AG31	1	26	170	59	4	22	0	0	0	0	0	79	leicht-int.
AG32	1	23	173	59	7	16	0	1	0	1	1	104	leicht-int.

Extr./Intr.:= Extrinsisches bzw. Intrinsisches Asthma; **Med.:** 0=leichte-intermittierende Medikation (bedarfsweise/nicht täglich), 1=leicht persistierende Med. (täglich in leichter Dosis, ohne systemische Kortikosteroide), 2=mittlere Med. (mittlere bis hohe Dosis, ohne systemische Kortikosteroide; **PEF:** Peak Expiratory Flow vor Untersuchung (in % vom Soll)

Anhang 11: Mittelwerte und (Standardabweichungen) von Valenz, Arousal, R_{aw}, sR_{aw}, TGV, HR und SCL

Maß	Positive Serie		Neutrale Serie		Negative Serie	
	A	L	A	L	A	L
Valenz	5.88 (1.66)	6.31 (1.47)	4.38 (1.41)	4.56 (1.16)	1.81 (1.20)	1.50 (1.44)
Arousal	4.13 (2.14)	4.34 (2.15)	1.78 (2.00)	2.00 (1.76)	4.91 (1.96)	4.94 (1.97)
R_{aw} (kPa*s/l)	.250 (.085)	.190 (.052)	.233 (.071)	.171 (.039)	.284 (.103)	.181 (.048)
sR_{aw} (kPa*s)	.583 (.210)	.456 (.106)	.550 (.173)	.441 (.078)	.590 (.178)	.440 (.089)
TGV (ml)	3142 (413)	3169 (396)	3172 (447)	3155 (337)	3152 (462)	3230 (391)
HR (bpm)	80.1 (12.3)	76.2 (8.7)	79.9 (11.5)	75.4 (8.3)	79.2 (11.9)	74.0 (7.1)
SCL (µS)	9.34 (5.18)	11.99 (4.47)	11.18 (6.72)	12.98 (5.57)	10.26 (6.12)	12.45 (5.4)

R_{aw}: Atemwegswiderstand, **sR_{aw}:** Spezifischer Atemwegswiderstand, **TGV:** Thorakales Gas Volumen, **HR:** Herzrate, **SCL:** Hautleitfähigkeit, **A:** AsthmatikerInnen (N=32), **L:** Lungengesunde (N=32); Werte für sR_{aw}, HR und SCL sind Mittelwerte über die 3 Meßzeitpunkte jeder Serie hinweg

Anhang 12: Mittelwerte und (Standardabweichungen) von sR_{aw}, HR und SCL zu allen Meßzeitpunkten

Serie	Maß	Meßzeitpunkt					
		baseline-prä		akut		baseline-post	
		A	L	A	L	A	L
Positiv	sR_{aw} (kPa*s)	.546 (.215)	.431 (.103)	.597 (.203)	.472 (.115)	.606 (.212)	.466 (.102)
	HR (bpm)	78.0 (12.3)	75.3 (9.1)	79.4 (12.3)	74.9 (7.7)	82.8 (12.3)	78.5 (9.4)
	SCL (µS)	8.92 (4.32)	12.08 (3.89)	9.45 (5.75)	11.26 (4.03)	9.66 (5.51)	12.61 (5.49)
Neutral	sR_{aw} (kPa*s)	.554 (.192)	.457 (.088)	.534 (.156)	.442 (.081)	.562 (.175)	.423 (.068)
	HR (bpm)	79.0 (11.8)	75.1 (9.0)	78.4 (11.2)	74.9 (8.9)	82.3 (11.6)	76.2 (7.1)
	SCL (µS)	11.50 (6.53)	13.16 (4.98)	10.76 (6.55)	12.73 (5.64)	11.28 (7.08)	13.05 (6.09)
Negativ	sR_{aw} (kPa*s)	.542 (.191)	.417 (.086)	.605 (.168)	.448 (.087)	.623 (.176)	.455 (.096)
	HR (bpm)	77.7 (12.1)	73.1 (8.0)	77.8 (12.1)	73.4 (6.5)	82.0 (11.4)	75.7 (6.7)
	SCL (µS)	10.08 (5.41)	12.90 (5.43)	9.63 (5.93)	11.30 (4.70)	11.08 (7.04)	13.14 (6.07)

sR_{aw}: Spezifischer Atemwegswiderstand, **HR:** Herzrate, **SCL:** Hautleitfähigkeit, **A:** AsthmatikerInnen (N=32), **L:** Lungengesunde (N=32)