

Dyspnoe

Teil 2: Klinik, besondere Beispiele, Abklärung, Therapie

M. Gugger, H. Bachofen

Besondere Beispiele von Atemnot

Adipositas. Die Klage über Atemnot und insbesondere Anstrengungsatemnot steht bei massiv übergewichtigen Personen oft im Vordergrund. Die Erklärung für das gelegentlich invalidisierende Symptom scheint auf der Hand zu liegen: Auch jeder Normalgewichtige, der mit zwei grossen Handkoffern voll Überschusspeck belastet ist, wird nach Erklimmen einiger Treppen atemlos sein. Vergleichsbeobachtungen erfordern indessen eine differenziertere Erklärung. Auf der einen Seite des Spektrums übergewichtiger Menschen stehen die leidenden, inaktiven und häufig auch depressiven Dicken, auf der anderen Seite die ebenfalls massiv übergewichtigen Emmentaler Schwinger, welche sich am Sport und im Herbst auf der Hochwildjagd erfreuen. Beide Gruppen bringen das gleiche Gewicht auf die Waage. Die Symptomatik kann also nicht nur durch das Übergewicht erklärt werden. Indessen ist bei der ersten Gruppe das Fett wenig organisch verteilt, mediastinale Fetteinlagerungen bewirken eine restriktive Ventilationsbehinderung, die Stammfettmassen behindern zusätzlich die Atempumpe, und v.a. besteht ein oft extremer Trainingsmangel, dies im Gegensatz zur zweiten Gruppe. Die notwendige Therapie für die Pa-

tienten ist klar, ihre Durchführung für Patient und Arzt meist frustrierend. Im Gesamtkrankheitsbild spielt, wie oben erwähnt, die Persönlichkeitsstruktur ebenfalls eine gewichtige Rolle. **Herz-Kreislauf-Erkrankungen.** Die Kardiologen monieren zu Recht, dass Dyspnoe ein Hauptsymptom kardialer Erkrankungen sei, und sie sind verstimmt, dass die Dyspnoe von den Pneumologen gewissermassen «gepachtet» werde. Allerdings war die kardiologische Dyspnoeforschung eher bescheiden, so dass auch heute eine Reihe von Fragen unbeantwortet bleiben.

Hinsichtlich Häufigkeit sind v.a. drei kardiale Situationen zu diskutieren [1], nämlich (1) die akute Myokardischämie; (2) die akute Herzinsuffizienz, und (3) die chronische Herzinsuffizienz.

Hauptsymptom der **Myokardischämie** ist in der Regel die Angina pectoris. Bei einem Teil von Patienten manifestiert sich die Herzkrankung aber durch Atemnot bzw. Anstrengungsatemnot («Angina-Äquivalent»), bevor die typische Schmerzsymptomatik in Erscheinung tritt. Der Mechanismus ist nicht klar. Für Dyspnoestimuli aus Rezeptoren des Herzens (Tab. 1, Teil 1) konnte bisher kein überzeugender Beweis erbracht werden. Möglicherweise führen eine mangelhafte Zirkulation und ein Trainingsmangel schon bei geringen Anstrengungen zu einer Laktazidose. Dieser Atemstimulus und begleitende Angstgefühle könnten zu einer Ventilationssteigerung führen, welche als Atemnot wahrgenommen wird.

Bei der **akuten Linksherzinsuffizienz** führt die akute Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks rasch zur Zunahme des pulmonal-venösen und kapillären Drucks mit Vermehrung der extravaskulären Flüssigkeit in der Lunge. Gleichzeitig ist das Herzzeitvolumen vermindert. Damit werden auf mindestens vier Ebenen dyspnoegene Stimuli ausgelöst: Vermehrung der Atemarbeit durch Versteifung der Lunge und Erhöhung der Atemwegswiderstände; Aktivierung von J- und anderen Lungenrezeptoren; arterielle Hypoxämie als Folge des interstitiellen und alveolären Lungenödems; und schliesslich Ermüdung bzw. Erschöpfung der Atemmuskulatur durch die Koinzidenz von Mangel-durchblutung, Hypoxämie und erhöhter

Pneumologische Abteilung,
Departement für Magen-Darm-,
Leber- und Lungenkrankheiten,
Universitätskliniken, Inselspital,
Bern

Korrespondenz:
Prof. M. Gugger
Pneumologische Abteilung
Inselspital
CH-3010 Bern

E-mail: Matthias.Gugger@insel.ch

Tabelle 1. Modifizierte Borg-Skala.

Beurteilung	Ausmass der Dyspnoe-Empfindung
0	überhaupt keine Dyspnoe
0,5	sehr, sehr milde (knapp wahrnehmbar)
1	sehr milde
2	milde
3	mässig
4	recht schwer
5	schwer
6	
7	sehr schwer
8	
9	sehr, sehr schwer (fast maximal)
10	maximale Dyspnoe

Atemarbeit. Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die Linksherzinsuffizienz zwar auslösender Faktor ist, in der Folge aber die Mechanismen der pulmonalen Dyspnoe aktiviert werden. Die Vielzahl der Stimuli erklärt möglicherweise die besondere Qualität der akuten kardialen Dyspnoe, nämlich Luft- hunger und Erstickungsangst.

Bei der **chronischen Linksherzinsuffizienz** ist die Pathogenese der Dyspnoe weniger klar. Bei ordentlicher Therapie der Linksinsuffizienz ist die Lunge weitgehend «trocken», so dass zahlreiche Stimuli, inklusive die Hypoxämie, entfallen. Im Vordergrund steht auch weniger die Ruhedyspnoe, sondern die Anstrengungs- atemnot. Ein fast regelmässiger Befund, besonders bei Belastung, ist die Erhöhung des Atemäquivalentes, d.h. eine abnorm grosse

Ventilation pro CO₂-Produktion. Die Hypothese, dass die Linksherzfunktion entscheidend sei für die Arbeitskapazität und die Atemnot, konnte bisher nicht untermauert werden. Tatsächlich ist die Korrelation zwischen Arbeitskapazität und Herzindex sowie linksventrikulärer Auswurfraction nur dürftig. Auffallend ist, dass die Patienten auffallend schlecht zwischen allgemeiner Ermüdung/Erschöpfung (fatigue) und Anstrengungsatemnot unterscheiden können [2]. Dies ist möglicherweise damit zu erklären, dass bei der chronischen Herzinsuffizienz die Skelettmuskulatur, inklusive die Atemmuskulatur, qualitativ und quantitativ verändert wird [3].

Klinische Abklärung der Dyspnoe

Die korrekte Abklärung des Symptoms Dyspnoe muss vor dem Hintergrund der Kenntnisse der Grundlagen geschehen [4]. Nur so ist eine richtige Wertung des Symptoms und der deswegen durchgeführten Zusatzuntersuchungen möglich.

Eckpfeiler der Dyspnoe-Abklärung bleibt eine sorgfältige **Anamnese** zur Planung gezielter, zweckmässiger Untersuchungen. Wichtige Fragen sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Der Versuch zur Quantifizierung der Dyspnoe ist auch im Hinblick auf Verlaufsuntersuchungen nach therapeutischer Intervention wertvoll (Tab. 1 und 2), obwohl diese Skalen eindimensional auf das Ausmass der Anstrengung fokussieren, welche Dyspnoe erzeugt [5]. Der dabei notwendige individuelle Aufwand zur Erbringung einer bestimmten Leistung wird aber nicht erfasst. Indices, die versuchen, den erbrachten Effort miteinzubeziehen, sind für den Praxisalltag zu kompliziert und zu aufwendig. Beim **Status** ist eine genaue Beobachtung, Palpation, Perkussion und Auskultation immer begleitend (Tab. 3). Insbesondere die Atemfrequenz muss als objektiver Parameter immer registriert werden.

Weitergehende Untersuchungsmethoden [6]

Eine einfache und schnelle Untersuchung ist die Messung des «**peak-flow**» mit einem der zahlreichen kommerziell erhältlichen Peak-flow-Meter. Wichtig ist die korrekte Durchführung des forcierten Atemmanövers unter geübter Supervision, damit nicht artifiziell tiefe Werte eine Kaskade von unnötigen Folgeuntersuchungen provozieren. Der damit gemessene maximale expiratorische Atemfluss gibt im entsprechenden klinischen Kontext Hinweise auf den Schweregrad z.B. einer Luftwegs- obstruktion bei einem Asthmaanfall, oder das

Tabelle 2. Skala der American Thoracic Society.

Beschreibung	Grad	Ausmass der Dyspnoe
Keine Atemnot beim raschen Gehen in der Ebene oder leicht aufwärts	0	keine
Atemnot beim raschen Gehen in der Ebene oder leicht aufwärts	1	mild
Muss wegen Atemnot langsamer gehen als Personen derselben Altersgruppe oder muss anhalten wegen Atemnot beim Gehen in der Ebene im eigenen Tempo	2	mässig
Stoppt wegen Atemnot nach Gehen von 100 m oder wenigen Minuten in der Ebene	3	schwer
Zu starke Atemnot, um das Haus zu verlassen, Atemnot beim An- und Auskleiden	4	sehr schwer

Tabelle 3. Dyspnoe.

Wichtige Punkte der Anamnese

Auslöser, Verstärker, lindernde Massnahmen (Position, Medikamente)

In Ruhe, nachts, bei Belastung

Akut, chronisch, fluktuierend, anfallsweise, persistierend, lageabhängig (Orthopnoe, Platypnoe)

Befunde

Atemfrequenz (normal ~12–15/Minute)

Atemtiefe (grossvolumig – kleinvolumig)

Atembewegung (vermindert, symmetrisch – asymmetrisch, Hilfsmuskulatur)

Atemmuster (regelmässig – unregelmässig)

Atemtyp: «Lippenbremse» (pursed lip breathing), paradoxe Atmung, Sprechdyspnoe, Schnappatmung, Cheyne-Stokes, Kussmaul

Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel

Habitus (kachektisch, adipös), Thoraxdeformität (Kyphoskoliose)

Emotionaler Status

ungefähre Ausmass der Abschwächung des Hustenstosses bei einer der zahlreichen mit einer Restriktion einhergehenden Erkrankungen (z.B. neuromuskuläre Krankheit).

Beim **6-Minuten-Gehtest** wird die Distanz auf ebener Strecke gemessen, die der Patient zurücklegen kann. Dieser Test reflektiert eine realistische Alltagsanforderung und erlaubt die vergleichbare Abschätzung von Dyspnoe und Leistungsfähigkeit.

Lungenfunktion

Das **Erstsekundenvolumen** (FEV₁) und die **Vitalkapazität** (VC) können auch in der Praxis bestimmt werden, wenn der Arzt und seine Praxisassistentin über die erforderliche Ausbildung verfügen. Die Bestimmung der **Lungentotalkapazität** (TLC) ist aus technischen Gründen dem Pneumologen vorbehalten. Bei der initialen Dyspnoeabklärung ist die Erhebung von FEV₁, VC und TLC meistens unerlässlich; bei Verlaufsuntersuchungen genügt insbesondere bei Asthma bronchiale und chronisch obstruktiver Pneumopathie (COPD) oft die Bestimmung von FEV₁ und VC. Die Beurteilung der **Form der in- und expiratorischen Flussvolumenkurve** ist wichtig, wenn Dyspnoe korrekt erfasst werden soll, die durch Limitierungen im Bereich der intra- und extrathorakalen grossen, oberen Atemwege entsteht.

Die **arterielle Blutgasanalyse** (ABGA) ist bei der Standortbestimmung nützlich. Dabei interessiert v.a. die als Endprodukt der Atmung erzielte Oxygenation (PaO₂ und SaO₂) des arteriellen Bluts und der arterielle PaCO₂ als Mass für die alveoläre Ventilation. Hypokapnie (alveoläre Hyperventilation) kann per se die Dyspnoesensation verstärken. Bei der ABGA sind auch die Daten des Säure-Basenhaushaltes miteinzubeziehen. Sie erlauben Rückschlüsse auf die Art (respiratorisch-metabolisch) und Dauer (chronisch-akut) einer Störung und auf eine allfällige respiratorische oder metabolische Kompensation.

Der **Methacholin-Bronchoprovokationstest** erlaubt nicht nur die Abschätzung der bronchialen Hyperreaktivität, sondern gibt wichtige Informationen über die Korrelation zwischen subjektiver Dyspnoe und objektiver Luftwegsobstruktion (dolenter versus indolenter Patient).

Diffusions-Kapazitätsmessung und Messung der **maximalen Atemdrucke** sind spezielleren Fragestellungen vorbehalten.

Blutgasanalysen unter Belastung und Spiroergometrie sind Untersuchungen, die sowohl die Quantifizierung der Dyspnoe als auch die Exploration der kardiozirkulatorischen Funktionseinbussen oder -reserven erlauben. Obwohl diese Untersuchungen nicht diagnostisch

sind, erlauben sie die Identifikation von unabhängigen physiologischen Variablen, die zur unangenehmen Sensation Dyspnoe beitragen. Belastungsuntersuchungen müssen in den klinischen Kontext eingebettet werden, da sie zwar die Korrelation von Dyspnoe mit Leistung erlauben, aber z.B. keinen Aufschluss über das Ausmass der Dyspnoe während der letzten Wochen geben. Die Intensität der Dyspnoe während eines Arbeitsversuchs reflektiert auch nicht die Häufigkeit, Schwere oder Qualität der ausserhalb des Labors erfahrenen Dyspnoe. Weitere Untersuchungsmethoden richten sich nach dem klinischen Verdacht. Dabei kommen je nach Situation unterschiedliche kardiologische Methoden, nächtliche Polysomnographie, psychologisch-psychiatrische Evaluation (Lebensqualität, Depression), Refluxbeurteilung, ORL-Untersuchung und viele mehr in Frage. Da kardiopulmonale Störungen häufigste Ursachen der Dyspnoe sind, ist bei der Erstabklärung in der Regel ein **EKG** und ein **Thoraxröntgenbild** nützlich.

Die Evaluation des komplexen Symptoms Dyspnoe kann nicht auf eine einzige Untersuchung beschränkt werden. Die Integration der klinischen Angaben und Befunde in die Ergebnisse der Laboruntersuchungen ist unerlässlich. Oft bringt erst eine kontinuierliche Verlaufsbeobachtung die notwendige Klarheit.

Dyspnoebehandlung

Dyspnoe kann am wirksamsten durch **optimale Behandlung der Grundkrankheit und ihrer Komplikationen** bekämpft werden. Dabei muss das Schwergewicht auf der Verbesserung der Symptome und nicht lediglich auf der Korrektur von Organfunktionsausfällen liegen [6].

Wenn die Dyspnoe durch die optimale Behandlung der Grundkrankheit nicht beseitigt werden kann, muss eine symptomatische Behandlung evaluiert werden. Dabei sollten v.a. die bei einem individuellen Patienten zugrundeliegenden Mechanismen, wie Angst, Muskelschwäche und Hypoxämie beachtet werden.

Jede therapeutische Intervention, welche die ventilatorischen Anforderungen vermindert, reduziert die mechanische Atemarbeit und fördert die Effizienz und Erholung der Atemmuskulatur. Dadurch wird wiederum der benötigte motorische Atemantrieb vermindert, und der Unterschied zwischen hohem afferentem «Bedürfnis» und nicht erfüllbarem efferentem motorischem Atemantrieb (inadäquater ventilatorischer Antwort) wird vermindert. Damit ist bereits klar, dass praktisch alle Massnahmen verschiedene, sich unterstützende Folgewirkungen haben. Tabelle 4 ist somit lediglich eine Orientierungshilfe.

Beispiele der Dyspnoebehandlung (Tab. 4)

Verminderung der Ventilation (V_E). Der bei COPD-Patienten disproportionale Anstieg der Minutenventilation V_E für eine definierte Leistungssteigerung ist hauptverantwortlich für die Dyspnoe dieser Patienten und kann durch Körpertraining vermindert werden. Die Verminderung der Minutenventilation korreliert mit einer Verminderung der Dyspnoe auf der Borgskala (Tab. 1) [5]. Dabei spielen die durch Training erhöhte anaerobe Schwelle, die dadurch verminderte Laktazidose, der verminderte CO_2 -Ausstoss und die verminderte Totraumventilation alle zusammen. Ein vernünftiges, regelmässiges allgemeines körperliches Ertüchtigungsprogramm spielt deshalb sowohl aus physiologischen Überlegungen, als auch aus Gründen des Selbstwertgefühls, der Erhaltung der Beweglichkeit und der mit all diesen Punkten verbundenen Erhaltung des selbständigen «Funktionierens» im Alltag eine nicht zu unterschätzende Rolle [7]. Dies gilt auch für Patienten mit fortgeschrittener COPD, aber auch bei interstitiellen Pneumopathien. Durch **Sauerstoffgabe** während der Körperbelastung kann V_E und Laktazidose und damit die Dyspnoe weiter leicht vermindert werden. Die O_2 -Therapie kann auch in Ruhe den hypoxischen Atemstimulus (periphere Chemorezeptoren) und damit den zentralen Atemantrieb vermindern. Sie wirkt aber trotzdem nicht bei

allen Patienten auf die Dyspnoeperzeption, was auf den komplexen und nicht bei jedem Patienten identischen Wirkungsmechanismus hinweist.

Die **Pharmakotherapie** der Dyspnoe beschränkt sich im wesentlichen auf Benzodiazepine und Opiate. Sie beeinflussen die Dyspnoeperzeption günstig. Die atemdepressive Wirkung vermindert den zentralen Atemantrieb (und damit auch die V_E), was die erwünschte Reduktion der Dyspnoe bewirkt. Gerade aber wegen dieser Atemdepression mit der Gefahr der hyperkapnischen Ateminsuffizienz, aber auch wegen Obstipation, Nausea, Erbrechen, Schwindel, Verstärkung der schlafinduzierten Hypoxämie, verändertem Sensorium und Toleranzentwicklung ist der kontrollierte Einsatz der Opiate limitiert, wenn nicht bewusst in einem präterminalen Stadium vom Patienten und vom Arzt eine allfällige Hypoventilation in Kauf genommen wird. Anxiolytika verändern die emotionale Reaktion auf Dyspnoe, haben aber ein ähnlich ungünstiges Nebenwirkungsspektrum. Allerdings darf auf individueller Basis bei morbider Angst und Panikattacken wegen Atemnot unter vorsichtiger Beobachtung ein Therapieversuch mit einschleichender Dosierung gewagt werden.

Diverse Massnahmen wie atemsynchrone Brustwand-Vibrationen, kühle Luft ins Gesicht des Patienten blasen, spezielle Atemtechniken, «Zwerchfell-Atmung» und Lippenbremse haben bei einigen Patienten mit fortgeschrittener Dyspnoe wegen COPD einen günstigen Effekt.

Verminderung der Impedanz der Atempumpe. Die Massnahmen zur Verminderung der Dyspnoe durch Verminderung der Impedanz der Atempumpe zielen im wesentlichen auf die Verminderung der Hyperinflation ab. Die chirurgische Lungenvolumenreduktion beim fortgeschrittenen COPD-Patienten mit Lungenemphysem ist das wichtigste Beispiel einer symptomatischen Therapie als Ergänzung zur medikamentösen Standardtherapie des Grundleidens. Mit dieser Massnahme wird unter anderem die Hyperinflation vermindert und die elastische Retraktionsfähigkeit der Lungen verbessert. Mit den bei Schlafapnoe-Patienten benutzten CPAP-Geräten (continuous positive airway pressure) konnte in einigen Untersuchungen bei COPD-Patienten und Patienten mit akutem Asthma die Dyspnoe gemildert werden. Angesichts der Schwierigkeiten der optimalen Druckanpassung hat sich diese Massnahme aber gegenwärtig noch nicht etabliert.

Stärkung der inspiratorischen Muskelfunktion. Eine ausgewogene Ernährung (eine spezifische Dyspnoe-Diät gibt es nicht), inspiratorisches Muskeltraining und Einnehmen einer nach vorne gelehnten Körperposition können die Dyspnoe bei COPD-Patienten günstig be-

Tabelle 4. Dyspnoebehandlung; einige Beispiele.

Verminderung des afferenten Reizes und Verbesserung der Atemmuskelfunktion

Verminderung des Energieverbrauchs (angepasstes Gehtempo)

Atemtechnik, Position (Lippenbremse, Aufstützen der Ellbogen)

Optimale Ernährung (Adipositas, Kachexie)

Inspiratorisches Muskeltraining

Ruhigstellung erschöpfter Muskulatur (nicht invasive Ventilation)

Medikamente

Verminderung des Atemantriebs

Sauerstoff

Opiate, Sedativa (cave: nur präterminal)

Adäquates Körpertraining

Verminderung der zentralen Registrierung

Schulung, Instruktion

Psychologische Unterstützung (Gruppentherapie, Bewältigungsstrategien)

Opiate und Sedativa (cave: nur präterminal)

Körpertraining, pulmonale Rehabilitation

Selbstwertgefühl verbessern

Beweglichkeit und Alltagsfunktionen erhalten

einflussen. Die Titrierung der minimal nötigen Prednisondosis ist eine Daueraufgabe des behandelnden Teams, damit eine zusätzliche Schwächung der Muskulatur durch Steroide weitgehend vermieden wird.

Verminderung der zentralen Perzeption [6, 8, 9]. Durch eine gute Aufklärung über die Krankheit und eine positive supportive Langzeitführung kann die von Erfahrung, Persönlichkeitsstruktur, Kultur, Ausbildung, sozialem Umfeld, Körperbewusstsein stark mitbestimmte Dyspnoe günstig beeinflusst werden. Das mit dem Patienten gemeinsame Erarbeiten von «coping-strategies» (was tun, wenn ich von Dyspnoe befallen werde) hilft dem Patienten besser mit seiner Krankheit umzugehen und gibt ihm die Sicherheit, in schwierigen Situationen bestehen zu können. Durch Aufklärung und Instruktion kann die zentrale Perzeption vermindert werden [10]. Einigen Patienten hilft eine psychologische Behandlung, die Dyspnoe erträglich zu machen (Verhaltenstherapien, Entspannungsübungen). Gelegentlich sind Aktivitäten in Gruppen und Erfahrungsaustausch

mit Leidensgenossen Dyspnoe-mildernd. Rehabilitationsmassnahmen sollten aber wenn immer möglich dezentral durchgeführt werden, weil für viele Patienten die Bewältigung eines langen Anreisewegs beschwerlicher ist, als der Gewinn der jeweiligen Sitzung. Medikamentös ist auf die oben besprochenen Opiate und Anxiolytika zu verweisen.

Zusammenfassend muss festgehalten werden, dass wenn möglich **kausal** behandelt werden sollte und dass oft ein **individueller multimodaler Behandlungsplan** notwendig ist. Die symptomatische Behandlung der chronischen Dyspnoe ist aber ebenso schwierig, wie die Behandlung chronischer Schmerzzustände.

Danksagung

Für die Durchsicht des Manuskripts danken wir Herrn Prof. Dr. med. Paul Brütsch, Arzt für Allg. Medizin FMH und Mitglied der Fakultären Instanz für Allgemeinmedizin (FIAM) der Universität Bern, Nelkenweg 2, 4950 Huttwil.

Literatur

1. Clark A, Pool-Wilson P. Breathlessness in heart disease. In: Adams L, Guz A, eds. Lung Biology in Health and Disease, Vol 90: Respiratory Sensation: New York, Marcel Dekker; 1996.
2. Clark AL, Sparrow JL, Coates AJS. Muscle fatigue and dyspnoea in chronic heart failure: two sides of the same coin? Eur Heart J 1995; 16:49-52.
3. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. Circulation 1990;81:518-27.
4. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of Dyspnea. Review. N Engl J Med 1995;333:1547-53.
5. Borg G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wenner-Gren Center International Symposium Series 28:39-47.
6. Dyspnea. Mechanism, Assessment, and Management: A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:321-40.
7. Stulbarg MS, Adams L. Dyspnea. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, eds. Textbook of Respiratory Medicine, 3rd edition. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000.
8. Adams L, Guz A, eds. Lung Biology in Health and Disease, Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
9. Jones PW, Wilson RL. Cognitive aspects of breathlessness. In: Adams L, Guz A, eds. Lung Biology in Health and Disease, Vol 90: Respiratory Sensation. New York: Marcel Dekker; 1996.
10. Howell IBL. Behavioural breathlessness. Thorax 1990;45:287-92.