

Zeitschrift: Infokara : Fachzeitschrift der Schweizerischen Gesellschaft für palliative Medizin, Pflege und Begleitung

Herausgeber: Schweizerische Gesellschaft für palliative Medizin, Pflege und Begleitung

Band: 2 (1997)

Heft: 3

Artikel: Möglichkeiten der Palliation von Atemnot bei Tumorpatienten

Autor: Stoutz, Noémi de

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1091626>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 24.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Gemeinhin versteht man unter Palliation die medizinische, pflegerische und psychosoziale Betreuung des Patienten mit dem Ziel, bis zuletzt die bestmögliche Lebensqualität zu erhalten. Palliation im Sinne von Linderung körperlichen und psychosozialen Leidens sollte tumorreduzierende Therapien nicht ablösen, sondern begleiten und, wenn Heilung kein realistisches Ziel mehr ist, nach und nach ersetzen (1).

In der Palliativmedizin sind Massnahmen, die Linderung versprechen, dabei aber den Tod etwas beschleunigen könnten, akzeptabel (1). Die Umkehrung dieser Philosophie, also der Verzicht auf Linderung um nur ja eine Lebensverlängerung zu vermeiden, ist eine Perversion, die unbewusst immer wieder passiert und oft klärende Gespräche mit Betreuern und Angehörigen erfordert. So gibt es denn bei der Linderung von Atemnot einen Platz für viele medikamentöse und technologische Massnahmen, die man nicht unbedingt in der Palliativmedizin anzutreffen erwartet, wie zum Beispiel Antibiotika oder Transfusionen.

Noémi D. de Stoutz*

Möglichkeiten der Palliation von Atemnot bei Tumorpatienten

Einleitung

Beim Lungenkrebs werden oft Massnahmen zur Tumorbekämpfung nur getroffen, wenn Symptome direkt auf das Tumorwachstum zurückgeführt werden können (2). Davor kann eine lange Zeit liegen, während der die Betroffenen von ihrem Tumor wissen und auch durchaus nicht symptomfrei sind, die Symptome aber nicht durch den Tumor verursacht werden, sondern durch chronische Bronchitis, Emphysem und ähnliches. Palliation könnte hier schon vor den spezifisch onkologischen Massnahmen einsetzen, indem neben optimaler medikamentöser Einstellung der respiratorischen Parameter auch unterstützende psychotherapeutische Begleitung angeboten würde.

Lungenbefall von anderen Tumoren kann unterschiedliche Formen annehmen. Metastasen in Form von Rundherden verursachen oft viel weniger Sympto-

*Dr. med. Oberassistentin Palliativstation Kantonsspital St.Gallen

me als das feine, diffuse Infiltrat der Lymphangiosis. Atemnot kann aber auch entstehen, wenn Pleura oder Perikard befallen, die grossen herznahen Gefässe eingengt sind, der Bauchinhalt das Zwerchfell nach oben drängt oder Skelettmetastasen zu grösseren Thoraxdeformitäten geführt haben. Schliesslich kann eine schwere Kachexie die Atemmuskulatur, insbesondere das Zwerchfell so beeinträchtigen, dass die Kraft zum Dehnen der Lungen kaum mehr reicht.

Atemnot, Dyspnoe ist aber längst nicht das einzige Symptom, das durch Tumorbefall der Lungen verursacht wird. Das Zusammenspiel der verschiedenen Symptome muss berücksichtigt werden, wenn die Behandlung optimale Resultate erzielen soll.

Symptome bei Tumorbefall der Lungen

Dyspnoe und Schmerzen sind zwar die Symptome, die der Laie erwartet und fürchtet, aber nicht unbedingt die häufigsten.

Entsprechend den Metastasierungsorten und einigen paraneoplastischen Syndromen sind neben den direkt pneumologischen Symptomen auch systemische Probleme zu erwarten, die die palliative Betreuung vor grosse Herausforderungen stellt (3). Figur 1 deutet die wichtigsten pathophysiologischen Vorgänge an und zeigt, dass Verwirrung, Müdigkeit und Kachexie als «final common pathways» in der Palliation eine grosse Rolle spielen.

Die Linderung der multiplen Symptome geschieht am besten durch die Bekämpfung der Ursachen. Wo dies nicht möglich ist, sollten die pathophysiologischen Abläufe durchdacht und gezielt darin eingegriffen werden. Jede Massnahme sollte einer «Belastung-Nut-

Figur 1 Pathophysiologische Mechanismen wichtiger Symptome

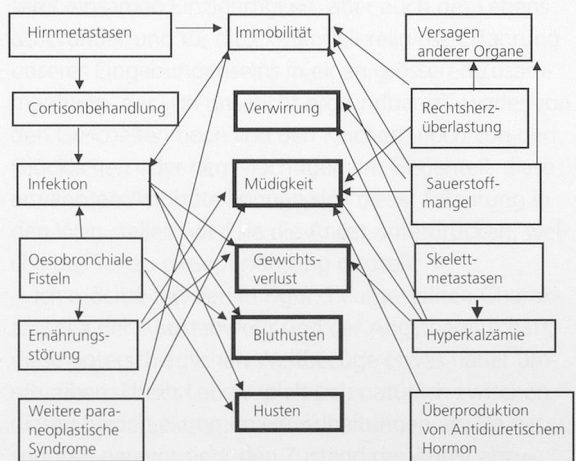


Tabelle 1

Ätiologie von Atemnot bei Tumorpatienten

Bei fortgeschrittenen Tumorkrankheiten meist restriktives

Syndrom

A Muskulär: Atrophie, Lähmung
B Pleural: Erguss, Tumor
C Zwerchfell: Hochstand, Lähmung
D Pulmonal: Metastasen, Lymphangiomas neoplastica
E Thoraxwand: Deformation, Schmerzen

Obstruktiv (zusätzlich)

F Sekretionen
G Tracheobronchiales Tumorwachstum
H Bronchospasmus

Ventilations-Perfusions-Mismatch

I Lungenembolien
J Hyperventilation psychogen
K kompensatorische Tachypnoe bei metabolischer Azidose
L ARDS (adult respiratory distress syndrome)

zen-Analyse» unterzogen werden. Patienten sollten für eine kleine Erleichterung keinen grossen Preis zahlen müssen.

Dyspnoe: Mechanismen und Behandlung

Dyspnoe ist ein Symptom, also strenggenommen ein rein subjektives Phänomen. Es wird definiert als unangenehme Wahrnehmung eines ungedeckten Bedarfs nach höherer Atemleistung.

Dyspnoe ist eine subjektive Empfindung

Dyspnoe (subjektiv) darf nicht mit Hypoxie (objektiv) verwechselt werden

Tachypnoe (objektiv) kann ohne Dyspnoe (subjektiv) vorkommen

Sie ist zu unterscheiden von Tachypnoe, Bradypnoe, Polypnoe, Hypoxie, Hypercapnie und so weiter, die objektiv zu beobachten sind und nicht immer mit Dyspnoe einhergehen.

Wie bei den Schmerzen lassen sich physische, emotionale, psychosoziale Komponenten der Atemnot unterscheiden, die existentielle Bedrohung durch die Atemnot jedoch ist deutlich stärker als jene durch Schmerzen.

Wahrnehmung und Mechanismen der Dyspnoe

Es ist bisher nicht gelungen, einen «Dyspnoe-Rezeptor» zu finden. Die subjektiv verspürte Atemnot korreliert im Einzelfall mit chemischen oder mit mechanischen Reizen, mit psychologischen Reaktionen oder mit Kombinationen aller drei Faktoren.

Zwar sind Chemorezeptoren dafür verantwortlich, dass das Atemzentrum im Hirnstamm über eine Steuerung der Atemleistung die Homöostase gewährleistet. Das geschieht aber andauernd und ist nicht obligat mit bewusster Wahrnehmung verbunden. Umgekehrt kann Dyspnoe verspürt werden bei völlig normalen Blutgasen.

Muskuläre Mechanorezeptoren scheinen in vielen Fällen eine Rolle zu spielen. Zwerchfell, Interkostalmuskeln und akessorische Muskulatur lösen sich bei erhöhter Atemleistung ab und die Wahrnehmung von Dyspnoe korreliert mit Rekrutierung und Ermüdung derjenigen Muskeln, die reich an Muskelspindeln sind (4).

Die Dyspnoe bei Ventilations-Perfusions-Mismatch hängt möglicherweise mit intrapulmonalen Dehnungsrezeptoren zusammen.

Die Ursachen (Tabelle 1) treten oft in Kombination auf, sodass oft mehrere therapeutische Ansätze gleichzeitig notwendig sind (5).

Quantifizierung der Dyspnoe

Die Messung von Dyspnoe wird klassischerweise mit Skalen vorgenommen, welche die höchste noch mögliche Anstrengung erfragen (6). Die Dyspnoe immobilisierter Patienten ist damit aber nicht zu erfassen, in diesen Fällen kommen vor allem Visual Analog Skalen zu Anwendung. Validierte Methoden zur Messung kleiner, aber subjektiv wichtiger Variationen bei schwerer Dyspnoe fehlen.

Im klinischen Alltag kann man Patienten zum Beispiel auffordern, ruhig laut zu zählen. Die Zahl, bei der sie erstmals Atem holen, ändert rasch in Abhängigkeit von der Atemnot. Wer an guten Tagen zum Beispiel bis 15 in einem Atemzug zählen kann, kommt an schlechteren Tagen oder nach Anstrengungen (Rückkehr von der Toilette, Aufsitzen im Bett...) vielleicht nur bis 8.

Weitere einfache Messmethoden werden gesucht. Mit kleinen Geräten, die den Atemwegswiderstand variabel erhöhen können, kann gemessen werden, wieviel Kraft beim Einatmen ein Patient noch aufbringt. Die Zeit, während der ein Patient den Atem halten kann, korreliert mindestens bei Asthmatikern mit der empfundenen Atemnot. Es ist aber nicht ganz einfach, die Technik des Atemhaltens zu standardisieren.

Behandlung der Dyspnoe

Nicht immer ist eine ursächliche Therapie möglich. Wenn sie aber durchführbar ist, so ist stets eine ausgesprochene Verbesserung der subjektiven Beschwerden erreichbar. Dabei leistet moderne Technologie oft grosse Dienste (siehe dazu den Beitrag von N. Nier-

Tabelle 2
Spezifische Massnahmen zur Behandlung von Atemnot

Bei Metastasen/Tumorwachstum
unter Umständen Chemotherapie oder Bestrahlung, gelegentlich intrabronchiale Bestrahlung, Lasertherapie oder Stents möglich
Bei Hypoxie
Sauerstoff zur Prophylaxe von Gewebeschädigung, SaO ₂ > 90% anstreben, somit Dosis um 2-6 Liter/Minute möglichst nach Pulsoxymetrie einstellen
Bei Pleuraerguss
Entlastungspunktionen, zusätzlich je nach Prognose: Lokale Zytostatika-Instillation bei pleuralem Tumorbefall: 5-FU 750 mg oder 1000 mg unverdünnt über Pleurakatheter; gut verträglich, bremst Neubildung von Erguss (manchmal). Drainage mit Pleurodese: stationär, unter Analgetikaschutz, d.h. Prämedikation mit Morphin, und 50 mg Morphin bereithalten als Reservemedikation. Pleuroscopische Talkpleurodese (nur erfahrene Pneumologen)
Bei gespanntem Aszites
Aszitespunktion, allenfalls längerfristige Drainage
Bei atemabhängigen Schmerzen
Optimale Analgesie
Bei anstrengendem Husten
Codein, Dihydrocodein und Dextromethorphan (bringen bei hohen Opiatdosen zur Schmerzbekämpfung nicht immer zusätzliche Wirkung). Verminderung von Sekreten durch Antibiotika, terminal auch durch Scopolamin, Atropin oder Buscopan. Trockener Hustenreiz lässt sich durch Inhalation mit Lidocain, 2ml 1%-ige Lösung direkt aus der Ampulle, ev. mit ein paar Tropfen Salbutamol (Ventolin), oft vermindern.
Bei Bronchospasmus
Inhalieren: 2 ml 0,9% NaCl, mit Ipratropium bromid (Atrovent), Salbutamol (Ventolin), oder Kombinationen von beiden Theophyllin/Ami-nophyllin möglichst nur morgens (Nachtschlaf!)
Bei Lungenembolien
Präventiver Effekt von Heparin bei fortgeschrittenen Tumoren nicht nachgewiesen. Patienten mit Schmerztherapie durch Opiode nehmen Lungenembolien oft kaum wahr. Multiple kleine Embolien bewirken Atemnotschübe, die mit Morphin und/oder Benzodiazepinen gelindert werden können. Mit der Zeit steht aber Verwirrtheit wegen zunehmender Rechtsherzinsuffizienz und zerebraler Hypoxie im Vordergrund.
Bei psychogener Hyperventilation
Entspannungsübungen, kurzwirksame Benzodiazepine. Einzelne Patienten beruhigen sich auch, wenn sie auf einem Pulsoxyeter sehen können, dass ihre Sauerstoffsättigung ausreicht.

hoff). Die Indikation zur thorakoskopischen Pleurodese, zu Laserbehandlung und Stents bei intrabronchialen Tumorwachstum, oder zur endoskopischen Bronchialtoilette sollte gegebenenfalls grosszügig gestellt werden.

Medikamentös kann alles zum Tragen kommen, was zur Verbesserung der respiratorischen Situation beitragen kann (Tabelle 2). Sowohl Zytostatika, Kortikosteroide oder Bronchodilatoren, als auch Antibiotika oder Transfusionen können sinnvoll sein. Antitussiva ersparen den Patienten anstrengendes Husten, sie sollten gegen die Terminalphase hin zunehmend grosszügig gegeben werden. Zur Verminderung trachealer Sekretionen mit karchelnder Atmung sind dann oft kleine Dosen von Atropin sinnvoll (1). Andere Massnahmen greifen nicht gezielt in die Atemphysiologie ein, verschaffen jedoch spürbare Erleichterung (Tabelle 3).

Die Physiotherapie muss dem Krankheitsstadium angepasste Ziele verfolgen, Optimierung der Atemleistung einerseits, Entspannung andererseits. Weitere, allgemeine Massnahmen wie Fraktionierung der Anstrengungen bis hin zum Blasenkatheter, um einem dyspnoischen Patienten den Transfer auf den Nachtstuhl zu ersparen, müssen mit viel Phantasie individualisiert eingesetzt werden.

Kontroverse Massnahmen

Die Sauerstoffsupplementierung wird in der Literatur kontrovers behandelt, weil in vielen Situationen vor allem ein Placeboeffekt erreicht wird. Ein frischer Luftzug leistet manchmal geradeso gute Dienste. Wo aber Dyspnoe mit einer Verminderung der Sauerstoffsättigung korreliert, ist die Korrektur der SaO₂ auf 90% sinnvoll, wenn die Patienten dabei die entsprechende Erleichterung verspüren (1). Wenn irgend möglich, sollte auf arterielle Blutgasanalysen verzichtet und ein Pulsoxymeter verwendet werden.

Wenn eine psychische Abhängigkeit vom Sauerstoffschlauch zu bestehen scheint, kann ein Pulsoxymetrie-gerät dazu verwendet werden, den Patienten zu zeigen, dass sie auch ohne Zufuhr eine genügende Sauerstoffsättigung haben.

Morphin vermindert Dyspnoe und kann besonders bei akuten Attacken als raschwirkender Bolus oral, subkutan oder intravenös die Beschwerden kupieren. Diese Wirkung wird nicht über eine Atemdepression erzielt (7), sondern über eine Optimierung der Durchblutung und Sauerstoffversorgung der Atemmuskulatur. So waren Patienten mit Herzinsuffizienz bei der Ergometrie leistungsfähiger mit als ohne Morphin!

Morphin wird gelegentlich auch in Inhalation empfohlen, wobei unklar ist, ob die Wirkung über intrapul-

Tabelle 3

Symptomatische Massnahmen zur Linderung der Atemnot

Morphin

subjektive Besserung der Beschwerden, ohne Induktion einer Atemdepression!

Bei akuter Dyspnoe: Bolus von 5 mg sc/iv oder 10 mg po schnell resorbierbares Morphin bei opioid-naiven, bzw 10-20% der 24-Stundendosis bei opioid-behandelten Patienten.

Bei chronischer Dyspnoe: Beginn regelmässiger Opioidmedikation bei Opioidnaiven mit Dihydrocodein 60 mg 2x täglich, oder Morphin retard Tbl 10 mg 2x täglich. Bei Opioidbehandelten deutliche Steigerung der analgetisch wirksamen Dosis, in Titration gegen die Dyspnoe.

Steroide

Prednison TD max 25-50 mg po/sc bei unspezifischen Indikationen, insbesondere Lymphangiosis. Möglichst keine Abenddosis, es sei denn der Nachtschlaf wird durch die Dyspnoe stärker gestört als durch die stimulierende Steroidwirkung.

Bei intrabronchialen Tumorwachstum wird der abschwellende Effekt gesucht, die Dosis muss dann bedeutend höher sein! Rasche endoskopische Desobstruktion anstreben.

Lagerung

Optimal ist eine halb sitzende Stellung mit angewinkelten Beinen (Entspannung der Psoasmuskeln verbessert Zwerchfellbeweglichkeit), und mit etwas hohlem Kreuz, nach hinten fallenden Schultern und ausgebreiteten Armen (Entfaltung des Brustkorbes) sowie leicht nach hinten geneigtem Kopf (weiter Rachen). Individuell immer wieder neu ausprobieren.

monale oder zentrale Rezeptoren erzielt wird. Andere raschwirkende Opiate sind in derselben Weise eingesetzt worden mit vergleichbarem Erfolg.

Atemdepression spielt nur bei Patienten mit chronischer CO₂-Retention eine Rolle, und auch dann nur, wenn Morphin und Sauerstoff kombiniert verabreicht werden. Das Atemzentrum erkennt in diesen Fällen als einzigen Stimulus die Verminderung der PO₂, und wird durch die kombinierte Therapie doppelt gedämpft.

Nur sehr wenige Patienten weisen chronische CO₂-Retention auf. Daher ist meistens die Kombination von O₂ und Morphin ungefährlich.

Je stärker eine Lunge pathologisch verändert ist, desto eher kommt es zum Lungenödem. Bei fortgeschrittener Erkrankung ist darum künstliche Hydrierung mit grösster Zurückhaltung zu verabreichen.

Wahrscheinlich tritt in der Terminalphase oft ein ARDS (Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen) auf, das aber wegen der fortgeschrittenen Erkrankung nicht mehr gesucht und nachgewiesen wird. Ein ARDS kann dann vermutet werden, wenn Lymphangiosis

Tabelle 4

Terminalphase

Massive Lungenembolie

Bis zum Tod können Stunden vergehen! Grosszügig Morphin, Sauerstoff, Benzodiazepine (Dormicum Bolus 2-5 mg sc/iv, dann kontinuierlich 1-2 mg/Stunde). Ruhig beim Patienten ausharren...

Akute Atemwegsobstruktion

Wie bei massiver Lungenembolie, zusätzlich hohe Bolusdosen Steroide. Inhalier-/Sauerstoffmaske kann beengend wirken, nicht erzwingen!

Rasseln

Flüssigkeitsansammlung im Rachen, aus Mund (Speichel, Mundpflege), Bronchien oder Magen. Für Angehörige sehr traumatisch, oft noch jahrelang in Alpträumen zu hören...

Geräusch vermindern durch Lagerung von Kopf und Nacken.

Sekretionen vermindern durch Atropin oder Buscopan sc, falls eitrige Antibiotikainhalation, gelegentlich Absaugen unvermeidlich

Cheyne-Stokes-Atmung

Für Angehörige sind die Atempausen oft sehr belastend. Erklären!

und (Aspirations-)Pneumonie zusammenkommen. Das ARDS wird bei Infekten mit oder ohne Tumor durch Tumornekrosefaktor (TNF) unterhalten. Experimentell wird Pentoxifylline zur Hemmung der TNF-Sekretion eingesetzt, 100 mg iv 2x täglich für 7 Tage, dann 400 mg po 3x täglich

Dyspnoe bewirkt immer Angst, die wiederum als Luftnot empfunden wird. Oft muss man zu sedierenden und anxiolytischen Massnahmen greifen. Kurzwirksame Benzodiazepine wie Midazolam (Dormicum) oder Lorazepam (Temesta) werden dabei trotz ihrer atemdepressiven Wirkung gern eingesetzt. Respiratorisch weniger bedenklich sind Neuroleptika wie Chlorpromazin (Largactil) (8), womit sich aber eher eine kontinuierliche Sedierung als die dramatische Lösung akuter Probleme erreichen lässt.

Angst vor dem Ersticken ist häufig und es ist besonders wichtig, in der Terminalphase Patienten und Angehörigen solch ein Trauma zu ersparen (Tabelle 4). Bei akut lebensbedrohlichen Ereignissen wie massiven Lungenembolien oder Blutungen bleibt allenfalls Zeit, einen Bolus Midazolam und Morphin zu spritzen, unerlässlich ist aber vor allem eine beruhigende menschliche Präsenz.

Lebensverlängerung oder Symptomlinderung?

Häufig wird angenommen, Palliativmedizin müsse ohne Antibiotika auskommen, da diese das Leben unnötig verlängern würden. Gewiss sollten lebensbedrohliche Infekte nicht um jeden Preis bekämpft werden, wenn ein gnädiger terminaler Dämmerzustand das einzige Symptom ist. In diesem Sinn bleibt die Pneumonie «der Freund des alten Mannes».

Wenn aber reichlich eitriges Sputum produziert wird, das der Patient mit letzter Kraft abhustet, und wenn dies seine Dyspnoe verstärkt und seine Kommunikationsfähigkeit verschlechtert, dann können niedrig dosierte Antibiotika gute Linderung verschaffen. Auffallend häufig sieht man bei der Autopsie dann doch noch grosse Pneumonieherde, die als Todesursache gelten.

Mit Patienten, die keine Lebensverlängerung wünschen, vereinbaren wir oft, dass Antibiotika nur gegeben werden sollen, solange sie sie in Tabletten- oder Sirupform schlucken können, dass aber deswegen nicht noch venöse Zugänge gesteckt werden würden. In Analogie zur Pneumozystis-Prophylaxe bei AIDS-Patienten und zur Behandlung von Kindern mit zystischer Fibrose kann auch einmal mit Antibiotika inhaliert werden. Das ist verblüffend wirksam, hat weniger systemische Nebenwirkungen, muss aber mit speziellen Filtern durchgeführt werden, um in der Umgebung keine resistenten Keime zu züchten.

Transfusionen können bei vielen schwer anämischen Patienten die Anstrengungsdyspnoe lindern. Ob damit das Leben verlängert wird oder nicht, ist unklar und nur schwer zu erforschen. Ein pragmatischer Zugang wäre, sehr gut zu beobachten, was die Wirkung einer ersten Transfusion ist, und weitere nur dann vorzunehmen, wenn der Gewinn wirklich überzeugend ist. Oft ist es nicht die Atemnot, die durch Transfusionen beeinflusst wird, sondern die Patienten haben nur weniger Kältegefühl.

Dyspnoische Patienten begleiten

Was wir als Gesunde durch grösste sportliche Leistungen an Atemnot kennen können, lässt sich in keinsten Weise vergleichen mit der Bedrohung, die ein terminal kranker, dyspnoischer Patient erlebt.

Im Vergleich dazu ist alles, was wir therapeutisch anbieten können, recht unzulänglich. Oft besteht die Hauptaufgabe eines Betreuerteams darin, den Patienten möglichst viele Anstrengungen abzunehmen und gleichzeitig diese völlige Abhängigkeit akzeptabel zu machen. Das erfordert unendliche Geduld und eine extreme Aufmerksamkeit für kleinste Details.

Wenn nur ein Gegenstand ein paar Zentimeter zu weit entfernt aufgestellt wird, kann es den Patienten

schon ein Vielfaches an Anstrengung kosten, ihn zu ergreifen. Wenn wir eine Frage stellen und nicht sofort hinhören, wenn der Patient zu antworten beginnt, muss er auf Kosten seines Atemrhythmus das Gesagte wiederholen. Wenn wir zu schnell mit dem nächsten Bissen auf dem Löffel vor dem Mund lauern, kann der Patient sich scheuen, die nötigen Atempausen beim Essen einzuschalten, und sich allenfalls sogar verschlucken.

Zum Schluss möchte ich eine Patientin beschreiben, die mit weit fortgeschrittenem Lungenkrebs auf unserer Palliativstation ihr Lebensende verbrachte. Zwei- und zwanzig Stunden täglich lag sie tief in ihren Kissen und liess sich bedienen. Dann liess sie sich in den Rollstuhl setzen und in den Garten hinunterbringen, wo sie sich mit ihren Freundinnen zwei Stunden lang angeregt unterhielt.

Dieses scheinbar widersprüchliche Verhalten machte dem Team einige Mühe bis uns klar wurde, dass die Besuchszeit sie die gesamte Energie des Tages kostete. Da der Besuch der Freundinnen ihre Lebensqualität ausmachte, musste sie sich in der übrigen Zeit im Hinblick auf die kurze tägliche Freude schonen. Von da an war es uns recht, ihr alle Anstrengungen abzunehmen.

Bibliographie

1. A Waller, NL Caroline. *Handbook of Palliative Care in Cancer*. Butterworth-Heinemann, Boston 1996
2. HJ Senn, P Drings, A Glaus, WF Jungi, R Sauer, P Schlag: *Checkliste Onkologie*, 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1992
3. VT de Vita Jr, S Hellman, SA Rosenberg. *Cancer - Principles and Practice of Oncology*, 4. Auflage. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993
4. E Breslin, BC Garoutte, V Kohlmann-Carrieri, BR Celli. *Correlations between Dyspnea, Diaphragm and Sternumastoid Recruitment during Inspiratory Resistance Breathing in Normal Subjects*. *Chest* 1990; 98: 298-302
5. M Kloke, ND de Stoutz. *Symptomorientierte onkologische Therapie - Ein Leitfaden zur pharmakologischen Behandlung*. Springer Verlag, Heidelberg 1995
6. RC Wilson, PW Jones. *A Comparison of the Visual Analogue Scale and modified Borg Scale for the Measurement of Dyspnea during Exercise*. *Clin Sci* 1989; 76: 277-282
7. E Bruera, K Macmillan, J Pither, RN MacDonald. *Effects of Morphine on the Dyspnea of Terminal Cancer Patients*. *J Pain Sympt Manage*, 1990; 5(6): 341-344
8. RD Stark. *Dyspnoea: Assessment and pharmacological Manipulation*. *Eur Respir J* 1988; 1: 280-287