



**Indikation von Entspannungsverfahren bei Neuroder-  
mitis und Wirkungen von Entspannungsverfahren unter  
verschiedenen Durchführungsmodalitäten**

vorgelegt von

Blanka Zimmermann

als Dissertation zur Erlangung des Grades einer  
Doktorin der Philosophie (Dr. phil.)  
in der Fakultät Rehabilitationswissenschaften  
der Universität Dortmund

Dortmund

2000

Betreuerin: Frau Univ.-Prof. Dr. Ulrike Petermann  
Betreuer: Herr Univ.-Prof. Dr. Christoph Leyendecker

**Inhaltsverzeichnis**

	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>6</b>
	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>8</b>
	<b>Kastenverzeichnis .....</b>	<b>13</b>
	<b>Vorwort .....</b>	<b>14</b>
	<b>Einleitung.....</b>	<b>16</b>
<b>1</b>	<b>Pathophysiologische Grundlagen der Neurodermitis .....</b>	<b>18</b>
1.1	Definition und Epidemiologie.....	20
1.2	Symptomatik.....	22
1.2.1	Das Kardinalsymptom Juckreiz - Ein rätselhaftes Phänomen.....	22
1.2.2	Ergänzende Kardinalsymptome und Nebenkriterien.....	25
1.3	Verlaufsformen und Erscheinungsformen der Neurodermitis.....	26
1.4	Ursachen und auslösende Faktoren der Neurodermitis .....	28
1.4.1	Ursachen .....	28
1.4.1.1	Immunologische Abweichungen.....	29
1.4.1.2	Allergien .....	30
1.4.1.3	Stoffwechselstörungen.....	32
1.4.2	Auslösende Faktoren .....	32
1.4.2.1	Psychische Auslösefaktoren.....	32
1.4.2.2	Sozialmedizinische Auslösefaktoren .....	35
1.4.2.3	Weitere Auslösefaktoren.....	36
1.5	Interventionsmöglichkeiten.....	37
1.5.1	Schulmedizin.....	38
1.5.1.1	Medikamentöse Behandlung.....	38
1.5.1.2	Klimatherapie.....	40
1.5.1.3	Balneo-Photo-Therapie .....	40
1.5.1.4	Diagnostische Diät.....	41
1.5.2	Alternativmedizin.....	42
1.5.3	Verhaltensmedizinische Behandlungsmethoden.....	44
1.5.3.1	Grundlagen der Verhaltensmedizin .....	44
1.5.3.2	Verhaltensmedizin bei Neurodermitis .....	46

---

1.5.3.2.1	Dermatologische Schulungen .....	48
1.5.3.2.2	Verhaltenstrainingsprogramme .....	51
1.5.4	Fazit .....	54
1.6	Psychosoziale Folgen der Neurodermitis .....	55
1.6.1	Compliance.....	55
1.6.2	Coping.....	57
1.6.2.1	Interdependenzverhältnis: Coping und Krankheitserleben.....	57
1.6.2.2	Konsequenzen ungünstiger Copingstrategien .....	60
1.6.2.2.1	Verhaltensstörungen.....	61
1.6.2.2.2	Schulprobleme .....	62
1.6.2.2.3	Schwierigkeiten in der Berufswahl.....	63
1.6.2.2.4	Einschränkungen in der Freizeit .....	64
1.6.2.3	Gelungene Krankheitsbewältigung.....	66
1.7	Fazit .....	66
<b>2</b>	<b>Grundlegende Aspekte von Entspannungsverfahren.....</b>	<b>68</b>
2.1	Psychophysiologische Wirkungen von Entspannungsverfahren .....	68
2.1.1	Psychotrope Wirkungen.....	68
2.1.2	Somatrope Wirkungen .....	69
2.1.2.1	Erhöhung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren.....	70
2.1.2.2	Senkung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren.....	71
2.1.3	Wirkungen auf die Interozeption .....	72
2.2	Entspannungsmethoden .....	73
2.2.1	Das Autogene Training .....	73
2.2.2	Progressive Muskelrelaxation .....	75
2.2.3	Biofeedback .....	76
2.3	Fazit .....	78
<b>3</b>	<b>Entspannung als Interventionsmöglichkeit bei Neurodermitis .....</b>	<b>80</b>
3.1	Der Einsatz von Entspannungsverfahren bei chronischen Erkrankungen.....	80
3.2	Erfahrungen mit Entspannungsverfahren bei Neurodermitis.....	83
3.2.1	Entspannungsverfahren als Behandlungsmethode bei Dermatosen .....	83

---

3.2.2	Entspannungsverfahren bei Neurodermitis .....	84
3.2.2.1	Mögliche Auswirkungen von Entspannungsverfahren auf Neurodermitis .....	84
3.2.2.2	Bisherige Studien zum Einsatz von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis .....	85
3.3	Fazit .....	90
<b>4</b>	<b>Empirische Untersuchung .....</b>	<b>92</b>
4.1	Fragestellung .....	92
4.2	Hypothesen.....	93
4.3	Untersuchungsplanung .....	100
4.3.1	Entspannungsverfahren.....	100
4.3.2	Langzeit- und Einzelfalluntersuchung.....	101
4.3.3	Erhebungsinstrumente.....	102
4.3.4	Untersuchungsdesign .....	104
4.3.5	Stichprobenbeschreibung.....	108
4.3.6	Versuchsaufbau.....	109
4.4	Auswertungsverfahren.....	110
4.4.1	ARIMA-Modell.....	110
4.4.2	Zeitreihenanalyse.....	113
4.4.2.1	Univariate Zeitreihenanalyse.....	113
4.4.2.2	Multivariate Zeitreihenanalyse .....	116
4.4.2.3	Einsatz weiterer statistischer Verfahren.....	117
<b>5</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>118</b>
5.1	Eingang der Erhebungsinstrumente in die Auswertung .....	118
5.2	Ergebnisdarstellung anhand der Hypothesen.....	121
5.2.1	Hypothese 1: Auswirkungen des Autogenen Trainings in der Standardform.....	123
5.2.1.1	Hypothese 1.1: Auswirkungen der Intervention a auf die Hautoberflächentemperatur.....	123
5.2.1.2	Hypothese 1.2: Auswirkungen der Intervention a auf den Juckreiz.....	127
5.2.1.3	Hypothese 1.3: Auswirkungen der Intervention a auf die Symptomatik.....	141
5.2.1.4	Vergleich der physiologischen Daten mit der Kontrollgruppe .....	151

---

5.2.2	Hypothese 2: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung .....	153
5.2.2.1	Hypothese 2.1: Auswirkungen der Intervention b auf die Hautoberflächentemperatur .....	153
5.2.2.2	Hypothese 2.2: Auswirkungen der Intervention b auf den Juckreiz .....	157
5.2.2.3	Hypothese 2.3: Auswirkungen der Intervention b auf die Symptomatik .....	167
5.2.2.4	Vergleich der physiologischen Meßdaten mit der Kontrollgruppe .....	175
5.2.3	Hypothese 3: Vergleich beider Interventionen .....	178
5.2.3.1	Hypothese 3.1: Auswirkungen der Interventionen auf die Hautoberflächentemperatur .....	178
5.2.3.2	Hypothese 3.2: Auswirkungen der Interventionen auf den Juckreiz .....	180
5.2.3.3	Hypothese 3.3: Auswirkungen der Interventionen auf die Symptomatik .....	183
<b>6</b>	<b>Diskussion der Ergebnisse .....</b>	<b>184</b>
6.1	Hypothese 1: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Wärmeübung .....	184
6.2	Hypothese 2: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung .....	189
6.3	Hypothese 3: Vergleich der Interventionen .....	190
<b>7</b>	<b>Forschungsperspektive und sonderpädagogische Relevanz.....</b>	<b>192</b>
	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>195</b>
	<b>Anhang .....</b>	<b>217</b>
	Formeln des Autogenen Trainings .....	218
	Anamnesebogen.....	220
	Protokollbogen .....	222
	Wirkungsbogen.....	224
	Arztfragebogen .....	225
	Richtlinien des SCORAD-Indexes .....	227
	Kennwerte der physiologischen Daten .....	228

**Abbildungsverzeichnis**

<i>Abbildung 1.</i>	Juck-Kratz-Zyklus .....	23
<i>Abbildung 2.</i>	Akuter Krankheitsverlauf.....	27
<i>Abbildung 3.</i>	Entwicklungsprozeß einer Allergie.....	30
<i>Abbildung 4.</i>	Interdependenzverhältnis von Neurodermitis und psychischen Einflußfaktoren.....	33
<i>Abbildung 5.</i>	Psychoneuroimmunologische Prozesse.....	34
<i>Abbildung 6.</i>	Ursachen und Auslöser der Neurodermitis .....	37
<i>Abbildung 7.</i>	Kortisonangst.....	39
<i>Abbildung 8.</i>	Behandlungsmethoden bei Neurodermitis .....	54
<i>Abbildung 9.</i>	Spezifische Neurodermitiker-Persönlichkeit als Auslöser für die Neurodermitis.....	59
<i>Abbildung 10.</i>	Psychische Probleme ausgelöst durch Neurodermitis .....	61
<i>Abbildung 11.</i>	Psychologische Aspekte der Neurodermitis .....	65
<i>Abbildung 12.</i>	Grundlagen der Neurodermitis .....	67
<i>Abbildung 13.</i>	Psychophysiologische Wirkungen von Entspannungsverfahren.....	73
<i>Abbildung 14.</i>	Ziele des Autogenen Trainings .....	75
<i>Abbildung 15.</i>	Grundlagen von Entspannungsverfahren .....	79
<i>Abbildung 16.</i>	Einfluß von Entspannungsverfahren auf Dermatosen.....	83
<i>Abbildung 17.</i>	Entspannungsverfahren als Interventionsmöglichkeit bei Neurodermitis .....	91
<i>Abbildung 18.</i>	Ableitung der Fragestellung.....	92
<i>Abbildung 19.</i>	Veränderungshypothese 1 .....	95
<i>Abbildung 20.</i>	Veränderungshypothese 2 .....	97
<i>Abbildung 21.</i>	Veränderungshypothese 3 .....	99
<i>Abbildung 22.</i>	Interdependenzverhältnis der methodologischen Voraussetzungen für eine Effektivitätsstudie .....	100
<i>Abbildung 23.</i>	Time-Sharing-Modell.....	107
<i>Abbildung 24.</i>	Zeitreihenanalyse - Ablaufdiagramm der univariaten Auswertung.....	113
<i>Abbildung 25.</i>	Zeitreihentrends.....	114
<i>Abbildung 26.</i>	Berechnung der bivariaten Korrelation.....	115

---

<i>Abbildung 27.</i>	Verlauf der Hautoberflächentemperatur während der Intervention a .....	124
<i>Abbildung 28.</i>	Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe der Intervention a .....	151
<i>Abbildung 29.</i>	Verlauf der Hautoberflächentemperatur während der Intervention b.....	154
<i>Abbildung 30.</i>	Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe der Intervention b.....	176

**Tabellenverzeichnis**

<i>Tabelle 1.</i>	Symptome der Neurodermitis .....	25
<i>Tabelle 2.</i>	Allergische Reaktionstypen.....	31
<i>Tabelle 3.</i>	Verhaltensmedizinische Studien zur Neurodermitis .....	46
<i>Tabelle 4.</i>	Belastungsfaktoren verschiedener Berufsgruppen.....	63
<i>Tabelle 5.</i>	Entspannungsverfahren bei Neurodermitis .....	88
<i>Tabelle 6.</i>	Gegenüberstellung von Einzelfall- und Gruppenuntersuchung .....	101
<i>Tabelle 7.</i>	Untersuchungsdesign .....	106
<i>Tabelle 8.</i>	Merkmale der Patientenchprobe.....	109
<i>Tabelle 9.</i>	ARIMA (p,d,q).....	112
<i>Tabelle 10.</i>	Vorliegende Protokollbögen .....	119
<i>Tabelle 11.</i>	Vorliegende Arztbögen.....	120
<i>Tabelle 12.</i>	Identifizierte univariate ARIMA-Modelle.....	121
<i>Tabelle 13.</i>	Identifizierte multivariate ARIMA-Modelle .....	123
<i>Tabelle 14.</i>	Mittelwerte der Kennwerte der Hautoberflächentemperatur bei Intervention a.....	125
<i>Tabelle 15.</i>	Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention a nach der $\alpha$ -Fehler-Korrektur .....	125
<i>Tabelle 16.</i>	Vergleich der Interventionsphasen bezüglich der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Intervention a .....	127
<i>Tabelle 17.</i>	Verteilung der Juckreizvariablen $T_1, T_2, T_3$ bei Intervention a .....	128
<i>Tabelle 18a.</i>	Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz nach dem t-test für abhängige Stichproben.....	129
<i>Tabelle 18b.</i>	Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz nach dem Wilcoxon-Test .....	129
<i>Tabelle 19.</i>	Vergleich der Juckreizveränderung in der 1. und 2. Interventionsphase nach dem u-test.....	130
<i>Tabelle 20.</i>	Auswirkung der Intervention a auf den Juckreiz anhand beider Interventionsphasen.....	131
<i>Tabelle 21.</i>	Vergleich des Juckreizes vom Vortag und Protokolltag bezüglich systematischer Fehler.....	132
<i>Tabelle 22.</i>	Univariate ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei den Neurodermitis-Patienten der Intervention a.....	132



---

<i>Tabelle 23a.</i>	Trends der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ der Intervention a.....	136
<i>Tabelle 23b.</i>	Mittelwerte der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ der Intervention a .....	137
<i>Tabelle 24.</i>	Korrelation des Juckreizverlaufes mit der Intervention a.....	138
<i>Tabelle 25.</i>	Multivariate ARIMA-Analyse des Juckreizverlaufes von Patient 1 in der 1. Ausblendungsphase .....	139
<i>Tabelle 26.</i>	Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse des Juckreizverlaufes der Intervention a.....	141
<i>Tabelle 27.</i>	ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ .....	142
<i>Tabelle 28a.</i>	Trends der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ durch die Intervention a .....	146
<i>Tabelle 28b.</i>	Mittelwerte der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ durch die Intervention a .....	147
<i>Tabelle 29.</i>	Korrelation der Symptomatik mit der Intervention a.....	148
<i>Tabelle 30.</i>	Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse der Veränderung der Symptomatik durch die Intervention a.....	148
<i>Tabelle 31.</i>	Korrelationen des SCORAD-Indexes mit subjektiver Symptombeurteilung und Intervention a.....	150
<i>Tabelle 32.</i>	Mittelwerte der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe a.....	152
<i>Tabelle 33.</i>	Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe a.....	152
<i>Tabelle 34.</i>	Vergleich der Hautoberflächentemperatur zwischen den Neurodermitis-Patienten und der Kontrollgruppe während der Intervention a .....	152
<i>Tabelle 35.</i>	Mittelwerte der Kennwerte der Hautoberflächentemperatur bei der Intervention a.....	155
<i>Tabelle 36.</i>	Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b nach der $\alpha$ -Fehler-Korrektur.....	155
<i>Tabelle 37.</i>	Vergleich der Interventionsphasen bezüglich der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Intervention b .....	157
<i>Tabelle 38.</i>	Verteilung der Juckreizvariablen $T_1$ , $T_2$ , $T_3$ bei der Intervention b .....	158

---

<i>Tabelle 39a.</i>	Veränderung des Juckreizes durch Intervention b nach dem t-test für abhängige Stichproben .....	158
<i>Tabelle 39b.</i>	Veränderung des Juckreizes durch Intervention b nach dem Wilcoxon-Test. ....	159
<i>Tabelle 40.</i>	Vergleich der Juckreizveränderung durch die Intervention b in der 1. und 2. Interventionsphase .....	160
<i>Tabelle 41.</i>	Vergleich des Juckreizes am Vortag und Protokolltag bezüglich systematischer Fehler .....	161
<i>Tabelle 42.</i>	ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ der Intervention b .....	161
<i>Tabelle 43a.</i>	Trends der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei der Intervention b .....	164
<i>Tabelle 43b.</i>	Mittelwerte der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei der Intervention b .....	165
<i>Tabelle 44.</i>	Korrelation des Juckreizverlaufes mit der Intervention b.....	166
<i>Tabelle 45.</i>	Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse des Juckreizverlaufes der Intervention b .....	167
<i>Tabelle 46.</i>	ARIMA-Modelle der Zeireihen „Veränderung der Symptomatik“ .....	168
<i>Tabelle 47a.</i>	Trends der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ bei der Intervention b.....	171
<i>Tabelle 47b.</i>	Mittelwerte der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik bei der Intervention b.....	172
<i>Tabelle 48.</i>	Korrelation der Symptomatik mit der Intervention b .....	172
<i>Tabelle 49.</i>	Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse der Veränderung der Symptomatik durch die Intervention b.....	173
<i>Tabelle 50.</i>	Korrelationen des SCORAD-Indexes mit subjektiver Symptombeurteilung und Intervention b.....	175
<i>Tabelle 51.</i>	Mittelwerte der Kontrollgruppe der Intervention b.....	176
<i>Tabelle 52.</i>	Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe b.....	177
<i>Tabelle 53.</i>	Vergleich der Hautoberflächentemperatur zwischen den Neurodermitis-Patienten und der Kontrollgruppe während der Intervention b .....	177
<i>Tabelle 54.</i>	Vergleich der Intervention a und Intervention b bezüglich der Hautoberflächentemperatur bei den Neurodermitis-Patienten.....	179

---

<i>Tabelle 55.</i>	Vergleich der Intervention a und Intervention b bezüglich der Hautoberflächentemperatur bei den Kontrollgruppen.....	180
<i>Tabelle 56a.</i>	Vergleich der Interventionen a und b hinsichtlich ihrer Auswirkung auf den Juckreiz anhand des Wilcoxon-Testes.....	181
<i>Tabelle 56b.</i>	Vergleich der Interventionen a und b hinsichtlich ihrer Auswirkung auf den Juckreiz anhand des u-testes.....	181
<i>Tabelle 57.</i>	Vergleich der Häufigkeit von Senkung und Erhöhung der Juckreizes in den Interventionsgruppen.....	182
<i>Tabelle 58a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 1 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	228
<i>Tabelle 58b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 1 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	228
<i>Tabelle 59a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 2 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	229
<i>Tabelle 59b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 2 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	229
<i>Tabelle 60a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 3 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	230
<i>Tabelle 60b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 3 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	230
<i>Tabelle 61a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 4 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	231
<i>Tabelle 61b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 4 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	231
<i>Tabelle 62a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 5 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	232
<i>Tabelle 62b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 5 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	232
<i>Tabelle 63a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 6 / Intervention a / Interventionsphase 1 .....	233
<i>Tabelle 63b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 6 / Intervention a / Interventionsphase 2 .....	233
<i>Tabelle 64a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 7 / Intervention b / Interventionsphase 1 .....	234
<i>Tabelle 64b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 7 / Intervention b / Interventionsphase 2 .....	234

---

<i>Tabelle 65a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 8 / Intervention b / Interventionsphase 1.....	235
<i>Tabelle 65b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 8 / Intervention b / Interventionsphase 2.....	235
<i>Tabelle 66a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 9 / Intervention b / Interventionsphase 1.....	236
<i>Tabelle 66b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 9 / Intervention b / Interventionsphase 2.....	236
<i>Tabelle 67a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 10 / Intervention b / Interventionsphase 1.....	237
<i>Tabelle 67b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 10 / Intervention b / Interventionsphase 2.....	237
<i>Tabelle 68a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 11 / Intervention b / Interventionsphase 1.....	238
<i>Tabelle 68b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 11 / Intervention b / Interventionsphase 2.....	238
<i>Tabelle 69a.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 12 / Intervention b / Interventionsphase 1.....	239
<i>Tabelle 69b.</i>	Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 12 / Intervention b / Interventionsphase 2.....	239

**Kastenverzeichnis**

<i>Kasten 1.</i>	Exkurs Haut .....	18
<i>Kasten 2.</i>	Epidemiologie .....	21
<i>Kasten 3.</i>	Berechnung der atopischen Hautdiathese .....	26
<i>Kasten 4.</i>	Exkurs Kortisonbehandlung.....	39
<i>Kasten 5.</i>	Exkurs Verhaltensmodifikation.....	45
<i>Kasten 6.</i>	Elternschulung .....	49
<i>Kasten 7.</i>	Elternschulung. Berliner Modell.....	49
<i>Kasten 8.</i>	„VES“ .....	49
<i>Kasten 9.</i>	Elternberatung.....	50
<i>Kasten 10.</i>	Neurodermitisschulung für Kinder und Jugendliche .....	50
<i>Kasten 11.</i>	Schwelmer Modell .....	50
<i>Kasten 12.</i>	„Fühl mal“ .....	51
<i>Kasten 13.</i>	Trainingsprogramm für ambulante Gruppen.....	52
<i>Kasten 14.</i>	Training gegen den Juckreiz .....	52
<i>Kasten 15.</i>	„Hautbalsam“ .....	53
<i>Kasten 16.</i>	Neurodermitisschulungskurs für Jugendliche .....	53
<i>Kasten 17.</i>	Exkurs Kontroverse Diskussion der Neurodermitiker- Persönlichkeit.....	59
<i>Kasten 18.</i>	Wirkungen von Visualisierungstrainings im Rahmen des Autogenen Training .....	86
<i>Kasten 19.</i>	Das physiologische Meßgerät .....	104

## Vorwort

Bei der vorliegenden Dissertation handelt es sich um eine Studie, die die Analyse der Effektivität von Entspannungsverfahren als Behandlungsmethode bei Neurodermitis zum Ziel hat. Um eine derartige Studie durchführen zu können, müssen zahlreiche Institutionen und Probanden gewonnen werden sowie vielfältige technische wie finanzielle Prämissen erfüllt sein. Dementsprechend wäre die vorliegende Dissertation nicht möglich gewesen, ohne die Unterstützung und Kooperation vieler Institutionen und Personen, denen ich gerne herzlich danken möchte:

- Frau Prof. Dr. Ulrike Petermann für ihre Unterstützung bei der Beantragung des Stipendiums, der Suche nach Probanden und geeigneten Institutionen sowie für ihre konstruktive Kritik und ihr hohes Maß an persönlichem Engagement.
- Herrn Prof. Dr. Christoph Leyendecker für die Zweitbegutachtung der Dissertation.
- Derma Sol Therapiezentrum<sup>1</sup>

Herrn Dr. Owzarski und Herrn Dr. Eichelberg - die Leiter des Zentrums - für ihr Engagement bei der Suche nach den Patienten und die Bereitstellung der Räumlichkeiten. Insbesondere Frau Dr. Khossid - die Ärztin im Institut - für die Beantwortung der SCORAD-Fragebögen bei der Mehrzahl der Patienten sowie allen Mitarbeitern für ihre Unterstützung.

- Jugenddorf Asthmazentrum CJD Berchtesgaden

Der Institutionsleitung - Herrn Dr. Lecheler - für die Kooperationsbereitschaft und die Bereitstellung von Unterkunft und Verpflegung. Frau Dr. Schäfer - Psychologische Leiterin - für ihr Engagement bei der Realisierung der Untersuchung und der sozialen Integration in das Jugenddorf. Den Ärzten Frau Dr. Allfreiter, Herren Dr. Dorsch, Dr. Langenhorst, Dr. Pfannebecker und Dr. Schauerte für die Beantwortung der SCORAD-Fragebögen sowie allen Mitarbeitern, die mich unterstützt haben.

- Der Heilpraktikerin Frau Kauer und dem Dermatologen Herrn Dr. Stary für die Beantwortung der SCORAD-Fragebögen.
- Mädchen Gymnasium Borbeck

Der Schulleitung - Herrn Dr. Brodeßer und Frau Gemein - für die Genehmigung, die Kontrolluntersuchung an der Schule durchführen zu können, und ihre Kooperationsbereitschaft sowie den LehrerInnen Frau Lembke, Frau Nixdorf, Frau Schnettler-Dietrich, Herrn Von der Elz und Frau Dr. Walkes.

- Allen Probanden für ihren Einsatz und ihr Engagement, an dieser Untersuchung teilzunehmen. Da es sich um eine Langzeituntersuchung handelt, waren die Probanden im besonderen Maße zeitlich wie persönlich gefordert, an den Interventionen teilzunehmen, zusätzliche Arztbesuche durchzuführen und jeden zweiten Tag Protokoll über Veränderungen ihres Krankheitsbildes und persönliche Belastungssituationen zu führen.

---

<sup>1</sup> Mittlerweile werden die Behandlungen in den Praxen von Herrn Dr. Eichelberg in Dortmund und Herrn Dr. Owzarski in Lünen durchgeführt.

- 
- Der Graduiertenförderung der Universität Dortmund für ein Promotionsstipendium in Form von Unterhalt und Sachkosten.
  - Der Arbeitsstelle für Rehabilitationstechnologie der Universität Dortmund, insbesondere Herrn Dipl.-Ing. Helmut Schlüter für die Entwicklung des physiologischen Meßgerätes.
  - Herrn PD Dr. Andreas Wilhelm von der Carl-Albrecht-Universität Kiel für die Beratung bei statistischen Fragen.
  - Meinen Eltern und meinem Partner für die liebevolle Unterstützung und Geduld während der Dissertation.

Oktober 2000

Blanka Zimmermann

## Einleitung

Neurodermitis ist eine multifaktoriell bedingte Hauterkrankung und zählt zu den häufigsten Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Sie kann Einfluß auf die gesamte Lebenssituation der Betroffenen nehmen und erkrankte Jugendliche in vielfältiger Weise einschränken. Zu nennen sind hier u.a.:

- aufwendige medizinische Behandlungen, die ein hohes Maß an Zeit und Compliance erfordern;
- Einschränkung der Freizeitaktivitäten, z.B. sportliche Aktivitäten, da spezifische Auslösereize gemieden werden müssen;
- Kontaktprobleme durch das äußere Erscheinungsbild;
- Schulprobleme aufgrund von Medikamenten und nächtlichem Juckreiz, die beide die Konzentration beeinträchtigen können.

Diese Einschränkungen können bei Jugendlichen zu Sekundärproblemen in Form von Beeinträchtigungen in ihrer sozialen Entwicklung und Verhaltensstörungen führen.

Das Kardinalsymptom der Neurodermitis ist der quälende Juckreiz, der durch unzählige Faktoren bedingt sein kann, insbesondere durch Temperaturerhöhungen verstärkt wird und zahlreiche Konsequenzen nach sich zieht. Juckreiz löst Kratzattacken aus, die die Symptomatik der Neurodermitis verstärken und in einen Teufelskreis von Jucken, Kratzen, Hautverletzungen, Hautentzündungen, erneutes Jucken und Kratzen führen. Deshalb wird dem Juckreiz-Kratz-Zyklus eine besondere Bedeutung bei der Chronifizierung der Störung beigemessen.

Da die Neurodermitis durch vielfältige Symptome gekennzeichnet ist und von zahlreichen verursachenden und auslösenden Faktoren hervorgerufen wird, sind im Rahmen der Schul-, Alternativ- sowie Verhaltensmedizin vielfältige Interventionsmaßnahmen entwickelt worden.

Häufig werden Entspannungsverfahren unreflektiert bei der Neurodermitisbehandlung eingesetzt und empfohlen, um den Betroffenen den Umgang mit der Krankheit und insbesondere mit dem Juckreiz zu erleichtern. Jedoch steht den positiven psychischen Wirkungen der Entspannungsverfahren die physiologische Wirkung der Vasodilatation entgegen: Die Gefäßerweiterung fördert die Durchblutung und trägt damit zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur bei. Dies kann sich bei Neurodermitis ungünstig auswirken, da Wärme den Juckreiz fördert.

Es finden sich keine Studien, die das aufgeführte Problem der Vasodilatation mit verstärktem Wärmeempfinden im Hinblick auf Neurodermitis aufgreifen. So existieren offene Forschungsfragen, an denen die vorliegende Studie ansetzt.

Da sich Entspannungsverfahren im Rahmen von Therapieprogrammen bewährt haben, um z.B. chronisch kranken Jugendlichen die Akzeptanz und den Umgang mit ihrer Krankheit zu erleichtern, ist es im Zusammenhang mit Neurodermitis notwendig, die Wirkung von Entspannungsverfahren auf die Symptomatik und den Krankheitsverlauf empirisch abzusichern. Es gilt zu überprüfen, inwiefern die physiologische Wirkung „Wärme“ den Juckreiz verstärkt und Entspannung deshalb kontraindiziert ist oder ob die positiven Wirkungen der Entspannung überwiegen.



Ausgewählt wird das Autogene Training nach Schultz in der Standardform mit der Wärmeübung und in einer Modifikation, nämlich mit der Integration einer Kühle-Visualisierung. So wird getestet, ob diese Verfahren zum Einsatz in der Neurodermitisbehandlung geeignet oder kontraindiziert sind und welche Form des Autogenen Trainings eventuell bessere Behandlungsergebnisse erzielt.

Die Effekte der Entspannungsverfahren werden in Form einer einzelfallorientierten Klein-N-Studie bei Jugendlichen bzw. jungen Erwachsenen als Langzeitstudie anhand physiologischer Daten, Selbstbeobachtungsbögen der Probanden und Beurteilungen der Veränderungen der Symptomatik durch den behandelnden Arzt erhoben. Es wird ein experimentelles Zeitreihendesign - das ABAB-Design - gewählt, das durch Replikation der Interventionsphasen eine aussagekräftige Messung der Effekte des Autogenen Trainings in der Standard- und modifizierten Form sichern soll. Für das Autogene Training in der Standardform wird ebenso wie für das Autogene Training mit der Kühlevisualisierung eine Gruppe mit  $N = 6$  gebildet. Der erwartete Verlauf der Interventionen auf die Hautoberflächentemperatur und das Symptombild der Neurodermitis werden als Veränderungshypothesen formuliert. Anhand von Kontrollgruppen wird die Veränderung der Hautoberflächentemperatur während der Entspannung von Neurodermitis-Patienten mit hautgesunden Probanden verglichen. Die Auswertung der Daten erfolgt über das ARIMA-Modell, das sich im Rahmen von Langzeitstudien als das flexibelste und aussagekräftigste Verfahren bewährt hat. Ergänzt und erweitert wird diese Auswertung durch geeignete Prüfstatistiken.

Die Erforschung der Interventionseffekte von Entspannungsverfahren auf die Neurodermitis beantwortet nicht nur offene Forschungsfragen, sondern bietet die Möglichkeit, Interventionen gezielter einzusetzen sowie dem Patienten die Chance, mit der Erkrankung adäquater umzugehen. Die vorliegende Untersuchung ist insbesondere für die Sonderpädagogik relevant, da eine ihrer Aufgaben die Entwicklung von Erkenntnissen für die Verhaltensmedizin zur Optimierung der Behandlungsmethoden für chronische Erkrankungen, hier die Neurodermitis, ist.

## 1 Pathophysiologische Grundlagen der Neurodermitis

Neurodermitis ist die häufigste dermatologische Erkrankung im Kindes- und Jugendalter, die multifaktoriell bedingt ist, das Leben der Betroffenen in hohem Maße beeinträchtigen kann und zu deren Behandlung zahlreiche Interventionsmaßnahmen entwickelt worden sind.

Bevor die pathophysiologischen Grundlagen der Neurodermitis dargestellt werden, ist es sinnvoll den Aufbau und die Funktionen der Haut, insbesondere pathophysiologische Veränderungen der Haut bei Neurodermitis, im folgenden Exkurs zu skizzieren.

### *Kasten 1. Exkurs Haut*

<b>Exkurs Haut</b>
<b>Aufbau der Haut</b>
<p>Die Haut ist das größte Organ und besteht aus den drei Schichten Oberhaut (Epidermis), Lederhaut (Corium) und Unterhaut (Subcutis).</p> <p>Die <i>Epidermis</i> setzt sich aus vier Schichten zusammen. Die oberste Schicht ist die Hornhaut, das Stratum corneum. In der Oberhaut befinden sich Pigmente, Langerhanszellen, Schweißdrüsen, Talgdrüsen und Haare. Weitere Schichten sind die Basal- und Stachelzellschicht. Zwischen diesen beiden Schichten liegt eine Fettschicht, die Lipidlamelle, der Barrierefunktionen zukommen. Hinter der Stachelzellschicht liegt die Körnerschicht der Haut (Stratum granulosum), in der Hornsubstanzen gebildet werden.</p> <p>Das <b>Corium</b> stellt Bindegewebe (Kollagenfasern, elastische Fasern) dar, das eine hohe Reißfestigkeit und Elastizität aufweist. In ihr liegen Blutgefäße, die zu einem dichten Gefäßnetz verknüpft sind. Durch die Vergrößerung oder Verkleinerung des Gefäßnetzes wird die Körpertemperatur reguliert. Desweiteren liegen dort sensible Nerven sowie autonome Nerven, die die Schweißproduktion kontrollieren.</p> <p>Die <b>Subcutis</b> besteht aus Binde- und Fettgewebe. In ihr liegen kleine Arterien, Venen und Nerven. Von ihr gehen Haare, Talg- und Schweißdrüsen aus (vgl. RAKOSKI, 1992).</p>
<b>Funktionen der Haut</b>
<p>Der Haut kommen zahlreiche Funktionen zu (vgl.; KIMMIG &amp; MÜNZEL, 1995; PÖLDINGER, 1990):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Schutz vor mechanischen Verletzungen</i> durch das Stratum corneum.</li> <li>• <i>Regulierung der Temperatur</i> durch verzweigte Nervenbahnen im Corium und Schweißdrüsen der Epidermis, die die Blutgefäße wie eine Heizung beeinflussen können.</li> <li>• <i>Schutz vor Flüssigkeitsverlust</i> durch die Lipidlamelle und das Stratum corneum.</li> </ul>

*Fortsetzung* Kasten 1

- *Sinnesorgan* durch Informationsrezeptoren der Nerven für Wärme, Kälte, Druck, Zug und Schmerz.
- *Grenzorgan zur Umwelt*.
- *Ausdrucksorgan*, das in spezifischen Situationen z.B. mit Erröten oder Erblässen reagiert sowie Eindrucksorgan für den Betrachter.
- *Immunfunktionen* werden von den Hornschichtzellen und den Lipidschutzsubstanzen ausgeführt. Da die Haut den Organismus vor Umwelteinflüssen schützen muß, ist das Immunsystem der Haut besonders wichtig. Dafür sind der Haut alle die zellulären Elemente inne, die notwendig sind Immunfunktionen durchzuführen. Dringen Fremdkörper in die Haut ein, sind die Langerhanszellen, die in der Epidermis ansässig sind, verantwortlich für die Antigenverarbeitung wie -präsentation und wehren in einem komplexen Zusammenspiel von T-Lymphozyten (Killerzellen), Klasse-II-Histokompatibilitätsantigen sowie Makrophagen u.a. die Fremdkörper ab.

**Pathogenese von Hautkrankheiten**

Dringen Fremdkörper in die Haut ein, kommt es zu Entzündungsreaktionen: „Die Fähigkeit des Organismus zur Entzündungsreaktion ist ein phylogenetisch altes Prinzip, um die morphologische und funktionelle Integrität der Gewebe zu erhalten“ (CHRISTOPHERS, STERRY, SCHUBERT & BRÄUER, 1987, 14). An der Entzündungsreaktion wirken zelluläre Mechanismen und zahlreiche Mediatoren wie z.B. vasoaktive Amine, Histamin oder Serotonin mit. Sie beeinflussen die Migration und Infiltration der weißen Blutkörperchen und bilden Prostaglandine, die spezifische Entzündungsanzeichen hervorrufen, wie z.B. Erytheme, Fieber, Schmerz, Ödem oder gestörte Organfunktionen. Prostaglandine gelten heute als sichere Mediatoren für die akute Entzündungsreaktion. Weiterhin werden bei Entzündungsreaktionen Mastzellen freigesetzt, deren Hauptaufgabe die Bildung von Sekretion ist. Chronische Entzündungen von Hautarealen können zu irreversiblen Gewebeerstörungen führen (vgl. CHRISTOPHERS, STERRY, SCHUBERT & BRÄUER, 1987).

**Haut und Umwelt**

Die Umwelt übt einen großen Einfluß auf die Haut aus, da sie in vielfältiger Weise mit ihr in Berührung kommt und schädliche wie unterstützende Auswirkungen haben kann. Unter Umwelt versteht man Stoffe und Kräfte, die in einem Interdependenzverhältnis zur Haut stehen. Differenziert werden die Stoffe und Kräfte in folgende Einflußfaktoren:

- a) Physikalische, z.B. Temperatureffekte.
- b) Chemische, z.B. Kontaktallergien.
- c) Biologische, z.B. Proteinallergene durch Tierepithelien.
- d) Psychosoziale, z.B. Streß.

Fortsetzung Kasten 1

Diese wirken über unterschiedliche Wege wie z.B. Licht, Luft, Nahrung, psychosoziale Interaktion auf die Haut ein (vgl. RING, 1993b).

### Haut der Neurodermitis-Patienten

Der Haut obliegen wichtige Barriere- und damit Schutzfunktionen. Beim Neurodermitis-Patienten sind diese Funktionen gestört. Durch gestörte Funktionen des Stratum corneum und einem veränderten Hautlipidmantel liegt eine erhöhte Permeabilität und Rauheit der Haut vor. Die Größe der Talgdrüsen sowie die Anzahl der Talgdrüsen ist geringer und die Keimbepflanzung der Haut höher. Dadurch weist die Haut einen hohen Wasserverlust auf und ist schädlichen Einflüssen direkt ausgesetzt. Der Harnstoffgehalt, der für den Feuchtigkeitsgehalt der Haut verantwortlich ist, ist um 15% reduziert. Eine Störung in der Hautbarrierefunktion macht die Haut des Neurodermitis-Patienten anfälliger für virale und bakterielle Infektionen (vgl. ABECK, 1996; GEBHARDT & ELSNER, 1998; GFESSER, RAKOSKI, ABECK & RING, 1991; GLOOR, 1995; LÜBBE, 1997). Diesen gestörten Funktionen entsprechend sind folgende pathologische Veränderungen der Haut von Neurodermitis-Patienten eigentümlich (vgl. GFESSER et al., 1996; HABIG, VOCKS, KAUTZKY & RING, 1996; JUNG, 1998):

- nicht ausreichende Hautfettung, raue Haut
- verringerte Hautdurchblutung
- gestörtes Schwitzen (erhöht oder reduziert)
- verringerte Abwehr gegen Infektionen
- erniedrigter Wasser- und Harnstoffgehalt
- erhöhte Empfindlichkeit gegenüber mechanischen und chemischen Reizen
- Entzündungen
- Juckreiz

## 1.1 Definition und Epidemiologie

Die Neurodermitis wurde wahrscheinlich bei Kaiser Augustus entdeckt (vgl. RING, 1985) und 1808 erstmals von Willan als eine prurigo-ähnliche Erkrankung beschrieben. Von anderen Dermatosen abgegrenzt und in bestimmte Erscheinungen differenziert wurde diese Erkrankung 1826 von Rayer sowie 1833 von Billard. 1896 wurde der Begriff Neurodermitis von Brocq verwendet, der damit auf neurologische Ursachen hinwies. Pirquet erkannte 1905 den Zusammenhang der Neurodermitis mit Allergien. In den folgenden Jahrzehnten entwickelte sich eine Vielfalt von synonymen Begriffen für die Neurodermitis. Mit den unterschiedlichen Begriffen wird die zugrunde gelegte Ursache gewichtet, so daß z.B. mit dem Begriff „atopische Dermatitis“ die Affinität zur Atopie betont und mit dem Begriff „endogenes Ekzem“ der Schwerpunkt auf körpereigene Ursachen gelegt wird (vgl. BOCHMANN, 1992).

Bei der Neurodermitis handelt es sich um eine multifaktoriell bedingte chronische Hauterkrankung, die nicht ansteckend ist und dem atopischen Formenkreis angehört. Atopie kommt aus dem Griechischen und heißt übersetzt „am falschen Platz“. Damit wird eine vererbte Veranlagung zu einer Überreaktion auf Allergene bezeichnet (s.a. Abschnitt 1.4.1.1 und 1.4.1.2). Zu den weiteren atopischen Erkrankungen zählen Asthma bronchiale und Rhinitis allergica (Heuschnupfen) (vgl. KAPP, 2000; RING, 1996).

Genaue Angaben zur **Epidemiologie** sind problematisch, da keine repräsentativen Studien für das gesamte Bundesgebiet vorliegen. So schwanken die Zahlen zwischen

*Kasten 2. Epidemiologie der Neurodermitis*

- 2-10% für die Gesamtbevölkerung Europas,
- 8,3-12% für Vorschulkinder,
- 6-15% für 6jährige Kinder in Deutschland,
- 2-10% für Kinder in Deutschland,
- 3% Erwachsene in Deutschland sowie
- 15% Kinder und Jugendliche,
- 11,3% Betroffene in Deutschland bis zu
- 25% Betroffenen unter den Atopikern.

(vgl. KRÄMER, SCHÄFER, BEHRENDT & RING, 1997; MÜNZEL, 1988; PRZYBILLA & RUEFF, 1998; REMY, RAKOSKI, SIEBENWIRTH, ULM & WESENAUER, 1995; SCHÄFER, 1996; SCHÄFER & RING, 1998; SCHWEDLER, KÖHLER & VOGT, 1997; SVENSSON, 2000; TRONNIER, 1990; WÜTHRICH & SCHNYDER, 1991).

Diese Variationen sind u.a. durch unterschiedliche Methoden, die den Erhebungen zugrunde liegen, einem Stadt-Land-Gefälle<sup>2</sup> und Ost-West-Gefälle<sup>3</sup> in Deutschland sowie Nord-Süd-Gefälle<sup>4</sup> in Europa in den Studien bedingt (vgl. HELLMEIER, 1997). Generell ist davon auszugehen, daß ca. jedes zehnte Kind in Deutschland an Neurodermitis erkrankt ist (vgl. REIß, 1994; WARSCHBURGER & PETERMANN, 1996).

Die Häufigkeit der Neurodermitis wie anderer atopischer Erkrankungen hat sich in den letzten Jahren erhöht. In Großbritannien, Schweiz und Dänemark haben Studien eine deutliche wie signifikante Erhöhung der Krankheitshäufigkeit festgestellt. Für Deutschland liegen allerdings noch keine Studien vor (vgl. SCHÄFER & RING, 1998;

---

<sup>2</sup> Die Untersuchungen zur geographischen Verteilungen der Neurodermitis zeigen deutlich, daß ein eindeutiges Stadt - Land - Gefälle zu Ungunsten der Stadtbevölkerung zu verzeichnen ist (vgl. KROIDL & SCHWICHTENBERG, 1999).

<sup>3</sup> Dabei sind allerdings kontroverse Ergebnisse zu verzeichnen: Nach SCHÄFER (1999) sind Kinder aus den neuen Bundesländern deutlich häufiger an Neurodermitis erkrankt. HEINRICH und WICHMANN (1997) hingegen ermittelten in einer Untersuchung vom Institut für Epidemiologie, daß Kinder und junge Erwachsene in Westdeutschland deutlich häufiger von atopischen Erkrankungen betroffen sind.

<sup>4</sup> In Skandinavien sind deutlich mehr Personen an Neurodermitis erkrankt als in den südlichen Ländern Europas (vgl. ILLING & GRONEUER, 1991).

SCHAPOWAL, 1997). Ursachen für eine Erhöhung atopischer Erkrankungen werden überwiegend in der Zunahme von Umweltschadstoffen gesehen (vgl. BERGMANN, et al., 1994). Besondere Beachtung muß aber auch ein genetischer Aspekt finden: „Die Zahl der lebenden Menschen mit Disposition für atopische Erkrankungen auf erblicher Grundlage dürfte sich verdreifacht haben“ (BORELLI, 1990, 10). Ursächlich dafür ist die Minimalisierung der Kindersterblichkeit in den vergangenen 120 Jahren. Während früher sowohl die allgemeine Kindersterblichkeit höher war, als auch Kinder mit atopischen Krankheiten deutlich stärker der Mortalität ausgesetzt waren, sind diese Raten gravierend gesunken, so daß zunehmend mehr Personen eine atopische Disposition aufweisen.

Dennoch muß beachtet werden, daß die festgestellte Zunahme der Neurodermitis und allergischer Erkrankungen auch beeinflusst sein kann durch die stärkere Medienpräsenz allergischer Erkrankungen sowie dem erweiterten medizinischen Wissensstand bezüglich der Allergien (vgl. KUNZ & RING, 1991).

## 1.2 Symptomatik

Die Neurodermitis ist durch vielfältige Symptome und Minimalformen gekennzeichnet. Ein zentrales und folgenreiches Symptom ist der Juckreiz, der verantwortlich für die meisten Läsionen der Neurodermitis ist.

### 1.2.1 Das Kardinalsymptom Juckreiz - Ein rätselhaftes Phänomen

Das Leitsymptom der Neurodermitis ist der quälende Juckreiz (Pruritus), der Juckreizkrisen hervorruft. Diese werden unwillkürlich mit regelrechten Kratzattacken beantwortet, die bewußt wie unbewußt erfolgen und nachts stärker sind als am Tag (vgl. SCHOLZ, 1995). Ursächlich ist eine im Schlaf erhöhte Hautoberflächentemperatur, so daß sich die Betroffenen im Schlaf häufig blutig kratzen. Aufgrund des Kratzens kommt es zu Sekundärinfektionen und Entzündungen der Haut. Deshalb wird „dem Juckreiz-Kratz-Zyklus bei atopischer Dermatitis eine besondere Bedeutung bei der Aufrechterhaltung und Chronifizierung der Störung zugewiesen“ (MOHR, 1993, 10).

Kratzen wird allerdings nicht immer durch Juckreiz ausgelöst. Aufgrund der leichten Konditionierbarkeit der Kratzreaktion, erhält das Kratzen oft den Charakter einer Übersprungshandlung, d.h. Kratzen wird z.B. zu einer Erleichterung in Streßsituationen eingesetzt oder resultiert aus fehlenden äußeren Reizen (vgl. BOSSE & HÜNECKE, 1981). Dementsprechend kommt der Juckreiz in spezifischen Situationen zu Tage, die von den Patienten häufig durch Langeweile und Streß charakterisiert werden. „Alterstypische Krisensituationen setzen offenbar vom Kleinkind bis zum Erwachsenenalter bei gegebener Veranlagung in nahezu berechenbarer Weise einen Juckreiz-Kratz-Zyklus in Gang, dessen zeitliche Aufeinanderfolge allem Anschein nach gelegentlich auch umgekehrt verlaufen kann, also vom Kratzen zum Juckreiz führt“ (BOSSE & HÜNECKE, 1981, 1014). Weitere Verstärkung erhalten die Betroffenen dadurch, daß ihnen häufig aufgrund des Kratzens vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Kognitiven Faktoren ist eine große Rolle bei der Aufrechterhaltung des Juckreiz-Kratz-Zirkels beizumessen. Patienten, die kognitiv den Juckreiz katastrophisieren („Der Juckreiz hört nie auf“, „Dagegen kann ich nie etwas unternehmen.“), weisen einen erhöhten

Leidensdruck - verbunden mit steigender Kratzhäufigkeit - auf. Ungünstige Juckreizkognitionen können so in den Teufelskreis von Jucken-Kratzen-Jucken führen. Um diesen negativen Kognitionen entgegenzuwirken, können spezielle kognitive Techniken, Autogenes Training, Verhaltenstherapie oder kombinierte verhaltenstherapeutische wie dermatologische Therapieprogramme eingesetzt werden (vgl. EHLERS, STANGIER, DOHN & GIELER, 1993; PETERMANN & RÜHLE, 1998) (s.a. Abschnitt 1.5.3).

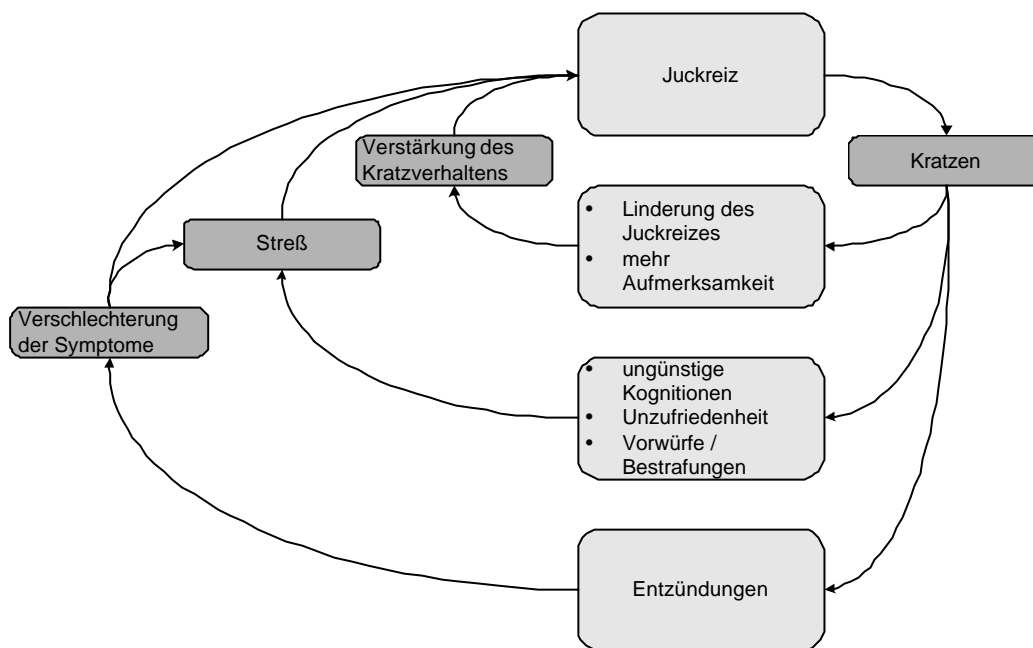


Abbildung 1. Juckreiz-Kratz-Zyklus

Studien, die sich der Fragestellung widmen, ob Neurodermitis-Patienten im Vergleich zu einer nicht an Neurodermitis erkrankten Kontrollgruppe schneller konditionierte Kratzreaktionen ausbilden, kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Nach BROWN (1967) erfolgt die Konditionierung bei Neurodermitis-Patienten schneller als bei der Kontrollgruppe, während JORDAN & WHITLOCK (1976) keine signifikanten Unterschiede feststellen können: „The present results show no difference between the atopic patient and the new control group, suggesting that the differences found in the psychological test data between the atopic group and the control group in the original experiment could have been associated with the significant difference in anxiety levels between the two groups“ (JORDAN & WHITLOCK, 1976, 299).

Der Juckreiz-Kratz-Zyklus wird insbesondere dadurch aufrechterhalten, daß Kratzen durch die lindernde Wirkung positiv verstärkend wirkt. Diese inadäquate Bewältigungstechnik führt zu einer Entspannung, die das Verhaltensdefizit Kratzen festigt (s.a. Abschnitt 1.5.3). So kommt dem Kratzen bei der Aufrechterhaltung der Symptomatik eine besondere Bedeutung zu: „Es scheint wenig Zweifel daran zu geben, daß bei der atopischen Dermatitis die meisten Läsionen das Resultat von anhaltendem Kratzen sind“ (HESSE, 1987, 69).

Der Juckreiz ist ein rätselhaftes Phänomen, da er aufgrund seines vordergründig subjektiven Charakters in seinen pathogenetischen Grundlagen unzureichend erforscht ist (vgl. DENMAN & PORTLAND, 1993; STANGIER, GIELER & EHLERS, 1996).

### Juckreizmediatoren

Bei der Bestimmung der Juckreizmediatoren werden zwei Hypothesen kontrovers diskutiert (vgl. SÖNNICHSEN, 1999):

1. Eine Hypothese vertritt die Position, daß eine erhöhte Histaminausschüttung für den Juckreiz verantwortlich ist. So wurde empirisch nachgewiesen, daß Histamin bei an Neurodermitis erkrankten Personen in einem stärkeren Ausmaß von den Mastzellen ausgeschüttet wird als bei nicht an Neurodermitis erkrankten Personen.
2. Die andere Hypothese mißt den Zytokinen - Mediatoren, die an der Aktivierung von Entzündungszellen beteiligt sind - bei der Auslösung von Juckreiz eine große Bedeutung bei. In klinischen Versuchen konnte gezeigt werden, daß eine Gabe von Antihistaminika nicht den erwarteten juckreizlindernden Effekt bei Neurodermitis-Patienten hervorruft. Ebenso gibt es Erkrankungen, die trotz erhöhter Histaminproduktion nicht von Juckreiz begleitet werden. So müssen neben dem Histamin andere Faktoren, Mediatoren und Prozesse beteiligt sein (vgl. WESTPHAL, 1993).

Gesichert gilt, daß verschiedene Mediatoren Juckreiz auslösen (vgl. PRZYBILLA, 1995). Dazu gehören mechanische wie physikalische Reize, elektrische, chemische und thermische Irritationen. Bei den thermischen Irritationen ist insbesondere die Temperaturerhöhung hervorzuheben. Kratzen selbst löst Juckreiz aus und führt in den Teufelskreis von Jucken - Kratzen - Jucken. Physiologisch läßt sich dieser Teufelskreis dadurch erklären, daß Kratzen zu einer Freisetzung von Prostaglandinen führt. In Verbindung mit dem bei Neurodermitis-Patienten im Überschuß produzierten Histamin steigern die Prostaglandine vermutlich wiederum den Juckreiz.

### Weiterleitung des Juckreizes

Die Weiterleitung des Juckreizes an das Gehirn wird durch zwei unterschiedliche Hypothesen erklärt:

1. Die *Spezifitäts-Hypothese* verfolgt die Vermutung, daß es spezifische sensorische Nervenfasern gibt, die den Juckreiz weiterleiten. Hierfür wurde bisher aber keine Bestätigung gefunden (vgl. WESTPHAL, 1993).
2. Die *Intensitäts-Hypothese* hingegen beschreibt den Juckreiz als eine Vorstufe des Schmerzes. Es konnte gezeigt werden, daß beide Reize über langsam leitende Nervenfasern an das Gehirn weitergeleitet werden und durch einen neurotoxischen Stoff (Capsaicin) blockiert werden können. Da Schmerz an einer bestimmten Hautstelle den Juckreiz hemmt, scheint die Reizung einzelner Nervenfasern Juckreiz hervorzurufen, während die Reizung kompletter Nervenbündel Schmerz verursacht (vgl. HANDWERKER, 1993).



Die Häufigkeit und Intensität des Juckreizes resultieren aus der (vgl. HÜNECKE & BOSSE, 1981):

- erhöhten Schmerzschwelle der lichenifizierten Haut;
- Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur;
- Sensibilität gegenüber geringer Stimuli;
- Generalisierung des Juckreizes durch Lernprozesse;
- Verstärkung durch das Kratzen (Spannungsabbau).

### 1.2.2 Ergänzende Kardinalsymptome und Nebenkriterien

Weitere *Kardinalsymptome* neben dem Juckreiz äußern sich in einer typischen Verlaufsform (s.a. Abschnitt 1.3), einer Anamnese mit Atopiebefund sowie in Hautentzündungen. Die *Nebenkriterien* der Neurodermitis sind vielfältig und nicht einheitlich. Diese Symptome wurden teilweise von DIEPGEN und FARTASCH (1991) für die Entwicklung eines Atopie-Scores gewichtet. Mit dieser Gewichtung wird die Ausprägung der atopischen Hautdiathese bestimmt (s.a. *Kasten 3*). So können die in Tabelle 1 dargestellten Symptome bei der Neurodermitis auftreten. In den Klammern sind die Gewichtungen angegeben, die - bei vorliegendem Symptom - Werte zwischen 1 und 3 annehmen können. Die Höhe der Werte hängt davon ab, ob es sich um ein Kardinal- oder Nebensymptom handelt und in welchem Ausprägungsgrad das Symptom auftritt.

Tabelle 1. Symptome der Neurodermitis (Gewichtung in Klammern)

Kardinalsymptome	Nebensymptome
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Juckreiz (3)</li> <li>• Typische Verlaufsform</li> <li>• Ekzeme (2)</li> <li>• Atopieanamnese (2,5)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trockene Haut (3)</li> <li>• Brustwarzenekzeme (2)</li> <li>• Erhöhtes Gesamt IgE (1: IgE über 150U/ml) (2: IgE über 400U/ml)</li> <li>• Lippenentzündung (1)</li> <li>• Nahrungsmittelunverträglichkeit (1)</li> <li>• Keratokonus (1)</li> <li>• Hertoghe Zeichen, „Dirty neck“ (2)</li> <li>• Neigung zu unspezifischen Hand- und Fuß-ekzemen</li> <li>• Nachweis von Typ 1 Sensibilisierung</li> <li>• Photophobia (1)</li> <li>• Weißer Dermographismus (3)</li> <li>• Unverträglichkeit von Wolle und Detergenzien (3 / 1)</li> <li>• Winterfuß (2)</li> <li>• Juckreiz beim Schwitzen (3)</li> <li>• Periorbitaler Halo</li> <li>• Anteriore subkapsuläre Katarakte</li> <li>• Verlauf beeinflusst durch Umwelt und emotionale Faktoren</li> <li>• Dennie-Morgansche Fältelung</li> </ul>

Fortsetzung Tabelle 1

Kardinalsymptome	Nebensymptome
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rezidivierende Konjunktividien</li> <li>• verstärkte Hand- und Fußlinienzeichnung</li> <li>• Früher Beginn</li> <li>• Neigung zu Sekundärinfektionen</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perifollikuläre Betonung</li> <li>• Gesichtsblässe, Gesichtsrötung</li> <li>• Nackenfältelung</li> </ul>

Diese Symptome wurden bereits 1892 von BESNIER beschrieben und von RAJKA 1975 in einer Untersuchung empirisch belegt. Seit 20 Jahren wird nach HANIFIN und RAJKA (1980) Neurodermitis dann als Erkrankung diagnostiziert, wenn bei der betroffenen Person drei von vier Kardinalsymptomen vorliegen und zusätzlich mindestens drei der Nebenkriterien auftreten (vgl. auch: LÜBBE 1997; RZANY, 1991; SCHOLZ, 1997; SCHWEDLER, KÖHLER & VOGT, 1997; WARSCHBURGER, 1996).

Mittels der Gewichtung soll die Hautdiathese berechnet werden (DIEPGEN & FARTASCH, 1991, 305):

*Kasten 3. Berechnung der atopischen Hautdiathese nach DIEPGEN und FARTASCH (1991)*

0-6 Punkte:	keine atopische Hautdiathese
7-9 Punkte:	Grenzbereich, d.h. atopische Hautdiathese ist nicht sicher auszuschließen
10-14 Punkte:	atopische Hautdiathese
15-19 Punkte:	deutliche atopische Hautdiathese
über 19 Punkte:	sehr starke atopische Hautdiathese

Aufgrund einer vegetativen Dysfunktion treten bei Neurodermitis-Patienten signifikant häufiger Erkrankungen im vegetativ-edokrinen System auf (vgl. BORRELLI, 1968; BRAUN-FALCO & RING, 1984; HESSE, 1987). Zu diesen Erkrankungen gehören u.a. anginöse Herzbeschwerden, Migräne, Hypotonie, Obstipation, Oligo- und Polymenorrhoe sowie gastrointestinale Symptome.

### 1.3 Verlaufsformen und Erscheinungsformen der Neurodermitis

Die Verlaufs- und Erscheinungsformen der Neurodermitis sind zwar nicht genau vorhersehbar (vgl. JUNG, 1998), dennoch lassen sich bestimmte Formen herauskristallisieren.

Neurodermitis äußert sich im *akuten Stadium* durch Ekzeme, die sich entzünden und so zu folgendem Krankheitsverlauf der Haut führen:

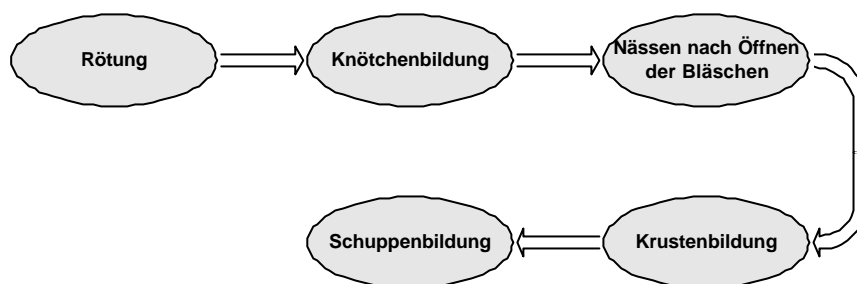


Abbildung 2. Akuter Krankheitsverlauf

Im *chronischen Stadium* äußert sich die Neurodermitis in einer vergrößerten Hautfelerung; die Haut ist trocken und schuppig (Xerodermie). Die Trockenheit der Haut resultiert aus einer gestörten Funktion der Talg- und Schweißdrüsen sowie einer strukturellen Störung in der Hornschicht (vgl. FINLAY, NICHOLLS, KING & MARKS, 1980; RAJKA, 1974a,b) (s.a. *Kasten 1*).

Der *Entwicklungsverlauf* der Neurodermitis kann in die drei Phasen Säuglingsalter, 3.-18. Lebensjahr und Erwachsenenalter eingeteilt werden (vgl. ABECK & RING, 1995; RZANY, 1991):

Im *Säuglingsalter* treten Ekzeme hauptsächlich auf dem behaarten Kopf und den seitlichen Gesichtshälften auf, das sogenannte „exsudativ-ekzematisierte Bild“ (ABECK & RING, 1995, 1996). Die betroffenen Partien werden düsterrot und gehen bei der Austrocknung des Ekzems zu Milchschorf über. Mit zunehmenden Alter sind allerdings auch die unteren Hautpartien des Körpers betroffen (vgl. GEHRING, 1992).

Mit Beginn des dritten Lebensjahres kann sich die Neurodermitis langsam zurückbilden. Geschieht dies nicht, entwickelt sich ein neues Erscheinungsbild, das vom 3.-18. *Lebensjahr* bestehen bleibt. Typisch für diese zweite Phase ist der Befall von Ellenbeugen und Kniekehlen. Je älter der Betroffene wird, umso deutlicher nimmt seine Haut den chronisch vergrößerten, verdickten und ausgetrockneten Zustand an, der durch häufiges Kratzen entsteht. Einer Vergrößerung der Haut liegen ca. 140 000 Kratzstiche zu Grunde (vgl. HARNACK & MEFFERT, 1996). Im Jugendalter ist das Hautbild der Neurodermitis durch eine hohe Variabilität gekennzeichnet und reicht von akut nässenden Hauterscheinungen über chronisch lichenifizierte Haut bis zum atopischen Winterfuß (vgl. TRONNIER, 1990). Diese zweite Phase kann differenziert werden in die Kindheitsphase (2-4 Jahre), eine juvenile Phase vor wie nach der Pubertät und in die Adoleszenzphase (WÜTHRICH & SCHNYDER, 1991).

Im *Erwachsenenalter* besteht die Chance, daß die Neurodermitis zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr abklingt und die Patienten bis auf die chronischen Hautveränderungen beschwerdefrei sind. Klingt sie nicht ab, befällt sie das seitliche Gesicht und die Ohren, Hals und Dekolleté, Hände und Füße (vgl. HARNACK & MEFFERT, 1996). Zahlen über das Weiterbestehen der Erkrankung im Erwachsenenalter weisen Schwankungen von 7-72,3% auf, so daß keine gesicherten Angaben gemacht werden können (vgl. KISSLING & WÜTHRICH, 1993; KISSLING & WÜTHRICH, 1994; WÜTHRICH & SCHNYDER, 1991).

Die Neurodermitis wurde bisher überwiegend als eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters beschrieben, die in der Pubertät oder bis zum 30. Lebensjahr abklingt. Dies hat sich in den letzten Jahren geändert, da zunehmend die Manifestation der Neu-

rodermitis im Erwachsenenalter auftritt. Frauen können nach Einsetzen der Menopause erstmalig von der Neurodermitis betroffen sein (vgl. BIERL, 1997; BRESSER, von ZUMBUSCH & BORELLI, 1992; TRONNIER, 1990).

Differenziert werden vier Erscheinungsformen der Neurodermitis. So äußert sie sich in folgenden Erscheinungsformen, in denen spezifische Symptome auftreten (vgl. HESSE, 1987; PÜRSCHEL 1976; SCHWEDLER, KÖHLER & VOGT, 1997):

1. Lichenifikation sowie lichenoiden Morphen, gekennzeichnet durch eine häufige Kopplung mit Asthma bronchiale, mit einer Häufigkeit von 38%.
2. Prurigo-Form, mit einer Häufigkeit von 3%, im hohen Lebensalter.
3. Seborrhoide Reaktionsform sowie erythematöse Morphen, mit einer Häufigkeit von 10 %.
4. Mischform der lichenoiden, pruriginösen, ekzematoiden und seborrhoischen Morphen, mit einer Häufigkeit von ca. 48%.

#### **1.4 Ursachen und auslösende Faktoren der Neurodermitis**

Die exakten Ursachen der Neurodermitis sind bisher ungeklärt. Belegt ist jedoch, daß Ursachen und Auslöser für diese Erkrankung auf der Basis einer genetischen Disposition multifaktorieller Natur sind (vgl. GIELER, 1992; JUNG, 1998; SCHRÖPL, 1991; WARSCHBURGER, 1996).

##### **1.4.1 Ursachen**

Während die Neurodermitis noch bis Ende der 60er Jahre als eine erbliche Krankheit eingestuft wurde, gilt mittlerweile nur die Disposition zur Neurodermitis als genetisch bedingt. So wird die Manifestation der Neurodermitis durch eine genetische Disposition, endogenen sowie Umweltfaktoren erklärt (vgl. BRADLEY, 2000; HARTMANN & REINEL, 1993; LÜBBE, 1997; SALZER, GALL, SCHUCH, HORNSTEIN & RUPPRECHT, 1995): „Seit geraumer Zeit hat sich die Vorstellung einer multifaktoriellen Vererbung mit Schwelleneffekt durchgesetzt, das bedeutet: Es gibt zahlreiche Gene, die zu einer atopischen Disposition führen können. Die Anzahl der Gene, die in einer bestimmten Person zusammentreffen, entscheidet zusammen mit weiteren endogenen Faktoren sowie Einflüssen der Umwelt, über die Stärke der Disposition und somit über ein Manifestwerden der Neurodermitis“ (HESSE 1987, 1). Nach neuesten Erkenntnissen liegt die Vermutung nahe, daß Gene auf den Chromosomen 5 und 11 im Vergleich zu Hautgesunden bei Neurodermitis liegen, die einen ungünstigen Einfluß auf den IgE-Spiegel nehmen (vgl. WWW. DERMA.MED.UNI-ERLANGEN.DE/NEURODERMITIS; s.a. Abschnitt 1.4.1.1).

So besteht für Kinder (vgl. ILLING & GRONAU, 1991; RING, VIELUF & HÖGER, 1996; SCHÖPF & KAPP, 1985),

- deren Elternteile beide gesund sind, ein Krankheitsrisiko von 5-15%.
- Ist ein Elternteil an Neurodermitis erkrankt, besteht ein Risiko von 20-40%, wobei die mütterliche Neurodermitis ein größeres Risiko bedeutet als die väterliche Neurodermitis, insbesondere wenn die Mütter zwischen 30 und 34 Jahren alt sind (vgl. OLESEN & THESTRUP-PEDERSEN, 2000; SCHULTZ LARSEN, 2000).
- Sind jedoch beide Elternteile betroffen, erhöht sich dieses Risiko auf 40-70% .

Diese Disposition manifestiert sich in der Neurodermitis durch zahlreiche verursachende und auslösende Faktoren.

#### 1.4.1.1 Immunologische Abweichungen

Immunologische Abweichungen lassen sich bei Neurodermitis-Patienten häufig finden und spielen bei der Manifestation der Neurodermitis eine wichtige Rolle. Diese immunologischen Abweichungen können defizitärer oder überschießender sowie zellulärer oder humoraler Art sein (vgl. ARCHER, 2000; BAENKLER, 1994; HESSE, 1987; SÖNNICHSEN, 1997):

*Zelluläre Abweichungen* drücken sich z.B. in einer verminderten Zahl der T-Lymphozyten, deren Aufgabe die Verhinderung überschießender Immunreaktionen ist, und in einer verminderten Anzahl der natürlichen Killerzellen aus.

*Humorale Abweichungen* äußern sich in veränderten Immunglobulin-Spiegeln. Immunglobuline sind Antikörper, deren Funktion die Abwehr körperfremder Stoffe ist. Veränderungen im Immunglobulin-Spiegel treten bei zahlreichen Erkrankungen auf und sind daher kein unmittelbares Diagnosekriterium für die Neurodermitis, dennoch lassen sich

- ein erhöhter Immunglobulin E-Spiegel<sup>5</sup> (IgE),
- Mangel an Immunglobulin G (IgG), aber auch erhöhter allergenspezifischer IgG-Spiegel<sup>6</sup>
- Abweichungen im Immunglobulin A-Spiegel (IgA),
- Veränderungen im Immunglobulin D-Spiegel (IgD)

feststellen (vgl. BOCHMANN, 1992; BÜBL, SCHÖN & RAKOSKI, 1993; WARSCHBURGER, 1996).

Die Störung der zellulären Immunregulation äußert sich in einer Schwäche der Suppressor-T-Zellen mit ausufernder IgE-Bildung. Ursächlich für die veränderte T-Zellen-Aktivierung kann eine gestörte Produktion immunmodulierender Zytokine sein. Zytokine sind Mediatoren, die an der Aktivierung von Entzündungszel-

---

<sup>5</sup> 80% der Neurodermitis-Patienten weisen einen erhöhten Immunglobulin-E-Wert auf.

<sup>6</sup> Allergenspezifisches IgG tritt bei Auseinandersetzung mit einem spezifischen Allergen auf. Wird es ohne spezifisches Allergen nachgewiesen, liegt eine pathologische Veränderung vor.

len beteiligt sind (vgl. BRAUN-FALCO & RING, 1984; BRUIJNZEEL-KOOMEN, MUDDE & BRUIJNZEEL, 1990; KROEGEL & KAPP, 1993; VOGT, 1990).

Immunglobulin E wird nur bei Atopikern im Überschuß gebildet. So weisen ca. 80% der Atopiker einen erhöhten IgE-Spiegel auf. Treffen IgE-Moleküle auf spezifische IgE-Rezeptoren, die Langerhanszellen genannt werden, treten allergische Reaktionen auf. Denn diese Langerhanszellen vermitteln Entzündungsreaktionen, die unterstützt werden durch aktivierte Eosinophile in der Haut der Neurodermitis-Patienten. Eosinophile werden ursprünglich gebildet, um eindringende Fremdkörper in den Organismus zu bekämpfen. Aufgrund einer Art „Fehlsteuerung“ werden sie bei neutralen Reizen aktiv (vgl. GUTSELL & NEUMANN, 1999; JÄGER, 1994; KAPP, 1993; RING, VIELUF & HÖGER, 1996; WERFEL & KAPP, 1998). Es wird vermutet, daß eine veränderte IgE-Antwort auf neutrale Reize pränatal beginnt: „In fact, it might be correct to say that IgE-mediated antigen-specific responses can be initiated in utero. The nature of this response may be regulated by the maternal environment, particularly the mother's IgE/IgG ratio, with these responses being susceptible to downregulation“ (JONES, HOLLOWAY & WARNER, 2000, 8).

#### 1.4.1.2 Allergien

„Allergie ist eine spezifische, immunologisch vermittelte Veränderung der Reaktivität des Individuums gegenüber der Umwelt, welche zu einer übertriebenen physiologischen Antwort führt“ (MUTIUS von, 1996, 302).

Eine Allergie resultiert aus einer Allergisierung, indem durch mehrfachen Kontakt zu dem Allergen Überempfindlichkeitsreaktionen entstehen. Aufgrund einer genetischen Disposition führt ein erster Antigen-Kontakt zu einer Bildung spezifischer Antikörper oder T-Zellen. Kommt es dann zu einem wiederholten Kontakt mit dem gleichen Antigen, werden diese erkannt und Mediatoren freigesetzt, die dann zu der allergischen Reaktion z.B. in Form eines akuten Neurodermitisschubes führen (vgl. CHRISTOPHERS, STERRY, SCHUBERT & BRÄUER, 1987; MENGER 1988). Dies läßt sich folgendermaßen abbilden:

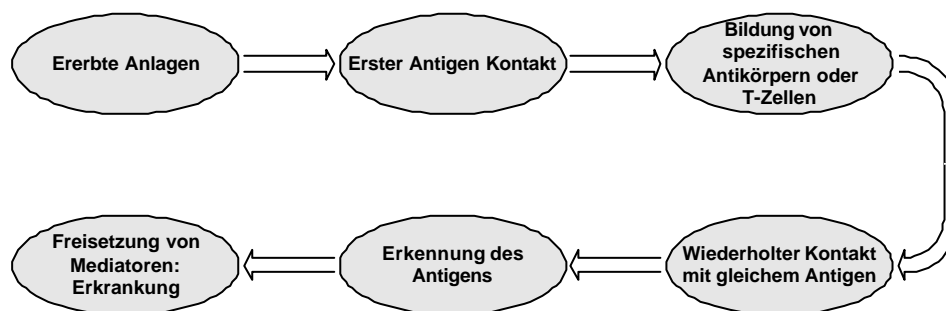


Abbildung 3. Entwicklungsprozeß einer Allergie (vgl. CHRISTOPHERS, STERRY, SCHUBERT & BRÄUER, 1987, 38)

Aufgrund der immunologischen Abweichungen wird ein Neurodermitisschub durch verschiedene Allergien hervorgerufen. Dementsprechend können Lebensmittel- und Inhalationsallergien, Hausstaubmilben- und Tierallergie, Kontaktallergien sowie Gräserpollenallergie eine akute Erkrankungsphase auslösen (vgl. DARSOW & RING, 1996a; GEBHARDT, 1992; GUTSELL, SEUBERT & NEUMANN, 1996; MADAMBA, SUBIRA & OEHLING, 1980).

Allergische Reaktionen werden in vier verschiedene Reaktionstypen anhand der zugrunde liegenden Reaktionszeit, spezifischen Mechanismen und Symptome klassifiziert:

Tabelle 2. Allergische Reaktionstypen (Quelle: SCHOLZ, 1997, 227)

Reaktionstyp	Antikörper	Reaktionsdauer	Dermatolog. Symptome	Hautsyndrom (Beispiel)
<b>I</b> <b>Soforttyp, anaphylaktische Sofortreaktion bzw. atopische Reaktion</b>	IgE	10 bis 20 Min., neue Entzündungen nach 4-5 St.; max. Wirkung nach 8-12 St., Abklingen nach 24-28 Std.	Schwellungen der Haut, vasomotorische Symptome, Unruhe, Atemnot, physiologische Reaktionen von Angst	Urticaria, Neurodermitis
<b>II</b> <b>Immun-komplex-Reaktion</b>  = <b>Antigen-Antikörper-Reaktion</b>	IgG IgM IgA	zytotoxische Reaktion mit Zellzerstörung	Medikamentenempfindlichkeit, Hautrötungen, Quaddeln	Immunzytopenetische Purpura
<b>III</b> <b>zellvermittelte Reaktion</b>  = <b>verzögerter Typ</b>	IgG, Antigenreaktion im Komplementsystem oder im Gewebe, zellunabhängig	nach 2-8 St.; max. Wirkung bei 24 St.	Entzündungszeichen, generalisierte Hautreaktion (Erythrodermie), Vesikelbildung	Vasculitis allergica

Fortsetzung Tabelle 2.

Reaktionstyp	Antikörper	Reaktionsdauer	Dermatolog. Symptom	Hautsyndrom (Beispiel)
<b>IV</b> <b>Spättyp;</b> <b>kontrainduzierte Reaktivität</b>	t-Lymphozyten reizen Basophile und Makrophagen in Epidermis	nach 24.Std.; max. Wirkung bei 48 Std., Dauer bis 72 Std.	Kontakt-Dermatitis, autoallergische Prozesse	Vasculitis allergica Neurodermitis

Die Neurodermitis resultiert sowohl aus dem Reaktionstyp-I im Rahmen einer atopischen Reaktion, als auch aus dem Reaktionstyp-IV in Form kontrainduzierter Reaktivität (vgl. ABECK & RING, 1997; AMON, 1991; SCHLEMMER, 1997).

#### 1.4.1.3 Stoffwechselstörungen

Stoffwechselstörungen beim Neurodermitis-Patienten resultieren aus einer Hemmung, Linolsäure in gamma-Linolsäure umzuwandeln (GLOOR, 1995). Dies führt dazu, daß endzündungsfördernde Stoffe (Histamin, Leukotrine, Prostaglandine) leichter freigesetzt werden. Verantwortlich dafür ist ein anlagebedingter niedriger zyklischer Adenosinphosphat (cAMP)-Spiegel. Dies führt zu einer gestörten Funktion des Stratum corneum (s.a. *Kasten 1*), wodurch nur ein ungenügender Schutz gegenüber Fremdstoffen besteht. Dementsprechend können z.B. Waschsubstanzen, die eine fettentziehende Wirkung ausüben, starke Schädigungen hervorrufen (vgl. RAKOSKI, 1992).

Vorhandene Stoffwechselstörungen werden durch Fehlernährung verstärkt, da eine Mangel- oder Überversorgung mit einer Schwächung des Organismus einhergeht. Dementsprechend muß insbesondere der an Neurodermitis Erkrankte spezifische Formen der primären und sekundären Fehlernährung beachten, da er einerseits eine Allergie gegen spezifische Lebensmittel entwickeln und andererseits unter einem Mangel an essentiellen Fettsäuren leiden kann.

#### 1.4.2 Auslösende Faktoren

Zahlreiche Faktoren sind an der Auslösung der Neurodermitis beteiligt. Näher betrachtet werden psychische, sozialmedizinische sowie verschiedene andere Faktoren.

##### 1.4.2.1 Psychische Auslösefaktoren

Aufgrund psychoneuroimmunologischer Prozesse sowie ungünstiger Bewältigungsstrategien (s.a. Abschnitt 1.6.2) üben psychische Faktoren einen negativen Einfluß auf die bereits bestehende Krankheit aus.



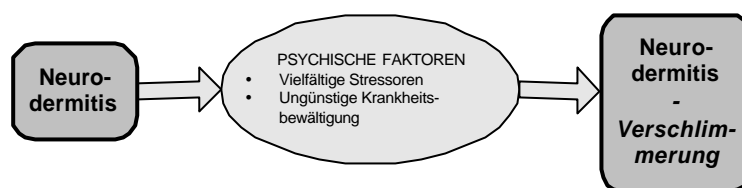


Abbildung 4. Interdependenzverhältnis von Neurodermitis und psychischen Einflussfaktoren

Die Psychoneuroimmunologie<sup>7</sup> erklärt den Einfluß psychischer Faktoren auf allergische Erkrankungen mit einer „Netzwerktheorie der Psychoimmunologie“ (SCHMIDT-TRAUB, 1993, 135). So besteht ein Netzwerk zwischen dem Zentralen-Nervensystem, Hormonsystem und Immunsystem. Sogenannte Neurohormone sind Vermittler zwischen Psyche und diesen Körpersystemen. Andauernder Streß führt zu Hormonausschüttungen, die über den Blutkreislauf mit den Immunzellen in Kontakt kommen. Aufgrund anatomischer Verbindungen zwischen dem Immunsystem und dem zentralen Nervensystem existiert zwischen beiden Systemen ein Informationsaustausch. So können dann unter dem Einfluß von Streß Immunschwächen auftreten. Das wichtigste Instrument für den Informationsaustausch zwischen dem Immunsystem und dem zentralen Nervensystem ist die klassische Konditionierung. So unterliegt nicht nur das Zentrale Nervensystem, sondern auch das Immunsystem Konditionierungsprozessen: Aufgrund von Lernprozessen können bedeutungslose Reize, Wahrnehmungs- und kognitive Prozesse das Immunsystem beeinflussen. Konditionierte immunologische Reaktionsweisen wurden in verschiedenen Tierexperimenten belegt. Ebenso werden Immunfunktionen beim Menschen durch klassische Konditionierungsprozesse beeinflusst. Es konnte z.B. gezeigt werden, daß Allergiker auf Plazebos in Form von künstlichen Tieren mit allergischen Reaktionen antworten. Allerdings liegen nur wenige Studien beim Menschen vor, so daß detaillierte Aussagen zu diesem Zeitpunkt nicht möglich sind (BUSKE-KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1997; STOCKENHORST & KLOSTERHALFEN, 1997).

Psychoneuroimmunologische Aspekte von Hauterkrankungen beziehen sich auf den Zusammenhang von allergischen und psychischen sowie immunpathologischen und psychischen Eigentümlichkeiten. Dieser Zusammenhang wird zum einen anhand der allgemeinen Symptomatik, wie Juckreiz, zum anderen anhand spezifischer Syndrome, wie die Auswirkung von Streß auf die Haut, untersucht. Die Auslösung der Neurodermitis, insbesondere der Juckreiz, ist so durch psychoneuroimmunologische Prozesse denkbar. Wie in Abschnitt 1.4.1.1 dargestellt, wird die Neurodermitis durch immunologische Abweichungen zellulärer und humoraler Art, insbesondere durch eine überschießende IgE-Bildung, verursacht. Unter dem Einfluß psychischer Belastungen weisen Neurodermitis-Patienten eine höhere psychophysiologische Reagibilität (s.u.) auf. Die daraus resultierende Cortisolausschüttung führt durch zelluläre immunologische Abweichungen zu einer vermehrten IgE-Bildung, die ihrerseits Histamin freisetzt. Histamin zählt zu den juckreizauslösenden Mediatoren und kann zudem durch klassische Konditionierungsprozesse, deren Effekte durch Streß nachweislich verstärkt werden, freigesetzt werden.

<sup>7</sup> Mit der Psychoneuroimmunologie wird ein interdisziplinäres Forschungsfeld bezeichnet, das die Wechselbeziehungen zwischen informationsverarbeitenden und informationsübertragenden körperlichen Systemen – Nerven-, endokrines und Immunsystem – erforscht (vgl. SCHULZ, KUGLER & SCHEDLOWSKI, 1997).

Dadurch kann nicht nur durch psychische Belastungen, sondern auch in spezifischen Situationen über psychoneuroimmunologische Prozesse Juckreiz ausgelöst werden (vgl. BUSKE-KIRSCHBAUM & HELHAMMER, 1999; NIEMEIER, KUPFER, AL-ABESIE, SCHILL & GIELER, 1999; SCHOLZ, 1997c).

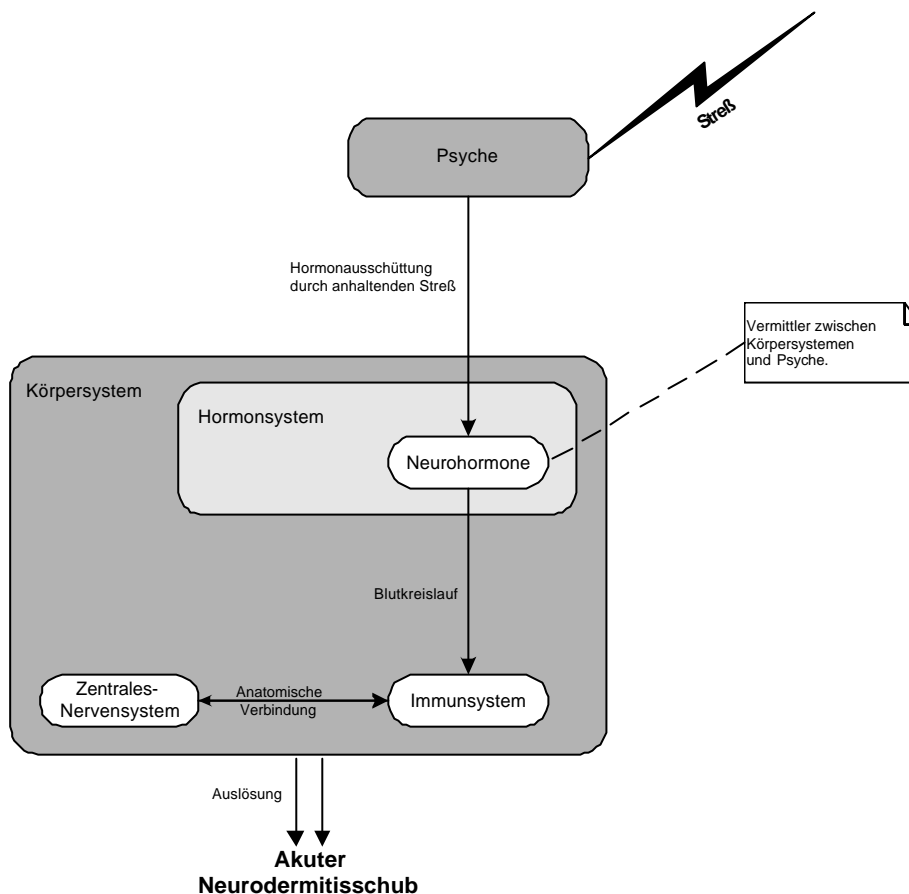


Abbildung 5. Psychoneuroimmunologische Prozesse

MÜNZEL und SCHANDRY (1990) sowie STANGIER, MAJER, REIMER, FECHT & LAUTERBACH (1999) zeigten, daß Neurodermitis-Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine höhere psychophysiologische Reaktivität aufweisen. So kommt es unter Belastung zu einer Erhöhung der Hauttemperatur, die den Juckreiz verstärkt, sowie zu einer Erhöhung der Herzrate.

In Abhängigkeit zum Maß der Selbstaufmerksamkeit führen Entspannungsverfahren zu einer Reduzierung der Gesamtleukozytenzahl sowie Granulozytenzahl. Weisen die Probanden eine niedrige Selbstaufmerksamkeit auf, reduzieren sich diese Parameter deutlich, während eine hohe Selbstaufmerksamkeit mit einer konstanten Parameteranzahl einhergeht. Dies macht deutlich: „Die vegetative Reaktionslage der Patienten mit atopischer Dermatitis ist eine Funktion umschriebener Erlebens- und Verhaltensstrategien, von denen die Selbstaufmerksamkeit der Patienten offenbar überzufällig moderierend wirkt“ (SCHWARZER & SCHOLZ, 1990, 55f.).

Psychische Belastungen nehmen so zum einen Einfluß durch direkte vegetative Streßreaktionen. Zum anderen können Verhaltensänderungen aufgrund einer ungünstigen Streßbewältigung auftreten, die eine Verschlechterung der Neurodermitis auslösen. Diese ungünstigen Verhaltensänderungen äußern sich z.B. in Form von verringerter Compliance, häufigerem Kratzen oder Mißachten von Diätmaßnahmen (vgl. MÜNZEL, 1997). Ein geringes Streßbewältigungspotential wird als Folge „einer verstärkten vegetativen Streßreagibilität“ (SCHOLZ, 1995, 238) angesehen, die durch eine genetische Disposition bedingt sein kann.

Stressoren können in verschiedenster Art auftreten, nämlich u.a. in Form alltäglicher Belastungen, kritischer Lebensereignisse, aber auch durch die Neurodermitis aufgrund des Hautbildes und aufwendiger Behandlungsmethoden.

Ausgehend von einem multifaktoriellen Erklärungsansatz für Hauterkrankungen wurde eine Einteilung verschiedener Hauterkrankungen in psychiatrische, psychosomatische sowie somatopsychische Erkrankungen vorgenommen. Bei der Neurodermitis handelt es sich nach GIELER (1992) um eine psychosomatische Erkrankung, da aus dieser Perspektive psychische Probleme und somatische Mechanismen ineinandergreifen und so auf der Grundlage der Psychoneuroimmunologie Streß zum Auslöser einer akuten Erkrankungsphase werden kann.

#### 1.4.2.2 Sozialmedizinische Auslösefaktoren

Sozialmedizinische Auslösefaktoren finden ihre Begründung im Kulturfortschritt, durch den zwar zum einen Erkrankungen, wie z.B. die Tuberkulose, weitestgehend eingedämmt worden sind. Andererseits sind jedoch zahlreiche „neue“ Erkrankungen, sogenannte Zivilisationskrankheiten, entstanden. Besonders hervorzuheben sind dabei Allergien, deren enormer Zuwachs durch vielfältige sozialmedizinische Auslösefaktoren bedingt sein kann (vgl. HESSE, 1987; KROIDL & SCHWICHTENBERG, 1999) :

- Fehlende Infekte, da Kinder vermehrt sozial isoliert aufwachsen und daher nicht mehr ausreichend mit Krankheitserregern konfrontiert werden. Folglich gehen die natürlichen Anforderungen an das Immunsystem verloren, das ursprünglich neutrale Reize, wie z.B. Nahrungsmittel oder Pollen, als vermeintliche „Feinde“ deklariert. Gegen diese beginnt sich das Immunsystem mit überschießenden Immunreaktionen zur Wehr zu setzen (s.a. Abschnitt 1.4.1.1).
- Das Auslegen der Wohnungen mit Teppichen schafft einen günstigen Nahrungsboden für Hausstaubmilben, auf deren Ausscheidungen Personen mit atopischer Disposition allergisch reagieren.
- Die vermehrte Anzahl an Haustieren führt dazu, daß sich zum einen Allergien gegen die Ephetilien der Tiere ausbilden, zum anderen bieten Haustiere eine ideale Nahrungsgrundlage für Hausstaubmilben.
- Die Hausstaubmilben haben durch hermetisch abgeriegelte Wohnungen einen idealen Lebensraum, da die Luftfeuchtigkeit hier besonders hoch ist<sup>8</sup>.

---

<sup>8</sup> Die Hausstaubmilbe benötigt zum Überleben eine Luftfeuchtigkeit von mindestens 50%.

- Ein höheres Krankheitsbewußtsein trägt dazu bei, daß verstärkt allergische Reaktionen wahrgenommen sowie Pseudo-Allergien ausgelöst werden können.
- Die Einwirkungen vielfältiger Umwelt-, Berufs- sowie Freizeitstressoren führen zu alltäglichen Belastungen, die in dieser Form vor 20/30 Jahren nicht existierten.

### 1.4.2.3 Weitere Auslösefaktoren

Weitere Auslösefaktoren lassen in unterschiedliche Bereiche differenzieren:

#### Physikalische Auslösefaktoren

Physikalische Auslösefaktoren können mechanischer wie thermischer Natur sein:

*Mechanisch* werden Neurodermitissymptome durch Kratzen, Staub sowie der Mikrostruktur von Kleidungsstoffen, deren Fasern am Ende splitten, ausgelöst (vgl. BAYERL & JUNG, 1996).

*Thermische* Irritationen treten aufgrund von Temperaturveränderungen auf. Insbesondere Temperaturerhöhungen nehmen einen zentralen Stellenwert bei den physikalischen Auslösefaktoren ein. Denn: Temperaturerhöhungen wirken sich aufgrund ihrer katalytischen Wirkung für Endzündungen äußerst negativ auf den Krankheitsverlauf der Neurodermitis aus.

#### Chemische Auslösefaktoren

Chemische Reize können Symptome der Neurodermitis auslösen, da sie zum einen Kontaktallergien hervorrufen können und zum anderen als entfettende Stoffe charakterisiert sind, die zum Austrocknen der Haut beitragen.

#### Jahreszeitliche Auslösefaktoren

In statistischen Erhebungen variieren die Zahlen über die *jahreszeitlichen Einflüsse* der Neurodermitis von 31-79%. Es wird angenommen, daß nur die leichten bis mittelschweren Fälle saisonale Veränderungen aufweisen. Verschlechterungen zeigen sich in diesen Fällen überwiegend in Herbst-, Winter-, und Frühjahrsmonaten. Schwere Fälle scheinen durch einen kontinuierlichen Verlauf charakterisiert (vgl. HESSE, 1987; KISSLING & WÜTHRICH, 1993).

#### Unspezifische Umweltschadstoffe

Es wird vermutet, daß die zunehmende Belastung durch *unspezifische Umweltschadstoffe* an der Auslösung atopischer Erkrankungen sowie der Erhöhung der Erkrankungsrate beteiligt sind. Zu diesen Umweltschadstoffen zählen u.a. Staub, Schwefeldioxid und eine erhöhte Ozonkonzentration (vgl. BERGMANN, et al., 1994).

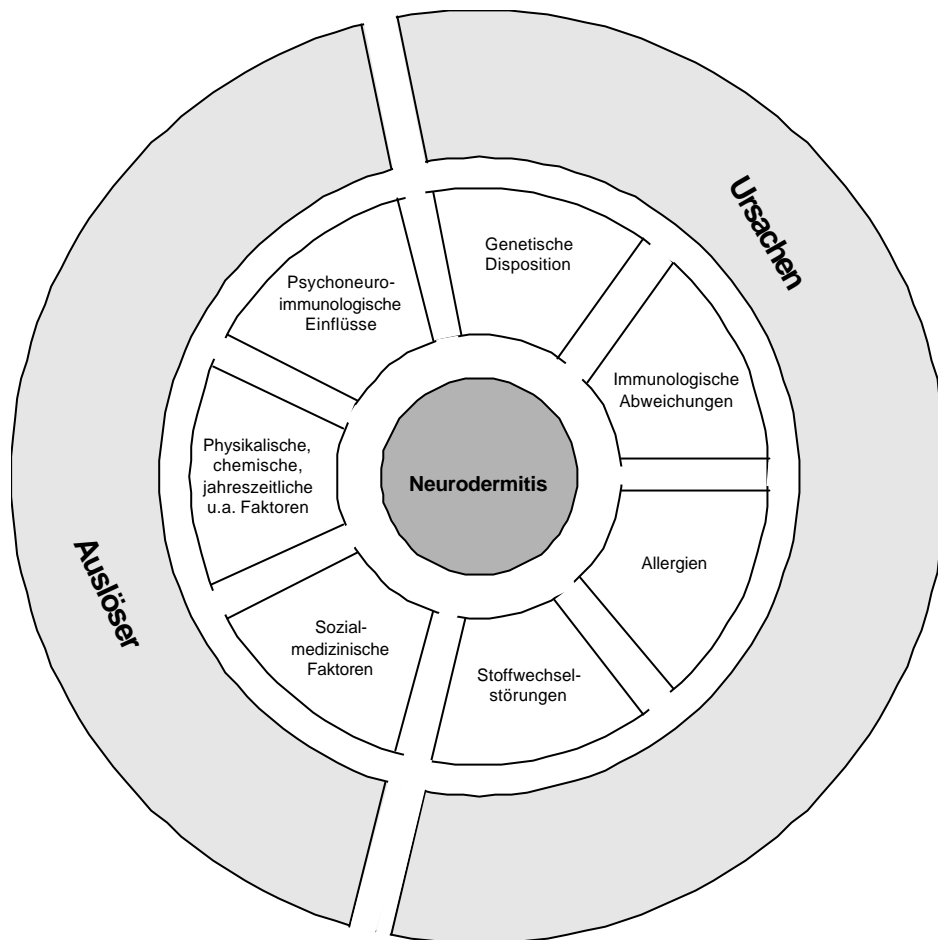


Abbildung 6. Ursachen und Auslöser der Neurodermitis

### 1.5 Interventionsmöglichkeiten

Aufgrund der Symptomvielfalt sowie der zahlreichen verursachenden und auslösenden Faktoren gilt auch heute noch „die Behandlung des atopischen Ekzems (als) eine therapeutische Herausforderung“ (KÄGI, 1998, 332). Da eine Heilung der atopischen Dermatitis im eigentlichen Sinne nicht möglich ist, können nur die Symptome gelindert, die Krankheitsbewältigung sowie die Compliance verbessert werden. Infolge dessen wurden und werden in der Schulmedizin, Alternativmedizin und Verhaltensmedizin unzählige Interventionsmöglichkeiten entwickelt.

An dieser Stelle wird zunächst näher auf hautpflegerische Maßnahmen, die Basistherapie, eingegangen, da diese täglich durchgeführt werden muß und somit von den Neurodermitis-Patienten eine hohe Compliance erfordert und sie stark einschränken kann. Diese Basistherapie wird als „Grundlage aller therapeutischer Bemühungen beim atopischen Ekzem“ bezeichnet (ABECK & RING, 1996, 123).

Da die Haut der Neurodermitis-Patienten durch einen geringen Harnstoffgehalt und hohen Wasserverlust (s.a. *Kasten 1*) gekennzeichnet ist, muß sie täglich eingecremt werden. Dadurch erfährt die Haut eine Rückfettung, die

- Austrocknung verhindert;
- den Juckreiz lindert;
- Infektionen verhütet.

Differenziert werden bei dieser Basispflege Salben, Cremes und Lotionen, die aufgrund ihres Fettgehaltes unterschiedliche Auswirkungen haben und abhängig von den spezifischen Hautveränderungen angewendet werden. Die gestörte Barrierefunktion des Stratum corneum wird durch den Aufbau der Lipidschicht (s.a. *Kasten 1*) wiederhergestellt, indem der Wasserverlust der Haut reduziert und die erhöhte Permeabilität normalisiert werden (vgl. KÄGI, 1998).

### 1.5.1 Schulmedizin

Es sind zahlreiche medizinische Interventionsmöglichkeiten entwickelt worden. Im Vordergrund steht in klassischer Weise die medikamentöse Therapie, insbesondere der Einsatz von Kortison, die Klimatherapie, die Badetherapie, die ergänzt wird durch eine Phototherapie und Änderung der Ernährung (Diagnostische Diät).

#### 1.5.1.1 Medikamentöse Behandlung

Mit der medikamentösen Therapie wird versucht, die Symptomatik zu reduzieren und damit die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Diese medikamentöse Therapie ist die am Häufigsten verschriebene Behandlung von Dermatologen. Differenziert wird die lokale Therapie, bei der die Hautsymptomatik äußerlich durch Salben behandelt wird, von der systemischen Therapie, bei der die Hautsymptomatik endogen durch Tabletten, Spritzen etc. beeinflusst wird. Ebenso werden auch Kombinationstherapien eingesetzt (REINHOLD, 2000).

Die *lokale Therapie* durch Salben hat u.a. zum Ziel, der Haut spezifische Wirkstoffe, wie Fette, Mineralstoffe oder Kortison mit unterschiedlicher Oberflächen- oder Tiefenwirkung zu verabreichen, die Haut zu kühlen, Krusten zu entfernen oder Schuppen zu lösen. Zudem können z.B. feuchte, kühlende oder desinfizierende Umschläge verwendet werden. Damit sollen die gestörten Hautfunktionen unterstützt werden.

Die *systemische Therapie* bezieht sich u.a. auf die Verabreichung von Kortisonpräparaten, Antihistamina gegen den Juckreiz und Sedativa, die aufgrund ihrer Nebenwirkungen allerdings nur bei starker Ausprägung der Neurodermitis im akuten Stadium angewendet werden sollten (vgl. AULEPP, 1981; SCHEEWE, WARSCHBURGER, CLAUSEN, SUSKA-FREEMAN & PETERMANN, 1997).

## Kasten 4. Exkurs Kortisonbehandlung

**Exkurs Kortisonbehandlung**

Bei der Behandlung eines akuten Neurodermitis-Schubes nehmen Kortikoide einen zentralen Stellenwert ein (vgl. LEUNG, 1999; MÜLLER-PLETTENBERG, 1995; STEIGLEDER, 1991; ZÖLLER, 1996). Diese Kortisonbehandlung wird häufig durch Ängste der Neurodermits-Patienten begleitet und z.T. auch abgelehnt, da Kortikoide neben der positiven Wirkung „Reduktion der Symptome“ auch zahlreiche Nebenwirkungen, wie z.B. Hautverdünnung, vermehrtes Haarwachstum oder Schädigung des Immunsystems, haben. Insbesondere die Laienpresse schürt die Angst vor Neurodermitis. (vgl. BUNDESVERBAND NEURODERMITISKRANKER, 1997; STEINBORN, 1996). Folgende Abbildung verdeutlicht die Ursachen für die Kortisonangst (vgl. BIERL, 1997, 3658):

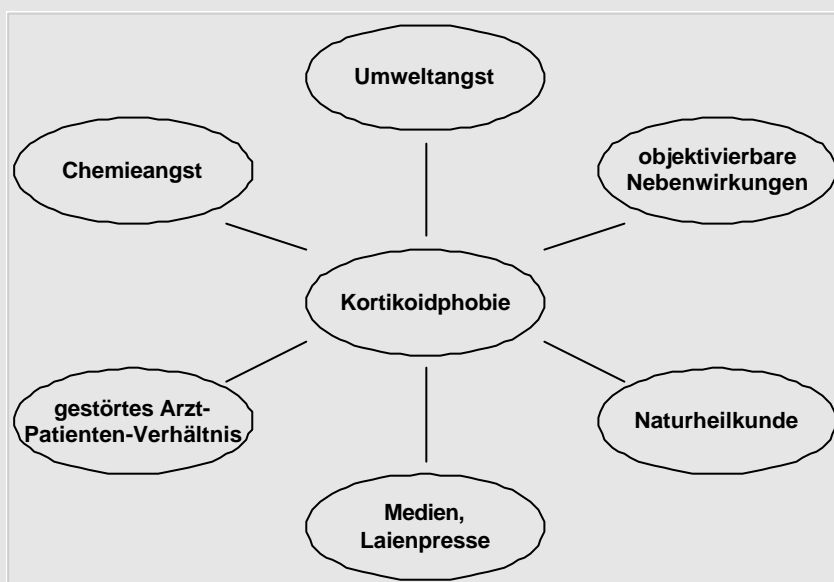


Abbildung 7. Kortisonangst

Für diese Kortisonangst läßt sich aber postulieren: „Bei der Interozeption und Attribution von Corticoid-Nebenwirkungen gilt, daß diese subjektiv eindrücklicher repräsentiert sind als die positiven Effekte der Behandlung“ (NOEKER & PETERMANN, 1997, 94). Denn Kortison wird zum einen in verschiedenen Stärken eingesetzt, zum anderen gibt es eine neue Klasse von Soft-Steroiden. Dadurch werden Nebenwirkungen auf ein Minimum reduziert. Dies wurde in verschiedenen Studien belegt (vgl. BOHL, 1995; GLOOR, 1995; KÄGI, 1998; RIEDL-SEIFERT & BLECHSCHMIDT, 1995; STEINBORN, 1996).

Damit der Neurodermitis-Patient konsequent eine Kortisontherapie einhalten kann, ist vor Beginn der Behandlung der Aufbau folgender Punkte notwendig (vgl. PRZYBILLA, 1995):

- Erfolgserwartung.
- vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung.
- Interozeption und Attribution, damit die Krankheitsbesserung am eigenen Körper erlebt werden kann.

### 1.5.1.2 Klimatherapie

Die Klimatherapie bei Neurodermitis ist eine klassische stationäre Therapie der Dermatologie, die seit Ende des 19. Jahrhunderts eingesetzt wird. Sie entfaltet ihre Wirkung durch Veränderungen der UV-Strahlung und Windverhältnisse verbunden mit einer schadstoff- sowie allgenarmen Luft unter dem Einsatz weiterer Behandlungsmethoden. „Unter Klimatherapie versteht man immer eine medizinische Therapie in einem besonderen Klimat, nicht eine Therapie durch das Klimat alleine“ (VOCKS, BORELLI & RAKOSKI, 1994, 208). Die genaue Wirkungsweise der Klimatherapie konnte bisher nicht entschlüsselt werden, da die Anzahl der beteiligten Faktoren zu zahlreich sind (DARSOW & RING, 1996b). Durch eine Klimatherapie an der Nordsee ist es beispielsweise möglich, Veränderungen im Immunsystem zu erreichen, die u.a. in einer Senkung des Gesamt- wie spezifischen IgE-Spiegels und der Normalisierung der T-Helfer-Zellen deutlich werden (vgl. SÖNNICHSEN, 1997). Generell gilt als entscheidende Begründung für die Klimatherapie lediglich ihre Wirksamkeit.

Die Klimatherapie kann in einem Schon- oder in einem Reizklima durchgeführt werden. Schonklima findet sich im Mittelgebirge; Reizklima<sup>9</sup> im Hochgebirge oder am Mittelmeer. In Verbindung mit anderen Behandlungsmethoden tritt eine Besserung der Erkrankung bei 78% der Patienten ein. Diese erzielten Verbesserungen sind stärker ausgeprägt und werden in der Regel von weniger Nebenwirkungen begleitet als bei Therapien am Heimatort (vgl. PUERSCHEL, 1987; VOCKS, BORELLI & RAKOSKI, 1994).

Jedoch wird kontrovers diskutiert, ob die Klimatherapie Langzeiteffekte ausübt oder sich am Heimatort Verschlechterungen einstellen:

VOCKS, BORELLI & RAKOSKI (1994) stellen dar, daß im Verlauf des Jahres nach der Klimatherapie in Davos die Patienten zu 80% weniger interne und 35% weniger externe Kortikoide benötigt haben und zudem im Vergleich zu 59% vor der Klimatherapie 85% der Patienten im nachfolgenden Jahr voll arbeitsfähig waren.

Die UNI ERLANGEN (vgl. WWW.DERMA.MED.UNI-ERLANGEN.DE/NEURODERMITIS) und TRONNIER (1990) hingegen verfolgen die These, daß die in der Klimatherapie erreichten Verbesserungen nicht überdauernd sind und es am Heimatort zu einer Verschlechterung der Erkrankung kommen kann.

### 1.5.1.3 Balneo-Photo-Therapie

Die Balneo-Photo-Therapie ist aufgrund der Erfahrung, daß ein großer Teil der Patienten eine Verbesserung der Symptomatik durch UVA-Strahlen erreicht, sowie der guten Wirkung der Klimatherapie am Toten Meer entwickelt worden. Die Patienten baden in einem Solebad, daß je nach Symptomatik und Dauer der Behandlung einen spezifischen Prozentsatz Sole enthält. Im Anschluß an diese Therapie wird eine UVA-Kaltlichttherapie gegeben. Durch das Solebad wird die Haut aufgeweicht, wodurch sie für die Lichttherapie aufnahmefähiger ist. „Die Haut ist ein Vermittler von Badewirkungen aufgrund der sensorischen Afferenzen und der reflektorischen Auswirkungen auf die inneren Organe“ (STÜTTGEN, 1992, 206). Aufgenommen werden die Substanzen

---

<sup>9</sup> Reizklima ist durch einen täglich ändernden Wechsel der Klimaelemente gekennzeichnet.



(z.B. Psoralen oder Schwefel), die in Abhängigkeit zur Hauterkrankung differieren, indem zunächst die Hornschicht hydratisiert wird und so die Substanzen die Hornschicht passieren können. Durch Diffusion über die Epidermis und das Corium (s.a. *Kasten 1*) gelangen die Substanzen in das Blut- und Lymphsystem. Eine Salzkonzentration von 5% wie sie auch am Toten Meer zu finden ist, führt dazu, daß sich die Langerhanszellen verändern und dadurch die Haut in ihrer Immunfunktion beeinflusst wird. Eine anschließende UVA-Behandlung entfaltet die Wirkungen der chemischen Zusätze im Bad. Die Bestrahlung findet in Form einer Kaltlichtbestrahlung statt, da eine Wärmeeinwirkung für den Neurodermitis-Patienten unangenehm sein und Juckreiz hervorrufen kann (s.a. Abschnitt 1.2.1 und 1.4.2.1). Dafür wird ein spezielles Bestrahlungsgerät eingesetzt, das den Wärmeanteil der Strahlung herausfiltert (vgl. KERSCHER, 1996; KRUTMANN, 1991; LÜBBE, 1997; STÜTTGEN, 1992; TRONNIER, 1991).

Durch die Entwicklung der Balneo-Phototherapie, die auch als Photochemotherapie eingesetzt und kurz PUVA genannt wird, können zahlreiche Nebenwirkungen, wie Erbrechen und Übelkeit, vermieden werden, die bei der oralen Gabe der Medikamente mit anschließender UVA-Bestrahlung auftreten können.

Die Balneo-Photo-Therapie führt in Kombination mit Kortikosteroiden zur Verbesserung des Hautbildes. Untersuchungen ergaben, daß bei ca. 80% der Patienten eine Verbesserung beim SCORAD-Index (s.a. Abschnitt 4.3.2) bis zu 65% eingetreten ist. Verschlechterungen traten bei keinem Probanden auf (vgl. STREIT, 1997; VON BOHLEN, KALLUSKY & WOLL, 1994).

Nachteilig ist der hohe Zeitaufwand für die Behandlung, da der Patient mehrmals wöchentlich für die Badetherapie den Arzt aufsuchen muß. Hier ist eine hohe Compliance (s.a. Abschnitt 1.6.1) notwendig, da nur eine kontinuierliche Behandlung Erfolge erzielen kann. Diese Compliance kann gezielt durch Module in Verhaltenstrainingsprogrammen gefördert werden (s.a. Abschnitt 1.5.3.3). Weiterhin ist zu bemängeln, daß eine alleinige Balneo-Photo-Therapie nicht ausreicht, sondern häufig in Kombination mit Kortikosteroiden angewendet wird. Die Balneo-Photo-Therapie sollte nur bei genauer Indikation eingesetzt werden, da sie zu einem erhöhten Hautkrebsrisiko führen kann.

#### 1.5.1.4 Diagnostische Diät

Inwiefern die Ernährung Einfluß auf die Neurodermitis ausübt, ist aufgrund der mehrfaktoriellen Ursachen und Auslösefaktoren umstritten.

In Laienratgebern wird häufig empfohlen, einige Nahrungsmittel zu meiden, da sie allergieauslösende Wirkungen haben. Von dieser Form der Diät ist abzuraten, da sie zum einen zu einer Mangelernährung führen kann, zum anderen resultiert aus unreflektierten Diätverfahren eine Unterschätzung der Bedeutung der diagnostischen Diät für die Behandlung der Neurodermitis (vgl. BRAUN-FALCO & RING, 1984; RING, 1993a). Ebenso muß eine Veränderung der Ernährung immer gesundheitlich unbedenklich sein. So wäre es nicht zu vertreten, daß aufgrund einer Diät notwendige Ernährungsbestandteile gemieden werden.

Neurodermitis wird nicht zwangsläufig durch eine Nahrungsmittelallergie verursacht. Dementsprechend ist eine genaue sowie individuelle Diagnostik notwendig, um eine spezifische Nahrungsmittelallergie herauszukristallisieren. Desweiteren müssen pseu-

doallergische Reaktionen, z.B. hervorgerufen durch Farb- und Konservierungsstoffe sowie biogene Amine (z.B. Histamin), die durch Veränderungen von Eiweißkomponenten in Nahrungsmitteln entstehen können, in die Diagnostik einbezogen werden (vgl. PRZYBILLA & RUEFF, 1998; WIENKEN, 1995).

Um die Gefahr der Entwicklung einer atopischen Erkrankungen bei atopiegefährdeten Säuglingen zu senken, wird empfohlen, Säuglinge über einen möglichst langen Zeitraum zu stillen und hyperallergene Säuglingsnahrung bis zum Alter von 3 Jahren zu verwenden. Durch eine derartige Ernährung können bei 30-50% atopiegefährdeter Kinder präventive Effekte erzielt werden (vgl. DEILMANN, 1992; HERRMANN, HAHN, BERGMANN & WAHN, 1992; STROBEL, 1997).

### **1.5.2 Alternativmedizin**

Neurodermitis-Patienten wenden sich häufig Alternativtherapien zu, da diese unseriöse Versprechen über eine Heilung der Neurodermitis abgeben. Dementsprechend sind unzählige Alternativtherapien zur Behandlung der Neurodermitis entwickelt worden, die empirisch nicht belegt sind, sehr skeptisch beurteilt und zum Teil nur unter ärztlicher Aufsicht durchgeführt werden sollten.

Einige häufig eingesetzte Alternativtherapien werden kurz vorgestellt:

#### **Nachtkerzenöl-Therapie**

Die Nachtkerzenöl-Therapie geht von der Annahme aus, daß die darin enthaltene gamma-Lineolsäure eine positive Wirkung auf die Haut hat und wird mittlerweile häufig eingesetzt. Bisherige Studien zum Einsatz von Nachtkerzenöl führten zu Verbesserungen wie Verschlechterungen des Hautzustandes. Es gibt jedoch keine eindeutigen Ergebnisse aus kontrollierten Studien (vgl. MELNIK 1993; RUDOLPH, MARTINS, MERSEBURGER & SCHOENGEN, 1995): „Obwohl einige Studien einen positiven Effekt gezeigt haben, gibt es auch Studien, die verglichen mit Placebos keinen positiven Effekt nachweisen konnten.“ (WWW.DERMA.MED.UNI-ERLANGEN.DE/NEURODERMITIS).

#### **Chinesische Heilkräuter**

Chinesische Heilkräuter werden eingesetzt, um immunologische Störungen der Haut zu beheben. Dies soll durch eine Mischung aus zehn Kräutern gelingen, die als Aufguß mehrere Monate täglich getrunken werden muß. Erste Untersuchungen zeigen, daß dadurch eine Verbesserung der Symptomatik erzielt werden kann. Von 37 behandelten Kindern waren nach einem Jahr 16 Kinder mit begleitender Erhaltungstherapie beschwerdefrei. Allerdings ist es bisher nicht möglich die verantwortlichen Kräuter und zugrunde liegenden Reaktionsmechanismen genauestens zu identifizieren. Ebenso wurde nicht näher ausgeführt, welche zusätzlichen Therapien eingesetzt wurden (vgl. KÄGL, 1998; LÜBBE, 1997; NIEDNER, 1997).

### **Bioresonanztherapie**

Im Rahmen der Bioresonanztherapie wird der Körper als ein Schwingungssystem betrachtet, das bei der Neurodermitis sowie bei Erkrankungen generell aus dem Gleichgewicht geraten sein soll. Dadurch sollen disharmonische Schwankungen im Schwingungssystem überlegen sein. Mittels eines Bioresonanzgerätes sollen diese disharmonischen Schwingen dann umgewandelt werden.

Nach eigenen Angaben der Vertreter dieser Bioresonanzgeräte soll in 83% eine völlige Heilung möglich sein. Eine kontrollierte Studie, die diese Ergebnisse bestätigen, können die Vertreter nicht vorlegen. Allerdings zeigen verschiedene kontrollierte Studien, daß die Bioresonanztherapie keine biologische Wirkung hat und dementsprechend keinen Einfluß auf die Neurodermitis ausüben kann (vgl. AMON, YAGUBOGLU, BANGHA & FRITZE, 1998; BRESSER, 1998).

### **Homöopathische Therapie**

Die Homöopathie ist eine der ältesten Alternativtherapien, die 1790 als eigenständige Heilmethode von HAHNEMANN entwickelt wurde. Sie beruht auf den drei Bausteinen Ähnlichkeitsregel, Prüfung von Medikamenten am Gesunden und eine spezielle Zubereitung des Medikamentes (KUNZ, 1996). Das Medikament, das zur Behandlung eingesetzt wird, soll beim Gesunden ähnliche Symptome der zu behandelnden Erkrankung hervorrufen (Bausteine 1 und 2). Die Medikamente werden aus Mineralien, Pflanzen, Tieren sowie Krankheitsherden gewonnen. Diese werden derartig verdünnt, daß im endgültigen Medikament die eigentliche Grundsubstanz nicht mehr oder nur in ganz geringem Maße vorhanden ist (Baustein 3). Das endgültige Medikament enthält dementsprechend nur noch die sogenannte Information der Grundsubstanz, die dann ihre Wirkung entfalten soll: „Die homöopathische Therapie versucht durch geeignete Informationen den Organismus in seiner Selbstregulation zu unterstützen und zur Selbstheilung anzuregen“ (REMY, RAKOSKI, SIEBENWIRTH, ULM & WIESENHAUHER, 1995, 247). Die Homöopathie hat kein spezifisches Medikament gegen die Neurodermitis entwickelt. Vielmehr wird der Mensch als Individuum betrachtet, der unter einer ihm eigenen Form der Neurodermitis leidet und dementsprechend ein individuelles Medikament benötigt.

Untersuchungen zur Wirkungsweise homöopathischer Behandlung kommen zu kontroversen Ergebnissen. So treten positive wie negative Ergebnisse auf (vgl. REMY, RAKOSKI, SIEBENWIRTH, ULM & WIESENHAUHER, 1995). Bei Untersuchungen, die die Wirksamkeit bestätigen, handelt es sich nicht um kontrollierte Studien. Eine kontrollierte Studie der Hautklinik der Universität München hingegen konnte die Wirksamkeit der Homöopathie nicht belegen. Ebenso sind Placeboeffekte nicht auszuschließen (vgl. BRESSER, 1998; REBMANN, 1991; REMY, RAKOSKI, SIEBENWIRTH, ULM & WIESENHAUHER, 1995).

### **Bewertung der Alternativtherapien**

Da die Behandlung der Neurodermitis problematisch ist, wenden sich Neurodermitis-Patienten häufig Alternativtherapien zu. So wünschen sich 98% der Betroffenen mehr Informationen über Naturheilverfahren (vgl. BRESSER, 1998). Dies liegt daran, daß „einer rein symptomatischen und dementsprechend unbefriedigenden Therapie häufig

unseriöse Versprechen dauerhafter Heilung gegenüberstehen“ (AMON, YAGUBOGLU, BANGHA & FRITZE, 1998, 80). Eine Studie, die die Erfolgsbewertung verschiedener konventioneller wie alternativer Therapieformen durch die Neurodermitis-Patienten untersuchte, zeigte deutlich, daß die Neurodermitis-Patienten konventionellen Therapien in ihrer Wirksamkeit mehr Erfolg beimessen als alternativen Therapien. Dabei fällt insbesondere auf, daß die lokale Kortisontherapie von 76-93% nicht nur als sehr erfolgreich eingeschätzt wird, sondern auch von ihnen angenommen wird (vgl. ARBEITSGEMEINSCHAFT ALLERGIEKRANKES KIND E.V., 1994)

So wird von REBMANN (1991, 107f.) das Fazit gezogen:

„Ein häufiges Merkmal der Strategien alternativer Therapeuten ist die Polypragmasie, in der sich Rationales und Irrationales, Belegtes und Spekulatives unentwirrbar vermischen. (...) An jegliche Therapie ist zunächst einmal die Frage zu stellen nach ihrer pathophysiologischen Konzeption und ihrer Wirkungsweise. (...) Wer eine neue Behandlungsmethode propagiert, muß selbst erst den Beweis dafür antreten oder ihn zumindest veranlassen. (...) Schlußendlich darf eine Methode erst dann kommerziell genutzt werden, wenn die Wirksamkeit als erwiesen angesehen ist“.

### 1.5.3 Verhaltensmedizinische Behandlungsmethoden

Mit der Verhaltensmedizin wird ein interdisziplinäres Forschungs- sowie Anwendungsgebiet beschrieben, deren Schwerpunkt bei der Auswirkung von Verhalten auf die Erhaltung von Gesundheit und Entstehung von Erkrankungen liegt, dem sogenannten psychobiologischen Krankheitsmechanismus (vgl. FLORIN, TUSCHEN & VÖGELE, 1993).

#### 1.5.3.1 Grundlagen der Verhaltensmedizin

In der Verhaltensmedizin treffen komplexe Systeme aufeinander (vgl. SCHIEPEK & SPÖRKEL, 1993):

- Psychische Systeme
- Soziale Systeme
- Biologische bzw. physiologische Funktionssysteme

Diese stehen in einem engen wie komplexen Interdependenzverhältnis zueinander. Denn: „Menschliches Leben verläuft in der Regel sehr komplex, und so muß auch jede Form von Therapie dieser Komplexität hinreichend Rechnung tragen. Es hat sich mittlerweile die Erkenntnis durchgesetzt, daß das menschliche Leben und auch menschliche Probleme multikausal verursacht, d.h. multideterminiert sind. Jedes Verhalten steht somit in einem Netz oder Gefüge von Einflußgrößen, die sich wechselseitig beeinflussen“ (KANFER, REINECKER & SCHMELZER, 1991, 13f.). Dementsprechend sind die Ansätze der Verhaltensmedizin multifaktoriell-dynamisch orientiert, um vielfältige Erklärungs- sowie Behandlungsansätze zu integrieren.

Die Verhaltensmedizin ist eine junge Disziplin, die sich in den 70er Jahren entwickelt hat. Vorausgegangen war die Entwicklung der Verhaltenstherapie (s.a. *Kasten 5*), die sich „rasch als sehr erfolgreich erwiesen und wirkungsvolle Behandlungsmöglichkeiten für Störungsbilder eröffnet hatte, die bis dahin als therapieresistent gegolten hatten“

(FLORIN, TUSCHEN & VÖGELE, 1993, 39). Es gelang der Übergang vom Vergangenheitsbezug eines Störungsbildes auf gegenwartsbezogene krankheitsrelevante Mechanismen, um diesen durch adäquate Behandlungsmethoden entgegenzuwirken.

*Kasten 5. Exkurs Verhaltensmodifikation*

### **Exkurs Verhaltensmodifikation**

Die Grundlagen der Verhaltensmodifikation wurden von Pawlow gelegt und weitergeführt durch Watson, der in den 20er Jahren zeigte, daß die klassischen Konditionierungsprinzipien auf den Menschen übertragbar sind. Aus diesen Erkenntnissen entwickelte Wolpe in den 40er und 50er Jahren Behandlungsmethoden für krankhafte Angstreaktionen. Zur gleichen Zeit wurden in den USA anhand der grundlegenden Erkenntnisse von Pawlow und Skinner Therapiemethoden für Alkoholismus und Erziehungs- sowie Ausbildungsmethoden für behinderte Kinder und Jugendliche entwickelt, die zu einer Etablierung der Verhaltensmodifikation führten. In den frühen 60er Jahren war die Verhaltensmodifikation so zu einer eindeutig abgegrenzten Disziplin in der angewandten Psychologie geworden. Ihre Aufgabe ist die Verhaltenstherapie und Verhaltensanalyse.

Die Erkenntnisse der Verhaltensmodifikation können für die Behandlung der Neurodermitis folgendermaßen nutzbar gemacht werden:

JORDAN und WHITLOCK (1972, 1974) konnten in einer Untersuchung zeigen, daß Neurodermitis-Patienten deutlich schneller konditionierte Kratzreaktionen auf neutrale Reize entwickelten als hautgesunde Personen.

Um den Juckreiz-Kratz-Zirkel zu unterbrechen, wurden schon früh Maßnahmen entwickelt, die sich an klassischer oder instrumenteller Konditionierung orientieren. Die instrumentelle Konditionierung wird sowohl im positiven Sinne, d.h. Verstärkung des Nichtkratzens als auch im negativen Sinne, d.h. Bestrafung des Kratzens eingesetzt.

Die Vermittlung von Selbstkontrollstrategien bietet dem Betroffenen die Möglichkeit eigenverantwortlich Einfluß auf seine Erkrankung zu nehmen. Den Betroffenen wird vermittelt, in welchen Situationen, sie verstärkt kratzen, um so positive Kratzverstärker löschen zu können, zum anderen werden Verhaltensalternativen aufgebaut, um dem Juckreiz angemessen zu begegnen, wodurch eine Verbesserung der Symptomatik erzielt werden kann.

Eingesetzt werden die Erkenntnisse der Verhaltensmedizin in Therapiemaßnahmen, die darauf beruhen dem Patienten Wissen und Verhaltensstrategien über direkte Instruktionen und Übungen zu vermitteln. Die Einübung adäquater Verhaltensweisen wird z.B. in Form von Verhaltenstrainingsprogrammen mit dem Ziel durchgeführt, den Patienten eigenverantwortlich mit der Erkrankung umgehen zu lassen und die neu erworbenen Verhaltensstrategien bei Bedarf einzusetzen. Spezialisten dieses Gebietes finden sich u.a. in Psychologie, Pädagogik, Soziologie, Medizin und Biologie (vgl. FLORIN, TUSCHEN & VÖGELE, 1993; SCHIEPEK & SPÖRKEL, 1993).

### 1.5.3.2 Verhaltensmedizin bei Neurodermitis

Aufgrund der vielfältigen Ursachen und Auslösefaktoren der Neurodermitis (s.a. Abschnitt 1.4) sowie Auswirkungen und Belastungen (s.a. Abschnitt 1.6), die mit dieser Erkrankung einhergehen können, ist ein verhaltensmedizinischer Behandlungsansatz der Neurodermitis von sehr hoher Bedeutung. So empfiehlt die DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UND KLINISCHE IMMUNOLOGIE (2000, 28): „Vor allem muß der Patient lernen, mit seiner Krankheit eigenverantwortlich umzugehen, lernen, sein eigener Hautarzt zu werden“.

Bei der Behandlung der Neurodermitis im verhaltensmedizinischen Rahmen werden vier Therapieansätze differenziert:

1. Dermatologische Schulungen
2. Erlernen von Kratzkontrolltechniken
3. Förderung von Streßmanagement und kommunikativen Fähigkeiten
4. Abbau von Belastung durch Entspannungsverfahren

Diese Methoden zeigen gute Erfolge und sind einzeln wie kombiniert reinen dermatologischen Behandlungen (Basis- und medikamentöse Behandlung) überlegen (vgl. LANGE, 2000; MÜNZEL, 1995). Folgende tabellarisch dargestellte Studien zu den vier verhaltensmedizinischen Behandlungsansätzen verdeutlichen ihre Wirksamkeit:

*Tabelle 3.* Verhaltensmedizinische Studien zur Neurodermitis (vgl. MÜNZEL, 1995; WARSCHBURGER, 1996)

Studie	Ergebnisse	Autor, Jahr
Habit-Reversal verglichen mit Cortisonbehandlung <i>Einzelfallanalyse</i>	Positive Hautverbesserung, erhoben durch Dermatologen  Positive Veränderung des Kratzverhaltens	ROSENBAUM & AYLLON, 1981
Kratzkontrolltechniken verglichen mit Cortisonbehandlung <i>Gruppenstudie mit Kontrollgruppe</i>	Signifikante Verbesserung des Befindens und der Haut, erhoben durch Dermatologen und Selbsteinschätzung	MELIN, FREDERIKSEN, NOREN & SWEBILIUS, 1986
Kombinierte Verfahren <i>Eingruppenstudie</i>	Signifikante Hautverbesserung, erhoben durch Dermatologen	COLE, ROTH & SACHS, 1988
Kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken	Signifikante Hautverbesserung, erhoben durch Dermatologen  Reduktion der Medikamente	HORNE & WHITE, 1989

Fortsetzung Tabelle 3

Studie	Ergebnisse	Autor, Jahr
Kratzkontrolltechniken verglichen mit Cortisonbe- handlung <i>Gruppenstudie mit Kon- trollgruppe</i>	Signifikante Verbesserung des Befindens und der Haut, erhoben durch Der- matologen und Selbstein- schätzung	NOREN & MELIN, 1989
Vergleich vier unterschied- lich kombinierter Verfahren mit dermatologisch behan- delter Kontrollgruppe und zusätzlicher psychologi- scher Gespräche <i>Gruppenstudie mit Kon- trollgruppe und Zeitrei- henanalyse</i>	Keine Effekte auf den Hautzustand, erhoben durch Dermatologen, aber Hautverbesserung nach Selbsteinschätzung  Keine Veränderung im Kratzverhalten	SCHUBERT, 1989
Kombinierte Therapie mit Fokus Kratzkontrollstrate- gien <i>Zeitreihenanalytische Einzelfallstudie</i>	Keine Effekte auf den Hautzustand, erhoben durch Dermatologen, aber Hautverbesserung durch Selbsteinschätzung  Positive Veränderung des Kratzverhaltens und der Compliance	KASCHEL, MILTNER, EGENRIEDER, LISCHKA & NIEDERBERGER, 1990
Kombinierte Therapie mit Fokus Kratzkontrollstrate- gie sowie Streßbewältigung <i>Zwei Eingruppen-Studie</i>	Keine Effekte auf den Hautzustand, erhoben durch Dermatologen, aber Hautverbesserung durch Selbsteinschätzung  Positive Veränderung im Befinden	NIEBEL, 1990
Habit Reversal <i>Gruppenstudie mit Kon- trollgruppe</i>	Keine Effekte auf den Hautzustand, erhoben durch Dermatologen, aber Hautverbesserung durch Selbsteinschätzung  Positive Veränderung des Kratzverhaltens und der Kratzkontrolle	HORNE, BERGE & VARIGOS, 1992

Fortsetzung Tabelle 3

Studie	Ergebnisse	Autor, Jahr
Kombinierte Therapie mit Fokus Kratzkontrollstrategien <i>Gruppenstudie mit Kontrollgruppe</i>	Signifikante Hautverbesserung, erhoben durch Dermatologen  Positive Veränderung des Kratzverhaltens	EHLERS, STANGIER, GIELER, 1995
Habit Reversal <i>Einzelfallanalyse</i>	Hautverbesserung, erhoben durch Selbsteinschätzung  Positive Veränderung des Kratzverhaltens	HORNE, VARIGOS, WOTTON & BYRON, 1995
Kombiniertes Schulungsprogramm <i>Gruppenstudie mit Kontrollgruppe</i>	Signifikante Unterschiede in der Lebensqualität der Mütter  Steigerung der Zufriedenheit mit der medizinischen Versorgung	MUTSCHLER, 1999

Dabei zeigt insbesondere die Studie von EHLERS, STANGIER & GIELER (1995), daß kombinierte Ansätze und das Autogene Training nicht nur der dermatologischen Behandlung, sondern im Hinblick auf Langzeiteffekte dermatologischen Schulungsprogrammen überlegen sind.

Diese Ergebnisse machen deutlich, daß verhaltensmedizinische Behandlungsmethoden erfolgreich bei der Behandlung der Neurodermitis eingesetzt werden können: Mit diesen Behandlungsmethoden wird nicht nur auf physiologische Symptome Einfluß genommen, sondern die Compliance und Krankheitsbewältigung verbessert, so daß die Verhaltensmedizin langfristig einfachen schulmedizinischen Maßnahmen, alternativen Verfahren sowie reiner Wissensvermittlung überlegen sein wird.

Im folgenden werden verschiedene dermatologische Schulungen und Verhaltenstrainingsprogramme kurz skizziert.

#### 1.5.3.2.1 Dermatologische Schulungen

Dermatologische Schulungsprogramme vermitteln Informationen über die Krankheit und Behandlungsmethoden, mit dem Ziel durch Wissensvermittlung die Eigenverantwortung der Neurodermitis-Patienten zu fördern. Dadurch sollen diese in die Lage versetzt werden, u.a. ihre Haut adäquat zu pflegen und Allergien zu begegnen sowie die richtige Entscheidung bei der Berufswahl zu treffen. Dabei werden z.B. in Gruppensitzungen zu den wichtigsten Aspekten der Neurodermitis (z.B. Hautpflege, Allergie, Beruf) anschaulich Informationen gegeben und Erfahrungen ausgetauscht. „Die Schulung sollte ein Gleichgewicht aus Wissens- und Kompetenzvermittlung, Austausch persönlicher Erfahrungen



und Betroffenheit sowie von Gedanken und Gefühlen sein“ (CLAUSEN, CIESLA, KÖHNLEIN, SCHON, WENNINGER & WERFL, 1998).

*Kasten 6. Elternschulung (vgl. SCHMIDT-GRÜBER et.al., 1996)*

In Zusammenarbeit mit dem Bundesministerium für Gesundheit wurde eine Elternschulung entwickelt, um das Krankheitsmanagement zu verbessern und Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung zu leisten. Diese interdisziplinäre Schulung enthält folgende fünf Einheiten:

- ⇒ Erfahrungsaustausch
- ⇒ Medizinische Informationen
- ⇒ Hautpflege
- ⇒ Ernährungsberatung
- ⇒ Psychische Auslösefaktoren und familiäre Krankheitsbewältigung

*Kasten 7. Elternschulung. Berliner Modell. (MUTSCHLER, 1999)*

Das Berliner Modell für Elternschulung hat zum Ziel die Lebensqualität der Familien mit an Neurodermitis erkrankten Kindern zu verbessern. Dies soll erreicht werden durch die Kombination von

- ⇒ Medizinischen,
- ⇒ Ökothropischen und
- ⇒ Psychologischen Aspekten.

*Kasten 8. „VES“ (NIEBEL, KALLWEIT, LANGE, FÖLSTER-HOLST, 2000)*

Die „Videoschulung für Eltern“ (VES) umfaßt edukative wie didaktische Mittel mit folgenden Inhalten:

- ⇒ Aufbau und Funktionen der Haut
- ⇒ Krankheitsbild und Genese
- ⇒ Risikofaktoren und Verlauf
- ⇒ Behandlungsprinzipien
- ⇒ Juckreizentstehung sowie Juckreiz-Kratz-Zyklus
- ⇒ Psychologische Aspekte

*Kasten 9. Elternberatung (GIELER, KÖHNLEIN, SCHAUER, FREILING & STANGIER, 1992)*

Die „Eltern-Beratung bei Kindern mit atopischer Dermatitis“ hat folgende *Schwerpunkte*:

- ⇒ Vermittlung medizinischer Informationen
- ⇒ Umgang mit Juckreiz und Kratzen
- ⇒ Hautpflege
- ⇒ Entspannungsverfahren
- ⇒ Erziehungsfragen

*Kasten 10. Neurodermitisschulung für Kinder- und Jugendliche (WARSCHBURGER, et al., 1998)*

„Psychologische Inhalte der Neurodermitisschulung für Kinder und Jugendliche“ haben zum Ziel die Motivation, die Compliance, das Selbstmanagement, die Bewältigung von Belastungen sowie persönliche und soziale Ressourcen zu fördern. *Bausteine* einer solchen Schulung sind u.a. die Vermittlung

- ⇒ Psychischer (Mit-) Ursachen der Neurodermitis;
- ⇒ Erziehungsverhalten und innerfamiliäre Probleme;
- ⇒ Bewältigung somatischer Aspekte aus psychologischer Sicht;
- ⇒ Alltagsbewältigung;
- ⇒ Streßbewältigung;
- ⇒ Krankheitskonzepte.

*Kasten 11. Schwelmer Modell (vgl. HELLERMANN, 1997a; HELLERMANN, 1997b)*

Das Schwelmer Modell ist ein dermatologisches Schulungsprogramm, das psychotherapeutische Behandlungsformen miteinbezieht und sich als interdisziplinierendes Behandlungsmodell versteht. Es beruht auf den grundlegenden *Bausteinen*:

- ⇒ Ernährungsumstellung auf reiz- und allergenarme Vollwertkost, die durch spezifische diagnostische Verfahren nach ca. 6 Wochen auf eine individuell allergenfreie Ernährung umgestellt wird.
- ⇒ Schulung in den Bereichen Allergenen und Hautpflege.
- ⇒ Gruppengespräche für Erwachsene sowie ein heilpädagogischer Spielkreis für Kinder, um u.a. Interaktions- und Beziehungsmuster zu verändern und Lebensprozesse zu normalisieren.

### 1.5.3.2.2 Verhaltenstrainingsprogramme

Verhaltenstrainingsprogramme erweitern die dermatologischen Schulungsprogramme um das Erlernen von Entspannungstechniken, Kratzkontrolltechniken, Selbstkontrolltechniken und sozialen Fertigkeiten. Dadurch sind sie reinen Schulungsprogrammen überlegen. Im Vordergrund steht die Kontrolle des Kratzverhaltens, da dieses für die Aufrechterhaltung der Erkrankung verantwortlich ist. Das allgemeine Ziel ist, „den Patienten zu befähigen, eine chronische Erkrankung optimal zu bewältigen“ (PETERMANN, 1998, 157). Dafür sind die differenzierten Ziele Vermittlung und Vertiefung von Wissen, Wahrnehmungsschulung, Verbesserung und Aufbau von Selbstkontrolle sowie angemessener Umgang mit der Erkrankung notwendig (SUSKA-FREEMAN, SCHEEWE, WARSCHBURGER, WILKE & PETERMANN, 1997).

Die Neurodermitis beginnt häufig im Säuglings- und Kleinkindalter, so daß es nicht möglich ist, die Betroffenen im Umgang mit ihrer Erkrankung selber zu schulen, bzw. zu trainieren. Hier ist ein Elterntaining notwendig, in dem die Eltern nicht nur in die Routinebehandlung eingewiesen, sondern selber dermatologisch geschult werden. Hierfür ist eine detaillierte Wissensvermittlung über die Erkrankung sowie gezieltes Training der richtigen Anwendung von Hautpflege und Medikamenten notwendig. Aufgrund eines solchen Trainings konnten stärkere Verbesserungen des Hautzustandes bei Säuglingen und Kleinkindern erzielt werden (vgl. BROBERG, KALIMO, LINSBLAD & SWANBERG, 1990; GIL, KEEFE, SAMPSONS, McCASKILL, RODIN & CRISON, 1988).

Bisher sind verschiedene Verhaltenstrainingsprogramme entwickelt worden, die im folgenden kurz skizziert werden:

*Kasten 12.* Fühl mal (vgl. SCHEEWE, WARSCHBURGER, CLAUSEN, SKUSA-FREEMAN & PETERMANN, 1997)

Das Neurodermitis-Verhaltenstraining für Kinder und Jugendliche „Fühl mal“ hat zum *Inhalt*:

- ⇒ Wissen über die Erkrankung zu vermitteln
- ⇒ Selbstwahrnehmung zu verbessern
- ⇒ Adäquaten Umgang mit dem Juckreiz zu vermitteln
- ⇒ Kratzkontrolle zu vermitteln
- ⇒ Kratzen zu senken
- ⇒ Compliance zu steigern
- ⇒ Soziale Fertigkeiten zu vermitteln

Fortsetzung Kasten 12

Ergänzt wird das Verhaltenstraining für Kinder und Jugendliche durch ein Training mit den Eltern der Patienten. Als *Ziele* sind hier u.a. zu benennen:

- ⇒ Wissensvermittlung
- ⇒ Vermittlung von Bewältigungsstrategien und Handlungskompetenzen im Umgang mit Auslösern der Neurodermitis, spezifischer Ernährung sowie Juckreiz-Stop-Techniken
- ⇒ Erlernen von Entspannungstechniken
- ⇒ Erfahrungsaustausch mit anderen Betroffenen
- ⇒ Vermittlung von sozialen Kompetenzen

*Kasten 13. Trainingsprogramm für ambulante Gruppen  
(STANGIER, KIRN & EHLERS, 1993)*

Im „Trainingsprogramm für ambulante Gruppen von Neurodermitispatienten“ werden zur Verbesserung der Krankheitsbewältigung, Reduzierung des Juckreizes und der Hautsymptomatik folgende *Module* eingesetzt:

- ⇒ Selbstkontrolltechniken zum Abbau des Kratzens
- ⇒ Verhaltenstraining, um soziale Kompetenzen zu erlernen
- ⇒ Erlernen von Entspannungsverfahren zur verbesserten Streßverarbeitung

*Kasten 14. Training gegen den Juckreiz (NIEBEL, 1993; NIEBEL, 1995a,b).*

Das „Training gegen den Juckreiz“ verfolgt die Kontrolle des Kratzens und Reduzierung des Juckreizes, der Hautsymptomatik sowie der individuellen psychischen Belastung mit Hilfe folgender *Bausteine*:

- ⇒ Gezielte Ablenkung
- ⇒ Gegenirritation durch nicht schädigende Hautstimulation
- ⇒ Einüben alternativer Verhaltensweisen
- ⇒ Entkoppelung motorischer Aktivität und Kratzen auf der Haut z.B. durch Kratzklötzchen (vgl. BOHL, 1994)
- ⇒ Muskuläre Kurzentspannung durch progressive Muskelrelaxation nach Jacobson
- ⇒ Streßmanagement
- ⇒ Erlernen sozialer Kompetenzen
- ⇒ Erlernen von strukturierten Problemlösungen
- ⇒ Eincremen

*Kasten 15. Hautbalsam (PONSETI, 1997)*

Das Neurodermitistraining „Hautbalsam“ ist für Kinder entwickelt worden und verfolgt die *Ziele*:

- ⇒ Verbesserung des eigenverantwortlichen Umganges mit der Erkrankung durch die Wissensvermittlung in spielerischer Weise.
- ⇒ Reduktion der Häufigkeit des Kratzens mit Hilfe einer Stoppuhr, die indirekt durch ihre Anwendung aufgrund der zeitlichen Aufzeichnung des Kratzens eine Reduktion des Kratzens herbeiführen soll. Desweiteren werden kratzfreie Zonen eingerichtet sowie die Kinder für Nicht-Kratzen belohnt.
- ⇒ Verbesserung der Bewältigungsfähigkeit krankheitsbedingter psychischer Belastungen, indem ungünstiges Erziehungsverhalten bei den Eltern verändert, einfühlerisches Elternverhalten eingeübt und den Kindern ein selbstsicherer Umgang mit der Erkrankung vermittelt wird.

*Kasten 16. Neurodermitisschulungskurs für Jugendliche (CLAUSEN, CIESLA, KÖHNLEIN, SCHON, WENNINGER & WERFL, 1998)*

Der „Neurodermitisschulungskurs für Jugendliche“, der sechs Sitzungen umfaßt, hat folgende *Bausteine* zum Inhalt:

- ⇒ Altersentsprechende Übungen zur Selbstwahrnehmung
- ⇒ Entspannungsübungen
- ⇒ Übungen zum Umgang mit Juckreiz und Kratzreduktion
- ⇒ Selbstsicherheitstraining
- ⇒ Förderung des Selbstmanagements
- ⇒ Verhaltensübungen und Rollenspiel

Derartige Verhaltenstrainingsprogramme sind nur im Kontext interdisziplinärer Arbeit durchführbar, da unterschiedliche Disziplinen an der Vermittlung beteiligt sind, wie z.B. Ernährungsberatung durch einen Diätassistenten, psychologische Schulung durch Psychologen oder Vermittlung von Kratzkontrolltechniken durch Diplompädagogen.

Zur Verbesserung der Selbstwahrnehmung sind Tagebücher in Form von Beobachtungsbögen geeignet, da die Patienten lernen, sich selber zu beobachten und gleichzeitig eine Rückmeldung über ihr eigenes Verhalten erhalten (vgl. WARSCHBURGER, 1998).

Die Kratzkontrolle kann durch spezielle Juckreiz-Kognitionen unterstützt werden, die positive Selbstinstruktionen, einen Gedanken-Stop gegenüber negativen Kognitionen, Kühlesuggestionen, mentale Ablenkung sowie dem Juckreiz entgegenwirkende Imaginationen enthalten (vgl. PETERMANN & RÜHLE, 1998).

### 1.5.4 Fazit

Dieser Überblick über die zahlreichen Behandlungsmethoden<sup>10</sup> (s.a. *Abbildung 8*) bei Neurodermitis zeigt deutlich, daß bisher nicht *die* Behandlungsmethode bei Neurodermitis, sondern nur mehr oder weniger erfolgreiche wie seriöse Methoden entwickelt worden sind.

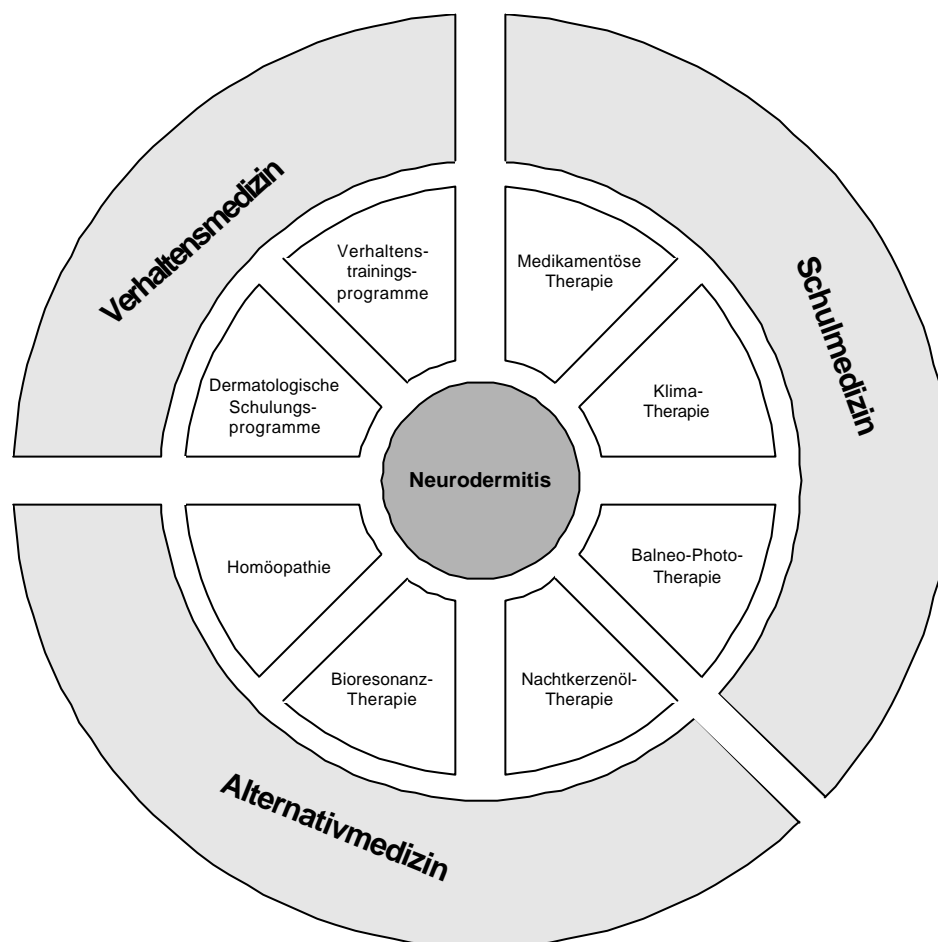


Abbildung 8. Behandlungsmethoden bei Neurodermitis

Die Möglichkeit aus vielfältigen Behandlungsmethoden auswählen zu können, birgt für den Betroffenen Chancen wie Gefahren. Chancen liegen darin, Eigenverantwortung zu übernehmen und die richtige Therapie in Abhängigkeit von verursachenden und auslösenden Faktoren sowie den individuellen Symptomen ausfindig machen zu können. Gefahren werden in einer Überforderung, die einzelnen Methoden angemessen zu bewerten, deutlich. So können z.B. unseriöse Versprechen dauerhafter Heilung und durch die Laienpresse geschürte Kortisonängste dazu führen, daß Patienten wenig erfolgreiche und eher unseriöse Verfahren auswählen. Dementsprechend ist es notwendig, daß der Patient eine umfassende Beratung durch den Dermatologen erhält. Diese Beratung darf sich nicht nur auf schulmedizinische Behandlungsformen erstrecken, sondern sollte Erkenntnisse der Verhaltensmedizin, insbesondere die Bedeutung von Verhaltenstrainings-

<sup>10</sup> Die hier getroffene Auswahl an Behandlungsmethoden kann durch unzählige weitere Methoden ergänzt werden.

programmen, vermitteln<sup>11</sup>. Denn das „Ziel aller therapeutischer Behandlungen für die Betroffenen eine möglichst hohe Lebensqualität ohne gesundheitliche Nachteile auch über längere Zeit garantieren zu können“ (KÄGI, 1998, 332), wird insbesondere durch die Stärkung der Compliance und Krankheitsbewältigung des Betroffenen sowie der Wissensvermittlung und Training adäquater Verhaltensstrategien erreicht.

## 1.6 Psychosoziale Folgen der Neurodermitis

Die Neurodermitis ist eine vielschichtige chronische Erkrankung, die den Betroffenen u.a. aufgrund des starken Juckreizes in hohem Maße belastet sowie durch spezifische Auslösereize und Behandlungsmethoden zu starken Einschränkungen führen kann. Infolge dessen kommen psychischen Aspekten eine hohe Bedeutung zu. Diese sind im Rahmen der Compliance und des Copings zu betrachten.

### 1.6.1 Compliance

Compliance wird als Zuverlässigkeit der Therapiemitarbeit definiert und impliziert, daß der Patient sich bei der Behandlung seiner Erkrankung konform den Ratschlägen des Arztes bzw. Therapeuten verhält. Historisch wird hierunter eine autoritär-hierarchische Arzt/Therapeut-Patient-Beziehung verstanden. Versuche den Begriff Compliance durch Synonyme zu ersetzen, die der Bewertung dieser Beziehung neutral gegenüberstehen, wie Maintenance, oder die den Patienten als gleichberechtigten Partner in der Beziehung hervorheben, wie Concordance, schlugen fehl. So hat sich der Begriff Compliance als Fachausdruck etabliert und bezüglich der Bewertung der Arzt/Therapeuten-Patient-Beziehung eine Wandlung erfahren. Folglich resultiert Compliance aus einem komplexen Interdependenzverhältnis von den Merkmalen der zu behandelnden Erkrankung, Informationen über die Behandlung, Einsicht in die Notwendigkeit der Behandlung, Verständnis des Behandlungsschemas, Motivation, die Behandlung durchzuführen, und einer vertrauensvollen Arzt/Therapeut-Patient-Beziehung (vgl. HEUER & HEUER, 2000a; MÜHLIG & PETERMANN, 1999).

Non-Compliance bezeichnet eine mangelnde Therapiemitarbeit, die in vier Hauptformen differenziert wird. Diese sind die

- absolute Non-Compliance (= generelle Verweigerung);
- primäre Non-Compliance (= verdeckte Verweigerung);
- sekundäre Non-Compliance (= unsachgemäße Anwendung und Durchführung der Behandlung);
- Hyper-Compliance (= Behandlung ohne Indikation).

---

<sup>11</sup> Eine bundesweite Umfrage ergab, daß Dermatologen überwiegend schulmedizinisch orientiert bei der Behandlung der Neurodermitis vorgehen und nur selten andere Therapien erwägen. Im Zentrum ihrer Behandlungsstrategien stehen u.a. die lokale wie systemische Kortisonbehandlung, Rückfettung, Antihistaminikagabe, Phototherapien sowie verschiedene Diäten (vgl. STRÖMER, VOCKS & BORELLI, 1991).

Die Non-Compliance ist nicht als stabiles Verhalten zu betrachten, sondern ist in Abhängigkeit zur Situation wandlungsfähig (vgl. HEUER & HEUER, 2000a; MÜHLIG & PETERMANN, 1999). Beispielsweise verhält sich ein Neurodermitis-Patient bezüglich einer Cortisonbehandlung, aufgrund diverser Ängste (vgl. *Kasten 4*), absolut non-compliant, während er die Basistherapie (s.a. Abschnitt 1.5) compliant nach Maßgabe des Arztes und eine Diät ohne Indikation, also hyper-compliant, durchführt.

Ursachen der Non-Compliance liegen in den charakteristischen Merkmalen der Erkrankung, der Komplexität des Therapieplans, ungenügendem Wissen über die Behandlung, einem geringen Vertrauensverhältnis zwischen Arzt bzw. Therapeut und Patient, fehlender sozialer Unterstützung und ungünstigen subjektiven Krankheitstheorien (s.a. Abschnitt 1.6.2.1). So reduziert sich die Compliance u.a. mit zunehmender Dauer der Erkrankung, Dauer der Medikamenteneinnahme, Anzahl der Arzneimittel, Unübersichtlichkeit des Therapieplanes und Höhe des Zeit- wie Kostenaufwandes (vgl. HEUER & HEUER, 2000c; MÜHLIG & PETERMANN, 1999).

Non Compliance tritt bei ca. 50% Prozent der Patienten auf, von denen sich etwa 2/3 partiell und 1/3 kaum compliant verhalten. So wird auch die Hälfte der verschriebenen Medikamente nicht oder unsachgemäß eingenommen (vgl. HEUER & HEUER, 2000b). Dies führt nicht nur für den Betroffenen zu ungünstigen Konsequenzen, z.B. Verschlechterung der Symptomatik, sondern auch für das Gesundheitssystem. „Die mangelnde Therapiemitarbeit von Patienten und Patientinnen wird zunehmend als eines der bedeutsamsten Probleme des modernen Gesundheitswesens erkannt“ (MÜHLIG & PETERMANN, 1999, 61). Folglich entstehen durch Non-Compliance 13% aller Krankheitskosten sowie ein volkswirtschaftlicher Gesamtschaden in Höhe von 20 Milliarden DM (vgl. HEUER & HEUER, 2000b).

Infolge dessen ist es für den Betroffenen wie für das Gesundheitssystem und die Volkswirtschaft von hoher Bedeutung im Rahmen verhaltensmedizinischer Maßnahmen die Compliance zu fördern. Dies kann über die Motivation der Patienten und dem Aufbau eines adäquaten Krankheitsmanagement im Rahmen von Patientenschulungs- wie Verhaltenstrainingsprogrammen gelingen (vgl. MÜHLIG & PETERMANN, 1999).

Für die Bewältigung der Neurodermitis ist eine hohe Compliance notwendig, da die Behandlung einen beträchtlichen Aufwand erfordert (s.a. Abschnitt 1.5) und zahlreiche Belastungen durch die Neurodermitis auftreten können. Diese Belastungen lassen sich differenzieren in körperliche, soziale und psychische Belastungen. Körperliche Belastungen resultieren aus der Symptomatik der Neurodermitis, insbesondere dem Kardinalsymptom Juckreiz (s.a. Abschnitt 1.2), und aufwendiger Behandlungsmethoden. Psychische wie soziale Belastungen werden u.a. durch Vorurteile des sozialen Umfeldes, deutliche Sichtbarkeit der Hautläsionen oder Einschränkungen in der Freizeit hervorgerufen (s.a. Abschnitt 1.6.2.2). Diese Belastungen können zu zahlreichen Sekundärproblemen aufgrund ungünstiger Copingstrategien führen, die im folgenden Abschnitt dargestellt werden. Eine adäquate Therapiemitarbeit ist u.a. notwendig, um akuten Phasen der Neurodermitis vorzubeugen, aufgetretenen akuten Phasen adäquat zu begegnen, alternative Verhaltensstrategien zu erlernen sowie ein angemessenes Selbstkonzept zu entwickeln.



## 1.6.2 Coping

Coping bezeichnet die Krankheitsbewältigung, deren Erforschung u.a. aus der Entstehung der Stressforschung sowie Entwicklung der sozialökologischen Psychologie resultiert und ist mittlerweile eine eigenständige Forschungsrichtung geworden. Infolge dessen gibt es zahlreiche spezifische Coping-Modelle und -theorien (vgl. BEUTEL, 1988; BRODA, 1987; SCHÜßLER & LEIBING, 1994). Die bekannteste Forschungsgruppe ist die Lazarus-Gruppe. Diese definiert Coping als „constantly changing cognitive and behavioral efforts to manage specific external and / or internal demands that are appraised as taxing or exceeding the resources of the person“ (zitiert nach BRODA, 1987). Diese Definition ist prozeß-orientiert, differenziert zwischen Coping und automatisiertem adaptiven Verhalten und ist ergebnisunabhängig. Demnach bezeichnet Coping, Versuche Lebensstressoren auf kognitiver und behavioraler Ebene zu überwinden.

So kommt dem Coping deswegen ein zentraler Stellenwert zu, weil Personen nicht passiv sind, wenn sie erkranken oder ihnen etwas zustößt, sondern sich in Form aktiver Verarbeitungsprozesse mit der veränderten Situation auseinandersetzen. Tritt eine chronische Erkrankung auf, stehen Coping und Krankheitserleben in einem engen Zusammenhang.

### 1.6.2.1 Interdependenzverhältnis: Coping und Krankheitserleben

Die Tatsache von einer chronischen Erkrankung betroffen zu sein, kann die Lebensqualität der Betroffenen in erheblichem Maße einschränken. Lebensqualitätsstudien zeigen deutlich, daß Neurodermitis-Patienten ihre Lebensqualität deutlich geringer einschätzen, als hautgesunde Personen (vgl. AUGUSTIN & ZSCHOCKE, 1999; AUGUSTIN, ZSCHOCKE, LANGE, SEIDENGLANZ & AMON, 1999). Das Krankheitserleben hängt dabei entscheidend von den Copingstrategien ab, die als „die Gesamtheit aller Prozesse, um bestehende oder erwartete Belastungen im Zusammenhang mit Krankheit emotional, kognitiv oder aktional aufzufangen, auszugleichen oder zu meistern“ (MUTHNY, 1989,13) betrachtet werden.

Die Krankheitsverarbeitung wird maßgeblich durch subjektive Krankheitstheorien der Betroffenen beeinflusst. Denn: Es existiert nicht *die Krankheitstheorie*, sondern aus den komplexen und individuellen Aspekten subjektiver als auch objektiver Krankheitstheorien entwickeln die Betroffenen aufgrund ihrer persönlichen Lebenssituation eine ihnen eigentümliche Krankheitstheorie.

Nehmen beispielsweise Jugendliche soziale und psychische Faktoren als Auslöser ihrer Erkrankung an, steigt ihr Leidensdruck, da sie nicht nur ihre Erkrankung, sondern auch die so erlebte soziale Benachteiligung bewältigen müssen. Dies wirkt sich wiederum ungünstig auf die Krankheitsbewältigung aus: „Ursachenzuschreibungen haben neben einer Verstärkerfunktion auch eine Weichenstellerfunktion - auf jeden Fall können sie sich als dysfunktional erweisen“ (HÖLSCHER, 1996, 42).

Entscheidend für erlebte Belastungen durch chronische Erkrankungen, wie der Neurodermitis, sind „das Wissen um die Unheilbarkeit und die Möglichkeit einer Verschlechterung des Zustandes, Unkontrollierbarkeit des Krankheitsverlaufes, Reduzierung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Begrenzung der Zukunftsperspektive“ (SALEWSKI, DISCH, SCHÖNE & STÜRMER, 1998, 158). Zu konkreten Bela-

stungen zählen Störungen im Alltagsablauf durch Hautpflege und eingeschränkte Freizeitaktivitäten, Sorge um das Aussehen, das mit Diskriminierungen einhergehen kann, sowie durch die Erkrankung hervorgerufene familiäre Problemsituationen.

Belastungen durch die Neurodermitis erleben Kinder und Jugendliche vor allem, weil sie der Juckreiz stört (76%), sie sich wegen der Haut Sorgen machen (42,6%), die Haut bei vielen Dingen stört (31,5%) und sie wegen der Haut schlecht schlafen (26%) (vgl. WARSCHBURGER & RÜHLE, 1999).

Ebenso erklären erwachsene Patienten akute Erkrankungsphasen häufig mit psychischen Belastungen. Bisherige Untersuchungen zeigen, daß Juckreiz und Hautverschlechterungen mit emotionaler Befindlichkeit und psychischer Belastung von den Betroffenen in Verbindung gebracht werden (vgl. auch WARSCHBURGER, 1996):

- 80% mit schwerer Symptomatik (ROTH & KIERLAND, 1964);
- 59,4% im Allgemeinen (KISSLING & WÜTHRICH, 1993);
- 69% bei schulischen und beruflichen Problemen (OTT, SCHÖNBERGER & LANGENSTEIN, 1986);
- 34,5% bei familiärer Belastung (OTT, SCHÖNBERGER & LANGENSTEIN, 1986).

Folglich gibt es Wechselwirkungen zwischen Haut und Psyche, die deutlich werden in (vgl. KIMMIG & MÜNZEL, 1995)

- a) Hauterkrankungen, die durch psychische Faktoren beeinflusst werden können, wie z.B. Neurodermitis (vgl. Kapitel 1.4.2.1);
- b) psychischen Beeinträchtigungen durch eine Hauterkrankung, wie z.B. soziale Unsicherheit;
- c) psychischen Störungen, die z.B. durch Autoaggression oder Waschzwang an der Haut sichtbar werden.

Eine in der Literatur kontrovers diskutierte Wechselwirkung zwischen Psyche und Neurodermitis nimmt Bezug auf eine spezifische Neurodermitiker-Persönlichkeit. Diese Diskussion wird im folgenden Exkurs skizziert.

## Kasten 17: Exkurs Kontroverse Diskussion der Neurodermitiker-Persönlichkeit

**Exkurs Kontroverse Diskussion der Neurodermitiker Persönlichkeit**

Insbesondere in den 60er und 70er Jahren wurde dem Neurodermitis-Patienten eine spezifische Neurodermitiker-Persönlichkeit zugeschrieben. Einige ältere Untersuchungen scheinen einen derartigen Zusammenhang zu bestätigen (BROWN, 1967; MUSAPH, 1969; PÜRSCHEL 1976; SCHULMEYER, 1977; SCHUR, 1978; WISE & READING, 1975).

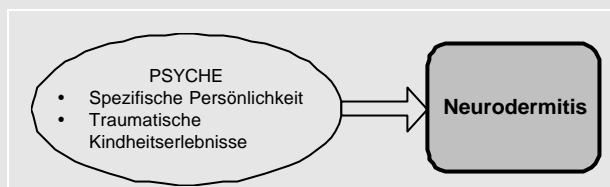


Abbildung 9. Spezifische Neurodermitiker-Persönlichkeit als Auslöser für die Neurodermitis

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind entweder nicht signifikant oder das Untersuchungsdesign läßt Rückschlüsse dieser Art nicht zu (FRITZ, 1979; GIELER, EHLERS, HÖHLER & BURKARD, 1990; KUYPERS, 1968; MUSGROVE & MORGAN, 1976; RECHARDT, 1970; SCHACHT, 1974).

Eine Untersuchung jüngerer Datums hat die Signifikanz spezifischer Persönlichkeitsvariablen, wie Ängstlichkeit, Neurotizismuswerte oder Introversion zum Thema:

WHITE, HORNE & VARIGOS (1990) konnten in einer Untersuchung feststellen, daß Neurodermitis-Patienten höhere Neurotizismuswerte, signifikant höhere Wut- und Feindseligkeitswerte, signifikant höhere Scores bei den Persönlichkeitsvariablen Intelligenz, Aggression, Mißtrauen, Angst und Gespanntheit sowie niedrigere Scores in bezug auf die emotionale Stabilität aufweisen. Nicht belegt werden konnte die Vermutung, daß Neurodermitis-Patienten höhere Introversionswerte und eine niedrigere interne Kontrollüberzeugung erkennen lassen.

In verschiedensten Untersuchungen wurden zwar erhöhte Angstwerte bei Neurodermitis-Patienten belegt. Diese sind jedoch keinesfalls als Ursache der Neurodermitis zu betrachten, sondern können Folge der chronischen Beeinträchtigung sein (vgl. HÖLSCHER, 1996). Eventuell können Ängste begünstigende Faktoren darstellen.

Ebenso sind auch die weiteren Persönlichkeitsvariablen als Folge der Neurodermitis denkbar, da keine spezifischen Variablen zum Ursache-Wirkungs-Zusammenhang erhoben worden sind:

- Erhöhte Neurotizismuswerte lassen sich z.B. dadurch erklären, daß die Betroffenen aufgrund der vielfältigen auslösenden wie verursachenden Faktoren ihre Aufmerksamkeit auf die Wahrnehmung dieser, insbesondere endogener, Faktoren lenken.
- Ein ausgeprägtes Maß an Wut- und Feindseligkeitswerten sowie Aggressionen können u.a. aus Frustrationen durch die Konsequenzen der Erkrankung aufgrund einer ungünstigen Krankheitsbewältigung resultieren.

Fortsetzung Kasten 17

- Mißtrauen, Angst und Gespanntheit werden beispielsweise hervorgerufen durch das Scheitern von Therapiemaßnahmen und damit einhergehendem Kontrollverlust über die Erkrankung.
- Diese aufgeführten Aspekte können dazu beitragen, die emotionale Stabilität ungünstig zu beeinflussen.
- Ein erhöhter Intelligenzscore kann die Folge von Kompensationsprozessen sein, durch die der Neurodermitis-Patient die Beeinträchtigungen aufgrund seiner Erkrankung ausgleichen möchte. Dieser Zusammenhang ist jedoch sehr spekulativ.

So sollte betont werden:

„Insgesamt läßt sich festhalten, daß die Persönlichkeitsmerkmale der Patienten mit atopischer Dermatitis breit gefächert sind und sich bislang kein spezifisches Profil erkennen ließ“ (WARSCHBURGER & PETERMANN, 1996, 77).

Auch wenn es nicht *die* Krankheitstheorie gibt, lassen sich jedoch drei grundlegende Aspekte herauskristallisieren, die für die Entwicklung einer Krankheitstheorie von besonders hoher Bedeutung sind:

1. Zusammenhang bzw. fehlender Zusammenhang zwischen Ursachenzuschreibung und Behandlung;
2. Vielfältige und stark belastende Krankheitsfolgen;
3. Bedürfnis nach Einflußnahme und Kontrolle.

Aus diesen drei Bausteinen lassen sich subjektive Krankheitstheorien bilden, um im Rahmen kognitiv-orientierter verhaltensmedizinischer Maßnahmen ungünstige Aspekte der Krankheitsbewältigung zu korrigieren und eine adäquate Krankheitstheorie zu entwickeln. Dadurch besteht die Möglichkeit spezifische Aspekte der Krankheitsbewältigung zu kontrollieren und positiv zu beeinflussen. Denn: „Aus subjektiven Krankheitstheorien lassen sich Handlungsanweisungen für den Umgang mit der Krankheit ableiten, sie sind der Bezugsrahmen für die Bewertung neuer krankheitsrelevanter Informationen und sie stellen die Möglichkeit bereit, die Krankheit zu verstehen und als kontrollierbaren Teil des eigenen Lebens aufzufassen“ (SALEWSKI, DISCH, SCHÖNE & STÜRMER, 1998, 160). Dies bedeutet die Erweiterung der Verhaltenstrainingsprogramme, um offene, unspezifische Module, die die Bedürfnisse des Individuums in den Vordergrund stellen.

### 1.6.2.2 Konsequenzen ungünstiger Copingstrategien

Konsequenzen ungünstiger Copingstrategien äußern sich in vielfältigen Lebensproblemen für die Betroffenen. So kann die Erkrankung bei ungünstiger Bewältigung aufgrund ihrer vielfältigen Symptomatik, insbesondere dem quälenden Juckreiz, den zahlreichen Auslösefaktoren und den zeitintensiven Behandlungsmethoden zu Verhaltensstörungen, Schulproblemen und Schwierigkeiten in der Berufswahl sowie Einschränkungen in der Freizeit führen.

### 1.6.2.2.1 Verhaltensstörungen

Verhaltensstörungen können als ein Sekundärproblem der Neurodermitis im Sinne einer ungünstigen Krankheitsbewältigung angesehen werden.

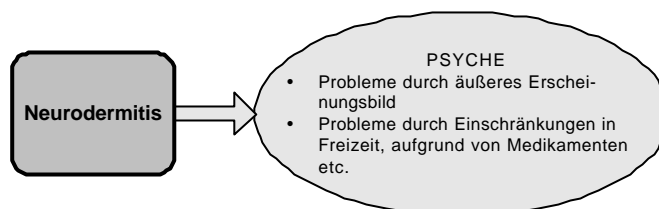


Abbildung 10. Psychische Probleme ausgelöst durch Neurodermitis

Eine ungünstige Krankheitsbewältigung führt dazu, daß sich Neurodermitis-Patienten in einem hohen Maße belastet und z.T. hilflos im Umgang mit ihrer Erkrankung fühlen. Damit können erhöhte Wut- wie Aggressionsgefühle, aber auch sozialer Rückzug einhergehen (vgl. STANGIER, 1993; STANGIER, GIELER & EHLERS, 1992; WARSCHBURGER & PETERMANN, 1996). Ebenso kann die hohe erforderliche Compliance bei der Neurodermitis zu Verhaltensstörungen führen, da die tägliche Hautpflege sowie andere zeitaufwendige Behandlungsmethoden den Betroffenen im Alltag stark einschränken können.

Die Korrelation von Verhaltensstörungen mit der Neurodermitis bewegt sich auf dem gleichen Niveau wie das Auftreten von Verhaltensstörungen bei anderen chronischen Erkrankungen (vgl. HÖLSCHER, 1996). Für diese läßt sich formulieren, daß das Ausmaß von Verhaltensstörungen mit dem Schweregrad der Erkrankung einhergeht: Je stärker die Einschränkungen durch die chronische Erkrankung, desto größer das Ausmaß der Verhaltensstörungen (vgl. NOEKER & PETERMANN, 2000).

In verschiedenen Studien wurde gezeigt, daß jüngere Kinder bis fünf Jahre, die an Neurodermitis erkrankt sind, verstärkt motorische Unruhe, übermäßige Ängste sowie Anhänglichkeit aufweisen (vgl. DAUD, GARRALDA & DAVID, 1993; NIEBEL, 1995). Bei älteren Kindern treten diese Verhaltensstörungen seltener und nicht stark ausgeprägt auf. Dies hängt allerdings vom Schweregrad und der Sichtbarkeit der Neurodermitis ab. So besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausprägungsgrad der Neurodermitis und der subjektiv erlebten sozialen Benachteiligung, die in Form von sozialer Isolation erlebt wird (vgl. BOCHMANN, 1992). Dementsprechend treten vermehrt Verhaltensstörungen auf, wenn ein hoher Schweregrad der Neurodermitis vorliegt (vgl. HILL-BEUF & PORTER, 1984; HÖLSCHER, 1996).

Verschiedene Untersuchungen fanden einen Zusammenhang zwischen Atopie und Hyperaktivität. So waren hyperaktive Kinder zwischen 28% und 50% von einer atopischen Erkrankung betroffen. Die genauen physiologischen Zusammenhänge sind jedoch noch nicht geklärt. Mögliche Zusammenhänge wären spezifische Nahrungsmittelallergien sowie immunsuppressive Wirkungen, die auf Atopie und Hyperaktivität Einfluß nehmen können (vgl. BEYREIß, SCHLENZKA & ROTH, 1991).

Ebenso wird diskutiert, daß ein ungünstiges Erziehungsverhalten in Form einer ablehnenden Haltung sowie „overprotection“ Folge der Neurodermitiserkrankung sein kann.

Hierfür finden sich verifizierende<sup>12</sup> wie falsifizierende<sup>13</sup> Studien. Problematisch ist ein Erziehungsverhalten, das dazu tendiert Kinder weniger zu disziplinieren, um Konflikte zu vermeiden, die mit Kratzattacken von Seiten der Kinder beantwortet werden (vgl. HÖLSCHER, 1996). Es läßt sich allgemein festhalten, daß ein adäquates Erziehungsverhalten, das die Erkrankung in den Lebensalltag integriert und den selbstverantwortlichen Umgang der Betroffenen mit ihrer Erkrankung fördert, mit einer Senkung der Symptomatik sowie besseren Kratzkontrolle und Compliance einhergeht. Familien hingegen, die eine rigide Kommunikationsstruktur und Hierarchie aufweisen, vermitteln den Kindern keine Eigenverantwortung, erhöhen das Streßerleben und lassen ein stärkeres Ausmaß der Neurodermitis erkennen. So kann das Erziehungsverhalten der Eltern entscheidend dazu beitragen, ob und in welchem Maße Verhaltensstörungen als Sekundärproblem der Neurodermitis auftreten (vgl. GIL, KEEFFE, SAMSON, McCASKILL, RODIN & CRISSON, 1987; WARSCHBURGER & PETERMANN, 1996).

Diesen Ausführungen zur Folge kann das Fazit gezogen werden:

Lassen sich im Zusammenhang mit Neurodermitis Verhaltensstörungen identifizieren, resultieren diese aus einem komplexen Interdependenzverhältnis von Krankheitsbewältigung, Erziehungs- und sozialen Interaktionsprozessen.

#### **1.6.2.2.2 Schulprobleme**

Der starke nächtliche Juckreiz sowie die Nebenwirkungen verschiedener Medikamente können zu Schlaf- und Konzentrationsstörungen führen. Dadurch kann es zu Problemen in der Schule kommen. Deshalb ist es notwendig, die Lehrer über die Erkrankung adäquat zu informieren, um Mißverständnisse zu vermeiden und eine individuelle Förderung des Kindes zu initiieren.

Ein Modell zur individuellen Förderung Jugendlicher, die u.a. unter Asthma aber auch Neurodermitis leiden, stellt das Christliche Jugenddorf in Berchtesgaden dar. Dort werden Kinder und Jugendliche aufgenommen, die aufgrund ihrer Erkrankung eine Behinderung von mindestens 50% aufweisen und Probleme mit der Integration in Schule und soziales Umfeld haben. Neben der medizinischen Betreuung, erlernen die Kinder und Jugendlichen dort in speziellen Asthma- sowie Neurodermitis-Verhaltenstrainings ein adäquates Krankheitsmanagement und werden individuell gefördert. Dies wird durch die dort ansässige Privatschule, in der staatliche Schulabschlüsse absolviert werden können, und ein weites Spektrum an Ausbildungsmöglichkeiten ermöglicht.

---

<sup>12</sup> vgl. RING, PALOS & ZIMMERMANN, 1986

<sup>13</sup> vgl. BRÜCKMANN & NIEBEL, 1995; LANGFELDT, 1995

### 1.6.2.2.3 Schwierigkeiten in der Berufswahl

Planung beruflicher Zukunft bedeutet für Jugendliche immer „Lebensentwürfe ins Unge- wisse“ (HURRELMANN 1989, 55) vorzunehmen. Dies gilt für Jugendliche, die an Neurodermitis erkrankt sind, in besonderem Maße. Ihre Zukunftsperspektive wird nicht nur durch eine schlechte Arbeitsmarktlage negativ beeinflusst, sondern aufgrund der zahlreichen Auslösefaktoren der Neurodermitis sind sie in ihrer Berufswahl einge- schränkt und möglicherweise Vorurteilen von Arbeitgebern und Kollegen ausgesetzt.

Da eine atopische Erkrankung ein Risikofaktor für Berufsdermatosen darstellt, muß der Beruf von Neurodermitis-Patienten sehr sorgfältig ausgewählt werden, da die Neuro- dermitis durch vielfältige berufliche Belastungen ausgelöst werden kann. Um bei der Berufswahl Fehlentscheidungen zu vermeiden, werden an den Arbeitsplatz folgende Ansprüche gestellt (vgl. FUNKE, DIEPGEN & FARTASCH, 1992; ILIEV & ELSNER, 1998; KIEF, 1998; SCHULTE-STRATHAUS, 1993; SCHWANITZ & JOHN, 1997):

- Trockenheit
- Sauberkeit
- Allergenarmut
- Keimfreiheit
- Streßarmut
- Gering manuell

Da der Berufswahl in der Prophylaxe ein zentraler Stellenwert zukommt, sind bei der Berufswahl die Belastungsfaktoren für die Erkrankung genauestens abzuwägen:

*Tabelle 4.* Belastungsfaktoren verschiedener Berufsgruppen (Quelle: GÜHRING, 1992, 48)

<b>Belastungsfaktor</b>	<b>Berufe mit speziellen Belastungen</b>
<b>Allergisierende Belastung</b>	Tierberufe im weitesten Sinne, z.B. Tierarzt, Tierpfleger, Tier- züchter, Veterinärtechniker; Berufe in Gärtnereien, Land- und Forstwirtschaft; Pelz- und Textilberufe, z.B. Kürschner; Berufe des fleisch-, fisch- und milcherzeugenden, verarbeiten- den und verkaufenden Gewerbes.
<b>Mechanische Belastung</b>	Berufe, in denen organische oder anorganische Stäube auf- treten oder in denen mit Sand gearbeitet wird, z.B. Maurer, Fliesenleger, Steinmetz, Landwirt, Bäcker, Müller, Schreiner, Raumpflege, Bergarbeiter; Berufe mit Baumwoll- und Kaffeestaubbelastung.

Fortsetzung Tabelle 4

<b>Belastungsfaktor</b>	<b>Berufe mit speziellen Belastungen</b>
<b>Physikalische Belastung</b>	Berufe, bei denen vorwiegend bei großer Wärme oder in feuchtem Milieu gearbeitet wird, z.B. Schweißer, Hüttenarbeiter, Koch, Bäcker.
<b>Chemische Belastung</b>	Berufe mit häufigem Umgang mit chemischen Substanzen und Metallen und mit häufigem Waschen der Hände sowie mit häufigem Gebrauch von Desinfektionsmitteln, z.B. Chemiarbeiter, Friseur, Masseur, Zahnarzt, Arzt, Krankenschwester, Koch.

Eine konsequente Beachtung dieser Belastungsfaktoren führt dazu, daß zahlreiche Berufe nicht ausgeübt werden können.

Seit den 70er Jahren hat sich die Anzahl der zur Anzeige gebrachten berufsbedingten Hautkrankheiten erhöht und ist mit 34% die häufigste Berufskrankheit. Zusätzlich kommt eine Dunkelziffer nicht zur Anzeige gebrachter berufsbedingter Hauterkrankungen hinzu, die aus den sozialen Konsequenzen dieser Anzeige resultieren. Soziale Konsequenzen werden u.a. in Arbeitsunfähigkeitszeiten und Arbeitsplatzwechsel deutlich (vgl. DIEPGEN, SCHMIDT, SCHMIDT & FARTASCH, 1992; SCHMIDT, DIEPGEN, SCHMIDT & FARTASCH, 1992; SCHULTE-STRATHAUS, 1993).

#### 1.6.2.2.4 Einschränkungen in der Freizeit

Die Erkrankung an Neurodermitis hat für viele Patienten die Konsequenz, zahlreiche Einschränkungen im Freizeitverhalten akzeptieren zu müssen. Diese Einschränkungen resultieren aus

1. Kontaktproblemen zu Gleichaltrigen aufgrund des äußeren Erscheinungsbildes;
2. Vorurteilen gegenüber Jugendlichen, die an Neurodermitis erkrankt sind;
3. spezifischen Auslösereizen, die gemieden werden müssen;
4. aufwendigen Behandlungsmethoden.

(ad 1.) Kontaktprobleme können durch Kommunikationsdefizite und Ängste von Neurodermitis-Patienten auftreten (vgl. WENNINGER, EHLERS, GIELER 1991).

(ad 2.) Vorurteile gegenüber Jugendlichen, die von Neurodermitis betroffen sind, erklären sich durch ungenügende Aufklärung über die Erkrankung, die mitunter fälschlicherweise für ansteckend gehalten wird. Zudem kann ein gesellschaftlich geprägtes Bild von sogenannter „Makellosigkeit“ zu sozialer Isolation führen. Aufgrund dessen kann es zu einer Ausgrenzung betroffener Jugendlicher kommen (vgl. GIELER, STANGIER & ERNST, 1988).



(ad 3.) Spezifische Auslösereize, wie z.B. eine Überempfindlichkeitsreaktion auf Chlor, untersagen das Schwimmen. Ebenso darf Sport nicht zu intensiv ausgeübt werden, da durch starkes Schwitzen der Juckreiz erhöht wird. Handwerkliches Arbeiten ist bei einer starken Ausprägung der Neurodermitis an den Händen nur eingeschränkt möglich.

(ad 4.) Aufwendige Behandlungsmethoden, wie z.B. tägliche Balneophototherapie, nehmen viel Zeit in Anspruch und schränken regelmäßige Freizeitaktivitäten ein.

Weitere Benachteiligungen, die mit Neurodermitis einhergehen können, bisher aber für die Neurodermitis nicht empirisch belegt werden konnten, lassen sich aus Nachteilen für chronisch Erkrankte in folgenden Bereichen ableiten (vgl. PETERMANN, NOEKER & BODE, 1987):

- Alltagsbewältigung
- Krankenhausaufenthalte / Kuren
- Beeinträchtigungen der körperlichen Unversehrtheit
- Identitätsentwicklung und Zukunftsperspektiven
- Selbstbild und Selbstwert
- Existentielle Konfrontation mit Krankheit und Tod

Folgende Abbildung verdeutlicht das Interdependenzverhältnis der in diesem Abschnitt dargestellten psychologischen Aspekte der Neurodermitis.

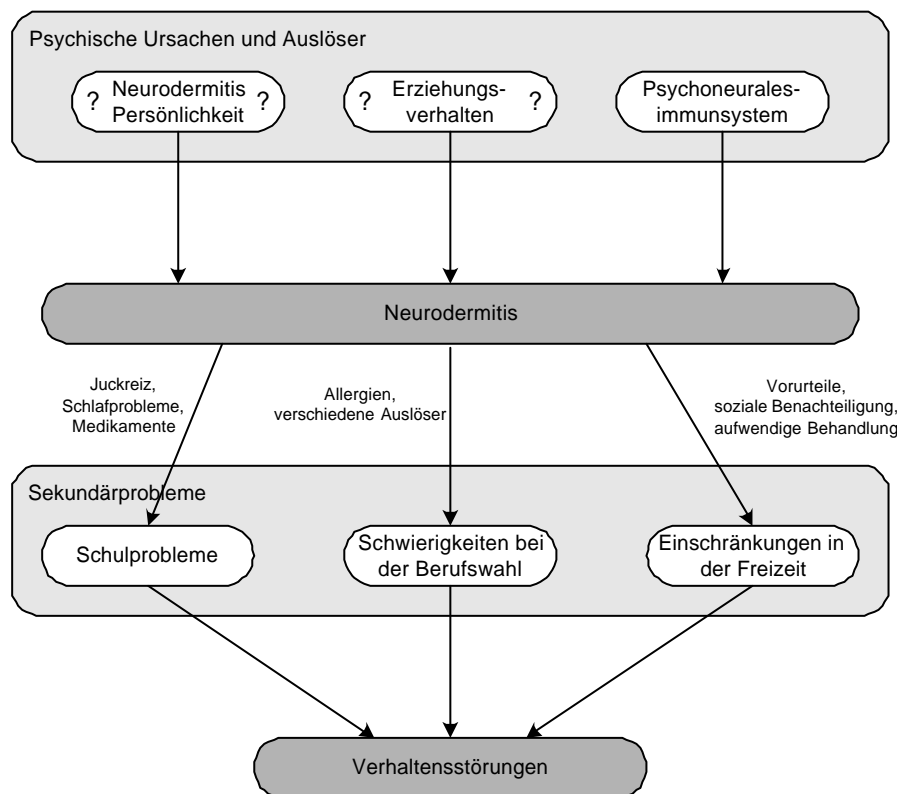


Abbildung 11. Psychologische Aspekte der Neurodermitis

### 1.6.2.3 Gelungene Krankheitsbewältigung

Eine gelungene Krankheitsbewältigung läßt sich nur schwer objektivieren, da das Belastungsprofil des Betroffenen immer einen stark individuellen Charakter vorweist. Dennoch lassen sich Kriterien identifizieren, die das Resultat einer gelungenen Krankheitsbewältigung charakterisieren (vgl. BEUTEL, 1988):

- Aufrechterhaltung und Steigerung des Selbstwertgefühls
- Erhaltung einer angemessenen emotionalen Balance
- Realitätsgerechte Assimilation der Erkrankung
- Erhalt bzw. Wiederaufbau signifikanter Beziehungen
- Anstrengungen zur möglichen Erhaltung der Körperfunktionen
- Erzielung eines akzeptablen Lebensstils

Da einer gelungenen Krankheitsbewältigung der Neurodermitis ein zentraler Stellenwert für die Entwicklung und Lebensqualität Betroffener zukommt, muß ein wichtiges Ziel von verhaltensmedizinischen Interventionsmaßnahmen die Vermittlung und das Trainieren adäquater Copingstrategien sein.

## 1.7 Fazit

Mit diesem Kapitel über die pathophysiologischen Grundlagen der Neurodermitis wurde gezeigt, daß diese chronische Erkrankung durch ein komplexes Bedingungsgefüge von Symptomen, Verlaufsformen, Ursachen, Auslösern, Behandlungsmethoden sowie psychologischen Aspekten charakterisiert ist (zusammenfassende Übersicht s.a. *Abbildung 12.*).

Dementsprechend ist es notwendig, Behandlungsmethoden zu optimieren, die dem Neurodermitis-Patienten Wissen über dieses komplexe Bedingungsgefüge vermitteln, seine Selbstverantwortung und Compliance stärken sowie seine Krankheitsbewältigung verbessern. Ein Modul dieser Behandlungsmethoden, die in Form von Verhaltenstrainingsprogrammen der Verhaltensmedizin zugeordnet sind, kann in Form adäquater Entspannungsverfahren vorliegen, die Thema der folgenden Kapitel sind.

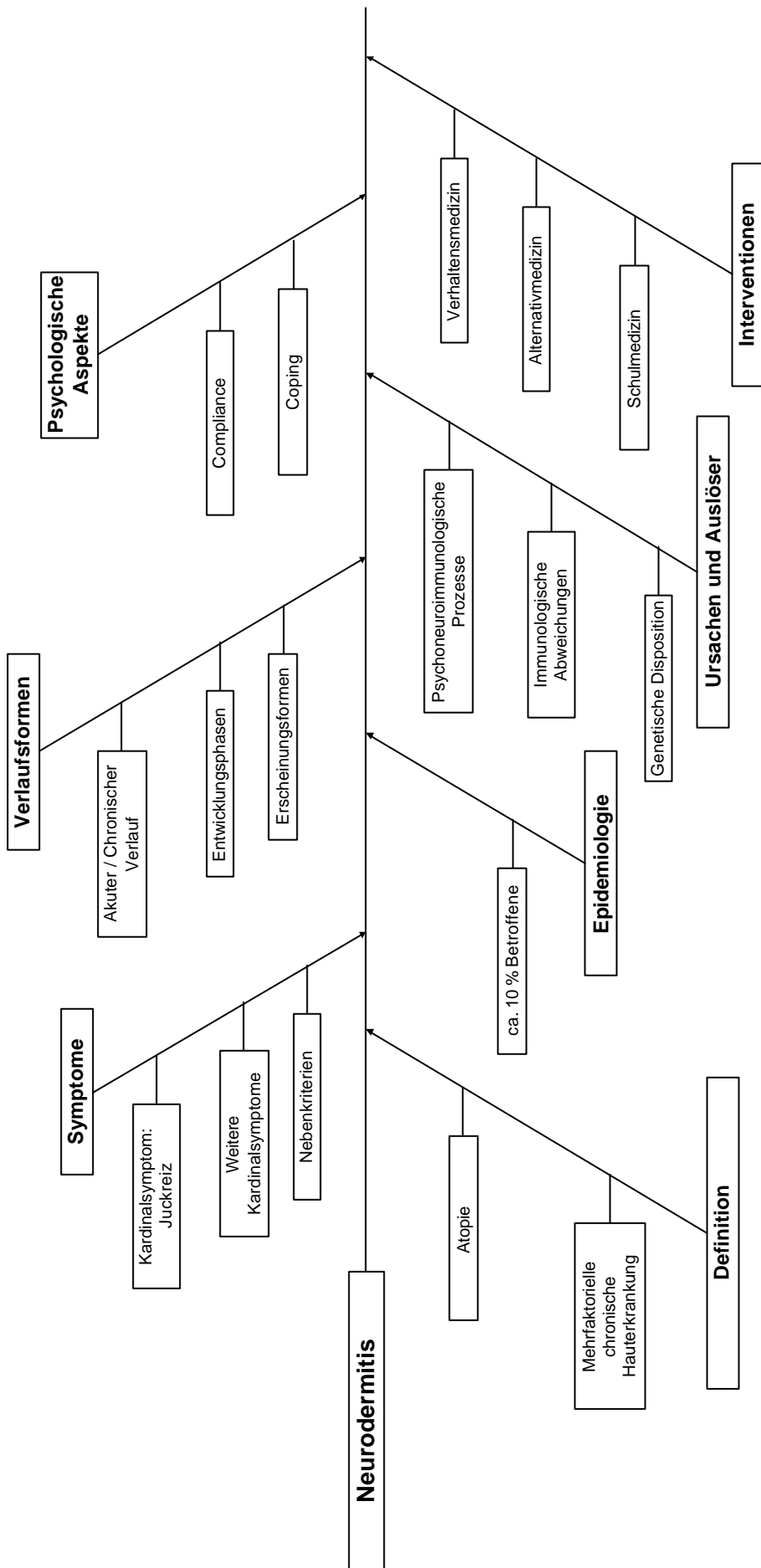


Abbildung 12. Grundlagen der Neurodermitis

## 2 Grundlegende Aspekte von Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren werden häufig für die unterschiedlichsten Zwecke, wie Erholung, Vorbereitung auf Leistungssituationen, Abbau von Ängsten oder in medizinischen Behandlungsmethoden, eingesetzt und haben aufgrund ihrer Verbreitung durch Fachliteratur wie Laienpresse mittlerweile einen selbstverständlichen Stellenwert im Alltag eingenommen. So gibt es zahlreiche Verfahren, die differenziert werden können, in empirisch belegte Verfahren und unseriöse, z.T. esoterische Verfahren. Unseriöse Verfahren werden u.a. in Mandalas malen oder esoterischen Tänzen deutlich. Zu empirisch belegten Verfahren gehören das Autogene Training, die Progressive Muskelentspannung und das Biofeedback. Diese empirisch belegten Entspannungsverfahren werden seit ca. 70-80 Jahren in Verhaltenstherapien und medizinische Behandlungsmethoden integriert, da sie verschiedene psychophysiologische Wirkungen ausüben.

### 2.1 Psychophysiologische Wirkungen von Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren werden eingesetzt, um Einfluß auf den psychophysiologischen Spannungszustand zu nehmen, da diese Verfahren psychotrope (psychische Veränderungen) sowie somatrophe Wirkungen (körperliche Veränderungen) ausüben. Diese Auswirkungen können Einfluß nehmen auf verschiedenste psychische, somatische sowie psychosomatische Erkrankungen.

Die psychophysiologischen Wirkungen von Entspannungsverfahren werden durch lernpsychologische Prozesse hervorgerufen. Deshalb müssen Entspannungsverfahren über einen längeren Zeitraum erlernt und geübt werden.

#### 2.1.1 Psychotrope Wirkungen

Psychische Wirkungen äußern sich emotional sowie kognitiv und führen zu Verhaltensänderungen. Emotionen werden nach Entspannungsverfahren schwerer ausgelöst, ebenso werden unangenehme Gefühle abgebaut und angenehme Gefühle aufgebaut. Auf kognitiver Ebene kommt es zu erhöhtem Konzentrationsvermögen und verbesserter Gedächtnisleistung. So zeigte eine Untersuchung mit verhaltensauffälligen Kindern im Grundschulalter, daß ein für Kinder adäquates Entspannungsverfahren, nämlich die Kapitän-Nemo-Geschichten von PETERMANN (1996), in die das Autogene Training integriert ist, eine problematische Hausaufgabensituation entschärfen kann und dazu führt, daß die Kinder sehr viel ruhiger und konzentrierter ihre Aufgaben erledigen als in Situationen, in denen sie sich vorher nicht entspannen konnten (vgl. PETERMANN, ZIMMERMANN & MENZEL, 1998).

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß Entspannungsverfahren auf Persönlichkeitsvariablen Einfluß nehmen. Sie tragen dazu bei, daß

- eine Verbesserung des Selbstkonzeptes dahingehend erzielt wurde, daß eine höhere Korrelation zwischen realem und idealem Selbstbild auftritt (KRÖNER & BEITEL, 1981; KRÖNER & STEINACKER, 1980).
- Angst und Sorgen reduziert werden (PETZOLD, REINDELL, FERNER & SCHMITZ, 1978).

- Patienten mit funktionellen psychosomatischen Erkrankungen eine anhaltende Besserung der Beschwerden erzielen konnten (DOUBRAWA, 1984; EGGER, 1981).
- sich das allgemeine Wohlbefinden, die Leistungsorientierung und die Orientierung nach außen steigert (SCHRAPPER & MANN, 1985).
- Befindlichkeitsverbesserungen bei Nervosität und depressiver Verstimmung erzielt werden können (BÜHLER & BIESENECKER-FJORNESS, 1989).

Aber: Trotz vielfältiger Untersuchungen, die die Wirkungen von Entspannungsverfahren belegen, bestehen offene Forschungsfragen bezüglich des Einsatzes von Entspannungsmethoden als Behandlungsmethode bei psychosomatischen Erkrankungen hinsichtlich der differentiellen Indikation (vgl. DOUBRAWA, 1992).

### 2.1.2 Somatrophe Wirkungen

Die physiologischen Wirkungen von Entspannungsverfahren treten in neuromuskulären, kardiovaskulären, respiratorischen, elektrodermalen und zentralnervösen Veränderungen zu Tage.

*Neuromuskuläre Veränderungen* äußern sich in einer Senkung des Muskeltonus und Veränderung der Reflex-Tätigkeit. Hervorgerufen werden diese Reaktionen, indem durch den Einsatz von Entspannungsverfahren die Abnahme aktiver motorischer Einheiten erzielt wird. Eine derartige Absenkung afferenter Reize hat zur Konsequenz, daß stimulierende Einflüsse des Gehirns auf das motorische System, die efferenten Reize, reduziert werden. Der Entspannungszustand zieht die Erschlaffung der Muskulatur nach sich und wird spürbar in einem Schweregefühl.

*Kardiovaskuläre Veränderungen* werden deutlich in einer Vasodilatation und Senkung der Herzrate sowie des Blutdruckes. Lernprozesse bei Entspannungsverfahren führen zu einer Gefäßerweiterung (Vasodilatation), die einen vermehrten Blutfluß bedingt und sich in einem Wärmegefühl äußert. So kann durch den Einsatz von Entspannungsverfahren die Durchblutung der Hände und Finger signifikant erhöht werden (vgl. KONZETT, FRISCHMANN & PESCHEL, 1979) (s.a. Abschnitt 2.2.2.1). Die Vertiefung des Wärmegefühls gelingt durch imaginative Vorstellungen, die den Lernprozeß unterstützen. Im Verlaufe dieses Lernprozesses, im Sinne der klassischen Konditionierung, kommt es zur Senkung der Herzrate um ca. 4-8 Pulsschläge pro Minute und zur Senkung des arteriellen Blutdruckes. Diese Blutdrucksenkung ist in verschiedenen Untersuchungen bei Hypotonikern belegt worden (vgl. JOHNSTON, 1986; PATEL, MARMOT, TERRY, CARRUTHERS, HURT & PATEL, 1985).

*Respiratorische Veränderungen* bewirken eine Abflachung der Atmung und die Absenkung der Atemfrequenz.

*Elektrodermale Veränderungen* ergeben sich aus der Beruhigung des sympathischen Nervensystems. Die dadurch bedingte Reduktion der Schweißproduktion ist verantwortlich für die Abnahme der Hautleitfähigkeit und die Zunahme des Hautwiderstandes.

*Zentralnervöse Veränderungen* beziehen sich auf die Auswirkung von Entspannungsverfahren auf hirnelektrische Aktivitäten, die mit dem EEG gemessen werden. Das Aktivierungsniveau wird mit unterschiedlichen Wellenformen des EEG's beschrieben. Befindet sich eine Person in einem angeregten Wachzustand, äußert sich diese hirnelektrische Aktivität durch Beta-Wellen, geht sie in einen Schlafzustand über, wird dies durch Theta-Wellen meßbar. Die hirnelektrische Aktivität des Entspannungszustandes ist gekennzeichnet durch Alpha-Wellen (vgl. VAITL, 1993a; PETERMANN, 1996).

Entspannungsverfahren nehmen weiterhin Einfluß auf den Plasma-Kortison-Spiegel sowie die Anzahl der Leuko-, Lympho-, und Monozyten. Allerdings können zum jetzigen Zeitpunkt noch keine detaillierten Aussagen über psychoneuroimmunologische Prozesse bei Entspannungsinterventionen gemacht werden, da bisher keine ausreichenden Studien vorliegen (vgl. KRAUSE, 1990; SCHULZ & SCHULZ, 1997; TAUBE, BAUMGÄRTNER & EBERT, 1995).

Daß die physiologischen Wirkungen nicht nur kurzfristig während und nach der Entspannung auftreten, zeigt eine Untersuchung von STEPTOE (1988): Wird das Entspannungsverfahren über einen längeren Zeitraum eingeübt (2,5 Jahre), halten die Wirkungen auch noch nach weiteren 1,5 Jahren an. Bei der Beurteilung dieses Ergebnisses sollte allerdings beachtet werden, daß dafür u.a. auch Einstellungsänderungen der Patienten verantwortlich sein können. Folglich kann nicht genau unterschieden werden, ob es sich um eine rein physiologisch hervorgerufene Veränderung handelt oder ob vielmehr psychotrope Wirkungen der Entspannungsverfahren verantwortlich sind. In Untersuchungen wurde gezeigt, daß durch das Erlernen von Entspannungsverfahren Veränderungen in der Gesundheitskontrollüberzeugung dahingehend auftreten, daß die Patienten mehr Vertrauen in ihre eigenen Kompetenzen, mit der Erkrankung umzugehen, erhalten haben. Dies hat zur Folge, daß gesundheitlich fördernde Verhaltensweisen stärker eingesetzt werden (vgl. OHM, 1988).

#### **2.1.2.1 Erhöhung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren**

Die kardiovaskulären Auswirkungen von Entspannungsverfahren führen zu Veränderungen der Hautoberflächentemperatur während der Durchführung von Entspannungsverfahren. Aufgrund der durch die Vasodilatation verbesserten Durchblutung fließt in den peripheren Adern mehr Blut, so daß es zu einer Erwärmung der Haut kommt. Ursächlich für die verbesserte Durchblutung ist eine Veränderung im Sympathocotonus, die dafür sorgt, daß die Ausschüttung adregener Transmitter reduziert wird. Dies sorgt in Zusammenhang mit der Blutdruckwelle zu einer Erweiterung der peripheren Arterien. Dadurch fließt das Blut langsamer durch die Arterie, wodurch die Wärmetransportzahl steigt (vgl. DIEHL, 1992).

Verschiedene Untersuchungen über die Veränderung der Wärmetransportzahl zeigen, daß beim Einsatz vom Autogenen Training (BAUMGARTL, 1980; DIEHL, 1991; SCHRANZ, 1973; TRESS, 1973)

- ein kontinuierlicher Anstieg der Wärmetransportzahl bis zu einem stabilen erhöhten Wert während der Entspannung eintritt;
- Schwankungen in der Wärmetransportzahl von der Entspannungstiefe abhängen;
- diese Veränderungen in der Wärmetransportzahl im Ruhezustand nicht zu beobachten sind.

Eine Veränderung der Wärmetransportzahl ist zwar nicht gleichbedeutend mit einer Veränderung der Hautoberflächentemperatur, es treten aber Interdependenzen auf.

TAUBE, BAUMGÄRTNER & EBERT (1995) fanden eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur durch das AT bei Patienten mit Alopecia areata (kreisförmiger Haarausfall) von 0,5-2,1 Grad Celsius.

Durch Hypnose konnten SEIKOWSI, WEBER & HAUSTEIN (1995) bei Patienten mit progressiver Sklerodermie (fortschreitende Verhärtung und Verkürzung der Haut mit Ausweitung auf die Eingeweide) die Hautoberflächentemperatur im Mittel um 3,9 Grad C erhöhen. Mit Hilfe des Autogenen Trainings erreichten die Patienten durchschnittlich eine Erhöhung um 1,9 Grad C.

#### **2.1.2.2 Senkung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren**

Die Erhöhung der Hautoberflächentemperatur kann durch adäquate Kühlesuggestionen umgekehrt werden, so daß eine Senkung der Hautoberflächentemperatur erzielt wird. Eine Senkung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren ist z.B. sinnvoll bei Neurodermitis, da eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur Juckreiz auslösen und damit langfristig die weitere Symptomatik der Neurodermitis verschlechtern kann (s.a. Abschnitt 1.4.2.3 und 4.1).

Diese Senkung der Hautoberflächentemperatur wurde durch verschiedene Studien bezüglich der Hypnose belegt (vgl. KLINE, 1953; SACERDOTE, 1965; TWERSKY & NARR, 1974) und ist so auch für das Autogene Training denkbar. Physiologisch hervorgerufen wird die Senkung der Hautoberflächentemperatur möglicherweise durch eine Vasokonstriktion. Dabei verengen sich die Gefäße, wodurch weniger Blut durch die peripheren Adern fließt. Diese Veränderung der Vasomotorik wird vermutlich durch das autonome Nervensystem gesteuert. Bisher sind jedoch die genauen Mediatoren der Kühlesuggestion nicht belegt worden (vgl. MOHR, 1993).

Eine von MOHR (1993) in das Autogene Training integrierte Kühlevisualisierung führte zu einer Senkung der Hautoberflächentemperatur, die allerdings von den Patienten nicht wahrgenommen werden konnte, sondern ausschließlich objektiv meßbar war. STANGIER (1987) hält das Biofeedback (s.a. Abschnitt 2.2.3) durch die direkte Rückmeldung für das überlegene Entspannungsverfahren zur Vermittlung der Kühle, da so eine Verstärkung der erreichten Wirkung erzielt wird.

### 2.1.3 Wirkungen auf die Interozeption

Interozeption bezeichnet die Wahrnehmung eigener Körperempfindungen, die durch Entspannungsverfahren sensibilisiert werden. Differenziert werden die Propriozeption und Viszerozeption.

*Propriozeption* bezieht sich auf die Wahrnehmung von Reizen aus Muskeln, Gelenken und Gewebe. Eine Erhöhung der somatischen Sensibilität führt dazu, daß die Wirkung der Entspannung z.B. an der Hautoberfläche als Wärme und in der Muskulatur als Schwere empfunden wird.

*Viszerozeption* beschreibt die Wahrnehmung von Signalen aus den Hohlorganen und ist ausschlaggebend für Schmerzempfindungen.

Die Interozeption ist für die Entspannung von hoher Bedeutung, da Entspannungsverfahren gezielt die Aufmerksamkeit auf die Wahrnehmung von Körperprozessen lenken, um auf psychophysiologische Prozesse Einfluß nehmen zu können. Dies geschieht auf den drei Reaktionsebenen

- perzeptuelle (z.B. Wahrnehmung von Wärmesensationen),
- affektive (Bewertung der Sensationen) und
- kognitive (Interpretation der Auswirkung) Ebene.

Dabei ist anzunehmen, daß Körpersensationen deutlicher durch Prozesse der Symbolisierung und Einflüsse aus dem sozialen Umfeld bestimmt werden, als durch die eigentlichen Hinweisreize aus dem Körperinneren (vgl. VAITL, 1993a).

Die Interozeption kann durch den Einsatz von Entspannungsverfahren verbessert und vertieft werden. Dies ist insbesondere für die Behandlung chronischer Erkrankungen von Nutzen. Denn eine verbesserte Selbstwahrnehmung führt dazu, daß frühzeitig erste Anzeichen für eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes wahrgenommen und dadurch regulierende Maßnahmen ergriffen werden können (vgl. BÖLLE, 1987; TARDY, 1992). Ebenso können beispielsweise Anzeichen für einen Herzinfarkt oder Krebs früher wahrgenommen werden und damit die Heilungschancen wesentlich verbessert werden. „Die fehlende analytische Sensibilität zu innerkörperlichen Vorgängen seitens der Patienten, gepaart mit der gestörten Kommunikation zwischen Arzt und Patient, erschwert die Diagnosestellung und Krankheitsbehandlung seitens des Arztes und kann lebensbedrohliche Folgen für den Betroffenen haben“ (TARDY, 1992, 301).

Die Interozeption kann effektiv durch den Einsatz von Biofeedback (s.a. Abschnitt 2.3.3) gesteigert werden. Über die Rückmeldung von physiologischen Prozessen wird der Patient sensibilisiert und kann z.B. in einem Verhaltenstrainingsprogramm (s.a. Abschnitt 1.5.3.3) diese Wahrnehmung vertiefen und Verhaltensalternativen erlernen.

Folgende Abbildung skizziert die psychophysiologischen Wirkungen von Entspannungsverfahren:



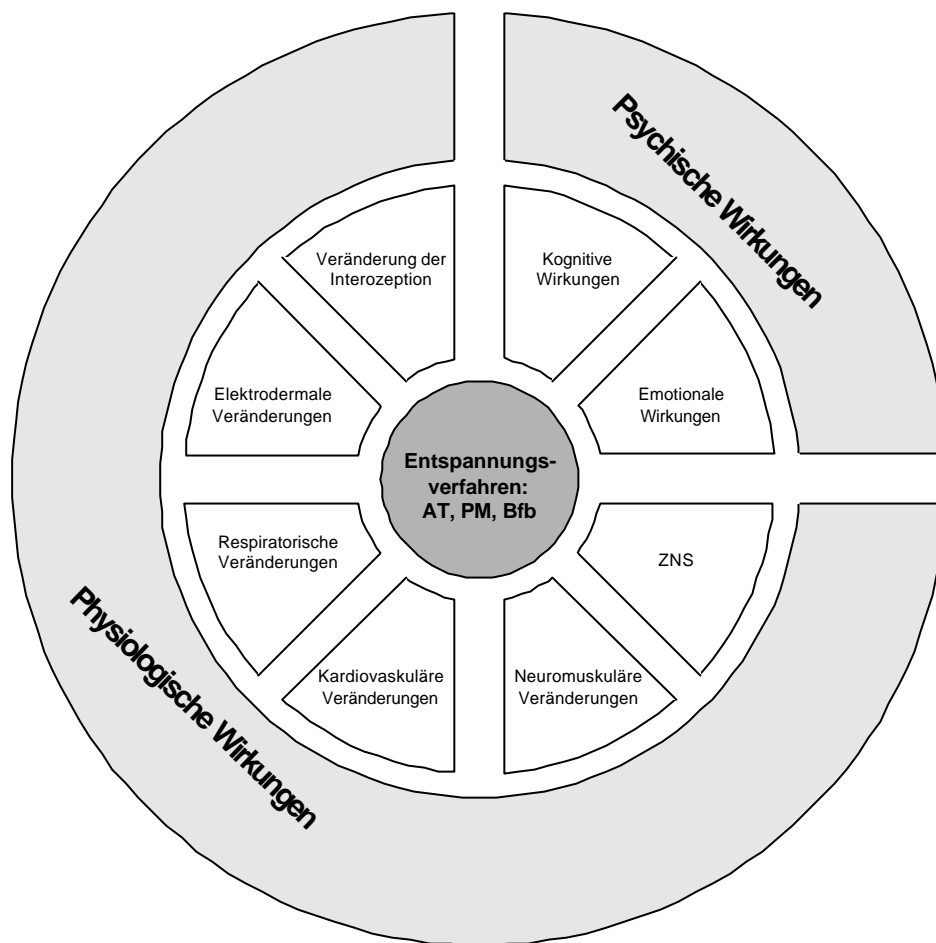


Abbildung 13. Psychophysiologische Wirkungen von Entspannungsverfahren

## 2.2 Entspannungsmethoden

Aufgrund der positiven Wirkungen, die Entspannungsverfahren in den unterschiedlichsten Bereichen entfalten, sind eine Vielzahl von Entspannungsmethoden entwickelt worden. Diese lassen sich, wie bereits erwähnt, in empirisch untersuchte Verfahren und unseriöse Formen der Entspannung differenzieren. Im Rahmen dieser Arbeit werden empirisch belegte Verfahren betrachtet, die zur Behandlung von chronischen Erkrankungen eingesetzt werden. Hierzu zählen das Autogene Training, das einen zentralen Stellenwert einnimmt, die Progressive Muskelrelaxation und das Biofeedback.

### 2.2.1 Das Autogene Training

Das „Autogene Training“ (AT) wurde in den 20er Jahren von Johannes Heinrich Schultz als Alternative zur Hypnose entwickelt. Während der Proband bei der Hypnose abhängig vom Therapeuten ist, erzielt der Patient beim AT Entspannungsreaktionen durch eine konzentrierte Selbstentspannung. Dementsprechend werden über kognitive Trigger Entspannungsreaktionen ausgelöst. Der Patient soll sich durch die Konzentration auf eigene physiologische Vorgänge in einen Versenkungszustand bringen, der zu einer Umschaltung von der Sympathikusaktivität zur Parasympathikusaktivität des vegetativen Nervensystems führt. Dies unterstützt die Entspannung, da der Sympathikus Funktionen

fördert, die für Leistung und Aktivierung notwendig sind, während der Parasympathikus alle Vorgänge unterstützt, die zur Erholung und Entspannung notwendig sind (vgl. SCHUMACHER, 1997).

Das Autogene Training wurde in der Verhaltenstherapie zunächst nicht beachtet. Dies findet seine Begründung darin, daß die klassische Verhaltenstherapie ein enges behavioristisches Verständnis hatte und deshalb die Progressive Muskelrelaxation (s.a. Abschnitt 2.2.2) eingesetzt wurde, die im Rahmen der Systematischen Desensibilisierung weiterentwickelt und in die Verhaltenstherapie integriert worden ist. Zu diesem Zeitpunkt wurde das AT als ein mentalistisches Verfahren angesehen. Erst durch die kognitive Wende in der Verhaltenstherapie und der damit einhergehenden Erweiterung des Konzeptes der Verhaltenstherapie fand das Autogene Training Einzug in die Verhaltenstherapie. Diese Einleitung der kognitiven Wende ist darauf zurückzuführen, daß das Verhalten als kognitiv gesteuert angesehen wurde (MEICHENBAUM, 1979). Auch SCHULTZ (1976) beschreibt eine Affinität des AT zur Verhaltenstherapie. Das AT wird eingesetzt, um Störungen direkt zu behandeln und hat das Verlernen von Störungen bzw. Erlernen von Verhaltensalternativen zum Ziel. Dies kommt insbesondere in formelhaften Vorsatzbildungen zum Ausdruck (vgl. DOUBRAWA, 1992). Die Erfolge, die mit dem AT erzielt werden können, hängen im wesentlichen von der Mitarbeit der Patienten ab. Deshalb ist es notwendig den Patienten, die Bedeutung der Methode für die Behandlung zu vermitteln und ihnen ihre Eigenverantwortung bewußt zu machen. In Verhaltenstrainingsprogrammen kommt dem AT eine unterstützende Wirkung zu, wie z.B. beim Training mit aggressiven Kindern (vgl. PETERMANN & PETERMANN, 2000).

Das AT gehört zu den empirisch geprüften Behandlungsformen, dessen Hauptprinzipien sind:

- Reduktion und Dämpfung extero- und interozeptiver Reizung;
- Kognitive Aktivität in Form von passiver Konzentration;
- Mentale Wiederholung psychophysiologischer Selbstinstruktionen.

Die Wirkung des AT beruht dementsprechend auf der Suggestion körperlicher Veränderungen und besteht aus den drei Übungskomplexen: (1) psychophysiologische Standard (Unterstufen-) Übungen, (2) meditative (Oberstufen-) Übungen und (3) spezielle Übungen.

In der Praxis werden am häufigsten die Unterstufenübungen eingesetzt, zu denen die Schwere-, Wärme-, Herz-, Atem-, Sonnengeflecht- und Stirnübung gehören. Integriert werden nicht selten spezifische Vorsatzformeln, die auf Gefühle und Verhaltensweisen Einfluß nehmen. Diese Formeln sollen immer positiv formuliert und leicht zu merken sein, wie z.B. die Vorsatzformel bei Konzentrationsstörungen: „Konzentriert, läuft's wie geschmiert!“.

Als Ziele des AT formulierte SCHULTZ (1976):

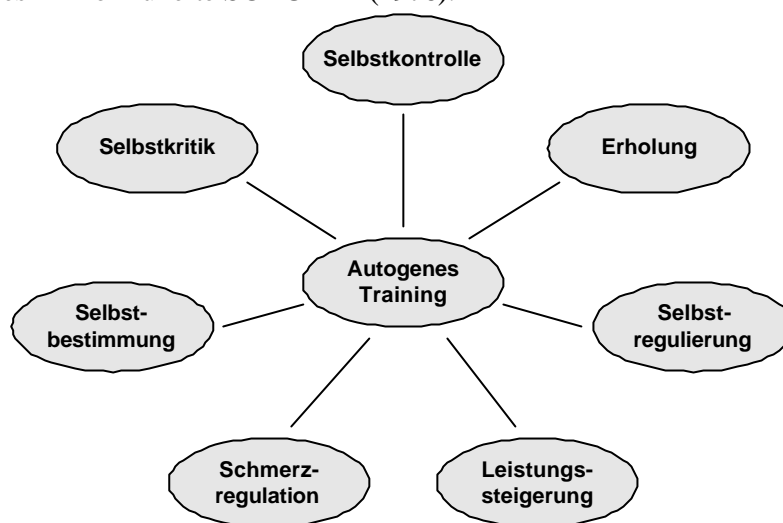


Abbildung 14. Ziele des Autogenen Trainings

Im Rahmen der Klassifikation therapeutischer Leistungen in der stationären medizinischen Rehabilitation sind als Ziele des AT Streßbewältigung und psychovegetative Stabilisierung festgelegt worden (vgl. SCHUMACHER, 1997).

Das AT entfaltet durch lernpsychologische Prozesse seine Wirkung, bei denen sowohl das klassische als auch operante Konditionieren eine Rolle spielen. Klassische Konditionierungseffekte werden durch das Therapiesetting erreicht, indem das Verfahren ritualisiert und unter standardisierten Bedingungen durchgeführt wird. Zu diesen standardisierten Bedingungen gehören z.B. ruhiger, abgedunkelter Raum, bequeme Haltung und Kleidung, Monotonisierung und Rhythmisierung der Formeln sowie eine eher monotone Stimme des Therapeuten. Operantes Konditionieren kommt dann zum Tragen, wenn die Patienten durch die Entspannungswirkungen positiv verstärkt werden, d.h. sich zum einen erholter und wohler fühlen, zum anderen aber Einfluß auf ihre Erkrankung nehmen.

Das AT kann sowohl als Behandlungsmethode bei verschiedenen psychischen, psychosomatischen und somatischen Erkrankungen als auch zur Gesundheitsprophylaxe eingesetzt werden (vgl. RAUDSZUS-NOTHDURFTER, 1992).

### 2.2.2 Progressive Muskelrelaxation

Die „Progressive Muskelrelaxation“ (PM) wurde 1929 von dem amerikanischen Psychologen Edmund Jacobsen entwickelt, der Ruhe als Heilmittel betrachtete. In den 40er und 50er Jahren wurde dieses Entspannungsverfahren von Wolpe im Rahmen in der von ihm entwickelten „Systematischen Desensibilisierung“ weitergeführt und ist in der heutigen Zeit ein fester Bestandteil von Verhaltenstherapien.

Die Ruhe wird erreicht, indem die neuromuskulären Aktivitäten gesenkt werden, wodurch eine Beruhigung des zentralen Nervensystems erzielt wird. Der Patient soll lernen, die Ruhe wahrzunehmen, indem er willentlich den Muskeltonus senkt. Dieses Entspannungsverfahren führt bei den Probanden dazu, die unterschiedlichen Empfindungen zwischen körperlicher An- und Entspannung deutlicher wahrzunehmen und sich schließlich völlig tief entspannen zu können. Es wird als „progressiv“ bezeichnet, da Schritt für Schritt die verschiedenen Muskelgruppen nacheinander fest angespannt und anschlie-

ßend völlig entspannt werden. Dies führt zu dem sogenannten Kontrasteffekt (vgl. BERNSTEIN & BORKOVEC, 1990). Die Anspannung der einzelnen Muskelgruppen beträgt jeweils 5-7 Sekunden. Die Entspannungsphase dauert etwa 30 Sekunden, ihr folgt wieder Anspannung. Bei regelmäßigem Training kann die Anspannungsphase verkürzt werden, indem mehrere Muskelgruppen zusammengefaßt werden, wodurch der Entspannungszustand schneller erreicht wird. Darauf aufbauend erlernt der Patient die differentielle Entspannung, bei der er die Muskulatur abwechselnd an- und entspannt, die z.B. für die Behandlung chronischer Rückenschmerzen relevant ist.

Im Vordergrund steht dabei nicht die maximale Entspannung, sondern der Aufbau einer Sensitivität der Muskulatur für minimale Kontraktionen. Dies dient dazu, die Interozeption für endogene physiologische Prozesse zu erhöhen, damit der Patient frühzeitig Veränderungen erkennt und Krankheitsschüben vorbeugen kann.

Die PM ist leicht erlernbar und in zahlreichen Alltagssituationen einsetzbar. „Bereits Jacobson erkannte, daß Entspannung nur dann dauerhaft für den Patienten nutzbar wird, wenn sie problemlos in den Alltag integriert werden kann. Sein Ziel war deshalb, den Patienten Techniken an die Hand zu geben, mit deren Hilfe sie während völlig normaler Alltagssituationen in die Lage versetzt wurden, sich intensiv zu entspannen“ (WEINZIERL & HAAG, 1992, 281). Dabei muß betont werden, daß die Progressive Muskelrelaxation in ihrer Anwendung flexibel ist, somit in unterschiedlichen Formen durchgeführt und in Abhängigkeit zur behandelnden Störung und Persönlichkeit des Patienten verändert werden kann.

Die PM gehört zu den Entspannungsverfahren, deren Wirkung durch Studien am Besten untersucht ist und dementsprechend sehr häufig eingesetzt wird (vgl. PETERMANN, HERMANN, KIMM & REINARTZ, 1997). Als klinische Behandlungsmethode ist die PM u.a. belegt für folgende Erkrankungen bzw. Störungen (vgl. HAMM, 1993; DSM-IV, 1996; WEINZIERL & HAAG, 1992):

- Angststörungen
- Schmerztherapie
- Essentielle Hypotonie
- Schlafstörungen
- Spannungskopfschmerz
- Streßimmunisierung
- Konzentrationsschwierigkeiten

### **2.2.3 Biofeedback**

Es gibt verschiedene Biofeedbackverfahren, denen allen zu Grunde liegt, daß die biologischen Körperfunktionen apparativ erfaßt und dem Patienten zurückgemeldet werden. Dies geschieht meist über akustische oder optische Signale. Biofeedback entfaltet seine Wirkung aufgrund von Lernprozessen im Sinne der klassischen sowie operanten Konditionierung.

In den 60er und 70er Jahren fand das Biofeedback großen Zulauf, da die Erkenntnis, daß das autonome Nervensysteme durch Lernprozesse beeinflusst werden kann, als

Sensation galt. Denn: „Mit diesen Befunden war die Erkenntnis verbunden, daß das Nervensystem nicht autonom ist“ (RIEF, HEUSER & FICHTER, 1996, 44). So wurde seine Wirksamkeit für verschiedene Erkrankungen nachgewiesen, u.a.:

- Epilepsie durch eine Verschiebung der Gleichspannung im EEG (DAUM, ROCKSTROH, BIRBAUMER, ELBERT, CANAVAN & LUTZENBERGER, 1993);
- Inkontinenz aufgrund einer Verbesserung der Beckenbodenmuskulatur (McINTOSH, FRAHM, MALLET & RICHARDSON, 1993);
- Migräne durch die Beeinflussung des zerebralen Blutflusses (McGRADY, WAUQUIER, McNEIL & GERAD, 1994);
- Chronische Rückenschmerzen durch die Senkung der Hyperreaktivität spezifischer Muskelgruppen (FLOR & BIRBAUMER, 1993);
- Dystone Lähmungserscheinungen (BASMAJIAN, 1989);
- Tinnitus, indem eine verspannte Kiefermuskulatur sowie Hals-Nacken-Muskulatur entspannt wird (GOEBEL, 1994);
- Asthma bronchiale durch Vergrößerung des Bronchialdurchmessers (MAß, RICHTER, & DAHME, 1989).

Das Biofeedback bietet insbesondere dem Patienten, der an den Entspannungswirkungen zweifelt und deshalb das AT und die PM nur schwer erlernen kann, die Möglichkeit einen direkten Zugang zur Wirkungsweise zu bekommen und über die erzielten Erfolge motiviert zu werden (vgl. JUNGNITSCH & KÖHLER, 1992).

Biofeedback ist in seiner Wirkung auf einige chronische Erkrankungen zwar belegt und findet bei den Patienten aufgrund seiner Wirksamkeit eine hohe Akzeptanz, kommt jedoch seltener zum Einsatz als andere Entspannungsverfahren. Diese Ablehnung des Biofeedback wird damit begründet, daß (vgl. RIEF, HEUSER & FICHTER, 1996),

- es nicht mehr im Trend der psychotherapeutischen Behandlung liegt;
- seine empirische Erforschung noch unzureichend ist;
- die Behandlung zu stark standardisiert ist;
- das Setting in der Anwendung unfreundlich ist (zu lange Vorbereitungszeit sowie hohe technische Fehleranfälligkeit);
- einfachere Verfahren ebenso effektiv sind;
- einerseits die Wirkungen ausschließlich durch die Zuwendung des Therapeuten hervorgerufen werden, andererseits die Technik die therapeutische Beziehung stört.

Bei der Anwendung des Biofeedbacks muß beachtet werden, daß eine ausschließliche technische Rückmeldung der physiologischen Reaktionen keine anhaltenden Effekte hervorrufen kann, sondern immer eine Einbettung in den verhaltenstherapeutischen Kontext gegeben sein muß.

Desweiteren kann es beim Biofeedback nachteilig sein, daß die Entspannungswirkungen durch apparative Hilfsmittel vermittelt werden, da es so schwierig wird, eine Generalisierung in den Alltag und eine selbständige Anwendung zu erreichen.

### 2.3 Fazit

Entspannungsverfahren wie das AT oder die PM sind seit ca. 70 Jahren fester Bestandteil von Verhaltenstherapien, Verhaltenstrainings, Psychotherapien und medizinischen Behandlungsformen, um chronische Erkrankungen und psychische Störungen zu behandeln oder vorzubeugen. Beides sind traditionelle Verfahren, die nicht im Rahmen einer Psychotherapieschule entwickelt worden und älter als die moderne Verhaltenstherapie sind.

Obwohl beide Verfahren in ihrer Anwendung vollkommen unterschiedlich sind, treten gleiche physiologische wie psychologische Wirkungen auf. Folglich erzielen sie in der Behandlung von psychosomatischen Erkrankungen ähnliche Ergebnisse (vgl. SHAPIRO & LEHRER, 1980). Die Progressive Muskelentspannung ist zu Beginn allerdings leichter zu erlernen und kann damit kurzfristig schneller Ergebnisse erzielen. Längerfristig scheint das Autogene Training höhere Behandlungserfolge zu erzielen, so daß eine Kombination beider Verfahren in mehrfacher Hinsicht sinnvoll erscheint (vgl. OHM, 1992):

- Nutzen des Entspannungszugangs über die Willkürmuskulatur als auch über kognitive Prozesse;
- Höhere Motivation, da die Entspannungswirkungen schneller wahrgenommen werden;
- Geringe Abbruchquote, da den individuellen Bedürfnissen nach einem spezifischen Entspannungsverfahren Rechnung getragen wird. Von 420 Patienten, die eine Kombination beider Verfahren erlernt haben, entschieden sich auf die Frage, mit welchem Verfahren weiter gearbeitet werden soll,
  - 30% für das Autogene Training,
  - 26% für die Progressive Muskelrelaxation,
  - 26% für eine Kombination,
  - 18% für eine wechselnde Anwendung.

Dies macht deutlich, daß es keine eindeutige Bevorzugung eines Verfahrens gibt.

Das Biofeedback ist in den 60er und 70er Jahren als effektive Behandlung zunächst als eine Art „Wunderwaffe“ hinzugekommen, wird aber aufgrund der dargestellten Einschränkung in der alltäglichen Anwendung und geringen Generalisierungsmöglichkeiten seltener als das AT und die PM eingesetzt.

Aufgrund der vielfältigen psychophysiologischen Einflußmöglichkeiten der Entspannungsverfahren ist zu überprüfen, inwieweit sie bei spezifischen Erkrankungen Einfluß ausüben können. Dies ist in Effektivitätsstudien zu überprüfen, um einerseits Indikationen wie Kontraindikationen herauszukristallisieren, andererseits, um die Verfahren auf der Grundlage empirischer Belege einsetzen zu können. Aus diesen Gründen steht die Betrachtung des Autogenen Trainings als eine Behandlungsmethode bei Neurodermitis im Zentrum dieser Arbeit.

Eine zusammenfassende Übersicht über die Grundlagen von Entspannungsverfahren bietet Abbildung 15.

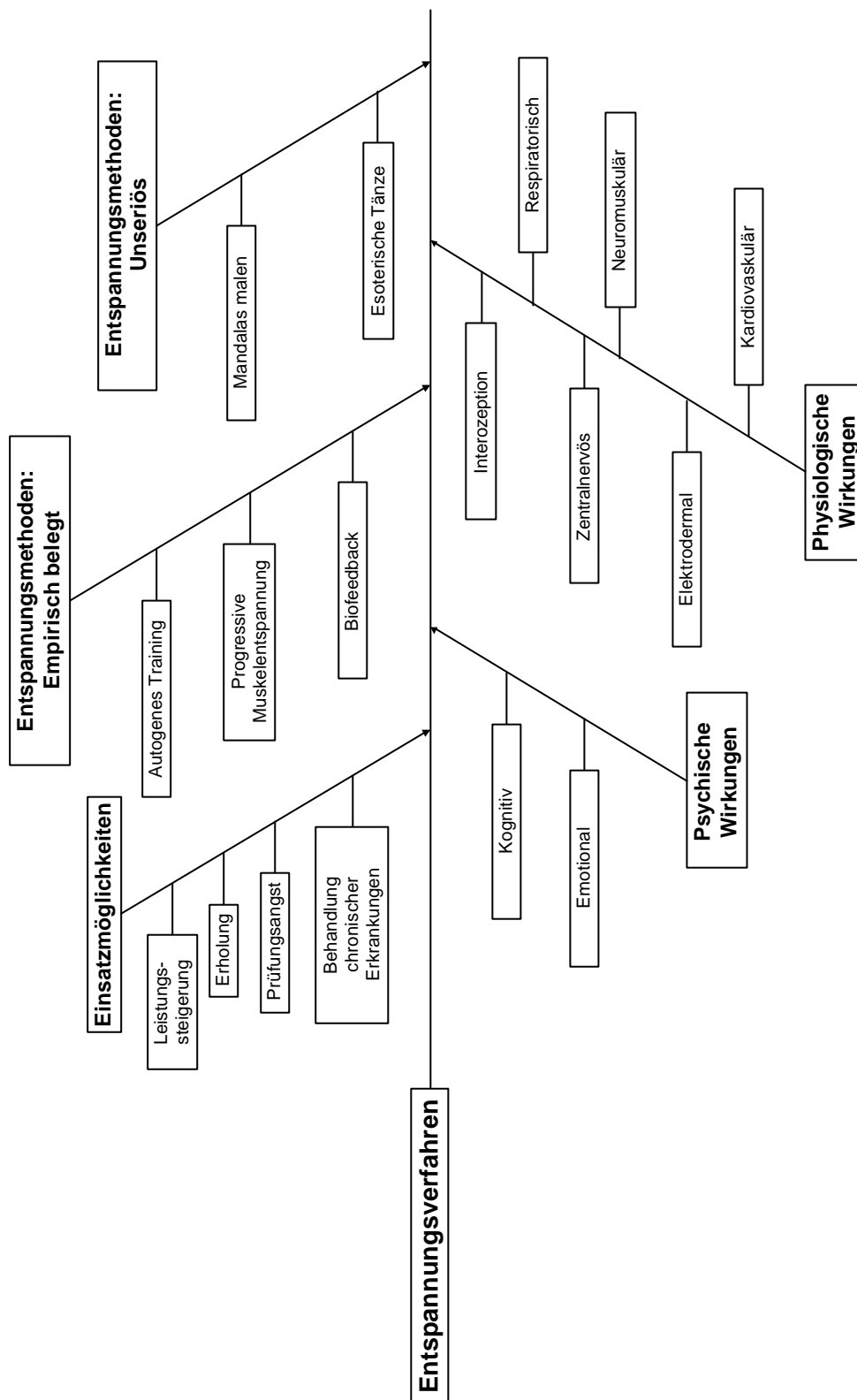


Abbildung 15. Grundlagen von Entspannungsverfahren

### 3 Entspannung als Interventionsmöglichkeit bei Neurodermitis

In Verhaltenstrainingsprogrammen sind oftmals Entspannungsverfahren integriert, deren Wirkungen hinsichtlich physiologischer und psychischer Effekte bei der Therapie einiger chronischer Erkrankungen belegt sind. Jedoch existieren nur wenige Studien, die die Relevanz von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis zum Thema haben.

Zunächst werden einige Ergebnisse, die mit Entspannungsverfahren bei der Therapie von chronischen Erkrankungen erzielt worden sind, skizziert und anschließend die bisherigen Erfahrungen bei der Neurodermitis dargestellt.

#### 3.1 Der Einsatz von Entspannungsverfahren bei chronischen Erkrankungen

Der Einsatz von Entspannungsverfahren bei chronischen Erkrankungen verfolgt das primäre Ziel, den durch die Krankheit hervorgerufenen andauernden Streßzustand (aufgrund von Schmerzen, medizinischer Behandlung, sozialer Probleme durch die Erkrankung, familiäre Konflikte u.v.m.) zu reduzieren und das Wohlbefinden des Betroffenen zu steigern. Differenziert wird dieses Ziel in die

- (a) Prävention von Belastungen aufgrund der Streßregulation;
- (b) Bewältigung akuter Belastungen, z.B. durch den Einsatz von Entspannungsverfahren bei der Vorbereitung auf unangenehme medizinische Behandlungen;
- (c) Bewältigung chronischer Belastungen, z.B. bei chronischen Schmerzen oder Streßbewältigung.

Im Rahmen spezifischer Trainingsprogramme können Entspannungsverfahren den Betroffenen unterstützen, seine Erkrankung zu akzeptieren. Darüber hinausgehend werden folgende Entspannungsverfahren bei spezifischen Indikationen individuell eingesetzt (vgl. PETERMANN & WIEDEBUSCH, 1996):

- Progressive Muskelentspannung, z.B. bei chronischem Kopfschmerz;
- Biofeedback, z.B. bei Asthma;
- Autogenes Training, z.B. bei Durchblutungsstörungen;
- Imaginative Verfahren, z.B. bei chronisch kranken Kindern;
- Kognitiv-behaviorale Entspannungsverfahren, in denen spezifische Lernziele vermittelt werden;
- Kombinierte Entspannungsverfahren, z.B. bei chronischem Kopfschmerz.

Vor allem die Schmerzbehandlung und das Erlernen präziser und angstfreier Körperwahrnehmung (vgl. GERBER, 1993; NOEKER & PETERMANN, 1996) sind Indikationen für gezielte Entspannungsverfahren:

In der *Schmerzbehandlung* sind Entspannungsverfahren mittlerweile zu einem festen Bestandteil geworden und werden auch als „Aspirin der Psychotherapie“ (JUNGNITSCH & KÖHLER, 1992, 294) bezeichnet. Für Schmerzauslösung und Schmerzwahrnehmung sind neben sensorischen insbesondere emotionale und kognitive Prozesse verantwortlich. Entspannungsverfahren nehmen hierauf aufgrund ihrer vielfältigen Auswirkungen Einfluß (s.a. Abschnitt 2.2). Dies geschieht anhand



- einer Veränderung der Wahrnehmung, um mögliche Ressourcen für die Schmerzbewältigung zu wecken;
- der Förderung des throphotropen Reaktionszustandes;
- der Erweiterung der Handlungskompetenzen.

Einige chronische Erkrankungen, wie z.B. das irritable Darmsyndrom oder die rheumatoide Arthritis, werden von akuten, regelmäßig wiederkehrenden oder chronischen Schmerzen begleitet. Dies führt in einen Teufelskreis, bei dem der Schmerz eine erhöhte Muskelanspannung, Schmerzempfindung und Angst erzeugt, wodurch der Schmerz verstärkt wahrgenommen wird und bestehen bleibt (vgl. MÜHLIG, BREUKER & PETERMANN, 2000). Entspannungsverfahren bewirken die Verringerung des Muskeltonus, dessen Folge die Reduzierung der Anspannung und Schmerzempfindung ist. Dies trifft insbesondere für das Biofeedback und die Progressive Muskelentspannung zu.

Bei verschiedenen Erkrankungen ist eine *präzise und angstfreie Körperwahrnehmung* von hoher Bedeutung, damit akute Phasen durch die rechtzeitige Wahrnehmung von Reizen aus dem Körperinneren frühzeitig erkannt werden können. Dies ist z.B. bei Diabetes mellitus und Epilepsie der Fall. So kann die Wahrnehmung einer einsetzenden Unterzuckerung einen möglichen Schock verhindern, indem rechtzeitig Gegenmaßnahmen, wie das Spritzen von Insulin, eingeleitet werden.

Entspannungsverfahren werden u.a. bei folgenden chronischen Erkrankungen eingesetzt:

Bei der Behandlung von *Spannungskopfschmerz* ist das Biofeedback (vgl. Kapitel 2.3.3) eine hoch wirksame Methode (vgl. ANDRASIK & BLANCHARD, 1987; BISCHOFF & DAHLINGER, 1993; HOLROYD & PENZIEN, 1985). Die Reduktion des Spannungskopfschmerzes ist auf folgende physiologische wie psychische Lernprozesse zurückzuführen: „Der Patient reduziert mit Hilfe von Biofeedback die Muskelanspannung, die biochemischen Prozesse, aufgrund derer bislang die Nozizeptoren stimuliert werden, normalisieren sich, die Schmerzen nehmen ab. (...) Psychologisches Lernen scheint maßgeblich für den Therapieerfolg zu sein: Patienten, welche die Biofeedback-Aufgabe erfolgreich gelöst zu haben scheinen, geben nach der Behandlung deutlich weniger Kopfschmerz an als Patienten, denen wenig Erfolg attestiert wird. Dieser Unterschied ist unabhängig von der tatsächlichen Leistung“ (BISCHOFF & DAHLINGER, 1993, 286f.). Das physiologische Lernen kann nur dann erfolgreich gegen den Spannungskopfschmerz eingesetzt werden, wenn der Patient tatsächlich an Kopfschmerzen leidet, die durch eine verspannte Muskulatur hervorgerufen werden und er lernt, die dafür verantwortliche Muskulatur zu entspannen. Denn eine Generalisierung des Biofeedback auf andere Muskelgruppen ist nicht selbstverständlich (vgl. FRIEDLUND, COTTAM & FOWLER, 1992).

Bei der *Asthmabehandlung* werden Entspannungsverfahren unterstützend eingesetzt, um die Selbstregulationsfähigkeit des Betroffenen zu fördern (vgl. PETERMANN & BEYS, 1994).

In der *kardiologischen Rehabilitation* werden Entspannungsverfahren eingesetzt, da Streß in Form chronischer Selbst- und Fremdüberforderung für die Entstehung von Herzerkrankungen aufgrund psychoneuroimmunologischer Prozesse mitverantwortlich

ist. Ziel für die Patienten ist es, Streß vorzubeugen und abzubauen (vgl. OHM, 1992; VAITL, 1993c).

In der stationären Behandlung von *rheumatischen Erkrankungen* wird das Autogene Training, die Progressive Muskelentspannung oder Biofeedback eingesetzt, um eine vegetative Stabilisierung zu erreichen, die dann einen positiven Einfluß auf die Erkrankung nimmt (vgl. JUNGNITSCH, 1994; SCHUMACHER, 1997).

Bei der Behandlung des *chronischen Tinnitus* führt die Progressive Muskelrelaxation in Kombination mit einem Ablenkungstraining zu positiven Effekten (vgl. ETZKORN & GERHARDS, 1999).

Für die Behandlung *funktionseller Durchblutungsstörungen* sind das Autogene Training sowie die Hypnose geeignete Methoden (vgl. SEIKOWSKI, WEBER & HAUSTEIN, 1995).

Bei der Behandlung der *progressiven Sklerodermie* (fortschreitende Verhärtung und Verkürzung der Haut, die sich auf Eingeweide ausweiten kann) kann das Autogene Training und die Hypnose ergänzend eingesetzt werden (vgl. SEIKOWSKI, WEBER & HAUSTEIN, 1995).

*Chronische Motilitätsstörungen* des Darmes (Reizdarm-Syndrom, Verstopfung) können durch den Einsatz von Progressiver Muskelentspannung, Temperaturfeedback oder Hypnotherapie reduziert werden (BERBALK & KEMPKENSTEFFEN, 1993).

Bei der Behandlung *peptischer Geschwüre* im Magen und Zwölffingerdarm, *Collitis* sowie *Collitis mit Geschwürbildung* können durch die Hypnotherapie, Autogenes Training und Progressive Muskelentspannung der Medikamentenverbrauch, die Rückfallquote und spezifische ungünstige physiologische Parameter gesenkt werden (BERBALK & KEMPKENSTEFFEN, 1993).

Bei der Anwendung der Verfahren können allerdings auch Kontraindikationen auftreten. So dürfen Entspannungsverfahren z.B. bei akuten gastrointestinalen Erkrankungen nicht angewendet werden (vgl. PETERMANN, 1996). Zu weiteren Kontraindikationen zählen (vgl. LANGEN, 1973; OHM, 1992):

- Beginnende endogene Psychosen
- Endogene, gehemmte Depressionen
- Malignes Zwangssyndrom
- Kardial dekompensierte Patienten
- Ruheinsuffizienz des Herzens
- Überforderung von Herzpatienten mit geringer kardialer Belastbarkeit durch Progressive Muskelrelaxation

Damit Entspannungsverfahren als therapeutisches Mittel wirksam werden können, sollten die Patienten über die genaue Wirkungsweise des Entspannungsverfahrens und die damit einhergehende Einflußmöglichkeit auf spezifische Erkrankungen informiert werden (vgl. EGLE, 1989).

Da Entspannungsverfahren bei vielfältigen chronischen Erkrankungen Anwendung finden und in ihren psychophysiologischen Wirkungen belegt sind, ist auch der Einsatz von Entspannungsverfahren bei Dermatosen, insbesondere bei Neurodermitis, denkbar.

### 3.2 Erfahrungen mit Entspannungsverfahren bei Neurodermitis

Zunächst wird die allgemeine Wirkungsweise von Entspannungsverfahren bei verschiedenen Dermatosen skizziert und dann der Einsatz bei Neurodermitis detailliert dargestellt.

#### 3.2.1 Entspannungsverfahren als Behandlungsmethode bei Dermatosen

Da Entspannungsverfahren vielfältige psychische wie körperliche Auswirkungen zu eigen sind, lassen sich Wirkungen hervorrufen, die in die Behandlung von Dermatosen (Sammelbegriff für Hautkrankheiten) integriert werden können. Wie in Abschnitt 2 beschrieben, verändert sich durch den Einsatz von Entspannungsverfahren der Plasma-Kortison-Spiegel sowie die Anzahl der Leuko-, Lympho-, und Monozyten.

Aufgrund dieser Veränderungen haben Entspannungsverfahren Einfluß auf verschiedene dermatologische Erkrankungen. Bei der Behandlung von Alopecia areata (Haarausfall) konnten signifikante Verbesserungen verbunden mit einer Reduktion der Medikamente erzielt werden. Ebenso konnten bei anderen Dermatosen, wie Hyperhidrose, Urtikaria, Pruritus sine materia, Vitiligo und Warzen verschiedene positive Effekte auf die vorhandenen Dermatosen festgestellt werden (vgl. PANCONESI, 1984; TAUBE, BAUMGÄRTNER & EBERT, 1995).

Desweiteren bietet das Autogene Training folgende Möglichkeiten auf Dermatosen einzuwirken:

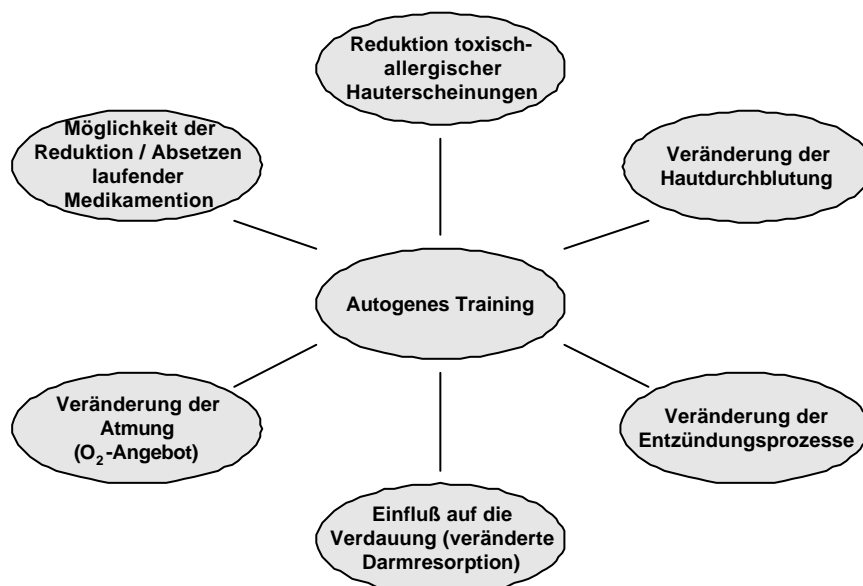


Abbildung 16. Einfluß von Entspannungsverfahren auf Dermatosen (vgl. TAUBE, BAUMGÄRTNER & EBERT, 1995)

### 3.2.2 Entspannungsverfahren bei Neurodermitis

In Verhaltenstrainingsprogrammen für Neurodermitis werden häufig Entspannungsverfahren integriert. Ziel dieser Integration ist eine Verringerung der Streßreagibilität der Haut und die Durchbrechung des Juckreiz-Kratz-Zirkels (vgl. STANGIER, GIELER & EHLERS, 1996).

Im folgenden werden die angenommene Wirkungsweise der Entspannungsverfahren bei Neurodermitis erläutert und anschließend Studien vorgestellt, die sich bisher dem Einsatz von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis gewidmet haben.

#### 3.2.2.1 Mögliche Auswirkungen von Entspannungsverfahren auf Neurodermitis

Die Wirkungen von Entspannungsverfahren auf Neurodermitis sind in Abhängigkeit zu ihren psychotropen wie somatropen Veränderungen denkbar. Es wird angenommen, daß (vgl. BUßMANN & OTT, 1994; MOHR, 1993; SCHULTZ, 1979; STANGIER, GIELER & EHLERS, 1996)

- der *Juckreiz* durch gezielte suggestive Maßnahmen und Imaginationen reduziert werden kann. Diese Juckreizreduzierung kann über die drei Wege (1) physiologische Ruhigstellung durch Senkung des Erregungsniveaus, (2) Ausgleichssuggestionen im Autogenen Training (z.B. „Der Juckreiz wird schwächer und schwächer.“) sowie (3) psychotherapeutische Suggestion bei Vorliegen einer Störung, die das Erregungsniveau ungünstig beeinflusst, erreicht werden.
- das *Kratzen* einerseits mittels kratzinkompatibler Verfahren wie die Progressive Muskelentspannung, andererseits durch geeignete Vorsatzformeln des Autogenen Trainings wie „Ich beherrsche mich“ kontrolliert werden kann;
- die *Hautoberflächentemperatur* durch Kühlesuggestion und -imaginationen des Autogenen Trainings wie „Meine Haut ist angenehm kühl“ und Biofeedback, das dem Patienten eine sofortige Rückmeldung über den erreichten physiologischen Zustand vermittelt, gesenkt und damit der Krankheitsverlauf positiv beeinflusst werden kann;
- eine Veränderung des *Streßerlebens* durch die psychophysiologischen Wirkungen von Entspannungsverfahren (s.a. Abschnitt 2.2) erzielt wird. Da Streß aufgrund psychoneuroimmunologischer Prozesse (s.a. Abschnitt 1.4.2.2) den Juckreiz verstärkt, kann durch eine Verbesserung der Streßbewältigung der Juckreiz reduziert werden, wodurch sich langfristig die Symptomatik verbessern wird.
- das *Immunsystem* durch ein spezifisches Visualisierungstraining gestärkt wird, indem sich die Betroffenen bildhaft vorstellen, daß die weißen Blutkörperchen die Krankheitserreger der Neurodermitis attackieren;
- eine *bessere Regulation* der Körpersysteme erzielt wird;

- eine *sofortige Hilfe* in belastenden Situationen eintritt;
- eine *Linderung der Krankheitssymptome* hervorgerufen wird;
- *positive Einflüsse* auf die Compliance sowie die Intensivierung der therapeutischen Effekte zu erwarten sind.

Aufgrund dieser Annahmen sind verschiedene Untersuchungen vorgenommen worden, deren Ergebnisse in folgendem Abschnitt dargestellt werden.

### **3.2.2.2 Bisherige Studien zum Einsatz von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis**

Bisher gibt es im nationalen wie internationalen Raum verhältnismäßig wenige Studien, die sich mit dieser Thematik auseinandersetzen. Im folgenden wird anhand verschiedener Entspannungsverfahren der Forschungsgegenstand dargestellt und anschließend tabellarisch zusammengefaßt.

#### **1. Autogenes Training**

Studien zum Autogenen Training als (unterstützende) Behandlungsmethode bei Neurodermitis kamen zu folgenden Ergebnissen:

- In einer einjährigen Katamnese konnten STANGIER, GIELER und EHLERS (1992) zeigen, daß sich durch ein Autogenes Training kurzfristig wie langfristig eine Verbesserung der Symptomatik und Veränderung der Krankheitsbewältigung einstellte.
- In einer weiteren Studie untersuchten EHLERS, STANGIER und GIELER (1995) die Erfolgsbilanz verschiedener Entspannungsverfahren, in die u.a. das Autogene Training integriert worden ist:
  - ⇒ Kognitive-behaviorale Verfahren, in die Wissensvermittlung integriert ist, haben eine Erfolgsbilanz von 54,5%;
  - ⇒ Kognitiv-behaviorale Verfahren mit dem Einsatz des Autogenen Trainings weisen eine 50,1%ige Erfolgsbilanz nach zweijähriger Katamnese auf;
  - ⇒ Rein kognitiv-behaviorale Interventionen verzeichnen eine Erfolgsbilanz von 40,9%;
  - ⇒ Dermatologische Schulungsprogramme erreichen lediglich eine Erfolgsbilanz von 20%.
- Das AT führt zu einer Verbesserung der Körperwahrnehmung und fördert die Compliance (vgl. KÄMMERER, 1987).
- Senkung der Affektspannung (vgl. KÄMMERER, 1987).
- Eine Studie zur Wirkung eines Visualisierungstrainings im Rahmen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlvisualisierung soll hier näher vorgestellt und bewertet werden, da sie von hoher Relevanz für die eigene Untersuchung ist:

Kasten 18. Wirkungen von Visualisierungstrainings im Rahmen  
des Autogenen Trainings

<b>Untersuchungsplanung</b>
<p>MOHR (1993) verfolgte die Fragestellung, wie sich ein Visualisierungstraining mit integrierter Kühlevisualisierung im Vergleich mit einem Visualisierungstraining, das ähnlich wie in der Krebsforschung, Einfluß auf das Immunsystem ausüben soll, auf die Symptomatik der Neurodermitis auswirkt. Um dieser Fragestellung gerecht zu werden, verfolgte der Autor einen 3x2 Versuchsplan. Das bedeutet, daß drei Versuchsgruppen gebildet wurden, deren Teilnehmer wie Stationsärzte, jeweils vor und nach den Visualisierungstrainings befragt wurden, um die Effekte des Trainings ermitteln zu können. Die Visualisierungstrainings umfaßten innerhalb von 3 Wochen 6 Trainingseinheiten.</p>
<b>Ergebnisse</b>
<p><b>1. Effekte auf die Hautoberflächentemperatur:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Deutlicher Temperaturrückgang</i> um über 3 Grad Celsius in der Visualisierungsgruppe „Kühlesuggestion“.</li><li>• Tendenzieller Anstieg um 1 Grad Celsius in der Visualisierungsgruppe „Immunsystem“, der bis zum Ende der Einheit auf den Ausgangswert zurückfällt.</li><li>• Kein Nachweis bezüglich der <i>Erlernbarkeit der Kontrolle</i> über die Hautoberflächentemperatur. So nimmt der Effekt im Verlauf des Trainings nicht zu, sondern tendenziell ab.</li><li>• Kein signifikanter Zusammenhang zwischen <i>objektiver Temperaturveränderung</i> und <i>subjektiver Kühleempfindung</i>.</li></ul> <p><b>2. Effekte der Versuchsgruppen auf die klinischen Variablen der Neurodermitis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Stärkere Reduktion des Krankheitsausmaßes der Visualisierungsgruppe „Kühlesuggestion“ als in der Visualisierungsgruppe „Immunsystem“.</li><li>• <i>Verringerung des Schweregrades</i> einzelner ausgewählter pathologischer Hauterscheinungen in allen Versuchsgruppen gleichwertig.</li><li>• Senkung des Juckreizes durch das Visualisierungstraining bei beiden Untersuchungsgruppen.</li></ul>

Fortsetzung Kasten 18

### **Bewertung**

Diese Ergebnisse zeigen, daß mit Hilfe geeigneter Kühlevisualisierung eine Verringerung der Hautoberflächentemperatur herbeigeführt werden kann. Der Zeitrahmen der Untersuchung war mit drei Wochen zu gering bemessen, um empirisch gesicherte Ergebnisse ableiten zu können. Denn Entspannungsverfahren entfalten ihre Wirkung aufgrund eines konditionierten Lerneffektes, der nicht in einem derart kurzen Erhebungszeitraum zum Tragen kommen kann (s.a. Abschnitt 2.2): Dementsprechend können Patienten noch keine subjektiven Auswirkungen auf die Hautoberflächentemperatur verspüren. Auch sind Kurzzeitstudien nicht geeignet, Rückschlüsse auf mögliche Langzeitwirkungen zu ziehen.

## **2. Progressive Muskelentspannung**

Studien, die die Wirkung der Progressiven Muskelentspannung bei der Neurodermitis zum Ziel hatten, konnten zeigen, daß sich durch die Progressive Muskelentspannung

- die Juckreizschwelle erhöht. Dadurch nimmt der Patient den Juckreiz später wahr und kratzt dementsprechend weniger (vgl. MOHR, 1993; WARSCHBURGER, 1996).
- die Intensität des Juckreizes derart beeinflussen läßt, daß das exzessive Kratzen fast vollständig unterlassen wird (vgl. RATLIFF & STEIN, 1968).

## **3. Biofeedback**

Untersuchungen zum Biofeedback, das häufig in Zusammenhang mit Progressiver Muskelentspannung und Autogenem Training angewendet wird, konnten zeigen, daß durch den Einsatz von Biofeedback:

- eine Kratzkontrolle erzielt wird (vgl. WARSCHBURGER, 1996);
- der Juckreiz reduziert wird (vgl. JAFFE, HAYNES & WILSON, 1977; SCHANDLER, 1978);
- die Hautoberflächentemperatur gesenkt wird (vgl. MOHR, 1993);
- sich das persönliche Befinden verbessert (vg. McMENAMY, KATZ & GIPSON, 1988);
- der Hautzustand verbessert wird (vgl. GRAY & LAWLIS, 1983; HAYNES, WILSON, JAFFE & BRITTON, 1979; McMENAMY, KATZ & GIPSON, 1988).

## **4. Andere Methoden**

Die Behandlung der Neurodermitis mittels der *Hypnose* wurde in den 50er und 60er Jahren häufig eingesetzt, um den Patienten den Umgang mit dem Juckreiz zu erleichtern, das Kratzen zu senken und Einfluß auf die Hautsymptomatik zu nehmen (vgl. GOODMAN, 1962; KLINGE, 1971; MÖLLER, 1951). Diese Untersuchungen liefern zwar Annahmen über die mögliche Wirkungsweise von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis, lassen aber aufgrund der Methodik keine gesicherten Schlüsse über ihre

Wirksamkeit zu. Verschiedene Autoren setzten zur Senkung der Hautoberflächentemperatur eine Kühlesuggestion in der Hypnose ein. Damit konnte eine Senkung verbunden mit Verbesserung der Symptomatik erzielt werden. Jedoch wurden keine spezifischen Wirkvariablen beschrieben (vgl. KLINE, 1953; SACERDOTE, 1965; TWERSKY & NAAR, 1974).

Die *Förderung der Immunkompetenz* durch ein Visualisierungstraining wird eingesetzt, um die Aufmerksamkeit der Neurodermitis-Patienten verstärkt auf endogene Prozesse zu lenken. Als Ergebnisse waren die Verringerung des Schweregrades der Neurodermitis und die Reduzierung des Juckreizes zu verzeichnen (vgl. MOHR, 1993).

## 5. Tabellarischer Überblick der Studien zum Thema Entspannungsverfahren bei Neurodermitis

Tabelle 5. Entspannungsverfahren bei Neurodermitis

Entspannungsverfahren	Wirkung	Autor, Jahr
Autogenes Training	Veränderung der Symptomatik Veränderung der Krankheitsbewältigung	STANGIER, GIELER & EHLERS, 1992
Autogenes Training in Kombination mit kognitiv-behavioralen Verfahren	Verbesserung der Symptomatik Positive Veränderungen bei der Krankheitsbewältigung, Juckreiz- sowie Kratzintensität	EHLERS, STANGIER & GIELER, 1995
Autogenes Training	Verbesserung der Körperwahrnehmung Senkung der Affektspannung	KÄMMERER, 1987
Autogenes Training in Kombination mit einem Kühlevisualisierungs-training	Deutliche Senkung der Hautoberflächentemperatur Verbesserung der Hautsymptomatik Senkung des Juckreizes	MOHR, 1993
Progressive Muskelentspannung	Unterlassung exzessiven Kratzens	RATLIFF & STEIN, 1968
Progressive Muskelentspannung	Erhöhung der Juckreizschwelle	vgl. MOHR, 1993; WARSCHBURGER, 1996



Fortsetzung Tabelle 5

Entspannungsverfahren	Wirkung	Autor, Jahr
Biofeedback	Verbesserung der Hautsymptomatik Positiver Einfluß auf Ängstlichkeit	GRAY & LAWIS, 1983; HAYNES, WILSON, JAFFE & BRITTON, 1979; McMENAMY, KATZ & GIPSON, 1988
Biofeedback	Juckreizreduzierung	JAFFE, HAYNES & WILSON, 1977
Biofeedback	Senkung der Hautoberflächentemperatur	vgl. MOHR, 1993
Biofeedback	Kratzkontrolle	vgl. WARSCHBURGER, 1996
Visualisierungstraining zur Förderung der Immunkompetenz	Verbesserung der Hautsymptomatik Reduzierung des Juckreizes	MOHR, 1993
Hypnose	Verbesserung der Hautsymptomatik Senkung der Juckreiz- und Kratzintensität Senkung der Hautoberflächentemperatur	GOODMAN, 1962; KLINE, 1953; KLINGE, 1971; MÖLLER, 1951; SACERDOTE, 1965; TWERSKY & NARR, 1974;

### Bewertung der Ergebnisse

Die bisher wenigen Studien, die zum Einsatz von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis durchgeführt worden sind, lassen sich bezüglich ihrer statistischen Absicherung, Methodik und Erhebung spezifischer Wirkvariablen, relevanter Parameter sowie Langzeitwirkungen folgendermaßen bewerten:

Die *statistische Absicherung* ist notwendig, um die genauen Indikationen wie Kontraindikationen von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis festlegen zu können. Aber: Nicht nur die älteren Untersuchungen zur Hypnose weisen aufgrund ihres deskriptiven Charakters Schwächen in der statistischen Absicherung auf, sondern auch die Studien neueren Datum sind statistisch nicht abgesichert. So können mit den Ergebnissen häufig nur Trends beschrieben, jedoch keine statistische Signifikanz bestimmt werden. *Methodisch* ist die Bewertung der Ergebnisse z.T. problematisch, da die Entspannungsverfahren in einigen Untersuchungen über einen derart kurzen Zeitraum, wie z.B. nur sechs Entspannungssitzungen (vgl. MOHR, 1993), eingesetzt worden sind, daß sich ihre Wirkungen, die durch lernpsychologische Prozesse über einen längeren Übungszeitraum entwickelt werden (s.a. Abschnitt 2.1), sicherlich nicht voll entfalten konnten. Somit werden häufig auch keine *Langzeitergebnisse* erfaßt. Im Zentrum der Untersuchungen

stehen häufig allgemeine Wirkungsweisen der Entspannungsverfahren, aber nicht die Betrachtung *spezifischer Wirkvariablen*; mitunter wird in der Ergebnisdarstellung auch nicht deutlich, auf welche Wirkvariablen der Autor seine Ergebnisse stützt. Ebenso läßt sich bei kombinierten Verfahren nur schwer identifizieren, ob der Einsatz von Entspannungsverfahren den therapeutischen Prozeß unterstützt hat, da keine *spezifischen Parameter* erhoben worden sind (vgl. auch WARSCHBURGER & PETERMANN, 1996).

### 3.3 Fazit

Entspannungsverfahren sind in ihrer Indikation bei der Schmerzbehandlung sowie der Entwicklung einer präzisen Körperwahrnehmung bei verschiedenen chronischen Erkrankungen, wie chronischen Schmerzen, Asthma und Dermatosen, belegt und werden erfolgreich eingesetzt. Ihre Reaktionsweise beruht auf ihren psychophysiologischen Wirkungen, die sich in der Veränderung der Wahrnehmung, Förderung des throphotropen Reaktionszustandes sowie der Erweiterung der Handlungskompetenz äußert. Jedoch sind beim Einsatz von Entspannungsverfahren in Behandlungsmethoden bei chronischen Erkrankungen immer Kontraindikationen zu beachten. Bezüglich der Neurodermitis sind verschiedene Reaktionsweisen denkbar. Jedoch ist es bisher nicht gelungen, die genauen Mediatoren und Wirkvariablen sowie Indikationen und Kontraindikationen zu belegen. Dementsprechend ist der Forschungsstand bezüglich der Wirkung von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis lückenhaft und bietet ein weites Feld (zusammenfassende Übersicht s.a. *Abbildung 17.*).

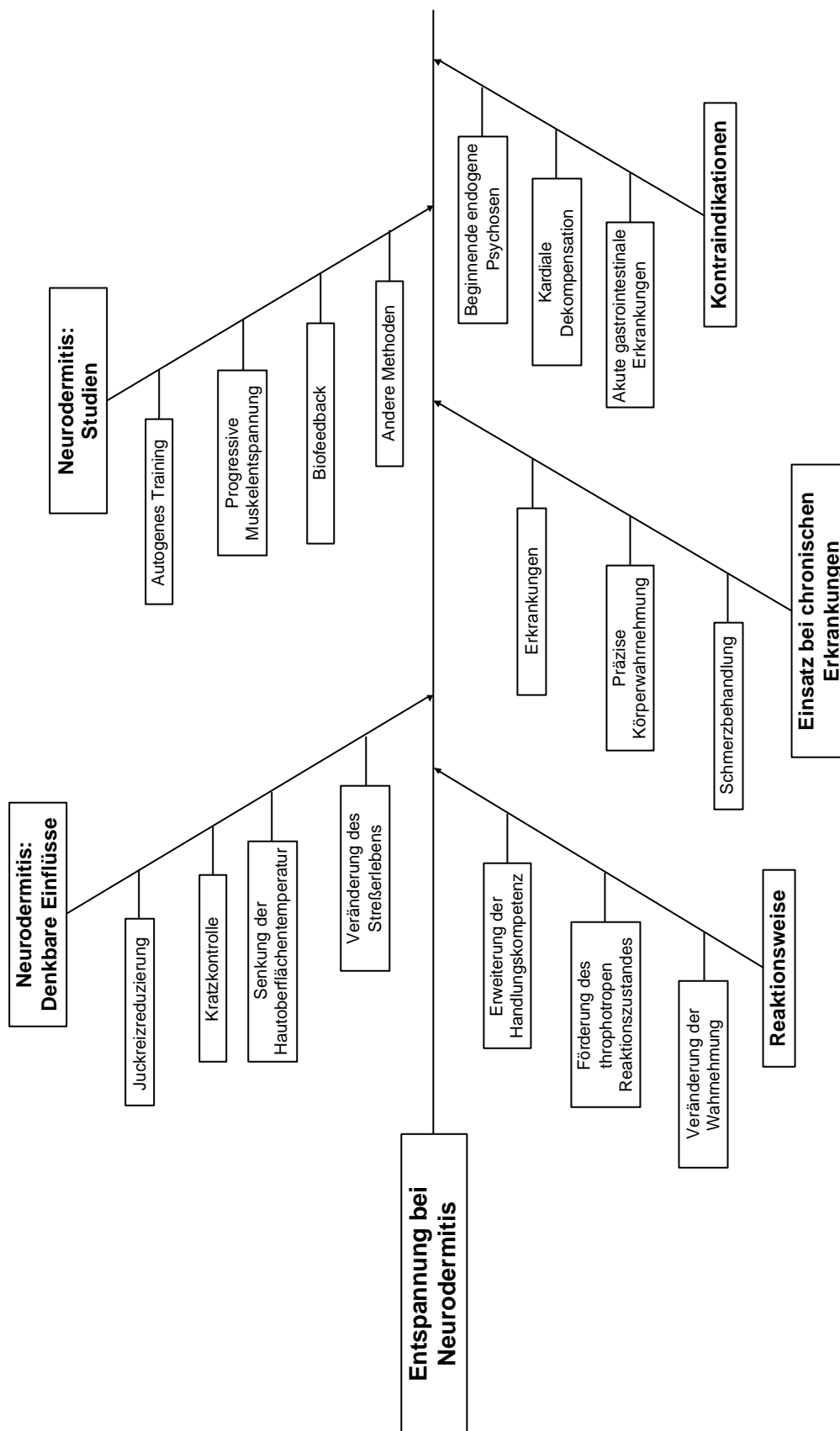


Abbildung 17. Entspannungsverfahren als Interventionsmöglichkeit bei Neurodermitis

## 4 Empirische Untersuchung

Nach der Darstellung der Entwicklung der Fragestellung sowie Hypothesen werden die Untersuchungsplanung und Auswertungsverfahren erläutert.

### 4.1 Fragestellung

Mit den vorangegangenen Ausführungen wurde gezeigt, daß bisher keine Studien existieren, die spezifische Wirkvariablen untersuchen, sondern lediglich allgemeine Entspannungswirkungen erhoben werden. So ist unklar, ob nicht das Autogene Training in der Standardform aufgrund der Wärmeinstruktion kontrainduziert ist. Das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung führt aufgrund der Vasodilatation zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur. Die pathophysiologischen Grundlagen der Neurodermitis haben verdeutlicht, daß thermische Irritationen in Form von Temperaturerhöhungen zu einer Verschlechterung des Juckreizes führen. Aus Kratzreaktionen können Sekundärinfektionen resultieren, die zu einer Verschlechterung des Symptombildes der Neurodermitis führen. Somit könnte das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung kontrainduzierende Wirkungen ausüben (s.a. *Abbildung 18.*).

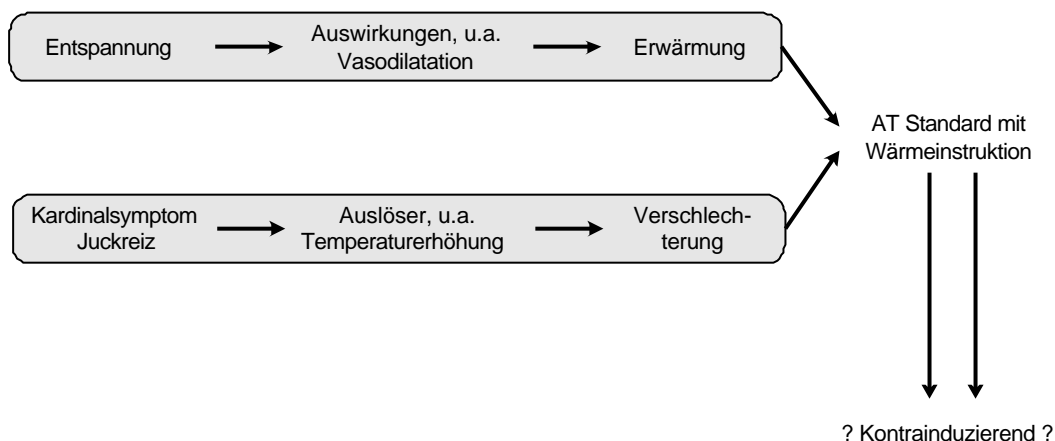


Abbildung 18. Ableitung der Fragestellung

Daraus resultieren folgende offene Forschungsfragen, die Thema dieser Untersuchung sind:

- Führt die Erhöhung der Hautoberflächentemperatur beim Autogenen Training mit der Standard-Wärme-Instruktion zu einer Erhöhung des Juckreizes?
- Resultiert aus einer Erhöhung des Juckreizes langfristig eine Verschlechterung der Symptomatik?
- Senkt eine in das Autogene Training integrierte Kühlvisualisierung den Juckreiz?
- Zieht eine Senkung des Juckreizes eine Verbesserung der Symptomatik nach sich?

- Ist das Autogene Training mit der Kühlevisualisierung dem Autogenen Training in der Standardform überlegen?
- Können die psychologischen Wirkmechanismen den physiologischen Mechanismen überlegen sein und so trotz einer Kontraindikation durch verstärkte Wärmeentwicklung Verbesserungen erzielen?

## 4.2 Hypothesen

Da die geplante Studie als Effektivitätsstudie (s.a. Abschnitt 4.3) konzipiert ist, die die Effekte der Interventionen erfassen soll, werden die Hypothesen als Veränderungshypothesen formuliert. Die Veränderungshypothesen werden differenziert in die Effekte der Intervention a (AT in der Standardform) und Intervention b (AT mit der Kühlevisualisierung) sowie in den Vergleich beider Interventionen. Dabei werden folgende Variablen betrachtet:

Die *abhängigen Variablen* in dieser Studie stellen (a) die Veränderung der Hautoberflächentemperatur, (b) die Veränderung des Juckreizes und (c) die Veränderung des Hautzustandes dar.

Die *unabhängigen Variablen* werden durch die zwei unterschiedlichen Interventionen beschrieben, die systematisch Einfluß auf die abhängigen Variablen ausüben sollen.

Weitere *unabhängige Variablen*, die möglicherweise Einfluß nehmen können, lassen sich auf zwei Ebenen charakterisieren:

(a) Medizinische Ebene:

Diese umfaßt Behandlungsmethoden und Medikation, die die Probanden zusätzlich erfahren. Die damit verbundenen unabhängigen Variablen werden durch einen standardisierten Arztfragebogen sowie einen Protokollbogen kontrolliert (s.a. Abschnitt 4.2.4).

(b) Externe Einflüsse:

Da die externen Einflüsse Klimaveränderungen bzw. Ortswechsel, Wetterveränderungen, Allergien, Ernährung, Therapiemitarbeit und kritische Lebensereignisse auf die abhängigen Variablen Einfluß ausüben können, werden diese über spezifische, standardisierte Fragebögen zweimal wöchentlich von den Probanden und zweimal pro Untersuchungsphase vom behandelnden Arzt erfaßt (s.a. Abschnitt 4.2.4).

**Veränderungshypothese 1 (AT - Standardform):**

Die Wirkung der unabhängigen Variable „AT in der Standardform“ nimmt wahrscheinlich folgenden Einfluß auf die abhängigen Variablen:

## (1.1) Hautoberflächentemperatur

## (1.1.1) Interventionsphasen

In den Interventionsphasen kommt es aufgrund der Wärmeinstruktion der Standardform während jedem Autogenen Training zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur, die deutlich in der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur von Beginn bis zum Ende des Autogenen Trainings sichtbar wird.

## (1.1.2) Ausblendungsphasen

Da in den Ausblendungsphasen kein direkter Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur ausgeübt wird, wird die Hautoberflächentemperatur dem normalen Wert der Probanden entsprechen.

## (1.2) Juckreiz

## (1.2.1) Interventionsphasen

Durch die Erhöhung der Hautoberflächentemperatur wird vermehrt Juckreiz während der Interventionsphasen wahrgenommen. Da der Juckreiz keine harte Variable<sup>14</sup> darstellt, werden oszillierende Wirkungen um den Trend auftreten.

## (1.2.2) Ausblendungsphasen

In den Ausblendungsphasen sinkt der Juckreiz, da kein Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur ausgeübt wird.

## (1.3) Hautsymptomatik

## (1.3.1) Interventionsphasen

Durch die Erhöhung des Juckreizes in den Interventionsphasen kommt es zu einer Verschlechterung der Hautsymptomatik. Diese setzt allerdings nicht sofort mit dem ersten Autogenen Training ein, sondern erst im Verlauf der Interventionsphasen, da die Haut nicht zeitgleich mit direkten physiologischen Veränderungen - hier mit der Erhöhung der Hautoberflächentemperatur - reagiert.

## (1.3.2) Ausblendungsphasen

Zunächst ist in den Ausblendungsphasen eine Verschlechterung der Hautsymptomatik zu verzeichnen, da die Haut verzögert reagiert. Im Verlauf der Ausblendungsphasen wird sich die Hautsymptomatik, infolge der aussetzenden Erhöhung der Hautoberflächentemperatur und des Juckreizes, verbessern.

---

<sup>14</sup> Eine harte Variable muß objektiv sein und wird hier durch die Veränderung der Hautoberflächentemperatur beschrieben. Die Messung des Juckreizempfindens hat einen starken subjektiven Charakter und ist deshalb als „weiche“ Variable zu betrachten.

Im folgenden wird die Veränderungshypothese 1 graphisch dargestellt:

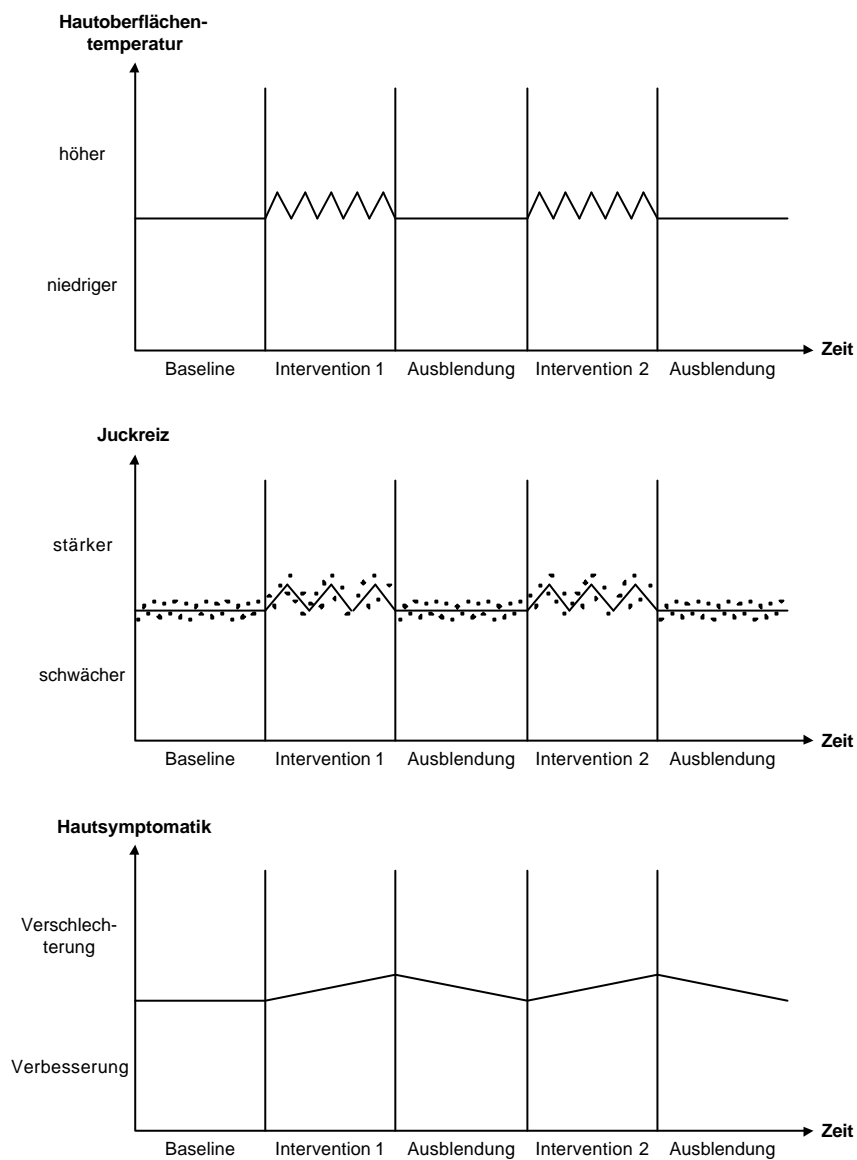


Abbildung 19. Veränderungshypothese 1

**Veränderungshypothese 2 (AT - Kühlevisualisierung):**

Der Einfluß der unabhängigen Variable „AT mit der Kühlevisualisierung“ wirkt sich folgendermaßen auf die abhängigen Variablen aus:

**(2.1) Hautoberflächentemperatur****(2.1.1) Interventionsphasen**

Die Hautoberflächentemperatur sinkt aufgrund der Kühlevisualisierung in den Interventionsphasen. Zu Beginn jeder Intervention wird ein individuelles Ausgangsniveau der Patienten vorliegen. Im weiteren Verlauf der Interventionsphasen wird die Hautoberflächentemperatur aufgrund von Lerneffekten während der Intervention schneller und effektiver sinken.

**(2.1.2) Ausblendungsphasen**

Da in den Ausblendungsphasen kein direkter Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur ausgeübt wird, wird die Hautoberflächentemperatur dem normalen Wert der Probanden entsprechen.

**(2.2) Juckreiz****(2.2.1) Interventionsphasen**

Durch eine Senkung der Hautoberflächentemperatur werden die Probanden in den Interventionsphasen weniger Juckreizattacken wahrnehmen. Dies wird mit oszillierender Ausprägung um den Trend herum deutlich.

**(2.2.2) Ausblendungsphasen**

In den Ausblendungsphasen steigt der Juckreiz wieder auf das Ausgangsniveau an, da kein Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur ausgeübt wird.

**(2.3) Hautsymptomatik****(2.3.1) Interventionsphasen**

Mit der Senkung des Juckreizes geht eine Verbesserung der Hautsymptomatik einher. Diese setzt allerdings nicht sofort mit dem ersten Autogenen Training mit der integrierten Kühlevisualisierung ein, sondern erst im Verlauf der Interventionsphasen, da die Haut nicht zeitgleich mit direkten physiologischen Veränderungen - hier mit der Senkung der Hautoberflächentemperatur - reagiert.

**(2.3.2) Ausblendungsphasen**

Zunächst ist in den Ausblendungsphasen eine Verbesserung der Hautsymptomatik zu verzeichnen, da die Haut verzögert reagiert. Im Verlauf der Ausblendungsphasen wird sich die Hautsymptomatik verschlechtern, infolge der aussetzenden Senkung der Hautoberflächentemperatur und des Juckreizes.



Im folgenden wird die Veränderungshypothese 2 graphisch dargestellt:

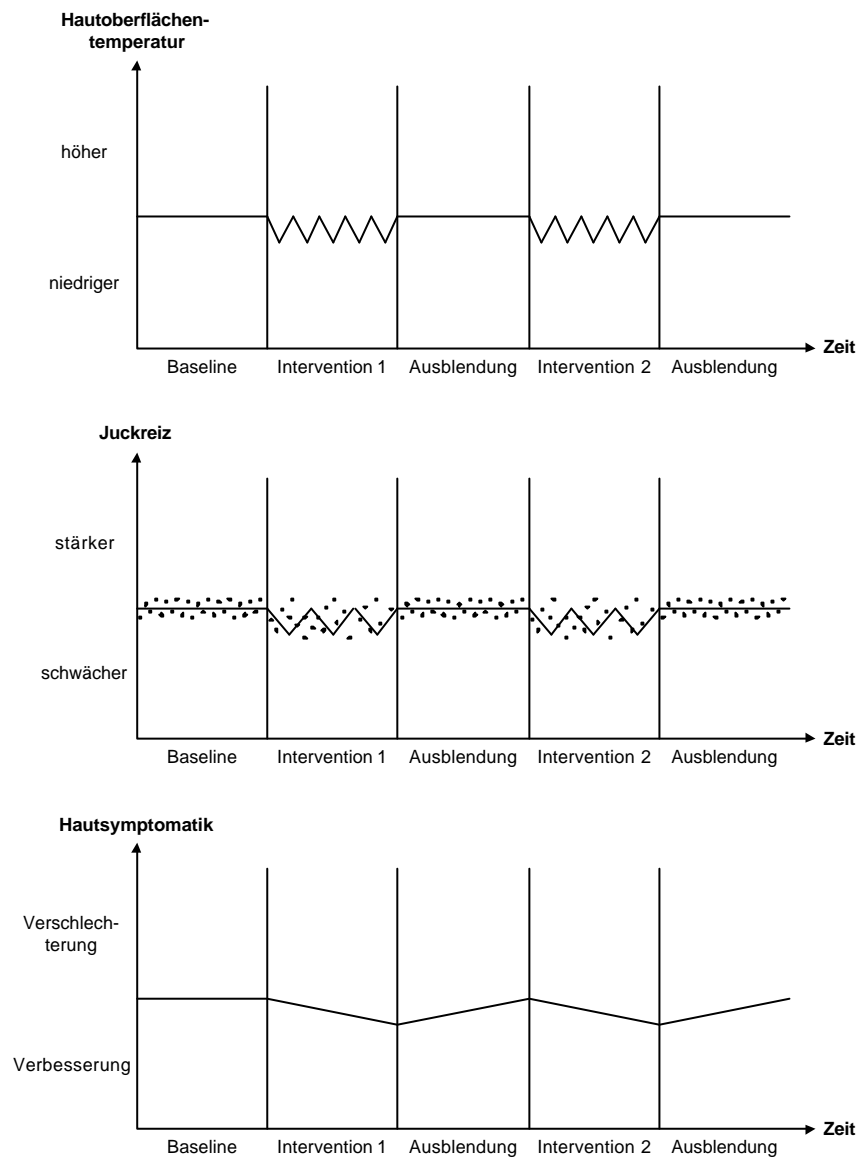


Abbildung 20. Veränderungshypothese 2

**Veränderungshypothese 3 (Vergleich der Interventionsverläufe):**

Die unabhängigen Variablen - AT in der Standardform und AT mit der Kühlevisualisierung - werden in bezug auf die abhängigen Variablen einen gegenläufigen Verlauf nehmen.

**(3.1) Hautoberflächentemperatur****(3.1.1) Interventionsphasen**

Während das AT in der Standardform zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur während der einzelnen Übungen führt, zieht das AT mit der Kühlevisualisierung eine Senkung der Hautoberflächentemperatur nach sich.

**(3.1.2) Ausblendungsphasen**

Da in den Ausblendungsphasen weder das AT in der Standardform noch mit der integrierten Kühlevisualisierung Anwendung findet, wird die Hautoberflächentemperatur dem normalen Wert der Probanden entsprechen.

**(3.2) Juckreiz****(3.2.1) Interventionsphasen**

Die unterschiedlichen Veränderungen in der Hautoberflächentemperatur spiegeln sich auch in der Wirkung der Interventionseffekte auf den Juckreiz wider. Das Autogene Training in der Standardform (Intervention a) führt im Trend zu einer Erhöhung des Juckreizes; das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung (Intervention b) im Trend zu einer Senkung. Beide weisen um den Trend oszillierende Ausprägungen auf, da es sich beim Juckreiz um keine harte, sondern um eine weiche Variable handelt.

**(3.2.2) Ausblendungsphasen**

Da in den Ausblendungsphasen die Einwirkung durch die Veränderung der Hautoberflächentemperatur fehlt, wird sich der Juckreiz bei den Probanden der Untersuchungsgruppe 1, die das Autogene Training in der Standardform erfahren, senken. Da bei den Probanden der Untersuchungsgruppe 2, die das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung erhalten, der positive Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur entfällt, wird der Juckreiz ansteigen.

**(3.3) Hautsymptomatik****(3.3.1) Interventionsphasen**

Aufgrund der unterschiedlichen Auswirkungen der Interventionen auf die Hautoberflächentemperatur und den Juckreiz zeichnet sich auch ein gegenläufiger Verlauf auf die Hautsymptomatik ab. Während die Kühlevisualisierung eine Verbesserung der Hautsymptomatik hervorbringt, wird das AT in der Standardform zu einer Verschlechterung der Hautsymptomatik führen. Diese Veränderungen setzen nicht direkt mit dem ersten Autogenen Training in den Interventionsphasen ein, sondern verspätet, da die Haut verzögert reagiert.

(3.3.2) Ausblendungsphasen

In den Ausblendungsphasen ist zunächst beim Autogenen Training in der Standardform eine Verschlechterung und beim Autogenen Training mit integrierter Kühlevisualisierung eine Verbesserung zu erwarten. Im Verlauf der Ausblendungsphasen wird sich die Hautsymptomatik beim AT in der Standardform verbessern und mit der integrierten Kühlevisualisierung verschlechtern, da die Haut nicht zeitlich gleich mit den direkten physiologischen Veränderungen reagiert.

Im folgenden wird die Veränderungshypothese 3 graphisch dargestellt:

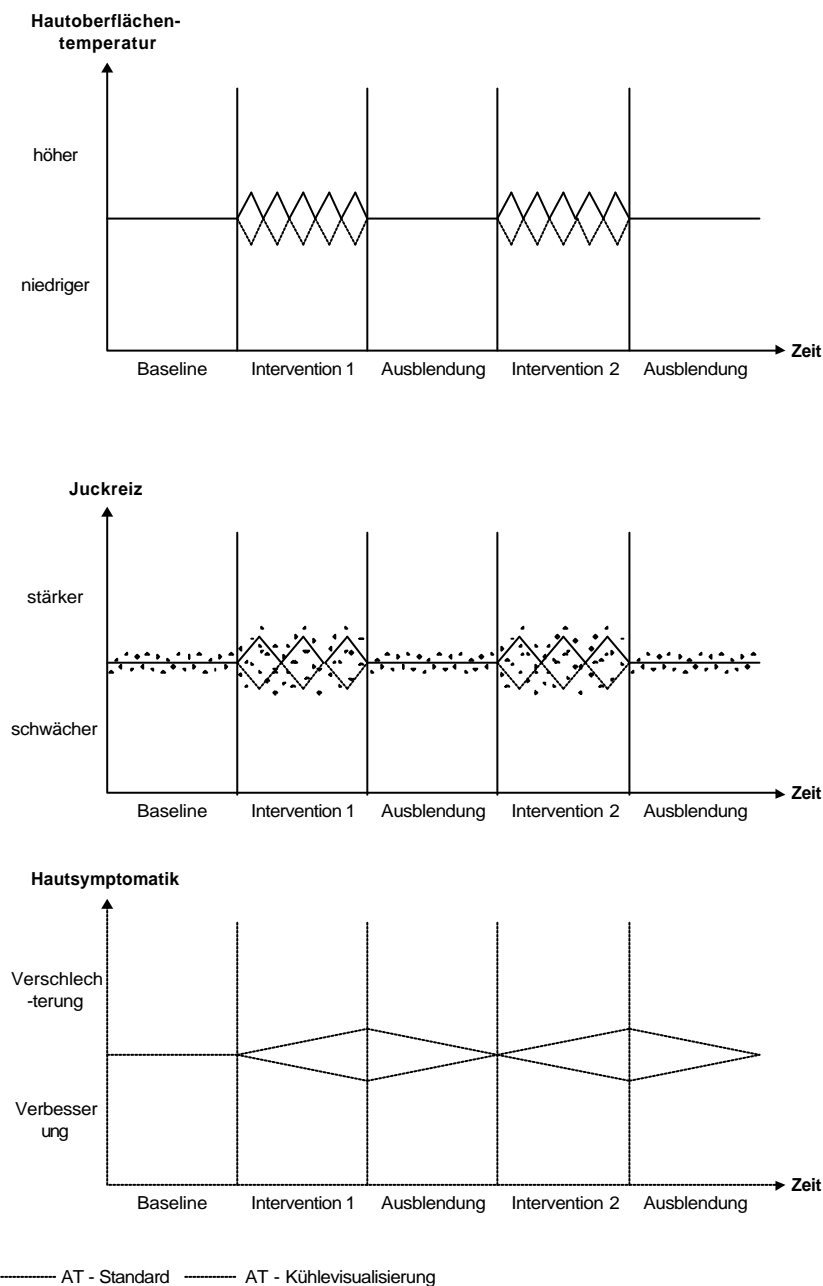


Abbildung 21. Veränderungshypothese 3

Da die 1. Ausblendungsphase mit 10 bis 12 Wochen zwischen den beiden Interventionsphasen einen langen Zeitraum einnimmt, ist anzunehmen, daß sich die Ergebnisse in der zweiten Interventionsphase auf einem ähnlichen Niveau bewegen, wie in der ersten Interventionsphase, da die Lerneffekte von Entspannungsverfahren bei unzureichender Übung nachlassen und so in der zweiten Interventionsphase wieder angeeignet werden müssen. Es ist jedoch zu erwarten, daß das erneute Erlernen des Entspannungsverfahrens beschleunigt wird, da die Probanden bereits Entspannungserfahrungen aufweisen.

### 4.3 Untersuchungsplanung

Da mit der vorliegenden Untersuchung die Wirkung einer Intervention auf die Veränderung der Neurodermitis untersucht werden soll, handelt es sich um eine Effektivitätsstudie. Um eine empirische Untersuchung in Form einer Effektivitätsstudie durchführen zu können, sind im vorhinein vielfältige methodologische Aspekte zu beachten, um wissenschaftlich fundierte Aussagen treffen zu können.

Die methodologischen Aspekte beziehen sich auf die Auswahl des Entspannungsverfahrens, der Analyseverfahren, der Erhebungsinstrumente sowie des Untersuchungsdesigns und die Bildung der Untersuchungsgruppen (s.a. *Abbildung 22.*). Alle diese Aspekte stehen in einem Interdependenzverhältnis: Indem z.B. eine Effektivitätsstudie gewählt wird, benötigt man ein spezifisches Auswertungsverfahren. Für dieses Auswertungsverfahren müssen die Daten in einer bestimmten Form vorliegen, die durch die Erhebungsinstrumente und das Untersuchungsdesign gewährleistet werden.

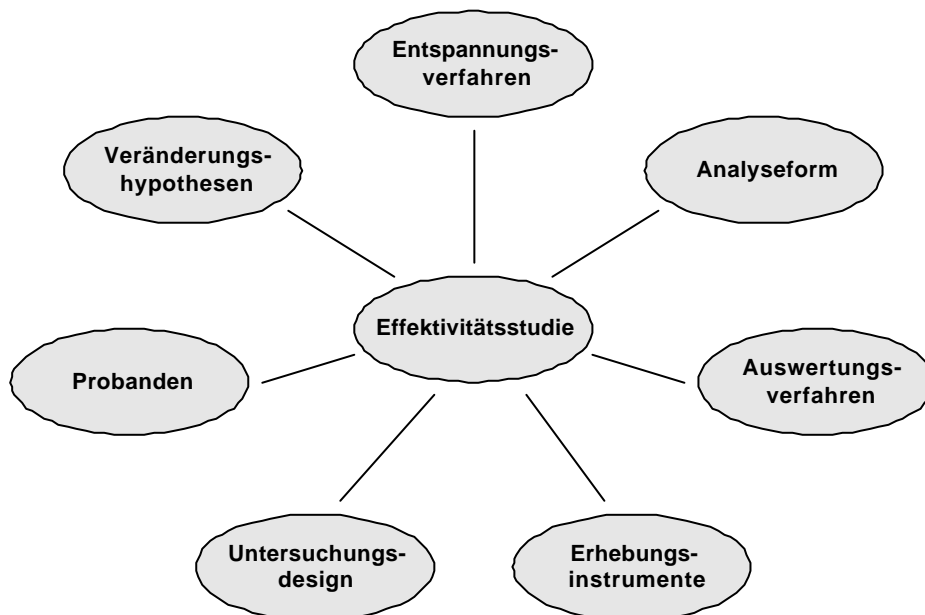


Abbildung 22. Interdependenzverhältnis der methodologischen Voraussetzungen für eine Effektivitätsstudie

#### 4.3.1 Entspannungsverfahren

Um den Einfluß der Entspannungsverfahren auf die Hautoberflächentemperatur zu ermitteln, wird das Autogene Training nach Schultz (s.a. Abschnitt 2.3.1) eingesetzt, da es empirisch geprüft und in seiner Anwendung modifizierbar ist. So sollen zum einen die Auswirkungen des Autogenen Trainings mit seinen Standardinstruktionen auf den Juckreiz und indirekt auf

das Symptombild der Neurodermitis festgestellt werden. Zum anderen wird eine modifizierte Form des Autogenen Trainings angewendet, die eine direkte Kühlevisualisierung einsetzt. Der Einfluß auf die Hautoberflächentemperatur wird bei beiden Verfahren gemessen.

#### 4.3.2 Langzeit- und Einzelfalluntersuchung

Die bisherigen wenigen Studien sind überwiegend als Gruppenuntersuchungen in Form von Kurzzeitstudien durchgeführt worden. Die vorliegende Studie wird als Langzeitstudie durchgeführt, die nicht nur die Effekte des Entspannungsverfahrens in einem kurzen Interventionszeitraum erfassen, sondern auch die Langzeitwirkungen der Interventionseffekte auf den Hautzustand ermitteln soll. Da zum einen Entspannungsreaktionen aufgrund von Lernprozessen hervorgerufen werden (vgl. PETERMANN, 1996; VAITL, 1993a; s.a. Abschnitt 2.2), zum anderen die Haut eine verzögerte Reaktionsbereitschaft (vgl. MÜNZEL, 1997) zeigt, ist eine Langzeitstudie notwendig.

Die vorliegende Studie wird als Einzelfallanalyse formuliert, um „die Wirkung einer Intervention auf einen Prozeß zu untersuchen, um gezielte Vorhersagen treffen zu können“ (KRAUTH, 1986; zitiert nach PETERMANN, 1989a, 2). Die Einzelfallanalyse dient insbesondere dazu, Interventionen hinsichtlich ihres Veränderungsprozesses zu analysieren. Sie hat eine Reihe von Vorzügen gegenüber der Gruppenanalyse (vgl. PETERMANN, 1978; PETERMANN, 1989a). Für die geplante Studie bietet die Einzelfallanalyse hinsichtlich ihrer Fragestellungen u.a. die Möglichkeit die Auswirkungen der Interventionen individuell zu kontrollieren, dabei individuelle Parameter über spezifische Fragebögen zu identifizieren und durch die Zeitreihenanalyse eine Meßfehlerkontrolle zu gewährleisten (s.a. *Tabelle 6*).

*Tabelle 6.* Gegenüberstellung von Einzelfall- und Gruppenuntersuchung  
(Quelle: PETERMANN, 1989a, 5)

Beurteilungskriterien	Einzelfallanalyse	Gruppenanalyse
<b>Stichprobengröße</b>	kleine Stichprobe (N=1)	große Stichprobe
<b>Meßwiederholungen</b>	beliebige	sehr wenige (2-3)
<b>Meßfehlerkontrolle über die Zeit</b>	möglich	über längere Zeit nicht möglich
<b>Stichprobeneffekte und Generalisierung der Ergebnisse</b>	nach Replikation möglich	nach Kreuzvalidierung möglich
<b>Handlungsfreiraum der Versuchsperson; Feldnähe des Ansatzes</b>	feldnahe und geschehensnahe Forschung	Laborexperiment, feldferne und geschehensferne Forschung (kaum komplexe Treatments möglich)

Fortsetzung Tabelle 6

Beurteilungskriterien	Einzelfallanalyse	Gruppenanalyse
<b>Aussagekraft und Interpretierbarkeit</b>	Optimierung durch Replikation	Optimierung durch Kreuzvalidierung
<b>Aufwand für die Datenerhebung</b>	viele Erhebungszeitpunkte (Registrierung aufwendig)	viele Personen (in Einzelversuchen aufwendig; Gruppenversuche weniger aufwendig)
<b>Verfälschung durch weitere Störfaktoren</b>	Reduzierung des Bedingungsgefüges macht Fehlerkontrolle möglich	komplexes Bedingungsgefüge erschwert die Fehlerkontrolle

Bei der Einzelfallanalyse kann auf eine lange Tradition zurückgegriffen werden: „Shapiro, einer der Proponenten einer einzelfallanalytischen Betrachtungsweise, beruft sich des öfteren auf den französischen Arzt C. Bernard (1865), der darauf hingewiesen hatte, daß zur Untersuchung spezieller Erscheinungen die Einzelfallanalyse den richtigen Weg darstelle“ (REINECKER, 1993, 267). Dieser Ansicht waren auch WUNDT (1832-1920) und EBBINGHAUS (1850-1909). Die Erfolge der klassischen wie instrumentellen Konditionierung nach PAWLOW (1849-1936) und SKINNER (1904-1990) beruhen auf Einzelfällen mit zahlreichen Replikationen. Erste statistische Methoden anhand von Einzelfallserien stellte FECHNER (1801-1887) auf (vgl. KERN, 1997).

Die Einzelfallanalyse ist für eine Vielzahl von Wissenschaften von hoher Bedeutung, ohne deren Einsatz nur erschwert wissenschaftliche Erkenntnis möglich wäre. Zu diesen Wissenschaften gehören die Ethnologie, Sozialisationsforschung, Moralwissenschaft, Rechtswissenschaft, Betriebswirtschaftslehre, Medizin, Psychologie, Sozialpädagogik sowie die Sonder- und Heilpädagogik (vgl. WEITZ, 1994).

Bei der Einzelfallanalyse werden vier Aussageebenen differenziert. Diese sind „(1) Illustration von Geschehensabläufen [...]; (2) Hypothesengenerierung im Sinne der Entwicklung von Konzepten [...]; (3) Hypothesentestung [...] und (4) Aufstellen eines einzelfallanalytischen Prädikationsmodells“ (PETERMANN, 1996a, 33). Bei der vorliegenden Studie steht die Hypothesentestung im Zentrum.

Da für die quantitative Einzelfallanalyse die Zeitreihenanalyse (s.a. Abschnitt 4.3) als „Auswertemethode der Wahl“ (vgl. WILHELM, 1998a) gilt, mit der Interventionseffekte analysiert und Hypothesen getestet werden können, müssen adäquate Erhebungsinstrumente sowie ein adäquates Untersuchungsdesign gewählt werden.

### 4.3.3 Erhebungsinstrumente

Bei einer Zeitreihenanalyse können die Merkmalsausprägungen nicht immer eindeutig dem Zeitverlauf zugeordnet werden, sondern Drittvariablen nehmen mitunter Einfluß auf die Merkmalsausprägung. Deshalb ist es notwendig vorhersehbare Störvariablen durch geeignete Erhebungsinstrumente zu kontrollieren. Durch die Erfassung möglicher Störungen werden die einzelnen Hypothesen nicht nur durch eine univariate Zeitreihenanalyse untersucht,

sondern auch der multivariaten Zeitreihenanalyse<sup>15</sup> zugänglich gemacht. Damit mittels der Zeitreihenanalyse die erhobenen Daten statistisch untersucht werden können, müssen die Abstände zwischen den einzelnen Daten äquidistant sein. Die Anzahl der erhobenen Meßwerte sollte im allgemeinen zwischen 50 und 100 liegen, um durch die Zeitreihenanalyse adäquat ausgewertet werden zu können. Es konnte jedoch gezeigt werden, daß eine Zeitreihe auch dann verläßlich auf Signifikanz getestet werden kann, wenn mindestens 20 Meßwerte vorliegen (vgl. HEINEMANN, 1992). Auf dieser Basis sind folgende Erhebungsinstrumente entwickelt worden:

1. Zu Beginn der Studie werden anhand eines *Anamnesebogens* (s.a. Anhang) Daten über das Ausmaß der Erkrankung, den Krankheitsverlauf und die bisherige Behandlung sowie der persönlichen Lebenssituation erfaßt. Diese Anamnese hat einerseits zum Ziel, die Stichprobe näher zu beschreiben, andererseits dient sie der Überprüfung saisonaler Effekte sowie Ursachenzuschreibungen der Neurodermitis-Patienten.
2. Der Einfluß von potentiellen Störvariablen wird mit einem *standardisierten Protokollbogen* (s.a. Anhang) erfaßt, den die Probanden jeden zweiten Tag beantworten.
3. Die Einflüsse der Interventionen auf die *Hautoberflächentemperatur* werden während der Interventionen durch ein *physiologisches Meßgerät* gemessen (technische Spezifikation s.a. Kasten 19), das die Veränderungen der Hautoberflächentemperatur pro Sekunde mit einer Meßgenauigkeit von 0.1°C erfaßt, wodurch eine Verlaufskurve erstellt werden kann. Damit kann die Wirkung der Entspannungsverfahren auf die Hautoberflächentemperatur und der Lernerfolg im Verlauf der Studie ermittelt werden.
4. Zur Erfassung der subjektiven Einschätzung der Intervention beantworten die Probanden einen standardisierten Fragebogen, den *Wirkungsbogen* (s.a. Anhang), im Anschluß an jede einzelne Intervention. Diese Einschätzung ist notwendig, um die objektiv gemessenen Veränderungen der Hautoberflächentemperatur mit der klinischen Variable Juckreiz in Verbindung zu setzen. Weiterhin wird mit dieser Erhebung der Lernerfolg überprüft.
5. Um die Wirkung der Intervention auf den *Hautzustand* zu verzeichnen, beantwortet der behandelnde Arzt in einem Zeitraum von sechs bis acht Wochen jeweils einen standardisierten Fragebogen (s.a. Anhang), der sich am *SCORAD - Index* orientiert. Dieser SCORAD - Index wurde von der „EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS“ (1993) entwickelt: Anhand einer Skala - von 0 = nicht vorhanden bis 3 = schwer - werden an durchschnittlich betroffenen Hautstellen die Symptome Erytheme (Rötung der Haut), Infiltration der Haut mit Papeln, nässende Läsionen, Exkoriationen, Lichenifikation und Trockenheit der Haut beurteilt. Zusätzlich müssen die Ausbreitung der Symptome und subjektive Beschwerden der Probanden erfaßt werden. Diese Datenerhebung dient der Objektivierung der Veränderung der Symptomatik.

---

<sup>15</sup> Vergleich univariate und multivariate Zeitreihenanalyse s.a. Abschnitt 4.3.2.

## Kasten 19. Das physiologische Meßgerät

**Das physiologische Meßgerät**

Die physiologischen Daten wurden mit Hilfe eines *Temperaturmeßgerätes* erfaßt, das von der Arbeitsstelle für Rehabilitationstechnologie der Universität Dortmund, Herrn Dipl. Ing. Helmut Schlüter, entwickelt worden ist. Das Meßgerät ermöglicht bei sechs Probanden gleichzeitig die Hautoberflächentemperatur zu messen. Die Messung der Hautoberflächentemperatur wird an einen A/D-Wandler zur Computerverarbeitung weitergeleitet. Eine Eichung der Meßstation wurde innerhalb des Bereiches 20-40°C vorgenommen, mit einer Meßgenauigkeit von  $\pm 0.1^\circ\text{C}$ . Die Hautoberflächentemperatur wurde jede Sekunde gemessen, um eine Verlaufskurve erstellen und die genaue Veränderung der Hautoberflächentemperatur erfassen zu können.

**4.3.4 Untersuchungsdesign**

Neben den geeigneten Erhebungsinstrumenten kann ein adäquates Untersuchungsdesign Störvariablen kontrollieren. Die ideale Möglichkeit zur Kontrolle unvorhersehbarer Störvariablen bietet ein experimentelles Zeitreihendesign. Ein experimentelles Zeitreihendesign liegt dann vor, wenn folgende Bedingungen berücksichtigt sind (vgl. FICHTER, 1989; JEHLE, 1982; JULIUS, SCHLOSSER & GOETZE, 2000; KERN, 1997; WILHELM, 1998):

- Datenerhebung vor Beginn der Intervention, die sogenannte **Baseline** bzw. **erste A-Phase**. Diese Phase dient der Erfassung des Ausgangszustandes, um den Krankheitsverlauf ohne den Einfluß der zu überprüfenden Intervention beschreiben zu können.
- Beginn der Intervention, die **erste B-Phase**. Dadurch wird die unabhängige Variable systematisch verändert. Anhand dieser systematischen Veränderung der unabhängigen Variable wird deren Wirkung auf die abhängige Variable überprüft.
- Die Intervention wird wieder abgesetzt, die **zweite A-Phase**. Mit der zweiten A-Phase wird überprüft, ob sich der Verlauf ohne die Intervention deutlich von der B-Phase unterscheidet sowie Veränderungen zur ersten A-Phase auftreten, die sich durch Lerneffekte der Intervention ergeben. Weiterhin kann eine Prognose über den weiteren Erkrankungsverlauf ohne Intervention berechnet werden.
- Um die Wirksamkeit der Intervention zu überprüfen, wird die **zweite B-Phase** wieder eingeführt. Treten Veränderungen auf dem gleichen Niveau wie in der ersten B-Phase auf, können diese mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Intervention zurückgeführt werden.

Wird eine Studie in dieser Form durchgeführt, liegt ein ABAB-Zeitreihendesign vor, das besonders geeignet ist, Interventionseffekte zu analysieren. Durch die Replikation der Untersuchungsphasen wird die Generalisierbarkeit der Ergebnisse geprüft und so die externe Validität gesichert (vgl. ROSE, 2000).

In der vorliegenden Studie wird das Untersuchungsdesign um eine weitere Ausblendungsphase, die **dritte A-Phase**, ergänzt. Dadurch werden Veränderungen erhoben, die sich durch das Absetzen der Behandlung ergeben sowie aufgrund von Langzeiteffekten auftreten.



Die vorliegende Untersuchung gliedert sich entsprechend dem experimentellen Zeitreihendesign in eine Baseline, Interventions-, Ausblendungs-, Interventions- und abschließende Ausblendungsphase:

*Baseline:* Nachdem die Probanden in die Untersuchung eingeführt worden und die notwendigen Erhebungen durch den Anamnesebogen erfolgt sind, beginnt für beide Gruppen die Baseline, in der die Probanden jeden zweiten Tag über Veränderungen, kritische Lebensereignisse etc. ein standardisiertes Protokoll führen. Der behandelnde Arzt beurteilt zweimal die Hautsymptomatik anhand des SCORAD - Indexes.

*1. Interventionsphase:* In der ersten Interventionsphase führen die Probanden 20-24 mal das Autogene Training durch. Dabei erfährt Gruppe 1 das Autogene Training in der Standardform (Intervention a) und die Gruppe 2 das Autogene Training mit integrierter Kühlvisualisierung (Intervention b). Während jeder Intervention wird die Hautoberflächentemperatur gemessen. Im Anschluß an jede Intervention beantworten die Probanden einen standardisierten Fragebogen, mit dem sie die Interventionseffekte einschätzen. Das standardisierte Protokollieren von möglichen Störvariablen wird jeden zweiten Tag fortgeführt. Die Hautsymptomatik wird vom behandelnden Arzt in der Mitte und zum Ende der Interventionsphase erfaßt, um einen Interventionseffekt identifizieren zu können.

*1. Ausblendungsphase:* In der anschließenden Ausblendungsphase führen die Probanden wiederum jeden zweiten Tag standardisiert Protokoll. Die Hautsymptomatik wird wie in der Baseline zweimal durch den Arzt erhoben.

*2. Interventionsphase:* Die zweite Interventionsphase dient der Replikation und erfolgt analog zur ersten Interventionsphase.

*2. Ausblendungsphase:* Die zweite Ausblendungsphase erfolgt analog zur ersten Ausblendungsphase.

Die nachstehende Tabelle veranschaulicht das Untersuchungsdesign:

*Tabelle 7. Untersuchungsdesign*

A <sub>1</sub> Baseline	B <sub>1</sub> Intervention 1 a = Gruppe 1 b = Gruppe 2	A <sub>2</sub> Ausblendung	B <sub>2</sub> Intervention 2 a = Gruppe 1 b = Gruppe 2	A <sub>3</sub> Ausblendung
Protokollbögen jeden 2. Tag	Protokollbögen jeden 2. Tag	Protokollbögen jeden 2. Tag	Protokollbögen jeden 2. Tag	Protokollbögen jeden 2. Tag
Arztbögen im Abstand von 6-8 Wochen	Arztbögen im Abstand von 6-8 Wochen	Arztbögen im Abstand von 6-8 Wochen	Arztbögen im Abstand von 6-8 Wochen	Arztbögen im Abstand von 6-8 Wochen
	Entspannung Wirkungsbögen physiologische Daten 20-24mal		Entspannung Wirkungsbögen physiologische Daten 20-24mal	

(Intervention a (Gruppe 1) = AT in der Standardform; Intervention b (Gruppe 2) = AT mit der Kühlvi-sualisierung)

Die Datenerhebung fand in Dortmund<sup>16</sup>, Berchtesgaden<sup>17</sup> und Essen<sup>18</sup> statt, so daß aufgrund der hohen Entfernung zwischen diesen Orten ein Time-Sharing-Modell entwickelt werden mußte. Im folgenden wird der zeitliche Ablauf der Untersuchungsgruppen an den verschiedenen Orten dargestellt.

<sup>16</sup> Derma-Sol-Therapie-Zentrum

<sup>17</sup> Asthmazentrum CJD Buchenhöhe

<sup>18</sup> Mädchen-Gymnasium-Essen-Borbeck

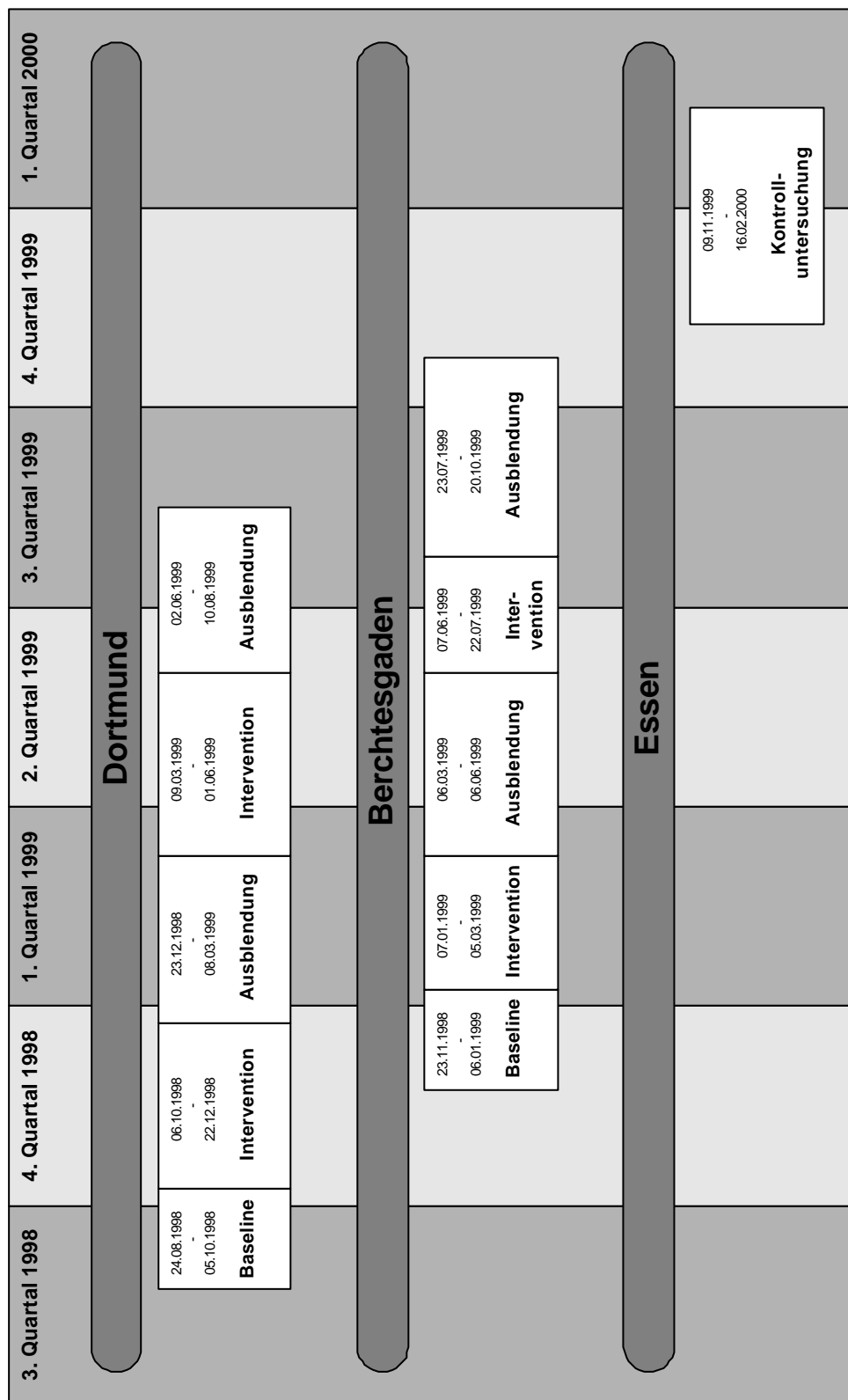


Abbildung 23. Time-Sharing-Modell

Da Entspannungsverfahren über einen längeren Zeitraum trainiert werden müssen, um ihre Wirkungen auf der Basis konditionierter Lernprozesse entfalten zu können (s.a. Abschnitt 2.2), umfassen die Entspannungsphasen ca. 20-24 Sitzungen. So zeigten KRAMPEN und

OHM (1985) das Kurse mit sechs Sitzungen während einer Rehabilitationsmaßnahme nicht zum Erlernen des Entspannungsverfahrens ausreichen.

Da es für die Kontrollgruppe nicht möglich war, mehr als 10 Entspannungssitzungen durchzuführen, wurden die Probanden angehalten ein- bis zweimal wöchentlich das Autogene Training selbständig durchzuführen. Dadurch wird gewährleistet, daß die Veränderungen der Hautoberflächentemperatur mit denen der Experimentalgruppen verglichen werden können.

#### 4.3.5 Stichprobenbeschreibung

Zur Überprüfung der Hypothesen werden zunächst zwei homogene Untersuchungsgruppen gebildet mit jeweils  $N = 6$ . Die *erste Untersuchungsgruppe* erfährt dabei das Autogene Training in der Standardform (Intervention a), die *zweite Untersuchungsgruppe* erfährt das Autogene Training, in das die Kühle-Visualisierung (Intervention b) integriert ist. Das Untersuchungsdesign ist für beide Gruppen identisch.

Für einen Vergleich der physiologischen Werte von Neurodermitis-Patienten mit physiologischen Werten von hautgesunden Personen, die auch keine weitere atopische Erkrankung aufweisen, werden nicht nur bisherige Ergebnisse der Literatur betrachtet, sondern vielmehr Kontrollgruppen gebildet. Es werden zwei Kontrollgruppen für das AT in der Standardform mit  $N=11$  und für das AT mit integrierter Kühlevisualisierung mit  $N=14$  durchgeführt. Dadurch können gegebenenfalls vorliegende physiologische Differenzen zwischen Neurodermitis-Patienten und Personen, die nicht von Neurodermitis sowie anderen atopischen Erkrankungen betroffen sind, ermittelt werden.

Die Stichprobe setzt sich zusammen aus Untersuchungsgruppen, die in einem ambulanten sowie in einem stationären Rehabilitationszentrum gebildet wurden und Kontrollgruppen, die in Kooperation mit dem Mädchen-Gymnasium-Essen-Borbeck durchgeführt wurden. Um eine ausreichende Datenerhebung gewährleisten zu können, mußte die Altersgrenze gelockert werden, so daß zu Jugendlichen und jungen Erwachsenen auch vier Erwachsene hinzugekommen sind.

An der Erhebung im ambulanten Rehabilitationszentrum - Derma Sol Therapiezentrum - haben 6 Patienten im Alter von 20 - 41 Jahren teilgenommen. Von diesen Patienten erhielten

- 3 Patienten die Intervention a) Autogenes Training in der Standardform.
- 3 Patienten die Intervention b) Autogenes Training mit der Kühlevisualisierung.

Im stationären Rehabilitationszentrum - Asthmazentrum CJD Buchenhöhe - nahmen sechs jugendliche Patienten im Alter von 13-17 Jahren teil, die neben Neurodermitis an Asthma erkrankt sind und in dem Jugenddorf mindestens ein Jahr, mitunter aber auch die gesamte Schul- und Ausbildungszeit verbringen. Von diesen jugendlichen Patienten haben

- 3 Patienten die Intervention a) Autogenes Training in der Standardform und
- 3 Patienten die Intervention b) Autogenes Training mit der Kühlevisualisierung erlernt.

Die Kontrollgruppen setzen sich aus insgesamt fünfundzwanzig Probanden im Alter von 8-52 Jahren zusammen. Davon haben

- 11 Probanden an der Intervention a) Autogenes Training in der Standardform und
- 14 Probanden an der Intervention b) Autogenes Training mit der Kühlevisualisierung teilgenommen.

Im folgenden wird die Patientenstichprobe kurz tabellarisch skizziert.

Tabelle 8. Merkmale der Patientenstichprobe

Alter, Geschlecht	AT-Form	Alter des Auftretens	Weitere atopische Erkrankungen	Auftreten in Familie	Ausprägungsgrad zu Beginn	Einschränkung der Lebensqualität
41, f	warm	6 Wochen	ja	ja	stark	stark
20, m	warm	Babyalter	nein	nein	stark	stark
40, f	warm	Babyalter	ja	ja	ausgeprägt	stark
16, f	warm	1 Jahr	ja	nein	gering	gering
14, m	warm	Babyalter	ja	ja	ausgeprägt	gering
18, f	warm	Babyalter	ja	ja	gering	gering
30, f	kalt	29 Jahre	ja	ja	stark	etwas
28, f	kalt	16 Jahre	ja	ja	ausgeprägt	stark
24, f	kalt	3 Jahre	ja	ja	gering	gering
14, f	kalt	6 Monate	ja	ja	gering	etwas
13, m	kalt	6 Wochen	ja	ja	stark	etwas
14, m	kalt	Babyalter	ja	nein	gering	gering

(Beurteilungsskala „Ausprägungsgrad“: sehr gering, gering, ausgeprägt, stark, sehr stark; Beurteilungsskala „Einschränkung der Lebensqualität“: überhaupt nicht, gering, etwas, stark, sehr stark)

#### 4.3.6 Versuchsaufbau

Um die Daten vergleichen zu können, muß der Versuchsaufbau jeder einzelnen Entspannungssitzung identisch erfolgen. Desweiteren ist die Durchführung von Entspannungsverfahren an bestimmte und notwendige Vorbedingungen und Durchführungsmodalitäten geknüpft, damit Entspannungsverfahren ihre Wirkung entfalten können.

Dementsprechend verlief der *Versuchsaufbau* bei allen Messungen folgendermaßen:

Die Patienten akklimatisierten sich zunächst, indem sie sich mindestens fünf Minuten in dem Raum aufhielten, in dem das Entspannungsverfahren durchgeführt wurde. Der Meßfühler wurde auf dem Mittelfinger der linken Hand mit einem Streifen Leukoplast festgeklebt und am mittleren Gelenk mit einem weiteren Streifen Leukoplast fixiert. Damit der Sensor die genaue Anfangshautoberflächentemperatur der Probanden erfassen konnte, wurde mit dem

Beginn des Entspannungsverfahren gewartet bis keine Veränderungen am Meßgerät mehr sichtbar waren. Das Entspannungsverfahren<sup>19</sup> betrug ca. 15-20 min. und endete mit einer 45sekundigen Ruhephase, in der die Patienten die erreichten Entspannungswirkungen wahrnehmen konnten.

Zu notwendigen *Vorbedingungen* gehören u.a.:

- Störungsfreie Umgebung;
- Bequeme Kleidung;
- Körperliche Bedingungen wie entleerte Harnblase;
- Motivation der Teilnehmer;
- Entspannte und korrekte körperliche Haltung im Sitzen oder Liegen;
- Geschlossene oder auf einen Gegenstand fixierte Augen;
- Räumliche Distanz der Teilnehmer zueinander und zum Therapeuten.

Wichtige *Durchführungsmodalitäten* sind

- gleichbleibende *Einstiegsrituale*, die den Übergang in das Entspannungsverfahren erleichtern;
- gleichbleibende *Ruherituale* während der Durchführung des Entspannungsverfahrens;
- der *Ausstieg* aus dem Verfahren, indem die Probanden sich im Anschluß an das Verfahren recken, mehrmals tief ein- und ausatmen und die Augen öffnen sowie ein anschließendes Gespräch über die Wirkung des Entspannungsverfahrens und aufgetretene Sensationen.

#### 4.4 Auswertungsverfahren

Dieser Abschnitt gliedert sich in prinzipielle Überlegungen zur einzelfallstatistischen Auswertung und in Ausführungen zur konkreten Anwendung der Zeitreihenanalyse in der vorliegenden Untersuchung.

##### 4.4.1 ARIMA-Modell

Da die Studie als Langzeitstudie geplant ist und gesicherte Aussagen über den Veränderungsprozeß durch den Einsatz verschiedener Interventionsverfahren liefern soll, werden die Daten anhand des *ARIMA-Modells* (Autoregressive Integrated Moving Average - Modell) unter der Voraussetzung ausgewertet, daß jede Messung als eigenständiger Meßzeitpunkt in die Auswertung eingeht. Die Hauptziele dieses Modells sind die Identifizierung der Zeitreihenstruktur und die Erstellung von Prognosen. Dieses Verfahren gilt in der Einzelfallanalyse als das flexibelste Verfahren (vgl. ACHILLES, BENDISCH & HARTKOPF, 1985; DAHME, 1977; SCHMITZ, 1989; WILHELM, 1998b).

---

<sup>19</sup> Genaue Formeln für die beiden Entspannungsverfahren sind dem Anhang zu entnehmen.

Mit dem ARIMA-Modell wird eine Kombination aus drei Modellen bezeichnet, das die Korrelationsstruktur einer Zeitreihe mit einem Minimum an anzupassenden Parametern bzw. die Abhängigkeit weniger spezifischer Variablen beschreibt. Diese sind

- **AR:** Autoregressive Processes
- **I:** Integrated Modell
- **MA:** Moving Average Processes

**Autoregressive Prozesse** gehen „von einer linearen Wirkungskomponente aus, die man aufgrund einer Regression über die Zeit bestimmt“ (PETERMANN, 1978, 96). Autoregressive Prozesse werden als AR(p)-Prozesse dargestellt und beschreiben einen stochastischen Prozeß (Zufallsprozeß), bei dem die vorangehenden Zufallsgrößen  $X_{t-1}$ ,  $X_{t-2}$ , ...,  $X_{t-p}$  auf die aktuelle Zufallsgröße  $X_t$  Einfluß ausüben. ( $p$ ) stellt die Ordnung dieses Prozesses dar und beschreibt, bis zu welcher Stelle der Einfluß zurückreicht. Nimmt also der direkt vorhergegangene Wert Einfluß auf den aktuellen Wert, so handelt es sich um einen autoregressiven Prozeß 1. Ordnung, also AR(1). Häufig kommen keine größeren Zahlen als 1 vor. Mit *stochastischem Prozeß* wird eine Zeitreihe bezeichnet, deren Abfolge durch Zufallsvariablen bestimmt wird und verfolgt die Fragestellung: „Handelt es sich um einen reinen Zufallsprozeß oder besteht eine serielle Abhängigkeit der Zufallsgrößen und der Merkmalsausprägungen im Verlauf der Zeit?“ (WILHELM, 1998b, 21). Somit liegen Autoregressiven Prozessen ein Konstruktionsprinzip zugrunde, das den Verlauf von Merkmalsausprägungen beschreibt (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1996; WILHELM, 1998b).

Das **Integrated Modell** beschreibt den Grad der Differenzierung, der nötig ist, die Stationarität einer Zeitreihe herzustellen. ( $d$ ) ist die Ordnungsgröße des Integrated Modell, die den Grad der Differenzierung dargestellt. Ermittelt wird ( $d$ ) durch a) einen Differenzfilter, der die Differenz der benachbarten Zeitreihenwerte berechnet sowie b) durch Trendbereinigung (s.a. Abschnitt 4.4.2.1). **Stationarität** bezeichnet die Notwendigkeit, daß sich für die Auswertung Mittelwert und Streuung einer Zeitreihe um ein konstantes Niveau herum bewegen müssen. Ist die Stationarität der Zeitreihe nicht gegeben ( $d \neq 0$ ), wird sie über den Differenzfilter erreicht. So werden Trends in einer Zeitreihe bereinigt. Die Ordnungsgröße ( $d$ ) hängt davon ab, mit welchem Differenzierungsgrad die Stationarität erreicht werden kann. Reicht die einfache Differenzbildung der benachbarten Zeitreihenwerte nicht aus, muß die Differenz der Differenzwerte gebildet werden und würde dann  $d=2$  betragen. Ist die Stationarität dann immer noch nicht gegeben, läßt sich diese Differenzbildung  $d$ -mal fortsetzen. Erst wenn die Stationarität erreicht ist, kann eine Modellierung der Zeitreihe vorgenommen werden (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1996; WILHELM, 1998b).

**Moving Average Processes**, auch Gleitmittelprozesse genannt, gehen „davon aus, daß ein Meßwert durch die Fehlerkomponenten der vorausgehenden Zeitpunkte bestimmt wird“ (PETERMANN, 1978, 97). Moving Average Processes werden als MA(q)-Prozesse dargestellt und beschreiben einen stabilen Prozeß, wobei der aktuelle Zustand zufallsbedingt systematisch beeinflusst wird. ( $q$ ) ist die Ordnungszahl dieses Prozesses, die beschreibt bis zu welchen vorhergehenden Werten die Störgröße zurückgeht. Nimmt also die zufällige Störgröße des vorangegangenen Wertes Einfluß auf den aktuellen Wert, liegt ein MA(1)-Prozeß vor. Häufig treten auch hier keine größeren Zahlen als 1 auf. Der Einfluß auf den aktuellen Zustand wird nicht (wie beim AR(p)-Prozeß) durch vorhergehende Werte herbeigeführt, sondern tritt zufällig durch unbekannte Einflüsse auf. Dadurch werden

Schwankungen des Merkmals herbeigeführt. Diese zunächst auftretende Labilität wird dadurch kontrolliert, daß eine zufällige Schwankung durch den Sollwert des Systems korrigiert und so ein **stabiler Prozeß** bzw. ein homöostatisches System (vgl. REVENSTORF & KEESER, 1989) herbeigeführt wird. Dabei wird angenommen: „Dieses System besitzt ein Gedächtnis, allerdings nicht für den vergangenen Zustand, sondern für den vergangenen Zufallseinfluß. Eine Konsequenz aus der MA-Modellkonzeption ist, daß in einem solchen Prozeß keine weiteren zurückliegenden Einflüsse mehr wirksam werden“ (SCHMITZ, 1989, 57). Das bedeutet, daß die Störung des aktuellen Zustandes bis zu der ermittelten Ordnungszahl des Prozesses zurückreicht. Liegt die Störung vor diesem ermittelten Wert, ist sie nicht in der Lage einen Einfluß auszuüben (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1996; WILHELM, 1998b).

Tabelle 9. ARIMA (p,d,q)

Autoregressive Processes	Integrated Modell	Moving Average Processes
Stochaistischer Prozeß	Stationarität	homöostatisches System
Vorheriger Wert übt Einfluß aus	Grad der Differenzbildung zwischen den benachbarten Werten	zufällige Störgröße des vorherigen Wertes nimmt Einfluß
Ordnung p	Ordnung d	Ordnung q

Liegt beispielsweise ein ARIMA-Modell (p,d,q) vor, das dadurch gekennzeichnet ist, daß

- der vorherige Wert direkten Einfluß auf den nachfolgenden Wert ausübt,
- die vorliegende Zeitreihe stationär ist und
- direkt vorhergegangene Zufallsgrößen Einfluß auf die Zeitreihe ausüben,

so resultiert folgendes Modell: **ARIMA (1,0,1)**.

Am Beispiel des Juckreizes bei Neurodermitis bedeutet dieses ARIMA (1,0,1)-Modell, daß

- aufgrund eines am ersten Tag verbesserten Juckreizes auch am zweiten Tag eine Verbesserung des Juckreizes auftritt (AR (1)),
- die Werte, die der Juckreiz im Verlauf der Zeit einnimmt, um einen Mittelwert schwanken (I(0)) und
- zufällige Einflüsse, wie z.B. positive Klimateffekte aufgrund einer beginnenden Kur am ersten Tag, sich auf den nachfolgenden Tag ausgewirkt haben (MA(1)).

Die Auswertung der *Zeitreihen von jedem Probanden* wird sowohl durch die (a) univariate Zeitreihenanalyse als auch durch die (b) multivariate Zeitreihenanalyse vorgenommen:

ad (a) Die univariate Zeitreihenanalyse betrachtet die Veränderung eines Merkmals über die Zeit. Ziel der univariaten Analyse ist, die globale Verlaufsrichtung der Merkmale sowie interne Abhängigkeitsstruktur zu ermitteln.

ad (b) Die multivariate Zeitreihenanalyse bezieht verschiedene Merkmale, die sich im Zeitverlauf verändern und gegenseitig aufeinander Einfluß nehmen können, mit ein. Mit



der multivariaten Zeitreihenanalyse wird so die Dynamik aus der Perspektive mehrerer Variablen betrachtet.

#### 4.4.2 Zeitreihenanalyse

Zunächst wird beschrieben, welche einzelnen Schritte zur Auswertung univariater Zeitreihen vorgenommen werden (vgl. WILHELM, 1998 a), da vor der multivariaten Zeitreihenanalyse spezifische Zeitreihen in ihrer univariaten Ausprägung zu betrachten sind.

##### 4.4.2.1 Univariate Zeitreihenanalyse

Die Auswertung univariater Zeitreihen vollzieht sich anhand von drei Schritten:

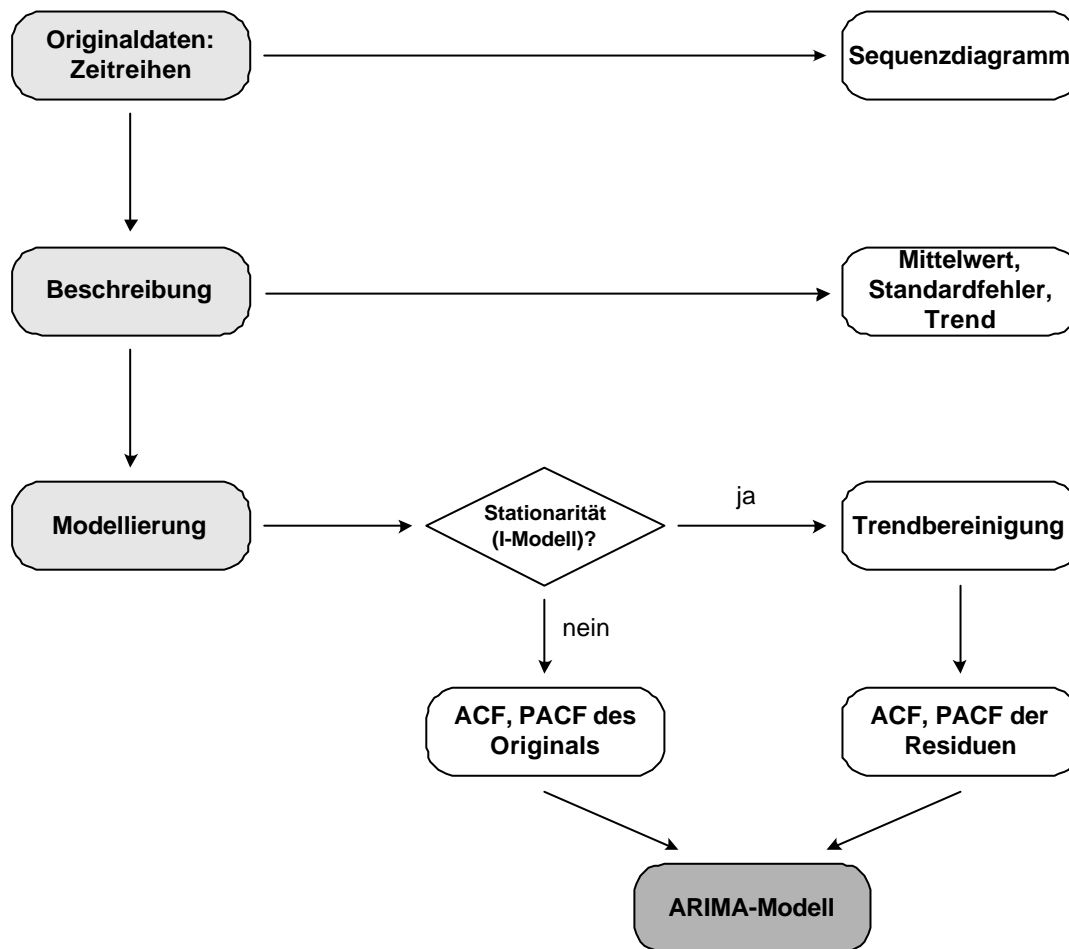


Abbildung 24. Zeitreihenanalyse – Ablaufdiagramm der univariaten Auswertung  
(In Anlehnung an WILHELM, 1998a, 5)

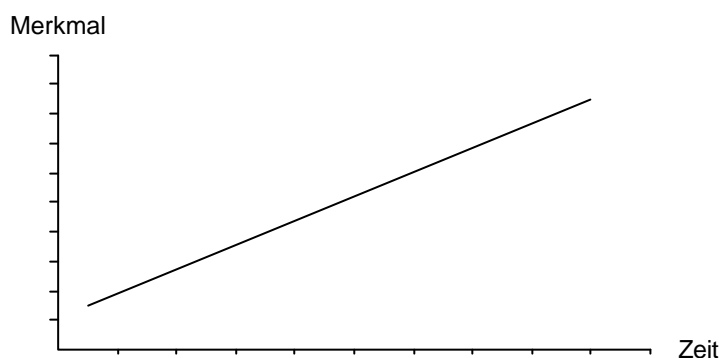
### **1. Schritt: Graphische Darstellung**

Die graphische Darstellung der Originaldaten durch ein Sequenzdiagramm dient der Orientierung und bietet Hinweise auf die Stabilität des Mittelwertes sowie der Varianz. Dadurch wird die Beschreibung (2. Schritt) und die Modellierung (3. Schritt) der Zeitreihe erleichtert.

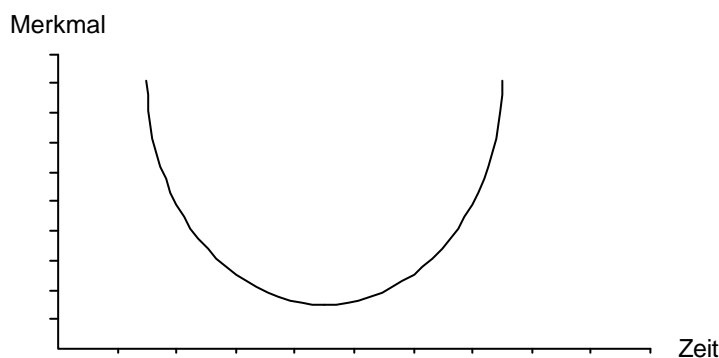
### **2. Schritt: Beschreibung**

Die Zeitreihe wird beschrieben, indem der Zeitbereich betrachtet wird. Für die Beschreibung im Zeitbereich werden Mittelwert, Standardabweichung und Trend berechnet. Für die Trendanalyse, die die Verlaufsrichtung einer Zeitreihe darstellt, wird eine Funktionsgleichung an die Zeitreihe angeglichen. Trends können u.a. in folgenden Formen vorliegen:

#### **1. Linearer Trend, z.B. eine Gerade**



#### **2. Quadratischer Trend, mehr oder weniger ausgeprägte U-Form**



#### **3. Kubischer Trend, liegendes S mit Hoch- und Tiefpunkten**

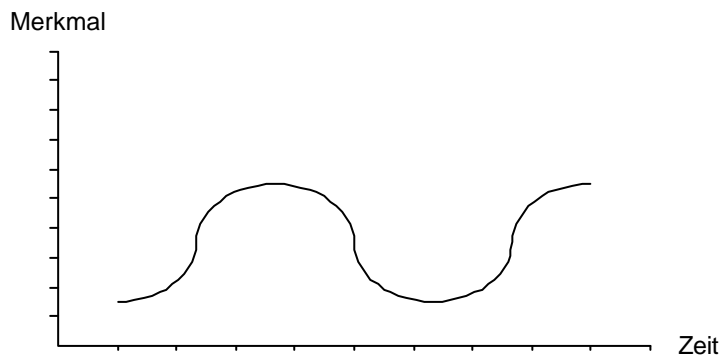


Abbildung 25. Zeitreihentrends (vgl. WILHELM, 1998a)

Die Ermittlung des Trends dient der allgemeinen, ersten Auswertung. Der Trend wirkt sich auf die Autokorrelation aus, da ein vorliegender Trend in einer Zeitreihe bereinigt werden muß (s.a. Abschnitt 4.2.1).

### **3. Schritt: Modellierung**

Die zentrale Frage bei der Modellierung der Zeitreihe ist die nach der seriellen Abhängigkeit der Zeitreihe.

Um ein ARIMA-Modell berechnen zu können, müssen anhand der stationären Zeitreihe zunächst die Modellparameter (p,d,q) identifiziert werden.

Dafür wird zuerst die Stationarität (Modellparameter (d) des Integrated Modell) einer Zeitreihe überprüft. Dies geschieht durch die Beurteilung der graphischen Darstellung. Ist ein Trend erkennbar, ist die Stationarität nicht gegeben.

Liegt die Stationarität nicht vor ( $d \neq 0$ ), wird diese im allgemeinen durch den Differenzfilter erreicht, der sich u.a. bei der Betrachtung ökonomischer Daten bewährt hat. Da bei dieser Studie Interventionseffekte überprüft werden sollen, die sich in den Interventionsphasen durch einen deutlichen Trend von den Ausblendungsphasen unterscheiden sollen, wird die Trendbereinigung gewählt. Mit Hilfe der Trendbereinigung wird eine neue Zeitreihe mit Residuen des vorliegenden Trends erzeugt. Diese Residuen bewegen sich zwischen +1 und -1 stationär um den Nullpunkt und enthalten Informationen über die Art und Ausprägung des Trends.

Ist die Stationarität schon in der Originalzeitreihe ( $d=0$ ) gegeben, werden anhand dieser Originalzeitreihe die weiteren Parameter (Modellparameter (p) des Autoregressive Process; Modellparameter (q) des Moving Average Process) ermittelt. Mußte die Stationarität durch Trendbereinigung erzeugt werden, werden die Parameter mit der gefilterten Zeitreihe, den sogenannten Residuen, identifiziert.

Für die Identifizierung der Parameter der Autoregressive Processes und der Moving Average Processes werden Autokorrelationskoeffizienten sowie partielle Autokorrelationskoeffizienten ermittelt. Die Autokorrelation bietet so erste Informationen über die serielle Abhängigkeit der Zeitreihe. Berechnet wird die Korrelation zwischen dem direkten Zeitreihenwert und dem direkten Vorgängerwert der Zeitreihe:

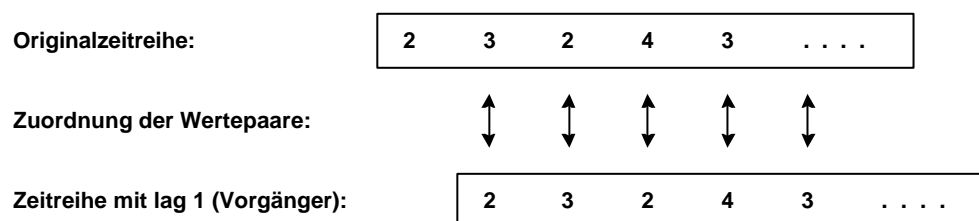


Abbildung 26. Berechnung der Autokorrelation (vgl. WILHELM, 1998)

Autokorrelationen werden nicht nur für die direkten Vorgängerwert lag = 1, sondern auch für 2, 3, 4 und allgemein von l Zeitpunkten berechnet.

Die graphische Darstellung dieser Autokorrelationen ermöglicht die Bestimmung der Modellparameter (p,q). Dies geschieht über die Bildung von Autokorrelations-Diagrammen (ACFs) und partiellen Autokorrelations-Diagrammen (PACFs). Mit ihnen werden die in Abschnitt 4.2.1 erläuterten zeitverschobenen Effekte aufgedeckt. Aufgrund der Ausprägung dieser Diagramme werden die Parameter (p,q) ermittelt:

- Fallende Werte in der ACF und eine Spitze bei den PACF bedeuten ein AR(1)-Modell.
- Fallende Werte in der PACF und eine Spitze bei den ACF bedeuten ein MA(1)-Modell.

Bei der Auswertung der vorliegenden Daten treten jedoch einige kritische Aspekte auf, die den Einsatz des ARIMA-Modells erschweren. Diese sind die Einflußnahme verschiedener Variablen (z.B. kritische Lebensereignisse oder Medikation), die mit dem Modell nicht gleichzeitig ausgewertet werden können und dementsprechend eliminiert werden müssen sowie die Erfassung von Variablen, die nicht zu den sogenannten harten Variablen zählen.

Da das ARIMA-Modell in der einzelfallanalytischen Zeitreihenanalyse das flexibelste und aussagekräftigste Verfahren ist, mit dem solchen kritischen Aspekten begegnet werden kann, ist es das geeignete Modell mit dem die Daten der vorliegenden Studie detailliert ausgewertet werden können (vgl. DAHME, 1977).

#### 4.4.2.2 Multivariate Zeitreihenanalyse

Ziel der multivariaten Zeitreihe ist das Herausfiltern der Dynamik einer Zeitreihe aus der Perspektive verschiedener Merkmale und die damit einhergehende zeitabhängige Wechselwirkung verschiedener Einflußgrößen. Im Vergleich zur univariaten Zeitreihenanalyse bedeutet dies: „In der multivariaten Zeitreihenanalyse wird die interne Abhängigkeit einer Variablen durch die zeitsynchrone oder zeitverschobene Abhängigkeit von einer oder mehrerer anderer Variablen ergänzt oder ersetzt“ (WILHELM, 1998b, 12).

Die multivariate Zeitreihenanalyse kann mit der p-Technik der Faktorenanalyse verglichen werden. Die Faktorenanalyse stellt ein datenreduzierendes Verfahren dar, mit dem eine größere Anzahl von Daten auf eine kleinere Anzahl dezimiert wird. Bei der p-Technik werden mehrere Parameter von einer Person im Rahmen eines dynamischen Prozesses über den Zeitverlauf analysiert, indem die Daten auf ihre faktorielle Struktur reduziert werden. Während bei der p-Technik der Faktorenanalyse die Zusammenfassung der Zeitreihen im Vordergrund steht, sollen allerdings bei der multivariaten Zeitreihenanalyse die Zusammenhänge und der Grad ihrer sequentiellen Abhängigkeiten untersucht werden (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1996; PETERMANN, 1978; REVENSTORF, 1979).

Die Auswertung multivariater Zeitreihen kann auf vier Wegen durchgeführt werden (vgl. WILHELM, 1998b). Diese sind die Kreuzkorrelation, Kreuzspektren, Regressionsmodelle sowie multivariate ARIMA-Modelle. Letztere finden in dieser Arbeit Anwendung. Mit den multivariaten ARIMA-Modellen können dynamische Beziehungen zwischen verschiedenen Variablen einer Zeitreihenanalyse betrachtet werden. Dadurch kann eine bessere Vorhersage getroffen und den Ergebnissen einer Interventionsanalyse eine größere Aussagekraft verliehen werden. Jedoch bieten sie nicht die Möglichkeit eine große Anzahl von Variablen miteinander zu korrelieren (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1996; SCHMITZ, 1987).

#### 4.4.2.3 Einsatz weiterer statistischer Verfahren

Mit Hilfe geeigneter Prüfstatistiken wird der Zusammenhang verschiedener Datensätze überprüft, die zum einen in Zeitreihen vorliegen<sup>20</sup>, zum anderen nicht in Form einer Zeitreihe erhoben worden sind<sup>21</sup> (vgl. BORTZ & LIENERT, 1998; BÜHL & ZÖFFEL, 1995; RRZN, 1996).

Zur Analyse der physiologischen Daten, die in Form einer Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur vorliegen, werden auf der Basis von Sequenzdiagrammen verschiedene Kennwerte ermittelt. Diese Kennwerte werden mit dem t-test für abhängige Stichproben auf Signifikanz getestet. Der Vergleich der Interventions- wie Kontrollgruppen wird mit dem t-test für unabhängige Daten und dem u-test berechnet.

Der direkte Einfluß der Interventionen auf den Juckreiz wurde durch den Wirkungsbogen erfaßt. In Abhängigkeit zur Normalverteilung, die durch den Kolmogorov-Smirnov-Test getestet wird, wird der t-test für abhängige Daten oder der Wilcoxon-Test eingesetzt. Der Vergleich der Interventionsgruppen wird über den t-test für unabhängige Stichproben bzw. den u-Test durchgeführt.

Langzeiteffekte der Interventionen auf den Juckreiz sowie Symptomatik wurden über die Protokollbögen erfaßt. Die langfristigen Effekte der Interventionen werden durch Korrelationsanalysen geprüft. Dafür werden Kennwerte der jeweiligen Zeitreihe gebildet, die mit den Kennwerten der Untersuchungsphasen korreliert werden. Ebenso werden Korrelationsanalysen eingesetzt, um den Arztfragebogen mit der subjektiven Beurteilung der Veränderung des Hautzustandes durch die Patienten zu vergleichen. In Abhängigkeit zur Normalverteilung und dem Vorliegen dichotomer Variablen werden entweder die Korrelationen mittels Pearson oder des Rangkorrelationstestes nach Kendalls tau oder Spearman analysiert. Mit Korrelationsanalysen wird berechnet, ob ein Zusammenhang (Korrelation) zwischen den Variablen besteht.

Der Vergleich der Untersuchungsphasen, die in Form von Zeitreihen vorliegen, wird mit einer Trendanalyse vorgenommen. Die statistischen Prüftest werden, wo es möglich und nötig ist, durch deskriptive Analysen ergänzt.

---

<sup>20</sup> Zu den Datensätzen, die in Form einer Zeitreihe erhoben worden sind, zählen die standardisierten Protokollbögen, die Interventionen sowie die standardisierten Fragebögen zur subjektiven Wirkung der Interventionen.

<sup>21</sup> Die Datensätze, die nicht als Zeitreihe vorliegen, sind die standardisierten Arztfragebögen und die Erhebungen mit den Kontrollgruppen.

## 5 Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der vorliegenden Studie dargestellt. Die Diskussion der Ergebnisse erfolgt im 6. Kapitel. Dieser Ergebnisdarstellung werden zum besseren Verständnis der Auswertung einige Anmerkungen zu den Erhebungsinstrumenten vorangestellt.

### 5.1 Eingang der Erhebungsinstrumente in die Auswertung

In der Planungsphase der Studie wurden aufgrund der theoretischen Grundlagen der Neurodermitis (s.a. Abschnitt 1) detaillierte Erhebungsbögen für die teilnehmenden Patienten und behandelnden Ärzte (s.a. Anhang) entwickelt, die den komplexen Sachverhalt der Neurodermitis erfassen und mögliche unabhängige Variablen, die Einfluß auf die Symptomatik der Neurodermitis nehmen können, berücksichtigen (s.a. Abschnitt 4.2 und 4.3.3).

Mit dem Einsatz detaillierter Erhebungsbögen, die kontinuierlich während des gesamten Untersuchungszeitraumes (s.a. Abschnitt 4.3.4) zu beantworten sind, treten folgende Risiken zu Tage:

- Beeinträchtigung der Compliance hinsichtlich der Quantität wie Qualität der Beantwortung;
- Ablehnung der Teilnahme aufgrund des hohen Zeitaufwandes.

Detaillierte Erhebungsbögen bieten dagegen u.a. folgende Vorteile:

- Erfassung einer Vielzahl möglicher unabhängiger Variablen;
- Gewährleistung der notwendigen Zeitpunkte der Datenaufnahme für die Zeitreihenanalyse.

Nach der Reflexion dieser Vorteile wie Risiken fiel die Entscheidung auf die detaillierten Erhebungsbögen, um folgende Sachverhalte sicherzustellen:

- a) Kontinuierlicher Verlauf des Juckreizes;
- b) Kontinuierlicher Verlauf der Symptomatik;
- c) Mögliche unabhängige Variablen;
- d) Objektivierung der Protokollbögen durch den Arztfragebogen.

Im Verlauf der Untersuchung stellte sich heraus, daß

- die überwiegende Anzahl der Patienten des Derma Sol Therapie-Zentrums eine hohe Compliance bezüglich der Beantwortung der Protokollbögen aufwiesen;
- die weiblichen Patienten im Gegensatz zu den männlichen Patienten des Asthma-Zentrums Berchtesgaden eine relativ hohe Compliance bezüglich der Beantwortung der Protokollbögen zeigten;
- die behandelnden Ärzte den SCORAD-Index weitestgehend regelmäßig bestimmten, aber selten die ergänzenden Fragen zur Objektivierung der Patientenangaben beantworteten.

Die überwiegend hohe Compliance der teilnehmenden Patienten ermöglichte eine kontinuierliche Ermittlung der Juckreiz- sowie Symptomatikveränderung und der potentiell unabhängigen Variablen. Dabei wurde deutlich, daß insbesondere die theoretisch formulierten Einflußfaktoren „belastende Lebenssituationen“ sowie „Ursachenzuschreibungen der Patienten bezüglich der Veränderungen des Juckreizes und der Symptomatik“ wie Klima, Wetter und Ernährung nicht die Qualität aufwiesen, die angenommen wurde<sup>22</sup>. So kann die überwiegende Anzahl der Patienten entweder keine kausalen Beziehungen zwischen spezifischen Einflußfaktoren und aufgetretenen Veränderungen bezüglich des Juckreiz oder der Symptomatik konstatieren oder die Patienten wählen einen spezifischen Aspekt aus, der fortwährend in gleichem Ausprägungsgrad als Ursache angenommen wird. Ebenso werden Salben häufig permanent in gleichbleibender Stärke aufgetragen, trotz deutlicher Veränderungen der Symptomatik.

Um die mangelnde Compliance bei einigen Patienten auszugleichen, wurden, wo dies möglich war, retrospektive Befragungen durchgeführt. Dies reduziert zwar die Qualität wie Quantität der Daten, bietet aber zumindest die Möglichkeit, Zeitreihen, die eine geringere Anzahl von Meßzeitpunkten aufweisen, zu erstellen und unter Vorbehalt zu analysieren.

War es den behandelnden Ärzten nicht möglich, die Arztfragebögen zu beantworten, wurde der SCORAD-Index durch eigene Erhebungen ermittelt. Eine hieraus zu bemängelnde medizinische Schärfe wird dadurch ausgeglichen, daß die detaillierten Richtlinien für die Bestimmung des SCORAD-Indexes von der EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS (1993) (s.a. Anhang) angewendet wurden.

Folgende Tabellen verdeutlichen die vorliegende Quantität und Qualität der Daten:

Tabelle 10. Vorliegende Protokollbögen

Patient	Vollständige Protokollmappe	Unvollständige Protokollmappe	Retrospektive Befragungen	Fehlende Protokollmappe
Patient 1	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub> , A <sub>2</sub>	---	---	---
Patient 2	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub>	---	I <sub>2</sub>	---
Patient 3	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub>	A <sub>2</sub>	---	---
Patient 4	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub>	---	---	I <sub>2</sub> , A <sub>2</sub> (Spontanremission)
Patient 5	---	I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub>	B	A <sub>2</sub>
Patient 6	B	I <sub>2</sub>	I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub>	---
Patient 7	---	I <sub>1</sub>	B, A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub>	A <sub>2</sub>
Patient 8	I <sub>1</sub>	A <sub>1</sub> (Spontanremission)	B	I <sub>2</sub> , A <sub>2</sub> (Spontanremission)

<sup>22</sup> Nähere Ausführungen werden in den relevanten Abschnitten der Auswertung gemacht.

Fortsetzung Tabelle 10

Patient	Vollständige Protokollmappe	Unvollständige Protokollmappe	Retrospektive Befragungen	Fehlende Protokollmappe
Patient 9	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub> , A <sub>2</sub>	---	---	---
Patient 10	B, I <sub>2</sub>	I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub>	---	---
Patient 11	---	---	---	B, I <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , I <sub>2</sub> , A <sub>2</sub>
Patient 12	---	B, I <sub>1</sub> , I <sub>2</sub>	A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub>	---

(**B** = Baseline; **I<sub>1</sub>** = Interventionsphase 1; **A<sub>1</sub>** = Ausblendungsphase 1; **I<sub>2</sub>** = Interventionsphase 2; **A<sub>2</sub>** = Ausblendungsphase 2)

Tabelle 11. Vorliegende Arztbögen

Patient	SCORAD / Arzt	SCORAD / Selbst	Fehlender SCORAD
Patient 1	2, 3, 4, 6, 7, 8, 10	5, 9	1
Patient 2	2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10	5	1
Patient 3	2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10	8	1
Patient 4	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	9, 10	---
Patient 5	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10	---	9
Patient 6	1, 2, 3, 8	9, 10	4, 5, 7
Patient 7	2, 5, 6, 7, 9, 10	3, 8	1, 4
Patient 8	3, 4, 5, 6, 8, 9, 10	7	1, 2
Patient 9	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	---	1
Patient 10	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	---	---
Patient 11	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9	---	10
Patient 12	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7	9, 10	8

(Meßzeitpunkte: **1** = Beginn Baseline; **2** = Ende Baseline; **3** = Mitte Interventionsphase 1; **4** = Ende Interventionsphase 1; **5** = Mitte Ausblendungsphase 1; **6** = Ende Ausblendungsphase 1; **7** = Mitte Interventionsphase 2; **8** = Ende Interventionsphase 2; **9** = Mitte Ausblendungsphase 2; **10** = Ende Ausblendungsphase 2)

Aufgrund dieser Erfahrungen läßt sich für weitere Langzeituntersuchungen folgendes Fazit ziehen:

Anstelle eines detaillierten Erhebungsbogens, der eine Vielzahl möglicher theoretischer Einflüsse kontinuierlich erfaßt, sollten im Rahmen der Anamnese die individuellen Einflußfaktoren und deren Kontinuität identifiziert werden. Auf dieser Basis sind dann individuelle Fragebögen aufzustellen, die auf den Entwicklungsverlauf der an der Untersuchung teilnehmenden Person adaptiert sind. Treten für den teilnehmenden Patienten atypische Einflußfaktoren auf, sollte dieser den Fragebogen selbständig erweitern können.



Ein Arztfragebogen sollte sich auf den SCORAD-Index oder gegebenenfalls andere standardisierte Indexe beschränken, um einen ausreichenden Rücklauf sicherzustellen.

## 5.2 Ergebnisdarstellung anhand der Hypothesen

Die Ergebnisse werden anhand der in Abschnitt 4.2 aufgestellten Hypothesen herausgearbeitet.

Um zu verdeutlichen, welche ARIMA-Modelle bei der univariaten Zeitreihenanalyse identifiziert werden konnten, werden diese tabellarisch dargestellt. Wie in Abschnitt 4.4.1 beschrieben, wird bei nicht vorliegender Stationarität einer Zeitreihe nicht der Differenzfilter sondern die Trendbereinigung eingesetzt. Dabei zeigen sich lineare, quadratische und kubische Trends. Die Anzahl der vorliegenden univariaten ARIMA-Modelle für die einzelnen Trends sowie vorliegender Stationarität wird in der folgenden Tabelle wiedergegeben. Von insgesamt 685 univariaten Zeitreihen lassen sich bei 202 Zeitreihen keine Parameter bestimmen, da der Patient entweder einen konstanten Wert protokolliert oder aufgrund einer Spontanremission keine Angaben gemacht hat.

Tabelle 12. Identifizierte univariate ARIMA-Modelle

MA		0	1	2
AR				
<b>Orginalzeitreihe</b>				
0		173	10	1
1		82	3	3
2		1	0	0
<b>Residuen mit linearem Trend</b>				
0		9	3	0
1		13	2	0
2		2	0	0
<b>Residuen mit quadratischem Trend</b>				
0		7	2	0
1		19	3	1
2		0	0	0
<b>Residuen mit kubischem Trend</b>				
0		37	8	3
1		35	6	1
2		2	0	0
3		1	0	0

(AR = Autoregressiver Prozeß; MA = Moving Average Prozeß)

Die vorliegenden ARIMA-Modelle haben folgende Bedeutung:

- (1,0,0) = Autoregressiver Prozeß 1. Ordnung der stationären Originalzeitreihe; Meßwerte werden von dem vorausgehenden Wert beeinflusst.
- (0,0,1) / (0,0,2) = Moving Average Prozeß 1. / 2. Ordnung der stationären Originalzeitreihe; Meßwerte werden durch Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes / der vorausgehenden Werte beeinflusst.
- (1,0,1) / (1,0,2) = Autoregressiver Prozeß 1. Ordnung und Moving Average Prozeß 1. / 2. Ordnung der stationären Zeitreihe; Meßwerte werden durch den vorausgehenden Wert sowie Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes / der vorausgehenden Werte beeinflusst.
- (1,1,0) / (2,1,0) = Autoregressiver Prozeß 1. / 2. Ordnung der Residuen mit linearem Trend; Meßwerte werden von dem vorausgehenden Wert / den vorausgehenden Werten beeinflusst.
- (0,1,1) = Moving Average Prozeß 1. Ordnung der Residuen mit linearem Trend; Meßwerte werden durch Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes beeinflusst.
- (1,1,1) = Autoregressiver und Moving Average Prozeß 1. Ordnung der Residuen mit linearem Trend; Meßwerte werden durch den vorausgehenden Wert sowie Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes beeinflusst.
- (1,q,0) = Autoregressiver Prozeß 1. Ordnung der Residuen mit quadratischem Trend; Meßwerte werden von dem vorausgehenden Wert beeinflusst.
- (0,q,1) = Moving Average Prozeß 1. Ordnung der Residuen mit quadratischem Trend; Meßwerte werden von den Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes beeinflusst.
- (1,q,1) / (1,q,2) = Autoregressiver und Moving Average Prozeß 1. Ordnung / 2. Ordnung mit quadratischem Trend; Meßwerte werden durch den vorausgehenden Wert sowie Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes / der vorausgehenden Werte beeinflusst.
- (1,c,0) / (2,c,0) / (3,c,0) = Autoregressiver Prozeß 1. / 2. / 3. Ordnung der Residuen mit kubischem Trend; Meßwerte werden von dem vorausgehenden Wert / den vorausgehenden Werten beeinflusst.
- (0,c,1) / (0,c,2) = Moving Average Prozeß 1. / 2. Ordnung der Residuen mit kubischem Trend; Meßwerte werden durch Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes / der vorausgehenden Werte beeinflusst.
- (1,c,1) / (1,c,2) = Autoregressiver Prozeß 1. Ordnung und Moving Average Prozeß 1. / 2. Ordnung mit kubischem Trend; Meßwerte werden durch den vorausgehenden Wert sowie Fehlerkomponenten des vorausgehenden Wertes / der vorausgehenden Werte beeinflusst.

Die multivariate Zeitreihenanalyse umfaßt 303 Zeitreihen, die durch folgende Parameter charakterisiert sind.

Tabelle 13. Identifizierte multivariate ARIMA-Modelle

MA	0	1	2
AR			
<b>Orginalzeitreihe</b>			
0	0	5	6
1	40	5	0
2	4	0	0
<b>Residuen mit linearem Trend</b>			
0	0	0	0
1	18	21	6
2	3	0	0
<b>Residuen mit quadratischem Trend</b>			
0	0	9	0
1	23	5	0
2	0	0	0
<b>Residuen mit kubischem Trend</b>			
0	0	27	3
1	76	37	0
2	13	5	0

(AR = Autoregressiver Prozeß; MA = Moving Average Prozeß)

### 5.2.1 Hypothese 1: Auswirkungen des Autogenen Trainings in der Standardform

Mit der Hypothese 1 wurde determiniert, daß das Autogene Training in der Standardform (im folgenden Intervention a genannt) aufgrund der integrierten Wärmeübung zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur führt (1.1). Hieraus resultiert eine Verstärkung des Juckreizes (1.2), die sich langfristig negativ auf die weitere Symptomatik der Neurodermitis auswirkt (1.3).

#### 5.2.1.1 Hypothese 1.1: Auswirkungen der Intervention a auf die Hautoberflächentemperatur

Zunächst wird die Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur während jeder Interventionsphase analysiert. Im Anschluß daran wird überprüft, ob zwischen den Interventionsphasen Unterschiede in der Ausprägung der Verlaufskurven bestehen.

### Analyse der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur

Der Einfluß der Wärmeübung des Autogenen Trainings in der Standardform auf die Hautoberflächentemperatur wurde während jeder Entspannungssitzung mit einem speziell entwickelten physiologischen Meßgerät gemessen (s.a. Abschnitt 4.3.3). Anhand der daraus resultierenden Verlaufskurven wurden Kennwerte ermittelt, mit denen die Signifikanz der Veränderungen der Hautoberflächentemperatur getestet wird. Da die visuelle Inspektion der Daten einen unerwarteten, aber charakteristischen Verlauf (s.u.) erwarten läßt, wurden folgende Werte als Kennwerte ermittelt:

- Anfangswert, der aus dem Mittelwert der ersten Minute der Messung resultiert ( $T_1$ );
- Maximaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_2$ );
- Endwert, der aus dem Mittelwert der letzten Minute der Messung resultiert ( $T_3$ );
- Minimaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_4$ );
- Mittelwert ( $T_5$ );
- Differenz zwischen dem Endwert und maximalen Wert ( $T_6$ ).

Diese deskriptiven Werte (s.a. Anhang) bestätigen die Vermutung der visuellen Inspektion, daß der Verlauf der Hautoberflächentemperatur während der Intervention a nicht den in der Hypothese 1.1 formulierten Verlauf nimmt. Es kommt zwar zunächst bei den meisten Patienten während der überwiegenden Anzahl der Entspannungssitzungen zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur bis zu einem individuellen Maximum. Diese Erhöhung bleibt aber nicht bis zum Ende der Intervention a bestehen, sondern die Hautoberflächentemperatur senkt sich wieder. Folgende Abbildung soll diesen Verlauf verdeutlichen.

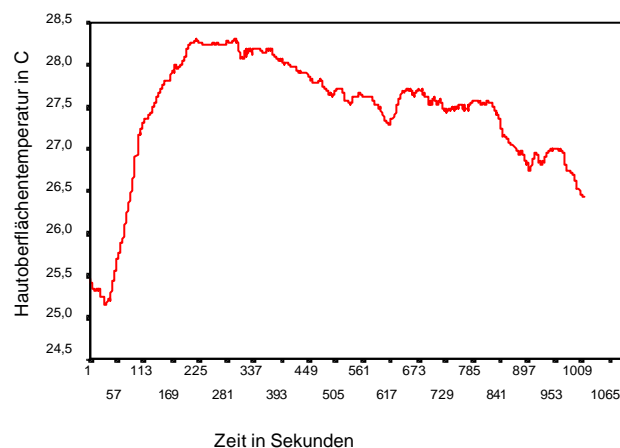


Abbildung 27. Verlauf der Hautoberflächentemperatur<sup>23</sup> während der Intervention a

Die identifizierten Kennwerte, deren Normalverteilung durch den Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft wurden, sind mit dem t-test für abhängige Stichproben auf Signifikanz zu testen, um die Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch den Ein-

<sup>23</sup> Die Hautoberflächentemperatur wurde im Abstand von einer Sekunde gemessen (vgl. Abschnitt 4.3.3), wodurch eine Verlaufskurve erstellt werden konnte, die in der vorliegenden Graphik zufällig jede 57. Sekunde hervorhebt.

satz der Intervention a zu ermitteln. Da verschiedene t-tests bei einem Datensatz zur Anwendung kommen, werden die p-Werte einer  $\alpha$ -Fehler-Korrektur mit Hilfe der Bonferoni-Korrektur unterzogen (vgl. BORTZ, 1999). Zunächst werden die Mittelwerte der Kennwerte und im Anschluß daran die Ergebnisse der Signifikanzprüfung tabellarisch dargestellt.

Tabelle 14. Mittelwerte der Kennwerte der Hautoberflächentemperatur bei Intervention a

Phase	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>
Patient						
<b>Interventionsphase 1</b>						
Patient 1	29,26	31,18	29,23	27,84	29,66	-1,96
Patient 2	32,84	36,16	35,03	31,98	35,3	-1,09
Patient 3	33,4	36,64	35,1	32,1	35,82	-1,55
Patient 4	29,24	33,45	31,97	28,9	31,88	-1,47
Patient 5	32,91	35,78	34,72	32,4	34,69	-1,06
Patient 6	33,02	35,29	34,35	32,17	34,38	-0,94
<b>Interventionsphase 2</b>						
Patient 1	32,4	34,25	32,5	31,26	33,13	-1,75
Patient 2	35,68	36,43	35,44	35,16	35,97	-1,01
Patient 3	33,54	36,00	34,03	32,28	35,09	-1,8
Patient 4	31,35	35,28	33,44	31,23	33,81	-1,84
Patient 5	32,88	36,44	35,61	34,57	35,81	-0,83
Patient 6	35,13	36,88	35,46	34,13	35,86	-1,74

(T<sub>1</sub> = Anfangswert; T<sub>2</sub> = Maximum; T<sub>3</sub> = Endwert; T<sub>4</sub> = Minimum; T<sub>5</sub> = Mittelwert; T<sub>6</sub> = Differenz zwischen Endwert und Maximum)

Tabelle 15. Signifikanz der Veränderungen der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention a nach der  $\alpha$ -Fehler-Korrektur

Phase	P <sub>1:2</sub>	P <sub>1:3</sub>	P <sub>1:4</sub>	P <sub>1:5</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>3:4</sub>	P <sub>3:5</sub>
Patient							
<b>Interventionsphase 1</b>							
Patient 1	p<0,001***	p>0,05	p<0,01**	p>0,05	p<0,001***	p<0,01**	p>0,05
Patient 2	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**	p<0,05*	p<0,001***	p<0,05*	p>0,05
Patient 3	p<0,01**	p>0,05	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***	p>0,05	p<0,05*
Patient 4	p<0,001***	p<0,01**	p<0,01**	p<0,01**	p<0,001***	p<0,01**	p>0,05
Patient 5	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p>0,05
Patient 6	p<0,01**	p>0,05	p>0,05	p<0,05*	p<0,001***	p<0,001***	p>0,05

Fortsetzung Tabelle 15

Phase	P <sub>1:2</sub>	P <sub>1:3</sub>	P <sub>1:4</sub>	P <sub>1:5</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>3:4</sub>	P <sub>3:5</sub>
Patient							
<b>Interventionsphase 2</b>							
Patient 1	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***	p<0,05*	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***
Patient 2	p<0,001***	p>0,05	p<0,01**	p<0,01**	p<0,001***	p<0,05*	p<0,01**
Patient 3	p<0,01**	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 4	p<0,001***	p<0,01**	p<0,01**	p<0,01**	p<0,001***	p<0,01**	p>0,05
Patient 5	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,001***	p<0,05*	p>0,05
Patient 6	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**	p>0,05	p>0,05

(P<sub>1:2</sub>, P<sub>1:3</sub>, P<sub>1:4</sub>, P<sub>1:5</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>3:4</sub>, P<sub>3:5</sub> beschreibt die Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte, dabei bedeutet p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant)

Der Vergleich der Kennwerte zeigt folgende Auswirkungen der Intervention a auf die Hautoberflächentemperatur:

- Anfangswert ist signifikant niedriger als der maximale Wert;
- Zwischen dem Anfangs- und Endwert treten nur in seltenen Fällen signifikante Unterschiede in Form einer Erhöhung auf;
- Anfangswert ist signifikant höher als der minimale Wert;
- Anfangswert ist bei der Hälfte der Patienten signifikant niedriger als der Mittelwert;
- Endwert ist signifikant niedriger als der maximale Wert;
- Endwert ist signifikant höher als der minimale Wert;
- Zwischen dem Endwert und dem Mittelwert lassen sich kaum signifikante Unterschiede feststellen. Die wenigen signifikanten Unterschiede zeigen, daß der Endwert signifikant niedriger ist als der Mittelwert.

Auf der Basis dieser Ergebnisse läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß nach einem signifikanten Anstieg der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention a eine signifikante Senkung der Hautoberflächentemperatur erfolgt.

### Unterschiede zwischen den Interventionsphasen

Da zwischen beiden Interventionsphasen ein Zeitraum von zwei bis drei Monaten liegt, wurde angenommen, daß sich die Effekte der zweiten Interventionsphase, die das Entspannungsverfahren auf die Hautoberflächentemperatur ausübt, auf dem gleichen Niveau wie der ersten Interventionsphase bewegen. Die vorangegangenen Tests haben deutlich gezeigt, daß es zu signifikanten Senkungen der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention a kommt. Bezogen auf die Fragestellung, ob potentielle Unterschiede zwischen den beiden Interventionsphasen vorliegen, wird die Differenz zwischen dem Maximum und dem Endwert anhand des t-testes für unabhängige Stichproben geprüft. Nur in einem Ausnahmefall wird aufgrund einer nichtvorliegenden Normalverteilung der u-test durchgeführt.

Tabelle 16. Vergleich der Interventionsphasen bezüglich der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Intervention a.

Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	P <sub>1</sub> Equal	P <sub>2</sub> Unequal	Equality of Variance
Patient 1	-1,96	-1,75	p>0,05	p>0,05	p<0,05*
Patient 2	-0,99	-1,01	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 3	-1,54	-1,8	p>0,05 <sub>u-test</sub> (p>0,05) <sub>t-test</sub> (p>0,05) <sub>t-test</sub>		(p>0,05) <sub>t-test</sub>
Patient 4	-1,47	-1,84	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 5	-1,06	-0,83	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 6	-0,94	-1,42	p>0,05	p>0,05	p<0,05*

(T<sub>1</sub>=Differenz zwischen Endwert und Maximum in Interventionsphase 1; T<sub>2</sub>= Differenz zwischen Endwert und Maximum in Interventionsphase 2; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,05\* = signifikant)

Die Ergebnisse zeigen wie erwartet, daß keine signifikanten Unterschiede in den Effekten der Intervention a auf die Hautoberflächentemperatur zwischen der ersten und zweiten Interventionsphase auftreten.

Da statt einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur, die bis zum Ende der Entspannungssitzung anhält, eine Reduktion der Hautoberflächentemperatur nach Erreichen eines individuellen Maximums eintritt, kann die Hypothese 1.1 nicht aufrecht erhalten bleiben.

### 5.2.1.2 Hypothese 1.2: Auswirkungen der Intervention a auf den Juckreiz

Die erwartete Auswirkung der Intervention a wurde als Erhöhung des Juckreizes formuliert. Im folgenden werden die direkten sowie langfristigen Wirkungen auf den Juckreiz durch die Intervention a betrachtet.

#### Direkte Effekte der Intervention a auf den Juckreiz

Um die direkte Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz ermitteln zu können, wurde von den Patienten im Anschluß an jede einzelne Intervention ein Wirkungsbogen (s. Abschnitt 4, S. 103) beantwortet, der die Beurteilung des Juckreizes vor (T<sub>1</sub>), während (T<sub>2</sub>) und nach der Entspannung (T<sub>3</sub>) beinhaltete. Die Frage nach signifikanter Veränderung der Juckreizes wird in Abhängigkeit zur Normalverteilung der vorliegenden Daten anhand des t-tests für abhängige Stichproben bzw. dem Wilcoxon-Test beantwortet. Dabei werden folgende Unterschiede zwischen den drei Beurteilungszeitpunkten betrachtet:

1. Juckreiz vor jeder einzelnen Intervention versus Juckreiz während jeder einzelnen Intervention (T<sub>1</sub>:T<sub>2</sub>);

2. Juckreiz während jeder einzelnen Intervention versus Juckreiz nach der einzelnen Intervention ( $T_2:T_3$ );
3. Juckreiz vor jeder einzelnen Intervention versus Juckreiz nach jeder einzelnen Intervention ( $T_1:T_3$ ).

Zunächst werden die Daten mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung getestet, um auf dieser Basis zu entscheiden, ob die Mittelwertvergleiche durch den t-test für abhängige Stichproben oder den Wilcoxon-Test durchgeführt werden. Dabei treten unterschiedliche Verteilungsformen auf:

Tabelle 17. Verteilung der Juckreizvariablen  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$  bei Intervention a

Patient	$T_1$	$T_2$	$T_3$
<b>Interventionsphase 1</b>			
<b>Patient 1</b>	0,7622nv	0,0024	0,0235
<b>Patient 2</b>	0,0697nv	0,0396	0,1728nv
<b>Patient 3</b>	0,1125nv	0,0014	0,0001
<b>Patient 4</b>	no variance	no variance	no variance
<b>Patient 5</b>	0,0001	0,0171	0,0001
<b>Patient 6</b>	0,1668nv	0,0396	0,0042
<b>Interventionsphase 2</b>			
<b>Patient 1</b>	0,2620nv	0,2620nv	0,0053
<b>Patient 2</b>	0,1021nv	0,0126	0,0366
<b>Patient 3</b>	0,0966nv	0,0004	0,0009
<b>Patient 4</b>	0,1857nv	0,0002	no variance
<b>Patient 5</b>	0,1137nv	0,0002	0,0001
<b>Patient 6</b>	0,0624nv	0,2304nv	0,0082

(Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test weichen die Daten von der Normalverteilung ab, die  $p < 0,05^*$  sind (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995). Normalverteilte Daten sind in dieser Tabelle mit einem nv versehen.)

Aufgrund dieser unterschiedlichen Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Testes wird sowohl der t-test für abhängige Stichproben als auch der Wilcoxon-Test durchgeführt. Die Ergebnisse werden in den Tabellen 18a und 18b dargestellt.



Tabelle 18a. Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz nach dem t-test für abhängige Stichproben

Phase	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Patient						
<b>Interventionsphase 1</b>						
Patient 1	2,4	1,27	1,4	p<0,001***		p<0,001***
Patient 2	2,06	1,72	2,56	p>0,05	p<0,001***	p>0,05
Patient 3	1,89	1,28	1,06	p<0,01**		p<0,01**
Patient 4	1	1	1	Differenz = 0; keine Analyse möglich.		
Patient 5	1,15	1,5	1,15			
Patient 6	2,06	1,72	1,39	p>0,05		p<0,01**
<b>Interventionsphase 2</b>						
Patient 1	1,63	1,63	1,31	Differenz = 0	p>0,05	p>0,05
Patient 2	1,89	1,61	2	p>0,05		p>0,05
Patient 3	1,63	1,13	1,19	p<0,01**		p<0,01**
Patient 4	1,81	1,06	1	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 5	1,71	1,12	1	p<0,01**		p<0,01**
Patient 6	2,6	1,5	1,1	p<0,01**	p<0,05*	p<0,001***

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes während der 1. und 2. Interventionsphase, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p=1 no variance; p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant. Bei einem leeren Kästchen liegt bei beiden Mittelwerten keine Normalverteilung vor.)

Tabelle 18b. Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz nach dem Wilcoxon-Test

Phase	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Patient						
<b>Interventionsphase 1</b>						
Patient 1	2,4	1,27	1,4	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 2	2,06	1,72	2,56	p>0,05	p<0,01**	
Patient 3	1,89	1,28	1,06	p<0,01**	p<0,05*	p<0,01**
Patient 4	1	1	1	p=1	p=1	p=1
Patient 5	1,15	1,5	1,15	p<0,01**	p<0,01**	p=1
Patient 6	2,06	1,72	1,39	p>0,05	p<0,01**	p<0,01**

Fortsetzung Tabelle 18b

Phase	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Patient						
Interventionsphase 2						
Patient 1	1,63	1,63	1,31		p>0,05	p>0,05
Patient 2	1,89	1,61	2	p>0,05	p<0,05*	p>0,05
Patient 3	1,63	1,13	1,19	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 4	1,81	1,06	1	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 5	1,71	1,12	1	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 6	2,6	1,5	1,1		p<0,05*	p<0,01**

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes während der 1. und 2. Interventionsphase, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p=1 no variance; p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant. Bei einem leeren Kästchen liegt bei beiden Mittelwerten eine Normalverteilung vor.)

Die Tabellen 18a und 18b zeigen deutlich, daß sich bei der überwiegenden Anzahl der Patienten die Meßzeitpunkte T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> sowie T<sub>1</sub> und T<sub>3</sub> signifikant voneinander unterscheiden. Der signifikante Unterschied besteht allerdings statt der erwarteten Erhöhung in einer Senkung des Juckreizes durch die Intervention a. Zwischen den Meßzeitpunkten T<sub>2</sub> und T<sub>3</sub> treten seltener signifikante Senkungen des Juckreizes auf. Eine Ausnahme stellt Patient 2 dar, bei dem in beiden Interventionsphasen eine signifikante Erhöhung des Juckreizes zwischen T<sub>2</sub> und T<sub>3</sub> zu verzeichnen ist.

Um zu überprüfen, ob zwischen beiden Interventionsphasen Unterschiede in der Auswirkung auf den Juckreiz vorliegen, wird aufgrund einer nicht vorliegenden Normalverteilung der u-test durchgeführt.

Tabelle 19. Vergleich der Juckreizveränderung in der 1. und 2. Interventionsphase nach dem u-test

	Mean Rank 1. Interventionsphase	Mean Rank 2. Interventionsphase	Signifikanz
T <sub>1</sub>	100,46	97,63	p>0,05
T <sub>2</sub>	100,6	97,36	p>0,05
T <sub>3</sub>	96,97	104,44	p>0,05
T <sub>4</sub>	96,28	105,79	p>0,05

(T<sub>1</sub>: Juckreiz vor der Entspannung, T<sub>2</sub>: Juckreiz während der Entspannung, T<sub>3</sub>: Juckreiz nach der Entspannung, T<sub>4</sub>: Häufigkeit der Senkung bzw. Erhöhung des Juckreizes; p>0,05 = nicht signifikant)

Zwischen der Wirkung der 1. Interventionsphase und der Wirkung der 2. Interventionsphase auf den Juckreiz bestehen keine signifikanten Unterschiede. Infolge dessen übt die Intervention a in beiden Phasen die gleichen Wirkungen, nämlich eine Senkung des Juckreizes, aus.

Da zwischen den Interventionsphasen kein signifikanter Unterschied auftritt, können beide Phasen zusammen untersucht werden. Die Untersuchung beider Interventionsphasen mit dem Wilcoxon-Test für nicht normalverteilte abhängige Stichproben ergibt folgende Werte der einzelnen Patienten der Intervention a:

Tabelle 20. Auswirkungen der Intervention a auf den Juckreiz anhand beider Interventionsphasen

Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Patient 1	2	1,45	1,35	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 2	1,97	1,67	2,28	p>0,05	p<0,001***	p>0,05
Patient 3	1,76	1,21	1,12	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***
Patient 4	1,4	1,03	1	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 5	1,41	1,32	1,08	p>0,05	p<0,01**	p<0,01**
Patient 6	2,25	1,64	1,29	p<0,01**	p<0,01**	p<0,001***

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes während der 1. und 2. Interventionsphase, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant.)

Diese Ergebnisse bestätigen die bisherigen Aussagen, daß aus der Intervention a eine signifikante Senkung des Juckreizes resultiert. Folglich kann die Hypothese 1.2 bezüglich der direkten Wirkung der Intervention a auf den Juckreiz nicht aufrecht erhalten bleiben.

### Langzeiteffekte der Intervention a auf den Juckreiz

Die kontinuierliche Erfassung des Juckreizverlaufes über den gesamten Erhebungszeitraum gewährleistet die Identifizierung möglicher Langzeiteffekte. Mit dem Protokollbogen wurde der Juckreiz des Protokolltages sowie des vorhergegangenen Tages erfaßt, so daß eine Verlaufskurve mit einem täglichen Meßwert des Juckreizes vorliegt. Da es sich bei der Beurteilung des Juckreizes am Vortag um eine retrospektive Betrachtung handelt, wird zunächst überprüft, ob zwischen dem Juckreiz des Vortages und des Protokolltages signifikante Unterschiede auftreten. Signifikante Unterschiede weisen daraufhin, daß eine systematische Beeinflussung der Meßwerte vorliegt. Ein solcher wäre folgendermaßen denkbar: Am Protokolltag wird der Juckreiz des Vortages immer niedriger eingeschätzt als der Juckreiz des Protokolltages. Dies würde z.B. auf eine Wahrnehmungsverzerrung hinweisen. Liegen keine signifikanten Unterschiede vor, ist anzunehmen, daß die Werte des Vortages nicht systematisch beeinflußt sind. Dementsprechend können dann die Werte des Vortages mit den Werten des Protokolltages in eine Zeitreihe transformiert und analysiert werden.

Table 21. Vergleich des Juckreizes vom Vortag und Protokolltag bezüglich systematischer Fehler

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6
<b>Signifikanz</b>	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Da keine systematischen Unterschiede zwischen den Werten des Vortages und des Protokolltages auftreten, werden die beiden Erhebungszeiträume in eine Zeitreihe transformiert. Zunächst wird eine univariate ARIMA-Analyse sowie Trendanalyse mit ergänzender Korrelationsanalyse durchgeführt. Abschließend wird die multivariate ARIMA-Analyse vorgenommen.

### Univariate ARIMA-Analyse

Zunächst werden die Abhängigkeitsmodelle und Ergebnisse der Zeitreihenanalyse tabellarisch dokumentiert.

Table 22. Univariate ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei den Neurodermitis-Patienten der Intervention a

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 1</b>				
Baseline	1,0,0	0,4	p<0,01**	0,18
Interventionsphase 1	1,0,0	0,67	p<0,001***	0,47
Ausblendungsphase 1	1,0,0	0,89	p<0,001***	0,84
Interventionsphase 2	1,0,0	0,78	p<0,001***	0,64
Ausblendungsphase 2	1,0,0	0,68	p<0,001***	0,46
<b>Patient 2</b>				
Baseline	1,0,0	0,56	p<0,001***	0,29
Interventionsphase 1	1,0,0	0,58	p<0,001***	0,33
Ausblendungsphase 1	1,1,1	0,7	p<0,001***	0,84
Interventionsphase 2	1,q,1	0,84	p<0,001***	0,85
Ausblendungsphase 2	1,0,0	0,56	p<0,001***	0,31

Fortsetzung Tabelle 22

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 3</b>				
Baseline	1,c,0	0,79	p<0,001***	0,78
Interventionsphase 1	3,c,0	1: 0,8 2: 0,28 3: -0,36	p<0,001*** p< 0,05* p<0,01**	0,95
Ausblendungsphase1	1,c,0	0,62	p<0,001***	0,82
Interventionsphase 2	1,c,0	0,83	p<0,001***	0,9
Ausblendungsphase 2	1,c,0	0,81	p<0,001***	0,71
<b>Patient 4</b>				
Baseline	1,0,0	0,53	p<0,001***	0,26
Interventionsphase 1	1,0,0	0,45	p<0,001***	0,18
Ausblendungsphase 1	1,0,0	0,6	p<0,001***	0,35
Interventionsphase 2	Spontanremission			
Ausblendungsphase 2	Spontanremission			
<b>Patient 5</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	1,q,0	0,6	p<0,001***	0,53
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,79	p<0,001***	0,68
Interventionsphase 2	1,q,1	AR: 0,76 MA: 0,48	p<0,001*** p>0,05	0,57
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe			

Fortsetzung Tabelle 22

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 6</b>				
Baseline	0,0,1	-0,62	p<0,001***	0,24
Interventionsphase 1	0,c,2	1: -0,65 2: -0,21	p<0,001*** p>0,05	0,6
Ausblendungsphase 1	1,1,0	0,66	p<0,001***	0,89
Interventionsphase 2	1,1,0	0,83	p<0,001***	0,91
Ausblendungsphase 2	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			

(B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B=0,5$  ist.  $p>0,05$  = nicht signifikant;  $p<0,05^*$  = signifikant;  $p<0,01^{**}$  = sehr signifikant;  $p<0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Verteilung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Die Zeitreihenanalyse der Veränderung des Juckreizes macht *insgesamt* deutlich, daß überwiegend Originalzeitreihen mit Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung auftreten (s.a. Abschnitt 5.2).

Die Modellwerte der univariaten Zeitreihenanalyse des Juckreizes weisen bei den überwiegend positiven Modellwerten eine Spannweite von 0,4 bis 0,89 und bei den sehr seltenen negativen Modellwerten eine Spanne von -0,21 bis -0,65 sowie eine erklärte Varianz von 0,18 bis 0,95 auf. Die mit ARIMA berechneten Modellwerte sind überwiegend höchst signifikant mit  $p<0,001^{***}$ .

Der Juckreizverlauf der *einzelnen Patienten* während der Untersuchung läßt sich folgendermaßen beschreiben:

#### *Patient 1*

Die bei dem Patienten 1 vorliegenden signifikanten stationären Originalzeitreihen mit Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung<sup>24</sup> implizieren, daß der Juckreiz des Patienten während der gesamten Untersuchung um einen für ihn typischen Mittelwert schwankt. Folglich ist kein langfristiger Einfluß der Intervention a auf den Juckreiz identifizierbar.

#### *Patient 2*

Patient 2 weist neben signifikanten stationären Originalzeitreihen mit Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung jeweils eine Zeitreihe mit quadratischem und linearem Trend und gleichzeitigem Vorliegen eines Autoregressiven und Moving Average Prozesses 1. Ordnung auf. Da keine Veränderungen im Trend gemäß der Hypothese 1.2 (s. Abschnitt

<sup>24</sup> Bedeutung der Zeitreihen sind Abschnitt 5.1, S. 122, zu entnehmen

4.2, S. 96f.) auftreten und ein quadratischer Trend Hoch- und Tiefpunkte<sup>25</sup> innerhalb einer Untersuchungsphase beschreibt, kann kein langfristiger Einfluß der Intervention a auf den Juckreiz festgestellt werden.

#### *Patient 3*

Bei Patient 3 sind ausschließlich kubische Trends in allen Untersuchungsphasen identifizierbar, die einem Autoregressiven Prozeß 1. bzw. 3. Ordnung zugehören. Die sich in allen Untersuchungsphasen abwechselnden Hoch- und Tiefpunkte legen nahe, daß kein langfristiger Verlauf der Intervention a auf den Juckreiz zu verzeichnen ist.

#### *Patient 4*

In den ersten drei Untersuchungsphasen liegt bei Patient 4 der gleiche Juckreizverlauf wie bei Patient 1 vor. Im Anschluß daran ist eine Spontanremission zu verzeichnen, so daß auch hier kein langfristiger Effekt beschrieben werden kann.

#### *Patient 5*

Bei Patient 5 lassen sich nur für die Interventionsphase 1, Ausblendungsphase 1 und Interventionsphase 2 ARIMA-Modelle identifizieren. Diese treten als Autoregressive sowie Autoregressive und Moving Average Prozesse 1. Ordnung in quadratischen und kubischen Trends auf, die Hoch- und Tiefpunkte in einer Untersuchungsphase beschreiben. Infolge dessen ist kein langfristiger Einfluß der Intervention a auf den Juckreiz festzustellen.

#### *Patient 6*

Für Patient 6 liegen für die ersten vier Untersuchungsphasen ARIMA-Modelle vor, die unterschiedliche Prozesse und Trends beschreiben. So liegt für die a) Baseline ein stationärer Moving Average Prozeß 1. Ordnung, b) Interventionsphase 2 ein Moving Average Prozeß 2. Ordnung mit kubischem Trend und c) Ausblendungsphase 1 sowie Interventionsphase 2 ein Autoregressiver Prozeß 1. Ordnung mit linearem Trend vor. Diese stark differierenden Trendveränderungen lassen keinen Rückschluß über einen langfristigen Einfluß der Intervention a auf den Juckreiz zu.

### **Trendanalyse**

Um zu überprüfen, ob zwischen den Untersuchungsphasen Unterschiede in der Verlaufskurve des Juckreizes aufgetreten sind, werden die vorliegenden Trends der einzelnen Phasen zunächst tabellarisch dargestellt.

---

<sup>25</sup> Bedeutung der Zeitreihentrends sind Abbildung 25, S. 114, zu entnehmen

Tabelle 23a. Trends der Zeitreihen „Juckreizverlauf“

	Baseline	Interven- tionsphase 1	Ausblendungs- phase 1	Interven- tionsphase 2	Ausblendungs- phase 2
Patient 1	stationär	stationär	stationär	stationär	stationär
Patient 2	stationär	stationär	linear	quadratisch	stationär
Patient 3	kubisch	kubisch	kubisch	kubisch	kubisch
Patient 4	stationär	stationär	stationär	Spontanremission	
Patient 5	kubisch	quadratisch	kubisch	quadratisch	Fehlende Mappe.
Patient 6	stationär	kubisch	linear	linear	kubisch

Die in dieser Tabelle dargestellten Trends des Juckreizes sind die Ergebnisse der ARIMA-Analyse der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ (s.a. *Tabelle 22*), die eine deutliche Variabilität der Trends bei den Patienten und den Untersuchungsphasen veranschaulicht. Die vorliegenden Trends<sup>26</sup> bedeuten für den Verlauf des Juckreizes folgendes:

- Eine stationäre Ausprägung des Juckreizes beschreibt einen relativ gleichbleibend ausgeprägten Juckreiz, der um einen für den Patienten individuellen Mittelwert schwankt.
- Eine kubische Ausprägung des Juckreizes charakterisiert einen Juckreizverlauf, der sowohl durch das Auftreten von einer deutlichen Verbesserung als auch deutlichen Verschlechterung innerhalb einer Untersuchungsphase bestimmt ist.
- Ein quadratischer Trend kennzeichnet einen Verlauf des Juckreizes, der von einem individuellen Ausgangswert ausgehend a) eine Verbesserung erzielt, die sich umgehend in eine Verschlechterung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht oder b) zu einer Verschlechterung führt, die sich umgehend in eine Verbesserung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht.
- Eine lineare Trendveränderung des Juckreizes bezeichnet entweder eine kontinuierliche Verbesserung oder eine kontinuierliche Verschlechterung des Juckreizes.

Mit der Hypothese 1.2 wurde formuliert, daß der Juckreiz durch den Einsatz der Intervention a in den Interventionsphase ansteigen und in den Ausblendungsphase sinken sollte. Dies impliziert in den Interventionsphasen lineare Trends mit aufsteigender Tendenz und in den Ausblendungsphasen lineare Trends, mit absteigender Tendenz. Eine idealtypische Baseline setzt eine stationäre Verlaufskurve ohne ersichtlichen Trend voraus.

Dieser deskriptive Vergleich der Trends des Juckreizes in den einzelnen Untersuchungsphasen verdeutlicht, daß der Verlauf des Juckreizes überwiegend einen stationären wie kubischen Charakter besitzt. Auf der Basis dieser Trends sind keine langfristigen Effekte der Intervention a erkennbar, da mit der Stationarität Schwankungen um den Mittelpunkt und mit dem kubischen Trend sich abwechselnde Hoch- und Tiefpunkte bezeichnet werden (vgl. Abschnitt 4.4.2.1). Die drei vorliegenden linearen

<sup>26</sup> Eine formale Darstellung der Trends findet sich im Abschnitt 4.4.2.1, *Abbildung 25*.



Trends treten singular auf und erlauben so keine Rückschlüsse auf mögliche Einflüsse durch die Intervention a. Wie in Abschnitt 4.2.5 dargestellt, darf nur dann die Wirkung einer Intervention auf die abhängige Variable konstatiert werden, wenn bei einem experimentellen Zeitreihendesign die gleichen Einflüsse der Intervention in der Replikation der Interventions- und Ausblendungsphase auftreten. Dies ist in der vorliegenden Studie nicht der Fall.

Darüber hinaus wird im folgenden deskriptiv überprüft, ob möglicherweise in den einzelnen Untersuchungsphasen systematische Unterschiede zwischen den Mittelwerten auftreten. Liegen beispielsweise Unterschiede in der Form vor, daß in beiden Interventionsphasen deutlich höhere Mittelwerte zu verzeichnen sind als in der Baseline und den Ausblendungsphasen, würde dies eine deutliche Verschlechterung des Juckreizes implizieren, die aufgrund der Replikation der Ergebnisse auf den Einsatz der Intervention zurückzuführen wären.

Tabelle 23b. Mittelwerte der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei der Intervention a

	Baseline	Interventionsphase 1	Ausblendungsphase 1	Interventionsphase 2	Ausblendungsphase 2
Patient 1	3,96	3,85	4,74	4,26	4,27
Patient 2	2,82	2,24	1,8	2,5	2,3
Patient 3	3,23	2,6	2,27	3,1	1,96
Patient 4	1,46	1,26	1,32	Spontanremission	
Patient 5	3,67	1,78	1,35	0,37	Fehlende Mappe.
Patient 6	2,25	2,85	3,11	2,07	4,15

Diese deskriptive Betrachtung der Veränderung der Mittelwerte in den einzelnen Untersuchungsphasen verdeutlicht, daß keine systematischen Veränderungen des Mittelwertes in Abhängigkeit von den Untersuchungsphasen auftreten. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse der Betrachtung der Trendveränderung des Juckreizes durch die Intervention a wird keine statistische Überprüfungen vorgenommen, da keine Veränderungen erkennbar sind. Die möglichen Ursachen für das unsystematische Auftreten der Trends werden in Abschnitt 6 diskutiert.

### Korrelationsanalyse

Mittels einer Korrelationsanalyse wird im folgenden untersucht, ob zwischen dem Einsatz der Intervention a und der Verlaufskurve des Juckreizes ein Zusammenhang besteht. Da die Verlaufskurve des Juckreizes anhand des Kolmogorov-Smirnov-Testes als nicht normalverteilt identifiziert worden ist und die Variable der Intervention a eine dichotome Ausprägung hat, wird der Rangkorrelationstest eingesetzt.

Tabelle 24. Korrelation des Juckreizverlaufes mit der Intervention a

Patient	Korrelationskoeffizienten	Signifikanz der Korrelation
Patient 1	-0,4683	p<0,001***
Patient 2	-0,0003	p>0,05
Patient 3	-0,1575	p<0,01**
Patient 4	0,0527	p>0,05
Patient 5	0,4795	p<0,001***
Patient 6	0,1225	p>0,05

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Die partiell signifikanten Korrelationskoeffizienten schwanken zwischen -0,4683 und 0,4795. Diese Korrelationskoeffizienten zeigen deutlich, daß zwischen dem Juckreiz und dem Entspannungsverfahren nur eine sehr geringe wie geringe Korrelation besteht. Aufgrund dieser Ergebnisse sowie der Trendanalyse ist das Fazit zu ziehen, daß der Einsatz der Intervention a keine langfristigen Einflüsse auf den Juckreiz ausübt.

### Multivariate ARIMA-Analyse

Die multivariate ARIMA-Analyse dient dazu, Einflußfaktoren auf den Zeitreihenverlauf der univariaten Analyse herauszufiltern. Im folgenden wird der Juckreizverlauf multivariat mit Medikamenten, Salben und belastenden Lebenssituationen analysiert. Da die bisherigen univariaten Analysen des Juckreizverlaufes auf einer täglichen Erhebung des Juckreiz basieren, wird zunächst eine univariate ARIMA-Analyse des Juckreizes am Protokolltag vorgenommen. Die darauf aufbauende multivariate ARIMA-Analyse wird im folgenden beispielhaft an einem Patienten in einer Untersuchungsphase tabellarisch dargestellt.

Tabelle 25. Multivariate Analyse des Juckreizverlaufes von Patient 1 in der 1. Ausblendungsphase der Intervention a

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 1, Ausblendungsphase 1</b>					
1,c,0	Streß	Privat	Keine Varianz. Fortwährend sehr starke Belastung.		
	Medikamente	Fenistil	AR: 0,7 F: 0,02	p<0,001*** p>0,05	0,69
		Baldrian	AR: 0,71 B: 0,02	p<0,001*** p>0,05	0,62
		Fenistil Baldrian	AR: 0,7 F: 0,03 B: 0,02	p<0,001*** p>0,05 p>0,05	0,62
	Salben	Pflegessalbe	AR: 0,72 P: -0,00	p<0,001*** p>0,05	0,69
		Cortison schwach	AR: 0,69 C <sub>s</sub> : -0,01	p<0,001*** p>0,05	0,62
		Cortison mittel	AR: 0,65 C <sub>m</sub> : 0,04	p<0,001*** p>0,05	0,69
		Decoderm	AR: 0,67 D: 0,01	p<0,001*** p>0,05	0,62
		Pflegesalbe Cortison <sub>schwach</sub> Cortison <sub>mittel</sub> Decoderm	AR: 0,67 P: -0,04 C <sub>s</sub> : -0,01 C <sub>m</sub> : 0,03 D: 0,01	p<0,001*** p>0,05 p>0,05 p>0,05 p>0,05	0,69

Fortsetzung Tabelle 25

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
	Streß / Medikamente / Salben	Privat	Keine Analyse möglich (s.o.).		
		Fenistil	AR: 0,67	p<0,001***	0,62
		Baldrian	F: 0,03	p>0,05	
		Pflegesalbe	B: 0,01	p>0,05	
		Cortison <sub>schwach</sub>	P: -0,04	p>0,05	
		Cortison <sub>mittel</sub>	C <sub>s</sub> : -0,01	p>0,05	
		Decoderm	C <sub>m</sub> : 0,04	p>0,05	
			D: -0,00	p>0,05	

(Unabhängige Variable Oberkategorie bezieht sich auf mögliche Einflüsse durch Streß, Salben, Medikamente. Da sich jeder dieser einzelnen Aspekte in unterschiedliche Einflußfaktoren differenzieren läßt, wie z.B. die Verwendung mehrerer Salben, werden diese in der Spalte Unabhängige Variable Feinkategorie aufgeführt. B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B \geq 0,5$  ist.  $p > 0,05$  = nicht signifikant;  $p < 0,001$ \*\*\* = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Abbildung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Da in diesem Fall keine und in den seltensten Fällen signifikante Zusammenhänge bei der multivariaten ARIMA-Analyse auftreten, werden in Tabelle 26 ausschließlich die signifikanten Ergebnisse dokumentiert.

Tabelle 26. Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse des Juckreizverlaufes der Intervention a

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 3, Ausblendungsphase 2</b>					
1,c,0	Streß	Privat	AR: 0,48 P: 1,14	p<0,05* p<0,01**	0,65
	Salben	Dermatop Basis	AR: 0,58 D: 0,32	p<0,01** p<0,01**	0,59
	Streß / Salben	Privat Dermatop Basis	AR: 0,65 P: 0,91 D: 0,25	p<0,01** p<0,01** p<0,05*	0,72

(Unabhängige Variable Oberkategorie bezieht sich auf mögliche Einflüsse durch Streß, Salben, Medikamente. Da sich jeder dieser einzelnen Aspekte in unterschiedliche Einflußfaktoren differenzieren läßt, wie z.B. die Verwendung mehrerer Salben, werden diese in der Spalte Unabhängige Variable Feinkategorie aufgeführt. B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B \geq 0,5$  ist.  $p > 0,05$  = nicht signifikant;  $p < 0,05^*$  = signifikant;  $p < 0,01^{**}$  = sehr signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Abbildung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Das bei Patient 3 in der Ausblendungsphase 2 vorliegende ARIMA (1,c,0) - Modell der Zeitreihe Juckreizverlauf wird signifikant beeinflusst durch private Belastungssituationen sowie der Dermatop Basis Salbe. Dabei zeigt sich, daß die signifikanten Beziehungen der bivariaten Zusammenhänge noch deutlicher zu Tage treten, wenn beide unabhängigen Variablen mit dem Juckreizverlauf analysiert werden. So kommt es zu einer deutlich höheren erklärten Varianz von 0,72, womit eine 72%ige Aufklärung der Zeitreihenstruktur erreicht wird. Dieser Einzelfall erlaubt allerdings keine allgemeinen Rückschlüsse auf den Einfluß unabhängiger Variablen auf den Juckreizverlauf bei Neurodermitis.

Abschließend läßt sich das Fazit ziehen, daß der Einfluß der Intervention a auf den Juckreiz direkt im Anschluß an die einzelnen Entspannungssitzungen signifikant zu einer Senkung des Juckreizes führt. Jedoch sind keine langfristigen Effekte identifizierbar. Infolge dessen muß die Hypothese 1.2 verworfen werden.

### 5.2.1.3 Hypothese 1.3: Auswirkungen der Intervention a auf die Symptomatik

Aufgrund der theoretisch formulierten Erhöhung der Hautoberflächentemperatur mit einhergehender Verstärkung des Juckreizes wurde eine Verschlechterung der Symptomatik der Neurodermitis erwartet. Zur Beurteilung der Veränderung der Symptomatik wurden mittels des Protokollbogens (s.a. Anhang) die Ausprägungsgrade verschiedener häufig auftretender Symptome der Neurodermitis, wie z.B. Juckreiz, Erytheme und Entzündungen, erfaßt.

Der Protokollbogen hat die kontinuierliche Erfassung der Symptomatik gewährleistet, so daß Zeitreihen vorliegen, die zunächst einer univariaten ARIMA-Analyse und Trendanalyse unterzogen werden, die durch eine Korrelationsanalyse ergänzt werden. Anschließend wird die univariate Zeitreihenanalyse durch eine multivariate Analyse ergänzt, indem die erhobenen möglichen Störvariablen (s.a. Abschnitt 4.2) mit der Veränderung der Symptomatik in Verbindung gesetzt werden. Die mit dem SCORAD-Index erhobenen objektiven Ausprägungsgrade der Neurodermitis werden mit Kennwerten der Zeitreihe „Veränderung der Symptomatik“, die dem Zeitpunkt der SCORAD-Index-Erhebung entsprechen, korreliert.

### Univariate ARIMA-Analyse

Im folgenden werden die Ergebnisse der univariaten Zeitreihenanalyse tabellarisch dargestellt:

Tabelle 27. ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 1</b>				
Baseline	1,c,0	0,5	p<0,05*	0,64
Interventionsphase 1	0,q,1	-0,69	p<0,001***	0,97
Ausblendungsphase 1	1,1,0	0,82	p<0,001***	0,94
Interventionsphase 2	1,c,0	0,44	p<0,01**	0,77
Ausblendungsphase 2	1,c,0	0,73	p<0,001***	0,93
<b>Patient 2</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	1,0,0	0,96	p<0,001***	0,85
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,66	p<0,001***	0,89
Interventionsphase 2	1,q,2	AR1: 0,56 MA1: -0,87 MA2: -0,66	p<0,05* p<0,01** p<0,05*	0,91
Ausblendungsphase 2	1,c,0	0,40	p<0,05*	0,80
<b>Patient 3</b>				
Baseline	2,c,1	AR1: 1,53 AR2: -0,92 MA: 0,74	p<0,001*** p<0,001*** p<0,01**	0,98

Fortsetzung Tabelle 27

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
Interventionsphase 1	1,c,1	AR: 0,8 MA: 0,28	p<0,001*** p<0,001***	0,88
Ausblendungsphase 1	1,c,1	AR: 0,89 MA: -0,68	p<0,001*** p<0,001***	0,89
Interventionsphase 2	1,c,1	AR: 0,77 MA: -0,57	p<0,001*** p<0,001***	0,74
Ausblendungsphase 2	1,1,1	AR: 0,71 MA: -0,58	p<0,001*** p>0,5	0,83
<b>Patient 4</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	2,c,1	AR1: 0,78 AR2: -0,5 MA: -0,15	p<0,05* p<0,05* p>0,05	0,9
Ausblendungsphase 1	1,1,0	0,85	p<0,001***	0,95
Interventionsphase 2	Spontanremission			
Ausblendungsphase 2	Spontanremission			
<b>Patient 5</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	0,1,1	-0,83	p<0,001***	0,93
Ausblendungsphase 1	1,c,1	AR: 0,78 MA: -0,79	p<0,001*** p<0,001***	0,88
Interventionsphase 2	1,c,1	AR: 0,64 MA: -0,36	p<0,05* p>0,05	0,89
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe			

Fortsetzung Tabelle 27

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 6</b>				
Baseline	0,c,1	-0,87	p<0,001***	0,24
Interventionsphase 1	0,c,2	1: -0,92 2: -0,52	p<0,01** p<0,05*	0,33
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,61	p<0,01**	0,32
Interventionsphase 2	1,0,0	0,76	p<0,001***	0,6
Ausblendungsphase 2	2,1,0	1: 1,71 2: -0,89	p<0,001*** p<0,001***	0,96

(B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B=0,5$  ist.  $p>0,05$  = nicht signifikant;  $p<0,05^*$  = signifikant;  $p<0,01^{**}$  = sehr signifikant;  $p<0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Verteilung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Die Zeitreihenanalyse der Veränderung der Symptomatik weist *insgesamt* eine deutlich hohe Spannweite an ARIMA-Modellen auf. Dennoch lassen sich überwiegend Zeitreihen mit kubischem Trend des Autoregressiven Prozesses 1. Ordnung sowie einem Mischprozeß 1. Ordnung herauskristallisieren.

Die Modellwerte der univariaten Zeitreihenanalyse der Symptomatik weisen bei den positiven Modellwerten eine Spannweite von 0,28 bis 1,53 und bei den negativen Modellwerten einen Wert von -0,15 bis -0,92 sowie eine erklärte Varianz von 0,24 bis 0,98 auf. Die von ARIMA identifizierten Modellwerte sind überwiegend höchst signifikant mit  $p<0,001^{***}$ .

Der Verlauf der Symptomatik bei den *einzelnen Patienten* während des Untersuchungszeitraumes wird im folgenden dargestellt:

#### *Patient 1*

Bei Patient 1 treten in den einzelnen Untersuchungsphasen wechselnde ARIMA-Modelle in Form linearer, kubischer und quadratischer Trends auf, wobei die Autoregressiven Prozesse 1. Ordnung mit kubischem Trend überwiegen. Quadratische und kubische Trends beschreiben Hoch- und Tiefpunkte in einer Untersuchungsphase. Der einmal auftretende lineare Trend eines Autoregressiven Prozesses 1. Ordnung erlaubt keine Aussagen über einen gezielten Einfluß der Intervention, so daß folglich kein langfristiger Einfluß der Intervention auf die Symptomatik festzustellen ist.



*Patient 2*

Für Patient 2 lassen sich erst ab der 1. Interventionsphase ARIMA-Modelle beschreiben, die unterschiedliche Gestalt annehmen. Es treten überwiegend Zeitreihen mit Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung auf, die eine stationäre, kubische oder quadratische Ausprägung im Trend aufweisen. Da keine Veränderungen im Trend gemäß der Hypothese 1.3 (s. Abschnitt 4.2, S. 96f.) auftreten und quadratische wie kubische Trends Hoch- und Tiefpunkte<sup>27</sup> innerhalb einer Untersuchungsphase beschreiben, kann kein langfristiger Einfluß der Intervention a auf die Symptomatik festgestellt werden.

*Patient 3*

Bei Patient 3 sind bis auf eine Ausnahme, in der ein linearer Trend auftritt, in allen Untersuchungsphasen kubische Trends identifizierbar, die einem Autoregressiven und Moving Average Prozeß 1. bzw. 2.Ordnungszahl angehören. Die sich in allen Untersuchungsphasen abwechselnden Hoch- und Tiefpunkte legen nahe, daß kein langfristiger Verlauf der Intervention a auf die Symptomatik zu verzeichnen ist. Ebenso läßt der einmalig auftretende lineare Trend keine Rückschlüsse auf einen spezifischen Interventionseinfluß zu.

*Patient 4*

In der ersten Untersuchungsphase ist kein ARIMA-Modell identifizierbar. Darüber hinaus liegen Zeitreihen mit kubischem sowie quadratischem Trend vor. Da bei Patient 4 ab der zweiten Interventionsphase eine Spontanremission eintritt, ist es nicht möglich, Langzeiteffekte zu beschreiben.

*Patient 5*

Bei Patient 5 lassen sich nur für die Interventionsphase 1, Ausblendungsphase 1 und Interventionsphase 2 ARIMA-Modelle identifizieren. Diese treten als Moving Average sowie Autoregressive und Moving Average Prozesse 1. Ordnung in quadratischen und linearen Trends auf. Folglich sind keine langfristigen Effekte der Intervention a auf die Symptomatik meßbar.

*Patient 6*

In den ersten drei Phasen treten Zeitreihen mit kubischem Trend auf, die als Moving Average Prozeß 1. und 2. Ordnung sowie Autoregressiven Prozeß 1. Ordnung zu beschreiben sind. Die vierte Phase ist gekennzeichnet durch einen stationären Autoregressiven Prozeß 1. Ordnung, während in der fünften Untersuchungsphase ein Autoregressiver Prozeß 2. Ordnung mit linearem Trend auftritt. Diese Zeitreihen machen deutlich, daß keine langfristigen Effekte identifizierbar sind.

**Trendanalyse**

Zur Überprüfung der Unterschiede der Veränderung der Symptomatik in den einzelnen Untersuchungsphasen werden die vorliegenden Trends der einzelnen Phasen in Tabelle 28a dokumentiert.

---

<sup>27</sup> Bedeutung der Zeitreihentrends sind Abbildung 25, S. 114, zu entnehmen

Tabelle 28a. Trends der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ durch die Intervention a

	Baseline	Interven- tionsphase 1	Ausblendungs- phase 1	Interven- tionsphase 2	Ausblendungs- phase 2
Patient 1	kubisch	quadratisch	linear	kubisch	kubisch
Patient 2	linear	stationär	kubisch	quadratisch	kubisch
Patient 3	kubisch	kubisch	kubisch	kubisch	linear
Patient 4	quadratisch	kubisch	linear	Spontanremission	
Patient 5	linear	linear	kubisch	kubisch	Fehlende Mappe.
Patient 6	kubisch	kubisch	kubisch	stationär	linear

Die in dieser Tabelle dargestellten Trends der Symptomatik sind die Ergebnisse der ARIMA-Analyse der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ (s.a. *Tabelle 27*), die eine deutliche Variabilität der Trends bei den Patienten und den Untersuchungsphasen veranschaulicht. Die vorliegenden Trends<sup>28</sup> bedeuten für den Verlauf der Symptomatik folgendes:

- Eine stationäre Ausprägung der Symptomatik beschreibt eine relativ gleichbleibend ausgeprägte Symptomatik, die um einen für den Patienten individuellen Mittelwert schwankt.
- Eine kubische Ausprägung der Symptomatik charakterisiert einen Verlauf der Symptomatik, der sowohl durch das Auftreten von einer deutlichen Verbesserung als auch deutlichen Verschlechterung innerhalb einer Untersuchungsphase bestimmt ist.
- Ein quadratischer Trend kennzeichnet einen Verlauf der Symptomatik, der von einem individuellen Ausgangswert ausgehend a) eine Verbesserung erzielt, die sich umgehend in eine Verschlechterung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht oder b) zu einer Verschlechterung führt, die sich umgehend in eine Verbesserung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht.
- Eine lineare Trendveränderung der Symptomatik bezeichnet entweder eine kontinuierliche Verbesserung oder eine kontinuierliche Verschlechterung der Symptomatik.

Auf der Basis der Hypothese 2.3 wird erwartet, daß sich die Symptomatik durch den Einsatz der Intervention a in den Interventionsphasen verschlechtern und in den Ausblendungsphasen verbessern wird. Dies impliziert in den Interventionsphasen lineare Trends mit aufsteigender Tendenz und in den Ausblendungsphasen lineare Trends mit absteigender Tendenz. Eine idealtypische Baseline setzt eine stationäre Verlaufskurve ohne ersichtlichen Trend voraus (s.a. Abschnitt 4.2., *Abbildung 19*).

Der deskriptive Trendvergleich der Veränderung der Symptomatik in den einzelnen Untersuchungsphasen zeigt deutlich, daß der Verlauf des Juckreizes überwiegend kubische Trends, aber auch stationäre wie quadratische Trends, aufweist. Diese Trends zeigen, daß kein langfristiger Einfluß der Intervention a auf die Symptomatik zu verzeichnen ist. Die wenigen linearen Trends treten unsystematisch auf und erlauben so keine

<sup>28</sup> Eine formale Darstellung der Trends findet sich im Abschnitt 4.4.2.1, *Abbildung 25*.

Rückschlüsse auf mögliche Einflüsse durch die Intervention a. Wie in Abschnitt 4.2.5 dargestellt, darf nur dann die Wirkung einer Intervention auf die abhängige Variable konstatiert werden, wenn bei einem experimentellen Zeitreihendesign die gleichen Einflüsse der Intervention in der Replikation der Interventions- und Ausblendungsphase auftreten. Dies ist bei den vorliegenden Untersuchungsphasen nicht der Fall. Ebenso legt die deskriptive Betrachtung (s.a. Abschnitt 5.2.1.2) dar, daß keine systematischen Veränderungen bezüglich der Untersuchungsphasen auftreten.

*Tabelle 28b.* Mittelwerte der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ durch die Intervention a

	Baseline	Interven- tionsphase 1	Ausblendungs- phase 1	Interven- tionsphase 2	Ausblendungs- phase 2
Patient 1	-0,98	14,24	20,54	26,34	36,96
Patient 2	-22,16	-38,18	-28,04	-28,7	-28,13
Patient 3	19,95	25,38	67,53	100,89	122,67
Patient 4	-1,68	-0,78	4,44	Spontanremission	
Patient 5	3,17	3,38	-0,32	-0,88	Fehlende Mappe.
Patient 6	-3,91	-0,88	3,69	12	28,03

Aufgrund dieser deskriptiven Betrachtung der Trendveränderung der Symptomatik durch die Intervention a wird auf weitere statistische Überprüfungen zwischen den vorliegenden Trends der einzelnen Untersuchungsphasen verzichtet. Die möglichen Ursachen für dieses unsystematische Auftreten der Trends wird im Abschnitt 6 diskutiert.

### **Korrelationsanalyse**

Mittels einer Korrelationsanalyse wird im folgenden untersucht, ob zwischen dem Einsatz der Intervention a und der Verlaufskurve der Symptomatik ein Zusammenhang besteht. Da die Verlaufskurve der Symptomatik, wie der Kolmogorov-Smirnov-Test gezeigt hat, nicht normalverteilt ist und die Variable der Intervention a eine dichotome Ausprägung hat, wird eine Rangkorrelation vorgenommen.

Tabelle 29. Korrelation der Symptomatik mit der Intervention a

Patient	Korrelationskoeffizienten	Signifikanz der Korrelation
Patient 1	0,1167	p>0,05
Patient 2	0,4879	p<0,001***
Patient 3	0,0802	p>0,05
Patient 4	0,2282	p<0,01**
Patient 5	-0,0847	p>0,05
Patient 6	0,0168	p>0,05

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Die nur selten signifikanten Korrelationskoeffizienten schwanken zwischen -0,0874 und 0,4879. Diesen Korrelationskoeffizienten ist zu entnehmen, daß zwischen der Symptomatik und dem Entspannungsverfahren nur eine sehr geringe wie geringe Korrelation besteht. Folglich sind die langfristigen Effekte, die Intervention a auf die Symptomatik ausübt, gering.

### Multivariate ARIMA-Analyse

In Abschnitt 5.2.1.2 wurde dargelegt, daß bei der multivariaten Zeitreihenanalyse nur vereinzelt signifikante Werte auftreten. Dementsprechend werden auch in diesem Abschnitt ausschließlich signifikante Ergebnisse dargestellt.

Tabelle 30. Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse der Veränderung der Symptomatik durch die Intervention a

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 1, Interventionsphase 1</b>					
0,q,1	Medikamente	Baldrian	MA: -0,65 B: 0,37	p<0,001*** p<0,05*	0,98
<b>Patient 1, Ausblendungsphase 1</b>					
1,1,1	Salben	Pflege	AR: 0,74 MA: -0,22 P: -0,61	p<0,001*** p>0,5 p<0,01**	0,81

Fortsetzung Tabelle 30

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 1, Ausblendungsphase 2</b>					
1,c,0	Salben	Pflege Cortison schwach Cortison mittel Cortison stark	AR: 0,78 P: -0,59 Cs: -0,53 Cm: -0,13 Cst: -0,18	p<0,001*** p<0,001*** p<0,01** p>0,05 p>0,05	0,95
<b>Patient 3, Interventionsphase 1</b>					
1,c,1	Streß	Privat	AR: 0,88 MA: -0,77 P: 0,75	p<0,001*** p<0,001*** p<0,05*	0,89
	Salben	Dermatop Basis Dermatop Fettsalbe	AR: 0,91 MA: -0,78 D <sub>B1</sub> : -0,31 D <sub>2</sub> : 0,01 F: 0,31	p<0,001*** p<0,05* p<0,001*** p>0,05 p<0,5*	0,93
<b>Patient 3, Ausblendungsphase 1</b>					
1,c,1	Salben	Dermatop Basis	AR: 0,87 MA: -0,68 D: -0,5	p<0,001*** p<0,001*** p<0,05*	0,9

(Unabhängige Variable Oberkategorie bezieht sich auf mögliche Einflüsse durch Streß, Salben, Medikamente. Da sich jeder dieser einzelnen Aspekte in unterschiedliche Einflußfaktoren differenzieren läßt, wie z.B. die Verwendung mehrerer Salben, werden diese in der Spalte Unabhängige Variable Feinkategorie aufgeführt. B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B \geq 0,5$  ist.  $p > 0,05$  = nicht signifikant;  $p < 0,05^*$  = signifikant;  $p < 0,01^{**}$  = sehr signifikant;  $p < 0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Abbildung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Bei den Patienten 1 und 3 treten in verschiedenen Untersuchungsphasen signifikante Zusammenhänge zwischen der Symptomatik und Medikamenten sowie Salben auf. Ebenso wie bei der multivariaten ARIMA-Analyse des Juckreizverlaufes lassen diese Einzelfälle keine allgemeinen Zusammenhänge zwischen den unabhängiger Variablen und dem Verlauf der Symptomatik zu, da diese Einflüsse nicht systematisch auftreten.

### Korrelationsanalyse mit dem SCORAD-Index

Da der Arztfragebogen bis auf den SCORAD-Index häufig nicht vollständig ausgefüllt worden ist (s.a. Abschnitt 5.1), wird im folgenden ausschließlich der SCORAD-Index mit der Symptombeurteilung der Patienten sowie dem Einsatz der Intervention a korreliert. Ziel dieser Korrelation ist die Identifizierung möglicher Zusammenhänge zwischen der Arzt- und Patientenbeurteilung der Symptomatik sowie der Intervention a und dem SCORAD-Index. Dabei kommt der Korrelationstest nach Pearson zum Einsatz, da die Werte des SCORAD-Indexes sowie die Symptombeurteilung der Patienten normalverteilt sind. Die Korrelation zwischen dem SCORAD-Index und der Intervention a wird, aufgrund der dichotomen Werte der Intervention a, mit dem Rangkorrelationstest vorgenommen.

Tabelle 31. Korrelationen des SCORAD-Indexes mit subjektiver Symptombeurteilung und Intervention a

	SCORAD / Symptome	Signifikanz	SCORAD/ Entspannung	Signifikanz
<b>Patient 1</b>	-0,2482	p>0,05	-0,4811	p>0,05
<b>Patient 2</b>	-0,5929	p>0,05	-0,2981	p>0,05
<b>Patient 3</b>	-0,9250	p<0,001***	-0,1732	p>0,05
<b>Patient 4</b>	0,1654	p>0,05	-0,3077	p<0,05
<b>Patient 5</b>	0,3168	p>0,05	0,3168	p>0,05
<b>Patient 6</b>	0,9040	p<0,01**	0,1595	p>0,05

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Die Korrelation des SCORAD-Indexes mit der Symptombeurteilung durch den Patienten zeigt bei zwei Patienten sehr hohe Zusammenhänge. Während Patient 3 eine sehr hohe gegenläufige Korrelation aufweist, die aussagt, daß entweder ein hoher Wert im Arztfragebogen mit einem niedrigen Wert im Protokollbogen gepaart ist oder ein niedriger Wert im Arztfragebogen mit einem hohen Wert im Protokollbogen auftritt, liegt bei Patient 6 eine sehr hohe gleichförmige Korrelation vor. Folglich werden sowohl vom Patienten als auch vom behandelnden Arzt ähnliche Veränderungen der Symptomatik protokolliert. Die übrigen Patienten weisen nur sehr geringe nicht signifikante Korrelationen zwischen dem SCORAD-Index und der eigenen Symptombeurteilung auf.

Analog zur Korrelation der Symptombeurteilung durch die Patienten mit der Intervention a (s.o.) sind keine Langzeiteffekte der Intervention a auf die Symptomatik zu verzeichnen, da die Korrelationen zwischen dem SCORAD-Index und der Intervention a sehr gering und nicht signifikant sind.

Die verschiedenen Analysen des Verlaufes der Symptomatik während der Studie lassen keine allgemeinen Aussagen über mögliche Langzeiteffekte der Intervention a sowie

Auswirkungen der unabhängigen Variablen zu. Infolge dessen kann die Hypothese 1.3 nicht aufrecht erhalten werden.

#### 5.2.1.4 Vergleich der physiologischen Daten mit der Kontrollgruppe

Mittels der Kontrollgruppe a wird geprüft, ob Unterschiede in der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung (Intervention a) zwischen Neurodermitis-Patienten und hautgesunden Personen auftreten. Im folgenden wird die Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe analysiert und anschließend der Vergleich der Neurodermitis-Patienten mit der Kontrollgruppe durchgeführt.

##### Analyse der Verlaufskurve der Kontrollgruppe a

Die Verlaufskurven der Hautoberflächentemperatur werden auf der Basis von Sequenzdiagrammen einer visuellen Inspektion unterzogen, die verdeutlicht, daß die Intervention zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur führt, die bis zum Ende des Entspannungsverfahrens mit oszillierender Ausprägung bestehen bleibt. Diese Verlaufskurven stimmen mit den Ergebnissen bisheriger Studien zur Veränderung der Hautoberflächentemperatur bei hautgesunden Personen überein (s.a. Abschnitt 2.1.2.1).

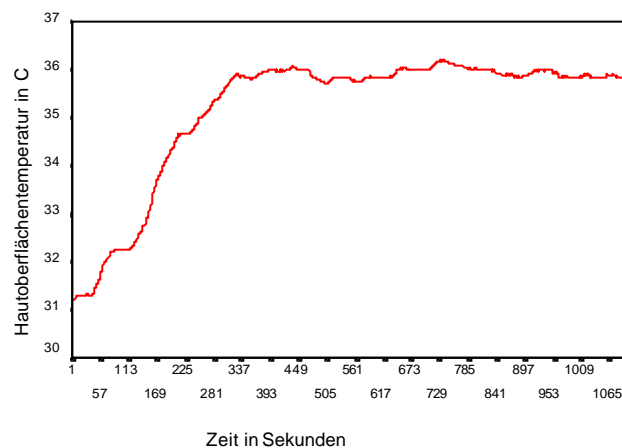


Abbildung 28. Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe der Intervention a

Anhand der Sequenzdiagramme werden spezifische Kennwerte für die Kontrollgruppe entwickelt:

- Anfangswert, der aus dem Mittelwert der ersten Minute der Messung resultiert ( $T_1$ );
- Mittelwert ( $T_2$ );
- Endwert, der aus dem Mittelwert der letzten Minute der Messung resultiert ( $T_3$ );
- Minimaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_4$ );
- Maximaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_5$ );
- Differenz zwischen dem Anfangs- und dem Endwert ( $T_6$ ).

Tabelle 32. Mittelwerte der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe a

<b>T<sub>1</sub></b>	<b>T<sub>2</sub></b>	<b>T<sub>3</sub></b>	<b>T<sub>4</sub></b>	<b>T<sub>5</sub></b>	<b>T<sub>6</sub></b>
31,69	34,53	35,95	31,36	36,32	3,84

Auf der Basis des dargestellten charakteristischen Verlaufs werden die Anfangs-, Mittel- und Endwerte aufgrund einer Nicht-Normalverteilung mit dem Wilcoxon-Test auf Signifikanz getestet. Der minimale wie maximale Wert wird infolge der oszillierenden Ausprägung der Hautoberflächentemperatur nicht in die Signifikanztestung einbezogen.

Tabelle 33. Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe a

<b>T<sub>1</sub></b>	<b>T<sub>2</sub></b>	<b>T<sub>3</sub></b>	<b>P<sub>1:3</sub></b>	<b>P<sub>1:2</sub></b>	<b>P<sub>2:3</sub></b>
31,69	34,53	35,95	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***

(P<sub>1:3</sub>, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte, dabei bedeutet p<0,001\*\*\* höchst signifikant)

Die Vergleiche der Kennwerte zeigen, daß der Anfangswert signifikant niedriger ist als der Endwert und der Mittelwert. Desweiteren ist der Endwert signifikant höher als der Mittelwert. Dementsprechend wird deutlich, daß - äquivalent zu den bisherigen Studien zur Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch Entspannungsverfahren - auch bei dieser Untersuchung das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung bei hautgesunden Personen zu einer signifikanten Erhöhung der Hautoberflächentemperatur führt, die bis zum Ende der Entspannungssitzung aufrechterhalten bleibt.

### Vergleich der Neurodermitis-Patienten mit der Kontrollgruppe a

Ein direkter Vergleich der Kennwerte der Interventionsgruppe a mit der Kontrollgruppe a wird mit dem u-test vorgenommen.

Tabelle 34. Vergleich der Hautoberflächentemperatur zwischen den Neurodermitis-Patienten und der Kontrollgruppe während der Intervention a

	<b>T<sub>1</sub></b>	<b>T<sub>2</sub></b>	<b>T<sub>3</sub></b>	<b>T<sub>4</sub></b>	<b>T<sub>5</sub></b>	<b>T<sub>6</sub></b>
<b>Neurodermitis-Patienten</b>	32,77	34,3	33,93	35,32	31,98	3,34
<b>Kontrollgruppe</b>	31,69	34,53	35,95	36,32	31,36	5,36
<b>Mean Rank Neurodermitis-P.</b>	140,47	134,8	113,25	126,67	138,32	140,45
<b>Mean Rank Kontrollgruppe</b>	145,4	157,95	205,71	175,98	150,15	145,43
<b>Signifikanz</b>	p>0,05	p<0,05 *	p<0,001 ***	p<0,001 ***	p>0,05	p<0,001 ***

(T<sub>1</sub>: Anfangswert, T<sub>2</sub>: Mittelwert, T<sub>3</sub>: Endwert, T<sub>4</sub>: Maximum, T<sub>5</sub>: Minimum, T<sub>6</sub>: Spanne; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,05\* = signifikant, p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)



Mit dem u-test konnten die folgenden teilweise signifikanten Ergebnisse erzielt werden:

- Der Anfangswert der Kontrollgruppe a unterscheidet sich nicht signifikant von dem Anfangswert der Neurodermitis-Patienten;
- der Mittelwert der Kontrollgruppe a ist signifikant höher als der der Neurodermitis-Patienten;
- der Endwert der Kontrollgruppe a ist höchst signifikant höher als der Endwert der Neurodermitis-Patienten;
- das Maximum der Kontrollgruppe b ist höchst signifikant höher als das Maximum der Neurodermitis-Patienten;
- das Minimum der Kontrollgruppe b unterscheidet sich nicht signifikant vom Minimum der Neurodermitis-Patienten;
- die Spanne der Kontrollgruppe ist mit  $p < 0,001^{***}$  deutlich höher als die Spanne der Neurodermitis-Patienten.

Diese Ergebnisse zeigen deutlich, daß sich die Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung bei Neurodermitis-Patienten bei den wesentlichen Kennwerten signifikant von hautgesunden Personen unterscheidet. Während die Neurodermits-Patienten nach einem Anstieg der Hautoberflächentemperatur bis zu einem individuellen Maximum, das deutlich niedriger als das Maximum der Kontrollgruppe b ist, ansteigt und dann eine Senkung eintritt, weisen hautgesunde Personen zwar eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur auf, aber keine Senkung.

Infolge dessen wird das Fazit gezogen:

Die Senkung der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung ist ein spezifisches Phänomen, das ausschließlich bei den Neurodermitis-Patienten auftritt.

## **5.2.2 Hypothese 2: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung**

Mit der Hypothese 2 werden die erwarteten Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung (im folgenden Intervention b genannt) auf die Hautoberflächentemperatur, den Juckreiz und die Symptomatik formuliert. Demnach soll die in das Autogene Training integrierte Kühlevisualisierung eine Senkung der Hautoberflächentemperatur herbeiführen (2.1). Aus dieser Senkung der Hautoberflächentemperatur resultiert eine Juckreizreduzierung (2.2), die langfristig zu einer Verbesserung der Symptomatik beiträgt (2.3).

### **5.2.2.1 Hypothese 2.1: Auswirkungen der Intervention b auf die Hautoberflächentemperatur**

Nach der Analyse der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur in jeder Interventionsphase werden potentielle Unterschiede zwischen beiden Interventionsphasen geprüft.

### Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur

Die statistische Prüfung der theoretisch formulierten Senkung der Hautoberflächentemperatur wird analog zur Überprüfung der Hypothese 1.1 vorgenommen. Anhand der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur während der Entspannung wurden Kennwerte ermittelt, mit denen die Signifikanz der Veränderungen der Hautoberflächentemperatur getestet wird. Da die visuelle Inspektion der Daten dem erwarteten Verlauf insofern entspricht, als das eine Senkung der Hautoberflächentemperatur nach Erreichen eines persönlichen Maximums erzielt wird, wurden folgende Kennwerte identifiziert:

- Anfangswert, der aus dem Mittelwert der ersten Minute der Messung resultiert ( $T_1$ );
- Maximaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_2$ );
- Endwert, der aus dem Mittelwert der letzten Minute der Messung resultiert ( $T_3$ );
- Minimaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_4$ );
- Mittelwert ( $T_5$ );
- Differenz zwischen dem maximalen Wert und Endwert ( $T_6$ ).

Diese deskriptiven Werte (s.a. Anhang) verdeutlichen bei den meisten Patienten während der überwiegenden Anzahl der Entspannungssitzungen eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur bis zu einem persönlichen Maximum. Im Anschluß an diese Erhöhung senkt sich die Hautoberflächentemperatur wieder. Folgende Abbildung soll diesen Verlauf verdeutlichen.

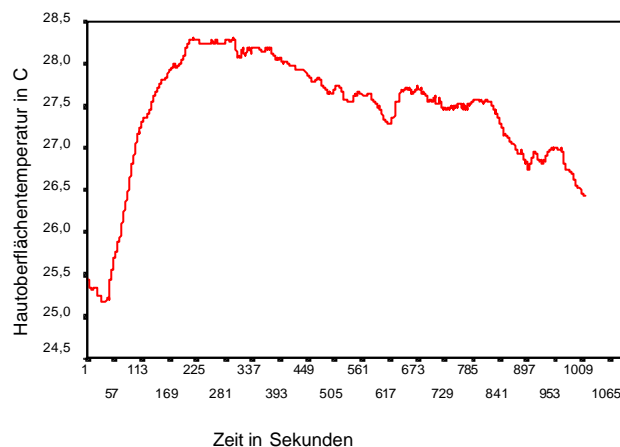


Abbildung 29. Verlauf der Hautoberflächentemperatur während der Intervention b

Die Kennwerte, deren Normalverteilung durch den Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft worden sind, werden mit dem t-tests für abhängige Stichproben auf Signifikanz getestet, um die Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch den Einsatz der Intervention b zu ermitteln. Da verschiedene t-tests mit einem Datensatz durchgeführt werden, kommt die  $\alpha$ -Fehler-Korrektur nach der Bonferoni-Korrektur zum Einsatz (vgl. BORTZ, 1999). Zunächst werden die Mittelwerte der Kennwerte und dann die Ergebnisse der Signifikanztestung tabellarisch dargestellt:

Tabelle 35. Mittelwerte der Kennwerte der Hautoberflächentemperatur bei der Intervention b

Phase						
Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>
<b>Interventionsphase 1</b>						
Patient 7	26,73	26,86	24,72	24,62	25,69	-1,61
Patient 8	34,6	36,34	35,01	33,8	35,64	-1,35
Patient 9	31,52	36,35	34,69	30,44	35,27	-1,65
Patient 10	31,01	35,31	33,92	31,72	34,14	-1,39
Patient 11	31,01	35,32	33,83	30,17	33,97	-1,51
Patient 12	23,64	26,92	25,88	23,85	25,22	-1,04
<b>Interventionsphase 2</b>						
Patient 7	27,41	28,6	27,06	26,41	27,48	-1,74
Patient 8	34,3	36,79	35,98	33,88	36,09	-0,81
Patient 9	32,88	36,61	35,76	32,12	35,82	-0,85
Patient 10	33,89	35,99	34,7	33,33	35,05	-1,29
Patient 11	33,65	35,68	34,32	33,16	34,66	-1,36
Patient 12	28,14	30,33	29,6	27,65	29,15	-0,67

(T<sub>1</sub> = Anfangswert; T<sub>2</sub> = Maximum; T<sub>3</sub> = Endwert; T<sub>4</sub> = Minimum; T<sub>5</sub> = Mittelwert; T<sub>6</sub> = Differenz von Endwert und Maximum)

Tabelle 36. Signifikanz der Veränderungen der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b nach der  $\alpha$ -Fehler Korrektur

Phase							
Patient	P <sub>1:2</sub>	P <sub>1:3</sub>	P <sub>1:4</sub>	P <sub>1:5</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>3:4</sub>	P <sub>3:5</sub>
<b>Interventionsphase 1</b>							
Patient 7	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***
Patient 8	p<0,001***	p>0,05	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,01**
Patient 9	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,05*
Pat. 10	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,001***	p<0,01**	p>0,05
Pat. 11	p<0,001***	p<0,01**	p<0,05*	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p>0,05
Pat. 12	p<0,01**	p>0,05	p>0,05	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**	p>0,05

Fortsetzung Tabelle 36

Phase							
Patient	P <sub>1:2</sub>	P <sub>1:3</sub>	P <sub>1:4</sub>	P <sub>1:5</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>3:4</sub>	P <sub>3:5</sub>
<b>Interventionsphase 2</b>							
Patient 7	p>0,5	p>0,05	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***	p>0,05	p>0,5
Patient 8	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p>0,05
Patient 9	p<0,01**	p<0,5*	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***	p<0,01**	p>0,05
Pat. 10	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***	p<0,01**
Pat. 11	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**	p<0,01**	p<0,001***	p<0,5*	p>0,05
Pat. 12	p<0,01**	p>0,5*	p<0,01**	p<0,5*	p<0,01**	p<0,01**	p>0,05

(P<sub>1:2</sub>, P<sub>1:3</sub>, P<sub>1:4</sub>, P<sub>1:5</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>3:4</sub>, P<sub>3:5</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte, dabei bedeutet p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant)

Der Vergleich der Kennwerte der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b verdeutlicht, daß

- der Anfangswert signifikant niedriger ist als der maximale Wert;
- der Anfangswert teilweise signifikant niedriger ist als der Endwert. Eine Ausnahme stellt Patient 7 dar, bei dem der Endwert signifikant niedriger ist als der Anfangswert;
- der Anfangswert signifikant höher ist als das Minimum;
- der Anfangswert mit Ausnahme von Patient 7 signifikant niedriger ist als der Mittelwert;
- der Endwert mit Ausnahme von Patient 12 signifikant niedriger ist als der maximale Wert;
- der Endwert signifikant höher ist als der minimale Wert;
- der Endwert teilweise signifikant niedriger ist als der Mittelwert.

Diese Ergebnisse zeigen, daß zunächst ein signifikanter Anstieg der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b zu verzeichnen ist, der dann von einer signifikanten Senkung der Hautoberflächentemperatur abgelöst wird.

### Unterschiede zwischen den Interventionsphasen

Der Vergleich zwischen den Interventionsphasen wird analog zur Intervention a vorgenommen: Da zwischen den beiden Interventionsphasen ein Zeitraum von zwei bis drei Monaten liegt, wurde angenommen, daß sich die Effekte der zweiten Interventionsphase, die das Entspannungsverfahren auf die Hautoberflächentemperatur ausübt, auf dem gleichen Niveau wie der ersten Interventionsphase bewegen. Die bisherigen Tests verdeutlichen signifikante Senkungen der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b. Für die Fragestellung, ob potentielle Unterschiede zwischen den beiden Interventionsphasen vorliegen, wird die Differenz zwischen dem Maximum und dem Endwert anhand des t-testes für unabhängige Stichproben geprüft. Nur in einem Fall wird aufgrund einer nichtvorliegenden Normalverteilung der u-test durchgeführt.

*Tabelle 37.* Vergleich der Interventionsphasen bezüglich der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Intervention b.

Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	P <sub>1</sub> Equal	P <sub>2</sub> Unequal	Equality of Variance
Patient 1	-1,61	-1,74	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 2	-1,35	-0,81	p>0,05	p<0,05*	p<0,05*
Patient 3	-1,65	-0,85	p<0,01**	p<0,001**	p>0,05
Patient 4	-1,39	-1,29	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 5	-1,51	-1,36	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Patient 6	-1,04	-0,67	p>0,05 <sub>u-test</sub> (p>0,05) <sub>t-test</sub> (p>0,05) <sub>t-test</sub>		(p>0,05) <sub>t-test</sub>

(T<sub>1</sub>= Differenz zwischen Endwert und Maximum; T<sub>2</sub>= Differenz zwischen Endwert und Maximum; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,05\* = signifikant, p<0,01\*\* = höchst signifikant)

Wie erwartet, treten in den beiden Interventionsphasen keine unterschiedlichen Effekte auf, d.h. in beiden Interventionsphasen resultieren aus der Intervention b ähnliche Auswirkungen in Form einer Senkung der Hautoberflächentemperatur.

Die statistische Prüfung der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch die Intervention b führt insofern zu einer Bestätigung der Hypothese 2.1, als daß eine Senkung der Hautoberflächentemperatur nach Erreichen eines individuellen Maximums eintritt.

### 5.2.2.2 Hypothese 2.2: Auswirkungen der Intervention b auf den Juckreiz

Zunächst werden die direkten Effekte der Intervention b auf den Juckreiz und dann die langfristigen Effekte überprüft.

#### Direkte Effekte der Hautoberflächentemperatur auf den Juckreiz

Um die direkte Wirkung der Intervention b auf den Juckreiz ermitteln zu können, wurde von den Patienten analog zur Intervention a im Anschluß an jede einzelne Intervention ein Wirkungsbogen (s.a. Abschnitt 4, S. 103) beantwortet, der die Beurteilung des Juckreizes vor, während und nach der Entspannung umfaßte. Die Frage nach signifikanter Veränderung der Juckreizes wird in Abhängigkeit zur Normalverteilung entweder anhand des t-tests für abhängige Stichproben oder des Wilcoxon-Tests beantwortet. Dabei werden die Unterschiede zwischen den folgenden drei Beurteilungszeitpunkten betrachtet:

1. Juckreiz vor versus Juckreiz während der Intervention (T<sub>1</sub>:T<sub>2</sub>);
2. Juckreiz während versus Juckreiz nach der Intervention (T<sub>2</sub>:T<sub>3</sub>);
3. Juckreiz vor versus Juckreiz nach der Intervention (T<sub>1</sub>:T<sub>3</sub>).

Zunächst werden die Daten mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung getestet, um auf dieser Basis zu entscheiden, ob die Mittelwertvergleiche durch den t-test für abhängige Stichproben oder den Wilcoxon-Test durchgeführt werden müssen. Dabei treten unterschiedliche Verteilungsformen auf:

*Tabelle 38.* Verteilung der Juckreizvariablen  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$  bei der Intervention b

Patient	$T_1$	$T_2$	$T_3$
<b>Interventionsphase 1</b>			
Patient 7	0,2203nv	0,0747nv	0,0042
Patient 8	0,2004nv	0,0267	0,0006
Patient 9	0,0018	0,0198	0,0198
Patient 10	0,1107nv	0,0256	0,0042
Patient 11	0,5915nv	0,3489nv	0,4029nv
Patient 12	0,0461	0,0001	no variance
<b>Interventionsphase 2</b>			
Patient 7	0,0276	0,0040	0,0004
Patient 8	no variance	no variance	no variance
Patient 9	0,0371	0,0002	0,0011
Patient 10	0,0600nv	0,0002	0,0001
Patient 11	0,0560nv	0,0005	no variance
Patient 12	0,0411	0,0034	no variance

(Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test weichen die Daten von der Normalverteilung ab, die  $p < 0,05^*$  sind (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995). Normalverteilte Daten sind in dieser Tabelle mit einem nv versehen).

Dementsprechend wird sowohl der t-test für abhängige Daten durchgeführt als auch der Wilcoxon-Test. Die Ergebnisse dieser Tests sind in den Tabellen 39a und 39b dargestellt.

*Tabelle 39a.* Veränderung des Juckreizes durch Intervention b nach dem t-test für abhängige Stichproben

Phase	$T_1$	$T_2$	$T_3$	$P_{1:2}$	$P_{2:3}$	$P_{1:3}$
Patient						
<b>Interventionsphase 1</b>						
Patient 7	1,93	1,53	1,27	$p < 0,05^*$	$p > 0,05$	$p < 0,01^{**}$
Patient 8	2,06	1,5	1,22	$p < 0,01^{**}$		$p < 0,001^{***}$
Patient 9	2,32	1,47	1,47			

Fortsetzung Tabelle 39a

Phase						
Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Patient 10	1,76	1,53	1,35	p>0,05		p<0,05*
Patient 11	2,44	2,13	1,94	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 12	1,79	1,16	1		p>0,05	p<0,001***
Interventionsphase 2						
Patient 7	1,44	1,13	1,13			
Patient 8	1	1	1	Differenz = 0; keine Analyse möglich.		
Patient 9	2,12	1,12	1,24			
Patient 10	1,78	1,17	1,06	p<0,05*		p<0,01**
Patient 11	1,65	1,18	1	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 12	1,83	1,33	1		p<0,05*	p<0,001***

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes während der 1. Interventionsphase, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p=1 no variance; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,05\* = signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant. Bei einem leeren Kästchen liegt keine Normalverteilung vor.)

Tabelle 39b. Veränderung des Juckreizes durch Intervention b nach dem Wilcoxon-Test.

Phase						
Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
Interventionsphase 1						
Patient 7	1,93	1,53	1,27		p>0,05	p<0,01**
Patient 8	2,06	1,5	1,22	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Patient 9	2,32	1,47	1,47	p<0,001***	p=1	p<0,001***
Patient 10	1,76	1,53	1,35	p>0,05	p>0,05	p<0,05*
Patient 11	2,44	2,13	1,94			
Patient 12	1,79	1,16	1	p<0,01**	p>0,05	p<0,001***

Fortsetzung Tabelle 39b

Phase						
Patient	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
<b>Interventionsphase 2</b>						
Patient 7	1,44	1,13	1,13	p<0,05*	p=1	p<0,05*
Patient 8	1	1	1	p=1	p=1	p=1
Patient 9	2,12	1,12	1,24	p<0,001***	p>0,5	p<0,01***
Patient 10	1,78	1,17	1,06	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 11	1,65	1,18	1	p<0,05*	p>0,05	p<0,01**
Patient 12	1,83	1,33	1	p<0,05*	p<0,05*	p<0,001***

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes während der 1. und 2. Interventionsphase, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p=1 no variance; p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant. Bei einem leeren Kästchen liegt Normalverteilung der Mittelwerte vor.)

Die Tabellen 39a und 39b zeigen deutlich, daß sich bei fünf der sechs Patienten die Meßzeitpunkte des Juckreizes T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> sowie T<sub>1</sub> und T<sub>3</sub> signifikant voneinander unterscheiden. Der signifikante Unterschied besteht in der erwarteten Senkung des Juckreizes durch die Intervention b. Zwischen den Meßzeitpunkten T<sub>2</sub> und T<sub>3</sub> treten nur bei Patient 12 in der zweiten Interventionsphase signifikante Senkungen des Juckreizes auf.

Im folgenden wird untersucht, ob die Intervention b in der 1. und 2. Interventionsphase unterschiedliche oder ähnliche Effekte ausübt.

Tabelle 40. Vergleich der Juckreizveränderung durch die Intervention b in der 1. und 2. Interventionsphase

	Mean Rank 1. Interventionsphase	Mean Rank 2. Interventionsphase	Signifikanz
T <sub>1</sub>	105,43	82,49	p<0,05*
T <sub>2</sub>	106,42	78,88	p<0,001***
T <sub>3</sub>	102,11	94,6	p>0,05
T <sub>4</sub>	105,09	83,73	p<0,05*

(T<sub>1</sub>: Juckreiz vor der Entspannung, T<sub>2</sub>: Juckreiz während der Entspannung, T<sub>3</sub>: Juckreiz nach der Entspannung, T<sub>4</sub>: Häufigkeit der Senkung bzw. Erhöhung des Juckreizes; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,05\* = signifikant, p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Tabelle 40 verdeutlicht, daß sich die Kennwerte T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> und T<sub>4</sub> des Juckreizes der 1. Interventionsphase und der 2. Interventionsphase signifikant unterscheiden. So ist der Juckreiz in der 1. Interventionsphase vor und während der Intervention b deutlich höher als in der 2. Interventionsphase. Zwischen den Werten im Anschluß an die Intervention b (T<sub>3</sub>) treten allerdings keine signifikanten Unterschiede auf. Folglich sind auch Senkungen des Juckreizes in der 1. Interventionsphase deutlicher zu verzeichnen (T<sub>4</sub>).



Die bisherigen Ergebnisse führen zu einer Bestätigung der Hypothese 2.2 bezüglich der direkten Wirkung der Intervention b, da durch die Intervention b eine signifikante Senkung des Juckreizes hervorgerufen wird.

### Langfristige Effekte der Intervention b auf den Juckreiz

Durch die kontinuierliche Erfassung des Juckreizverlaufes der Patienten kann der erwartete Einfluß in Form einer Senkung des Juckreizes überprüft werden.

Mit dem Protokollbogen wurde analog zur Intervention b der Juckreiz des Protokolltages sowie des vorhergegangenen Tages erfaßt, so daß eine Verlaufskurve mit einem täglichen Meßwert des Juckreizes vorliegt. Da es sich bei der Beurteilung des Juckreizes am Vortag um eine retrospektive Betrachtung handelt, wird zunächst überprüft, ob zwischen dem Juckreiz des Vor- und Protokolltages signifikante Unterschiede auftreten (s.a. Abschnitt 5.2.1.2). Liegen keine signifikanten Unterschiede vor, ist anzunehmen, daß die Werte des Vortages nicht systematisch beeinflußt sind. Dementsprechend können dann die Werte des Vortages mit den Werten des Protokolltages in eine Zeitreihe transformiert und analysiert werden.

*Tabelle 41.* Vergleich des Juckreizes am Vortag und Protokolltag bezüglich systematischer Fehler

	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Pat. 10	Pat. 11	Pat. 12
<b>Signifikanz</b>	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05 <sub>inI</sub>	p>0,05	p>0,05

Ausschließlich Patient 10 weist signifikante Unterschiede zwischen dem Juckreiz des Vortages und des Protokolltages während der 1. Interventionsphase auf. Da es sich dabei um eine unvollständige ausgefüllte Protokollmappe handelt, ist anzunehmen, daß diese unzureichende Datenerhebung ausschlaggebend für dieses Ergebnis ist. Deshalb werden auch die Daten des Patienten 10 in eine Zeitreihe transformiert. Diese Zeitreihen werden für jede einzelne Interventionsphase mit ARIMA univariat analysiert und Veränderungen zwischen den einzelnen Phasen mittels der Trendanalyse untersucht. Desweiteren wird eine Korrelationsanalyse sowie multivariate Analyse vorgenommen.

### Univariate ARIMA-Analyse

Im folgenden werden die Abhängigkeitsmodelle und Ergebnisse der Zeitreihenanalyse tabellarisch dargestellt.

*Tabelle 42.* ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ der Intervention b

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 7</b>				
Baseline	1,0,0	0,71	p<0,001***	0,36
Interventionsphase 1	1,c,0	0,6	p<0,001***	0,6
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,67	p<0,001***	0,9

Fortsetzung Tabelle 42

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
Interventionsphase 2	1,c,0	0,64	p<0,001***	0,88
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			
<b>Patient 8</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	1,0,0	0,65	p<0,001***	0,4
Ausblendungsphase 1	Spontanremission.			
Interventionsphase 2	Spontanremission.			
Ausblendungsphase 2	Spontanremission.			
<b>Patient 9</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	1,0,0	0,47	p<0,001***	0,22
Ausblendungsphase 1	1,q,0	0,41	p<0,001***	0,68
Interventionsphase 2	1,0,0	0,58	p<0,001***	0,33
Ausblendungsphase 2	1,c,0	0,96	p<0,001***	0,89
<b>Patient 10</b>				
Baseline	1,0,0	0,71	p<0,001***	0,36
Interventionsphase 1	1,0,0	0,47	p<0,001***	0,22
Ausblendungsphase 1	1,0,0	0,58	p<0,001***	0,31
Interventionsphase 2	0,0,1	-0,66	p<0,001***	0,37
Ausblendungsphase 2	1,0,0	0,44	p<0,05*	0,13
<b>Patient 11</b>				
Baseline	Fehlende Protokollmappe.			
Interventionsphase 1	Fehlende Protokollmappe.			
Ausblendungsphase 1	Fehlende Protokollmappe.			
Interventionsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			

Fortsetzung Tabelle 42

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 12</b>				
Baseline	1,1,0	0,63	p<0,001***	0,7
Interventionsphase 1	1,0,0	0,63	p<0,001***	0,43
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,48	p<0,001***	0,91
Interventionsphase 2	0,0,1	-0,66	p<0,001***	0,24
Ausblendungsphase 2	1,c,0	0,62	p<0,001***	0,55

(B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B=0,5$  ist.  $p>0,05$  = nicht signifikant;  $p<0,05^*$  = signifikant;  $p<0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Verteilung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Die Zeitreihenanalyse der Veränderung des Juckreizes macht *insgesamt* deutlich, daß überwiegend Orginalzeitreihen mit Autoregressivem Prozeß sowie Residuen mit kubischem Trend 1. Ordnung auftreten.

Die Modellwerte der univariaten Zeitreihenanalyse des Juckreizes weisen bei den überwiegend positiven Modellwerten eine Spannweite von 0,41 bis 0,96 und bei den zwei negativen Modellwerten einen Wert von -0,66 sowie eine erklärte Varianz von 0,13 bis 0,91 auf. Die mit ARIMA identifizierten Modellwerte sind überwiegend signifikant mit  $p<0,001^{***}$ .

Der Juckreizverlauf der *einzelnen Patienten* während des gesamten Untersuchungsverlaufes ist folgendermaßen zu beschreiben:

#### *Patient 7*

Bei Patient 7 konnten in den ersten vier Phasen ARIMA-Modelle identifiziert werden, die einen Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung mit überwiegend kubischen Trends aufweisen. Folglich ist kein langfristiger Einfluß der Intervention b auf den Juckreiz identifizierbar.

#### *Patient 8*

Da Patient 8 ab der dritten Untersuchungsphase eine Spontanremission aufweist, können keine Aussagen über langfristige Auswirkungen getroffen werden.

#### *Patient 9*

Für Patient 9 konnten in den Untersuchungsphasen zwei bis vier ARIMA-Modelle identifiziert werden, die einen Autoregressiven Prozeß 1. Ordnung mit jeweils einem kubischen und quadratischen Trend sowie zwei stationären Verläufen aufweisen. Infolge dessen kann kein langfristiger Einfluß der Intervention b auf den Juckreiz beschrieben werden.

*Patient 10*

Bei Patient 10 treten ausschließlich Zeitreihen mit stationären Verlauf auf, die deutlich machen, daß der Juckreiz des Patienten um einen für ihn typischen Mittelpunkt schwankt. Dementsprechend ist kein langfristiger Effekt eingetreten.

*Patient 11*

Aufgrund der fehlenden Protokollmappen sind keine Aussagen über potentielle Langzeiteffekte möglich.

*Patient 12*

Die Zeitreihen von Patient 12 sind durch Schwankungen gekennzeichnet, die sich in unterschiedlichen Trends und Prozessen mit jeweils 1. Ordnungszahl äußern. Folglich können auch hier keine Aussagen über langfristige Effekte getroffen werden.

**Trendanalyse**

Für den Vergleich der Verlaufskurve des Juckreizes in den einzelnen Untersuchungsphasen werden die vorliegenden Trends der einzelnen Phasen zunächst tabellarisch dargestellt.

*Tabelle 43a.* Trends der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei der Intervention b

	Baseline	Interven- tionsphase 1	Ausblendungs- phase 1	Interven- tionsphase 2	Ausblendungs- phase 2
Patient 7	stationär	kubisch	kubisch	kubisch	kubisch
Patient 8	quadratisch	stationär	Spontanremission.		
Patient 9	stationär	stationär	quadratisch	stationär	kubisch
Patient 10	stationär	stationär	stationär	stationär	stationär
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.				
Patient 12	linear	stationär	kubisch	stationär	kubisch

Die in dieser Tabelle dargestellten Trends des Juckreizes sind die Ergebnisse der ARIMA-Analyse der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ (s.a. *Tabelle 42*), die eine deutliche Variabilität der Trends bei den Patienten und den Untersuchungsphasen veranschaulicht. Die vorliegenden Trends<sup>29</sup> bedeuten für den Verlauf des Juckreizes folgendes:

- Eine stationäre Ausprägung des Juckreizes beschreibt einen relativ gleichbleibend ausgeprägten Juckreiz, der um einen für den Patienten individuellen Mittelwert schwankt.
- Eine kubische Ausprägung des Juckreizes charakterisiert einen Juckreizverlauf, der sowohl durch das Auftreten von einer deutlichen Verbesserung als auch deutlichen Verschlechterung innerhalb einer Untersuchungsphase bestimmt ist.
- Ein quadratischer Trend kennzeichnet einen Verlauf des Juckreizes, der von einem individuellen Ausgangswert ausgehend a) eine Verbesserung erzielt, die sich umge-

<sup>29</sup> Eine formale Darstellung der Trends findet sich im Abschnitt 4.4.2.1, *Abbildung 25*.

hend in eine Verschlechterung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht oder b) zu einer Verschlechterung führt, die sich umgehend in einer Verbesserung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht.

- Eine lineare Trendveränderung des Juckreizes bezeichnet entweder eine kontinuierliche Verbesserung oder eine kontinuierliche Verschlechterung des Juckreizes.

Mit der Hypothese 2.2 wurde formuliert, daß der Juckreiz durch den Einsatz der Intervention b in den Interventionsphasen sinken und in den Ausblendungsphasen steigen sollte. Dies impliziert in den Interventionsphasen lineare Trends mit absteigender Tendenz und in den Ausblendungsphasen lineare Trends, mit aufsteigender Tendenz. Eine idealtypische Baseline setzt eine stationäre Verlaufskurve ohne ersichtlichen Trend voraus.

Analog zur Betrachtung der Auswirkung der Intervention a auf den Trend der Juckreizveränderung sind die Veränderungen durch Stationarität bzw. einen kubischen Trend charakterisiert (vgl. Abschnitt 5.2.1.2). Beide Trends weisen daraufhin, daß kein langfristiger Einfluß der Intervention a erkennbar ist. Ebenso weisen die Mittelwerte der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei folgender deskriptiver Betrachtung entweder keine deutlichen Veränderungen oder keine Replikation der Veränderung auf (s.a. Abschnitt 5.2.1.2).

*Tabelle 43b.* Mittelwerte der Zeitreihen „Juckreizverlauf“ bei der Intervention b

	Baseline	Interventionsphase 1	Ausblendungsphase 1	Interventionsphase 2	Ausblendungsphase 2
Patient 7	4,55	3,12	2,83	3,15	Fehlende Mappe.
Patient 8	4,5	2,87	Spontanremission.		
Patient 9	2,24	2,19	2,34	2,31	2,64
Patient 10	2,46	1,63	1,61	1,4	1,09
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.				
Patient 12	1,81	2,75	1,1	1,38	1,7

Aufgrund dieser deskriptiven Betrachtung der Trendveränderung des Juckreizes durch die Intervention b wird auf weitere statistische Überprüfungen verzichtet, da weder lineare Trends auftreten noch gleiche Veränderungen durch die Replikation erzielt werden konnten. Mögliche Ursachen für dieses unsystematische Auftreten der Trends werden in Abschnitt 6 diskutiert.

### **Korrelationsanalyse**

Mittels einer Korrelationsanalyse wird im folgenden der Zusammenhang der Intervention b und der Verlaufskurve des Juckreizes geprüft. Da die Verlaufskurve des Juckreizes anhand des Kolmogorov-Smirnov-Testes als nicht normalverteilt identifiziert worden ist und die Variable der Intervention b eine dichotome Ausprägung hat, wird der Rangkorrelationstest eingesetzt.

Tabelle 44. Korrelation des Juckreizverlaufes mit der Intervention b

Patient	Korrelationskoeffizienten	Signifikanz der Korrelation
Patient 7	0,2677	p<0,01**
Patient 8	-0,1825	p<0,01**
Patient 9	0,1584	p<0,01**
Patient 10	0,1839	p>0,05
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.	
Patient 12	0,4269	p<0,001***

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,05\* = signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Die vorliegenden Korrelationskoeffizienten sind alle signifikant und schwanken zwischen -0,1825 bis 0,4269. Diese Korrelationskoeffizienten verdeutlichen, daß der Juckreiz mit dem Entspannungsverfahren nur sehr gering bzw. gering korreliert. Dementsprechend übt der Einsatz der Intervention b keine langfristigen Einflüsse auf den Juckreiz aus.

### Multivariate ARIMA-Analyse

Wie in Abschnitt 5.2.1.2 beschrieben, treten bei der multivariaten Zeitreihenanalyse selten signifikante Werte auf. Infolge dessen werden nur die Ergebnisse vorgestellt, die in signifikanter Ausprägung auftreten. Analog zur Intervention a wurde die univariate ARIMA-Analyse zunächst mit einer Juckreizzeitreihe vorgenommen, die auf täglichen Werten basiert. Da die unabhängigen Variablen, die mit dem Juckreiz multivariat ausgewertet werden, lediglich jeden zweiten Tag erhoben wurden, wird zunächst eine univariate ARIMA-Analyse mit dem Juckreiz des Protokolltages durchgeführt.

Tabelle 45. Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse des Juckreizverlaufes der Intervention b

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 8, Ausblendungsphase 1</b>					
0,c,1	Salben	Halicar	MA: -0,85 H: -0,15	p<0,001*** p<0,5*	0,87
<b>Patient 9, Ausblendungsphase 1</b>					
1,0,0	Streß	Beruf	AR: 0,72 B: -0,72	p<0,001*** p<0,001***	0,48

(Unabhängige Variable Oberkategorie bezieht sich auf mögliche Einflüsse durch Streß, Salben, Medikamente. Da sich jeder dieser einzelnen Aspekte in unterschiedliche Einflußfaktoren differenzieren läßt, wie z.B. die Verwendung mehrerer Salben, werden diese in der Spalte Unabhängige Variable Feinkategorie aufgeführt. B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B \geq 0,5$  ist.  $p < 0,05^*$  = signifikant;  $p < 0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Abbildung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Signifikante Zusammenhänge lassen sich bei den Patienten 8 und 9 in der 1. Ausblendungsphase bei der Halicar Salbe wie Berufsstreß identifizieren. Diese seltenen Einzelfälle ermöglichen allerdings keine generellen Aussagen über den Einfluß der unabhängigen Variablen auf den Juckreizverlauf.

Da sich ausschließlich direkte Wirkungen der Intervention b auf den Juckreiz signifikant identifizieren lassen, kann die Hypothese 2.2 nur insofern bestätigt werden, als daß das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung zu einer unmittelbaren Senkung des Juckreizes führt, allerdings keine langfristigen Effekte auf den Juckreiz ausübt.

### 5.2.2.3 Hypothese 2.3: Auswirkungen der Intervention b auf die Symptomatik

Da eine Senkung der Hautoberflächentemperatur mit einhergehender Juckreizreduzierung erwartet wird, soll es zu einer Verbesserung der Symptomatik der Neurodermitis (s.a. Abschnitt 5.2.1.3) kommen.

Mit dem Protokollbogen wurde analog zur Intervention a die kontinuierliche Erfassung der Symptomatik erhoben. Die vorliegenden Zeitreihen werden zunächst einer univariaten ARIMA-Analyse sowie Trendanalyse unterzogen, die durch eine Korrelationsanalyse erweitert wird. Die univariate Zeitreihenanalyse wird dann durch eine multivariate Analyse ergänzt, indem die erhobenen möglichen Störvariablen (s.a. Abschnitt 4.2) mit der Veränderung der Symptomatik in Verbindung gesetzt werden. Die mit dem SCORAD-Index erhobenen objektiven Ausprägungsgrade der Neurodermitis werden mit den Kennwerten der Zeitreihe „Veränderung der Symptomatik“, die dem Zeitpunkt der SCORAD-Index-Erhebung entsprechen, korreliert.

### Univariate Analyse

Im folgenden werden die Ergebnisse der univariaten Zeitreihenanalyse tabellarisch dargestellt:

Tabelle 46. ARIMA-Modelle der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 7</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	1,0,1	AR: 0,01 MA: -0,9	p>0,05 p<0,001***	0,44
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,66	p<0,001***	0,39
Interventionsphase 2	1,c,1	AR: 0,74 MA: -0,67	p<0,001*** p<0,01**	0,75
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			
<b>Patient 8</b>				
Baseline	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Interventionsphase 1	2,c,0	1: 1,48 2: -0,72	p<0,001*** p<0,001***	0,84
Ausblendungsphase 1	Spontanremission.			
Interventionsphase 2	Spontanremission.			
Ausblendungsphase 2	Spontanremission.			
<b>Patient 9</b>				
Baseline	0,c,1	-0,54	p<0,05*	0,99
Interventionsphase 1	1,0,0	0,85	p<0,001***	0,71
Ausblendungsphase 1	1,q,1	AR: -0,66 MA: -0,88	p<0,05* p<0,001***	0,82
Interventionsphase 2	1,0,0	0,56	p<0,001***	0,28
Ausblendungsphase 2	1,q,0	0,66	p<0,001***	0,88



Fortsetzung Tabelle 46

Patient	ARIMA	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
Phase				
<b>Patient 10</b>				
Baseline	1,c,0	0,84	p<0,001***	0,68
Interventionsphase 1	1,q,0	0,59	p<0,01**	0,32
Ausblendungsphase 1	1,0,0	0,73	p<0,001***	0,51
Interventionsphase 2	1,0,0	0,63	p<0,01**	0,84
Ausblendungsphase 2	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
<b>Patient 11</b>				
Baseline	Fehlende Protokollmappe.			
Interventionsphase 1	Fehlende Protokollmappe.			
Ausblendungsphase 1	Fehlende Protokollmappe.			
Interventionsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			
Ausblendungsphase 2	Fehlende Protokollmappe.			
<b>Patient 12</b>				
Baseline	1,q,0	0,69	p<0,01**	0,85
Interventionsphase 1	1,1,0	0,72	p<0,001***	0,96
Ausblendungsphase 1	1,c,0	0,54	p<0,05*	0,27
Interventionsphase 2	Kein ARIMA-Modell identifizierbar.			
Ausblendungsphase 2	0,c,2	1: -0,71 2: -0,48	p<0,01** p<0,05*	0,93

(B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B=0,5$  ist.  $p>0,05$  = nicht signifikant;  $p<0,05^*$  = signifikant;  $p<0,01^{**}$  = sehr signifikant;  $p<0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Verteilung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Die univariate Zeitreihenanalyse der Veränderung der Symptomatik ergibt *insgesamt* zahlreiche ARIMA-Modelle. Dennoch lassen sich überwiegend Zeitreihen mit kubischem Trend verschiedener Ordnungsgrößen identifizieren.

Die Modellwerte der univariaten Zeitreihenanalyse der Symptomatik weisen bei den positiven Modellwerten eine Spannweite von 0,01 bis 1,48 und bei den negativen Modellwerten eine Spannweite von -0,48 bis -0,9 sowie eine erklärte Varianz von 0,27 bis 0,99 auf. Die mit ARIMA identifizierten Modellwerte sind sehr signifikant mit  $p<0,01^{**}$  und höchst signifikant mit  $p<0,001^{***}$ .

Der Verlauf der Symptomatik der *einzelnen Patienten* während der Untersuchung läßt sich folgendermaßen darstellen:

*Patient 7*

Patient 7 weist in den Untersuchungsphasen zwei bis vier ARIMA-Modelle auf, die sich in a) einem Autoregressiven und Moving Average Prozeß 1. Ordnung, b) einem Autoregressivem Prozeß 1. Ordnung mit kubischem Trend sowie c) einem Autoregressiven und Moving Average Prozeß 1. Ordnung mit kubischem Trend äußern. Folglich ist kein langfristiger Einfluß der Intervention b auf die Symptomatik identifizierbar.

*Patient 8*

Da Patient 8 ab der dritten Untersuchungsphase eine Spontanremission aufweist, können keine Aussagen über langfristige Auswirkungen getroffen werden.

*Patient 9*

Bei Patient 9 treten unterschiedliche Zeitreihen hinsichtlich der Prozesse und Trends auf, so daß keine Aussagen über langfristige Effekte auf die Symptomatik möglich sind.

*Patient 10*

Patient 10 weist Autoregressive Prozesse 1. Ordnung auf, die durch unterschiedliche Trends gekennzeichnet sind. Dementsprechend ist kein langfristiger Effekt identifizierbar.

*Patient 11*

Aufgrund der fehlenden Protokollmappen sind keine Aussagen über potentielle Langzeiteffekte möglich.

*Patient 12*

Die Zeitreihen von Patient 12 sind durch Schwankungen gekennzeichnet, die in unterschiedlichen Trends, Prozessen und Ordnungszahlen auftreten. Infolge dessen sind keine langfristigen Effekte der Intervention b auf den Verlauf der Symptomatik meßbar.

### **Trendanalysen**

Die Überprüfung der Trendunterschiede der Juckreizveränderung in den einzelnen Untersuchungsphasen wird zunächst deskriptiv vorgenommen, indem die vorliegenden Trends der einzelnen Phasen tabellarisch dargestellt werden.

Tabelle 47a. Trends der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ bei der Intervention b

	Baseline	Interven- tionsphase 1	Ausblendungs- phase 1	Interven- tionsphase 2	Ausblendungs- phase 2
Patient 7	linear	stationär	kubisch	kubisch	Fehlende Mappe
Patient 8	linear	kubisch	Spontanremission.		
Patient 9	kubisch	stationär	quadratisch	stationär	quadratisch
Patient 10	kubisch	quadratisch	stationär	stationär	stationär
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.				
Patient 12	quadratisch	linear	kubisch	linear	kubisch

Die in dieser Tabelle dargestellten Trends der Symptomatik sind die Ergebnisse der ARIMA-Analyse der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ (s.a. *Tabelle 46*), die eine deutliche Variabilität der Trends bei den Patienten und den Untersuchungsphasen veranschaulicht. Die vorliegenden Trends<sup>30</sup> bedeuten für den Verlauf der Symptomatik folgendes:

- Eine stationäre Ausprägung der Symptomatik beschreibt eine relativ gleichbleibend ausgeprägte Symptomatik, die um einen für den Patienten individuellen Mittelwert schwankt.
- Eine kubische Ausprägung der Symptomatik charakterisiert einen Verlauf der Symptomatik, der sowohl durch das Auftreten von einer deutlichen Verbesserung als auch deutlichen Verschlechterung innerhalb einer Untersuchungsphase bestimmt ist.
- Ein quadratischer Trend kennzeichnet einen Verlauf der Symptomatik, der von einem individuellen Ausgangswert ausgehend a) eine Verbesserung erzielt, die sich umgehend in eine Verschlechterung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht oder b) zu einer Verschlechterung führt, die sich umgehend in einer Verbesserung umkehrt und den Ausgangswert wieder erreicht.
- Eine lineare Trendveränderung der Symptomatik bezeichnet entweder eine kontinuierliche Verbesserung oder eine kontinuierliche Verschlechterung der Symptomatik.

Mit der Hypothese 2.3 wurde formuliert, daß sich die Symptomatik durch den Einsatz der Intervention b in den Interventionsphasen reduzieren und in den Ausblendungsphasen erhöhen sollte. Dies impliziert in den Interventionsphasen lineare Trends mit absteigender Tendenz und in den Ausblendungsphasen lineare Trends, mit aufsteigender Tendenz. Eine idealtypische Baseline setzt eine stationäre Verlaufskurve ohne ersichtlichen Trend voraus.

Analog zur Betrachtung der Auswirkung der Intervention b auf den Trend der Symptomatik sind die Veränderungen durch Stationarität bzw. einen kubischen Trend charakterisiert (vgl. Abschnitt 5.2.1.2). Beide Trends weisen daraufhin, daß kein langfristiger Einfluß der Intervention a erkennbar ist. In einem Ausnahmefall treten sowohl in der ersten als auch zweiten Interventionsphase lineare Trends auf. Die deskriptive Betrachtung der

<sup>30</sup> Eine formale Darstellung der Trends findet sich im Abschnitt 4.4.2.1, *Abbildung 25*.

Mittelwerte verdeutlicht, daß die Intervention b keinen langfristigen Einfluß auf die Symptomatik geltend macht, da die vorliegenden Veränderungen nicht systematisch in Abhängigkeit zur Untersuchungsphase auftreten (s.a. Abschnitt 5.1.2.1).

Tabelle 47b. Mittelwerte der Zeitreihen „Veränderung der Symptomatik“ bei der Intervention b

	Baseline	Interventionsphase 1	Ausblendungsphase 1	Interventionsphase 2	Ausblendungsphase 2
Patient 7	11,09	14,05	17,75	28,49	Fehlende Mappe.
Patient 8	10,06	15,92	Spontanremission.		
Patient 9	-3,2	-6,04	-6,92	-6,82	-5,23
Patient 10	1,88	11,07	16,29	18,29	19,95
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.				
Patient 12	-0,5	-1,45	-2,25	-5,4	-4,54

Aufgrund dieser deskriptiven Betrachtung der Trendveränderung des Juckreizes und unter Beachtung der Ergebnisse der Korrelationsanalyse mit der Intervention b (s.u.) wird auf weitere statistische Überprüfungen verzichtet, da nur in einem Fall ein linearer Trend auftritt. Mögliche Ursachen für das unsystematische Auftreten der Trends werden in Abschnitt 6 diskutiert.

### Korrelationsanalyse

Zur Überprüfung der Fragestellung, ob zwischen dem Einsatz der Intervention b und der Verlaufskurve der Symptomatik ein Zusammenhang besteht, wird die Korrelationsanalyse eingesetzt. Da keine Normalverteilung der Verlaufskurve der Symptomatik vorliegt und die Variable der Intervention b dichotom ist, wird der Rangkorrelationstest eingesetzt.

Tabelle 48. Korrelation der Symptomatik mit der Intervention b

Patient	Korrelationskoeffizienten	Signifikanz der Korrelation
Patient 7	-0,2221	p<0,05*
Patient 8	-0,1187	p>0,05
Patient 9	0,2204	p<0,01**
Patient 10	-0,0847	p>0,05
Patient 11	Fehlende Protokollmappen.	
Patient 12	0,1248	p>0,05

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,05\* = signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant)

Die nur selten signifikanten Korrelationskoeffizienten schwanken zwischen -0,2221 und 0,1248. Da zwischen der Symptomatik und dem Entspannungsverfahren nur eine sehr

geringe wie geringe Korrelation vorliegt, sind die langfristigen Effekte, die Intervention b auf die Symptomatik ausübt, gering.

### Multivariate ARIMA-Analyse

Da bei der multivariaten Zeitreihenanalyse selten signifikante Werte auftreten (s.a. Abschnitt 5.2.1.2), werden in der folgenden Tabelle ausschließlich signifikante Ergebnisse dargestellt.

Tabelle 49. Signifikante Ergebnisse der multivariaten Analyse der Veränderung der Symptomatik durch die Intervention b

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 8, Ausblendungsphase 1</b>					
1,1,1	Salben	Halicar	AR: 0,86 MA: -0,77 H: -0,32	p<0,001*** p<0,001*** p<0,001***	0,95
	Streß / Salbe	Beruf Privat Halicar Linola Cortison Urea Pura	AR: 0,81 MA: -0,64 B: -0,43 P: 1,2 H: -0,4 L: 0,04 C: 0,25 UP: -1,35	p<0,001*** p<0,05* p>0,05 p<0,001*** p<0,001*** p>0,05 p<0,01** p<0,001***	0,98
<b>Patient 9, Interventionsphase 1</b>					
1,0,0	Streß	Privat	AR: 0,86 P: 0,83	p<0,001*** p<0,05*	0,75
<b>Patient 10, Ausblendungsphase 1</b>					
1,1,0	Salben	Tobisalon	AR: 0,75 T: 0,45	p<0,001*** p<0,05*	0,65

Fortsetzung Tabelle 49

ARIMA	Unabhängige Variable Oberkategorie	Unabhängige Variable Feinkategorie	B-Wert	Signifikanz	Erklärte Varianz
<b>Patient 10, Interventionsphase 2</b>					
1,1,0	Streß	Privat	AR: 0,72 P: 0,32	p<0,01** p<0,05*	0,88
	Medikamente	Zyrtec	AR: 0,71 Z: 0,61	p<0,001*** p<0,05*	0,87

(Unabhängige Variable Oberkategorie bezieht sich auf mögliche Einflüsse durch Streß, Salben, Medikamente. Da sich jeder dieser einzelnen Aspekte in unterschiedliche Einflußfaktoren differenzieren läßt, wie z.B. die Verwendung mehrerer Salben, werden diese in der Spalte Unabhängige Variable Feinkategorie aufgeführt. B-Wert ist der Modellwert der Zeitreihe, der die Aussagekraft der Ergebnisse beschreibt und die Berechnung von Prognosen ermöglicht. Die Ergebnisse sind dann aussagekräftig, wenn  $B \geq 0,5$  ist.  $p > 0,05$  = nicht signifikant;  $p < 0,05^*$  = signifikant;  $p < 0,01^{**}$  = sehr signifikant;  $p < 0,001^{***}$  = höchst signifikant. Mit der erklärten Varianz wird die prozentuale Abbildung der Realität durch die Berechnungen beschrieben.)

Bei den Patienten 8, 9 und 10 zeigen sich in verschiedenen Untersuchungsphasen signifikante Zusammenhänge zwischen der Symptomatik und Streß, Medikamenten sowie Salben. Auch diese im Vergleich zu den bisher durchgeführten multivariaten Analysen<sup>31</sup> leicht erhöhte Anzahl signifikanter Zusammenhänge erlaubt es nicht, allgemeine Zusammenhänge zwischen den unabhängigen Variablen und dem Verlauf der Symptomatik zu beschreiben, da diese Einflüsse nicht in allen Phasen auftreten.

### Korrelationsanalyse mit dem SCORAD-Index

Infolge der unvollständigen Beantwortung der Arztfragebögen (s.a. Abschnitt 5.1), wird lediglich der SCORAD-Index mit der Symptombeurteilung der Patienten sowie dem Einsatz der Intervention b korreliert. Die Korrelationsanalyse soll mögliche Zusammenhänge zwischen der Arzt- und Patientenbeurteilung der Symptomatik sowie der Intervention b und dem SCORAD-Index identifizieren. Aufgrund einer vorliegenden Normalverteilung der Werte des SCORAD-Indexes sowie der Symptombeurteilung durch die Patienten, wird der Korrelationstest nach Pearson eingesetzt. Da dichotome Werte bei der Intervention a auftreten, kommt der Rangkorrelationstest für die Analyse der Zusammenhänge des SCORAD-Indexes mit der Intervention b zum Einsatz.

<sup>31</sup> s.a. Abschnitte 5.2.1.2, 5.2.1.3 und 5.2.2.2

Tabelle 50. Korrelationen des SCORAD-Indexes mit subjektiver Symptombeurteilung und Intervention b

	SCORAD / Symptome	Signifikanz	SCORAD/ Entspannung	Signifikanz
<b>Patient 7</b>	-0,7668	p>0,05	0,3780	p>0,05
<b>Patient 8</b>	0,8449	p>0,01**	-0,0727	p>0,05
<b>Patient 9<sub>Arzt</sub></b>	-0,1773	p>0,05	0,0748	p>0,05
<b>Patient 9<sub>Heilpraktiker</sub></b>	-0,2482	p>0,05	-0,4811	p>0,05
<b>Patient 10</b>	-0,1896	p>0,05	0,0923	p>0,05
<b>Patient 11</b>	Fehlende Protokollmappe.		0,3464	p>0,05
<b>Patient 12</b>	0,0745	p>0,05	-0,1739	p>0,05

(Zur Beschreibung der Korrelation sind folgende Differenzierungen gebräuchlich (vgl. BÜHL & ZÖFEL, 1995): bis 0,2: sehr gering; bis 0,5: gering; bis 0,7: mittel; bis 0,9: hoch; über 0,9: sehr hoch; positives Vorzeichen = gleichläufiger Zusammenhang; negatives Vorzeichen = gegenläufiger Zusammenhang; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant)

Der SCORAD-Index weist nur bei 2 Patienten eine hohe Korrelation auf. Dabei liegt bei Patient 7 eine hohe gegenläufige Korrelation im Gegensatz zur gleichförmigen signifikanten Korrelation bei Patient 8 vor.<sup>32</sup> Die übrigen Patienten weisen nur sehr geringe wie geringe nicht signifikante Korrelationen zwischen dem SCORAD-Index und der eigenen Symptombeurteilung auf.

Da die Korrelationen zwischen dem SCORAD-Index und der Intervention b sehr gering bzw. gering und nicht signifikant sind, übt die Intervention b analog zu den Ergebnissen der Korrelation der Symptombeurteilung der Patienten mit der Intervention b (s.o.) keine Langzeiteffekte auf die Symptomatik aus.

Äquivalent zur Intervention a identifizieren die verschiedenen Analysen des Verlaufes der Symptomatik während der Studie keine Langzeiteffekte der Intervention b. Infolge dessen muß die Hypothese 2.3 verworfen werden.

#### 5.2.2.4 Vergleich der physiologischen Meßdaten mit der Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe b dient der Überprüfung von potentiellen Unterschieden in der Veränderung der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung (Intervention b) zwischen Neurodermitis-Patienten und hautgesunden Personen. Zunächst wird die Analyse der Verlaufskurve der Kontrollgruppe b und anschließend der Vergleich der Neurodermitis-Patienten mit der Kontrollgruppe b vorgenommen.

<sup>32</sup> Eine hohe gegenläufige Korrelation besagt, daß entweder ein hoher Wert im Arztfragebogen mit einem niedrigen Wert im Protokollbogen gepaart ist oder ein niedriger Wert im Arztfragebogen mit einem hohen Wert im Protokollbogen auftritt. Eine hohe gleichförmige Korrelation tritt auf, wenn in beiden Fragebögen ähnliche Veränderungen vorliegen.

### Analyse der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe b

Analog zur Kontrollgruppe a werden die Verlaufskurven der Hautoberflächentemperatur auf der Basis von Sequenzdiagrammen einer visuellen Inspektion unterzogen, die verdeutlicht, daß die Hautoberflächentemperatur der Intervention b zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur führt, die nur selten in eine Senkung der Hautoberflächentemperatur übergeht, sondern vielmehr wie bei der Kontrollgruppe a bis zum Ende des Entspannungsverfahrens mit oszillierender Ausprägung bestehen bleibt.

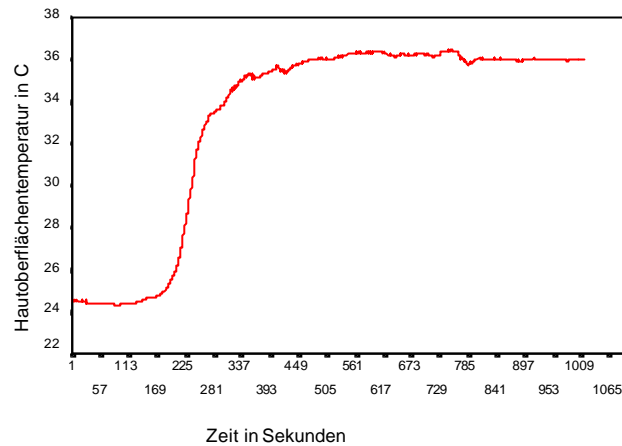


Abbildung 30. Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe b

Auf der Basis der Sequenzdiagramme werden folgende Kennwerte für die Kontrollgruppe b entwickelt:

- Anfangswert, der aus dem Mittelwert der ersten Minute der Messung resultiert ( $T_1$ );
- Mittelwert ( $T_2$ );
- Endwert, der aus dem Mittelwert der letzten Minute der Messung resultiert ( $T_3$ );
- Minimaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_4$ );
- Maximaler Wert der Hautoberflächentemperatur ( $T_5$ );
- Differenz zwischen dem Anfangs- und dem Endwert ( $T_6$ ).

Tabelle 51. Mittelwerte der Kontrollgruppe der Intervention b

$T_1$	$T_2$	$T_3$	$T_4$	$T_5$	$T_6$
28,86	33,8	35,39	28,41	35,96	6,53

Der dargestellte charakteristische Verlauf wird mittels Anfangs-, Mittel- und Endwerten aufgrund einer Nicht-Normalverteilung mit dem Wilcoxon-Test auf Signifikanz getestet. Der minimale wie maximale Wert wird infolge der oszillierenden Ausprägung der Hautoberflächentemperatur nicht in die Signifikanztestung einbezogen.



Tabelle 52. Signifikanz der Veränderung der Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe b

T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>
28,86	33,8	35,39	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***

(P<sub>1:3</sub>, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub> beschreiben die Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte, dabei bedeutet p<0,001\*\*\* höchst signifikant)

Die Vergleiche der Kennwerte der Intervention b verdeutlichen analog zur Intervention a, daß der Anfangswert signifikant niedriger ist als der Endwert und der Mittelwert. Ebenso ist der Endwert signifikant höher als der Mittelwert. Diese Werte verdeutlichen, daß die Intervention b nicht zu einer Senkung der Hautoberflächentemperatur bei den hautgesunden Personen geführt hat. Der Vergleich beider Kontrollgruppen (s.a. Abschnitt 5.2.3.1) legt dar, daß keine signifikanten Unterschiede zwischen den erzielten Endwerten der Hautoberflächentemperatur vorliegen. Infolge dessen weisen beide Kontrollgruppen eine ähnliche Verlaufskurve auf.

### Vergleich der Neurodermitis-Patienten mit der Kontrollgruppe b

Der Vergleich der Kennwerte der Neurodermitis-Patienten mit der Kontrollgruppe b kommt zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle 53. Vergleich der Hautoberflächentemperatur zwischen den Neurodermitis-Patienten und der Kontrollgruppe während der Intervention b

	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>
<b>Neurodermitis-Patienten</b>	30,54	32,31	32,1	33,4	30,04	3,31
<b>Kontrollgruppe</b>	28,86	33,8	35,39	35,96	28,41	7,56
<b>Mean Rank Neurodermitis-P.</b>	168,72	148,1	124,79	136,53	166,85	125,93
<b>Mean Rank Kontrollgruppe</b>	134,68	171,49	213,12	192	138,03	211,08
<b>Signifikanz</b>	p<0,01 **	p<0,05 *	p<0,001 ***	p<0,001 ***	p<0,001 ***	p<0,001 ***

(T<sub>1</sub>: Anfangswert, T<sub>2</sub>: Mittelwert, T<sub>3</sub>: Endwert, T<sub>4</sub>: Maximum, T<sub>5</sub>: Minimum, T<sub>6</sub>: Spanne; p<0,05\* = signifikant, p<0,01\*\* = sehr signifikant, p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Auf der Basis dieser Werte bestehen zwischen allen Kennwerten folgende signifikante Unterschiede:

- Der Anfangswert der Kontrollgruppe b ist deutlich niedriger als der der Neurodermitis-Patienten;
- der Mittelwert der Kontrollgruppe b ist höher als der der Neurodermitis-Patienten;
- der Endwert der Kontrollgruppe b ist deutlich höher als der Endwert der Neurodermitis-Patienten;
- das Maximum der Kontrollgruppe b ist deutlich höher als das Maximum der Neurodermitis-Patienten;

- das Minimum der Kontrollgruppe b ist deutlich niedriger als das Minimum der Neurodermitis-Patienten;
- die Spanne der Kontrollgruppe ist deutlich höher als die Spanne der Neurodermitis-Patienten.

Infolge dessen unterscheiden sich die Veränderungen der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Kühlvisualisierung bei Neurodermitis-Patienten signifikant von hautgesunden Personen. Der Verlauf der Hautoberflächentemperatur bei den Neurodermitis-Patienten führt nach einem Anstieg der Hautoberflächentemperatur bis zu einem individuellen Maximum, das deutlich niedriger als das der Kontrollgruppe b ist, zu einer Senkung. Bei den hautgesunden Personen setzt zwar eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur ein, aber keine Senkung.

### **5.2.3 Hypothese 3: Vergleich beider Interventionen**

Während die Intervention a zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur verbunden mit einer Verstärkung des Juckreizes sowie Verschlechterung der Symptomatik führen soll, resultiert aus der Intervention b die Senkung der Hautoberflächentemperatur, die eine Senkung des Juckreizes und Verbesserung der Symptomatik hervorruft. Dementsprechend wurde formuliert, daß Intervention a und Intervention b einen gegenläufigen Verlauf nehmen werden.

#### **5.2.3.1 Hypothese 3.1: Auswirkungen der Interventionen auf die Hautoberflächentemperatur**

Zunächst werden die Kennwerte der Hautoberflächentemperatur der Interventionsgruppen und im Anschluß daran die Kontrollgruppen betrachtet.

##### **Interventionsgruppen**

Die Hypothese 3.1 des gegenläufigen Verlaufes der Hautoberflächentemperatur durch die Interventionen a und b bei den Neurodermitis-Patienten wird durch die Ergebnisse der Hypothese 1.1 und Hypothese 2.2 nicht bestätigt, da beide Formen des Autogenen Trainings zunächst zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur bis zu einem individuellen Maximum mit anschließender Senkung der Hautoberflächentemperatur führen. Dementsprechend liegt statt eines gegenläufigen Verlaufes ein gleichförmiger Verlauf vor.

Im folgenden wird nun überprüft, ob sich die Kennwerte der beiden Interventionsgruppen voneinander unterscheiden. Da keine Normalverteilung der Kennwerte vorliegt, wird der u-test eingesetzt.

Tabelle 54. Vergleich der Intervention a und Intervention b bezüglich der Hautoberflächentemperatur bei den Neurodermitis-Patienten

	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>	T <sub>7</sub>
<b>Intervention a</b>	32,77	35,32	33,93	34,3	31,98	-1,36	3,34
<b>Intervention b</b>	30,54	33,35	32,1	32,31	30,04	-1,28	3,31
<b>Mean Rank Intervention a</b>	221,58	215,39	216,57	217,57	222,34	192,53	199
<b>Mean Rank Intervention b</b>	175,01	181,04	179,4	178,91	174,27	203,33	197,02
<b>Signifikanz</b>	p<0,001 ***	p<0,001 ***	p<0,001 ***	p<0,01 **	p<0,001 ***	p>0,05	p>0,05

(T<sub>1</sub>: Anfangswert, T<sub>2</sub>: Maximum, T<sub>3</sub>: Endwert, T<sub>4</sub>: Mittelwert, T<sub>5</sub>: Minimum, T<sub>6</sub>: Differenz zwischen Endwert und Maximum, T<sub>7</sub>: Spanne; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,01\*\* = sehr signifikant, p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Der Vergleich der Kennwerte der Interventionsgruppen zeigt deutlich, daß sich die Meßzeitpunkte T<sub>1</sub>-T<sub>5</sub> deutlich voneinander unterscheiden und zwar liegen die Kennwerte bei der Interventionsgruppe a ca. 2 Grad C über den Kennwerten der Interventionsgruppe b. Diese Differenz tritt kontinuierlich von Beginn bis zum Ende der Messung der Hautoberflächentemperatur auf. Die Betrachtung der Differenz zwischen dem erreichten Maximum und dem Endwert sowie der Spannweite der Hautoberflächentemperatur veranschaulicht, daß die Verlaufskurven ähnlich verlaufen, da nicht nur keine signifikante Unterschiede vorliegen, sondern auch deskriptive Ergebnisse zeigen, daß es sich um minimale Unterschiede von weniger als ein zehntel Grad C handelt.

Infolge dessen führen beide Interventionen bei den Neurodermitis-Patienten zu ähnlichen Veränderungen in der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur. Diese befinden sich allerdings auf unterschiedlichem Niveau, das abhängig von der Anfangstemperatur der Patienten ist.

### Kontrollgruppen

Die Analyse der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur bei den Kontrollgruppen durch die zwei Formen des Autogenen Trainings zeigte, daß beide Formen zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur führen, die bis zum Ende der Entspannungssitzungen bestehen bleibt. So tritt auch hier kein gegenläufiger Verlauf der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit der Standardwärmeübung und das Autogene Training mit integrierter Kühlvisualisierung ein.

Die Überprüfung möglicher Unterschiede der Kennwerte beider Kontrollgruppen wird mit dem u-Test durchgeführt, da keine Normalverteilung der Kennwerte vorliegt.

Tabelle 55. Vergleich der Intervention a und Intervention b bezüglich der Hautoberflächentemperatur bei den Kontrollgruppen

	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>	T <sub>7</sub>
<b>Intervention a</b>	31,69	34,53	35,95	31,36	36,32	4,26	5,36
<b>Intervention b</b>	28,86	33,8	35,39	28,41	35,96	6,53	7,56
<b>Mean Rank Intervention a</b>	120,66	112,68	108,31	120,95	108,76	83,44	81,21
<b>Mean Rank Intervention b</b>	84,66	90,93	94,37	84,43	94,01	113,90	115,66
<b>Signifikanz</b>	p<0,001 ***	p<0,01 **	p>0,05	p<0,001 ***	p>0,05	p<0,001 ***	p<0,001 ***

(T<sub>1</sub>: Anfangswert, T<sub>2</sub>: Mittelwert, T<sub>3</sub>: Endwert, T<sub>4</sub>: Minimum, T<sub>5</sub>: Maximum, T<sub>6</sub>: Differenz zwischen Anfangs- und Endwert, T<sub>7</sub>: Spanne; p>0,05 = nicht signifikant, p<0,01\*\* = sehr signifikant, p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Diese Ergebnisse verdeutlichen signifikante Unterschiede mit der Ausnahme des Endwertes und Maximums. Dies wird verursacht durch den sehr viel niedrigeren Anfangswert der Kontrollgruppe b von 2,5 Grad C. Diese Differenz zwischen den Kontrollgruppen bleibt hier aber nicht kontinuierlich bestehen, sondern die Probanden der Kontrollgruppe b erreichen einen ähnlich hohen Endwert wie die Kontrollgruppe a. So erhöht sich die Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe um 2,27 Grad C stärker als die der Kontrollgruppe a. Dementsprechend liegt bei den Kontrollgruppen eine ähnliche Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur vor, die sich lediglich in der Spannweite der Werte unterscheidet.

Da die Interventionen a und b ähnliche Auswirkungen auf die Hautoberflächentemperatur ausüben, kann die Hypothese 3.1 nicht aufrecht erhalten werden.

### 5.2.3.2 Hypothese 3.2: Auswirkungen der Interventionen auf den Juckreiz

Hypothese 3.2. besagt, daß durch die Intervention a aufgrund einer theoretisch postulierten Erhöhung der Hautoberflächentemperatur durch die integrierte Wärmeübung eine Erhöhung des Juckreizes zu verzeichnen ist. Intervention b soll durch die Reduzierung der Hautoberflächentemperatur mittels der Kühlevisualisierung den Juckreiz senken.

Mit dem Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben sind für die Patienten der Intervention a sowie Intervention b folgende Ergebnisse aufgetreten.

Tabelle 56a. Vergleich der Interventionen a und b hinsichtlich ihrer Auswirkung auf den Juckreiz anhand des Wilcoxon-Testes

Phase						
Intervention	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	P <sub>1:2</sub>	P <sub>2:3</sub>	P <sub>1:3</sub>
<b>Interventionsphase 1</b>						
Intervention a	1,74	1,43	1,43	p<0,01**	p>0,05	p<0,01**
Intervention b	2,05	1,54	1,37	p<0,001***	p<0,01**	p<0,001***
<b>Interventionsphase 2</b>						
Intervention a	1,82	1,33	1,29	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***
Intervention b	1,67	1,17	1,07	p<0,001***	p<0,05*	p<0,001***
<b>Interventionsphasen 1 und 2</b>						
Intervention a	1,78	1,38	1,36	p<0,001***	p>0,05	p<0,001***
Intervention b	1,88	1,36	1,23	p<0,001***	p<0,001***	p<0,001***

(T<sub>1</sub>-T<sub>3</sub> beinhaltet die Mittelwerte des Juckreizes in den Interventionsphasen, P<sub>1:2</sub>, P<sub>2:3</sub>, P<sub>1:3</sub> beschreibt die Signifikanz der Unterschiede zu den Meßzeitpunkten, dabei bedeutet p=1 no variance; p>0,05 nicht signifikant; p<0,05\* signifikant; p<0,01\*\* sehr signifikant; p<0,001\*\*\* höchst signifikant)

Dieser Vergleich zeigt, daß zu den Zeitpunkten

- T<sub>1</sub> versus T<sub>2</sub> beide Interventionen zu signifikanten Senkungen des Juckreizes führen;
- T<sub>2</sub> versus T<sub>3</sub> ausschließlich Intervention b eine signifikante Senkung des Juckreizes auslöst;
- T<sub>1</sub> versus T<sub>3</sub> sowohl Intervention a als auch Intervention b signifikant den Juckreiz senkt.

Der direkte Vergleich der Intervention a mit der Intervention b hinsichtlich des Juckreizes zu den Meßzeitpunkten T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub> mittels des u-testes für unabhängige Stichproben führt zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle 56b. Vergleich der Interventionen a und b hinsichtlich ihrer Auswirkung auf den Juckreiz anhand des u-testes

Meßzeitpunkte	Intervention a		Intervention b		Signifikanz
	Mean	Mean Rank	Mean	Mean Rank	
<b>Interventionsphase 1</b>					
T <sub>1</sub>	1,74	92,98	2,05	117,14	p<0,01**
T <sub>2</sub>	1,43	99,6	1,54	110,45	p>0,05
T <sub>3</sub>	1,43	105,63	1,37	104,36	p>0,05

Fortsetzung Tabelle 56b

Meßzeitpunkte	Intervention a		Intervention b		Signifikanz
	Mean	Mean Rank	Mean	Mean Rank	
<b>Interventionsphase 2</b>					
<b>T<sub>1</sub></b>	1,83	99,03	1,69	91,09	p>0,05
<b>T<sub>2</sub></b>	1,33	99,47	1,17	90,67	p>0,05
<b>T<sub>3</sub></b>	1,29	104,00	1,07	86,28	p<0,001***
<b>Interventionsphasen1 und 2</b>					
<b>T<sub>1</sub></b>	1,78	191,00	1,88	207,91	p>0,05
<b>T<sub>2</sub></b>	1,38	198,65	1,36	200,35	p>0,05
<b>T<sub>3</sub></b>	1,36	208,86	1,23	190,23	p>0,05

(Mean Rank = mittlerer Rangplatz der Stichprobe; p>0,05 = nicht signifikant; p<0,01\*\* = sehr signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Diese Ergebnisse machen deutlich, daß nur in seltenen Fällen ein signifikanter Unterschied in der Juckreizwahrnehmung der Patienten der Intervention a und Intervention b aufgetreten ist.

Ein direkter Vergleich der Häufigkeit bezüglich der Senkung und Erhöhung des Juckreizes durch die Interventionen ergibt folgende Ergebnisse. Eingesetzt wurde der u-test, da der Kolmogorov-Smirnov-Test eine signifikante Nicht-Normalverteilung ergeben hat.

Tabelle 57. Vergleich der Häufigkeit von Senkung und Erhöhung des Juckreizes in den Interventionsgruppen

Interventionsphase	Mean Rank Intervention a	Mean Rank Intervention b	Signifikanz
<b>Intervention 1</b>	67,83	52,80	p<0,001***
<b>Intervention 2</b>	52,60	47,00	p<0,05*
<b>Intervention 1 und 2</b>	118,45	99,41	p<0,001***

(Mean Rank = mittlerer Rangplatz der Stichprobe; p<0,05\* = signifikant; p<0,001\*\*\* = höchst signifikant)

Dieser Vergleich der beiden Interventionen bezüglich der Auswirkungen auf den Juckreiz kristallisiert heraus, daß Intervention b signifikant häufiger zu einer Senkung des Juckreizes führt als Intervention a.

Da beide Interventionen eine Senkung des Juckreizes auslösen, muß die Hypothese 3.2 verworfen werden.

### **5.2.3.3 Hypothese 3.3: Auswirkungen der Interventionen auf die Symptomatik**

Die bisherigen Analysen zeigen, daß weder durch die Intervention a noch durch die Intervention b langfristige Auswirkungen auf die Symptomatik (s.a. Abschnitt 5.2.1.3) verzeichnet werden konnten. So konnten zwar signifikante univariate ARIMA-Modelle des Zeitreihenverlaufes „Veränderung der Symptomatik“ identifiziert werden. Diese ermöglichen allerdings lediglich Aussagen über den formalen Verlauf der Symptomatik. Ein ARIMA (1,c,0)-Modell in der 1. Interventionsphase impliziert beispielsweise, daß die Veränderung der Symptomatik durch Hoch- und Tiefpunkte charakterisiert ist, die durch die Ausprägung der Symptomatik des vorhergegangenen protokollierten Wertes beeinflußt wird. Da die Trendanalysen wie Korrelationsanalysen keine Zusammenhänge zwischen den Interventionen und der Symptomatik aufdecken konnten, sind keine allgemeingültigen Aussagen möglich. Ebenso führte die multivariate Analyse in den seltensten Fällen signifikante Zusammenhänge zu Tage.

So können bezüglich der Hypothese 3.3 keine signifikanten Aussagen getroffen werden.

## 6 Diskussion der Ergebnisse

Ziel dieser Arbeit ist die Überprüfung der Wirksamkeit und damit die Indikation der zwei untersuchten Formen des Autogenen Trainings bei Neurodermitis. Da Interventionsmaßnahmen immer anhand ihrer Effektivität zu beurteilen sind, werden die vorliegenden Ergebnisse dieser Studie im folgenden kritisch bezüglich ihrer Indikation bei Neurodermitis diskutiert.

### 6.1 Hypothese 1: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Wärmeübung

Im Gegensatz zur Hypothese 1 führt das Autogene Training in der Standardform mit integrierter Wärmeübung nicht zu einer dauerhaften Erhöhung der Hautoberflächentemperatur. Nach dem Erreichen eines individuellen Maximums während der Entspannungssitzung tritt eine signifikante Reduzierung dieses physiologischen Parameters ein. Dieser Effekt entspricht weder den theoretisch formulierten Erwartungen noch den Verlaufskurven der Kontrollgruppe. Die Kontrollgruppe weist einen kontinuierlichen Anstieg der Hautoberflächentemperatur während der Entspannung bis zu einem individuellen Maximum auf, wodurch die Ergebnisse bisheriger Studien bestätigt werden. Da keine signifikanten Unterschiede zwischen den Anfangswerten der Hautoberflächentemperatur beider Gruppen<sup>33</sup> auftreten, wohl aber in der Spanne und den Endwerten, ruft das Autogene Training bei den Neurodermitis-Patienten deutlich differierende Effekte im Vergleich zu den hautgesunden Personen hervor. Infolge dessen sind potentielle Ursachen zu ermitteln.

Dieser nicht erwartete Verlauf der *Hautoberflächentemperatur* kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein. So sind eine unzureichende Entspannungsfähigkeit, abnorme physiologische Reaktionen in Form von Durchblutungsstörungen bei Neurodermitis-Patienten oder eine natürliche Schutzfunktion des Körpers gegen Überhitzung als mögliche Ursachen abzuklären.

Eine unzureichende Entspannungsfähigkeit bei den Patienten, die an dieser Untersuchung teilgenommen haben, ist unwahrscheinlich, da die Beantwortung der Fragen zur erreichten Wirkung von Entspannungsverfahren überwiegend positiv ausfielen. Die Patienten fühlten sich im Anschluß an die Entspannung ruhiger sowie erholter und konnten die, durch das Autogene Training hervorgerufene, Schwere in den Extremitäten fühlen. Zudem wiesen einige Patienten bereits Erfahrungen mit Entspannungsverfahren auf und erlebten das Autogene Training als wirksame Methode, um stressreichen Situationen zu begegnen: Eine Patientin, die beruflich in einem Bürgerbüro - das auch als eine Beschwerdestelle zu verstehen ist - tätig ist, schilderte, daß sie seit Erlernen des Autogenen Trainings nicht nur besser mit dem Berufsstress umgehen konnte, sondern auch von ihren Kollegen darauf aufmerksam gemacht wurde, daß sie deutlich ruhiger mit auftretenden Problemen und Beschwerden umgehen konnte als vorher. Demnach scheinen die teilnehmenden Patienten eine ausreichende Entspannungsfähigkeit vorzuweisen, so daß als Ursache für die Veränderungen der Hautoberflächentemperatur nicht eine ungenügende Entspannungsfähigkeit angesehen werden kann.

---

<sup>33</sup> Kontrollgruppe und Neurodermitis-Patienten der Intervention a.



Abnorme physiologische Reaktionen in Form von Durchblutungsstörungen werden in der Literatur häufig diskutiert. So kann bei Neurodermitis teilweise ein weißer Dermographismus (s.a. Abschnitt 1.2.2) auftreten. Auch können paradoxe Temperaturregulation eine Rolle spielen, die aus „einer beim endogenen Ekzematiker geringen Bereitschaft zur peripheren Vasodilatation“ (HESSE, 1987, 148) resultieren. Weiterhin wird die Feststellung gemacht: „Die Neurodermitiker reagierten auf Veränderungen der Außentemperatur generell mit weniger starken Veränderungen der Fingerdurchblutung als die gesunden Kontrollpersonen. So fand sich bei niedriger Raumtemperatur eine signifikant höhere Durchblutung, bei hoher Außentemperatur ein signifikant niedriger Blutfluß als bei den Kontrollpersonen. Diese Ergebnisse spiegelten sich im großen und ganzen in den gemessenen Hauttemperaturen der Finger“ (HESSE, 1987, 152). Diese paradoxen kutanen Gefäßreaktionen zeigen sich in Abhängigkeit zur Schwere der Neurodermitis in akuten Phasen. Bei leichten bis mittleren Ausprägungsgraden kommt es in erscheinungsfreien Phasen zu Verbesserungen bzw. Normalisierungen der Reaktionen. Bei schweren Ekzemformen bleiben die paradoxen kutanen Reaktionen bestehen (vgl. HEYER, BERG & HORNSTEIN, 1995).

Gegen die abnormen physiologischen Reaktionen von Neurodermitis-Patienten als ausschließliche Ursache der vorliegenden Wirkungen des Autogenen Trainings in der Standardform sprechen folgende Argumente:

- Entspannungsverfahren werden erfolgreich gegen die Behandlung von funktionellen Durchblutungsstörungen eingesetzt (vgl. SEIKOWSKI, WEBER & HAUSTEIN, 1995). Dementsprechend hätte das Autogene Training die periphere Vasodilatation verbessern und damit einen kontinuierlichen Anstieg der Hautoberflächentemperatur gewährleisten müssen.
- Die paradoxe Gefäßregulation beschreibt zudem, daß nicht nur auf Wärme mit Kühle reagiert wird, sondern daß Kühle mit einer Wärmereaktion beantwortet wird (vgl. HESSE, 1987). Dementsprechend hätten die Patienten der Interventionsgruppe b, die das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung erlernt haben, mit einem kontinuierlichen Anstieg der Hautoberflächentemperatur reagieren müssen. Statt dessen kam es erwartungsgemäß zu einer Senkung. Diese Reaktion ist ein Indikator dafür, daß weitere Ursachen an den vorliegenden Effekten beteiligt sind.
- Paradoxe Gefäßreaktionen treten in Abhängigkeit zum Schweregrad der Neurodermitis und in akuten Phasen auf. Da bis auf eine Ausnahme Patienten mit leichtem bis mittlerem Schweregrad (s.a. Tabelle 8) an der Untersuchung teilgenommen haben und sich diese während der Interventionsphasen nicht fortwährend in einer akuten Phase der Erkrankung befanden, hätten Normalisierungen eintreten müssen. Folglich hätte dies zu einer kontinuierlichen Erhöhung der Hautoberflächentemperatur geführt.

Eine weitere Ursache kann darin liegen, daß dem Körper eine Schutzfunktion zu eigen ist, die vor zu großer Wärmeentwicklung verbunden mit steigendem Juckreiz schützt. Hierbei stellt sich die Frage, ob dieses Phänomen ausschließlich eine Folge der Neurodermitiserkrankung ist oder Allgemeingültigkeit besitzt und deshalb auch bei hautgesunden Personen auftritt. Unter der spekulativen Annahme, daß es sich um ein neurodermitis-spezifisches Phänomen handelt, ist ein Schutzmechanismus denkbar, der sich durch physiologische wie psychische Konditionierungsprozesse entwickelt haben könnte: Aufgrund klassischer wie operanter Konditionierungsmechanismen wird die Wärmeent-

wicklung als unangenehmer Reiz identifiziert, auf den die psychoneuralen Körpersysteme mit einer Senkung der Hautoberflächentemperatur reagieren.

Betrachtet man die vorliegende Reaktion dagegen als allgemeingültiges Phänomen, ist anzunehmen, daß den psychoneuralen Körpersystemen eine Schutzfunktion zu eigen ist, die eine ungünstige und unproduktive<sup>34</sup> Überhitzung des Körpers verhindert. Auch diese Schutzfunktion kann durch psychophysiologische Lernprozesse entwickelt worden sein. Diese Allgemeingültigkeit erhält dadurch ein höheres Gewicht, daß die Erhöhung der Hautoberflächentemperatur in der Kontrollgruppe nur dann aufgetreten ist, wenn die Probanden noch nicht ihr individuelles Maximum erreicht haben. Lag bereits das individuelle Maximum vor, kam es zu keinem weiteren Anstieg der Hautoberflächentemperatur, da der Proband sonst Fieber bekommen hätte.

Es sollte allerdings betont werden, daß diese Annahmen einen spekulativen Charakter besitzen, da bisher die Erhöhung der Hautoberflächentemperatur bei Neurodermitis-Patienten durch Entspannung nicht getestet wurde und somit Forschungsbedarf besteht, um genaue Wirkmechanismen für diese Effekte des Autogenen Trainings bei Neurodermitis sowie das komplexe Bedingungsgefüge des psychoneuralen Systems zu identifizieren (s.a. Abschnitt 7).

Zwischen den Interventionsphasen 1 und 2 bestehen, wie erwartet, keine Unterschiede in der Ausprägung der Verlaufskurve der Hautoberflächentemperatur. Dies resultiert zum einen aus der Länge der Ausblendungsphase (s.a. Abschnitt 4.2), zum anderen aus der Konditionierbarkeit physiologischer Reaktionen im Sinne der Psychoneuroimmunologie. Folglich werden auf der Basis der klassischen Konditionierung, aber auch operanten Verstärkung durch die psychophysiologischen Wirkungen von Entspannungsverfahren, spezifische Reize - hier das AT - mit konditionierten Reaktionen beantwortet, die durch ein komplexes Interdependenzverhältnis des zentralen Nervensystems mit dem Immun- wie Hormonsystem entstehen.

Als direkte Folge einer vermeintlichen Erhöhung der Hautoberflächentemperatur durch das Autogene Training mit integrierter Wärmeübung ist eine Erhöhung des *Juckreizes* formuliert worden, da Temperaturerhöhungen zu den Auslösefaktoren des Juckreizes zählen (Abschnitt 4.1). Aufgrund der einsetzenden Senkung der Hautoberflächentemperatur kann folglich kein derartiger kausaler Zusammenhang auftreten. Statt dessen weisen die vorliegenden Ergebnisse signifikante Senkungen des Juckreizes durch das Autogene Training in der Standardform auf.

Die signifikante Reduzierung des Juckreizes kann zum einen aus der Senkung der Hautoberflächentemperatur resultieren. So werden häufig zur Behandlung der Neurodermitis Kälteanwendungen, in Form von Kaltlichtbehandlungen (s.a. Abschnitt 1.5.1.3) oder Baden im kalten Wasser, empfohlen (vgl. WWW.DERMA.MED.UNI-ERLANGEN.DE). Zum anderen können aber auch die psychischen Wirkungen von Entspannungsverfahren (s.a. Abschnitt 2.1.1) aufgrund eines positiven Einflusses auf psychoneuroimmunologische Prozesse (s.a. Abschnitt 1.4.2.1) zu einer verbesserten Streßbewältigung beigetragen haben, die wiederum an der Senkung des Juckreizes beteiligt ist.

---

<sup>34</sup> Fieber stellt z.B. eine produktive Überhitzung des Körpers dar, da es sich um eine Abwehrreaktion gegen Fremdkörper handelt.

Während die Reduzierung des Juckreizes im Anschluß an die Entspannung signifikant aufgetreten ist, konnte während der Entspannung selten eine signifikante Senkung verzeichnet werden. Dies kann möglicherweise aus einer durch die Entspannung veränderten Wahrnehmungslenkung resultieren. Da Entspannungsverfahren eine Verbesserung der Interozeption bewirken (s.a. Abschnitt 2.1.4), werden physiologische Reize deutlicher wahrgenommen. Ein ungünstiger Einfluß auf die Juckreizwahrnehmung ist folgendermaßen denkbar: Der Juckreiz ist als starker unangenehmer Reiz charakterisiert (s.a. Abschnitt 1.2.1). Aufgrund einer verbesserten Interozeption wird der Juckreiz während der Entspannung deutlicher als Störfaktor identifiziert. Kratzen wird in dieser Situation nicht automatisiert eingesetzt oder bekommt den Charakter einer Übersprungshandlung (vgl. KNODEL, BÄßLER, DANZER & KULL, 1983), sondern erfolgt bewußt und unterbricht damit kurzzeitig den Entspannungszustand. Diese Unterbrechung wird deutlicher wahrgenommen als eine Senkung des Juckreizes. So kann möglicherweise eine objektive Senkung des Juckreizes herbeigeführt worden sein, die allerdings aufgrund veränderter Wahrnehmungsprozesse nicht ausschließlich positiv beurteilt wird.

Die signifikante Erhöhung des Juckreizes bei einem Patienten resultiert daraus, daß er sich in einer akuten Phase der Neurodermitis befand. Dabei waren insbesondere seine Augen betroffen, so daß das Öffnen der Augen nach der Entspannung für ihn mit starken Schmerzen verbunden war. Aufgrund dessen ist anzunehmen, daß durch das Autogene Training einerseits nur eingeschränkte Effekte (s.a. Abschnitt 6.3) erzielt werden konnten. Andererseits ist denkbar, daß als Folge der Schmerzen die Wirkung des Autogenen Trainings auf den Juckreiz nicht mehr wahrgenommen wurde.

Zwischen den beiden Interventionsphasen lassen sich keine unterschiedlichen Auswirkungen auf den Juckreiz lokalisieren. Dies kann analog zur Diskussion der Hautoberflächentemperatur auf die Länge der Ausblendungsphase sowie psychoneuroimmunologischer Prozesse zurückzuführen sein.

Während deutliche direkte Wirkungen der Intervention auf den Juckreiz zu verzeichnen sind, sind keine langfristigen Effekte identifiziert worden. Mittels der univariaten ARIMA-Analyse konnte der Verlauf des Juckreizes für jeden Patienten in den einzelnen Untersuchungsphasen formal beschrieben werden. Dabei traten überwiegend autoregressive Prozesse 1. Ordnung mit stationärer Ausprägung auf (s.a. Abschnitt 5.2). Dieses ARIMA-Modell impliziert einen Juckreizverlauf, der durch leichte Schwankungen um den Mittelwert charakterisiert ist und von dem Wert des vorherigen Tages beeinflusst wird. Durch den Einsatz der Intervention sollte jedoch eine deutliche Trendänderung bewirkt werden. Diese Trendänderung sollte in Form linearer Trends zu Tage treten, deren Ausprägung aufgrund der erwarteten Erhöhung des Juckreizes in Form eines aufsteigenden linearen Trends in den Interventionsphasen und infolge der aussetzenden Intervention in den Ausblendungsphasen durch einen deutlichen linearen Trend mit abfallender Tendenz gekennzeichnet ist. Unter Beachtung der einsetzenden Senkung des Juckreizes, die direkt im Anschluß an das Entspannungsverfahren identifiziert wurde, konnte die Erwartung einer langfristigen Erhöhung während der Interventionsphasen nicht mehr aufrecht erhalten bleiben. Dementsprechend hätten in den Interventionsphasen lineare Trends mit abfallender Tendenz und in den Ausblendungsphasen aufgrund des fehlenden positiven Einflusses auf die Hautoberflächentemperatur lineare Trends mit aufsteigender Tendenz auftreten sollen. Derartig charakterisierte Trendveränderungen

wie Korrelationen zwischen der Intervention a und dem Juckreiz sind jedoch nicht aufgetreten, sondern der Juckreizverlauf behielt seine stationäre Ausprägung bei. Dies kann möglicherweise dadurch verursacht sein, daß die Intervention a zu festen Terminen stattgefunden hat. Bei auftretendem Juckreiz außerhalb der einzelnen Sitzungen der Intervention a konnte kein weiterer Einfluß der Intervention a geltend gemacht werden. Der Juckreiz wird, wie in Abschnitt 1.2.1 gezeigt, durch vielfältige Faktoren ausgelöst, die sich insbesondere in dem komplexen Bedingungsgefüge des Juckreiz-Kratz-Zyklus äußern (vgl. DENMAN & PORTLAND, 1993; STANGIER, GIELER & EHLERS, 1996) (s.a. *Abbildung 1*). Ein Entspannungsverfahren, das an festgesetzten Zeitpunkten und nicht kontinuierlich bei auftretendem Juckreiz eingesetzt wird, kann diesen Juckreiz-Kratz-Zyklus nicht unterbrechen. Um diese Durchbrechung des Juckreiz-Kratz-Zyklus, der in gewisser Weise einen autoregressiven Prozeß darstellt, zu gewährleisten, ist ein selbständiger Einsatz des Entspannungsverfahrens unter der Verwendung weiterer verhaltensmedizinischer Behandlungsmethoden (vgl. Abschnitt 1.5.3) notwendig.

Die multivariate ARIMA-Analyse konnte vermutlich deshalb keine signifikanten multivariaten Beziehungen von Störvariablen auf die abhängige Variable Juckreiz identifizieren, da es sich nach der univariaten ARIMA-Analyse um einen Autoregressiven Prozess handelt (vgl. Abschnitt 4.4.1). Ein Autoregressiver Prozeß charakterisiert eine Zeitreihe, die abhängig von den vorhergegangenen Werten, aber nicht abhängig von Zufallseinflüssen ist. Zufällige Einflüsse in Form von Störvariablen würden einen Moving Average Prozess bedingen. Desweiteren können die Neurodermitis-Patienten aufgrund des komplexen Bedingungsgefüges des Juckreizes vermutlich nur erschwert differenziert wahrnehmen, welche spezifischen Faktoren für die Auslösung des Juckreizes verantwortlich sind. Vielmehr erleben die Neurodermitis-Patienten den Juckreiz als ein Ereignis, das nur vereinzelt kontrolliert und beeinflußt werden kann. So bestand die Motivation der Neurodermitis-Patienten an der vorliegenden Studie teilzunehmen u.a. darin eine Möglichkeit zur adäquaten Bewältigung ihrer Erkrankung zu finden. Damit den Neurodermitis-Patienten die Möglichkeit eröffnet wird, spezifische Einflußfaktoren auf den Juckreiz wahrzunehmen, ist die weitere Erforschung genauer Mediatoren des Juckreizes sowie die Entwicklung differenzierter diagnostischer Verfahren (s.a. Abschnitt 7) notwendig.

Die Analyse des Verlaufes der Symptomatik zeigt, daß keine Auswirkungen auf die weitere *Symptomatik* identifiziert worden sind, da keine deutlichen Unterschiede zwischen den Untersuchungs- und Ausblendungsphasen zu verzeichnen sind. Mittels der univariaten ARIMA-Analyse wurde der Symptomatikverlauf überwiegend in Form kubischer Trends mit einem autoregressiven Prozeß erster Ordnung charakterisiert. Kubische Trends zeichnen sich durch abwechselnd auftretende Hoch- und Tiefpunkte aus, deren Verlauf nicht auf die Intervention a zurückgeführt werden kann. Abwechselnde Hoch- und Tiefpunkte implizieren sowohl eine deutliche Verschlechterung als auch eine deutliche Verbesserung der Symptomatik. Durch den Einsatz der Intervention a ist ausschließlich eine Trendveränderung in Form einer kontinuierlichen Veränderung entweder als Verschlechterung (s.a. Hypothese 1.2) oder aufgrund der Senkung der Hautoberflächentemperatur als Verbesserung (s.a. Hypothese 1.2) denkbar. Es ist aber nicht nur unmöglich, sondern auch gegenstandslos die beiden vorliegenden Reaktionen der Verschlechterung und Verbesserung der Symptomatik als direkte Folge der Intervention zu determinieren, da eine Intervention nicht gleichzeitig zwei substantiell widersprüchliche Effekte hervorrufen kann. So konnten weder die deskriptiven Trendanalyse noch Kor-

relationsanalysen mit dem SCORAD-Index sowie subjektiver Beurteilung der Symptomatik durch die Patienten Zusammenhänge zwischen der Intervention a und dem Verlauf der Symptomatik aufdecken. Die Begründung für dieses Ergebnis erfolgt analog zu den äquivalenten Resultaten der Analyse der langfristigen Effekte der Intervention a auf den Juckreizverlauf. Denn ebenso wie der Juckreiz wird auch die weitere Symptomatik durch ein komplexes Interdependenzverhältnis von zahlreichen Einflußfaktoren bedingt. Diese können nur in einem geringen Maße durch ein vereinzelt einsetzendes Entspannungsverfahren kontrolliert werden. Vielmehr muß der Neurodermitis-Patient aufgrund einer verbesserten Interozeption lernen, physiologische Reize frühzeitig zu identifizieren und darauf adäquat, mit dem selbständigen Einsatz eines Entspannungsverfahrens oder anderer verhaltensmedizinischer Maßnahmen, zu reagieren. Folglich sollte zur Erzielung langfristiger Effekte ein Entspannungsverfahren immer dann selbständig eingesetzt werden, wenn Juckreiz auftritt oder spezifische juckreizauslösende Situationen vom Patienten identifiziert worden sind. So beschrieb zum Beispiel eine Patientin, daß sie in einer bestimmten Situation den Juckreiz durch das erlernte Entspannungsverfahren kontrollierte: Eine besonders belastende Situation trat für die Patientin immer dann ein, wenn sie ihren Sohn, der sich zum Zeitpunkt der Erhebung gerade in einer sogenannten „Trotzphase“ befunden hat, vom Kindergarten abholen sollte. Die Tatsache, daß ihr Sohn sich immer sträubte, mit nach Hause zu kommen, führte nach eigenen Aussagen zu einem verstärkten Juckreiz. Um dem entgegenzuwirken, führte sie, bevor sie ihren Sohn abholte, erfolgreich das Autogene Training durch. Dadurch erlebte sie diese Situation weniger belastend und konnte den Juckreiz senken.

Die multivariate ARIMA-Analyse der Symptomatik konnte parallel zur multivariaten Analyse des Juckreizverlaufes keinen Einfluß der Störvariablen auf die Symptomatik identifizieren, da es sich zum einen um Autoregressive Prozesse handelt, zum anderen die weitere Symptomatik einem ähnlich komplexen Bedingungsgefüge unterworfen ist wie der Juckreiz. Folglich ist es den Neurodermitis-Patienten nur erschwert möglich, derartige Zusammenhänge zu erkennen und zu protokollieren.

Da das Autogene Training in der Standardform nicht zu einer Erhöhung, sondern zu einer Senkung der Hautoberflächentemperatur sowie des Juckreizes führt, stellt die Falsifizierung der Hypothese 1 somit ein positives Ergebnis dar.

## **6.2 Hypothese 2: Auswirkungen des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung**

Das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung führte bei den Neurodermitis-Patienten zunächst zu einer signifikanten Erhöhung der Hautoberflächentemperatur, der dann eine signifikante Senkung folgte.

Die in der Hypothese 2.1 nicht formulierte Erhöhung der Hautoberflächentemperatur resultiert aus der Vasodilatation, die infolge der Schwereübung des Autogenen Trainings entsteht (s.a. Abschnitt 2.1.2). Aufgrund des vermehrten Blutflusses kommt es so zunächst zu einer Erhöhung der Hautoberflächentemperatur (s.a. Abschnitt 2.1.3.1). Die im Anschluß daran einsetzende Senkung der Hautoberflächentemperatur kann das Resultat psychophysiologischer Lernprozesse sein. Folglich führt die Kühlevisualisierung zu einer konditionierten Senkung der Hautoberflächentemperatur. Da bei den Neurodermitis-Patienten allerdings ein ähnlicher Verlauf der Hautoberflächentemperatur wie bei dem

Autogenen Training mit standardisierter Wärmeübung eingetreten ist, ist auch das Auftreten einer natürlichen Schutzfunktion vor Überhitzung denkbar (s.a. Abschnitt 6.1).

Die Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe der Intervention b nimmt einen ähnlichen Verlauf wie die Hautoberflächentemperatur der Kontrollgruppe a; trotz Kühlevisualisierung tritt lediglich eine Erhöhung der Hautoberflächentemperatur ein. Die nicht eintretende Senkung der Hautoberflächentemperatur bei der Kontrollgruppe b resultiert vermutlich daraus, daß das Erlernen der Kühleübung schwieriger als die Aneignung der Wärmeübung ist. Infolge dessen hätte die Kontrollgruppe b ein deutlich häufigeres Training durchführen müssen. Diese spekulativen Vermutungen sind allerdings durch weitere Studien zu überprüfen (vgl. Abschnitt 7).

Da bei der Kontrollgruppe b keine Senkung der Hautoberflächentemperatur eingetreten ist, erhärtet sich die Vermutung, daß für die Senkung der Hautoberflächentemperatur bei den Neurodermitis-Patienten ein potentieller natürlicher Schutzmechanismus verantwortlich ist. Legt man die Annahme zugrunde, daß das Erlernen der Senkung der Hautoberflächentemperatur einen erhöhten Zeitaufwand benötigt, hätte keine derartig deutliche Senkung der Hautoberflächentemperatur bei den Neurodermitis-Patienten auftreten können. Folglich müssen weitere Faktoren, wie der Einfluß einer natürlichen Schutzfunktion, an dieser physiologischen Reaktion beteiligt sein.

Die signifikante Senkung des *Juckreizes* sowie die nicht identifizierbaren Langzeiteffekte auf den Juckreiz und die weitere *Symptomatik* der Neurodermitis mittels der univariaten ARIMA-Analyse, Trend- wie Korrelationsanalyse lassen sich äquivalent zum Abschnitt 6.1 interpretieren, da ähnliche ARIMA-Modelle auftreten. Ebenso konnten nur selten multivariate Zusammenhänge zwischen den abhängigen Variablen und möglichen Störvariablen ermittelt werden.

Da das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung nach dem Erreichen eines individuellen Maximums zu einer Senkung der Hautoberflächentemperatur sowie des Juckreizes im Anschluß an die Intervention b führt, kann die Hypothese 2.1 und 2.2 in ihren positiven Effekten bestätigt werden.

### 6.3 Hypothese 3: Vergleich der Interventionen

Da beide Interventionen die gleichen Effekte in Form einer Reduktion der *Hautoberflächentemperatur* ausüben, treten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Interventionen auf. So besteht zwischen den Verlaufskurven der Hautoberflächentemperatur lediglich ein unterschiedliches Niveau auf dem sich die Verlaufskurven parallel bewegen, da die Spanne sowie Differenz von Endwert und Maximum eine gleichrangige Ausprägung aufweisen. Differenzen zwischen den Kontrollgruppen resultieren aus einem hohen Unterschied der Anfangstemperatur. Das unterschiedliche Niveau bei den Neurodermitis-Patienten sowie die differierenden Anfangstemperaturen bei der Kontrollgruppe sind auf individuelle Unterschiede der Hautoberflächentemperatur der teilnehmenden Patienten zurückzuführen.

Auch auf den *Juckreiz* haben beide Formen des Autogenen Trainings die gleiche positive Wirkung, die sich in einer Senkung des Juckreizes äußert. Das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung führt zu einer deutlicheren Senkung des Juckreizes als das Autogene Training in der Standardform. Ursächlich dafür ist eine höhere Ausprä-

gung des Juckreizes der Kühlegruppe vor der Entspannung. Im Ergebnis erreichen beide Gruppen einen ähnlich niedrigen Juckreizlevel nach der Entspannung.

Da beide Verfahren eine Reduktion des Juckreizes erzielen, kann das Autogene Training - in Abhängigkeit zur Akzeptanz des Entspannungsverfahren von dem Patienten und von dem Schweregrad der Neurodermitis - einen positiven Einfluß auf die weitere *Symptomatik* ausüben. Dies setzt voraus, daß das Autogene Training vom Patienten regelmäßig selbständig eingesetzt wird, um dem Juckreiz entgegenzuwirken oder vorzubeugen. Bezüglich des Schweregrades der Neurodermitis läßt sich vermuten, daß das Verfahren bessere Ergebnisse bei einem mittleren bis leichten Schweregrad erzielt als bei einem hohen Schweregrad.

Da das Autogene Training mit der Standardwärmeübung und das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung keinen gegenläufigen Verlauf nehmen, sondern die gleichen Effekte hervorrufen, stellt die Falsifizierung der Hypothese 3 ein positives Ergebnis dar. Dementsprechend eignen sich beide Formen zum Einsatz in verhaltensmedizinischen Behandlungsmethoden (vgl. Abschnitt 1.5.3) bei Neurodermitis. Denn sie unterstützen zum einen die Streßbewältigung aufgrund psychoneuroimmunologischer Prozesse. Zum anderen führen ihre physiologischen Effekte zu einer Senkung der Hautoberflächentemperatur.

Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studie wird das Fazit gezogen, daß nicht nur die positiven Effekte des Autogenen Trainings mit integrierter Kühlevisualisierung bestätigt worden sind, sondern daß darüber hinaus auch das Autogene Training in der Standardform als wirksame Interventionsmöglichkeit belegt worden ist.

## 7 Forschungsperspektive und sonderpädagogische Relevanz

Die vorliegenden Ergebnisse dieser Studien belegen die Indikation von Entspannungsverfahren bei Neurodermitis. Sowohl das Autogene Training mit der Standardwärmeübung als auch das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung führen in ihren unmittelbaren Effekten nach einem Ansteigen der Hautoberflächentemperatur bis zu einem individuellen Maximum zu einer Senkung sowie zu einer Reduzierung des Juckreizes. Aus diesen Ergebnissen resultieren folgende offene Forschungsfragen für zukünftige Studien:

Mit dem Einsatz des Autogenen Trainings bei Neurodermitis sind spezifische Auswirkungen auf die Hautoberflächentemperatur identifiziert worden, die ausschließlich bei den Neurodermitis-Patienten aufgetreten sind. Zukünftig ist zu überprüfen, welche detaillierten Wirkmechanismen für diese von den hautgesunden Personen abweichende Reaktion verantwortlich sind. Infolge dessen ist die Vermutung einer psychophysiologischen Schutzfunktion gegen eine ungünstige und unproduktive Erwärmung der Körpertemperatur auf der Basis psychoneuroimmunologischer Prozesse zu prüfen, indem die Veränderung psychophysiologischer Parameter, die an der Temperaturregulation beteiligt sind, durch den Einsatz von Entspannungsverfahren differenziert analysiert wird. So ist auch der Frage nachzugehen, mit welchen schulmedizinischen wie verhaltensmedizinischen Maßnahmen diese Schutzfunktion ausgelöst werden kann. Darüber hinaus ist nach weiteren Mediatoren für die Senkung der Hautoberflächentemperatur bei der Wärmeübung zu forschen.

Da bei den hautgesunden Personen, die das Autogene Training mit integrierter Kühlevisualisierung durchgeführt haben, keine Senkung der Hautoberflächentemperatur ermittelt werden konnte, ist zu prüfen, anhand welcher psychophysiologische Lernprozesse und in welchem Zeitrahmen diese Reaktion entwickelt wird. Denn bisherige Studien konnten zwar eine Senkung der Hautoberflächentemperatur durch Hypnose, Autogenes Training und Biofeedback identifizieren, jedoch sind die genauen Wirkmechanismen bislang unbekannt.

Bisher ist die Erforschung spezifischer Juckreizmediatoren noch nicht ausreichend fortgeschritten. Es ist bisher nur eingeschränkt möglich, differenziert individuelle Auslösefaktoren des Juckreizes zu identifizieren. Folglich ist es den Patienten nur erschwert möglich, den Juckreiz adäquat zu kontrollieren. Deshalb ist es von grundlegender Bedeutung, spezifische Juckreizmediatoren zu ermitteln und gezielte diagnostische Verfahren zu entwickeln. Auf der Basis eines differenzierten Entstehungsmodells des Juckreizes sowie diagnostischer Prozeduren erhalten die Neurodermitis-Patienten die Möglichkeit, individuelle Auslösefaktoren zu erkennen.

Darauf aufbauend sollte die Interozeptionsfähigkeit der Patienten mittels Entspannungsverfahren verbessert werden (s.a. Abschnitt 2.1.3). Die verbesserte Interozeption führt dazu, daß der Patient frühzeitig Veränderungen im Juckreiz sowie der weiteren Symptomatik wahrnimmt. Da die Studie die signifikante Senkung des Juckreizes im Anschluß an den Einsatz des Autogenen Trainings belegt hat, stellt das Autogene Training eine sinnvolle Methode zur Behandlung des Juckreizes dar. Dementsprechend sind Entspannungsverfahren in doppelter Hinsicht - Verbesserung der Interozeption und Sen-



kung des Juckreizes - zur verhaltensmedizinischen Behandlung der Neurodermitis geeignet.

Damit ein Entspannungsverfahren kontinuierliche Einflüsse ausüben kann, muß der Patient das Verfahren eigenverantwortlich einsetzen. Diese Anwendung sollte nicht nur bei beginnendem Juckreiz, sondern auch in spezifischen Situationen, die juckreizauslösende Wirkungen bei dem Patienten ausüben, vorgenommen werden<sup>35</sup>. Eine derartige eigenverantwortliche Nutzung von Entspannungsverfahren setzt nicht nur eine hohe Motivation des Patienten voraus, sondern auch eine optimale Integration des Verfahrens in den Alltag. So gilt es zum einen zu erforschen, mit welchen verhaltensmedizinischen Maßnahmen diese Motivation aufgebaut und verstärkt werden kann. Zum anderen muß analysiert werden, welche Bedingungen ein Entspannungsverfahren erfüllen muß, um in den unterschiedlichsten Alltagssituationen, bezüglich örtlicher Gegebenheiten und zeitlicher Rahmenbedingungen, Anwendung zu finden. Denn nur ein flexibles Verfahren, das ohne hohe Vorbedingungen durchzuführen ist, wird optimal von den Patienten in den Alltag integriert.

Die Erforschung der Einflüsse von Entspannungsverfahren auf das Symptombild und den Krankheitsverlauf der Neurodermitis ist nicht nur von Bedeutung, um der gängigen Praxis eine empirisch belegte Grundlage zu geben. Sondern gesicherte Ergebnisse bieten bezüglich der positiven Wirkung von Entspannungsverfahren die Möglichkeit, Interventionsmaßnahmen zu optimieren, um den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen und dem Patienten die Möglichkeit zu geben, seine Erkrankung zu akzeptieren und seine Lebensqualität zu verbessern. Dadurch besteht auch die Chance, Sekundärprobleme wie z.B. soziale Isolation, Entstehung von Verhaltensstörungen oder Probleme in Schule und Beruf, aufgrund der Entwicklung günstiger Copingstrategien zu vermeiden.

Eine der vielfältigen Aufgaben der Sonderpädagogik besteht darin, sowohl in forschender als auch praxisnaher Tätigkeit zum interdisziplinären Ansatz der Verhaltensmedizin beizutragen. In ihrer forschenden Tätigkeit ist es von grundlegender Bedeutung, Erkenntnisse für verhaltensmedizinische Behandlungsmethoden zu entwickeln und auf dieser Basis adäquate Verhaltenstrainingsprogramme zur Behandlung der Neurodermitis zu evaluieren.

Praktische Relevanz gewinnen diese Erkenntnisse in der Durchführung von verhaltensmedizinischen Behandlungsmethoden, insbesondere von Verhaltenstrainingsprogrammen (s.a. Abschnitt 1.5.3.2.2), indem den Betroffenen notwendiges Wissen und alternative Verhaltensstrategien vermittelt werden.

Da Kinder und Jugendliche, die an Neurodermitis erkrankt sind, mit vielfältigen Einschränkungen und Belastungen konfrontiert werden, besteht für sie ein deutlich höheres Risiko, Verhaltensstörungen auszubilden (s.a. Abschnitt 1.6.2). Aus diesem Zusammenhang resultieren verschiedene Aufgaben für die Verhaltensgestörtenpädagogik. Zunächst ist es notwendig ein differenziertes Bedingungsgefüge von Verhaltensstörungen

---

<sup>35</sup> Die Identifizierung dieser spezifischen Situationen sollte ein differenziertes Entstehungsmodell gewährleisten. Darüber hinaus können mittels eines Juckreiztagebuches individuelle Situationen identifiziert werden, die bei dem Neurodermitis-Patienten an der Auslösung des Juckreizes beteiligt sind.

bei Neurodermitis zu identifizieren. Auf dieser Basis sind präventive Maßnahmen zu entwickeln, um die Ausprägung von Verhaltensstörungen, wo es möglich ist, zu verhindern. Bei vorliegenden Verhaltensstörungen muß diesen adäquat begegnet werden, indem explizit der Zusammenhang der Neurodermits mit den Verhaltensstörungen analysiert wird und geeignete Behandlungsmethoden eingesetzt werden.

Infolge dessen stellt die Behandlung der Neurodermitis nicht nur eine medizinisch-therapeutische Herausforderung dar, sondern auch eine Herausforderung an das sonderpädagogische Handeln.

**Literaturverzeichnis**

- Abeck, D. (1996). Physiologie und Pathophysiologie der Barrierefunktion der Haut. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 8-13). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Abeck, D. & Ring, J. (1996). Etablierte medizinische Therapieansätze. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 123-139). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Abeck, D. & Ring, J. (1997). Medizinische Grundlagen der Behandlung allergischer Hauterkrankungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S. 193-211; 2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Achilles, M., Bendisch, J. & Hartkopf, B. (1985). *Einführung in die Zeitreihenanalyse mit ARIMA-Modellen*. Sankt Augustin: Gesellschaft für Mathematik und Datenverarbeitung mbH.
- Amon, E.U. (1991). Immunpathologie der atopischen Dermatitis. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 116, 102-107.
- Amon, E.U., Yagubolu, R., Bangha, E. & Fritze, B. (1998). Neurodermitis, Bioresonanz und Steroidphobie – die Crux des Dermatologen? *Hautnah Dermatologie*, 14, 80-84.
- Andrasik, F. & Blanchard, E.B. (1987). The biofeedback treatment of tension headache. In J.P. Hatch, J.G. Fisher & J.D. Rugh (Hrsg.), *Biofeedback Studies in Clinical Efficacy* (S. 281-321). New York: Plenum Press.
- Arbeitsgemeinschaft allergiekrankes Kind e.V. (1994). Neurodermitis-Behandlung im Patienten-Urteil: Effektivität konventioneller Therapieformen bestätigt. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 5, 54-56.
- Archer, C.B. (2000). The pathophysiology and clinical features of atopic dermatitis. In H.C. Williams (Ed.), *Atopic dermatitis. The epidemiology, causes and prevention of atopic eczema* (S. 25-40). Cambridge: University Press.
- Augustin, M. & Zschoke, I. (1999). Lebensqualität bei Hauterkrankungen. *Zeitschrift für Dermatologie*, 185, 52-55.
- Augustin, M., Zschocke, I., Lange, S., Seidenglanz, K. & Amon, U. (1999). Lebensqualität bei Hauterkrankungen: Vergleich verschiedener Lebensqualitäts-Fragebögen bei Psoriasis und atopischer Dermatitis. *Der Hautarzt*, 50, 715-722.
- Aulepp, H. (1981). Die symptomatische Therapie des Juckreizes. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 123, 997-1000.
- Baenkler, H.-W. (1994). Was ist eine Immunkrankheit?. *Allergologie*, 17, 171-172.
- Barth, J. (1998). Fortschritte der Neurodermitis- und Psoriasis-Therapie. Mit „maßgeschneiderter“ Therapie zur Symptombefreiheit. *Hautnah Dermatologie*, 14, 25-28.
- Basmajian, J.V. (1989). *Biofeedback. Principles and Practise for Clinicians*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Baumgartl, B. (1980). *Experimentelle Untersuchungen der Änderung physiologischer Parameter bei gestufter Aktivhypnose*. Mainz: unv. Dissertation.

- Bayerl, C. & Jung, E.G. (1996). Neurodermitis – präventive und therapeutische Strategien einer Umweltdermatose. *Aktuelle Dermatologie*, 22, 298-305.
- Berbalk, H. & Kempkensteffen, J. (1994). Gastrointestinale Störungen. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.) (1994), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen* (S. 149-170). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Bergmann, R.L., Bergmann, K.E., Forster, Z., Bauer, C.P., Schmidt, E., Lauschadendorf, S. & Wahn, U. (1994). Atopische Erkrankungen im Kindesalter. Genetik – Umwelteinflüsse – Prädiktion – Prävention. *Allergo-Journal*, 3, 437-441.
- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (1990). *Entspannungstraining. Handbuch der progressiven Muskelentspannung*. München: Pfeiffer.
- Beutel, M. (1988). *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen*. Weinheim: VCH.
- Beyreiß, J., Schlenzka, K. & Roth, N. (1991). Untersuchungen zur Koinsistenz von atopischer Dermatitis und Hyperkinese-Syndrom bei Kindern. *Hautnah Dermatologie*, 3, 24-30.
- Binder, H. & Binder, K. (1989). *Autogenes Training – Basistherapeutikum*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Bierl, H. (1997). Mit der „Soft“-Kortikoidform erfolgreich gegen Neurodermitis vorgehen. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 8, 3657-3658.
- Bischoff, C. & Dahlinger, E. (1993). Behandlung von Spannungskopfschmerz mit EMG-Biofeedback im Feld - ein Effizienzvergleich mit traditionellem EMG-Biofeedback. *Verhaltenstherapie*, 3, 286-295.
- Bölle, M. (1987). Autogenes Training und die Verbesserung der Selbstwahrnehmung. *Praxis der Psychotherapie und Psychomotorik*, 32, 201-205.
- Bochmann, F. (1992). *Subjektive Beschwerden und Belastungen bei Neurodermitis im Kindes- und Jugendalter*. Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Bohl, E. (1994). Kratzklötzchen bei Neurodermitis. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 5, 38.
- Bohl, E. (1995). Neurodermitis. „Expert Report“ – eine Therapiehilfe für den Arzt. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 6, 2871-2872.
- Borelli, S. (1968). Die atopische konstitutionale Neurodermitis. *Monatskurse für ärztliche Fortbildung*, 18, 587-595.
- Borelli, S. (1990). Atopie und Allergie: Wissenschaftliche und therapeutische Herausforderung unserer Tage. *H+G Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 66, Supplementum 2, 9-19.
- Borelli, S., Rakoski, J. (1992). *Neurodermitis. Ursachen. Behandlung. Selbsthilfe*. Niedernhausen: Falken.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5. voll. über. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.
- Bortz, J. & Lienert, G.A. (1998). *Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung. Ein praktischer Leitfaden für die Analyse kleiner Stichproben*. Berlin: Springer.
- Bosse, K. & Hünecke, P. (1981). Der Juckreiz des endogenen Ekzematikers. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 96, 1013-1016.

- Bradley, M., Kockum, I., Söderhäll, C., van Hage-Hamsten, M., Luthman, H., Nordenskjöld, M. & Wahlgreen, C.-F. (2000). Charakterization by Phenotype of Families with Atopic Dermatitis. *Acta Dermato-Venerologica*, 80, 106-110.
- Braun-Falco, O. & Ring, J. (1984). Zur Therapie des atopischen Ekzems. *Der Hautarzt*, 35, 447-454.
- Bresser, H. (1998). Naturheilverfahren – in der dermatologischen Praxis? *T&E Dermatologie*, 28, 38-40.
- Bresser, H., von Zumbusch, S. & Borelli, S. (1992). Gibt es die Neurodermitis constitutionalis atopica im höheren Lebensalter? *H+G Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 67, 411-416.
- Broberg, A., Kalimo, K., Lindblad, B. & Swanberg, G. (1990). Parental education in the treatment of childhood atopic eczema. *Acta Dermato-Venerologica*, 70, 495-499.
- Broda, M. (1987). *Wahrnehmung und Bewältigung chronischer Krankheiten. Eine Vergleichsstudie unterschiedlicher Krankheiten*. Weinheim: Deutscher Studien Verlag.
- Brown, D.G. (1967). Emotional disturbance in eczema: a study of symptom-reporting behaviour. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 27-40.
- Brückmann, L. & Niebel, G. (1995). *Mutter-Kind-Interaktion bei atopischer Dermatitis im Säuglingsalter*. Bad Kreuznach: 5. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation.
- Bruijnzeel-Koomen, C., Mudde, G.C. & Bruijnzeel, P.L.B. (1990). Die Pathogenese der atopischen Dermatitis. *Allergologie*, 13, 325-338.
- Bübl, R., Schön, B. & Rakoski, J. (1993). Allergenspezifische IgG-Antikörper bei Atopikern. *Allergologie*, 16, 299-304.
- Bühl, P. & Zöfel, A. (1995). *SPSS für Windows Version 6.1. Praxisorientierte Einführung in die moderne Datenanalyse*. Bonn: Addison-Wesley.
- Bühl, P. & Zöfel, A. (1996). *Professionelle Datenanalyse mit SPSS für Windows*. Bonn: Addison-Wesley.
- Bühler, K.-E. & Biesenecker-Fjorness, R. (1989). Stimmung und Befindlichkeit beim Autogenen Training. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin*, 35, 130-142.
- Bundesverband Neurodermitiskranker in Deutschland (1997). Rezeptpflichtige Abgabe von cortisonhaltigen Salben in Apotheken. *Neurodermitis. Umwelt – Haut und Allergie*, 31, 25-28.
- Buske-Kirschbaum, A. & Hellhammer, D. (1997). Klassische Konditionierung von Immunfunktionen. In K.H. Schulz, J. Kugler & M. Schedlowski (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie. Ein interdisziplinäres Forschungsfeld* (S. 105-122). Bern: Hans Huber.
- Buske-Kirschbaum, A. & Hellhammer, D.H. (1999). Psychobiologische Aspekte der atopischen Dermatitis. *Zeitschrift für Dermatologie*, 185, 67-71.
- Bußmann, B. & Ott, R. (1994). Autogenes Training. *Der Hautarzt*, 44, Beilage Heft 10, 8-9.
- Christophers, E., Sterry, W., Schubert, CH. & Bräuer, H. (1987). *Hautfunktion Transparent: Die Haut als Immunorgan*. München: Medical Service.

- Clausen, K., Ciesla, R., Köhnlein, B., Schon, M., Wenninger, K. & Werfel, T. (1998). Methodik und Didaktik der Neurodermitisschulung. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 198-202.
- Cole, W.C., Roth, H.L. & Sachs, L.B. (1988). Group psychotherapy as an aid in the medical treatment of eczema. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 18, 286-291.
- Dahme, B. (1977). Zeitreihenanalyse und psychotherapeutischer Prozeß. In F. Petermann (Hrsg.), *Methodische Grundlagen Klinischer Psychologie* (S. 169-192). Weinheim: Beltz.
- Darsow, U. & Ring, J. (1996a). Klimatherapie. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 207-211). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Darsow, U. & Ring, J. (1996b). Diagnostik gräserpolleninduzierter Ekzemschübe bei Patienten mit atopischen Ekzem. *Allergo-Journal (Beilage: Allergo-Letter)*, 5, 11.
- Daubrawa, R. (1984). *Erfahrungen zur Indikation und Effektivität des Autogenen Trainings bei Patienten mit funktionellen psychosomatischen Erkrankungen*. München: Kongreß der Deutschen Herzhilfe.
- Daubrawa, R. (1992). Das Autogene Training in verhaltenstherapeutischer Sicht. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 250-258.
- Daud, L.R., Garralda, M.E. & David, T.J. (1993). Psychosocial adjustment in pre-school children with atopic dermatitis. *Archives of Disease in Childhood*, 69, 670-676.
- Daum, I., Rockstroh, B., Birbaumer, N., Elbert, T., Canavam, A. & Lutzenberger, W. (1993). Behavioural treatment of slow cortical potentials in intractable epilepsy: Neuropsychological predictors of outcome. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 56, 94-97.
- Deilmann, F. (1992). Nahrungsmittelallergien bei Neurodermitis. Säuglingsernährung stellt die Weichen. *TW Dermatologie*, 22, 281-284.
- Denman, St., & Portland, M.D. (1986). A review of pruritus. *Dermatology*, 14, 375-392.
- Derbalowsky, J. & Bahnson, C.B. (Hrsg.) (1991). *Praktische Psychotherapie*. Heidelberg: Verlag für Medizin.
- Deutsche Aids-Hilfe (Hrsg.) (2000). *Compliance und antiretrovirale Therapie*. Berlin: Deutsche Aids-Hilfe.
- Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (2000). Kongress kompakt. Atopisches Ekzem: Was ist gesichert? *Hautnah Dermatologie*, 16, 28.
- Diehl, B.J.M. (1991). Autogenes Training und gestufte Aktivhypnose in Klinik und Praxis. In J. Derbalowsky & C.B. Bahnson (Hrsg.), *Praktische Psychotherapie*. Heidelberg: Verlag für Medizin.
- Diehl, B.J.M. (1992). Gehirnphysiologische Aspekte der Hypnose und des Autogenen Trainings. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 259-267.
- Diepgen, T.L. & Fartasch, M. (1991). Statistische Evaluierung klinisch-diagnostischer Kriterien beim atopischen Ekzem. *Allergologie*, 14, 301-306.

- Diepgen, T.L., Schmidt, A., Schmidt, M. & Fartasch, M. (1992). Epidemiologie berufsbedingter Hautkrankheiten in Nordbayern. In R. Kreutz & C. Piekarksi (Hrsg.), *Arbeitsmedizinische Aspekte der Arbeits(-zeit)organisation. Skeletterkrankungen und Beruf. Arbeitsmedizinisches Kolloquium der gewerblichen Berufsgenossenschaft* (198-203). Stuttgart: Genter.
- Drosner, M. & Slizka, CH. (1992). Neurodermitis und Beruf. In S. Borelli & J. Rakoski (Hrsg.), *Neurodermitis. Ursachen. Behandlung. Selbsthilfe* (S. 103-111). Niedernhausen: Falken.
- DSM-IV (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Egger, J. (1981). Angst- und Erregungszustände bei stationär rehabilitierten Patienten mit coronarer Herzkrankheit und deren Behandlung mittels Autogenem Training. *Herz-Kreislauf*, 13, 24-29.
- Egle, U.T. & Hoffmann, S.O. (1989). Psychotherapie und ihre Wirksamkeit bei chronischen Schmerzzuständen. *Der Schmerz*, 3, 8-21.
- Ehlers, A., Stangier, U. & Gieler, U. (1995). Treatment of atopic dermatitis: A comparison of psychological and dermatological approaches to relapse prevention. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 109-114.
- Ehlers, A., Stangier, U., Dohn, D. & Gieler, U. (1993). Kognitive Faktoren beim Juckreiz: Entwicklung und Validierung eines Fragebogens. *Verhaltenstherapie*, 3, 112-119.
- Elbert, H., Langosch, W., Steptoe, A. & Vaitl, D. (Hrsg.) (1988). *Behavior medicine in cardiovascular disorders*. Chichester: Wiley.
- Etzkorn, M. & Gerhards, F. (1999). Kombiniertes Ablenkungstraining und Entspannungstraining (AET) als Methode einer ambulanten psychologischen Rehabilitation bei chronischem Tinnitus: Mittel- und langfristige Effekte einer apparativ gestützten Intervention im Gruppen- und Einzelsetting. *Verhaltenstherapie*, 9, 15.
- European Task Force on Atopic Dermatitis (1993). Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*, 186, 23-31.
- Fachkonferenz Hermal (1996). Neurodermitispatienten richtig führen. *Haut.Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 7, 3200-3202.
- Fichter, M.M. (1989). Versuchsplanung experimenteller Einzelfalluntersuchungen in der Psychotherapieforschung. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 61-79, 2. Aufl.). München: Oldenbourg.
- Finlay, A.Y., Nicholls, S., King, C.S. & Marks, R. (1980). The „dry“ non-eczematous skin associated with atopic eczema. *British Journal of dermatology*, 111, 249-256.
- Flor, H. & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitiv-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 653-658.
- Florin, I., Tuschen, B. & Vögele, C. (1993). Verhaltensmedizin: Ein psychobiologischer Ansatz zur Behandlung körperlicher Krankheit. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 14, 36-50.
- Florin, I., Hahlweg, K., Haag, G., Brack, U.B. & Fahrner, E.M. (Hrsg.) (1989). *Perspektive Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.

- Friedlund, A.J., Cottam, G.L. & Fowler, S.C. (1992). In search of the general tension factor: Tensional patterning during auditory stimulation. *Psychophysiology*, 19, 136-145.
- Fritz, G.K. (1979). Psychological aspects of atopic dermatitis. *Clinical Paediatrics*, 18, 360.
- Funke, U., Diepgen, T.L. & Fartasch, M. (1992). Hauterkrankungsrisiko bei unterschiedlichen Ausprägungsformen einer atopischen Prädisposition. In R. Kreutz & C. Piekarski (Hrsg.), *Arbeitsmedizinische Aspekte der Arbeits(-zeit)organisation. Skeletterkrankungen und Beruf. Arbeitsmedizinisches Kolloquium der gewerblichen Berufsgenossenschaft* (S. 554-558). Stuttgart: Genter.
- Gebhardt, M. (1992). Aeroallergene und atopische Dermatitis. *H+G Zeitschrift für Hauterkrankungen*, 67, 682-685.
- Gebhardt, M. & Elsner, P. (1998). Hautphysiologische Veränderungen bei Atopikern und Konsequenz. *Allergologie*, 21, 272-278.
- Gehring, W. (1992). Atopische Dermatitis. Buntes Bild bei jämmerlichem Juckreiz. *TW Dermatologie*, 22, 274-280.
- Gerber, W.-D. (1994). Schmerzzustände. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.) (1993), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen* (S. 74-105). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gfesser, M., Rakoski, J., Abeck, D. & Ring, J. (1997). Atopisches Ekzem – Die Bedeutung der Hautbarrierefunktion für Pathogenese und Therapie. *Aktuelle Dermatologie*, 23, 25-29.
- Gfesser, M., Rügemer, J., Schreiner, V., Stüb, F., Disch, R., Abeck, D. & Ring, J. (1996). Zeitverlauf der Regeneration der epidermalen Barrierefunktion bei atopischem Ekzem und bei gesunder Haut. *Allergo-Journal (Beilage: Allergo-Letter)*, 5, 32.
- Gieler, U. (1992). Hautkrank – Ein Ausdruck psychischer Konflikte? Zum psychosomatischen Ansatz in der Dermatologie. *TW Dermatologie*, 22, 1992.
- Gieler, U., Stangier, U. & Ernst, R. (1988). Psychosomatische Behandlungsansätze im Rahmen der klinischen Therapie von Hautkrankheiten. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 16, 50-54.
- Gieler, U., Stangier, U. & Brähler, E. (Hrsg.) (1993). *Hauterkrankungen aus psychologischer Sicht*. Göttingen: Hogrefe.
- Gieler, U., Ehlers, A., Höhler, T. & Burkard, G. (1990). Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem. *Der Hautarzt*, 41, 416-423.
- Gieler, U., Köhnlein, B., Schauer, U., Freiling, G. & Stangier, U. (1992). Elternberatung bei Kindern mit atopischer Dermatitis. *Der Hautarzt*, 43, Supplementum 11, 37-42.
- Gil, K.M., Keefe, F.J., Samson, H.A., McCaskill, C.C., Rodin, J. & Crisson, J.E. (1987). The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 673-684.
- Gil, K.M., Keefe, F.J., Samson, H.A., McCaskill, C.C., Rodin, J. & Crisson, J.E. (1988). Direct observation of scratching behavior in children with atopic dermatitis. *Behavior Therapy*, 19, 213-227.
- Gloor, M. (1995). Therapeutische Ansätze bei Neurodermitis. *TW Dermatologie Kompakt*, 25, 5-11.



- Goodman, H.P. (1962). Hypnosis in prolonged resistant eczema. A case report. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 5, 144-145.
- Goebel, G. (1994). Verhaltensmedizinische Diagnostik bei Tinnitus. *HNO aktuell*, 2, 281-288.
- Gray, S.G. & Lawlis, G.F. (1982). A case study of pruritic eczema treated by relaxation and imagery. *Psychological Report*, 52, 627-633.
- Gühning, H. (1992). Neurodermitis bei Kindern und Jugendlichen. In S. Borelli & J. Rakoski (Hrsg.), *Neurodermitis. Ursachen. Behandlung. Selbsthilfe* (S. 40-50). Niedernhausen: Falken.
- Gutsell, C. & Neumann, C. (1999). Aeroallergene und atopisches Ekzem. *Allergologie*, 22, 185-190.
- Gutsell, C., Seubert, A. & Neumann, C. (1996). Bedeutung der Hausstaubmilben-Exposition von Patienten mit Atopischer Dermatitis für In-Vitro- und In-Vivo-Testparameter. *Allergo-Journal (Beilage: Allergo-Letter)*, 5, 11.
- Habig, J., Vocks, E., Kautzky, F. & Ring, J. (1996). Biophysikalische Charakteristika der Haut von Patienten mit atopischem Ekzem und Beeinflussung durch einmalige UV-Applikation. *Allergo-Journal (Beilage: Allergo-Letter)*, 5, 32.
- Hamm, A. (1993). Progressive Muskelentspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (S. 245-271). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Handwerker, H.O. (1993). Neurophysiologische Mechanismen des Juckens. *H+G Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 68, 730-735.
- Hanifin, J.M. & Rajka, G. (1980). Diagnostic features in atopic dermatitis. *Acta Dermato-Venerologica*, 92, 44-47.
- Harnack, K. & Meffert, H. (1996). *Neurodermitis, Ursachen, Behandlung und Hilfen*. Baierbrunn: Wort & Bild.
- Hartmann, R. & Reinel, D. (1993). Neurodermitis im Kindesalter – mögliche Ursachen und therapeutische Konzepte. *Hautnah dermat-allgemein*, 6, 167-169.
- Hatch, J.P., Fisher, J.G. & Rugh, J.D. (Eds.) (1987). *Biofeedback Studies in Clinical Efficacy*. New York: Plenum Press.
- Haynes, S., Wilson, C.C., Jaffe, P.G. & Britton, B.T. (1979). Biofeedback treatment of atopic dermatitis. Controlled case studies of eight cases. *Biofeedback Self Regulation*, 4, 195-209.
- Hehl, F.J., Ebel, V. & Ruch, W. (Hrsg.) (1985). *Diagnostik psychischer und psychophysiologischer Störungen*. 12. Kongreß für Angewandte Psychologie, Bd.2. Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.
- Heinemann, B. (1992). *Zeitreihenanalytische Einzelfalluntersuchungen zur Aktualgenese von Neurodermitis unter besonderer Berücksichtigung psychischer Faktoren*. Hamburg: unv. Dissertation.
- Heinrich, J. & Wichmann, H.-E. (1997). Ausgewählte allergologische Befunde der Bitterfeld-Studie. *Allergo-Journal*, 6, 406-407.
- Hellermann, M. (1997a). Das Schwelmer Modell. Teil 1: Ein erfolgreiches ambulantes Behandlungskonzept bei atopischem Ekzem. *TW Dermatologie*, 27, 82-87.
- Hellermann, M. (1997b). Neurodermitis-Therapie Schwelmer-Modell. Teil II: Erfolgskontrolle und Follow-up-Studie. *TW Dermatologie*, 27, 152-157.

- Hellmeier, W. (1997). Auswertung von Studien zur Prävalenz kindlicher Atopien in Deutschland. *Allergo-Journal*, 6, 406.
- Herrmann, M.E., Hahn, A., Bergmann, R. & Wahn, U. (1992). Prävention atopischer Erkrankungen – welche Rolle spielt die Frühernährung?. *Allergologie*, 15, 254-262.
- Hesse, M. (1987). *Pathophysiologie der Neurodermitis constitutionalis. Nicht-immunologische Ursachen und Einflüsse*. München: unv. Dissertation.
- Heuer, H.O. & Heuer S.H. (2000a). Definitionen von Compliance und Formen der Non-Compliance. In H.O. Heuer, S.H. Heuer & K. Lennecke (Hrsg.), *Compliance in der Arzneimitteltherapie. Von der Non-Compliance zu pharmazeutischer und medizinischer Kooperation* (S. 5-20). Stuttgart: WVG.
- Heuer, H.O. & Heuer S.H. (2000b). Ausmaß und Folgen der Non-Compliance. In H.O. Heuer, S.H. Heuer & K. Lennecke (Hrsg.), *Compliance in der Arzneimitteltherapie. Von der Non-Compliance zu pharmazeutischer und medizinischer Kooperation* (S. 41-52). Stuttgart: WVG.
- Heuer, H.O. & Heuer S.H. (2000c). Ursachen der Non-Compliance. In H.O. Heuer, S.H. Heuer & K. Lennecke (Hrsg.), *Compliance in der Arzneimitteltherapie. Von der Non-Compliance zu pharmazeutischer und medizinischer Kooperation* (S. 53-76). Stuttgart: WVG.
- Heuer, H.O., Heuer S.H. & Lennecke, K. (Hrsg.) (2000). *Compliance in der Arzneimitteltherapie. Von der Non-Compliance zu pharmazeutischer und medizinischer Kooperation*. Stuttgart: WVG.
- Heyer, G., Berg, P. & Hornstein, O.P. (1995). Verlaufsbeobachtungen der kutanen Gefäßreaktionen bei Atopikern während und nach Ekzemschüben. *Der Hautarzt*, 46, 22-27.
- Hill-Beuf, A. & Porter, J.D.R. (1984). Children coping with impaired appearance: Social and psychologic influences. *General Hospital of Psychiatry*, 6, 294-301.
- Hölscher, K. (1996). Psychosomatische Faktoren. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 25-58). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Hope, K. (1975). *Methoden multivariater Analyse*. Weinheim: Beltz.
- Hoffmann, B. (1995). *Handbuch des autogenen Trainings. Grundlagen. Technik. Anwendung*. München: dtv.
- Holroyd, K.A. & Penzien, D.B. (1985). Client variables and the behavioral treatment of recurrent tension headache: A meta-analytic review. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 515-536.
- Horne, D.J. de L. & White, A.E. (1989). A preliminary study of psychological therapy in the management of atopic eczema. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 241-248.
- Horne, D.J. de L., Borge, A. & Varigos, G.A. (1992). *Self-monitoring and habit-reversal in the treatment of atopic dermatitis*. Unveröffentlichter Forschungsbericht.

- Horne, D.J. de L., Varigos, G.A., Wotton, A.M. & Byron, K.A. (1995). *Immunological changes during cognitive-behavioral therapy for atopic eczema: A pilot study*. Kopenhagen: Vortrag: World Congress of Cognitive and Behavioural Therapies, Juli 1995.
- Hünecke, P. & Bosse, K. (1981). Kratzen. Methodischer Zugang und Objektivierung von symptomverstärkenden Situationen bei endogenen Ekzematikern. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 123, 992-994.
- Hurrelmann, K. (1989): *Warteschleifen - Keine Berufs- und Zukunftsperspektive für Jugendliche?* Weinheim: Beltz.
- Iliev, D & Elsner, P. (1998). Atopie als Risikofaktor für Berufsdermatosen. *Allergologie*, 21, 311-316.
- Illing, S. & Groneuer, K.J. (1991). *Neurodermitis - Atopische Dermatitis: Grundlagen, Ernährung, Therapie*. Stuttgart: Hippokrates.
- Jäger, L. (1994). Immunglobulin E. *Allergologie*, 10, 495-496.
- Jacobi, F. & Poldrack A. (Hrsg.) (2000). *Klinisch-Psychologische Forschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Jadassohn, J. (1967). *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*(Band VIII). Berlin: Springer.
- Jaffe, P., Haynes, S. & Wilson, C. (1977). Biofeedback training in atopic dermatitis. *Southern Medical Journal*, 70, 1249.
- Jehle, P. (1982). Versuchsordnung in der Einzelfallforschung. *Heilpädagogische Forschung*, 9, 279-307.
- Johnston, D.W. (1986). How does relaxation training reduce blood pressure in primary hypertension? In T.H. Schmidt, T.M. Dembrosky & G. Blümchen (Eds.), *Biological and psychological factors in cardiovascular disease* (S. 550-567). Berlin: Springer.
- Jones, C.A., Holloway, J.A. & Warner, J.O. (2000). Does atopic disease start in foetal life? *Allergy*, 55, 2-10.
- Jordan, J.M. & Whitlock F.A. (1972). Emotions and the skin: the conditioning of scratch responses in cases of atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 86, 574-587.
- Jordan, J.M. & Whitlock, F.A. (1974). Atopic dermatitis. Anxiety and conditioned scratch responses. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 297-299.
- Julius, H., Schlosser, R.W. & Goetze, H. (2000). *Die kontrollierte Einzelfallstudie*. Göttingen: Hogrefe.
- Jung, E.G. (1998). *Dermatologie*. Stuttgart: Hippokrates.
- Jungnitsch, G. (1994). Rheumatische Erkrankungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen* (S. 171-203). Weinheim: Psychologie Verlags Union
- Jungnitsch, G. & Köhler, H. (1992). Entspannungstherapie bei Schmerz. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 294-300.
- Kägi, M.K. (1998). Aktuelle Empfehlungen für die Therapie des atopischen Ekzems. *Allergologie*, 21, 332-337.
- Kämmerer, W. (1987). Die psychosomatische Ergänzungstherapie der Neurodermitis atopica – Autogenes Training und weitere Maßnahmen. *Allergologie*, 10, 536-541.

- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1991). *Selbstmanagementtherapie*. Berlin: Springer.
- Kapp, A. (1991). Zur Rolle der Zytokine in der Pathogenese der atopischen Dermatitis. *Allergologie*, 14, 291-297.
- Kapp, A. (1993). Die Rolle eosinophiler Granulozyten für die Pathogenese der atopischen Dermatitis / Neurodermitis. *Der Hautarzt*, 44, 432-436.
- Kapp, A. (2000). Atopische Dermatitis. „Asthma der Haut“ – ein multifaktorielles Geschehen. *Allergo-Journal*, 9, 137.
- Kaschel, R., Miltner, W., Egenrieder, H., Lischka, G. & Niederberger, U. (1990). Eine Pilotstudie mit fünf kontrollierten Einzelfällen bei atopischer Dermatitis. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 5-23.
- Kern, H.J. (1997). *Einzelfallforschung. Eine Einführung für Studierende und Praktiker*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kerscher, M. (1996). PUVA-Balneotheapie. *Hautnah*, 5, 362-363.
- Kief, H. (1998). Berufsdermatosen. *Neurodermitis. Umwelt – Haut und Allergie*, 32, 35-37.
- Kimmig, W. & Münzel, K. (1995). Psychodermatologie und dermatologische Grundlagen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 16, 297-310.
- King, R.M. & Wilson, G.V. (1991). Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 697-706.
- Kissling, S. & Wüthrich, B. (1993). Verlauf der atopischen Dermatitis nach dem Kleinkindalter. *Der Hautarzt*, 44, 569-573.
- Kissling, S. & Wüthrich, B. (1994). Lokalisation, Manifestationstypen sowie Mikromanifestationen der atopischen Dermatitis bei jungen Erwachsenen. *Der Hautarzt*, 44, 368-371.
- Kline, M.V. (1953). Delimited hypnotherapy: The acceptance of resistance in the treatment of a long standing Neurodermatitis with a sensory-imagery technique. *Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 4, 18-22.
- Klinge, J.E. (1971). Atopic dermatitis. *Journal of the American Institute of Hypnosis*, 12, 128-131.
- Knodel, H., Bäßler, U., Danzer, A. & Kull, U. (1983). *Linder Biologie* (18. voll. neu über. Aufl.). Stuttgart: Metzler.
- Konzett, H., Frischmann, E. & Peschel, C. (1979). Exakte Durchblutungsmessungen in Extremitäten während des Autogenen Trainings. *Herz-Kreislauf*, 11, 31-35.
- Koscard, E., Ofner, F. & Broe, G.A. (1973). Paradox temperatur response in atopic dermatitis. *Dermatologica*, 146, 8-14.
- Krämer, U., Schäfer, T., Behrendt, H. & Ring, J. (1998). Variabilität von Befunden und Fragebogenangaben zum atopischen Ekzem bei Kindern aus der Allgemeinbevölkerung in Augsburg. *Allergo-Journal*, 7, 378-380.
- Krampen, G. & Ohm, D. (1985). Zur indikativen Bedeutung generalisierter Kontrollüberzeugungen für das Autogene Training. In F.J. Hehl, V. Ebel & W. Ruch (Hrsg.), *Diagnostik psychischer und psychophysiologischer Störungen. 12. Kongreß für Angewandte Psychologie, Bd.2* (S. 231-252). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

- Kreutz, R. & Piekarski, C. (Hrsg.) (1992). *Arbeitsmedizinische Aspekte der Arbeits(-zeit)organisation. Skeletterkrankungen und Beruf. Arbeitsmedizinisches Kolloquium der gewerblichen Berufsgenossenschaft*. Stuttgart: Genter.
- Kröner, B. & Beitzl, E. (1981). Erfolgserwartung und Therapieerfolg beim Autogenen Training. *Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 31, 166-167.
- Kröner, B. & Steinacker, I. (1980). Autogenes Training bei Kindern: Auswirkungen auf verschiedene Persönlichkeitsvariablen. *Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 30, 180-184.
- Kroegl, C. & Kapp, A. (1993). *Allergiefunktion Transparent. Die Bedeutung der Entzündungsreaktion für allergische Erkrankungen*. Frankfurt: Cassella-Riedel.
- Kroidl, S. & Schwichtenberg, C. (1999). Allergien vom Typ I in der Landwirtschaft. *Allergologie*, 22, 230-236.
- Krutmann, J. (1991). Zur Phototherapie des atopischen Ekzems. *Allergologie*, 14, 322-323.
- Kunz, B. (1996). „Unkonventionelle“ Therapieansätze. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 145-171). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Kunz, B. & Ring, J. (1991). Epidemiologie allergischer Erkrankungen. *Internist*, 32, 573-577.
- Kypers, B.R.M. (1968). Atopic dermatitis: Some observations from psychological viewpoint. *Dermatologica*, 136, 387-394.
- Lange, S. (2000). „Kratzschulung“ bei chronischen Dermatosen erfolgreich. *Hautnah Dermatologie*, 16, 118.
- Langen, D. (1973). *Psychotherapie*. Stuttgart: Thieme.
- Langfeldt, H.P. (1995). Sind Mütter von Kindern mit Neurodermitis psychisch auffällig? Kritik und Replikation einer Untersuchung über „psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter“. *Der Hautarzt*, 46, 615-619.
- Letterer, E. & Gronemeyer, W. (1970). *Allergie- und Immunitätsforschung*. Stuttgart: Schattauer.
- Leung, D.Y.M. (1999). Therapeutic perspectives in atopic dermatitis. *Allergy*, 54 (Supplement 58), 39-42.
- Lübbe, D. (1997). Atopische Dermatitis. Bemerkungen zur Diagnostik und Therapie. *Allergologie*, 20, 591-598.
- Madamba, A., Subira, M.-L. & Oehling, A. (1980). Etiopathogenesis of atopic dermatitis in children. *Allergology and Immunopathology*, 8, 579-586.
- Maß, R., Richter, R. & Dahme, B. (1989). Zur Biofeedback-Therapie des Asthma bronchiale. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 6, 68-73.
- McGrady, A., Wauquier, A., McNeill, A. & Gerard (1994). Effect of biofeedback-assisted relaxation on migraine headache and changes in cerebral blood flow velocity in the middle cerebral artery. *Headache*, 34, 424-428.

- McIntosh, L.J., Frahm, J.D., Mallett, V.T. & Richardson, D.A. (1993). Pelvic floor rehabilitation in the treatment of incontinence. *Journal of Reproduction Medicine*, 38, 662-666.
- McMenamy, C.J., Katz, R.C. & Gipson, M. (1988). Treatment of eczema by EMG biofeedback and relaxation training: A multiple baseline analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 19, 221-227.
- Meichenbaum, D.W. (1979). *Kognitive Verhaltensmodifikation*. München: Urban und Schwarzenberg.
- Melin, L., Frederichsen, T. Norèn, P. & Swebilius, B.G. (1986). Behavioural treatment of scratching in patients with atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 115, 467-474.
- Melnik, B. (1993). Neue Aspekte in der Therapie des atopischen Ekzems. *Der Hautarzt*, 44, Beilage Heft 9, 1-4.
- Menger, W. (1988). *Asthmatiker und Allergiker*. Düsseldorf: Bundesarbeitsgemeinschaft „Hilfe für Behinderte“ e.V.
- Möller, P. (1951). Psychotherapy for pruritus. *Acta-Dermato-Venerologica*, 31, 267-271.
- Mohr, W. (1993). *Kühle-Imagination bei atopischer Dermatitis - therapeutische Effekte und Erfolgsmediatoren*. Regensburg: unv. Dissertation.
- Mühlig, S. & Petermann, F. (2000). Compliance zwischen Therapiegehorsam und Therapiepartnerschaft. In Aids-Forum DAH (Hrsg.), *Compliance und antiretrovirale Therapie* (S. 61-74). Berlin: Deutsche Aids-Hilfe.
- Mühlig, S., Breuker, D. & Petermann, F. (2000). Schmerz. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (S. 587-625; 4. voll. über. und erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Müller-Plettenberg, D. (1995). Atopisches Ekzem: Langzeitmedikation und Rehabilitation. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 6, 2801.
- Münzel, K. (1988). Atopische Dermatitis: Ergebnisse und Fragen aus verhaltensmedizinischer Sicht. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 169-193.
- Münzel, K. (1995). Psychologische Interventionsansätze bei Hauterkrankungen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 16, 373-388.
- Münzel, K. (1997). Psychosoziale Belastung als Einflußfaktor bei allergischen Hauterkrankungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S.267-283; 2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Münzel, K. & Schandry, R. (1990). Atopisches Ekzem: psychophysiologische Reaktivität unter standardisierter Belastung. *Der Hautarzt*, 41, 606-611.
- Musaph, H. (1969). Aggression and symptom formation in dermatology. *Journal of Psychosomatic Research*, 13, 257-264.
- Musgrove, K. & Morgan, J.K. (1976). Infantile excema: a long-term follow-up study. *British Journal of Dermatology*, 95, 365.
- Muthny, F. (1989). *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung*. Weinheim: Beltz.
- Mutius von, E. (1996). Atopie und Asthma bronchiale im Kindesalter. Eine Einführung. *Allergologie*, 19, 302-309.
- Mutschler, U. (1999). *Elternschulung für Neurodermitis-Kinder. Berliner Modell*. Berlin: Universitätskinderklinik Charité.

- Niebel, G. (1990). Verhaltensmedizinisches Gruppentraining für Patienten mit Atopischer Dermatitis in Ergänzung zur dermatologischen Behandlung: Pilotstudie zur Erprobung von Selbsthilfestrategien. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 24-44.
- Niebel, G. (1995a). *Verhaltensmedizin der chronischen Hautkrankheit*. Bern: Huber.
- Niebel, G. (1995b). Juckreizbewältigung bei Neurodermitis: Gute Erfolge mit Selbstkontrollstrategien und Eincremen. *Sozialpädiatrie und Kinderarztpraxis*, 17, 447-451.
- Niebel, G., Kallweit, T., C., Lange, I. & Fölster-Holst, R. (2000). Direkte versus videovermittelte Elternschulung bei atopischem Ekzem im Kindesalter als Ergänzung fachärztlicher Behandlung. Eine kontrollierte Pilotstudie. *Der Hautarzt*, 51, 401-411.
- Niedner, R. (1998). Ekzemtherapie. *Hautnah Dermatologie*, 10, 183-186.
- Niemeier, V., Kupfer, J., Al-Abesie, S., Schill, W.B. & Gieler, U. (1999). Hauterkrankungen zwischen psychoneuroimmunologischer Forschung und psychosomatischer Therapie. *Zeitschrift für Dermatologie*, 185, 62-66.
- Noeker, M. & Petermann, F. (1996). Körperlich-chronisch kranke Kinder: Psychosoziale Belastungen und Krankheitsbewältigung. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie. Modelle psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter* (S. 517-554; 2. korr. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Noeker, M. & Petermann, F. (1997). Behandlungsmotivation bei Asthma: Determinanten und Optimierung im Kontext der Corticoidtherapie. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S. 77-101; 2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Norén, P. & Melin, L. (1989). The effect of combines topical steroids and habital-reversal treatment in patients with atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 121, 359-366.
- Ohm, D. (1988). Entspannungstraining bei Koronarpatienten – eine Effektstudie an 420 Patienten. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 64, 1014-1019.
- Ohm, D. (1992). Entspannungsverfahren in der kardiologischen Rehabilitation. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 286-293.
- Olesen, A.B. & Thestrup-Pedersen, K. (2000). The older mother hypothesis. In H.C. Williams (Ed.), *Atopic dermatitis. The epidemiology, causes and prevention of atopic eczema* (S. 148-154). Cambridge: University Press.
- Ott, G., Schönberger, A. & Langenstein, B. (1986). Psychologisch-psychosomatische Befunde bei einer Gruppe von Patienten mit endogenem Ekzem. *Aktuelle Dermatologie*, 12, 209-213.
- Overbeck, G. & Overbeck, A. (Hrsg.) (1978). *Seelischer Konflikt - körperliches Leiden*. Reinbeck: Rowohlt.
- Patel, C., Marmot, M.G., Terry, D.J., Carruthers, M., Hurt, B. & Patel, M. (1985). Trial of relaxation in reducing corona risk: Four year follow up. *British Medical Journal*, 290, 1103-1106.
- Petermann, F. (Hrsg.) (1977). *Methodische Grundlagen Klinischer Psychologie*. Weinheim: Beltz.
- Petermann, F. (1978). *Veränderungsmessung*. Stuttgart: Kohlhammer.

- Petermann, F. (1989a). Einzelfallanalyse - Definitionen, Ziele und Entwicklungslinien. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 1-11; 2. erw. Aufl.). München: Oldenbourg.
- Petermann, F. (Hrsg.) (1989b). *Einzelfallanalyse* (2. erw. Aufl.). München: Oldenbourg.
- Petermann, F. (1996a). *Einzelfalldiagnostik in der klinischen Praxis* (3. neu ausgestattete Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. (Hrsg.) (1996b). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Modelle psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter* (2. korr. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. (Hrsg.) (1997). *Asthma und Allergie. Verhaltensmedizinische Grundlagen und Anwendungen* (2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. (1998). Psychologische Grundlagen der Neurodermitis-Schulung. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 157.
- Petermann, F. (Hrsg.) (2000). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4. voll. über. und erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. & Beys, M. (1994). Asthma bronchiale. In D. Vaitl & F. Petermann (1994), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen* (S. 131-148). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2000). *Training mit Jugendlichen. Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten* (6. über. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2000). *Training mit aggressiven Kindern* (9. überarb. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Rühle, H. (1998). Juckreiz-Kognitionen bei Kindern mit Neurodermitis. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 176-185.
- Petermann, F. & Vaitl, D. (Hrsg.) (1994). *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Warschburger, P. (Hrsg.) (1999). *Neurodermitis*. Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. & Wiedebusch, S. (1996). Interventionsverfahren bei chronisch kranken Kindern. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Modelle psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter*. (S. 555-586; 2. korr. Aufl.) Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, U. (1996). Psychophysiologie der Entspannung und Wirksamkeit bei Kindern. *Pädagogisches Forum*, 9, 11-15.
- Petermann, U., Hermann, B., Kimm, S. & Reinartz, H. (1997). Progressive Muskelentspannung mit visueller Reizkontrolle - ein verbessertes Präventionsverfahren?. *Prävention und Rehabilitation*, 9, 110-116.
- Petermann, U. & Petermann, F. (1993). Entspannungsverfahren bei Kindern und Jugendlichen. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd.1: Grundlagen und Methoden* (S. 316-336). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, U., Zimmermann, B. & Menzel, S. (1998). Wirkungen kindangemessener Entspannungsverfahren. *Zeitschrift für Heilpädagogik*, 49, 497-506.



- Petzold, I., Reindell, A., Ferner, H. & Schmitz, T. (1978). Ansätze zur Objektivierung von Ergebnissen der kombinierten Autogenen Trainings-Gruppentherapie bei psychosomatisch und somatopsychisch kranken Patienten. In B. Schlegel (Hrsg.), *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 84. Kongreß gehalten zu Wiesbaden vom 2.-6. April 1978* (S. 1538-1541). München: Bergmann.
- Pöldinger, W. (1990). Haut und Psyche. *TW Dermatologie*, 30, 166-167.
- Ponseti, J. (1997). Neurodermitisschulung im Kindesalter. Ein kombiniertes Programm zur Schulung neurodermitiskrankter Kinder und deren Eltern. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 18, 83-94.
- Przybilla, B. (1995). Therapie des atopischen Ekzems – Konzept eines gezielten Stufenplans. *Sozialpädiatrie und Kinderärztliche Praxis*, 17, 324-328.
- Przybilla, B. & Rueff, F. (1998). Rationale Behandlung des atopischen Ekzems. *T&E Dermatologie*, 28, 22-29.
- Puerschel, W. (1976). Neurodermitis und Psyche. *Psychosomatische Medizin*, 22, 62-70.
- Puerschel, W. (1987). Neurodermitis atopica - Klimatherapie am Meer. *Allergologie*, 10, 526-530.
- Rajka, G. (1974a). Transepidermal water loss on the hands in atopic dermatitis. *Archiv for Dermatology*, 251, 111-115.
- Rajka, G. (1974b). Surface lipid estimation on the back of the hands in atopic dermatitis. *Archiv for Dermatology*, 251, 43-48.
- Rajka, G. (1986). Atopic dermatitis. Correlation of environmental factors with frequency. *International Journal of Dermatology*, 25, 301-304.
- Rakoski, J. (1992). Die Ursachen der Neurodermitis. In S. Borelli & J. Rakoski (Hrsg.), *Neurodermitis. Ursachen. Behandlung. Selbsthilfe* (S. 14-24). Niederrhausen: Falken.
- Ratliff, R.G. & Stein, N.H. (1968). Treatment of neurodermatitis by behaviour therapy: a case study. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 397-399.
- Rausdsus-Nothdurfter, I. (1992). Autogenes Training bei Kindern. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 268-272.
- Rebmann, H. (1991). Alternative Behandlungsmethoden bei der kindlichen Neurodermitis constitutionalis. *Allergologie*, 14, 104-109.
- Reinecker, H. (1993). Einzelfallanalyse. In E. Roth (Hrsg.), *Sozialwissenschaftliche Methoden* (S. 267-281). München: Oldenbourg.
- Reinhold, U. (2000). Praxisorientierte Kombinationstherapie bei atopischer Dermatitis. *Hautnah Dermatologie*, 16, 167-169.
- Reiß, G. (1994). Neurodermitis auf dem Vormarsch. Jenseits des schulmedizinischen Tellerrandes. *TW Dermatologie*, 24, 142-145.
- Remy, W., Rakoski, J., Siebenwirth, J., Ulm, K. & Wiesenauer, M. (1995). Klassisch-homöopathische Therapie bei der Neurodermitis constitutionalis atopica. *Allergologie*, 18, 246-252.
- Revenstorf, D. (1979). *Zeitreihenanalyse für klinische Daten. Methodik und Anwendungen*. Weinheim: Beltz.
- Revenstorf, D. & Keeser, W. (1989). Zeitreihenanalysen von Therapieverläufen - ein Überblick. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 167-212; 2. Auflage). München: Oldenbourg.

- Riedl-Seifert, R.J. & Blechschmidt, J. (1995). Neurodermitis bei Kleinkindern. Bufexamac auf dem Prüfstand. *TW Dermatologie Kompakt*, 25, 16-18.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. (1996). Biofeedback – ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie*, 6, 43-50.
- Ring, J. (1985). Erstbeschreibung einer „atopischen Familien-Anamnese“ im Julisch-Claudischen Kaiserhaus: Augustus, Claudius, Britannicus. *Der Hautarzt*, 36, 470-474.
- Ring, J. (1993a). Diät bei Neurodermitis. *Der Hautarzt*, 44, 484-485.
- Ring, J. (1993b). Haut und Umwelt. *Der Hautarzt*, 44, 625-635.
- Ring, J. (Hrsg.) (1996). *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)*. Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Ring, J., Palos, E. & Zimmermann, F. (1986). Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. *Der Hautarzt*, 37, 560-567.
- Ring, J., Vieluf, D. & Höger, P. (1996). Ätiopathophysiologische Konzepte beim atopischen Ekzem. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 13-24). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Rose, U. (2000). Grundbegriffe der Versuchsplanung bei klinischen Interventionsstudien. In F. Jacobi & A. Poldrack (Hrsg.), *Klinisch-Psychologische Forschung* (S. 121-142). Göttingen: Hogrefe.
- Rosenbaum, M.S. & Ayllon, T. (1981). The behavioral treatment of neurodermatitis through habit-reversal. *Behavior Research Therapy*, 19, 313-318.
- Roth, E. (Hrsg.) (1993). *Sozialwissenschaftliche Methoden* (4. Aufl.). München, Wien: Oldenbourg.
- Roth, H.L. & Kierland, R.R. (1964). The natural history of atopic dermatitis. *Archives of Dermatology*, 89, 97-102.
- RRZN (Regionales Rechenzentrum Niedersachsen) (1996). *SPSS für Windows*. Hannover: RRZN.
- Rudolph, R., Martins, B.-S., Merseburger, M. & Schoengen, P. (1995). Lokalthherapie der atopischen Dermatitis im Kindesalter mit einer 10%igen Borretschsamenöl-Rezeptur – Klinische Eindrücke und hautfunktionsanalytische Befunde -. *Haut. Dermatologie, Phlebologie, Allergologie*, 6, 2813-2817.
- Rzany, B. (1991). Klinische Erscheinungsformen der atopischen Dermatitis. *Fortschritte der Medizin*, 109, 149-152.
- Sacerdote, P. (1965). Hypnotherapy in neurodermatitis: A case report. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 7, 249-253.
- Sachs, L. (1978). *Angewandte Statistik. Statistische Methoden und ihre Anwendung*. Berlin: Springer.
- Salewski, CH., Disch, R., Schöne, D. & Stürmer, S. (1998). Krankheitserleben bei Jugendlichen mit Neurodermitis. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 158-168.
- Salzer, B., Gall, K., Schuch, S., Hornstein, O.P. & Rupperecht, M. (1995). Sport bei atopischen Ekzem und Psoriasis. *TW Dermatologie*, 25, 203-209.

- Schäfer, T. (1996). Epidemiologie des atopischen Ekzems. In J. Ring (Hrsg.), *Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis)* (S. 59-82). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Schäfer, T. (1999). Im Brennpunkt: Das atopische Ekzem. *Allergo-Journal*, 8, 178-179.
- Schäfer, T. & Ring, J. (1995). Epidemiologie atopischer Erkrankungen. *Der deutsche Dermatologe*, 43, 142-146.
- Schäfer, T. & Ring, J. (1998). Epidemiologie des atopischen Ekzems. *Allergologie*, 21, 259-271.
- Schacht, J. (1974). Zur Psychologie des Hautkranken. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 22, 67-85.
- Schandler, S.L. (1978). Use of muscle biofeedback in the treatment of eczema. In Society of America (Hrsg.), *Proceedings of Biofeedback*, Ninth annual meeting. Albuquerque.
- Schapowal, A. (1997). Nehmen die allergischen Krankheiten zu? *Allergologie*, 20, 560-564.
- Scheewe, S., Warschburger, P., Clausen, K., Suska-Freeman & Petermann, F. (1997). *Neurodermitis-Verhaltenstrainings für Kinder, Jugendliche und ihre Eltern*. München: Quintessenz.
- Schiepek, G. & Spörkel, H. (1993). Verhaltensmedizin als angewandte Systemwissenschaft. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 14, 7-20.
- Schlegel, B. (Hrsg.) (1978). *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 84. Kongreß gehalten zu Wiesbaden vom 2.-6. April 1978*. München: Bergmann.
- Schlemmer, P. (1997). Nahrungsmittelallergien: Ursachen und Auswirkungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S. 213-224; erw. Aufl.). Göttingen: Högrefe.
- Schmidt, A., Diepgen, T.L., Schmidt, M. & Fartasch, M. (1992). Soziale Konsequenzen berufsbedingter Hautkrankheiten. In R. Kreuz & C. Piekarski (Hrsg.), *Arbeitsmedizinische Aspekte der Arbeits(-zeit)organisation. Skeletterkrankungen und Beruf. Arbeitsmedizinisches Kolloquium der gewerblichen Berufsgenossenschaft* (S. 204-209). Stuttgart: Genter.
- Schmidt, T.H., Dembrosky, T.M. & Blümchen, G. (Ed.) (1986). *Biological and psychological factors in cardiovascular disease*. Berlin: Springer.
- Schmidt-Grüber, C., Deicke, B., Nickel, G., Niggemann, B., Lehmann, C., Paul, K., Pohl, C & Wahn, U. (1996). Elternschulung bei Kindern mit Atopischer Dermatitis. *Sozialpädiatrie und Kinderärztliche Praxis*, 18, 46-50.
- Schmidt-Traub, S. (1993). Zur Psychoimmunologie allergischer Erkrankungen. *Allergologie*, 15, 134-139.
- Schmitz, B. (1987). *Zeitreihenanalyse in der Psychologie*. Weinheim: Deutscher Studienverlag.
- Schmitz, B. (1989). *Einführung in die Zeitreihenanalyse*. Bern: Huber.
- Schöpf, E. & Kapp, A. (1985). Zur Pathogenese der atopischen Dermatitis. *Immunität und Infektion*, 13, 179-183.

- Scholz, O.B. (1995). Laborstudien zur belastungsbedingten Reaktivität bei Hauterkrankungen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 16, 337-351.
- Scholz, O.B. (1997a). Verhaltensmedizin allergisch bedingter Hauterkrankungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S. 225-265; 2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Scholz, O.B. (1997b). Aus der Sicht der Betroffenen: Motivation zur Psychotherapie bei atopischem Ekzem. *H+G Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 72, 816-820.
- Scholz, O.B. (1997c). Psychoneuroimmunologie und Hauterkrankungen. In K.-H. Schulz, J. Kugler & M. Schedlowski (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie. Ein interdisziplinäres Forschungsfeld* (S. 314-328). Bern: Hans Huber.
- Schranz, W. (1973). *Die Durchblutungsänderung der menschlichen Haut in Ruhe und bei autogenem Training und nicht autogenem Training*. Mainz: unv. Dissertation.
- Schrappner, B.K. & Mann, K.F. (1985). Veränderungen der Befindlichkeit durch Autogenes Training. *Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 28, 158-164.
- Schröpl, F. (1991). Patientenführung bei Neurodermitis. *TW Dermatologie*, 21, 318-321.
- Schüßler, G. & Leibing, E. (1994). *Coping. Verlaufs- und Therapiestudien chronischer Krankheit*. Göttingen: Hogrefe.
- Schubert, H.J. (1989). *Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Schulmeyer, M. (1977). Neurodermitis und Psyche. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 52, 92-94.
- Schulte-Strathaus, R. (1993). Hauterkrankungen am Arbeitsplatz: Tendenz steigend. Die Prophylaxe fängt bei der Berufswahl an. *TW Dermatologie*, 23, 156-157.
- Schultz, J.H. (1976). *Das Autogene Training – konzentrierte Selbstentspannung* (15. unver. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Schultz, J.H. (1979). *Hypnose Technik* (7. durchg. und verb. Aufl.). Stuttgart: Fischer.
- Schultz-Larsen, F. (2000). Genetic epidemiology of atopic dermatitis. In H.C. Williams (Ed.), *Atopic dermatitis. The epidemiology, causes and prevention of atopic eczema* (S. 113-124). Cambridge: University Press.
- Schulz, H. & Schulz, K.-H. (1997). Kurzfristige psychische Belastungen und Immunfunktionen – eine metaanalytische Übersicht. In K.-H. Schulz, J. Kugler & M. Schedlowski (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie. Ein interdisziplinäres Forschungsfeld* (S. 21-39). Bern: Hans Huber.
- Schulz, K.-H., Kugler, J. & Schedlowski, M. (Hrsg.) (1997). *Psychoneuroimmunologie. Ein interdisziplinäres Forschungsfeld*. Bern: Hans Huber.
- Schumacher, H.-L. (1997). Autogenes Training in der stationären Rehabilitation bei rheumatischen Erkrankungen. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 39, 25-35.
- Schuhr, M. (1978). Zur Metapsychologie der Somatisierung. In G. Overbeck & A. Overbeck (Hrsg.), *Seelischer Konflikt - körperliches Leiden*. Reinbeck: Rowohlt.
- Schwabitz, H.J. & John, S.M. (1997). Berufsdermatosen. Präventive Maßnahmen sind entscheidend!. *T&E Dermatologie Kompakt*, 27, 3-5.

- Schwarzer, A. & Scholz, O.B. (1990). Auswirkungen unterschiedlicher Aktivierungsbedingungen auf Patienten mit atopischer Dermatitis (Neurodermatitis). *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 45-58.
- Schwedler, S., Köhler, L.D. & Vogt, H.-J. (1997). Atopisches Ekzem heute – Grundlagen und Praxis. *Hautnah dermat-allgemein*, 9, 110-123.
- Seikowski, K., Weber, B. & Haustein, U.-F. (1995). Zum Einfluß der Hypnose und des Autogenen Trainings auf die akrale Durchblutung und die Krankheitsverarbeitung bei Patienten mit progressiver Sklerodermie (PS). *Der Hautarzt*, 46, 94-101.
- Shapiro, S. & Lehrer, M. (1980). Psychophysiological effects of autogenic training and progressive relaxation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 5, 249-255.
- Sönnichsen, N. (1997). Atopisches Ekzem: Strategien der Langzeitbehandlung. *Hautnah Dermatologie*, 13, 124-126.
- Sönnichsen, N. (1999). Warum juckt's?. Pressegespräch „Alerid“: Die Alternative gegen Juckreiz. *AP Dermatologie*, 5-6, 33.
- Stangier, U. (1995). Feldstudien zur belastungsbedingten Reaktivität von Hauterkrankungen: Eine methodenkritische Übersicht. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 16, 353-371.
- Stangier, U. (1999). Zur Praxis der Verhaltenstherapie bei dermatologischen Störungen. *Zeitschrift für Dermatologie*, 185, 82-86.
- Stangier, U., Gieler, U. & Ehlers, A. (1992). Autogenes Training bei Neurodermitis. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 68, 158-161.
- Stangier, U., Gieler, U. & Ehlers, A. (1993). Der Marburger Neurodermitis-Fragebogen (MNF) – Entwicklung eines Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung bei Neurodermitis. In U. Gieler, U. Stangier & E. Brähler (Hrsg.), *Hauterkrankungen in psychologischer Sicht* (115-134). Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U., Gieler, U. & Ehlers, A. (1996). *Neurodermitis bewältigen: Verhaltenstherapie, dermatologische Schulung, Autogenes Training*. Berlin: Springer.
- Stangier, U., Kim, U. & Ehlers, A. (1993). Ein ambulantes psychologisches Gruppenprogramm bei Neurodermitis. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 22, 1993.
- Stangier, U., Majer, U., Reimer, F., Fecht, J. & Lauterbach, W. (1999). Psychophysiologische Reagibilität von Neurodermitis-Patienten auf die Aktualisierung von konflikthaften Lebensbereichen. *Verhaltenstherapie*, 9, 74.
- Steigleder, G.K. (1991). Lokale Therapie mit Kortikoiden. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 66, 7.
- Steinborn, W. (1996). Erfahrungen bei der Behandlung von Kindern mit Neurodermitis. *Hautnah Dermatologie*, 12, 353-355.
- Stephoe, A. (1988). The process underlying long-term blood pressure reductions in essential hypertensives following behavioral therapy. In H. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe & D. Vaitl (Eds.), *Behavior medicine in cardiovascular disorders*, (S. 139-148). Chichester: Wiley.
- Stingl, G. (1990). Die Rolle der Epidermis in der Immunreaktivität. *Der Hautarzt*, Supplementum 10, 15.
- Strauß, A. & Haag, S. (Hrsg.) (1998). *Techniken der Datenbearbeitung in der Sportwissenschaft*. Schondorf: Hofmann.
- Streit, V. (1997). Erprobungsmodell Ambulante Balneophototherapie. *Hautnah*, 9, 9.

- Stockhorst, U. & Klosterhalfen, S. (1997). Klinische Anwendungen der klassischen Konditionierung von Immunfunktionen. In K.-H. Schulz, J. Kugler & M. Schedlowski (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie. Ein interdisziplinäres Forschungsfeld* (S. 373-388). Bern: Hans Huber.
- Strömer, K., Vocks, E. & Borelli, S. (1991). Behandlung der Neurodermitis – Ergebnisse einer Umfrage in dermatologischen Praxen und Kliniken. *Allergologie*, 14, 324-327.
- Strobel, S. (1997). Nahrungsmittelallergie, Intoleranz und Prävention atopischer Krankheiten. *Allergologie*, 20, 565-570.
- Stüttgen, G. (1992). Balneotherapie heute aus dermatologischer Sicht. *Therapie, Erfolg, Dermatologie*, 22, 206-215.
- Suska-Freeman, B., Scheewe, S., Warschburger, P., Wilke, K. & Petermann, U. (1997). Patientenschulung mit neurodermitiskranken Kindern und Jugendlichen: Konzeption und Materialien. In F. Petermann (Hrsg.), *Asthma und Allergie* (S. 327-367; 2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Svensson, A. (1999). Atopic dermatitis – epidemiology. In A. Waersted, P.O. Roksvaag, B., Beermann & K., Strandberg. *Treatment of Atopic Dermatitis* (S. 37-50). Oslo: Medical Print.
- Szcepanski, R., Diepgen, T.L., Brockow, K. & Scheewe, S. (1998). Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung – Arbeitsgruppe „Medizinische Inhalte“. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 188-193.
- Szliska, C., Melnik, B., Straube, M.D. & Schwanitz, H.J. (1997). Aspekte der Nahrungsmittelallergie. *Aktuelle Dermatologie*, 23, 201-207.
- Tardy, J. (1992). Die Bedeutung der Interozeption in der Medizin und Entspannungstherapie. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 301-305.
- Taube, K.-M., Baumgärtner, C. & Ebert, B. (1995). Entspannungstherapie in der Dermatologie am Beispiel der Alopecia areata. *Hautnah Dermatologie*, 11, 622.
- Teipel, D. (Hrsg.) (1998). *Sportpsychologische Diagnostik, Prognostik und Intervention* – Beiträge zur asp-Jahrestagung in Jena 1997.
- Teml, H. & Teml, H. (1992). *Komm mit zum Regenbogen. Phantasie Reisen für Kinder und Jugendliche* (2. Aufl.). Linz: Veritas.
- Tress, W. (1973). *Die Durchblutungsänderung der menschlichen Haut im autogenen Training und in der gestuften Aktivhypnose bei Langtrainierten*. Mainz: unv. Dissertation.
- Tronnier, H. (1990). Therapeutische Beeinflussung der atopischen Dermatitis. *TW Dermatologie*, 20, 107-122.
- Tronnier, H. (1991). Physikalische Therapie der atopischen Dermatitis. *TW Dermatologie*, 21, 482-490.
- Twersky, H.J. & Naar, R. (1974). Hypnotherapy in a case of refractory dermatitis. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 16, 202-205.
- Vaitl, D. (1993a). Psychophysiologie der Entspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd.1: Grundlagen und Methoden* (25-63). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Vaitl, D. (1993b). Autogenes Training. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd.1: Grundlagen und Methoden* (S. 169-206). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. (1994). Herzkreislauferkrankungen. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 2: Anwendungen* (S. 106-130). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.) (1993). *Handbuch der Entspannungsverfahren. Bd. 1: Grundlagen und Methoden*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vogel, F. (1970). Genetische Faktoren bei Allergie, insbesondere bei dem atopischen Formenkreis. In E. Letterer & W. Gronemeyer (Hrsg.), *Allergie- und Immunitätsforschung* (S. 15). Stuttgart: Schattauer.
- Vogt, H.-J. (1990). Neurodermitis constitutionalis atopica. Endogenes Ekzem – Atopic Dermatitis. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 59-68.
- Vocks, E., Borelli, S. & Rakoski, J. (1994). Klimatherapie (bei Neurodermitis). *Allergologie*, 17, 208-213.
- von Bohlen, F., Kallusky, J. & Woll, R. (1994). Die UVA-1-Kaltlichtbehandlung der atopischen Dermatitis. *Allergologie*, 17, 382-384.
- Waersted, A., Roksvaag, P.O., Beermann, B. & Strandberg, K. (Hrsg.) (2000). *Treatment of Atopic Dermatitis*. Oslo: Medical Print.
- Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Warschburger, P. (1998). Der Einsatz von Tagebüchern in der Dermatologie. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 169-175.
- Warschburger, P. & Petermann, F. (1996). Verhaltensmedizinische Interventionen bei atopischer Dermatitis: Ein Überblick. *Verhaltenstherapie*, 6, 76-86.
- Warschburger, P. & Rühle, H. (1999). Erfahrungen mit Behandlungsformen bei Kindern und Jugendlichen mit Neurodermitis. *Neurodermitis. Umwelt – Haut und Allergie*, 35, 8-9.
- Warschburger, P., Schmid-Ott, G., Schon, M., Wolf, P., Wenninger, K., Stangier, U. & Petermann, F. (1998). Psychologische Inhalte der Neurodermitisschulung für Kinder und Jugendliche. *Prävention und Rehabilitation*, 10, 194-197.
- Weinzierl, R. & Haag, G. (1992). Die muskuläre Relaxation nach Jacobson. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 20, 281-285.
- Weitz, B.O. (1994). *Möglichkeiten und Grenzen der Einzelfallstudie als Forschungsstrategie im Rahmen qualitativ orientierter Modellversuchsforschung*. Essen: Die Blaue Eule.
- Wenninger, K., Ehlers, A. & Gieler, U. (1991). Kommunikation von Neurodermitis-Patienten mit ihren Bezugspersonen. Eine empirische Analyse. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 251-264.
- Werfel, T. & Kapp, A. (1998). Immunologische Befunde bei atopischer Dermatitis. *Allergologie*, 21, 251-258.
- Westphal, K. (1993). Strategien gegen den Juckreiz. *Allergo-Journal (Beilage: Allergo-Letter)*, 2, 2.
- Westmeyer, H. (1989). Wissenschaftstheoretische Grundlagen der Einzelfallforschung. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 18-35; 2. Aufl.). München, Wien: Oldenbourg.

- White, A., David, J.D. de L. & Varigos, G.A. (1990). Psychological profile of the atopic eczema patient. *Journal of Dermatology*, 31, 13-16.
- Wienken, E. (1995). Spielt die Ernährung eine Rolle? Diät-Maßnahmen bei chronischen Erkrankungen. *TW Dermatologie*, 25, 376-384.
- Wilhelm, A. (1998a). Einführung in die Methode der Zeitreihenanalyse. In D. Teipel (Hrsg.), *Sportpsychologische Diagnostik, Prognostik und Intervention – Beiträge zur asp-Jahrestagung in Jena 1997*.
- Wilhelm, A. (1998b). Zeitreihenanalyse. In A. Strauß & S. Haag (Hrsg.), *Techniken der Datenbearbeitung in der Sportwissenschaft*. Schondorf: Hofmann.
- Williams, H.C. (Ed.) (2000). *Atopic dermatitis. The epidemiology, causes and prevention of atopic eczema*. Cambridge: University Press.
- Wise, T.N. & Reading, A.J. (1975). A woman with dermatitis and dissociative periods. *International Journal of Psychiatry Medicine*, 6, 551-559.
- Wohlrab, W. (1992). Einführung: Neurodermitis und Harnstoff. *Der Hautarzt*, 43, Supplementum 11, 1-4.
- Wüthrich, B. & Schnyder, U.W. (1991). Häufigkeit, genetische Aspekte und Prognose der Neurodermitis atopica. *Allergologie*, 14, 284-290.
- [www.derma.med.uni-erlangen.de/neurodermitis](http://www.derma.med.uni-erlangen.de/neurodermitis). *Erlanger Neurodermitis Informations System*.
- Zöller, B. (1996). Moderne Pharmakotherapie bei atopischem Ekzem. *Hautnah dermatologisch*, 8, 32.
- Zündorf, R. (1990). *Mit Neurodermitis leben. Wie man das chronische Ekzem günstig beeinflusst*. Heidelberg: Karl F. Haug.



# Anhang

**Kurzform des AT-Standard****Schwere**

- Ruhetönung:  
 Ich werde ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter. (2x)
1. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
2. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.
3. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
4. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Schwere in meinen beiden Armen.
5. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
6. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.
7. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
8. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz schwer. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Schwere in meinen Armen und Beinen.

**Wärme**

1. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
2. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.
3. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
4. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Wärme in meinen beiden Armen.
5. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
6. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.
7. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig.
8. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz warm. (3x)
- Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig. fühle mich entspannt und fühle noch ein wenig die Schwere und Wärme in meinen Armen und Beinen. Rückholung: Recken und strecken sie nun bitte ihre Arme und Beine. Atmen sie tief ein und aus. Und öffnen sie nun Ihre Augen.

**Kurzform des AT-Kühlvisualisierung****Schwere**

- Ruhetönung:  
 1. Formel:  
 Ich werde ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter. (2x)  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 2. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen linken Arm. Mein linker Arm wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 3. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Schwere in meinen beiden Armen.  
 Ruhetönung:  
 4. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen rechten Arm. Mein rechter Arm wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 5. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 6. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein linkes Bein. Mein linkes Bein wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.  
 Ruhetönung:  
 7. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz schwer. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 8. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein rechtes Bein. Mein rechtes Bein wird ganz schwer. (3x) Ruhetönung:  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Schwere in meinen Armen und Beinen

**Kühle**

1. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen linken Arm. Ich stelle mir vor, daß ich meinen linken Arm unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein linker Arm wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 2. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen linken Arm. Ich stelle mir vor, daß ich meinen linken Arm unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein linker Arm wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.  
 Ruhetönung:  
 3. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf meinen rechten Arm. Ich stelle mir vor, daß ich meinen rechten Arm unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein rechter Arm wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 4. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf meinen rechten Arm. Ich stelle mir vor, daß ich meinen rechten Arm unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein rechter Arm wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig und fühle die Kühle in meinen beiden Armen.  
 Ruhetönung:  
 5. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein linkes Bein. Ich stelle mir vor, daß ich mein linkes Bein unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein linkes Bein wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 6. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein linkes Bein. Ich stelle mir vor, daß ich mein linkes Bein unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein linkes Bein wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig. Gedanken und Geräusche verfolge ich nicht weiter.  
 Ruhetönung:  
 7. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun auf mein rechtes Bein. Ich stelle mir vor, daß ich mein rechtes Bein unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein rechtes Bein wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig.  
 Ruhetönung:  
 8. Formel:  
 Ich lenke die Aufmerksamkeit nun wieder auf mein rechtes Bein. Ich stelle mir vor, daß ich mein rechtes Bein unter einen kalten Wasserstrahl halte: Mein rechtes Bein wird ganz kühl. (3x)  
 Ich bin ganz ruhig. fühle mich entspannt und fühle noch ein wenig die Schwere und Kühle in meinen Armen und Beinen, so als ob ich unter einem starken, kalten Wasserstrahl stehe.

Datum: \_\_\_\_\_

Nummer: \_\_\_\_\_

**Anamnesebogen:**

1. Alter: \_\_\_\_\_ 2. Geschlecht: \_\_\_\_\_
3. Schulanfänger: \_\_\_\_\_ Derzeitige Ausbildung: \_\_\_\_\_ Erlerner Beruf: \_\_\_\_\_  
 Klasse: \_\_\_\_\_ Arbeitslos: ja  nein
- Derzeitiger Beruf: \_\_\_\_\_

4. Wann ist die Erkrankung zum ersten Mal aufgetreten? \_\_\_\_\_

7. Welche Ursachen und Auslösfaktoren Ihrer Erkrankung sind Ihnen bekannt?

	ja	nein
Nahrungsmittelallergie		
Pollenallergie		
Medikamentenunverträglichkeit		
Kleidung		
Weiche Stoffe: _____		
Temperaturveränderungen		
Psychische Belastungen		
Sonstiges: _____		

5. Wann ist die Erkrankung im Jahr ausgeprägt?

Sommer  Herbst  Frühjahr  Winter

6. Gibt es symptomfreie Zeiten?

nein:  ja:  Wann: \_\_\_\_\_

8. Haben Sie noch weitere Erkrankungen?

	ja	nein
Asthma		
Hausstaubmilben		
Allergien		
Chronische Bronchitis		
Sonstige: _____		

9. Wer ist in Ihrer Familie von folgenden Krankheiten betroffen?

	Neurodermitis	Asthma	Heuschnupfen	Allergien	Chronische Bronchitis
Mutter					
Vater					
Geschwister					
Großmutter					
Großvater					

10. Wie beurteilen Sie zur Zeit das Ausmaß der Erkrankung?

sehr gering  gering  ausgeprägt  stark  sehr stark

11. Welche Körperteile sind zur Zeit betroffen?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Gesicht					
Hande					
Nackeln					
Hande					
Arme					
Rücken					
Brust					
Bauch					
Oberschenkel					
Unterschenkel					
Füße					

12. Welche Medikamente nehmen Sie?

Menge: \_\_\_\_\_  
 Menge: \_\_\_\_\_  
 Menge: \_\_\_\_\_

13. Welche Salben benutzen Sie?

Menge: \_\_\_\_\_  
 Menge: \_\_\_\_\_  
 Menge: \_\_\_\_\_

14. Sollen Sie eine bestimmte Diät wegen einer Nahrungsmittelallergie einhalten?

nein  ja  Welche: \_\_\_\_\_

15. Wie konsequent halten Sie diese Diät ein?

immer  häufig  gelegentlich  kaum  überhaupt nicht

16. Welche Faktoren rufen Ihrer Meinung nach eine Verbesserung im Krankheitsverlauf hervor?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
nicht eingehaltene Diät					
Wetterveränderung					
Klimaänderung					
Medikation					
Eincremen					
Entspannungsverfahren					
Sonstiges: _____					

17. Welche Faktoren rufen Ihrer Meinung nach eine Verschlechterung im Krankheitsverlauf hervor?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Nahrungsmittel					
Kleidung					
Wetterveränderung					
Klimaänderung					
Medikation					
Eincremen					
Entspannungsverfahren					
Psychische Belastungen					
Sonstiges: _____					



Protokollbogen - Datum:

1. Wie stark erleben Sie den Juckreiz?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
gestern					
heute					

Ist eine Verbesserung des Juckreizes zwischen gestern und heute eingetreten, dann beantworten Sie bitte die 2. Frage; sollte eine Verschlechterung eingetreten sein, dann beantworten Sie bitte die 3. Frage.

2. Wodurch erklären Sie sich die Verbesserungen ?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
häufigeres Eincremen					
höhere Medikamenten					
Wetterveränderung					
Klimaveränderung					
Entspannungsverfahren					
Diaät					
Sonstiges: _____					

3. Wie erklären Sie sich die Verschlechterungen?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
selteneres Eincremen					
geringere Medikamenten					
Wetterveränderungen					
Klimaveränderung					
häufigeres Kratzen					
Diaät nicht eingehalten					
Entspannungsverfahren					
Sonstiges: _____					

4. Nehmen Sie beim Juckreiz eine Veränderung der Hautoberflächentemperatur wahr?  
überhaupt nicht  gering  etwas  stark  sehr stark

5. Befinden Sie sich gerade in einer akuten Phase der Erkrankung?  
ja  nein

Wenn sich Ihre Symptome verschlechtert haben, dann beantworten Sie bitte die 6. und 7. Frage.

Wenn sich Ihre Symptome verbessert haben, dann beantworten Sie bitte die 8. und 9. Frage

6. Welche Symptome haben sich bei Ihnen in den letzten Tagen (seit dem letzten Protokollieren) verschlechtert ?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
Rötungen					
Entzündungen					
Knötchen					
Juckreiz					
Trockenheit der Haut					
Gesichtsblässe					

7. Wie erklären Sie sich die Verschlechterungen?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
selteneres Eincremen					
geringere Medikamenten					
Wetterveränderungen					
Klimaveränderung					
häufigeres Kratzen					
Diaät nicht eingehalten					
Entspannungsverfahren					
Sonstiges: _____					

8. Welche Symptome haben sich bei Ihnen in den letzten Tagen (seit dem letzten Protokollieren) verbessert ?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
Rötungen					
Entzündungen					
Knötchen					
Juckreiz					
Trockenheit der Haut					
Gesichtsblässe					

9. Wie erklären Sie sich die Verbesserungen ?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
häufigeres Eincremen					
höhere Medikamenten					
Wetterveränderung					
Klimaveränderung					
Entspannungsverfahren					
Diaät					
Sonstiges: _____					

10. Welche Salben nehmen Sie?

Salben	hauchdünn	dünn	normal	dick	sehr dick

11. Welche Medikamente nehmen Sie?

Menge: \_\_\_\_\_  
 Menge: \_\_\_\_\_

12. Führen Sie selbst Entspannungsverfahren durch?

	nein	ja	Häufigkeit
Autogenes Training			
Progressive Muskelentspannung			
Bio-Feed-Back			
Sonstiges:			

13. Nehmen Sie nach der Entspannung folgende Veränderungen wahr?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
Erhöhung des Juckreizs					
Senkung des Juckreizs					
Erhöhung der Hauttemperatur					
Senkung der Hauttemperatur					

14. Sind Sie zur Zeit Belastungssituationen ausgesetzt? In

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Schule					
Ausbildung					
Beruf					
Privat					

15. Üben die in Frage 14 genannten Belastungssituationen einen negativen Einfluss auf Ihre Erkrankung aus?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Schule					
Ausbildung					
Beruf					
Privat					

Vielen Dank und noch einen schönen Tag!

Datum:

Phase:

Sitzung:

Nummer:

Wirkung des Autogenen Trainings  
Kühle

1. Was haben Sie nach der Durchführung des Entspannungs-  
verfahrens empfunden?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Sie fühlen sich ruhiger.					
Ihre Arme fühlen sich schwerer an.					
Ihre Beine fühlen sich schwerer an.					
Sie fühlen sich erholt.					

2. Konnten Sie die Kühle spüren?

überhaupt nicht  gering  etwas  stark  sehr stark

3. Wie angenehm empfanden Sie die Kühle?

sehr angenehm  angenehm  weder angenehm  
noch unangenehm  unangenehm  sehr unangenehm

4. Haben Sie Veränderungen der Hautoberflächentempera-  
tur wahrgenommen?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Senkung der Hautober- flächentemperatur.					
Erhöhung der Hautober- flächentemperatur.					

5. Wie stark haben Sie den Juckreiz erlebt?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Vor der Entspannung.					
Während der Entspannung.					
Nach der Entspannung.					

Vielen Dank und noch einen schönen Tag!

Datum:

Phase:

Sitzung:

Nummer:

Wirkung des Autogenen Trainings  
Standard

1. Was haben Sie nach der Durchführung des Entspannungs-  
verfahrens empfunden?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Sie fühlen sich ruhiger.					
Ihre Arme fühlen sich schwerer an.					
Ihre Beine fühlen sich schwerer an.					
Sie fühlen sich erholt.					

2. Konnten Sie die Wärme spüren?

überhaupt nicht  gering  etwas  stark  sehr stark

3. Wie angenehm empfanden Sie die Wärme?

sehr angenehm  angenehm  weder angenehm  
noch unangenehm  unangenehm  sehr unangenehm

4. Haben Sie Veränderungen der Hautoberflächentempera-  
tur wahrgenommen?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Senkung der Hautober- flächentemperatur.					
Erhöhung der Hautober- flächentemperatur.					

5. Wie stark haben Sie den Juckreiz erlebt?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Vor der Entspannung.					
Während der Entspannung.					
Nach der Entspannung.					

Vielen Dank und noch einen schönen Tag!



Datum: \_\_\_\_\_ Phase: \_\_\_\_\_ Sitzung: \_\_\_\_\_ Nummer: \_\_\_\_\_

Patient:

**SCORAD - Index**

Folgende Nenn-/Kurznamen  
 Ergänztes Hautleitungs-Skizzen  
 Wiedergabe (Hautleitungs-Konvention)

Colubum/Armen  
 Hals/Hals  
 Brustschilde  
 Anzahl des Erythems/Plaques

**A: Ausmaß**  
 Ergänztes in die Skizzen der betroffenen Hautbereiche ein

**B: Intensität**  
 Bezeichnungswerte  
 Angaben zur Intensität (überwiegend typische Skizzen)

**C: Subjektive Symptome**  
 Pruritus und Schließfleisch  
 Visuelle Analog-Skala (Die Skizzen für die Skizzen des Spür- oder Nötigen)

Punkte (0-100) \_\_\_\_\_  
 Skizzen (0-100) \_\_\_\_\_  
 Bewertung \_\_\_\_\_

1. Befindet sich der Patient gerade in einer akuten Phase der Erkrankung?  
 ja  nein

Wenn sich die Symptome verbessert haben, dann beantworten Sie bitte die Fragen 2 und 3.  
 Wenn sich die Symptome verschlechtert haben, dann beantworten Sie bitte die Fragen 4 und 5.

2. Haben sich die Symptome des Patienten verbessert?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
Rötungen					
Entzündungen					
Krätze					
Trockenheit der Haut					
Gesichtsrötung					

3. Wodurch lassen sich die Verbesserungen erklären?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
häufigeres Eincremen					
höhere Medikamentendosis					
Witterungsänderung					
Klimaänderung					
Entspannungsverfahren					
Dial					
Sonstiges:					

4. Haben sich die Symptome des Patienten verschlechtert?

	überhaupt nicht	gering	etwas	stark	sehr stark
Rötungen					
Entzündungen					
Krätze					
Trockenheit der Haut					
Gesichtsrötung					

5. Wodurch lassen sich die Verschlechterungen erklären?

	sehr stark	stark	etwas	gering	überhaupt nicht
selteneres Eincremen					
geringere Medikamentendosis					
Witterungsänderung					
Klimaänderung					
häufigeres Krätze					
Dial nicht eingehalten					
Entspannungsverfahren					
Sonstiges:					

6. Welche medizinischen und anderen Behandlungsmethoden erlährt der Patient zur Zeit?

	ja	nein
systemisch-med. Behandlung		
Klinotherapie		
Lichttherapie		
dermatologische Schulungsprogramme		
Verhaltenstrainingsprogramme		
Psychotherapie		
Entspannungstraining		
Sonstige: _____		

7. Haben Sie Kenntnis darüber ob der Patient selbst Entspannungsverfahren durchführt?

	nein	ja	Häufigkeit
Autogenes Training			
Progressive Muskelentspannung			
Bio-Feed-Back			
Sonstiges: _____			

8. Führt der Patient die Behandlung regelmäßig durch?

	regelmäßig	unregelmäßig	überhaupt nicht
systemisch-med. Behandlung			
Klinotherapie			
Lichttherapie			
dermatologische Schulungsprogramme			
Verhaltenstrainingsprogramme			
Psychotherapie			
Entspannungstherapie			
Sonstige: _____			

9. Welche Salben bekommt der Patient zur Zeit?

\_\_\_\_\_ Menge (gr/Zeitraum): \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Menge (gr/Zeitraum): \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Menge (gr/Zeitraum): \_\_\_\_\_

10. Welche Medikamente bekommt der Patient zur Zeit?

\_\_\_\_\_ Menge: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Menge: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Menge: \_\_\_\_\_

11. Soll der Patient eine bestimmte Diät einhalten?

nein  ja  Welche: \_\_\_\_\_

12. Wie konsequent hält der Patient diese Diät ein?

immer  häufig  gelegentlich  kaum  überhaupt nicht

Vielen Dank und einen schönen Tag!

Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Aus: Dermatology 1993, 186: 23-31/Ed. S. Karger AG, Basel.





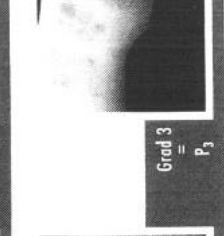
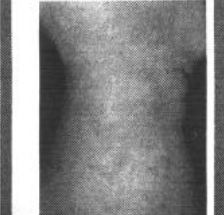
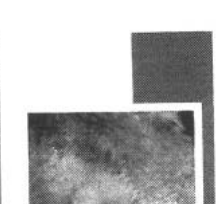
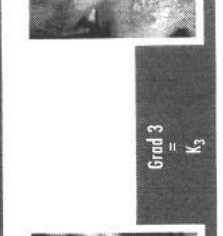


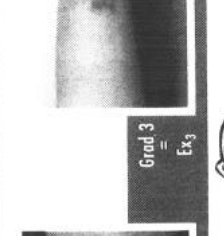
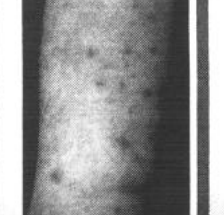
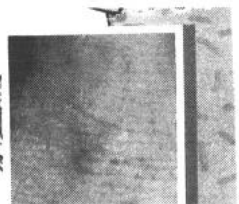
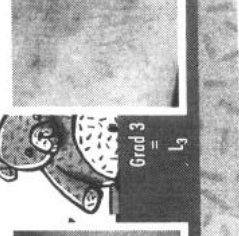
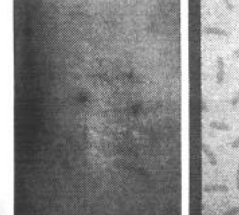
<p><b>Erythem (E) oder Rötung</b></p> <p>Grad 1 = E<sub>1</sub></p>  <p>Grad 2 = E<sub>2</sub></p>  <p>Grad 3 = E<sub>3</sub></p> 	<p><b>Ödem/Papelbildung (P)</b></p> <p>Grad 1 = P<sub>1</sub></p>  <p>Grad 2 = P<sub>2</sub></p>  <p>Grad 3 = P<sub>3</sub></p> 	<p><b>Nässen/Krustenbildung (K)</b></p> <p>Grad 1 = K<sub>1</sub></p>  <p>Grad 2 = K<sub>2</sub></p>  <p>Grad 3 = K<sub>3</sub></p> 	<p><b>Exkoriationen (Ex)</b></p> <p>Grad 1 = Ex<sub>1</sub></p>  <p>Grad 2 = Ex<sub>2</sub></p>  <p>Grad 3 = Ex<sub>3</sub></p> 	<p><b>Lichenifikation (L)</b></p> <p>Grad 1 = L<sub>1</sub></p>  <p>Grad 2 = L<sub>2</sub></p>  <p>Grad 3 = L<sub>3</sub></p> 
---	---	---	--	---

Tabella 58a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient I / Intervention a / Interventionsphase I

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	28	29,51	26,82	29,46	26,91	2,69	-2,6
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-
5	28,04	28,95	24,77	25,9	28,11	4,18	-0,84
6	31,26	32,95	27,25	28,44	30,56	5,7	-2,39
7	27,62	28,44	26,01	26,3	27,48	2,43	-0,96
8	31,46	32,78	30,66	32,68	31,06	2,12	-1,72
9	-	-	-	-	-	-	-
10	26,16	27,23	24,71	24,85	27,1	2,52	-0,13
11	33,73	34,93	32,56	33,78	32,77	2,37	-2,16
12	31,03	32,64	29,87	29,98	31,13	2,77	-1,51
13	22,97	24,52	21,29	21,32	24,46	3,23	-0,06
14	26,43	27,92	24,93	25,38	25,46	2,99	-2,46
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	30,67	31,83	28,41	29,4	30,61	3,42	-1,22
18	33,78	34,62	32,84	34,01	33,11	1,78	-1,51
19	32,71	34,92	30,79	34,28	30,97	4,13	-3,95
20	30,11	31,71	27,52	28,64	29,26	4,19	-2,45
21	-	-	-	-	-	-	-
22	30,98	34,7	29,17	34,52	29,52	5,53	-5,18

Tabella 58b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient I / Intervention a / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	-	-	-	-	-	-	-
2	32,61	34,09	30,61	30,93	32,21	3,48	-1,88
3	32,27	33,66	27,46	28,8	31,25	6,2	-2,41
4	-	-	-	-	-	-	-
5	31,9	33,25	30,82	31,44	32,11	2,43	-1,14
6	31,76	35,53	32,56	33,5	33,75	2,97	-1,78
7	33,98	35,59	32,66	34,09	33,36	2,93	-2,23
8	-	-	-	-	-	-	-
9	32,63	33,82	30,07	30,76	32,51	3,75	-1,31
10	33,45	34,24	32,28	32,82	32,89	1,96	-1,35
11	27,43	28,32	25,16	25,34	26,73	3,16	-1,59
12	33,42	34,57	32,5	33,36	33,64	2,07	-0,93
13	33,52	34,32	32,11	33,52	32,61	2,21	-1,51
14	34,92	36,09	32,18	33,83	34,69	3,91	-1,4
15	34,92	35,59	33,32	33,65	34,97	2,27	-0,62
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	33,2	34,75	32,15	34,44	32,25	2,6	-2,5
19	33,72	34,72	31,86	34,56	32,03	2,86	-2,69
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	33,18	34,19	31,61	33,08	31,85	2,58	-2,34
23	34,14	35,3	32,86	34,31	33,01	2,22	-2,29

Tabelle 59a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 2 / Intervention a / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	33,32	35,1	30,46	30,58	33,65	4,64	-1,45
2	36,27	36,63	35,52	36,51	35,92	1,11	-0,71
3	35,79	36,2	35	36,16	35,26	1,2	-0,94
4	35,53	36,21	34,91	35,32	35,5	1,3	-0,71
5	36,25	36,68	35,61	36,25	35,84	1,07	-0,84
6	36,56	36,89	36,07	36,8	36,25	0,82	-0,64
7	36,57	37,23	35,9	36,87	36,13	1,33	-1,1
8	36,14	36,9	35,05	36,58	35,28	1,85	-1,62
9	35,97	36,31	34,81	35,22	35,17	1,5	-1,14
10	29,25	30,78	27,35	27,58	29,13	3,43	-2,65
11	36,55	36,86	35,68	36,15	35,95	1,18	-0,91
12	35,53	36,24	34,42	35,43	34,62	1,82	-1,62
13	34,76	37,03	21,29	21,37	35,83	15,74	-1,2
14	35,49	36,17	34,17	34,94	35,16	2	-1,01
15	-	-	-	-	-	-	-
16	35,16	36,31	21,97	22,09	35,39	14,34	-0,92
17	-	-	-	-	-	-	-
18	34,87	35,63	33,03	34,11	34,32	2,6	-1,31
19	-	-	-	-	-	-	-
20	35,37	36,8	27,97	28,51	36,1	8,83	-0,7
21	36,1	36,86	26,41	30,66	36,03	10,45	-0,83
22	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 59b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 2 / Intervention a / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	36,19	36,68	35,51	36,31	35,64	1,17	-1,04
4	35,84	36,13	35,25	35,41	35,45	0,88	-0,68
5	36,32	36,91	35,29	35,34	36,43	1,62	-0,48
6	-	-	-	-	-	-	-
7	36,09	36,33	35,52	35,9	35,76	0,81	-0,57
8	36,09	36,73	35,26	35,76	35,38	1,47	-1,35
9	34,47	35,43	32,53	34,94	32,64	2,9	-2,79
10	34,58	35,32	33,01	33,99	33,05	1,61	-2,27
11	-	-	-	-	-	-	-
12	36,39	36,72	35,68	36,2	36,13	1,04	-0,59
13	36,03	36,39	35,3	35,53	35,57	1,09	-0,82
14	35,82	36,25	34,98	35,76	35,08	1,27	-1,17
15	36,02	36,79	34,65	35,71	34,99	2,14	-1,8
16	-	-	-	-	-	-	-
17	35,94	36,28	35,58	36	35,89	0,69	-0,39
18	36,23	36,67	35,74	35,89	36,14	0,93	-0,53
19	35,53	36,64	34,49	35,44	35,61	2,15	-1,03
20	36,14	36,63	35,4	35,7	35,87	1,23	-0,76
21	36,54	36,92	35,96	36,07	36,42	0,96	-0,5
22	36,85	37,14	36,19	36,61	36,35	0,95	-0,79
23	-	-	-	-	-	-	-

Tabella 60a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 3 / Intervention a / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	34,47	35,26	32,09	32,88	35,02	4,19	-0,26
2	35,57	36,67	34,59	36,51	34,88	2,08	-1,79
3	36,69	37,29	35,04	35,53	35,94	2,25	-1,35
4	35,93	36,47	32,82	33,73	35,11	3,65	-1,34
5	37,24	37,47	36,45	37,37	36,87	1,02	-0,6
6	36,61	37,35	31,51	33,34	35,7	5,84	-1,65
7	36,75	37,56	35,35	36,63	35,47	2,21	-2,09
8	-	-	-	-	-	-	-
9	35,65	36,41	30,75	32,45	35,81	5,66	-0,6
10	37,03	37,41	35,07	36,03	36,25	2,34	-1,16
11	-	-	-	-	-	-	-
12	34,37	35,82	24,87	26,5	35,34	10,95	-0,48
13	-	-	-	-	-	-	-
14	33,31	34,63	25,04	25,59	33,53	9,59	-1,1
15	33,98	36,15	24,9	27,03	34,01	11,25	-2,14
16	36,89	37,33	35,95	36,44	36,53	1,38	-0,8
17	34,63	36,18	28,22	30,65	33,65	7,96	-2,53
18	37,11	37,5	35,99	36,85	36,29	1,51	-1,21
19	35,86	36,35	32,66	33,94	35,67	3,69	-0,68
20	36,04	36,99	34,45	36,37	34,55	2,54	-2,44
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-

Tabella 60b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 3 / Intervention a / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,9	36,53	33,85	34,61	34,42	2,68	-2,11
2	37,02	37,44	34,99	35,43	35,5	2,45	-0,94
3	37,48	37,72	36,21	36,93	37,09	1,51	-0,63
4	36,9	37,29	35,27	35,75	35,94	2,02	-1,35
5	31,8	33,64	27,57	27,67	32,42	6,07	-1,22
6	33,2	36,49	23,16	34,43	23,97	13,33	-12,52
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	31,52	33,76	23,27	23,34	31,84	10,49	-1,92
10	36,23	36,59	34,7	35,35	36,23	1,89	-0,36
11	34,72	35,58	29,76	30,76	35,11	5,82	-0,47
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	35,85	36,34	34,25	34,67	35,5	2,09	-0,84
16	34,78	35,9	32,68	33,43	32,89	3,22	-3,01
17	35,65	36,02	34,76	35,11	35,08	1,26	-0,94
18	-	-	-	-	-	-	-
19	36,2	36,65	35,68	36,34	35,76	0,97	-0,89
20	32,25	33,02	31,09	32,45	31,18	1,93	-1,84
21	35,74	36,21	34,63	35,25	35,14	1,58	-1,07
22	-	-	-	-	-	-	-
23	36,25	36,85	34,58	35,11	35,44	2,27	-1,41

Tabulle 6/1a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 4 / Intervention a / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maxi- mum	Mimi- mum	Anfangs- wert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maxi- mum
1	29,04	32,05	25,05	25,37	27,93	7	-4,12
2	36,85	37,4	36,23	37,16	36,41	1,17	-0,99
3	-	-	-	-	-	-	-
4	34,33	34,91	33,69	33,75	33,99	1,22	-0,92
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	28,44	30,24	26,39	26,43	28,55	3,85	-1,69
8	25,42	26,22	24,83	26,2	24,92	1,39	-1,3
9	34,91	35,79	33,99	34,02	35,04	1,8	-0,75
10	-	-	-	-	-	-	-
11	36,41	36,89	35,9	35,98	36,02	0,99	-0,87
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	29,54	32,44	26,06	26,57	30,08	6,38	-2,36
15	30,06	33,68	25,26	25,29	31,71	8,42	-1,97
16	-	-	-	-	-	-	-
17	32,27	34,4	27,43	27,52	34,25	6,97	-0,15
18	33,45	35,67	27,01	27,19	34,08	8,66	-1,59
19	33,3	36,01	24,32	24,72	34,44	11,69	-1,57
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	34,08	34,96	33,14	33,28	33,33	1,82	-1,63
23	34,89	36,19	27,42	28,22	35,12	8,77	-1,07
24	34,41	35,45	33,1	33,31	34,92	2,35	-0,53

Tabulle 6/1b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 4 / Intervention a / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maxi- mum	Mimi- mum	Anfangs- wert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maxi- mum
1	34,16	35,49	25,82	27,28	34,89	9,67	-0,6
2	36,31	37,18	30,8	32,31	36,22	6,38	-0,96
3	29,16	32,42	26,75	26,89	32,36	5,67	-0,06
4	31,18	33,91	29,76	30,06	30,2	4,15	-3,71
5	31,9	33,04	30,76	30,77	31,58	2,28	-1,46
6	36,44	37,11	34,8	35,07	35,62	2,31	-1,49
7	29,77	30,55	27,56	29,84	28,09	2,99	-2,46
8	29,76	33,75	25,13	25,3	32,29	8,62	-1,46
9	34,27	36,08	30,57	31,92	32,3	5,51	-3,78
10	35,65	36,43	34,71	34,81	35,51	1,72	-0,92
11	35,93	37,23	33,96	34,07	34,76	3,27	-2,47
12	36,33	37,33	33,95	34,89	34,62	3,38	-2,71
13	36,61	37,37	35,24	36,91	35,53	2,13	-1,84
14	34,75	36,15	33,6	33,72	34,17	2,55	-1,98
15	36,57	37,43	35,09	35,75	35,34	2,34	-2,09
16	32,33	33,03	31,2	32,03	31,54	1,83	-1,49
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 62a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 5 / Intervention 8 / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,7	36,67	34,3	34,53	35,74	2,37	-0,93
2	35,25	36,09	30,35	31,34	35,89	5,74	-0,2
3	36,06	36,33	34,14	34,64	35,74	2,19	-0,59
4	35,69	36,06	33,61	34,34	35,62	2,45	-0,44
5	36,73	36,89	35,98	36,37	36,47	0,91	-0,42
6	33,67	35,32	27,06	28,32	34,46	8,26	-0,86
7	-	-	-	-	-	-	-
8	35,15	36,01	31,05	32,23	35,58	4,96	-0,43
9	36,53	37,34	35,62	35,79	36,46	1,72	-0,88
10	34,36	35,4	29,97	30,36	35,02	5,43	-0,38
11	-	-	-	-	-	-	-
12	33,36	34,79	31,82	31,84	33,2	2,97	-1,59
13	29,88	32,39	26,7	27,03	30,1	5,69	-2,29
14	34,83	35,32	33,82	34,18	34,67	2,1	-1,25
15	36,17	36,32	35,7	35,8	36,27	0,62	-0,05
16	34,75	35,57	34,29	34,48	34,38	1,28	-1,19
17	30,36	33,69	26,56	26,68	31,69	7,13	-2
18	35,48	37,03	33,09	33,27	36,17	3,94	-0,86
19	-	-	-	-	-	-	-
20	34,21	35,69	33,06	33,15	34,25	2,63	-1,44
21	34,96	35,94	33,45	33,61	34,68	2,49	-1,26
22	34,48	35,2	33,42	34,21	33,69	1,78	-1,51
23	36,06	36,95	33,97	35,76	34,24	2,98	-2,71
24	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 62b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 5 / Intervention 8 / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	36,17	36,58	33,73	34,3	36,38	2,85	-0,2
2	37,12	37,57	36,21	36,47	36,66	1,36	-0,91
3	35,78	36,2	34,44	34,54	36,06	1,76	-0,14
4	36,72	37,62	35,19	36,02	35,61	2,43	-2,01
5	35,56	36,74	33,47	33,59	35,7	3,27	-1,04
6	35,83	36,45	35,31	35,38	35,57	1,14	-0,88
7	35,74	36,3	35,07	35,33	35,18	1,23	-1,12
8	34,65	35,13	34,31	34,61	34,36	0,82	-0,77
9	36,85	37,73	36,23	36,25	37,21	1,5	-0,52
10	35,15	35,65	34,37	34,74	34,58	1,28	-1,07
11	35,71	36,52	32,77	33,38	36,02	3,75	-0,5
12	-	-	-	-	-	-	-
13	34,95	35,7	33,88	33,95	34,78	1,82	-0,92
14	35,46	35,92	33,74	34,27	35,55	2,18	-0,37
15	36,27	36,96	35,04	36,26	35,18	1,92	-1,78
16	35,13	35,69	33,87	33,9	35,4	1,82	-0,29
17	35,89	36,28	35,41	35,53	35,58	0,87	-0,7
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-



Tabelle 63a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 6 / Intervention a / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,2	36,03	34,25	34,92	35,29	1,78	-0,74
2	36,2	36,83	33,81	36,06	35,32	3,02	-1,51
3	36,27	36,74	34,47	35,19	35,72	2,27	-1,02
4	34,53	35,32	32,9	33,62	34,53	2,42	-0,79
5	33,43	33,88	32,31	32,82	33,31	1,57	-0,57
6	34,94	35,6	32,12	33,01	34,76	3,48	-0,84
7	34,89	35,42	33,35	34,75	34,58	2,07	-0,84
8	35,36	36	32,27	33,21	35,56	3,73	-0,44
9	34,5	35,03	32,8	34,1	34,77	2,23	-0,26
10	34,73	35,59	29,5	29,61	34,88	6,09	-0,71
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	34,85	36,18	31,89	32,69	34,51	4,29	-1,67
14	33,9	35,09	31,7	33,1	34,2	3,39	-0,69
15	31,7	33,99	28,55	32,82	33,22	5,44	-0,77
16	33,62	34,79	31,54	32,74	33,61	3,25	-1,18
17	33,84	34,65	31,26	32,43	33,81	3,39	-0,84
18	-	-	-	-	-	-	-
19	35,19	35,84	34,02	35,02	35,29	1,82	-0,55
20	-	-	-	-	-	-	-
21	31,95	33,26	30,01	30,68	31,99	3,25	-1,27
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-
24	33,75	34,91	32,37	34,27	32,92	2,54	-1,99

Tabelle 63b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 6 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	36,32	37,03	32,01	33,78	36,82	5,02	-0,21
2	36,7	37,18	36,09	36,19	36,54	1,09	-0,64
3	34,2	36,46	31,47	31,58	33,22	4,99	-3,24
4	35,95	36,52	35,32	35,54	36,32	1,2	-0,2
5	33,53	35,3	31,55	31,91	33,85	3,75	-1,45
6	36,7	37,56	34,78	36,8	35,59	2,78	-1,97
7	36,87	37,57	34,98	36,82	35,39	2,59	-2,18
8	35,77	37,11	34,7	34,9	35,84	2,41	-1,27
9	36,48	37,07	35,47	36,42	35,93	1,6	-1,14
10	36,05	37,01	34,93	36,59	35,1	2,08	-1,91
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-

Tabulle 65a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 7 / Intervention b / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	24,05	24,58	23,69	24,53	23,89	0,89	-0,69
2	26,86	28,17	25,87	28,07	25,95	2,13	-2,22
3	-	-	-	-	-	-	-
4	28,56	29,47	26,95	29,37	27	2,52	-2,47
5	25,2	27,28	25,18	27,2	25,26	2,1	-2,02
6	28,12	30,05	26,34	29,92	26,52	3,71	-3,53
7	27,92	28,97	26,24	28,43	26,38	2,73	-2,59
8	25,5	26,36	24,76	26,31	24,88	1,6	-1,48
9	-	-	-	-	-	-	-
10	21,04	21,48	20,86	21,39	20,93	0,62	-0,55
11	24,78	26,11	23,91	25,97	23,94	2,2	-2,17
12	26,64	28,51	24,99	28,49	25,04	3,52	-3,47
13	27,15	29,63	24,8	29,45	24,93	4,83	-4,7
14	24,9	26,33	23,86	26,2	24,1	2,47	-2,23
15	24,68	25,59	24,05	25,48	24,08	1,54	-1,51
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-

Tabulle 65b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 7 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	24,09	24,49	23,76	23,81	24,22	0,73	-0,27
2	-	-	-	-	-	-	-
3	23,65	23,87	23,58	23,8	23,6	0,29	-0,27
4	28,65	32,28	23,92	24,11	29,48	8,36	-2,8
5	24,51	25,14	23,91	25,09	23,93	1,23	-1,21
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	25,45	26,68	24,3	24,35	26	2,38	-0,68
9	24,39	25,06	24,19	24,92	24,22	0,87	-0,84
10	24,42	25,63	23,59	25,35	23,62	2,04	-2,01
11	-	-	-	-	-	-	-
12	31,48	33,63	29,76	30,36	30,08	3,87	-3,55
13	28,87	29,36	28,22	29,3	28,52	1,14	-0,84
14	28,56	30,54	28,35	28,81	29,7	2,19	-0,84
15	29,07	30,05	28,22	29,9	28,35	1,83	-1,7
16	26,47	27,48	25,86	27,3	25,95	1,62	-1,53
17	25,39	26,61	24,7	26,48	24,75	1,91	-1,86
18	-	-	-	-	-	-	-
19	35,07	36,2	33,76	34,45	33,88	2,44	-2,32
20	30,04	31,72	28,49	31,62	28,56	3,25	-3,16
21	-	-	-	-	-	-	-
22	28,58	28,93	27,98	28,9	28,11	0,96	-0,82
23	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 65a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 8 / Intervention b / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	34,27	35,27	32,22	34,82	32,29	3,05	-2,98
2	35,75	36,2	34,96	35,09	35,47	1,24	-0,73
3	32,15	33,4	29,8	33,23	29,97	3,6	-3,43
4	35,14	35,99	32,98	33,39	35,07	3,01	-0,92
5	36,79	37,12	36,41	36,56	36,65	0,71	-0,47
6	37,12	37,35	36,36	36,74	36,69	0,99	-0,66
7	35,57	36,2	33,58	33,9	35,79	2,6	-0,41
8	36,48	36,86	35,13	35,65	35,92	1,73	-0,94
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	35,79	36,92	33,75	33,93	35,12	3,17	-1,8
12	34,79	35,5	32,25	32,84	33,98	3,25	-1,52
13	36,84	37,26	36,18	37,24	36,53	1,08	-0,73
14	35,45	35,99	33,84	34,22	34,64	2,15	-1,35
15	36,25	37,06	32,45	33,79	36,38	4,61	-0,68
16	35,77	36,35	33,08	33,72	35,31	3,27	-1,04
17	37,07	37,51	35,74	36,31	36,66	1,77	-0,85
18	34,69	35,77	32,52	32,88	33,53	3,25	-2,24
19	36,12	37,33	34,23	34,98	34,71	3,1	-2,62
20	-	-	-	-	-	-	-
21	35,56	36,09	32,97	33,49	35,39	3,12	-0,7
22	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 65b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 8 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,11	36,01	33,58	33,72	35,72	2,43	-0,29
2	36,55	36,81	35,25	35,52	36,32	1,56	-0,49
3	36,63	37,01	35,15	35,59	36,05	1,86	-0,96
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	36,06	36,86	33,91	34,39	35,47	2,95	-1,39
8	36,17	36,51	34,6	34,99	36,09	1,91	-0,42
9	35,48	36,35	32,08	32,41	35,59	4,27	-0,76
10	-	-	-	-	-	-	-
11	36,9	37,85	35,21	35,6	36,23	2,64	-1,62
12	36,07	36,89	32,46	33,09	36,26	4,43	-0,63
13	35,58	36,59	32,16	32,69	35,8	4,43	-0,79
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	36,32	37,06	34,35	35	36,28	2,71	-0,78
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-

Tabella 66a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 9 / Intervention b / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	-	-	-	-	-	-	-
2	36,09	36,51	34,63	34,82	35,63	1,88	-0,88
3	35,71	36,7	30,64	30,99	35,01	6,06	-1,69
4	33,6	36,2	25,96	26,03	34,88	10,24	-1,32
5	35,82	36,17	34,53	35,83	34,82	1,64	-1,35
6	35,57	36,39	31,53	32,48	35,39	4,86	-1
7	34,61	36,14	24,74	26,72	35,27	11,4	-0,87
8	-	-	-	-	-	-	-
9	36,22	36,63	34,47	35,84	35,14	2,16	-1,49
10	33,88	35,24	24,88	27,11	33,99	10,36	-1,25
11	36,6	36,91	35,19	36	35,74	1,72	-1,17
12	35,03	36,42	30,91	32,08	32,7	5,51	-3,72
13	35,78	36,52	33,88	34,75	34,16	2,64	-2,36
14	35,13	36,22	28,18	29,29	33,35	8,04	-2,87
15	36,17	36,84	32,67	33,93	34,95	4,17	-1,89
16	34,41	35,41	29,31	30,29	33,13	6,1	-2,28
17	36,52	37,24	30,99	32,85	36,88	6,25	-0,36
18	35,76	36,62	31,55	32,45	34,98	5,07	-1,64
19	32,77	36	22,52	22,7	34	13,48	-2
20	-	-	-	-	-	-	-
21	35,34	36,06	31,34	33,21	34,44	4,72	-1,62
22	-	-	-	-	-	-	-

Tabella 66b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 9 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	36,24	36,52	35,19	35,93	35,56	1,33	-0,96
2	31,94	35,82	21,87	22,1	35,08	13,95	-0,74
3	36,09	36,48	34,05	35,47	34,77	2,43	-1,71
4	36,82	37,25	35,35	35,97	35,94	1,9	-1,31
5	35,71	36,14	34,5	35,1	35,63	1,64	-0,51
6	35,11	35,69	32,98	33,43	34,33	2,71	-1,36
7	36,42	36,74	35,02	35,59	36,39	1,72	-0,35
8	35,98	36,89	35,65	35,89	35,98	1,24	-0,91
9	34,36	35,12	29,67	30,85	34,07	5,45	-1,05
10	34,58	36,31	22,77	22,82	35,95	13,54	-0,36
11	35,62	36,53	27,95	28,39	35,83	8,58	-0,7
12	36,26	36,61	34,65	35,54	35,87	1,96	-0,74
13	36,64	36,95	35,33	35,83	36,2	1,62	-0,75
14	37,22	37,69	32,9	35,5	36,77	4,79	-0,92
15	35,61	36,73	27,91	28,64	36,49	8,82	-0,24
16	37,18	37,56	36,14	36,48	36,39	1,42	-1,17
17	37,08	37,42	34,09	35,48	36,7	3,33	-0,72
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-

Tabella 67a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 10 / Intervention b / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,28	35,74	33,71	34,97	34,1	2,03	-1,64
2	35,4	35,89	33,92	34,68	34,45	1,97	-1,44
3	29,29	32,1	26,95	27,2	31,12	5,15	-0,98
4	29,97	31,53	27,48	27,56	29,62	4,05	-1,91
5	35,69	36,62	33,93	34,94	34,92	2,69	-1,7
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	33,52	34,76	33,1	34,66	33,11	1,66	-1,65
11	-	-	-	-	-	-	-
12	35,48	35,98	34,55	35,15	34,91	1,43	-1,07
13	32,92	35,43	23,22	23,69	33,26	12,21	-2,17
14	35,27	36,68	33,32	34,3	34,66	3,36	-2,02
15	35,5	36,12	33,02	33,38	35,25	3,1	-0,87
16	34,31	35,63	29,05	30,09	34,87	6,58	-0,76
17	33,41	34,33	32,5	33,58	32,6	1,83	-1,73
18	29,53	31,83	26,73	26,76	29,86	5,1	-1,97
19	-	-	-	-	-	-	-
20	35,2	35,68	33,33	33,84	34,77	2,35	-0,91
21	36,01	36,56	34,37	34,93	36,19	2,19	-0,37
22	35,23	36,32	33,96	35,05	35,53	2,36	-0,79
23	36,38	37,31	33,8	34,05	37,24	3,51	-0,07
24	36,16	37,05	34	36,03	34,13	3,05	-2,92

Tabella 67b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 10 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	36,63	36,76	35,87	36,64	36,38	0,89	-0,38
2	35,74	36,63	33,91	34,01	35,71	2,72	-0,92
3	36,56	36,89	35,26	36,32	36,55	1,63	-0,34
4	35,71	36,89	33,84	34,58	34,89	3,05	-2
5	34,5	35,2	32,91	33,27	35	2,29	-0,2
6	35,77	37,01	34,6	34,62	35,11	2,41	-1,9
7	33,31	34,91	29,68	29,83	33,04	5,23	-1,87
8	35,84	36,84	34,07	34,29	34,97	2,77	-1,87
9	30,47	33,17	27,09	27,3	30,26	6,08	-2,91
10	35,52	36,56	34,24	34,36	34,8	2,32	-1,76
11	35,27	35,81	33,27	34,29	34,91	2,54	-0,9
12	36,41	36,74	34,43	35,41	36,22	2,31	-0,52
13	36,06	36,32	34,98	35,51	35,86	1,34	-0,46
14	36,24	36,96	35,09	36,07	35,13	1,87	-1,83
15	35,16	36,2	34,41	34,95	35,07	1,79	-1,13
16	-	-	-	-	-	-	-
17	32,58	34,22	31,16	32,2	31,37	3,06	-2,85
18	36,33	36,86	33,96	34,1	36,36	2,9	-0,5
19	35,5	36,02	34,69	35,3	35,33	1,33	-0,69
20	32,29	33,85	29,89	29,97	32,3	3,96	-1,55

Tabelle 68a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 11 / Intervention b / Interventionsphase 1

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	33,88	35,96	23	23,27	35,44	12,96	-0,52
2	32,53	34,24	27,34	27,42	32,47	6,9	-1,77
3	33,26	34,82	29,73	29,82	32,14	5,09	-2,68
4	36,48	37,46	35,1	35,44	35,35	2,36	-2,11
5	34,44	35,71	33,31	34,65	33,87	2,4	-1,84
6	-	-	-	-	-	-	-
7	33,88	34,8	31,84	31,88	34,13	2,96	-0,67
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	32,85	35,13	27,4	27,59	32,98	7,73	-2,15
11	35,58	36,02	34,63	35,76	34,75	1,39	-1,27
12	35,31	35,83	31,74	33,33	35,27	4,09	-0,56
13	-	-	-	-	-	-	-
14	32,84	34,23	27,43	28,24	33,65	6,8	-0,58
15	29,98	32,98	24,68	24,82	31,26	8,3	-1,72
16	-	-	-	-	-	-	-
17	35,45	35,93	30,2	34,82	34,12	5,73	-1,81
18	35,68	36,57	32,1	33,88	34,8	4,47	-1,77
19	30,68	32,22	26,51	26,56	30,37	5,71	-1,85
20	-	-	-	-	-	-	-
21	34,97	36,86	32,7	32,85	35,07	4,16	-1,79
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-
24	35,7	36,34	34,99	35,8	35,54	1,35	-0,8

Tabelle 68b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 11 / Intervention b / Interventionsphase 2

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	35,71	36,07	34,2	34,84	34,84	1,87	-1,23
2	32,18	35,08	26,86	26,99	33,27	8,22	-1,81
3	32,21	33,19	31,25	31,75	31,4	1,94	-1,79
4	35,77	36,98	34,53	34,76	35,19	2,45	-1,79
5	36,52	37,24	35,85	36,44	36,3	1,39	-0,94
6	33,41	34,69	30,8	31,12	33,71	3,89	-0,98
7	35,26	35,95	34,31	34,35	34,9	1,64	-1,05
8	33,79	34,35	33,16	33,53	33,65	1,19	-0,7
9	33,36	34,31	31,78	32,39	32,26	2,53	-2,05
10	35,32	35,88	33,79	35	34,15	2,09	-1,73
11	30,02	32,95	27,44	27,65	31,81	5,51	-1,14
12	36,08	36,5	35,39	35,58	35,65	1,11	-0,85
13	36,61	37,37	35,91	36,17	36,38	1,46	-0,99
14	35,26	36,12	33,8	35,68	33,94	2,32	-2,18
15	36,31	36,95	34,15	35,96	34,75	2,8	-2,2
16	-	-	-	-	-	-	-
17	36,82	37,33	35,87	36,09	37,18	1,46	-0,15
18	-	-	-	-	-	-	-
19	34,51	35,52	33,6	33,7	34,02	1,92	-1,5
20	-	-	-	-	-	-	-



*Tabella 69b. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 12 / Intervention b / Interventionsphase 2*

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	32,8	34,04	31,23	31,36	33,28	2,81	-0,76
2	22,39	22,7	22,19	22,38	22,52	0,51	-0,18
3	22,32	23,41	21,69	21,85	23,12	1,72	-0,29
4	23,83	24,52	23,45	23,51	24,41	1,07	-0,11
5	26	29,73	23,98	24,19	28,83	5,75	-1,5
6	30,73	33,16	25,38	25,88	33,03	7,78	-0,13
7	29,34	31,03	27,42	30,55	27,54	3,61	-3,49
8	29,65	33,82	24,55	24,84	33,77	9,27	-0,05
9	23,52	24,05	22,81	23,99	23,11	1,21	-0,94
10	22,34	22,53	21,88	22,03	22,46	0,65	-0,07
11	24,16	24,37	23,9	24,19	24,15	0,47	-0,22
12	35,62	36,01	33,96	34,37	35,63	2,05	-0,38
13	35,87	36,41	34,63	34,86	35,04	1,72	-1,37
14	35,84	36,25	35,15	35,4	35,48	1,1	-0,77
15	35,64	36,25	34,77	34,95	35,46	1,47	-0,79
16	33,01	33,88	32,19	33	32,29	1,69	-1,59
17	28,89	29,99	28,02	28,55	29,87	1,97	-0,12
18	32,68	33,72	30,43	30,62	32,73	3,29	-0,99
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-

*Tabella 69a. Kennwerte der physiologischen Daten: Patient 12 / Intervention b / Interventionsphase 1*

Sitzung	Mean	Maximum	Minimum	Anfangswert	Endwert	Spanne	Differenz Endwert und Maximum
1	24,81	25,38	24,31	25,35	24,4	1,07	-0,98
2	23,48	24,2	22,9	23,21	23,14	1,3	-1,06
3	-	-	-	-	-	-	-
4	22,08	22,25	21,96	22,19	22,13	0,29	-0,12
5	24,46	25,05	24,06	24,97	24,28	0,99	-0,77
6	22,04	22,64	21,61	21,7	22,61	1,03	-0,03
7	-	-	-	-	-	-	-
8	23,44	25,22	22,49	22,99	25,06	2,73	-0,16
9	25,24	37,7	21,71	21,8	27,55	5,99	-10,15
10	21,11	21,25	20,82	21,04	21,22	0,43	-0,03
11	-	-	-	-	-	-	-
12	26	28,54	25,47	27,46	25,56	3,07	-2,98
13	23,61	22,98	22,37	22,86	22,61	0,61	-0,37
14	25,17	25,68	24,86	25,47	25,38	0,82	-0,3
15	31,75	34,63	26,06	26,41	34,4	8,57	-0,23
16	31,75	33,45	29,11	29,34	32,89	4,34	-0,76
17	25,93	29,29	23,41	23,66	29,19	5,88	-0,1
18	27,58	28,04	26,54	26,71	27,6	1,5	-0,44
19	25,88	27,12	23,97	24,1	26,5	3,15	-0,62
20	-	-	-	-	-	-	-
21	20,94	21,44	20,37	20,46	21,41	1,07	-0,03
22	22,97	23,22	22,81	22,89	23,19	0,41	-0,03
23	31,99	33,35	28,29	28,72	32,78	5,06	-0,57
24	-	-	-	-	-	-	-