Die Analyse individueller Krankheitsverläufe von Patienten mit atopischer Dermatitis
Eine multivariate zeitreihenanalytische Studie

Inauguraldissertation
zur Erlangung eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Köth, Irina Barbara
aus Wetzlar

Gießen 2006

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin
Abteilung Medizinische Psychologie

Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. Uwe Gieler
des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: PD Dr. Jörg Kupfer
Gutachter: PD Dr. Andreas Jung

Tag der Disputation: 22.06.2007

Für meine Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung 1

2. Literaturübersicht 4

2.1 Das Krankheitsbild der atopischen Dermatitis 4

2.1.1 Nomenklatur 4

2.1.2 Definition 5

2.1.3 Epidemiologie 5

2.1.4 Verlauf und Prognose 8

2.1.5 Klinik 11

2.1.6 Ätiologie 12

2.1.6.1 Störungen der Immunität 12

2.1.6.2 Histamin und andere Parameter 13

2.1.6.3 Störungen der Barrierefunktion der Haut 14

2.1.7 Diagnose 15

2.1.8 Heredität 16

2.1.8.1 Positive Familienanamnese 16

2.1.8.2 Zwillingsstudien 17

2.1.8.3 Molekular-genetische Analyse 17

2.1.9 Therapie 18

2.2 Psychosomatische Aspekte der atopischen Dermatitis 19

2.2.1 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten mit atopischer Dermatitis 19

2.2.1.1 Angst 20

2.2.1.2 Aggressivität und feindselige Gefühle 21

2.2.1.3 Depression und Neurotizismus 21

2.2.2 Psychische Beeinflussbarkeit der atopischen Dermatitis 22

2.2.2.1 Life-events 23

2.2.2.2 Psychobiologie 24

2.2.2.2.1 Psychophysiologie 24

2.2.2.2.2 Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie 25

2.2.2.3 Juckreiz, Kratzreaktion und Hautbefall 27

2.2.3 Psychosoziale Auswirkungen der atopischen Dermatitis 29

2.2.4 Psychotherapeutische Interventionen 29

2.2.4.1 Verhaltenstheoretische Modelle und Therapien 30

2.2.4.2 Psychodynamische Modelle und Therapien 31

2.3 Zeitreihenanalysen zur atopischen Dermatitis 32
2.4 Zusammenfassende Darstellung des Forschungsstandes 35
3. Entwicklung der Ziele und Fragestellungen 37
4. Methodik 39
4.1 Stichprobe und Untersuchungsablauf 39
4.2 Operationalisierung 39
4.3 Untersuchungsinstrumente des Fragebogens 41
4.3.1 Hautbefall (Bef) und Juckreiz (Juck) 42
4.3.2 Befindlichkeitsfragebogen (Emotsk1, Emotsk2) 42
4.3.3 Liste alltäglicher Stressereignisse (Stresk1, Stresk2, Stresk3) 43
4.3.4 Stressverarbeitungsfragebogen (Copesk1, Copesk2, Copesk3) 44
4.4 Statistische Auswertung 46
4.4.1 Deskriptive Statistik 46
4.4.2 Multivariate Zeitreihenanalyse 46
4.4.2.1 Lineare Regression 47
4.4.2.2 Vektorautoregression (VAR) 48
4.4.2.3 Stationarität und Vektor-Korrektur-Modell (VEC) 51
4.4.3 Informationskriterien 53
4.4.3.1 R-squared 53
4.4.3.2 Log Likelihood-Funktion 55
4.4.3.3 Akaike Information Criterion 56
4.4.3.4 Schwarz Information Criterion 56
5. Empirische Ergebnisse 57
5.1 Deskriptive Statistik der erhobenen Längsschnittvariablen 57
5.1.1 Deskriptive Statistik der endogenen Variablen 58
5.1.1.1 Hautbefall (Bef) 58
5.1.1.2 Juckreiz (Juck) 59
5.1.1.3 Resignation (Copesk1) 59
5.1.1.4 Positive Selbstinstruktion (Copesk2) 59
5.1.1.5 Situationskontrollversuche (Copesk3) 60
5.1.1.6 Aggressionen/Depressionen (Emotsk1) 60
5.1.1.7 Aktivität (Emotsk2) 61
5.1.2 Deskriptive Statistik der exogenen Variablen 61
5.1.2.1 Zeitdruck (Stresk1) 61

5.1.2.2 Interpersoneller Stress (Stresk2) 61
5.1.2.3 Körperliche Unzufriedenheit (Stresk3) 62
5.1.3 Zusammenfassung der Kennwerte der deskriptiven Statistik 63
5.2 Modellbildung am Einzelfall 64
5.2.1 Vektorautoregression der Variablen „Hautbefall“ 64
5.2.1.1 Fall 1 64
5.2.1.2 Fall 2 65
5.2.1.3 Fall 3 65
5.2.1.4 Fall 4 66
5.2.1.5 Fall 5 66
5.2.1.6 Fall 6 66
5.2.1.7 Fall 7 67
5.2.1.8 Fall 8 67
5.2.1.9 Zusammenfassung 67
5.2.2 Vektor-Korrektur-Modell der Variablen „Hautbefall“ 68
5.2.2.1 Fall 1 68
5.2.2.2 Fall 2 68
5.2.2.3 Fall 3 69
5.2.2.4 Fall 4 69
5.2.2.5 Fall 5 70
5.2.2.6 Fall 6 70
5.2.2.7 Fall 7 71
5.2.2.8 Fall 8 71
5.2.2.9 Zusammenfassung 72
5.2.3 Vektorautoregression der Variablen „Juckreiz“ 72
5.2.3.1 Fall 1 72
5.2.3.2 Fall 2 73
5.2.3.3 Fall 3 73
5.2.3.4 Fall 4 74
5.2.3.5 Fall 5 74
5.2.3.6 Fall 6 74
5.2.3.7 Fall 7 75
5.2.3.8 Fall 8 75
5.2.3.9 Zusammenfassung 75

5.2.4 Vektor-Korrektur-Modell der Variablen „Juckreiz“ 76
5.2.4.1 Fall 1 76
5.2.4.2 Fall 2 76
5.2.4.3 Fall 3 77
5.2.4.4 Fall 4 77
5.2.4.5 Fall 5 78
5.2.4.6 Fall 6 78
5.2.4.7 Fall 7 79
5.2.4.8 Fall 8 79
5.2.4.9 Zusammenfassung 79
6. Diskussion 81
6.1 Das psychosomatisch-somatopsychische Wechselwirkungsbedingungsgefüge in der Einzelfallanalyse 81
6.1.1 Fall 1 81
6.1.2 Fall 2 83
6.1.3 Fall 3 85
6.1.4 Fall 4 87
6.1.5 Fall 5 88
6.1.6 Fall 6 90
6.1.7 Fall 7 91
6.1.8 Fall 8 92
6.2 Zusammenfassende Diskussion der Modelle 94
6.2.1 Modelle der Variablen „Hautbefall“ 94
6.2.2 Modelle der Variablen „Juckreiz“ 97
6.3 Kritische Betrachtung des Untersuchungsdesigns 100
7. Zusammenfassung 103
8. Summary 105
9. Literaturverzeichnis 107
Anhang 121
Curriculum vitae 143
Danksagung 144

„Alles hat seine Zeit“
K. Rommel

1. EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den seelischen Einflussfaktoren und den somatopsychischen Folgen der atopische Dermatitis (AD) bei acht Patienten. Alle Einzelfälle werden dabei in ihrem dynamischen Prozess, vermittelt durch die Zeitreihenanalyse psychischer und dermatologischer Kennwerte, ausführlich dargestellt.
Diese Datenanalyse bezeichnet man als „panal data analysis“, bei der mittels mathematisch ökonometrischer Verfahren Modelle für das Krankheitsgeschehen der atopischen Dermatitis gebildet werden.
Die AD zählt als eine der häufig vorkommenden chronischen bzw. chronisch-rezidivierenden Dermatosen zu den psychosomatischen Erkrankungen. Sie wird polygen vererbt und ist vielgestaltig in ihrem Ausprägungsgrad. Zudem stellt sie sich als multifaktoriell bedingte Atopie dar, deren Verlauf durch Störungen des Immunsystems, des Neurovegetativums und der Hautfunktionen sowie durch Umweltfaktoren und psychische Parameter, wie Stress, beeinflusst wird.
Daher befasst sich die Forschung insbesondere mit der Eruierung der Krankheitsursachen und deren Therapie sowie veränderten Persönlichkeitsstrukturen von AD-Patienten. Neben physiologischen Aspekten wurden schon sehr früh psychologische Zusammenhänge untersucht. Die Ergebnisse dieser meist experimentellen Studien differieren noch heute häufig aufgrund ihrer Untersuchungstechnik erheblich und lassen sich nur schwer zu eindeutigen Resultaten zusammenfassen. Zudem untersuchen sie häufig isoliert psychische Einflussfaktoren und ignorieren den im Zeitverlauf dynamischen Prozess vieler Variablen.
Ziel dieser Arbeit ist es daher, erstmals mit der Methode der multivariaten Zeitreihenanalyse (Vektorautoregression und Fehler-Korrektur-Modell), Licht ins Dunkel der dynamischen Zusammenhänge zwischen psychischer Befindlichkeit und somatischen Krankheitssymptomen im Kontext des alltäglichen Lebens zu bringen.

Der Einleitung folgt zunächst ein Kapitel zum Krankheitsbild der atopischen Dermatitis mit Daten zur Epidemiologie, Ätiologie und dem Verlauf, woran sich eine

Darstellung der gegenwärtigen Diagnosekriterien, der Heredität und der symptomatisch medikamentösen Therapie anschließt.

Im darauf folgenden Abschnitt werden Studien aufgeführt, die psychosomatische Aspekte betrachten. Neben Untersuchungen zur Charakterisierung einer spezifischen Persönlichkeit werden auch Vorarbeiten zur psychischen Beeinflussbarkeit und psychosozialen Auswirkungen der Erkrankung dargestellt. Besonderes Augenmerk liegt dabei auf der Bedeutung von Stress hinsichtlich der Triggerung von Hautsymptomen sowie deren Auswirkungen auf das alltägliche Leben. Zudem werden Studien besprochen, die sich mit Life-events als Stressoren und psychobiologischen Folgen befassen.
Die besprochenen Arbeiten, die im Hinblick auf weitere Forschungsfragen auch diskutiert werden, sollten bezüglich ihrer Resultate weitestgehend gesichert oder für die eigene Untersuchung von besonderer Bedeutung sein.

Der vierte Teil dieser Untersuchung beschäftigt sich mit psychotherapeutischen Interventionen. Dabei werden Grundzüge der verhaltenstheoretischen und psychoanalytischen Behandlungsmodelle angeschnitten.

Im letzten Abschnitt ergänzt ein Abriss bisher veröffentlichter Zeitreihenanalysen zur atopischen Dermatitis die Literaturübersicht. Hier werden entsprechend der vorliegenden Studie bevorzugt Analysen beschrieben, die sich mit dem Wechselspiel zwischen psychischen Faktoren und dem Hautbefall sowie dem Juckreiz befassen.

Das Kapitel der Methodik behandelt ausführlich die angewandten zeitreihenanalytischen Methoden, da sie in der psychologischen Forschung weitestgehend Neuland betreten. Neben dem Verfahren der Vektorautoregression werden auch die Berechnungen der Kointegration und des Fehler-Korrektur-Modells sowie die Informationskriterien zur Beurteilung der Modelle dargestellt.
Zudem erfolgt eine Deskription des Aufbaus und der Art der Datenerhebung einschließlich der benutzten Fragebögen, an die sich eine kurze Einführung in die statistische Struktur der erhobenen Daten anschließt.

Im Ergebnisteil wird zunächst die deskriptive Statistik der untersuchten Variablen beschrieben. Ihr folgt die Darstellung der Modellbildung der Einzelfälle, die sich in die Vektorautoregressionsmodelle sowie die Fehler-Korrektur-Modelle der Variablen „Hautbefall“ und anschließend die entsprechenden Modelle der Variablen „Juckreiz“ gliedert. Den jeweiligen Modellen wird eine kurze Zusammenfassung nachgestellt.

Zuletzt schließen sich die Diskussion der Ergebnisse im Einzelfall und zusammenfassend, die kritische Betrachtung des gesamten Untersuchungsdesigns unter spezieller Betrachtung der Einzelfallanalyse und die Zusammenfassung der Befunde an.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Das Krankheitsbild der atopischen Dermatitis

2.1.1 Nomenklatur

Die Erkrankung der „atopischen Dermatitis“ wurde erstmals exakt 1808 von Willan (Illing & Groneuer, 1991), der das klinische Erscheinungsbild „prurigoartigen Zustand“ bzw. „Ekzem“ (Richter, 1928) nannte, beschrieben. In Henckes Kinderheilkundebuch aus dem Jahre 1818 bezeichnete man das Krankheitsbild als „Milchgrind“ (Illing & Groneuer, 1991), während sich der Begriff der „Neurodermitis“ erstmalig in der Literatur 1891 bei Brocq und Jacquet fand (nach Braun-Falco, 1997).
1892 beschrieb der französische Dermatologe Besnier die Symptomatik ebenfalls als eine mit Juckreiz einhergehende Ekzemerkrankung („dermatitis multiformis prurignosa“) und erwähnte das im Verlauf häufige Auftreten von Asthma und Heuschnupfen. Somit wies Besnier schon im vorletzten Jahrhundert indirekt auf die atopische Trias hin, während Coca und Cooke erst 1923 den Begriff der „Atopie“ (griechisch: a-topos = falsch platzierte, merkwürdige Erkrankung) prägten. Sie verstanden darunter eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegenüber Umweltsubstanzen (Illing & Groneuer, 1991).
Die Benennung „atopic dermatitis“ stammt von Wise und Sulzberger (1933; nach Röper 2005). Sie ordneten die atopische Dermatitis in die sogenannte atopische Trias ein, zu der das Ekzem, die Asthmaerkrankung und die Rhinitis zählen.
Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Bezeichnungen der Vergangenheit meist auf der theoretischen Auffassung des Beschreibers bezüglich möglicher pathogenetischer Zusammenhänge beruhen.
Heute sind die folgenden Begriffe die gebräuchlichsten **Synonyme** der Erkrankung: Neurodermitis (constitutionalis), atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, atopische Dermatitis, neuropathisches Ekzem, Asthmaekzem, exsudatives Ekzem, Prurigo Besnier oder Dermatitis multiformis prurignosa.
Weitere veraltete oder seltener verwendete Bezeichnungen sind der Literatur zu entnehmen (Wüthrich, 1975; Illing & Groneuer, 1991).
Im Verlauf der vorliegenden Arbeit werden die Begriffe „atopische Dermatitis“ (AD) und „Neurodermitis“ (ND) gebraucht. Dabei wird keine Festlegung auf das diesen Begriffen zugrunde liegende Krankheitskonzept gemacht.

2.1.2 Definition

"Das atopische Ekzem kann als eine chronische oder chronisch-rezidivierende Erkrankung, in ihrem morphologischen Aspekt und Gesamtablauf recht verschiedenartige entzündliche Hauterkrankung mit starkem Juckreiz gekennzeichnet werden, welche erbmäßig verankert ist und oft in der betreffenden Familie oder bei den Erkrankten zusammen mit anderen atopischen Erkrankungen vom Soforttyp wie allergische Rhinitis, allergische Konjunktivitis und allergisches Asthma bronchiale vorkommt" (Braun-Falco et al., 1997, S. 448).

2.1.3 Epidemiologie

Es ist schwierig genaue epidemiologische Daten über die atopische Dermatitis zu erlangen, da der Krankheitsverlauf sehr schwankend ist, es keine eindeutigen objektiven Kriterien zur Diagnosefindung gibt und die AD häufig mit anderen atopischen Erkrankungen kombiniert auftritt.

Braun-Falco et al. (1997) schätzen beispielsweise die Häufigkeit von atopischen Erkrankungen in der Bevölkerung auf 5-20%, wovon etwa 50% auf die Rhinitis allergica und die AD entfallen, während Diepgen und Fartasch (1992) sogar 22,5% Atopiker unter den 428 von ihnen untersuchten Probanden (Durchschnittsalter 22 Jahre) fanden. In dieser Untersuchung litten 4,7% an atopischer Dermatitis.

Über die Prävalenz der AD in der erwachsenen Normalbevölkerung liegen kaum Untersuchungen an großen Kollektiven vor (Wüthrich & Schnyder, 1991), dennoch finden sich Angaben zwischen 0,1% (Schwartz, 1952) und 3% (Schäfer, 2005).

Die Mehrzahl der Studien bezieht sich auf Kinder im Vorschul- oder Schulalter (Wüthrich & Schnyder, 1991), wobei die Zahlenangaben erheblich differieren und schlecht vergleichbar sind (Tabelle 2.2). Einigkeit scheint darüber zu bestehen, dass die Prävalenz der AD in den letzten Jahren zugenommen hat und noch weiter zunimmt. Im Jahr 2000 wurde die Erkrankung beispielsweise zwei- bis dreimal häufiger diagnostiziert als noch 30 Jahre früher (Jung & Moll, 2003).

Die folgende Tabelle zeigt diese steigende Prävalenz im Zusammenhang mit dem Geburtsjahr.

Tabelle 2.1: Prävalenz der AD in Abhängigkeit vom Geburtsjahr in Anlehnung an Schultz-Larsen & Hanifin (1992)

Prävalenz der AD, Geburtsjahr vor 1960		
Studie	**Publikationsjahr**	**Prävalenz (%)**
Service	1939	2,9
Eriksson-Lihr	1955	2,5
Walker und Warin	1956	3,1
Brereton et al.	1959	1,6
Freeman & Johnson	1964	1,4
		Mittelwert: 2,3
Prävalenz der AD, Geburtsjahr 1960-1970		
Arbeiter	1967	6,4
Turner et al.	1974	8,8
Kjellmann	1977	8,3
Larsson & Lidén	1980	6,1
Engbaek	1982	3,8
		Mittelwert: 6,7
Prävalenz der AD, Geburtsjahr 1971-1980		
Engbaek	1982	9,1
Taylor et al.	1984	12,2
Schultz-Larsen et al.	1986	10,2
Selnes et al.	2005	13,4
		Mittelwert: 11,2
Prävalenz der AD, Geburtsjahr 1981-1990		
Storm et al.	1986	8,9
Schultz-Larsen	1992	11,5
Selnes et al.	2005	21,1
Olesen et al.	2005	18,9
		Mittelwert: 15,1
Prävalenz der AD, Geburtsjahr nach 1990		
Girolomoni et al.	2003	15,2
Perkin et al.	2004	12,2
Olesen et al.	2005	19,6
Selnes et al.	2005	20,8
Schultz-Larsen et al.	2005	14,0
		Mittelwert: 16,4

Eindeutig ist zudem die wesentlich höhere Prävalenz im Kindesalter (12%) im Vergleich zum Erwachsenenalter (3%; Ring & Schäfer, 1998). Dies lässt sich jedoch

durch die Tatsache erklären, dass 30-40% der Patienten, die als Kind Symptome aufwiesen, im weiteren Verlauf beschwerdefrei werden (Wüthrich & Schnyder, 1991). Braun-Falco et al. (1997) berichten sogar von einem Verschwinden der Symptome in den meisten Fällen bis zum 30. Lebensjahr.
Die folgende Tabelle fasst die unterschiedlichen Angaben der Prävalenz bei Patienten zwischen 5,5 und 35 Jahren zusammen.

Tabelle 2.2: Prävalenz der AD in Anlehnung an Diepgen und Fartasch (1992)

Autor, Jahr	Land	N	Alter (Jahre)	Prävalenz (%)	w : m
Brereton et al., 1959	UK	4004	8-15	1,12	
Turner et al., 1974	CH	1598	6-17	5,6	5,1 : 6,0
Kjellman, 1977	S	1325	7	8,3	9,4 : 7,2
Haahtela, 1980	F	922	13-18	9,1	8,6 : 6,1
Larsson & Lidén, 1980	S	8298	12-16	3,0	3,8 : 2,3
Svejgaard et al., 1986	DK	665	17-24	3,3	
Schultz-Larsen et al., 1986	DK	563	7	3,0-10,0	
Diepgen & Fartasch, 1992	J	659	18-35	4,7	5,3 : 4,2
Schultz-Larsen & Hanifin, 1992	DK,D,S	3000	7	15,6	
Broberg et al., 2000	S	1219	5,5	8,5	
Al-Riyami et al., 2003	OMA	3893	6-7	7,5	
Al-Riyami et al., 2003	OMA	3174	13-14	14,4	
Graif et al., 2004	ISR	10057	13-14	7,8	
Saeki et al., 2005	J	22400	6-12	11,2	5,6 : 5,6

Im Vergleich ist die Prävalenz in Ostdeutschland mit 12,9% höher als in Westdeutschland mit 8,2% (Schäfer et al., 2000).

Erstmanifestationen der AD kommen in jedem Lebensalter vor. Bei der Mehrheit der Patienten tritt die Neurodermitis jedoch erstmals vor dem Schulalter auf.
In einer Studie von Korting et al. (1987) mit 611 AD-Patienten manifestiert sie sich in 61,4% der Fälle erstmals vor Vollendung des ersten Lebensjahres und in weiteren 26,3% zwischen dem ersten und zwölften Lebensjahr, 3,9% der Patienten entwickeln die ersten Symptome in der Pubertät und 7,2% im Reproduktionsalter. Lediglich bei 1,2% manifestiert sie sich erst nach dem vollendeten 45. Lebensjahr.
Laut Bruijnzeel-Koomen et al. (1989) treten 38,3% der Erstmanifestationen innerhalb des ersten Trimenons auf, bis zum sechsten Lebensmonat weitere 26,6% und bis Ende des ersten Lebensjahres nochmals 16,6%. In nur 3% der Fälle tritt die AD erstmals nach dem dritten Lebensjahr in Erscheinung (Bruijnzeel-Koomen et al.,

1989). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen nachfolgende Autoren (Achenbach et al., 1989; Illing & Groneuer, 1991; Fritsch, 1998).
Während Braun-Falco et al. (1997) von einer relativ seltenen Erstmanifestation nach der Pubertät ausgehen, finden Diepgen & Fartasch (1992) in ihrer Studie bei 36% erstmalig aufgetretene Symptome nach dem 16. Lebensjahr.
Insgesamt gesehen fällt dennoch ein Inzidenzgipfel der AD im Säuglinsalter bzw. der Kindheit auf, womit sich die Annahme von Brocq und Jacquet aus dem Jahre 1891 einer „maladie des jeunes gens“ („Krankheit der jungen Leute“) heute noch bestätigt (nach Braun-Falco et al., 1997).

Bezüglich der **Geschlechterverteilung** findet man wenige sehr uneinheitliche Zahlen. Fasst man die Ergebnisse mehrer Studien zusammen (Tabelle 2.2; Diepgen & Fartasch, 1992), muss man von einem leichten Übergewicht der weiblichen Patienten ausgehen, obwohl in einzelnen Studien auch gegensätzliche Verhältnisse angegeben werden (Turner et al., 1974).

2.1.4 Verlauf und Prognose

Der Verlauf der atopischen Dermatitis ist äußerst variabel und unberechenbar (Jung & Moll, 2003), denn die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten, persistieren oder wieder remittieren. Wüthrich & Schudel (1983) haben daher versucht, Struktur in diese ausgeprägte Variabilität zu bringen, indem sie elf verschiedene Verlaufstypen abgegrenzt haben. Sie sind der folgenden Abbildung 2.1 zu entnehmen.

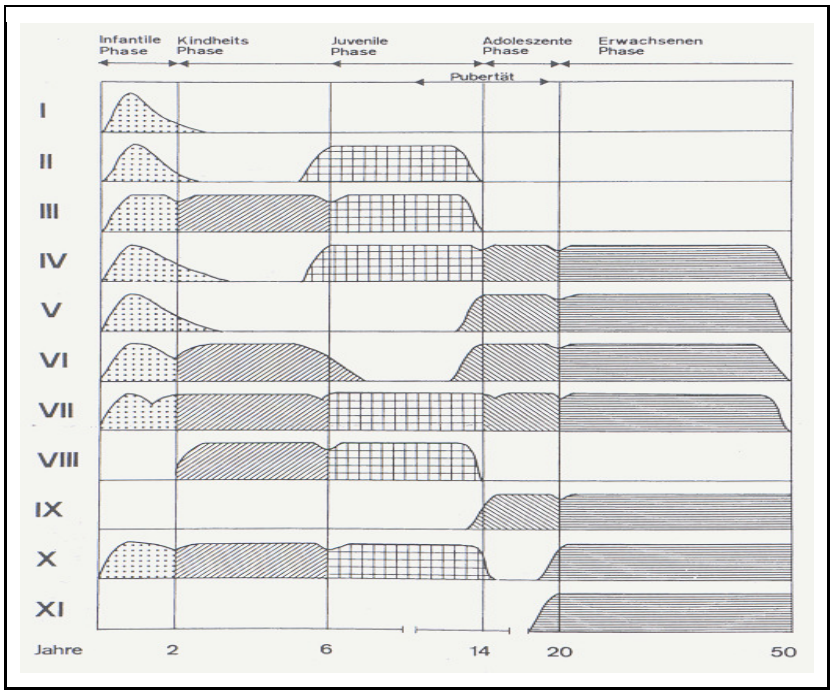


Abbildung 2.1: Verlaufstypen der Neurodermitis (Wüthrich & Schudel, 1983)

In der Forschung der **Einflussfaktoren** auf den Verlauf richtet sich das Augenmerk auf die jahreszeitliche und klimatische Abhängigkeit.

In der Studie von Diepgen & Fartasch (1992) beispielsweise empfinden 60% der AD-Patienten eine Besserung im Sommer und 65% eine Verschlechterung im Winter, während bei Wüthrich & Schudel (1983) 32% der Patienten im Sommer und 29% im Winter eine Verbesserung ihres Hautzustandes verspüren.

Auch wenn die Patienten in diesen exemplarisch dargestellten Studien eine Jahreszeit angeben, in der sich ihr Hautzustand verbessert bzw. verschlechtert, gibt es keine eindeutige Abhängigkeit zu den Krankheitsschüben. Dies liegt an den für jede Jahreszeit typischen Merkmalen, die jeweils schubfördernd und/oder schubmindernd sind. Beispielsweise fördert zum einen das trockene kalte Wetter im Winter das Austrocknen der Haut, während zum anderen das verminderte Schwitzen bei niedrigen Temperaturen ein Verringern des Juckreizes und dadurch auch des Kratzens zur Folge hat (Rajka, 1986). Die natürliche UV-Strahlung im Sommer wirkt sich hingegen oft positiv auf das Hautbild aus, wobei es unterdessen auch zu vermehrtem Schwitzen kommt.

Zudem sind die folgenden Trigger zur Auslösung eines Schubes bekannt: Haut-irritierende chemische Substanzen, mikrobiologische Agenzien, Kontakt- oder Inhalationsallergene, Ernährung, Hormone und Psyche (Beltrani & Boguneiwicz, 2003).

Gleichzeitig findet man die Krankheit positiv beeinflussende Umstände. Dazu zählt z.B. der Aufenthalt im Gebirge oder am Meer, wobei man sich jedoch nicht sicher sein kann, ob die klimatische Wirkung oder der Urlaubseffekt mit Entspannung und Stressreduktion ursächlich ist (Pürschel, 1986).

Bezüglich der **Soziodemographie** existieren typische Daten für Neurodermitiker. So sollen an AD erkrankte Personen häufiger aus einer höheren sozialen Schicht, ausgedrückt durch ihre Berufsgruppe, stammen (Williams et al., 1994b; Buser et al., 1998; Diepgen, 2001) und häufiger in der Großstadt als auf dem Land wohnen (Harangi et al., 2003). Diese oder ähnliche Ergebnisse konnten von Rajka (1986) in seiner internationalen Studie nur teilweise bestätigt werden.

Für die **Prognose** ist von Interesse, welche Faktoren sich positiv bzw. negativ auf die Persistenz und den Schweregrad der AD auswirken. Einige schlecht vergleichbare Studien sind dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen.
Exemplarisch soll an dieser Stelle eine Studie genannt werden, die auf einer großen Patientenstichprobe von 955 Patienten und einem Katamnesezeitraum von 24 Jahren beruht (Rystedt, 1985).
In dieser Untersuchung wurden die folgenden ungünstigen Faktoren für die Verlaufsprognose der atopischen Dermatitis ermittelt:

- persistierende trockene und juckende Haut im Erwachsenenalter
- ausgedehnter Befall im Kindesalter
- assoziierte allergische Rhinitis und/oder Asthma bronchiale
- positive Familienanamnese bezüglich der AD
- früher Beginn der Erkrankung
- weibliches Geschlecht

Weist ein Patient alle genannten Faktoren auf, kommt es in nur 20% zur Symptomfreiheit, während beim vollständigen Fehlen dieser Faktoren 80% der Patienten beschwerdefrei werden (Rystedt, 1985).
Einzelkinder und Erstgeborene haben eine schlechtere Prognose als Kinder mit älteren Geschwistern (Wüthrich & Schnyder, 1991; Diepgen, 2001). Das Stillen der Säuglinge hat sich als prognostisch günstig erwiesen (Sikorski et al., 2003).

Als **primärpräventive Maßnahmen** der atopischen Dermatitis werden derzeit in den Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes Deutscher Dermatologen folgende Vorgehensweisen empfohlen (Werfel et al., 2002):

- Schaffung einer allergenarmen Umgebung (Hausstaubmilben, pelztragende Haustiere, Schimmelpilze)
- Schaffung einer schadstoffarmen Umgebung (Verzicht auf Rauchen in der Wohnung und im Auto)
- Stillen über sechs Monate
- Einführung von Breikost nicht vor Ende des sechsten Lebensmonates
- Meidung von Hühnerei im ersten Lebensjahr

Als **sekundärpräventive Maßnahmen** werden genannt:

- Meidung individueller Auslöser
- Meidung hautbelastender Tätigkeiten (entsprechende Berufsberatung)
- ambulante und stationäre Rehabilitationsmaßnahmen

2.1.5 Klinik

Das klinische Bild der AD ist sehr vielgestaltig und wechselt typischerweise in Abhängigkeit vom Lebensalter, dem Stadium und der Dauer der Erkrankung. Besonders stark hängt die Hautsymptomatik allerdings vom Juckreiz ab.
Meist beginnt die Erkrankung im Säuglingsalter mit Milchschorf am behaarten Kopf und setzt sich nach dem dritten Lebensmonat häufig in Form von nässenden juckenden Ekzemen mit Papulovesikeln fort, welche an den konvexen Körperpartien, Stirn, Wangen und Kinn sowie am Rumpf unsymmetrisch auftreten (Jung & Moll, 2003). Gerade in diesem Alter besteht ein erhöhtes Risiko für bakterielle Superinfektionen, insbesondere mit Staphylococcus aureus.
Im Schulkind- und Erwachsenenalter stehen Ekzemschübe mit starkem Juckreiz, Papeln und Lichenifikation im Vordergrund. Vielfach ergeben sich Erosionen, Exkoriationen und hämorrhagische Verkrustungen als Folge des Kratzens.
Die symmetrisch auftretenden münzförmigen Ekzemherde neigen zur Konfluierung und sekundär zur Hyperpigmentierung. Ihre Prädilektionsstellen sind die großen Gelenkbeugen, aber auch Gesicht (Stirn, Augenlider, Perioralgegend), Hals (besonders Nacken), oberer Brustbereich, Schultergürtel und Handrücken (Wüthrich

& Schudel, 1983). In schweren Fällen kann auch die Kopfhaut entzündlich infiltriert sein, wodurch es zu diffusem Haarausfall kommen kann (Braun-Falco et al., 1997).
Für den Patienten stehen jedoch besonders die trockene Haut und der quälende Juckreiz im Vordergrund.
Weniger stark ausgeprägte Formen treten eher lokalisiert, besonders an Finger- oder Handrücken, aber auch an Armen, Gesicht oder den großen Beugen auf (Braun-Falco et al., 1997).
Zudem tritt die atopische Dermatitis häufig mit anderen atopischen Erkrankungen wie Rhinitis allergica (oder Rhinokonjunktivitis) und Asthma bronchiale kombiniert auf (Abramovits, 2005). „Alle drei als Atopien bezeichnete Erkrankungen gehören zu den erblichen Dispositionskrankheiten“ (Wüthrich & Schnyder, 1991, S. 284) und sind daher nicht nur klinisch und allergologisch, sondern auch genetisch eng miteinander korreliert.

2.1.6 Ätiologie

Bisher konnte keine eindeutige Ursache für die Entstehung der AD identifiziert werden, vielmehr gehen die Wissenschaftler von einem multifaktoriellen Vorgang aus. Diskutiert werden immunologische, neurovegetative und hautphysiologische Störungen bei den erkrankten Personen. Außerdem spielen genetische Eigenschaften (Kapitel 2.1.8) und psychologische Faktoren (Kapitel 2.2) eine Rolle.

2.1.6.1 Störungen der Immunität

Bei der Neurodermitis ist die **zelluläre Immunität** gestört (Verminderung der Funktion und reduzierte Gesamtzahl der T-Lymphozyten). Dies äußert sich klinisch in einer erhöhten Neigung zu bakteriellen und viralen Infektionen und einer verminderten Antwort auf Kontaktallergene (Ring, 1982).
Allerdings ist besonders die Antwort der T-Helferzellen vom Typ 2 (Th2) in den entzündlichen Hautregionen um so stärker ausgeprägt. Sie setzen u.a. vermehrt die Zytokine Interleukin 4 (IL-4), Interleukin 5 (IL-5) und Interleukin 13 (IL-13) frei, die wiederum die Produktion von Ig-E durch B-Lymphozyten induzieren (Schuerwegh et al., 1999). Somit begründet diese abnorme Regulation die auftretende Störung der **humoralen Immunität**, welche sich bei 70-80% der Neurodermitiker in einem systemisch erhöhten IgE-Spiegel (Hyperimmunglobulie) niederschlägt (Leung et al., 2003).

Außerdem verursachen die Zytokine eine Eosinophilie (Beltrani & Boguneiwicz, 2003), die bei 75% der Patienten in den Ekzemherden und dem peripheren Blut vorkommt (Korting et al., 1987).
Durch das Übergewicht der Th2-Zellen werden zudem Th1-Zellen (T-Helferzellen vom Typ 1) vermehrt aktiviert (Zwei-Phasen-Modell), was sich klinisch an dem Wechsel zwischen dem akuten papulovesikulösen Stadium (Th2) und der chronischen Lichenifikation (Th1) zeigt. Diese Dysbalance zwischen Th1- und Th2-Antwort ist typisch für die atopische Diathese (Jung & Moll, 2003).
Weiterhin gibt es zahlreiche Hinweise auf einen Defekt der T-Suppressorzellen, so dass eine ausreichende Suppression der IgE-Produktion durch sie nicht stattfindet.
Nicht unerwähnt bleiben soll der manifeste IgA-Mangel an den Schleimhäuten von AD-Patienten bei fast normalen Werten im Serum (Panconesi & Hautmann, 1996). Durch diese Schwäche könnte frühzeitig der Eintritt von Allergenen über den Gastrointestinaltrakt oder die respiratorische Mukosa erleichtert werden (Gleeson et al., 1995), da ein Binden der Antigene auf der Schleimhaut ausbliebe.
In weiteren Studien ist zudem eine Verminderung der IgA-Sekretion durch die Schweißdrüsen festgestellt worden (Imayama et al., 1994). Dies könnte ursächlich für die erhöhte Haut-Infektanfälligkeit der Patienten sein.

2.1.6.2 Histamin und andere Parameter

In der Haut von Neurodermitikern ist eine große Anzahl von Langerhanszellen und Mastzellen mit dem „high-affinity-IgE receptor“ (Fc epsilon RI) gefunden worden (Pastar et al., 2005). Dieser bindet IgE bzw. Allergen-IgE-Komplexe und führt somit zur Zellaktivierung und Freisetzung von Entzündungsmediatoren, wie Histamin und gefäßaktive Mediatoren (Ring et al., 2001).
Weiterhin kommt es zur gesteigerten Produktion von **Prostaglandin E2** durch vermehrte Monozyten. Dieses Zytokin reduziert die Herstellung von Interferon γ (IFN-γ, unterdrückt die IgE-Produktion), begünstigt die initial dominante Th2-Zell-Immunantwort und hebt direkt die IgE-Produktion durch B-Lymphozyten (Pastar et al., 2005).
Außerdem weisen mehrere Studien auf eine mögliche Assoziation mit **autoimmunen Reaktionen** (IgE-Autoantikörper) hin (Muro, 2001). Dies ist jedoch noch Gegenstand der Forschung.

Zusätzlich sind **neurovegetative Störungen** nachweisbar. Ein Beispiel hierfür ist der weiße Dermographismus oder die allgemeine Blässe der Haut bei Neurodermitikern, die beide die vasokonstriktorische Neigung der Hautgefäße ausdrücken.
Blockaden von betaadrenergen Rezeptoren und die gleichzeitige abnorme Sensitivität der alphaadrenergen Rezeptoren erklären dieses Phänomen (Szentivanyi, 1968).
Auch **Neuropeptide** scheinen in das komplexe Netz von Mediatoren der Entzündungsreaktion im Sinne einer neurogenen Entzündung einzugreifen (Heyer et al., 1997; Beltrani & Boguneiwicz, 2003; Bigliardi-Qi et al., 2005).
Des Weiteren werden **Adhäsionsmoleküle** bezüglich der Ätiologie diskutiert. Sie vermitteln u.a. die Migration der Immunzellen in die Haut und einige (z.B. sE-Selektin) sind mit der Schwere und der Aktivität der AD korreliert (Wolkerstorfer et al., 1998). Aufgrund dessen scheinen **Endothelzellen**, die diese Adhäsionsmoleküle bilden, eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie der AD zu spielen. Sie sind zur Zeit Gegenstand der Forschung für neuere Behandlungsformen (Leung, 2006).
Zudem wird die Bedeutung verschiedener **Interleukine** im Kontext der Neurodermitis diskutiert, hier soll jedoch auf Forschungsarbeiten verwiesen werden (Ohmen et al., 1995; Tazawa et al., 2004; Bilsborough et al., 2006; Leung, 2006; Sonkoly et al., 2006; Terada et al., 2006).

2.1.6.3 Störungen der Barrierefunktion der Haut

Charakteristisch für die atopische Dermatitis sind gestörte funktionelle Hauteigenschaften sowohl in akut ekzematösen Hautbezirken als auch in klinisch gesunder Haut.
Beispielsweise ist die Juckreizschwelle bei AD-Patienten herabgesetzt, d.h. der Juckreiz wird leichter durch Histamin oder andere unspezifische Reize ausgelöst (Jung & Moll, 2003) als bei Gesunden.
Weiterhin findet sich typischerweise trockene schuppige Haut, die mit einer gesteigerten Irritabilität einhergeht. Als Ursachen dafür werden in der Literatur u.a. die folgenden genetisch bedingten Prädispositionen angenommen: Ungleichgewicht zwischen proteolytischen Enzymen (z.B. Serin-Protease) und Protease-Inhibitoren (z.B. LEKTI; Taieb et al., 2006), verminderte antimikrobielle Peptide (Howell et al., 2006), Anomalien in der Struktur von Desmosomen (Descargues et al., 2005) oder veränderte Fettsäurezusammensetzung (Jung & Moll, 2003) der atopischen Haut.

Diese Veränderungen führen zu erhöhtem Wasserverlust über die Haut, vermindertem Harnstoffgehalt, verminderter Talgproduktion, Hyper- und Parakeratose, gestörter Schweißabgabe und reduzierter Alkaliresistenz.
Zusätzlich kann die epidermale Barriere durch exogene Proteasen, beispielsweise von Hausstaubmilben oder Staphylococcus aureus, geschädigt werden.
Gerade eine Besiedlung mit Staphylococcus aureus findet man in 93% der AD-Hautläsionen (Leyden et al., 1974).

2.1.7 Diagnose

Da es keine einheitlichen pathognomischen Effloreszenzen oder spezifischen Laborparameter für die atopische Dermatitis gibt, ist es schwierig eine eindeutige Diagnose zu stellen. Daher haben Hanifin & Rajka (1980) die folgenden Major- und Minorkriterien entwickelt, die inzwischen als Standard gelten.

Mindestens drei der **Hauptsymptome** müssen vorliegen:

- Pruritus (Juckreiz)
- Lichenifizierung (Vergröberung der Hautfelderung) an typischen Orten; bei Erwachsenen besonders Gelenkbeugen, bei Kindern und Säuglingen besonders Gesicht und Streckseiten
- chronisch-rezidivierender Verlauf
- positive Eigen- oder Familienanamnese für Atopien (atopische Dermatitis, Asthma, allergische Rhinitis)

Zudem müssen mindestens drei der folgenden **Nebensymptome** vorliegen:

- Xerosis (trockene Haut)
- Ichtyosis (vermehrte Schuppenbildung mit Vergröberung der Hautstruktur)
- Sofortreaktion vom Typ 1 (nach Coombs und Gell) beim Hauttest (Prick)
- erhöhtes Serum-IgE
- Krankheitsbeginn im frühen Kindesalter
- Hautinfektionen (besonders Herpes simplex und Staphylococcus aureus)
- unspezifische Handdermatitis
- Mamillenekzem
- Cheilitis (Lippenentzündung)
- rezidivierende Konjunktivitis

- Dennie-Morgan-Falte am Unterlid
- Keratokonus (kegelförmige Vorbauchung der Hornhaut)
- Cataracta subcapsularis anterior
- dunkle Augenhöhlen (periorbitale Schatten)
- Blässe und Gesichtserythem (entzündliche Rötung)
- Pityriasis alba (kleieförmige Schuppung)
- Halsfalten vorne
- Juckreiz beim Schwitzen
- Unverträglichkeit von Wolle und Fettlösern
- perifollikuläre Akzentuierung
- Nahrungsmittelunverträglichkeit
- Verlauf wird durch Umwelt- und psychische Faktoren beeinflusst
- weißer Dermographismus und verzögertes Blasswerden
- Herthoge Zeichen (Lichtung der lateralen Augenbrauen)
- pelzkappenförmiger Haaransatz
- verzögerte Weißreaktion nach Azetylcholin („delayed blanch“)
- abnorme Weißreaktion nach Nikotinsäureestern

Die Diagnose einer AD lässt sich laborchemisch durch eine unspezifische IgE-Erhöhung von >100 ng/ml und eine Erhöhung der Eosinophilen im Blut abrunden.
Bisher sind noch eine Reihe weiterer Verfahren und Schemata zur Diagnostik entwickelt worden. Hier sei jedoch auf die Literatur verwiesen (Illing & Groneuer, 1991; Schultz-Larsen et al., 1994; Williams et al., 1994a).

2.1.8 Heredität

Nach dem heutigen Wissensstand wird für die atopische Dermatitis ein multifaktorieller Vererbungsmodus vermutet. Dieser ist jedoch noch nicht in allen Einzelheiten bekannt (Braun-Falco et al., 1997). Daher konzentriert man sich in der Forschung bezüglich der Heredität auf die folgenden Ansätze.

2.1.8.1 Positive Familienanamnese

Eine positive Familienanamnese gilt als wichtigster prädiktiver Faktor für die Entwicklung der Neurodermitis (Beyer & Wahn, 1999), wobei die Angaben der

entsprechenden Studien sehr unterschiedlich sind (Korting et al., 1987; Harangi et al., 2003).
Am höchsten ist das Risiko eine atopische Dermatitis (bzw. Rhinitis allergica oder Asthma bronchiale) zu entwickeln, wenn beide Elternteile unter der gleichen atopischen Erkrankung leiden. Vererbt wird jedoch die Disposition zur atopischen Reaktion, nicht eine bestimmte Erkrankung (Reisenegger & Linsenmann, 1995).
Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über das Krankheitsrisiko bei Kindern.

Tabelle 2.3: Risiko einer atopischen Erkrankung bei Kindern (Illing & Groneuer, 1991)

Familienanamnese	**Krankeitsrisiko (%)**
beide Eltern gesund	5-15
ein Elternteil Atopiker	20-40
ein Geschwister Atopiker	25-35
beide Eltern Atopiker	40-60
beide Eltern dieselbe Manifestation	60-80

Interessanterweise wird die atopische Dermatitis häufiger von der Mutter als vom Vater vererbt (Jung & Moll, 2003).
Andere Angaben bezüglich der Familienanamnese sind der Literatur zu entnehmen (Brown et al., 1973; Obert, 1988; Braun-Falco et al., 1997; Hayek, 2003; Jung & Moll, 2003; Taieb et al., 2006).

2.1.8.2 Zwillingsstudien

Hervorzuheben ist hier die Studie von Schultz-Larsen (1985), in der 592 mono- und dizygote Zwillingspaare bezüglich der Erblichkeit der AD untersucht worden sind. Darin hat man eine 86%ige Konkordanz bei monozygoten Zwillingen festgestellt, d.h. wenn ein monozygoter Zwilling an AD erkrankt, so hat der andere Zwilling ein Risiko von 86% auch daran zu erkranken. Demgegenüber ist eine Konkordanzquote von nur 21% bei dizygoten Zwillingen gefunden worden, also entsprechend der bei Geschwistern unterschiedlichen Alters auftretenden Quote (Schultz-Larsen & Holm, 1985).

2.1.8.3 Molekular-genetische Analyse

Da eine Beteiligung genetischer Faktoren bei der atopischen Dermatitis als wahrscheinlich gilt, gibt es vielfältige Untersuchungen, die sich mit der Analyse der

DNA beschäftigen (Klüken et al., 2003; Leung et al., 2003; Morar et al., 2006). Dennoch hat man bisher keine spezifische Genlokalisation für die AD gefunden.
Insgesamt sollte jedoch festgehalten werden, dass die atopische Dermatitis nicht allein durch genetische Mutationen zustande kommt, sondern ein komplexes multifaktorielles Wechselwirkungsbedingungsgefüge aus äußeren und genetischen Faktoren für die Entwicklung dieser Erkrankung verantwortlich ist.

2.1.9 Therapie

Es gibt keine kausale Therapie der Neurodermitis, da es „die Ursache“ der Erkrankung nicht gibt. Auch eine Heilung durch therapeutisches Vorgehen ist nicht möglich. Daher zielt die Behandlung darauf ab, ein symptomfreies Intervall zu erreichen und zu erhalten (Reisenegger & Linsenmann, 1995), wobei für jeden Patienten eine individuelle Behandlungsform gefunden werden muss.
Die adjuvante Basistherapie umfasst den regelmäßigen Einsatz von rückfettenden, wirkstofffreien Externa und Ölbädern (evtl. Zusatz von Harnstoff oder Glycerol). Sie stellt die effizienteste Behandlungsstufe dar und sollte daher den größten Stellenwert einnehmen (Kroiß, 2003).
Bei akuten entzündlichen Hautveränderungen sind topische Glukokortikosteroide Mittel der Wahl. Sie können z.B. in Form der Stufentherapie (Klasse III-I) eingesetzt werden, um unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden (Büchner, 2001).
Therapeutische Alternative zu den topischen Steroiden stellen seit kurzer Zeit Calcineurin-Inhibitoren (Pimecrolimus, Tacrolimus) mit antiinflammatorischer und immunsuppressiver Wirkung dar (Meurer & Wozel, 2003; Thaci, 2003).
Demgegenüber sind bei chronisch lichenifizierten Hauterscheinungen häufig nichtsteroidale Externa angezeigt.
Auch eine antiseptische oder antimikrobielle Therapie ist vielfach notwendig, da Superinfektionen häufige Komplikationen sind.
Bei starkem Juckreiz sind Antipruriginosa (z.B. Antihistaminika) indiziert, deren sedierende Wirkung zusätzlich von Vorteil sein kann.
Nur in Ausnahmefällen, bei schwerer ausgeprägter AD, sollten systemische Steroide, Cyclosporin oder andere Immunsuppresiva (z.B. Azathioprin) angewandt werden (Werfel et al., 2003).

Als weitere therapeutische Maßnahmen werden unterschiedliche Ansätze der Phototherapie, Klimatherapie, seltener Hyposensibilisierung oder auch spezielle Diäten eingesetzt (Braun-Falco et al., 1997).
Ein sehr wichtiger Grundstein in der Therapie der AD ist zudem die Schulung der betroffenen Patienten, da die Compliance und der Umgang mit der chronischen Erkrankung für den Therapieerfolg von großer Bedeutung sind (Gieler et al., 1993a).
Insgesamt gesehen ist die individuell zusammengestellte Kombination aus optimaler dermatologischer und psychologischer Behandlung anzustreben. Dabei übt die Psychotherapie einen additiven Effekt im Sinne einer Steroidreduktion und Symptomverbesserung der Haut aus (Linnet & Jemec, 2001).

2.2 Psychosomatische Aspekte der atopischen Dermatitis

In diesem Kapitel werden im ersten Abschnitt bisherige Ergebnisse zur Persönlichkeitsstruktur der Neurodermitiker beschrieben.
Im zweiten Teil findet sich eine zusammenfassende Darstellung der psychischen Beeinflussbarkeit des Krankheitsverlaufes bzw. der Schubauslösung. Dabei werden auch psychophysiologische, -endokrinologische und -immunologische Veränderungen berücksichtigt.
Anschließend folgen die bis dato gefundenen psychosozialen Auswirkungen der atopischen Dermatitis, während im letzten Abschnitt wichtige Therapiemodelle und deren Prinzipien zusammengestellt sind.
Es sei darauf hingewiesen, dass die einzelnen Abschnitte nicht immer für sich abgeschlossen darstellbar sind und es daher zu Überschneidungen kommt.

2.2.1 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten mit atopischer Dermatitis

Die Persönlichkeitsstruktur der Neurodermitiker wird schon seit den 50er Jahren untersucht, in denen eine Reihe von Studien mit projektiven Persönlichkeitstests durchgeführt worden sind. Seit den 80er Jahren stehen nichtprojektive Testverfahren im Vordergrund. Diese neueren Verfahren sind hinsichtlich der testpsychologischen Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität, Validität) als besser einzustufen (Kupfer, 1994). Man stellt jedoch bei fast allen Studien verschiedene Mängel fest, so dass konsistente Ergebnisse sehr selten sind. Hier soll auf kritische Übersichtsarbeiten verwiesen werden (Hörmann, 1982; Kornadt & Zumkley, 1982; Spitznagel, 1982; Buhk & Muthny, 1997). Außerdem findet man bei Brosig (2003) eine

Zusammenfassung der wichtigsten Studien seit 1950 zur Ermittlung der Persönlichkeit der AD-Patienten.
Insgesamt gesehen wird heute noch immer diskutiert, ob es überhaupt eine typische einheitliche Persönlichkeitsstruktur des Neurodermitikers gibt und inwieweit bestimmte Persönlichkeitseigenschaften Ursache oder gar Folge der AD sind (Gieler et al., 1990; Buhk & Muthny, 1997). Hier könnte eine dynamische zeitreihenanalytische Berechnung Aufschluss geben.
In den folgenden Abschnitten werden exemplarisch Untersuchungen zur Persönlichkeitsstruktur dargestellt.

2.2.1.1 Angst

Eine Vielzahl von Studien berichtet von erhöhten Angstwerten bei Neurodermitikern im Vergleich zu Kontrollgruppen (Jordan & Whitlock, 1972; Faulstich et al., 1985; Gieler et al., 1990; Arima et al., 2005). Dabei unterscheiden einige Autoren zwischen der Zustandsangst (vorübergehende Angst) und der Angstneigung (andauernde Angst), die sie mit verschiedenen Testverfahren erfassen (Garrie et al., 1974; Hashizume et al., 2005; Kim et al., 2006). Auf der anderen Seite finden sich jedoch Untersuchungen, die keinen signifikanten Unterschied im Angstniveau zwischen den Gruppen ausmachen können (Jordan & Whitlock, 1974; Korth et al., 1988).
In einer interessanten Studie mit 93 AD-Patienten von Gieler et al. (1990) haben sich in der Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe hochsignifikante Werte im mittels t-Test errechneten Angstniveau gezeigt. In der nachfolgend durchgeführten Clusteranalyse sind vier Untergruppen ermittelt worden, wovon sich nur eine als psychisch besonders auffällig mit extrem hohen Angstwerten dargestellt hat. Die anderen Subgruppen sind als psychisch besonders stabil mit sehr niedrigen Angstwerten einzustufen gewesen oder lagen im Normbereich.
Diese oder ähnliche Resultate (Mohr & Bock, 1993) könnten eine Erklärungsmöglichkeit für die widersprüchlichen Untersuchungsergebnisse bezüglich der Persönlichkeitsstruktur bei Neurodermitikern sein, da die erhöhten Angstwerte in der Gruppe der Neurodermitiker wahrscheinlich auf eine Subgruppe psychisch besonders auffälliger Patienten zurückzuführen sind. Somit ist die Angst keine spezifische Eigenschaft der AD-Persönlichkeit, kann aber bei Untergruppen die Erkrankung und deren Verarbeitung beeinflussen (Gieler et al., 1990).
Wahrscheinlich findet man auch in der Normalbevölkerung ähnliche Subgruppen.

2.2.1.2 Aggressivität und feindselige Gefühle

Auch Aggressivität und (unterdrückte) feindselige Gefühle als Eigenschaften der Neurodermitis-Persönlichkeit wurden in einigen kritisch zu bewertenden Untersuchungen gefunden (McLaughlin et al., 1953; Jordan & Whitlock, 1972; Faulstich & Williamson, 1985; Ginsburg et al., 1993). Es kann möglich sein, dass die Patienten die Aggression weniger gut äußern können oder sogar aggressionsunfähig sind (Jordan & Whitlock, 1972; Ginsburg et al., 1993), wobei auch hier eine Studie mit unauffälligen Werten bezüglich der Skala „Aggressionsunfähigkeit“ bekannt ist (Gieler et al., 1985).

Zur Klärung der widersprüchlichen Ergebnisse soll wieder die Studie von Gieler et al. (1990) erwähnt werden, bei der signifikant erhöhte Werte in den Skalen “Erregung“ und „Antriebsverlust“ in der Gruppe der Neurodermitiker gefunden worden sind. Demzufolge ist ein Vorhandensein einer psychisch auffälligen Subgruppe mit einer Aggressionshemmung (Erregung mit gleichzeitigem Antriebsverlust) wahrscheinlich.

Zudem könnte die Aggressivität nicht nur Ursache, sondern auch Folge der atopischen Dermatitis sein. Mittels dynamischen zeitreihenanalytischen Untersuchungen ohne vorherige Festlegung der abhängigen und unabhängigen Variablen wäre es möglich, dieses Ursache-Wirkungs-Gefüge zu eruieren.

2.2.1.3 Depression und Neurotizismus

Zahlreiche Studien berichten über erhöhte Werte hinsichtlich depressiver Verstimmung bei AD-Patienten (Levy, 1952; Ahmar & Kurban, 1976; Faulstich et al., 1985; Seiffert et al., 2005). Gieler et al. (1990) haben dies für ihre psychisch auffällige Subgruppe bestätigten können, die zusätzlich hohe Werte für die Skala „Neurotizismus“ aufgewiesen hat. Dieser Persönlichkeitsfaktor ist auch mehr oder weniger in anderen Untersuchungen eruiert worden (Jordan & Whitlock, 1972; Jordan & Whitlock, 1974).

Insgesamt scheint die depressive Stimmungslage aufgrund des Juckreizes und der deutlich sichtbaren Hautveränderungen eher Folge als Ursache der Erkrankung zu sein (Buhk & Muthny, 1997). Auch diese Spekulation könnte mittels zeitreihenanalytischer Berechnungen bestätigt bzw. verworfen werden.

Weiterhin finden sich in der Literatur Hinweise für die Persönlichkeitsmerkmale Extraversion (Ahmar & Kurban, 1976; Gieler et al., 1990), Hypochondrie und Hysterie

(Levy, 1952; Ahmar & Kurban, 1976; Ott et al., 1986), Aktivität (Seiffert et al., 2005) oder Zwang (Faulstich & Williamson, 1985), während einige Studien gar keine Persönlichkeitsstruktur für AD-Patienten ausmachen können (Jordan & Whitlock, 1974; Gieler et al., 1985; Buske-Kirschbaum et al., 1997).
Abschließend scheint es somit unwahrscheinlich, dass es „die Neurodermitis-Persönlichkeit“ gibt (Gieler et al., 1990). Dennoch scheinen durchaus Gruppen mit ähnlichen oder gleichen die Erkrankung beeinflussenden Eigenschaften unter den Neurodermitikern vorhanden zu sein.

2.2.2 Psychische Beeinflussbarkeit der atopischen Dermatitis

Da psychologische und psychiatrische Faktoren in mindestens 30% der dermatologischen Störungen eine wichtige Rolle spielen (Gupta & Gupta, 2003) und der Anteil der an Neurodermitis Erkrankten unter diesen Störungen groß ist, sollen im folgenden Kapitel psychische Faktoren, die auf den Krankheitsausbruch bzw. den Krankheitsverlauf der atopischen Dermatitis Einfluss nehmen können, beschrieben werden. Die Darstellung basiert auf dem in Abbildung 2.2 zusammengestellten Grundmodell für Stress.

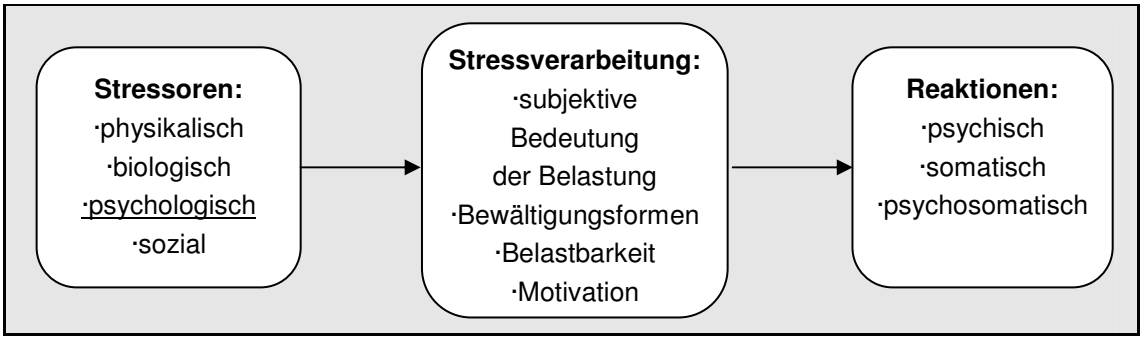


Abbildung 2.2: Grundmodell für Stress in Anlehnung an Bewernich (2003)

Der erste Teil beschäftigt sich mit der Bedeutung entscheidender Lebensereignisse, während im zweiten Abschnitt die Auswirkungen von Stress auf das Herz-Kreislauf-System bzw. das Hormon- und Immunsystem betrachtet werden. Hier wird besonderes Augenmerk auf das Glucokortikoid Cortisol gelegt, da es schon seit langem als Hauptstresshormon gilt (Davies et al., 1992).
Anschließend verdeutlicht der letzte Teil dieses Kapitels die Entstehung und Konditionierung des Juckreizes bzw. der Kratzreaktion.

Zur Einführung soll den nachfolgenden Ausführungen eine Definition des Stresses vorangestellt werden:

> „Stress ist als Folge einer in einem komplexen Organismus erfolgenden Art der Informationsaufarbeitung definierbar und führt zu einer stereotypen, fein abgestimmten metabolischen und psychischen Reaktion des Gesamtorganismus mit dem Zweck der Überwindung der Stresssituation“ (Schürmeyer, 1989, S.1232).

2.2.2.1 Life-events

Bestimmte kritische Lebenssituationen (life-events) bedeuten für den Patienten Stress, der eine psychologische Anpassung in Form von Bewältigungsmechanismen (Coping) verlangt. Dies wird bei der Mehrzahl der AD-Patienten mit einer Verschlechterung des Hautzustandes in Verbindung gebracht.
Erstaunlicherweise sind life-events bisher konkret nur wenig untersucht worden. Dennoch finden sich in einigen Studien Hinweise für bestimmte krankheitsmodulierende Situationen, wie sie im Folgenden aufgelistet sind:

- schwere Krankheit und Sterbefälle naher Verwandter
- elterliche und persönliche Konflikte (Pürschel, 1976; Kilpelainen et al., 2002)
- Partnerprobleme, Verlobung, Hochzeit, Trennung
- berufliche Überforderungssituationen
- Prüfungssituationen (Pürschel, 1976)
- Konflikte bei Sozialkontakten
- alltägliche unerwünschte Ereignisse oder Auseinandersetzungen (Jandorf et al., 1986)
- psychosoziale Ereignisse während eines stationären Aufenthalts, wie Wochenende, Besuche, Entlassung (Hünecke et al., 1989; Brosig, 2003)

Andere Untersuchungen können bei AD-Patienten bezüglich der life-events keine Unterschiede im Auftreten von Schüben ausmachen (Köhler & Niepoth, 1988).
Insgesamt ist jedoch allgemein akzeptiert, dass Stress mit dem Hautzustand der Neurodermitiker korreliert (Kupfer, 1994; Hashizume et al., 2005).

2.2.2.2 Psychobiologie

Bisher sind noch keine allgemeingültigen spezifischen psychologischen Faktoren für die Symptomdynamik bei Neurodermitikern gefunden worden. Daher versucht man die direkten Zusammenhänge zwischen den seelischen Faktoren und den physiologischen, endokrinen und immunologischen Reaktionen zu beobachten. Dennoch besteht trotz vielfältiger psychobiologischer Hypothesen ein Mangel an Untersuchungen zu diesem Thema.

2.2.2.2.1 Psychophysiologie

Hinsichtlich der Psychophysiologie sind stärker ansteigende Blutdruckwerte und erhöhte Herzfrequenzen bei Neurodermitikern im Vergleich zu Kontrollpersonen unter Stressbedingungen gefunden worden (Schwarzer, 1990; Seiffert et al., 2005), was Köhler & Weber (1992) jedoch in ihrer Studie an 20 weiblichen AD-Patienten nicht bestätigen konnten.

Weiterhin haben verschiedene Untersuchungen an Neurodermitikern folgende pathologische Werte im Sinne einer psychophysiologischen Reaktion auf Stressereignisse, die in der gesunden Kontrollgruppe nicht oder nur teilweise auftreten, gefunden: Überreaktivität der Pulsvolumenamplitude (Faulstich et al., 1985; Münzel & Schandry, 1990), erhöhte Fluktuation des Hautwiderstandes, verringerte Hautleitfähigkeit, Hauttemperaturveränderungen (Münzel & Schandry, 1990; Köhler & Weber, 1992) und erhöhte Reaktivität im EMG (Faulstich et al., 1985).

Die Studien sind bezüglich der aufgeführten physiologischen Parameter zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen und aufgrund ihrer Untersuchungsdesigns untereinander schlecht vergleichbar. Außerdem könnten die Ergebnisse mit der subjektiven Bewertung der Stresssituation assoziiert sein oder aber auf einer gestörten Erregungsrückbildung (bei fortbestehenden erhöhten Werten) beruhen.

Zudem ist, basierend auf der schon mehrfach zitierten Studie von Gieler et al. (1990), anzunehmen, dass die unterschiedlichen Ergebnisse in der Gruppe der Neurodermitiker durch die Existenz von Subgruppen mit jeweils spezifischer Stressreagibilität zustande kommen.

Insgesamt fehlen Longitudinalstudien, die sich mit dem Einfluss der psychischen Belastung des Alltags auf physiologische Werte befassen, denn nur so könnte man reelle nicht-konstruierte Zusammenhänge in Abhängigkeit der Zeit erfassen.

Weiterhin sollten Verarbeitungsmechanismen mit in die Berechnungen einbezogen werden, um auch hier mögliche Subgruppen zu erkennen (Buhk & Muthny, 1997). Gerade für deren individuelle Therapieansätze ist dies bedeutend.

2.2.2.2.2 Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie

Bei den Neurodermitikern findet man eine veränderte zirkadiane Rhythmik des Cortisols, denn das Intervall zwischen Minimum (normalerweise gegen Mitternacht) und Maximum (normalerweise zwischen sechs und acht Uhr morgens) der Cortisolsekretion ist verkürzt. Zudem steigt der Cortisolspiegel in den Morgenstunden im Vergleich zu gesunden Probanden schneller an. Als Stimulus für diesen steileren Anstieg werden in der Literatur Juckreiz und Schlafstörungen angenommen (Heubeck et al., 1988).

Des Weiteren scheinen starke interindividuelle Unterschiede im Bezug auf den Cortisolspiegel vorzuliegen. Dies ist, wie auch die Höhe der reaktiven Cortisolausschüttung, genetisch vorbestimmt (Kirschbaum & Hellhammer, 1994).

Übergeordnet als zentrale Dysregulation findet man bei AD-Patienten eine Veränderung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHNA). Sie äußert sich durch eine verminderte Antwort unter akutem Stress, d.h. es findet zwar ein Anstieg des Cortisolspiegels statt, aber das gesamte Cortisolniveau ist signifikant niedriger als bei hautgesunden Kontrollpersonen (Buske-Kirschbaum et al., 1997).

Depressive Phasen, Ängstlichkeit aber auch physische Stresssituationen sind beispielsweise mit diesem verminderten Cortisolanstieg verbunden.

Es stellt sich nun die Frage: Welche Wirkung hat das (erhöhte) Cortisol im Organismus des Patienten in Bezug auf die atopische Dermatitis?

Die Antworten sind sehr widersprüchlich. Beispielsweise scheint das Cortisol positiv mit dem Hautbefall zu korrelieren (Kupfer, 1994; Brosig, 2003), aber negativ mit dem Juckreiz (Heubeck et al., 1988). Zudem besitzt es eine immunsuppressive Wirkung, die den Körper vor einer überschießenden Immunantwort schützt.

Gesenkt wird der Cortisolspiegel meist über Copingmechanismen und ein hohes Maß an Kontrollierbarkeit der Situation (Wiedenfeld et al., 1990).

Insgesamt ist somit festzuhalten, dass das Cortisol ein sehr gut untersuchter Hormonparameter ist, der sich bei zahlreichen Stressoren unterschiedlicher Art erhöht. Situative Emotionen, Antizipation und Copingmechanismen besitzen in diesem Regelkreis vermittelnde Funktion (Kupfer, 1994).

Ähnlich wie die Sekretion des Cortisols verhält sich auch die über den Regulationsmechanismus der HHNA geregelte Ausschüttung des Adrenalins bei Stress (Abbildung 2.3; Buske-Kirschbaum et al., 2002b). Zusätzlich haben diese Autoren eine Überreaktivität des sympathischen Nervensystems mit einem damit verbundenen Anstieg des Adrenalins und Noradrenalins festgestellt.
Die folgende Abbildung zeigt die hormonellen Abläufe und Regulationsmechanismen, wie sie unter Stresseinfluss auf Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Ebene zu finden sind.

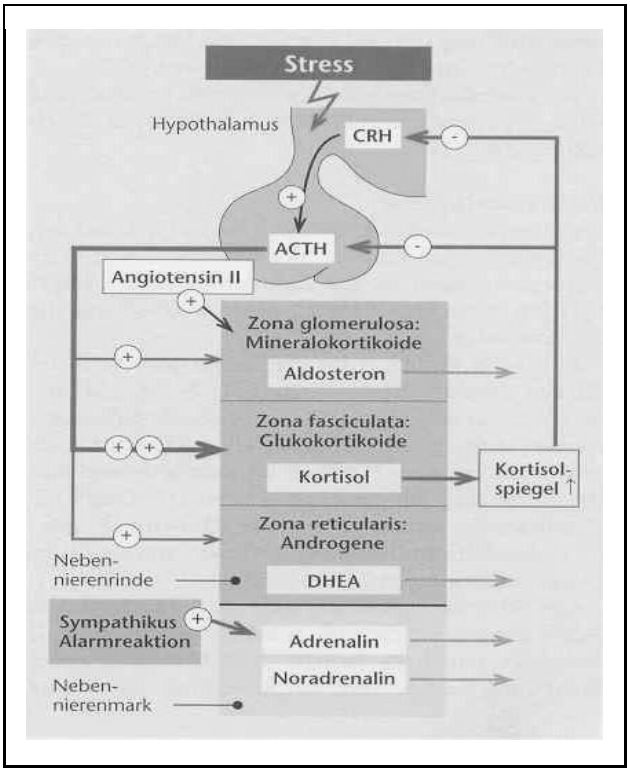


Abbildung 2.3: Regelkreis der Nebennierenhormone unter Einwirkung von Stress (Braun & Renz-Polster, 2001, S. 749)

Des Weiteren reagiert der menschliche Organismus auf Stresssituationen unabhängig vom Atopie-Grad mit einer Erhöhung der Leukozytenzahl, wobei der Anstieg der Eosinophilen und der T-Lymphozyten bei Neurodermitikern signifikant höher ist als bei Gesunden (Schmid-Ott et al., 2001; Buske-Kirschbaum et al., 2002a) und somit auch zu erhöhten IgE-Werten führt. Dies bestätigen Buske-Kirschbaum et al. (2002b), die in der Gruppe der AD-Patienten ein durch Stress induziertes gesteigertes IgE-Niveau im Vergleich zur Kontrollgruppe ermittelt haben. Ihnen ist außerdem ein Anstieg von IFN γ und IL-4 aufgefallen.

Bei allen bisher besprochenen Parametern der Immunantwort ist der Zeitpunkt der Messung von Interesse. In einer Studie ist festgestellt worden, dass die Immunantwort während einer akuten Stresssituation sehr hoch ist, danach aber wieder abfällt (Dantzer & Kelley, 1989). Bei chronischem Stress kommt es in einigen Gruppen zu einer Art Adaptation (Herbert & Cohen, 1993), z.B. durch Downregulation von Rezeptoren oder Attenuierung der HHNA.
Die pathogenetischen Zusammenhänge hin zum neurodermitischen Hautbefall wurden erstmals von Panconesi (1984) unter Einbeziehung des psychoneuroendokrinen Regelkreises zusammengefasst.

2.2.2.3 Juckreiz, Kratzreaktion und Hautbefall

Der Juckreiz ist das spezifische Kennzeichen der atopischen Dermatitis. Er stellt ein komplexes Geschehen dar, an dem viele Vorgänge beteiligt sind (Zündorf, 1989).
In diesem Kapitel soll versucht werden die Frage zu klären, inwieweit der Juckreiz bzw. seine Wahrnehmung durch die psychische Verfassung oder äußere Reize, wie Stress, beeinflusst wird, in welchem Ausmaß der Juckreiz und der Abwehrvorgang des Kratzens konditioniert werden und wie sich diese Zusammenhänge auf den Hautbefall auswirken.
Die Ergebnisse einer Studie von Jordan & Whitlock (1974) sprechen für eine insgesamt erniedrigte Wahrnehmungsschwelle für Juckreiz bei Neurodermitikern. Diese hängt „von der körperlichen und psychischen Verfassung ab. Bei Übermüdung, Angst oder Traurigkeit wird der Juckreiz schwerwiegender empfunden und wirkt stärker, weil die Reizschwelle dann sehr niedrig ist“ (Zündorf, 1989, S. 40).
Geringer ist sie auch, wenn eine Person in der letzten Zeit viele emotional belastende Situationen (life-events) erlebt hat (Edwards et al., 1976) oder depressive Verstimmungen aufweist (Gupta et al., 1994).
Fjellner & Arnetz (1985) berichten, dass sich 55% der Varianz der Juckreizveränderung durch das Ausmaß der stressinduzierten Verstimmtheit der Versuchspersonen vorhersagen lassen.
In einer Untersuchung an einer Gruppe von 30 AD-Patienten ist ein Prick-Test mit Histamin durchgeführt worden. Dabei hat sich bei dramatischer Instruktion bei 90% der Patienten eine stärkere Reaktion des Juckreizes und/oder Quaddelbildung als bei relativierender Instruktion (Scholz & Hermanns, 1994) gezeigt. Dieses Ergebnis unterstreicht die psychische Beeinflussbarkeit des Juckreizes. Demgegenüber

können andere Studien keine generell veränderte Hautreaktivität auf Histamininjektion im Vergleich zu pre- versus post-Stress feststellen (Fjellner et al., 1985). Diese Autoren haben jedoch in ihrer zweiten etwas jüngeren Studie eine durch die Stressexposition hervorgerufene deutliche Vergrößerung des betroffenen Hautareals gefunden (Arnetz et al., 1991).

In Einzelfällen zeigen sich Zusammenhänge der Adrenalinkonzentration im Urin mit der Juckreizreaktivität (negative Korrelation) und der Größe des entzündeten Hautareals (positive Hautkorrelation, Fjellner et al., 1985), während niedrige Cortisolwerte mit einer Verlängerung der Wahrnehmung von induziertem Juckreiz (Arnetz et al., 1991) und vergrößerten Hautreaktionen einhergehen (Ely et al., 1963).

Besser als durch die endokrinen Parameter lässt sich der Hautbefall durch psychologische Variablen hervorsagen. Dazu gehören zum einen die von Zündorf (1989) o.g. psychischen Verfassungen und zum anderen das Gefühl Kontrolle über eine Stresssituation zu besitzen oder keinen Zeitdruck zu verspüren (Fjellner & Arnetz, 1985). Dies heißt also, je höher das Gefühl der Kontrolle über eine Stresssituation und je geringer der empfundene Zeitdruck, umso größer der Hautbefall. Diese Ergebnisse scheinen sehr unlogisch und werden von den Autoren nicht interpretiert. Daher ist eine gezielte Untersuchung der Relation zwischen diesen Variablen und dem Hautbefall bzw. Juckreiz auch unter Einbeziehung der Zeitkomponente notwendig.

Nach den Erläuterungen zum Juckmechanismus folgt nun eine kurze Darstellung des Abwehrvorganges: Die Kratzreaktion beseitigt den Juckreiz, „erleichtert, befriedigt und tröstet“ (Zündorf, 1989, S. 40).

Eine niedrige Wahrnehmungsschwelle des Juckreizes bedingt eine frühere Kratzreaktion. Außerdem ist eine Kratzreaktion bei der Gruppe der AD-Patienten schneller zu konditionieren und langsamer zu löschen als bei der Kontrollgruppe (Jordan & Whitlock, 1974).

Hinsichtlich der stressinduzierten Auswirkungen auf die Kratzreaktion stellt sich häufigeres und längeres Kratzen während der Stressphase und der folgenden Entspannungsphase bei AD-Patienten ein (Marzelli-Paintner, 1997).

Insgesamt wäre es interessant zu untersuchen, ob es einen „Circulus vitiosus“ der Juckreiz- und Kratzreaktion gibt, der durch Stress aufrechterhalten wird. Dies könnte man in einer Untersuchung unter Einbeziehung der Zeit und ohne vorherige Festlegung der abhängigen und unabhängigen Variablen eruieren.

2.2.3 Psychosoziale Auswirkungen der atopischen Dermatitis

Juckreiz und sichtbare Hautveränderungen der atopischen Dermatitis können psychosoziale Auswirkungen haben. Dieser somatopsychische Zusammenhang wird jedoch meist unterschätzt (Barankin & DeKoven, 2002).

Als häufigste Folge werden depressive Verstimmungen beobachtet (King & Wilson, 1991; Wittkowski et al., 2004), während King & Wilson (1991) zudem eine Erhöhung der Werte für die Variable „interpersoneller Stress“ nach einem akuten Schub der Neurodermitis gefunden haben.

Hinsichtlich der Lebensqualität postulieren zahlreiche Studien (besonders bei Kindern und deren Familie) eine Einschränkung (Chamlin et al., 2004; Holm et al., 2006b). Es zeigen sich jedoch große Unterschiede je nach Krankheitsbelastung (Augustin et al., 1999).

Bei Frauen hat man im Gegensatz zu Männern eine signifikante Korrelation zwischen der Lebensqualität und der Schwere der Erkrankung bzw. der sichtbaren Hautveränderungen gefunden (Holm et al., 2004).

Psychosoziale Probleme treten beispielsweise in der Partnerschaft auf, da Neurodermitiker häufig Schwierigkeiten haben, das richtige Maß an Nähe und Distanz zu finden (Rechenberger, 1982). Zudem stehen oft Minderwertigkeitsgefühle, Vermeidungsverhalten, Resignation oder Inaktivität im Vordergrund ihres täglichen Lebens.

Weitere psychisch belastende Einschränkungen finden sich bei der Berufswahl bzw. bei der Ausübung von Tätigkeiten, hier sei jedoch auf die Literatur verwiesen (Rechenberger, 1982; Holm et al., 2006a).

Aus den Ausführungen dieses Kapitels lässt sich die Notwendigkeit der sinnvollen Integration psychischer und sozialer Folgen der AD in die individuelle Therapie ableiten. Hierbei spielt die Arzt-Patienten-Beziehung gerade bei AD-Patienten eine wichtige Rolle im Bezug auf die Compliance (Ohya et al., 2001). Der Aufbau einer produktiven Arzt-Patienten-Beziehung ist dennoch schwierig, da sich die Betroffenen häufig isolieren (Rechenberger, 1982).

2.2.4 Psychotherapeutische Interventionen

Die Therapieform der atopischen Dermatitis richtet sich meist nach der individuellen Ansprechbarkeit bzw. den aktuellen Symptomen des Patienten. Daher gibt es keine Standardtherapie.

Neben den in Kapitel 2.1.9 angesprochenen Medikamenten und Maßnahmen, die hauptsächlich die Linderung der Hautläsionen und des Juckreizes zum Ziel haben, werden auch psychotherapeutische Behandlungskonzepte eingesetzt.
Am ehesten profitieren von solch einer Intervention Patienten mit Hinweisen auf emotionale Störungen (z.B. Angst; Brown & Bettley, 1971; Linnet & Jemec, 2001). Weiterhin scheinen auch unspezifischere Faktoren der Therapeut-Patienten-Beziehung, wie beispielsweise die stärkere Zuwendung gegenüber dem Patienten, eine bedeutende Rolle für den Erfolg der Psychotherapie zu spielen.
Insgesamt liegt bisher erst eine geringe Anzahl an Studien vor, die sich mit den Kriterien für die Indikation verschiedener psychotherapeutischer Verfahren befasst. Daher konnte noch keine abschließende Bewertung der hier dargestellten Interventionen vorgenommen werden (Kupfer, 1994), obwohl man sich des positiven Effekts der Psychotherapie bezüglich der Kernsymptomatik der AD durchaus bewusst ist.
Im folgenden Abschnitt soll ein Überblick über die heute in der psychodermatologischen Therapie und Patientenschulung weit verbreiteten verhaltenstherapeutischen Interventionen gegeben werden, dem sich eine kurze Darstellung der bei Neurodermitikern selten angewandten Psychoanalyse anschließt.

2.2.4.1 Verhaltenstheoretische Modelle und Therapien

Verhaltenstherapeutische Behandlungskonzepte berücksichtigen einerseits die psychophysiologischen Zusammenhänge und andererseits die spezifischen Behandlungserfordernisse der atopischen Dermatitis. Das Hauptaugenmerk liegt dabei auf dem verhaltenstherapeutisch unmittelbar beeinflussbaren zentralen Symptom, dem Kratzverhalten.
Auf Grundlage der Analyse des Juck-Kratz-Zirkels leiten sich vielfältige Interventionsmöglichkeiten ab.
Die vier vorrangigen Therapie-Elemente werden im Folgenden dargestellt:

1. Die reduzierte Wahrnehmungsschwelle für Juckreiz (erhöhtes Erregungsniveau), gilt es abzubauen, um eine Reduktion des Kratzverhaltens zu erlangen.
2. Die Gewohnheit des Kratzens soll aufgehoben werden bzw. durch alternative Handlungen ersetzt werden.

3. Dem Rückzug aus dem sozialen Leben und der damit einhergehenden Minderung der sozialen Kompetenz gilt es entgegenzuwirken.
4. Pathologisch veränderte Affektverarbeitungsmuster (z.B. mangelnder Emotionsausdruck, erlernte Hilflosigkeit) sollen analysiert und bearbeitet werden.

Es ist nicht notwendig alle genannten Interventionen konsequent durchzuführen. Vielmehr ist eine individuelle flexible Anpassung der vielfältigen fein differenzierten verhaltenstherapeutischen Elemente an die Veränderungsmotivation des Patienten, an aktuell auslösende oder aufrechterhaltende Faktoren, an anhaltende Defizite und an die Therapeut-Patienten-Beziehung der entscheidende Weg (Stangier, 1993).
Die Verhaltenstherapie hat aufgrund ihres greifbaren verständlichen Konzeptes den Vorteil, dass auch psychischen Prozessen gegenüber weniger aufgeschlossene Patienten mit eher konkreterem Zugang zu ihrer Erkrankung erreicht werden können. Ihr symptomorientierter Ansatz wird besonders in Schulungsprogrammen umgesetzt (Gieler et al., 1993a).
Insgesamt gesehen kann von einer gesicherten Wirksamkeit der verhaltenstherapeutischen Maßnahmen und ihrer Therapietechniken ausgegangen werden. Bezüglich dazu durchgeführter Studien bzw. Fallberichte sei auf die Literatur verwiesen (Bär & Kuypers, 1973; Norén & Melin, 1989; Schubert, 1989; Niebel, 1990; Gieler et al., 1993b; Wenninger et al., 2000; Stangier et al., 2004).

2.2.4.2 Psychodynamische Modelle und Therapien

Das von Freud um 1900 entwickelte psychoanalytische Verfahren war lange die Standardmethode in der Therapie psychosomatischer Störungen (Bettenbrock, 1993). Es wird heute seltener angewandt. Aus diesem Grund soll hier nur eine kurze inkomplette Darstellung der Psychoanalyse mit Verweis auf die Literatur erfolgen.
Die Psychoanalyse beschäftigt sich mit dem psychodynamischen Geschehen, aus dem Symptome wie Fehlhandlungen oder emotionale Störungen resultieren. Dabei rekonstruiert der Therapeut analytisch die ins Unbewusste verdrängten Erlebnisse oder Konflikte des Patienten. Diese werden wieder ins Bewusstsein gerufen, um sie zu bearbeiten und zu lösen. Nach Freud sind die Erlebnisse hauptsächlich triebhaft und sexueller Natur.
Für die atopische Dermatitis heißt dies, dass Hautveränderungen einen Kompromiss zwischen abgelehnten exhibitionistischen Triebimpulsen und der Abwehr dieser Impulse darstellen (Alexander, 1950).

Ein anderer Psychoanalytiker (Anzieu, 1989) versteht die Haut sogar als Organ der Befriedigung frühkindlicher Wünsche nach Hautkontakt und gleichzeitiger „innerer psychischer“ Abgrenzung vor dem Hintergrund des Individualisierungsprozesses. Psychosomatische Dermatosen stellten vergebliche Versuche dar, diese Abgrenzung zu vollziehen.
Weiterhin werden in der Literatur bestimmte Formen der Mutter-Kind-Beziehung als Ursache der atopischen Dermatitis beschrieben (Wirsching & Stierlin, 1982; Koblenzer & Koblenzer, 1988).
Für andere psychoanalytische Modellvorstellungen sei der folgende Hinweis auf die Literatur gegeben (Rechenberger, 1976; Pines, 1980; Thomä, 1980; Rechenberger, 1982; Haustein & Seikowski, 1990; Brosig, 2003).
Zusammenfassend kann man festhalten, dass an psychoanalytischen Studien zur Neurodermitis meist Fallberichte oder Übersichtsarbeiten vorliegen, die es kritisch zu betrachten gilt.

2.3 Zeitreihenanalysen zur atopischen Dermatitis

Im folgenden Kapitel findet sich eine Darstellung verschiedener strukturierter Untersuchungen zur Symptomdynamik von Neurodermitikern im Längsschnitt.
Schubert (1989) hat beispielsweise eine ARIMA-Zeitreihenanalyse an sechs Probanden mit atopischer Dermatitis über einen durchschnittlichen Untersuchungszeitraum von 82 Tagen durchgeführt. In dieser Studie reagierte die Hälfte der AD-Patienten auf Missstimmungen mit Ekzemverschlechterung, während der gleiche Stressor bei der anderen Hälfte zu vermehrtem Juckreiz und Kratzen führte. Alle Patienten wiesen signifikant positive zeitsynchrone Kreuzkorrelationen zwischen den Variablen emotionale Befindlichkeit (Angst und Depression), alltägliche Stressereignisse und Hautzustand auf.
Weiterhin sind in einer Studie (King & Wilson, 1991) mit 50 Neurodermitikern über einen Zeitraum von 14 Tagen mittels Bestimmung von Einzelkorrelationen und anschließender Metaanalyse der errechneten Korrelationskoeffizienten folgende Ergebnisse gefunden worden: Die Bewertung des Hautzustandes korrelierte positiv (zeitsynchron) mit den Stimmungsqualitäten bzw. Stressereignissen Angst/Spannung, interpersoneller Stress, Depression, Frustration, gefühlter, ausgedrückter und unterdrückter Aggression (entsprechend dieser Reihenfolge).

Bei den zeitverschobenen Werten zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Stress am Vortag und dem aktuellen Hautzustand, wobei der aktuelle Hautzustand auch zu erhöhtem Stress und erhöhten Depressionswerten am nächsten Tag führte (King & Wilson, 1991). Im Gegensatz dazu konnte in der oben aufgeführten Studie von Schubert (1989) der Hautzustand am nächsten Tag durch das Auftreten bestimmter Stressereignisse oder Stimmungslagen nicht vorhergesagt werden.
Am Rande erwähnten die Autoren (King & Wilson, Schubert) einen Versuch, Untergruppen bezüglich der Stressreaktivität zu extrahieren.
Damit würden wiederum differentielle Kriterien gewonnen, die zur individuellen psychosomatischen Behandlung von Neurodermitikern vorteilhaft genutzt werden können.
In einer weiteren zeitreihenanalytischen Studie (Heinemann, 1992) mit 30 Neurodermitikern fanden sich keine unmittelbar ersichtlichen Korrelationen zwischen Hautveränderungen und gefühlsmäßig wichtigen Tagesereignissen, obwohl individuumspezifisch Hautveränderungen und spezifische Emotionen zeitlich auf bestimmte Tagesereignisse auftraten. Außerdem beeinflusste der Hautzustand bei 63% der Probanden die Befindlichkeit am selben oder nächsten Tag und umgekehrt.
Kupfer (1994) hat in seiner zeitreihenanalytischen Einzelfalluntersuchung an fünf AD-Patienten einen signifikanten zeitsynchronen (kreuzkorreliert etwas schwächer signifikanten) Zusammenhang zwischen den Emotionen Aggressivität, Depressivität und Angst und der Ausprägung der Haut- bzw. der Juckreizsymptomatik gefunden. Er geht von einem somatopsychischen Verlauf aus. Die Wechselwirkungen der immunologischen und endokrinologischen Parameter mit der Hautdynamik und den emotionalen Stimmungen waren, mit Ausnahme des Zusammenhangs zwischen dem Speichel-Cortisol und der Hautsymptomatik bei zwei Patienten, nicht konsistent.
Demgegenüber ist in einer Einzelfalluntersuchung einer 21-jährigen an schwerem atopischen Ekzem erkrankten Patientin mittels Zeitreihenanalyse (ARIMA-Modell) eine signifikant negative Korrelation von Stress am Vortag mit Eosinophilen und eine signifikant positive Korrelation mit Juckreiz ermittelt worden. Außerdem korrelierte in dieser Studie der Stress zwei Tage zuvor positiv mit dem Hautzustand (Helmbold et al., 1996).
Fasst man die Ergebnisse der genannten Längsschnittstudien zusammen, sind zwar bei einzelnen Patienten deutliche Wechselwirkungen zwischen Stressereignissen, Hautzustand (bzw. Juckreiz und Kratzverhalten) und Stressreaktion zu finden, jedoch

konnten mangels adäquater Technik keine allgemeingültigen Tendenzen herausgearbeitet werden.

Auch in anderen Studien, in denen psychosomatische Hauterkrankungen und deren belastungsbedingte Veränderungen untersucht wurden (Stangier, 1995), fällt auf, dass meist eine unangemessene Technik bzw. inkorrekte Methodik für die Zeitreihenanalyse angewandt wurde, mittels derer tägliche Messwerte, Autoregressionen der Variablen und verschiedene Schweregrade der AD nicht berücksichtigt werden konnten.

Brosig (2003) hingegen löste dieses Problem, indem er erstmalig für eine psychobiologisch-psychosomatische Fragestellung neben der multivariaten Zeitreihenanalyse eine „pooled time-series cross-section data analysis“ mit dem aus der Ökonometrie stammenden Programm Eviews durchführte. Damit wurde eine kombinierte Auswertung seiner vier parallelen Datensätze möglich.

Es zeigte sich in dieser Studie eine positive Korrelation des Hautbefalls mit den Variablen Depression, Aggression und Speichel-Cortisol und eine negative Wechselbeziehung mit der Aktivierung am nächsten Tag und dem sekretorischen IgA zwei Tage zuvor. Außerdem fiel eine positive Autokorrelation des Hautbefalls mit seinem Wert am vorherigen Tag bzw. zwei Tage zuvor auf.

Nachfolgend ließ sich das generalisierte Modell jedoch nicht für alle Patienten der Studie in gleicher Form und Ausmaß nachweisen.

Abschließend ist festzustellen, dass es Hinweise auf dynamische belastungsinduzierte Hautveränderungen gibt, diese auch für Einzelfälle empirisch nachgewiesen sind, es aber mangels adäquater Methodik bzw. Technik noch keine überprüften Ergebnisse gibt, die auf multivariaten Zeitreihen unter Einbeziehung psychosozialer Variablen im Zeitverlauf beruhen und prospektiven allgemeingültigen Charakter haben. Die Studie von Brosig (2003) stellt hier eine Ausnahme dar, da sie diese Forderungen größtenteils erfüllt.

Eine differenziertere Betrachtung psychosomatischer Einflussfaktoren und gleichzeitig auch somatopsychischer Folgen und Verarbeitungsmechanismen im Zeitverlauf unter Berücksichtigung der von Brosig (2003) angewandten Technik wäre sicherlich interessant, nicht nur zur Erkennung möglicher „Circuli vitiosi“.

2.4 Zusammenfassende Darstellung des Forschungsstandes

Die exakte Pathogenese der atopischen Dermatitis kennt man nicht. Man geht aber von einem multifaktoriellen chronisch-rezidivierenden Geschehen mit genetischer Disposition aus. Zudem ist eine Prävalenzzunahme nicht zu übersehen.
Folgende somatische Kenntnisse sind derzeit Stand der Forschung und Grundlage zur Diskussion:

- herabgesetzte zelluläre Immunität
- Dysbalance der TH1- und TH2-Zellen mit resultierender Hyperimmunglobulie (IgE) und gesteigerter Sekretion der Entzündungsmediatoren IL-4, IL-5, IL-13
- Eosinophilie
- Defekt der T-Suppressorzellen
- IgA-Mangel an den Schleimhäuten mit verminderter Bindung von Antigenen
- hochaffine IgE-Rezeptoren auf Entzündungszellen
- gesteigerte Produktion von Prostaglandin E2 mit Produktionshemmung von Interferon γ
- vermehrtes Wachstum der Mastzellen und B-Lymphozyten
- autoimmune Reaktionen (IgE-Autoantikörper)
- Blockade betaadrenerger Rezeptoren und abnorme Sensitivität alphaadrenerger Rezeptoren
- Wirkungen von Neuropeptiden, Adhäsionsmolekülen und Interleukinen
- Störung funktioneller Hauteigenschaften

Aus psychologischer bzw. psychobiologischer Sicht lassen sich die folgenden Persönlichkeitsmerkmale und Aspekte festhalten, welche eine wichtige Rolle in der Auslösung von Schüben spielen:

- erhöhte Angstwerte, Aggressivität, unterdrückte feindselige Gefühle, Depressivität und Neurotizismus zumindest in psychisch auffälligen Subgruppen
- Hinweise für Extraversion, Hypochondrie, Hysterie, Aktivität und Zwang
- kritische stressinduzierende Lebenssituationen (life-events)
- erhöhte psychophysiologische Reaktivität auf Stressereignisse
- veränderte zirkadiane Rhythmik des Cortisols
- Abschwächung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse besonders unter akutem Stress

- verminderter Anstieg der Cortisolsekretion nach psychischer und physischer Belastung
- Überreaktivität des sympathischen Nervensystems mit Anstieg der Katecholamine

Hinsichtlich des Juckreizes, der Kratzreaktion und des Hautbefalls lassen sich folgende Erkenntnisse festhalten:

- geringere Wahrnehmungsschwelle für Juckreiz (abhängig von physischer und psychischer Verfassung)
- Abhängigkeit des Juckreizes und Hautbefalls von der Bewertung der Stresssituation
- schnelleres Konditionieren und langsameres Löschen des Juckreizes und der Kratzreaktion
- erhebliche psychosoziale Auswirkungen des Juckreizes bzw. der sichtbaren Hautveränderung
- positiver Effekt der Psychotherapie

Es sind einige kritisch zu betrachtende Zeitreihenanalysen im Hinblick auf die genannten Aspekte durchgeführt worden, auf die im Kapitel 2.3 eingegangen wurde.

Die dargestellten Aspekte verdeutlichen die Komplexität der Pathogenese der atopischen Dermatitis, sie besitzen jedoch keine allgemeine Gültigkeit für alle Neurodermitiker. Näheres zu den Einschränkungen wurde im entsprechenden Kapitel der Literaturübersicht aufgeführt.
Aufgrund der besseren Übersichtlichkeit ist diese Form der Darstellung des derzeitigen Kenntnisstandes gewählt worden.

3. ENTWICKLUNG DER ZIELE UND FRAGESTELLUNGEN

Die Ziele und Fragestellungen der vorliegenden Arbeit werden auf Grundlage des dargestellten Forschungsstandes, besonders der psychosomatischen und somatopsychischen Aspekte, entwickelt.

Bisher liegen hauptsächlich experimentelle Arbeiten und nur wenige zeitreihenanalytische Feldstudien zur Ermittlung psychosomatischer Zusammenhänge der atopischen Dermatitis vor. Zudem sind die Untersuchungen meist zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen gekommen.

Es fehlen demnach Longitudinalstudien, die sich mit dem Einfluss der psychischen Belastung des Alltags auf den Hautbefall, den Juckreiz und die Kratzreaktion der AD in Abhängigkeit der Zeit beschäftigen.

Außerdem gibt es kaum Untersuchungen zu möglichen Verarbeitungsmechanismen und es ist für emotionale Variablen noch nicht eindeutig geklärt, ob sie Ursache oder gar Folge der Neurodermitis sind. Zudem werden psychosoziale Auswirkungen häufig unterschätzt.

Da zu den genannten Faktoren Studien fehlen, sollen in der vorliegenden Arbeit Kernsymptome der AD, Copingmechanismen, Emotionen und alltägliche psychische Belastungen in die Berechnung einbezogen werden.

Neuere Untersuchungen gehen über die bivariate Prozessanalyse mittels Kreuzkorrelation nicht hinaus und beziehen Autokorrelationen häufig nicht mit ein, obwohl gerade diese einen großen Anteil der Varianzaufklärung eines Modells ausmachen. Hier fehlt bisher eine angemessene Methodik bzw. Technik, die den Einfluss mehrerer konkurrierender Variablen mit Einbeziehung der Autokorrelationen unter Berücksichtigung der Zeit und ohne vorherige Festlegung von abhängigen und unabhängigen Variablen berechnen kann.

Der Ansatz einer speziellen multivariaten Zeitreihenanalyse soll diesen doch sehr weitgefächerten Bedingungen zur Erfassung der Symptomdynamik gerecht werden. Bei der aus der Ökonometrie stammenden Methode geht es empirisch darum, Gesetzmäßigkeiten des zeitlichen Verlaufs einer gegebenen Variablen von zufälligen Veränderungen zu unterscheiden (univariate Analyse) und ihren Einfluss auf andere im Zeitstrom befindliche Variablen (multivariate Analyse) zu evaluieren. Jede Variable muss sich gegen alle anderen Variablen sowohl zum gleichen Zeitpunkt als auch zeitverschoben (Kreuzkorrelation) und gegen die Autokorrelation durchsetzen (Brosig et al., 2001).

Moderne Statistik-Programme wie Econometric Views (EViews), das für ökonometrische Zeitreihenanalysen entwickelt wurde, geben vor, diese Auswertoptionen bereit stellen zu können (Doti & Abidi, 1998).
Daher wird in der vorliegenden Arbeit der Ansatz der multivariaten Zeitreihenanalyse (erweitert um die dritte Dimension der Zeit) zur Auswertung der erhobenen Daten gewählt und mittels EViews 4.1 durchgeführt.

Ziel der dargestellten Untersuchung ist es mit empirischen adäquaten Mitteln bei acht Neurodermitikern zum einen psychologische Einflussfaktoren auf den Hautbefall und den Juckreiz zu eruieren und zum anderen nach dem Hautbefall oder dem Juckreiz zeitversetzt auftretenden reaktive Stimmungen und Mechanismen zu ermitteln.
Insgesamt soll die gesamte Varianz der Variablen Hautbefall bzw. Juckreiz möglichst weitgehend erklärt werden.

Daraus ergeben sich folgende **Fragestellungen**:

- Welche Einflussfaktoren auf den Hautbefall bzw. Juckreiz der Neurodermitiker treten auf?
- Mit welcher Intensität treten die Einflussfaktoren auf?
- Mit welcher zeitlichen Verschiebung nehmen sie Einfluss?
- In welcher Konkurrenz stehen sie zur Vorhersagekraft der Autokorrelation?
- Welche reaktiven Stimmungen treten nach dem Hautbefall bzw. dem Juckreiz auf?

Insgesamt gesehen sollen psychosomatische und/oder somatopsychische Verarbeitungsmuster des Hautbefalls bei acht Patienten mit atopischer Dermatitis empirisch ermittelt und in Form von Modellen dargestellt werden.
Getrennt davon sollen auch Verarbeitungsmuster des Juckreizes (anstelle des Hautbefalls) bei diesen Patienten eruiert und modelliert werden.

4. METHODIK

Im folgenden Kapitel werden zunächst die Patientengruppe, die Art der Datenerhebung und der Untersuchungsablauf mit den Untersuchungsinstrumenten beschrieben. Danach schließt sich die ausführliche Vorstellung und Begründung der verwendeten Methode der multivariaten Zeitreihenanalyse am Einzelfall an, die mit Hilfe des Programms Econometric Views, Version 4.1 der Firma Quantitative Micro-Software aus Irvine, California, USA durchgeführt wurde.
Die umfassende Darstellung des statistischen Verfahrens ist sinnvoll, da es sich hierbei um eine weniger gebräuchliche Methode handelt, die im Fachgebiet der Psychologie bzw. Psychosomatik bisher sehr selten angewandt wurde und hauptsächlich auf dem Gebiet der Ökonometrie (Zeitreihenstatistik der Wirtschaftswissenschaften; Doti & Abidi, 1998) Gebrauch findet.

4.1 Stichprobe und Untersuchungsablauf

Insgesamt nahmen an der hier vorliegenden Studie acht Probanden teil. In dieser Versuchsgruppe befanden sich zufällig ausgewählte Patienten mit atopischer Dermatitis im Alter von 20 bis 52 Jahren, was einem Durchschnittsalter von 29,7 Jahren entsprach. Bei einer Patientin war bei Auswertung der Studie kein Alter mehr zu eruieren. Insgesamt gehörten sechs Frauen und zwei Männer dieser Gruppe an. Zur übersichtlicheren Auswertung der Studie wurden die Patienten mit der Nummerierung 01 bis 08 versehen.
Im Sinne eines Tagebuchs (Wilz et al., 1997) füllten alle acht Personen der Stichprobe jeden Tag kurz bevor sie abends ins Bett gingen den in Kapitel 4.3 aufgeführten Fragebogen ohne fremde Hilfe aus.
Insgesamt wurden die einzelnen Versuchspersonen an mindestens 70 und höchstens 107 aufeinanderfolgenden Tagen beobachtet. Dies ergab eine durchschnittliche Anzahl von 92,75 Beobachtungstagen.

4.2 Operationalisierung

Da entsprechend der Fragestellungen mit der hier vorliegenden Studie bestimmte psychologische Einflussfaktoren und Reaktionen auf den Hautbefall bzw. Juckreiz bei Neurodermitikern erfasst werden sollten, wurden zunächst sechs endogene

Variablen festgelegt. Sie konnten sich alle gegenseitig beeinflussen und erfüllten somit eine notwendige Voraussetzung für die Auswertungsstrategie dieser Arbeit.
Bei der Durchführung der zweiten Untersuchung trat die somatische Variable „Juckreiz“ an die Stelle des „Hautbefalls“, während alle anderen endogenen Variablen beibehalten wurden.

Als **endogene Variablen** wurden die folgenden Skalen und ihre Abkürzungen definiert:

Bef = Hautbefall
oder
Juck = Juckreiz

Copesk1 = Resignation
Copesk2 = positive Selbstinstruktion
Copesk3 = Situationskontrollversuche

Emotsk1 = Aggressionen/Depressionen
Emotsk2 = Aktivität

Des Weiteren wurden drei exogene Variablen festgelegt, die nicht unter dem Einfluss der Gruppe der endogenen Variablen standen, auf diese aber einwirken konnten. Sie wurden nicht durch das Modell erklärt, wirkten somit nur von außen nach innen (uni-direktional) und waren, sobald sie in das Modell eingebracht wurden, fest vorgegeben (konstant).

Aufgrund ihres Charakters bzw. der entwickelten Fragestellungen dieser Arbeit wurden Variablen der alltäglichen psychischen Belastung (Stressereignisse) als **exogene Variablen** festgehalten:

Stresk1 = Zeitdruck
Stresk2 = interpersoneller Stress
Stresk3 = körperliche Unzufriedenheit

Die Bezeichnung „Copesk“ stand für die Copingskalen (Verarbeitungsmechanismen), „Emotsk“ bezeichnete die Emotionsskalen (psychische Stimmungen) und hinter der Abkürzung „Stresk“ verbargen sich die Stressskalen (alltägliche Belastungen).
Diese Benennung wurde als solche vorgenommen, da die Daten der einzelnen Probanden anhand eines mehrdimensionalen Fragebogens mit verschiedenen Skalen erhoben wurden und sie in dieser Form am Verständlichsten und

Strukturiertesten erscheint. Zudem ist zur Eingabe und Berechnung der erhobenen Daten im Programm EViews 4.1 das Erstellen von einfachen und klar definierten Bezeichnungen notwendig und schließlich soll es dem Leser leichter gemacht werden, sich in dem ohnehin abstrakt wirkenden mehrdimensionalen Wechselwirkungsbedingungsgefüge der einzelnen Variablen zurechtzufinden.
Da mit der hier vorliegenden Studie Wechselwirkungen zwischen psychischen Faktoren und den Kernsymptomen der atopischen Dermatitis herausgearbeitet werden sollten, wurden sonstige Einflüsse, wie Klima, Ernährung, häusliche bzw. berufliche Irritanzien oder andere Umweltfaktoren im angewandten Fragebogen nicht miterfasst.
Es wurde allerdings auch das subjektive Kratzverhalten ermittelt, welches jedoch im weiteren Verlauf nicht zur Auswertung kam, da Vorstudien (Brähler et al., 1994; Kupfer, 1994; Brosig, 2003) eine sehr hohe Korrelation der Kratzrektion mit dem Hautbefall und dem Juckreiz zeigten (Jordan & Whitlock, 1974), so dass dieser Wert wenig neue Ergebnisse zu erbringen schien.
Die Variable „Juckreiz“, die laut den o.g. Vorstudien ebenfalls eng mit dem Hautbefall korreliert, sollte dennoch mit in die Untersuchung aufgenommen werden, da der Juckreiz der Neurodermitiker bei psychischen Belastungen stark wirkt bzw. schwerwiegender empfunden wird (Zündorf, 1989) und somit die psychosomatischen Zusammenhänge der atopischen Dermatitis sehr gut widerspiegelt, auch wenn kein auffälliger Hautbefall vorliegt.

4.3 Untersuchungsinstrumente des Fragebogens

Im folgenden Kapitel werden die einzelnen Untersuchungsinstrumente des angewandten Fragebogens beschrieben.
Insgesamt setzte sich der Fragebogen aus vier von unterschiedlichen Autoren erstellten Einzelfragebogen zusammen.
Zunächst galt es die sichtbaren und fühlbaren Hautveränderungen der Probanden zu erfassen. Dafür wurde der erste Fragebogen eingesetzt, der die Größe und Lokalisation des Hautbefalls und die erlebte Juckintensität aufnahm.
Um die Wechselwirkungen zwischen der Dynamik des Hautbefalls und der Stimmungslage (Emotionsskalen) bestimmen zu können, wurde der „Befindlichkeitsfragebogen“ eingesetzt.

Des Weiteren nahm die „Liste alltäglicher Stressereignisse“ die Daten für die exogenen Variablen auf, während der „Stressverarbeitungsfragebogen“ das „Coping“ erfasste, anhand dessen mögliche Verarbeitungsmechanismen der AD-Patienten beobachtet werden konnten.

4.3.1 Hautbefall (Bef) und Juckreiz (Juck)

Anhand einer in 1024 einzelne Quadrate eingeteilten Schemazeichnung eines Menschen sollte der Proband täglich markieren, welche Hautareale von den Effloreszenzen der Neurodermitis betroffen waren. Die Anzahl der gekennzeichneten Quadrate ergab den Wert für die Variable „Hautbefall“ des entsprechenden Tages.
Außerdem wurde nach der Intensität des Juckreizes gefragt. Hier konnte die Versuchsperson auf einer Skala von null bis zehn, d.h. zwischen „kein Juckreiz“ und „sehr starker Juckreiz“, wählen.
Diese Art der Datenerhebung ist im Großen und Ganzen eher mit objektiven Parametern vergleichbar, obwohl die Frage nach dem Juckreiz auch durch subjektive Einschätzungen beantwortet wird.

4.3.2 Befindlichkeitsfragebogen (Emotsk1, Emotsk2)

Mit dem Befindlichkeitsfragebogen (Becker, 1988) wurden die beiden Emotionsskalen „Aggressivität/Depressivität“ und „Aktivität“ erfasst. Dieser Fragebogen besteht aus einer Adjektivliste mit 30 Eigenschaftswörtern, anhand derer beschrieben werden kann, wie man sich im Moment fühlt. Sie eignet sich insbesondere für wiederholte Messungen unter realen Lebensbedingungen wie im Wohn-, Arbeits- oder Freizeitbereich (Becker, 1988).
Bei jedem Item sollten die Probanden ankreuzen, inwieweit die dort angegebenen Gefühle oder Stimmungen ihr augenblickliches Befinden widerspiegeln.
Dabei erfolgte die Beantwortung anhand einer vierstufigen Skala, die im folgenden Beispiel dargestellt wird.

Tabelle 4.1: Beispiel für den Befindlichkeitsfragebogen

	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
tatkräftig	1	2	3	4

Die Skala der „Aggressivität/Depressivität“ wurde durch 16 Items und die Skala der „Aktivität“ durch 14 Items repräsentiert, welche innerhalb des Fragebogens zufällig verteilt waren.

Auf diese Weise ergab sich für jedes der insgesamt 30 Items ein Punktwert zwischen eins und vier. Die Punktwerte einer Skala an einem bestimmten Tag wurden summiert und als Testrohwert bezeichnet, der als Grundlage aller weiteren Berechnungen diente.

Insgesamt wurde der Befindlichkeitsfragebogen aus einer Längsschnittstudie entwickelt, bei der zehn Probanden an etwa 100 aufeinanderfolgenden Tagen ihre Befindlichkeit mit Hilfe von sieben Skalen der „Eigenschaftswörterliste“ (EWL; Janke & Debus, 1978) einstufen sollten. Dabei konnten 54% der Gesamtvarianz im Mittel von den drei Faktoren „Aktiviertheit“, „gedrückte vs. gehobene Stimmung“ und „Gereiztheit“ aufgeklärt werden. Für diese drei Skalen wurden in einer weiteren Studie befriedigende interne Konsistenzen nachgewiesen, so dass ihre Benutzung in Verlaufsstudien empfohlen werden konnte (Becker, 1988).

Für die vorliegende Arbeit wurden die drei durch Becker (1988) entwickelten Skalen aufgrund eigener hier nicht dargestellter Faktorenanalysen zu den beiden Emotionsskalen „Aggressivität/Depressivität“ und „Aktivität“ zusammengefasst.

4.3.3 Liste alltäglicher Stressereignisse (Stresk1, Stresk2, Stresk3)

Die Werte der drei Stressskalen „Zeitdruck“, „interpersoneller Stress“ und „körperliche Unzufriedenheit“ wurden mit der Liste alltäglicher Stressereignisse aufgenommen (Schubert, 1989).

Dieser Fragebogen stellte eine übersetzte und verkürzte Form der „daily hassles scale“ (Kanner et al., 1981) dar und bestand aus insgesamt 87 Items. Für die hier durchgeführte Studie wurden daraus, entsprechend der zu untersuchenden Stressskalen, 15 Items ausgewählt. Dabei standen sechs dieser durchmischten Items zur Erfassung des Zeitdrucks, sieben Items zur Erfassung des interpersonellen Stresses und zwei Items zur Erfassung der körperlichen Unzufriedenheit bereit.

Der einzelne Proband sollte zunächst die Ereignisse (Items) ankreuzen, die für ihn an dem jeweiligen Tag zutrafen. Danach gab er den Grad ihrer Unerwünschtheit an, indem er eine der drei folgenden Antwortmöglichkeiten wählte.

1 = kaum unangenehm
2 = mäßig unangenehm
3 = sehr unangenehm

Das folgende Beispiel zeigt einen Ausschnitt dieses Fragebogens, wie er den einzelnen Probanden zur täglichen Bearbeitung vorlag.

Tabelle 4.2: Beispiel für die Liste alltäglicher Stressereignisse

( )	1.	Ärger mit Arbeitskollegen	1	2	3
( )	2.	Ärger mit im gleichen Haushalt lebenden Personen	1	2	3
( )	3.	…	1	2	3

Die Auswertung der Punktwerte erfolgte in gleicher Art und Weise, wie die des Befindlichkeitsfragebogens.

4.3.4 Stressverarbeitungsfragebogen (Copesk1, Copesk2, Copesk3)

Der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) ist ein Test, mit dem unterschiedliche aktionale und intrapsychische Strategien zur Stressverarbeitung, sogenannte Stressverarbeitungsweisen oder Stressbewätigungsmaßnahmen (engl. coping), erfasst werden. Diese treten planmäßig und/oder unplanmäßig, bewusst und/oder unbewusst auf, um den Zustand „Stress“ zu vermindern und/oder zu beenden (Janke & Erdmann, 2002).

In der vorliegenden Studie wurden mit dem Stressverarbeitungsbogen nach Janke & Erdmann (2002) die Stressbewältigungsmaßnahmen „Resignation“, „positive Selbstinstruktion“ und „Situationskontrollversuche“ erfasst.

Die Skala der „Resignation“ beschrieb das Aufgeben mit Gefühlen von Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit, während die „positive Selbstinstruktion“ das Sichzusprechen von Kompetenz und Kontrollvermögen erfasste. Die Variable der „Situationskontrollversuche“ beinhaltete das Analysieren einer Situation oder das Planen und Ausführen von Handlungen zur Kontrolle oder Problemlösung.

Jede dieser Skalen wurde im Fragebogen durch sechs Fragen (Items) eines Subtestes operationalisiert, wobei „die Aufteilung der Items (…) im Hinblick auf eine

möglichst gute 'Durchmischung' der (…) Subtests“ (Janke & Erdmann, 2002, S. 11) erfolgte.
Die Versuchspersonen sollten für jedes Item entscheiden, wie stark die in der Frage angegebene Art der Reaktion an dem jeweiligen Tag auf sie zutraf, wenn sie „durch irgendetwas oder irgendjemanden heute beeinträchtigt, innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden“ (Janke & Erdmann, 2002, S.11) waren. Dieser Anfangssatz, der gleichzeitig eine verallgemeinerte Belastungssituation und -reaktion darstellte, befand sich jeweils am Beginn des SVF.
Als Antwortmöglichkeit stand den Probanden eine fünfstufige Skala zur Verfügung.

Tabelle 4.3: Beispiel für den Stressverarbeitungsfragebogen

gar nicht	kaum	teilweise	stark	sehr stark
0	1	2	3	4

Auch die Auswertung dieses Fragebogens erfolgte in gleicher Weise, wie die der beiden anderen Fragebogen.
Hinsichtlich der eingangs genannten Fragestellungen empfahl es sich den SVF anzuwenden, da er eine Mehrdimensionalität aufwies, d.h. mit ihm konnte man mehrere Stressverarbeitungsstrategien gleichzeitig erfassen, die nicht oder nur wenig miteinander korrelierten. Außerdem wurden die Variablen nicht von anderen Persönlichkeitsmerkmalen bestimmt und waren somit eigenständig bzw. unabhängig, so dass eine sehr differenzierte Erfassung stattfinden konnte.
Ein weiterer Vorteil des SVF war die Art der Fragestellung: Durch die Vorgabe von Mechanismen in den einzelnen Fragen sollten Reproduktionsvorgänge bestimmter Situationen des jeweiligen Tages optimal in Gang gesetzt werden, so dass sich die Probanden ihrer Verarbeitungsmethoden bewusst wurden und diese dann in Wort und Schrift abfragbar waren. Dabei erleichterte die alltagssprachliche Formulierung das Verstehen und Beantworten der Fragen.
Insgesamt gesehen steckt das Verfahren des Stressverarbeitungsfragebogens noch in der Entwicklung und ist mit Einschränkungen zur individuellen Diagnostik einsetzbar. Einige Fragen der Validität sind beispielsweise noch offen. Dennoch wird der SVF vielfach im klinischen Bereich eingesetzt und gilt als gutes Forschungsinstrument in der differentiellen und angewandten Belastungsforschung (Janke & Erdmann, 2002).

4.4 Statistische Auswertung

Zur Auswertung und Darstellung der erhobenen Daten wurde zunächst mit der Berechnung und Beschreibung der deskriptiven Statistik getrennt nach Probanden und Variablen begonnen. Danach erfolgte die Auswertung der Vektorautoregressionen, der sich die Berechnung der Fehler-Korrektur-Modelle aller acht Personen anschloss.
Im folgenden Kapitel wird die Methode der multivariaten Zeitreihenanalyse mit den angewandten Auswertungsverfahren ausführlich dargestellt.

4.4.1 Deskriptive Statistik

Ermittelt wurden der Mittelwert, die Standardabweichung und die Irrtumswahrscheinlichkeit P für die Abweichung von der Normalverteilung. Dabei entsprach die Nullhypothese ($P \geq 0{,}05$) der Normalverteilung.

4.4.2 Multivariate Zeitreihenanalyse

Um die komplizierte Analyseform der hier angewandten multivariaten Zeitreihenanalyse besser einführen zu können, sollen im Folgenden zunächst einige wichtige Bezeichnungen und die statistische Struktur der vorliegenden Daten beschrieben werden.
Somit stellt sich zu Beginn die Frage: Was ist eine Zeitreihe?
Als **Zeitreihe** bezeichnet man die Ergebnisse einer Erhebung, deren Daten nicht einmalig, sondern periodisch (z.B. täglich, monatlich, jährlich) erhoben wurden. Mathematisch ausgedrückt ist die Zeitreihe eine Realisation eines stochastischen Prozesses in diskreter Zeit $\{x_t; t \varepsilon \mathbb{Z}\}$. x_t stellen die Zufallsvariablen dar.
Somit ist die Zeitreihe eine Abfolge von Zufallsvariablen, die stets dasselbe aber zu unterschiedlichen, äquidistanten Zeitpunkten messen. Ihnen entsprechen in dieser Arbeit die Testrohwerte der jeweiligen Variablen.
Eine Realisation eines solchen Prozesses hat einen Anfang mit dem Zeitpunkt $t=1$ und einen zeitlichen Endpunkt $t=T$ $\{x_t; t=1, \ldots, T\}$.
Die Zeitreihen der vorliegenden Arbeit bestanden aus 70 bis 107 Merkmalsauprägungen (Zeitpunkten), die für jede psychische und somatische Variable erhoben wurden, getrennt für acht Probanden. Dies bedeutete, dass die Realisation des Prozesses einer jeden Variablen zum Zeitpunkt $t=1$ begann und je

nach Versuchsperson mindestens zum Zeitpunkt t=70 bzw. höchstens zum Zeitpunkt t=107 endete.
Die unterschiedliche Länge der einzelnen Zeitreihen kam durch das unzureichende Angeben von Werten einiger Probanden an den letzten Tagen der Untersuchung zustande (Missing Data), so dass eine signifikante Datenberechnung der fehlenden Tage nicht möglich war. Aus diesem Grund wurden nur die jeweils fortlaufenden Tage mit ausreichend angegebenen Daten in die Auswertungen aufgenommen. Ihre Missing-Data-Rate lag bei weniger als 1%.
Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass für die Analyse der dargestellten Zeitreihenform eine besondere statistische Auswertungsmethode erforderlich war. Diese sollte zur Klärung der eingangs formulierten Fragestellungen die Abhängigkeit einer Variablen y von den Werten der unabhängigen Variablen x unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Einflüsse von x in der Zeitdimension z und auch von y in der gleichen Zeitdimension z untersuchen. Anders ausgedrückt hieß dies, dass zum einen Korrelationen innerhalb einer Zeitreihe (Autokorrelation) und zum anderen Korrelationen zwischen verschiedenen Zeitreihen (Kreuzkorrelation) festgestellt werden sollten, wobei die Abhängigkeiten zusätzlich zeitverschoben (lead/lag) zu betrachten waren.
Gerade für die vorliegende Studie war es besonders wichtig, eine solche Strategie zu verfolgen, da beispielsweise ein Messwert des Hautbefalls zu einem gegebenen Zeitpunkt t einerseits von möglichen kovariierenden Variablen abhängig sein konnte, andererseits aber auch in einem nicht zu vernachlässigenden Umfang von dem eigenen Messwert am Tag zuvor oder sogar zwei Tage zuvor, also zum Zeitpunkt t-1 und t-2, beeinflusst werden konnte.
Die Methode der multivariaten Statistik (zunächst in Form der Vektorautoregression) schien daher für die Auswertung dieser Zeitreihen gut geeignet. Diese angewandte Zeitreihenstatistik stellt eine Sonderform der multivariaten Analyse dar (Brosig, 2003), da sie um die dritte Dimension der Zeit mit ihren temporären Verschiebungen erweitert wird. Sie kann somit auch Dynamiken (zeitliche Abhängigkeiten) in und zwischen den Zeitreihen modellieren.

4.4.2.1 Lineare Regression

Im folgenden Abschnitt soll zur Einführung das Basismodell der Strukturmodelle, die multiple lineare Regression, erläutert werden.

Trägt man alle Werte der über die Zeit erhobenen n Merkmale in einen mehrdimensionalen Graphen ein, so erhält man eine Punktwolke, deren Streuung und Form bestimmt werden können. Durch multiple Regressionsanalyse nach der Methode der kleinsten Quadrate (OLS, ordinary least squares; siehe mathematische Hintergründe Bödeker, 2001) wird einer solch beobachteten Punktwolke eine multiple Regressionsgleichung angepasst, die die Wirkung der n unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable beschreibt. Man führt demnach eine Rückentwicklung der gesamten Punktwolke zu einem allgemeinen Mittelmaß durch (Sachs, 1997).
Die multiple Funktionsgleichung beinhaltet im einfachsten Fall (einfache lineare Regression) eine abhängige Variable y und mindestens zwei unabhängige Variablen x_1 und x_2. Ihre allgemeine Form lässt sich wie folgt darstellen (Sachs, 1997):

$$y = A_1 \bullet x_1 + A_2 \bullet x_2 + \ldots + A_n \bullet x_n + \varepsilon_t \qquad (1)$$

A_1 bis A_n sind die zu berechnenden Regressionskoeffizienten der jeweiligen Variablen (partiell). Sie geben anhand ihres Vorzeichens an, ob mit zunehmenden x-Werten die y-Werte ansteigen (A positiv) oder abfallen (A negativ).
ε_t ist eine Zufallvariable mit dem Erwartungswert $E(\varepsilon_t)=0$ und einer konstanten Varianz.
Da die Gleichung des Basismodells nur ein Ergebnis darüber liefert, ob und in welcher Art die Variablen x_1 bis x_n die abhängige Variable y beeinflussen (multiple lineare Regression) ist ihre Erstellung hinsichtlich der formulierten Fragestellungen und der Komplexität der Daten nicht ausreichend. Sie muss daher erweitert werden. Dies wird im folgenden Kapitel genauer beschrieben.

4.4.2.2 Vektorautoregression (VAR)

Wie im Kapitel 4.4.2.1 bereits angedeutet, reichte die Modellbildung der multiplen linearen Regression zur Analyse der vorliegenden Daten nicht aus. Aus diesem Grund wurde die Methode der „strukturierten Vektorautoregression“ (SVAR) als Auswertungsstrategie gewählt. Sie ergänzt die multiple Regressionsgleichung (1) durch folgende Parameter:

- Dimension der Zeit
- Autokorrelation der einzelnen endogenen Variablen
- exogene Variablen

Außerdem wurde vor Beginn der Analyse nicht festgelegt, welche der endogenen Variablen die abhängige Variable sein sollte.
Im folgenden Abschnitt werden die der Vektorautoregression zugrunde liegenden mathematischen Darstellungen kurz aufgeführt.
Gegeben seien k Zeitreihen $y_t=(y_{1t}, \ldots, y_{kt})$ und d Zeitreihen $x_t=(x_{1t}, \ldots, x_{dt})$, d.h. für das System der zu untersuchenden Variablen wird zunächst ein dynamisches strukturelles Modell angenommen, das durch k lineare Gleichungen charakterisiert ist. Somit stellt sich die allgemeine (reduzierte) Form der SVAR wie folgt dar:

$$y_t = A_1 \bullet y_{t-1} + \ldots + A_p \bullet y_{t-p} + B \bullet x_t + \varepsilon_t \qquad (2)$$

y_t	=	k-ter Vektor der endogenen Variablen
y_{t-p}	=	verzögerte Vektoren der endogene Variablen mit lag=p
x_t	=	d-ter Vektor der exogenen Variablen
$A_1, \ldots, A_p$	=	Regressionskoeffizienten der endogenen Variablen
B	=	Regressionskoeffizient einer exogenen Variablen
$\varepsilon_t=(\varepsilon_{1t}, \ldots, \varepsilon_{kt})$	=	k-ter Vektor der Störvariablen mit dem Erwartungswert $E(\varepsilon_t)=0$ und einer konstanten Varianz $Var(\varepsilon_t)=\sigma^2$, ε_t ist normalverteilt und unkorreliert

Für das Modell gelten folgende **Bedingungen**:

- Die gemessenen Variablen x_t und y_t sind fehlerfrei.
- Alle Fehler bzw. Störvariablen im Modell sind in ε_t erfasst.
- Alle Variablen sind stationär.

Aus der allgemeinen Gleichung der Vektorautoregression (2) geht hervor, dass jede endogene Variable als Funktion aller endogenen Variablen des Modells und der exogenen Variablen formuliert wird. Dabei geht die Schar der jeweils anderen endogenen Variablen zeitlich verzögert in die jeweilige Gleichung ein.
Da keine Variable ausgeschlossen wird, kann jede endogene Variable durch jede endogene Variable und die exogenen Variablen parallel beeinflusst werden. Somit lässt sich der VAR-Ansatz als (zunächst) atheoretischer Ansatz bezeichnen (Stadler, 2003).
Der Koeffizient A_1 gibt beispielsweise an, wie sich der Wert von y_t im Modell entwickelt, wenn sich der y_t-Wert am Tag zuvor um eine Einheit verändert.
Die Koeffizienten wurden für jede Gleichung isoliert mit OLS geschätzt und galten in der hier durchgeführten Studie als signifikant, wenn $T \geq +2$ oder $T \leq -2$ war.

Insgesamt wird ein solches System als struktureller vektorautoregressiver Prozess p-ter Ordnung bezeichnet, da die „lag-Länge“ (Zeitverschiebung) p beträgt. Es handelt sich daher um ein SVAR(p)-Modell, das den Einfluss der Variablen aufeinander im Sinne einer „within-series- und „between-series-Korrelation“ (McCleary & Hay, 1980) unter Berücksichtigung der Zeit berechnet.

Wie bereits angedeutet wurde die Methode der Vektorautoregression u.a. ausgewählt, weil sie keinen Unterschied zwischen abhängigen und unabhängigen Variablen macht und somit jede Variable zunächst gleichberechtigt behandelt (Schweinberger, 2004).

Diese Besonderheit ist für die Auswertung der einzelnen Verarbeitungsmodelle der AD-Patienten sehr sinnvoll, da vor Beginn der Analyse nicht feststehen kann, ob der einzelne Patient ein psychosomatisches oder somatopsychisches Wechselwirkungsbedingungsgefüge aufweist.

Außerdem ist in der Realität, gerade bei individuellen Prozessen im menschlichen Körper, eine strenge Trennung in „abhängige“ und „unabhängige“ Größen nicht möglich (Schweinberger, 2004).

Zusammenfassend stellt das Modell der Vektorautoregression ein dreidimensionales System mit den folgenden Dimensionen dar:

1. Varianz der Daten eines Merkmals
2. Kovarianz mit den anderen im Modell erfassten Merkmalen
3. Kovarianz der jeweils eigenen Merkmalsausprägungen über die Zeitverschiebung

Es erscheint für die zu überprüfenden endogenen Prädiktoren sinnvoll, die Beobachtungen der vorhergehenden zwei Tage (lag 1 und 2) und auch der nachfolgenden zwei Tage (lead 1 und 2) in die Berechnung einzubeziehen, da aus Vorstudien (Brosig, 2003) bekannt ist, dass die zeitverschobene Analyse von mehr als zwei Tagen bezüglich des Kommens und Gehens des Hautbefalls begrenzt ist. Eine Zeit von 48 Stunden reicht für den Hautbefall aus, um eine dynamische Veränderung bzw. Abhängigkeit seiner Werte erkennen zu können.

Die verzögert untersuchten Variablen wurden gekennzeichnet, indem ihrer Kurzbezeichnung die Anzahl der zeitversetzten Tage in Klammern nachgestellt wurde. Ein negatives Vorzeichen (lag) gab dabei eine Zeitverschiebung um p Tage zurück an (d.h. es wurde mit einem Wert zum Zeitpunkt t-p gerechnet), während ein

positives Vorzeichen (lead) Zeitverschiebungen in Richtung der Zeitachse markierte. Folgendes Beispiel dient der Verdeutlichung:

Copesk101(-1) → Bef01

Berechnet wird der Einfluss der Copingskala 1 (Resignation) der Patientin 1 zum Zeitpunkt t-1 auf den Hautbefall (t=0) der gleichen Patientin, d.h. es wird der Einfluss der Vortageswerte der Skala „Resignation“ auf die Tageswerte des Hautbefalls bestimmt.

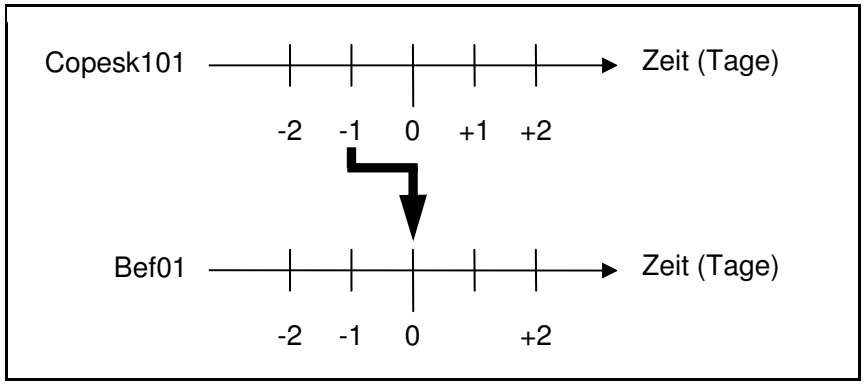


Abbildung 4.1: Beispiel für den zeitlichen Zusammenhang zweier Variablen

Insgesamt wurden jeweils zwei SVAR(2)-Modelle für die Versuchspersonen (eines mit der Variablen Hautbefall und eines mit der Variablen Juckreiz) geschätzt.

4.4.2.3 Stationarität und Vektor-Korrektur-Modell (VEC)

Die in einer Regressionsgleichung enthaltenen Variablen sollten nach gängiger statistisch/ökonometrischer Theorie stationären Charakter haben, d.h. sie sollten mit einer konstanten Varianz um eine konstanten Mittelwert schwanken (Stadler, 2003), also immer wieder zu einem festen Wert zurückkehren (Hassler, 2003).
Die überwiegende Zahl der psychischen Variablen, die im Zeitverlauf anfallen, ist aber nicht-stationär. Sie folgt einem stochastischen Trend und ihre Variabilität wächst mit der Zeit. Man bezeichnet solche Zeitreihen auch als trendbehaftet.
Diesem Problem kann man, wie im Folgenden dargestellt, auf unterschiedliche Arten begegnen.

Ignoranz der Nicht-Stationarität

Entsprechend der Vektorautoregression kann man die nicht-stationäre Eigenschaft der Variablen ignorieren. Bestenfalls kann die Instationarität in der VAR durch

deterministische Trends als zeitlich mehr oder minder anwachsende Mittelwerte von Zeitreihen modelliert werden. Dabei besteht jedoch die Möglichkeit der Scheinkorrelation, da trendbehaftete Variablen häufig statistisch miteinander korrelieren. Es könnten sich daher signifikante Verknüpfungen ergeben, obwohl die Variablen kausal nichts miteinander zu tun haben.
In der vorliegenden Studie schien das Problem der Scheinkorrelation dennoch geringer, da bestimmte Einflussfaktoren des Hautbefall bzw. des Juckreizes schon aus Vorstudien bekannt waren.
Bei der Interpretation der Vektorautoregression der Einzelfälle sollte dies jedoch im Hinterkopf behalten werden, da einzelne Patienten durchaus ganz andere Determinanten bezüglich der Neurodermitis aufweisen könnten.

Differenzbildung

Die nicht-stationären Variablen können durch Differenzbildung in stationäre Variablen umgewandelt werden. Dies sieht für eine Variable x_t mit lag=1 mathematisch ausgedrückt folgendermaßen aus:

$$\Delta x_t = x_t - x_{t-1} \qquad (3)$$

Das Niveau einer differierten Zeitreihe in der laufenden Periode ist somit durch die Kumulation der stationären Differenzen aus den Vorperioden definiert. Man erhält Vorperioden-Veränderungsdaten und bezeichnet die entsprechende Zeitreihe als integriert.
Bei der Überführung in Stationarität durch Differenzbildung gehen die in den Daten enthaltenen Informationen über längerfristige Zusammenhänge verloren, welche Teil der Untersuchung der hier besprochenen Daten sein sollten, so dass die einfache Differenzbildung für die vorliegende Studie nicht ausreicht.

Vektorkorrektur-Modell und Kointegration

Eine Methode, die die Probleme der Langfristigkeit und der Nicht-Stationarität versucht zu vermeiden, ist die Schätzung eines „Fehler-Korrektur-Modells“ (VEC, vector error correction, Vektor-Korrektur-Modell). Voraussetzung für dieses Vorgehen ist die Kointegration der Variablen im Modell. Allgemein lässt sich die Kointegration dadurch charakterisieren, dass zwei oder mehr trendbehaftete Variablen bzw. nicht-stationäre Zeitreihen langfristig eine gemeinsame Entwicklung aufweisen. Sie mögen sich zwar kurzfristig auseinander entwickeln, jedoch existieren Kräfte, welche die Variablen langfristig auf einen gemeinsamen Trend führen.

„Ökonomisch gesprochen existiert eine langfristige Gleichgewichtsbeziehung zwischen instationären Variablen, und die Abweichungen von dieser Beziehung sind stationär, sie schwanken um Null “ (Hassler, 2003, S. 812).

Die Methode der Kointegration (long run) wurde in den 80er Jahren von Engle und Granger auf dem Gebiet der Ökonometrie entwickelt. Sie erhielten dafür im Jahr 2003 den Nobelpreis der Wirtschaft (Hassler, 2003).
In der vorliegenden Studie galt eine langfristige Gleichgewichtsbeziehung als signifikant, wenn $T \geq +2$ oder $T \leq -2$ war.
Das Vektor-Korrektur-Modell bezieht schließlich den Fehlerprozess der kointegrierten Gleichgewichtsbeziehung als Fehlerkorrekturterm in die stationären Differenzen (short run) ein und stellt somit einen dynamischen Anpassungsmechanismus mit Korrekturtendenz dar.
Mit diesem Vorgehen lässt sich außerdem die Anpassungsgeschwindigkeit der abhängigen Variablen an das langfristige Gleichgewicht sowie die kurzfristige Reaktion dieser Variablen berechnen.

4.4.3 Informationskriterien

Die Informationskriterien wurden zur Einschätzung der Modelle genutzt. Dabei ging zum einen die Anpassungsgüte des geschätzten Modells an die vorliegenden empirischen Daten und zum anderen die Komplexität des Modells, gemessen an der Anzahl der Parameter, in die Beurteilung ein.
Eine hohe Anzahl von Parametern wirkte sich als Nachteil aus, da andernfalls Modelle mit vielen Parametern bevorzugt ausgewählt würden.

4.4.3.1 R-squared

Mit der Methode der Vektorautoregression und des Vektor-Korrektur-Modells wurden Modelle entwickelt, bei deren Berechnung ein Signifikanztest durchgeführt wurde. Dieser gab Aufschluss, ob Zusammenhänge zwischen bestimmten Variablen bestanden oder nicht. Anhand der Irrtumswahrscheinlichkeit P konnte man erkennen, ob eventuell gefundene Verknüpfungen signifikant waren. Wie groß und bedeutungsvoll der vorgefundene Zusammenhang war, ließ sich jedoch alleine durch ein signifikantes Ergebnis nicht nachvollziehen. Daher war es notwendig den Korrelationskoeffizienten R zu bestimmen. Er ist eine Maßzahl für die Stärke und Richtung eines linearen Zusammenhangs und man bezeichnet ihn als Effektgröße.

Errechnet wird er aus der Summe der Abweichungsquadrate (SAQ) und der Summe der Abweichungsprodukte (SAP) der Variablen (Sachs, 1997) und er kann Werte von -1 bis +1 annehmen. Die Grenzfälle R=+1 und R=-1 treten auf, wenn alle gemessenen Punkte (x_i, y_i) auf einer Regressionsgeraden liegen, wobei die Gerade für positive Werte steigt und für negative fällt. Für R=0 verläuft die Gerade parallel zur X-Achse (Hohlfeld, 2004).

In der vorliegenden Studie wird durch das Auswertungsprogramm EViews 4.1 für jedes geschätzte Modell die gebräuchlichere Effektgröße R^2, das Quadrat des Korrelationskoeffizienten (R-squared), bestimmt. Es stellt für die Untersuchung von Zusammenhängen zwischen mehr als zwei Variablen eine Verallgemeinerung des quadrierten Korrelationskoeffizienten dar (Bender et al., 2002). Zur mathematischen Beschreibung sei an dieser Stelle auf die Literatur verwiesen (Cohen, 1988).

R-squared lässt sich interpretieren als Anteil der durch die Regression erklärten Streuung der abhängigen Variablen (Effekt), d.h. R^2 gibt an, welchen Anteil der Gesamtvarianz der Zielgröße das errechnete Modell erklärt:

$$R^2 = ESS/TSS \qquad (4)$$

Die Gesamtvarianz (TSS=total sum of squares) setzt sich aus der erklärten Varianz (ESS=explained sum of squares) und der residualen (nicht erklärten) Varianz (RSS=residual sum of squares) zusammen. R^2 kann daher Werte zwischen 0 und 1 annehmen (Angaben meist in %).

Kann die gesamte Streuung der Werte der Zielvariablen durch alle erklärenden Variablen im errechneten VAR(p)-Modell gemeinsam erklärt werden, gilt R^2=1 bzw. R^2=100 %. Dies „beweist“ jedoch keinen Zusammenhang.

Somit ist diese Effektgröße eine Maßzahl für die Güte des geschätzten Modells.

Um den für R^2 angegebenen Wert besser interpretieren zu können, werden aus ihm in der Ökonometrie meist die Effektgrößen des Differenzmaßes d oder f gebildet. Näheres zur Berechnung dieser Parameter findet man in der Literatur (Cohen, 1988). Für die Interpretation der Effektgrößen gibt es zwar keine allgemeingültige Regel, doch liegen Erfahrungswerte aus dem Bereich der Sozialwissenschaften vor.

Folgende Werte nach Cohen (1988), „die mittlerweile als 'Konvention' betrachtet“ werden können (Sedlmeier, 1996, S. 55), kann man zur Interpretation heranziehen.

Tabelle 4.4: Einteilung der Effektgrößen (Cohen, 1988)

Effektgröße:	Adj. R^2	d	f
klein	0,01	0,2	0,1
mittel	0,09	0,5	0,25
groß	0,25	0,8	0,4

„Diese Werte waren anfangs nicht empirisch begründet worden, doch die mittleren Effekte scheinen den in verschiedenen Bereichen der Psychologie zu findenden durchschnittlichen Effekten gut zu entsprechen“ (Sedlmeier, 1996, S. 55; Haase et al., 1982; Sedlmeier & Gigerenzer, 1989).

Eine Schwierigkeit, welche bei der Ermittlung von R-squared auftritt, ist das Hinzufügen weiterer (erklärender) Variablen, denn dadurch vermindert sich RSS zwangsläufig, so dass R-squared steigt. Im Extremfall würde dies bedeuten, dass man nur so viele unabhängige Regressoren wie möglich hinzufügen müsste, um den Wert $R^2=1$ zu erhalten. Aus diesem Grund wird R^2 korrigiert, indem es der Anzahl der Variablen bzw. Freiheitsgrade angepasst wird. Das korrigierte Maß nennt man **adjustiertes R^2** (Adjusted R-squared). Dieses wird niemals größer als R^2 und wird kleiner, wenn man Regressoren hinzufügt. Für ganz unpassende Modelle kann es sogar negativ werden. Näheres zur Berechnung des adjustierten R^2 ist im Handbuch EViews 4.1 zu finden (QMS, 2002).
In der vorliegenden Untersuchung werden bei jeder Modellbildung die Effektgrößen R^2 und adjustiertes R^2 angegeben.

4.4.3.2 Log Likelihood-Funktion

Ein weiteres Informationskriterium, welches das Programm EViews mittels eines statistischen Schätzverfahrens für jedes Modell errechnet, ist die logarithmierte Likelihood-Funktion (Log Likelihood, maximale Wahrscheinlichkeitsfunktion).
Die einfache Likelihood-Funktion überprüft die in den verschiedenen Modellen der VAR und VEC entwickelten Annahmen über die Verteilungen und Zusammenhänge der Variablen und gibt schließlich an, welche Modelle die größten Wahrscheinlichkeiten aufweisen, den wahren Zusammenhängen in der Grundgesamtheit zu entsprechen. Es wird versucht das Maximum der Funktion zu finden. Der betreffende Wert gilt als bester Schätzer.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden: Je höher der Wert für die Likelihood-Funktion, desto besser erklärt das entwickelte Modell die Daten.
Da die Likelihood ein Produkt vieler Einzelwahrscheinlichkeiten ist, nimmt sie sehr kleine Werte an. Es ist daher sinnvoll ihren Logarithmus (Log Likelihood) zu maximieren oder den negativen Logarithmus zu minimieren und diesen zu verdoppeln, wie es auch in der vorliegenden Arbeit durchgeführt wurde.

4.4.3.3 Akaike Information Criterion

Das Akaike Informationskriterium (AIC, Akaike´s Information Criterion) ist das historisch älteste Informationkriterium (Akaike, 1973). Es ist ein Maß zur Beurteilung der Güte der auf Likelihood-Schätzungen basierenden multivariaten Modelle. Dabei wird der Wert der negativen doppelten Log Likelihood mit der Anzahl der Regressionsparameter eines Modells ohne weitere Gewichtung verrechnet, indem die zweifache Anzahl der zu schätzenden Parameter addiert wird.
Das Akaike Informationskriterium dient vor allem dem Vergleich unterschiedlicher Modelle über den gleichen Datensatz. Gleichzeitig ist es auch ein brauchbares Maß, anhand dessen die Länge bzw. Anzahl der „lags“ (Zeitverzögerung) festgelegt werden kann.
Ein Modell passt umso besser zu den Daten, je kleiner der Wert des Akaike Informationskriteriums ist (Glück & Spiel, 1997).

4.4.3.4 Schwarz Information Criterion

Das Schwarz Information Criterion (SIC, SC) wird in der Literatur häufig als Bayesian Information Criterion (BIC, Bayessches Informationskriterium) bezeichnet (Schwarz, 1978) und ist im Gegensatz zum Akaike Informationskriterium auch bei größeren Datensätzen anwendbar. Es bezieht ebenfalls die doppelte negative Log Likelihood und die Anzahl der Parameter in seine Berechnung mit ein, berücksichtigt zusätzlich jedoch auch die Anzahl aller angegebenen Beobachtungen.
Somit wird es besonders zum Vergleich verschiedener Modelle eingesetzt (Glück & Spiel, 1997). Es gilt: Je kleiner der Wert des Schwarz Information Criterions, desto besser die Anpassung des Modells an die empirischen Beobachtungen.

5. EMPIRISCHE ERGEBNISSE

5.1 Deskriptive Statistik der erhobenen Längsschnittvariablen

Im diesem Abschnitt folgt die Darstellung wichtiger deskriptiver Kennwerte der verschiedenen Skalen der einzelnen Versuchspersonen in der Zeitreihe.
Zunächst wird mit den endogenen Variablen begonnen, woran sich die Beschreibung der statistischen Werte der exogenen Stressereignisse anschließt.
Die Tabellen 5.1 und 5.2 fassen die Mittelwerte und Standardabweichungen aller Variablen und Versuchspersonen zusammen und geben Auskunft über die Verteilungen der einzelnen Skalen.

Tabelle 5.1: Statistische Kennwerte des Hautbefalls, des Juckreizes und der Stressskalen

VP	N	Bef MW ± SD	Juck MW ± SD	Stresk1 MW ± SD	Stresk2 MW ± SD	Stresk3 MW ± SD
1	91	19,34 ± 3,59 *	5,37 ± 1,09 *	0,49 ± 0,79 *	0,99 ± 1,58 *	2,13 ± 0,48 *
2	70	25,19 ± 11,5	4,14 ± 1,81	2,1 ± 3,04 *	0,44 ± 0,85 *	2,99 ± 1,56
3	107	18,62 ± 11,78	4,21 ± 1,75 *	0,43 ± 0,95 *	0,13 ± 0,48 *	0,06 ± 0,3 *
4	107	11,16 ± 6,03 *	2,28 ± 1,19	6,23 ± 3,5	0,61 ± 0,99 *	1,99 ± 0,17 *
5	100	20,26 ± 6,9 *	3,25 ± 1,04	4,67 ± 2,73 *	0 ± 0 *	3,12 ± 0,97 *
6	83	6,81 ± 6,6 *	2 ± 1,23	1,34 ± 2,23 *	0,6 ± 1,19 *	0,8 ± 1,22 *
7	84	0,81 ± 0,65	0,32 ± 0,66 *	7,84 ± 3,37 *	0,83 ± 1,02 *	1,57 ± 1,81 *
8	100	3,05 ± 2,3 *	0,53 ± 0,73 *	0,14 ± 0,45 *	0,03 ± 0,22 *	0,57 ± 1,02 *

Legende: VP=Versuchsperson, N=Anzahl der Beobachtungszeitpunkte, Bef=Hautbefall, Juck=Juckreiz, Stresk1=Zeitdruck, Stresk2=interpersoneller Stress, Stresk3=körperliche Unzufriedenheit, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, * =Normalverteilung wird zurückgewiesen

Tabelle 5.2: Statistische Kennwerte der Coping- und Emotionsskalen

VP	N	Copesk1 MW ± SD	Copesk2 MW ± SD	Copesk3 MW ± SD	Emotsk1 MW ± SD	Emotsk2 MW ± SD
1	91	1,49 ± 1,2 *	8,26 ± 2,44 *	8,27 ± 2,41 *	24,87 ± 3,75 *	22,04 ± 3,08 *
2	70	1,46 ± 1,64 *	16,26 ± 3,02	10,76 ± 4,23	21,51 ± 4,55 *	31,57 ± 6,17
3	107	1,13 ± 1,85 *	1,7 ± 3,46 *	1,97 ± 3,81 *	27,5 ± 5,2	28,24 ± 4,72
4	107	2,55 ± 1,53 *	8,35 ± 4,62	8,67 ± 4,75	24,58 ± 4,35	31,31 ± 5,25
5	100	0,27 ± 0,63 *	0,38 ± 0,94 *	0,12 ± 0,41 *	21,14 ± 3,75 *	24,63 ± 3,17
6	83	1,52 ± 2,87 *	3,98 ± 3,7 *	6,34 ± 5,06	25,36 ± 8,11 *	33,36 ± 7,68
7	84	4,52 ± 3,53 *	14,47 ± 3,06	6,97 ± 3,15	35,43 ± 5,49	27,35 ± 3,93
8	100	2,46 ± 1,41 *	15,8 ± 1,73 *	11,47 ± 1,23 *	20,28 ± 3,89 *	33,38 ± 4,02

Legende: VP=Versuchsperson, N=Anzahl der Beobachtungszeitpunkte, Copesk1=Resignation, Copesk2=positive Selbstinstruktion, Copesk3=Situationskontrollversuche, MW=Mittelwert, SD=Standardabweichung, * =Normalverteilung wird zurückgewiesen

5.1.1 Deskriptive Statistik der endogenen Variablen

5.1.1.1 Hautbefall (Bef)

Bezüglich der statistischen Werte der psychobiologischen Variablen „Hautbefall“ fällt eine sehr große Variabilität der Mittelwerte dieses Parameters auf. Es zeigt sich eine Variation des Hautbefalls von 0,81 Einheiten (Patientin 7) bis hin zu 25,19 Einheiten (Patientin 2). Dies entspricht dem Faktor 31.

Auch die Streuungen differieren deutlich von 0,65 (Patientin 7) bis 11,78 (Patient 3).

Versuchsperson 7 zeigt den niedrigsten Mittelwert. Sie nutzt diese Skala am wenigsten aus, da sie ausschließlich zwischen den Einheiten 0 und 3 wählt. Patientin 2 erreicht neben dem größten Mittelwert auch die größte Standardabeichung.

Sieht man sich die Graphen der Variablen „Hautbefall“ der einzelnen Probanden an (siehe Anhang), so ergibt sich folgendes Bild: Im Verlauf der Beobachtungszeit nimmt der Hautbefall bei den Patienten 2, 3 und 4 zu, während er bei Patientin 5 eindeutig abnimmt. Bei Patientin 1 bleibt er relativ konstant bestehen und bei den Patientinnen 7 und 8 pendelt er sich um einen Wert ein.

Interessant ist auch Fall 6. Diese Patientin bekommt während der Beobachtungszeit zwei Schübe bezüglich der Ausprägung des Hautbefalls. Während dieser Schübe finden sich bei ihr auch höhere Werte für die Aktivität (Emotsk2).

5.1.1.2 Juckreiz (Juck)

Im Bezug auf die psychobiologische Variable „Juckreiz“ findet sich ähnlich dem Hautbefall eine erhebliche Variation der erhobenen Längsschnittdaten. Der kleinste Mittelwert, den wiederum Patientin 7 erreicht, liegt bei 0,32 und der höchste Mittelwert bei 5,37 (Patientin 1). Dies entspricht dem Faktor 18. Zudem weist Patientin 7 den niedrigsten Wert für die Standardabweichung auf.
Den höchsten Wert im Mittel erreicht Patientin 1. Diese Probandin gibt außerdem an, an keinem Tag ganz frei von Juckreiz zu sein. Somit zeigen sich bei ihr relativ konstante hohe Werte im Verlauf. Dieses Einpendeln um einen Wert herum kann für sie ebenso bei der Variablen „Hautbefall“ beobachtet werden.
Patientin 2 hingegen weist wieder die größte Streuung auf, wobei die Streuungen der einzelnen Personen dennoch etwa gleich auf liegen.
Bei den Patienten 2 und 3 sieht man in der graphischen Darstellung eine Zunahme des Juckreizes über die Zeit, während er bei den anderen Patienten eher konstant bleibt (siehe Anhang).

5.1.1.3 Resignation (Copesk1)

Für den Verarbeitungsmechanismus „Resignation“ weist Patientin 7 mit Abstand den höchsten Mittelwert und die größte Streuung auf. Ihr gegenüber steht Patientin 5. Für sie errechnet sich der kleinste Mittelwert und die niedrigste Streuung.
Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Patientin 7 die höchste Variabilität im Ankreuzverhalten bezüglich der ersten Copingskala (Resignation) hat, während Patientin 5 am konstantesten bleibt.
Bei den Probanden 1, 2, 4 und 7 scheint es zu einem Ansteigen der resignierenden Stimmung im Verlauf der Studie zu kommen (siehe graphische Darstellung im Anhang).

5.1.1.4 Positive Selbstinstruktion (Copesk2)

In der zweiten Copinskala „positive Selbstinstruktion“ ergeben sich bei Patientin 2 und 7 die höchsten Mittelwerte, wobei die Mittelwerte insgesamt sehr stark variieren.
Patient 4 weist die größte Streuung auf und nutzt daher diese Skala am besten aus. Ihm gegenüber steht Patientin 5, denn sie erreicht mit ihrem Ankreuzverhalten die kleinste Standardabweichung.

Die Streuungen der anderen Probanden liegen in Bezug auf die Variable „positive Selbstinstruktion“ etwa gleich auf.
Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Proband 4 die höchste Variabilität aufweist, während sie wiederum bei Patientin 5 am geringsten ausfällt.
Im Verlauf der Studie betrachtet sind es die Probanden 1, 2, 4, 6 und 7, die zunehmend höhere Werte bei dieser Variablen ankreuzen (siehe graphische Darstellung im Anhang).

5.1.1.5 Situationskontrollversuche (Copesk3)

Innerhalb der Copingskala 3 („Situationskontrollversuche“) weist Patientin 8 den höchsten Mittelwert von 11,47 und Patientin 5 den mit Abstand niedrigsten Mittelwert von 0,12 auf. Dies entspricht dem Faktor 96. Bei Probandin 5 liegt zudem die niedrigste Standardabweichung vor. Somit nutzt sie die Skala „Situationskontrollversuche“, wie auch die vorherige Copingskala am wenigsten aus.
Die Streuungen der anderen Versuchspersonen verhalten sich etwa gleich.
Abschließend sieht man an den Graphen der Verteilungen eine im Verlauf der 107 Beobachtungszeitpunkte abnehmende Funktion der Situationskontrollversuche bei Patientin 3, während sie bei den Versuchspersonen 2, 4 und 7 im Verlauf (70-107 Beobachtungzeitpunkte) tendenziell zunimmt.
Probandin 8 pendelt sich im Laufe der Zeit relativ konstant um einen Wert herum ein, und bei Patientin 5 ist die geringste Variabilität im Bezug auf die Situationskontrollversuche vor dem Hintergrund der mehrdimensionalen Stimmungsskalierung zu finden (siehe graphische Darstellung im Anhang).

5.1.1.6 Aggressionen/Depressionen (Emotsk1)

Bei den Kennwerten der deskriptiven Statistik der Emotionsskala 1, den „Aggressionen/Depressionen“, ist es Versuchsperson 7, die den höchsten Mittelwert aufzeigt. Die anderen Probanden liegen bei diesem statistischen Kennwert nicht weit auseinander. Patientin 6 weist die größte Streuung auf.
Auffällig ist der Anstieg der aggressiv-depressiv getönten Stimmung bei Betrachtung der Längsschnittdaten der Patientin 5 im Verlauf, während es bei Patientin 8, die insgesamt niedrigere Werte angekreuzt hat, zu einer Abnahme der Aggressionen/Depressionen über die Zeit hinweg kommt (siehe graphische Darstellung im Anhang).

5.1.1.7 Aktivität (Emotsk2)

Im Bezug auf die Ergebnisse der deskriptiven Statistik der Stimmungsskala „Aktivität“ erreichen die Patientinnen 6 und 8 den größten Wert im Mittel, während sich die anderen Probanden in diesem Kennwert nicht sehr unterscheiden. Die größte Streuung findet man bei Patientin 6, wobei dennoch alle Versuchspersonen die Stimmungsskala „Aktivität“ gut ausschöpfen.
Insgesamt erkennt man bei den Probanden 1, 5 und 7 im Verlauf der Studie eine Abnahme der Werte dieser Skala (siehe graphische Darstellung im Anhang).

5.1.2 Deskriptive Statistik der exogenen Variablen

5.1.2.1 Zeitdruck (Stresk1)

Bezüglich der Stressskala „Zeitdruck“ stechen besonders die Patientinnen 7 und 8 ins Auge. Patientin 7 erreicht bei allen berechneten statistischen Kennwerten die höchsten Werte, während Patientin 8 die niedrigsten Ergebnisse aufweist. So nutzt Patientin 7 diese Skala im Vergleich zu den anderen Versuchspersonen am besten aus. Man sollte dennoch beachten, dass diese enorme Bandbreite durch Extremwerte zustande kommt. Patientin 7 scheint konstant Zeitdruck zu verspüren.
Patientin 8 dagegen hat sehr wenig Zeitdruck, denn ihre statistischen Kennwerte der Längsschnittdaten sind sehr niedrig und an den meisten Tagen gibt sie gar keinen Zeitdruck an.
Die größte Standardabweichung besitzt Patient 4, während sich dicht dahinter wiederum Patientin 7 einfindet.
Insgesamt ergibt die optische Auswertung der Graphen (siehe Anhang) fallende Werte im Zeitverlauf für die Patienten 1, 2 und 7. Patientin 8 zeigt hier sehr selten auftretenden Zeitdruck, während die anderen Probanden eher gleichmäßig stark vorhandenen Zeitdruck aufweisen.

5.1.2.2 Interpersoneller Stress (Stresk2)

Schaut man sich die verschiedenen Kennwerte der deskriptiven Statistik der Stressskala „interpersoneller Stress“ an, so fallen insgesamt sehr niedrige Werte im Vergleich zu den anderen beiden Stressskalen „Zeitdruck“ und „körperliche Unzufriedenheit“ auf.

Den höchsten Wert im Mittel und für die Standardabweichung zeigt Patientin 1. Bei Patientin 8 findet man an zwei Tagen einen von 0 abweichenden Wert. Diese Versuchsperson hat die geringste Streuung und somit im Verlauf der 100 Beobachtungstage wahrscheinlich auch am wenigsten interpersonellen Stress. Patientin 5 gibt an jedem der 100 Tage keinen interpersonellen Stress an. Daher errechnet sich bei ihr für den Mittelwert und die Standardabweichung Wert von 0 und die Funktion stellt sich als Parallele zur X-Achse dar.
Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, dass die Versuchsperson 1 die höchste Variabilität in ihrem Ankreuzverhalten bezüglich des interpersonellen Stresses aufzeigt, während dieser bei den anderen Probanden eine nicht so große Rolle zu spielen scheint, da hier eher niedrigere Werte angekreuzt worden sind.
Im Verlauf (siehe graphische Darstellung im Anhang) fällt ein leichtes Abnehmen des interpersonellen Stresses bei Patientin 1 auf. Bei den anderen Versuchspersonen findet man eher konstantere Werte, die zum Teil von mehr oder weniger starken „Ausreißer-Werten“ durchsetzt sind.

5.1.2.3 Körperliche Unzufriedenheit (Stresk3)

In der Stressskala „körperliche Unzufriedenheit“ findet man den höchsten Mittelwert bei Patientin 5. Sie erzielt bei den anderen Skalen, insbesondere bei den Copingskalen, für diesen Kennwert meist sehr niedrige Werte im Vergleich zu den anderen Versuchspersonen.
Patientin 7 erzielt die breiteste Streuung, während die Streuungen der anderen Probanden sehr dicht beieinander liegen und sich somit nur wenig voneinander unterscheiden.
Die Graphen der einzelnen Funktionen (siehe Anhang) zeigen ein Einpendeln um einen Wert herum bei den Personen 1 und 4. Ihre körperliche Unzufriedenheit ist ziemlich konstant, während sie im Verlauf bei den Patientinnen 2 und 7 (hier sehr kurzfristig) zunimmt und bei 5, 6 und 8 abnimmt.
Bei Proband 3 stellt sich lange keine körperliche Unzufriedenheit ein, erst am Ende der Beobachtungsreihe kommt sie auch bei ihm zum Tragen. Dieser Patient hat den niedrigsten Wert im Mittel und scheint somit in der vorliegenden Studie am wenigsten körperlich unzufrieden zu sein.

5.1.3 Zusammenfassung der Kennwerte der deskriptiven Statistik

Insgesamt findet man bei der Auswertung der deskriptiven Statistik der Längsschnittdaten folgendes Bild: Patientin 7 hat im Mittel die größte Resignation, Aggressionen/Depressionen und den meisten Zeitdruck. Sie führt somit drei der Stimmungsskalen an.

Die meisten kleinsten Mittelwerte erreichen die Patientinnen 5 und 8. Patientin 5 weist bei allen drei Copingskalen (Resignation, positive Selbstinstruktion, Situationskontrollversuche) den niedrigsten Mittelwert auf, während Patientin 8 am wenigsten Aggressionen/Depressionen und Zeitdruck verspürt. Im Bezug auf den interpersonellen Stress liegen beide etwa gleich auf.

Patientin 6 kommt dreimal zur größten Standardabweichung, nämlich bei den Situationskontrollversuchen, Aggressionen/Depressionen und der Aktivität.

Bei fünf der Stimmungsskalen weist Versuchsperson 5 die kleinste Standardabweichung auf, wobei Versuchsperson 7 die kleinste Streuung bei den psychobiologischen Variablen „Hautbefall“ und „Juckreiz“ zeigt.

Bei der Mehrzahl der Variablen sind Abweichungen von der der Normalverteilung zu finden. Dennoch wird Normalverteilung bei mehr als der Hälfte der Skalen von den Patienten 2 und 4 erreicht und nur bei der Copingskala „Resignation“ und der Stressskala „interpersoneller Stress“ findet sich bei keinem der acht Versuchspersonen eine Normalverteilung des Ankreuzverhaltens.

Probandin 1 hingegen zeigt als einzige Patientin in keiner der untersuchten Skalen eine normalverteilte Kurve.

Vergleicht man die Mittelwerte und Streuungen der Skalen, so fällt auf, dass höhere Mittelwerte des Hautbefalls bzw. Juckreizes mit niedrigeren Durchschnittswerten in den anderen Skalen einhergehen, während die Variabilitäten kaum Unterschiede zeigen.

Zudem gehen niedrigere Werte im Mittel der somatischen Variablen eher mit höheren Werten der psychischen Variablen einher.

Dennoch wird deutlich, dass weniger Hautbefall bzw. weniger Juckreiz sehr oft mit erhöhter Variabilität in den Stimmungsskalen auftritt.

5.2 Modellbildung am Einzelfall

Im Folgenden sollen die Ergebnisse der Vektorautoregressionsberechnung (VAR) und der Vektor-Korrektur-Modelle (VEC) für die acht Einzelfälle dargestellt werden. Begonnen wird mit den VAR-Modellen.

Zunächst wird die Variable „Hautbefall“ (Bef) untersucht, wobei die drei Stressskalen „Zeitdruck“ (Stresk1), „interpersoneller Stress“ (Stresk2) und „körperliche Unzufriedenheit“ (Stresk3) als exogene Variablen angenommen werden.

Im darauf folgenden Abschnitt wird dann die Auswertung des dazugehörigen Vektor-Korrektur-Modelle (VEC) beschrieben.

Danach schließen sich die Ergebnisse der somatischen Variablen „Juckreiz“ (Juck) an. Auch hier werden die Vektorautoregression und das Vektor-Korrektur-Modell ausgewertet.

Jedes der Modelle ist jeweils im Anhang schematisch dargestellt, wobei hier zur Übersichtlichkeit auf eine genaue zeitliche Einordnung verzichtet wird.

5.2.1 Vektorautoregression der Variablen „Hautbefall“

5.2.1.1 Fall 1

Im Fall 1 sagt eine verminderte Aktivität am Tag zuvor (Emotsk2(-1)) den Hautbefall vorher, wodurch 23% (7% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls erklärt sind (Akaike 5,5). Die Patientin reagiert schließlich mit verstärkter Resignation (Copesk1(+1), (+2)) an den beiden darauf folgenden Tagen. Hier liegt die durch das Modell erklärte Varianz bei 46% (35% Adj. R^2; Akaike 2,9).

Gleichzeitig korreliert die Variable „Aggressionen/Depressionen“ (Emotsk1(-1)) mit negativer Selbstinstruktion (Copesk2), die dann wiederum zwei Tage später zu vermehrter Aktivität (Emotsk2; knapp signifikant) und damit zu vermindertem Hautbefall führt. Außerdem bewirkt erhöhte Aktivität wiederum aggressiv-depressive Emotionen, so dass dadurch der zu vermindertem Hautbefall führende Kreislauf zusätzlich verstärkt wird. Die Patientin versucht auf diesem Weg ihren Hautbefall gering zu halten. Zudem wirken die beiden exogenen Variablen „Zeitdruck“ (Stresk1) und „interpersoneller Stress“ (Stresk2) auf die aggressiv-depressive Stimmung.

Man erkennt somit bei dieser Patientin eine Reduzierung des Hautbefalls durch vermehrten exogenen Stress.

Gleichzeitig verstärkt die Stressskala 2 (interpersoneller Stress) die Copingskala 2 (positive Selbstinstruktion), was wiederum zu vermehrtem Hautbefall führt.
Auffällig ist außerdem, dass bei dieser Patientin als einziger Versuchsperson der Hautbefall nicht autokorreliert, d.h. der Hautbefall am Tag x wird nicht vom Hautbefall des vorherigen Tages beeinflusst.
Abschließend ist noch festzustellen, dass das gesamte Vektorautoregressionsmodell des Hautbefalls bei Patientin 1 einen Wert von -1115 für die logarithmierte Likelihood-Funktion, einen Wert von 27,2 für das Akaike Informationskriterium (AIC) und von 29,9 für das Schwarz Informationskriterium (SC) aufweist.

5.2.1.2 Fall 2

Bei Patientin 2 sagen der Hautbefall (Bef(-1)), die Resignation (Copesk1(-1)) am Tag x-1, sowie die körperliche Unzufriedenheit (Stresk3) als exogene Variable den Hautbefall voraus. Stärkster Prädiktor ist dabei der äußere Stressfaktor.
Mit diesem Modell werden 50% (35% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls erklärt.
Zur Resignation (und somit zu Hautsymptomen) kommt es durch stärkere bzw. verminderte Situationskontrollversuche (Copesk1(-1), (-2)), aggressiv-depressive Stimmung (Emotsk1(-2)), Aktivität (Emotsk2(-2)) und interpersonellen Stress (Stresk2).
Als Reaktion auf den eingetretenen Hautbefall ist im Modell der Vektorautoregression ausschließlich erneuter Hautbefall am folgenden Tag (positive Autokorrelation) auszumachen.
Für das gesamte Modell erhält man 34,3 Punkte für AIC, 37,4 Punkte für SC und für die logarithmierte Likelihood-Funktion ergibt sich ein Wert von -1069.

5.2.1.3 Fall 3

In diesem Fall findet sich in der Vektorautoregression eine signifikante Autokorrelation des Hautbefalls am Tag x mit dem Befall an den beiden Tagen zuvor (Bef(-1), (-2)). Des Weiteren wirkt das externe Stressereignis „körperliche Unzufriedenheit“ (Stresk3) auf den Befall. Es existiert jedoch keine Reaktion auf den Hautbefall.
Dieses Modell erklärt 56% (49% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls und auch insgesamt findet sich ein gutes Ergebnis für die logarithmierte Likelihood-Funktion (-1644). Für AIC ergeben sich 33,1 Punkte und für SC 35,6 Punkte.

5.2.1.4 Fall 4

Bei diesem Patienten gehen aggressiv-depressive Gefühle am Tag x-2 (Emotsk1(-2)) und Hautbefall am Tag x-1 (Bef(-1)) der Aktivierung von Hautbefall (Bef) am Tag x voraus. Dies entspricht einem Anteil von 64% (58% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls.

Der Patient reagiert auf die Symptome mit vermehrter Resignation am Tag x+2 (Copesk1(+2)), die die Aggressionen/Depressionen zwei Tage später sinken lässt.

Auf diese Emotion wirken zudem externe Stressereignisse, vor allem Zeitdruck (Stresk1) und interpersoneller Stress (Stresk2).

Insgesamt gelangt dieses VAR-Modell für AIC zu einem Wert von 31,3 und für SC von 33,7.

5.2.1.5 Fall 5

Im Fall 5 sind die gleichen den Hautbefall beeinflussenden Variablen wie auch im Fall 3 zu finden. Es handelt sich um den Befall am Tag x-1 bzw. x-2 (Bef (-1), (-2)) und die körperliche Unzufriedenheit (Stresk3). Dies entspricht einem Wert von 85% (82% Adj. R^2) für die entsprechende erklärte Varianz.

Auf die Aktivierung des Hautbefalls reagiert die Patientin mit aggressiv-depressiv gehemmten Stimmungen am Tag x+2 (Emotsk1(+2)). Dieser Hemmung wirken jedoch die äußeren Stressoren „Zeitdruck“ (Stresk1) und „körperliche Unzufriedenheit“ (Stresk3) entgegen.

Für das gesamte Modell wird ein Wert von 19,6 für AIC und 22,0 für SC berechnet. Dabei wird jedoch die Variable „interpersoneller Stress“ nicht in die Berechnung einbezogen, da für sie zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung ein Wert angegeben wurde.

5.2.1.6 Fall 6

Im Fall 6 wirken zum einen der Befall der Haut am Tag x-1 (Bef(-1)) und zum anderen die exogene Stressvariable „interpersoneller Stress“ (Stresk2) auf den Hautbefall am Tag x. Dieses Modell erklärt 47% (35% Adj.R^2) der Streuung des Hautbefalls.

Es findet sich jedoch keine Reaktion auf die Aktivierung des Hautbefalls.

Die externen Stressereignisse Zeitdruck (Stresk1) und interpersoneller Stress (Stresk2) scheinen bei dieser Patientin eine zentrale Bedeutung zu haben, da sie auf

die meisten Emotionen, wie auch auf den Hautbefall, Einfluss nehmen (z.B. Resignation, Situationskontrollversuche, Aggressionen/Depressionen).
Das gesamte Modell erreicht einen Wert von 35,4 für das Akaike- und von 38,3 für das Schwarz-Informationskriterium.

5.2.1.7 Fall 7

In diesem Fall ist bezüglich des Hautbefalls am Tag x ausschließlich eine Autokorrelation mit dem Befall am Tag zuvor (Bef (-1)) zu erkennen, was zu einem Wert von 29% (12% Adj. R^2) für die erklärte Varianz führt. Zudem reagiert Patientin 7 in der Vektorautoregression mit keiner der untersuchten Parameter auf den Hautbefall am Tag x. Insgesamt liegt Akaike bei 28,5 und Schwarz bei 31,3.

5.2.1.8 Fall 8

Patientin 8 reagiert zwei Tage nach dem Ereignis Hautbefall mit Resignation (Copesk1(+2)), Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(+2)) und Passivität (Emotsk2(+2)).
Dabei scheint „körperliche Unzufriedenheit“ (Stresk3) eine zentrale Rolle zu spielen, da sie nicht nur auf den Hautbefall direkt wirkt, sondern auch die Reaktionen auf den Hautbefall in gleicher Richtung wie der Hautbefall beeinflusst.
Außerdem führen weniger Zeitdruck (Stresk1) und vermehrter Befall am Tag x-2 (Bef(-2)), sowie interessanterweise auch eine Minderung der Resignation am Tag x-2 (Copesk1(-2)) zu Hautbefall.
Insgesamt ist somit für das Akaike Informationskriterium ein Wert von 23,7 und für das Schwarz Informationskriterium von 26,3 zu finden.

5.2.1.9 Zusammenfassung

Insgesamt erkennt man bei der Vektorautoregression der Variablen „Hautbefall“, dass bei der Mehrheit der Patienten (88 %) der Hautbefall am Tag x vom Hautbefall des Tages x-1 (Bef(-1)) vorhersagt wird. Er gilt zudem in fünf Fällen als stärkster Prädiktor.
Weiterhin nehmen die Emotionsskalen wie auch die Skala der „Resignation“ bei Einzelpersonen (1, 2, 4, 8) Einfluss, während sich die körperliche Unzufriedenheit (Stresk3) in der Hälfte der Fälle als externes Stressereignis auf den Hautbefall wirkt.

In drei Fällen, im Fall 1, 4 und 8, tritt zwei Tage nach dem Hautbefall verstärkt Resignation (Copesk1(+2)) auf.
Außerdem wirkt Zeitdruck, wie auch interpersoneller Stress eindeutig auf die Aggressionen/Depressionen, wobei der interpersonelle Stress in der Hälfte der Fälle Einfluss auf die Resignation (Copesk1) und die Situationskontrollversuche (Copesk3) hat.
Bezüglich der Autokorrelation finden sich in vier Fällen positive Verknüpfungen für die Variable „Situationskontrollversuche“ (Copesk3(-1)) und in fünf Fällen für Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(-1)).

5.2.2 Vektor-Korrektur-Modell der Variablen „Hautbefall“

5.2.2.1 Fall 1

Bei Fall 1 erkennt man in der Kointegration, dass eine Verminderung der Situationskontrollversuche (Copesk3(-1)) und der Resignation (Copesk1(-1)), sowie mehr Aktivität (Emotsk2(-1)) am Tag zuvor mit dem Hautbefall im Gleichgewicht stehen.
Tritt im Vektor-Korrektur-Modell Hautbefall am Tag x auf, nimmt einen Tag später die Resignation (Copesk1(+1)) erneut ab, die Aggressionen bzw. Depressionen (Emotsk1(+1)) werden gehemmt und die Patientin wird am Tag x+1 und am Tag x+2 aktiver (Emotsk2(+1), (+2)).
Das externe Stressereignis „interpersoneller Stress“ (Stresk2) ruft Situationskontrollversuche (Copesk3), positive Selbstinstruktionen (Copesk2), Resignation (Copesk1) und aggressiv-depressive Stimmungen hervor.
Insgesamt liegt der Wert für AIC bei 27,9 und für SC bei 31.

5.2.2.2 Fall 2

Im Fall 2 wird der Hautbefall durch negative Aggressionen/Depressionen (gehemmte Aggressionen) zwei Tage zuvor (Emotsk1(-2)) vorhergesagt. Ist der Hautbefall eingetreten, so verstärkt sich die aggressive Hemmung an den nächsten beiden Tagen (Emotsk1(+1), (+2)). Dieser Zusammenhang spiegelt sich auch in der Langzeitanalyse des Vektor-Korrektur-Modells wider.

Aggressionen/Depressionen sind weiterhin mit Zeitdruck (Stresk1), interpersonellem Stress (Stresk2) und körperlicher Unzufriedenheit (Stresk3), also mit allen drei exogenen Variablen, verbunden.
Insgesamt erklären ein verminderter Befall (Bef(-1), (-2)), gehemmte Aggresionenen/Depressionen (Emotsk1(-2), Inaktivität (Emotsk2(-2) und körperliche Unzufriedenheit (Stresk3) 41% (22% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls. Dabei liegt eine starke negative Autokorrelation mit beiden vorherigen Tagen vor.
Außerdem liegt der Wert der Log Likelihood-Funktion bei -1090, Akaike beträgt 35,8 und Schwarz erhält 39,3.

5.2.2.3 Fall 3

Patient 3 reagiert im VEC-Modell auf verminderte Situationskontrollversuche (Copesk3(-2)) zwei Tage später mit einer Zunahme des Hautbefalls. Dieser sagt wiederum positive Selbstinstruktion (Copesk2(+1), (+2)) an den folgenden Tagen vorher. Weiterhin korrelieren Kontrollverlust (Copesk3) und Hautbefall (Bef) negativ mit sich selbst und schließlich wirkt interpersoneller Stress (Stresk2) positiv auf Situationskontrollversuche (Copesk3).
Auf der anderen Seite führt vermehrte Aktivität (Emotsk2(-1)) des Tages x-1, vorhergesagt durch Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(-2)) am Tag x-2, zu gesteigertem Hautbefall am Tag x (siehe auch Langzeitanalyse), worauf der Patient mit verminderter Aktivität zwei Tage später (Emotsk2(+2)) reagiert. Hinzu kommt eine negative Autokorrelation der Aktivität. Weiterhin findet sich der externe Stimulus interpersoneller Stress (Stresk2), indem er verminderte Aktivität (Emotsk2) vorhersagt. Die Log Likelihood beträgt -1651, AIC 33,8 und SC 36,6.

5.2.2.4 Fall 4

Bei Patient 4 erkennt man im Vektor-Korrektur-Modell in der Berechnung der Kointegration langfristige Zusammenhänge: Verminderte Resignation (Copesk1(-1), negative Selbstinstruktionen (Copesk2(-1)), Situationskontrollversuche (Copesk3(-1)) und gehemmte Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(-1)) am vorherigen Tag stehen mit dem Hautbefall im Gleichgewicht.
Zeitdruck (Stresk1) als äußeres Stressereignis wirkt diesem Trend entgegen, indem er im Fehler-Korrektur-Modell zu einer aggressiv-depressiv getönten Stimmung mit positiver Selbstinstruktion führt.

Ist der Hautbefall eingetreten, so resigniert der Patient am nächsten Tag weniger (Copesk1(+1)).
Außerdem treten negative Autokorrelationen des Hautbefalls für beide vorherigen Tage als einzige Provokationsfaktoren hervor.
Es ergibt sich ein Wert von 32,5 für AIC und von 35,3 für SC.

5.2.2.5 Fall 5

Im Fall 5 wird der Hautbefall im VEC-Modell durch Zeitdruck (Stresk1), vermittelt über Resignation (Copesk1(-2)), verminderte positive Selbstinstruktion (Copesk2(-2)) jeweils zwei Tage zuvor, den Hautbefall des Vortags (Bef(-1)) und die körperliche Unzufriedenheit (Stresk3) vorhergesagt. Dies erklärt 45% (35% adj. R^2) der Varianz dieser abhängigen Variablen. Auf den Hautbefall folgen bei dieser Patientin vermehrte Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(+1)) am nächsten Tag, die die Resignation (Copesk1(+1)) und den damit verbundenen Hautbefall wiederum verstärken. Die aggressiv-depressiv betonten Emotionen werden interessanterweise zusätzlich durch einige der Provokationsfaktoren des Hautbefalls (verminderte positive Selbstinstruktion, Zeitdruck und körperliche Unzufriedenheit) vorhergesagt. Weiterhin beeinflusst der Hautbefall die Resignation im Sinne einer Abnahme.
Langfristig bilden aggressiv-depressive Stimmungen (Emotsk1(-1)) und negative Selbstinstruktionen (Copesk2(-1)) des vorherigen Tages einen gemeinsamen Trend mit dem Hautbefall (Kointegration).
Insgesamt bestehen für die Informationskriterien folgende Werte: Akaike=20,2 und Schwarz=22,9.

5.2.2.6 Fall 6

Im Fall 6 sieht man in der Langzeitanalyse des Vektor-Korrektur-Modells ein gemeinsames Gleichgewicht aller endogenen Variablen mit Ausnahme der aggressiv-depressiven Emotionen. Im Fehler-Korrektur-Modell werden die Prädiktoren „interpersoneller Stress“ (Stresk2) und negative Autokorrelation (Bef(-2)) zwei Tage zuvor signifikant, wodurch 29% (11% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls erklärt werden.
Interessant ist zudem der Einfluss der exogenen Variablen „Zeitdruck“ (Stresk1; vermittelt über alle drei Copingskalen) und „interpersoneller Stress“ (Stresk2; wirkt

direkt und über Copesk1+3) auf den Befall der Haut. Auf ihn folgt langfristig Resignation (Copesk1(+2)).
Das Akaike Informationskriterium beträgt 36,6 und das Schwarz Informationskriterium 39,8.

5.2.2.7 Fall 7

Im Vektor-Korrektur-Modell des Falls 7 haben aggressiv-depressive Stimmungen einen Tag vorher (Emotsk1(-1)) und der Befall des vorherigen Tages (Bef(-1); Autokorrelation) Einfluss auf den Hautbefall am Tag x. Dieses Modell erklärt 28% (10% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls und erlangt einen Wert von 2,2 für das Akaike Informationskriterium bzw. 2,7 für das Schwarz Kriterium. Reaktiv tritt negative Selbstinstruktion (Copesk3 (+1)) auf.
Weiterhin wirken sowohl Zeitdruck (Stresk1) als auch interpersoneller Stress (Stresk2) verstärkend auf die Variable „Aggressionen/Depressionen“ (Emotsk1).
Insgesamt erhält man für dieses Modell einen Wert von 29,7 für Akaike und von 32,9 für Schwarz.
Langfristig folgen negative Selbstinstruktion (Copesk2), Situationskontrollversuche (Copesk3), Aggressionen/Depressionen (Emotsk1) und der Hautbefall einem gemeinsamen Trend.

5.2.2.8 Fall 8

Patientin 8 reagiert im VEC-Modell auf den Hautbefall zwei Tage später mit vermehrter Resignation (Copesk1(+2)), vermehrten Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(+2)) und verminderter Aktivität (Emotsk2(+2)).
Zum Hautbefall selbst führt verminderter Zeitdruck (Stresk1) und negative Autokorrelationen der beiden vorherigen Tage (Bef(-1), (-2)). Dies klärt 47% (37% Adj. R^2) der Varianz auf. Das gesamte Modell erreicht hingegen 24,4 Punkte für AIC und 27,3 für SC.
Im Langzeitprofil (Kointegration) folgen positive Selbstinstruktionen (Copesk2(-1)), weniger Situationskontrollversuche (Copesk3(-1)), Passivität (Emotsk2(-1)) und Hautbefall dem gleichen Trend.

5.2.2.9 Zusammenfassung

Im Gesamtüberblick verhalten sich die Probanden in der Berechnung des Vektor-Korrektur-Modells ähnlich der Vektorautoregression. In den meisten Fällen beeinflusst der Hautbefall am Tag x-1, bzw. x-2 den Hautbefall am Tag x. Es findet sich jedoch ein negatives Vorzeichen.

Alle anderen psychosomatischen Verknüpfungen werden mit Ausnahme der körperlichen Unzufriedenheit (Fall 2 und 5) ausschließlich für Einzelfälle signifikant.

Weiterhin ist der äußere Stimulus Zeitdruck (Stresk1) mit der aggressiv-depressiven Stimmung (Emotsk1) bei sieben der acht Versuchspersonen verknüpft. Patientin 1 stellt eine Ausnahme dar. Bei ihr und weiteren vier Patienten (2, 3, 6, 7) wirkt interpersoneller Stress (Stresk2) auf aggressiv-depressiv getönte Emotionen.

Außerdem beeinflusst der interpersonelle Stress in der Hälfte der Fälle die Resignation (Copesk1).

Bei 50% der Patienten führt der Hautbefall am Tag x zwei Tage später zu Aktivitätsänderungen (Emotsk2(+2)) sowie zu Veränderungen der aggressiv-depressiven Stimmung (Emotsk1(+1), (+2)) an den beiden folgenden Tagen. Vermehrte bzw. verminderte Resignation (Copesk1(+1), (+2)) tritt in fünf Fällen auf.

In der Kointegration stellen sich in den Vorzeichen unterschiedliche, jedoch gemeinsame Trends aller endogenen Variablen ein, wobei insbesondere der Copingmechanismus „positive Selbstinstruktion“ hervorzuheben ist, da er bei sechs der Patienten im Gleichgewicht mit der somatischen Variablen steht.

Des Weiteren werden im VEC-Modell negative Autokorrelationen mit dem Vortag für jeweils mindestens sechs Patienten bei allen endogenen Variablen signifikant. Eine Ausnahme stellt dabei Probandin 5 dar. Sie erreicht eine positive Autokorrelation der Aggressionen/Depressionen mit dem Tag x-1.

Insgesamt erklären die VEC-Modelle 38% (25% Adj. R^2) der Varianz des Hautbefall

5.2.3 Vektorautoregression der Variablen „Juckreiz“

5.2.3.1 Fall 1

In diesem Fall führt eine Verminderung der Situationskontrollversuche am Tag x-1 (Copesk3(-1)) und eine positive Autokorrelation des Juckreizes (Juck(-1)) zu vermehrtem Juckreiz (Juck) am Tag x. Dadurch werden 34% (20% Adj. R^2) der Gesamtvarianz der abhängigen Variablen „Juckreiz“ erklärt.

Situationskontrollversuche werden von den exogenen Ereignissen „Zeitdruck“ (Sresk1) und „interpersoneller Stress“ (Stresk2), vermittelt über aggressiv-depressive Stimmungen (Emotsk1), vorausgesagt. Steht die Patientin also unter Zeitdruck oder ist sie interpersonellem Stress ausgesetzt, kommt es reaktiv zu Aggressivität bzw. Depressionen. Dies führt bei ihr zu einer Herabsetzung der Versuche, die Situation zu kontrollieren, was schließlich den Juckreiz fördert.
Ist der Juckreiz eingetreten, so beginnt zwei Tage später die Resignation (Copesk1(+2)), die wiederum direkt die Situationskontrollversuche (Copesk3) negativ beeinflusst. Nimmt der interpersonelle Stress (Stresk2) ab, so bewirkt dies eine Verminderung der Resignation. Durch dieses Modell werden 41% (29% Adj. R^2) der Varianz der Copingskala „Resignation“ erklärt. Außerdem folgt auf Resignation Inaktivität, welche ebenfalls den Juckreiz im Sinne einer Steigerung beeinflusst.
Das Modell erreicht einen Wert von 24,6 für AIC und von 27,3 für SC.

5.2.3.2 Fall 2

Bei Betrachtung des Falls 2 erkennt man eine direkte Beeinflussung (ohne Vermittlung über endogene Variablen) der beiden exogenen Variablen „Zeitdruck“ (Stresk1) und „körperliche Unzufriedenheit“ (Stresk3) auf den Juckreiz (Juck). Dieses Gefüge erklärt 54% (41% Adj. R^2) der Streuung der abhängigen Variablen.
Außerdem findet sich ein kompliziertes Zusammenspiel der anderen Variablen, wobei die endogene Variable „Resignation“ (Copesk1) eine zentrale Rolle zu spielen scheint, da sie von fast allen anderen Variablen beeinflusst wird. Es wirken zudem die drei exogenen Stressereignisse mit ein. Dennoch haben diese verschachtelten Wechselwirkungen im VAR-Modell keine Beziehung zum Juckreiz.
Interessanterweise findet sich hier keine Signifikanz für die Autokorrelation der abhängigen Variablen. Insgesamt beträgt AIC 30,6 Punkte und SC 33,8 Punkte.

5.2.3.3 Fall 3

Bei Patient 3 beeinflusst eine verminderte positive Selbstinstruktion (Copesk2(-2)) den Juckreiz (Juck) zwei Tage später. Er reagiert zwei Tage nach dem Ereignis Juckreiz mit Passivität (Emotsk2(+2)).
Da Zeitdruck (Stresk1) und interpersoneller Stress (Stresk2) mit positiver Selbstinstruktion (Copesk2) verknüpft sind, wirken sich diese Stressereignisse positiv auf den Juckreiz aus. Weiterhin sagt Resignation (Copesk1(-2)) in der

Vektorautoregression Juckreiz vorher. Zudem findet sich eine psitive Autokorrelation des Juckreizes mit dem vorherigen Tag (Juck(-1)).
Insgesamt werden somit 79% (75% Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes erklärt und das gesamte Modell erhält einen Wert von 28,6 für AIC und 31 für SC.

5.2.3.4 Fall 4

Im Fall 4 findet man mit Ausnahme der Autokorrelation (Bef(-1)) keine signifikante Verknüpfung, die den Juckreiz vorhersagt oder auf den Juckreiz folgt. Am ehesten lässt sich eine Vorhersage über die Variable Aggressionen/Depressionen zwei Tage zuvor (Emotsk1(-2)) machen, die durch äußeren Stress (Zeitdruck, interpersoneller Stress) hervorgerufen wird. Der Patient reagiert auf den aufgetretenen Juckreiz am ehesten mit Situationskontrollversuchen (Copesk3(+1)) am nächsten Tag. Die positive Autokorrelation erklärt 42% (32% Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes dieser Person, während sich insgesamt für AIC ein Wert von 28,6 und für SC von 31 findet.

5.2.3.5 Fall 5

Beim Fall 5 scheint ein Widerspruch vorhanden zu sein, denn Juckreiz wird einerseits von negativen Selbstinstruktionen am Tag zuvor (Copesk2(-1)) und andererseits von positiven Selbstinstruktionen zwei Tage zuvor (Copesk2(-2)) beeinflusst. Die Variable „positive Selbstinstruktion“ ist positiv autokorreliert und wird durch Zeitdruck (Stresk1), vermittelt über vermehrte Aktivität (Emotsk2), beeinflusst.
Hinzu kommt, dass exogener Stress in Form von körperlicher Unzufriedenheit (Stresk3) und Passivität (Emotsk2(-1)) sowie Juckreiz selbst (Juck(-1)) zu Juckreiz führen.
Alle anderen Variablen werden in der Vektorautoregression nicht signifikant und das Modell kommt auf einen Wert von 16,9 für AIC und von 19,3 für SC.

5.2.3.6 Fall 6

Hier findet man in der Vektorautoregression, außer der Autokorrelation des Juckreizes mit dem Tag zuvor (Juck(-1)), keine signifikante Verknüpfung zwischen den Variablen und dem Juckreiz. Dadurch werden 45% (32% Adj. R^2) der Varianz erklärt. AIC erreicht einen Wert von 3 und SC einen Wert von 3,5.
Dennoch reagiert Patientin 6 auf den Juckreiz am Tag x mit vermehrter Aktivität am Tag x+2 (Emotsk2(+2)).

Außerdem nehmen die Stressvariablen „Zeitdruck“ (Stresk1) und „interpersoneller Stress“ (Stresk2) auf fast alle Emotionen Einfluss, mit Ausnahme des Juckreizes.
Abschließend ist in diesem Modell ein Wert von 32 für AIC und von 34,8 für SC zu finden.

5.2.3.7 Fall 7

Auch bei Patientin 7 zeigt sich in der Vektorautoregression des Juckreizes keine signifikante Wechselwirkung zwischen den untersuchten endogenen und exogenen Variablen und der abhängigen Variablen Juckreiz. Allenfalls lässt sich eine Autokorrelation des Juckreizes am Tag x mit dem Tag x-2 erahnen. Aufgrund dessen wird in diesem Fall auf eine schematische Darstellung im Anhang verzichtet.
Insgesamt erlangt Akaike einen Wert von 28,6 und Schwarz von 31,4.

5.2.3.8 Fall 8

Bei Patientin 8 wird der Juckreiz am Tag x durch äußeren Stress (körperliche Unzufriedenheit (Stresk3)), positive Selbstinstruktion am Tag x-2 (Copesk2(-2)) und positive Autokorrelationen (Juck(-1), (-2)) vorhergesagt. Dieses Modell erklärt 75% (71% Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes und erreicht einen Wert von 1,1 für AIC und 1,5 für SC.
Durch vermehrte körperliche Unzufriedenheit tritt weiterhin mehr Resignation (Copesk1) auf, die zu negativen Selbstinstruktionen (Copesk2(+2)) führt und somit den Juckreiz hemmt. Vermehrte Resignation (und darauf folgend verminderter Juckreiz) wird zudem durch verminderte Situationskontrollversuche (Copesk3(-1)) beeinflusst.
Insgesamt erhält dieses Modell einen Wert von 20,6 für das Akaike Informationskriterium und von 23,1 für das Schwarz Informationskriterium.

5.2.3.9 Zusammenfassung

Schaut man sich die Vektorautoregression der abhängigen Variablen Juckreiz im Überblick an, so findet man bei dem Großteil der Patienten signifikante Wirkungen des Juckreizes am Tag zuvor auf den Juckreiz am Tag x (Autokorrelation).
Bei drei der untersuchten Patienten (2, 5, 8) wirken die körperliche Unzufriedenheit bzw. die positiven Selbstinstruktionen (3, 5, 8) auf den Juckreiz.
Reaktiv treten Resignation (Patientin 1) und Aktivität (Patient 3 und 6) auf.

Außerdem beeinflussen die Variablen „Zeitdruck“ und „interpersoneller Stress“ bei der Mehrheit der Probanden fast alle endogenen Variablen, wobei in allen Fällen eine Verknüpfung zwischen dem äußeren Provokationsfaktor Zeitdruck und den Aggressionen/Depressionen besteht.
Die Autokorrelationen der einzelnen Variablen verhalten sich ebenso wie die der VAR-Modelle der Variablen „Hautbefall“: Die Variable „Situationskontrollversuche“ korreliert in vier Fällen und die Variable „Aggressionen/Depressionen“ in fünf Fällen positiv mit sich selbst.

5.2.4 Vektor-Korrektur-Modell der Variablen „Juckreiz“

5.2.4.1 Fall 1

Schaut man sich im Vektor-Korrektur-Modell den Fall 1 bezüglich des Juckreizes an, so erkennt man einen verstärkenden Einfluss des externen interpersonellen Stresses (Stresk2) auf Resignation (Copesk1), wie auch auf positive Selbstinstruktion (Copesk2), Situationskontrollversuche (Copesk3) und Aggressionen/Depressionen (Emotsk1). Somit wirkt er sich auf breiter Ebene auf die abhängige Variable „Juckreiz“ aus. Beispielsweise verstärken Situationskontrollversuche am Tag x-2 (Copesk3(-2)) den Juckreiz am Tag x, während positive Selbstinstruktionen des Tages x-1 (Copesk2(-1)) und Aggressionen/Depressionen am Tag x-1 und x-2 (Emotsk1(-1), (-2)) den Juckreiz am Tag x vermindern. Diese Verminderung steht im Vordergrund.
59% (50% Adj. R^2) der Gesamtvarianz des Juckreizes werden durch die beschriebenen Einflüsse erklärt. Das Akaike Informationskriterium beträgt 2,5 bzw. das Schwarz Informationskriterium 3,0.
Außerdem bestätigt sich deren Gleichgewicht in der Berechnung der Kointegration.
Tritt der Juckreiz ein, reagiert die Patientin mit verminderter Resignation (Copesk1(+1), (+2)) an den nächsten beiden Tagen bzw. negativer Selbstinstruktion (Copesk2(+1)) am folgenden Tag.
Insgesamt errechnen sich Werte von 25,2 für AIC und von 28,2 für SC.

5.2.4.2 Fall 2

Bei Patientin 2 führt externer Stress in Form von Zeitdruck (Stresk1) und körperlicher Unzufriedenheit (Stresk3), verminderte Aktivität (Emotsk2(-1), (-2)) und Juckreiz

(negative Autokorrelation) an den beiden vorherigen Tagen direkt zu Juckreiz. Dies entspricht einer erklärten Varianz von 63% (52% Adj. R^2).
Auf den Juckreiz folgen aggressiv-depressive Stimmungen am nächsten Tag (Emotsk1(+1)).
Beide emotionalen Variablen folgen in der Kointegration mit dem Juckreiz zusammen einem gemeinsamen Trend. Zusätzlich werden Aggressionen/Depressionen durch alle drei externen Stressereignisse (Zeitdruck, interpersoneller Stress und körperliche Unzufriedenheit) verstärkt. Demgegenüber steht jedoch eine Verminderung der aggressiv-depressiven Verstimmungen durch Aktivität am Tag zuvor (Emotsk2(-1)).
Insgesamt findet man einen Wert von 32,2 für AIC und von 35,7 für SC.

5.2.4.3 Fall 3

Durch Zeitdruck (Stresk1) und interpersonellen Stress (Stresk2) kommt es bei Patient 3 zu aggressiv-depressiven Emotionen (Emotsk1). Diese Stimmungen stehen im Verlauf mit dem Juckreiz im Gleichgewicht (Kointegration).
Auf das Eintreten des Juckreizes reagiert der Patient, indem er am folgenden Tag aktiver (Emotsk2(+1)) wird. Der gemeinsame Trend zeigt sich auch im Langzeitprofil, denn dort wird die Verknüpfung der beiden Variablen signifikant (Emotsk2(-1); Juck).
Das vorgestellte VEC-Modell erhält einen Wert von 29,3 für AIC und 32,1 für SC.

5.2.4.4 Fall 4

Während man bei diesem Patienten in der Vektorautoregression noch keine signifikanten Wechselwirkungen erkennen konnte, sind doch gemeinsame Trends in der Langzeitanalyse erkennbar. Die Zusammenhänge kommen erst langfristig zum Tragen.
Im VEC-Modell reagiert der Patient auf den Juckreiz mit allen untersuchten Copingmechanismen. Es kommt zur vermehrten Resignation am Tag nach dem Juckreiz (Copesk1(+1)), zur Steigerung der positiven Selbstinstruktionen (Copesk2(+1), (+2)) und der Situationskontrollversuche (Copesk3(+1), (+2)) an den folgenden Tagen. Zudem reagiert Patient 4 mit Aggressionen bzw. Depressionen am nächsten Tag (Emotsk1(+1)). Des Weiteren wird wiederum die negative Autokorrelation im Fehler-Korrektur-Modell signifikant, die 24% (9% Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes erklärt und zu einem Wert von 3,1 für AIC und von 3,5 für SC führt. Insgesamt erhält das komplette VEC-Modell 29,9 (AIC) und 32,7 (SC) Punkte.

In der Langzeitanalyse (Kointegration) ist ein gemeinsames Gleichgewicht aller drei Copingmechanismen mit dem Juckreiz zu finden. Resignation (Copesk1) und positive Selbstinstruktion (Copesk2) zeigen ein positives und Situationskontrollversuche (Copesk3) ein negatives Vorzeichen. Als äußerer Stressfaktor wirkt bei diesem Patienten Zeitdruck (Stresk1) auf positive Selbstinstruktionen (Copesk2) und damit auf die abhängige Variable Juckreiz.

5.2.4.5 Fall 5

Bei Patientin 5 wird der Juckreiz von Situationskontrollversuchen am Tag x-1 (Copesk3(-1)) vorhergesagt. Daraufhin kommt es „gewollt oder ungewollt" zwei Tage später zur Zunahme von Aktivität (Emotsk2(+2)), die die Situationskontrollversuche und damit auch den Juckreiz abnehmen lässt. Des Weiteren vermindert Zeitdruck (Stresk1), vermittelt über endogene Variablen (Resignation, Aktivität), den Juckreiz und es liegt eine negative Autokorrelation des Juckreizes vor (Juck(-1), (-2)). Das psychosomatische Modell erklärt 26% (12% Adj. R^2) der Varianz und in der Kointegration findet sich ein Gleichgewicht aller endogenen Variablen mit der somatischen Variablen.
Für das komplette Modell ergibt sich für AIC ein Wert von 17,4 und für SC von 20,1.

5.2.4.6 Fall 6

In der Kointegrationsberechnung der Patientin 6 findet man gemeinsame Trends des Juckreizes mit erhöhter Resignation (Copesk1(-1)), positiver Selbstinstruktion (Copesk2(-1)), vermehrter Aktivität (Emotsk2(-1)) und verminderten Situationskontrollversuchen (Copesk3(-1)).
Zeitdruck (Stresk1) als externer Stressfaktor sagt diese Variablen (mit Ausnahme der Aktivität) im VEC-Modell voraus, während die exogene Variable „interpersoneller Stress" (Stresk2) Resignation (Copesk1) und Aggressionen/Depressionen (Emotsk1) voraussagt. Kein untersuchter Prädiktor beeinflusst den Juckreiz direkt. Auf den aufgetretenen Juckreiz hin wird der Patient eher aktiver (Emotsk2(+1)).
Das gesamte Modell zeigt für AIC einen Wert von 33,4 und für SC von 36,6.

5.2.4.7 Fall 7

In der Langzeitanalyse der Patientin 7 stellt sich ein Gleichgewicht der negativen Selbstinstruktion (Copesk2(-1)), der Situationskontrollversuche (Copesk3(-1)) und der Aggressionen/Depressionen (Emotsk2(-1)) am Tag zuvor mit dem Juckreiz ein.
Im Fehler-Korrektur-Modell findet sich die negative Autokorrelation des Vortags (Juck(-1)) als einziger Vorhersagewert für den Juckreiz. Zudem sagen die beiden externen Stressoren „Zeitdruck“ (Stresk1) und „interpersoneller Stress“ (Stresk2) die Variable „Aggressionen/Depressionen“ voraus und nehmen somit indirekt Einfluss auf den Juckreiz. Das Modell der direkten Einflüsse erklärt 37% (21% Adj. R^2) der Varianz der abhängigen Variablen „Juckreiz“. Reaktiv wird keine Variable signifikant und es treten Werte von 29,8 für AIC und von 33 für SC bezogen auf das gesamte Modell auf.

5.2.4.8 Fall 8

Im VEC-Modell der Patientin 8 folgen dem Auftreten von Juckreiz verminderte Situationskontrollversuche (Copesk3(+2)) zwei Tage später. Dieser Copingmechanismus ist wiederum positiv mit dem Juckreiz am nächsten Tag verknüpft (Copesk3(-1)). Weiterhin wird der Juckreiz durch Aktivität (Emotsk2(-1)), verminderte Resignation (Copesk1(-1), (-2)), negative Selbstinstruktionen (Copesk2(-1), (-2)), körperlicher Unzufriedenheit (Stresk3) und seiner Autokorrelation (Juck(-1)) beeinflusst. So ergeben sich 62% (54% Adj. R^2) für die erklärte Streuung des Juckreizes. Zudem beeinflussen sich die einzelnen Variablen untereinander, wobei die meisten dieser Verknüpfungen auch in der Langzeitanalyse aufzufinden sind.
Für das gesamte Fehler-Korrektur-Modell ergibt sich somit für Akaike ein Wert von 21,2 und für Schwarz von 24,0.

5.2.4.9 Zusammenfassung

Im Gesamtüberblick steht der Juckreiz meist im Gleichgewicht (Kointegration) mit verstärkter Resignation (Copesk1(-1)) sowie vermehrten Aggressionen/Depressionen (Emotsk1(-1)). Alle anderen Variablen bieten widersprüchliche Ergebnisse in der Kointegration.
In fünf Fällen beeinflusst der Juckreiz des Vortags den Juckreiz am Tag x negativ (Autokorrelation) und bei sieben Fällen wirkt Zeitdruck (Stresk1) auf

Aggressionen/Depressionen (Emotsk1), während bei fünf Probanden interpersoneller Stress (Stresk2) mit dieser Emotion verknüpft ist.
Des Weiteren folgt bei der Hälfte der Fälle auf interpersonellen Stress der Copingmechanismus „Resignation“ (Copesk1).
Reaktiv auf den Juckreiz treten alle Variablen in unterschiedlicher Stärke bei Einzelpersonen auf. Dabei bestehen für Patient 4 die meisten positiven Verknüpfungen und für Patient 1 die häufigsten negativen Korrelationen.
Bezüglich der Autokorrelationen der endogenen psychischen Variablen werden jeweils bei mindestens fünf der Probanden die autokorrelativen Verknüpfungen des Vortags signifikant. Sie stellen sich in allen Fällen mit negativem Vorzeichen dar. Insgesamt erklären die Modelle im Durchschnitt 39,5% (26,4% Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes.

6. DISKUSSION

Die Diskussion berücksichtigt die drei Hauptaspekte der Arbeit. Dabei werden zunächst die Modelle (VAR und VEC) interpretiert und diskutiert, indem für den jeweiligen Patienten mit der Variablen „Hautbefall“ begonnen wird, an die sich die entsprechenden Modelle des Juckreizes anschließen.
Darauf folgt eine Zusammenfassung, in der Parallelen zwischen den kurz- und langfristigen Modellen erörtert und bewertet werden. Zudem wird in diesem Kontext die Literatur relevant, so dass Vergleiche gezogen werden können.
Schließlich findet sich im letzten Abschnitt der Diskussion eine kritische Betrachtung des gesamten Untersuchungsdesigns.

6.1 Das psychosomatisch-somatopsychische Wechselwirkungsbedingungsgefüge in der Einzelfallanalyse

Analysiert wurde das psychosomatisch-somatopsychische Zusammenspiel der atopischen Dermatitis in acht Längsschnittuntersuchungen an Patienten mit dieser Dermatose.

6.1.1 Fall 1

Bei Patientin 1 fällt zunächst ein relativ konstantes Verhalten des Hautbefalls und des Juckreizes auf, wobei beide Parameter zu höheren Werten tendieren.
Die Emotionsskalen hingegen zeigen eher niedrigere Werte und nehmen im Verlauf ab, während die Werte der Copingskalen zunehmen.
Insgesamt führt dies zu folgendem Modell der Vektorautoregression des Hautbefalls: Eine verminderte Aktivität am Tag zuvor sagt den Hautbefall voraus und die Patientin reagiert mit Resignation. Ein großer Teil der Resignation wird somit durch den Hautbefall alleine vorhergesagt.
Insgesamt tritt bei Patientin 1 im Verlauf der Studie eine erfolgreiche Gegenregulation in Form des Copingmechanismusses der negativen Selbstinstruktion bezüglich des aktivitätsvermittelten Hautbefalls auf.
Man findet ein durch exogenen Stress stark beeinflusstes Wechselwirkungsbedingungsgefüge, wobei der breit gefächerte Einfluss des interpersonellen Stresses auch im Vektor-Korrektur-Modell zu sehen ist. Hier bestätigt sich jedoch keine der Korrelationen mit der somatischen Variablen.

Der Hautbefall steht mit verminderten Situationskontrollversuchen, verminderter Resignation und verstärkte Aktivität im Gleichgewicht, wobei eine Abweichung davon am stärksten durch steigende Resignation, aber auch fallenden Juckreiz, ausgeglichen wird. Dies entspricht somit dem Ergebnis des kurzfristigen Modells.
Auf den Hautbefall folgt im VEC-Modell verminderte Resignation und Aktivität, deren gemeinsamer Trend in der Kointegration bestätigt wird. Dieser kann langfristig durch interpersonellen Stress durchbrochen werden. Es könnte sein, dass die Patientin sich vermehrt dem externen Stress widmet, um vermittelt über resignierende Mechanismen eine Verminderung ihrer Krankheitssymptome zu verzeichnen.
Im VEC-Modell besteht somit ein kombiniertes psychosomatisch-somatopsychisches Verarbeitungsmuster des Hautbefalls, während im VAR-Modell eher ein somatopsychisches Wechselwirkungsbedingungsgefüge vorliegt.
Gemeinsam ist den Modellen die Auswirkung des interpersonellen Stresses auf die Haut sowie die reaktive Veränderung der Resignation.

Im VAR-Modell der abhängigen Variablen „Juckreiz“ führen die beiden Stressereignisse „interpersoneller Stress“ und „Zeitdruck“ indirekt zu verstärktem Juckreiz. Auf den Juckreiz tritt reaktiv Resignation auf, die wiederum den Juckreiz verstärkt. Somit liegt ein Teufelskreis vor, aus dem die Patientin nur schwer herauszukommen scheint.
Eine Möglichkeit zum Ausbruch stellt dennoch die Verminderung des interpersonellen Stresses dar, der im Sinne einer Gegenregulation die Resignation vermindert.
Im Langzeitprofil des Juckreizes findet man ähnliche Zusammenhänge, da Aggressionen/Depressionen, Situationskontrollversuche, positive Selbstinstruktionen und Juckreiz einem gemeinsamen Trend folgen.
Zudem führen negative Selbstinstruktionen im VEC-Modell zu vermehrtem Juckreiz und reaktiv wieder zu weniger Selbstinstruktionen, so dass sich die Patientin auch hier in einem schwer zu durchdringenden Kreislauf befindet. Durch exogenen interpersonellen Stress kann dieser durchbrochen werden, da die Patientin durch diesen im Sinne einer Gegenregulation vom Juckreiz abgelenkt wird und es zudem zu verstärkter Resignation kommt. Tritt dennoch Juckreiz ein, reagiert die Patientin mit verminderter Resignation. Somit scheint der Juckreiz für die Patientin eine Art Mechanismus zu sein, die negativ behaftete Resignation einzudämmen. Die Patientin

hilft sich mittels des Juckreizes selbst, was zum Konditionieren und Fortbestehen desselben beiträgt. Hier könnte beispielsweise eine Psychotherapie ansetzen.
Insgesamt zeigt Patientin 1 im kurzfristigen Modell im Bezug auf den Juckreiz ein überwiegend psychosomatisches Muster. Dennoch stellt der somatopsychische Zusammenhang auch einen wichtigen Anteil dar, da dadurch der Teufelskreis aufrechterhalten wird. Die Ergebnisse der langfristigen Beobachtung sind ebenfalls im Sinne eines psychosomatisch-somatopsychischen Verarbeitungsmusters mit Betonung der psychosomatischen Seite zu werten.

Zusammenfassend reagiert Versuchsperson 1 sowohl auf den Hautbefall als auch auf den Juckreiz langfristig mit verminderter Resignation am Folgetag.
Außerdem führen insbesondere interpersoneller Stress kurzfristig und Situationskontrollversuche des vorherigen Tages langfristig (vermittelt über verschiedene Variablen) zur Symptomverschlechterung.
Bezüglich des Juckreizes hat die Autokorrelation mit dem Tag zuvor die höchste Vorhersagekraft. Dies ist jedoch nicht für den Hautbefall nachvollziehbar.
Abschließend ist zu sagen, dass innerhalb der errechneten Modelle häufig Teufelskreise vorliegen, welche die Patientin mit gegenregulatorischen Maßnahmen zu durchbrechen versucht.

6.1.2 Fall 2

Diese Probandin gibt im Verlauf der Studie den im Durchschnitt größten Hautbefall an und auch ihre Werte für den Juckreiz liegen im oberen Bereich. Auffällig ist ein vermehrtes Ansteigen der Graphen bei mehr als der Hälfte der Skalen um die Mitte der Zeitreihe herum. Zudem weist sie die höchsten Werte für die positive Selbstinstruktion auf und zeigt in vielen Skalen eine hohe Streuung. Dies zeigt, dass die Patientin häufig ein starkes „Auf und Ab“ ihrer Gefühle und ihrer Krankheitssymptome erlebt.
Für das VAR-Modell ergibt sich somit ein indirektes Einwirken unterschiedlicher Parameter auf den Hautbefall, d.h. die Variablen werden meist über den Copingmechanismus „Resignation“ (am Tag x-1) vermittelt. Als stärkster Provokationsfaktor fällt jedoch die körperliche Unzufriedenheit auf. Ihre Vorhersagekraft ist sogar größer als die der Autokorrelation.

In diesem Fall folgt das vorgestellte Modell einem rein psychosomatischen Gefüge, das als gut passend zu bezeichnen ist. Dennoch findet sich im Gesamtmodell ein Widerspruch in den Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten der Situationskontrollversuche. Sie korrelieren am Tag x-1 positiv und am Tag x-2 negativ mit der Resignation und dadurch auch mit dem Hautbefall.
Dies kann durch das VEC-Modell geklärt werden, da darin kein langfristiger Zusammenhang zwischen den Situationskontrollversuchen und dem Hautbefall bzw. der Resignation besteht, was mit einem gegenseitigen Aufheben der Vorzeichen über zwei Tage hinweg vereinbar ist.
Im VEC-Modell wird der Hautbefall von gehemmten Aggressionen/Depressionen vorhergesagt, der die Hemmungen wiederum verstärkt. Es liegt demnach ein Circulus vitiosus vor. Dies spiegelt sich im vorliegenden Gleichgewicht der Kointegration (Langzeitanalyse) wider.
Zudem werden aggressiv-depressive Stimmungen von allen drei Stressereignissen beeinflusst.
Zunächst wirkt die Verknüpfung zwischen den gehemmten Aggressionen und dem Hautbefall paradox, es scheint hier aber durch die Abwesenheit äußerer Stimuli zur Einleitung emotionaler Hemmung zu kommen. Umgekehrt wird diese Person aktiviert (in Form von Aggressivität und Depressionen), wenn sie Stress erlebt. Der Ausdruck innerlicher Spannungen scheint sich entweder in Hautbefall oder in empfundener Aggressivität bzw. Depressivität zu „entladen“.
Des Weiteren ist die negative Autokorrelation des Hautbefalls bezüglich der Vorhersagekraft desselben am stärksten, die Krankheit reguliert sich daher zum Teil selbst.
In diesem Fall bestätigt das Vektor-Korrektur-Modell das psychosomatische Erscheinungsbild des VAR-Modells. Gemeinsam ist ihnen außerdem der Einfluss der beiden Stressereignisse „körperliche Unzufriedenheit“ und „interpersoneller Stress“.

Im VAR-Modell des Juckreizes findet man die Stressoren „körperliche Unzufriedenheit“ und „Zeitdruck“, die sehr viel Varianz aufklären. Selbst die Autokorrelationen können nicht mit diesen Prädiktoren konkurrieren (keine Signifikanz).
Die gleichen externen Stressoren sind auch im korrigierten Modell des Juckreizes vorhanden. Solange Patientin 2 unter externem Stress steht, ist eine Linderung des

Juckreizes nicht möglich. Reaktiv treten Aggressionen/Depressionen am nächsten Tag auf, was sich im Langzeitprofil (Kointegration) bestätigt. Sie werden zudem von allen drei Stressskalen verstärkt. Ein mögliches Abschwächen scheint allenfalls möglich, indem die Patientin aktiver wird, denn dies lenkt sie vom Juckreiz ab.
In diesem Modell liegt daher ein hauptsächlich psychosomatisches Problem vor.

Insgesamt besteht bei Patientin 2 im Bezug auf die hier beobachteten Symptome der atopischen Dermatitis ein psychosomatisches Krankheitsmodell. Dabei wirkt sich hauptsächlich, neben Zeitdruck und interpersonellem Stress, die körperliche Unzufriedenheit negativ auf den Hautbefall und den Juckreiz aus.
Langfristig kommt es reaktiv zu einer Verminderung der aggressiv-depressiv getönten wie auch der resignierenden Stimmung.

6.1.3 Fall 3

Patient 3 zeigt in der Studie den einmalig größten Hautbefall und Juckreiz, jedoch nicht am selben Tag. Dennoch neigt der Patient während des untersuchten Zeitraums eher zu niedrigeren Werten. Zudem tritt körperliche Unzufriedenheit an nur drei Tagen gegen Ende der Beobachtungsreihe auf. Sie korreliert mit dem Hautbefall im VAR-Modell, kann aber mit den Autokorrelationen des Hautbefalls der beiden Tage zuvor nicht konkurrieren. Der Zusammenhang zwischen dem Hautbefall und der körperlichen Unzufriedenheit scheint zufällig zu sein, da er durch das gleichzeitige hohe Auftreten an zwei Beobachtungstagen zustande kommen könnte und der Stressor sehr selten angegeben wird. Dies bestätigt das VEC-Modell, da sich hier keine langfristige Beziehung dieser Variablen findet.
Das beschriebene VAR-Modell ist dennoch sehr passend und psychosomatischer Natur.
Im Fehler-Korrektur-Modell liegt ein kombiniertes psychosomatisch-somatopsychisches Muster vor, da der Befall einerseits durch verminderte Situationskontrollversuche vorhergesagt wird, er aber andererseits auch reaktiv zu positiver Selbstinstruktion führt. Der Patient versucht somit der Krankheit entgegen zu wirken, genauso wie diese es selbst versucht, indem der Hautbefall am Tag vorher zu seiner Abnahme führt (negative Autokorrelation). Auch interpersoneller Stress wirkt als Gegenregulator positiv auf die Situationskontrolle.

Schließlich ist noch eine zweite Verarbeitungsebene zu finden, denn vermehrte Aktivität bedeutet langfristig mehr Hautbefall und dann wieder Inaktivität. Somit hilft sich der Patient selbst. Außerdem geht vermehrte Aktivität mit verminderter Aktivität am nächsten Tag einher (negative Autokorrelation), so dass eine einmal eingetretene aktive Phase nicht beibehalten wird, was sich für den Patienten bezüglich des Hautbefalls positiv auswirkt.
Auch in der zweiten Ebene findet sich der externe Stimulus „interpersoneller Stress“ als Gegenregulator im Sinne eines Ablenkens von den sich auf den Hautbefall negativ auswirkenden Copingmechanismen bzw. Stimmungen.

Im Bezug auf den Juckreiz finden sich in der Berechnung der Vektorautoregression negative Selbstinstruktion und verstärkte Resignation als Provokationsfaktoren. Sie bilden das am besten passende Modell der Studie. Stress (interpersonellen Stress und Zeitdruck) wirkt sich indirekt positiv auf den Juckreiz aus. Es scheint, als ob Stress dazu führt, dass sich der Patient weniger mit seiner Krankheit befasst. Fällt der exogene Stress demnach weg, kann es zu Juckreiz kommen. Reaktiv steht Inaktivität im Vordergrund, die sich im VEC-Modell jedoch als Aktivität darstellt. Außerdem können langfristig die Einflussfaktoren des Juckreizes der VAR nicht bestätigt werden.
In der Kointegration finden sich verminderte Resignation, aggressiv-depressive Stimmungen und Aktivität im Gleichgewicht mit der abhängigen Variablen.
Dabei wirkt sich Zeitdruck schlecht auf die Aggressionen/Depressionen, interpersoneller Stress gut auf die Resignation und schlecht auf die Aktivität aus. Dies führt zu einer Abweichung vom Gleichgewicht, welches insbesondere durch eine Aktivitätszunahme wieder ausgeglichen wird.
Insgesamt verfolgt Patient 3 demnach kurz- und langfristig ein eher psychosomatisches Verarbeitungsmuster, bei dem die somatopsychische Komponente dennoch nicht außer Acht gelassen werden sollte, da durch sie der gemeinsame Trend aufrechterhalten bzw. korrigiert wird.

Alles in Allem spielt der interpersonelle Stress bei Patient 3 eine entscheidende Rolle, indem er meist durch Ablenkung die Symptome positiv beeinflusst. Häufig reagiert der Patient auf Hautbefall und Juckreiz mit Aktivität/Inaktivität.
Insgesamt sind jedoch vier individuelle Modelle zu finden.

6.1.4 Fall 4

Bei diesem Patient fällt, mit Ausnahme der Werte für die körperliche Unzufriedenheit, ein Ansteigen aller Werte der erhobenen Variablen im Verlauf der Studie auf.
Im VAR-Modell des Befalls kann von einem Einwirken exogener Stressvariablen (interpersoneller Stress, Zeitdruck), vermittelt über Aggressionen/Depressionen, auf den Hautbefall ausgegangen werden. Fallen die äußeren Faktoren weg, wird auch der Hautbefall weniger.
Man erkennt weiterhin, dass die eingetretene Resignation (nach Hautbefall) zwei Tage später zu einer verminderten Aggression bzw. Depression führt, d.h. der Patient hilft sich rückwirkend im Bezug auf den Hautbefall selbst. Daher liegt hier ein sich positiv beeinflussender Kreislauf vor.
Hinzu kommt der autokorrelative Einfluss des Vortages auf den Hautbefall, der sich als stärkster Prädiktor für die abhängige Variable darstellt.
Es findet sich kurzfristig ein psychosomatisch-somatopsychisches Modell mit leichter Tendenz zum somatopsychischen Anteil.
Im Langzeitprofil (Kointegration) verlaufen mit Ausnahme der Aktivität alle endogenen Variablen im Gleichgewicht und im VEC-Modell werden ausschließlich die Autokorrelationen als Einflussfaktoren signifikant. Außerdem reagiert der Patient auf Befall mit verminderter Resignation. Sie wird jedoch durch Zeitdruck, vermittelt über aggressiv-depressiv getönte Stimmungen, gesteigert, so dass der Patient bei fallendem Befall selbst wieder Gleichgewicht schafft. Durch äußeren Zeitdruck wird somit der gemeinsame Trend fortgeführt. Langfristig betrachtet befindet sich der Patient daher in einem Teufelskreis-Modell.
Insgesamt nimmt die Resignation in beiden Modellen eine wichtige Rolle ein.

Im VAR-Modell des Juckreizes sind der Juckreiz des vorherigen Tages und exogener Stress (vermittelt über aggressiv-depressive Stimmung) Prädiktoren. Die in diesem Modell zur Signifikanz tendierenden Zusammenhänge werden schließlich in der Langzeitanalyse (Kointegration) signifikant und folgen daher einem gemeinsamen Trend.
Im VEC-Modell wird der Einfluss auf den Juckreiz korrigiert, so dass eine Abweichung vom gemeinsamen Trend zu fallenden Juckreizwerten bei dieser Person führt. Dies geschieht sehr langsam. Außerdem wird nur der autokorrelative Einfluss des Juckreizes signifikant, d.h. unter Beachtung der Abhängigkeit aller untersuchten

Variablen und ihrer langfristigen Gleichgewichtsbeziehung wird der Juckreiz nur durch seinen eigenen Wert des Vortages verändert. Folglich ist er in diesem Modell einziger und stärkster Prädiktor, während er zu einem breiten Spektrum an Copingmechanismen und aggressiv-depressiver Stimmung führt. Der Patient versucht so auf den Juckreiz einzuwirken, ihn gegebenenfalls zu vermindern.
Insgesamt findet sich bei diesem Patienten in beiden Modellen des Juckreizes ein Überwiegen des psychosomatischen Krankheitsbildes.

Abschließend kann man sagen, dass die endogenen Variablen mit Ausnahme der Aktivität sowohl mit dem Juckreiz als auch mit dem Hautbefall langfristig im Gleichgewicht stehen. Außerdem spielen die Autokorrelationen beider Variablen eine starke Rolle. Reaktionen auf die somatischen Variablen sind ausschließlich im VEC-Modell zu finden.

6.1.5 Fall 5

Bei Patientin 5 nimmt der Hautbefall im Verlauf ab und der Juckreiz zeigt zwei Phasen mit verstärktem Auftreten.
Auffällig sind zum einen die im Vergleich zu den anderen Versuchspersonen sehr niedrigen Werte für die drei Copingskalen und zum anderen die höchsten Angaben für die körperliche Unzufriedenheit. Interpersonellen Stress gibt diese Patientin zu keinem Zeitpunkt der Studie an, so dass diese Variable bei der Modellbildung nicht in die Berechnung einbezogen worden ist.
Somit finden sich im Modell der Vektorautoregression autoregressive Einflüsse und körperliche Unzufriedenheit als Provokationsfaktoren des Hautbefalls, wobei der externe Stressor überwiegt. Reaktiv entstehen gehemmte Aggressionen/Depressionen, die durch die beiden Stressskalen wieder nach außen gezeigt werden können. Es zeigt sich dementsprechend ein psychosomatisch-somatopsychisches Gefüge, in dem der psychosomatische Anteil mehr an Varianz aufklärt und auch bezüglich der Güte als besser einzustufen ist.
Im Fehler-Korrektur-Modell sind neben den kurzfristigen Einflussfaktoren Aggressionen/Depressionen und negative Selbstinstruktionen zu finden. Dieser gemeinsame Trend bestätigt sich in der Langzeitanalyse, der vor allem durch die Reaktion der Aggressionen/Depressionen herbeigeführt wird. Weichen die Werte der Aggressionen/Depressionen stärker von diesem Gleichgewicht ab, so folgt langfristig

gesehen eine Verminderung dieser Emotionen. Gleichzeitig führt Hautbefall im korrigierten Modell im Sinne eines Teufelkreis-Modells zu aggressiv-depressiv getönten Emotionen.
Es scheinen zudem Gegensteuerungsmechanismen einzutreten, indem der Befall die ihn aufrecht haltende Resignation vermindert. Die Patientin versucht sich daher selbst zu helfen. Fallen die externen Stressereignisse weg, nimmt der Hautbefall ab.
Man erkennt somit ein kompliziertes psychosomatisch-somatopsychisches Wechselwirkungsbedingungsgefüge, welches durch Stress beibehalten wird und bei dem aggressiv-depressive Stimmungen die Zusammenhänge aufrechterhalten.

Bezüglich des Juckreizes werden im kurzfristigen VAR-Modell Widersprüche in den Einflüssen der unabhängigen Variablen signifikant. Zum einen korrelieren positive Selbstinstruktionen zwei Tage vorher mit dem Juckreiz und zum anderen korrelieren negative Selbstinstruktionen einen Tag vorher mit diesem. Für die Copingvariable liegt jedoch positive Autokorrelation vor, d.h. wenn Patientin 5 sich positiv selbstinstruiert, kann sie dies auch beibehalten und den Juckreiz am nächsten Tag vermindern. Zwei Tage später tritt dennoch Juckreiz auf. Es scheint, als ob die positive Selbstinstruktion zunächst den Juckreiz vermindert, ihn am zweiten Tag aber verstärkt. Hier bestätigt die Langzeitanalyse des Vektor-Korrektur-Modells das langfristige Überwiegen der Verknüpfung positive Selbstinstruktion → verminderter Juckreiz. Des Weiteren scheint Zeitdruck indirekt den Juckreiz positiv zu beeinflussen, während körperliche Unzufriedenheit negative Auswirkungen hat. Insgesamt hat der Juckreiz des Vortags dennoch die stärkste Vorhersagekraft. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass statistisch gesehen ein rein psychosomatisches Bild vorliegt.
Als Hauptkomponente lässt sich dies auch im Fehler-Korrektur-Modell nachweisen. Auch hier bleibt die Autokorrelation des Juckreizes als stärkster Prädiktor signifikant. Als weiterer Provokationsfaktor treten die Situationskontrollversuche hinzu. Alle endogenen Variablen sind kointegriert. Sie stehen langfristig im Gleichgewicht. Weichen die Werte des Juckreizes von diesem Trend ab, werden die anderen Variablen korrigiert, um wieder zum Gleichgewicht zurückzukehren.

Insgesamt gesehen fallen die negativen Einflüsse des externen Stresses sowie die starken Autokorrelationen auf den Hautbefall und den Juckreiz bei dieser Patientin

auf. Häufig versucht sie sich sowohl erfolgreich als auch erfolglos selbst zu helfen. Hier könnte eine Verhaltenstherapie hin zur erfolgreichen Strategie ihren Ansatz finden.

6.1.6 Fall 6

Bei Patientin 6 lassen sich im Verlauf der Studie zwei Schübe für den Hautbefall feststellen, wobei der Juckreiz eher konstant vorhanden bleibt.
Es ergibt sich im kurzfristigen VAR-Modell des Hautbefalls ein psychosomatisches Verarbeitungsmuster, bei dem interpersoneller Stress und die positive Autokorrelation vom Vortag als Einflussfaktoren signifikant werden. Dabei kann der Stress nicht mit der autokorrelativen Wirkung konkurrieren, was sich auch im VEC-Modell bestätigt.
Zwar stehen mit Ausnahme der Aggressionen/Depressionen alle Variablen mit dem Hautbefall im Gleichgewicht, jedoch wird ihr Einfluss im korrigierten Modell nicht signifikant. Das Ungleichgewicht der aggressiv-depressiven Stimmung könnte aufgrund der insgesamt sehr hohen angegebenen Werte für diese Variable zustande kommen. Die Situationskontrollversuche scheinen am stärksten, aber auch am langsamsten, für dieses Gleichgewicht korrigiert werden zu müssen.
Außerdem kann der Hautbefall in eine „Sackgasse“ führen, da er die Resignation verstärkt und diese längerfristig wiederum zu vermehrtem Hautbefall führt.
Fällt der exogene Stress dennoch weg, werden auch die Hautläsionen weniger, d.h. die Patientin kann dem Befall nur in sehr geringem Maße eigenständig entgegenwirken. Im VEC-Modell scheint der somatopsychische Anteil passender.

Im Vektorautoregressionsmodell des Juckreizes findet sich ähnlich des Hautbefalls die positive Autokorrelation als einziger Vorhersagewert, der viel an Varianz aufklärt und im Vergleich zum somatopsychischen Anteil mit der Aktivität als Reaktionsparameter viel besser die angegeben Daten modelliert. Somit liegt zwar der Schwerpunkt auf dem autokorrelativen Einfluss, aber es findet ein somatopsychisches Verarbeitungsmuster statt, während sich das VAR-Modell des Hautbefalls stärker psychosomatisch darstellt.
Äußerer Stress führt in diesem Fall nicht zu Juckreiz. Dies bestätigt auch das korrigierte Modell. Allerdings sind mit Ausnahme der aggressiven Stimmung alle endogenen Variablen im Gleichgewicht und werden im korrigierten Modell von

Zeitdruck und interpersonellem Stress beeinflusst. Man kann demnach sagen, dass unter auftretendem Stress der Juckreiz langfristig betrachtet zunimmt. Reaktiv stellt sich am ehesten Aktivität ein, die im Teufelskreis erneut zu Juckreiz führt. Die Patientin kann sich insgesamt helfen, indem sie nicht resigniert, sich nicht selbst instruiert, aber versucht die Situation zu kontrollieren. Somit liegt entsprechend des kurzfristigen Modells ein psychosomatisches Verarbeitungsmuster vor, obwohl im VEC-Modell keine Einflüsse signifikant werden.

Fasst man die Ergebnisse aller Modelle dieser Patientin zusammen, so liegt sie mit ihren angegebenen Werten im mittleren Bereich und kurzfristig sind es besonders die autokorrelativen Einflüsse, die auffallen. Langfristig gesehen folgen alle Variablen mit Ausnahme der jeweiligen Aggressionen/Depressionen einem gemeinsamen Trend, wobei meist der psychosomatische Anteil des Modells die Zusammenhänge besser erklärt und die unabhängigen Variablen das Gleichgewicht bei Abweichungen wiederherstellen.

6.1.7 Fall 7

Im Falle der Patientin 7 sind die niedrigsten Mittelwerte des Hautbefalls und des Juckreizes zu finden. Die Werte der drei Copingskalen steigen im Verlauf der Zeit, während sich die Stressskalen eher auf einer Ebene einpendeln und die Skala der körperlichen Unzufriedenheit plötzlich zum Ende der Untersuchung steigt.
In der kurzfristigen Analyse der Vektorautoregression finden sich somit bezüglich des Hautbefalls ausschließlich autokorrelative Einflüsse des Vortages, d.h. keine der anderen Variablen steht in seiner Konkurrenz. Langfristig befinden jedoch auch negative Selbstinstruktionen, Situationskontrollversuche und auch aggressiv-depressive Stimmungen mit dem Hautbefall im Gleichgewicht, woraus sich sowohl autokorrelative Einflüsse als auch aggressiv-depressive Einflüsse und negative Selbstinstruktionen als Reaktion auf den Befall im VEC ergeben.
Zusätzlich ist ein Teufelskreis auszumachen, da reaktiv negative Selbstinstruktionen an den nächsten beiden Tagen zu aggressiv-depressiver Stimmung und somit zu erneutem Befall der Haut führen.
Durch Abwesenheit exogener Stressereignisse (Zeitdruck und interpersoneller Stress) kann dieser Kreis durchbrochen werden, indem es, vermittelt über gehemmte

Aggressionen bzw. Depressionen, zu einer Befallsminderung und positiver Selbstinstruktion kommt.
In diesem Modell ist die Autokorrelation stärkster Prädikor.
Es ist von einer primär psychosomatischen Verarbeitung auszugehen.

Im VAR-Modell des Juckreizes wird keine Wechselwirkung signifikant. Dies lässt sich langfristig betrachtet jedoch nicht bestätigen. Hier folgen die gleichen Variablen einem gemeinsamen Trend, wie schon im VEC-Modell des Hautbefalls und auch die Einflüsse sind ähnlich. Es ist jedoch kein Teufelskreis zu erkennen, da keiner der Parameter reaktiv signifikant wird. Tritt kein äußerer Stress auf, bessert sich der Juckreiz.
Auch hier stellt die autokorrelative Wirkung den stärksten Einflussfaktor dar, der in diesem Fall negativ korreliert, so dass ein Abweichen vom Gleichgewicht durch verminderten Juckreiz ausgeglichen wird.
In diesem Fall liegt ein psychosomatisches Gefüge vor.

Insgesamt lässt sich somit zu Patientin 7 sagen, dass mit Ausnahme der Autokorrelation des Hautbefalls kurzfristig keine signifikanten Wechselwirkungen auftreten. Dennoch sind langfristig bezüglich beider somatischer Variablen interessanterweise ähnliche Zusammenhänge zu finden, bei denen besonders die Autokorrelationen starken Einfluss zeigen und Zeitdruck bzw. interpersoneller Stress eine entscheidende Rolle spielen.

6.1.8 Fall 8

Patientin 8 zeigt niedrige relativ konstante Werte für den Hautbefall wie auch für den Juckreiz. Die anderen Variablen pendeln sich im Verlauf meist ebenfalls in einer Ebene ein. Die Copingskalen „positive Selbstinstruktion“ und „Situationskontrollversuche“ sowie die Aktivität zeigen hohe Werte, während Zeitdruck und interpersoneller Stress sehr selten auftritt.
Im VAR-Modell des Hautbefalls ist daher der Einfluss des Zeitdrucks nur bedingt zu bewerten. Der Stressfaktor „körperliche Unzufriedenheit" beeinflusst direkt den Befall und betont die Reaktionen (Resignation, Aggressionen/Depressionen und Passivität). Somit kommt dieser Variablen eine entscheidende Position zu. Durch ihr Wegfallen nimmt der Hautbefall ab und negative Emotionen werden abgeschwächt.

Zudem versucht sich diese Patientin selbst zu helfen, indem die reaktiv auftretende Resignation den Hautbefall vermindert. Beide Prädiktoren stehen dennoch der positiven Autokorrelation zwei Tage zuvor in ihrer Vorhersage nach.
Nichtsdestotrotz ist ein psychosomatisch-somatopsychisches Gefüge zu erkennen. Dies bestätigt sich nicht im Fehler-Korrektur-Modell, obwohl die gleichen reaktiven Veränderungen auftreten. Hier werden nur die negative Autokorrelation und verminderter Zeitdruck signifikant, wobei dem Einfluss des Befalls des Vortags die höchste Vorhersagekraft zukommt.
Im Langzeitprofil wird zudem verminderte Aktivität signifikant. Somit könnte sich auf lange Sicht gesehen ein Teufelskreis ergeben.
Weicht der Hautbefall vom gemeinsamen Gleichgewicht ab, so sind es besonders die Situationskontrollversuche, die durch ihre Steigerung zum Gleichgewicht zurückführen.
Im VEC-Modell des Hautbefalls liegt ein hauptsächlich somatopsychischer Verarbeitungsmechanismus vor, wobei der Zeitdruck aufgrund seines seltenen Vorkommens nicht abschließend interpretiert werden kann.

In der Vektorautoregression des Juckreizes stellt die körperliche Unzufriedenheit den stärksten Prädiktor dar, während die Autokorrelationen beider Tage in ihrer Vorhersagekraft noch hinter der positiven Selbstinstruktion bleiben.
Die Patientin versucht sich selbst zu helfen, indem durch den äußeren Stressor, vermittelt über Resignation und weniger positive Selbstinstruktion, vier Tage später der Juckreiz abnimmt. Dennoch ist diese Gegenregulation statistisch gesehen weniger durchgreifend, so dass sich externer Stress hauptsächlich negativ auf den Juckreiz auswirkt.
Da keine reaktiven Stimmungen oder Copingmechanismen auftreten, zeigt sich hier ein insgesamt psychosomatisches gut passendes Modell.
Dies ist auch vorwiegend im VEC-Modell dieser Patientin zu finden. Hier ist jedoch die negative Selbstinstruktion stärkster Einflussfaktor. Ihr folgt die körperliche Unzufriedenheit.
Im Gegensatz zum kurzfristigen Modell werden verminderte Situationskontrollversuche reaktiv signifikant, d.h. die Patientin versucht mit ihrem Juckreiz umzugehen, indem sie ihre Situationskontrollversuche zwei Tage nach Auftreten des Juckreizes vermindert. Sie hilft sich dadurch selbst, da dieser

Copingmechanismus wiederum mit dem Juckreiz verknüpft ist, was sich auch in der Kointegration zeigen lässt. Abweichungen vom Gleichgewicht werden dennoch durch Verminderung der abhängigen Variabeln aufgehoben.
Insgesamt findet man bei Patientin 8 im Fehler-Korrektur-Modell des Juckreizes vorwiegend ein psychosomatisches Bild, wenngleich der im Hintergrund stehende somatopsychische Anteil nicht außer Acht gelassen werden sollte, da die Patientin auf diesem Wege erfolgreich den Juckreiz bekämpft.

Betrachtet man alle Modelle dieser Versuchperson, so scheint die körperliche Unzufriedenheit ein starker Stressor zu sein. Häufig versucht die Patientin den Symptomen der atopischen Dermatitis durch Gegenregulation, wie Resignation zu begegnen.

6.2 Zusammenfassende Diskussion der Modelle

6.2.1 Modelle der Variablen „Hautbefall“

Bei einem Vergleich der acht durch **Vektorautoregression** gebildeten Modelle des Hautbefalls fallen verschiedene Gruppen auf, die die atopische Dermatitis in unterschiedlicher Weise verarbeiten.
Zum einen reagieren die Versuchspersonen 1 und 4 auf Emotionen (vermehrte Aggressionen/Depressionen bzw. verminderte Aktivität) mit Hautbefall und zum anderen führt bei den Patienten 2 und 8 verstärkte bzw. verminderte Resignation zu dem selben Symptom. Bei der dritten Gruppe (Hälfte der Probanden) wirkt externer Stress, insbesondere die körperliche Unzufriedenheit, direkt auf die abhängige Variable. Weiterhin kommt es zu Überschneidungen zwischen diesen Gruppen.
Insgesamt kann man erkennen, dass mit Ausnahme der Patientin 7 alle Versuchspersonen psychosomatische Einflussfaktoren auf den Hautbefall zeigen, die jedoch unterschiedlicher Natur sind. Entsprechend den Ausführungen von Gieler et al. (1990), der in seiner Untersuchungsgruppe ebenfalls Inhomogenität aufwies, könnte dies eine mögliche Erklärung für die uneinheitlichen Ergebnisse sein. Des Weiteren bestätigen die vorliegenden Ergebnisse die Resultate von Arnetz et al. (1991), die eine durch Stressexposition hervorgerufene deutliche Vergrößerung des betroffenen Hautareals beschreiben. Ausschließlich bei Patientin 8 führt Stress (körperliche Unzufriedenheit und geringerer Zeitdruck) zur Verminderung des

Hautbefalls. In diesem Zusammenhang drängt sich die Studie von Fjellner & Arnetz (1985) auf. Auch sie sind zu dem unlogisch klingenden Ergebnis gekommen, dass weniger Zeitdruck zu größerem Hautbefall führt. Mögliche Erklärungen dafür könnten ein Ablenken von der Erkrankung unter Zeitdruck sein oder aber diese Korrelation kommt durch den während der Studie sehr selten auftretenden Zeitdruck bei dieser Patientin zustande und ist zufällig.

Auffallend ist weiterhin die bei sieben der acht Patienten signifikant werdende positive Autokorrelation des Hautbefalls mit dem Vortag, die zudem bei fünf der Probanden die stärkste Vorhersagekraft hat. Dies bestätigt die Ergebnisse der Autokorrelation von Brosig (2003).

Weiterhin sind Parallelen im somatopsychischen Bereich zu ziehen. Hier finden sich, mit Ausnahme von Probandin 5, bei den Patienten, die psychosomatische Einflüsse durch Emotionen oder Copingmechanismen aufweisen, signifikante Korrelationen ein oder zwei Tage später. Dies entspricht der Hälfte der Versuchsgruppe, während Heinemann (1992) bei 63% seiner Probanden die Befindlichkeit am selben oder nächsten Tag beeinflusst sah. Überwiegend braucht der Hautbefall zwei Tage, um Veränderungen der psychischen Parameter auftreten zu lassen. Dabei kommt es bei ¾ der somatopsychisch Verarbeitenden zu verstärkter Resignation.

Im Ganzen zeigt sich bei der Hälfte der Probanden ein psychosomatisch-somatopsychisches Modell, indem sich die Patienten 4 und 8 über die somatopsychische Komponente in einem Kreislauf selbst helfen. Drei Versuchspersonen verarbeiten den Hautbefall rein psychosomatisch und nur bei Person 7 ist in der Vektorautoregression keine psychische Komponente für die Zeit der Studie auszumachen. Dies könnte an ihren insgesamt sehr niedrigen Werten für den Hautbefall liegen. Die Patientin könnte sich somit in einer schubfreien Phase befinden oder aber sie zählt zu der von Gieler et al. (1990) postulierten Gruppe der psychisch besonders Stabilen.

Abschließend ist für die Vektorautoregression festzustellen, dass mindestens 50% der Probanden positive Autokorrelationen der Variablen „Situationskontrollversuche“ und der „Aggressionen/Depressionen“ mit dem Vortag aufweisen. Treten diese Stimmungen erst einmal auf, bleiben sie vorerst bestehen und die Patienten finden nur schwer wieder aus den negativen Emotionen heraus. Es liegt eine positive Penetranz vor.

In der **Kointegration** mit der Variablen „Hautbefall“ ergeben sich alle möglichen Gleichgewichte und es ist kein gemeinsamer Trend aller Versuchspersonen zu erkennen. Dennoch wird in der Mehrheit der Fälle eine Abweichung vom Gleichgewicht durch steigende Werte des Hautbefalls mittels Hautbefallverminderung ausgeglichen. Dies zeigt auch die negative Autokorrelation des Befalls bei sieben Personen im **Fehler-Korrektur-Modell**, mit der keine andere Variable bezüglich der Vorhersagekraft konkurrieren kann.

Am häufigsten steht die aggressiv-depressiv getönte Emotion unter dem Einfluss der endogenen Variablen. Die entsprechenden VEC-Modelle erklären in sieben Fällen mehr Varianz der Aggressionen/Depressionen als die Modelle des Hautbefalls.

Die Ursachen hierfür sind unklar, könnten aber in der Zusammensetzung der Stichprobe begründet sein. Um diese Vermutung zu bestätigen, ist eine Studie unter gleichen Bedingungen über einen längeren Zeitraum an einer größeren Gruppe notwendig.

Als auf den Hautbefall Einfluss nehmende Variablen werden alle Parameter jeweils bei Einzelpersonen signifikant, wobei die Copingmechanismen ausschließlich zwei Tage nach ihrem Auftreten zu Hautbefall führen. Somit scheinen Copingmechanismen langfristig betrachtet mindestens 48 Stunden zu brauchen, um ihre Wirkung zu entfalten.

Des Weiteren kommt auch dieses Modell bei Patientin 8 zu dem Resultat, dass weniger Zeitdruck die Größe der Hautläsionen vermindert. Damit werden wiederum die paradox klingenden Verknüpfungen von Fjellner & Arnetz (1985) unterstützt.

Insgesamt zeigen, mit Ausnahme der Patientin 1, alle Versuchpersonen Verknüpfungen zwischen dem Stress und dem Hautbefall. Dies ist in einigen Studien bereits aufgefallen (Arnetz et al., 1991; King & Wilson, 1991; Hashizume et al., 2005). Bei den Patienten 2, 3 und 8 kommt es jedoch in Abwesenheit von Stress zu Hautbefall. Sie sind durch den Stress von ihrer Erkrankung abgelenkt.

Insgesamt zeigen alle Patienten der Versuchsgruppe kurz- oder langfristig psychosomatische Einflüsse auf den Hautbefall, während sie alle im VEC-Modell somatopsychische Auswirkungen aufweisen.

Hier stehen, konträr zu bereits vorhandenen Ergebnissen (King & Wilson, 1991; Wittkowski et al., 2004), insbesondere Verminderungen der Resignation und der Aggressionen/Depressionen im Vordergrund. Die emotionale Befindlichkeit verbessert sich somit unter dem Hautbefall, was vor dem Hintergrund des

Konditionierens interpretiert werden sollte (Jordan & Whitlock, 1974). Veränderungen im Bereich der reaktiven Situationskontrollversuche treten für den Hautbefall in keinem der Modelle auf. Dennoch zeigt der Hautbefall langfristig betrachtet auch von einem auf den nächsten Tag Auswirkungen. Hier findet sich bei drei der Patienten ein Kreislauf, indem die Betroffenen mittels emotionaler Befindlichkeit versuchen ihren Hautbefall zu vermindern.
Im Vergleich zum VAR-Modell findet man auch im VEC-Modell sehr häufig Autokorrelationen der endogenen Variablen. Sie nehmen jedoch meist negative Werte an, ein Anwachsen einer Variablen y im Zeitverlauf sagt das eigene Abnehmen dieser Variablen y vorher. Es finden sich somit keine anhaltend negativen Emotionen im Vektor-Korrektur-Modell, die kurzfristig noch vorherrschend sind.
Im Ganzen sind bei der Mehrheit der Patienten langfristig individuelle psychosomatisch-somatopsychische Modelle zu finden und nur zwei Patienten zeigen rein somatopsychische Verarbeitungsmuster.

6.2.2 Modelle der Variablen „Juckreiz“

Im Vergleich der kurzfristigen Modelle der **Vektorautoregression** lässt sich die Aussage von Zündorf (1989) bezüglich der Abhängigkeit des Juckreizes von der psychischen Verfassung durchaus nachvollziehen, da sechs der untersuchten Patienten psychische Einflüsse auf den Juckreiz aufzeigen. Die Reizschwelle scheint demnach bei allen untersuchten Variablen jeweils für Einzelpersonen verändert. Insbesondere fallen Gruppen mit den Einflussparametern „positive Selbstinstruktion“ zwei Tage zuvor und „körperliche Unzufriedenheit“ auf, da sich darin jeweils drei der Versuchspersonen wieder finden. Dabei kann der Einfluss der negativen (dramatischen) Selbstinstruktion jedoch nicht eindeutig hervorgehoben werden, während Scholz & Hermanns (1994) bei 90% ihrer Probanden eine stärkere Reaktion des Juckreizes gefunden haben. Eindeutig ist dennoch der negative Einfluss von Stress oder stressinduzierter Verstimmtheit entsprechend einiger Vorstudien (Fjellner & Arnetz, 1985; Schubert, 1989; Helmbold et al., 1996), obwohl Stress bei Einzelfällen dieser Studie auch positive juckreizmindernde Wirkungen hat.
Reaktive somatopsychische Stimmungen treten in nur drei Fällen zwei Tage nach dem Juckreiz auf unterschiedlichste Weise auf und führen bei Patient 1 zu einem Circulus vitiosus, der nicht durch Stress aufrechterhalten wird.

Somit ist wieder die Studie von Gieler et al. (1990) zu erwähnen, in der er von Subgruppen innerhalb der Versuchsgruppe spricht. Dies wird mit der vorliegenden Untersuchung bestätigt, in der individuelle Verarbeitungsmodelle mit einigen Parallelen signifikant werden. Außerdem tritt die zuvor beschriebene Beibehaltung negativer Stimmungen (Situationskontrollversuche, Aggressionen/Depressionen) und verstärkten Juckreizes (Autokorrelation) wieder auf. In diesem Zusammenhang können bei nur zwei Patienten andere untersuchte Variablen mit dem autokorrelativen Einfluss des Juckreizes konkurrieren.

Im Gesamtüberblick der **Kointegration** mit der Variablen „Juckreiz" ist zum einen die Gruppe derer hervorzuheben, die einem gemeinsamen Trend der aggressiv-depressiv getönten Stimmung mit der somatischen Variablen folgen und zum anderen die Gruppe mit dem positiven Gleichgewicht zwischen Resignation und Juckreiz. Insgesamt finden dennoch alle endogenen Variablen (mit unterschiedlichem Vorzeichen) einen langfristig gemeinsamen Trend mit dem Juckreiz. Somit kann angenommen werden, dass für jedes erdenkliche Gleichgewicht ein AD-Patient zu finden ist, der dieses individuell erfüllt, wobei bestimmte Variablen häufiger vorkommen. Auch diese Ergebnisse unterstützen die Ausführungen von Gieler et al. (1990).

Im **Fehler-Korrektur-Modell** steht die aggressiv-depressive Stimmung in den meisten Fällen unter dem Einfluss der endogenen Variablen. Ihre VEC-Modelle erklären jeweils mehr Varianz als die des Juckreizes. Bezüglich der Güte stehen sie diesen dennoch nach. Entsprechend der Modelle des Hautbefalls ist dies durch das Konzept der Studie zu erklären.

Psychologische Auswirkungen auf den Juckreiz sind bei den Patienten 1, 2, 5 und 8 zu erkennen. Dabei werden alle Variablen signifikant. Bei fünf der Patienten ist die vorhandene negative Autokorrelation des Vortags hervorzuheben, welche sich bei weniger als der Hälfte der Versuchspersonen als stärkster Prädiktor darstellt. Auffällig ist dennoch, dass mit Ausnahme der Situationskontrollversuche und der direkt wirkenden Stressereignisse alle endogenen Variablen ein bzw. zwei Tage vorher den Juckreiz günstig beeinflussen. Dies bestätigt zum einen die häufig beschriebene Korrelation des Stresses mit dem Juckreiz (Pürschel, 1976; Schubert, 1989; Helmbold et al., 1996), widerspricht zum anderen aber den Ausführungen von Gupta et al. (1994), der einen stärkeren Juckreiz bei depressiver Verstimmung

vorhersagt. Die anderen Emotionen und Copingmechanismen scheinen die entsprechenden Patienten von ihrem Juckreiz abzulenken und ihn somit zu vermindern.
Somatopsychisch treten im Gegenteil zur Vektorautoregression des Juckreizes alle psychischen Variablen am Folgetag auf. Somit scheint der Juckreiz langfristig betrachtet schneller auf die entsprechenden Parameter zu wirken, wobei sein Einfluss auf aggressiv-depressive Emotionen schon am zweiten Folgetag „verpufft".
Patient 4 fällt mit positiven Korrelationen aller endogenen Variablen mit dem Juckreiz auf (Ausnahme Aktivität), die sein rein somatopsychisches Verarbeitungsmuster erkennen lassen. Demgegenüber steht Patientin 8. Sie weist mit Ausnahme der Aggressionen/Depressionen alle endogenen Parameter als Einflussfaktoren des Juckreizes auf und hilft sich über die reaktiv auftretenden Situationskontrollversuche selbst. Bei dieser Patientin liegt daher ein sich positiv beeinflussender Kreislauf vor, während sich für keine Person ein Circulus vitiosus (Teufelskreis) in diesem Modell errechnet.
Insgesamt treten bei 50% der Probanden psychosomatisch-somatopsychische VEC-Modelle bezüglich des Juckreizes auf. Drei Personen zeigen rein somatopsychische Muster. Auf diese somatopsychische Verarbeitung wies auch Kupfer (1994) hin, der ähnliche Reaktionen auf den Juckreiz fand.
Interessant sind zudem die in den meisten Fällen negativen Autokorrelationen der endogenen Variablen mit dem Vortag. Langfristig regulieren sich die psychischen Parameter somit im Sinne einer Reduzierung selbst, was schließlich den Juckreiz wie besprochen vermindert. Ob die negativen Autokorrelationen jedoch bewusst vom Patienten eingeleitet werden, bleibt offen.

Zusammenfassend kann man nur wenige Ergebnisse festhalten, die für alle oder die meisten der Probanden konsistent sind. Es lassen sich dennoch Gruppen mit ähnlichen Verknüpfungen feststellen, wobei langfristig die Quantität der Korrelationen steigt. Dennoch schneiden die kurzfristigen VAR-Modelle verglichen mit den korrigierten VEC-Modellen bezüglich ihrer Güte jeweils leicht besser ab. Dies kommt vermutlich durch die Nichtberücksichtigung der Stationarität in den VAR-Modellen zustande, wobei sich auch Scheinkorrelationen ergeben können. Insgesamt scheinen jedoch die korrigierten Modelle mehr Aussagekraft zu haben, da sie

langfristige Verknüpfungen widerspiegeln, wie es für die chronische zum Teil schubweise verlaufende atopische Dermatitis sinnvoll ist. Zudem beziehen sie die kointegrierten Gleichgewichtsbeziehungen in ihre Berechnung ein und korrigieren schließlich deren Fehlerprozess.

6.3 Kritische Betrachtung des Untersuchungsdesigns

Wie eingangs beschrieben sind Zusammenhänge zwischen psychologischen Parametern und Hautsymptomen in großen Querschnittsuntersuchungen zwar immer wieder gefunden worden, doch blieben ihre Resultate in sich widersprüchlich. Einerseits bestehen die generell möglichen Kritikpunkte bezüglich der Güte der angewandten Untersuchungsinstrumente und andererseits erfassen Querschnittsuntersuchungen zeitlich dynamische Komponenten nicht ausreichend. Wie die hier vorliegende Studie jedoch zeigt, variieren die psychologischen Variablen wie auch die Symptome der atopischen Dermatitis dynamisch im Laufe der Zeit, so dass Ergebnisse aus Untersuchungen mit wenigen Messzeitpunkten, insbesondere aufgrund der starken Variation des Schweregrads, stark differieren können. Die Einzelfallanalyse einer Zeitreihe dagegen kann unter nicht-experimentellen Bedingungen zeitliche Dynamiken und Trends erfassen und Zusammenhänge evaluieren. Zudem treten psychosomatische Einflüsse und somatopsychische Reaktionen häufig individuum- und situationsspezifisch auf (Overbeck et al., 1999; Brosig, 2003) oder aber es lassen sich Gruppen mit ähnlichen Eigenschaften extrahieren (Gieler et al., 1990; Mohr & Bock, 1993).

In diesem Sinne steht die Einzelfallforschung im Kontrast zur Vorstellung, die Patienten durch „objektivierendes“ Diagnostizieren (Brosig, 2003) ihrer individuellen Spezifität zu entledigen und sie somit von ihrem sich über die Zeit entwickelten psychosomatisch-somatopsychischen Gefüge zu trennen. Dennoch zeigen Untersuchungen (Brosig et al., 1993; Kosarz & Traue, 1997), dass die Einzelfallstatistik wissenschaftlich evidente Zusammenhänge errechnen und Hypothesen sowohl hervorbringen als auch belegen kann. Darüber hinaus können „Klein-N-Studien (…) bisher als sicher geltende empirische Sachaussagen widerlegen oder gängige Theorien infragestellen“ (Overbeck et al., 1999, S.4), obwohl ihnen immer noch der Mangel an nicht verallgemeinerbaren Hypothesen vorgeworfen wird.

Den klinischen Großgruppen-Untersuchungen setzt die durchgeführte Einzelfallanalyse im Längsschnitt den weiten Beobachtungszeitraum der Zeitreihe (70 bis 107 Tage) entgegen, der mit statistischen ökonometrischen Verfahren ausgewertet wird.

> „Durch Verwendung dieser quantitativ-hypothesenüberprüfenden, zufallskritischen Verfahren wird der gleiche Standard in Bezug auf den Umgang mit metrisch erhobenen, beobachteten Daten für einzelne Personen erreicht, wie dies in der Gruppenstatistik der Fall ist (ein kritischer Vergleich beider Verfahren bei Kordy, 1982)“ (Brosig, 2003, S. 43).

Zudem besteht bei Längsschnittuntersuchungen methodisch die Möglichkeit den Verlauf von chronischen Erkrankungen zu beschreiben, prognostische Faktoren zu eruieren und Effekte zu erkennen.
Kritisch ist anzumerken, dass bei der vorliegenden zeitreihenanalytischen Längsschnittuntersuchung je nach Auswertungsstrategie ausschließlich mit transformierten Werten wie Differenzen oder Trends gearbeitet wird. Dies kann als Unsicherheit bezüglich der Ergebnisdarstellung gedeutet werden, da Niveauinformationen verloren gehen und sich die Varianz des Störterms verdoppelt. Dem ist jedoch in der vorliegenden Studie das Konzept der Kointegration entgegenzusetzen, welches langfristige Gleichgewichtsbeziehungen trendstationär und in unverzerrter Form wiedergibt.
Zudem stammt die hier durchgeführte Methode der multivariaten Zeitreihenstatistik aus der Ökonometrie, in der lapidar ausgedrückt auf Grundlage dieser Art der Datenberechnung schnelle, richtige und weitreichende Entscheidungen (Aktienhandel, Volkswirtschaft) getroffen werden müssen (Brosig, 2003). In diesem komplexen Feld hat sich das Verfahren gegenüber anderen Techniken durchgesetzt, nicht zuletzt aufgrund seiner robusten flexiblen Beschaffenheit in der mathematisch präzisen Widerspiegelung der Wirklichkeit des Lebens mit ihren unüberschaubaren ökonomischen Situationen.
Hier sind Parallelen zur individuellen, Flexibilität erfordernden Diagnostik und zur raschen Entscheidungsfindung der geeigneten (Psycho-)therapie der atopischen Dermatitis in klinischen Alltagssituationen gegeben.
In der vorliegenden Arbeit wurden unter alltäglichen Bedingungen psychosomatische und somatopsychische Beziehungen zwischen Emotionen, Copingmechanismen, Stressereignissen und Hautbefall bzw. Juckreiz einschließlich deren autoregressive

Werte unter Einbeziehung der Zeit untersucht und einer mathematischen Modellbildung unterzogen. Ein Novum stellt dabei insbesondere das komplexe statistische Verfahren dar, das erstmalig das psychosomatisch-somatopsychische Wechselspiel der AD kurz- und langfristig auswertet. Weiterhin schließt diese Untersuchung die Lücke der fehlenden Longitudinalstudien bezüglich der Einflüsse psychischer Belastung des Alltags auf die Neurodermitis, ihrer Verarbeitungsmechanismen und spezieller seelischer Auslöser bzw. somatopsychischer Folgen der Erkrankung.

Des Weiteren zeigt diese Studie keine einheitlichen für alle Probanden zutreffenden Ergebnisse, wobei dennoch Gruppen mit gleichen psychologischen Einflüssen und/oder Folgen der atopischen Dermatitis hervortreten. In diesem Sinne können keine generellen Hypothesen aufgestellt werden. Für eine Verallgemeinerung müsste sich eventuell die Zahl der Probanden erhöhen.

Abschließend kann festgehalten werden, dass die hier angewandte Analyse der „panal data“, die viele Probanden und viele Variablen an vielen Zeitpunkten untersucht, mittels der Methode der multivariaten Zeitreihenanalyse und ihren Auswertungsverfahren der „Vektorautoregression“ und des „Fehler-Korrektur-Modells“ trotz der beschriebenen Einschränkungen gelungen ist.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die atopische Dermatitis (AD) zählt zu den psychosomatischen Erkrankungen. Sie verläuft meist chronisch-rezidivierend und hat in den letzten Jahren durch eine steigende Inzidenz auf sich aufmerksam gemacht. Die Ätiologie ist weitgehend ungeklärt, so dass man eine multifaktorielle Genese mit genetischer Prädisposition annimmt. Neben immunologischen, neurovegetativen und hautphysiologischen Störungen spielen psychische Einflüsse für die Auslösung und den Verlauf eine entscheidende Rolle. Insbesondere werden hier emotionale Belastungssituationen und Veränderungen der psychischen Befindlichkeit diskutiert, für die sich bisher trotz eingehender Forschung differente, widersprüchliche und inhomogene Untersuchungsergebnisse ergeben haben.

Ziel und Fragestellungen: Anhand von acht Probanden mit atopischer Dermatitis wird untersucht, welche psychischen Einflussfaktoren mit welcher Intensität und zeitlichen Verschiebung auf den Hautbefall und den Juckreiz der Neurodermitiker auftreten. Zudem wird ihre Vorhersagekraft bezügliche der Konkurrenz zur Autokorrelation überprüft und schließlich wird die Frage nach den reaktiv auf den Hautbefall bzw. Juckreiz auftretenden Stimmungen beantwortet. Die Fragestellungen sind vor dem Hintergrund des gegenwärtigen Forschungsstandes entwickelt worden.

Methodik: Für die systematische Untersuchung der acht Datensätze ist der Ansatz einer speziellen multivariaten Zeitreihenanalyse gewählt worden.
Mittels einem aus der Ökonometrie stammenden Verfahren werden Modelle für die Einzelpersonen gebildet, die das psychosomatisch-somatopsychische Verarbeitungsmuster der Neurodermitiker aufzeigen. Im Vordergrund stehen dabei die Berechnungen der Vektorautoregression und der Fehler-Korrektur-Modelle. Diese komplexen Methoden sind erstmals für eine solche Fragestellung unter alltäglichen Belastungen angewandt worden.

Ergebnisse: Die Studie ergibt keine eindeutigen für alle Probanden in gleicher Form und Ausmaß nachweisbaren Ergebnisse. Dennoch sind Gruppen mit gleichen psychologischen Einflüssen und/oder Folgen auf den Hautbefall bzw. Juckreiz der atopischen Dermatitis nachzuvollziehen. Die Variablen erklären in der Vektorautoregression zwischen 7% und 82% (Adj. R^2) der Varianz des Hautbefalls

und zwischen 4% und 75% (Adj. R^2) der Varianz des Juckreizes. Mit den Fehler-Korrektur-Modellen werden im Durchschnitt 25% der Streuungen des Hautbefalls und 26% der Streuungen des Juckreizes (Adj. R^2) aufgeklärt.
Insgesamt treten kurz- oder langfristig bei der Hälfte der Patienten psychosomatisch-somatopsychische Verarbeitungsmuster auf.

Diskussion: Es konnte gezeigt werden, dass individuelle Verarbeitungsmuster der Neurodermitissymptome vorliegen, es durchaus aber Gruppen mit parallelen Komponenten gibt.
Die Einzelfallanalyse der Zeitreihe kann unter nicht-experimentellen Bedingungen zeitliche Dynamiken und Zusammenhänge von psychischen und somatischen Variablen der atopischen Dermatitis evaluieren. Sie stellt einen Ansatzpunkt für die empirische Analyse von wenigen Fällen mit vielen Beobachtungstagen dar und kann Hypothesen sowohl hervorbringen als auch belegen.
Die angewandte Methodik der multivariaten Zeitreihenanalyse mittels Vektorautoregression und Fehler-Korrektur-Modell erfüllt in der vorliegenden Studie ihre Aufgabe sehr gut.

8. SUMMARY

Background: The atopic dermatitis (AD) is a psychosomatic illness. Most of the time it runs chronically recurrent and in the last few years it has drawn attention because of its increasing incidence. The etiology is largely unknown so that a multifactorial genesis with a genetic predisposition is expected. Immunological, neurovegetative and physiological skin defects as well as psychological effects play an important role for the release and progress. Especially emotional stress situations and changes of psychological feelings have been discussed. Until now the research shows different, contradictory and inconsistent results.

Aim and questions: This analysis of eight patients with atopic dermatitis investigates different psychological effects, their intensity and postponement on skin lesions and pruritus of the persons concerned. Moreover it tests the strength of the predictors in competition to the autokorrelation and finally it inspects the reactions of the skin lesions and itching. The questions have been developed against the background of the present state of research.

Methods: The systematic investigation of the eight settings contains a special multivariate time series analysis.
With a method, coming from economic science, models for each person are designed. They show the patients psychosomatical-somatopsychological way of handling suffering under atopic dermatitis.
In this context especially vectorautoregression and vector-error-correction-models are worked out. These complex methods are used for the first time for such a question under daily routine.

Results: The study does not come to homogeneous results which can be proved for all the patients, but there are groups with similar psychological effects and/or consequences of the skin symptoms or itching. The variables explain between 7% and 82% (Adj. R^2) of the variance of the skin lesions in the vectorautoregression and from 4% to 75% (Adj. R^2) of the variance of itching. The vector-error-correction-models clarify an average of 25% of the variance of the skin lesions and 26% of itching (Adj. R^2).

Discussion: On the one hand this investigation shows that individual handlings of the symptoms of atopic dermatitis exist, but on the other hand it also points out groups with similar components.

The single case study of the time-series can evaluate time dynamics and connections of psychological and somatical variables of atopic dermatitis. It represents a point of departure for the empirical analysis of a few people with a lot of observation days and it can create as well as confirm hypotheses.

The applied method of the multivariate time series analysis with the vectorautoregression and the vector-error-correction-model fullfills its purpose excellently.

9. LITERATURVERZEICHNIS

Abramovits W. (2005): Atopic dermatitis. Journal of the American Acadamy of Dermatology, 53 (1, Suppl.1), 86-93.

Achenbach T.M., Conners C.K., Quay H.C., Verhulst F.C. & Howell C.T. (1989): Replication of empirically derived syndromes as a basis for taxonomy of child/adolescent psychopathology. Journal of abnormal Child Psychology, 17 (3), 299-323.

Ahmar H. & Kurban A.K. (1976): Psychological profile of patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 95 (4), 373-7.

Akaike H., (1973): Information theory and extension of the maximum likelihood principle. In Petrov B.N. (Hrsg.): Proceedings of the Second International Symposium on Information Theory, 267-81. Budapest, Akademiai Kiado.

Al-Riyami B.M., Al-Rawas O.A., Al-Riyami A.A., Jasim L.G. & Mohammed A.J. (2003): A relatively high prevalence and severity of asthma, allergic rhinitis and atopic eczema in schoolchildren in the Sultanate of Oman. Respirology, 8 (1), 69-76.

Alexander F. (1950): Psychosomatic Medicine (3rd ed.). Norton, New York. Deutsch: Psychosomatische Medizin. Berlin, New York 1977, De Gruyter.

Anzieu D. (1989): Le Moi-peau. Bordes, Paris. Deutsch: Das Haut-Ich. Frankfurt 1996, Suhrkamp.

Arbeiter H.I. (1967): How prevalent is allergy among United State school children. A survey of findings in the Munster (Indiana) school system. Clinical Pediatrics, 6, 140-2.

Arima M., Shimizu Y., Sowa J., Narita T., Nishi I., Iwata N., Ozaki N., Hashimoto S. & Matsunaga K. (2005): Psychosomatic analysis of atopic dermatitis using a psychological test. Journal of Dermatology, 32 (3), 160-8.

Arnetz B.B., Fjellner B., Eneroth P. & Kallner A. (1991): Endocrine and dermatological concomitants of mental stress. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.156, 9-12.

Augustin M., Zschocke I., Lange S., Seidenglanz K. & Amon U. (1999): Lebensqualität bei Hauterkrankungen. Vergleich verschiedener Lebensqualitäts-Fragebogen bei Psoariasis und atopischer Dermatitis. Der Hautarzt, 50 (10), 715-22.

Bär L.H. & Kuypers B.R. (1973): Behaviour therapy in dermatological practice. British Journal of Dermatology, 88 (6), 591-8.

Barankin B. & DeKoven J. (2002): Psychosocial effect of common skin diseases. Canadian Family Physician, 48, 712-6.

Becker P. (1988): Skalen für Verlaufsstudien der emotionalen Befindlichkeit. Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 35 (3), 345-69.

Beltrani V.S. & Boguneiwicz M. (2003): Atopic dermatitis. Dermatology Online Journal, 9 (2), 1.

Bender R., Ziegler A. & Lange S. (2002): Multiple Regression. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 127, 8-10.

Bettenbrock H. (1993): Psychosomatische Therapiemöglichkeiten der Neurodermitis. Psycho: Psychiatrie, Neurologie, Psychotherapie, Psychosomatik für Klinik und Praxis, 19 (7), 464-9.

Bewernich B. (2003): Stress. Medizinische Psychologie, Universität Bonn.

Beyer K. & Wahn U. (1999): Is atopic dermatitis predictable? Pediatric Allergy and Immunology, 10 (Suppl.12), 7-10.

Bigliardi-Qi M., Lipp B., Sumanovski L.T., Buechner S.A. & Bigliardi P.L. (2005): Changes of epidermal mu-opiate receptor expression and nerve endings in chronic atopic dermatitis. Dermatology, 210 (2), 91-9.

Bilsborough J., Leung D.Y., Maurer M., Howell M., Boguniewicz M., Yao L., Storey H., LeCiel C., Harder B. & Gross J.A. (2006): IL-31 is associated with cutaneous lymphocyte antigen-positive skin homing T cells in patients with atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (2), 418-25.

Bödeker R.H. (2001): Einführung in die medizinische Statistik. Giessen, Verlag der Ferber´schen Universitätsbuchhandlung.

Brähler C., Brosig B., Kupfer J. & Brähler E. (1994): Befindlichkeit und psychoimmunologische Parameter im Behandlungsverlauf. Eine quantitative Einzelfallanalyse bei Urticaria. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 44 (9-10), 323-30.

Braun-Falco O., Plewig G. & Wolff H.H. (1997): Dermatologie und Venerologie (4.Aufl.). Berlin, Springer.

Braun J. & Renz-Polster H. (2001): Basislehrbuch Innere Medizin (2.Aufl.). München, Jena, Urban & Fischer.

Brereton E.M., Carpenter R.G., Rook A.J. & Tyser P.A. (1959): The prevalence and prognosis of eczema and asthma in Cambridgeshire school children. British Medical Journal, 317-21.

Broberg A., Svensson A., Borres M.P. & Berg R. (2000): Atopic dermatitis in 5-6-year-old Swedish children: cumulative incidence, point prevalence, and severity scoring. Allergy, 55 (11), 1025-9.

Brosig B. (2003): Haut-Psyche-Immunsystem. Ein multivariates zeitreihenanalytisches Modell zum psychosomatischen Prozess bei Neurodermitis. Aachen, Shaker.

Brosig B., Kupfer J. & Brähler E., (1993): Neurodermitis und Asthma. ARIMA-Impact-Analyse eines stationären Therapieverlaufs. In Gieler U., Stangier U. & Brähler E. (Hrsg.): Hauterkrankungen in psychologischer Sicht. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie, 9, 164-79. Göttingen, Hogrefe.

Brosig B., Leweke F., Milch W., Eckhard M. & Reimer C. (2001): Psychosoziale Prädiktoren der metabolischen Instabilität bei Brittle Diabetes. Eine multivariate Zeitreihenanalyse. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 51 (6), 232-8.

Brown D.G. & Bettley F.R. (1971): Psychiatric treatment of eczema: a controlled trial. British Medical Journal, 2, 729-34.

Brown E.B., Clavery O. & Carol B. (1973): Allergy and heredity. Prospective study. New York State Journal of Medicine, 73 (3), 426-9.

Bruijnzeel-Koomen C.A., Mudde G.C. & Bruijnzeel P.L. (1989): New aspects in the pathogenesis of atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.144, 58-63.

Büchner S.A. (2001): Atopische Dermatitis - Curriculum. Schweizer Medizinisches Forum, 19.

Buhk H. & Muthny F.A. (1997): Psychophysiologische und psychoneuroimmunologische Ergebnisse zur Neurodermitis. Übersicht und kritische Bilanz. Der Hautarzt, 48 (1), 5-11.

Buser K., Werner S. & Volk P. (1998): Krankheit und soziale Lage - Sonderfall Neurodermitis. Gesundheitswesen, 60 (5), 311-6.

Buske-Kirschbaum A., Geiben A., Hollig H., Morschhauser E. & Hellhammer D. (2002b): Altered responsiveness of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic adrenomedullary system to stress in patients with atopic dermatitis. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 87 (9), 4245-51.

Buske-Kirschbaum A., Gierens A., Hollig H. & Hellhammer D.H. (2002a): Stress-induced immunomodulation is altered in patients with atopic dermatitis. Journal of Neuroimmunology, 129 (1-2), 161-7.

Buske-Kirschbaum A., Jobst S., Wustmans A., Kirschbaum C., Rauh W. & Hellhammer D. (1997): Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. Psychosomatic Medicine, 59 (4), 419-26.

Chamlin S.L., Frieden I.J., Williams M.L. & Chren M.M. (2004): Effects of atopic dermatitis on young American children and their families. Pediatrics, 114 (3), 607-11.

Cohen J. (1988): Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, NJ, Erlbaum.

Dantzer R. & Kelley K.W. (1989): Stress and immunity: an integrated view of relationships between the brain and the immune system. Life Sciences, 44 (26), 1995-2008.

Davies R.H., Harris B., Thomas D.R., Cook N., Read G. & Riad-Fahmy D. (1992): Salivary testosterone levels and major depressive illness in men. British Jounal of Psychiatry, 161, 629-32.

Descargues P., Deraison C., Bonnart C., Kreft M., Kishibe M., Ishida-Yamamoto A., Elias P., Barrandon Y., Zambruno G., Sonnenberg A. & Hovnanian A. (2005): Spink5-deficient mice mimic Netherton syndrome through degradation of desmoglein 1 by epidermal protease hyperactivity. National Genetic, 37 (1), 56-65.

Diepgen T.L. (2001): Atopic dermatitis: the role of environmental and social factors, the European experience. Journal of the American Acadamy of Dermatology, 45 (Suppl.1), S44-8.

Diepgen T.L. & Fartasch M. (1992): Recent epidemiological and genetic studies in atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.176, 13-8.

Doti J.L. & Abidi L. (1998): The practice of Econometrics with EViews. Quantitative Micro Software. Irvine, CA, USA.

Edwards A.E., Shellow W.V., Wright E.T. & Dignam T.F. (1976): Pruritic skin diseases, psychological stress, and the itch sensation. A reliable method for the induction of experimental pruritus. Archives of Dermatology, 112 (3), 339-43.

Ely N.E., Verhey J.W. & Holmes T.H. (1963): Experimental studies of skin inflammation. Psychosomatic Medicine, 25, 264-84.

Engbæk S. (1982): The morbidity of school age. Copenhagen: Lægeforeningens.

Eriksson-Lihr Z. (1955): The incidence of allergic diseases in childhood. Acta Allergologica, 8, 289-313.

Faulstich M.E. & Williamson D.A. (1985): An overview of atopic dermatitis: toward a bio-behavioural integration. Journal of Psychosomatic Research, 29 (6), 647-54.

Faulstich M.E., Williamson D.A., Duchmann E.G., Conerly S.L. & Brantley P.J. (1985): Psychophysiological analysis of atopic dermatitis. Journal of Psychosomatic Research, 29 (4), 415-7.

Fjellner B. & Arnetz B.B. (1985): Psychological predictors of pruritus during mental stress. Acta Dermato-Venereologica, 65 (6), 504-8.

Fjellner B., Arnetz B.B., Eneroth P. & Kallner A. (1985): Pruritus during standardized mental stress. Relationship to psychoneuroendocrine and metabolic parameters. Acta Dermato-Venereologica, 65 (3), 199-205.

Freeman G.L. & Johnson S. (1964): Allergic diseases in adolescentes. I. Description of survey; Prevalence of allergy. American Journal of the Diseases of the Child, 107, 549-59.

Fritsch P. (1998): Dermatologie und Venerologie: Lehrbuch und Atlas. Berlin, Springer.

Garrie E.V., Garrie S.A. & Mote T. (1974): Anxiety and atopic dermatitis. Journal of Consulting Clinical Psychology, 42 (5), 742.

Gieler U., Bräuer J. & Freiling G., (1993a): Neurodermitis-Schulung: Ein neuer, psychosomatisch orientierter Behandlungsansatz. In Gieler U., Stangier U. & Brähler E. (Hrsg.): Hautkrankheiten aus psychologischer Sicht. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie, 9, Göttingen, Bern, Toronto, Hogrefe.

Gieler U., Ehlers A., Höhler T. & Burkard G. (1990): Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem. Der Hautarzt, 41 (8), 416-23.

Gieler U., Schulze C. & Stangier U. (1985): Das Krankheitskonzept von Patienten mit endogenem Ekzem. Zeitschrift für Hautkrankheiten, 60 (15), 1224-30,35.

Gieler U., Stangier U., Bräuer J. & Ehlers A. (1993b): Atopisches Ekzem - Psychische Bedingungen als Auslösefaktoren. Dermatologische Monatsschrift, 179, 10-2.

Ginsburg I.H., Prystowsky J.H., Kornfeld D.S. & Wolland H. (1993): Role of emotional factors in adults with atopic dermatitis. International Journal of Dermatology, 32 (9), 656-60.

Girolomoni G., Abeni D., Masini C., Sera F., Ayala F., Belloni-Fortina A., Bonifazi E., Fabbri P., Gelmetti C., Monfrecola G., Peserico A., Seidenari S. & Giannetti A. (2003): The epidemiology of atopic dermatitis in Italian schoolchildren. Allergy, 58(5), 420.

Gleeson M., Cripps A.W., Clancy R.L., Hensley M.J., Henry R.J. & Wlodarczyk J.H. (1995): The significance of transient mucosal IgA deficiency on the development of asthma and atopy in children. Advances in Mucosal Immunolgy, 371B, 861-4.

Glück J. & Spiel C. (1997): Item Response-Modelle für Meßwiederholungsdesigns. Anwendung und Grenzen verschiedener Ansätze. Methods of Psychological Research, 2 (1), 1-19.

Graif Y., Garty B.Z., Livne I., Green M.S. & Shohat T. (2004): Prevalence and risk factors for allergic rhinitis and atopic eczema among schoolchildren in Israel: results from a national study. Annals of Allergy, Asthma and Immunology, 92 (2), 245-9.

Gupta M.A. & Gupta A.K. (2003): Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: epidemiology and management. American Journal of Clinical Dermatology, 4 (12), 833-42.

Gupta M.A., Gupta A.K., Schork N.J. & Ellis C.N. (1994): Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis and chronic idiopathic urticaria. Psychosomatic Medicine, 56 (1), 36-40.

Haahtela T. (1980): Allergy in young people. An epidemiological study of immediate skin test reactivity and allergic disorders among adolescentes and conscripts in southeast Finland. Academic Dissertation, Helsinki.

Haase R.F., Wächter D.M. & Solomon G.S. (1982): How significant is a significant difference? Average effect size of research in Counseling Psychology. Journal of Counseling Psychology, 29, 58-65.

Hanifin J.M., Rajka G.(1980): Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, Suppl. 92, 44-47.

Harangi F., Hartmann A., Lorinczy K., Schneider I. & Sebok B. (2003): Prevalence of atopic dermatitis in school children of Baranya county. Orvosi Hetilap, 144 (9), 429-33.

Hashizume H., Horibe T., Ohshima A., Ito T., Yagi H. & Takigawa M. (2005): Anxiety accelerates T-helper 2-tilted immune responses in patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 152 (6), 1161-4.

Hassler U. (2003): Zeitabhängige Volatilität und instationäre Zeitreihen - Zum Nobelpreis an Robert F. Engle und Clive W.J. Granger. Wirtschaftsdienst, 12, 811-4.

Haustein U.F. & Seikowski K. (1990): Psychosomatische Dermatologie. Dermatologische Monatsschrift, 176 (12), 725-33.

Hayek B. (2003): Atopische Dermatitis. Ärztemagazin, 15.

Heinemann B. (1992): Zeitreihenanalytische Einzelfalluntersuchung zur Aktualgenese von Neurodermitis unter besonderer Berücksichtigung psychischer Faktoren. Dissertation im Fachbereich Psychologie, Universität Hamburg.

Helmbold P., Gaisbauer G., Kupfer J., Seikowski K., Brähler E. & Haustein U.F. (1996): Atopisches Ekzem: Der Einfluss von psychischem Stress auf periphere Leukozytenpopulationen und Krankheitsreaktivität. Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 5, 119-24.

Herbert T.B. & Cohen S. (1993): Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. Psychosomatic Medicine, 55 (4), 364-79.

Heubeck B., Schönberger A. & Hornstein O.P. (1988): Sind Verschiebungen des zirkadianen Cortisolrhythmus ein endokrines Symptom des atopischen Ekzems? Der Hautarzt, 39 (1), 12-7.

Heyer G., Vogelgsang M. & Hornstein O.P. (1997): Acetylcholine is an inducer of itching in patients with atopic eczema. Journal of Dermatology, 24 (10), 621-5.

Hohlfeld G. (2004): Quantitative Methoden der empirischen Sozialforschung - mentorielle Betreuung im Internet zum Kurs beschreibende Statistik. URL: http://www.uni-oldenburg.de/zef/k3659/kap-6/inter-rr.html.

Holm E.A., Esmann S. & Jemec G.B. (2004): Does visible atopic dermatitis affect quality of life more in women than in men? Gender Medicine, 1 (2), 125-30.

Holm E.A., Esmann S. & Jemec G.B. (2006a): The handicap caused by atopic dermatitis - sick leave and job avoidance. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 20 (3), 255-9.

Holm E.A., Wulf H.C., Stegmann H. & Jemec G.B. (2006b): Life quality assessment among patients with atopic eczema. British Journal of Dermatology, 154 (4), 719-25.

Hörmann H., (1982): Theoretische Grundlagen der projektiven Verfahren. In Groffmann K.-J. & Michel L. (Hrsg.): Grundlagen psychologischer Diagnostik. Psychologische Diagnostik, 1, 173-247. Göttingen, Toronto, Zürich, Hogrefe.

Howell M.D., Wollenberg A., Gallo R.L., Flaig M., Streib J.E., Wong C., Pavicic T., Boguniewicz M. & Leung D.Y. (2006): Cathelicidin deficiency predisposes to eczema herpeticum. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (4), 836-41.

Hünecke P., Bosse K. & Finckh H. (1989): Krankheitsverlauf und psychosoziale Ereignisse während der stationären Behandlung atopischer Ekzematiker. Eine Pilotstudie. Zeitschrift für Hautkrankheiten, 65 (5), 428-34.

Illing S. & Groneuer K.J. (1991): Neurodermitis - Atopische Dermatitis: Grundlagen, Ernährung, Therapie. Stuttgart, Hippokrates.

Imayama S., Shimozono Y., Hoashi M., Yasumoto S., Ohta S., Yoneyama K. & Hori Y. (1994): Reduced secretion of IgA to skin surface of patients with atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 94 (2 Pt 1), 195-200.

Jandorf L., Deblinger E., Neale J.M. & Stone A.A. (1986): Daily versus major life events as predictors of symptom frequency: a replication study. Journal of General Psychology, 113 (3), 205-18.

Janke W. & Debus G. (1978): Die Eigenschaftswörterliste: EWL - Eine mehrdimensionale Methode zur Beschreibung von Aspekten des Befindens. Handanweisung. Göttingen, Hogrefe.

Janke W. & Erdmann G. (2002): Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 120) - Kurzbeschreibung und grundlegende Kennwerte. Göttingen, Hogrefe.

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 (6), 574-85.

Jordan J.M. & Whitlock F.A. (1974): Atopic dermatitis anxiety and conditioned scratch responses. Journal of Psychosomatic Research, 18 (5), 297-9.

Jung E.G. & Moll I. (2003): Duale Reihe - Dermatologie. Stuttgart, Thieme.

Kanner A.D., Coyne J.C., Schäfer C. & Lazarus R.S. (1981): Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. Journal of Behavioral Medicine, 4 (1), 1-39.

Kilpelainen M., Koskenvuo M., Helenius H. & Terho E.O. (2002): Stressful life events promote the manifestation of asthma and atopic diseases. Clinical and Experimental Allergy, 32 (2), 256-63.

Kim T.S., Pae C.U., Jeong J.T., Kim S.D., Chung K.I. & Lee C. (2006): Temperament and character dimensions in patients with atopic dermatitis. Journal of Dermatology, 33 (1), 10-5.

King R.M. & Wilson G.V. (1991): Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. Journal of Psychosomatic Research, 35 (6), 697-706.

Kirschbaum C. & Hellhammer D.H. (1994): Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. Psychoneuroendocrinology, 19 (4), 313-33.

Kjellman N.I. (1977): Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. Acta Paediatrica Scandinavia, 66 (4), 465-71.

Klüken H., Wienker T. & Bieber T. (2003): Atopic eczema/dermatitis syndrome - a genetically complex disease. New advances in discovering the genetic contribution. Allergy, 58 (1), 5-12.

Koblenzer C.S. & Koblenzer P.J. (1988): Chronic intractable atopic eczema. Its occurrence as a physical sign of impaired parent-child relationships and psychologic developmental arrest: improvement through parent insight and education. Archives of Dermatology, 124 (11), 1673-7.

Köhler T. & Niepoth L. (1988): Der Einfluß von belastenden Lebensereignissen auf den Verlauf von Neurodermitis diffusa. Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin, 9, 11-21.

Köhler T. & Weber D. (1992): Psychophysiological reactions of patients with atopic dermatitis. Journal of Psychosomatic Research, 36 (4), 391-4.

Kordy H. (1982): Probleme der Gruppenstatistik und Einzelfallforschung. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 3, 231-9.

Kornadt H.-J. & Zumkley H., (1982): Thematische Apperzeptionsverfahren. In Groffmann K.-J. & Michel L. (Hrsg.): Persönlichkeitsdiagnostik. Psychologische Diagnostik, 3, 258-372. Göttingen, Toronto, Zürich, Hogrefe.

Korth E.E., Bonnaire E.C., Rogner O. & Lütjen R. (1988): Emotionale Belastungen und kognitive Prozesse bei Neurodermitikern. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 38 (8), 276-81.

Korting G.W., Laux B. & Niemöller M. (1987): Das endogene Ekzem. Persistenz und Wandel während der vergangenen Jahrzehnte. Deutsches Ärzteblatt, 84 (6), 224-9.

Kosarz P. & Traue H.C. (1997): Alltagsstreß und Colitis ulcerosa. Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie, 47 (3-4), 117-22.

Kroiß M. (2003): Atopische Dermatitis - klinische Aspekte. Haut, 14 (8), 312-5.

Kupfer (1994): Eine psychoimmunologische Verlaufsstudie bei Patienten mit atopischer Dermatitis. Inaugural-Dissertation. Medizinisches Zentrum für Psychosomatische Medizin, Universität Giessen.

Larsson P.A. & Lidén S. (1980): Prevalence of skin diseases among adolescents 12-16 years of age. Acta Dermato-Venereologica, 60 (5), 415-23.

Leung D.Y. (2006): New insights into the complex gene-environment interactions evolving into atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 118 (1), 37-9.

Leung D.Y., Jain N. & Leo H.L. (2003): New concepts in the pathogenesis of atopic dermatitis. Current Opinion in Immunology, 15 (6), 634-8.

Levy R.J. (1952): The Rorschach pattern in neurodermatitis. Psychosomatic Medicine, 14 (1), 41-9.

Leyden J.J., Marples R.R. & Kligman A.M. (1974): Staphylococcus aureus in the lesions of atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 90 (5), 525-30.

Linnet J. & Jemec G.B. (2001): Anxiety level and severity of skin condition predicts outcome of psychotherapy in atopic dermatitis patients. International Journal of Dermatology, 40 (10), 632-6.

Marzelli-Paintner I. (1997): Zum Einfluß der Wahrnehmung auf das Kratzverhalten bei Neurodermitis. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26 (1), 68-71.

McCleary R. & Hay R.A. (1980): Applied time series analysis for the social sciences. Beverly Hills, Sage Publications.

McLaughlin J., Shoemaker R.J. & Guy W.B. (1953): Personality factors in adult atopic eczema. Archives of Dermatology and Syphilology, 68 (5), 506-16.

Meurer M. & Wozel G. (2003): Behandlung des atopischen Ekzems bei Erwachsenen mit topischen Calcineurininhibitoren. Der Hautarzt, 54 (5), 424-31.

Mohr W. & Bock H. (1993): Persönlichkeitstypen und emotionale Belastung bei Patienten mit atopischer Dermatitis. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 12 (3), 302-14.

Morar N., Willis-Owen S.A., Moffatt M.F. & Cookson W.O. (2006): The genetics of atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 118 (1), 24-34.

Münzel K. & Schandry R. (1990): Atopisches Ekzem: psychophysiologische Reaktivität unter standardisierter Belastung. Der Hautarzt, 41 (11), 606-11.

Muro Y. (2001): Autoantibodies in atopic dermatitis. Journal of dermatological Science, 25 (3), 171-8.

Niebel G. (1990): Verhaltenstherapeutisches Gruppentraining für Patienten mit atopischer Dermatitis in Ergänzung zur dermatologischen Behandlung.

Pilotstudien zur Erprobung von Selbsthilfestrategien. Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin, 1, 24-44.

Norén P. & Melin L. (1989): The effect of combined topical steroids and habit-reversal treatment in patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 121 (3), 359-66.

Obert M. (1988): Neurodermitis - soziale Chance oder Fessel? Heidelberg, Haug.

Ohmen J.D., Hanifin J.M., Nickoloff B.J., Rea T.H., Wyzykowski R., Kim J., Jullien D., McHugh T., Nassif A.S., Chan S.C. & et al. (1995): Overexpression of IL-10 in atopic dermatitis. Contrasting cytokine patterns with delayed-type hypersensitivity reactions. Journal of Immunology, 154 (4), 1956-63.

Ohya Y., Williams H., Steptoe A., Saito H., Iikura Y., Anderson R. & Akasawa A. (2001): Psychosocial factors and adherence to treatment advice in childhood atopic dermatitis. Journal of Investigative Dermatology, 117 (4), 852-7.

Olesen A.B., Bang K., Juul S. & Thestrup-Pedersen K. (2005): Stable Incidence of Atopic Dermatitis among Children in Denmark during the 1990s. Acta Dermato-Venereologica, 85(3), 244-7.

Ott G., Schönberger A. & Langenstein B. (1986): Psychologisch-psychosomatische Befunde bei einer Gruppe von Patienten mit endogenem Ekzem. Aktuelle Dermatologie, 12, 209-13.

Overbeck G., Grabhorn R., Stirn A. & Jordan J. (1999): Neuere Entwicklungen in der Psychosomatischen Medizin. Versuch einer Standortbestimmung. Psychotherapeut, 44 (1), 1-12.

Panconesi E. (1984): Stress and skin diseases: psychosomatic dermatology. Clinics in dermatology, 2 (4), VIII-XIV.

Panconesi E. & Hautmann G. (1996): Psychophysiology of stress in dermatology. Dermatological Clinics, 14 (3), 399-421.

Pastar Z., Lipozencic J. & Ljubojevic S. (2005): Etiopathogenesis of atopic dermatitis-an overview. Acta Dermato-Venereologica, 13 (1), 54-62.

Perkin M.R., Strachan D.P., Williams H.C., Kennedy C.T. &Golding J. (2004): Natural history of atopic dermatitis and its relationship to serum total immunglobulin E in a population-basedbirth cohort study. Pediatric Allergy and Immunology, 15(3), 221-9.

Pines D. (1980): Skin communication: early skin disorders and their effect on transference and countertransference. International Journal of Psychoanalysis, 61 (3), 315-23.

Pürschel W. (1976): Neurodermititis and Psyche. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse, 22 (1), 62-70.

Pürschel W. (1986): Wie behandele ich die Neurodermitis atopica? Zeitschrift für Hautkrankheiten, 61 (10), 731-4.

QMS (2002): EViews 4 User´s Guide. Quantitative Micro Software. Irvine, CA, USA.

Rajka G. (1986): Atopic dermatitis. Correlation of environmental factors with frequency. International Journal of Dermatology, 25 (5), 301-4.

Rechenberger H.G. (1982): Die psychische Situation der chronisch Hautkranken. Aktuelle Dermatologie, 8, 153-6.

Rechenberger I. (1976): Zur Psychodynamik eines Patienten mit endogenem Ekzem und Asthma bronchiale. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse, 22 (1), 71-4.

Reisenegger I. & Linsenmann E. (1995): Evaluation einer komplementärmedizinischen, stationären Behandlung der atopischen Dermatitis: eine katamnestische Fragebogenstudie. Stuttgart, Hippokrates.

Richter P. (1928): Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin, Springer.

Ring J. (1982): Atopisches Ekzem. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 107 (13), 483-5.

Ring J., Darsow U. & Behrendt H. (2001): Atopic eczema and allergy. Current Allergy Report, 1 (1), 39-43.

Ring J. & Schäfer T. (1998): Epidemiologie des atopischen Ekzems. Allergologie, 21 (6), 259-71.

Röper U. (2005): Sprechen wir über Sex. Atopische Dermatitis: Ein Ausdruck, der nichts besagt. URL: http://www.aerztlichepraxis.de/artikel_dermatologie_infektionskrankheiten_hiv_1138883744.htm.

Rystedt I. (1985): Prognostic factors in atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, 65 (3), 206-13.

Sachs L. (1997): Angewandte Statistik: Anwendung statistischer Methoden (8). Berlin, Springer.

Saeki H., Iizuka H., Mori Y., Akasaka T., Takagi H., Kitajima Y., Tezuka T., Tanaka T., Hide M., Yamamoto S., Hirose Y., Kodama H., Urabe K., Furue M., Kasagi F., Torii H., Nakamura K., Morita E., Tsunemi Y. & Tamaki K. (2005): Prevalence of atopic dermatitis in Japanese elementary schoolchildren. British Journal of Dermatology, 152 (1), 110-4.

Schäfer T. (2005): Prävention des atopischen Ekzems - evidenzbasierte Leitlinie. Der Hautarzt, 56 (3), 232-40.

Schäfer T., Krämer U., Vieluf D., Abeck D., Behrendt H. & Ring J. (2000): The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type. British Journal of Dermatology, 143 (5), 992-8.

Schmid-Ott G., Jäger B., Adamek C., Koch H., Lamprecht F., Kapp A. & Werfel T. (2001): Levels of circulating CD8(+)T lymphocytes, natural killer cells, and eosinophils increase upon acute psychosocial stress in patients with atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 107 (1), 171-7.

Scholz O.B. & Hermanns N. (1994): Krankheitsverhalten und Kognition beeinflussen die Juckreiz-Wahrnehmung von Patienten mit atopischer Dermatitis. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 23 (2), 127-35.

Schubert H.J. (1989): Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen: Empirische Untersuchungen zu diagnostischen und therapeutischen Fragestellungen mit Hilfe zeitreihenanalytischer Methoden. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Schuerwegh A.J., De Clerck L.S., De Schutter L., Bridts C.H., Verbruggen A. & Stevens W.J. (1999): Flow cytometric detection of type 1 (IL-2, IFN-gamma) and type 2 (IL-4, IL-5) cytokines in T-helper and T-suppressor/cytotoxic cells in rheumatoid arthritis, allergic asthma and atopic dermatitis. Cytokine, 11 (10), 783-8.

Schultz-Larsen F., Svensson Å., Diepgen T.L. & From E. (2005): The occurence of Atopic Dermatitis in Greenland. Acta Dermato-Venereologica, 85, 140-3.

Schultz-Larsen F., Diepgen T.L. & Svensson A. (1994): Clinical Criteria in Diagnosing AD: The Lillehammer Criteria. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.196, 115-9.

Schultz-Larsen F. & Hanifin J.M. (1992): Secular change in the occurrence of atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.176, 7-12.

Schultz-Larsen F.S., Holm N.V. & Henningsen K. (1986): Atopic dermatitis. A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. Journal of the American Acadamy of Dermatology, 15 (3), 487-94.

Schultz-Larsen F.V. & Holm N.V. (1985): Atopic dermatitis in a population based twin series. Concordance rates and heritability estimation. Acta Dermato-Venereologica, Suppl.114, 159.

Schürmeyer T.H., (1989): Streß. In Hesch R.D. (Hrsg.): Medizin der Gegenwart/Endokrinologie, Teil B, 1221-32. Urban & Schwarzenberg.

Schwartz M. (1952): Heredity in bronchial asthma; a clinical and genetic study of 191 asthma probands and 50 probands with Baker's asthma. Acta Allergologica, Suppl.2, 1-288.

Schwarz G. (1978): Estimating the Dimension of a Model. Annals of Statistics, 2 (6), 461-4.

Schwarzer A. (1990): Psychophysiologische Zusammenhänge bei der atopischen Dermatitis. Physiologische Fakultät, Universität Bonn.

Schweinberger A. (2004): Ein VAR-Modell für den Zusammenhang zwischen öffentlichen Ausgaben und Wirtschaftswachstum in Deutschland. Institut für Statistik und Ökonometrie, Universität Mainz.

Sedlmeier P. (1996): Jenseits des Signifikanztest-Rituals: Ergänzungen und Alternativen. Methods of Psychological Research, 1 (4), 41-63.

Sedlmeier P. & Gigerenzer G. (1989): Do studies of statistical power have an effect on the power studies? Psychological Bulletin, 107, 309-16.

Seiffert K., Hilbert E., Schaechinger H., Zouboulis C.C. & Deter H.C. (2005): Psychophysiological reactivity under mental stress in atopic dermatitis. Dermatology, 210 (4), 286-93.

Selnes A., Nystad W., Bolle R. & Lund E. (2005): Diverging prevalence trends of atopic disorders in Norwegian children. Results from three cross-sectional studies. Allergy, 60(7), 894.

Service W.C. (1939): The incidence of major allergic diseases in Colorado Springs. Journal of the American Medical Association, 112, 2034-7.

Sikorski J., Renfrew M.J., Pindoria S. & Wade A. (2003): Support for breastfeeding mothers: a systematic review. Paediatric Perinatal Epidemiology, 17 (4), 407-17.

Sonkoly E., Muller A., Lauerma A.I., Pivarcsi A., Soto H., Kemeny L., Alenius H., Dieu-Nosjean M.C., Meller S., Rieker J., Steinhoff M., Hoffmann T.K., Ruzicka T., Zlotnik A. & Homey B. (2006): IL-31: a new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (2), 411-7.

Spitznagel A., (1982): Grundlagen, Ergebnisse und Probleme der Formdeuteverfahren. In Groffmann K.-J. & Michel L. (Hrsg.): Persönlichkeitsdiagnostik. Psychologische Diagnostik, 3, 186-257. Göttingen, Toronto, Zürich, Hogrefe.

Stadler P. (2003): Ökonometrie II. Wirtschaftswissenschaftliche Fakultät, Institut für empirische Forschung, Zürich.

Stangier U., (1993): Falldarstellung: Verhaltenstherapeutische Problemanalyse bei Neurodermitis. In Gieler U., Stangier U. & Brähler E. (Hrsg.): Hauterkrankungen in psychologischer Sicht. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie, 9, 213-39. Göttingen, Hogrefe.

Stangier U. (1995): Feldstudien zur belastungsbedingten Reaktivität von Hauterkrankungen; eine methodenkritische Übersicht. Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin, 16, 353-71.

Stangier U., Ehlers A. & Gieler U. (2004): Predicting long-term outcome in group treatment of atopic dermatitis. Psychotherapy and Psychosomatics, 73 (5), 293-301.

Storm K., Haahr J., Kjellman N.I. & Osterballe O. (1986): The occurence of asthma and allergic rhinitis, atopic dermatitis and urticaria in Danish children born in the period of one year. Ugeskrift for laeger, 148(49), 3295-9.

Svejgaard E., Christophersen J. & Jelsdorf H.M. (1986): Tinea pedis and erythrasma in Danish recruits. Clinical signs, prevalence, incidence, and correlation to atopy. Journal of the American Acadamy of Dermatology, 14 (6), 993-9.

Szentivanyi A. (1968): The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. Journal of Allergy, 42, 203-32.

Taieb A., Hanifin J., Cooper K., Bos J.D., Imokawa G., David T.J., Ring J., Gelmetti C., Kapp A., Furue M., de Prost Y., Darsow U., Werfel T., Atherton D. & Oranje A.P. (2006): Proceedings of the 4th Georg Rajka International Symposium on Atopic Dermatitis, Arcachon, France, September 2005. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (2), 378-90.

Taylor B., Wadsworth J., Wadsworth M. & Peckham C. (1984): Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1939-45 war. Lancet, 2(8414), 1255-7.

Tazawa T., Sugiura H., Sugiura Y. & Uehara M. (2004): Relative importance of IL-4 and IL-13 in lesional skin of atopic dermatitis. Archives of Dermatological Research, 295 (11), 459-64.

Terada M., Tsutsui H., Imai Y., Yasuda K., Mizutani H., Yamanishi K., Kubo M., Matsui K., Sano H. & Nakanishi K. (2006): Contribution of IL-18 to atopic-dermatitis-like skin inflammation induced by Staphylococcus aureus product in mice. Proceedings of the Nationall Acadamy of Science of the USA, 103 (23), 8816-21.

Thaci D. (2003): Langzeitmanagement des atopischen Ekzems bei Kindern mit Calcineurininhibtoren. Der Hautarzt, 54 (5), 418-23.

Thomä H. (1980): Über die Unspezifität psychosomatischer Erkrankungen am Beispiel einer Neurodermitis mit zwanzigjähriger Katamnese. Psyche, 31, 589-624.

Turner K.J., Rosman D.L. & O'Mahony J. (1974): Prevalence and familial association of atopic disease and its relationship to serum IgE levels in 1061 school children and their families. International Archives of Allergy, 47 (5), 650-64.

Walker R.B. & Warin R.P. (1956): The incidence of eczema in early childhood. British Journal of Dermatology, 68, 182-3.

Wenninger K., Kehrt R., von Ruden U., Lehmann C., Binder C., Wahn U. & Staab D. (2000): Structured parent education in the management of childhood atopic dermatitis: the Berlin model. Patient Education and Counseling, 40 (3), 253-61.

Werfel T., Aberer W., Bieber T., Buhles N., Kapp A. & Vieluf D. (2002): Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und des Berufsverbandes Deutscher Dermatologen (BVDD): Atopische Dermatitis. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften.

Werfel T., Aberer W., Bieber T., Buhles N., Kapp A. & Vieluf D. (2003): Leitlinie - Atopische dermatitis. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1 (7), 586-92.

Wiedenfeld S.A., O'Leary A., Bandura A., Brown S., Levine S. & Raska K. (1990): Impact of perceived self-efficacy in coping with stressors on components of the immune system. Journal of Personality and Social Psychology, 59 (5), 1082-94.

Williams H.C., Burney P.G., Pembroke A.C. & Hay R.J. (1994a): The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. British Journal of Dermatology, 131 (3), 406-16.

Williams H.C., Strachan D.P. & Hay R.J. (1994b): Childhood eczema: disease of the advantaged? British Journal of Dermatology, 308 (6937), 1132-5.

Wilz G., Adler C., Gunzelmann T. & Brähler E., (1997): Konzeption, Durchführung und Auswertung von Tagebuchstudien am Beispiel pflegender Angehöriger von Demenzkranken. In Wilz G. & Brähler E. (Hrsg.): Tagebücher in Therapie und Forschung, 79-118. Göttingen, Hogrefe.

Wirsching M. & Stierlin H. (1982): Krankheit und Familie: Konzepte, Forschungsergebnisse, Therapie. Konzepte der Humanwissenschaften. Texte zur Familiendynamik. Stuttgart, Klett-Cotta.

Wittkowski A., Richards H.L., Griffiths C.E. & Main C.J. (2004): The impact of psychological and clinical factors on quality of life in individuals with atopic dermatitis. Journal of Psychosomatic Research, 57 (2), 195-200.

Wolkerstorfer A., Laan M.P., Savelkoul H.F., Neijens H.J., Mulder P.G., Oudesluys-Murphy A.M., Sukhai R.N. & Oranje A.P. (1998): Soluble E-selectin, other markers of inflammation and disease severity in children with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology, 138 (3), 431-5.

Wüthrich B. (1975): Zur Immunpathologie der Neurodermitis constitutionalis: eine klinisch-immunologische Studie mit besonderer Berücksichtigung der Immunglobuline E und der spezifischen Reagine im zeitlichen Verlauf. Bern, Huber.

Wüthrich B. & Schnyder U.W. (1991): Häufigkeit, genetische Aspekte und Prognose der Neurodermitis atopica. Allergologie, 14 (8), 284-90.

Wüthrich B. & Schudel P. (1983): Die Neurodermitis atopica nach dem Kleinkindesalter - eine katamnestische Untersuchung anhand von 121 Fällen. Zeitschrift für Hautkrankheiten, 58 (14), 1013-23.

Zündorf R. (1989): Mit Neurodermitis leben. Wie man das chronische Ekzem günstig beeinflußt. Heidelberg, Haug.

ANHANG

Anhang A: Abbildungen

Die Bedeutungen der jeweiligen Abkürzungen in den Abbildungen sind dem Anhang C zu entnehmen.

Die unterstrichenen Variablen in den VEC-Modellen stehen mit dem Hautbefall bzw. Juckreiz im Gleichgewicht.

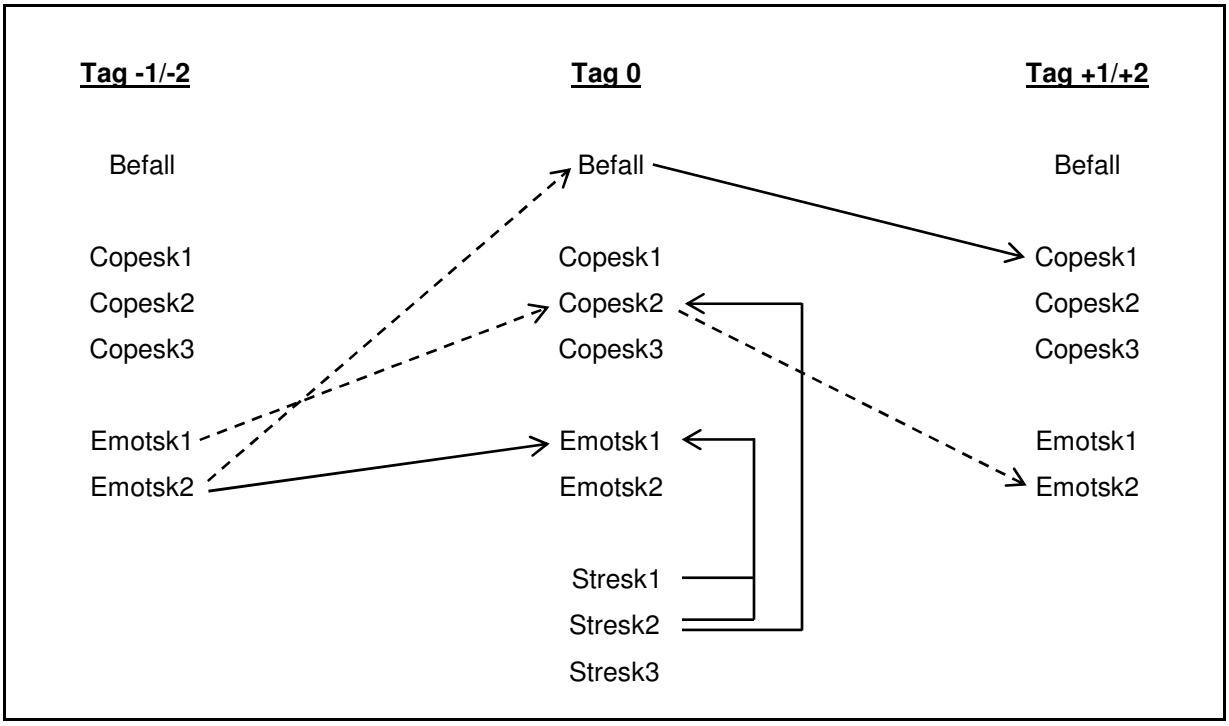


Abbildung 5.1: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 1

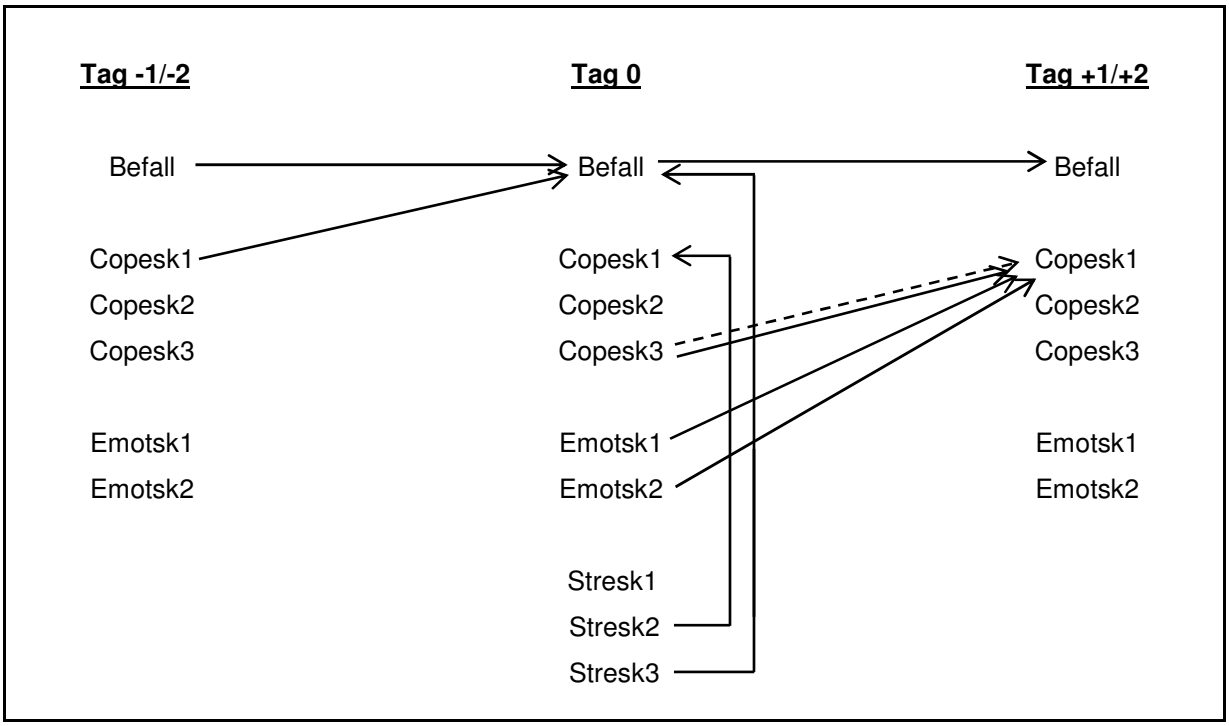


Abbildung 5.2: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 2

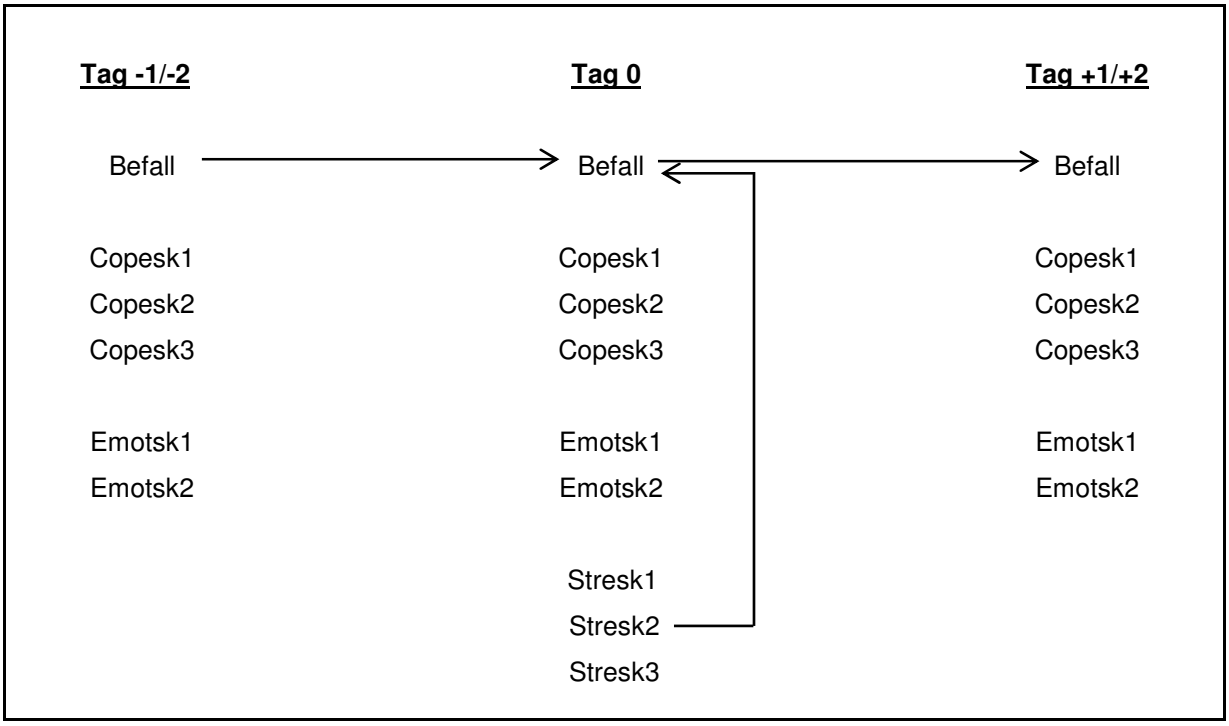


Abbildung 5.3: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patient 3

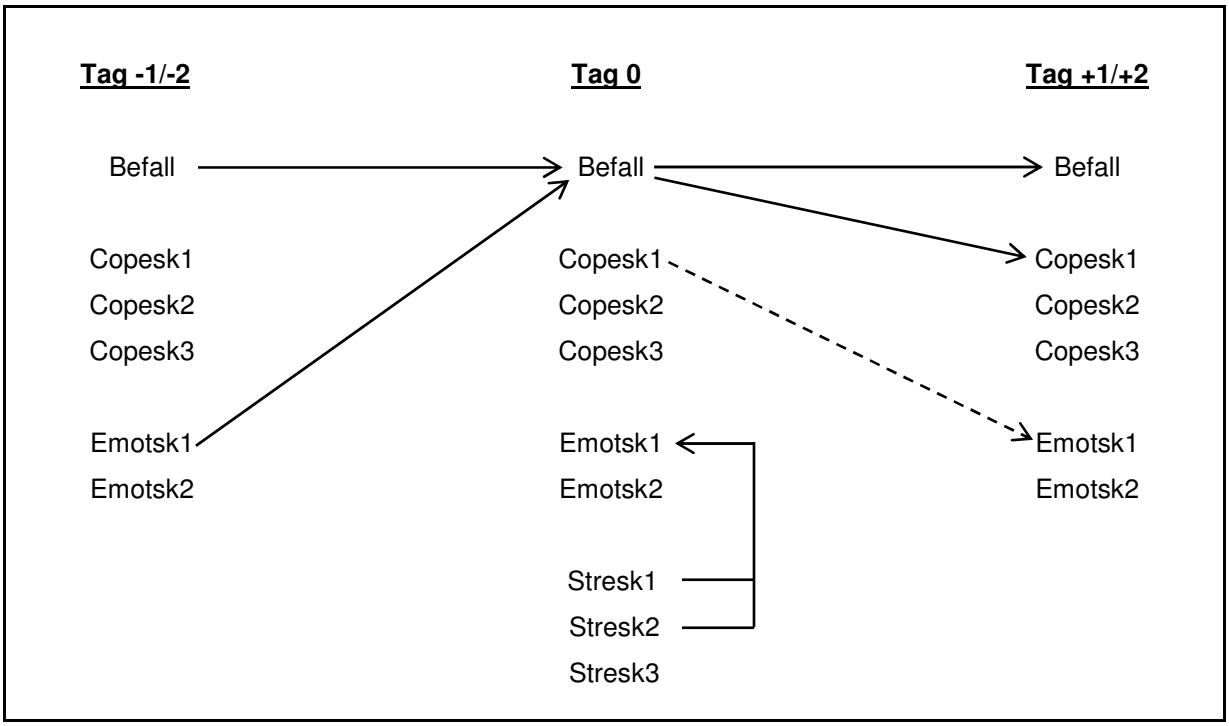


Abbildung 5.4: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patient 4

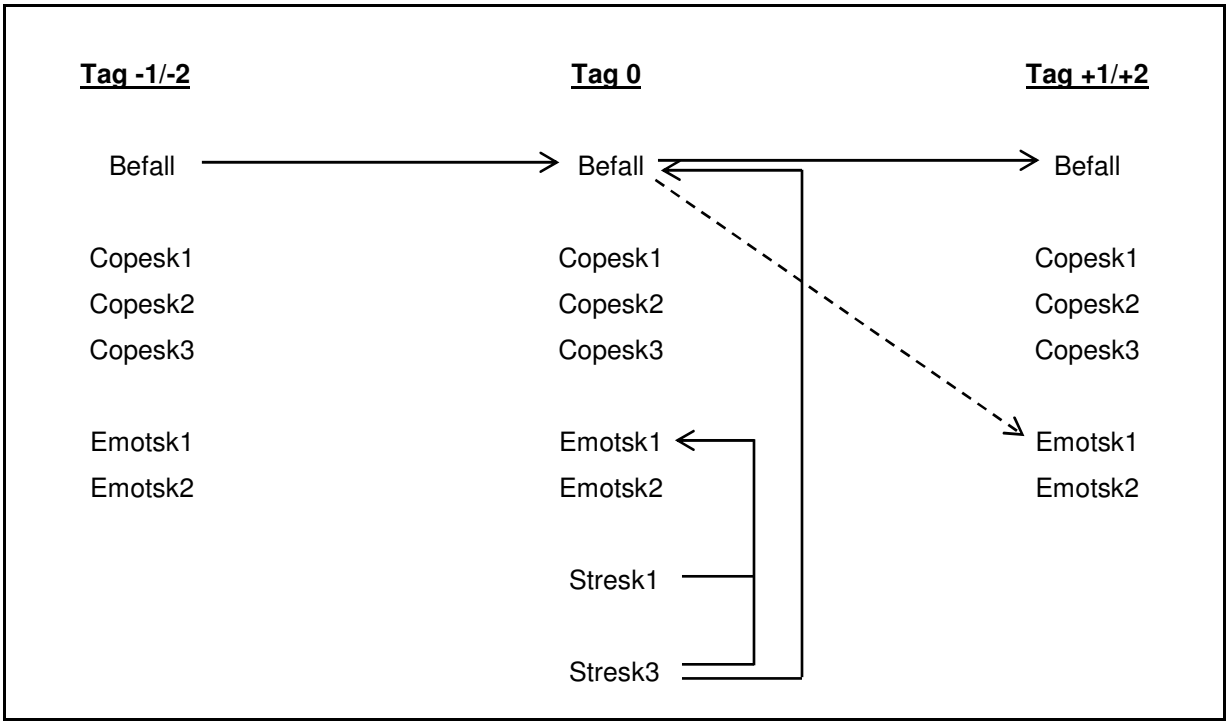


Abbildung 5.5: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 5

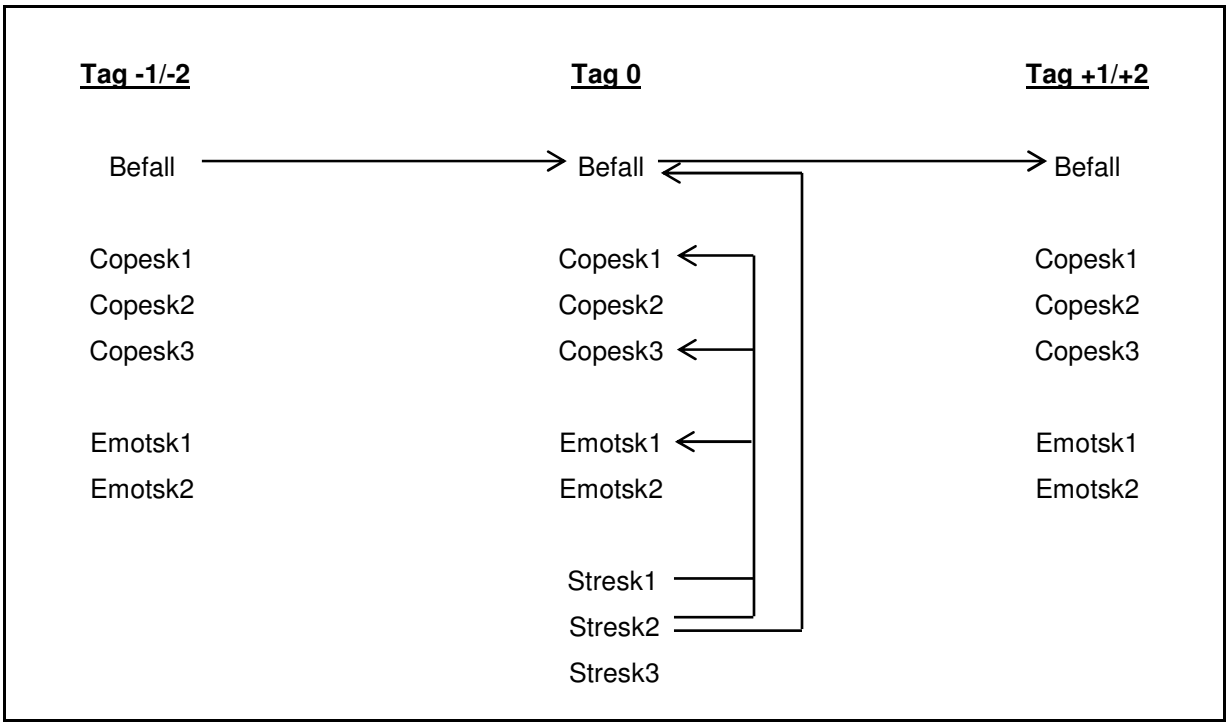


Abbildung 5.6: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 6

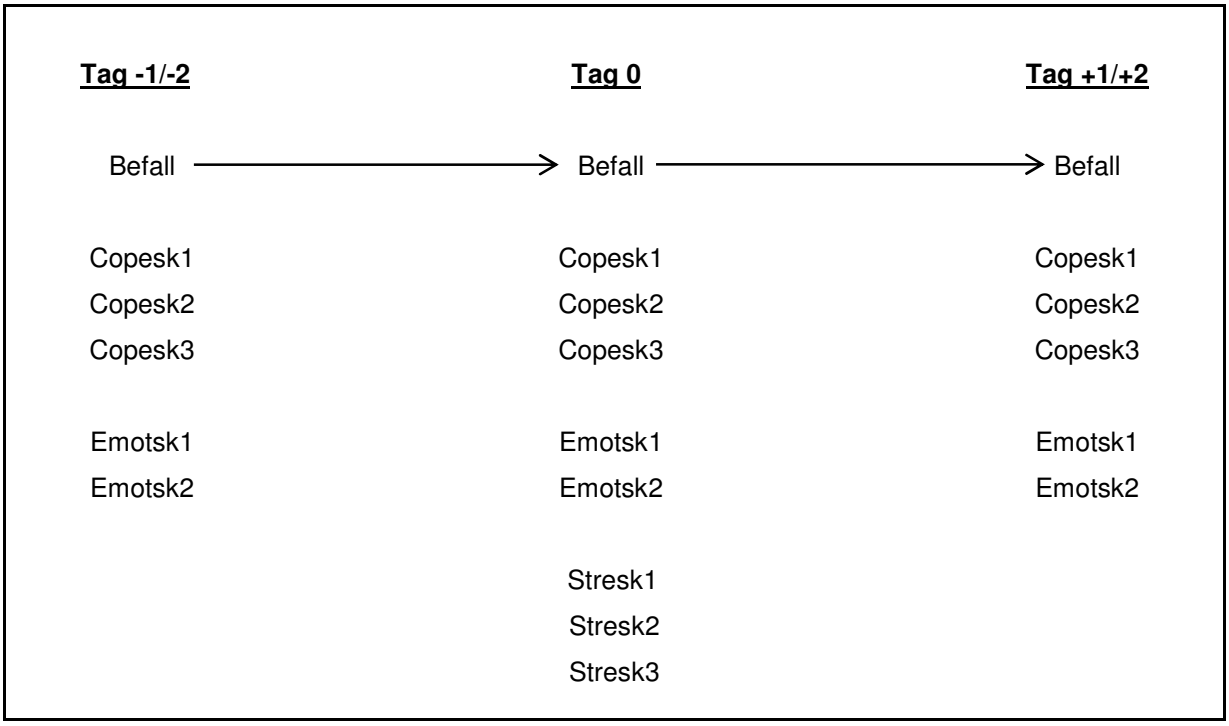


Abbildung 5.7: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 7

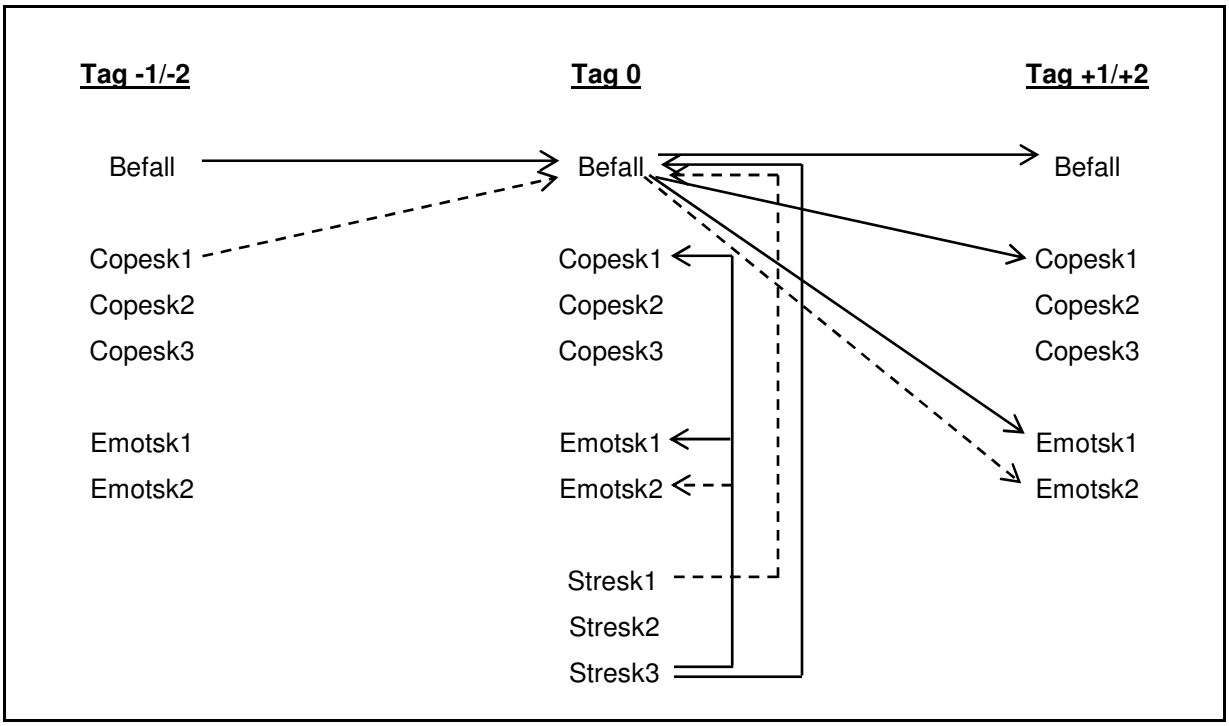


Abbildung 5.8: Schema des VAR-Modells (Hautbefall) von Patientin 8

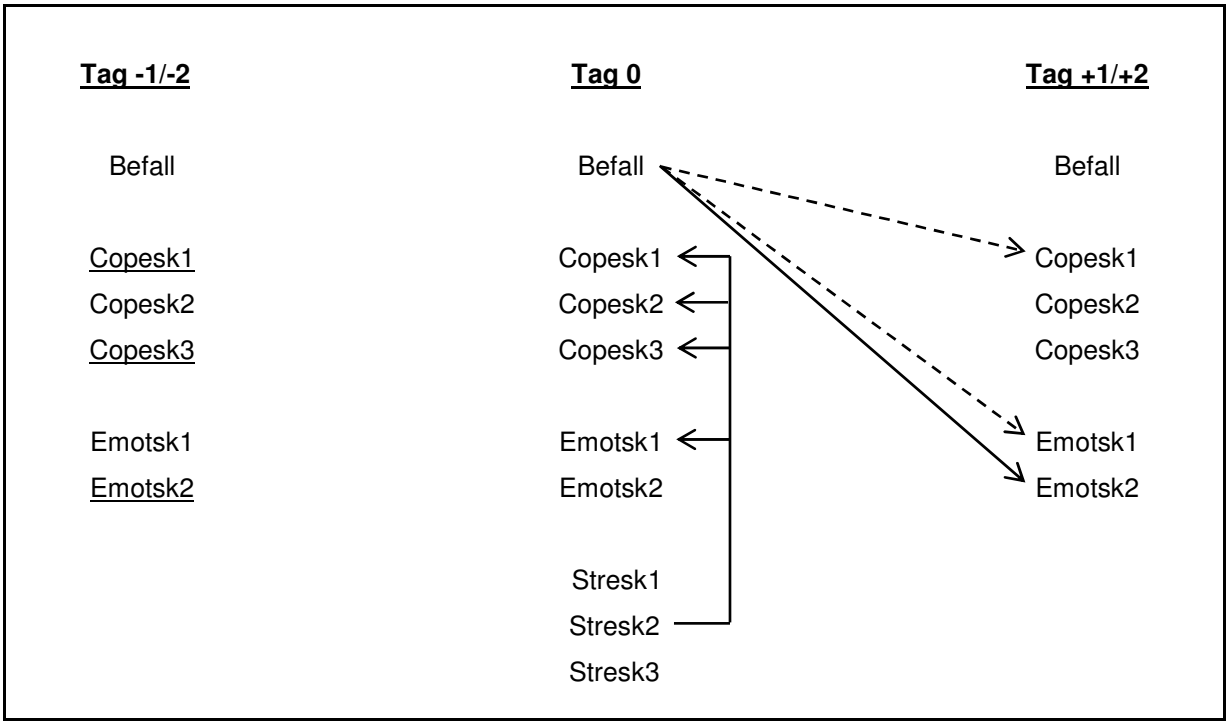


Abbildung 5.9: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 1

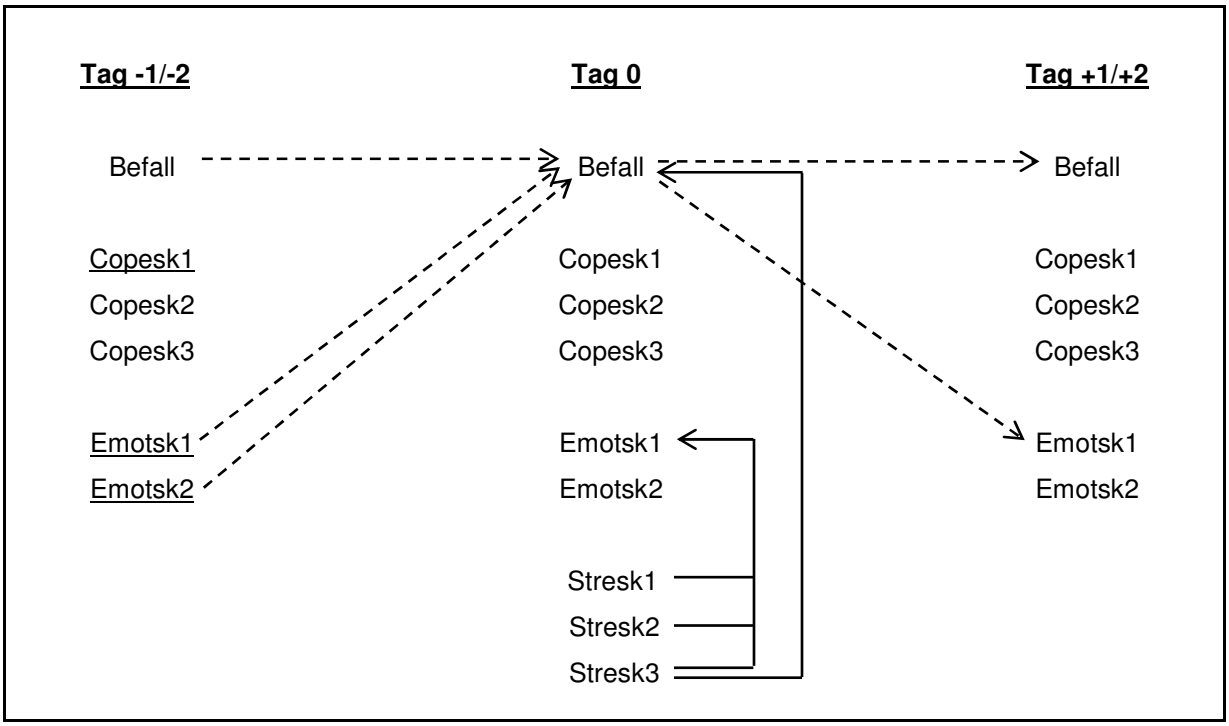


Abbildung 5.10: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 2

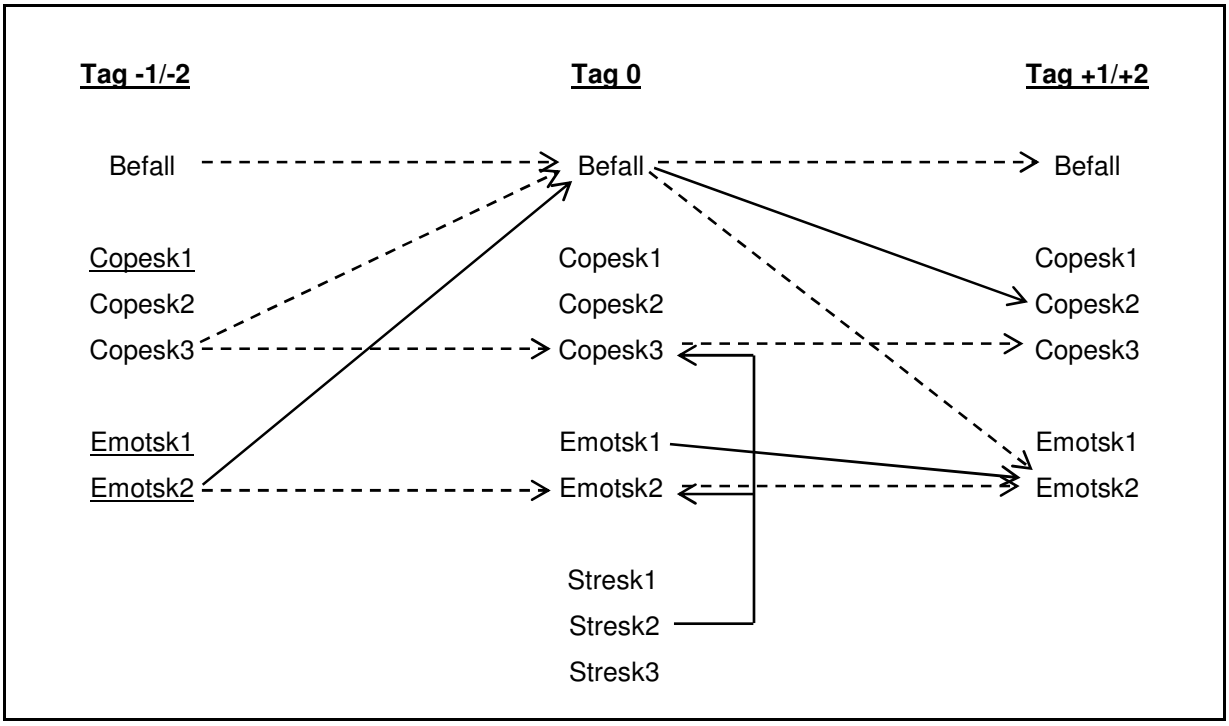


Abbildung 5.11: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patient 3

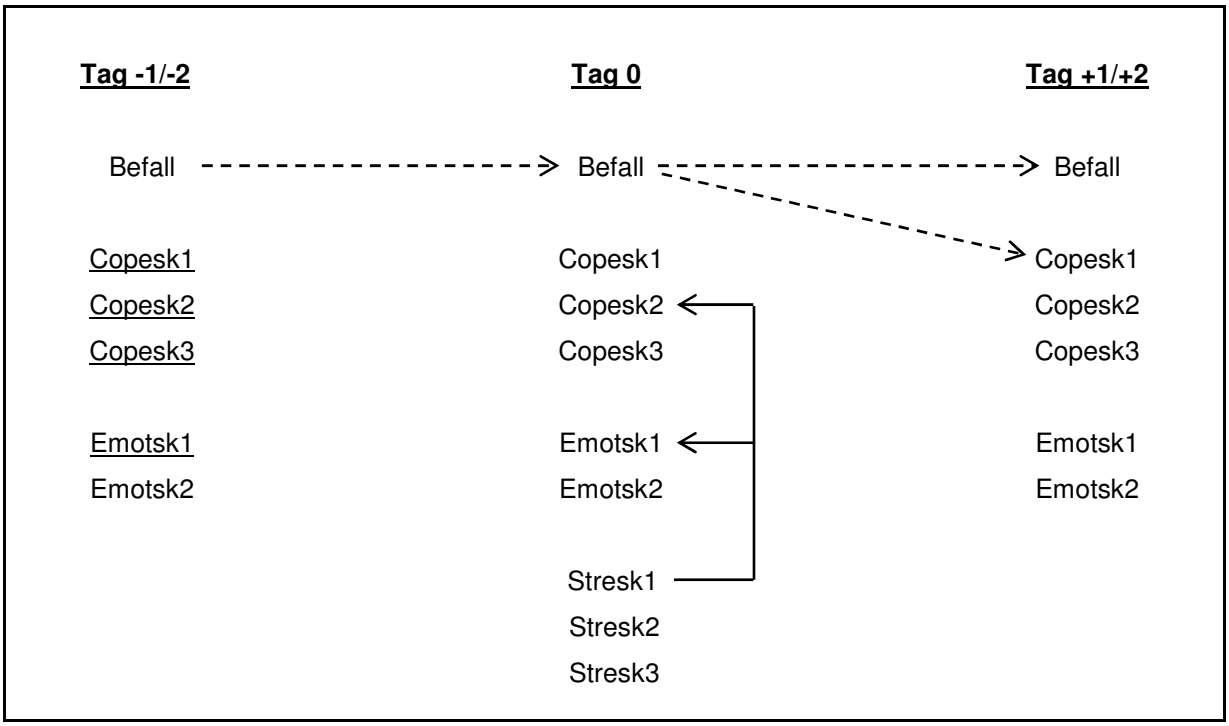


Abbildung 5.12: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patient 4

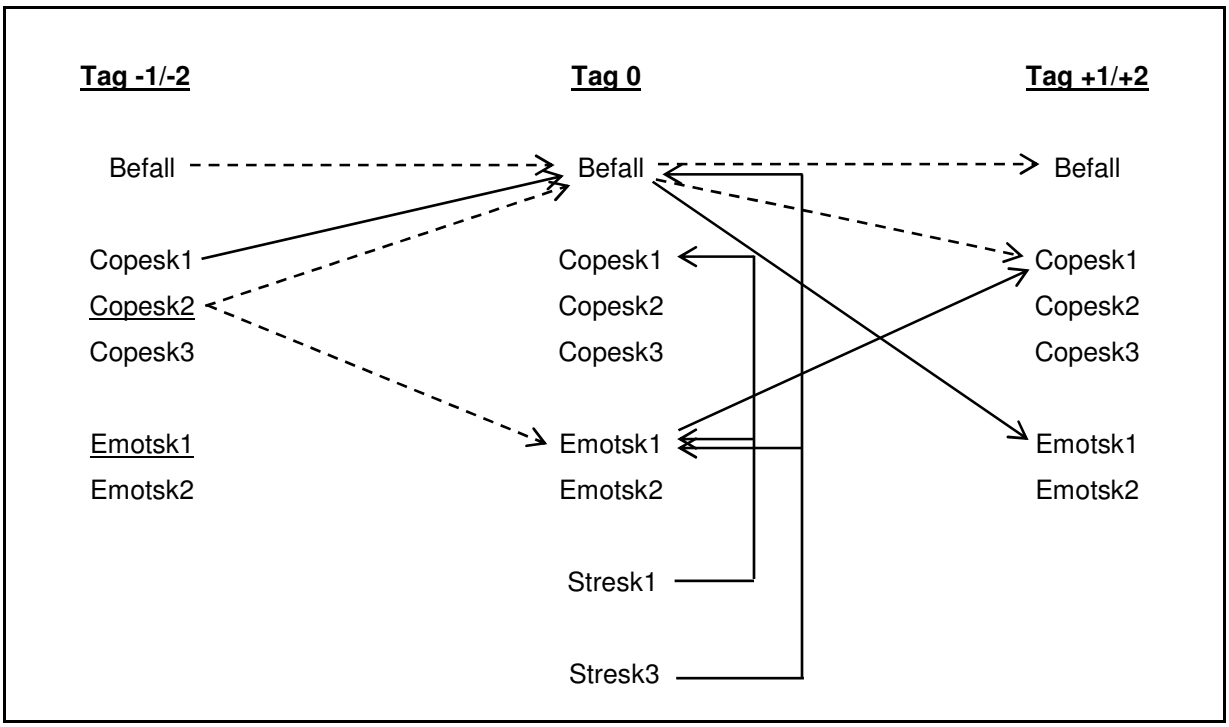


Abbildung 5.13: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 5

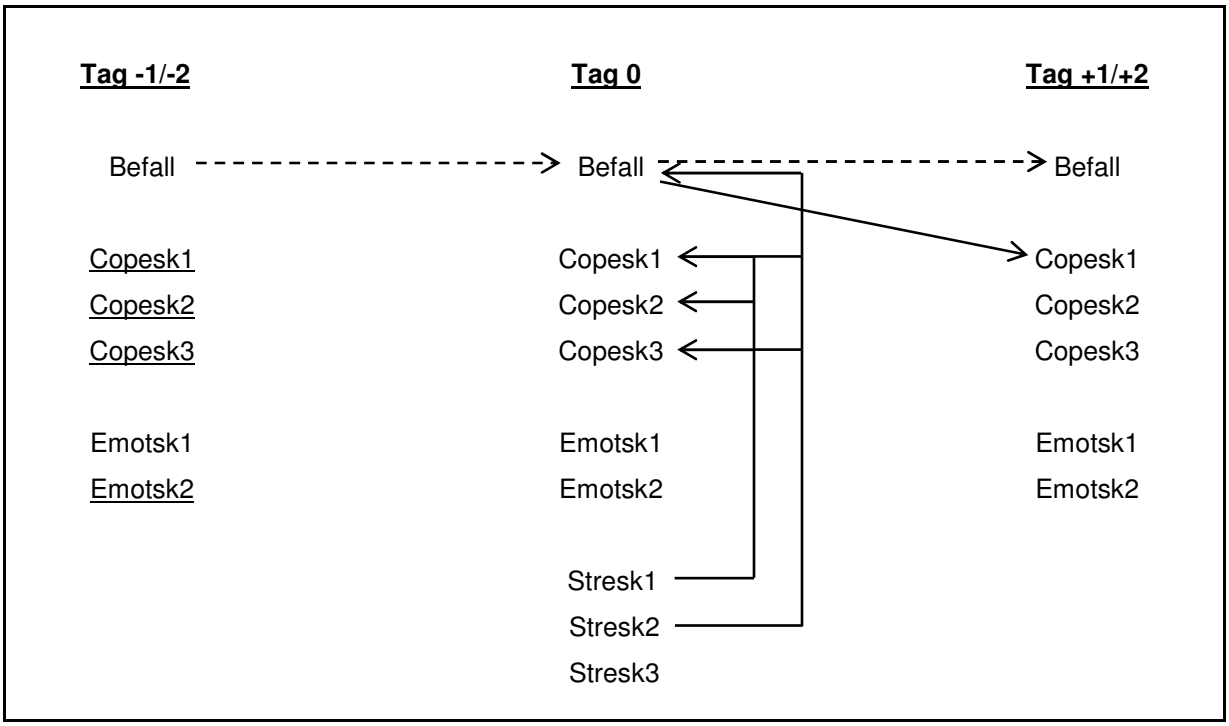


Abbildung 5.14: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 6

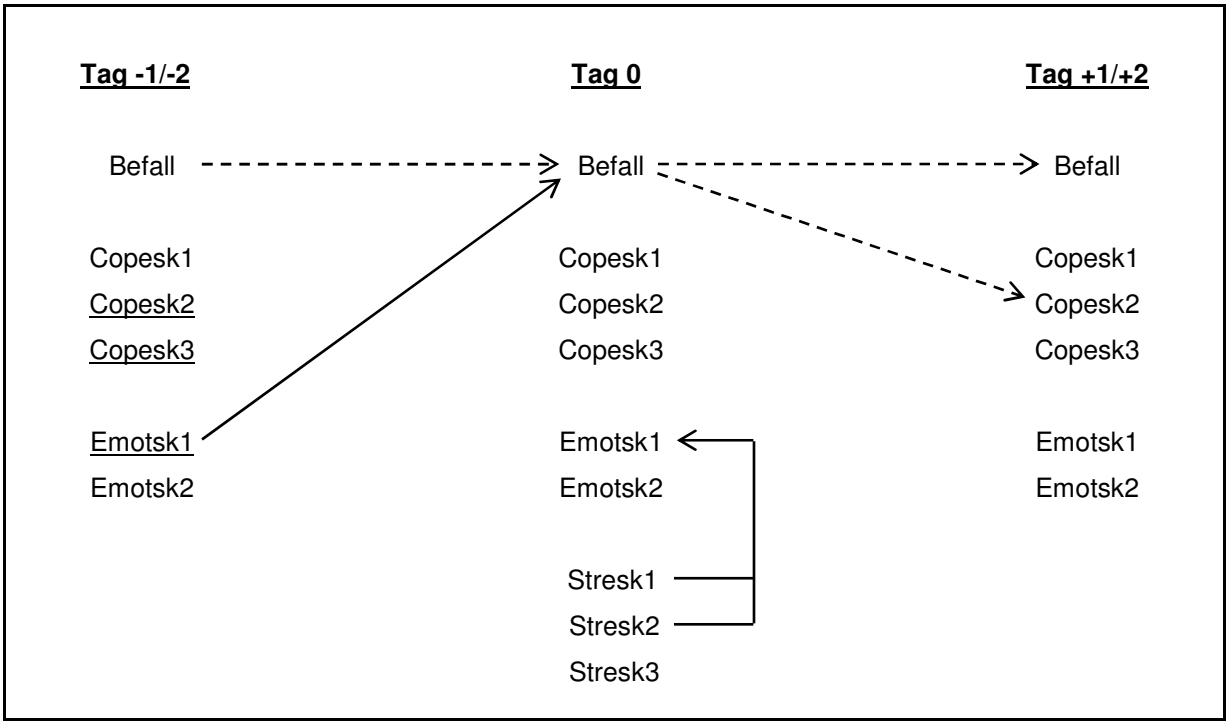


Abbildung 5.15: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 7

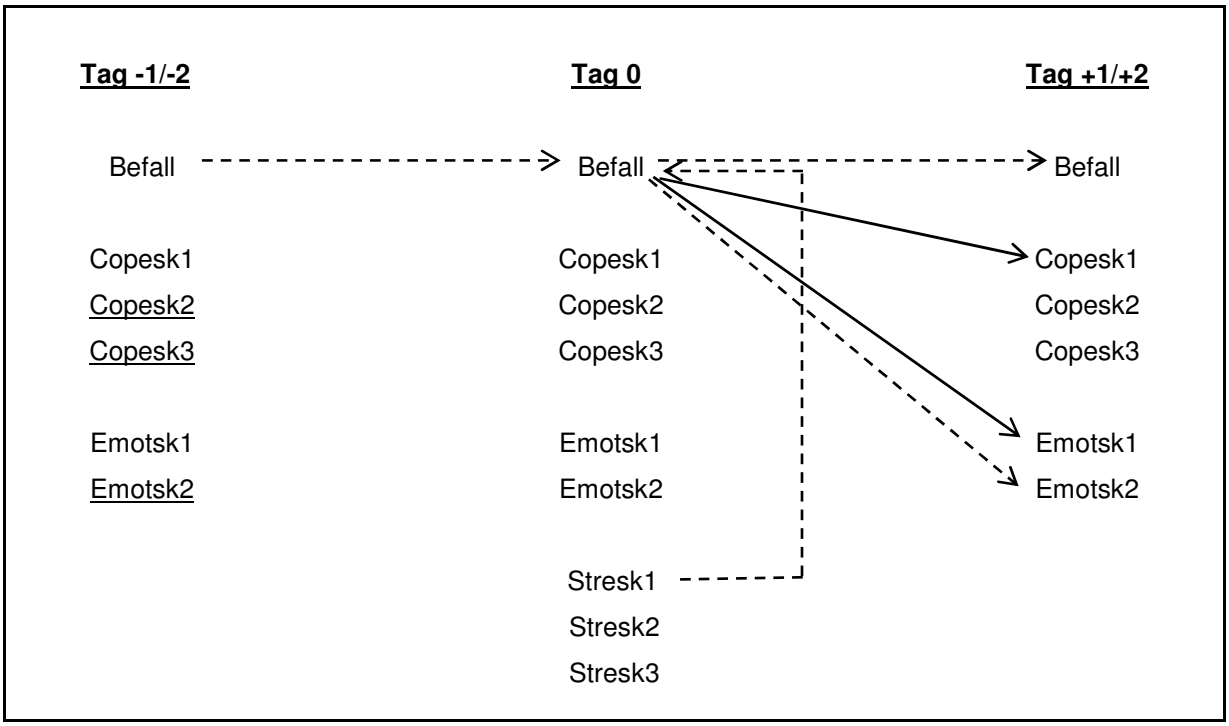


Abbildung 5.16: Schema des VEC-Modells (Hautbefall) von Patientin 8

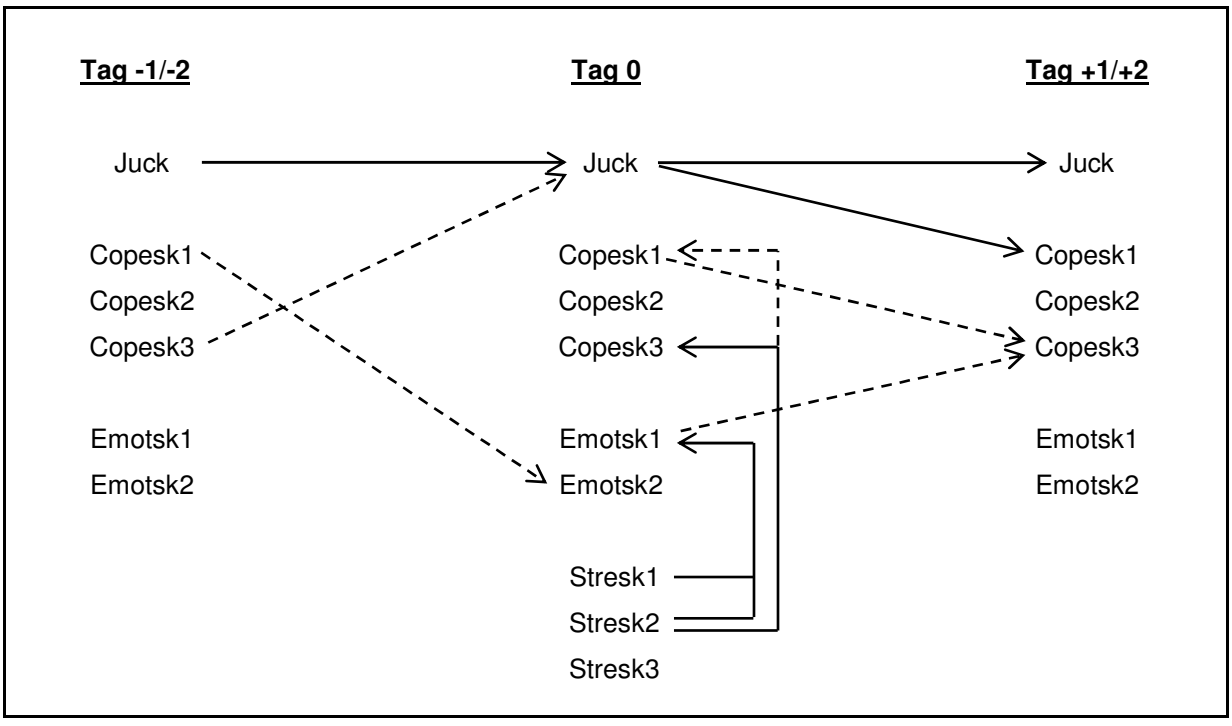


Abbildung 5.17: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patientin 1

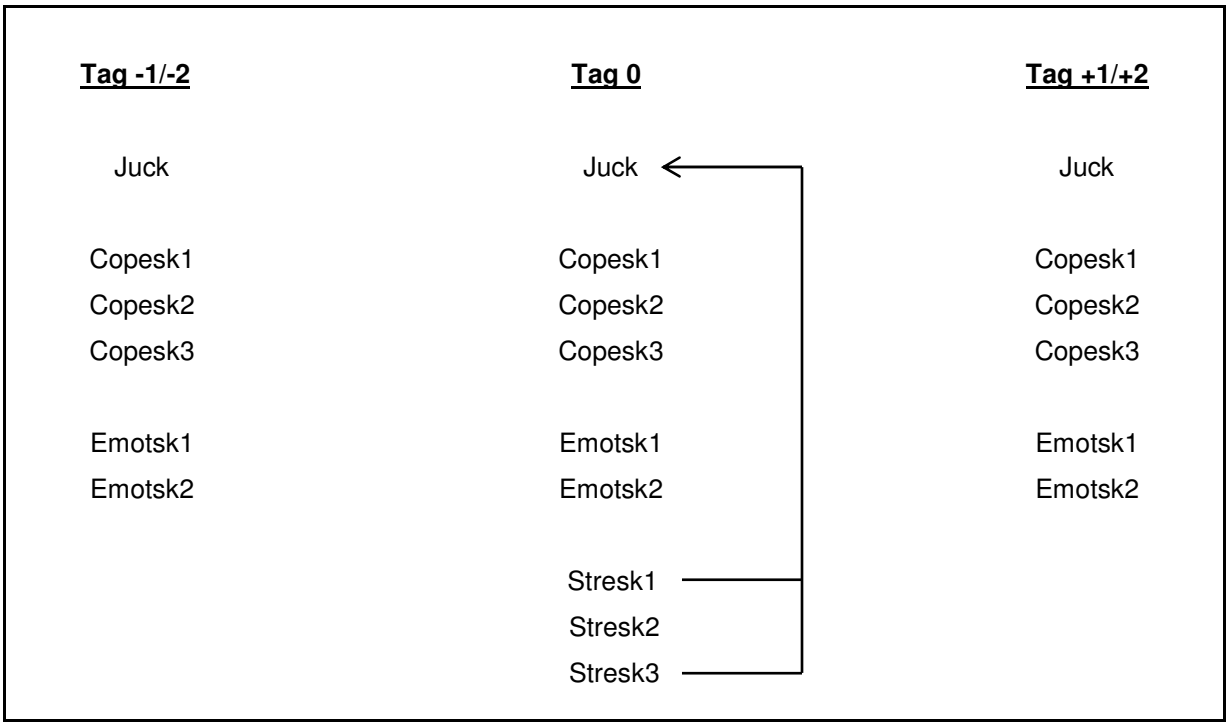


Abbildung 5.18: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patientin 2

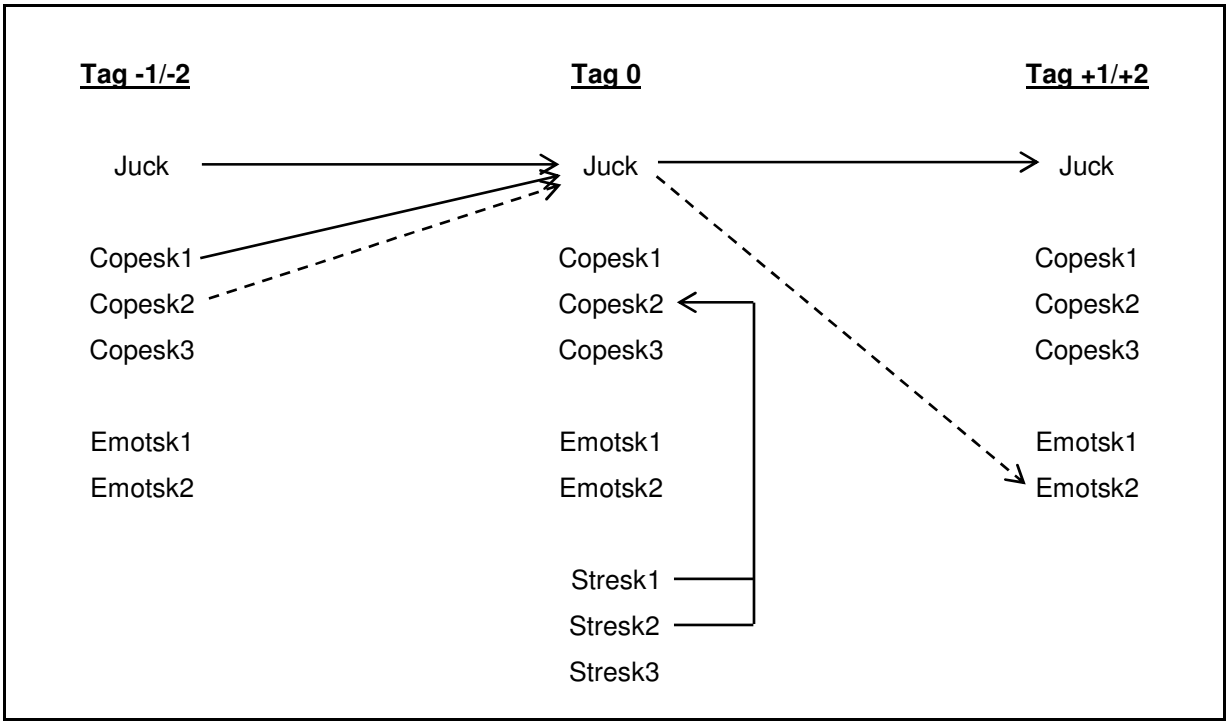


Abbildung 5.19: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patient 3

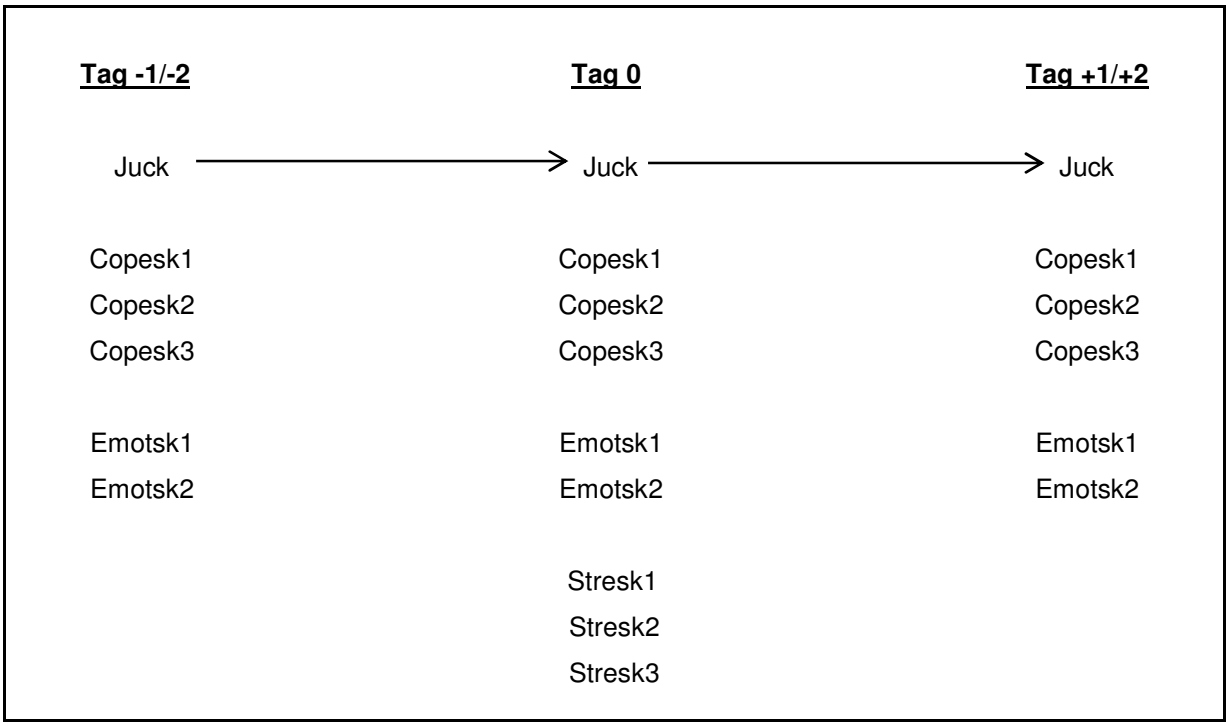


Abbildung 5.20: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patient 4

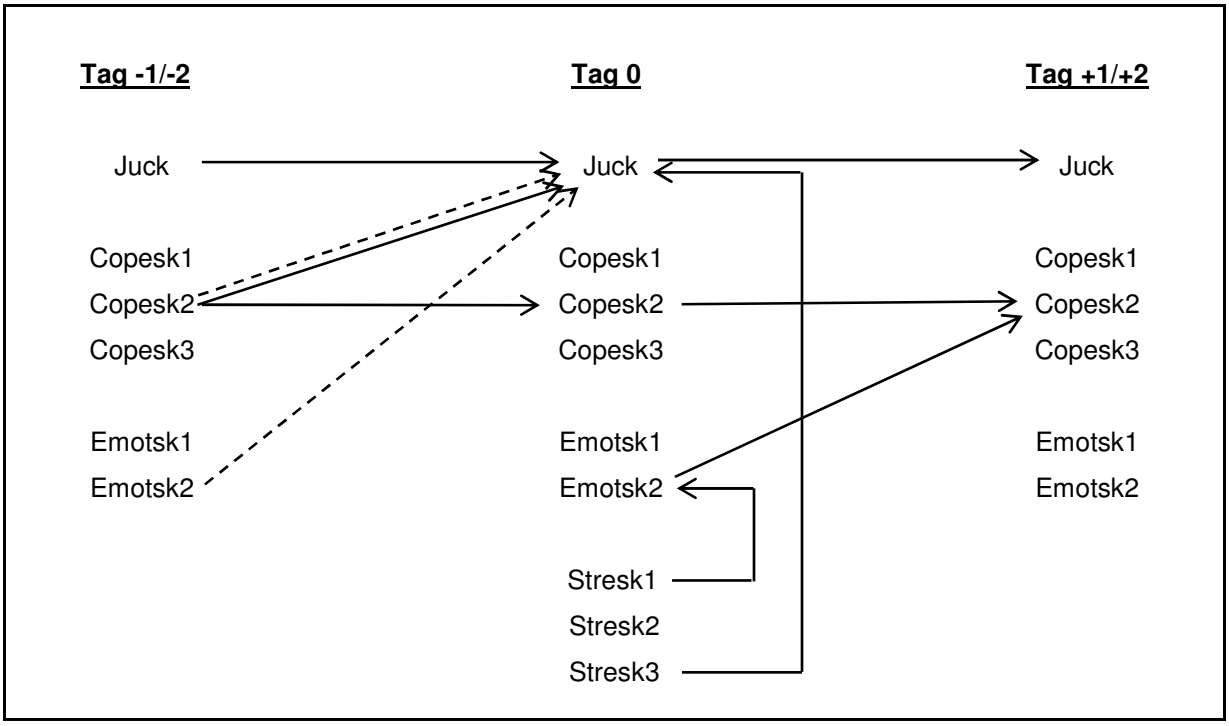


Abbildung 5.21: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patientin 5

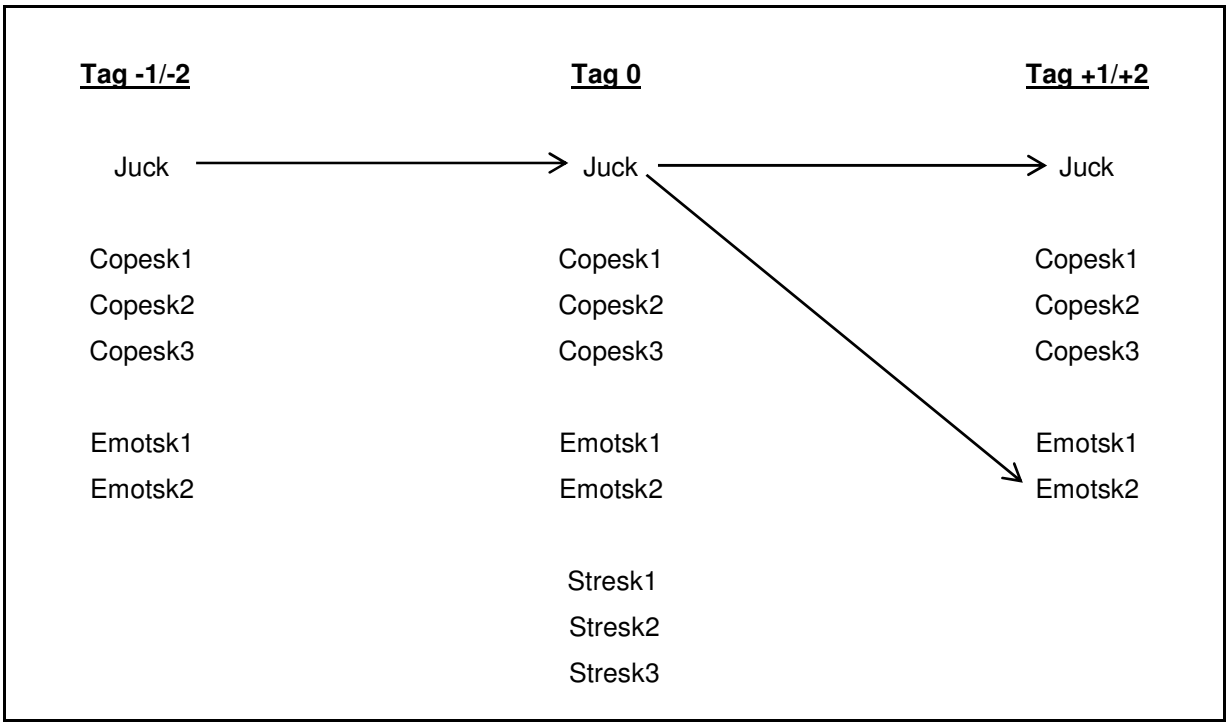


Abbildung 5.22: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patientin 6

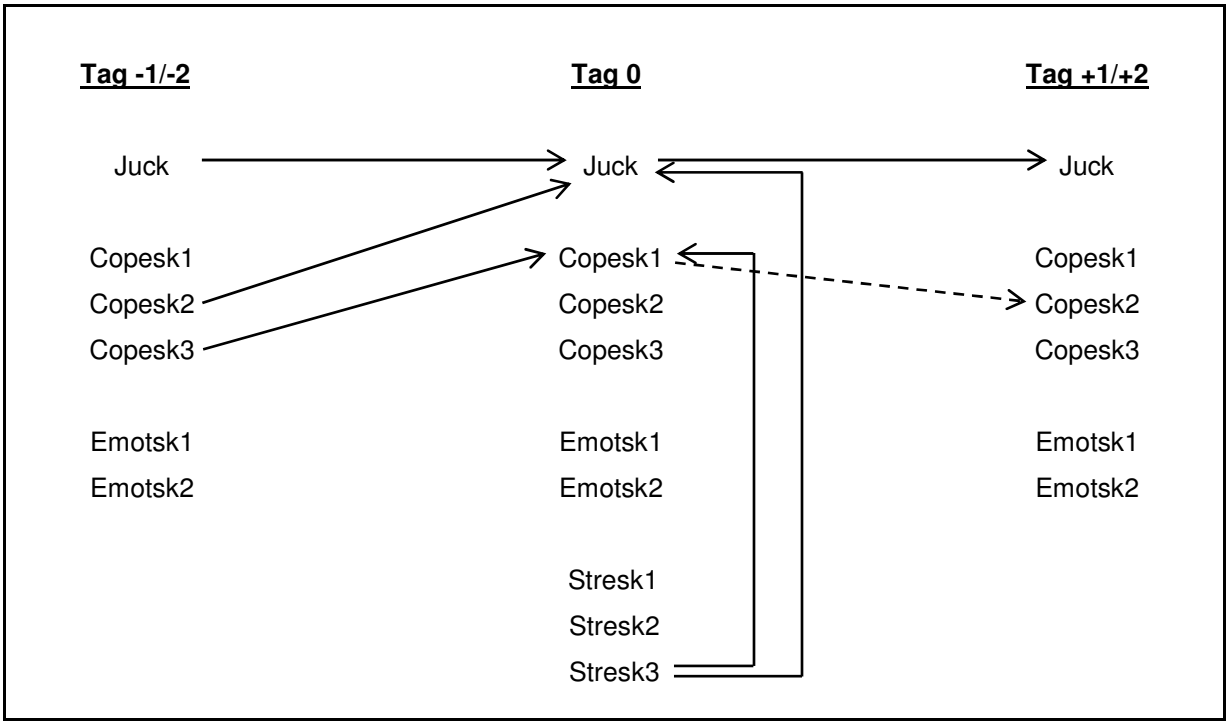


Abbildung 5.23: Schema des VAR-Modells (Juckreiz) von Patientin 8

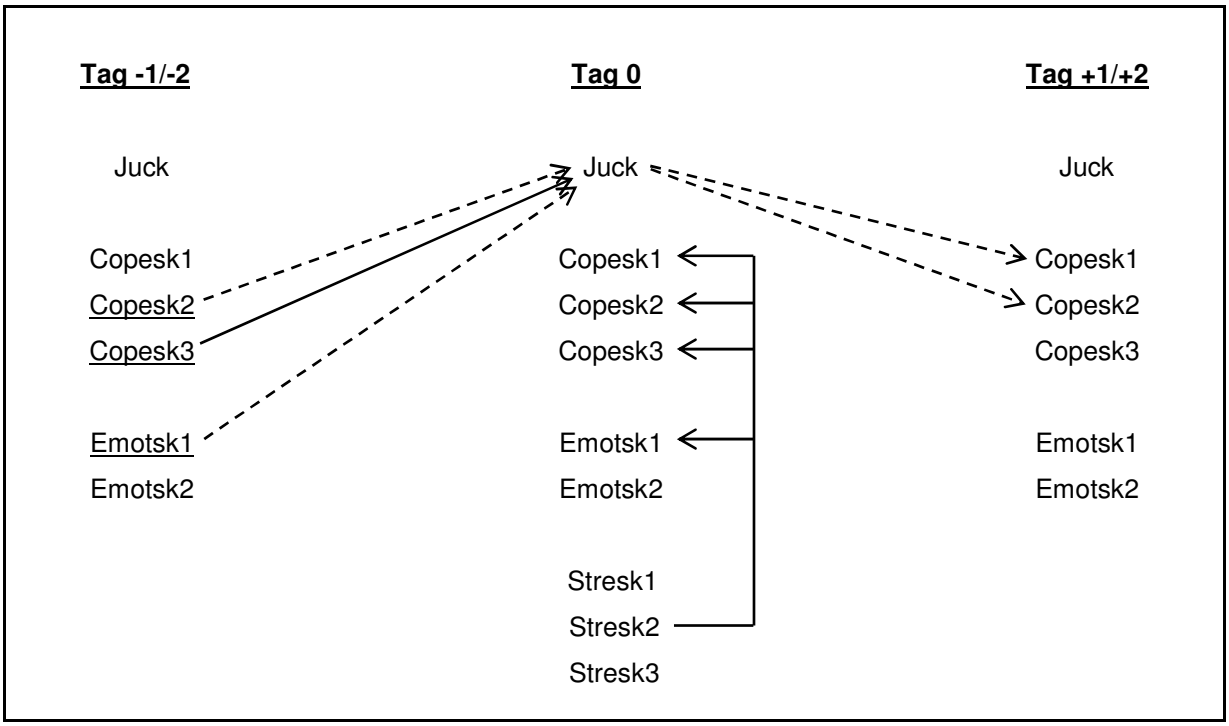


Abbildung 5.24: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 1

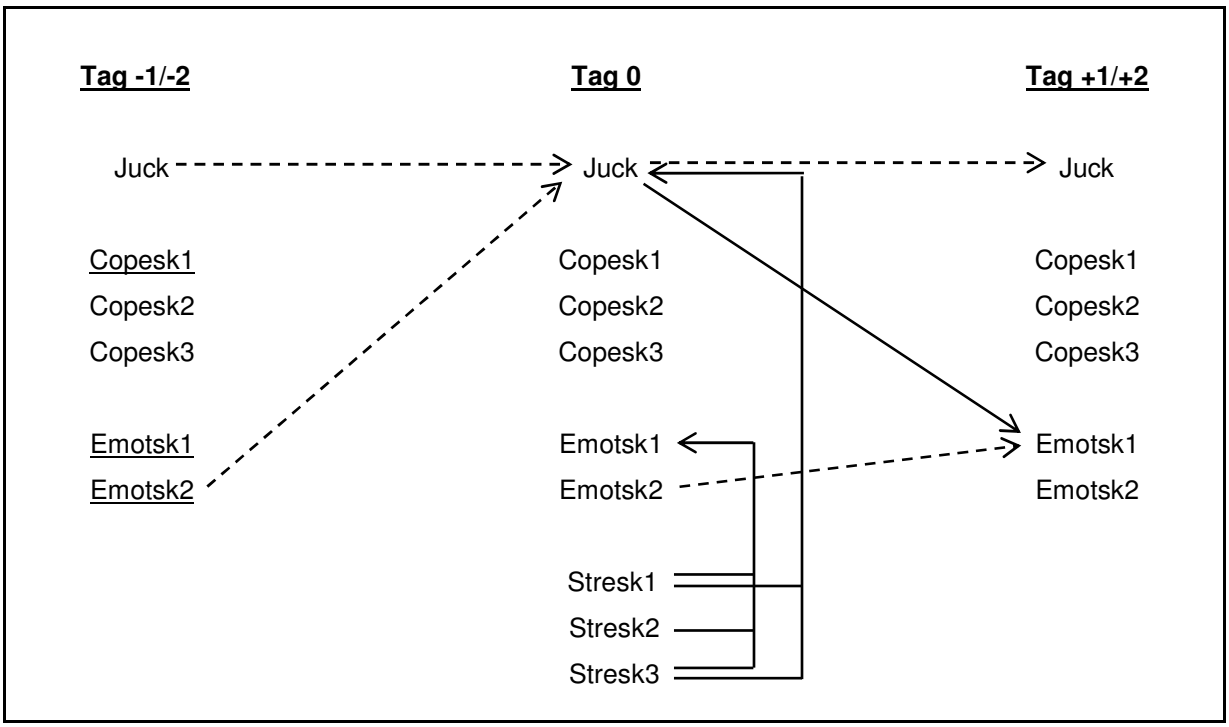


Abbildung 5.25: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 2

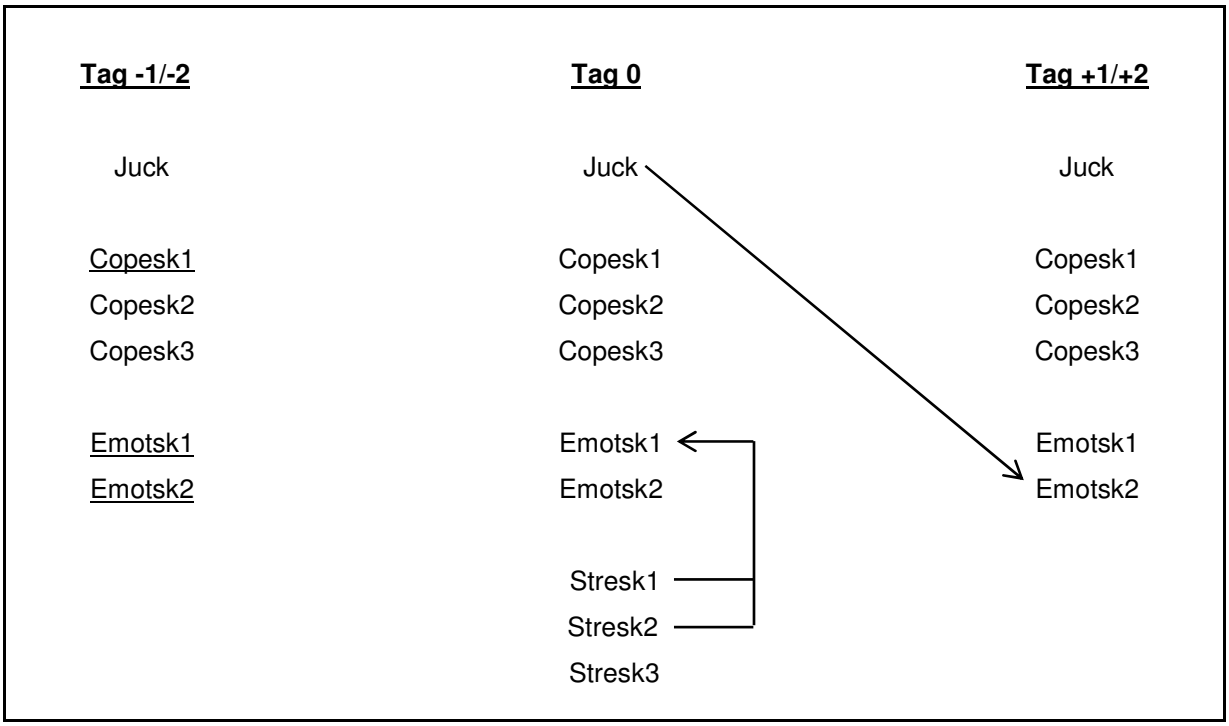


Abbildung 5.26: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patient 3

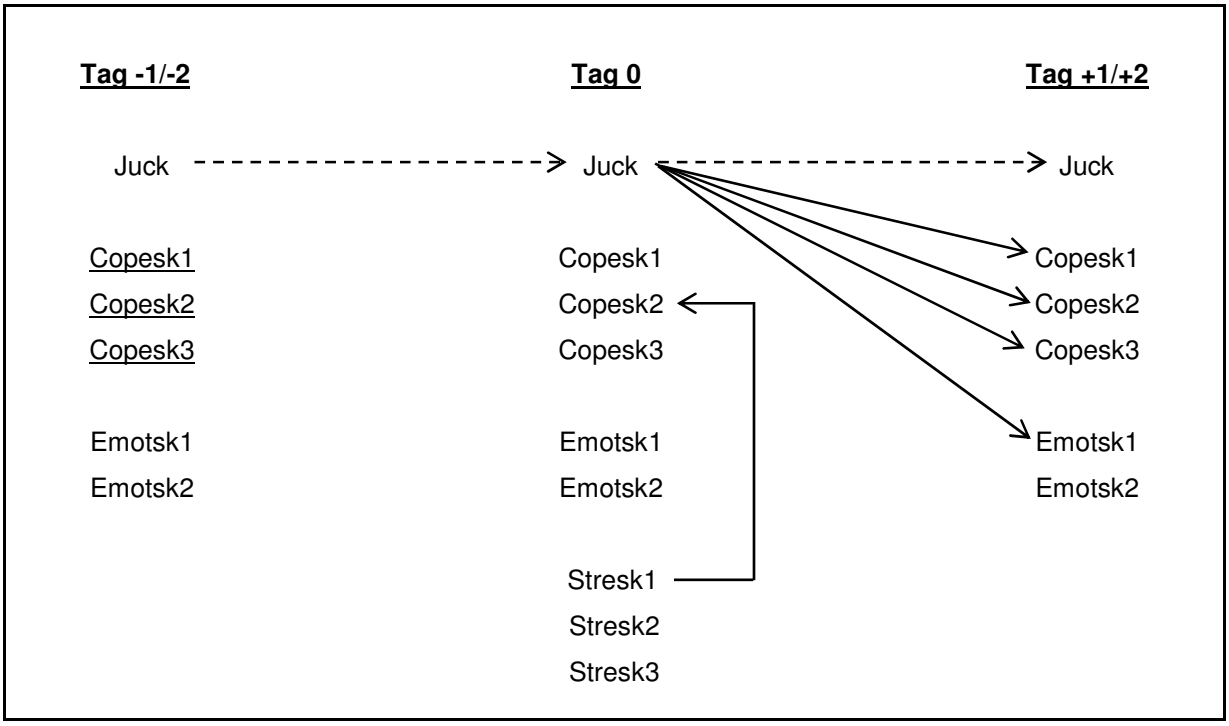


Abbildung 5.27: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patient 4

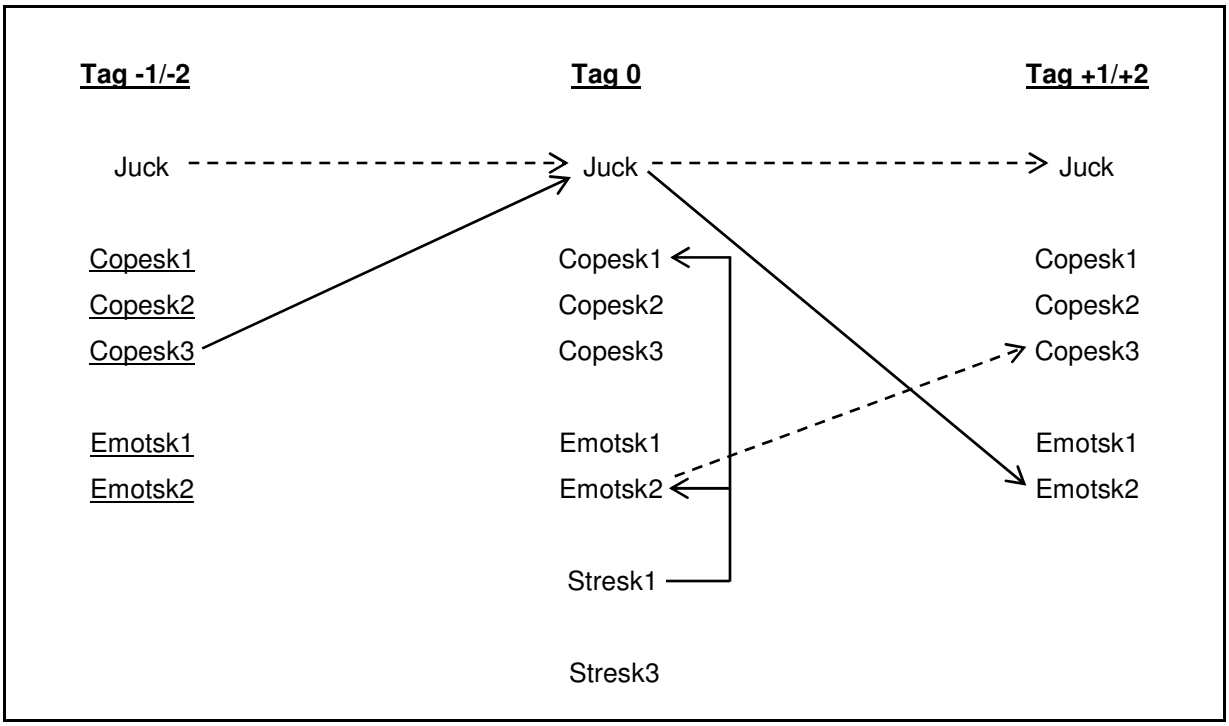


Abbildung 5.28: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 5

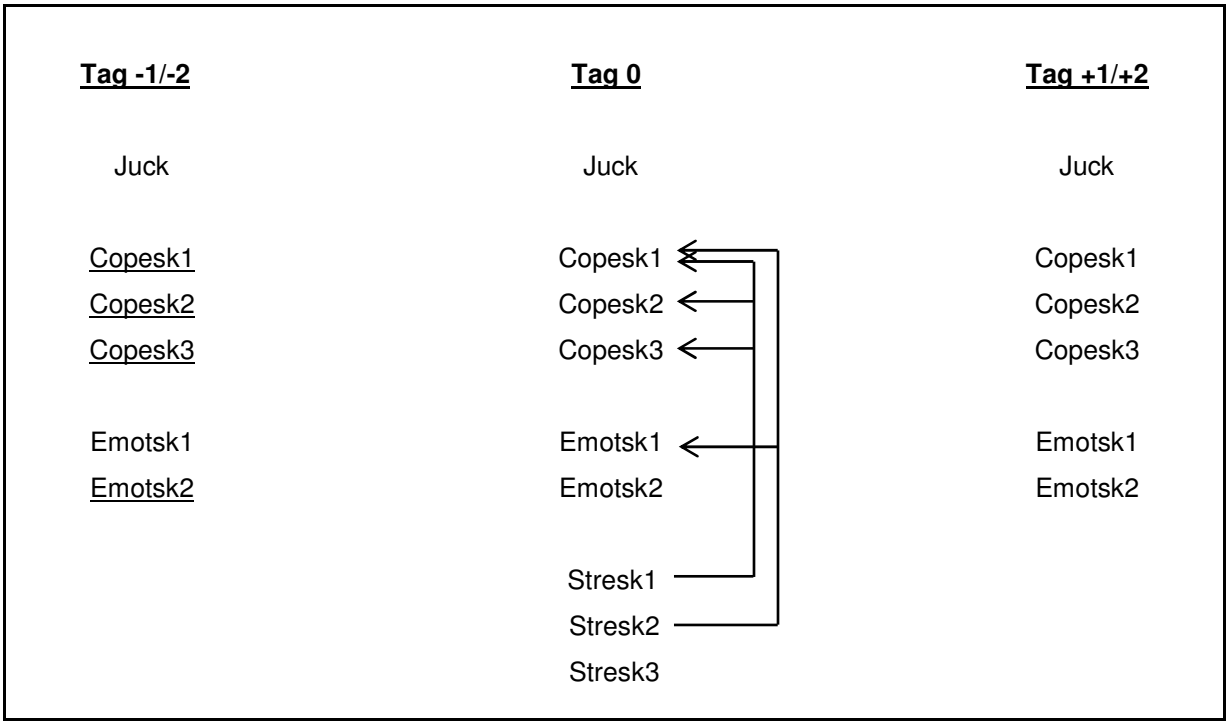


Abbildung 5.29: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 6

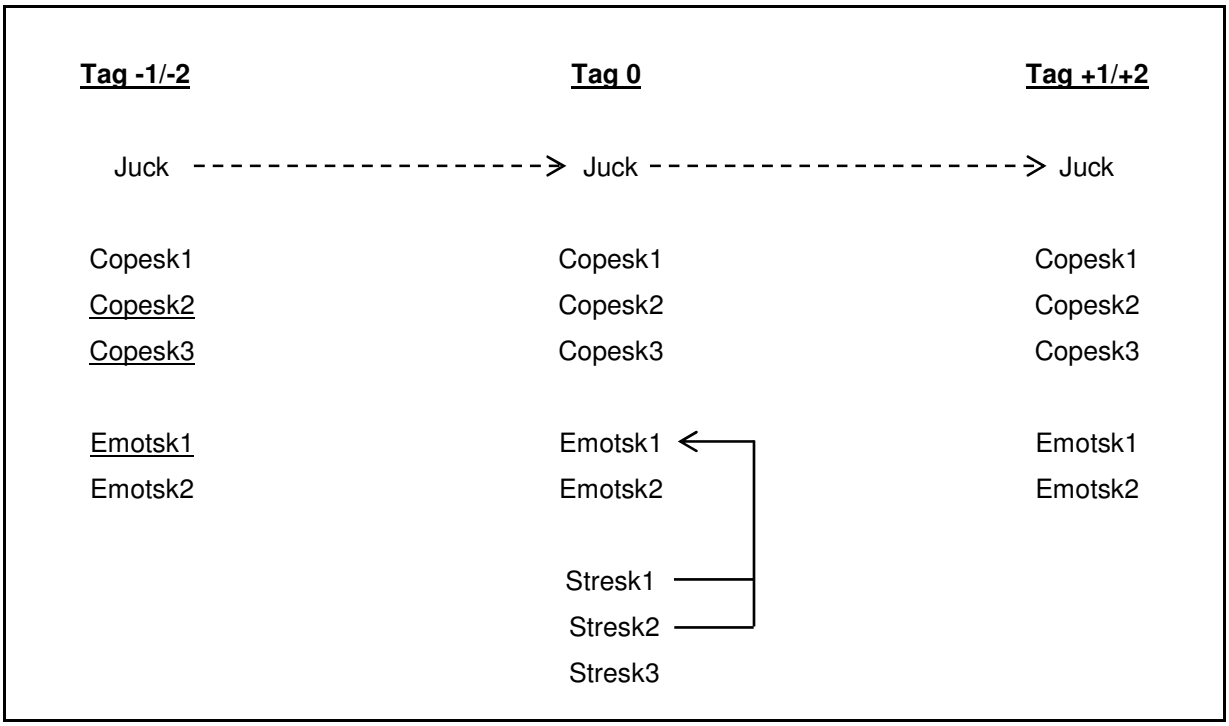


Abbildung 5.30: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 7

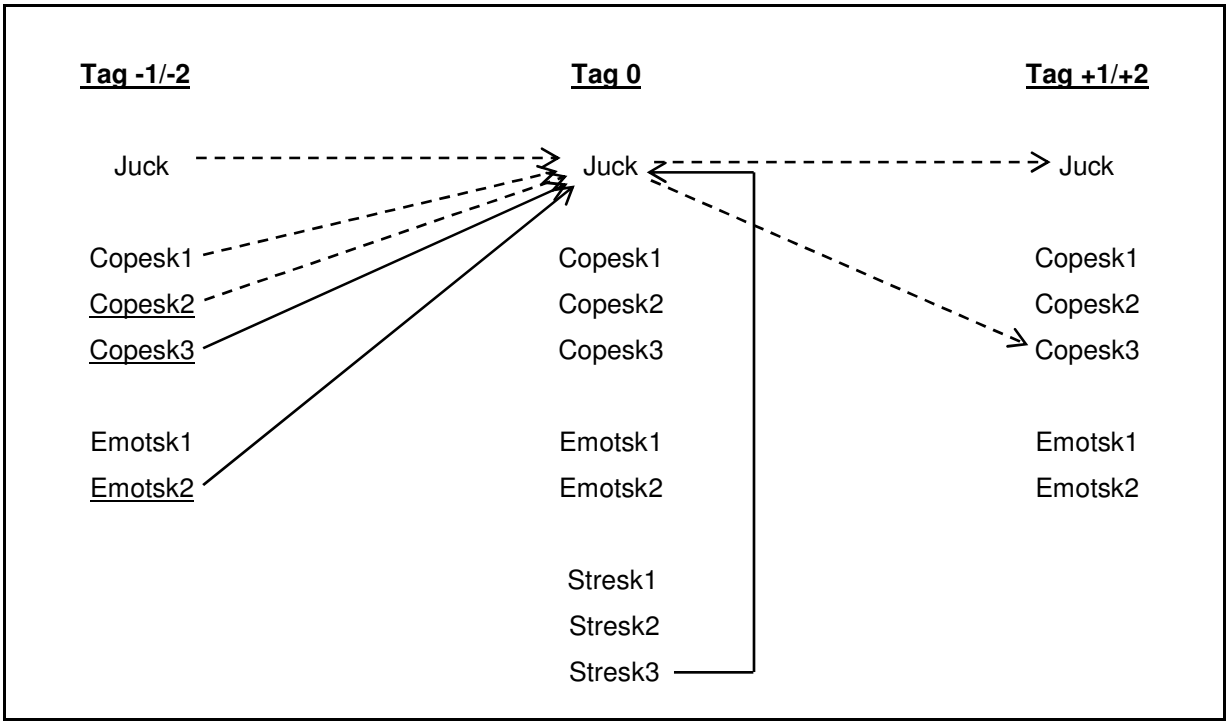
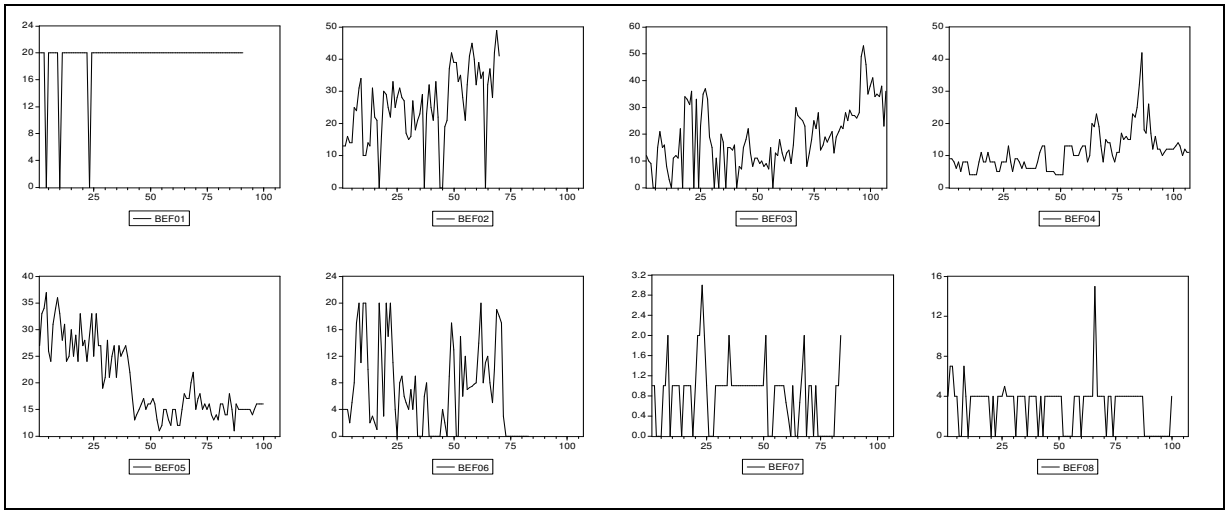


Abbildung 5.31: Schema des VEC-Modells (Juckreiz) von Patientin 8

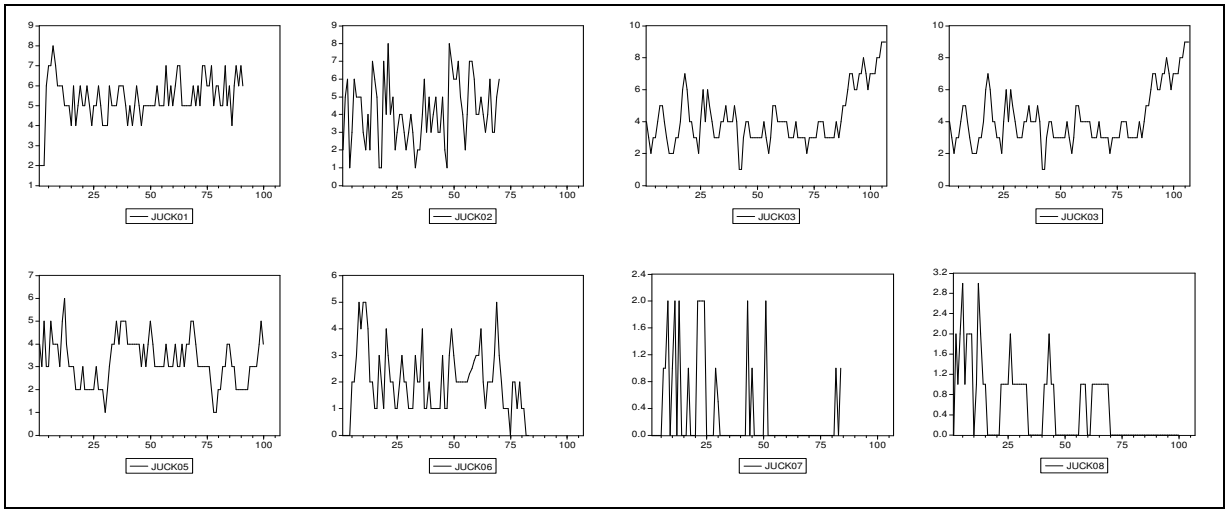
Anhang B: Graphiken

Die Bedeutungen der jeweiligen Abkürzungen in den Graphiken sind dem Anhang C zu entnehmen.

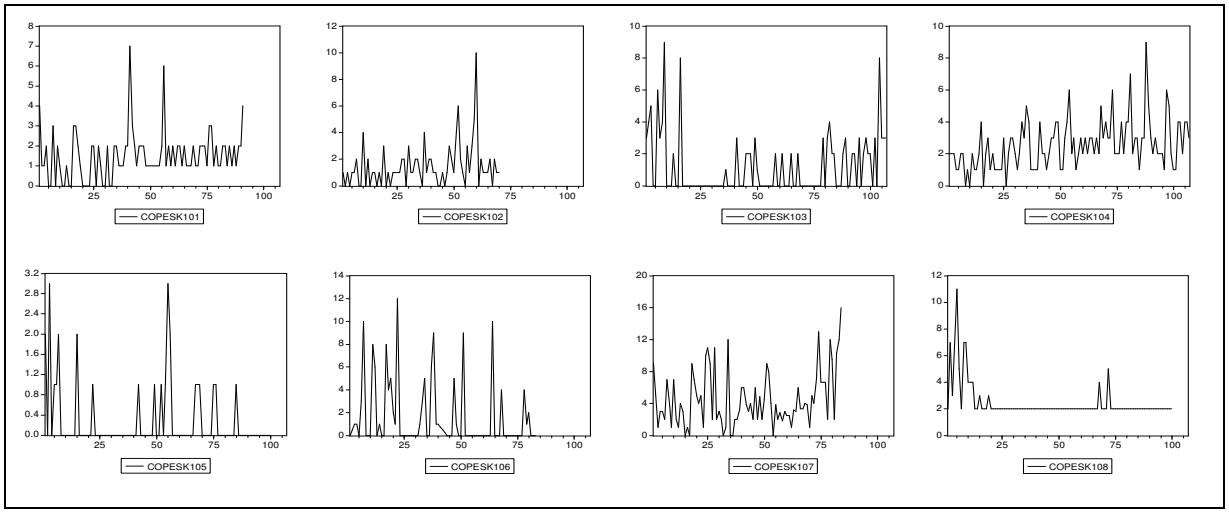
Die X-Achsen stellen die Zeitachsen (Tage) dar, während auf den Y-Achsen die jeweiligen Testrohwerte der Skalen abgetragen sind.



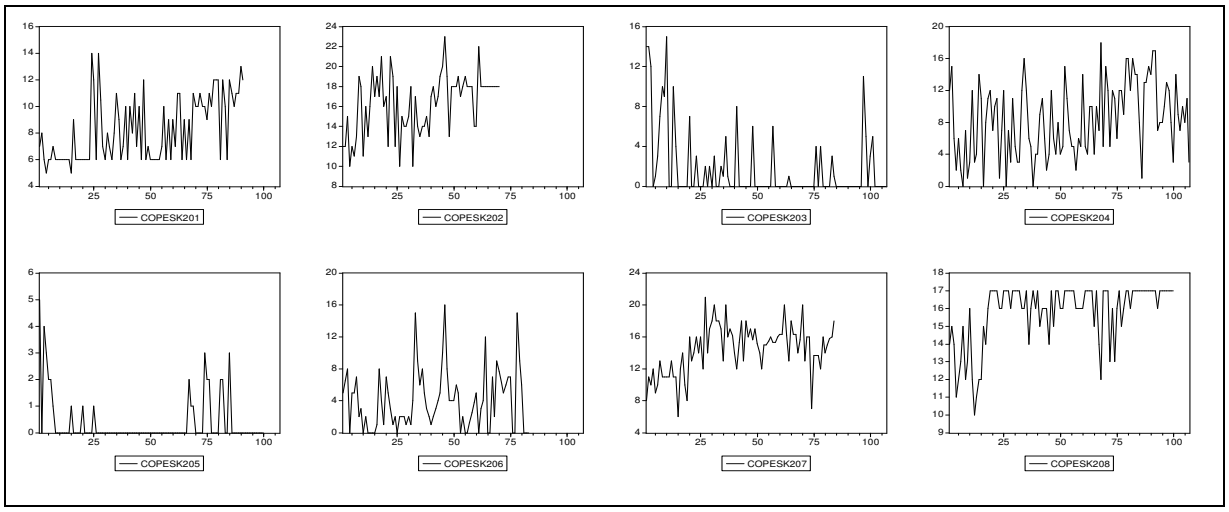
Graphik 5.32: Graphische Darstellung der Zeitreihen des Hautbefalls



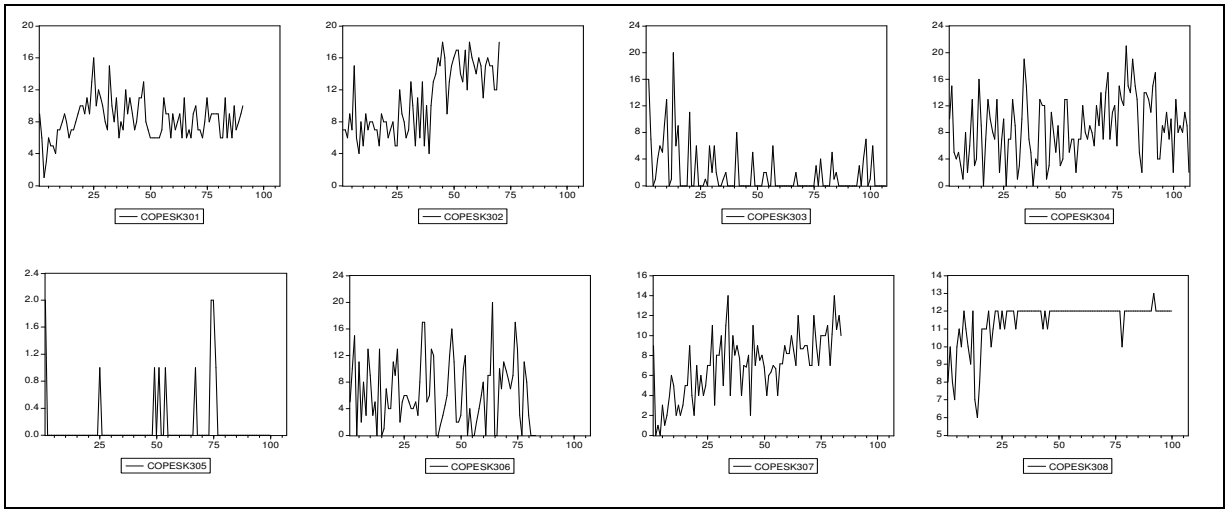
Graphik 5.33: Graphische Darstellung der Zeitreihen des Juckreizes



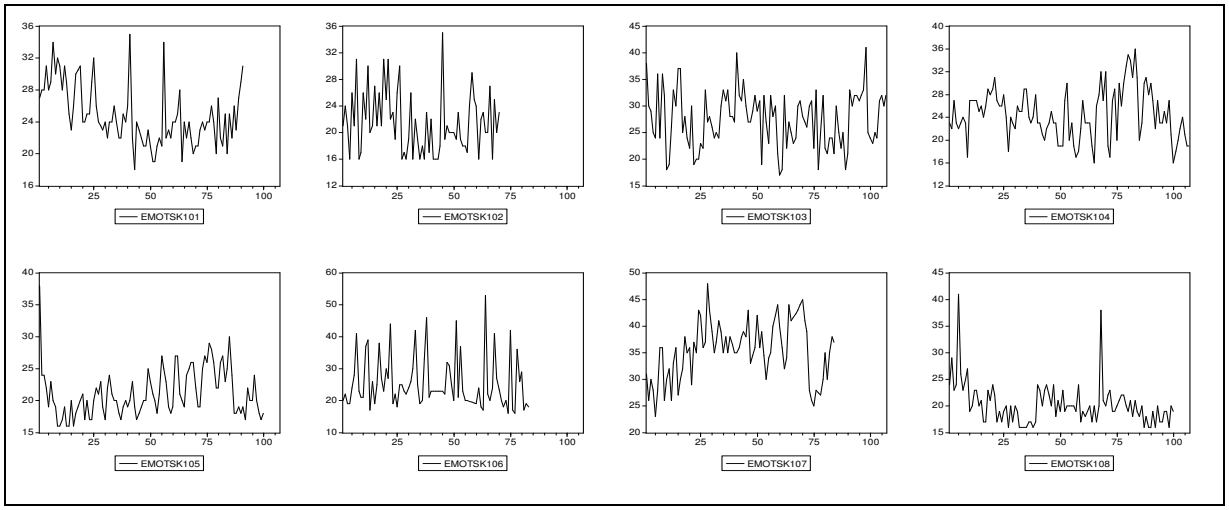
Graphik 5.34: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Copingskala 1



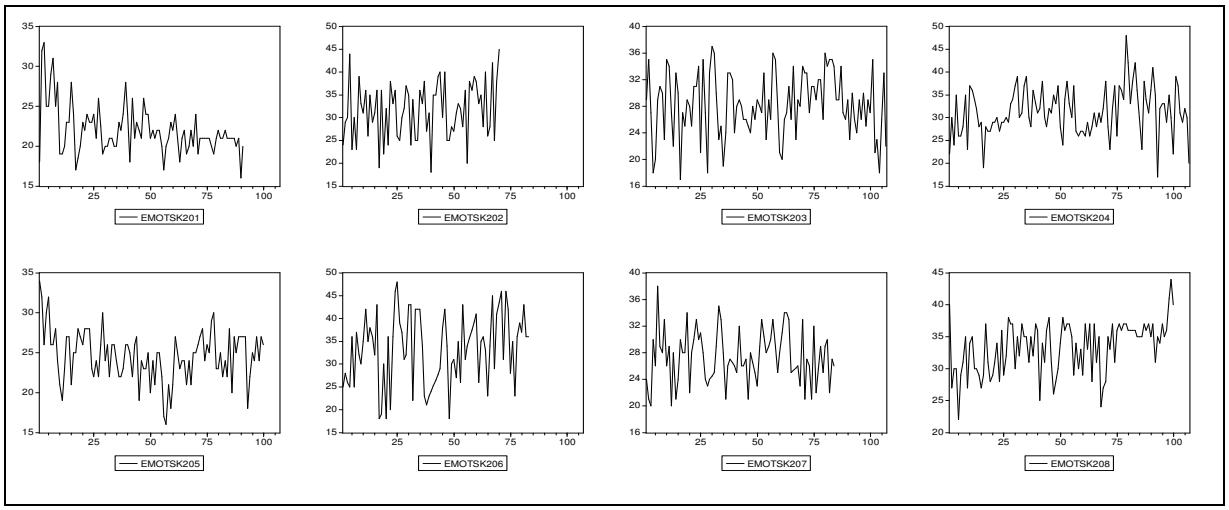
Graphik 5.35: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Copingskala 2



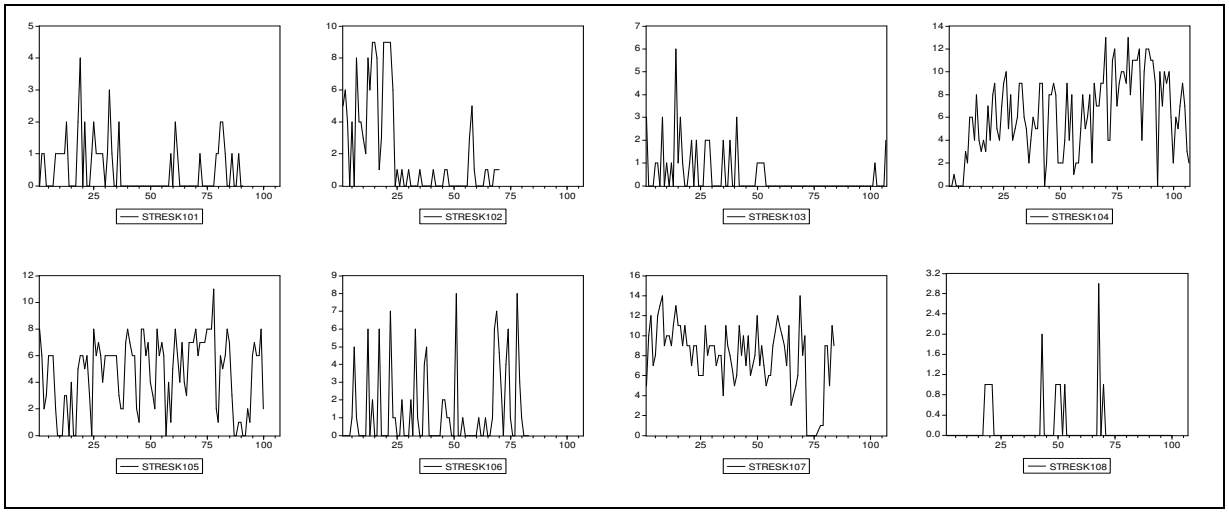
Graphik 5.36: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Copingskala 3



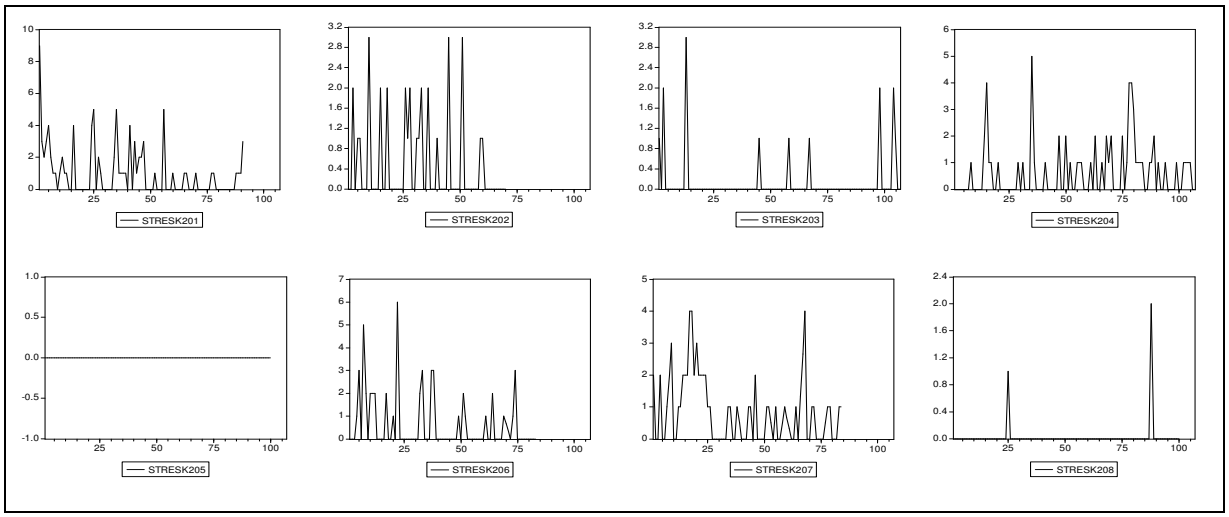
Graphik 5.37: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Emotionsskala 1



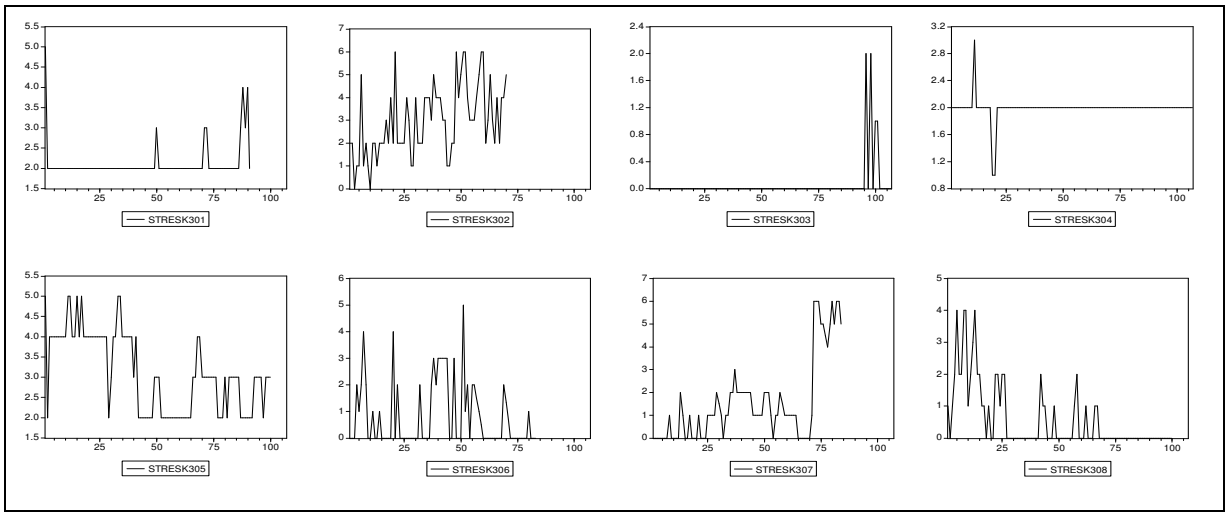
Graphik 5.38: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Emotionsskala 2



Graphik 5.39: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Stressskala 1



Graphik 5.40: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Stressskala 2



Graphik 5.41: Graphische Darstellung der Zeitreihen der Stressskala 3

Anhang C: Abkürzungen

Bef	=	Hautbefall
BEF01	=	Hautbefall bei Patientin1
BEF02	=	Hautbefall bei Patientin 2 etc.
Juck	=	Juckreiz
JUCK01	=	Juckreiz bei Patientin 1
JUCK02	=	Juckreiz bei Patientin 2 etc.
Copesk1	=	Resignation
COPESK101	=	Resignation bei Patientin 1
COPESK102	=	Resignation bei Patientin 2 etc.
Copesk2	=	positive Selbstinstruktion
COPESK201	=	positive Selbstinstruktion bei Patientin 1
COPESK202	=	positive Selbstinstruktion bei Patientin 2 etc.
Copesk3	=	Situationskontrollversuche
COPESK301	=	Situationskontrollversuche bei Patientin 1
COPESK302	=	Situationskontrollversuche bei Patientin 2 etc.
Emotsk1	=	Aggressionen/Depressionen
EMOTSK101	=	Aggressionen/Depressionen bei Patientin 1
EMOTSK102	=	Aggressionen/Depressionen bei Patientin 2 etc.
Emotsk2	=	Aktivität
EMOTSK201	=	Aktivität bei Patientin 1
EMOTSK201	=	Aktivität bei Patientin 2 etc.
Stresk1	=	Zeitdruck
STRESK101	=	Zeitdruck bei Patientin 1
STRESK102	=	Zeitdruck bei Patientin 2 etc.
Stresk2	=	interpersoneller Stress
STRESK201	=	interpersoneller Stress bei Patientin 1
STRESK202	=	interpersoneller Stress bei Patientin 2 etc.
Stresk3	=	körperliche Unzufriedenheit
STRESK301	=	körperliche Unzufriedenheit bei Patientin 1
STRESK302	=	körperliche Unzufriedenheit bei Patientin 2 etc.
⟶	=	positive Verknüpfung
- - - - - - - ⟶	=	negative Verknüpfung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Hüttenberg-Reiskirchen, den 14.12.2006

CURRICULUM VITAE

Persönliche Daten

Name, Vorname	Köth, Irina Barbara
Anschrift	Gehringshäuserstr. 2
	35625 Hüttenberg-Reiskirchen
Geburtsdatum, - ort	31.08.1979, Wetzlar
Eltern	Gertrud Köth, geb. Link
	Walter Köth
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig
Religion	evangelisch

Schulbildung

08/1986 – 07/1990	Grundschule Rechtenbach
08/1990 – 07/1996	Gesamtschule Schwingbach, Rechtenbach
08/1996 – 06/1999	Gymnasiale Oberstufe Wetzlar, Goetheschule
Schulabschluss	Allgemeine Hochschulreife

Hochschulbildung

03/2000 - 05/2006	Studium der Humanmedizin,
	Justus-Liebig-Universität Giessen

Praktisches Jahr

04/2005 – 08/2005	Innere Medizin, Universitätsklinikum Giessen
08/2005 – 12/2005	Chirurgie, Eerste River Hospital, Kapstadt (Südafrika)
12/2005 – 03/2006	Pädiatrie, Universitätsklinikum Giessen

Examina

04/2002	Ärztliche Vorprüfung, Physikum
04/2003	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, 1. Staatsexamen
03/2005	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, 2. Staatsexamen
05/2006	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, 3. Staatsexamen

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Jörg Kupfer, ohne den diese Arbeit nicht hätte verwirklicht werden können. Ich danke ihm für die konstruktiven Gespräche, die vielfältigen Anregungen und die Unterstützung während der gesamten Arbeit. Er hatte jederzeit ein offenes Ohr für meine Fragen und Probleme.

Zudem möchte ich Herrn HSD Dr. Burkhard Brosig für die Einführung in die inhaltlichen und technischen Aspekte dieser Arbeit danken. Er hat mir die Grundlagen des Auswertungsprogramms und der Zeitreihenanalyse nähergebracht.

Nicht zuletzt danke ich den Probanden, die insbesondere viel Zeit und Durchhaltevermögen mitgebracht haben.