



KANN OSTEOPATHIE DAS AUFTRETEN UND DIE AUSPRÄGUNG ALLERGISCHER REAKTIONEN BEI KÖRPERLICHER BELASTUNG BEEINFLUSSEN?

Master Thesis zur Erlangung des Grades
Master of Science in Osteopathie
an der Donau Universität Krems –
Zentrum für chinesische Medizin und Komplementärmedizin
niedergelegt an der Wiener Schule für Osteopathie

von Stefanie Kremser
Mattersburg, Juni 2011

Abbildung 1: Titelbild "Allergie"

Quelle: <http://members.chello.at/allergie.chello.at/kinesiologie/html/methoden/allergiarbeit.htm>

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorgelegte Master These
selbständig verfasst zu haben.

Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht
veröffentlichten Arbeiten anderer übernommen wurden, wurden als
solche gekennzeichnet. Sämtliche Quellen und Hilfsmittel, die ich für die
Arbeit genutzt habe, sind angegeben. Die Arbeit hat mit gleichem Inhalt
noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Datum

Unterschrift

VORWORT

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken,
die mich in den letzten Jahren der Ausbildung und
letztendlich bei der Erstellung dieser Master These
unterstützt haben.

ABSTRAKT

Die Studie befasst sich mit der **Frage**, ob Osteopathie das Auftreten und die Ausprägung allergischer Reaktionen bei Belastung beeinflussen kann. Dabei stellt sich die Frage auf welche Weise die Osteopathie dieses Krankheitsgeschehen verändern kann. Bewirkt sie auch eine Veränderung der Leistung und wie äußert sich eine Verbesserung oder Verschlechterung der allergischen Symptome?

Als **methodologisches Studiendesign** wurde eine Einzelfallstudie im A-B-A Design gewählt. Die Studie dauerte achtundzwanzig Wochen, wobei die Behandlungsphase mit zwölf Wochen festgesetzt wurde. Als objektive Messparameter wurden die Spiroergometrie, der Haut-Prick- Test, eine In vitro – Untersuchung und die Spirometrie in Ruhe ausgewählt. Zur häufigeren Belastungsmessung wird wöchentlich ein Harvard – Step Test durchgeführt. Mit Hilfe der Visuellen Analog Skala sollen die subjektiven Werte der Allergiesymptome objektiviert werden. Zur wiederholten Messung der Reagibilität der Lunge wurde eine tägliche Heimmessung mittels Peak-Flow Meter herangezogen.

Die **Ergebnisse** zeigen, dass die Osteopathie in diesem Fall signifikanten Einfluss auf die Häufigkeit und Intensität allergischer Reaktionen unter Belastung hat. Es wurde auch eine Veränderung der Leistung beobachtet. Einflüsse aus Umgebungsfaktoren, Wetterlage, Stress und Krankheitsgefühl als auch Allergenkontakt konnte ebenfalls nachgewiesen werden. Die Messungen der Lungenfunktion zeigten eine Stabilisierung der Werte, die allerdings mit einer Verschlechterung der Atemkraft einhergingen. Positive Einflüsse konnten im Bereich der Augen, der Atemwege und des Magendarmtrakts beobachtet werden, die allergischen Reaktionen der Haut präsentierten dagegen eine signifikante Veränderungen in Form einer Intensivierung. Allgemeine Reaktionen waren zu selten, um sie beurteilen zu können. Die allergischen Beobachtungen der Belastungstests zeigten aufgrund der geringen Messdaten keine signifikanten Veränderungen.

Als **Conclusio** der Studie lässt sich die Tendenz erkennen, dass Osteopathie Einfluss auf das allergische Krankheitsgeschehen nehmen kann. Um eine generelle Aussage treffen zu können, müssten die Ergebnisse durch weitere klinische Studien bestätigt oder widerlegt werden.

Schlüsselwörter: Belastungsinduzierte Anaphylaxie, Allergie, Belastung, Lungenfunktion, Osteopathie

ABSTRACT

The **basic goal** of this research is whether osteopathy has an effect on frequency and intensity of exercise-induced allergic reactions. Though the natural history of exercise-induced allergic symptoms is not really understood it is very interesting in which way osteopathy can influence this disease.

This study is a **single subject design** divided into three phases. The first phase of observation (BOPH 1) lasted about eight weeks. Following phase 1, a phase of treatment (BHPH) started and lasted twelve weeks. Then the second observation phase (BOPH 2) started with a duration of eight weeks. The measurement procedures are divided into three chapters. One spectrum is the allergic diagnosis via the Skin-Prick-Test, the RAST and the pulmonary function test (spirometry). Furthermore, in case of exercise induced anaphylaxis there is a base of exercise testing via ergospirometry and Harvard-Step-Test. The last one is the diary documentation measured using Visual Analog Scale (VAS) and peak flow metry. With help of a Visual Analog Scale the patient noted her allergic symptoms. Additionally, she documented her exercise program including the duration, subjective stress feeling, heart rate, and her ingested nutrition every evening.

Results represent a tendency that osteopathic manipulative treatment has a significant influence on the frequency of occurrence and the intensity of exercise induced anaphylactic symptoms. Some findings in literature are reflected in the diary documentation and there are also distinct and significant influences of trigger factors on the results. Measurements of the pulmonary function show a stabilization of the standard deviation of the peak expiratory flow connected to a significant reduction of mean peak expiratory flow. Osteopathy has a positive influence on allergic reactions affecting the eyes, the respiratory tract and the gastrointestinal tract. Allergic reactions on the skin are significantly increased. General reactions also show significant changes but as a consequence of a low amount of data this fact is not meaningful. Nevertheless, an influence of osteopathic treatment to the parameter of physical exercise testing cannot be confirmed.

Due to significant and distinct positive effects of osteopathic manipulative treatment it is not possible to correlate this single subject design study to the general public. To prove or to disprove these results more research in this field has to be carried out.

Keywords: Exercise-induced anaphylaxis, allergy, exercise testing, pulmonary function, osteopathy.

INHALTSVERZEICHNIS

VORWORT	IV
ZUSAMMENFASSUNG	V
ABSTRACT (englische Version)	VI
1 Einleitung.....	1
2 Unverträglichkeitsreaktionen.....	4
2.1 Aufbau und Funktion des Immunsystems.....	4
2.2 Allergie – allergische Reaktionen	6
2.2.1 Allergische Reaktionen nach Coombs und Gell.....	7
2.2.2 Manifestation allergischer Reaktionen	9
2.2.3 genetische Prädisposition allergischer Reaktionen.....	10
2.3 Pseudoallergie – anaphylaktoide Reaktionen.....	11
2.4 Anaphylaxie	15
2.5 Epidemiologische Daten zu Allergien	15
3 Die belastungsinduzierte Anaphylaxie	18
3.1 Pathophysiologische Prozesse.....	19
3.1.1 Physiologische Prozesse bei körperlicher Belastung.....	21
3.1.2 Die postprandiale Phase	27
3.2 Epidemiologische Daten zu belastungsinduzierter Anaphylaxie	30
3.3 Behandlung der belastungsinduzierten Anaphylaxie	31
3.4 Differentialdiagnosen belastungsinduzierte Anaphylaxie.....	32
	IV

3.5	Die klinische Diagnostik einer Allergie.....	33
3.5.1	Haut-Prick Test	33
3.5.2	In-Vitro Untersuchung	34
3.5.3	Spirometrie.....	34
3.5.4	Spiroergometrie.....	37
3.6	Problematik der Diagnosefindung	42
4	Osteopathische Überlegungen zum Thema Allergie	45
5	Methodik.....	50
5.1	Studiendesign	50
5.2	Aufbau der Studie	50
5.3	Zeitplan der Studie	52
5.4	Einschlusskriterien und Ausschlusskriterien	53
5.5	Vorstellung der Testverfahren	54
5.5.1	Allergiediagnostik	55
5.5.2	Aufbau des Tagebuchprotokolls	55
1.1.1	Belastungstests.....	58
5.6	Fragestellung und Hypothesen.....	60
5.7	Offenlegen der Literaturrecherche.....	61
5.8	Datenverarbeitung und Auswertung	62
5.8.1	Prinzipielle Vorgehensweise.....	62
5.8.2	Aufbereitung der Rohdaten	63
5.8.3	Voraussetzungstests für Signifikanztests und Varianzanalyse und Auswahl der Testverfahren	63
5.8.4	Verteilungsunabhängige Tests für den Vergleich der einzelnen Phasen hinsichtlich der abhängigen Variablen	64

5.8.5	Varianzanalytische Untersuchungen	65
5.8.6	Darstellung der Ergebnisse	66
5.9	Präsentation der Patientin	67
6	Ergebnisse der Allergiediagnostik	70
6.1	In-Vitro Untersuchungen	70
6.2	Haut-Prick Test	71
6.3	Spirometrie.....	72
7	Ergebnisse des Tagebuchprotkolls	74
7.1	Vergleich der Phasen hinsichtlich unterschiedlichen möglicherweise allergiefördernden Umständen	74
7.1.1	Allergenkontakte.....	74
7.1.2	Belastung begünstigende Umstände	76
7.1.3	Körperliche Belastung	77
7.1.4	Objektive Messwerte zur Charakterisierung der Belastung.....	80
7.1.5	Umgebungsvariablen	82
7.1.6	Stress und Krankheitsgefühl.....	83
7.2	Allergiesymptome.....	86
7.2.1	Augen.....	86
7.2.2	Atemwege	94
7.2.3	Haut	110
7.2.4	Magen-Darm-Trakt	126
7.2.5	Allgemeine Reaktionen.....	136
7.3	Ergebnisse der Peak-Flow-Meter-Messungen.....	145
8	Ergebnisse der Harvard Step Belastungstests.....	149

8.1	Deskriptive Daten und varianzanalytische Untersuchung der Belastungsparameter	149
8.1.1	Pulsfrequenz	150
8.1.2	Sauerstoffsättigung	151
8.1.3	Peak-Flow-Messungen.....	154
8.2	Allergiesymptome während der Harvard Step Belastungstests	156
8.2.1	Augen.....	156
8.2.2	Atemwege	157
8.2.3	Haut	159
8.2.4	Magen-Darm-Trakt.....	163
8.2.5	Allgemeine Reaktionen.....	164
9	Ergebnisse der Spiroergometrieuntersuchungen	166
9.1	Deskriptive Daten der Belastungsparameter	166
9.1.1	Pulsfrequenz	166
9.1.2	Sauerstoffsättigung	167
9.1.3	Peak-Flow-Messungen.....	168
9.1.4	Subjektive Belastung	169
9.1.5	Maximale und durchschnittliche Herzfrequenz	170
9.1.6	Leistungsparameter.....	172
9.1.7	Maximale Sauerstoffaufnahme (Variable 'VO2')	174
9.1.8	Maximales Ausatemvolumen (Variable 'VE_max').....	175
9.1.9	Totraumvolumen (Variable 'VD_Vt_est').....	176
9.1.10	VO ₂ / HF (Variable 'O2_Pulse')	177
9.1.11	Maximale Sauerstoffaufnahme während der Belastung (Variable 'VO2_peak', Anaerobe Schwelle)	178

9.1.12	Sauerstoffumsatz während der Belastung (Variable 'VO2_max').....	179
9.2	Allergiesymptome während der Spiroergometrietests	180
9.2.1	Atemwege	181
9.2.2	Allgemeine Reaktionen.....	181
10	Zusammenfassung der Ergebnisse	182
11	Diskussion	193
11.1	Studiendesign	193
11.2	Ergebnisse	196
11.3	Patientenbehandlung	199
11.4	Kritik.....	202
12	Conclusio.....	203
13	Verzeichnisse	204
13.1	Abkürzungsverzeichnis	204
13.2	Abbildungsverzeichnis.....	206
13.3	Tabellenverzeichnis	215
14	Literaturverzeichnis.....	235
15	Anhang.....	242
15.1	Testvorlagen	242
15.2	Patientenbehandlung Black box in Originalabschrift.....	249
15.3	Patientenfeedback in Originalabschrift	252
16	Anlagenverzeichnis.....	255
16.1	Anlagenverzeichnis Tagebuchprotokoll	255
16.1.1	Vergleich der Belastungen während der einzelnen Untersuchungsphasen....	255
16.1.2	Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen.....	257

16.1.3	Häufigkeitsverteilungen der ordinalskalierten Variablen.....	266
16.1.4	Häufigkeit des Auftretens der Symptome in den Untersuchungsphasen.....	269
16.1.5	Symptomintensität während der einzelnen Untersuchungsphasen (unter Berücksichtigung nur jener Tage, an denen Symptome auftraten)	275
16.2	Anlagenverzeichnis Harvard Step Tests.....	283
16.2.1	Vergleich der bei den Harvard Step Tests erhobenen Messwerte während der drei Untersuchungsphasen.....	283
16.2.2	Symptomintensität während der einzelnen Untersuchungsphasen (unter Berücksichtigung aller Messtage) Harvard Step Tests	288
16.3	Anlagenverzeichnis Spiroergometrieuntersuchungen.....	296
16.3.1	Vergleich der bei den Spiroergometrieuntersuchungen erhobenen Messwerte während der Beobachtungsphasen	296
16.4	Varianzanalytische Untersuchungen	298
16.4.1	Tagebuchprotokoll.....	298
16.4.2	Harvard Step Tests	338

1 EINLEITUNG

In meiner Praxis fällt mir verstärkt auf, dass viele Patienten in der Anamnese angeben, bereits mindestens einmal unter allergischen Reaktionen gelitten zu haben. Viele von Ihnen begonnen ein Diagnoseverfahren, dass sie jedoch aufgrund frustrierender Ergebnisse nicht weiter verfolgten. Aussagen wie: „Man findet bei keinem Test etwas!“ oder „Ich werde von einem zum anderen geschickt, aber wissen was ich hab`, tu` ich immer noch nicht!“, sind dabei keine Seltenheit. Als ich zu recherchieren begann, stellte ich fest, dass sich im Osteopathic Research noch keine Arbeit mit der Problematik der Allergie auseinandersetzt. Man findet bereits Arbeiten über Allergische Sinusitis und Rhinitis (Garrido JR 2008) und mehrere Studien über Asthma (Wennberg S 2001, Schäfer EM 2009). Beides sind Symptome oder Folgeerkrankungen einer Allergie (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 138ff.). Die Studien zeigen, dass die osteopathische Behandlung die Symptome der Patienten lindern kann.

Laut der Österreichischen Lungenunion (2010) ist bereits jeder fünfte Europäer ein Allergiker. Diese Zahlen unterstützen auch die Deutsche Atemwegsliga (2009) und der Deutsche Allergie- und Asthma Bund e. V. (2009). In Österreich leidet bereits jeder Vierte unter allergischen Reaktionen und wenn man die Nahrungsmittelunverträglichkeiten mit einschließt, betrifft es bereits die Hälfte der Bevölkerung. Die Wiener Ärztekammer (2009) stellt außerdem fest, dass von Beginn der ersten allergischen Reaktion bis zur tatsächlichen Diagnosestellung im Schnitt sechs bis neun Jahre vergehen. In dieser Zeit kommt es bereits zu einer deutlichen Verschlechterung der Symptome und einer massiven Beeinträchtigung der Lebensqualität. Die Feststellung der Österreichischen Lungenunion (2010), dass 43 Prozent der Patienten, die unter allergischem Schnupfen leiden, in 8 Jahren Asthma bronchiale entwickeln, und das ca. 50 Prozent der Patienten mit Heuschnupfen (allerg. Rhinitis) in 5 bis 15 Jahren an Asthma erkranken, ist in Verbindung mit den Aussagen der Ärztekammer besorgniserregend. Die Österreichische Lungenunion (2009) stellt zudem fest, dass aber 30 Prozent der Betroffenen gar nicht behandelt werden bzw. 40 Prozent sich auch unzureichend informiert fühlen. Dabei könnte ein Etagenwechsel – die Entzündung wandert von den oberen Atemwegen „Rhinitis“ in die unteren Atemwege „Asthma –bei rechtzeitiger Behandlung der Symptome auf 10 bis 20 Prozent der Fälle reduziert werden. (Bachert et al. 2005, S.20f.; Österreichische Lungenunion 2009)

Ähnliche Ergebnisse zeigt der erste Allergiebericht Österreichs (Dorner et al. 2006). Allergikerinnen und Allergiker leiden deutlich an Einbußen in der Lebensqualität. Je nach allergischer Diagnose fühlen sich 43 bis 63 Prozent durch die Allergie sehr oder ziemlich

beeinträchtigt. Die allergische Erkrankung mit der größten Beeinträchtigung in der Lebensqualität ist das allergische Darmleiden, gefolgt von Asthma und allergischer Rhinitis. Bei allen allergischen Erkrankungen fühlten sich die Frauen stärker beeinträchtigt als die Männer (vgl. Dorner et al. 2006).

Bei einem Drittel der PatientInnen mit Allergien (34,4 Prozent) wird die Allergiediagnostik beim Facharzt durchgeführt. Bei 19,9 Prozent wird die Allergie in einer Ambulanz diagnostiziert, bei 18,3 Prozent durch den Hausarzt und bei 6,6 Prozent im Krankenhaus. Erschreckend ist ebenfalls das Ergebnis des ersten Allergieberichts, dass bei beinahe einem Drittel (29,5 Prozent) der selbst berichteten Allergikerinnen und Allergiker keine ärztliche Allergiediagnostik durchgeführt wurde (Dorner et al. 2006).

Aufhorchen lässt mich allerdings die Feststellung, dass PatientInnen mit Allergien häufiger komplementärmedizinische Behandlung in Anspruch nehmen als die Allgemeinbevölkerung. Besonders deutlich ist dieser Unterschied bezüglich homöopathischer Mittel (21,5 Prozent in der Allgemeinbevölkerung und 32,5 Prozent bei Personen mit Allergien) und bei Heilsalben (6,7 Prozent in der Allgemeinbevölkerung vs. 9,1 Prozent bei Personen mit Allergien). Osteopathie ist in diese Studie aber nicht integriert gewesen.

Die Summe all dieser Aussagen lies mich aufhorchen, da ich persönlich mit einem besonderen Fall von allergischen Reaktionen immer wieder konfrontiert wurde. C.K ist eine leidenschaftliche Sportlerin, befindet sich in gutem Allgemeinzustand und nach Aussagen des Hausarztes und auch des Lungenfacharztes ist sie gesund. Dennoch leidet sie regelmäßig unter allergischen Reaktionen, die jedoch nur unter körperlicher Belastung, vor allem nach den Mahlzeiten, auftreten. Frau C.K weiß, dass diese allergischen Reaktionen nur im Anschluss an Nahrungsmittelaufnahme stattfinden, kann auch zum Teil bereits eingrenzen, auf welche Lebensmittel sie reagiert, es gelingt jedoch trotz Ihres Wissens nicht, die allergischen Reaktionen gänzlich zu verhindern. Sie versucht seit mehreren Jahren immer wieder eine Allergieaustestung mittels Haut-Prick Test, RAST- Untersuchung und IgE-Bestimmung, aber sowohl die Blutuntersuchungen, als auch die Lungenfunktionstestungen ergaben bisher kein Ergebniss.

Bei meiner Recherche wurde ich auf ein besonderes Syndrom der Allergie aufmerksam: Exercise induced Anaphylaxis – EIA; zu deutsch belastungsinduzierte Anaphylaxie. Typischerweise kommt es nur in Zusammenhang mit körperlicher Belastung zum Auftreten von generalisiertem Juckreiz, Rötung, Hitzegefühl, und Nesselsucht mit deutlich erhabenen Quaddeln, sowie Atemnot und Einengung des Brustkorbs. Übelkeit, Erbrechen und Durchfall zählen auch zu den Symptomen und bei systemischer Beteiligung kann es über

Bewußtseinstrübung bis hin zum anaphylaktischem Schock führen. Im deutschsprachigen Raum wird dieses Phänomen besonders in sportmedizinischen Artikeln aufgegriffen und auch immer wieder mit belastungsinduziertem Asthma in Zusammenhang gebracht. Im englischsprachigen Raum wurde das Phänomen vor dreißig Jahren von Sheffer & Austen (1980, S.106) beschrieben. Sie führten die erste systematische Untersuchung an sechszehn Patienten, überwiegend sportliche Personen, durch. Schon damals zeigte sich die Komplexität dieser Erkrankung. Typischerweise kommt es bei einer Allergie durch einen Stimulus zu einer allergischen Reaktion, nicht so bei der belastungsinduzierten Anaphylaxie. Hier kann es trotz gesetztem Stimulus und der bewußten körperlichen Betätigung zu keinen Reaktionen kommen (Horan et al. 2001).

Ca 2% der westlichen Bevölkerung leiden an dieser besonderen Form der Allergie (vgl. Barg et al. 2010). Aus diesem Grund versuche ich in einer Einzelfallstudie zu untersuchen, ob die osteopathische Behandlung Einfluss auf das Auftreten und die Ausprägung der allergischen Reaktionen unter Belastung nehmen kann. Interessant wird dabei besonders die Frage, in welchem Bereich in diesem speziellen Fall die osteopathische Behandlung anzusiedeln ist. Kommt es zu einer Verringerung der Symptome – also befinden wir uns in einer reinen Symptombehandlung, oder können weitere allergische Anfälle verhindert werden – also Prävention. Kann ein Einfluss auf die Lungenfunktion und den sogenannten Etagenwechsel genommen werden, oder ist es sogar möglich in Immunprozesse des Körpers einzugreifen, obwohl wissenschaftlich die genaue Pathogenese noch gar nicht geklärt wurde?

Zunächst müssen nun aber einige pathomechanische Prozesse beschrieben werden, um überhaupt erfassen zu können, welche Rolle die osteopathische Behandlung übernehmen kann. Neben den Veränderungen, die durch Allergien entstehen, müssen auch die physiologischen Prozesse bei Belastung und der postprandiale Stoffwechsel kurz beleuchtet werden.

2 UNVERTRÄGLICHKEITSREAKTIONEN

2.1 AUFBAU UND FUNKTION DES IMMUNSYSTEMS

Um im Immunsystem eine Antwort hervorzurufen, muss ein exogener Stoff erst mehrere Barrieren überwinden. Diese Barrieren wären zum einen die Epithelien, zum anderen die Mukosa mit ihren Sekreten. Eine dritte Abwehrstufe bildet die Defensine, die vor Krankheitserregern schützt noch bevor das Immunsystem aktiviert wird. Dies ist eine Gruppe von Molekülen, die von Epithelien gebildet werden können und äußerst wirksam gegen Bakterien und Pilze vorgehen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2).

Immunzellen bilden keinen soliden Zellverband, sondern finden sich in vielen Strukturen des Körpers wieder (vgl. Müller 2006, S. 4f; Grevers & Röcken 2008, S. 11; Deora 2010, S. 851ff.). Das **Knochenmark** ist Ursprung von allen spezialisierten Immunzellen. Ein Teil der Zellen, die das Knochenmark verlassen, können bereits ihre Funktion in der Peripherie ausführen, andere Zellen, besonders die T-Lymphozyten müssen in der **Thymusdrüse** noch heranreifen. Dort werden durch gezielte Selektion die Lymphozyten, die dem Körper nützen können, gefördert, jene, die eine zu hohe Affinität zu körpereigenem Gewebe besitzen und es angreifen könnten, eliminiert. Das Reservoir für B- und T-Lymphozyten und anderer Immunzellen sind die **Milz** und die **Lymphknoten**. Sie initiieren und koordinieren Immunantworten und sind für das immunologische Gedächtnis verantwortlich. Das Blut und die Lymphe dienen als Transportmedium.

Die Immunität beginnt in den Körperregionen, die mit dem Antigen in Kontakt treten, wie Haut, Mund, Rachen, Gastro-Intestinal-Trakt und Lungen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 24ff; Deora 2010, S 851ff.). Eine große Barriere stellt die Haut dar, sie wird als „*Skin associated lymphoid tissue*“ kurz **SALT** bezeichnet. Das **MALT** (*mucosal associated lymphoid tissue*) ist selbstständig in der Lage, Immunantworten zu starten und ist in den Schleimhäuten zu finden. Im Gastrointestinaltrakt spricht man von **GALT** (*Gut associated lymphoid tissue*), welches sich in Rachen, Nase, Mandeln, in Darm und Appendix wiederfindet. Das **BALT** (*bronchus associated lymphoid tissue*) liegt unter dem großen Epithel der Bronchien. Es gilt auch als sensorischer Teil des Immunsystems. Auch in der Haut und im Urogenitaltrakt finden sich derartige Strukturen.

Werden diese Barrieren überwunden, kommt es zunächst zu einer unspezifischen Immunantwort (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 379ff; Müller 2006, S. 2ff; Grevers & Röcken 2008, S. 8ff.). Diese unspezifische Immunantwort setzt sich aus angeborenen Mechanismen

zusammen. Hier spielen bei einer Allergie vor allem Mastzellen eine große Rolle. Mastzellen sind eine Gruppe von Immunzellen, die stark mit Entzündungsmediatoren besetzt sind. Hierzu zählen Enzyme (vor allem Histamin), Zytokine, Chemokine, Proteoglykane, Prostaglandine und Leukotriene. Da sie sehr schnell reagieren können sind sie maßgeblich an der ersten Immunabwehr vor allem bei Typ I- Allergien (siehe Kapitel 2.2.1) beteiligt. Die unspezifische Entzündungsreaktion aktiviert im Körper Phagozyten, die um eine erste Schadensbegrenzung bemüht sind und der spezifischen Immunabwehr etwas Zeit verschaffen. Steht die spezifische Immunabwehr dann zur Verfügung, kann der Körper gezielt, äußerst schnell und effektiv gegen die Fremdstoffe vorgehen. Die wichtigsten Zellen der spezifischen Immunabwehr bei Unverträglichkeitsreaktionen sind für die zelluläre spezifische Abwehr die T- Lymphozyten und die B- Lymphozyten, die die humoralen Bestandteile bilden. Hat der Körper einmal Kontakt mit einem Antigen aufgenommen, so wird das Antigen in den sogenannten Memoryzellen (T- und B- Lymphozyten) gespeichert.

Auf diese Art und Weise baut sich jeder Organismus seine individuell geprägte spezifische Abwehr auf. Die Hauptfunktion der B- Lymphozyten besteht in der Produktion von Immunglobulinen (Ig) auch Antikörper genannt. Ein wichtiges Beispiel ist das Immunglobulin E, das Antigene bindet. Vernetzt das spezifische Antigen zwei Antigenrezeptoren des IgE, empfangen die betroffenen Zellen Aktivierungssignale. In Mastzellen kann dies zu Degranulation führen und so die Symptome der immunologischen Sofortreaktion auslösen. Als Maß für das zellgebundene IgE der Mastzellen gilt das freigesetzte Histamin. Im Falle einer Allergie finden diese „normalen“ Abläufe einer Immunantwort statt, nur dass die exogenen Substanzen in der Regel harmlos sind und für den Körper eigentlich keine Gefahr darstellen würden (vgl. Gohlenhofen 1997, S. 167 f; Gohlenhofen 2000, S. 155; Deetjen et al. 2005, S. 412; Trautmann 2006, S. 11; Grevers & Röcken 2008, S. 1; Merk & Ott 2008, S. 4).

Als Überbegriff für alle derzeit bekannten Allergien verwendet man die Bezeichnung Unverträglichkeitsreaktionen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2), deren Aufteilung in folgender Grafik dargestellt wird:

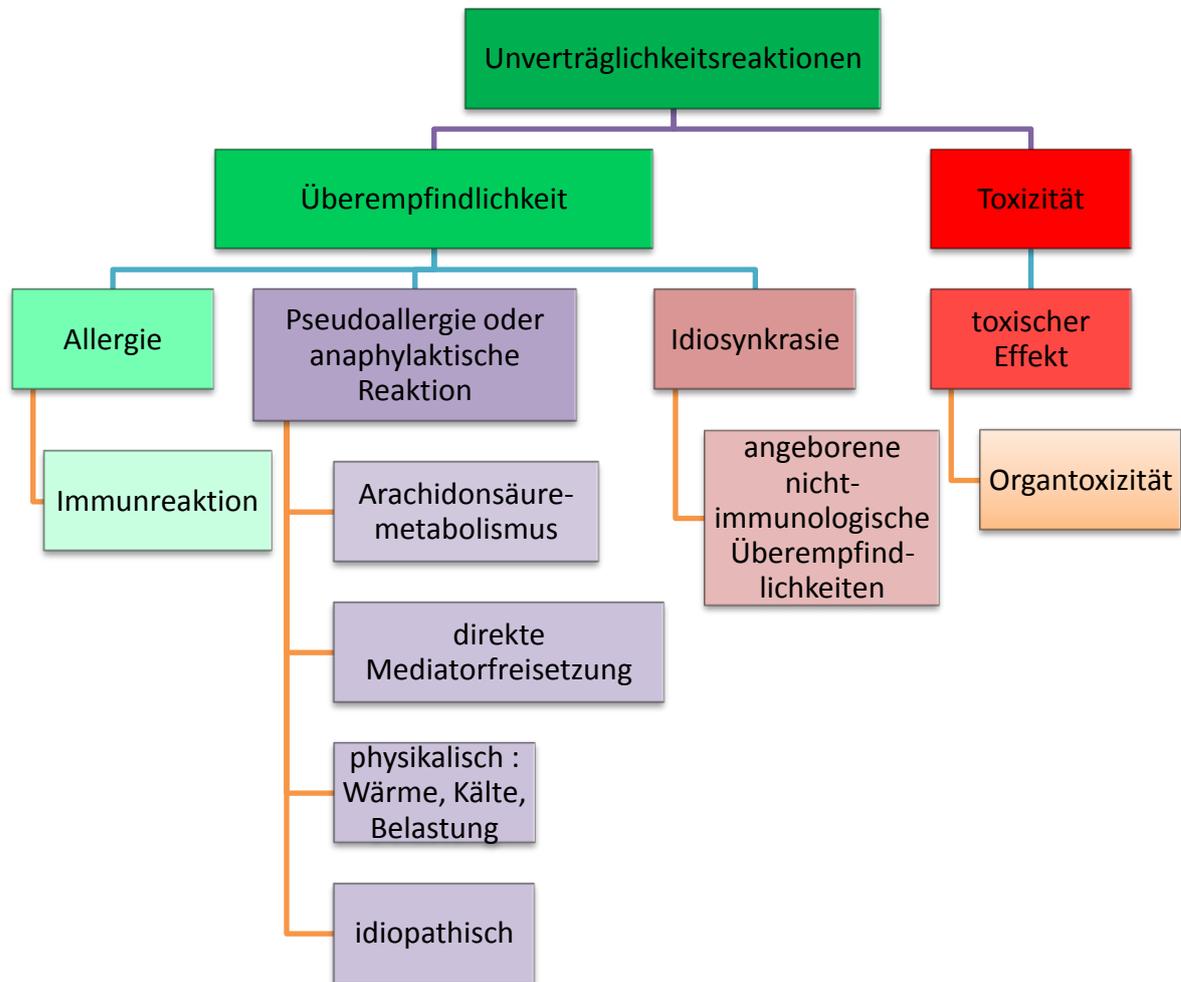


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Unverträglichkeitsreaktionen.

Quelle: In Anlehnung an Grevers & Röcken 2008, S. 3.

2.2 ALLERGIE – ALLERGISCHE REAKTIONEN

Der Begriff „**Allergie**“ wurde erstmals zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts von Clemens von Pirquet geprägt (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2). Wörtlich übersetzt bedeutet Allergie „*ein anderes Reagieren, allos = anders, ergon = Verrichtung*“ (Gohlenhofen 2000, S. 155). Pirquet wollte damit eine Unterscheidung von nützlichen und schädlichen Immunreaktionen treffen. Im heutigen medizinischen Gebrauch wird der Begriff im Sinne

einer „Überreaktion = Hyperergie“ (Gohlenhofen 2000, S. 155) verwendet. Man bezeichnet damit eine überschießende, krankmachende, spezifische Immunreaktion gegen exogene Substanzen, die in der Regel harmlos ist. (vgl. Müller 2006, S. 2; Grevers & Röcken 2008, S. 1f.) Sie wird als Antigen bezeichnet, welches durch die unspezifische Immunantwort zum Allergen wird. (vgl. Silbernagel & Despopoulos 2003, S. 100; Müller 2006, S.2).

Kommt es erstmalig zum Kontakt mit dem Allergen treten zunächst noch keine Reaktionen auf, dies bezeichnet man als Sensibilisierungsphase. Es bilden sich spezifische Lymphozyten und Antikörper aus - vor allem Immunglobuline (vgl. Müller 2006, S. 2 ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 2ff.). Bruker (2008) ist der Meinung, dass Allergie jedoch niemals als Ursache, sprich als Krankheit bezeichnet werden sollte, da Allergie nur die Beschreibung der Symptome eines Patienten darstellt, die Ursache der Erkrankung jedoch damit nicht erfasst werden kann.

2.2.1 ALLERGISCHE REAKTIONEN NACH COOMBS UND GELL

Coombs und Gell (vgl. Müller 2006, S. 10 f.; Trautmann 2006, S. 11 ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 28ff.) teilen 1963 die allergischen Reaktionen des Organismus für ein besseres Verständnis in vier Typen ein:

Typ I – Sofortreaktion

Diese Sofortreaktion des Immunsystems ist die häufigste Form. Die Immunreaktion wird über Antikörper der Sorte Immunglobulin E (IgE) vermittelt. Typische Allergenquellen sind Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilben, Nahrungsmittel und Insektengift. In der primären Phase binden Mastzellen das Antigen. Binden mehrere IgE – Moleküle so kommt es zu einer Vernetzung, die Entzündungsmediatoren freisetzt. Ein wichtiger Mediator ist Histamin. Histamin steigert die Gefäßpermeabilität und die Vasodilatation, worauf die Ödembildung und Rötung zurückzuführen ist. Diese erhöhte Gefäßpermeabilität hat einen gesteigerten Flüssigkeitsverlust zur Folge, der zu Blutdruckabfall, Konstriktion der Atemwege und generalisiertem Exanthem führt. Im Gastrointestinaltrakt steigert Histamin die Peristaltik und die Sekretbildung. Mastzellmediatoren, wie Proteoglykane und Prostaglandine bewirken durch eine Kontraktion der glatten Muskulatur in den Bronchien eine Obstruktion der Atemwege. Die Spätphase wird durch Interleukine geleitet, die eine anhaltende Entzündung hervorrufen.

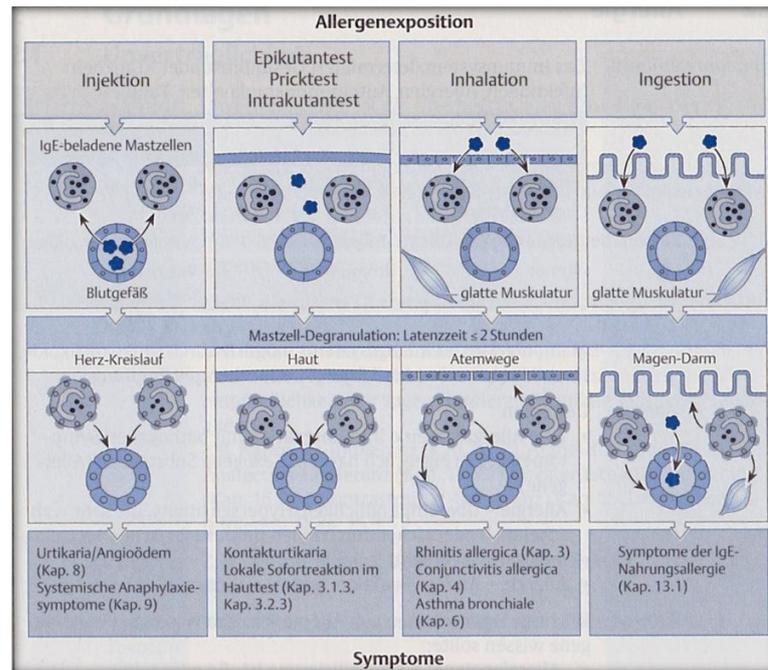


Abbildung 3: Allergie Typ I – IgE vermittelte Reaktion.

Quelle: Trautmann 2006, S. 12.

Die belastungsinduzierte Anaphylaxie wird als Typ I Reaktion eingestuft, wenn das Immunglobulin E (IgE) im Blut nachgewiesen werden kann. Anscheinend lässt aber erst die zusätzliche Histaminausschüttung durch körperliche Betätigung und der zusätzliche Flüssigkeit- und Volumenverlust durch die Anstrengung die allergische Reaktion auftreten (vgl. Horan et al. 2001, S. 771). In diesen Bereich fällt die „*Food-dependent exercise induced anaphylaxis*“. Im Anschluss an die Aufnahme eines bestimmten Lebensmittel kommt es in Kombination mit körperlicher Belastung zu einer allergischen Reaktion (vgl. Horan et al. 2001, S. 770ff.). 1979 wurde diese spezielle Form der belastungsinduzierten Anaphylaxie erstmals von Maulitz et al. (1979) beschrieben.

Typ II – Reaktion – zytotoxische Immunantwort

Diese Immunglobulin M oder Immunglobulin G vermittelten Reaktionen sind bei der hyperakuten Abstoßung von Organtransplantaten beteiligt, sowie bei Autoimmunerkrankheiten. Auch Medikamente können eine zytotoxische Immunreaktion hervorrufen.

Typ III – Immunkomplexreaktion

Es bilden sich Immunkomplexe über Immunglobulin G vermittelt, die sich in verschiedenen Geweben ablagern. Nach einer Latenzzeit kann es zu akuten Immunkomplexreaktionen, der Serumkrankheit, kommen. Lagern sich diese Immunkomplexe in der Niere an, tritt zum Beispiel die Glomerulonephritis auf.

Typ IV – Reaktion

Hier bilden sensibilisierte T- Zellen Zytokine, welche eine Entzündung und Zellyse hervorrufen. Anders wie bei den Typ I –II – III Reaktion steuern nicht Immunglobuline die Immunantwort, sondern die T- Zellen agieren direkt mit dem Antigen. Um ihre optimale Stärke zu erreichen, benötigen sie ungefähr drei Tage, weshalb man von verzögerter Antwort spricht. Innerhalb dieses Typus kommt es noch zu einer Unterscheidung in Tuberkulin- und Ekzemtyp. Ersterem liegen häufig Infektionen mit Mykobakterien zu Grunde und führen zu Gefäßerweiterung und Ödem. Die klinische Manifestation des Ekzemtyps ist das allergische Kontaktekzem, wo der Kontakt mit dem Fremdmaterial im Vordergrund steht.

2.2.2 MANIFESTATION ALLERGISCHER REAKTIONEN

Allergische Reaktionen können nahezu alle Gewebe und Organe betreffen, wobei die Manifestation vom Organ abhängt (vgl. Merk & Ott 2008, S. 4). Kommt es zu einer Reaktion der unteren Lungenwege, so bezeichnet man dies als extrinsisches oder allergisches Asthma, sind hingegen die oberen Atemwege betroffen, spricht man von allergischer Rhinitis, im allgemeinen Gebrauch „Heuschnupfen“ (vgl. Bachert et al. 2005; Müller 2006, S. 48ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 138ff. und S. 150ff.). Rhinokonjunktivitis manifestiert sich an Nase oder Augen. Besonders vielfältig sind die Reaktionen an der Haut. Diese umfassen Exantheme bis zur Blasenbildung, oder Ekzeme wie die atopische Dermatitis oder die Kontaktdermatitis, Urtikaria und Angioödem (vgl. Müller 2006; Trautmann 2006; Grevers & Röcken 2008).

Bei einer belastungsinduzierten Allergie kommt es typischerweise zum Auftreten von Symptomen an der Haut, im Gastro-Intestinal-Trakt, in den oberen und in den unteren Atemwegen, den Augen und zu systemischen Reaktionen (vgl. Sheffer & Austen 1980; Sheffer et al. 1983; Sheffer & Austen 1984; Shadick et al. 1999, S. 123; Horan et al. 2001, S.

769f.). Gekennzeichnet ist die belastungsinduzierte Anaphylaxie durch das Auftreten von generalisiertem Juckreiz, Rötung, Wärmegefühl und Nesselausschlag. Die Quaddeln sind deutlich von der restlichen Haut erhaben und haben relativ großen Durchmesser – vor allem im Vergleich zu sonstigen allergischen Hautausschlägen, wo man lediglich kleine, nicht erhabene Pünktchen beobachten kann (vgl. Sheffer & Austen 1980; Horan et al. 2001, S. 769). Atemnot und Einengung des Brustkorbs sind Zeichen der unteren Atemwege, hingegen laufende oder verstopfte Nase, Nasenjucken oder Nasenrinnen zählen zu den Reaktionen der oberen Atemwege. Allergische Reaktionen des Gastro-Intestinal Trakts äußern sich in Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. An den Augen kann man Schwellungen und Rötung sowie Juckreiz und Lichtempfindlichkeit beobachten. Bei systemischer Beteiligung kann es über Bewußtseinstörung bis hin zum anaphylaktischem Schock kommen (Horan et al. 2001; S. 770).

2.2.3 GENETISCHE PRÄDISPOSITION ALLERGISCHER REAKTIONEN

Genetische Prädisposition spielt in der Manifestation der Allergie ebenso eine Rolle, weshalb Coca und Cooke 1923 (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2) den Begriff der Atopie einführten. Sie ist definiert durch eine persönliche Neigung, IgE Antikörper gegen Inhalationsallergene zu produzieren und allergisches Asthma, allergische Rhinitis und ein atopisches Ekzem zu entwickeln (vgl. Trautmann 2006, S. 11).

Die Familiendisposition scheint auch eine wichtige Rolle bei anstrengungsinduzierten Anaphylaxien zu spielen. Dohi et al. (1991) beobachtete bei elf Japaner eine familiäre Häufung von Allergien – ebenso ein gehäuftes Auftreten von belastungsinduzierten Symptomen. Diese Beobachtung teilen auch Grant et al. (1985). Sie führten eine Einzelfallstudie mit einem 18 – jährigen Spanier durch, dessen zwei Brüder, zwei Onkeln und ein Großvater ebenfalls unter belastungsinduzierten allergischen Reaktionen litten. Longley & Panush (1987) beschrieben die belastungsinduzierte Anaphylaxie an einem Geschwisterpaar. Die beiden Mädchen hatten wiederholt belastungsinduzierte, anaphylaktische Attacken, wobei beim Vater eine Atopie bekannt war, die Mutter und der Bruder hingegen hatten keine Allergie. Der Neffe des Vaters hatte belastungsinduzierte Urtikaria. Horan et al. (2001, S. 773.) fassen als weitere Ergebnisse dieser Studien zusammen, dass Patienten, die bereits vor dem zwanzigsten Lebensjahr mit Attacken kämpfen, meist eine positive Familienanamnese haben. Weiters wurde bei Probanden mit positiver Familienanamnese neben dem frühen Beginn der Krankheit auch ein starker Anstieg der Symptome beobachtet.

2.3 PSEUDOALLERGIE – ANAPHYLAKTOIDE REAKTIONEN

Eine weitere Form der Unverträglichkeitsreaktionen ist die **Pseudoallergie** oder **anaphylaktoide Reaktion** (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2). Trautmann (2006, S. 10) bezeichnet diese Form auch als Intoleranzreaktion oder nicht- allergische Anaphylaxie. Die klinische Manifestation ist ident mit einer Allergie, die pathomechanischen Prozesse sind jedoch noch nicht gänzlich geklärt. In diesen Bereich fallen vor allem Arzneimittelallergien und Nahrungsmittelunverträglichkeiten, aber auch Reaktionen auf physikalische Einflüsse, wie Temperatur, Luftfeuchtigkeit und körperliche Belastung. Oft findet man hier keine Sensibilisierung in den Standardtests der Allergiediagnose, da sie nicht IgE vermittelt auftritt (vgl. Trautmann 2006, S. 215; Grevers & Röcken 2008, S. 52f.). Die anaphylaktoide Reaktion kann auch nur durch einen Summationseffekt auftreten und ist dosisabhängig (Trautmann 2006, S. 117).

Pseudoallergien, Idiosynkrasie und Toxizität können bereits beim ersten Kontakt mit der körperfremden Substanz klinische Symptome hervorrufen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2f.). Horan et al. (2001, S. 772) berichten über eine Studie von Laufer (1987) in der die aufgenommene Menge von Huhn der Auslöser für die belastungsinduzierte, anaphylaktische Reaktion war.

Als **Idiosynkrasie** oder **Intoleranz** bezeichnet man eine angeborene Form der überschießenden Immunantwort (vgl. Trautmann 2006, S. 10; Grevers & Röcken 2008, S. 2; Merk & Ott 2008, S. 150). Hierbei handelt es sich um einen Enzymdefekt, der zu einer Überempfindlichkeit gegenüber exogenen Substanzen, wie zum Beispiel Laktose, führt. Die Symptome ähneln denen einer allergischen Reaktion. Die Unfähigkeit des Organismus auf einen spezifischen äußeren Reiz zu reagieren wird ebenfalls als Intoleranz bezeichnet.

Auch die **Toxizität** (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 2) wird im Bereich der Unverträglichkeitsreaktionen angeführt. Kommt der Körper in Kontakt mit chemischen Substanzen oder physikalischen Faktoren, so treten gesundheitsschädigende Symptome am Organismus auf, die sich in abgeschwächter Form, wie eine Allergie präsentieren können.

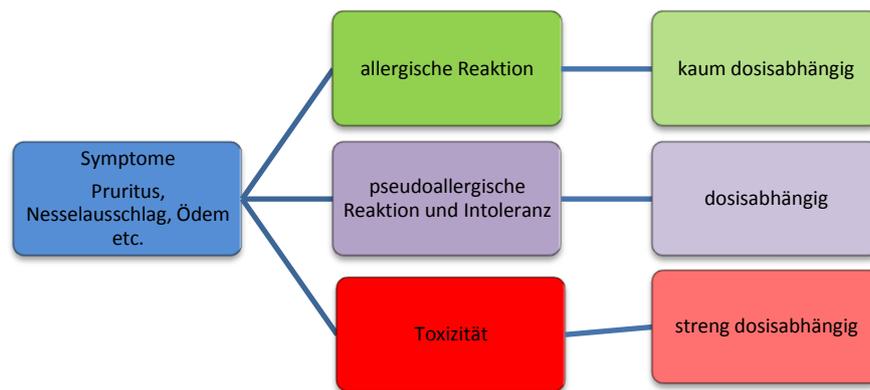


Abbildung 4: Erscheinungsbild der Unverträglichkeitsreaktionen in Zusammenhang mit der Dosis.

Quelle: In Anlehnung an Grevers & Röcken 2008, S. 3.

Anaphylaktoide Reaktionen (vgl. Trautmann 2006, S. 116ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 114ff.), die nicht von IgE vermittelten immunologischen Abläufen geleitet werden, liegt eine nicht allergische Ursache zu Grunde. Der klinische Ablauf der Symptome ist gleich wie bei einer Typ-I-Reaktion, wobei die Ausprägung der Symptome häufig mit der Menge des auslösenden Faktors korreliert. Eine generalisierte Reaktion des Organismus wird durch die Freisetzung verschiedener Mediatoren wie Histamin, Leukotriene, Tryptase, Serotonin, Bradykinine und vor allem Mastzellen ausgelöst. In der Klinik werden allergische Reaktionen – über Immunglobulin E vermittelte – von anaphylaktoiden Reaktionen – sogenannte pseudoallergische – nicht unterschieden, da sie sich klinisch gleich präsentieren und auch medikamentös auf selben Weg behandelt werden. Nur die Hälfte aller behandelten Anaphylaxien ist allerdings auf eine „echte“ Allergie zurückzuführen.

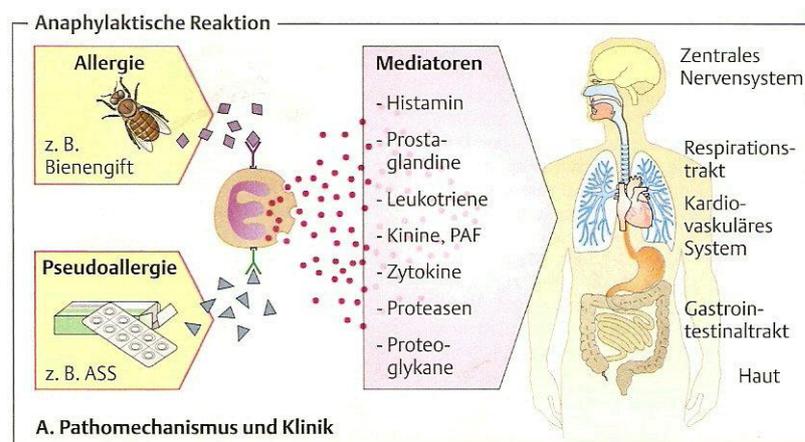


Abbildung 5: Allergien und Pseudoallergien führen über unterschiedliche Pathomechanismen zum selben klinischen Symptombild.

Quelle: Grevers & Röcken 2008, S. 117.

Die Entstehungsmechanismen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 114) anaphylaktoider Reaktionen können in drei Gruppen eingeteilt werden:

Bei der Immunkomplexvermittlung führen die Bildung von Immunkomplexen und die daraus resultierende Freisetzung von Mediatoren zu einer Mastzellendegeneration. Das ausgeschüttete Histamin führt zu dem Bild der allergischen Reaktion.

Bei einigen Substanzen kommt es zu einer direkten Mastzellenaktivierung und Mediatorfreisetzung. Neben physikalischen Stimuli, wie Kälte, Hitze, Licht und körperlicher Belastung, lösen vor allem Kontrastmittel, Volumenexpander, Morphin und Muskelrelaxantien Symptome aus. Im Falle der idiopathischen Anaphylaxie findet man keine Ursache.

Ein dritter Weg ist ein veränderter Arachidonsäuremetabolismus, wie es bei Menschen mit Acetylsalicylsäureintoleranz vorkommt.

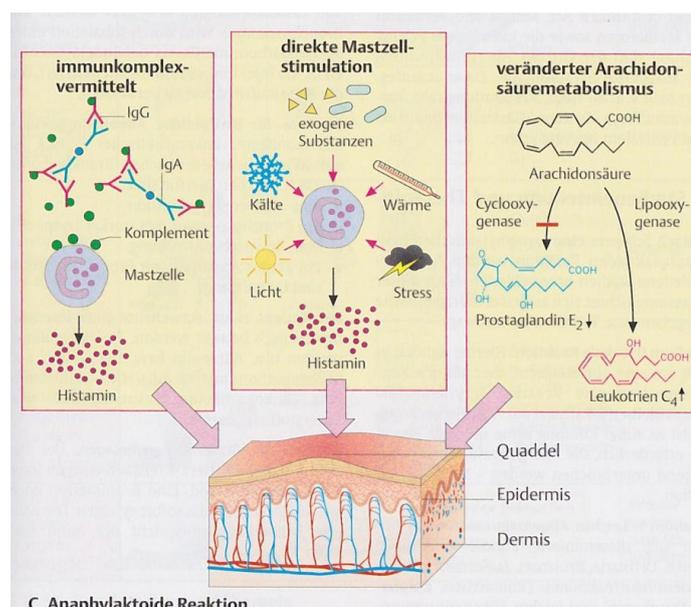


Abbildung 6: Die Entstehungsmöglichkeiten der anaphylaktoiden Reaktionen.

Quelle: Grevers & Röcken 2008, S. 115.

Den Begriff der Summation (= Zusammenwirken mehrerer Faktoren) findet man häufig in Zusammenhang mit der belastungsinduzierten Anaphylaxie (vgl. Trautmann 2006, S. 117). Es besteht die Möglichkeit, dass nur nach gleichzeitiger Exposition mehrerer Triggerfaktoren Symptome auftreten. Physischer/ psychischer Stress, Infektionskrankheiten, Nahrungsmittel, Allergene und Arzneimittel in Verbindung miteinander, können Reaktionen provozieren.

Die „*exercise induced Anaphylaxis*“ wird ab Beginn der klinischen Beschreibung immer als eine Form der physikalischen Allergie deklariert (vgl. Sheffer & Austen 1980, Sheffer et al. 1983, Sheffer & Austen 1984, Sheffer et al. 1985) und die Annahme durch spätere Studien unterstützt (vgl. Shadick et al. 1999; Horan et al. 2001). Die allergischen Reaktionen treten jedoch nie nur bei körperlicher Belastung oder nur bei Allergenkontakt auf, sondern nur in Verbindung miteinander. Im Falle der anaphylaktoiden Form der belastungsinduzierten Anaphylaxie wird kein Allergen über die Nahrungsaufnahme zugeführt – es reicht alleine die postprandiale Phase, um Reaktionen auszulösen. Manchmal wird die physische Anstrengung auch toleriert (vgl. Horan et al 2001, S. 770; Trautmann 2006, S. 118). Nach der erstmaligen Beschreibung der belastungsinduzierten Anaphylaxie gab es weitere Untersuchungen, um zusätzliche Trigger zu finden, welche Einfluss auf die Frequenz und Häufigkeit der Anfälle haben.

Sheffer & Austen (1980) führten erste Untersuchungen an sechszehn sportlichen Probanden mit belastungsinduzierter Anaphylaxie durch. Die hauptsächlich durchgeführten Tätigkeiten waren in diesem Fall Joggen oder Laufen, Tennis oder Fußball. Bereits damals konnten die anaphylaktischen Reaktionen nicht immer reproduziert werden. Wade et al. (1989) führten eine epidemiologische Studie mit 199 Patienten mit belastungsinduzierter Anaphylaxie durch. Joggen wurde auch in dieser Studie als Hauptauslöser genannt. Darauf folgte Radfahren, Tennis, Skifahren und Aerobic. Shadick et al. (1999, S. 124f.) führten ihre Studie an 279 Patienten durch und zeigen ähnliche Ergebnisse. Sie fügen allerdings noch hinzu, dass auch weit weniger anstrengende Tätigkeiten wie Feldarbeit oder Reiten allergische Reaktionen hervorrufen können.

Zusätzlichen Einfluss hat sehr warmes oder sehr kaltes Wetter (vgl. Horan et al. 2001, S. 770). Die Untersuchungen von Wade et al. (1989) an 199 Patienten zeigten, dass 64 % häufiger Attacken bei warmen Wetter hatten, bei 24% erhöhte kaltes Wetter die Bereitschaft für belastungsinduzierte Anaphylaxie. Auch hohe Luftfeuchtigkeit wird von den Betroffenen als prädisponierender Faktor angegeben (vgl. Shadick et al. 1999, S. 126f.; Horan et al. 2001, S. 770). Shadick et al. (1999, S. 126) geben an, dass 33% der 279 befragten Patienten das Training bei hoher Luftfeuchtigkeit meiden, bei Wade et al. (1989) gaben 32% der 199 teilnehmenden Patienten ein verstärktes Auftreten der belastungsinduzierten Symptome an. In seltenen Fällen konnten Medikamenteneinnahme – vor allem Aspirin – als Auslöser beobachtet werden (vgl. Horan et al. 2001, S. 771). Dohi et al. (1990) beschreiben drei Fälle von nahrungsmittelabhängiger, belastungsinduzierter Anaphylaxie, bei denen Aspirin die allergische Reaktion hervorrief.

Wade et al. (1989) berichten, dass 18 % der befragten Frauen einen Zusammenhang der belastungsinduzierten Attacken mit den Phasen des weiblichen Zyklus bemerkten. Shadick et al. (199, S. 126) erfassten fünf Frauen, deren belastungsinduzierte Attacken nach der Schwangerschaft in Frequenz und Ausprägung deutlich stärker waren und drei Frauen, wo es nach der zweiten oder dritten Schwangerschaft zu einer deutlichen Reduzierung kam.

2.4 ANAPHYLAXIE

Als **Anaphylaxie** (vgl. Müller 2006, S. 100f.; Trautmann 2006, S. 117ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 114ff.; Merk & Ott 2008, S. 117ff.) bezeichnet man sämtliche Reaktionen des Herz-Kreislaufsystems, die im schlimmsten Fall zum Tod führen können. Man spricht auch von anaphylaktischem Schock. An der Lunge lösen eine Bronchokonstriktion, eine Hypersekretion und eine Vasokonstriktion der Gefäße eine respiratorische Insuffizienz aus. In der peripheren Endstrombahn bewirkt eine Permeabilitätsstörung der Kapillaren eine Hypovolämie und in weiterer Folge eine Veränderung der Hämokonzentration. Im Gewebe führt diese Mikrozirkulationsstörung zur Hypoxie und Azidose. Zusätzlich treten Ödeme an Haut und Schleimhäuten auf, die im oberen Respirationstrakt zu einer Verengung der Atemwege führen. Das Herz reagiert mit einer reaktiven Bradykardie gefolgt von einer Tachykardie. Perakut kann ein primärer Herz-Kreislaufstillstand eintreten. Zusätzliche Reaktionen am Gastro-Intestinal-Trakt oder zentrale Störungen wie Krämpfe, Unruhe oder Zephalgie bis hin zur Bewusstlosigkeit manifestieren sich seltener. Auslöser für einen anaphylaktischen Schock können sowohl Allergien als auch Pseudoallergien sein.

2.5 EPIDEMIOLOGISCHE DATEN ZU ALLERGIEN

Im ersten *Österreichischen Allergiebericht* (Dorner et al. 2006) werden erstmals für Österreich die Dimensionen allergischer Erkrankungen in der öffentlichen Gesundheit dargestellt. In diesem Bericht wurden alle zur Verfügung stehenden Daten zusammengefasst und neue Rohquellen aus bevölkerungsbezogenen Studien mit einbezogen. Da dieser Bericht die Zeit von 1999 bis 2006 erfasst wird in diesem Teil der Arbeit vorwiegend auf diesen Bericht verwiesen.

Die Prävalenz von Allergien beträgt in selbst berichteten Studien in etwa 20 Prozent der Bevölkerung. Hochgerechnet bedeutet das, dass etwa 1,6 Millionen Österreicher an

Allergien leiden. Frauen sind etwas häufiger als Männer von Allergien betroffen, das zeigt sich in den Daten zur selbst berichteten Allergieprävalenz, bei den Krankenhausentlassungen, in der Todesursachenstatistik und bei den durchgeführten Allergietests. Im Kindesalter sind jedoch mehr Buben als Mädchen von Allergien betroffen, wie aus der Krankenhausentlassungsstatistik und bei den durchgeführten Allergietests hervorgeht. Bei den über 85-Jährigen sind im Krankenhaus auch mehr Männer von allergischen Erkrankungen betroffen als Frauen.

Allergische Erkrankungen betreffen so gut wie alle Altersklassen, weisen aber gewisse Häufungen auf. Der Altersgipfel bei allergischen Erkrankungen dürfte um das 30. Lebensjahr liegen. Gemäß der Krankenhausentlassungsstatistik ist ein Spitalsaufenthalt aufgrund allergischer Diagnosen jedoch am häufigsten bei Kindern und Jugendlichen notwendig und ein zweiter Altersgipfel zeigt sich bei den 55- bis 59-Jährigen.

Die höchste Prävalenz von Allergien, betrachtet nach beruflicher Position, findet man in hoch qualifizierten Berufen, die niedrigste ist hingegen bei Personen mit unqualifizierten Berufen und bei Personen in Führungspositionen zu verzeichnen.

Die größte Zunahme war mit einer Prävalenz von 0,76 Prozent im Jahr 1986 auf 2,73 Prozent im Jahr 2003 bei Asthma bronchiale zu beobachten. Die Prävalenz von allergischer Rhinitis erhöhte sich im selben Zeitraum von 3,34 Prozent auf 6,74 Prozent und von atopischem Ekzem von 0,27 Prozent auf 1,23 Prozent im Jahr 2004. Seit dem Jahr 2003 wird ein leichter Rückgang in der Prävalenz von Allergien beobachtet. Belastungsinduzierte Symptomaten werden im Allergiebericht leider nicht aufgegriffen, wobei ca. 15 Prozent der PatientInnen das auslösende Allergen gar nicht bekannt ist.

Eine Auswertung der österreichischen Krankenhausentlassungsstatistiken der letzten Jahre gibt einen umfassenden Einblick auf die Belastung durch allergische Erkrankungen des intramuralen Gesundheitssystems. Im Jahr 2004 wurden 11.949 Personen mit allergischen Erkrankungen in der Hauptdiagnose entlassen. Die häufigste allergische Erkrankung im Krankenhaus war Asthma (5.253 Fälle). Mit der Hauptdiagnose „Allergie, nicht näher bezeichnet“ wurden 1.563 Fälle im Jahr 2004 entlassen.

In der Allgemeinbevölkerung zeigen mehr als 50,8 Prozent beim Haut-Pricktest eine allergische Sensibilisierung gegenüber mindestens einem Allergen. Selbst bei beschwerdefreien Personen zeigen immerhin noch mehr als ein Drittel eine allergische Sensibilisierung. Die häufigsten Allergene, die einen positiven Pricktest verursachen sind

Gräserpollen, Hausstaubmilbe, Katze, Schimmelpilze und Birke. Diese „Hitliste“ deckt sich auch mit subjektiven Berichten der Patienten.

Der volkswirtschaftliche Schaden durch Allergien wird durch eine Sonderauswertung der Krankenstandsstatistik deutlich. Ein Krankenstand aufgrund einer Allergiediagnose dauert im Durchschnitt in etwa so lang wie die durchschnittliche Krankenstandsdauer, ist jedoch bei einzelnen allergischen Diagnosen deutlich länger. Für Asthma bronchiale wird die durchschnittliche Krankenstandsdauer mit 16 bis 30 Tagen pro Fall im Jahr errechnet.

3 DIE BELASTUNGSINDUZIERTER ANAPHYLAXIE

Prinzipiell werden zwei Grundformen unterschieden.

Eine Form ist die „**Food associated exercise-induced Anaphylaxis**“ (**FDEIA**). Ein oder mehrere spezielle Nahrungsmittel sind als Auslöser bekannt. Die häufigsten Lebensmittelallergene sind Meerestiere, Weizen, Gluten, Pfirsiche, Grapefruit, Sellerie, Äpfel und Nüsse (vgl. Tilles et al. 1995, S. 587; Shadick et al. 1999, S. 124; Horan et al. 2001, S. 771f.). Der Gesamt IgE Spiegel zeigt sich deutlich erhöht und die Allergene sind sowohl im Haut-Prick-Test wie auch bei der RAST-Untersuchung positiv markiert. Hierbei handelt es sich um eine Typ-I Reaktion – es liegt eine „echte Allergie“ zu Grunde (Horan et al. 2001, S. 773).

Bei der „**postprandialen, belastungsinduzierten Anaphylaxie**“ benötigt der Körper kein spezielles Nahrungsmittel, um allergisch zu reagieren. Es reicht allein die postprandiale Phase, um Symptome auszulösen (Horan et al. 2001, S. 771f.). Diese Probanden zeigen keine positiven Ergebnisse auf ein Allergen in der Haut-Prick-Testung und bei der Blutabnahme präsentiert sich ein normaler IgE Wert. Es dürfte sich in diesem Fall um eine anaphylaktoide Reaktion handeln. Der wichtigste Faktor scheint alleine die Zeit der Nahrungsaufnahme in Relation zur körperlichen Anstrengung zu sein. Dieser Zeitfaktor wird in Studien unterschiedlich festgehalten (vgl. Horan et al. 2001, S. 773). Laufer (1987) beschreibt eine Inkubationszeit von drei bis vier Stunden, Tanaka et al. (1994) beobachtete einen Zeitrahmen von fünfzig Minuten bis dreieinhalb Stunden und Trautmann (2006, S. 117) gibt eine Zeitspanne von drei Stunden an.

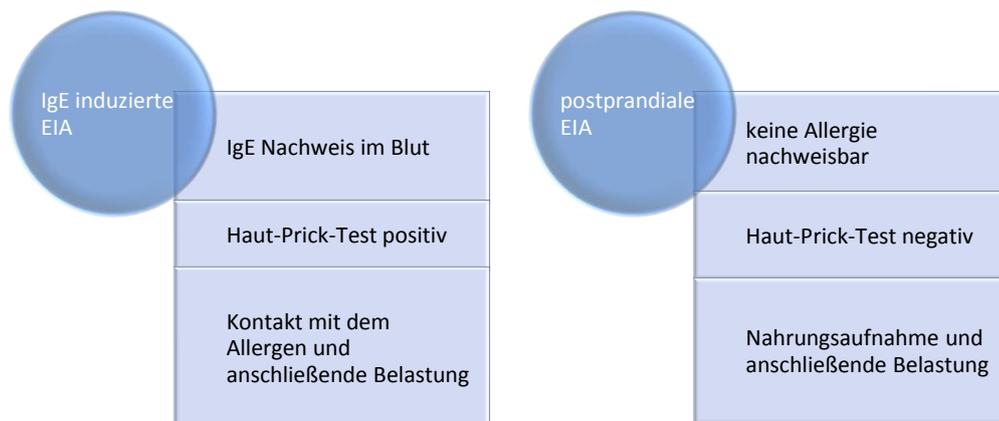


Abbildung 7: Graphische Darstellung der einzelnen Formen der belastungsinduzierten Anaphylaxie

Quelle: Verfasserin

3.1 PATHOPHYSIOLOGISCHE PROZESSE

Shadick et al. (1999, S. 123) stellen fest, dass die klinische Präsentation der belastungsinduzierten, allergischen Reaktionen bereits oft beschrieben wurde, der Verlauf und die Wiederkehr der Attacken jedoch noch viele Fragen offen lassen. Die Pathogenese der belastungsinduzierten Anaphylaxie ist immer noch nicht gänzlich verstanden.

Mastzellen haben in der Pathogenese von belastungsinduzierten Reaktionen einen wichtigen Stellenwert. Dies haben schon Sheffer et al. (1985) festgestellt, allerdings wird über die genauen Aktivierungsvorgänge im speziellen Fall der belastungsinduzierten Allergie noch spekuliert (vgl. Horan et al. 2001, S. 774). Es folgten einige Studien, die sich mit der Mastzellenaktivierung auseinandersetzten. Andere wiederum untersuchten welche Mediatoren Mastzellen freisetzen und welche Wirkung sie im Organismus haben. Das Phänomen der Mastzellendegranulation und deren Auswirkung im Fall der belastungsinduzierten Anaphylaxie gibt jedenfalls noch Rätsel auf.

Nach dem körperlichen Provokationstest bei Personen mit Verdacht auf EIA stieg der Gehalt der Mastzellen deutlich an. Damit kam es zur Überlegung, ob die Mastzellen nicht maßgeblich an der Entstehung der EIA beteiligt sind (vgl. Horan et al. 2001, S. 773).

Sheffer et al. (1985) beobachteten, dass es bei Patienten mit EIA bei körperlicher Anstrengung zu Mastzellendegeneration kam. Die Studie an fünf Patienten zeigte, dass vor Beginn der Belastung die Mastzellen intakt waren. Nach der körperlichen Anstrengung wurden erneut Mastzellen unter dem Elektronenmikroskop betrachtet. Die Zellen verloren an Elektronendichte und die interne Granulomstruktur. Weiters zeigte sich eine Verbindung der Membranen der einzelnen Granulome mit der Membran der Mastzelle und dem extrazellulären Raum. Der drastische Rückgang intakter Granulome in den Mastzellen war allerdings das Auffälligste. Die Testung wurde an zwei gesunden Probanden wiederholt und die Mastzellendegeneration konnte nur bei Personen festgestellt werden, die unter belastungsinduzierter Anaphylaxie leiden.

Kivity et al. (1988) wollten die Mastzellen Reaktivierung im Fall der EIA untersuchen und injizierten fünf Patienten mit nahrungsmittelabhängiger, belastungsinduzierter Anaphylaxie Compound 48/80 – ein unspezifisches Anregungsmittel für die Mastzellendegeneration. Anschließend führten sie einen körperlichen Provokationstest durch. Vier der Patienten reagierten mit deutlich größeren Quaddeln bei Nahrungsaufnahme eines bekannten Allergens und anschließender Belastung, nicht aber bei Allergenkontakt ohne Belastung, oder Belastung ohne Allergenkontakt. Eine Histamininjektion war bei jeder

Provokationsvariante wirkungslos. Horan et al. (2001, S. 775) schließen daraus, dass stille allergische Symptome einer IgE-spezifischen Unverträglichkeit erst durch belastungsbedingte Einflüsse, vielleicht aufgrund erhöhter Mastzellenaktivität in der postprandialen Phase, klinisch manifest werden.

Der Hauptmediator der Anaphylaxie ist Histamin. Bei einer Blutabnahme dreißig Minuten nach Beginn von Symptomen, kann Histamin im Plasma nachgewiesen werden (vgl. Trautmann 2006, S. 119). Laut Trautmann (2006, S. 119) ist diese Methode jedoch sehr störanfällig und als Diagnoseverfahren nicht standardisiert. Dennoch wurden Untersuchungen in diese Richtung unternommen. Horan et al. (2001, S. 773ff.) verglich mehrere Studien miteinander und stellte fest, dass keine Regelmäßigkeiten bei einer anstrengungsinduzierten Anaphylaxie festzustellen sind.

Sheffer et al. (1985) untersuchten den Histaminspiegel zwei gesunder und fünf erkrankter Probanden vor und nach körperlicher Belastung. Bei den fünf Patienten war der Histaminspiegel im Anschluss an die körperliche Tätigkeit signifikant erhöht, bei den gesunden Testpersonen konnte hingegen kein Anstieg des Histamins verzeichnet werden.

Stephansson et al. (1994) beschreibt zwei Fälle belastungsinduzierter Anaphylaxie ohne Anstieg des Histaminspiegels im Blutplasma, die jedoch allergische Reaktionen zeigten.

Grant et al. (1985) beobachtete bei seiner Einzelfallstudie genau das Gegenteil. Der 18-jährige Patient zeigte keine allergischen Reaktionen bei körperlicher Belastung, aber einen deutlich erhöhten Histaminspiegel.

Obata et al. (1989) überlegten, ob der Histaminspiegel genetisch beeinflusst sein könnte. Bei einer Einzelfallstudie an einer 17-jährigen Japanerin beobachteten sie einen starken Anstieg des Histaminspiegels bei körperlicher Belastung ohne allergische Folgereaktionen. Interessant war jedoch, dass bestimmte Parameter des Histaminspiegels bereits vor der körperlichen Belastung erhöht waren und diese Veränderung auch bei der Mutter nachgewiesen werden konnte. Diese litt allerdings nicht an einer belastungsinduzierten Anaphylaxie.

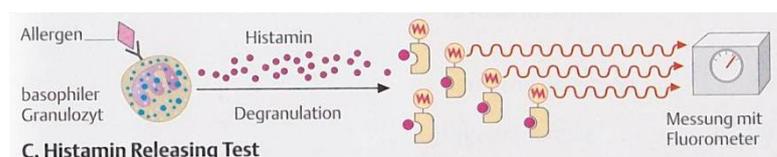


Abbildung 8: Bestimmung des freigesetzten Histamins mittels Histamin Releasing Test.

Quelle: Grevers & Röcken 2008, S. 89.

Tryptase lässt sich leichter bestimmen als Histamin und wird bei der Degranulation aus Mastzellen freigesetzt. Tryptase kann in verschiedenen Sekreten gemessen werden und ermöglicht eine Aussage über Mastzellenaktivität (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 88). Nach einer akuten, belastungsinduzierten Anaphylaxie bleibt der Tryptasewert im Serum für bis zu vier Stunden erhöht (vgl. Trautmann 2006, S. 119). Als Auslöser für den Anstieg dieses Wertes vermutet man Mastzellen und Histamin (vgl. Horan et al. 2001, S. 773; Trautmann 2006, S. 119). Tryptase ist ein Mediator für menschliche Mastzellen und wurde zum Beweis herangezogen, dass Mastzellen bei belastungsinduzierten allergischen Reaktionen beteiligt sind (vgl. Schwartz 1995, S. 918). wobei die physiologische Funktion noch weitgehend ungeklärt ist (vgl. Grevers et al. 2008, S. 88).

Horan et al. (2001, S. 774) stellen letztlich fest, dass die meisten Studien mit kontrollierter, körperlicher Provokation, es verabsäumt haben, die Reaktionen des gesamten Organismus zu notieren.

Es ist nicht geklärt, welchen Einfluss die körperliche Betätigung auf die Stärke und Wiederkehr der Symptome hat (vgl. Horan et al. 2001, S. 770). Belastung bringt Dehydration mit einem Verlust der Osmose des Mastzellenmilieus, oder einen Elektrolytverlust mit sich. Beides könnte Auswirkungen auf die Ausschüttung von Mastzellenmediatoren haben (vgl. Horan et al. 2001, S. 774).

3.1.1 PHYSIOLOGISCHE PROZESSE BEI KÖRPERLICHER BELASTUNG

Da es bei der belastungsinduzierten Anaphylaxie nur oder durch den zusätzlichen Einfluss der körperlichen Belastung zum Auftreten der Symptome kommt (vgl. Trautmann 2006, S. 116; Grevers & Röcken 2008, S. 2), folgt eine kleine Veranschaulichung, welche physiologischen Prozesse im Organismus bei Belastung stattfinden. Zunächst aber eine einfache Begriffsklärung.

Unter Belastung versteht man eine Aufgabe, die dem Menschen gestellt wird. Stellt sich der Mensch dieser Belastung so erbringt er eine Leistung. Wobei die Leistung, die ein Mensch ohne gesundheitliches Risiko erbringen kann, Belastbarkeit genannt wird. Die Beanspruchung beschreibt die individuellen Veränderungen im Körper, die durch die Belastung bedingt auftreten (nach: Deetjen et al. 2005, S. 822).

3.1.1.1 ENERGIEBEREITSTELLUNG

Die Dehydration ist die Folge eines physiologischen Prozesses, der bei körperlicher Betätigung stattfindet. Die Leistung ergibt sich aus einem Zusammenspiel von zur Verfügung stehender Energie und dem Energieverbrauch. Die erforderliche Energie für Belastungen kann aus anaeroben und aeroben Quellen gewonnen werden (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 822ff.).

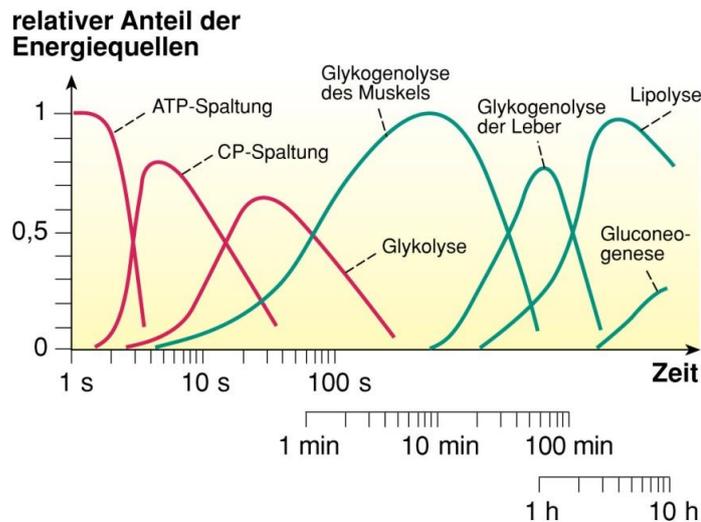


Abbildung 9: Anaerobe und aerobe Energiebereitstellung. Rote Kurven entsprechen dem anaeroben und die grünen Kurven dem aeroben System.

Quelle: Deetjen et al. 2005, S. 823.

In den ersten Sekunden der körperlichen Aktivierung steht nicht ausreichend Sauerstoff zur Verfügung. Der Körper greift somit auf den sofort verfügbaren Energiespeicher ATP (Adenosintriphosphat) in der Muskelzelle zurück. Die vorhandene Menge reicht für maximal vier Sekunden aus. ATP wird nun in ADP (Adenosindiphosphat) gespalten und durch eine katalysierte Reaktion mit Kreatinphosphat wird die ATP-Konzentration auf einem ausreichenden Niveau gehalten. Anschließend folgt die anaerobe Glykolyse, die jedoch eine geringe Ausbeute hat. Sie führt zur Laktatbildung und in weiterer Folge zu einer metabolischen Azidose. Zur aeroben Energiegewinnung tragen mehrere Faktoren bei. Diese Form der Energiegewinnung kann theoretisch ewig beibehalten werden, man erreicht allerdings nur einen minimalen Anteil der maximalen Kraft. Bevor es zur Erschöpfung der Glykogenvorräte der Muskelzelle kommt, wird Glucose aus der Glykogenolyse in der Leber bereitgestellt – der Blutglukosespiegel wird durch Nahrungsaufnahme erhöht. Bei weitergehender Belastung steigt zusätzlich die Lipolyse im Fettgewebe und zuletzt setzt die Gluconeogenese ein.

Anforderungen höherer Intensität können nur anaerob bewältigt werden, Dauerleistungen finden vorwiegend im aeroben Bereich statt. Im Falle der aeroben Energiegewinnung wird die Umstellung des gesteigerten Stoffwechsels mit einer Reihe von Veränderungen im Organsystem begleitet. Die Steuerung erfolgt neural und hormonell. Um die optimale Versorgung der Muskulatur zu gewährleisten kommt es zu einer Steigerung des Herzkreislauf-Systems und zu einer Umstellung der Atmung.

3.1.1.2 HERZKREISLAUFSYSTEM

Durch eine Hochregulierung der Atmung und des Blutkreislaufsystems kann das Sauerstofftransportsystem effizienter arbeiten (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 825). Das Herzminutenvolumen wird gesteigert, was zu einer Vasodilatation im arbeitenden Muskel und einer Vasokonstriktion in allen Organen außer Muskel, Herz und Gehirn führt. Die am leichtesten zu bestimmende Größe ist dabei die Herzfrequenz. Bei leichten Belastungen steigt die Herzfrequenz an und erreicht auf einem Niveau von ungefähr 130 Schlägen pro Minute ein Gleichgewicht. Dies kann über Stunden aufrecht gehalten werden. Bei schwereren Belastungen kann die Herzfrequenz nicht konstant gehalten werden und steigt weiter an, bis es zur Erschöpfung kommt. In beiden Fällen kehrt die Herzfrequenz wieder zu ihrem Ausgangspunkt zurück.

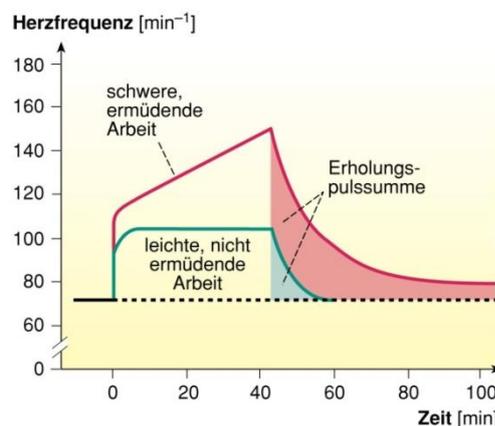


Abbildung 10: Verlauf der Herzfrequenz bei leichter und schwerer Arbeit.

Quelle: Deetjen et al. 2005, S. 825.

Ähnliche Prozesse werden bei einer belastungsinduzierten Anaphylaxie in den peripheren Endstrombahnen beobachtet. Hervorgerufen durch die Mastzellen kommt es zu Permeabilitätsstörungen der Kapillaren. Diese lösen gleichzeitig eine Hypovolämie und eine Vasodilatation aus. Im Gewebe führt diese Mikrozirkulationsstörung zu Hypoxie und Azidose, welche wiederum eine reflektorische Bradykardie gefolgt von einer Tachykardie auslösen können (vgl. Horan et al. 2001, S. 775; Grevers & Röcken 2008; S. 118.).

Fukutomi et al. (1992) beobachteten bei vier Patienten mit nahrungsmittelabhängiger belastungsinduzierter Anaphylaxie einen deutlichen Abfall des systolischen Drucks und gleichzeitig einen drastischen Anstieg der Herzfrequenz während dem körperlichen Provokationstest. Dies beschreiben auch Grevers & Röcken (2008, S. 30) als typisches Zeichen der systemischen Mediatorwirkung in der Sofortphase der allergischen Reaktion.

Um die Sauerstoffversorgung der Muskulatur zu sichern wird auch im Atmungssystem eine Veränderung herbeigeführt (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 825 f.). Bei extremen Belastungen kann das Atemzeitvolumen große Wandlungen erreichen.

Der arbeitenden Muskulatur steht zu Beginn der Belastung nicht genug Sauerstoff zur Verfügung, sodass sie zunächst anaerob arbeiten muss. Dies bezeichnet man als Sauerstoffschuld. Dann stehen Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffbedarf in einem Gleichgewicht miteinander. Bei schweren Arbeiten, kann dieses Gleichgewicht gar nicht erreicht, beziehungsweise nicht gehalten werden. Es folgt eine metabolische Azidose mit gesteigertem Atemantrieb, und endet letztendlich in einer Hyperventilation.

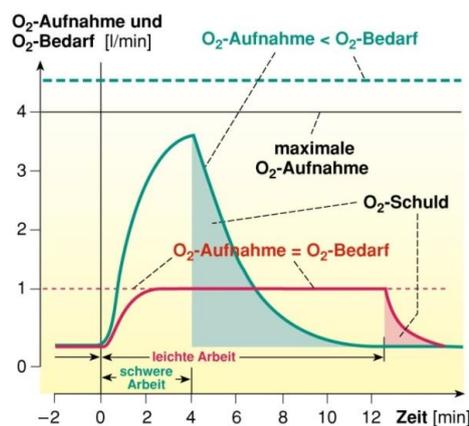


Abbildung 11: Sauerstoffaufnahme bei leichter und bei schwerer Arbeit.

Quelle: Deetjen et al. 2005, S. 825.

Die von Mastzellaktivierung freigesetzten Mediatoren können im Falle der belastungsinduzierten Anaphylaxie auch respiratorische Probleme hervorrufen. Sie lösen eine Bronchokonstriktion, Hypersekretion und Vasokonstriktion aus. Daraus resultiert eine Ventilation-, Diffusions- und Perfusionsstörung mit einer Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstands. Betroffene nehmen dies in den unteren Atemwegen als Atemnot, pfeifende Atmung und Brustenge, in den oberen Atemwegen als laufende und verstopfte Nase und Nasenjucken wahr. Im oberen Respirationstrakt kann es durch die allergische Schleimhautschwellung zu einer akuten Verlegung der Atemwege mit respiratorischer Insuffizienz kommen (vgl. Grevers et al. 2008; S. 116ff.). Caffarelli et al. (1996, S. 762f.) untersuchten in einer Studie die Änderungen der Lungenfunktion während der Belastung bei zwei Einzelfallpatienten mit nahrungsmittelassoziierter, belastungsinduzierter Anaphylaxie. Als Parameter wurden der maximale expiratorische Atemstrom (PEF) und die Einsekundenkapazität (FEV_1) vor und nach einem körperlichen Provokationstest verglichen. Die Patienten führten mehrere Tests mit verschiedenen Allergenen durch. Das Ergebnis zeigt, dass bei Auftreten von allergischen Reaktionen während der Belastung eine Atemobstruktion messbar ist. Die Einsekundenkapazität war trotz positiver Provokationstests allerdings nicht immer abgesunken, der maximale expiratorische Fluss sank ebenfalls nur bei einem der positiv getesteten Allergene ab. Es zeigte sich allerdings auch eine herabgesetzte Lungenfunktion im Anschluss an einen körperlichen Belastungstest, der negativ verlaufen war. Diese Studie zeigt, dass die Lungenfunktion bei Patienten mit multipler nahrungsmittelabhängiger, belastungsinduzierter Anaphylaxie herabgesetzt sein dürfte, auch wenn die Patienten nicht über respiratorische Probleme klagen.

3.1.1.3 STEUERUNG DER LEISTUNGSANPASSUNG

Die Steuerung der Leistungsanpassung erfolgt, wie die des Immunsystems, hormonell. Im Vordergrund steht die Adrenalinausschüttung im Rahmen der Sympathikusaktivierung. Zusätzlich werden auch vermehrt Corticosteroide (vor allem Cortisol) aus der Nebennierenrinde in die Blutbahn abgegeben. Die Bedeutung dieser Mechanismen ist allerdings bis heute nicht gänzlich geklärt. Durch Ausdauertraining kommt es zu einer Hypertrophie der Hypophyse und Nebennierenrinde, was die Kapazität dieser Drüsen steigert. Darüber hinaus nimmt die Sensitivität der Steuerung des Stoffwechsels für verschiedene Hormone zu, wodurch die Anpassung bei Ausdauerleistungen verbessert wird (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 829). Hält der Mensch nach wiederkehrenden schweren Tätigkeiten keine Erholungsphasen ein, so kann es zu einer chronischen Erschöpfung bis hin zum Zusammenbruch lebenswichtiger Regulationssysteme wie dem der Nebennieren führen. Cortisol wird in der Nebenniere gebildet und hat neben dem Einfluss auf den

Blutzuckerspiegel eine hemmende Wirkung sowohl auf die zelluläre als auch auf die humorale Immunantwort. Weitere wichtige Produkte der Nebennierenrinde sind Noradrenalin und Adrenalin, welche im allergischen Reaktionsprozess einen wichtigen Teil der Regulationsarbeit des vegetativen Nervensystems inne haben. Durch die fehlende Regeneration wird natürlich auch die Vitalität des Menschen negativ beeinflusst und die Immunabwehr geschwächt (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 826ff.).

Während der körperlichen Anstrengung gibt es weitere nervale und hormonelle Veränderungen, die Einfluss auf die belastungsinduzierte Anaphylaxie haben. Der deutliche Anstieg von Norepinephrin gegenüber Epinephrin während der Belastung hat möglicherweise Einfluss auf die Mastzellendegranulation. Jedoch auch Änderungen im Bereich von Noradrenalin und Noncholinergika während der Bewegung, rufen eine Mastzellendegeneration und die Freisetzung von Mastzellenmediatoren hervor (vgl. Horan et al. 2001, S. 774). Eine Studie von Fukutomi et al. (1992) zeigt, dass die Aktivität des Parasympathikus nach einer belastungsinduzierten, anaphylaktischen Attacke deutlich gesteigert ist, und dass das sympathische Nervensystem in seiner Reaktionsfreudigkeit deutlich gehemmt scheint.

3.1.1.4 MESSUNG DER BELASTBARKEIT – LEISTUNGSDIAGNOSTIK

Hier soll die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit gemessen werden. Neben den medizinischen Tests in Ruhe (EKG, Blutdruck und Spirometrie in Ruhe) führt man auch Belastungstest durch. Hierbei hat sich die Fahrradergometrie als passend erwiesen. Lediglich bei Laufsportlern empfiehlt sich eine Laufbandergometrie (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 832.) Bei Belastungstests werden zusätzlich ein Belastungs-EKG geschrieben und die Stoffwechselprozesse in Form von aerober und anaerober Schwelle erfasst. Möchte man die Lungenfunktion unter Belastung dokumentieren, verwendet man eine Fahrradspiroergometrie. Welche Belastungsparameter genau erfasst werden, wird in Kapitel 3.5.4 genauer beschrieben.

3.1.1.5 OSTEOPATHIE UND KÖRPERLICHE LEISTUNG

Im Bereich des Sportes gibt es bereits mehrere Studien, die erwiesen haben, dass mit Hilfe von Osteopathie eine Steigerung der Leistungsfähigkeit erzielt werden kann. Aus diesem Grund sind Postgraduate – Ausbildungen im Bereich der Sportosteopathie in mehreren Ländern bereits möglich. Die Osteopathie Schule Deutschland (2011) beschreibt die Sportosteopathie als Hilfe, um das optimale Zusammenwirken der besonders geforderten

körperlichen Systeme im Leistungssport zu verbessern, sodass Höchstleistungen erzielt werden können.

Diese Aussage der Osteopathie Schule Deutschland könnte man gut in Verbindung mit der belastungsinduzierten Anaphylaxie bringen. In diesem Krankheitsbild scheint es ein Problem im Zusammenspiel von allergischer oder anaphylaktischer Reaktion in der postprandialen Phase unter körperlicher Belastung zu geben. Wenn also die Leistungsfähigkeit von Spitzensportlern durch ein besseres Zusammenspiel einzelner Systeme verbessert werden kann, warum sollte dann die Osteopathie nicht auch das Zusammenspiel von Belastung in der postprandialen Phase und allergischer oder anaphylaktischer Reaktion positiv beeinflussen können.

Allein an der Wiener Schule für Osteopathie finden derzeit mehrere klinische Studien zu diesem Thema statt. Bernhard beschäftigt sich mit der Frage ob eine Leistungssteigerung der Ausdauerfähigkeit durch Osteopathie möglich ist. Gehnböck erörtert die Rolle der Osteopathie im Spitzensport. Bohmüller (2007) hat ihre Arbeit zur Leistungssteigerung bei Spitzensportlern bereits beendet. Ihre Einzelfallstudie zeigt eine Tendenz zur Verbesserung der Leistung. Haberl (2009) präsentiert in einer klinischen Studie mit 20 Probanden, dass mit Osteopathie eine Verbesserung der Leistung am Fahrradergometer nachgewiesen werden kann. Kattinig (2004) untersuchte die Wirkung der Osteopathie auf die Beweglichkeit, Leistung und Technik bei Leistungsschwimmern und Leistungstriathleten ebenfalls mit positivem Erfolg.

3.1.2 DIE POSTPRANDIALE PHASE

In wieweit der Verdauungsvorgang Einfluss auf die allergischen Reaktionen bei belastungsinduzierter Anaphylaxie nimmt, ist noch nicht gänzlich geklärt. Die Ergebnisse der Studie an sechs Patienten von Kushimoto & Aoki (1985) lassen vermuten, dass gewisse Weizenallergene allergische Reaktionen nach der Pepsinausschüttung im Magen hervorrufen, die jedoch durch die Trypsin Ausschüttung im Jejunum wieder verringert werden. Weiters wurde beobachtet, dass Gastrin eine Ausschüttung von Mastzellenmediatoren einleitet. Die verstärkte Produktion von Gastrin in der postprandialen Phase könnte eine verstärkte Tendenz der Mastzellenaktivierung erklären. Horan et al. (2001, S. 775) vermuten, dass belastungsinduzierte Vorgänge, die postprandiale Aktivität von Mastzellen verstärken, so dass eine allergische Reaktion auftritt. In diesem Zusammenhang stellte Laufer (1987) bereits fest, dass der Abstand zwischen

Nahrungsaufnahme und körperlicher Tätigkeit ausschlaggebend für die Symptomatik ist. Dem schließen sich Horan et al. (2001, S. 772) an. Sie fügen noch hinzu, dass die zeitliche Abfolge des digestiven Prozesses in die Untersuchungen mit einbezogen werden muss (vgl. Horan et al. 2001, S. 772).

Postprandiale Stoffwechselfvorgänge (vgl. Deetjen et al. 2005, S. 652ff.) sind sehr komplex koordiniert. Es werden gleichzeitig exogene (aus der Nahrung stammende) und endogene (aus dem Energiespeicher des Körpers) Ressourcen verarbeitet. Postprandial kommt es im Blutspiegel zu einer vorübergehenden Veränderung der Substrat- und Hormonkonzentration. Diese ist erst vier bis sechs Stunden nach der Mahlzeit abgeschlossen. Der postprandiale Stoffwechsel wird in folgende Unterbereiche geteilt, die mehr oder weniger parallel ablaufen.

3.1.2.1 POSTPRANDIALER GLUCOSESTOFFWECHSEL

In die Steuerung des Blutzuckerspiegels ist neben dem Dünndarm, in dem die Nahrung gespalten wird, auch der Dickdarm, der nicht gespalte Bindungen bakteriell fermentiert, involviert. Gesteuert wird die Regulation des Glukosestoffwechsels mit Hilfe von Insulin, das aus der Bauchspeicheldrüse abgegeben wird. Insulin senkt, Cortisol erhöht den Blutzuckerspiegel. Der Anstieg des Insulinspiegels bewirkt eine Hemmung der endogenen Glukoseproduktion in der Leber, sowie eine gleichzeitige Steigerung des Glucoseverbrauchs im Muskel- und Fettgewebe.

3.1.2.2 POSTPRANDIALER LIPIDSTOFFWECHSEL

Nahrungsfette werden im Dünndarm gespalten und resorbiert. Diese Fette werden über die Pfortader direkt zu Leber transportiert. Manche Fette werden wieder rekonstruiert und an die Lymphe abgegeben. Im Dickdarm entstehen durch Fermentierung von Ballaststoffen kurzkettige Fettsäuren, die im Darm selbst resorbiert und verstoffwechselt werden. Gesättigte Fettsäuren und Cholesterin aus der Nahrung haben wiederum einen stimulierenden Effekt auf die Produktion von VLDL (Very-Low-Density-Lipoproteine) in der Leber. Fettsäuren werden in Fett- und Muskelzellen verstoffwechselt, bestimmte Fettsäuren werden von der Leber aufgenommen.

3.1.2.3 POSTPRANDIALER AMINOSÄURESTOFFWECHSEL

Die zentralen Organe des Eiweißstoffwechsels sind Muskulatur sowie Leber und Darm. Die Eiweißsynthese wird durch Hormone wie Insulin, Testosteron und Wachstumshormone stimuliert. Die Hormone integrieren auch die Schilddrüse, die Bauchspeicheldrüse, die Hypophyse und die Nebennierenrinde in den postprandialen Stoffwechsel.

Abhängig von der Nahrungsaufnahme und dem Energiebedarf werden die Stoffwechselprozesse ausgeführt und damit die mitwirkenden Organe unterschiedlich belastet. Man sieht aber bereits bei einem Vergleich mit den Forschungsergebnissen im Bereich der Allergie und der Belastung, dass ähnliche Organe in die postprandiale Phase integriert sind.

3.1.2.4 OSTEOPATHIE UND POSTPRANDIALE PHASE

Da nicht genau geklärt ist, welchen Einfluss die postprandiale Phase auf die belastungsinduzierte Anaphylaxie hat, ist es nun schwierig zu sagen, in welchem Bereich es vielleicht besonders wichtig wäre nach Dysfunktionen zu suchen. Heede van den (2010) fasst dies in einem einzigen Satz sehr gut zusammen:

Die einzige Art, wie man in die Systeme des Körpers (Immun-Verdauungs-, Kardiopulmonales, kraniales System) eingreifen kann, ist über die Manipulation seiner anatomischen Bestandteile, die die palpierenden Hände einen Teil seiner Funktionen spüren lassen (nach Heede van den 2010, S. 426).

Er gibt auch zu bedenken, dass man als Osteopath aufpassen muss, sich nicht nur auf das Kranium und die vegetativen Zentren zu stürzen, wenn eine Problematik im Bereich des Verdauungs- oder Immunsystems vermutet wird. Es ist auch wichtig die Integrität des Peritoneums zu betrachten. Es garantiert Stabilität, Austausch und Beweglichkeit des Darms, wodurch auch eine Beeinflussung des abdominalen und in weiterer Folge auch thorakalen Druck stattfindet. Zeit seines Lebens dreht es sich immer wieder weiter, ohne einen fixen Platz zu finden und bildet Verbindungen zwischen dem Darm und seiner Umgebung. Dadurch hat es großen Einfluss auf viele Funktionen und Stoffwechselprozesse, die im Körper stattfinden (vgl. Heede van den 2010, S. 419ff.).

3.2 EPIDEMIOLOGISCHE DATEN ZU BELASTUNGSINDUZIERTER ANAPHYLAXIE

Die Inzidenz von belastungsinduzierten; anaphylaktischen Reaktionen ist sehr schwer darzustellen. Barg et al. (2010) gehen davon aus, dass ca. 5 bis 15 Prozent aller anaphylaktischen Schocks in Folge von Belastung stattfinden. Epidemiologische Studien gehen von einer Prävalenz von Anaphylaxie weltweit von 8 bis 50 Personen auf 100.000 Einwohner aus, was eine Prävalenz von 0,05 Prozent bis 2,0 Prozent bedeutet. Im Jahr 2004 wurden lediglich 44 Fälle von „anaphylaktischen Schock in Folge von Nahrungsmittelunverträglichkeit“ in österreichischen Spitälern behandelt, wobei dies eine Steigerung von 2001 auf 2004 bedeutet (2001 0,41/ 100.000 Einwohner, 2004 0,54/ 100.000). Deutlich mehr Fälle wurden mit „anaphylaktischem Schock nicht näher bezeichnet 2004 in Österreichs Spitälern behandelt (8,8/ 100.000 Einwohner). Hier finden allerdings Schwankungen pro Jahr statt, sodass von keiner Steigerung oder Stagnation gesprochen werden kann (vgl. Dorner et al. 2006, S. 91ff.). Setzt man so die statistische Annahme zur Prävalenz von belastungsinduzierten Anaphylaxien auf österreichische Daten um, so würde das eine Zahl von 0,44 bis 1,32 auf 100.000 Einwohner bedeuten. Aihara et al. (2001) führte eine epidemiologische Studie über belastungsinduzierte Anaphylaxie mit 76000 Japaner einer High-School durch. Aihara erfasst 23 Personen (0,031%) mit belastungsinduzierter Anaphylaxie und 13 Personen (0,017%) mit nahrungsmittelabhängiger belastungsinduzierter Anaphylaxie. Die Studie zeigt keinen Unterschied des Geschlechts, betrachtet man aber allgemein erfasste Daten so sind mehr Frauen wie Männer in einem Verhältnis 2:1 betroffen. Dieses Verhältnis beschreiben auch Shadick et al. (1999). Die stärkste Prävalenz geben Barg et al. (2010) im jungen Erwachsenenalter an.

Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit von belastungsinduzierten Symptomen immer weiter ab, wobei Barg et al. (2010) eine Altersspanne von 5 bis 74 Jahren angegeben wird. Shadick et al. (1999) geben eine Altersspanne von 13 bis 77 Jahren an und ein erstmaliges Auftreten der Symptome im Alter von durchschnittlich 26 Jahren, wobei die Streuung von 3 bis 66 Jahren nachgewiesen wird. Die Dauer der belastungsinduzierten Attacken wird bei Shadick et al. (1999) von 0,3 bis 60 Jahre angegeben, wobei der Mittelwert ca. 10 Jahre beträgt.

Der Krankheitsverlauf von belastungsinduzierten Anaphylaxien ist durch die Unberechenbarkeit der Symptome allerdings schwer epidemiologisch zu erfassen (vgl. Barg et al. 2010).

3.3 BEHANDLUNG DER BELASTUNGSINDUZIERTEN ANAPHYLAXIE

Die Behandlung der belastungsbedingten anaphylaktischen Reaktionen ist im Grunde sehr einfach. Bei auftretenden Symptomen muss der Betroffene die körperliche Tätigkeit sofort abbrechen, um die Symptome nicht zu verschlimmern (vgl. Horan et al. 2001, S. 777). Zuvor sollten bekannte Allergene, beziehungsweise die anschließende körperliche Anstrengung, vermieden werden. Durch eine genaue Austestung mittels Haut-Prick-Test und IgE Bestimmung kann der Patient die betroffenen Antigene erkennen und vermeiden. Handelt es sich um eine postprandiale belastungsinduzierte Anaphylaxie, weiß der Patient, dass er vor der körperlichen Tätigkeit keine Nahrung zu sich nehmen sollte. Andere Vermeidungsstrategien wären die sportliche Tätigkeit nicht bei heißen oder kalten Wetter durchzuführen oder bei bekannter saisonaler Allergie in Innenräume auszuweichen. Das Wichtigste für Patienten mit belastungsinduzierter Anaphylaxie sollte die Vermeidung von Situationen, die Symptome verursachen können, sein (vgl. Shadick et al. 1999, S. 125; Horan et al. 2001, S. 777ff.; Trautmann 2006, S. 120).

Die medikamentöse Versorgung gestaltet sich gleich wie bei anderen Allergien. Laut Shadick et al. (1999, S. 125) verwenden die meisten Betroffenen Antihistaminika (56% der Studienteilnehmer) und Epinephrine (31% der Teilnehmer), um ihre Attacken zu behandeln. Diese führen zu einer Verringerung der Rötung, Schwellung und des Juckreizes der Haut. Inhalative Bronchodilatoren ermöglichen die Lösung des Bronchospasmus (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 104). Glycocorticoide minimieren die allergischen Spätreaktionen (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 106), werden aber laut Shadick et al. (1999, S. 125) nur von wenigen Patienten verwendet. Die meisten verwenden Antihistaminika und Chromolyn vor der körperlichen Betätigung, sodass Symptome nur vermindert oder gar nicht auftreten (vgl. Shadick et al. 1999, S. 126). Eine weitere Gruppe an Medikamenten, die zur Prophylaxe eingesetzt werden, sind Mastzellstabilisatoren. Diese sollen eine Mastzellendegeneration verhindern (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 108). Horan et al. (2001, S.779) geben jedoch zu bedenken, dass auch durch die präventive Medikamenteneinnahme keine Garantie besteht, eine Attacke zu verhindern. Shadick et al. (1999, S. 126) stellen zudem fest, dass noch mehrere Studien nötig sind, um festzustellen, ob es überhaupt Sinn macht, im Fall der belastungsinduzierten Anaphylaxie präventiv Medikamente einzunehmen. Das unberechenbare Erscheinungsbild macht solche Studien allerdings schwer durchführbar.

Die Studie von Shadick et al. (1999, S. 125) zeigt jedoch auch, dass gut ein Drittel der Teilnehmer die allergischen Attacken, völlig ohne medikamentöse Unterstützung, unter Kontrolle hat. Horan et al. (2001, S. 780) empfehlen Patienten dennoch, sportliche Aktivitäten nur in Begleitung auszuüben, immer Notfallmedikamente und eine Notfallidentifikation mit sich zu führen, um im Falle eines anaphylaktischen Schocks versorgt werden zu können.

3.4 DIFFERENTIALDIAGNOSEN BELASTUNGSINDUZIERTE ANAPHYLAXIE

Alle bewegungsabhängigen Krankheitsbilder stellen ein Differentialdiagnose zur belastungsinduzierten Anaphylaxie dar (vgl. Horan et al. 2001, S. 777). Die häufigsten sind das belastungsinduzierte Asthma und die cholinerge Urtikaria (vgl. Tilles et al. 1995, S. 588). Kardiale Arrhythmien führen ebenfalls zu vaskulären Kollaps und Synkopen, bei der belastungsinduzierten Anaphylaxie kommt es jedoch zusätzlich zu Reaktionen der Haut, wie Juckreiz, Rötung, Schwellung und Nesselsucht (vgl. Horan et al. 2001, S. 777). Diese Symptome der Haut findet man auch bei cholinergem Urtikaria, wobei die Quaddeln der belastungsinduzierten Anaphylaxie deutlich erhabener und größer sind. Im Schnitt haben sie einen Durchmesser von über fünf Millimeter, während das Bild der Urtikaria durch kleinere Quaddeln geprägt ist (vgl. Tilles et al. 1995, S. 588f.). Cholinerge Urtikaria kann durch künstlich erzeugte Hitze, wie ein heißes Bad oder Fieber ausgelöst werden (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 128), was für die belastungsinduzierte Anaphylaxie nicht gilt (vgl. Horan et al. 2001, S. 777). Abnorme Messungen der pulmonalen Funktion sind bei belastungsinduzierter Anaphylaxie sehr selten, treten bei der cholinergen Urtikaria hingegen gehäuft auf (vgl. Soter et al. 1980). Die Leitsymptome (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 152) des belastungsinduzierten Asthmas sind die veränderten Werte der Spirometrie in Ruhe, sowie Atemnot, Brustenge und Obstruktion der oberen Atemwege mit einem Pfeifen bei der Ausatmung. Diese Symptome sind bei einer belastungsinduzierten Anaphylaxie auch vorzufinden, nur kommt es beim belastungsinduziertem Asthma weniger zu Reaktionen am Gastro-Intestinal-Trakt und den klassischen Hautreaktionen (vgl. Horan et al. 2001, S. 777).

Die idiopathische Anaphylaxie stellt ebenfalls eine Differentialdiagnose dar. (vgl. Tilles et al. 1995, S. 588)

Trotz des eindeutigen Zusammenhangs mit physischer Belastung, müssen weitere Krankheitsbilder im Rahmen der Differentialdiagnostik bedacht werden. Neuro-psychiatrische Krankheiten wie das Hyperventilationssyndrom oder Panikattacken können sich klinisch ähnlich manifestieren. Atemwegserkrankungen, vor allem kleinere Raumforderungen im Bereich der Atemwege führen zuerst bei körperlicher Anstrengung zu Symptomen. Hormonstörungen zeigen manchmal auch ein ähnliches Erscheinungsbild. Hier wären die Mastozytose und die Hypoglykämie anzuführen. Natürlich können auch Intoxikation mit Medikamenten, Alkohol oder Drogen belastungsinduzierte Reaktionen hervorrufen (vgl. Trautmann 2006, S. 118).

3.5 DIE KLINISCHE DIAGNOSTIK EINER ALLERGIE

Zu Beginn jedes diagnostischen Verfahrens steht die Anamnese. Sie sollte möglichst ausführlich und genau sein, da sich so bereits Hinweise auf das auslösende Allergen feststellen lassen. Die Art und Entwicklung der Symptomatik sowie der zeitliche und oft auch örtliche Zusammenhang sind zu erfragen. So kann man nach der Anamnese bereits differenzieren, ob eine berufsbedingte, saisonale oder perenniale Allergie vorliegt (vgl. Müller 2006, S. 18f.; Grevers & Röcken 2008, S. 60). Eine zusätzliche Hilfe soll das Allergietagebuch sein. Damit hält der Patient über einen längeren Zeitraum fest, wie häufig und in welcher Ausprägung Beschwerden auftreten. Zusätzlich können Essensgewohnheiten, Freizeitbeschäftigungen, berufliche Tätigkeit und die Wetterlage dokumentiert werden (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 60).

3.5.1 HAUT-PRICK TEST

Die standardisierten Tests zur Allergiediagnostik sind Haut Prick Test und Blutabnahme zur Ig E Bestimmung (vgl. Sulyma 1992, S. 12; Grevers & Röcken 2008, S. 64; Deutscher Allergie und Asthma Verband 2009; Österreichische Lungenunion 2009). Beim Haut Prick Test werden an der Unterarminnenseite Tropfen von standardisierten Allergenlösungen aufgetragen. Anschließend sticht eine Pricktestlanzette oberflächlich in die Haut. Nach

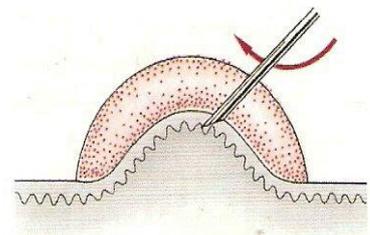


Abbildung 12: Haut-Prick-Test
Quelle: Müller 2006, S. 20.

mindestens zwanzig Minuten werden Erythem- und Quaddelbildung notiert. Gelegentlich können Spätreaktionen sechs bis vierundzwanzig Stunden später beobachtet werden (vgl. Müller 2006, S. 20f.; Grevers & Röcken 2008, S. 68).

3.5.2 IN-VITRO UNTERSUCHUNG

Die IgE Bestimmung erfolgt über ein In-vitro- Verfahren. Der Nachweis des Gesamt IgE im Serum von Erwachsenen ist nur von orientierender Bedeutung. Die normale Konzentration liegt zwischen 17- 450 ng/ml (Nanogramm pro Milliliter)– Serumwerte über 70 ng/ml sprechen für eine Allergiedisposition. Spezifisches IgE wird über Radio-Allergo-Sorbent-Test = RAST oder enzymmarkierte Systeme erfasst. Mittlerweile können über fünfhundert verschiedene Allergene untersucht werden, wobei pro Testung nur 50 µl Serum oder Sekret benötigt werden. Diese Tests dienen zur Bestimmung des Allergietyps (vgl. Müller 2006, S. 24f.; Grevers & Röcken 2008, S. 86).

3.5.3 SPIROMETRIE

Als letzter Punkt wird die Spirometrie in Ruhe (vgl. Müller 2006, S. 26ff.; Grevers & Röcken 2008, S. 80) durchgeführt. Dieser Test dient der Bestimmung inwieweit die Atemwege betroffen sind (gegliedert in untere und obere Atemwege). Dabei werden Volumenänderungen und Luftfluss bei Ein- und Ausatmung berechnet. Die Spirometrie erfasst das Atemzugvolumen (AZV), das inspiratorische Reservevolumen (IRV), das expiratorische Reservevolumen (ERV) und das Residualvolumen. Lungenfunktionsgrößen, die mehr als nur ein Volumen berechnen, bezeichnet man als Kapazitäten. Die wichtigsten sind die Vitalkapazität (VK) – ein Maß für die Atembreite -, und die Einsekundenkapazität (FEV₁) – das in der ersten Sekunde ausgeatmete Luftvolumen (siehe Abbildung 13). Der Tiffeneau- Wert (FEV₁/VK x 100%) ist ein Maß für die Obstruktion der Luftwege. Bei Asthma und anderen obstruktiven Krankheiten verringert sich der Wert unter 75 Prozent.

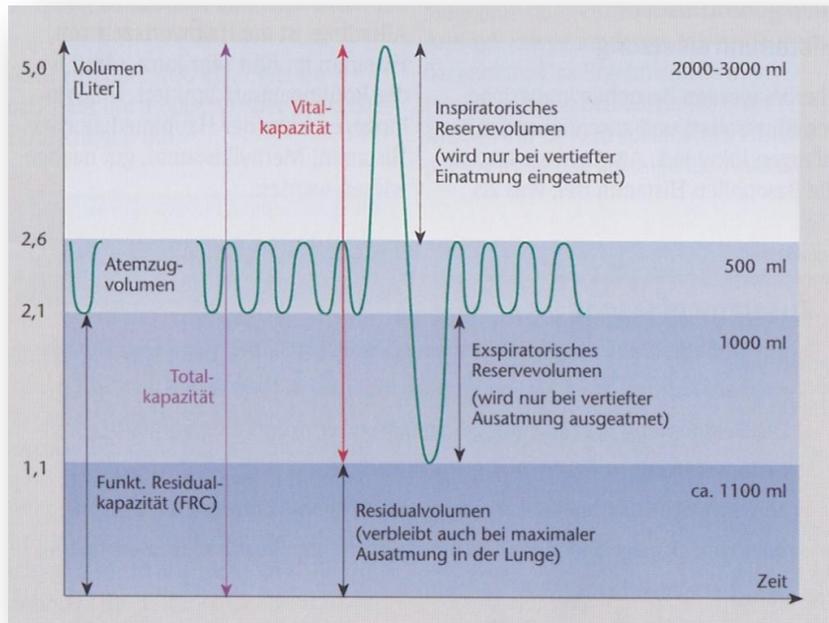


Abbildung 13: Lungenvolumina eines gesunden Erwachsenen.

Quelle: Müller 2006, S. 26.

Der Atemspitzenstoß (PEF) zeigt den maximalen Luftfluss bei forcierter Ausatmung an und wird zur Heimkontrolle herangezogen. Als Heimkontrolle empfehlen der Deutsche Allergie und Asthmabund e.V. (2009) und die Österreichische Lungenunion (2009) zwei bis drei Mal täglich eine Peak Flow Messung mit einem Peak Flow Meter. Diese Empfehlung gibt auch Trautmann (2006, S. 88) an. Die Peak-Flow Messung wird in prozentualer Abstufung abhängig vom individuellen Normbereich im sogenannten Ampelschema dokumentiert (vgl. Trautmann 2006, S. 88).

% - der Normbereiche	
Grüner Bereich	>80%
Gelber Bereich	60-80%
Oranger Bereich	40-60%
Roter Bereich	<40%

Abbildung 14: Ampelschema der Peak Flow Messung.

Quelle: In Anlehnung an Trautmann 2006, S. 88.

Die Ergebnisse der Lungenfunktion werden in Prozent angegeben, da sich individuelle Sollwerte abhängig von Geschlecht, Körpergröße und Lebensalter ergeben. Das heißt, dass das Ergebnis den %-Normwerten in Bezug zur Individualnorm entspricht (vgl. Trautmann 2006, S. 84).

% - der Normbereiche	
Normal	>90%
Leicht reduziert	>75%
Mittelgradig reduziert	≥ 60%
Stark reduziert	<60%

Abbildung 15: Normbereiche der Spirometrie.

Quelle: In Anlehnung an Trautmann 2006, S. 86.

Fluss-Volumen-Kurven stellen das bewegte Volumen pro Zeit dar und geben deutlich Aufschluss über Veränderungen im Luftfluss (vgl. Müller 2006, S. 26; Trautmann 2006, S. 84ff.).

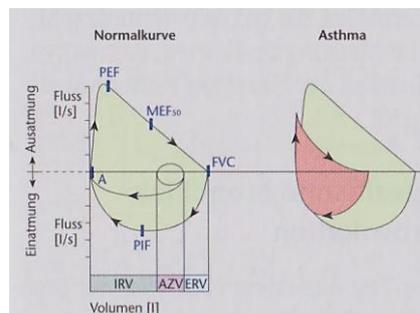


Abbildung 16: Fluss-Volumen Kurven. Links Normalkurve, rechts bei Asthma.

Quelle: Müller 2006, S.27.

Der Ausatemfluss ist zu Beginn der Expiration am größten (maximaler expiratorischer Fluss = PEF) und fällt langsam ab. Am Ende der Flussvolumenkurve ist eine Obstruktion der peripheren Atemwege gut erkennbar. Als Orientierung zieht man den maximalen expiratorischen Fluss bei 50% (MEF₅₀) oder bei 25% (MEF₂₅) der Vitalkapazität heran. Dieser Wert ist unabhängig von der Mitarbeit des Patienten gut messbar. Die einmalige Messung erlaubt jedoch keine eindeutige Diagnose – sie stellt lediglich ein Momentaufnahme dar (vgl. Müller 2006, S. 26f.). Bei pulmonaler Obstruktion ist die Kurve abhängig vom Schweregrad eingefallen (vgl. Müller 2006, S. 27; Trautmann 2006, S. 86ff.)

3.5.4 SPIROERGOMETRIE

Treten allergische Reaktionen verstärkt nach körperlicher Belastung auf, was sowohl bei Lebensmittelallergien, als auch bei allergischem Asthma beobachtet wird, kann zusätzlich ein körperlicher Belastungstest in Form einer Spiroergometrie oder im Treppenversuch durchgeführt werden (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 80). Dabei werden zusätzlich die Leistungsfähigkeit (Herzfrequenz), der Energiestoffwechsel (kcal), die maximale Sauerstoffsättigung ($VO_2\text{max}$) und die Kohlendioxidabgabe gemessen (vgl. Hollmann 2006).

3.5.4.1 MESSWERTE DER SPIROERGOMETRIE:

Parameter	Abkürzung	Größe
Konventionelle Größen		
Elektrokardiogramm	EKG	
Blutdruck	RR	mmHg
Herzfrequenz	HF	Min-1
Herzfrequenzreserve	HFR	Min-1
Belastung („work rate“)	WR	W
Gasaustausch		
O ₂ Aufnahme	VO ₂	l/min
CO ₂ Abgabe	VCO ₂	l/min
Respiratorischer Quotient	RQ	-
O ₂ Pulse	VO ₂ /HF	mlO ₂ /Schlag/min
Aerobe Kapazität	$\Delta VO_2 / \Delta WR$	mlO ₂ /W/min

Ventilation		
Atemzugvolumen	VT	l
Atemfrequenz	AF	Min-1
Atemminutenvolumen	VE	l/min
Atemreserve	AR	Min-1
Atemäquivalent für O ₂	VE/VO ₂	-
Atemäquivalent für CO ₂	VE/VCO ₂	-

Abbildung 17: Messbare und errechenbare Parameter der Spiroergometrie.

Quelle: (In Anlehnung an Gitt A.K. 2010,S. 151).

In weiterer Folge werden jene Parameter genauer erklärt, die zum einen nicht vertraut sind und die in der Auswertung der Studie herangezogen wurden (Gitt AK 2010, S. 151ff.).

- **maximale Sauerstoffaufnahme während der Belastung VO₂ peak**

Die Begriffe VO₂ peak und VO₂ max werden häufig verwendet, als wären sie das Selbe. Die VO₂ peak ist relativ einfach erklärt. Dies ist das Volumen an Sauerstoff, das während der Belastung aufgenommen wird. Dies gibt aber keine Auskunft darüber, wieviel Sauerstoff der Sportler während der Belastung verwertet. (Whipp BJ, 2008)

- **Sauerstoffumsatz während der Belastung VO₂ max**

Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max) gilt in der Trainingswissenschaft als das Brutto-Kriterium der Ausdauerleistungsfähigkeit. Es wird eine absolute und eine relative Sauerstoffaufnahme unterschieden. Die absolute VO₂ gibt an, wie viel O₂ pro Minute vom Körper umgesetzt werden kann, während die relative VO₂ jenen Wert noch einmal durch das Körpergewicht des Sportlers dividiert. Dies ist notwendig, da ein 60kg schwerer Läufer niemals die gleiche Sauerstoffmenge umsetzen kann wie ein 95kg schwerer Ruderer. Spitzenwerte von Weltklasse Athleten liegen bei über 6l/min bei Weltklasse Ruderern bzw. 85 ml O₂/min x kg bei Läufern, Skilangläufern, etc.... Eine

Steigerung der $VO_2\text{max}$ ist ein entscheidendes Ziel eines Ausdauertrainings. Eine regelmäßige Überprüfung der $VO_2\text{max}$ gibt Aufschluss über die Effektivität des Trainings und ermöglicht eine weitere Individualisierung. Zur Ermittlung der $VO_2\text{max}$ ist ein kurzes Belastungsprotokoll erforderlich, bei welchem der Sportler innerhalb von zwei bis zehn Minuten ausbelastet wird.

$VO_2\text{max}$ ist dadurch gekennzeichnet, dass sie trotz steigender Belastung nicht weiter ansteigen kann, sondern ein Plateau erreicht und dieses bis zum Belastungsabbruch hält. Im klinischen Alltag wird $VO_2\text{max}$ von Patienten nicht erreicht.

- **Totraumventilation VD/VT**

Dies ist jener Anteil des Atemzugvolumens, der nicht am Gasaustausch teilnimmt. In Ruhe entspricht dies einem Drittel des Atemzugvolumens, unter Belastung kann dieser Anteil auf weniger als ein Fünftel herabfallen. Dies zeigt das Lungenareale bei Belastung hinzugezogen werden, die in Ruhe weniger Atemarbeit leisten müssen.

- **O_2 Pulse (VO_2/HF)**

Der O_2 Puls ist der Quotient aus Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz und beschreibt die Menge an Sauerstoff, die pro Herzschlag aufgenommen wird bzw. vom peripheren Muskel verbraucht wird. Zu Beginn der Belastung kommt es normalerweise zu einem schnellen Anstieg der O_2 Pulse analog zur Steigerung des Schlagvolumens.

- **Anaerobe Schwelle**

Dies ist jener Zeitpunkt der Belastung, an dem eine zusätzliche Energiegewinnung aus anaeroben Stoffwechselprozessen notwendig wird, um die Leistung weiter zu erbringen. Die Einheit der anaeroben Schwelle ist ml/min. Die durch das zusätzlich anfallende Kohlendioxid auftretenden Veränderungen des Gasaustauschs und der Ventilation erlauben eine nicht invasive Bestimmung der anaeroben Schwelle.

- **Respiratorischer Quotient ($RQ = VCO_2/VO_2$)**

Der Respiratorische Quotient beschreibt das Verhältnis von freigesetzter Menge an Kohlendioxid zur verbrauchten Menge an Sauerstoff. Der RQ spiegelt den metabolischen Gasaustausch wieder.

- **Atemäquivalent (VE / VO_2)**

Dies ist der Quotient aus VE und VO_2 . Er beschreibt die Menge an Raumluft in Litern, die eingeatmet werden muss, um 1 l Sauerstoff aufnehmen zu können.

- **Atemminutenvolumen VE**

Das Atemminutenvolumen berechnet sich aus dem Produkt des Atemzugvolumens VT und der Atemfrequenz AF. Unter Belastung kommt es durch eine Zunahme von VT und AF zu einer kontinuierlichen Zunahme des Atemminutenvolumens. Durch die Stimulation des oberhalb der anaeroben Schwelle vermehrt freigesetzten Kohlendioxids ist die Zunahme von VE steiler. Bis zur anaeroben Schwelle bewegt sie sich proportional zu VO_2 und der Belastungssteigerung.

All diese Tests durchlaufen auch Patienten mit allergischen Reaktionen unter Belastung (vgl. Trautmann 2006, S. 119f.). Meist bringen die Tests keine Ergebnisse, vor allem wenn den belastungsinduzierten Reaktionen keine „echte“ Nahrungsmittelunverträglichkeit vom Typ I zu Grunde liegt (vgl. Horan et al. 2001, S. 770ff.). Caffarelli et al. (1996, S. 762) beschreiben einen zusätzlichen Provokationstest, bei dem die Probanden mit den zu testenden Allergenen konfrontiert werden und im Anschluss sofort mit einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 170 Schlägen pro Minute Joggen gehen. Zuvor hat der Proband eine Nahrungskarenz von zwölf Stunden. Der erste Test erfolgt mit einem Nahrungsmittel, das keine Reaktionen erwarten lässt und der zweite Test wird in gleicher Abfolge an einem anderen Tag mit einem vermuteten Allergen durchgeführt. Doch auch in diesen Tests zeigte sich die Unberechenbarkeit der EIA, da es nicht zwangsläufig zum Auftreten der Beschwerden kam.

Wade et al. (1989) erstellten einen „EIA – Questionnaire“ (Shadick et al. 1999, S. 124) – ein Fragebogen mit 75 Items, der Fragen zum klinischen Erscheinungsbild, der sportlichen Tätigkeit, Wetter- und Temperatureinfluss, bekannte Nahrungsmittelunverträglichkeiten und die Vermeidungsmanöver der Betroffenen erörtert. Dieser Fragebogen wurde in seiner

Validität und Reliabilität erfolgreich getestet. Er ist sensitiv und spezifisch für die belastungsinduzierte Anaphylaxie (vgl. Shadick et al. 1999, S. 126).

Anamnese

- Familienanamnese (familiäre Häufung, Atopie)
- Eigenanamnese (operative Eingriffe, Irritationen, Medikamente)
- aktuelle Anamnese (Symptome, Expositionssituation, Dauer, Häufigkeit)
- Patiententagebuch

Haut-Prick-Test

- Testreaktion
- Messung von Erythem oder Quaddeln

In-Vitro-Test

- Blutabnahme
- Bestimmung des Gesamt IgE
- RAST

Spirometrie in Ruhe

- Messung der Lungenvolumina
- Berechnung der Kapazitäten
- Fluss- Volumen Kurve

Spiroergometrie

- zusätzliche Messung von Leistungsfähigkeit
- Energiestoffwechsel
- maximale Sauerstoffsättigung während der Belastung

Provokationstest

- Allergenaufnahme und körperliche Belastung
- Aufnahme einer Substanz ohne vermutete Reaktionen und körperliche Belastung

Abbildung 18: Die diagnostische Straße bei belastungsinduzierter Anaphylaxie

Quelle: Verfasserin

3.6 PROBLEMATIK DER DIAGNOSEFINDUNG

Zunächst gibt es einige Voraussetzungen, um Allergietests überhaupt durchführen zu können (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 64). Hierzu gehören die Zustimmung des Patienten mit ausreichender Aufklärung über das weitere Vorgehen, die Absicherung, dass die Information vom Betroffenen verstanden wurde, und die Mitarbeit des Patienten.

Allgemeine Kontraindikationen für Allergietests sind: (aus: Grevers & Röcken 2008, S. 64)

- Schwangerschaft.
- Babyalter.
- Schwere Allgemeinerkrankungen.
- Einnahme immunsuppressiver Medikamente (z.B.: Glykocorticoide).
- Einnahme reaktionsverschleiender Medikamente (z.B.: ACE-Hemmer, β -Blocker).
- Bestehendes Risiko einer nicht beherrschbaren Allgemeinreaktion.
- Testverfälschende aktuelle allergische Erkrankungen.
- Infekt am Testorgan – In Hautarealen mit einer unspezifisch überschießenden Reagibilität darf nicht getestet werden.

Grundlage eines guten Diagnoseplans stellt die Anamnese dar. Viele Testverfahren können bereits nach dem Gespräch ausgegrenzt werden. Gleichzeitig ist die Anamnese die erste Fehlerquelle. Patienten können Informationen weglassen, weil sie nicht so wichtig erscheinen, oder sie erzählen bereits Interpretationen aus vorangegangenen Untersuchungen, die das Bild verschleiern (vgl. Müller 2006, S. 18f.).

Zusätzlich gibt es viele innere und äußere Faktoren, die Einfluss auf das Untersuchungsergebnis haben können (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 66ff.):

- Verschiedene Medikamente können die Reagibilität einschränken – zum Beispiel Glykokorticoide oder Psychopharmaka. Deshalb müssen sie rechtzeitig vor der Testung abgesetzt werden.
- Veränderungen oder Erkrankungen am Provokationsorgan wie atrophische Rhinitis oder Urtikaria factitia verfälschen die Testung.
- Manche allergische Manifestationen entstehen durch die Summation mehrerer Faktoren, was bei einer gezielten Austestung schwierig nachzustellen ist. Die häufigsten auslösenden Kofaktoren sind Stress, körperliche Anstrengung, Infekte und UVA- Strahlung.

- Auch Hormonschwankungen und der Menstruationszyklus beeinflussen die Reagibilität.
- Ein wichtiger Aspekt ist auch die mögliche Erschöpfung von Immunantworten. Wenn der Beobachtungszeitraum zwischen Erkrankung und in-vivo Test zu kurz ist, werden Allergien übersehen.

Reagieren Patienten weit stärker als erwartet, liegt oft eine andere Grunderkrankung vor. Dies wäre zum Beispiel Mastozytose.

Eine andere Überlegung ist die Qualität des Testmittels im Fall des Haut-Prick-Tests. Man verwendet normalerweise Allergen-Extrakt-Lösungen, um die Dosis besser bestimmen zu können. Die Verdünnung der Lösung kann das Ergebnis beeinflussen. Es gibt auch Überlegungen, dass native Mittel (das eigentliche Allergen) für die Testung herangezogen werden - die Risiken sind hier aber ganz anders einzuschätzen (vgl. Müller 2006, S. 20; Grevers & Röcken 2008, S. 68).

Andere Fallstricke liegen bei der Testung selbst. Zum einen kann die ausgewählte Testmethode falsch ausgewählt oder nicht korrekt durchgeführt sein, zum anderen kann das Testergebnis falsch interpretiert werden. Es gibt sowohl falsch positive als auch falsch negative Ergebnisse. Bei einer falsch positiven Reaktion ist der Körper schon in einer erhöhten Reaktionsbereitschaft und der zusätzliche Reiz löst eine Immunantwort aus, obwohl der Stoff kein Allergen ist. Die falsch negative Reaktion zeigt kein Ergebnis, da der Körper bereits eine Immunreaktion gestartet hat und das Allergen bei Kontakt sofort isoliert wird (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 68).

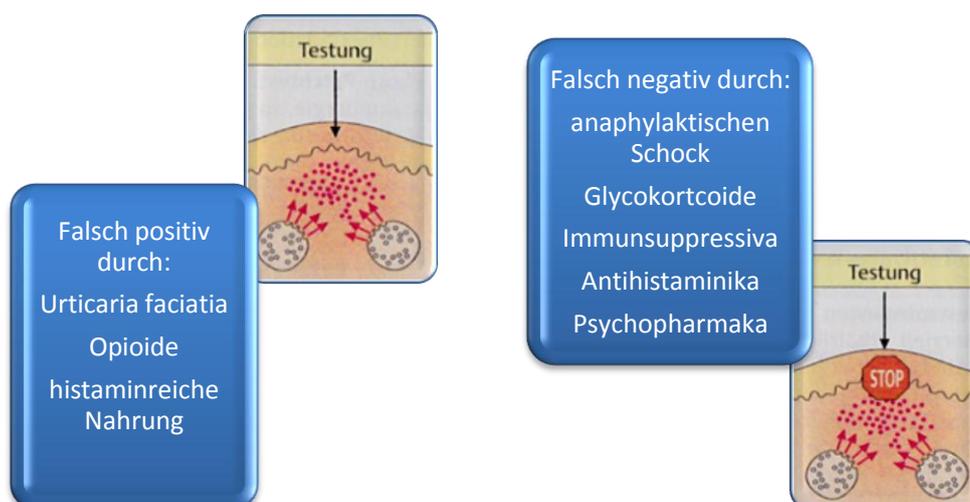


Abbildung 19: Mögliche Fehlerquellen in der Allergiediagnostik.

Quelle: In Anlehnung an Grevers & Röcken 2008, S. 69.

Weiters muss man in der Testung, vor allem bei Nahrungsmittel den Placeboeffekt bedenken. Das einzig sichere diagnostische Verfahren zum Nachweis einer Nahrungsmittelallergie ist laut Müller (2006, S. 30f.) die doppelblinde, plazebokontrollierte Nahrungsmittelprovokation.

Die Spirometrie und die Spiroergometrie können nur in guter Zusammenarbeit mit dem Patienten durchgeführt werden. Die aktive Teilnahme ist Voraussetzung, dass das Ergebnis der Untersuchung aussagekräftig ist. Vor allem die Spiroergometrie hängt von weit mehr Einflüssen ab. Bei bestehendem Infekt, schlechtem Allgemeinzustand, Stress, Müdigkeit, Kälte oder Hitze und Medikamenteneinnahme wird das Ergebnis verändert sein. Vor allem hier ist der Wille des Patienten, wirklich an die körperliche Grenze zu gehen, ausschlaggebend (vgl. Hollmann 2006).

Bei einem körperlichen Provokationstest, wie es Cafarelli et al. (1996) beschrieben haben, müssen die örtlichen Rahmenbedingungen vorhanden sein. Um ein mobiles Monitoring durchführen zu können und im Notfall anaphylaktische Reaktionen behandeln zu können, müssen medizinische Räumlichkeiten zur Verfügung stehen. Zusätzlich müssen Voraussetzungen wie ein Laufband oder eine Laufbahn geboten werden, um die körperliche Testung durchführen zu können. Im Vergleich zu anderen Provokationsverfahren, weisen die Belastungstests allerdings eine deutlich geringere Sensitivität und Reproduzierbarkeit auf (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 80).

Die belastungsinduzierte Anaphylaxie stellt für sich schon ein Problem der Diagnosestellung dar. Nicht so wie bei anderen Allergien führt ein bewusst gesetzter Reiz immer zu anaphylaktischen Reaktionen (vgl. Sheffer & Austen 1980; Sheffer et al. 1983; Shadick et al. 1999, S. 126; Horan et al. 2001, S. 770).

Die größte Schwierigkeit der Allergiediagnose liegt darin, dass häufig die Testergebnisse aus Bluttests, Hauttests und Lungenfunktionsprüfung nicht mit den klinischen Symptomen korrelieren und vor allem das subjektive Krankheitsempfinden der Patienten sehr individuell ausgeprägt ist (vgl. Werfel et al. 2008; ÖGAI 2009).

4 OSTEOPATHISCHE ÜBERLEGUNGEN ZUM THEMA ALLERGIE

Nach Andrew Tayler Still (vgl. Liem 2005, S. 9) kann Gesundheit im Organismus nur vorhanden sein, wenn ein freier Fluss gewährleistet ist. *„Bewegung ist Leben. Alles, was lebt fließt.“* (Liem 2005, S. 9) Bei verminderter oder eingeschränkter Bewegung und Beweglichkeit der Gewebe, können die Flüssigkeiten wie Blut, Lymphe und Liquor nicht mehr ungehindert fließen. Es kommt zu einer Stauung wodurch auch die nervale Versorgung der Gewebe beeinträchtigt wird. Es folgen eine Einschränkung der Nährstoff- und Sauerstoffversorgung, sowie ein verminderter Abtransport von Metaboliten. Der Nährboden für Erkrankungen ist somit geschaffen.

Da die Osteopathie ein Konzept ist, das den Menschen als Ganzes und nicht das Krankheitsbild behandelt, benötigt der Osteopath keine vorgegebene Behandlungsabfolge, um eine belastungsinduzierte Anaphylaxie zu behandeln.

Find it. Fix it. Leave it alone.

(nach: Nusselein 2007)

Nach diesem Vorsatz sucht der Osteopath die vorhandenen Dysfunktionen, behandelt sie und lässt den Organismus neu organisieren. Interessant ist allerdings die Frage, ob im Falle einer Allergie oder bei belastungsinduzierten Symptomen osteopathische Nachforschungen angestrebt und gehäuft ähnliche Dysfunktionen gefunden werden können.

Deora (2010, S. 851f.) stellt fest, dass die Wirksamkeit der Immunreaktion abhängig von der **Vitalität** des Menschen stattfindet. Also darf es nicht Ziel sein das Immunsystem per se zu stärken, sondern die Vitalität des Körpers muss gefördert werden. Dazu müssen die Organe des Immunsystems frei von Einflüssen sein. Die **Haut** bietet den Hauptschutz gegenüber Allergenen und schützt überdies vor Dehydration. Bereits kleinste Verletzungen der Haut können zu einer *Störung im Bereich der Faszien, des Blutflusses und des longitudinalen kranialen Flusses* führen. Die osteopathische Behandlung soll die Integrität der Haut und der Schleimhäute wiederherstellen und somit die Immunfunktion unterstützen. Über den **Darm** kann es ebenfalls zu einer Störung der Immunreaktion kommen. In diesem Bereich sollte die *lymphatische Versorgung des Darms* und das Problem der *Verdauungsstörungen* verbunden mit Immunproblemen Hauptaugenmerk sein (vgl. Deora 2010, S. 854). Als weitere Immunorgane müssen auch die Funktion des **Knochenmarks** und

der **Thymusdrüse** kontrolliert werden. Bei immunologischen Störungen zeigen häufig mehrere Knochen **intraossäre Störungen**, die über indirekte Techniken wieder korrigiert werden können (vgl. Zweedijk 2010, S. 860ff.).

Die **Thymusdrüse** muss sich in ihrer Funktion frei entfalten können und darf nicht durch mediastinale Bedeckungen oder fasziale Zugkraft aus dem Hals und Thoraxraum gehemmt sein. Ebenso sollten keine Verspannungen aus dem Bereich des *Perikards* und des *Diaphragmas* weitergeleitet werden. Da die Steuerung der Thymusdrüse über den *Parasympathikus* und den *Sympathikus* erfolgt, müssen die zugehörigen Nervenstrukturen in ihrem Verlauf frei sein (vgl. Deora 2010, S. 854). Die **vordere Halsfaszie** kann die Blutversorgung, die Lymphdrainage und das autonome Nervensystem der Thymusdrüse und des gesamten Thoraxraums behindern. (Frymann 2010, S. 444).

Den Einfluss einer knöchernen Veränderung beschreibt Liem (vgl. 2003, S. 29ff.; 2005, S. 552ff.) in Verbindung mit **Synchondrosis sphenobasilaris (SSB)** – Dysfunktionen. Bei einer Flexion der SSB beschreibt er leichte allergische Symptome, endokrine Störungen und eine leichte Schwäche des Beckenbodens und des lumbosakralen Bereichs. Bei einer Torsion der SSB sind Allergien deutlich ausgeprägt. Zusätzlich zu den endokrinen Störungen beobachtet man hier auch Skoliosen der Wirbelsäule. Die allergischen Symptome des inferioren vertikalen Strains sind schwerwiegender und können bis zur Arbeitsunfähigkeit führen. Die Allergie ist auf eine *Extensionsstellung des Os Sphenoidale* zurückzuführen. Diese Dysfunktionen können nach Liem (vgl. 2003, S. 29ff.; 2005, S. 552ff.) durch muskuloskelettale und viszerale Störungen ausgelöst werden.

Somatische Dysfunktionen im Bereich der *Brustwirbelsäule*, des *sakralen Bereichs* und der *oberen Halswirbelsäule* können das Immunsystem direkt über die sympathischen und parasympathischen Zentren beeinflussen. Besonders der **Sympathikus** hat starken Einfluss auf das Immunsystem (Zweedijk 2010, S. 862f.).

Die *pharyngalen Faszien*, sowie die *Tuba Eustachii* und die *Hohlräume des Schädels* bedürfen besonderer Bedeutung in der Behandlung Allergiekranke, da es gerade in diesem Bereich starken Kontakt mit Allergenen gibt. Treten die Allergene tiefer in das Atemsystem ein, so dass sie in Kontakt mit den Bronchien treten, führt die erhöhte Permeabilität der Bronchialschleimhaut zu einer allergischen Reaktion. Reize, wie körperliche Anstrengung, können diesen Prozess noch verstärken, *da Belastung zu einer bronchialen Hyperreaktivität und einer akuten belastungsinduzierten Bronchialobstruktion führt und die Reaktion bei einer Schwäche des Immunsystems noch verstärkt* (vgl. Deora 2010, S. 851ff.).

Für das Immunsystem und die Dränagemechanismen ist die **Lympe** essentiell und ihre Leistungsfähigkeit steht in engem Zusammenhang mit dem **Bewegungsapparat**, der als Pumpe wirkt. Hinzu kommen noch die **reziproke Spannungsmembran** und das **Zwerchfell**. Die Beziehungen der Diaphragmen auf allen Niveaus sind für die Drainage jeder Flüssigkeiten entscheidend. Hierzu zählen der *Beckenboden, das Zwerchfell, die obere Thoraxapertur, das Unterkiefer und das Tentorium Cerebelli*. Die obere Thoraxapertur und die untere Thoraxapertur (Zwerchfell) nehmen dabei einen besonderen Stellenwert ein, da sich die Lymphe in diesen Bereichen in den venösen Kreislauf entleert. *Das heißt jede Veränderung der Biomechanik der Brust- und Bauchhöhle haben Einfluss auf das Immunsystem* (vgl. Deoora 2010, S.855).

Die **Skapula** kann indirekt ebenso Einfluss auf das Immunsystem nehmen, da sie sowohl physiologisch als auch anatomisch mit dem Os temporale und den Ossa Ilii verbunden ist. Sie stellt somit eine weitere Verbindung zwischen Becken und Kranium, sowie zwischen dem muskuloskelettalen und dem respiratorischen System her (vgl. Frymann 2010, S. 444).

Besonders bei jungen Menschen hat man beobachtet, dass eine schlechte Darmfunktion durch schlechte Ernährung oder gehäufte Antibiotikagabe die Funktion des MALT deutlich einschränkt und dies zu den wichtigsten Ursachen eines gestörten Immunsystems zählt (vgl. Deoora 2010, S.853). Senger (vgl. 2005, S 244ff.) führt Allergien bei Dysfunktionen des **Peritoneums** als eine mögliche Ursache an, wobei diese Dysfunktion durch einzelne Organe ausgelöst werden kann. Besonders wichtig findet er das Omentum majus in Zusammenhang mit der Immunabwehr.

Die Lymphzirkulation beeinflusst den Blutkreislauf und die Liquorfluktuation und da Hormone über diesen Weg transportiert werden, kann auch das **endokrine System** gestört werden, welches wiederum einen wichtigen Zusammenhang mit dem Immunsystem hat. Zweedijk (2010, S. 859f.) stellt zudem fest, dass sich der *primäre Atemrhythmus bei einer Allergie schwach und erschöpft mit deutlich erhöhter Frequenz präsentiert*.

Jede **Ventrikelfunktion** ist zur Herstellung des Gleichgewichts und zur Unterstützung des zentralen Nervensystems, des autonomen Systems und des endokrinen Systems hilfreich. Diese Techniken beruhigen auch den Schlaf, der für die Heilkräfte sehr wichtig ist (vgl. Deoora 2010, S. 856).

Physischer und psychischer **Stress** aktivieren neben dem autonomen Nervensystem besonders die Hypothalamus - Hypophysen — Nebennieren – Achse. Der Sympathikotonus steigt durch den Stress an – ebenso bei körperlicher Belastung - und da gerade der

Sympathikus großen Einfluss auf das Immunsystem hat, kann er zu Veränderungen desselben führen (vgl. Haas 2010, S. 696). Leidet die Mutter in der Schwangerschaft unter Stress, so kann dies bereits in der pränatalen Entwicklung Einfluss auf das Immunsystem nehmen (vgl. Deora 2010, S. 853). Stress führt allgemein zu einer Suppression der immunologischen Antwort (vgl. Seeliger 2010, S. 263). Frymann (2010, S. 444) beschreibt Stress als eine Reaktion, die mit der Hypophyse, der Nebenniere und dem Thymus zusammenhängt. Störungen der Hypophyse können mit einer Fehlstellung der SSB einhergehen, was die Beschreibungen von Liem (2003, S. 29ff.; 2005, S. 552ff.) bekräftigt. Die Nebenniere liegt direkt unterhalb des Diaphragmas thorakalis und wird davon stimuliert. Das integriert über die Verbindung zu den anderen Diaphragmen, wieder Schädel und Becken in die Folgereaktionen (vgl. Frymann 2010, S. 444). Die Stressbelastung und die erhöhte Sympathikusaktivität führen in der Niere zu einer Ausschüttung von Cortisol, welches, neben seiner Funktion im Stoffwechsel, die Immunantwort supprimiert (vgl. Haas 2010, S. 696).

In der osteopathischen Behandlung, wird auch ein besonderes Augenmerk auf die Anamnese der Schwangerschaft gelegt. In der Schulmedizin spricht man in diesem Bereich von genetischer Prädisposition oder im Fall der Allergie auch von Atopie. Aus osteopathischer Sicht kann es bereits hier zur Störung der Feinabstimmung des Immunsystems kommen. Den Osteopathen hilft diese zusätzliche Anamnese von Schwangerschaft und Geburt zu einer besseren Identifizierung der Ursache und ermöglicht somit eine gezieltere Behandlung (vgl. Deora 2010, S. 853).

Ziel der osteopathischen Behandlungen ist es, den Flüssigkeitsaustausch in allen Zellen stattfinden zu lassen. Dies gewährleistet die optimale Versorgung mit Nährstoffen, Sauerstoff und Potency und eine ideale Kommunikation zwischen Nervensystem, endokrinem System und dem Immunsystem (vgl. Deora 2010, S. 856).

Gerade im Fall der belastungsinduzierten Anaphylaxie, wo so viele Faktoren gemeinsam erst zu einem Auftreten der Reaktionen führen, müssen so viele Dysfunktionen wie möglich gelöst werden, um, durch eine Verringerung der belastenden Faktoren und eine Steigerung der Vitalität, das Auftreten von Symptomen zu verhindern.

Deoora beschreibt die Rolle der osteopathischen Behandlung des Immunsystems folgendermaßen:

„.....[...] Immunfunktion zu unterstützen, muss man die physiologische **strukturelle und funktionelle Integrität** des [...] Körpers ermöglichen. Dies macht es notwendig, dass alle Gewebe des Körpers und besonders die immunologischen Strukturen **frei beweglich** und gut mit **Potency** ausgestattet sind. Dadurch ist als allgemeine Behandlung oft die **Integration von Kopf bis Fuß** erforderlich. Wenn bestimmte Zustände behandelt werden, muss besonderes Augenmerk auf die Manifestationsorte gelegt werden. [...] Wenn eine normalerweise sensitive Person allergisch reagiert, müssen auch die Psyche und die Verhaltensmuster berücksichtigt werden. Zusätzlich können Allergien aufgrund der adrenalen Aktivität zu Müdigkeit führen, und auf lange Sicht muss die zu Grunde liegende Vitalität unterstützt werden. Das bedeutet, [...] nicht nur während der Krankheit zu behandeln, sondern [...] auf einer präventiven Basis osteopathisch zu arbeiten.“
(Deoora 2010, S. 856)

5 METHODIK

5.1 STUDIENDESIGN

Die Untersuchungen werden im Rahmen einer Einzelfallstudie durchgeführt. Die Einzelfallstudie bietet sich in diesem Fall an, da das Krankheitsbild sehr selten vorkommt. Durch den unklaren beziehungsweise unvorhersehbaren Verlauf der Symptome und den verschiedenen möglichen auslösenden Allergenen, kann keine aussagekräftige homogene Gruppe zusammengestellt werden. Zusätzlich kann man damit rechnen, dass in der kurzen Beobachtungszeit von sechs Monaten zu wenige Daten erhoben werden können, um die Hypothese zu bestätigen, oder zu widerlegen. Die Grenzen dieser Studie müssen bedacht werden.

5.2 AUFBAU DER STUDIE

Die Studie stellt eine A-B-A Design dar und ist wie folgt aufgebaut:

Stufe A:

1. Woche

- 1x Spiroergometrie
- 1x Haut- Prick Test, Blutabnahme und Spiroergometrie in Ruhe
- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak FLOW Messung 2x und Belastungsdokumentation

2.-4. Woche

- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak FLOW Messung 2x und Belastungsdokumentation

5.-8. Woche

- Keine Untersuchungsmaßnahmen und Tests. Die Patientin dokumentiert jedoch eventuell auftretende belastungsinduzierte, allergische Reaktionen.

Stufe B:**9. Woche**

- 1x Spiroergometrie
- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak Flow Messung 2x und Belastungsdokumentation

10.-20. Woche

- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak Flow Messung 2x und Belastungsdokumentation

9.-20. Woche

- In dieser Zeit findet die osteopathische Behandlung statt. Es sollen mindestens 3 Behandlungen individuell mit dem Patienten abgestimmt stattfinden.

Stufe A**21. Woche**

- 1x Spiroergometrie
- 1x Harvard Step Test - Belastungstest

22.-24. Woche

- Keine Untersuchungsmaßnahmen und Tests. Die Patientin dokumentiert jedoch eventuell auftretende belastungsinduzierte, allergische Reaktionen.

25.-27. Woche

- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak Flow Messung 2x und Belastungsdokumentation

28. Woche

- 1x Spiroergometrie
- 1x Haut- Prick Test, Blutabnahme und Spiroergometrie in Ruhe
- 1x Harvard Step Test - Belastungstest
- Täglich Patiententagebuch mit VAS, Peak Flow Messung 2x und Belastungsdokumentation

5.3 ZEITPLAN DER STUDIE

Wie bereits im Kapitel 2 beschrieben, gibt es sehr viele Faktoren, die Einfluss auf allergische Reaktionen haben. Die Entstehung der Allergie ist oft ein langer Prozess an Immunreaktionen, die vor allem bei einer belastungsinduzierten Anaphylaxie mit einer langen Beobachtungsphase einhergeht. So können Aussagen über Veränderungen durch eine osteopathische Behandlung nur durch einen längeren Beobachtungszeitraum getroffen werden. Aus diesen Gründen wurde die Studiendauer mit 28 Wochen festgesetzt.

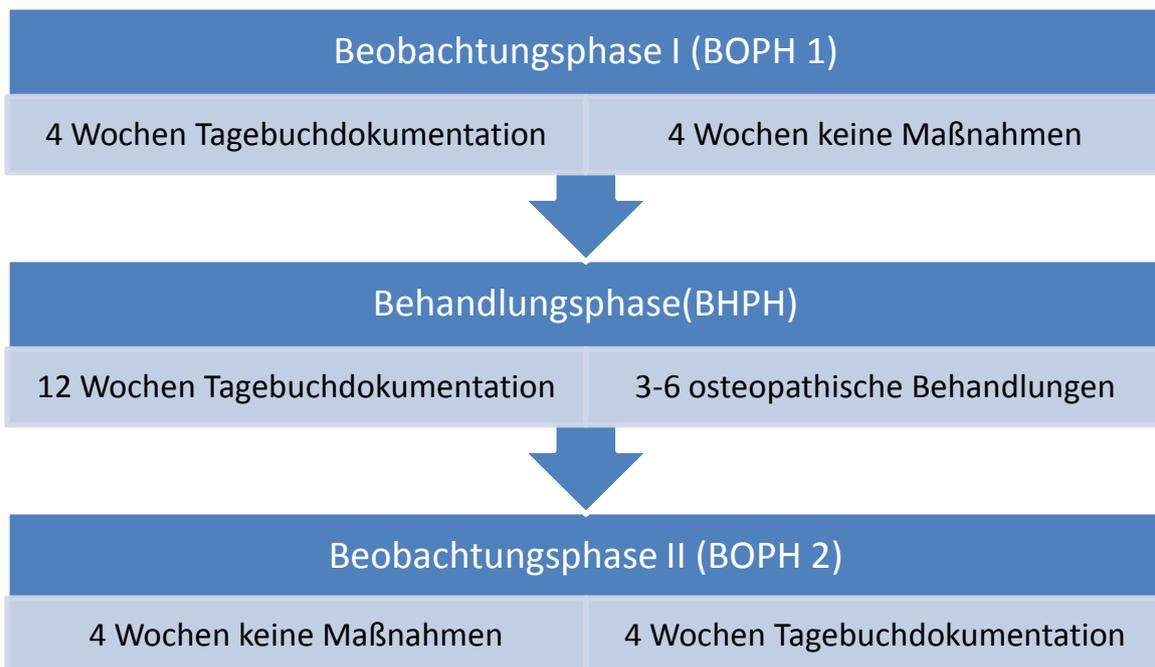


Abbildung 20: Phasenabfolge der Studie

Beobachtungsphase 1 begann im Jänner 2010 mit einer Tagebuchdokumentation über vier Wochen. Im Anschluss fand eine vierwöchige Leerphase statt.

Mit März 2010 begann die Behandlungsphase der Studie. C.K war in osteopathischer Behandlung (black box) bei einem Osteopathen, der in die Datenrecherche nicht involviert war. Diese Maßnahme soll die Aussagekraft der osteopathischen Behandlung verstärken, da der behandelnde Osteopath keine intensive Nachforschung in Richtung Allergie durchgeführt hat und somit sehr neutral die vorhandenen Dysfunktionen diagnostizieren und behandeln kann. Weiters fühlt sich die Patientin dem behandelnden Osteopathen nicht so sehr verpflichtet, ein positives Ergebnis der Studie zu erzielen.

Da die belastungsinduzierte Anaphylaxie ein chronisches Krankheitsgeschehen darstellt, sollte auch die Behandlung längerfristig angesetzt werden. Nach drei Monaten

Behandlungszeitraum sollte man jedoch schon eine Aussage bezüglich der Wirksamkeit der osteopathischen Behandlung treffen können. Der behandelnde Osteopath setzte die Behandlungsabstände individuell mit der Patientin fest.

Im Anschluss an diese zwölf Wochen Behandlungszeitraum, wird eine weitere Beobachtungsphase von acht Wochen durchgeführt. Diese Beobachtungszeit soll zeigen, ob es zu dauerhaften Veränderungen durch die osteopathische Behandlung gekommen ist, ob es zu zeitlich verspäteten Reaktionen kommt und ob die neue Jahreszeit Einfluss auf die allergischen Reaktionen unter Belastung hat. Hier wird jedoch zuerst eine Leerphase von vier Wochen, gefolgt von weiteren vier Wochen Tagebuch dokumentiert.

Zusätzlich fanden Belastungstests mit unterschiedlicher Intensität statt. Zu Beginn und am Ende jeder Studienphase erfolgte eine Spiroergometrie – insgesamt vier Mal. Zusätzlich zur Tagebuchdokumentation wurde einmal wöchentlich ein Harvard Step Test durchgeführt.

Die achtundzwanzig wöchige Studiendauer beinhaltet die Jahreszeiten Winter, Frühling und Sommer. Somit sind Temperaturen unter dem Gefrierpunkt und auch sehr hohe sommerliche Temperaturen über 30°, wie auch veränderte Wetterlagen von kalt, trocken, heiß bis feucht vorherrschend. Die Veränderungen des Pollenfluges in der ersten Jahreshälfte können ebenso miterfasst werden. Es zeigt sich auch die veränderte sportliche Belastung der Patientin im Jahresverlauf.

5.4 EINSCHLUSSKRITERIEN UND AUSSCHLUSSKRITERIEN

Als Einschlusskriterium gelten allergische Reaktionen unter Belastung in den letzten 3 Jahren aus Patientenbeobachtung.

Als Ausschlusskriterium wurden folgende Punkte definiert:

- Obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, Emphysem, Asthma).
- Restriktive Lungenerkrankungen (Fibrose, Mukoviszidose).
- Keine Hyposensibilisierungstherapie in der Vergangenheit.
- Keine Dauermedikation gegen allergische Reaktion.
- Herzerkrankungen (z.B. Linksherzinsuffizienz).
- Schwangerschaft.
- Schwere Allgemeinerkrankung.
- Autoimmunerkrankung.

- Tumor.
- Einnahme immunsuppressiver Medikamente.
- Einnahme reaktionsverschleiender Medikamente (ACE-Hemmer, Beta-Blocker).
- Infekt am Testorgan (Lunge, Nase, Auge, Haut, Herz).
- Mangelnde Compliance.
- Mangelndes sprachliches und intellektuelles Verständnis der Fragebögen und des Tagebuchs.

Die Ausschlusskriterien sind die möglichen Differentialdiagnosen bzw. die standardisierte medikamentöse Behandlung (vgl. Bastian 2002, S. 32; Grevers & Röcken 2008, S. 64 und S. 98ff.).

5.5 VORSTELLUNG DER TESTVERFAHREN

Die Messverfahren, die zur Ergebniserhebung herangezogen werden sind:

Allergiediagnostik:	Haut-Prick Test
	In-Vitro Untersuchung
	Spirometrie
Körperliche Belastungstests:	Spiroergometrie
	Harvard-Step Test
Allergieverlauf:	Tagebuchprotokoll
	Peak-Flow Messung

Abbildung 21: Messverfahren zur Allergiediagnostik.

5.5.1 ALLERGIEDIAGNOSTIK

Die allgemein gültigen Untersuchungen zur Allergie (vgl. Grevers & Röcken 2008, S. 60ff.) werden zu Beginn und am Ende der Studie durchgeführt. Zuerst unterzieht sich die Patientin im Anschluss an die Anamnese einem Haut-Prick-Test und einer Blutabnahme zur RAST und IgE Bestimmung. Im Anschluss an eine Spirometrie in Ruhe erfolgt eine Spiroergometrie, da dies dem Standard der Allergiediagnostik bei Belastung entspricht. Diese Tests sollen bereits Aufschluss geben, ob Allergene nachgewiesen werden können. Die Allergieaustestung findet im Allergieambulatorium Burgenland in Oberpullendorf statt. Die Spiroergometrie wird in Zusammenarbeit mit Herrn Dr. Eckhart auf der internen Ambulanz des Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses Oberpullendorf durchgeführt.

Parallel dazu beginnt die Datenerhebung mittels Tagebuch.

5.5.2 AUFBAU DES TAGEBUCHPROTOKOLLS

Ich habe ein Tagebuch wie folgt erstellt:

Die Patientin dokumentiert täglich die körperliche Belastung und ihre sportlichen Aktivitäten und notiert die subjektiv empfundene Belastung, die durchschnittliche Herzfrequenz, die maximale Herzfrequenz und die verbrauchten Kalorien. Diese Daten erhebt sie mit Hilfe einer Polar Pulsuhr. Mit Hilfe der Pulsuhr kann täglich morgens vor dem Aufstehen die maximale Sauerstoffsättigung VO_2max gemessen werden. Auch dieser Wert wird im Tagebuch festgehalten (siehe: Beschreibung Polar Puls Uhr).

Die Pulsuhr wird in der ambulanten Rehabilitation in verschiedenen Bereichen erfolgreich eingesetzt (vgl. Graf et al. 2004; Crevenna et al. 2008; Baumann et al. 2009). Hellweger (2008) bezeichnet die Pulsuhr als die beste Möglichkeit die Belastungsintensität in Lungensportgruppen zu steuern und zu kontrollieren. In der stationären pneumonologischen Rehabilitation wird bei Lungentrainingsgruppen bevorzugt ein Sauerstoffpulsoxymeter eingesetzt (vgl. Meyer et al. 1997; Behnke et al. 2000; Worth et al. 2000; Münks-Lederer et al. 2001;). Diese Patienten führen jedoch ein Gehtraining durch. Aus meiner Praxis weiß ich, dass sich ein Sauerstoffpulsoxymeter für Lauftraining, Radtraining, Schwimmen und Taebo weniger eignet. Deshalb habe ich mich für die Pulsuhr entschieden.



Abbildung 22: Polar RS200sd™ mit Laufcomputer und flexibler Brustgurt.

Quelle: www.polar.at.

In dieser Arbeit wird eine Polar RS200sd™ black mit Laufsportcomputer verwendet (vgl. Polar RS200sd™ Bedienungsanleitung). Diese Uhr hat 16 verschiedene Trainingsfiles integriert, mit denen die

Trainingseinheiten mit Pulsfrequenz, Datum und Zeit der Trainingseinheit sowie Kalorienverbrauch gespeichert und

analysiert werden können. Der Laufcomputer wird am Schuh direkt angebracht, wodurch die Laufstrecke und die Laufgeschwindigkeit zusätzlich gemessen werden können.

Diese Form der Polar Trainingsuhren hat ein eigenes Programm namens OWN ZONE, das speziell an den Verwender angepasst werden kann. Der Benutzer kann über Eingabe der Körpergröße, Gewicht und Ruhepuls sein Training individuell adaptieren und dies ermöglicht eben auch die Messung der VO_2max . Der Polar Fitness- Test (OwnIndex) ist eine leichte, schnelle Methode zur Einschätzung der individuellen maximalen aeroben Leistungsfähigkeit vergleichbar mit der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität (VO_2max). Der Test sollte möglichst am selben Ort, zur selben Tageszeit und unter den gleichen Umgebungsbedingungen in völliger Ruhe durchgeführt werden. Die Patientin C.K. hat den Test immer morgens vor dem Aufstehen durchgeführt – er dauert ca. 3-5 Minuten. Zuvor musste C.K. eine Bestimmung der maximalen Herzfrequenz (HF_{max-p}) durchführen. HF_{max-p} beruht auf der Ruhe-Herzfrequenz, der Herzfrequenzvariabilität in Ruhe, auf Alter, Geschlecht, Körpergröße und Körpergewicht sowie der maximalen Sauerstoffkapazität VO_2max . Bei Leistungssportlern in Ausdauersportarten weist der OwnIndex bei Frauen gewöhnlich Werte über 60 auf.

Alter Jahre	1 schwach	2 niedrig	3 naja	4 mittel	5 gut	6 Sehr gut	7 exzellent
25-29	< 26	26-30	31-35	36-40	41-44	45-49	>49

Abbildung 23: Klassifizierung der Auswertung des OwnIndex bei Frauen im Alter von 25 bis 29 Jahren.

Quelle: In Anlehnung an Polar RS200sd™ Bedienungsanleitung.

Abbildung 23 zeigt die Klassifizierung basierend auf 62 Studien, bei denen die VO_2 max über eine Direktmessung an gesunden erwachsenen Probanden durchgeführt wurde (vgl. Shvartz 1990).

Einen weiteren Teil des Tagebuchs bildet die Beobachtung der zu sich genommenen Lebensmittel, um eventuellen Allergenkontakt nachvollziehen zu können. Das Tagebuch ermöglicht auch die Dokumentation der Wetterlage, der Aufenthaltsorte und der Tageszeit zu der Sport betrieben wurde.

Mit Hilfe einer modifizierten Visuellen Analog-Skala (VAS, 100 mm) soll der Patient die häufigsten möglichen Symptome mit 0 für keine Symptomatik bzw. 100 für stark ausgeprägte Symptomatik beurteilen.

Dies beinhaltet Reaktionen am Auge (Schwellung, Juckreiz, Rötung, Tränenfluß, Lichtempfindlichkeit), der Atemwege (Niesen, Laufende Nase, Verstopfte Nase, Kurzatmigkeit, Husten, Pfeifende Atmung, Atemnot), der Haut (Juckreiz, Nesselsucht, Rötung), des Magen-Darm-Trakts (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Krämpfe, Blähungen), sowie Allgemeine Reaktionen (generalisierter Juckreiz, Gelenkschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Müdigkeit, Angst). Dies sind in Summe fünf Bereiche, die insgesamt in neunundzwanzig Subskalen unterteilt werden.

Die Validität der VAS gilt nach Fähndrich und Linden (1982) als valide, um die subjektive Problemeinschätzung durch den Patienten festzuhalten.

Zuletzt erfolgt eine Krankheitseinschätzung und eine Beurteilung des momentanen Stresses mittels Visueller Analog Skala durch die Patientin. Über nervale, neuroendokrine und hormonelle Mechanismen kann Stress physiologische und pathophysiologische Veränderungen des Organismus herbeiführen. Stress führt zu einer verstärkten Kortisonfreisetzung, wodurch Immunzellen supprimiert werden, das heißt er kann allergische Reaktionen verschlimmern, oder den Organismus empfindlicher machen. (vgl. Müller 2006, S. 16f.; Grevers & Röcken 2008, S. 23ff.).

5.5.2.1 PEAK-FLOW MESSUNG

Die Peak – Flow Messung erfolgt dreimal morgens und dreimal abends zur Steigerung der Reliabilität. Hier schließe ich mich Schäfer (2009) und Trautmann (2006, S. 88) an. Die Peak-Flow-Messung ermöglicht eine schnelle und einfache Messung der bronchialen Hyperreaktivität und Exazerbationen zu Hause und zeigt sehr schnell Veränderungen der Lungentätigkeit. Der Peak Flow Meter zeigt das Ergebnis abhängig von der individuellen

Norm in Form eines Ampelschemas: > 80% grüner Bereich, 60-80% gelber Bereich, 40-60% oranger Bereich <40%roter Bereich (vgl. Trautmann 2006, S. 88). Die Farbbereich sind bei jedem Peak Flow Meter verschiebbar und können so an die individuelle Norm des Patienten angepasst werden (vgl. www.pari.de 2011).

Die Patientin erhielt folgende Anweisung zur Durchführung der Messungen:

Setzen Sie sich aufrecht auf einen Sessel. Stellen Sie den Zeiger auf der Messskala auf 0 und halten Sie den Peak-Flow Meter waagrecht vor den Mund. Atmen sie nun so tief wie möglich ein, umschließen Sie dann mit dem Mund das Mundstück und atmen sie so kräftig wie möglich aus. Notieren Sie den gemessenen Wert bitte und wiederholen Sie den Vorgang noch zwei Mal.

Achtung: Achten Sie bitte darauf, maximal auszuatmen und dabei die Wangen nicht aufzublasen! Behindern Sie mit Ihren Fingern nicht den Zeiger und achten Sie darauf die aufrechte Körperhaltung auch beim Ausblasen nicht zu verlieren!



Abbildung 24: Peak Flow Meter.

Quelle: www.pari.de.

Der Pari Peak Flow Meter besteht aus wiederverwendbarem ABS – Kunststoff. Nach Angaben des Herstellers liegt die Genauigkeit der Testung bei ± 10 l/ min oder 10 % des Messwertes. Die Reproduzierbarkeit wird mit ± 10 l/ min oder 5% des Messwertes angegeben. Zusätzlich wird vom Hersteller noch hingewiesen, dass sich bei geringer Luftdichte der PEF um ca. 5 % pro 1000 m erhöht, was eine Reduzierung des Messwertes von 5 % pro 1000m bedeutet (vgl. www.pari.de 2011).

1.1.1 BELASTUNGSTESTS

Bei belastungsinduzierten, allergischen Symptomen werden zur Überprüfung Belastungstests empfohlen (Grevers & Röcken 2008, Trautmann 2006). Für die Studie werden der Harvard Step Test als Heimtest und als klinischer Test die Spiroergometrie herangezogen.

5.5.2.2 HARVARD STEP TEST

Der Harvard Step Test findet einmal wöchentlich mit Dokumentation des Peak Flow Wertes, der Herzfrequenz Messung und der momentanen Sauerstoffsättigung mittels Fingeroxymeters eine Minuten vor der Belastung, eine Minute nach der Belastung und drei Minuten nach der Belastung statt. Während der Belastung wird minütlich der Puls mit Hilfe der Polar Pulsuhr und die Sauerstoffsättigung notiert. Der Harvard Step Test wird auf einem hohen Stepper ausgeführt wobei die Knie- und Hüftbeugung ca. 90° betragen soll. Der Patient steigt fünf Minuten in einer Geschwindigkeit von 120 BPM (BeatsPerMinute) auf den Stepper hinauf und hinunter. Der Harvard Step Test ist ein gängiger Fitnessstest, um zu sehen wie sich der Puls während der Belastung und nach der Belastung in der Erholungsphase verhält. Zusätzlich dient er der Beurteilung der VO_2 max während der Belastung und in der Erholungsphase (vgl. Millahn 1965). Durch die Peak Flow Messung vor und nach der Belastung, kann eine Aussage über die Belastbarkeit der Lunge getroffen werden (vgl. Bastian 2002).

5.5.2.3 SPIROERGOMTRIE

Insgesamt wurde vier Mal eine Spiroergometrie durchgeführt. Nach Bastian (2002, S. 43f.) stellt die Fahrradergometrie ein exaktes und objektives Leistungsmessverfahren zur Bestimmung der aeroben Ausdauerleistung dar. Die Tests fanden in Anwesenheit eines Arztes statt. Patientin C.K. hatte ein bis zwei Stunden vor der Belastung eine Mahlzeit zu sich genommen (vgl. Cafarelli et al. 1996, S. 762; und nach anraten des Arztes!). In Anlehnung an das Belastungsschema der WHO absolvierte C.K. einen stufenförmig-ansteigenden Belastungstest, beginnend mit 25 Watt, alle zwei Minuten erfolgte eine Steigerung um jeweils 25 Watt. Zuvor fand eine Aufwärmphase und am Ende eine Erholungsphase statt.

Folgende Parameter wurden dokumentiert:

- Herzfrequenz (Puls/min)
- 12 – Kanal EKG
- Maximal erreichte Wattzahl (W_{max})
- Blutdruck (mmHg)
- Atemfrequenz (Puls/min)
- VO_2 (l/min)
- O_2 Pulse
- Respiratorischer Quotient (RQ)

- Expiratorisches Volumen (VE_{max} l/min)
- Atemreserve (%)
- AT- Punkt (peak VO₂ in %, VO₂max in %)

Als Abbruchkriterien gelten laut WHO (vgl. Bastian 2002, S. 44):

- Symptomlimitierter Abbruch (Dyspnoe, Muskelschwäche,...)
- Elektrokardiographische Veränderungen (Rhythmusstörungen, ST-Senkungen, Erregungsausbreitung- und Überleitungsstörungen)
- Systolischer Blutdruck > 250 mmHg, diastolischer > 120 mmHg
- Sonstige subjektive Beschwerden (Schwindel, Rücken- oder Gelenkschmerzen,...)

5.6 FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN

Die Fragestellung „Kann die Osteopathie das Auftreten und die Ausprägung allergischer Reaktionen bei Belastung beeinflussen?“ wird in dieser Studie in Form einer Einzelfallstudie untersucht. Die Studiendauer wird in zwei Beobachtungsphasen vor und nach der Behandlungsphase gegliedert. Daraus ergeben sich folgende Hypothesen:

Nullhypothese 1:

Es besteht kein Unterschied in der Häufigkeit von Allergiesymptomen während der Behandlungsphase mit Osteopathie und der behandlungsfreien Zeit (Beobachtungsphase 1 vor und Beobachtungsphase 2 nach der Behandlungsphase).

Nullhypothese 2:

Es besteht kein Unterschied in der Intensität von Allergiesymptomen während der Behandlungsphase mit Osteopathie und der behandlungsfreien Zeit (Beobachtungsphase 1 vor und Beobachtungsphase 2 nach der Behandlungsphase).

Für die erfassten Daten aus dem Tagebuchprotokoll ergeben sich weitere Nullhypothesen.

Nullhypothese 3:

Es können keine Zusammenhänge zwischen Häufigkeit und Intensität der allergischen Reaktionen und der aufgenommenen Nahrungsmittel, der ausgeübten Sportart, der Wetterlage, der Tageszeit oder dem Trainingsort aufgezeigt werden.

Nullhypothese 4:

Es können keine Veränderungen der körperlichen Belastungsparameter (HF, VO₂max, O₂Sat) während der Studienphasen BOPH 1- BOPH -BOPH 2 beobachtet werden.

5.7 OFFENLEGEN DER LITERATURRECHERCHE

Zu Beginn der Studie wurde in Fachbüchern nach Informationen zu Pathogenese von Allergien und belastungsinduzierten Allergien, sowie nach allgemeinen Informationen zur Allergiediagnostik gesucht.

Anschließend fand eine Studiensuche zu belastungsinduzierten allergischen Symptomen in den gängigen Internet-Plattformen statt. Hierzu wurde in Pubmed, im Osteopathic Research Web, in Google Scholar und Medline mit den Ausdrücken „Allergie“ und nach den Kombinationen „Allergie + Osteopathie“, Allergie + belastungsinduziert“, „Anaphylaxie + belastungsinduziert“, „Allergie + Lungenfunktion“ gesucht. Die Suche im deutschsprachigen Raum war nicht sehr erfolgreich, weshalb die Suche rein auf englische Literatur umgestellt wurde. Erst dann war die Suche in den oben genannten Plattformen erfolgreich. Zunächst wurden nur Abstracts in verschiedenen Journalen gefunden. Diese wären: Journal of Allergy, Journal of Allergy and Immunology, Journal of Asthma and Allergy, Journal of Immunology, Deutsche Zeitschrift für Osteopathie DO, Journal of the American Osteopathic Association. Weitere Recherche konnte in den deutschen und österreichischen Informationsplattformen zu Allergie und Asthma stattfinden. Da das Krankheitsbild sehr selten ist, gab es kaum offene Literaturdaten zu diesem Thema und so wurde die Recherchetätigkeit in die Universitätsbibliothek Medizinische Universität Wien verlegt. So wurde versucht möglichst viel Information über Primärliteratur zu gewinnen.

Die Datensuche war letztendlich in mehrere Phasen untergliedert. Zu Beginn der Recherche wurden allgemeine Informationen zu Allergie, Pathophysiologie allergischer Prozesse, Allergiediagnostik und Behandlungsmöglichkeiten gesammelt. Hier wurden die Lungenfunktion und die Veränderung der Lungenfunktion bei allergischen Reaktionen genauer untersucht und vor allem in Zusammenhang mit Osteopathie gebracht. In diesem Bereich fanden bereits osteopathische Studien statt, wo sowohl die Ergebnisse, als auch das Studiendesign und die Untersuchungsparameter kritisch betrachtet wurden. In nächster Instanz wurden alle Informationen zu belastungsinduzierten Allergien gesammelt. Es wurde vor allem versucht, zu den beiden großen Sammelwerken von Horan et al. (2001) und Shadick et al. (1999) die jeweilige Primärliteratur zu finden – was sich allerdings schwierig gestaltete, weil es teilweise sehr alte Dokumente sind, auf die sich sehr viele Artikel beziehen. Zuletzt wurden osteopathische Überlegungen zum Thema Allergie und belastungsinduzierte Anaphylaxie gesammelt. Weiters mussten die epidemiologischen Daten aus verschiedenen Artikeln zusammengefasst werden. Zuletzt wurden Daten zu Belastungsparametern und den möglichen osteopathischen Einfluss auf Belastung herangetragen.

5.8 DATENVERARBEITUNG UND AUSWERTUNG

Die Daten wurden in einer Microsoft® Excel®-Tabelle gesammelt und computerunterstützt unter Verwendung der Statistiksoftware R 2.12.0. (R Development Core Team, 2010) ausgewertet. Als Signifikanzniveau wurde, wenn nicht anders angegeben, $\alpha=0,05$ gewählt; Werte unter $p=0,10$ wurden willkürlich als „deutliche“, d.h. weiter zu diskutierende Unterschiede angenommen.

5.8.1 PRINZIPIELLE VORGEHENSWEISE

1. Es wurden die möglicherweise die Allergiesymptome beeinflussenden Faktoren dahingehend untersucht, ob signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen bestehen. Diese Überprüfung der beeinflussenden Faktoren erfolgte, um sicherzustellen, dass sich deren möglicher Einfluss in allen drei Phasen mit ähnlicher Wahrscheinlichkeit auswirken kann.
2. Es wurden die Allergiesymptome hinsichtlich ihrer Häufigkeit und ihrer Intensität dahingehend untersucht, ob signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen bestehen. Die Symptomintensität wurde nur an jenen Tagen an denen

Allergiesymptome auftraten berücksichtigt. Ausnahmen bilden jene Symptome, die für die verwendeten Testverfahren eine zu geringe Häufigkeit aufweisen.

3. In einem weiteren Schritt wurde bei jenen Symptomen, bei denen signifikante Unterschiede hinsichtlich Häufigkeit des Auftretens und/oder deren Intensität zwischen den einzelnen Phasen bestehen mittels varianzanalytischer Modelle überprüft, ob diese Unterschiede zwischen den Phasen auf andere Einflüsse als die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen sein können.

5.8.2 AUFBEREITUNG DER ROHDATEN

Die Rohdaten der ersten Messung wurden mit Hilfe eines einfachen Ausreißertests (4σ -Kriterium, Sachs, 2004: 365) auf deren Plausibilität überprüft und diesbezügliche Auffälligkeiten nachgeprüft. Dabei wird der Mittelwert und die Standardabweichung der Daten ohne den höchsten (bzw. niedrigsten) Wert berechnet und anschließend geprüft, ob dieser größer (bzw. kleiner) als die Summe aus Mittelwert und vierfacher Standardabweichung ist. Der 4σ -Bereich umfasst bei normalverteilten Daten 99,99% der Werte, bei beliebigen anderen Verteilungen 96% (Sachs, 2004: 365). Das heißt, dass Werte, die außerhalb dieses Bereichs liegen, mit hoher Wahrscheinlichkeit atypisch für die Stichprobe sind. Anhand dieser Kontrolle liegen keine Übertragungsfehler vor.

Zusätzlich zu den erhobenen Daten wurde eine weitere Variable eingeführt, die im Fall, dass unterschiedliche Werte für die „Subjektive Belastung“ vorliegen (z.B. durch Radfahren und Taeboe) den höheren der beiden Werte beinhaltet, da ein Mittelwert aus den beiden Werten nicht die empfundene Belastung widerspiegelt und ein Summenwert zu Normierungsproblemen führen würde, da die Werte einer VAS (100mm) entnommen wurden. Nachdem die Dauer der jeweiligen Belastungen kategorial erhoben wurde (z.B. „>90 min“), konnte auch keine Gewichtung anhand diese Variable durchgeführt werden.

5.8.3 VORAUSSETZUNGSTESTS FÜR SIGNIFIKANZTESTS UND VARIANZANALYSE UND AUSWAHL DER TESTVERFAHREN

Grundvoraussetzung für die Anwendbarkeit von varianzanalytischen Verfahren (ANOVA) und t-Tests ist eine annähernde Normalverteilung der Daten in den einzelnen Gruppen und in der gesamten Stichprobe (multivariate Normalverteilung), sowie die Homogenität der Varianzen. Vor der Entscheidung, welche Tests zur Anwendung kommen, wurden diese Punkte mit statistischen Tests untersucht. Als Test auf Normalverteilung wurde der Shapiro-Wilk Test verwendet, wobei das Signifikanzniveau mit $\alpha=0,10$ gewählt wurde (Sachs 2004,

S. 425). Im Fall von p-Werten $< 0,10$ wurden verteilungsunabhängige Tests durchgeführt. Bei Werten zwischen $p=0,10$ und $p=0,20$ wurden sowohl verteilungsunabhängige, als auch verteilungsabhängige Tests durchgeführt. Eine Ausnahme bildet die Varianzanalyse, die gegen Verletzungen der Normalitätsbedingung als robust gilt und die auch in diesen Fällen durchgeführt wurde.

Für die Untersuchung der Homogenität der Varianzen, eine andere Grundbedingung für verteilungsabhängige Tests, wie t-Tests, aber auch Varianzanalyse (ANOVA) wurde der Bartlett Test verwendet.

Die Ergebnisse dieser Tests sind im Anlagenverzeichnis (siehe Kapitel 16) zusammengefasst.

5.8.4 VERTEILUNGSUNABHÄNGIGE TESTS FÜR DEN VERGLEICH DER EINZELNEN PHASEN HINSICHTLICH DER ABHÄNGIGEN VARIABLEN

Die Daten der allergischen Reaktionen liegen als täglich von der VAS (100 mm) abgelesene Messwerte vor. Die Ergebnisse beinhalten sowohl die Information über die Häufigkeit, als auch die Intensität der Reaktionen. Nachdem allergische Reaktionen nicht täglich auftraten, sind bei allen Variablen mehr als 50% der Messwerte gleich Null. Eine Aussage über die mittlere Ausprägung der allergischen Reaktionen während der einzelnen Phasen ist daher für die Interpretation eher ungeeignet. Aus diesem Grund wurden die Daten nach zwei Gesichtspunkten betrachtet. Einerseits wurde die Verteilung der Häufigkeit der Tage, an denen allergische Reaktionen während der einzelnen Phasen auftraten (bzw. nicht auftraten), mittels χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests verglichen, andererseits wurden nur jene Intensitäten, die über dem Wert Null auf der VAS lagen berücksichtigt. Der Vergleich der Verteilung der Messwerte während den einzelnen Phasen erfolgte mittels Kruskal-Wallis-Tests und anschließenden Wilcoxon-Tests.

Weitere nominale Variablen wurden ebenfalls hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung der Antworten während den einzelnen Phasen mittels χ^2 -Tests untersucht. Dazu gehören die generell mit „ja“ oder „nein“ beantwortbare Fragen der Punkte „Möglicher Allergenkontakt“ und „Art der Belastung“, sowie die Fragen, die die Umweltbedingungen während der Belastung betreffen (Wetter, Orte und Tageszeit).

Die Dauer der Belastung wurde als Ordinalvariable mittels Kruskal-Wallis-Tests und anschließenden Wilcoxon-Tests hinsichtlich Unterschiede zwischen den drei Phasen untersucht.

Nachdem die Daten der übrigen Variablen „Subjektive Belastung“, maximale und durchschnittliche Herzfrequenz, VO_2 und Energiverbrauch (Variable „kcal“), sowie die Ergebnisse der Peak-Flow-Messungen deutlich von der Normalverteilung abweichen, wurden ebenfalls Kruskal-Wallis-Tests und Wilcoxon-Tests auf sie angewandt.

5.8.5 VARIANZANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN

Für die Untersuchung eines möglichen Einflusses der osteopathischen Behandlungen wurden in einem ersten Schritt sämtliche Variablen, die möglicherweise einen Einfluss auf die Allergiesymptome haben, das heißt, sowohl die Variable „Phase“, als auch die einzelnen Belastungsfaktoren (Allergenkontakt, belastende Umstände, sowie körperliche Belastung beschreibende, sowie Umgebungsvariablen), mit Hilfe von einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) bzw. linearer Regression auf deren Effekt auf die einzelnen Allergiesymptome untersucht. Mögliche Kreuzreaktionen mehrerer Belastungsfaktoren wurden nicht untersucht.

Wenn das den Faktor „Phase“ beinhaltende Modell signifikante Ergebnisse lieferte, wurden weitere Untersuchungen durchgeführt, um die Beeinflussung der Allergiesymptome durch die osteopathischen Behandlungen von anderen Einflüssen abzugrenzen.

In diesem Schritt wurden komplette zweifaktorielle Modelle (ANOVA, bzw. Kovarianzanalyse) gebildet, wobei in jedem Fall der Faktor „Phase“, sowie zusätzlich jeweils ein einzelner Belastungsfaktor berücksichtigt wurde. Aus diesen Modellen wurden, wenn der Faktor „Phase“ die Varianz der Symptomintensität am besten erklärt, jene ausgewählt, die geringere Residuen als das einfaktorielle Modell mit dem einzelnen Faktor „Phase“ aufweisen, und somit die Varianz der Symptomintensität besser erklären.

Für den Fall, dass die zweifaktoriellen Modelle signifikant geringere Residuen (und damit eine bessere Erklärbarkeit der Varianz) aufweisen, wurden diese dahingehend weiter untersucht, ob die durch den Faktor „Phase“ erklärbaren Veränderungen der Allergieintensität für alle Ausprägungen der Belastungsfaktoren gelten.

Der letzte Schritt wurde auch für jene Modelle angewandt, bei denen ein signifikanter Effekt des Interaktionsterms (Phase x Belastungsfaktor) festgestellt wurde.

Im umgekehrten Fall, d.h. wenn Belastungsfaktoren in den einfaktoriellen Modellen die Varianz der Intensität der Allergiesymptome besser beschreiben als der Faktor „Phase“, wurde untersucht, ob durch Mitberücksichtigung des Faktors „Phase“ in einem zweifaktoriellen Modell signifikante Verbesserungen hinsichtlich der Erklärbarkeit der Varianzen erreicht werden können. Von Interesse sind auch hier die Interaktionsterme, die zeigen, ob sich bei unterschiedlicher Ausprägung der Belastungsfaktoren die Änderung der Allergiesymptome zwischen den drei Phasen unterschiedlich entwickelt.

Bei den abhängigen Variablen wurden im Gegensatz zur grundsätzlichen Überprüfung, ob signifikante Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit und der Intensität der Symptome zwischen den Phasen bestehen, sowohl die Ergebnisse der symptomfreien als auch der symptombehafteten Tage berücksichtigt.

5.8.6 DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE

Die Resultate werden nur im Fall von signifikanten oder zumindest deutlichen Unterschieden zusätzlich zur Veranschaulichung grafisch dargestellt. Dazu werden einerseits Mittelwertgrafiken, die das arithmetische Mittel, sowie dessen 95%-Konfidenzintervalle anzeigen, andererseits Box- (und Whisker-) plots verwendet, die folgende Informationen enthalten: Die dicke Linie innerhalb der Box repräsentiert den Median, die Box den Zentralbereich der Daten zwischen 25%- und 75%-Perzentil und die obere, bzw. untere Begrenzungslinie der Whiskers den 95%- bzw. 5%-Perzentil der Daten. Extremwerte werden außerhalb der Whiskers als Kreise dargestellt.

Eine Gesamtübersicht über die Ergebnisse ist im Anlagenverzeichnis (siehe Kapitel 16) zu finden, wobei dieser aufgrund der unterschiedlichen Variablencharakteristika (Nominal-, Ordinal-, Skalenniveau) in mehrere Teile gegliedert ist.

5.9 PRÄSENTATION DER PATIENTIN



Abbildung 25: Schwellungen im Gesichtsbereich



Abbildung 27: Im Hintergrund Nesselausschlag am ventralen Oberschenkel; im Vordergrund Nesselausschlag am Unterarm

Die Patientin C.K. (26) leidet seit ihrem fünfzehnten Lebensjahr unter einer belastungsinduzierten Allergie, die immer mehr zugenommen hat. Zunächst reagierte sie bei Belastung mit leichtem Nasekitzeln, Augenjucken und Druck im Augen– Stirnbereich. Dann merkte sie, dass sie, nachdem sie Obst gegessen hatte und anschließend Joggen ging, Schwellungen im Gesichtsbereich bekam und mit Atemnot, pfeifender Atmung und Brustenge zu kämpfen begann. Dies steigerte sich so weit, dass sie unter starken Schwellungen im Gesichtsbereich vor allem an den Augen, Atemnot und Nesselausschlag zu leiden begann. Die auslösenden Tätigkeiten sind in ihrem Fall Joggen und TaeBoe.

C.K. beobachtet einen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme von Äpfel und Fertigprodukten, ist sich aber nicht sicher, ob nicht auch gewisse Textilien in Verbindung mit Bewegung Reaktionen hervorrufen können.



Abbildung 26: Nesselausschlag in der Glutealfalte.

In den letzten zehn Jahren haben sich die allergischen Reaktionen unter Belastung verändert. Zu Beginn waren sie bis zu drei Mal im Monat möglich. Durch bewusste Nahrungskarenz vor der körperlichen Betätigung konnten die Attacken auf vier bis fünf pro Jahr reduziert werden. Mit dieser Entwicklung veränderte sich auch die subjektive Belastung der Patientin. In den ersten vier Jahren belasteten sie die Attacken sehr, da die Symptome bis zu 24 Stunden anhielten, vor allem die Schwellung der Augen war lange sichtbar. Derzeit belasten Sie weniger die allergischen Attacken, sondern das notwendige Zeitmanagement. Zum einen hält sie sich an eine strikte Nahrungsmittelkarenz vor intensiver sportlicher Betätigung, was viel Vorausplanung und Disziplin erfordert, zum anderen muss sie bei „komischem“ Gefühl die Intensität der Bewegung vermindern oder abbrechen. Alle auslösenden Allergene sind der Patientin nicht bekannt, da es trotz versuchter Allergenkarenz immer wieder zu Reaktionen kommt. Rötung und Schwellung am Nasenrücken und die pfeifende Atmung bemerkt C.K selbst oft nicht mehr, werden aber von ihrem Umfeld wahrgenommen. Treten trotz aller Vermeidungsstrategien Anzeichen stärkerer allergischer Symptome auf, so bricht sie die körperliche Anstrengung, wenn möglich, ab.

Der Versuch der medizinischen Abklärung ergab bisher keinen Befund, wobei bei der letzten Gesundheitsuntersuchung (Juni 2009) der praktische Arzt bereits feststellte, dass sich der Peak Flow Wert der Patientin bereits in einem kritischen Bereich befindet! Die erste Untersuchung erfolgte ein Jahr nach Auftreten der ersten Symptome. Die Patientin führte eine Lungenfunktionsuntersuchung in Ruhe durch, einen Haut- Prick- Test und eine Blutabnahme zur IgE- Bestimmung und RAST- Untersuchung. Die Tests ergaben keine Ergebnisse. Als medikamentöse Versorgung erhielt sie Clarityn und Aerius (dies sind beides Antihistaminika) nach Bedarf und einen Asthma- Inhalationsspray ohne Cortison. Den Asthma-Spray nahm sie vor der Belastung, Clarytin und Aerius vor oder nach der Belastung – nach eigenem Ermessen. Der Erfolg der medikamentösen Therapie war jedoch gering. Trotz prophylaktischer Einnahme des Asthmasprays traten die allergischen Reaktionen unter Belastung auf. Clarytin oder Aerius linderten die bereits aufgetretenen Symptome. Die Atmung fällt C.K. mit Hilfe des Medikaments leichter und der Juckreiz lässt nach, die Schwellung wird weniger beeinflusst. Derzeit nimmt C.K. keine Medikamente zur Prophylaxe. Treten allergische Symptome auf, versucht sie diese mit Hilfe der Antihistaminika zu lindern.

Auf meine Frage, ob sie sich durch die Allergie die sportliche Tätigkeit einschränken lassen würde, antwortete sie: *„Wenn das heißen soll, dass ich lieber auf Bewegung verzichte, bevor ich doch wieder Anzeichen bekomme, dann nehm ich keine Rücksicht auf die Allergie – sehr wohl dosiere ich aber nach meinem Befinden.“*

ERGEBNISSE

Die Ergebnisse werden zur besseren Lesbarkeit in den Bereich der Allergiediagnostik, das Tagebuchprotokoll, den Harvard Step Test und die Spiroergometrieuntersuchungen untergliedert. In jedem dieser Überkapitel, werden die Häufigkeit des Auftretens und die Intensität der allergischen Reaktionen mit möglichen Zusammenhängen betrachtet. Weiters wird die Veränderung der Belastungsparameter beschrieben und mögliche Verbindungen mit den allergischen Reaktionen dargestellt.

6 ERGEBNISSE DER ALLERGIEDIAGNOSTIK

Die Allergietestung brachte in keinem Bereich einen positiven Befund.

6.1 IN-VITRO UNTERSUCHUNGEN

Die in-vitro Untersuchung zeigte zu Beginn der Studie einen Gesamt IgE- Spiegel von 56,5 kU/l – für einen Erwachsenen ist eine Konzentration bis 100 kU/l normal. Am Ende der Studie war der Wert noch auf 51,5 kU/l gesunken. Zu Beginn der Studie wurde auch die Konzentration von Tryptase gemessen. Der Normwert bei Erwachsenen ist bis 11 ug/l festgelegt, bei C.K. war der Wert mit 2,14 ug/l nicht erhöht und wurde zu Studienende nicht mehr bestimmt.

	Allergen	RAST 11.1.10	RAST 30.7.10
F2	Kuhmilch	0	0
F4	Weizenmehl	0	0
F416	Weizen(Tria19 Omega-5 Gliadin)	0	0
F49	Apfel	0	0
F5	Roggenmehl	0	0
F1	Hühnereiweiß	nicht getestet	0
F26	Schweinefleisch	nicht getestet	0
F3	Kabeljau/ Dorsch	nicht getestet	0
F94	Birne	nicht getestet	0
Fx72	Gewürze-Mix 3 (Basilikum, Ingwer, Anis, Fenchel frisch)	nicht getestet	0

Tabelle 1: Immunologische Befunde der RAST-Untersuchung

Klasse 0 = Negativ.

Klasse 1-6 = Positiv, mit steigender Konzentration zirkulierender Antikörper.

Klasse 1: 0,35-0,70; Klasse 2: 0,71-3,5; Klasse 3: 3,51-17,5,

Klasse 4: 17,51-50; Klasse 6: >100kU/l.

6.2 HAUT-PRICK TEST

Die Haut-Prick Testung wurde sehr genau durchgeführt. Es wurden fünf Allergengebiete getestet.

	Allergen	Haut-Prick-Test 11.1.10	Haut-Prick-Test 30.7.10
Pollen	Birke, Gräser, Beifuß	Negativ	Negativ
Schimmelpilz	Alternia	Negativ	Negativ
Milben	Dermatophagoides pteronyssinus	Negativ	Negativ
Tiere	Katze, Hund	Negativ	Negativ
Nahrungsmittel	Hühnereiweis, Milcheiweis Casein, Kakao	Negativ	Negativ
	Sojabohne, Reis, Mais	Negativ	Negativ
	Hafermehl, Gerstenmehl, Weizenmehl, Roggenmehl	Negativ	Negativ
	Haselnuss, Erdnuss, Walnuss, Mandel, Paranuss	Negativ	Negativ
	Spinat, Karotte, Kartoffel, Sellerie, Erbse, Karfiol, Tomate, Fisole	Negativ	Negativ
	Orange, Zitrone, Grapefruit, Mandarine	Negativ	Negativ
	Weintraube, Birne, Pfirsich, Apfel, Banane, Erdbeere	Negativ	Negativ
	Lamm-, Puten-, Schweine-, Hühnerfleisch	Negativ	Negativ
	Kabeljau	Negativ	Negativ

Tabelle 2: Ergebnisse der immunologischen Untersuchung des Haut-Prick-Tests

6.3 SPIROMETRIE

Die Spirometrie in Ruhe wurde zu Beginn der Studie im Allergieambulatorium Oberpullendorf durchgeführt.

Man sieht bereits eine deutliche Reduzierung des maximalen expiratorischen Atemstroms und eine Verringerung der gesamten Vitalkapazität (FVC). Diese Änderungen zeigt auch die Fluss/Volumen Kurve.

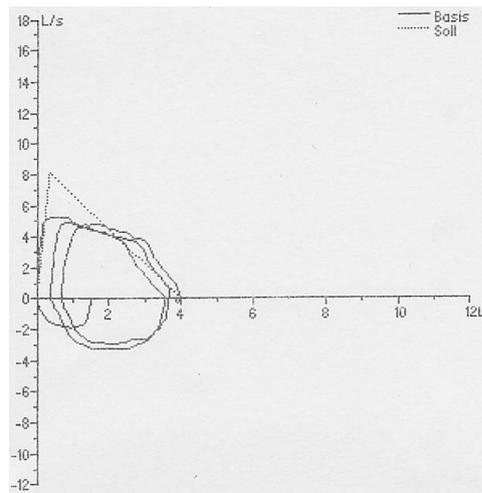


Abbildung 28: Fluss-Volumen-Kurve 8.1.10.

Quelle: Allergieambulatorium Burgenland Oberpullendorf.

Am Studienende fand die Spirometrie im Krankenhaus Oberpullendorf statt. Auch hier zeigt die Fluss/Volumenkurve eine ähnliche negative Veränderung.

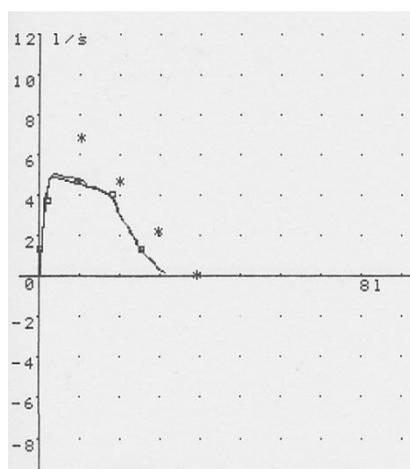


Abbildung 29: Fluss-Volumen-Kurve 5.8.10.

Quelle: A.ö. Krankenhaus Oberpullendorf.

In Abbildung 30 sind die Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen (Prozent der individuellen Norm) zu Studienbeginn (08.01.10) und am Studienende (05.08.10) dargestellt. Nachdem nur zwei Datensätze vorliegen, können die Daten nur deskriptiv bewertet werden.

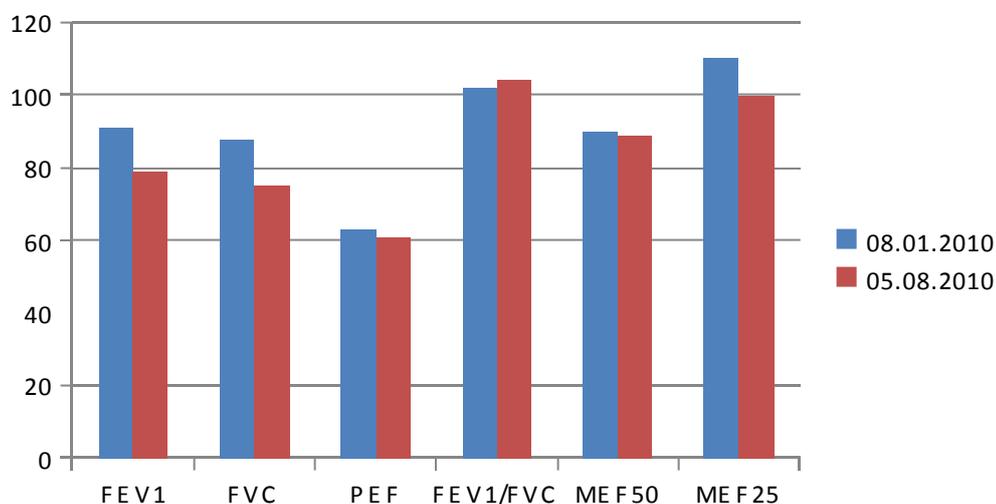


Abbildung 30: Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchungen zu Studienbeginn (08.01.10) und am Studienende (05.08.10). Angabe der Werte in Prozent der individuellen Norm.

Die Einsekundenkapazität (FEV₁) war zu Studienbeginn mit 91 % im Normbereich (<90% normal), sank jedoch bei der Messung zu Studienende auf 79% herab. Dies bedeutet bereits eine leicht reduzierte Atemkraft (> 75% leicht reduziert). Auch die funktionelle Vitalkapazität (FVC) zeigt eine deutliche Verschlechterung. Hier sank der Wert von 88% auf 75 % herab. Diese Werte entsprechen ebenso einer leichten Reduzierung der Atemkraft. Der maximale expiratorische Atemfluss (PEF) war bereits zu Studienbeginn mit 63% mittelgradig reduziert. Er blieb relativ konstant, wobei der Wert nahe an der Grenze zu einer schweren Reduzierung steht. Die restlichen Messungen des maximalen expiratorischen Flows bei 50% bzw. 25 % des expiratorischen Volumens (MEF₅₀, MEF₂₅) liegen im gesamten Studienverlauf im Normbereich. Lediglich der Tiffeneau – Index (FEV₁/FVC) zeigt eine leichte Verbesserung im Studienverlauf.

7 ERGEBNISSE DES TAGEBUCHPROTOKOLLS

Nachdem die Symptome und mögliche Einflüsse darauf durch die vom Patienten geführten Tagesprotokolle am umfassendsten erfasst sind, werden die Ergebnisse der Auswertung dieser Daten zuerst präsentiert. Aufgrund der hohen Anzahl an Variablen und nötigen Abgrenzung des Effekts des Faktors ‚Phase‘ von anderen möglichen die Symptome beeinflussenden Faktoren ist dieser Abschnitt sehr lang. Für eine Kurzübersicht über die Ergebnisse wird daher auf Kapitel 10 verwiesen.

In diesem Kapitel werden die Daten aus dem vom Patienten geführten Tagebuch hinsichtlich ihrer Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen beschrieben. Zuerst werden externe Einflüsse (Häufigkeit von Allergenkontakten und von Belastung begünstigenden Umständen, Intensität von Stress und Krankheitsgefühl, sowie Dauer, Intensität und Begleitumstände von körperlicher Belastung) dahingehend untersucht, ob sie gleichmäßig während der drei Phasen auftraten, was eine Grundvoraussetzung dafür ist, dass Symptome in allen drei Phasen mit gleicher Wahrscheinlichkeit hervorgerufen werden können. Im Anschluss daran werden Allergiesymptome hinsichtlich ihrer Häufigkeit und Intensität während der drei Phasen untersucht.

7.1 VERGLEICH DER PHASEN HINSICHTLICH UNTERSCHIEDLICHEN MÖGLICHERWEISE ALLERGIEFÖRDERNDEN UMSTÄNDEN

Aufgrund der Datenfülle wird im folgenden, methodologischen Teil auf eine deskriptive und großteils auch graphische Darstellung der Ergebnisse verzichtet. Die Tabellen zur genauen Datenanalyse finden sich im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1) wieder. Im Text wird ein direkter Querverweis vorhanden sein.

7.1.1 ALLERGENKONTAKTE

Die Häufigkeit von Allergenkontakten mit **Karotten** unterscheidet sich zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Beobachtungsphase 2 signifikant ($\chi^2=4,288$, $df=1$, $p=0,04$). In der Beobachtungsphase 1 ist der Kontakt mit Karotten am häufigsten (50% der Tage) und in der Beobachtungsphase 2 am seltensten (32,14% der Tage) zu beobachten. In der Behandlungsphase wird ein Kontakt an 41,7% der Tage beschrieben.

Die Häufigkeit von Allergenkontakten mit **Fertigprodukten** unterscheidet sich zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 signifikant (Fisher's exaktes $p=0,01$). Kontakt mit Fertigprodukten ist in der Beobachtungsphase 1 am häufigsten (42,9% der Tage), in der Beobachtungsphase 2 am seltensten (14,3% der Tage) zu beobachten. In der Behandlungsphase wird ein Kontakt an 31,0% der Tage beschrieben

Deutliche jedoch statistisch nicht signifikante Unterschiede gibt es im Allergenkontakt mit **Vogelfedern** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 ($\chi^2=3,345$, $df=1$, $p=0,07$).

Ebenso ist bei **Eiern** zwischen Beobachtungsphase 1 und 2 ein deutlicher Unterschied in der Häufigkeit des Kontakts zu beobachten ($\chi^2=3,811$ $df=1$, $p=0,05$). Am seltensten tritt ein Kontakt mit Eiern in der Behandlungsphase auf (22,6% der Tage), am häufigsten in der Beobachtungsphase 1 (42,9% der Tage), während der Beobachtungsphase 2 ist ein Kontakt an 28,6% der Tage gegeben.

Auch die Häufigkeit von Allergenkontakten mit **Knoblauch** unterscheidet sich deutlich zwischen Beobachtungsphase 1 und 2 ($\chi^2=3,706$, $df=1$, $p=0,05$). Während Beobachtungsphase 1 ist der Kontakt mit Knoblauch am häufigsten (53,6% der Tage), in der Behandlungsphase am seltensten (31,0% der Tage). Während der Beobachtungsphase 2 wird ein Allergenkontakt an 50% der Tage beschrieben.

Die Häufigkeit von Kontakt mit **Nüssen** ist in Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 deutlich unterschiedlich ($\chi^2=2,886$, $df=1$, $p=0,09$). Am häufigsten ist der Allergenkontakt mit Nüssen in der Beobachtungsphase 1 (50% der Tage), in der Beobachtungsphase 2 ist er mit 21,4% der Tage am seltensten. Während der Behandlungsphase wird ein Kontakt mit Nüssen an 41,7% der Tage beschrieben.

Die Haut-Prick-Tests am 11.01.10 und 30.07.10 zeigten negative Ergebnisse hinsichtlich Haselnuss, Erdnuss, Walnuss, Mandel, Paranuss, Karotte und Hühnereiweiß.

Ob ein Einfluss dieser potentiellen Allergene vorliegt, wurde nicht erhoben.

Die Häufigkeitsverteilungen der Variablen sind im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1.1) zusammengefasst.

7.1.2 BELASTUNG BEGÜNSTIGENDE UMSTÄNDE

In der Folge werden die Variablen mit signifikanter Veränderung eingehender dargestellt. Die Häufigkeitsverteilungen der Variablen, die sich nicht signifikant oder zumindest deutlich zwischen den Phasen unterscheiden, sind im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1.2) ersichtlich.

Es gibt signifikante Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung des **Kontakts mit Alkohol** (Fisher's exaktes $p=0,002$). Alkoholkonsum ist in der Beobachtungsphase 1 am häufigsten (32,1% der Tage), in der Behandlungsphase wird lediglich an 7,1% der Tage Alkohol konsumiert, in der Beobachtungsphase 2 wieder an 25% der Tage.

Ebenso ist ein signifikanter Unterschied in der Exposition zu **Tabakrauch** zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 ($\chi^2=5,197$, $df=1$, $p=0,02$), sowie zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 ($\chi^2=6,574$, $df=1$, $p=0,01$) zu berücksichtigen. Die Häufigkeit von Kontakt mit Nikotinrauch steigt von der Beobachtungsphase 1 (7,1% der Tage) über die Behandlungsphase (11,9% der Tage) auf 35,7% der Tage in Beobachtungsphase 2 an

Die Häufigkeit von Tagen an denen **Stress** erlebt wurde unterscheidet sich zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase signifikant (Fisher's exaktes $p=0,04$). Zwischen den beiden Beobachtungsphasen ist ein deutlicher Unterschied zu erkennen (Fisher's exaktes $p=0,05$). Stress ist in der Beobachtungsphase 1 am häufigsten (17,9% der Tage), in der Behandlungsphase wird an vier Tagen (4,8%) Stress angegeben, in der Beobachtungsphase 2 an keinem.

In der Häufigkeit von durch **Infekte** beeinträchtigten Tage unterscheidet sich die Beobachtungsphase 2 von den beiden anderen Phasen signifikant (vs. Behandlungsphase: Fisher's exaktes $p<0,0001$, vs. Beobachtungsphase 1: $\chi^2=7,240$, $df=1$, $p=0,01$). Krankheitstage sind in der Beobachtungsphase 2 am häufigsten (35,7% der Tage), in der Behandlungsphase wird kein Krankheitstag registriert, in der Beobachtungsphase 1 ein einziger (3,6% der Tage).

Die Beobachtungsphase 1 und die Behandlungsphase unterscheiden sich hinsichtlich **nicht explizit genannten Belastung begünstigenden Umständen** deutlich, jedoch nicht signifikant (Fisher's exaktes $p=0,07$). Sonstige belastende Umstände sind in der Behandlungsphase am häufigsten (17,9% der Tage), in der Beobachtungsphase 1 am seltensten (3,6% der Tage) und in der Beobachtungsphase 2 werden an 10,7% der Tage nicht explizit angeführte belastende Umstände angegeben.

7.1.3 KÖRPERLICHE BELASTUNG

Die körperliche Belastung wird anhand der Häufigkeit der Ausübung verschiedener Sportarten (Tage an denen die jeweilige Sportart ausgeführt wurde), sowie deren Dauer und der subjektiv empfundenen Belastung charakterisiert. In den folgenden Unterkapiteln werden die Ergebnisse der Untersuchungen auf Unterschiede in den drei Phasen, sowie im Fall von zumindest deutlichen Unterschieden die deskriptiven Daten zusammengefasst. Die Häufigkeitsverteilungen der Variablen sind im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1.2.4 und Kapitel 16.1.3) zusammengefasst.

7.1.3.1 HÄUFIGKEIT KÖRPERLICHER BELASTUNG (TAGE)

Die Ausübung von körperlich belastenden Tätigkeiten (Sportarten) ist während der drei Phasen hinsichtlich ihrer Regelmäßigkeit ähnlich verteilt. Lediglich zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ist ein deutlicher, jedoch nicht statistisch signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Ausübung von Taeboe zu erkennen ($\chi^2=3,111$, $df=1$, $p=0,08$). Taeboe wurde vorwiegend während der Beobachtungsphase 1 ausgeübt (an 39,3% der Tage), während der Behandlungsphase an 20,2% der Tage und während der Beobachtungsphase 2 an 17,9% der Tage.

7.1.3.2 DAUER KÖRPERLICHEN BELASTUNG

Die Dauer von Radfahren, Taeboe, sowie die Gesamtdauer körperlich belastender Tätigkeiten während der drei Phasen wurde mittels Kruskal-Wallis-Tests untersucht. Während es zwischen den drei Phasen keine signifikanten Unterschiede in der Dauer von Radfahren gibt, sind bei der Gesamtdauer körperlicher Belastungen signifikante Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen und bei der Dauer der Ausübung von Taeboe deutliche Unterschiede zu erwarten. Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase sind in der Dauer der Ausübung von **Taeboe** deutliche Unterschiede zu erkennen (Wilcoxon $W=1214$, $p=0,05$) Ebenso unterscheidet sich die Dauer während der zwei Beobachtungsphasen deutlich, jedoch nicht signifikant (Wilcoxon $W=413,5$, $p=0,08$). Am längsten wurde in der Beobachtungsphase 1 Taeboe betrieben, am kürzesten in der Beobachtungsphase 2. Während der Behandlungsphase ist die Dauer geringfügig höher, als während der Beobachtungsphase 2.

Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase sind in **Gesamtdauer** der Ausübung von körperlich belastenden **Sportarten** signifikante Unterschiede zu erkennen (Wilcoxon $W=1641$, $p=0,001$, signifikant). Außerdem unterscheidet sich die Dauer während der zwei Beobachtungsphasen deutlich, jedoch nicht signifikant (Wilcoxon $W=497$, $p=0,08$). Während der Beobachtungsphase 1 wurde an 39,3% der Tage länger als 90 Minuten Sport ausgeübt, während der Behandlungsphase nur an 8,3% der Tage und in der Beobachtungsphase 2 an 21,4% der Tage. Die relative Häufigkeit der Tage, an denen kürzer als 30 Minuten und zwischen 30 und 60 Minuten Sport betrieben wurde, ist in allen drei Phasen annähernd gleich. Kein Sport wurde während der Beobachtungsphase 1 an 10,7% der Tage, während der Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 an etwas mehr als einem Viertel der Tage ausgeübt. Die Gesamtdauer ist in Beobachtungsphase 1 am höchsten, während der Behandlungsphase am niedrigsten und während Beobachtungsphase 2 geringfügig höher als in der Behandlungsphase.

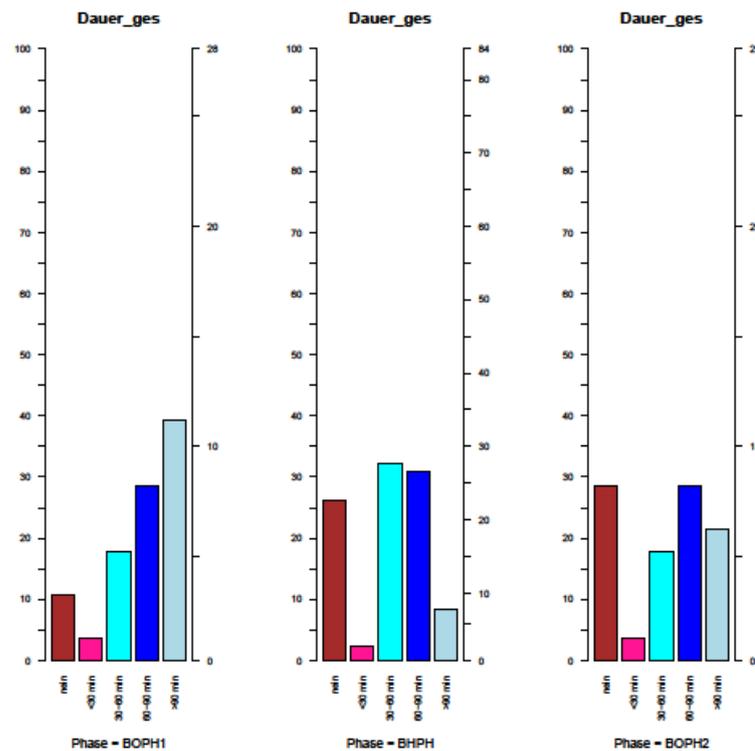


Abbildung 31: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Dauer_ges' (Dauer der Ausübung von Sport in Halbstundenintervallen) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

7.1.3.3 SUBJEKTIVE BELASTUNG

In der **subjektiven Belastung durch Taeboe** sind deutliche, jedoch nicht statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase 1 zu erkennen (Wilcoxon $W=1379,5$, $p=0,07$). Während die mittlere subjektive Belastung durch Taeboe in Beobachtungsphase 1 $25,9\pm 11,4$ mm beträgt, liegt sie während der Behandlungsphase bei $14,0\pm 8,5$ mm. In Beobachtungsphase 2 ist ein weiter erniedrigter Wert ($12,4\pm 5,6$ mm) zu beobachten.

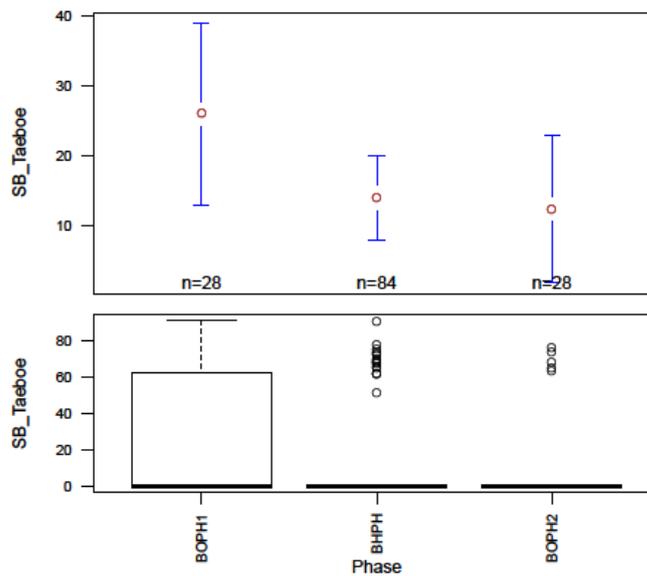


Abbildung 32: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'SB_Taeboe' (Subjektive Belastung durch Taeboe) gegliedert nach der Variable Phase.

Beim Gesamtwert der subjektiven Belastung sind die deutlichsten Unterschiede zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 zu erkennen (Wilcoxon $W=1032$, $p=0,33$). Das heißt, die drei Phasen unterscheiden sich nicht signifikant.

7.1.4 OBJEKTIVE MESSWERTE ZUR CHARAKTERISIERUNG DER BELASTUNG

Neben der Erhebung der subjektiven Belastung auf einer VAS (100mm), wurden Herzfrequenz (maximal und arithmetisches Mittel), maximaler Sauerstoffverbrauch und Energieverbrauch (Kilokalorien) erhoben. Anhand der Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests ist von signifikanten Unterschieden zwischen zumindest zwei Phasen hinsichtlich des maximalen Sauerstoffverbrauchs auszugehen. Beim Energieverbrauch sind zumindest deutliche Unterschiede zu erwarten.

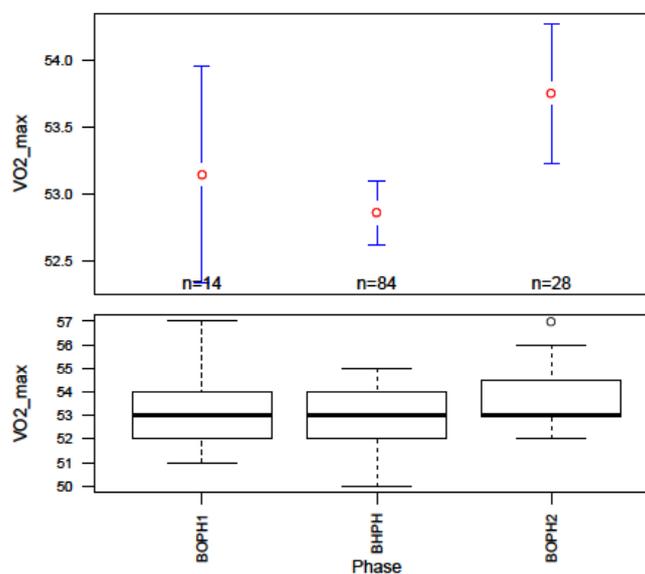


Abbildung 33: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'VO2_max' (Maximaler Sauerstoffverbrauch in ml/min/kg gegliedert nach der Variable Phase.

Insgesamt sind 126 der 140 Werte der abhängigen Variable (90,0%) gültig, 14 Werte (10,0%, alle aus Beobachtungsphase 1) fehlen. Der mittlere maximale Sauerstoffverbrauch liegt in der Beobachtungsphase bei $53,1 \pm 1,4$ ml/min/kg, in Behandlungsphase bei $52,9 \pm 1,1$ ml/min/kg und während der Beobachtungsphase 2 bei $53,8 \pm 1,4$ ml/min/kg, wobei zwischen den letzten beiden Phasen ein signifikanter Unterschied besteht (Wilcoxon $W = 791,5$, $p = 0,007$).

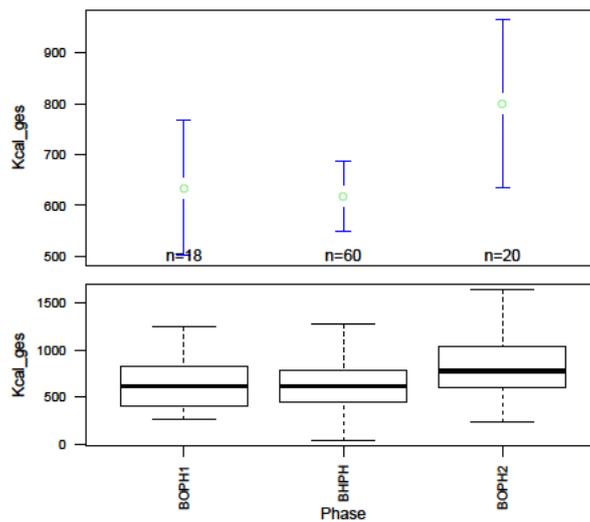


Abbildung 34: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Kcal_ges' (Energieverbrauch in kcal) gegliedert nach der Variable Phase.

Insgesamt sind 98 der 140 Werte der abhängigen Variable (70,0%) gültig. In der Beobachtungsphase 1 fehlen zehn Werte (7,1%), in der Behandlungsphase 24 (17,1%) und in der Beobachtungsphase 2 acht Werte (5,7%).

Wie schon bei der zuvor beschriebenen Variable 'VO2_max' hebt sich die Beobachtungsphase 2 von den anderen beiden Phasen ab. Der mittlere Energieverbrauch liegt bei $800,0 \pm 354,6$ kcal, während er in der Beobachtungsphase 1 $633,8 \pm 266,3$ kcal und in der Behandlungsphase $617,5 \pm 267,4$ kcal beträgt. Ein signifikanter Unterschied besteht zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 (Independent Samples t-Test: $df=2,11$, $t=26,576$, $p=0,04$).

Die Häufigkeitsverteilungen der Variablen sind im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1.3.1) zusammengefasst.

7.1.5 UMGEBUNGSVARIABLEN

Neben der Belastung wurden weitere äußere Umstände, wie Wetter, der Ort der Belastung und die tageszeitliche Verteilung der Belastung erhoben. Aus den Ergebnissen der χ^2 -Tests ist ersichtlich, dass sich sowohl Wetter als auch bestimmte Orte (Wiese/Feld, Stadt und Innenräume), an denen die körperliche Belastung stattfand, zwischen allen drei Phasen zumindest deutlich unterscheiden.

Eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilungen, der nominalskalierten Variablen) wird im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.1.2.2) gegeben.

Durch die Dauer der Studie von 20 Wochen ändern sich jahreszeitgemäß die Wetterbedingungen. Die Anzahl der Tage mit feuchtem Wetter nimmt im zeitlichen Verlauf ab, während jene der trockenen und heißen Tage zunimmt. Letztere treten in Beobachtungsphase 1 nicht auf. Es existieren signifikante Unterschiede zwischen allen drei Phasen (maximales p: Beobachtungsphase 1 vs. Behandlungsphase: Fisher's exaktes $p=0,001$).

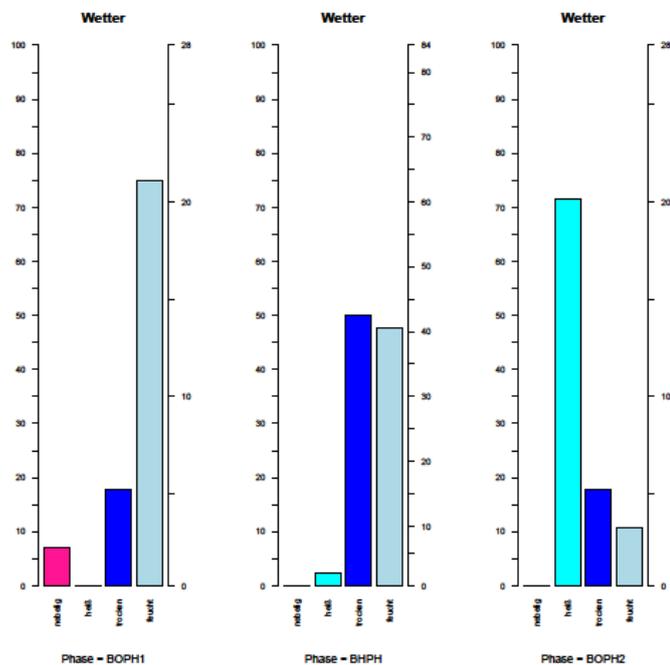


Abbildung 35: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Wetter' gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Ebenso nimmt mit der Zeit die Betätigung in einer Umgebung von **Wiesen und Feldern** zu. So gibt es in Beobachtungsphase 1 an 7,1% der Tage, in der Behandlungsphase an 29,8% der Tage und in Beobachtungsphase 2 an 64,3% der Tage Kontakt mit diesem Umfeld. Alle drei Phasen unterscheiden sich signifikant (maximales p: Beobachtungsphase 1 vs. Behandlungsphase: $\chi^2=4,701$, $df=1$, $p=0,001$).

Umgekehrt verhält es sich mit Betätigung in einem **städtischen Umfeld**.

Während in Beobachtungsphase 1 die körperliche Betätigung noch an 92,9% der Tage in einem städtischen Umfeld durchgeführt wird, sinkt dieser Wert in der Behandlungsphase auf 64,3% der Tage und in Beobachtungsphase 2 auf 17,9% ab. Es existieren signifikante Unterschiede zwischen allen drei Phasen (maximales p: Beobachtungsphase 1 vs. Behandlungsphase: $\chi^2=7,058$, $df=1$, $p=0,01$).

Ebenso verhält es sich mit der Betätigung in **Innenräumen oder Hallen**.

Die körperliche Betätigung wird in Beobachtungsphase 1 an 96,4% der Tage in Innenräumen durchgeführt, in der Behandlungsphase an 75% und in Beobachtungsphase 2 an 46,4% der Tage. Wieder unterscheiden sich alle drei Phasen signifikant (maximales p: Beobachtungsphase 1 vs. Behandlungsphase: $\chi^2=4,827$, $df=1$, $p=0,03$).

7.1.6 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

In der **Häufigkeit des Auftretens von Stress** ist zwischen Beobachtungsphase 2 und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2= 28,61$, $df=1$, $p<0,001$) als auch Behandlungsphase ($\chi^2= 33,25$, $df=1$, $p<0,001$) ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Stress tritt während der Beobachtungsphase 1 am häufigsten auf (85,7% der Tage), während der Behandlungsphase beträgt die Häufigkeit von Stress 75% der Tage, in Beobachtungsphase 2 ist eine geringere Häufigkeit zu beobachten (10,7% der Tage).

Die **Intensität von Stress** während Beobachtungsphase 2 unterscheidet sich signifikant von jener in der Behandlungsphase ($W=187$, $p=0,005$). Ebenfalls sind deutliche Unterschiede zur Beobachtungsphase 1 zu erkennen ($W=62$, $p=0,05$).

Die mittlere Intensität von Stress steigt von $29,3 \pm 20,9$ mm in der Beobachtungsphase 1 auf $35,8 \pm 20,3$ mm in der Behandlungsphase an, der Median von 25,5 auf 34 mm (Wilcoxon-Test: $W= 597,5$, $p= 0,13$). In der Beobachtungsphase 2 beträgt die mittlere Intensität $6,0 \pm 2,0$ mm, der Median 6 mm. Laut Wilcoxon-Test ist der Unterschied zwischen den beiden Beobachtungsphasen deutlich, jedoch nicht signifikant ($W= 62$, $p= 0,05$).

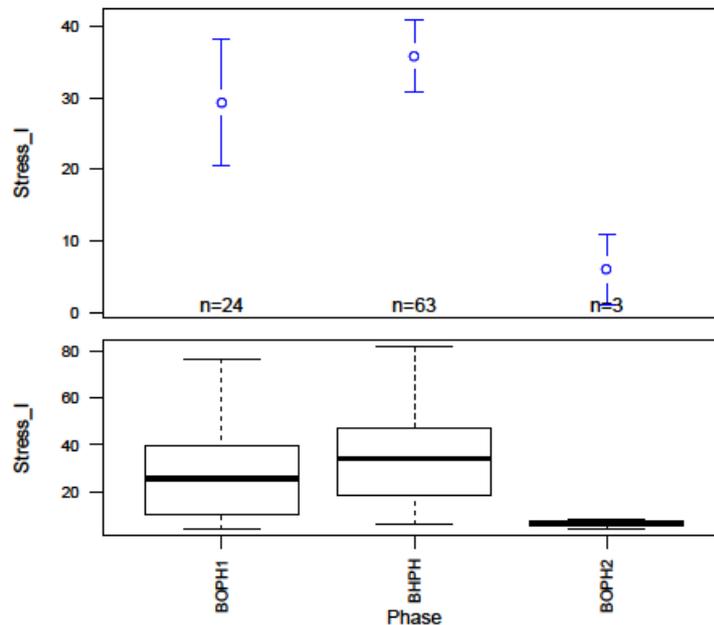


Abbildung 36: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Stress_I' gegliedert nach der Variable Phase.

Signifikante Unterschiede in der **Häufigkeit des Auftretens von Krankheitsgefühl** sind zwischen Behandlungsphase und sowohl Beobachtungsphase 1 als auch 2 zu beobachten (beide: $\chi^2= 9,694$, $df=1$, $p=0,002$). Während der beiden Beobachtungsphasen ist die Häufigkeit von Krankheitsgefühl mit 50% der Tage gleich, während der Behandlungsphase ist eine geringere Häufigkeit zu beobachten (17,9% der Tage).

Die **Intensität von Krankheitsgefühl** während Beobachtungsphase 1 unterscheidet sich signifikant von der Behandlungsphase ($W=43$, $p=0,007$) und Beobachtungsphase 2 ($W=37$, $P=0,005$).

Die mittlere Intensität des Krankheitsgefühls steigt von 11,6 mm ($\pm 20,9$) in der Beobachtungsphase 1 auf 19,9 mm ($\pm 12,0$) in der Behandlungsphase an, der Median von 4,5 auf 19,0. In der Beobachtungsphase 2 ist wieder eine Reduktion auf durchschnittlich 15,0 mm ($\pm 7,2$) zu beobachten (Median 16,5). Die Wilcoxon-Tests weisen die Differenz zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 bzw. Beobachtungsphase 2 als signifikant aus ($W=43$, $p= 0,007$, bzw. $W= 37$, $p= 0,005$).

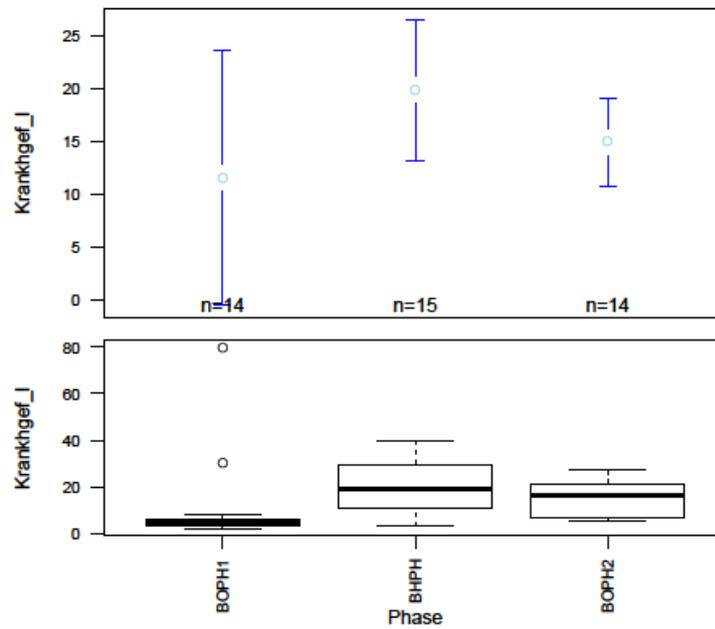


Abbildung 37: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Krankhgef_1' gegliedert nach der Variable Phase.

7.2 ALLERGIESYMPTOME

Im folgenden Teil werden die allergischen Symptome des Tagebuchprotokolls in Zusammenhang mit ihrer Lokalisation betrachtet, wobei zuerst ein Überblick über die Häufigkeit und die Intensität der allergischen Symptome gegeben und dann jede dokumentierte Variable für sich in Häufigkeit (siehe Kapitel 16.1.4), Intensität (siehe 16.1.5) und varianzanalytischer Untersuchung (siehe Kapitel 16.4.1) dargestellt wird.

7.2.1 AUGEN

7.2.1.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER SYMPTOME

Signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens allergischer Reaktionen an den Augen sind bei folgenden Variablen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.2.1):

- An den Augen ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Juckreiz** (Variable Au_Juckr_n) zwischen Beobachtungsphase 2 und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2=7,088$, $df=1$, $p=0,01$) als auch Behandlungsphase ($\chi^2=8,196$, $df=1$, $p=0,004$) ein signifikanter Unterschied zu beobachten.
- Bei der **Lichtempfindlichkeit der Augen** (Variable Au_Lichtempf_n) besteht zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens.

7.2.1.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER SYMPTOME

Anhand der Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests sind bei den Variablen **Schwellung** und **Juckreiz** zwischen zumindest zwei Phasen signifikante oder zumindest deutliche Unterschiede in der Intensität der allergischen Reaktionen zu erwarten. Bei den Variablen *Rötung*, *Tränenfluss* und *Lichtempfindlichkeit* tritt während zumindest einer Phase entweder kein Symptom auf, oder nur so selten, dass kein Test durchgeführt werden konnte.

Signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung allergischer Reaktionen sind anhand der Wilcoxon-Tests bei folgenden Variablen bzw. zwischen folgenden Gruppen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.2.2).

- An den **Augen** ist in der Intensität von *Juckreiz* (Variable Au_Juckr_I) zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 ein deutlicher (Wilcoxon $W=33,5$,

p= 0,07) und zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Wilcoxon W= 336,5, p= 0,02) ein signifikanter Unterschied zu beobachten.

- Weiter zu verfolgen ist das Symptom *Schwellung* (Variable Au_Schw_I), das in der Beobachtungsphase 1 im Gegensatz zu den Folgephasen nicht aufgetreten war, *Rötung* (Variable Au_Röt_n), das lediglich in der Behandlungsphase auftrat, und *Lichtempfindlichkeit* (Variable Au_Lichtempf_I), das in der Beobachtungsphase 2 nicht auftrat.

7.2.1.3 JUCKREIZ

An den Augen ist in der **Häufigkeit des Auftretens von Juckreiz** zwischen Beobachtungsphase 2 und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2= 7,088$, df=1, p= 0,01) als auch Behandlungsphase ($\chi^2= 8,196$, df=1, p=0,004) ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Die Häufigkeit von Juckreiz der Augen ist in Beobachtungsphase 1 am höchsten. Dieses Symptom wird an 13 Tagen (46,4% der Tage) beobachtet, in der Behandlungsphase sind an 36 der 84 Tage (42,9% der Tage) und in Beobachtungsphase lediglich an drei der 28 Tage (10,7% der Tage).

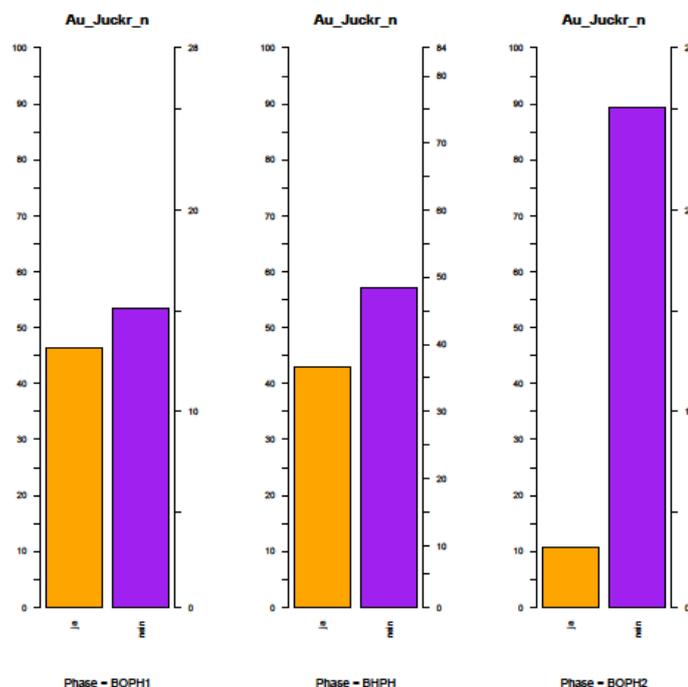


Abbildung 38: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Au_Juckr_n' (Anzahl der Tage, an denen Juckreiz auftritt, bzw. nicht auftritt) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Auch in der **Intensität von Juckreiz** ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 ein deutlicher (Wilcoxon $W= 33,5$, $p= 0,07$) und zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Wilcoxon $W= 336,5$, $p= 0,02$) ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Sowohl an Mittelwert, Medianwert und Streuung sind in der Behandlungsphase und weiter in der Beobachtungsphase 2 abnehmende Werte zu beobachten. Während die Abnahme der mittleren Intensität an jenen Tagen, an denen Symptome auftreten, von 14,0 auf 9,4 mm und des Medians von 14 auf 8 mm zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase im Wilcoxon-Test nicht signifikant, aber dennoch deutlich ist ($W=33,5$, $p=0,07$), ist die in Beobachtungsphase 2 zu beobachtende weitere Abnahme des Mittelwerts auf 6,3 (bzw. des Medians auf 6mm) statistisch signifikant ($W=336,5$, $p=0,02$).

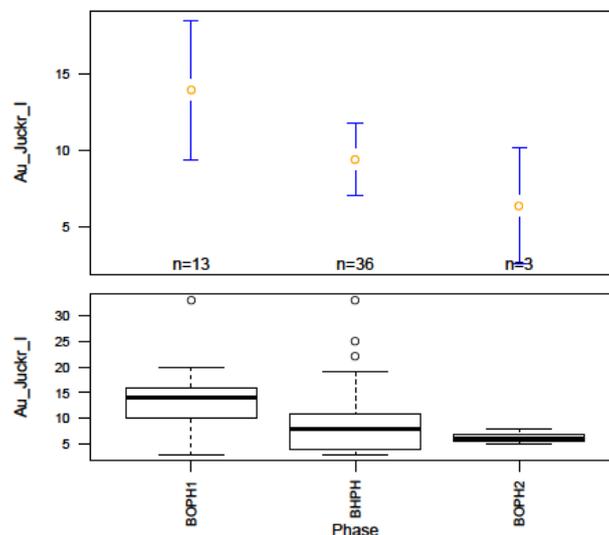


Abbildung 39: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Au_Juckr_J' (Intensität von Juckreiz) gegliedert nach der Variable Phase.

Unter Berücksichtigung der anderen Einflussgrößen (Allergenkontakte, belastende Umstände, Umgebungsvariablen und körperliche Anstrengung) in varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) weist ebenfalls der Faktor 'Phase' und somit die Behandlung den höchsten Effekt auf die Intensität von Juckreiz auf (siehe Kapitel 16.4.1.2.3).

Somit ist eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen auf die Häufigkeit und Intensität von Juckreiz der Augen der betreffenden Patientin ohne Beeinflussung durch belastende Faktoren anzunehmen.

7.2.1.4 LICHTEMPFLINDLICHKEIT

Bei der Lichtempfindlichkeit der Augen besteht zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens. Lichtempfindlichkeit der Augen wird ebenfalls in Beobachtungsphase 1 am häufigsten festgestellt (14,3% der Tage), in der Behandlungsphase nur mehr an 1,2% der Tage und während Beobachtungsphase 2 nie.

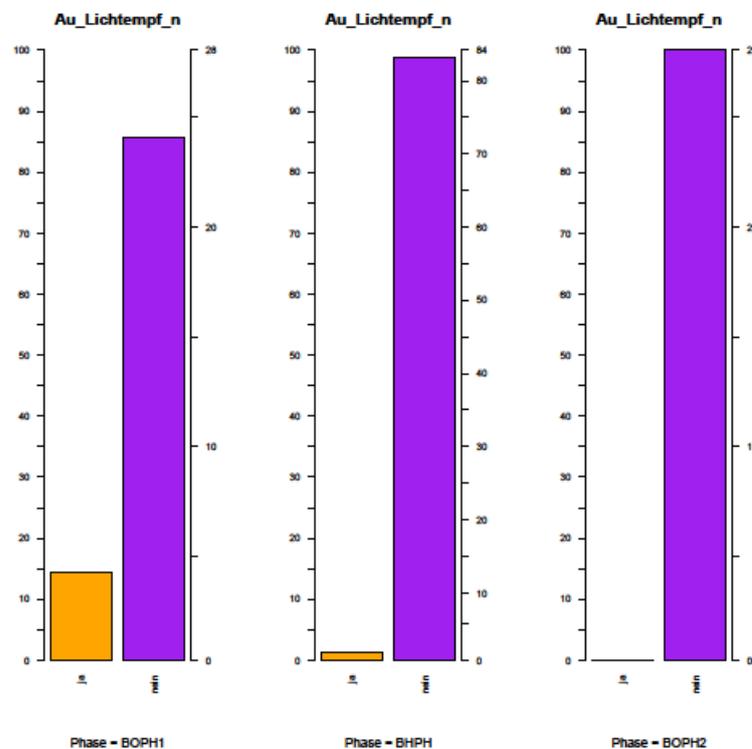


Abbildung 40: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Au_Lichtemp_f_n' (Anzahl der Tage, an denen Lichtempfindlichkeit auftritt, bzw. nicht auftritt) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Beim einzigen Auftreten während der Behandlungsphase wurde im Vergleich zum Mittelwert der Beobachtungsphase 1 von $8,5\pm 4,4$ mm eine etwas geringe Intensität von 5 mm festgestellt.

Aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchung (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist ersichtlich (siehe Kapitel 16.4.1.2.6), dass der Faktor Phase, und somit die osteopathischen Behandlungen einen deutlich höheren Effekt auf die Ausprägung der Lichtempfindlichkeit haben, als die anderen möglichen Einflussgrößen (Allergenkontakte, belastende Umstände, Umgebungsvariablen und körperliche Anstrengung). Anhand der varianzanalytischen Untersuchungen ist ein Zusammenhang von Juckreiz der Augen mit einer Umgebung von Wiesen und Feldern und Jogging zu erkennen. In diesen Fällen ist ein signifikanter Effekt des Faktors 'Phase' zu erkennen, der sich in verminderten Symptomintensitäten äußert. Allerdings ist aufgrund der geringen Symptommhäufigkeit das Ergebnis nur unter Vorbehalt zu betrachten.

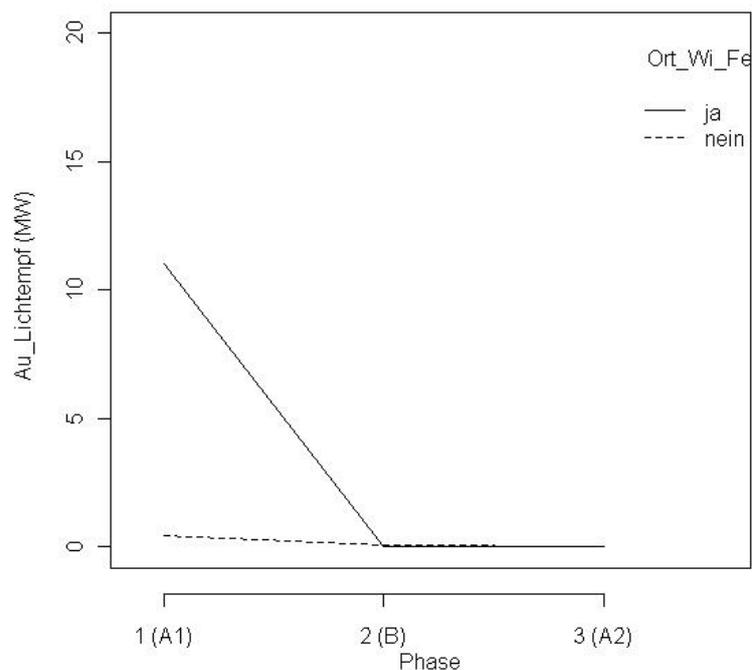


Abbildung 41: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Au_Lichtempf' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Ort_Wi_Fe'.

Ohne Belastung durch eine Umgebung von Wiesen und Feldern ist die mittlere Lichtempfindlichkeit gleichbleibend gering (ANOVA: $F(2,92)=1,476$, $p=0,23$).

Bei Belastung durch eine Umgebung von Wiesen und Feldern ist ein deutlicher Rückgang der mittleren Symptomintensität während der Behandlungsphase zu beobachten und auch während der Beobachtungsphase 2 ist kein Einfluss des Belastungsfaktors zu erkennen. Die ANOVA resultiert in $F(2, 42) = 151,75, p < 0,0001$). Signifikante Unterschiede bestehen zwischen der Beobachtungsphase 1 und beiden nachfolgenden Phasen ($W=50, p < 0,0001, W=36, p < 0,0001$).

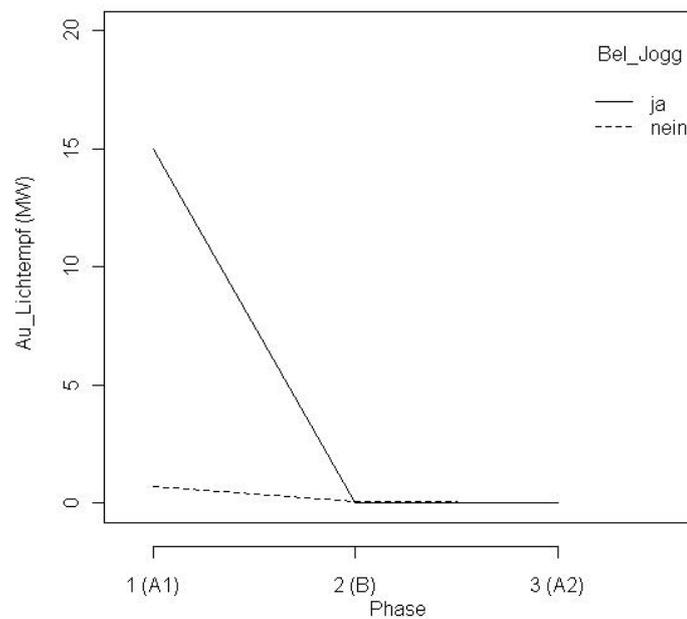


Abbildung 42: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Au_Lichtempf' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Bel_Jogg'.

Ohne Belastung durch Jogging ist die mittlere Lichtempfindlichkeit gering ausgeprägt. Anhand der ANOVA sind signifikante Unterschiede in der Intensität zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2, 120) = 4,10, p = 0,02$). Die Wilcoxon-Tests zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase ($W=1053, p=0,03$) an. Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 unterscheidet sich die Intensität nicht signifikant, aber deutlich ($W=3, p=0,09$) und zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 ist kein signifikanter Unterschied zu erkennen ($W=900, p=0,57$).

Bei Belastung durch Jogging ist ein deutlicher Rückgang der mittleren Symptomintensität während der Behandlungsphase zu beobachten und auch während der Beobachtungsphase

2 ist kein Einfluss des Belastungsfaktors zu erkennen. Anhand der ANOVA existieren signifikante Unterschiede $(F_{2,14}) = 10^{32}$, $p < 0,0001$). Die Wilcoxon-Tests zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase 1 ($W=13$, $p=0,0008$) an. Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 unterscheidet sich die Intensität nicht signifikant ($W=3$, $p=0,25$) und während der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 sind die Werte ident.

Nachdem Jogging eine Outdoor-Sportart ist, deutet die Übereinstimmung mit den zuvor vorgestellten Ergebnissen (Umgebung Wiese/Feld) darauf hin, dass die beiden Modelle plausibel die Ursache für Lichtempfindlichkeit wiedergeben.

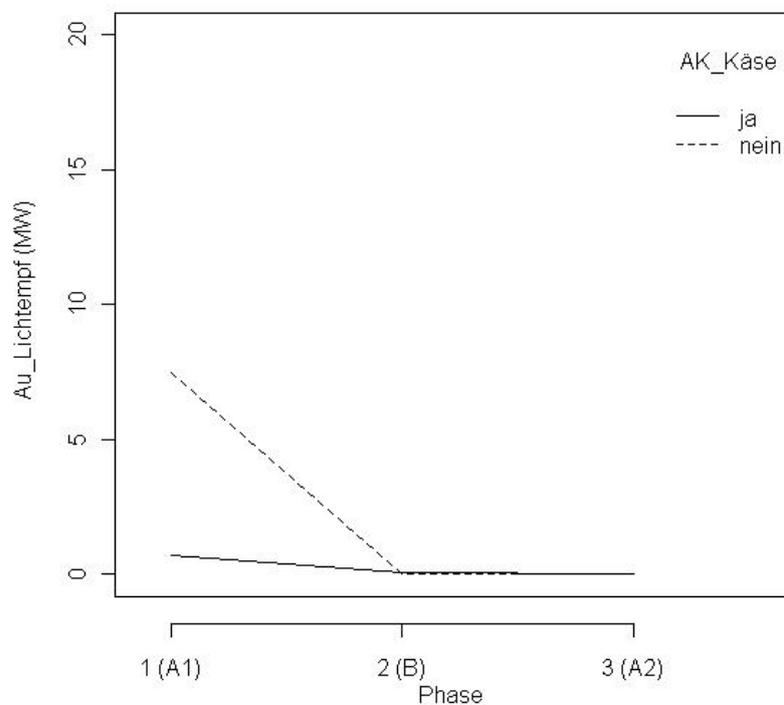


Abbildung 43: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Au_Lichtempf' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Käse'.

Das Modell, das die Allergenbelastung durch Käse berücksichtigt, weist eine geringere Erklärbarkeit auf, als die beiden zuvor vorgestellten. Bei Käsekonsum ist laut diesem Modell während der Beobachtungsphase 1 die Lichtempfindlichkeit geringer, als ohne Käsekonsum. Dementsprechend handelt es sich nicht um eine Belastung.

Bei Wirkung eines der oben angeführten Belastungsfaktoren (außer AK_Käse, bei dem das Gegenteil auftritt), ist die Lichtempfindlichkeit in Beobachtungsphase 1 stärker ausgeprägt und eine stärkere Reduktion zwischen dieser Phase und der Behandlungsphase erkennbar, als ohne Anwesenheit des Belastungsfaktors.

Das heißt, dass diese Faktoren zwar möglicherweise einen Einfluss auf die Intensität der Lichtempfindlichkeit haben, jedoch die Lichtempfindlichkeit unabhängig von der Belastung durch die Behandlungen positiv beeinflusst wird.

Aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Lichtempfindlichkeit ist allerdings die Aussagekraft der betrachteten Modelle gering und lediglich als Tendenz zu werten.

Aufgrund der geringen Symptommhäufigkeit kann eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen auf die Lichtempfindlichkeit der Augen bei Anwesenheit von Belastungsfaktoren (Exposition zu Wiesen und Feldern, Belastung durch Jogging) nur unter Vorbehalt angenommen werden.

7.2.1.5 SCHWELLUNG

Zwischen den Phasen besteht kein signifikanter oder deutlicher Unterschied in der Häufigkeit von **geschwollenen Augen**. Allerdings tritt das Symptom während der Beobachtungsphase 1 nicht auf, in der Behandlungsphase sieben Mal (8,3% der Tage) und in der Beobachtungsphase 2 vier Mal (14,3% der Tage).

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) weisen jedoch darauf hin (siehe Kapitel 16.4.1.2.4), dass diese Zunahme der Symptommhäufigkeit und somit der Intensität in der Behandlungs- und der Beobachtungsphase 2 nicht auf den Faktor ‚Phase‘ ($F(2,137)=1,505$, $p=0,23$) zurückzuführen ist. Weitere Untersuchungen zeigen, dass ein Zusammenhang mit Infekten am wahrscheinlichsten ist.

Die Ergebnisse der ANOVA geben keinen plausiblen Hinweis darauf, dass die Zunahme der Häufigkeit der Augenschwellungen auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen ist. Die Varianz der Symptomintensität wird am besten durch die Variable bU_Infekt (Vorliegen oder Fehlen eines Infekts) beschrieben.

7.2.1.6 RÖTUNG

Rötungen der Augen wurden nur während der Behandlungsphase beobachtet, wobei die mittlere Intensität an jenen drei Tagen (3,6% der Tage), an denen die Symptome auftraten, mit 7 mm (+-5,3) auf der VAS angegeben wurde. Der Median beträgt 5,0 mm.

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) weisen jedoch darauf hin (siehe Kapitel 16.4.1.2.5), dass die damit einhergehende Zunahme der mittleren Intensität nicht auf den Effekt des Faktors Phase zurückzuführen ist ($F(2,137)=0,727$, $p=0,49$; nicht signifikant).

Die Ergebnisse der ANOVA geben keinen Hinweis darauf, dass die Zunahme der Häufigkeit der Augenrötung während der Behandlungsphase auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen ist. Die Varianz der Symptomintensität wird am besten durch die Belastung (mittlere Herzfrequenz, sonstige Belastungen) beschrieben.

7.2.1.7 TRÄNENFLUSS

Beim Tränenfluss gibt es keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit und Intensität der Symptome. Somit besteht auch hier kein signifikanten Einfluss der osteopathischen Behandlungen.

7.2.2 ATEMWEGE

Ein Gesamtüberblick über die deskriptiven Daten (siehe Kapitel 16.1.4.1.2 und 16.1.5.1.2) und die varianzanalytischen Daten (siehe Kapitel 16.4.1.3) wird im Anlagenverzeichnis gegeben.

7.2.2.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER SYMPTOME

Signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens allergischer Reaktionen an den Atemwegen sind bei folgenden Variablen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.3.1):

- An den Atemwegen ist in der Häufigkeit des Auftretens von *Niesen* (Variable AW_Niesen_n) zwischen Behandlungsphase und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2=4,043$, $df=1$, $p=0,04$) als auch Beobachtungsphase 2 ($\chi^2=7,083$, $df=1$, $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied zu erkennen.

- Zwischen den selben Phasen bestehen ebenfalls signifikante Unterschiede in der Häufigkeit einer *laufenden Nase* (Variable AW_I_Nase_n) (sowohl Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 1 als auch 2: Fishers exaktes $p=0,03$).
- Bei der Häufigkeit des Auftretens von *Husten* (Variable Au_Husten_n) ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ($\chi^2= 10,77$, $df=1$, $p=0,001$) ein signifikanter Unterschied zu erkennen.

7.2.2.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER SYMPTOME

Anhand der Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests sind bei den Variablen **AW_I_Nase (laufende Nase)**, **AW_v_Nase_I**, **AW_Kurzatem_I (Kurzatmigkei**t) und **AW_I_Husten_I (Husten)** zwischen zumindest zwei Phasen signifikante oder zumindest deutliche Unterschiede in der Intensität der allergischen Reaktionen zu erwarten. Bei den Variablen *AW_Atemnot_I (Atemnot)* tritt während zumindest einer Phase entweder kein Symptom auf, oder nur so selten, dass kein Test durchgeführt werden konnte (siehe Kapitel 16.4.1.2.2).

Signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung allergischer Reaktionen sind anhand der Wilcoxon-Tests bei folgenden Variablen bzw. zwischen folgenden Gruppen zu erkennen:

- An den Atemwegen ist in der Ausprägung einer **laufenden Nase** (Variable AW_I_Nase_I) zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 und zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 jeweils ein signifikanter Unterschied zu erkennen (Wilcoxon $W= 476$, $p<0,001$, bzw. Wilcoxon $W= 1549,5$, $p<0,0001$).
- In der Ausprägung einer **verstopften Nase** (Variable AW_v_Nase_I) ist zwischen allen drei Phasen jeweils ein signifikanter Unterschied zu bemerken (maximales p : Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 2: $W= 1525,5$, $p=0,007$).
- Ebenso ist zwischen allen drei Phasen ein signifikanter Unterschied in der Ausprägung von **Kurzatmigkei**t (Variable AW_Kurzatem_I) zu erkennen (maximales $p=0,03$ zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2).
- In der Intensität von **Husten** (Variable AW_Husten_I) ist zwischen Beobachtungsphase 2 und beiden anderen Phasen ein signifikanter Unterschied zu

beobachten (vs. Behandlungsphase: $W=208,5$, $p=0,03$, vs. Beobachtungsphase 1: $W=114$, $p=0,01$).

- **Atemnot** (Variable AW_Atemnot_I) tritt in der Beobachtungsphase 2 im Gegensatz zu den anderen beiden Phasen kein einziges Mal auf. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 besteht kein signifikanter Unterschied in der Intensität ($W=0$, $p=0,67$).

7.2.2.3 NIESEN

An den Atemwegen ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Niesen** zwischen Behandlungsphase und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2= 4,043$, $df=1$, $p= 0,04$) als auch Beobachtungsphase 2 ($\chi^2= 7,083$, $df=1$, $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied zu erkennen.

Die Häufigkeit von Niesen nimmt von der Beobachtungsphase 1, während der es an 57,1% der Tage festgestellt wurde, in der Behandlungsphase auf 33,3% der Tage ab. In Beobachtungsphase 2 tritt Niesen an 64,3% der Tage auf.

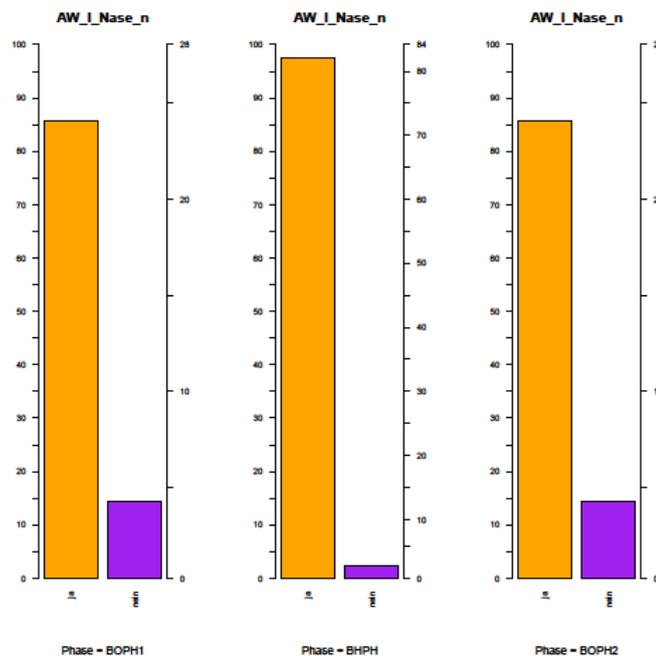


Abbildung 44: Gültige Ergebnisse zur Variable 'AW_I_Nase_n' (Anzahl der Tage, an denen eine laufende Nase auftrat, bzw. nicht auftrat) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) weisen jedoch darauf hin, dass hinsichtlich der Intensität von Niesen kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Phasen besteht (siehe Kapitel 16.4.1.3.8).

Der Faktor 'Phase' hat bei der betreffenden Patientin keinen signifikanten Effekt auf die Intensität von Niesen ($F(2,137)=1,244$, $p=0,29$). Aufgrund der Ergebnisse kann weiters davon ausgegangen werden, dass Niesen vorwiegend auf Infekte zurückzuführen ist.

7.2.2.4 LAUFENDE NASE

Zwischen den selben Phasen bestehen ebenfalls signifikante Unterschiede in der Häufigkeit einer **laufenden Nase** (sowohl Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 1 als auch 2: Fishers exaktes $p=0,03$).

Eine laufende Nase tritt während beiden Beobachtungsphasen (BOPH1 und BOPH2) an 85,7% der Tage auf, während der Behandlungsphase an 97,6% der Tage.

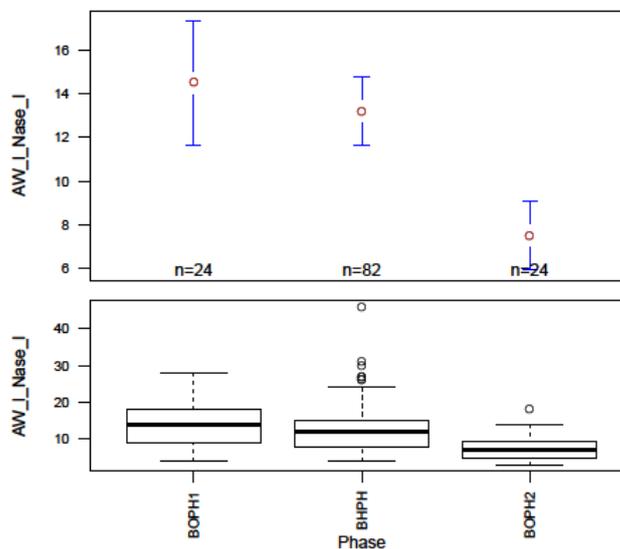


Abbildung 45: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AW_I_Nase_I' (Ausprägung einer laufenden Nase) gegliedert nach der Variable Phase.

In der Ausprägung einer laufenden Nase ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 und zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 jeweils ein signifikanter Unterschied zu erkennen (Wilcoxon $W= 476$, $p<0,001$, bzw. Wilcoxon $W= 1549,5$, $p<0,0001$).

Es ist eine Abnahme der mittleren Intensität im zeitlichen Verlauf zu erkennen, wobei diese zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase nicht signifikant ist (Wilcoxon $W= 1137$, $p= 0,25$). Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 sinkt die mittlere Intensität von $14,5 \pm 6,8$ mm auf der VAS auf $7,5 \pm 3,8$ mm ab, der Median von 14 auf 7 mm. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests ($W= 476$, $p <0,001$) deuten auf signifikante Unterschiede zwischen diesen beiden Phasen hin.

Laut den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) zeigt der Faktor 'Phase' den stärksten Effekt auf die Ausprägung einer laufenden Nase (siehe Kapitel 16.4.1.3.3). Die Mitberücksichtigung eines Belastungsfaktors in einem zweifaktoriellen Modell führt zu einer signifikant verbesserten Erklärbarkeit der Varianzen bei folgenden Variablen:

Ort_inn $F(3,134)=3,360$, $p=0,02$ und AK_Kar $F(3,134)=2,779$, $p=0,04$

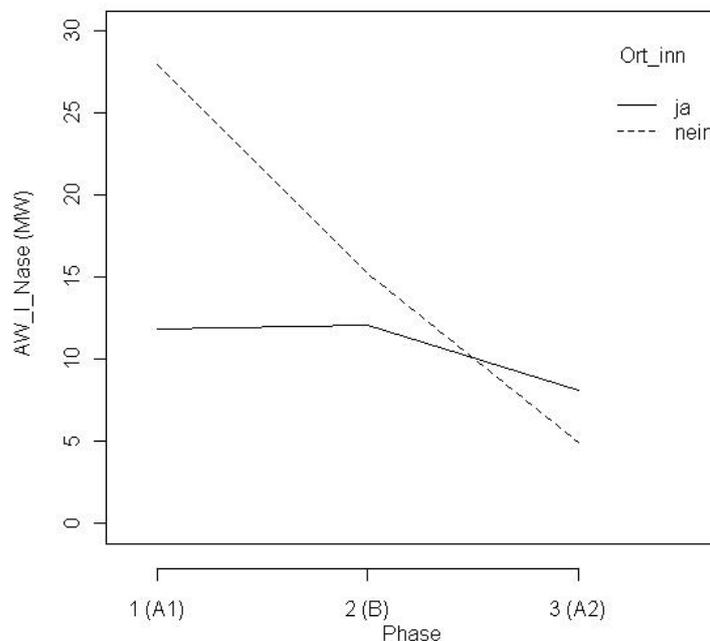


Abbildung 46: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'AW_I_Nase' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Ort_inn'.

Die Intensität einer laufenden Nase ist, wenn Sport **außerhalb von Innenräumen** betrieben wird, während der Beobachtungsphase 1 deutlich höher als während der Behandlungsphase. In der Beobachtungsphase 2 sinken die Werte weiter ab. Die ANOVA zeigt signifikante Unterschiede in der Symptomintensität zwischen den Phasen an ($F(2,34)=12,32$, $p<0,0001$). Die Wilcoxon-Tests resultieren in $W=20$, $p=1,15$ für den Vergleich der Intensitäten zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase, $W = 15$, $p = 0,13$ zwischen den beiden Beobachtungsphasen und $W= 298,5$, $p<0,0001$ zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2. Diese Ergebnisse sind auf die Anzahl der Beobachtungen zurückzuführen (lediglich ein gültiger Messwert in Beobachtungsphase 1).

Aufgrund der Seltenheit von Sport außerhalb von Innenräumen während der Beobachtungsphase 1, können diese Ergebnisse nur als Beleg für einen signifikanten Unterschied zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 herangezogen werden. Selbst, wenn der Zusammenhang mit dem Ort der sportlichen Betätigung stimmt, kann die Veränderung in der Intensität der laufenden Nase aufgrund der jahreszeitlich bedingten Temperaturunterschiede nicht zweifelsfrei auf die osteopathischen Behandlungen zurückgeführt werden. Beim Ausüben von Sport **in Innenräumen/Hallen** ist kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Phasen zu erkennen ($F(2,100)=1,82$, $p=0,17$), wobei auch hier der deutlichste Unterschied zwischen der Behandlungsphase, in der noch höhere Intensitäten zu beobachten sind und der Beobachtungsphase 2 besteht.

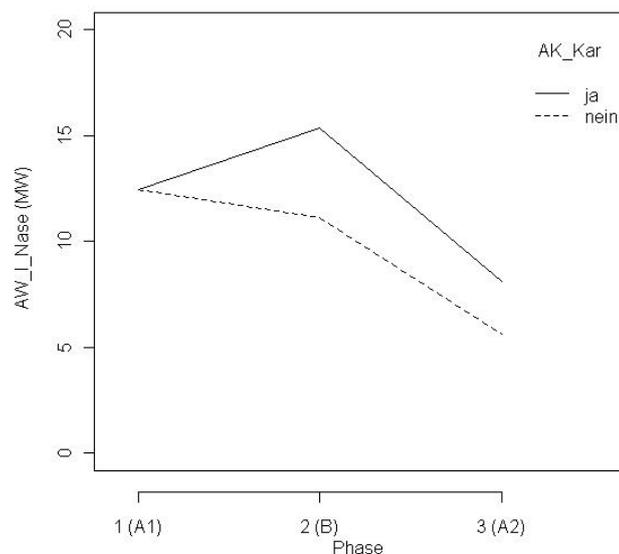


Abbildung 47: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'AW_I_Nase' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Kar'.

Während der Beobachtungsphase 1 ist kein Einfluss des Allergenkontakts mit Karotten auf die Intensität einer laufenden Nase zu erkennen. Während der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 liegen bei Kontakt mit Karotten höhere Werte vor, als ohne, wobei während der Behandlungsphase ein Anstieg der Intensität bei Allergenkontakt und ein Absinken ohne Allergenkontakt zu beobachten ist. Eine Sensibilität gegen Karotten müsste also erst während der Behandlungsphase entstanden sein, was jedoch durch den Allergentest zum Abschluss der Studie widerlegt wurde.

Dementsprechend ist das Modell mit der Berücksichtigung des Ortes von sportlicher Betätigung plausibler. Demzufolge existiert ein Einfluss des Faktors Phase, der eine Reduktion der Symptomintensität zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 widerspiegelt. Dieser ist jedoch nicht zwingend auf die osteopathischen Behandlungen, sondern eventuell auch auf die zunehmenden Außentemperaturen im Lauf der Studie zurückzuführen.

Somit ist eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen auf das Symptom 'Laufende Nase' der betreffenden Patientin möglich, jedoch können Verbesserungen im Studienverlauf auch auf die steigenden Außentemperaturen zurückzuführen sein.

7.2.2.5 HUSTEN

Bei der **Häufigkeit des Auftretens von Husten** ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied zu erkennen ($\chi^2= 10,77$, $df=1$, $p=0,001$).

Husten wird während der Beobachtungsphase 1 an 82,1% der Tage registriert, während der Behandlungsphase nimmt die Häufigkeit auf 44,0% der Tage ab. In der Beobachtungsphase 2 ist wieder eine höhere Häufigkeit zu beobachten (64,3% der Tage).

In der **Intensität von Husten** ist zwischen Beobachtungsphase 2 und beiden anderen Phasen ein signifikanter Unterschied zu beobachten (vs. Behandlungsphase: $W=208,5$, $p=0,03$, vs. Beobachtungsphase 1: $W=114$, $p=0,01$).

An jenen Tagen, an denen Symptome auftreten, wird die Intensität von Husten während der Beobachtungsphase 1 mit durchschnittlich $8,4 \pm 5,9$ mm bewertet, in der Behandlungsphase

mit $10,8 \pm 14,5$ mm und in Beobachtungsphase 2 mit $16,6 \pm 10,8$ mm. Die mittlere Intensität verdoppelt sich also in Beobachtungsphase 2 etwa im Vergleich zum Ausgangszustand.

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) weisen jedoch darauf hin, dass die Varianz der Intensität von Husten besser mit dem Vorliegen von Infekten erklärt werden kann (siehe Kapitel 16.4.1.3.6).

Die Verschlechterung in der Häufigkeit und Intensität von Husten bei der betreffenden Patientin ist nicht auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen, sondern hauptsächlich durch das Vorliegen von Infekten erklärbar.

7.2.2.6 VERSTOPFTE NASE

In der Ausprägung einer **verstopften Nase** ist zwischen allen drei Phasen jeweils ein signifikanter Unterschied zu bemerken (maximales p: Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 2: $W= 1525,5$, $p=0,007$), hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens treten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen auf.

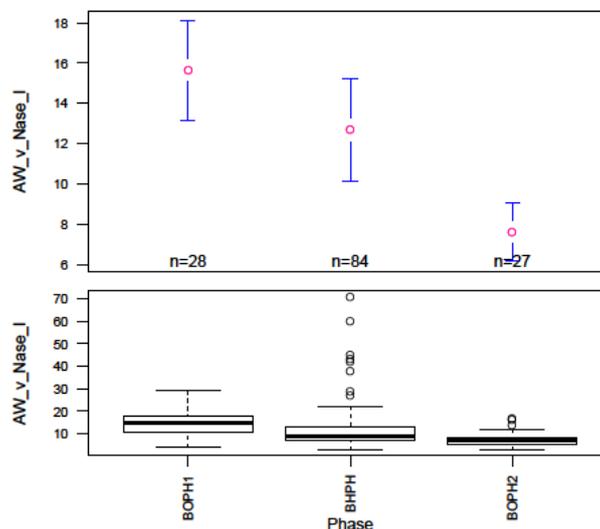


Abbildung 48: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AW_v_Nase_I' (Ausprägung einer verstopften Nase) gegliedert nach der Variable Phase.

Bei dieser Variable ist eine Abnahme der Intensität nach der Beobachtungsphase 1 zu erkennen, wobei sich diese bereits zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase im Wilcoxon-Test ($W= 1720$, $p <0,001$) als signifikant herausstellt. Der Mittelwert der Intensität sinkt trotz mehrerer Extremwerte während der Behandlungsphase von $15,6 \pm 6,4$ mm auf $12,7 \pm 11,9$ mm ab. Deutlicher ist der Unterschied anhand der Medianwerte zu erkennen, die von 15 auf 9 mm absinken. In Beobachtungsphase 2 ist eine weitere Verringerung der Werte zu beobachten. Der Mittelwert sinkt auf $7,6 \pm 3,7$ mm, der Median auf 7 ab. Der Wilcoxon-Test resultiert in $W= 654,5$, $p <0,0001$ und zeigt daher ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen diesen beiden Phasen an.

Die varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) zeigen neben einem signifikanten Einfluss des Faktors ‚Phase‘ ($F(2,137)= 5,238$, $p=0,006$) einen noch deutlicheren Zusammenhang mit der Ausprägung von Krankheitsgefühl an (siehe Kapitel 16.4.1.3.4). Vergleicht man das Regressionsmodell mit der Variable Krankhgef mit jenem, in dem zusätzlich der Faktor ‚Phase‘ und dessen Interaktion mit der Variable Krankhgef berücksichtigt sind, so zeigt sich, dass das Weglassen des Faktors Phase einen signifikanten Informationsverlust mit sich bringt ($F(4,134)=58,233$, $p <0,0001$). In Abbildung 49 ist die Symptomintensität der Variable ‚AW_v_Nase‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘ mit den entsprechenden Regressionsgeraden dargestellt.

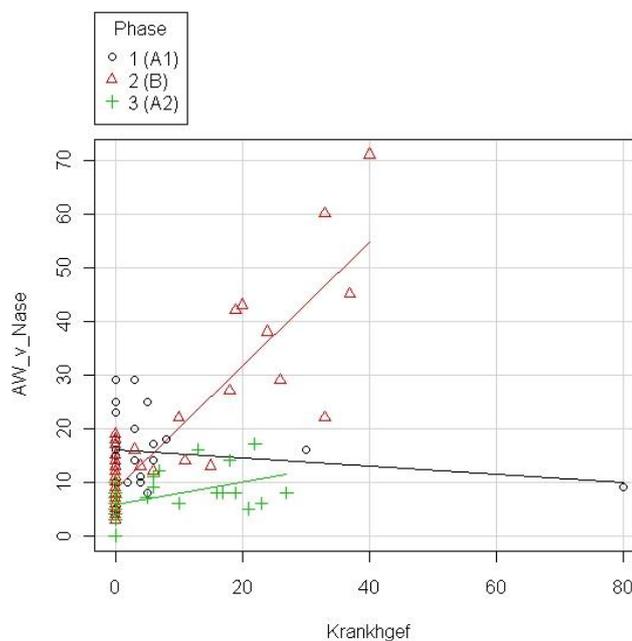


Abbildung 49: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‚AW_v_Nase‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘.

Bei Betrachtung der Ordinatenwerte, die den Zustand *bei Fehlen von Krankheitsgefühl* (VAS=0) widerspiegeln, ist erkennbar, dass sich die Intensität der verstopften Nase im Regressionsmodell zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase von 16,1 auf 8,5 mm in etwa halbiert und in Beobachtungsphase 2 weiter auf 5,8 mm absinkt. Ein steigendes Krankheitsgefühl geht in Beobachtungsphase 1 mit nur geringen Änderungen der verstopften Nase einher, unabhängig davon, ob der Wert VAS(Krankhgef)= 80 mm berücksichtigt wird oder nicht. In den beiden anderen Phasen ist mit steigender Ausprägung des Krankheitsgefühls eine ebenfalls steigende Ausprägung der verstopften Nase zu erkennen. Ob das untersuchte Symptom durch die Ursache des Krankheitsgefühls beeinflusst wird, oder selbst die Ursache für das Krankheitsgefühl ist, kann aus den Daten nicht abgeleitet werden. Am besten korrelieren die beiden Variablen während der Behandlungsphase, in der auch der stärkste Anstieg in den Symptomen mit steigendem Krankheitsgefühl einhergeht.

Bei der varianzanalytischen Untersuchung der Intensität der verstopften Nase in Abhängigkeit von der Phase bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS=0), so zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,94)=28,3$, $p<0,0001$).

Anhand der Wilcoxon-Tests sind die Unterschiede zwischen allen drei Phasen signifikant:

BOPH1 vs. BHPH: $W = 789,5$, $p = 0,0002$

BOPH1 vs. BOPH2: $W = 179$, $p = 0,0002$

BHPH vs. BOPH2: $W = 787$, $p = 0,0002$

Die Ausprägung einer verstopften Nase unterscheidet sich jedoch an Tagen, an denen die Patientin kein Krankheitsgefühl empfindet, zwischen Beobachtungsphase und den Folgephasen signifikant.

Dementsprechend kann von einem positiven Effekt der osteopathischen Behandlungen an Tagen ohne Krankheitsgefühl ausgegangen werden. An Tagen, an denen sich die Patientin krank fühlt, sind Unterschiede zwischen den Phasen im linearen Zusammenhang zwischen der Intensität des Krankheitsgefühls und der Ausprägung der verstopften Nase zu erkennen. In diesem Fall ist jedoch während der Behandlungsphase ein stärkerer Anstieg des Symptoms zu beobachten, als während den Beobachtungsphasen.

7.2.2.7 KURZATMIGKEIT

Bei **Kurzatmigkeit** existieren keine signifikanten Unterschiede in der **Häufigkeit des Auftretens** (minimales p: zwischen Beobachtungsphase 1 und 2: $\chi^2=1,810$, $df=1$, $p=0,18$). Allerdings sind zwischen allen drei Phasen ein signifikanter Unterschied in der **Ausprägung von Kurzatmigkeit** zu erkennen (maximales $p=0,03$ zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2).

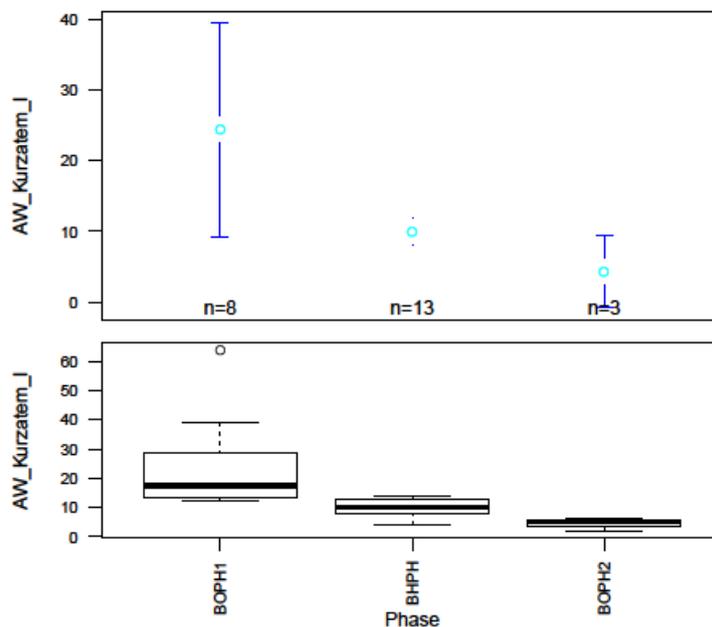


Abbildung 50: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AW_Kurzatem_J' (Intensität von Kurzatmigkeit) gegliedert nach der Variable Phase.

Die Ausprägung der Kurzatmung sinkt von durchschnittlich $24,4 \pm 18,2$ mm in der Beobachtungsphase 1 auf $10 \pm 3,1$ mm in der Behandlungsphase und weiter auf $4,3 \pm 2,1$ mm in Beobachtungsphase 2. Der Median sinkt von 17,5 auf 10 und weiter auf 5 mm. Die Wilcoxon-Tests zeigen, dass sich sowohl Behandlungsphase, wie auch Beobachtungsphase 2 signifikant vom Ausgangszustand (Beobachtungsphase 1) unterscheiden ($W= 96$, $p= 0,002$, bzw. $W= 24$, $p= 0,02$).

Die varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) bestätigen den signifikanten Effekt des Faktors ‚Phase‘ auf die Intensität der Kurzatmigkeit, den stärksten Effekt auf die Kurzatmung hat jedoch die Variable Krankheitsgefühl. Ebenfalls sind starke Effekte der Variable ‚Phase‘ und der Faktoren ‚AK_Fisch‘ und ‚AK_Gemüse‘ erkennbar (siehe Kapitel 16.4.1.3.5).

Vergleicht man das Regressionsmodell mit der Variable ‚Krankhgef‘, das bei den einfaktoriellen Modellen die Varianz am besten beschreibt, mit jenem, in dem zusätzlich der Faktor ‚Phase‘ und dessen Interaktion mit der Variable ‚Krankhgef‘ berücksichtigt sind, so zeigt sich, dass das Weglassen des Faktors ‚Phase‘ einen signifikanten Informationsverlust mit sich bringt ($F(4,134)=20,63$, $p<0,0001$).

Ebenso weist das zweifaktorielle Modell Phase x AK_Fisch ($F(4,134)=23,612$, $p<0,0001$), wie auch das Modell Phase x AK_sonst ($F(4,134)=14,047$, $p<0,0001$) einen signifikant höheren Informationsgehalt auf, als das einfaktorielle mit dem Faktor ‚Phase‘ alleine.

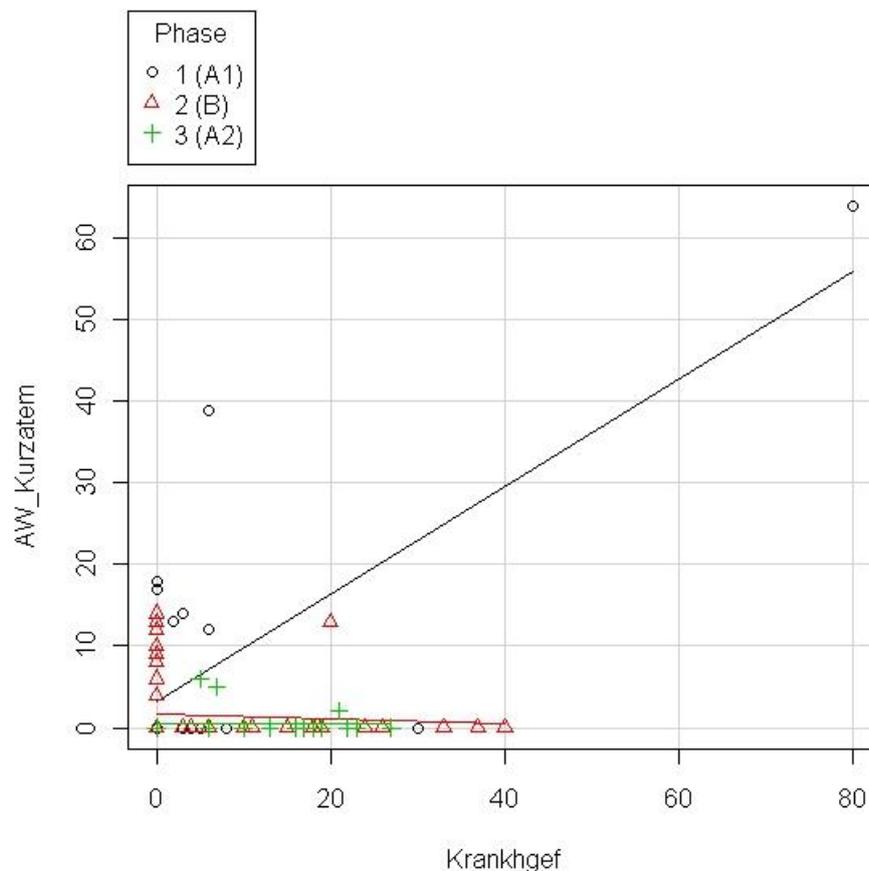


Abbildung 51: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‚AW_Kurzatem‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘.

Bei Betrachtung der Ordinatenwerte, die den Zustand bei *Fehlen von Krankheitsgefühl* (VAS=0) widerspiegeln, ist erkennbar, dass sich die Intensität der Kurzatmung im Regressionsmodell zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase von 3,15 auf 1,65 mm in etwa halbiert und in Beobachtungsphase 2 weiter auf 0,43 mm absinkt. Ein steigendes Krankheitsgefühl geht in Beobachtungsphase 1, je nachdem ob der Wert VAS(Krankhgef)= 80 mm berücksichtigt wird oder nicht mit einem Anstieg der Kurzatmung einher oder mit einem geringfügigen Absinken der Symptomintensität. In den beiden anderen Phasen ist mit steigender Ausprägung des Krankheitsgefühls lediglich eine geringe Änderung der Symptomintensität zu erkennen. Ob das untersuchte Symptom durch die Ursache des Krankheitsgefühls beeinflusst wird, oder selbst die Ursache für das Krankheitsgefühl ist, kann aus den Daten nicht abgeleitet werden. Der lineare Zusammenhang zwischen Krankheitsgefühl und der Intensität der Kurzatmung ist nur schwach ausgeprägt und lediglich bei Mitberücksichtigung des Wertes VAS(Krankhgef)= 80 mm signifikant.

Nachdem dieses Modell die geringsten Residuen aufweist und daher die Varianz der Symptomintensität am besten beschreibt, ist zu folgern, dass die osteopathischen Behandlungen einen positiven Effekt auf die Ausprägung von Kurzatmung haben.

Berücksichtigt man nur jene Tage, an denen kein Krankheitsgefühl registriert wurde (VAS=0), so zeigt die ANOVA deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,94)=2,662$, $p=0,08$).

Die Wilcoxon-Tests weisen auf keine signifikanten Unterschiede zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase hin ($W=520,5$, $p = 0,50$), jedoch auf deutliche, wenn auch nicht signifikante zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 ($W = 119$, $p = 0,08$) und Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 ($W = 567$, $p = 0,10$).

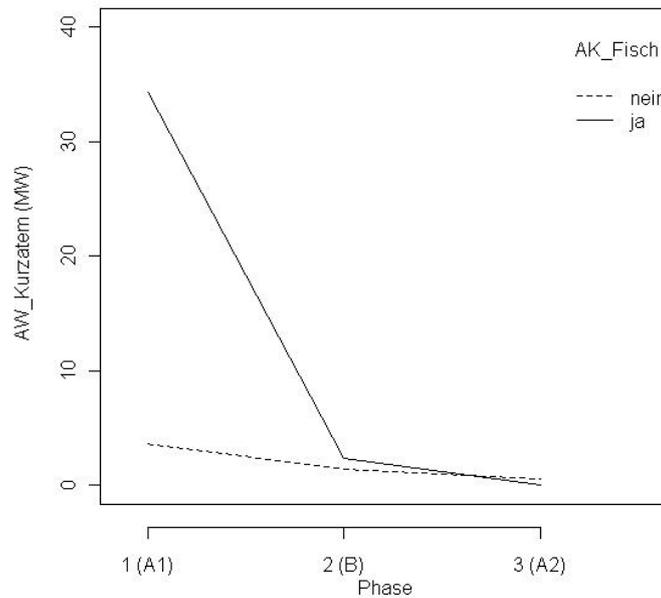


Abbildung 52: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'AW_Kurzatem' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Fisch'.

An jenen Tagen, an denen **Allergenkontakt mit Fisch** während der Beobachtungsphase 1 registriert wurden, ist die Intensität stärker ausgeprägt, als an den anderen Tagen. In der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase ist kein Einfluss des Allergenkontakts mit Fisch mehr zu erkennen. Sollte dieses Modell stimmen, ist also ebenfalls von einem positiven Einfluss der osteopathischen Behandlungen auszugehen.

Bei Fischkonsum bestehen laut ANOVA signifikante Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,16)=9,807$, $p=0,002$). Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH signifikant ($W=21,5$, $p=0,10$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W=17,5$, $p=0,03$) und die Phasen BPHH und BOPH2 ($W = 38,5$, $p = 0,23$) nicht signifikant unterscheiden.

Bei Berücksichtigung nur jener Tage, an denen **kein Fisch** konsumiert wurde, ergibt die ANOVA ebenfalls Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasen ($F(2,118)=3,411$, $p=0,04$), die jedoch mit den nachfolgend durchgeführten Wilcoxon-Tests nicht verifiziert werden konnten:

BOPH1 vs. BPH: $W = 1051,5$, $p = 0,17$

BOPH1 vs. BOPH2: $W = 297$, $p = 0,28$

BPH vs. BOPH2: $W = 804,5$, $p = 0,81$

Demgemäß besteht, sollte das Modell stimmen, lediglich ein signifikanter Effekt des Faktors Phase auf die Intensität von Kurzatmigkeit, wenn Allergenkontakt mit Fisch erfolgt.

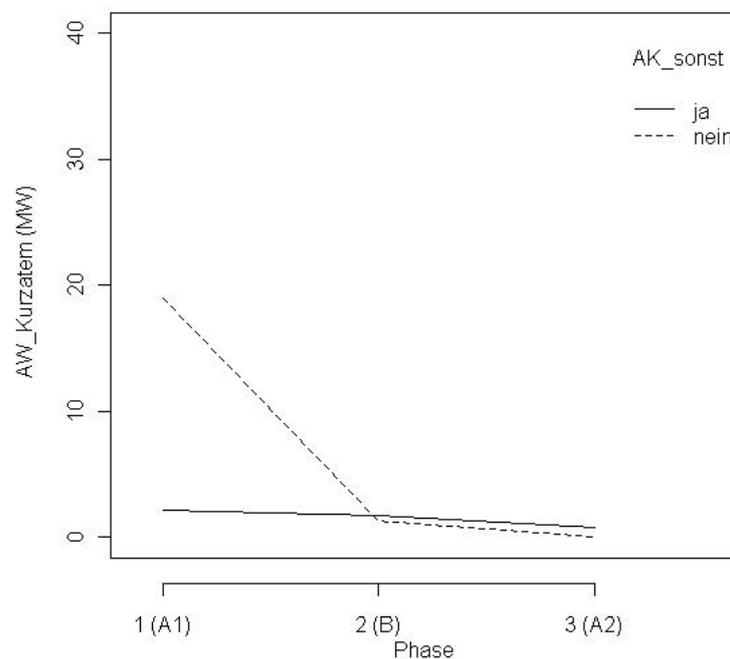


Abbildung 53: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'AW_Kurzatem' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Sonst'.

An jenen Tagen, an denen sonstige Allergenkontakte während der Beobachtungsphase 1 registriert wurden, ist die Symptomintensität weniger ausgeprägt, als an den anderen Tagen. Dementsprechend ist von keinem Effekt der sonstigen Allergenkontakte auf die Kurzatmigkeit auszugehen. Unabhängig von der Sinnhaftigkeit dieses Modells und Kontakt mit sonstigen Allergenen ist in der Behandlungsphase eine Reduktion der Symptomintensität zu beobachten.

Somit ist eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen auf die Kurzatmigkeit der betreffenden Patientin anzunehmen, wobei das Vorliegen von Krankheitsgefühl die Varianz der Symptomintensität zwar besser beschreibt als der Faktor 'Phase', jedoch unabhängig davon, ob Krankheitsgefühl registriert wurde, oder nicht, ein positiver Einfluss der Behandlungen erkennbar ist. Ebenso ist bei Allergenkontakt mit Fisch, der anhand der Modelluntersuchungen theoretisch ebenfalls einen Effekt auf die Symptomintensität aufweisen kann, während der osteopathischen Behandlungen eine signifikante Reduktion dieses Effekts zu beobachten.

7.2.2.8 ATEMNOT

In der **Häufigkeit von Atemnot** existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Phasen (alle Vergleiche: Fisher's exaktes $p=1$). **Atemnot** tritt jedoch in der Beobachtungsphase 2 im Gegensatz zu den anderen beiden Phasen kein einziges Mal auf. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 besteht kein signifikanter Unterschied in der Intensität ($W=0$, $p=0,67$). In Beobachtungsphase 2 treten keine Symptome auf, in Beobachtungsphase 1 ein einziges Mal, wobei die Intensität bei 4 mm auf der VAS liegt und während der Behandlungsphase zwei Mal. Die mittlere Intensität liegt bei 5,5 mm ($\pm 0,7$) auf der VAS.

Anhand der Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) gibt es keinen signifikanten Effekt des Faktors Phase auf die Ausprägung von Atemnot ($F(2,137)=0,37$, $p=0,69$). Die Variabilität der Intensität von Atemnot kann durch Faktoren, die die Belastung durch Sport widerspiegeln, sowie Krankheit am besten erklärt werden. Aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Atemnot ist eine Interpretation dieser Daten jedoch nur unter Vorbehalt möglich (siehe Kapitel 16.4.1.3.7).

Aufgrund der Seltenheit des Auftretens ist von keinem systematischen Effekt der osteopathischen Behandlungen auf die Häufigkeit und Intensität von Atemnot auszugehen.

7.2.2.9 PFEIFENDE ATMUNG

Es besteht weder in der Häufigkeit und Intensität pfeifender Atmung ein deutlicher Unterschied zwischen den drei Phasen. Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist daher auszuschließen.

7.2.3 HAUT

7.2.3.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens allergischer Reaktionen der Haut sind bei folgenden Variablen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.3.1):

- Bezüglich Symptomen der Haut ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Juckreiz** (Variable Ha_Jucken_n) zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied ($\chi^2= 14,28$, $df=1$, $p<0,001$) zu beobachten. Ein weiterer nicht signifikanter, jedoch deutlicher Unterschied ist zwischen den beiden Beobachtungsphasen erkennbar (Fisher's exaktes $p=0,05$).
- Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht weiters ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von **Quaddeln** (Variable Ha_Quaddel_n, Fisher's exaktes $p=0,04$).
- Zwischen den selben Phasen ist außerdem ein deutlicher, wenn auch auf dem gewählten Signifikanzniveau nicht signifikanter Unterschied im Auftreten von **Hautrötungen** (Variable Ha_Rötung_n, Fisher's exaktes $p=0,05$) zu beobachten.

7.2.3.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung allergischer Reaktionen sind anhand der Wilcoxon-Tests bei folgenden Variablen bzw. zwischen folgenden Gruppen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.4.2):

- An **Hautsymptomen** tritt während der ersten Beobachtungsphase keine **Nesselsucht/Quaddeln** (Variable Ha_Quaddeln_I) auf. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2, während denen solche Symptome auftreten, besteht ein

deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in deren Intensität ($W=33,5$, $p=0,07$).

- In der Ausprägung von *Hautrötungen* (Variable *Ha_Rötung_I*) ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied zu erkennen ($W=738$, $p=0,03$).
- Die Intensität von *Hautjucken* (Variable *Ha_Jucken_I*) unterscheidet sich in der Beobachtungsphase 2 von jener während der Behandlungsphase deutlich, jedoch nicht signifikant ($W=188,5$, $p=0,08$).

7.2.3.3 JUCKREIZ

Bezüglich Symptomen der Haut ist in der **Häufigkeit des Auftretens von Juckreiz** zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied ($\chi^2=14,28$, $df=1$, $p<0,001$) zu beobachten. Ein weiterer nicht signifikanter, jedoch deutlicher Unterschied ist zwischen den beiden Beobachtungsphasen erkennbar (Fisher's exaktes $p=0,05$). Hautjucken ist während der Behandlungsphase am häufigsten zu beobachten (45,2% der Tage), während der Beobachtungsphase 1 tritt es nur an einem der 28 Tage (3,6%) auf und während der Beobachtungsphase 2 an 25% der Tage.

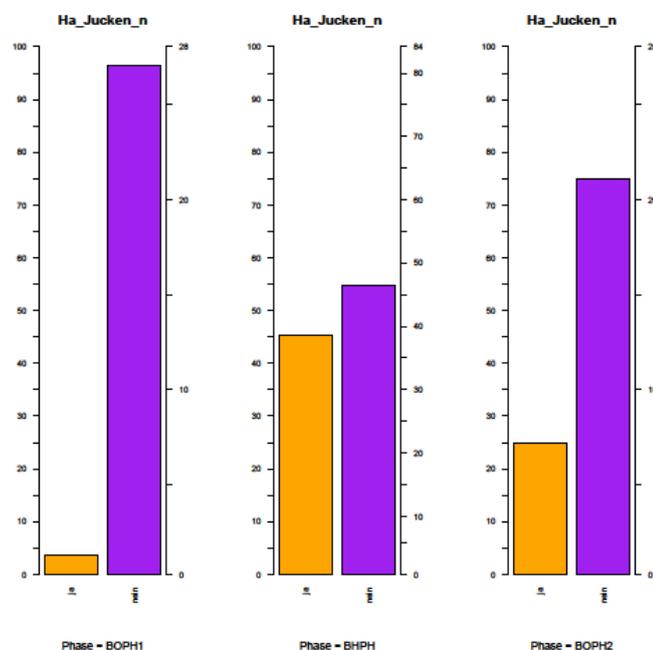


Abbildung 54: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Ha_Jucken_n' (Anzahl der Tage, an denen Hautjucken auftrat, bzw. nicht auftrat) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Die Intensität von **Hautjucken** unterscheidet sich in der Beobachtungsphase 2 von jener während der Behandlungsphase deutlich, jedoch nicht signifikant ($W=188,5$, $p=0,08$).

Während in Beobachtungsphase 1 lediglich an einem Tag Hautjucken mit nennenswerter Intensität (6 mm auf der VAS) notiert wurde, wurde während der Behandlungsphase an 38 Tagen Juckreiz wahrgenommen, wobei der Mittelwert der Intensitäten bei $13,9 \pm 7,5$ mm und der Median bei 13,0 mm auf der VAS liegt. In Beobachtungsphase 2 sinkt der Mittelwert wieder auf $9,0 \pm 5,1$ mm, der Median auf 7 mm. Laut Wilcoxon-Test gibt es keine signifikanten, jedoch deutliche Unterschiede in den Werteverteilungen von Behandlungs- und Beobachtungsphase 2 ($W=188,5$, $p=0,08$).

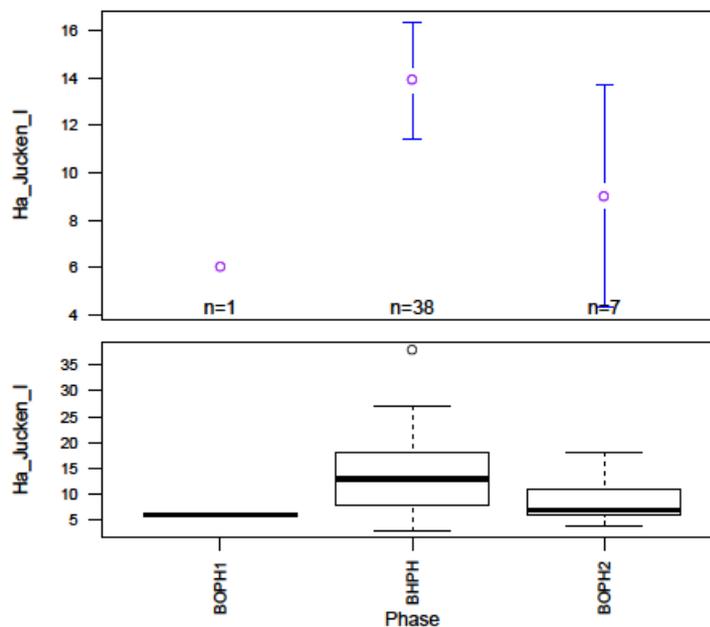


Abbildung 55: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Ha_Jucken_I' (Intensität des Hautjuckens) gegliedert nach der Variable Phase.

Auch aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen abzuleiten (Faktor ‚Phase‘: $F(2,137)=9,34$, $p=0,0002$), der sich in einer erhöhten mittleren Symptomintensität äußert (siehe Kapitel 16.4.1.4.3).

Das zweifaktorielle Modell Phase x AK_Obst beschreibt die Varianz der Symptomintensität signifikant besser als der Faktor 'Phase' im einfaktoriellen Modell alleine ($F(2,135)= 10,952$, $p<0,0001$).

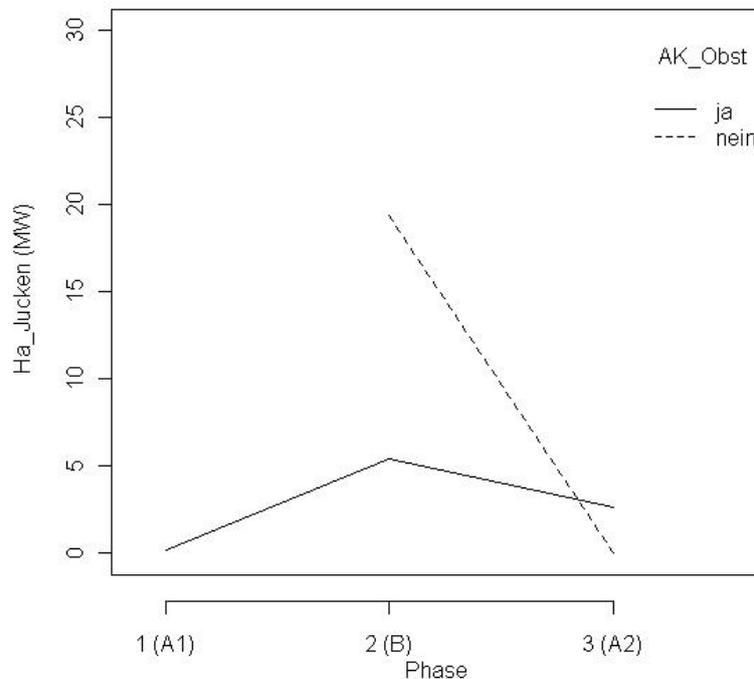


Abbildung 56: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Ha_Jucken' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Obst'.

Während Phase A1 (BOPH 1) wird täglich Obst eingenommen, weshalb in der Abbildung kein Mittelwert abgebildet ist. Während dieser Phase trat kein Hautjucken bei Obstkonsum auf. Sowohl mit, als auch ohne Obstkonsum ist während Phase 2 (BPH) ein Anstieg der Symptomintensität zu erkennen, wobei diese bei Obstkonsum mit geringeren Intensitäten einhergeht.

Bei Konsum von Obst ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,128)=7,782$, $p=0,0006$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPH ($W=656,5$, $p=0,0001$), sowie die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W=248,5$, $p=0,02$) signifikant und die Phasen BPH und BOPH2 ($W = 1122,5$, $p = 0,12$) nicht signifikant unterscheiden.

Auch **ohne Konsum von Obst** ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,128)=7,631, p=0,02$.

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen

BOPH1 und BPH (W=656,5, $p=0,0001$), sowie die Phasen BOPH1 und BOPH2 (W=248,5, $p=0,02$) signifikant und die Phasen BPH und BOPH2 (W = 1122,5, $p = 0,12$) nicht signifikant unterscheiden. Nachdem in der Beobachtungsphase 1 an jedem Tag Obst konsumiert wurde, tritt der signifikante Unterschied zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 auf (Wilcoxon W=18, $p=0,04$).

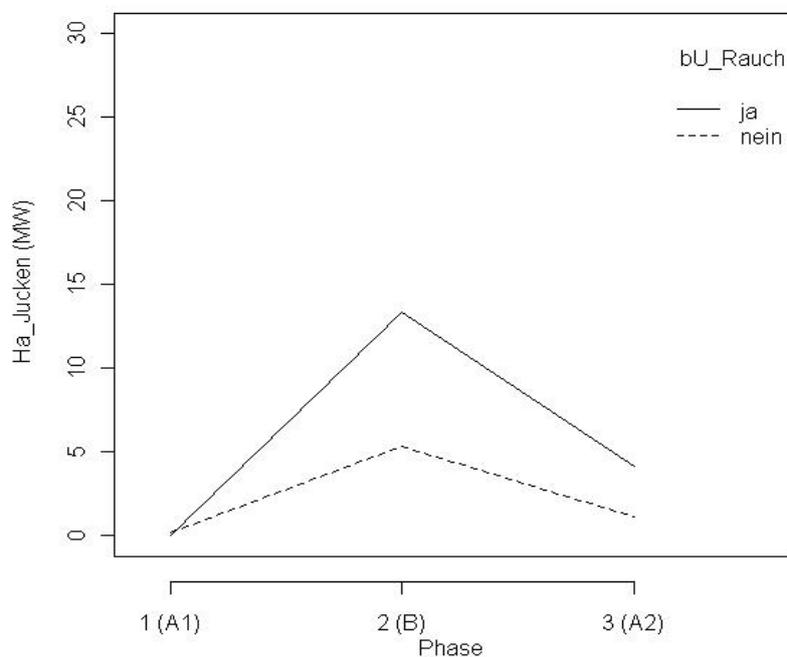


Abbildung 57: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Ha_Jucken' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'bU_Rauch'.

Beim Modell, das sowohl 'Phase' als auch Kontakt mit Nikotinrauch beinhaltet, ist ebenfalls zu erkennen, dass sowohl mit als auch ohne Kontakt das Hautjucken während der Behandlungsphase stärker ist als in den beiden anderen Phasen. Aufgrund des ähnlichen Verlaufs (Minimum in Phase A1=BOPH 1, Maximum bei Phase B=BOPH, Abfall bei Phase A2=BOPH 2), weist der Interaktionsterm kein signifikantes Ergebnis auf.

Bei **Exposition zu Nikotinrauch** ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,19)=2,591$, $p=0,10$).

An den Tagen, an denen **keine Exposition zu Nikotinrauch** stattfand ist anhand der Ergebnisse der ANOVA hingegen ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,115)=8,897$, $p=0,0003$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BHPH signifikant ($W=571$, $p=0,0002$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W=203$, $p=0,14$) nicht signifikant und die Phasen BHPH und BOPH2 ($W = 870$, $p = 0,02$) signifikant unterscheiden.

Ein Effekt durch die osteopathischen Behandlungen, der sich in einer erhöhten Symptomintensität äußert, ist wahrscheinlich. Unterschiede in der Erhöhung sind bei Obstkonsum weniger ausgeprägt, bei Nikotinrauchexposition stärker, wobei ohne Kontakt mit Nikotinrauch kein signifikanter Einfluss des Faktors 'Phase' auftritt.

7.2.3.4 NESSELSUCHT/ QUADDELN

Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht weiters ein signifikanter Unterschied in der **Häufigkeit des Auftretens von Nesselsucht/Quaddeln** (Fisher's exaktes $p=0,04$). Wie bereits beim Hautjucken tritt Nesselsucht/Quaddeln während der Behandlungsphase am häufigsten auf (15,5% der Tage), während Beobachtungsphase 1 ist dieses Symptom an keinem einzigen Tag zu beobachten, während Beobachtungsphase 2 an 10,7% der Tage.

In der Intensität besteht zwischen den beiden Phasen, während denen Nesselsucht auftrat ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied ($W=33,5$, $p=0,07$). In Beobachtungsphase 1 wurde an keinem der 28 Tage ein Symptom notiert, in der Behandlungsphase 2 an 13 Tagen, wobei der Mittelwert der Intensität der Nesselsucht bei $14,2 \pm 4,4$ mm und der Median bei 13 mm auf der VAS liegt. In Beobachtungsphase 2 sinkt der Mittelwert wieder auf $6,3 \pm 4,9$ mm und der Median auf 4 mm.

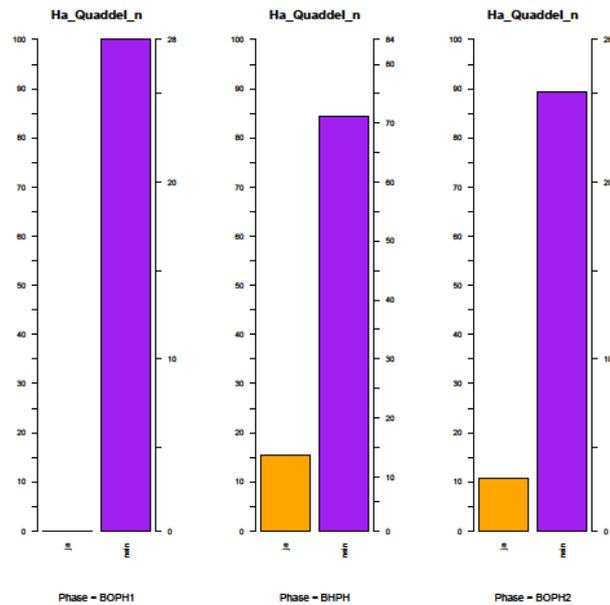


Abbildung 58: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Ha_Quaddel_n' (Anzahl der Tage, an denen Nesselsucht/Quaddeln auftrat, bzw. nicht auftrat) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Nesselsucht tritt während der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 bei Exposition zu Nikotinrauch stärker auf, als bei dessen Fehlen. Sowohl mit als auch ohne Rauchbelastung sind in der Behandlungsphase erhöhte Symptomintensitäten zu beobachten, die während der Beobachtungsphase 2 wieder zurückgehen (siehe Kapitel 16.4.1.4.4).

Bei **Kontakt mit Nikotinrauch** ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2, 19) = 1,570, p = 0,23$), **ohne Kontakt mit Nikotinrauch** hingegen ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied ($F(2, 115) = 2,734, p = 0,07$). Dieses angesichts der Abbildung 59 überraschende Ergebnis resultiert aus der geringeren Fallzahl und der in dieser Abbildung nicht berücksichtigten Variabilität der Symptomintensität.

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich ohne Kontakt mit Nikotinrauch die Phasen BOPH1 und BPH nicht signifikant, jedoch deutlich ($W = 845, p = 0,07$) und die Phasen BPH und BOPH2 ($W = 747, p = 0,12$) weder signifikant noch deutlich unterscheiden.

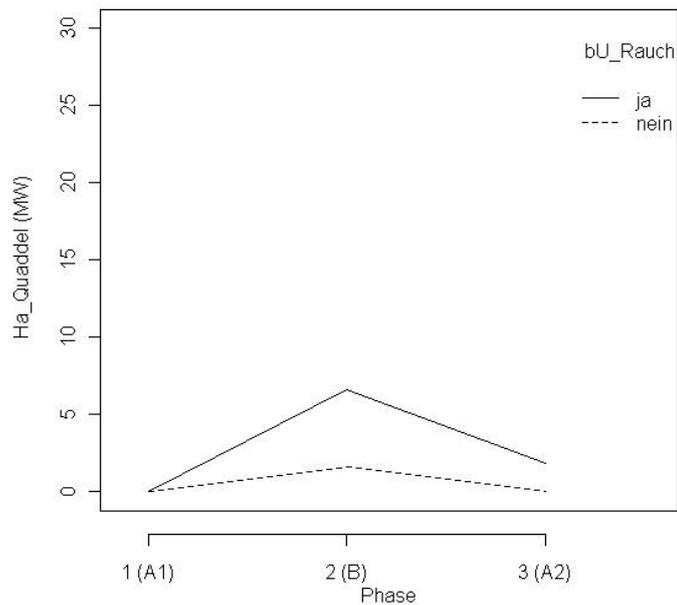


Abbildung 59: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable ‘Ha_Quaddel’ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‘bU_Rauch’.

Während Beobachtungsphase 1 wurde an jedem Tag Obst konsumiert. Bei Obstkonsum sind in den beiden anderen Phasen geringere Symptomintensitäten zu beobachten, als ohne. Während der Behandlungsphase wurden unabhängig davon höhere Intensitäten registriert, als während den Beobachtungsphasen 1 und 2. Nachdem während der Beobachtungsphase 1 das Symptom nicht beobachtet wurde, ist (unter der Voraussetzung einer ausreichenden Länge der Phase) entweder davon auszugehen, dass es sich um kein Allergiesymptom handelt, oder dass es bedingt durch den täglichen Obstkonsum bzw. durch das Fehlen der osteopathischen Behandlungen nicht auftrat.

Bei Konsum von Obst ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,128)=2,343, p=0,10$).

Ohne Konsum von Obst ist ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(1,7)=2,934, p=0,13$).

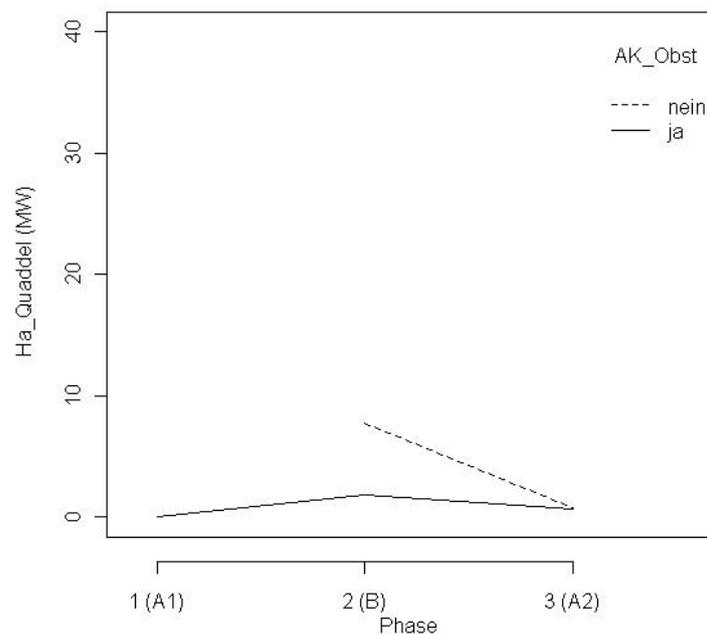


Abbildung 60: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Ha_Quaddel' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Obst'.

Es ist zwar ein signifikanter Effekt des Faktors Phase zu erkennen, jedoch lässt sich dieser nicht eindeutig bestätigen, da er durch andere Einflüsse überlagert ist. So ist möglicherweise Kontakt zu Nikotinrauch für eine erhöhte Symptomintensität verantwortlich. Bei fehlender Rauchexposition ist ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Anstieg der Symptomintensität während der Behandlungsphase zu beobachten. Ein Einfluss durch die Behandlungen, der sich in einer erhöhten Symptomintensität äußert, kann nicht ausgeschlossen werden.

7.2.3.5 RÖTUNG

Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ist ein deutlicher, wenn auch auf dem gewählten Signifikanzniveau nicht signifikanter Unterschied im Auftreten von **Hautrötungen** (Fisher's exaktes $p=0,05$) zu beobachten.

Hautrötungen treten ebenfalls während der Behandlungsphase am häufigsten auf (98,8% der Tage), während der Beobachtungsphase 1 sind sie am seltensten (89,3% der Tage), während Beobachtungsphase 2 tritt dieses Symptom an 96,4% der Tage auf.

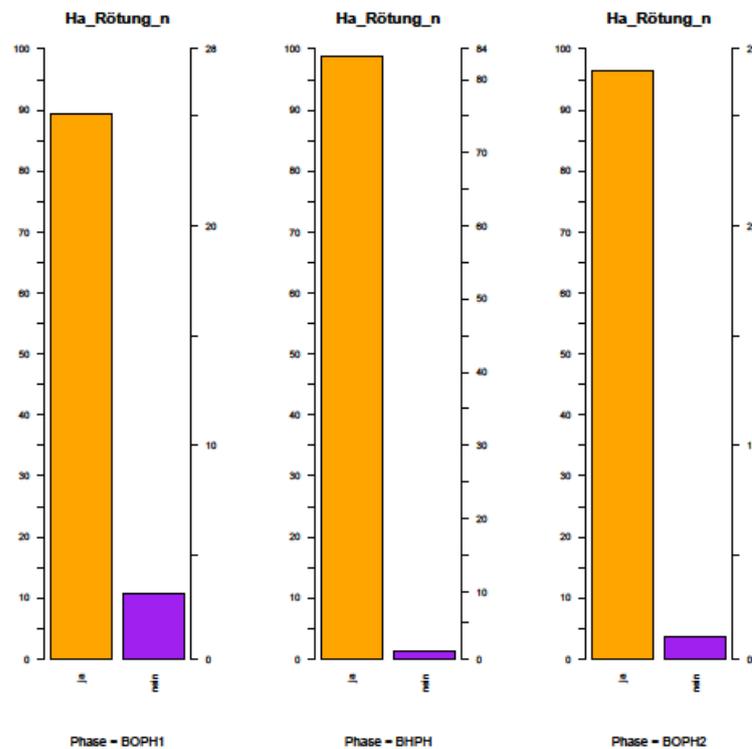


Abbildung 61: Gültige Ergebnisse zur Variable 'Ha_Rötung_n' (Anzahl der Tage, an denen Hautrötung auftrat, bzw. nicht auftrat) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

In der **Ausprägung von Hautrötungen** ist zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied zu erkennen ($W=738$, $p=0,03$).

Die Rötung ist das einzige Symptom der Haut, das auch während der Beobachtungsphase 1 oftmals und stark ausgeprägt zu beobachten ist. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 besteht ein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Werte ($W=738$, $p=0,03$), wobei in der Behandlungsphase eine Verschlechterung zu beobachten ist. So steigen die mittleren Intensitäten von $49,4 \pm 21,1$ mm auf $59,8 \pm 17,4$ mm in der Behandlungsphase an. Der Median steigt von 49 auf 63 mm. In der Beobachtungsphase 2 steigt der Median auf 67 mm, die mittlere Intensität sinkt jedoch wieder auf $57,6 \pm 19,3$ mm ab.

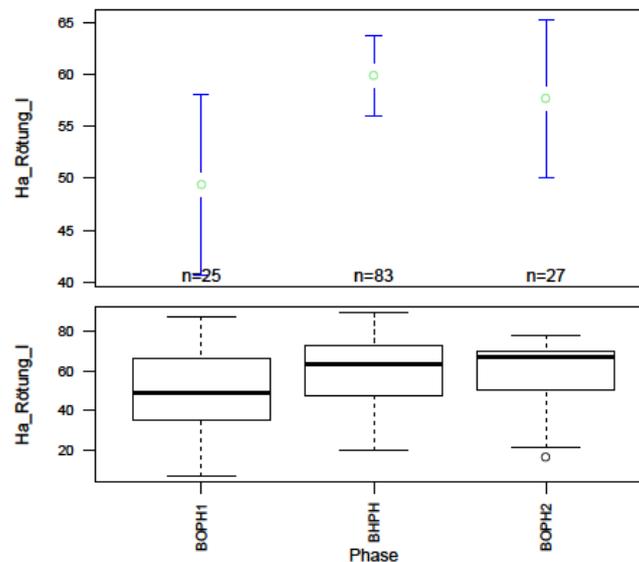


Abbildung 62: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Ha_Rötung_I' (Intensität von Hautrötungen) gegliedert nach der Variable Phase.

Aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) geht hervor, dass eine Vielzahl von Faktoren für die Streuung der Intensität der Hautrötung verantwortlich sein können (siehe Kapitel 16.4.1.4.5), wobei die Streuung der Daten besser durch die Intensität oder Häufigkeit körperlicher Belastung erklärt werden kann als durch den Faktor 'Phase' ($F(2,137)=5,583$, $p=0,005$). Am deutlichsten stellt sich dabei der Einfluss der mittleren Herzfrequenz (HF_aM) heraus.

Lediglich die zweifaktoriellen Modelle 'HF_aM' x 'Phase' und 'SB_max' x 'Phase' weisen signifikant geringere Residuen auf, als die einfaktoriellen Modelle, die nur die mittlere Herzfrequenz (HF_aM: $F(4,92)=11,64$, $p<0,0001$) bzw. die maximale subjektive Belastung (Faktor 'SB_max': ($F(4,134)= 6,921$, $p<0,0001$) alleine berücksichtigen. Trotz einer Vielzahl signifikanter Interaktionsterme (vgl. Tabelle 135), beschreibt lediglich jenes Modell, das die mittlere Herzfrequenz (HF_aM) berücksichtigt, die Varianz der Symptomintensität besser als der Faktor 'Phase' alleine. Weiter betrachtet wird daher das Modell 'HF_aM' x 'Phase'.

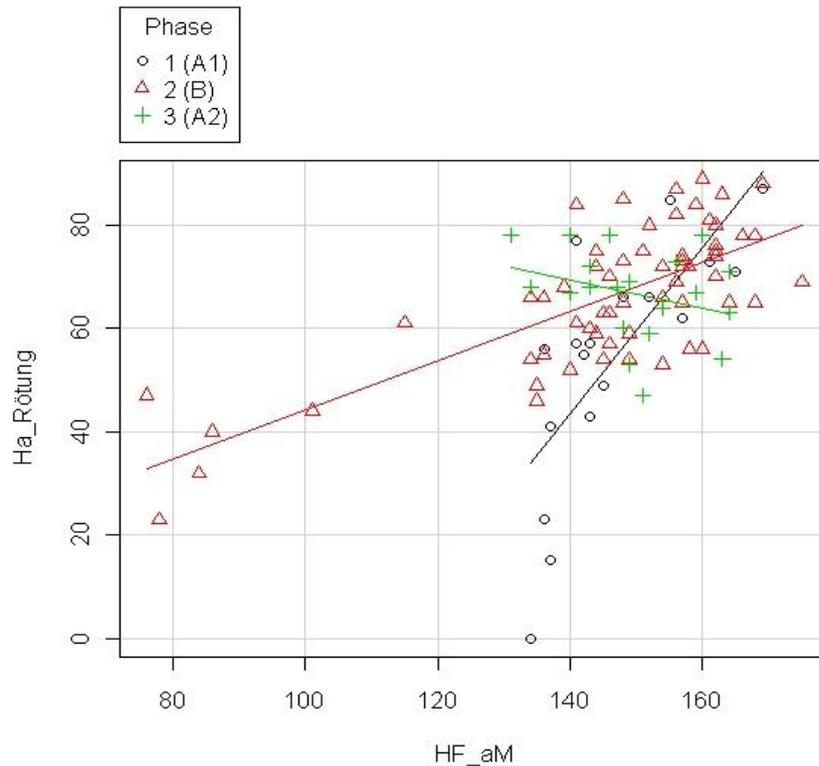


Abbildung 63: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‘Ha_Rötung’ während der drei Phasen in Abhängigkeit von der mittleren Herzfrequenz bei Belastung (‘HF_aM’).

In Abbildung 63 ist ersichtlich, dass nur in der Behandlungsphase (2 B) mittlere Herzfrequenzen unter 120 Schläge/Minute auftraten. Ebenso fallen drei extrem niedrige Werte der Intensität der Hautrötung (<30 mm) während der Beobachtungsphase 1 (1 A1) auf. Die Regressionsgeraden der während der drei Phasen festgestellten Symptomintensitäten zeigen einen stark differierenden Verlauf.

Die Ordinatenwerte sind im Fall der mittleren Herzfrequenz nicht von Belang. Von Interesse ist hingegen jener Wert der mittleren Herzfrequenz unter dem theoretisch keine Symptome mehr auftreten. Während der Beobachtungsphase 1 liegt dieser Grenzwert bei 113 Herzschlägen pro Minute, in der Behandlungsphase bei 6,6 Herzschlägen pro Minute, also einem praktisch unmöglichen Wert, was bedeutet, dass unabhängig von der Pulsfrequenz Symptome auftreten. Während der Beobachtungsphase 2 ist ebenfalls ein Ergebnis zu beobachten, das auf eine Unabhängigkeit des Auftretens von Symptomen von der mittleren

Herzfrequenz hinweist. Hier würde die Patientin theoretisch erst ab 358 Herzschlägen pro Minute symptomfrei sein.

Problematisch bei diesem Modell ist die Tatsache, dass nur an Tagen, an denen körperliche Belastung stattfand, Messwerte vorliegen und damit wesentliche Informationen über die Symptomintensitäten bei geringeren Herzfrequenzen fehlen. Darum wurde auch das Modell Phase x SB_max weiter untersucht.

Betrachtet man dieses Modell, das die maximale subjektive Belastung der Patientin berücksichtigt, werden auch jene Tage berücksichtigt, bei denen keine körperliche Belastung stattfand und dementsprechend keine Daten für die mittlere Herzfrequenz vorliegen. An diesen Tagen wurde die maximale subjektive Belastung mit Null angenommen.

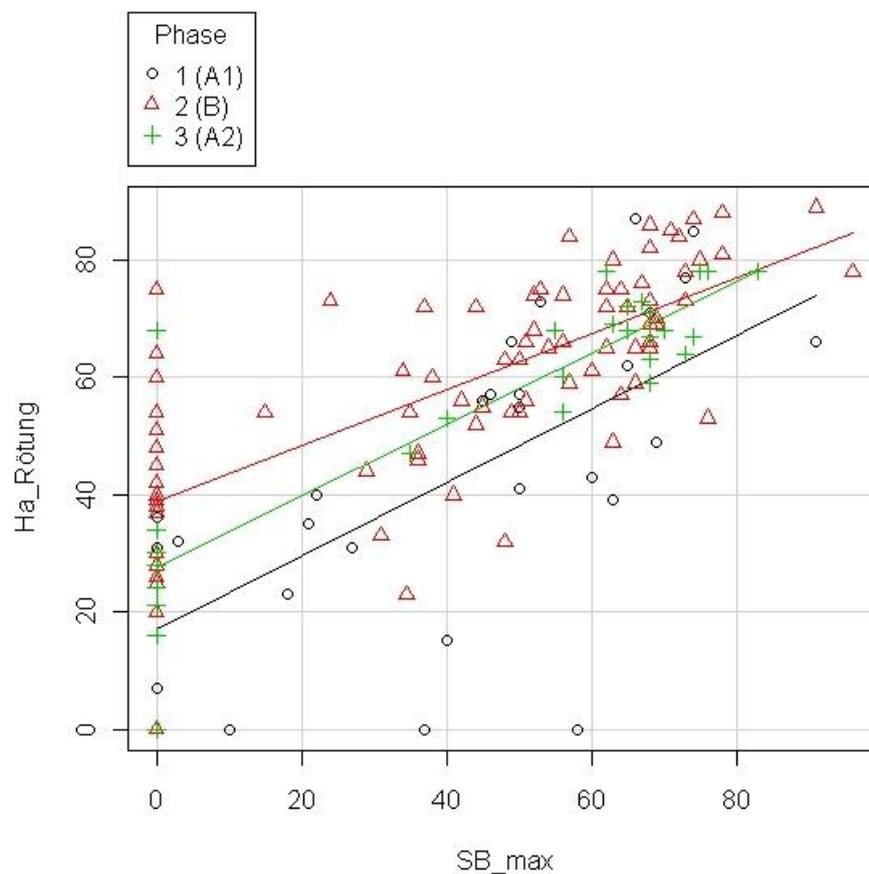


Abbildung 64: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‘Ha_Rötung’ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‘SB_max’.

Bei Betrachtung der Ordinatenwerte, die den Zustand bei *einer minimalen körperlichen Belastung* (VAS=0) widerspiegeln, ist erkennbar, dass sich die Intensität der Hautrötung im Regressionsmodell zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase von 17,0 auf 38,7 mm erhöht und in Beobachtungsphase 2 wieder auf 27,8 mm absinkt. Eine *steigende subjektive Belastung* geht während allen drei Phasen mit einem signifikant linearen Anstieg der Hautrötung einher, wobei in der Behandlungsphase durch steigende Belastung ein weniger steiler Anstieg der Symptomintensität zu erkennen ist, als in der Beobachtungsphase 1. In der Beobachtungsphase 2 ist der Anstieg mit steigendem Krankheitsgefühl wieder ähnlich wie während der Beobachtungsphase 1 ausgeprägt.

Anhand dieses Modells ist aufgrund des Ordinatenwerts und des Anstiegs zu erwarten, dass unabhängig von der subjektiven Belastung während der osteopathischen Behandlungsphase eine höhere Intensität von Hautrötungen vorliegt, als ohne.

Bei einer subjektiven Belastung von Null auf der VAS ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,29)=2,181$, $p=0,13$).

Bei den dennoch anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPH (W=13, $p=0,12$) und die Phasen BOPH1 und BOPH2 (W=14, $p=0,78$) nicht signifikant und die Phasen BPH und BOPH2 (W = 126,5, $p = 0,04$) signifikant unterscheiden.

Anhand dieser Ergebnisse ist in und nach der Behandlungsphase eine Zunahme der Intensität der Hautrötung bei Fehlen von körperlicher Belastung abzuleiten. Ebenso ist anhand des Regressionsmodells ersichtlich, dass mit steigender Belastung die Symptomintensität zunimmt. Obwohl die Symptomintensität während der Behandlungsphase im Vergleich zur Beobachtungsphase 1 geringer ansteigt, liegen die Symptomintensitäten über den gesamten Skalenbereich der subjektiven Belastung (0-100) höher.

Ein Einfluss des Faktors 'Phase', der sich in verstärkten Symptomen äußert, ist daher unabhängig von der Intensität der körperlichen Belastung.

Das zeigt sich auch anhand der Variable 'Bel_k', die beschreibt, ob körperliche Belastung am betreffenden Tag vorlag, oder nicht (vgl. Abbildung 65).

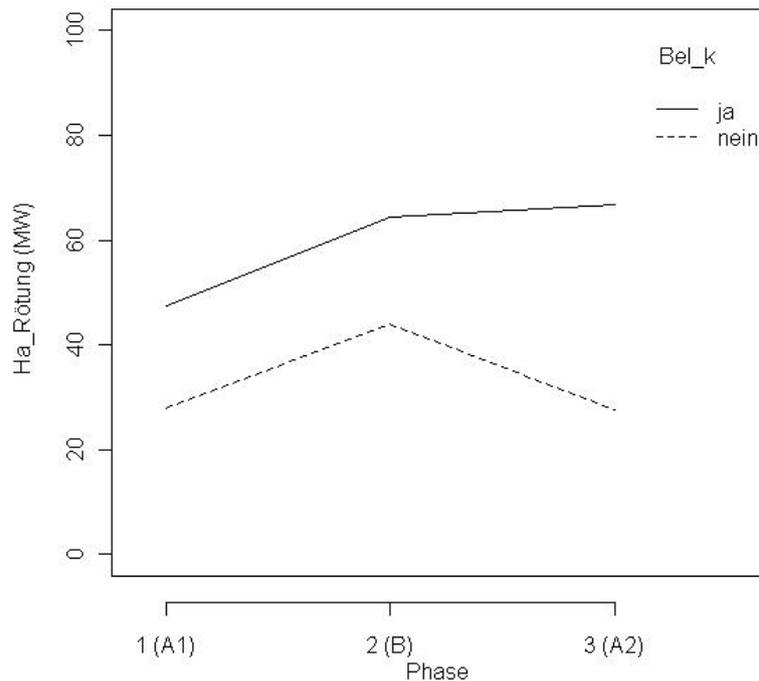


Abbildung 65: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Ha_Rötung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Bel_k'.

Auch bei dem zweifaktoriellen Modell 'Phase x Bel_k' zeigt sich eine Erhöhung der Intensität während der Behandlungsphase, unabhängig davon, ob körperliche Belastung vorliegt oder nicht. Nach Beendigung der Behandlungen sind ohne körperliche Belastung wieder geringere Intensitäten zu beobachten, mit körperlicher Belastung jedoch weiter erhöhte Werte.

Der Vollständigkeit halber werden die Ergebnisse der Untersuchung, ob die Dauer körperlicher Belastung einen Einfluss auf die Symptomintensität hat, ebenfalls präsentiert.

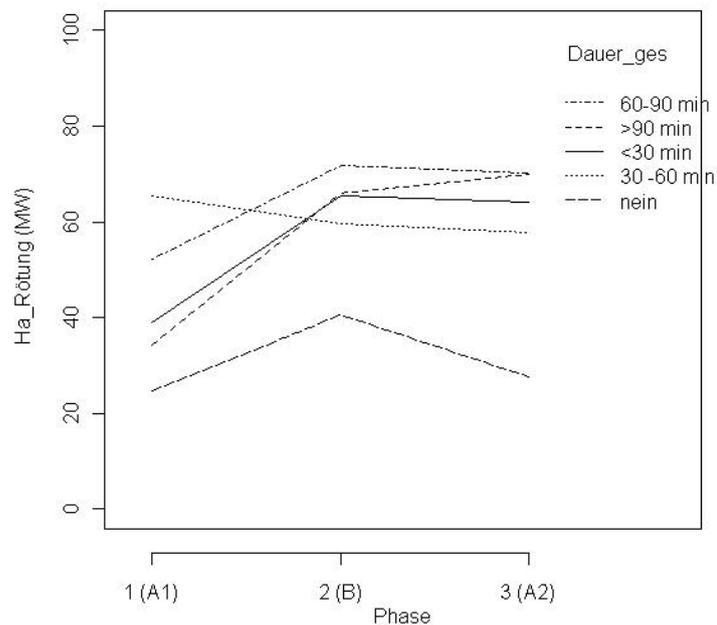


Abbildung 66: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'Ha_Rötung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Dauer_ges'.

Beim Modell, das die Gesamtdauer der körperlichen Belastung berücksichtigt, ist ebenfalls erkennbar, dass an den Tagen, an denen kein Sport ausgeübt wurde, die Intensität von Hautrötungen über alle drei Phasen hinweg am geringsten ist. Allerdings ist auch hier, wie auch bei allen anderen Ausprägungen der unabhängigen Variable, mit Ausnahme von '30-60 min' ein deutlicher Anstieg während der Behandlungsphase zu erkennen. Bei sportlicher Betätigung zwischen 30 und 60 Minuten ist hingegen eine Reduktion der Symptomintensität während der Behandlungsphase und weiter während der Beobachtungsphase 2 zu erkennen.

Unabhängig von der Ausprägung der Belastungsfaktoren ist ein Effekt der osteopathischen Behandlungen auf die Hautrötung der Patientin zu beobachten, der sich in einer signifikant verstärkten Symptomintensität äußert.

7.2.4 MAGEN-DARM-TRAKT

Ein Gesamtüberblick über die deskriptiven Daten (siehe Kapitel 16.1.4.1.4) und die varianzanalytischen Untersuchungen (siehe Kapitel 16.4.1.5) wird im Anlagenverzeichnis gegeben.

7.2.4.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens allergischer Reaktionen im Magen-Darm-Trakt sind bei folgenden Variablen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.5.1):

- Im Magen-Darm-Trakt unterscheidet sich die Häufigkeit des Auftretens von **Durchfall** (Variable MDT_Durchf_n) signifikant zwischen der ersten Beobachtungsphase (BOPH1) und der Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p < 0,001$).
- Deutlich, wenn auch nicht signifikant ist der Unterschied zwischen den selben Phasen in der Häufigkeitsverteilung des Auftretens von **Blähungen** (Variable MDT_Blähung_n, Fisher's exaktes $p = 0,06$).
- Im Magen-Darm-Trakt ist letztlich noch ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von **Krämpfen** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 zu beobachten.

7.2.4.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung allergischer Reaktionen sind anhand der Wilcoxon-Tests bei folgenden Variablen bzw. zwischen folgenden Gruppen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.5.2):

- An Symptomen des Magen-Darm-Trakts tritt **Erbrechen** (Variable MDT_Erbr_I) lediglich in Beobachtungsphase 1 auf.
- Die Ausprägung von **Durchfall** (Variable MDT_Durchf_I) unterscheidet sich signifikant zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ($W = 1, p = 0,002$).
- Die Intensität von **Blähungen** (Variable MDT_Blähung_I) in Beobachtungsphase 2 unterscheidet sich signifikant von jenen in den beiden anderen Phasen (vs. Behandlungsphase: $W = 1545, p = 0,004$, vs. Beobachtungsphase 1: $W = 445, p = 0,05$).

7.2.4.3 DURCHFALL

Im Magen-Darm-Trakt unterscheidet sich die **Häufigkeit des Auftretens von Durchfall** signifikant zwischen der ersten Beobachtungsphase (BOPH1) und der Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p < 0,001$). Durchfall wird während Beobachtungsphase 1 an 35,7% der Tage festgestellt, während der Behandlungsphase fällt die Häufigkeit auf 7,1% der Tage und während Beobachtungsphase 2 auf 3,6% der Tage ab.

Die **Ausprägung von Durchfall** unterscheidet sich signifikant zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ($W=1$, $p=0,002$). Während Beobachtungsphase 1 liegt der Median der Ergebnisse von jenen Tagen, an denen Symptome auftreten, bei 5 mm und der Mittelwert bei $5,2 \pm 2,0$ mm.

Diese Werte steigen während der Behandlungsphase auf 12,5 mm (Median) und $13,0 \pm 3,9$ mm an. Während Beobachtungsphase 2 ist lediglich eine Durchfallepisode registriert, deren Intensität mit 6 mm auf der VAS(100) notiert wurde. Anhand der Wilcoxon-Tests sind die Unterschiede zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase signifikant ($W= 1$, $p= 0,002$), zwischen den beiden Beobachtungsphasen erwartungsgemäß nicht ($W= 3,5$, $p= 0,75$). Allerdings ist zu beachten, dass aus Beobachtungsphase 2 nur ein Messwert vorliegt.

Ein Effekt des Faktors ‚Phase‘ auf die Intensität von Durchfall ist anhand der Ergebnisse der univariaten ANOVA (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) nicht signifikant ($F(2,137)=2,072$, $p=0,13$) und ein Einfluss der Behandlung unwahrscheinlich. Die beste Erklärung für die Varianz der Symptomintensität wird durch Konsum bzw. Nicht-Konsum von Fertigprodukten gegeben (siehe Kapitel 16.4.1.5.6).

Die Verstärkung der Intensität von Durchfall während der Behandlungsphase ist nicht auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen. Am wahrscheinlichsten ist ein Zusammenhang mit dem Konsum von Fertigprodukten.

7.2.4.4 BLÄHUNGEN

Deutlich, wenn auch nicht signifikant ist der Unterschied zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase in der **Häufigkeitsverteilung des Auftretens von Blähungen** (Fisher's exaktes $p=0,06$). Blähungen sind während Beobachtungsphase 2 am häufigsten zu beobachten (100% der Tage), während der Behandlungsphase treten sie an 96,4% der Tage auf, während der Beobachtungsphase 1 ist deren Häufigkeit am niedrigsten (85,7% der Tage).

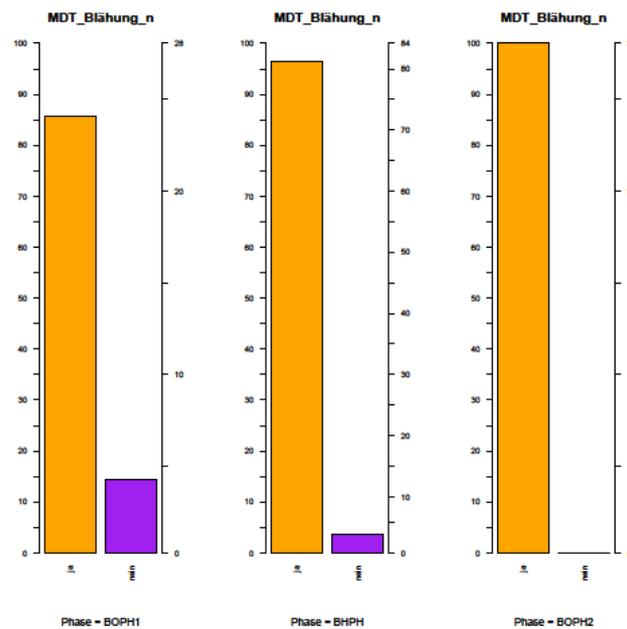


Abbildung 67: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MDT_Blähung_n' (Anzahl der Tage, an denen Blähungen auftraten, bzw. nicht auftraten) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Die **Intensität von Blähungen** in Beobachtungsphase 2 unterscheidet sich signifikant von jenen in den beiden anderen Phasen (vs. Behandlungsphase: $W=1545$, $p=0,004$, vs. Beobachtungsphase 1: $W=445$, $p=0,05$). Einem geringfügigen Anstieg der mittleren Intensität der Blähungen von $11,5 \pm 5,9$ mm auf $12,8 \pm 7,2$ mm von der Beobachtungsphase 1 zu der Behandlungsphase steht in der Beobachtungsphase 2 ein Abfall auf $8,7 \pm 4,2$ mm gegenüber. Der Median steigt von 10 auf 11 mm und sinkt auf 7,5 mm ab. Anhand der Wilcoxon-Tests ist sowohl die Differenz zwischen Phase 1 und Behandlungsphase als auch die zwischen den beiden Behandlungsphasen nicht signifikant, letztere aber deutlich ($W=886$, $p=0,51$, bzw. $W=445$, $p=0,05$).

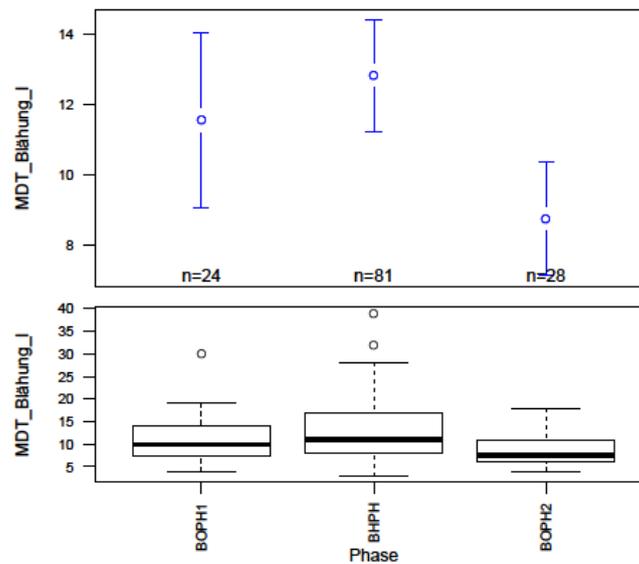


Abbildung 68: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'MDT_Blähung_J' (Intensität von Blähungen) gegliedert nach der Variable Phase.

Neben dem Faktor 'Phase' ($F=3,548$, $p=0,03$) zeigen in der univariaten Varianzanalyse (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) mehrere andere Faktoren ebenfalls signifikante Effekte auf die Intensität von Blähungen, wobei alle Effekte eine ähnliche Größenordnung aufweisen (siehe Kapitel 16.4.1.5.3). Von den zweifaktoriellen Modellen weisen folgende einen signifikant höheren Informationsgehalt auf, als die einfaktoriellen, die nur den Belastungsfaktor beinhalten:

Ort_St: $F(4,134)=4,965$, $p=0,0009$	Ort_inn: $F(4,134)= 4,571$, $p= 0,002$
Bel: $F(4,134)=3,974$, $p=0,004$	AK_Äpfel: $(4,134)=3,928$, $p=0,004$
bU_Med: $F(4,134)= 3,087$, $p= 0,02$	AK_VF: $F(2,136)= 3,208$, $p=0,04$

Das Modell Krankhgef x Phase liefert nicht signifikant mehr Information als das einfaktorielle Modell mit dem Faktor Krankhgef alleine ($F(4,134)=2,329$, $p=0,06$) und wird daher nicht weiterbetrachtet.

Die geringsten Residuen weist das Modell Phase x Ort_St auf. Generell ist eine höhere Symptomintensität an jenen Tagen zu beobachten, an denen keine körperliche Betätigung in einer städtischen Umgebung erfolgte (vgl. Abbildung 69). In der Beobachtungsphase 1 heben sich die Mittelwerte am deutlichsten voneinander ab, in der Behandlungsphase ist die höchste Annäherung zu erkennen, die zusätzlich auf einem Anstieg der Intensität bei einer städtischen Umgebung beruht. In Beobachtungsphase 2 sind weiter parallel abgefallene Intensitäten zu beobachten.

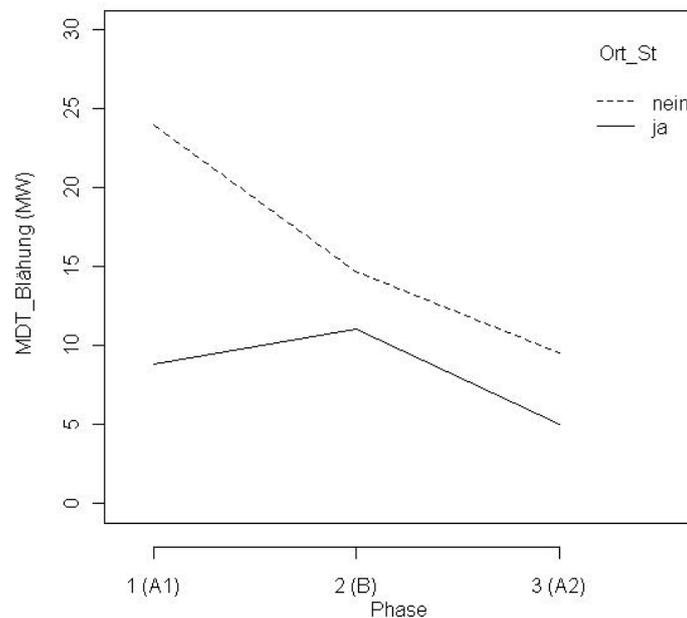


Abbildung 69: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'MDT_Blähung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Ort_St'.

In einer städtischen Umgebung ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,82)=2,890$, $p=0,06$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BHPH nicht signifikant ($W = 587,5$, $p = 0,24$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 99,5$, $p = 0,07$) deutlich und die Phasen BHPH und BOPH2 ($W = 217,5$, $p = 0,03$) signifikant unterscheiden.

Außerhalb einer städtischen Umgebung ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,52)=6,448$, $p=0,003$). Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BHPH nicht signifikant ($W = 49,5$, $p = 0,14$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 45,5$, $p = 0,03$), sowie die Phasen BHPH und BOPH2 ($W = 483,5$, $p = 0,01$) signifikant unterscheiden.

Die Symptomintensitäten beim Modell Phase x Ort_inn zeigen einen ähnlichen Verlauf (vgl. Abbildung 70). Nachdem die im städtischen Bereich ausgeübten Sportarten aufgrund der begrenzten Möglichkeiten und der bevorzugten Sportart vorwiegend innerhalb von Räumen/Hallen ausgeübt wird, ist diese Übereinstimmung nicht überraschend.

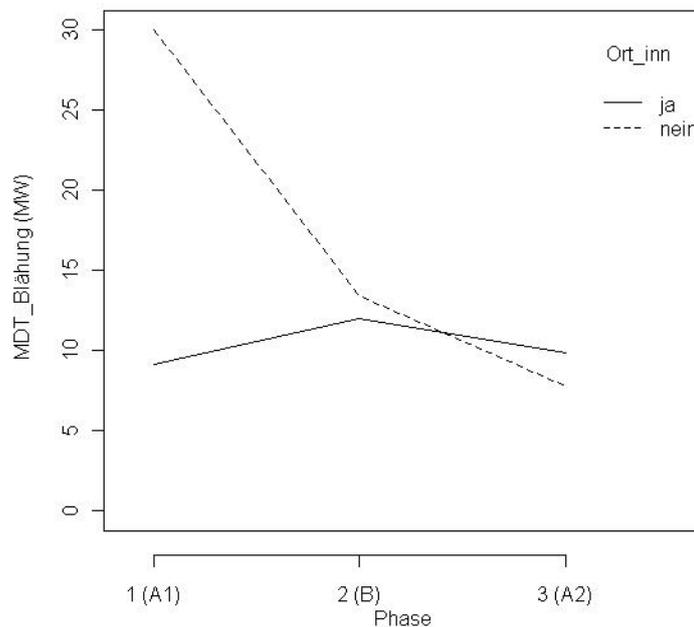


Abbildung 70: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'MDT_Blähung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Ort_inn'.

In einer Umgebung von Innenräumen/Hallen ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,100)=1,968$, $p=0,15$).

Außerhalb einer Umgebung von Innenräumen/Hallen ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,34)=7,284$, $p=0,002$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH ($W = 20$, $p = 0,15$) und die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 15$, $p = 0,12$), nicht signifikant, jedoch die Phasen BPHH und BOPH2 ($W = 244,5$, $p = 0,005$) signifikant unterscheiden.

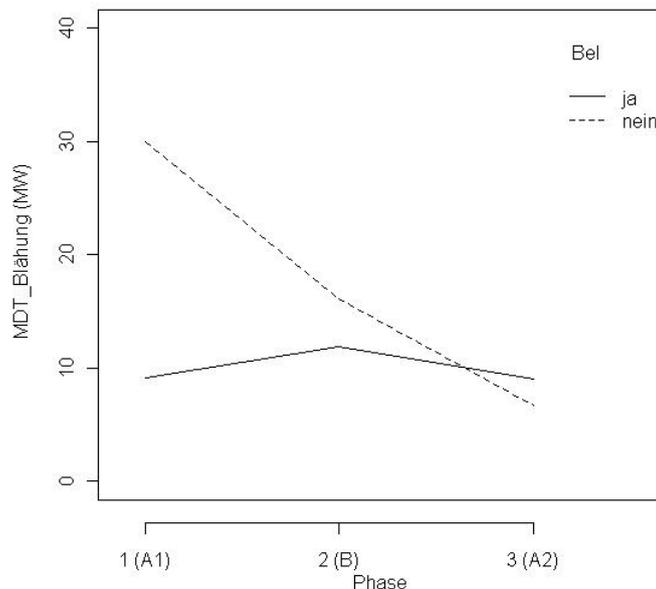


Abbildung 71: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'MDT_Blähung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Bel'.

Die Variable 'Bel' ist ein Summenwert, der sämtliche Belastung begünstigende Umstände zusammenfasst (körperliche Belastung, Stress, Krankheit, sowie Exposition zu Schadstoffen,...). Insofern ist es interessant, dass die Intensität der Blähungen bei Belastung geringer sind als ohne Belastung. Weiters zeigt sich bei Belastung ein vergleichsweise geringer Einfluss des Faktors Phase auf die Symptomintensität, der sich in einem Anstieg der Symptomintensität während der Behandlungsphase zeigt. Ohne Belastung ist eine stetige Verringerung der Intensität von Beobachtungsphase 1 bis Beobachtungsphase 2 zu beobachten.

Bei Belastung ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein deutlicher, aber nicht signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,123)=2,931$, $p=0,06$). Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH ($W = 812$, $p = 0,15$) und die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 361,5$, $p = 0,67$) nicht signifikant, und die Phasen BPHH und BOPH2 ($W = 1151,5$, $p = 0,07$) deutlich, jedoch nicht signifikant unterscheiden.

Auch **ohne Belastung** ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein deutlicher, aber nicht signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,11)= 3,064, p=0,09$). Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BHPH ($W = 9, p = 0,26$) und die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 3, p = 0,50$) nicht signifikant, und die Phasen BHPH und BOPH2 ($W = 25, p = 0,11$) ebenfalls nicht signifikant unterscheiden.

Unabhängig von den Belastungsfaktoren, für die die ANOVA singifikante Effekte ausweist, ist an jenen Tagen, an denen Blähungen auftreten, eine signifikante Reduktion der Intensität nach den osteopathischen Behandlungen zu beobachten.

7.2.4.5 KRÄMPFE

Im Magen-Darm-Trakt ist letztlich noch ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in der **Häufigkeit des Auftretens von Krämpfen** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 zu beobachten ($\chi^2=3,885, df=1, p=0,05$). Krämpfe im Magen-Darm-Trakt treten während der Behandlungsphase am häufigsten auf (32,1% der Tage), während der Beobachtungsphase 1 war das an 17,9% der Tage der Fall, während Beobachtungsphase 2 an 10,7% der Tage.

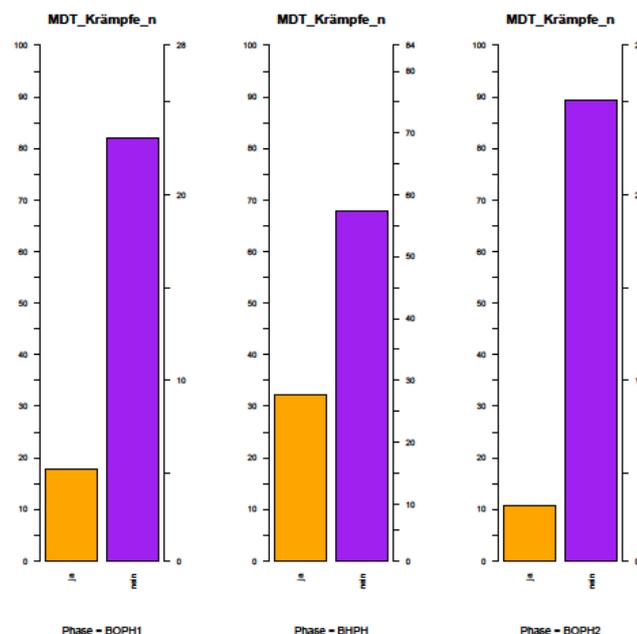


Abbildung 72: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MDT_Krämpfe_n' (Anzahl der Tage, an denen Krämpfe auftraten, bzw. nicht auftraten) gegliedert nach der Variable 'Phase' (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Der deutlichste Unterschied in der **Intensität von Krämpfen** besteht ebenfalls zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2, ist allerdings nicht signifikant (Wilcoxon $W=59,5$, $p=0,20$).

Der Faktor 'Phase' zeigt in der univariaten Varianzanalyse (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) keinen signifikanten, jedoch einen deutlichen Effekt auf die Intensität von Krämpfen ($F(2,137)= 2,684$, $p= 0,07$). Am höchsten ist der Effekt des Faktors Menses auf die Variabilität von Krämpfen ($F(1,138)=26,128$, $p<0,001$). Bei weitergehenden Untersuchungen zeigt sich, dass bei Auftreten von Menstruation in der Beobachtungsphase 2 eine signifikant geringere Symptomintensität zu beobachten ist, als während der Vorphasen (siehe Kapitel 16.4.1.5.4). Das Ergebnis ist jedoch nur zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 signifikant, zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 nicht signifikant aber deutlich. Im Gegensatz dazu ist aufgrund der deutlich höheren Anzahl an Tagen ohne Regel die geringere mittlere Zunahme der Intensität zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase signifikant.

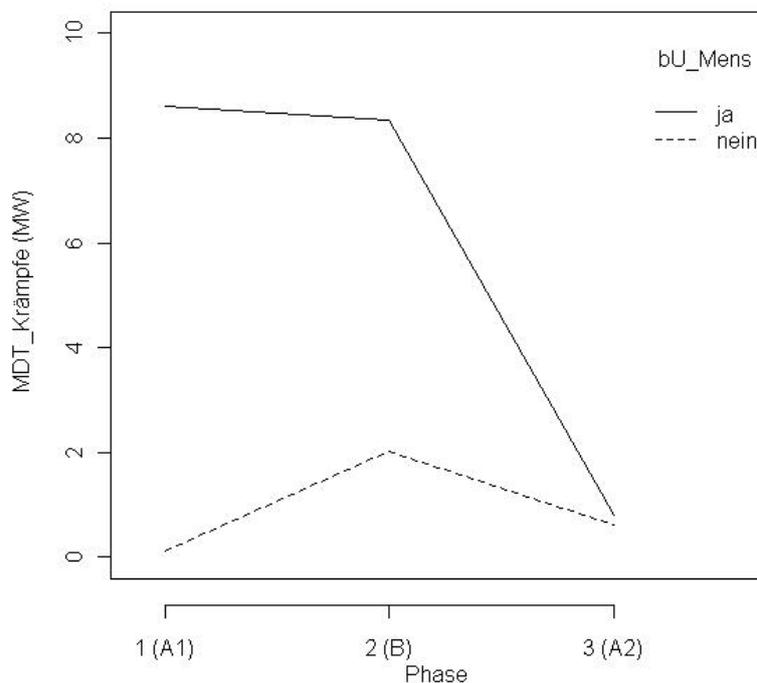


Abbildung 73: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'MDT_Krämpfe' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'bU_Mens'.

Ein möglicher Einfluss von Currykonsum auf die Intensität von Krämpfen kann wegen des Fehlens von Vergleichsdaten während der Beobachtungsphase 1 nicht abgeschätzt werden. Im Vergleich zur Behandlungsphase ist in der Beobachtungsphase 2 ohne Currykonsum eine signifikant niedrigere Symptomintensität zu beobachten. Der Unterschied im Vergleich zur Beobachtungsphase 1 ist nicht signifikant.

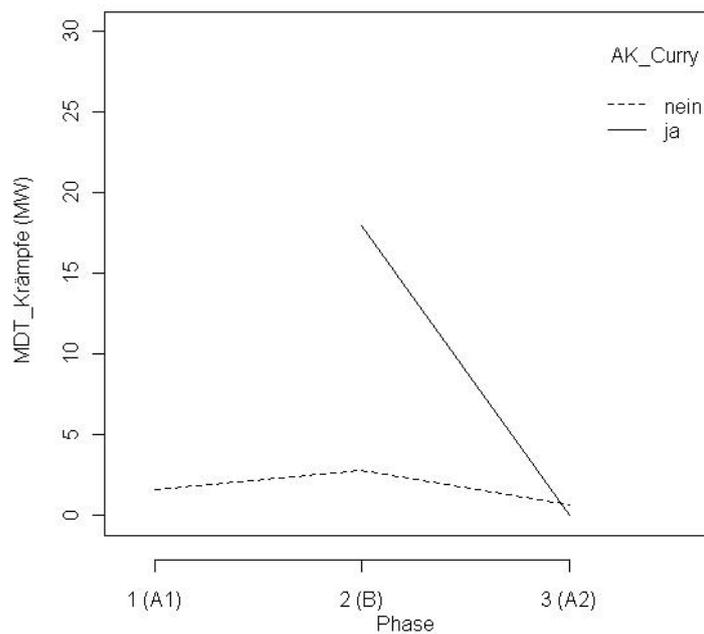


Abbildung 74: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable 'MDT_Krämpfe' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'AK_Curry'.

Bei Auftreten von Menstruation ist in der Beobachtungsphase 2 eine signifikant geringere Symptomintensität zu beobachten, als während der Vorphasen, jedoch ist das Ergebnis nur zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 signifikant, zwischen Beobachtungsphase 1 und 2 nicht signifikant aber deutlich.

Im Gegensatz dazu ist aufgrund der deutlich höheren Anzahl an Tagen ohne Regel die geringere mittlere Zunahme der Intensität zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase signifikant.

Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist daher anzunehmen, wobei an Tagen ohne Menstruation eine Zunahme, an Tagen mit Menstruation eine Abnahme der Symptomintensität zu beobachten ist.

Ein möglicher Einfluss von Currykonsum auf die Intensität von Krämpfen kann wegen des Fehlens von Vergleichsdaten während der Beobachtungsphase 1 nicht abgeschätzt werden. Im Vergleich zur Behandlungsphase ist in der Beobachtungsphase 2 ohne Currykonsum eine signifikant niedrigere Symptomintensität zu beobachten. Der Unterschied im Vergleich zur Beobachtungsphase 1 ist nicht signifikant.

7.2.4.6 ERBRECHEN

Die einzige Beobachtung von **Erbrechen** erfolgte während Beobachtungsphase 1 und wurde mit einer Intensität von 14 mm auf der VAS (100mm) vermerkt (siehe Kapitel 16.4.1.5.5).

Aufgrund der Singularität des Ereignisses sind keine Aussagen über die Auswirkung von osteopathischen Behandlungen auf Erbrechen möglich. Sollte es sich um ein Allergiesymptom handeln, müssten die Beobachtungszeiträume verlängert werden.

7.2.4.7 ÜBELKEIT

Zwischen den drei Phasen sind keine signifikanten oder zumindest deutlichen Unterschiede in Intensität und Häufigkeit des Auftretens von **Übelkeit** zu beobachten.

7.2.5 ALLGEMEINE REAKTIONEN

Die vollständigen deskriptiven Daten (siehe Kapitel 16.1.4.1.5 und 16.1.5.1.5) und die varianzanalytischen Untersuchungen (siehe Kapitel 16.4.1.5) findet sich im Anlagenverzeichnis wieder.

7.2.5.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Die Häufigkeitsverteilungen des Auftretens allgemeiner Reaktionen der drei Phasen unterscheiden sich nicht signifikant (siehe Kapitel 16.4.1.6.1).

7.2.5.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung allergischer Reaktionen sind anhand der Wilcoxon-Tests bei folgenden Variablen bzw. zwischen folgenden Gruppen zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.1.6.2):

- An allgemeinen Reaktionen tritt **Fieber** (Variable AR_Fieber_I), wie auch **Angst** (Variable AR_Angst_I) nur in der Behandlungsphase auf.
- **Schüttelfrost** (Variable AR_Schüttelfr_I) und **Herzklopfen** (Variable AR_Herzklopf_I) treten nur in Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase auf. Zwischen diesen beiden Phasen gibt es keine signifikanten Unterschiede in der Intensität dieser Symptome.
- Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 bestehen signifikante Unterschiede in der Ausprägung von **Gelenksschmerzen** (Variable AR_Gelenksschm_I, $W=53,5$, $p=0,02$). Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 sind deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede zu erkennen ($W=99$, $p=0,06$).
- Die Intensität von **Schwindel** (Variable AR_Schwindel_I) wird in der Behandlungsphase und den Beobachtungsphasen 1 und 2 unterschiedlich erlebt. Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied ($W=252,5$, $p=0,07$). Der Test mit den Daten aus Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 ergibt ein $W=504$ und $p=0,03$, also signifikante Unterschiede.
- Deutliche (aber nicht signifikante) Unterschiede treten auch in der Bewertung der **Müdigkeit** (Variable AR_Müdigk_I) zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 auf ($W=1073,5$, $p=0,06$).

7.2.5.3 FIEBER

Insgesamt tritt nur einmal an den insgesamt 140 Tagen (in der Behandlungsphase) **Fieber** auf (0,7%). Die Intensität wird mit 19 mm auf der VAS 100 angegeben (siehe Kapitel 16.4.1.6.5).

Aus dem Einzelereignis kann keine Aussage über den Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf Fieber getroffen werden.

7.2.5.4 ANGST

Angst wird nur in der Behandlungsphase dokumentiert, wobei die mittlere Intensität $24,5 \pm 13,4$ mm auf der VAS (100mm) beträgt.

In den Ergebnissen der ANOVA (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist kein signifikanter Effekt des Faktors Phase auf die Intensität von Angst zu erkennen ($F(2,137)=0,579$, $p=0,56$), am deutlichsten ist der Effekt von Krankheitsgefühl (siehe Kapitel 16.4.1.6.9).

Aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Angst ist keine gesicherte Aussage über deren Ursache möglich.

7.2.5.5 GELENKSSCHMERZEN

Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 bestehen signifikante Unterschiede in der **Ausprägung von Gelenkschmerzen** ($W=53,5$, $p=0,02$). Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 sind deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede zu erkennen ($W=99$, $p=0,06$).

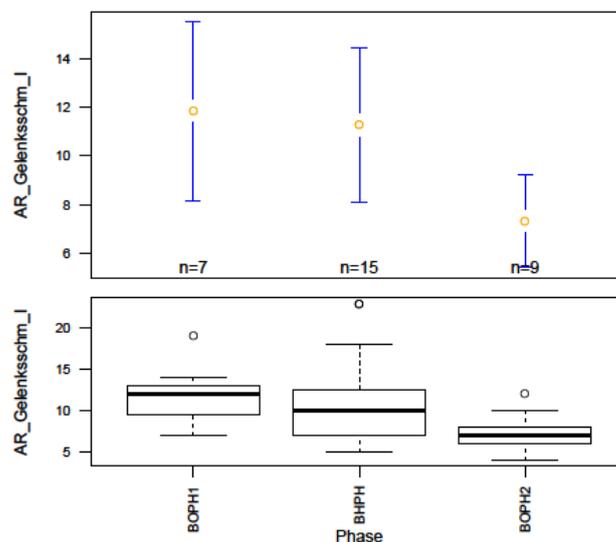


Abbildung 75: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AR_Gelenkschm_I' (Intensität von Gelenkschmerzen) gegliedert nach der Variable Phase.

Die mittlere Intensität des Gelenksschmerzes nimmt von der Beobachtungsphase 1 zur Behandlungsphase von $11,9 \pm 4,0$ mm auf $11,3 \pm 5,7$ mm nur geringfügig ab, der Median sinkt von 12 auf 10 mm. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Phasen sind nicht signifikant (Wilcoxon $W= 64,5$, $p= 0,41$). In der Beobachtungsphase 2 ist hingegen eine deutlich niedrigere mittlere Intensität von $7,3 \pm 2,5$ mm zu beobachten, der Median beträgt 7 mm. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests deuten auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Beobachtungsphasen hin ($W= 53,5$, $p= 0,02$).

Im einfaktoriellen Modell der ANOVA (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist kein signifikanter Effekt des Faktors ‚Phase‘ auf die Intensität von Gelenksschmerzen zu erkennen ($F(2,137)=0,409$, $p=0,67$). Am deutlichsten ist der Effekt von Belastung durch Jogging (siehe Kapitel 16.4.1.6.3). Betrachtet man die Tage, an denen gejoggt, bzw. nicht gejoggt wurde getrennt, ist allerdings ein Einfluss des Faktors ‚Phase‘ erkennbar.

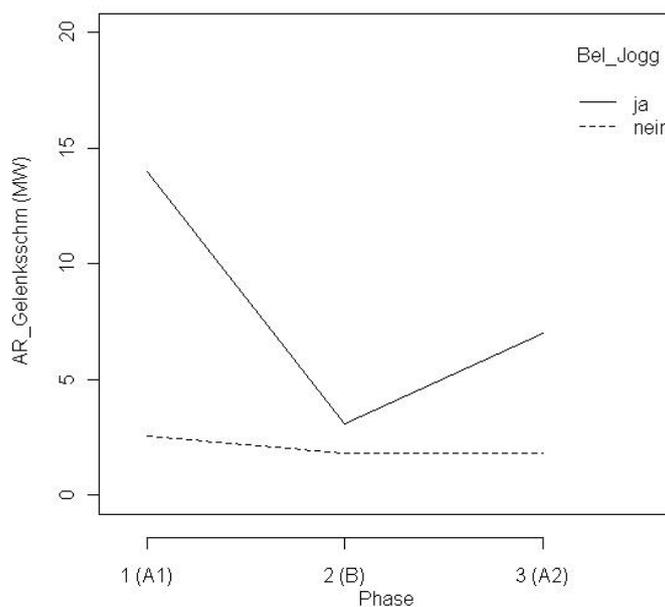


Abbildung 76: Verlauf der Mittelwerte der Symptomintensität der Variable ‚AR_Gelenksschm‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Bel_Jogg‘.

Es ist, unabhängig von Belastung durch Jogging, ein Rückgang der Symptomintensität in der Behandlungsphase zu erkennen, der jedoch bei Belastung durch Jogging deutlicher ausgeprägt ist, als ohne. In der Beobachtungsphase 2 ist bei Belastung durch Jogging ein Wiederanstieg der Symptomintensität zu erkennen.

Bei Belastung durch Jogging ist anhand der Ergebnisse der ANOVA trotz der höheren mittleren Differenzen aufgrund der Seltenheit vor allem während der Beobachtungsphase 1 kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,14)=1,663$, $p=0,22$). Ein Kruskal-Wallis-Test zeigt hingegen deutliche Unterschiede zwischen den Phasen auf ($\chi^2= 5,381$, $df = 2$, $p = 0,07$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH ($W = 12$, $p = 0,12$) und die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W=3$, $p=0,50$) nicht signifikant und die Phasen BPHH und BOPH2 deutlich, jedoch nicht signifikant ($W = 7,5$, $p = 0,08$) unterscheiden.

Ohne Belastung durch Jogging ist anhand der Ergebnisse der ANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,120)= 0,2849$, $p= 0,75$).

Ohne Belastung durch Jogging ist die Intensität von Gelenksschmerz in allen drei Phasen weitgehend konstant. Bei Belastung durch Jogging ist ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter positiver Einfluss durch die osteopathischen Behandlungen auf die Symptomintensität abzuleiten, der allerdings nur direkt während der Behandlungsperiode zu beobachten ist.

7.2.5.6 SCHWINDEL

Die **Intensität von Schwindel** wird in der Behandlungsphase und den Beobachtungsphasen 1 und 2 unterschiedlich erlebt. Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied ($W=252,5$, $p=0,07$). Der Test mit den Daten aus Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 ergibt ein $W=504$ und $p=0,03$, also signifikante Unterschiede. Nach einem Anstieg der mittleren Intensität von Schwindel zwischen der Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase von $12,5 \pm 11,9$ mm auf $14,8 \pm 8,2$ mm nimmt sie in der Beobachtungsphase 2 auf $10,3 \pm 7,1$ mm ab. Der Median verläuft von 8 auf 13 und letztlich auf 7 mm.

Der Unterschied zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase kann anhand der Ergebnisse des Wilcoxon-Test als deutlich, jedoch nicht signifikant interpretiert werden ($W= 252,5$, $p= 0,07$). Zwischen Beobachtungsphase 1 und 2 beträgt das Ergebnis $W= 116$, $p= 0,9$.

Aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist kein signifikanter Effekt des Faktors Phase auf die Intensität von Schwindel zu erkennen ($F(2,137)=1,32, p=0,27$). In den Modellrechnungen gibt es Hinweise auf Einflüsse der Tageszeit der sportlichen Betätigung (erhöhte Symptomintensität bei morgendlichem Sport) und von 'sonstigen belastenden Umständen', wobei ebenfalls kein nennenswerter zusätzlicher Effekt des Faktors 'Phase' erkennbar ist (siehe Kapitel 16.4.1.6.7).

Die Ergebnisse der ANOVA weisen darauf hin, dass die osteopathischen Behandlungen keinen signifikanten Effekt auf die Intensität von Schwindel haben.

7.2.5.7 MÜDIGKEIT

Deutliche (aber nicht signifikante) Unterschiede treten auch in der **Bewertung der Müdigkeit** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 auf ($W=1073,5, p=0,06$). Der Mittelwert der Intensität steigt von anfänglich $18,5 \pm 12,5$ mm auf $21,5 \pm 11,5$ mm in der Behandlungsphase an, der Median von 15 auf 19,5 mm. In der Beobachtungsphase 2 sind im Vergleich zu den beiden Phasen davor niedrigere Werte zu beobachten. So beträgt der Mittelwert $16,2 \pm 8,6$ mm und der Median 13 mm. Die Behandlungsphase unterscheidet sich von den beiden Beobachtungsphase deutlich, jedoch nicht signifikant (Wilcoxon Tests vs. BOPH1: $W=688,5, p=0,10$, vs. BOPH2: $W=1073,5, p=0,06$).

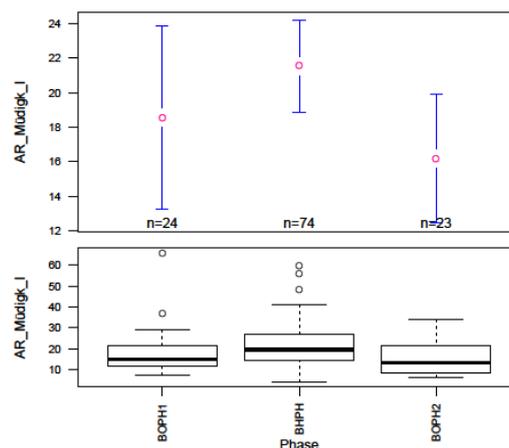


Abbildung 77: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AR_Müdigk_I' (Ausprägung von Müdigkeit) gegliedert nach der Variable Phase.

Aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist kein signifikanter Effekt des Faktors ‚Phase‘ auf die Intensität von Müdigkeit zu erkennen ($F(2,137)=2,392$, $p=0,10$). Am besten wird die Varianz der Symptomintensität durch Krankheitsgefühl beschrieben (siehe Kapitel 16.4.1.6.4).

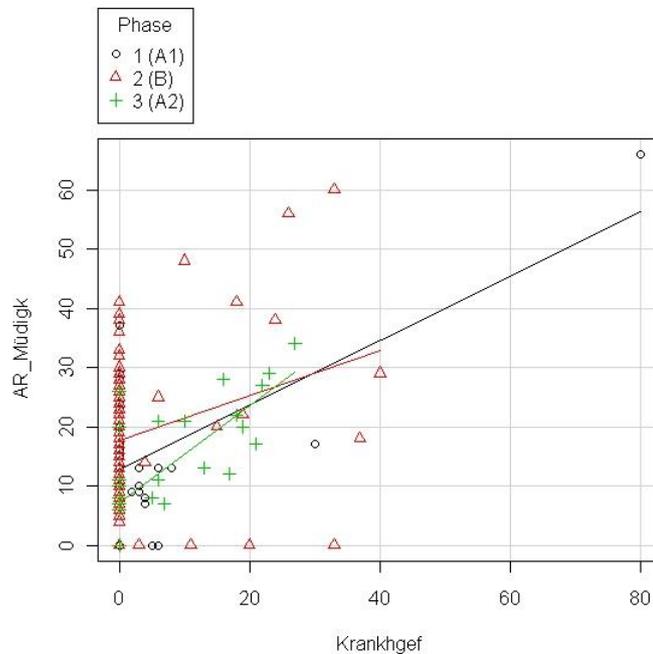


Abbildung 78: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‚AR_Müdigk‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘.

Die Intensität von Müdigkeit ist *ohne Krankheitsgefühl* (Ordinatenwert) während der Behandlungsphase höher als während der Beobachtungsphase 1. In der Beobachtungsphase 2 ist eine gegenüber dieser Phase etwa halbierte mittlere Intensität zu beobachten.

Zwischen der Intensität der Müdigkeit und der Intensität des Krankheitsgefühls besteht während der beiden Beobachtungsphasen ein signifikant linearer Zusammenhang, der während der Behandlungsphase weniger deutlich ausgeprägt ist. Anhand des Modells ist zu erwarten, dass ab einer Intensität des Krankheitsgefühls von etwa 30 mm auf der VAS (100 mm) die Müdigkeit bei osteopathischen Behandlungen geringer ausgeprägt ist, als ohne Behandlungen.

Ohne Krankheitsgefühl ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen $F(2,94)=7,106$, $p=0,001$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH nicht signifikant ($W = 529$, $p = 0,58$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 166$, $p = 0,002$) und die Phasen BPHH und BOPH2 ($W = 764,5$, $p = 0,0006$) signifikant unterscheiden.

Im Gegensatz zum Regressionsmodell (Ordinatenwerte) sind die realen mittleren Symptomintensitäten bei Abwesenheit von Krankheitsgefühl in der Behandlungsphase niedriger als während der Beobachtungsphase 1. Die starke Abnahme in Beobachtungsphase 2 stimmt jedoch mit dem Regressionsmodell überein

Während allen Beobachtungsphasen ist eine signifikante lineare Korrelation zwischen Müdigkeit und Krankheitsgefühl zu beobachten. In der Behandlungsphase ist die Zunahme der Symptomintensität mit steigendem Krankheitsgefühl weniger stark ausgeprägt. Ohne Vorliegen von Krankheitsgefühl sinkt die Müdigkeit in der Beobachtungsphase 2 im Vergleich zu den vorhergehenden Phasen signifikant ab. Neben einem möglichen Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist jedoch auch ein jahreszeitlicher Effekt in Erwägung zu ziehen.

7.2.5.8 SCHÜTTELFROST

Sowohl während Beobachtungsphase 1, als auch Behandlungsphase wurde jeweils einmal **Schüttelfrost** notiert, wobei die Intensität beim Auftreten in der Beobachtungsphase 1 mit 42 mm, und während der Behandlungsphase mit 4 mm angegeben wurde.

Aus den Ergebnissen der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) ist kein signifikanter Effekt des Faktors ‚Phase‘ auf die Intensität von Schüttelfrost zu erkennen ($F(2,137) = 1,918$, $p = 0,15$). Am besten wird die Variabilität der Daten durch die Variable Krankheitsgefühl erklärt (siehe Kapitel 16.4.1.6.6). Allerdings ist aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Schüttelfrost keine gesicherte Aussage zu treffen.

Es ist kein Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf die Häufigkeit und Intensität von Schüttelfrost bei der betreffenden Patientin anzunehmen, da es sich um ein singuläres Ereignis handelt.

7.2.5.9 HERZKLOPFEN

Herzklopfen tritt insgesamt vier Mal an den gesamten 140 Tagen auf (2,8% der Tage), wobei das Symptom ein Mal während der Beobachtungsphase 1 und drei Mal in der Behandlungsphase notiert wurden.

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchungen (unter Berücksichtigung auch der symptomfreien Tage) zeigen keinen signifikanten Effekt des Faktors Phase auf die Intensität von Herzklopfen ($F(2,137) = 0,547$, $p = 0,58$) (siehe Kapitel 16.4.1.6.8).

Aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Herzklopfen kann kein sicherer Rückschluss auf einen möglichen (negativen) Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf die Symptomintensität gezogen werden.

7.2.5.10 ANGST

Aufgrund der Seltenheit des Auftretens von Angst ist keine gesicherte Aussage über deren Ursache möglich.

7.2.5.11 GENERALISIERTER JUCKREIZ

Generalisierter Juckreiz trat in keiner Phase der Studie auf.

7.3 ERGEBNISSE DER PEAK-FLOW-METER-MESSUNGEN

In Tabelle 3 sind die Ergebnisse der Kruskal-Wallis- Tests, mit denen Unterschiede in den Ergebnissen der Peak-Flow-Meter-Messungen (arithmetische Mittelwerte von jeweils drei Einzelmessungen morgens und abends) in den einzelnen Phasen untersucht wurden, zusammengefasst.

Kruskal-Wallis-Test				
Variable	χ^2 (KW-Test)	df	p (KW-Test)	normalverteilt
PFM_m_aM	12,498	2	0,002	nein
PFM_a_aM	2,455	2	0,29	nein

Tabelle 3: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den Phasen in den Ergebnissen der Peak-Flow-Meter-Messungen (abhängige Variablen ‚PFM_m_aM‘ und ‚PFM_a_aM‘).

Anhand der Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests sind bei den in Tabelle 3 ausgewiesenen Variablen zwischen zumindest zwei Phasen signifikante Unterschiede in den Ergebnissen der morgendlichen Peak Flow Messungen zu erwarten. Die Ergebnisse der nachfolgend durchgeführten Wilcoxon-Tests sind in Tabelle 4 ersichtlich.

			Wilcoxon Tests	
Variable	Gruppe 1 vs. Gruppe 2		Wilcoxon W	p
PFM_m_aM	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	1460	0,06
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	560	0,006
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	1610,5	0,004

Tabelle 4: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests mit der abhängigen Variable ‚PFM_m_aM‘ und jeweils zwei Ausprägungen der unabhängigen Variable Phase, nachdem der Kruskal-Wallis-Test Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen ergab.

Zwischen Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase besteht ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in den Ergebnissen der Peak-Flow-Meter-Messungen in der Früh (Wilcoxon $W=1460$, $p=0,06$), zwischen Beobachtungsphase 2 und den anderen beiden Phasen sind die Unterschiede signifikant (BOPH2 vs. BHPH: Wilcoxon $W=1610,5$, $p=0,004$ und BOPH2 vs. BOPH1: Wilcoxon $W=560$, $p=0,006$).

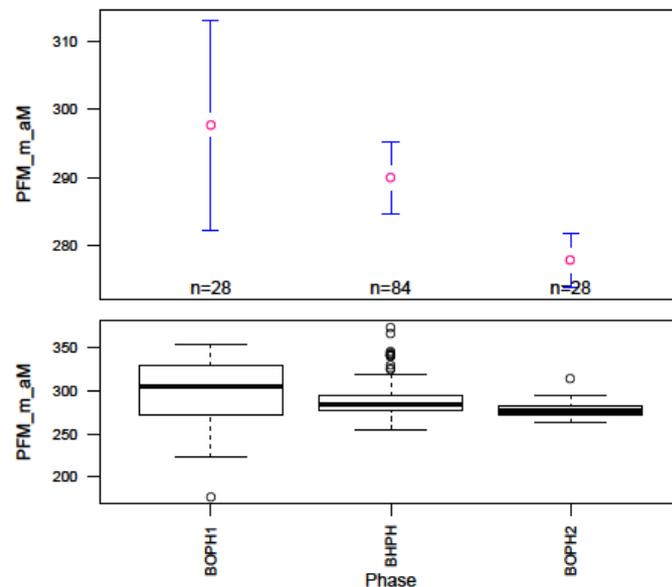


Abbildung 79: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'PFM_m_aM' (Arithmetischer Mittelwert der Ergebnisse der drei Peak-Flow-Meter-Messungen morgens) gegliedert nach der Variable Phase.

Alle 140 Werte der abhängigen Variable sind gültig. Der Mittelwert der Ergebnisse der Peak Flow Messungen morgens (Variable 'PFM_m_aM') beträgt in der Beobachtungsphase 1 $297,7 \pm 39,7$ l/min und liegt während der Behandlungsphase bei $289,9 \pm 23,9$ l/min. In der Beobachtungsphase 2 ist ein weiter gesunkener Wert von durchschnittlich $277,9 \pm 10,4$ l/min zu beobachten. Bei den abendlichen Messungen treten keine signifikanten Unterschiede auf.

Umfassender als mit dem Faktor 'Phase' ist die Streuung der Daten mit den Faktoren Allergenkontakt mit Senf bzw. Äpfeln bzw. dem belastenden Umstand Infekt zu erklären (siehe Kapitel 16.4.1.8).

Zweifaktorielle Modelle, die die Varianz besser beschreiben als die einfaktoriellen Modelle und die zusätzlich einen signifikanten Interaktionsterm aufweisen, sind jene, die die Faktoren/Covariablen AK_Senf, Krankhgef und AK_Äpfel beinhalten. In allen drei Fällen führt die Hinzunahme des Faktors 'Phase' zu einer signifikanten Verbesserung der Erklärbarkeit der Varianzen der Ergebnisse der Peak-Flow-Meter-Messungen. Nachdem die Messungen morgens durchgeführt wurden, kann jedoch ein Einfluss von Allergenkontakt auf die Varianz der Messergebnisse ausgeschlossen werden, weshalb nur die Variable 'Krankhgef' weiter behandelt wird.

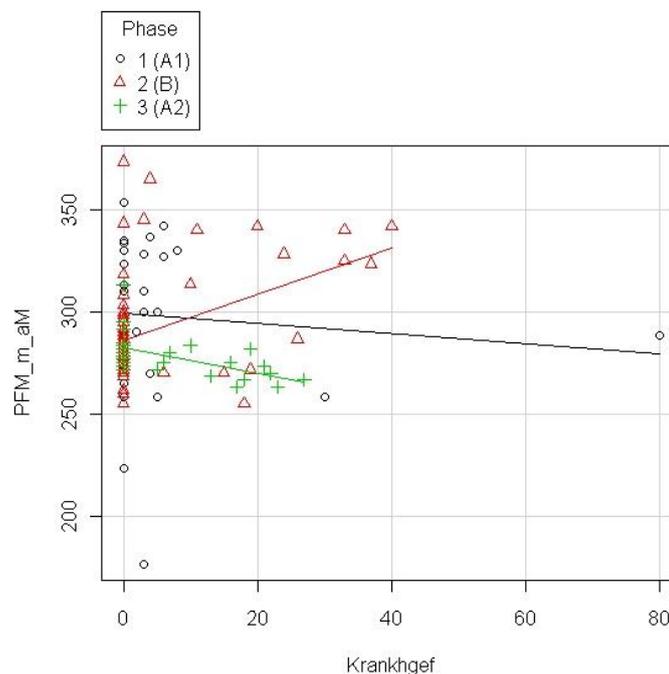


Abbildung 80: Regressionsmodelle der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen 'PFM_m_aM' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Krankheitsgef'.

Ohne Krankheitsgefühl ist an den Ordinatenwerten eine Abnahme der Ergebnisse der Peak-Flow-Meter-Messungen morgens über die drei Phasen hinweg zu beobachten. Die Ergebnisse der ANOVA deuten auf einen signifikanten Unterschied zwischen den Phasen hin ($F(2,94)=4,258, p=0,02$).

Bei den anschließend durchgeführten Wilcoxon-Tests zeigt sich, dass sich die Phasen BOPH1 und BPHH signifikant ($W = 660, p = 0,03$), die Phasen BOPH1 und BOPH2 ($W = 134, p = 0,10$) und die Phasen BPHH und BOPH2 ($W = 510, p = 0,75$) nicht signifikant unterscheiden.

Bei **Vorliegen von Krankheitsgefühl** ist ohne osteopathische Behandlungen eine Abnahme der Messwerte zu erkennen, während umgekehrt in der Behandlungsphase eine Zunahme der Messwerte erkennbar ist. Anhand des Modells ist damit zu rechnen, dass bei einem Krankheitsgefühl, das mit größer als etwa 10 mm auf der VAS (100 mm) registriert wird, bei osteopathischen Behandlungen bessere Ergebnisse zu erwarten sind, als ohne.

Ohne Krankheitsgefühl ist eine Auswirkung des Faktors Phase auf die Ergebnisse der Peak-Flow-Meter-Messungen zu erkennen, die sich in einer signifikanten Reduktion der mittleren Messergebnisse von 301 ± 36 l/min in der Beobachtungsphase 1 auf 285 ± 17 l/min während der Behandlungsphase äußert. Mit steigender Intensität von Krankheitsgefühl ist hingegen während der Behandlungsphase eine Zunahme der Ergebnisse der Peak-Flow-Meter-Messungen zu beobachten, in den anderen Phasen eine Abnahme.

8 ERGEBNISSE DER HARVARD STEP BELASTUNGSTESTS

Harvard Step Belastungstests wurden an 22 (jeweils fünf den beiden Beobachtungsperioden und zwölf der Behandlungsphase zugeordneten) Tagen durchgeführt. Achtzehn Messtage sind im Symptomtagebuch berücksichtigt, die restlichen vier Untersuchungen wurden zwischen den durch diese Dokumentation erfassten Zeiträume bzw. nach Beendigung der Tagebuchaufzeichnung durchgeführt.

Die auf den Dokumentationsbögen der Harvard Step-Tests erfassten Symptome spiegeln den Zustand zum Zeitpunkt der Befragung wider (nachmittags), während die im Symptomtagebuch erfassten Daten einen Rückblick auf den gesamten Tag geben (abendliche Dokumentation).

Deskriptive Daten sind im Anlagenverzeichnis (Kapitel 16.2) zu finden.

8.1 DESKRIPTIVE DATEN UND VARIANZANALYTISCHE UNTERSUCHUNG DER BELASTUNGSPARAMETER

Die Pulsfrequenzen und Sauerstoffsättigung zu jeweils neun Zeitpunkten (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, A...Belastungsbeginn, 1m, 2m, 3m und 4m...1 - 4 min nach Belastungsbeginn, E...Ende der Belastung, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende), sowie die Ergebnisse der drei Peak-Flow-Messungen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende) wurden mittels multivariater Varianzanalyse (MANOVA) mit dem Faktor 'Phase' untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass zu keinem der Messzeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen bestehen.

Im Folgenden wird der Verlauf der Pulsfrequenz, Sauerstoffsättigung und des Peak-Flow während der einzelnen Phasen vorgestellt. Vorauszuschicken ist, dass die jeweils zwei verwendeten Grafiken dieselbe Information beinhalten, jedoch eine leichtere Interpretierbarkeit der Ergebnisse gewährleisten sollen.

8.1.1 PULSFREQUENZ

In Abbildung 81 sind die Mittelwerte der Pulsfrequenz zu den jeweiligen Messzeitpunkten in Abhängigkeit von der Phase dargestellt.

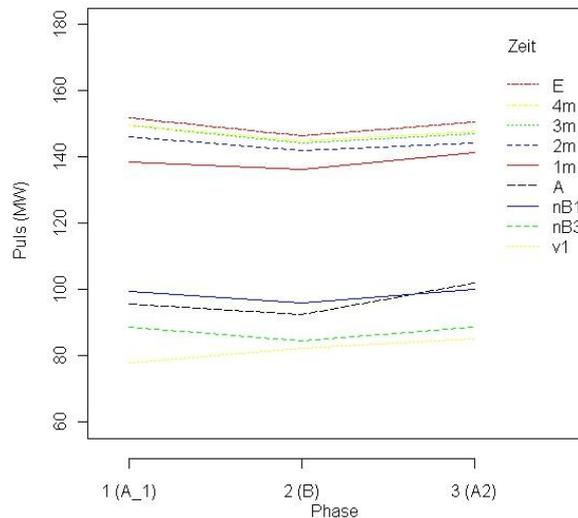


Abbildung 81: Verlauf der mittleren Pulsfrequenz zu den neun Messzeitpunkten während der drei Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, A...Belastungsbeginn, 1m, 2m, 3m und 4m...1 - 4 min nach Belastungsbeginn, E...Ende der Belastung, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende).

Während der Belastungstests (Zeitpunkte 1m bis E) zeigt sich, dass die mittlere Pulsfrequenz während der Behandlungsphase 2 (B) geringfügig niedriger ist, als während der beiden Beobachtungsphasen. Lediglich eine Minute vor Beginn der Tests ist bei den aus den während der Behandlungsphase gewonnenen Daten ein Anstieg zu erkennen, der sich in Beobachtungsphase 2 fortsetzt.

Die Ergebnisse der MANOVA, bei der die Varianz der Messergebnisse berücksichtigt ist, weisen jedoch darauf hin, dass kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Phasen besteht ($F=0,7978$, $p=0,69$)(siehe Kapitel 16.4.2.1.1).

In Abbildung 82 ist der zeitliche Verlauf der mittleren Pulsfrequenz während der einzelnen Phasen ersichtlich.

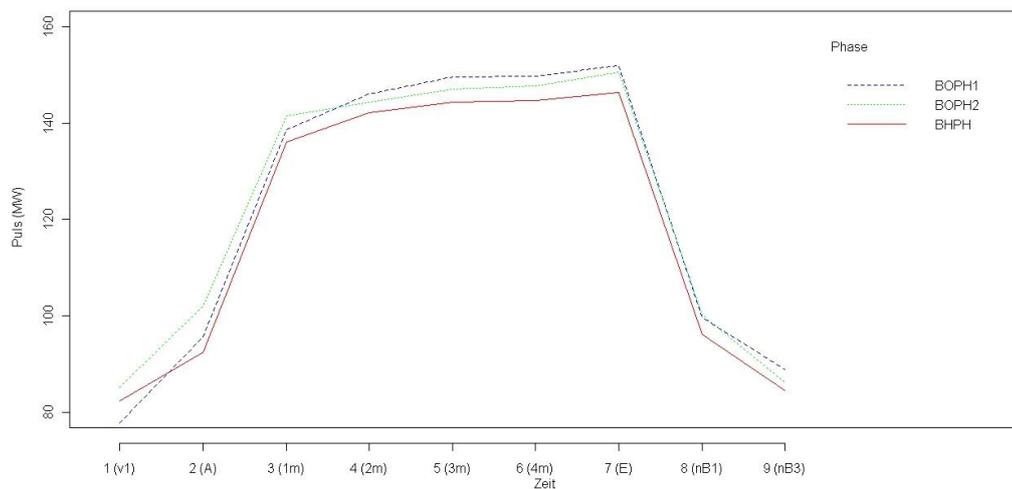


Abbildung 82: Zeitlicher Verlauf der mittleren Pulsfrequenz während der einzelnen Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, A...Belastungsbeginn, 1m, 2m, 3m und 4m... 1 - 4 min nach Belastungsbeginn, E...Ende der Belastung, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende).

In Abbildung 82 ist wieder die bis auf den Messzeitpunkt v1 (1 min vor Belastungsbeginn) durchgehend niedrigere mittlere Pulsfrequenz während der Behandlungsphase (BPH) zu erkennen. Während der Beobachtungsphase 2 liegt die Pulsfrequenz vor dem Testbeginn bis eine Minute Belastung höher als während der Beobachtungsphase 1, anschließend sind jedoch ebenfalls niedrigere Werte zu beobachten. Im Vergleich zur Behandlungsphase sind diese aber durchgehend höher.

8.1.2 SAUERSTOFFSÄTTIGUNG

In Abbildung 83 sind die Mittelwerte der Sauerstoffsättigung zu den jeweiligen Messzeitpunkten in Abhängigkeit von der Phase dargestellt.

Bei dieser Abbildung ist zu beachten, dass es sich nur um einen schmalen Wertebereich handelt, in dem sich die Mittelwerte der Sauerstoffsättigung bewegen, der um die einzelnen Verläufe deutlicher hervorzuheben vergrößert wurde. Das heißt die Sauerstoffsättigung reagiert weniger sensibel auf die Belastung als die Pulsfrequenz.

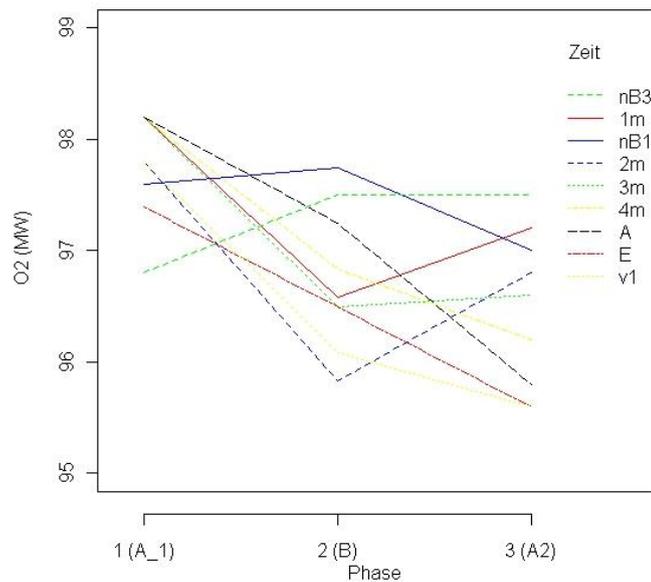


Abbildung 83: Verlauf der mittleren Sauerstoffsättigung zu den neun Messzeitpunkten während der drei Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, A...Belastungsbeginn, 1m, 2m, 3m und 4m...1 - 4 min nach Belastungsbeginn, E...Ende der Belastung, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende)

Zu allen Messzeitpunkten außer jenen nach Ende der Belastung (nB1 und nB3) ist während der Behandlungsphase die mittlere Sauerstoffsättigung niedriger als in der Beobachtungsphase 1.

Während der Behandlungsphase ist die mittlere Sauerstoffsättigung eine Minute nach Ende der Belastung höher, als während der beiden Beobachtungsphasen. Ebenso ist drei Minuten nach Ende der Belastung während dieser Phase die mittlere Sauerstoffsättigung höher als während der ersten Beobachtungsphase. Allerdings ist ein weiterer leichter Anstieg in der Beobachtungsphase 2 zu erkennen.

Unter Berücksichtigung der Varianz besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Phasen ($F=1,139$, $p=0,38$) (siehe Kapitel 16.4.2.1.2).

In Abbildung 84 ist der zeitliche Verlauf der mittleren Sauerstoffsättigung während der einzelnen Phasen ersichtlich.

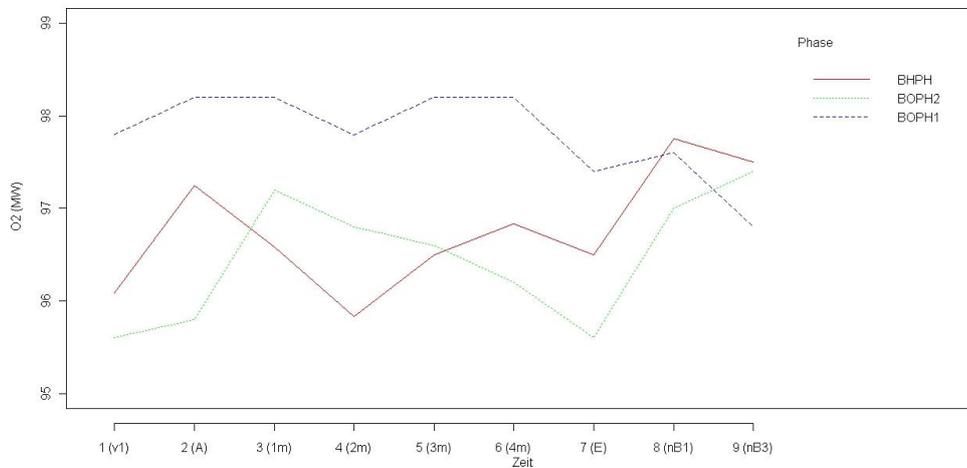


Abbildung 84: Zeitlicher Verlauf der mittleren Sauerstoffsättigung während der einzelnen Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, A...Belastungsbeginn, 1m, 2m, 3m und 4m...1 - 4 min nach Belastungsbeginn, E...Ende der Belastung, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende).

Während die mittlere Sauerstoffsättigung in der ersten Beobachtungsphase (BOPH1) vor und während der Belastung relativ konstant ist, ist nach Ende der Tests (Messzeitpunkte E, nB1 und nB3) ein Absinken zu beobachten. Insgesamt liegt sie bis auf diese Zeitpunkte höher als während der Beobachtungsphase, in denen nach Belastungsende ein deutlicher Anstieg der Sauerstoffsättigung zu beobachten ist. Auch während der Beobachtungsphase 2 ist hier ein Anstieg zu erkennen, der jedoch allerdings erst drei Minuten nach Belastungsende dazu führt, dass die mittlere Sauerstoffsättigung über jener der Beobachtungsphase 1 liegt.

8.1.3 PEAK-FLOW-MESSUNGEN

In Abbildung 85 sind die Mittelwerte der Ergebnisse der Peak-Flow-Messungen zu den jeweiligen Messzeitpunkten in Abhängigkeit von der Phase dargestellt.

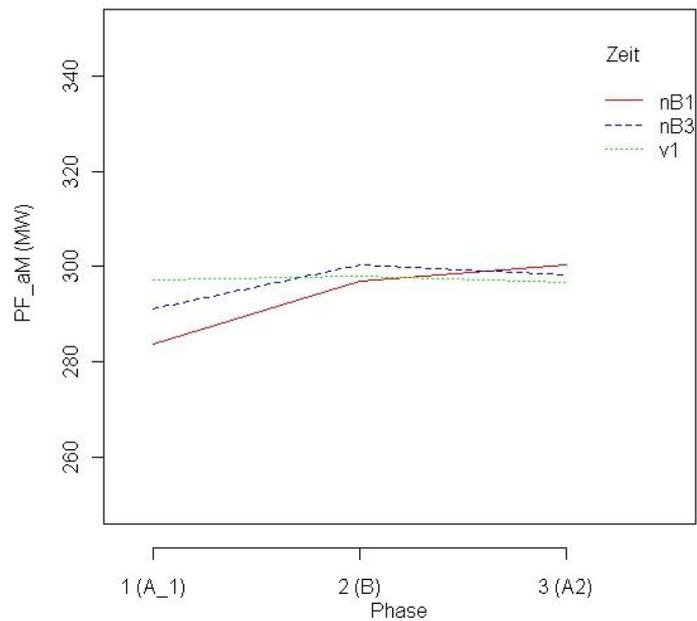


Abbildung 85: Verlauf der mittleren Peak-Flow-Ergebnisse zu den drei Messzeitpunkten während der drei Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende).

Die Peak-Flow Messungen wurden eine Minute vor Beginn der Belastungstests, sowie eine und drei Minuten nach deren Ende durchgeführt. Während die Mittelwerte der Ergebnisse der Messung, die vor der Belastung durchgeführt wurde, während allen drei Phasen weitgehend konstant sind, sind sie bei den Messungen nach der Belastung (nB1 und nB3) während der Behandlungsphase höher, als während der Beobachtungsphase 1.

Die Ergebnisse der MANOVA zeigen jedoch, dass kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Phasen besteht ($F=1,512$, $p=0,20$)(siehe Kapitel 16.4.2.1.3).

In Abbildung 86 ist der zeitliche Verlauf der Ergebnisse der Peak-Flow-Messungen während der einzelnen Phasen ersichtlich.

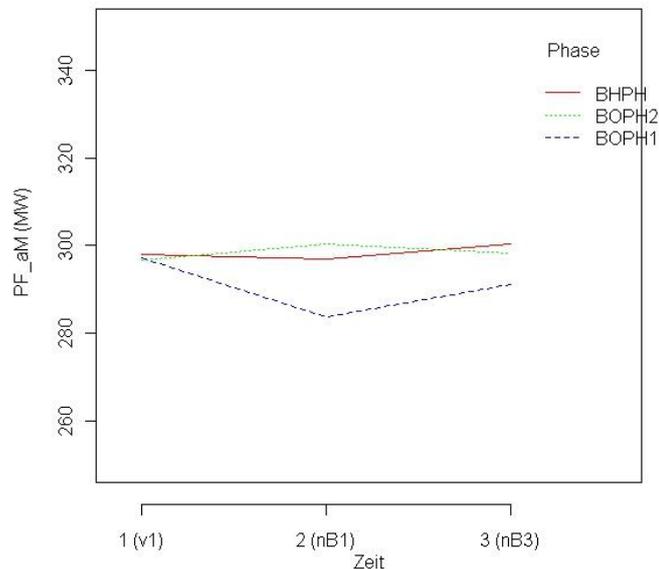


Abbildung 86: Zeitlicher Verlauf der Ergebnisse der Peak-Flow-Messungen (Mittelwerte) während der einzelnen Phasen (v1... 1 min vor Belastungsbeginn, nB1 und nB3...1 bzw. 3 Minuten nach Belastungsende).

Bei allen drei Beobachtungsphasen ist der mittlere Ausgangszustand eine Minute vor Belastungsbeginn (v1) ähnlich, jedoch ist in der Beobachtungsphase 1 ein Absinken der Werte eine Minute und ein weniger ausgeprägter Wiederanstieg drei Minuten nach Ende der Belastungstests zu beobachten, während in der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 keine ähnlich deutlichen Veränderungen zu beobachten sind.

8.2 ALLERGIESYMPTOME WÄHREND DER HARVARD STEP BELASTUNGSTESTS

Nachdem die Belastung durch die Harvard Step-Tests im Gegensatz zu den im Symptomtagebuch erfassten Tagen, an allen Messtagen stattfand und sich deren Ergebnisse über alle drei Phasen hinweg nicht signifikant unterscheiden, werden die Allergiesymptome lediglich hinsichtlich ihrer mittleren Intensität während der drei Phasen untersucht. Dazu wurde eine einfaktorische ANOVA mit dem Faktor 'Phase' verwendet (Ergebnisse siehe Kapitel 16.2.2). Bei Variablen, bei denen aufgrund der Ergebnisse des Symptomtagebuchs Hinweise auf einen Einfluss körperlicher Belastung bestehen, wurden weiterführende Untersuchungen angestellt. Die deskriptiven Daten finden sich im Anlagenverzeichnis (siehe Kapitel 16.2.2.1) wieder.

Anhand der Ergebnisse (siehe Kapitel 16.2.2.3) sind signifikante Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen beim Hautsymptom 'Rötung' und der allgemeinen Reaktion 'Müdigkeit' zu erwarten. Außerdem sind deutliche Unterschiede in den Variablen 'AW_v_Nase' (verstopfte Nase), AW_Kurzatem (Kurzatmigkeit) und MDT_Blähung (Blähungen) zu erkennen. In den folgenden Kapiteln wird getrennt nach Körperregion auf die Entwicklung der Symptomintensität eingegangen.

8.2.1 AUGEN

Allergiesymptome an den Augen wurden entweder während den drei Phasen nicht beobachtet, oder es traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen auf.

Am deutlichsten ist das Ergebnis der ANOVA hinsichtlich Juckreiz der Augen ($F(2,19)=2,329$, $p=0,12$). Nachdem aus den Tagebuchdaten ein signifikanter Einfluss der Behandlungen auf dieses Symptom abzuleiten ist, wird diese Variable trotz nicht signifikanter Unterschiede zwischen den Phasen genauer behandelt (siehe Kapitel 16.4.2.2).

In Abbildung 87 sind die Mittelwerte sowie deren 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Juckreiz der Augen während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH) dargestellt.

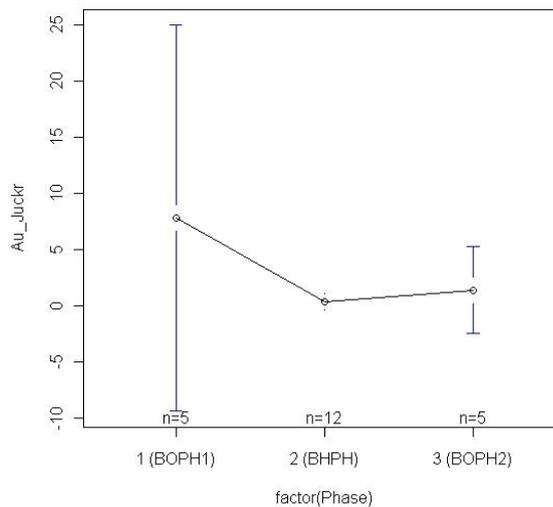


Abbildung 87: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Juckreiz der Augen während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Am deutlichsten ist die Abnahme der Symptomintensität zwischen der Beobachtungsphase 1 (MW±SD: 7,8±13,9) und der Behandlungsphase (0,3±1,2), in der auch die geringste Streuung der Werte auftritt. Aufgrund der hohen Streuung während der Beobachtungsphase 1 ist kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Phasen festzustellen. Auch der Wilcoxon-Test ergibt lediglich $W = 40,5$ und $p = 0,11$.

8.2.2 ATEMWEGE

Allergiesymptome an den Atemwegen wurden entweder während der drei Phasen nicht beobachtet, oder es traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen auf.

Am deutlichsten ist das Ergebnis der ANOVA hinsichtlich der verstopften Nase ($F(2,19)= 3,382$, $p=0,06$) und der Kurzatmigkeit der Patientin ($F(2,19)= 3,093$, $p=0,07$) (siehe Kapitel 16.4.2.2).

Bei diesem Symptomen wurde auch bei der Auswertung der Tagebuchdaten ein Effekt des Faktors Phase festgestellt.

In Abbildung 88 sind die Mittelwerte sowie deren 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Kurzatem während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH) dargestellt, in Abbildung 89 die entsprechenden Daten der verstopften Nase.

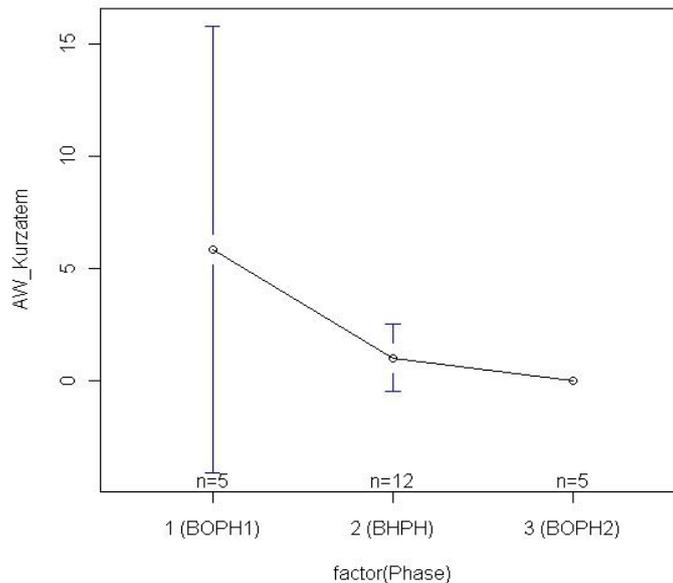


Abbildung 88: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Kurzatem während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Die mittlere Intensität beträgt in Beobachtungsphase 1 $5,8 \pm 8,0$ mm auf der VAS(100), während der Behandlungsphase beträgt sie $1,0 \pm 1,4$ mm und während der Beobachtungsphase 2 tritt keine Kurzatmigkeit auf. Dennoch ist aufgrund der hohen Streuung während der Beobachtungsphase 1 kein signifikanter Unterschied zwischen dieser und der Behandlungsphase (Wilcoxon $W = 39$, $p = 0,23$), bzw. der Beobachtungsphase 2 (Wilcoxon $W = 17,5$, $p = 0,18$) zu erkennen (siehe Kapitel 16.2.2.3).

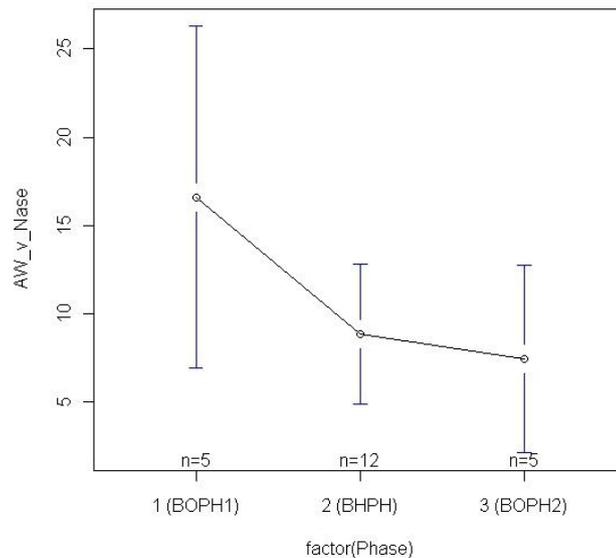


Abbildung 89: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität einer verstopften Nase während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Die mittlere Intensität der verstopften Nase beträgt während der Beobachtungsphase 1 $16,6 \pm 7,8$ mm auf der VAS (100mm). Während der Behandlungsphase beträgt sie $8,8 \pm 6,3$ mm und während der Beobachtungsphase 2 $7,4 \pm 4,3$ mm. Zwischen Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase, sowie der Beobachtungsphase 2 bestehen deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede in der Intensitätsverteilung (Wilcoxon $W=47,5$, $p=0,07$ bzw. $W=22,5$, $p=0,05$) (siehe Kapitel 16.2.2.3).

8.2.3 HAUT

An der Haut ist anhand der Ergebnisse der ANOVA ein deutlicher Unterschied zwischen den Phasen in der Intensität von Rötungen ($F(2,19)=3,617$, $p=0,05$) zu erkennen. Im Gegensatz zum Ergebnis der Tagesprotokolle ist jedoch eine Abnahme der Intensität während der Behandlungsphase zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.2.2).

Nicht bestätigt wird ebenfalls ein aus den Daten des Symptomtagebuchs abgeleiteter möglicher Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf das Auftreten von

Nesselsucht/Quaddeln und Juckreiz, obwohl diese im Gegensatz zur Behandlungsphase in der Beobachtungsphase 1 nicht auftreten.

In Abbildung 90 sind die Mittelwerte sowie deren 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von **Hautrötungen** während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH) dargestellt, in Abbildung 92 die entsprechenden Daten der Symptomintensität von Nesselsucht/Quaddeln.

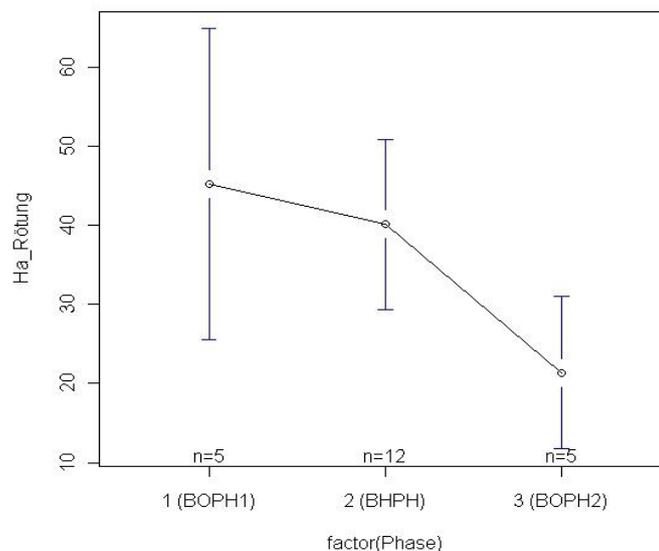


Abbildung 90: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Hautrötungen während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Die mittlere Intensität von Hautrötungen beträgt in der Beobachtungsphase 1 $45,2 \pm 15,8$ mm auf der VAS(100 mm), während der Behandlungsphase ist ein geringfügig niedrigerer Mittelwert zu beobachten ($40,1 \pm 16,9$ mm) und in Beobachtungsphase 2 eine deutlich abgesunkene Symptomintensität ($21,4 \pm 7,8$ mm). Die Wilcoxon-Tests zeigen einen signifikanten Unterschied in der Symptomintensität zwischen der Behandlungsphase und der Beobachtungsphase 2 an ($W = 51,5$, $p = 0,03$). Kein signifikanter Unterschied besteht hingegen in der Intensität zwischen Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase ($W = 33$, $p = 0,80$) (siehe Kapitel 16.2.2.3).

Wie auch bei den Tagebuchaufzeichnungen ist ein Zusammenhang mit einem Belastungsfaktor, im konkreten Fall der durchschnittlichen Herzfrequenz, zu erkennen ($F(1,20) = 4,506$, $p = 0,05$). Der Effekt des Faktors Phase und der der mittleren Herzfrequenz liegen somit in einer ähnlichen Größenordnung. Im zweifaktoriellen Modell ist keine

signifikante Phase x HF_aM-Interaktion zu beobachten, das heißt, die Veränderung mit steigender Herzfrequenz verläuft während allen drei Phasen ähnlich. Nachdem auch in diesem Modell beide unabhängigen Variablen einen signifikanten Effekt zeigen, wurde überprüft, ob der Einfluss des Faktors Phase und somit der osteopathischen Behandlungen auf die Intensität von Hautrötungen unabhängig von der mittleren Herzfrequenz während der Belastung besteht (siehe Kapitel 16.4.2.2.1).

In Abbildung 91 ist das Ergebnis der Regressionsanalyse für die einzelnen Phasen ersichtlich.

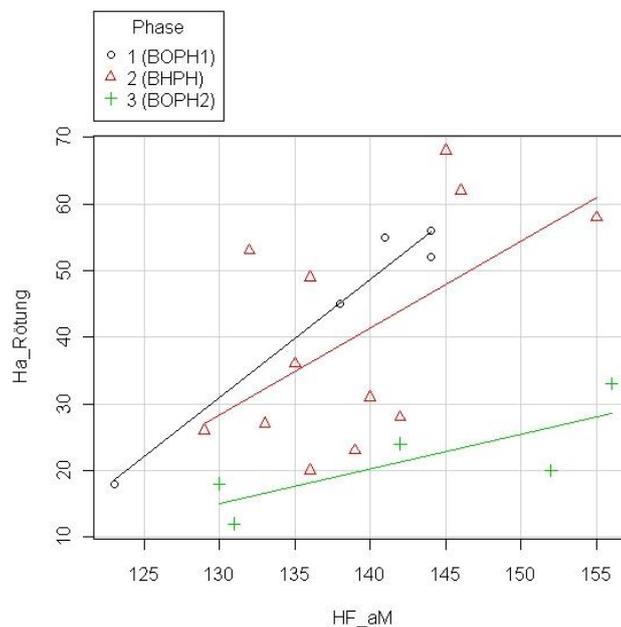


Abbildung 91: Regressionsmodelle der Symptomintensität der Variable ‘Ha_Rötung’ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‘HF_aM’.

Während in der Beobachtungsphase 1 ein signifikanter linearer Zusammenhang mit der Belastung erkennbar ist, ist dieser in der Beobachtungsphase 2 weniger deutlich ausgeprägt und in der Behandlungsphase eine hohe Abweichung von einem linearen Zusammenhang zu erkennen.

Aus dem Regressionsmodell ist bei geringer Belastung während der osteopathischen Behandlungsphase eine höhere Symptomintensität abzuleiten als während der anderen beiden Phasen, allerdings ist die Zunahme mit steigender Belastung geringer als während der Beobachtungsphase 1. Am niedrigsten ist die Abhängigkeit der Symptomintensität von der mittleren Herzfrequenz während der Beobachtungsphase 2.

Aus dem Modell ist theoretisch abzuleiten, dass vor den Behandlungen (BHPH1) keine Symptome bei einer mittleren Herzfrequenz unter 111 Herzschlägen/Minute, während der Behandlungsphase unter 108 und nach Abschluss der Behandlungen unter 105 Herzschlägen/Minute zu erwarten wären.

Bei Belastung ist nach Beendigung der Behandlungsphase (in BOPH2) ab einer mittleren Herzfrequenz von 113 Herzschlägen/Minute theoretisch eine im Vergleich zur Phase vor den Behandlungen (BOPH1) niedrigere Symptomintensität zu erwarten, ab einer mittleren Herzfrequenz von 118 Herzschlägen/Minute ebenso während der Phase osteopathischer Behandlungen.

Praktisch ist jedoch aufgrund der Abweichung von einem linearen Zusammenhang zwischen Symptomintensität und mittlerer Herzfrequenz vor allem während der Behandlungsphase mit Abweichungen zu rechnen.

Zusammenfassend zeigt das Modell einen positiven Einfluss osteopathischer Behandlungen auf die Intensität von Hautrötungen bei Belastungen mit einer mittleren Herzfrequenz von über 118 Herzschlägen/Minute während der Behandlungsphase und bei Belastungen von über 113 Herzschlägen/Minute nach Abschluss der Behandlungsphase. Allerdings verschiebt sich der Grenzwert, ab dem Symptome auftreten von 111 auf 108 und weiter auf 105 Herzschläge/Minute.

In Abbildung 92 sind die Mittelwerte und 95%-Konfidenzintervalle der Symptomintensität von **Nesselsucht/Quaddeln** ersichtlich.

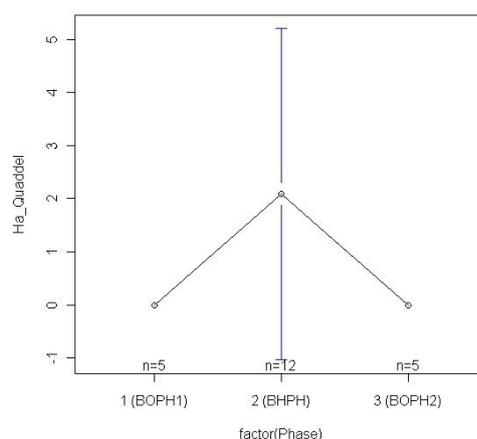


Abbildung 92: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Nesselsucht der Haut während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BHPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Es tritt lediglich während der Behandlungsphase Nesselsucht auf, die mit einer mittleren Intensität von $2,1 \pm 4,9$ auf der VAS angegeben wurde. Die Wilcoxon-Tests ergeben für den Vergleich der Intensitätsverteilung der Behandlungsphase mit jener der beiden Beobachtungsphasen jeweils $W = 25$, $p = 0,40$.

Aufgrund derselben Häufigkeit des Auftretens von **Hautjucken** entsprechen die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests jenen der Variable 'Ha_Quaddel'. Hier wurde während der Behandlungsphase eine mittlere Intensität von $1,3 \pm 3,2$ auf der VAS angegeben.

8.2.4 MAGEN-DARM-TRAKT

Allergiesymptome im Magen-Darm-Trakt wurden entweder während der drei Phasen nicht beobachtet, oder es traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen auf.

Am deutlichsten ist das Ergebnis der ANOVA hinsichtlich **Blähungen** ($F(2,19) = 2,814$, $p = 0,09$) (siehe Kapitel 16.4.2.2). In Abbildung 93 sind die Mittelwerte sowie deren 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Blähungen während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH) dargestellt.

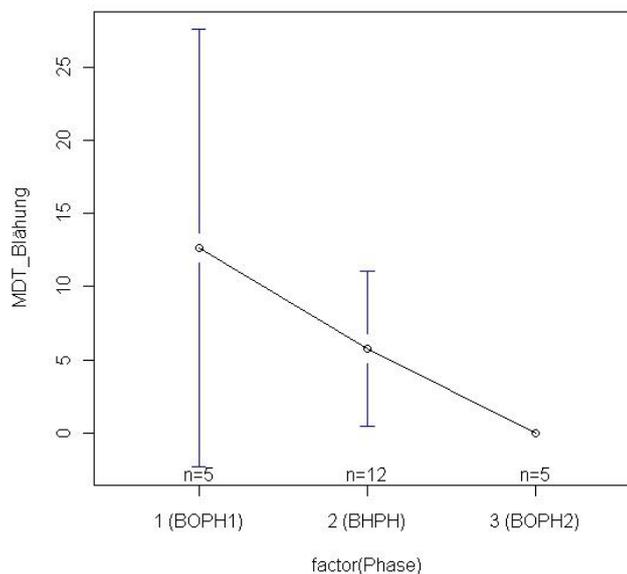


Abbildung 93: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Blähungen während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Die mittlere Intensität von Blähungen beträgt in der Beobachtungsphase $12,6 \pm 12,0$ mm auf der VAS(100mm). Bei den Messungen während der Behandlungsphase wird sie mit $5,8 \pm 8,3$ mm angegeben und während der Beobachtungsphase 2 treten keine Blähungen auf. Ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied in der Intensitätsverteilung ist lediglich zwischen den beiden Beobachtungsphasen zu erkennen (Wilcoxon $W= 20$, $p= 0,07$). Die deutliche, jedoch nicht signifikante Reduktion der Symptomintensität in der Beobachtungsphase 2 stimmt mit den Beobachtungen des Symptomtagebuchs überein (siehe Kapitel 16.2.2.3).

8.2.5 ALLGEMEINE REAKTIONEN

Anhand der Ergebnisse der ANOVA ist ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen in der Intensität von Müdigkeit ($F(2,19)=10,22$, $p=0,001$) zu erkennen. Im Gegensatz zum Ergebnis der Tagesprotokolle ist jedoch eine Abnahme der Intensität während der Behandlungsphase zu erkennen (siehe Kapitel 16.4.2.2).

In Abbildung 94 sind die Mittelwerte sowie deren 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von **Müdigkeit** während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH) dargestellt.

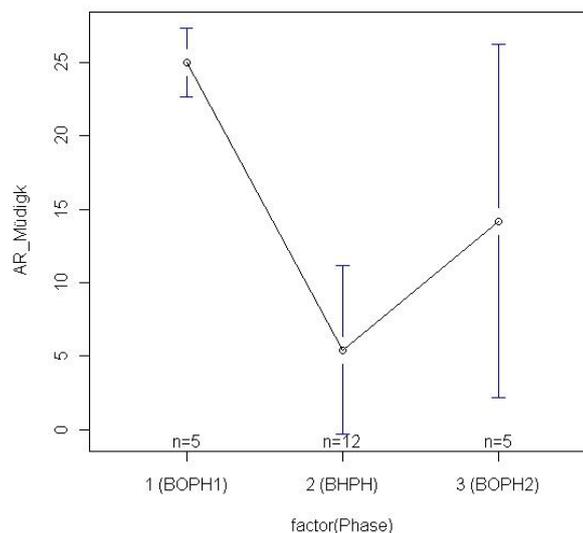


Abbildung 94: Mittelwert und 95%-Konfidenzintervalle der Intensität von Müdigkeit während der beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1 und 2) und der Behandlungsphase (BPH). Die Daten wurden zu den Messterminen der Harvard-Step-Belastungstests erhoben.

Während in der Beobachtungsphase 1 die mittlere Intensität mit $25,0 \pm 1,9$ mm auf der VAS (100 mm) angegeben wurde, beträgt sie bei den Messungen während der Behandlungsphase lediglich $5,4 \pm 9,1$ mm und während der Beobachtungsphase 2 $14,2 \pm 9,7$ mm. Die Wilcoxon-Tests weisen auf signifikante Unterschiede zwischen Beobachtungsphase 1 und der Behandlungsphase ($W=55$, $p=0,007$), sowie auf deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede zwischen den anderen Phasenpaaren hin (BHPH vs. BOPH2: $W=12,5$, $p=0,06$, BOPH1 vs. BOPH2: $W= 21$, $p=0,09$) (siehe Kapitel 16.2.2.3).

9 ERGEBNISSE DER SPIROERGOMETRIEUNTERSUCHUNGEN

Es liegen die Ergebnisse von vier Spiroergometrieuntersuchungen vor. Aufgrund der geringen Anzahl an Datensätzen wurden Wilcoxon-Tests lediglich der Vollständigkeit halber durchgeführt - der minimal erreichbare p-Wert beträgt 0,33 (siehe Kapitel 16.3).

9.1 DESKRIPTIVE DATEN DER BELASTUNGSPARAMETER

9.1.1 PULSFREQUENZ

In Tabelle 5 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Pulsfrequenz zu den einzelnen drei Messzeitpunkten der beiden Beobachtungsphasen gegenübergestellt.

Puls	BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
	MW	SD	MW	SD	W	p
v1	77	7,1	77	1,4	2	1
n1	113,5	3,5	114	8,5	2	1
n3	111	1,4	98	2,8	4	0,33

Tabelle 5: Mittelwert und Standardabweichung der Pulsfrequenz eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

Lediglich drei Minuten nach Belastungsende sind deutliche Unterschiede zwischen den beiden Beobachtungsphasen zu erkennen. In Abbildung 95 sind die Verläufe der Messergebnisse zu den einzelnen vier Messterminen abzulesen.

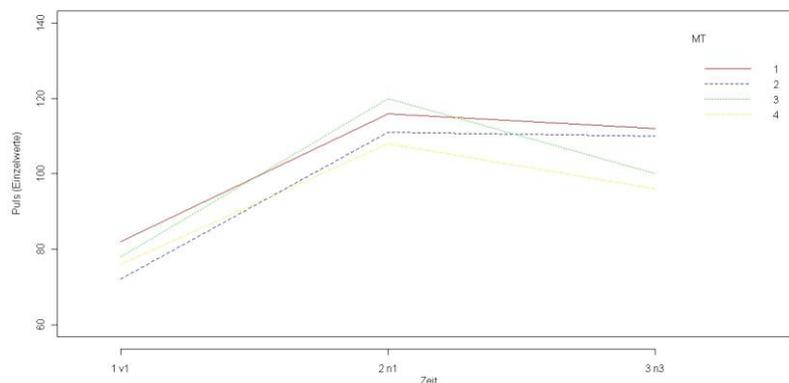


Abbildung 95: Zeitlicher Verlauf der Pulsfrequenz eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung zu den drei Messterminen (MT).

Drei Minuten nach Belastungsende (3 n3) ist bei den Messterminen nach der Behandlungsphase (MT 3 und 4) im Vergleich zur Messung eine Minute nach Belastungsende (2 n1) ein stärkerer Rückgang der Pulsfrequenz zu beobachten, als vor der Behandlungsphase (MT 1 und 2).

9.1.2 SAUERSTOFFSÄTTIGUNG

In Tabelle 6 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Sauerstoffsättigung zu den einzelnen drei Messzeitpunkten der beiden Beobachtungsphasen gegenübergestellt. Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 96 ersichtlich.

O2	BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
	MW	SD	MW	SD	W	p
v1	96	1,4	97	1,4	1	0,67
n1	97	0,0	97	1,4	2	1
n3	96	0,0	96	1,4	2	1

Tabelle 6: Mittelwert und Standardabweichung der Sauerstoffsättigung eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

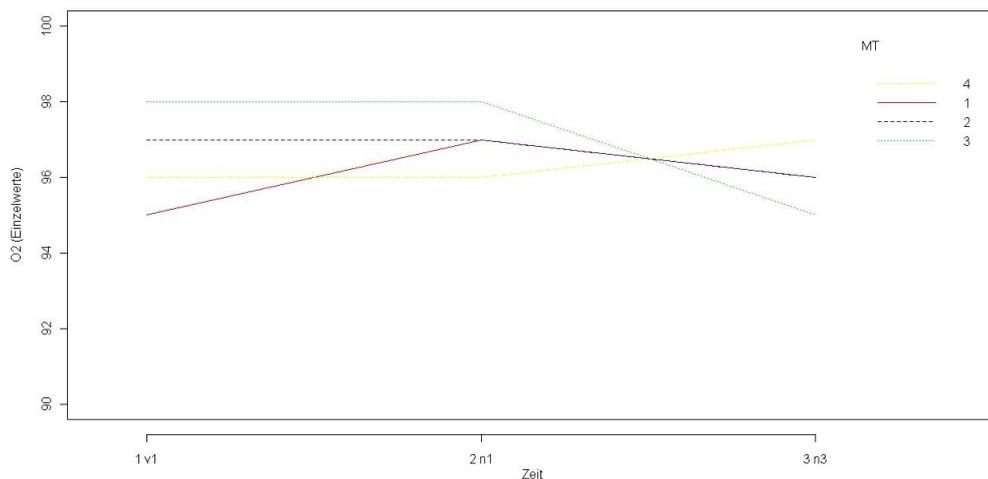


Abbildung 96: Zeitlicher Verlauf der Sauerstoffsättigung eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung zu den drei Messterminen (MT).

9.1.3 PEAK-FLOW-MESSUNGEN

In Tabelle 7 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Peak-Flow-Ergebnisse zu den einzelnen drei Messzeitpunkten der beiden Beobachtungsphasen gegenübergestellt. Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 97 ersichtlich.

PF_aM	BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
	MW	SD	MW	SD	W	p
v1	299,2	10,6	299,2	12,9	2	1
n1	295,9	1,2	302,5	1,1	0	0,33
n3	299,2	1,2	300,0	0,0	1	0,62

Tabelle 7: Mittelwert und Standardabweichung der Peak-Flow-Messergebnisse eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

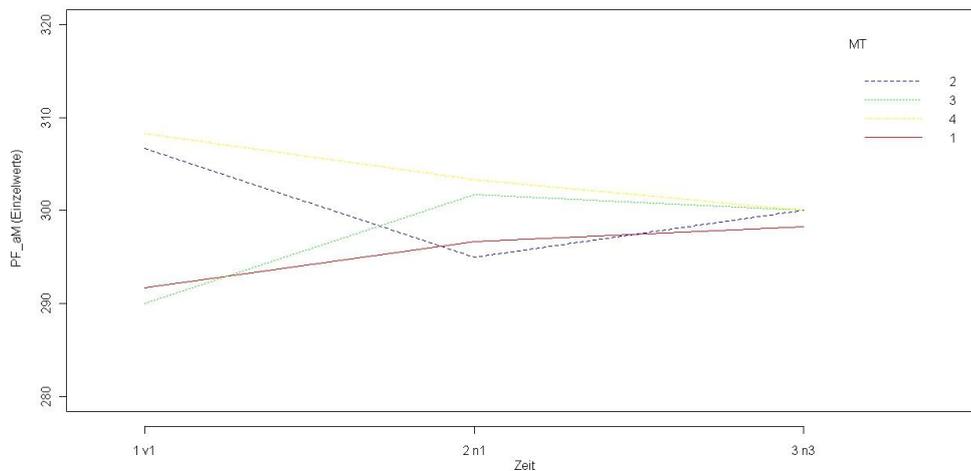


Abbildung 97: Zeitlicher Verlauf der Peak-Flow-Messergebnisse eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung zu den drei Messterminen (MT).

Eine Minute vor der Belastung (v1) streuen die Werte in der Beobachtungsphase 2 (MT 3 und 4) etwas stärker als in der Beobachtungsphase 1 (MT 1 und 2). Nach der Belastung kommt es zu einer Annäherung (n1), wobei bei beiden Messungen der Beobachtungsphase 2 höhere Ergebnisse auftreten, als während der Messtermine 1 und 2. Drei Minuten nach Ende der Belastung nähern sich alle vier Ergebnisse weiter an.

9.1.4 SUBJEKTIVE BELASTUNG

Bei den zwei Messungen nach der Behandlungsphase wird eine um durchschnittlich 20 mm geringere subjektive Belastung auf der VAS (100mm) angegeben, als bei den beiden Messterminen vor der Behandlungsphase. Ebenfalls ist die Streuung der Werte deutlich geringer (vgl. Tabelle 8). Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 98 ersichtlich.

Subjektive Belastung ('SB')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
90,5	10,6	70,5	3,5	4	0,33

Tabelle 8: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable 'SB' bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

In Abbildung 98 sind die vier Einzelwerte in Abhängigkeit davon, ob die Messungen vor (BOPH1) oder nach der Behandlungsphase (BOPH2) durchgeführt wurden, dargestellt.

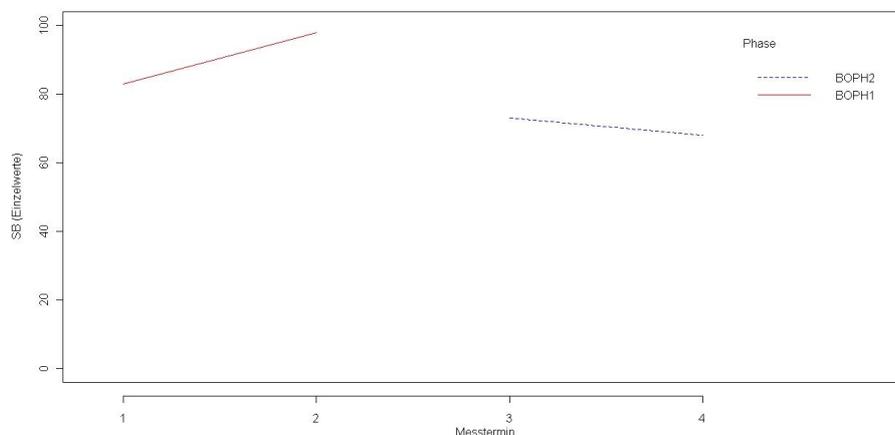


Abbildung 98: Einzelergebnisse der Variable 'SB' vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2)

Die Belastung wird bei den beiden Messungen der Beobachtungsphase 2 (Messtermine 3 und 4, in mm VAS) als geringer eingestuft, als bei den Messterminen vor der Behandlungsphase.

9.1.5 MAXIMALE UND DURCHSCHNITTLICHE HERZFREQUENZ

Maximale Herzfrequenz

Bei den zwei Messungen nach der Behandlungsphase ist die maximale Herzfrequenz um durchschnittlich 1,5 Pulsschläge/Minute geringer, als bei den beiden Messterminen vor der Behandlungsphase, allerdings weichen die beiden Messungen stärker von deren Mittelwert ab, als bei den Messungen vor der Behandlungsphase (vgl. Tabelle 9). Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 99 ersichtlich.

Maximale Herzfrequenz ('HF_max')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
186,00	1,41	184,50	2,12	3	0,67

Tabelle 9: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ,HF_max' bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

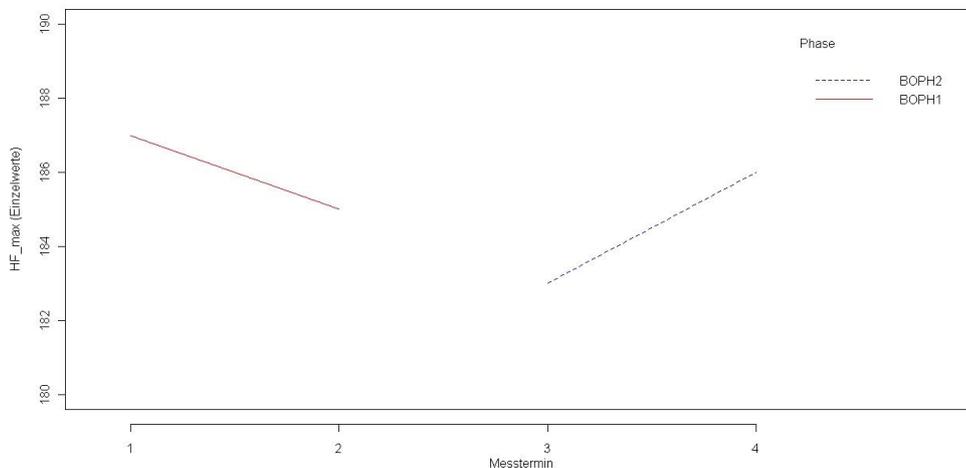


Abbildung 99: Einzelergebnisse der Variable ,HF_max' vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Die maximale Herzfrequenz beim vierten Messtermin (in BOPH2) liegt in einem Größenordnungsbereich zwischen den Messungen 1 und 2 vor Beginn der Behandlungsphase. Beim Messtermin 3 sind geringere Werte zu beobachten.

Durchschnittliche Herzfrequenz

Die durchschnittliche Herzfrequenz ist bei den beiden Messungen in der Beobachtungsphase 2 um durchschnittlich 6,5 Pulsschläge/Minute höher als vor der Behandlungsphase (in BOPH1), die Streuung um den Mittelwert ist hingegen deutlich geringer (vgl. Tabelle 10). Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 100 ersichtlich.

Durchschnittliche Herzfrequenz ('HF_aM')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
160,0	9,9	166,5	0,7	1,5	1

Tabelle 10: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ‚HF_aM‘ bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

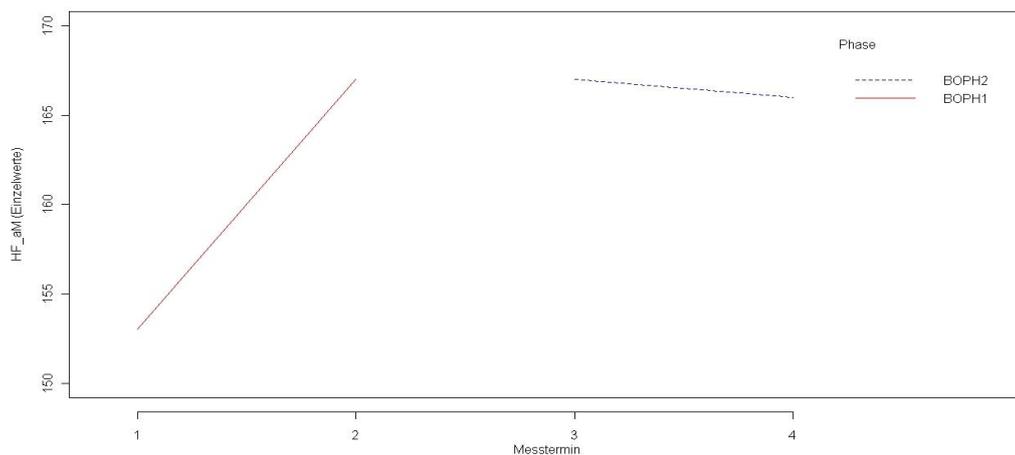


Abbildung 100: Einzelergebnisse der Variable ‚HF_aM‘ vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Die durchschnittliche Herzfrequenz streut bei den beiden Messungen vor der Behandlungsphase (BOPH1, Messtermine 1 und 2) stark. Bei den Messungen 3 und 4 ist eine vergleichsweise geringe Streuung zu erkennen, wobei die Messwerte von der Größenordnung her mit dem höheren der beiden Werte der Beobachtungsphase vergleichbar sind.

9.1.6 LEISTUNGSPARAMETER

9.1.6.1 MAXIMALE LEISTUNG

Die maximale Leistung ist bei den beiden Messungen der Beobachtungsphase 2 um durchschnittlich 9,5 Watt höher, als während der Messungen in Beobachtungsphase 1. Die Streuung der Werte nimmt hingegen ab (vgl. Tabelle 11). Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 101 ersichtlich.

Maximale Leistung ('W_max')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
240,5	6,4	250,0	0,0	0	0,22

Tabelle 11: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ‚W_max‘ bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

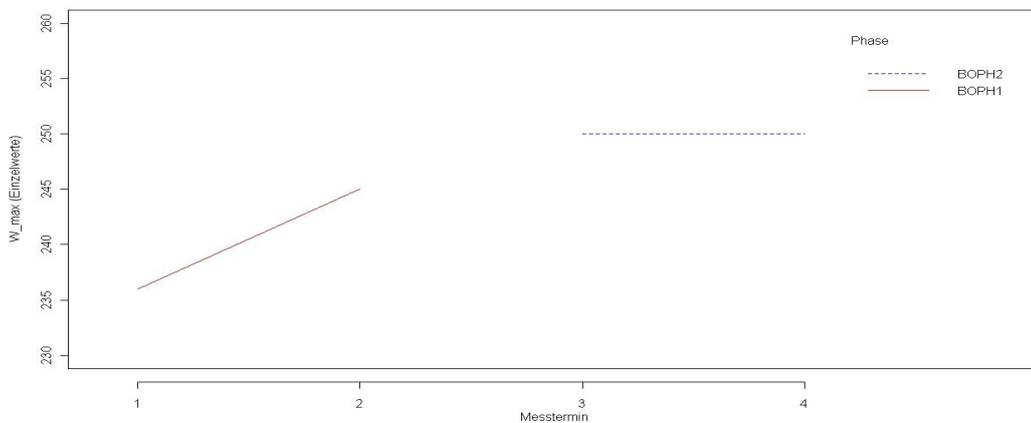


Abbildung 101: Einzelergebnisse der Variable ‚W_max‘ vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Die maximale Leistung liegt bei beiden Messterminen der Beobachtungsphase 2 (Messtermine 3 und 4) höher als während den beiden Messungen vor Beginn der Behandlungsperiode (BOPH1).

9.1.6.2 PROZENT DER ERWARTETEN LEISTUNG

Auch in Relation zur erwarteten Leistung ist die mittlere gemessene Leistung während der Beobachtungsphase 2 höher (11,5 W) als vor der Behandlungsphase (in BOPH2). Allerdings ist die Streuung um den Mittelwert höher, als in BOPH1. Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 102 ersichtlich, Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Phasen in Tabelle 12.

Prozent der erwarteten Leistung ('W_p')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
168,0	1,4	180,5	4,9	0	0,33

Tabelle 12: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ‚W_p‘ bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

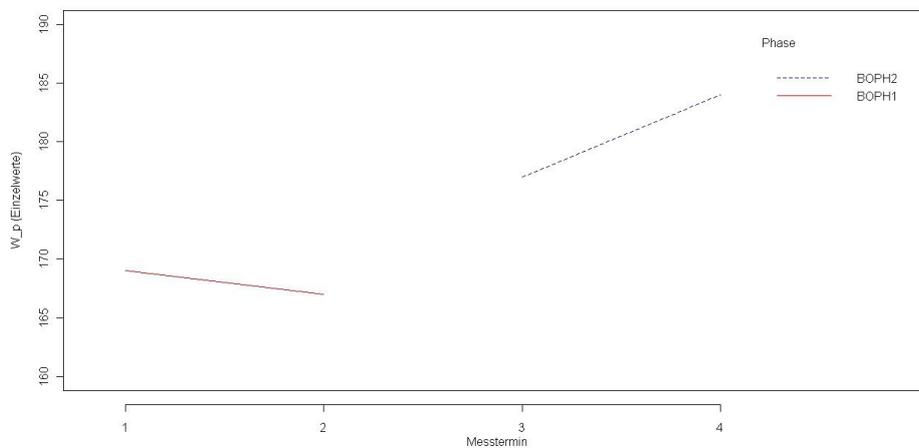


Abbildung 102: Einzelergebnisse der Variable ‚W_p‘ vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2)

Wie bei der maximalen Leistung ist auch die tatsächliche Leistung in Prozent der erwarteten Leistung nach Abschluss der Behandlungsphase höher als in Beobachtungsphase 1.

9.1.7 MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME (VARIABLE 'VO2')

Die maximale Sauerstoffaufnahme relativ zum Normwert ist nach der Behandlungsphase um durchschnittlich 0,5% (absolut) höher als zuvor. Gleichzeitig ist eine geringere Streuung zu beobachten. Verglichen mit dem Normwert liegt sowohl vor als auch nach der Behandlungsphase eine höhere maximale Sauerstoffaufnahme vor. Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 103 ersichtlich, Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Phasen in Tabelle 13.

Maximale Sauerstoffaufnahme in % vom Normwert ('VO2')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
112,5	3,5	113,0	1,4	2	1

Tabelle 13: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der maximale Sauerstoffaufnahme relativ zum Normwert (Variable ,VO2') bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

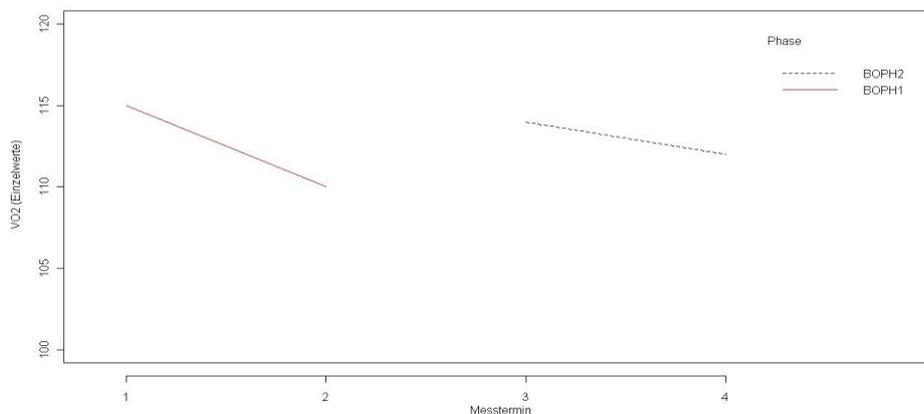


Abbildung 103: Einzelergebnisse der maximale Sauerstoffaufnahme relativ zum Normwert (Variable ,VO2') vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2)

Nach der Behandlungsphase sind die Unterschiede zwischen den Messergebnissen geringer als vorher, jedoch liegen deren Beträge zwischen den beiden Werten der Beobachtungsphase 1.

9.1.8 MAXIMALES AUSATEMVOLUMEN (VARIABLE 'VE_MAX')

Das maximale Ausatemvolumen ist sowohl vor als auch nach der Behandlungsphase im Vergleich zum Normwert reduziert. Nach der Behandlungsphase ist eine zusätzliche durchschnittliche Abnahme von 2% (absolut) und eine Zunahme der Streuung zu beobachten. Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 104 ersichtlich, Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Phasen in Tabelle 14.

Maximales Ausatemvolumen in % vom Normwert ('VE_max')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
86,5	0,7	84,5	2,1	3,5	0,41

Tabelle 14: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse des maximalen Ausatemvolumens relativ zum Normwert (Variable ,VE_max') bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

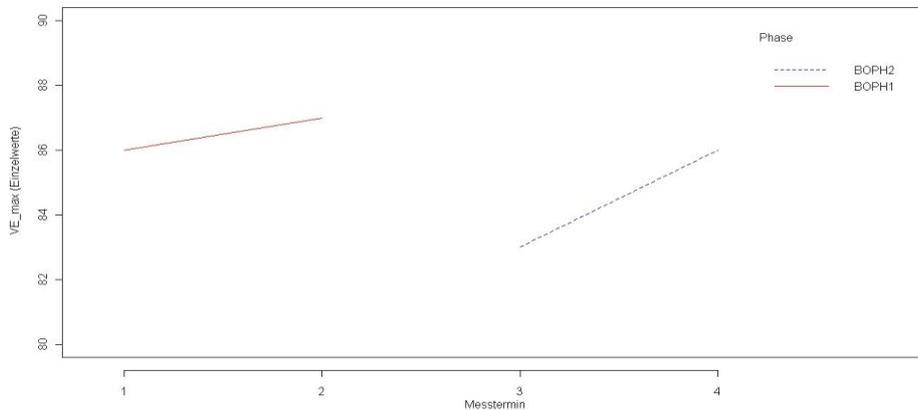


Abbildung 104: Einzelergebnisse der des maximalen Ausatemvolumens relativ zum Normwert (Variable ,VE_max') vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Bei beiden Messterminen der BOPH2 ist das maximale Ausatemvolumen im Vergleich zu den Messungen vor der Behandlungsphase eingeschränkt, bei Messtermin 3 deutlich bei MT 4 nur geringfügig.

9.1.9 TOTRAUMVOLUMEN (VARIABLE 'VD_Vt_EST')

Die Mittelwerte der Messergebnisse liegen in beiden Phasen bei 102% vom Normwert, nach der Behandlungsphase streuen die beiden Werte jedoch geringer um den Mittelwert.

Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 105 ersichtlich, Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Phasen in Tabelle 15.

Totraumvolumen ('VD_Vt_est')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
102,0	5,7	102,0	1,4	2	1

Tabelle 15: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ,VD_Vt_est' bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

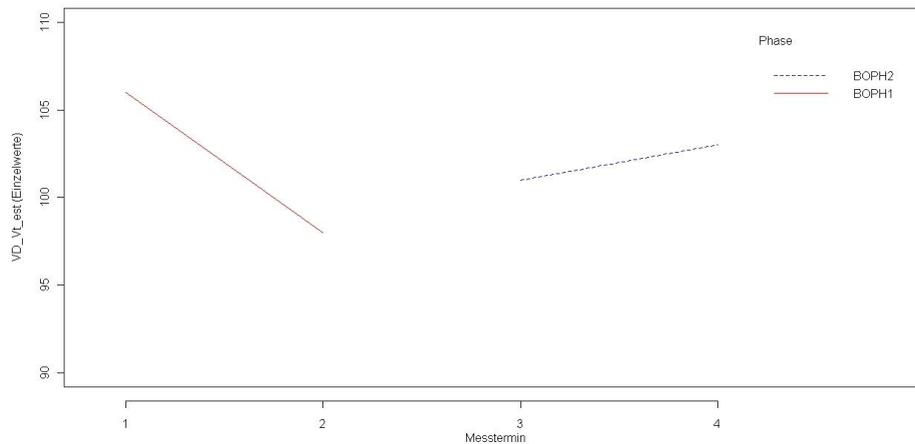


Abbildung 105: Einzelergebnisse der Variable ,VD_Vt_est' vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Bei den Messungen nach der Behandlungsphase (BOPH2) sind zwar geringere Unterschiede zwischen den Messergebnissen zu beobachten, vom Betrag liegen sie zwischen den beiden Werten der Beobachtungsphase 1.

9.1.10 VO₂/ HF (VARIABLE 'O2_PULSE')

Die Werte liegen sowohl vor als auch nach der Behandlungsphase über dem Normwert. Nach der Behandlungsphase liegen sie durchschnittlich um ein Prozent (absolut) höher, wobei jedoch die Streuung um den Mittelwert zunimmt.

Die Einzelergebnisse sind in Abbildung 106 ersichtlich, Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Phasen in Tabelle 16.

VO ₂ / HF('O2_Pulse')					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
137,0	2,8	138,0	4,2	1,5	1

Tabelle 16: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ,O2_Pulse' bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

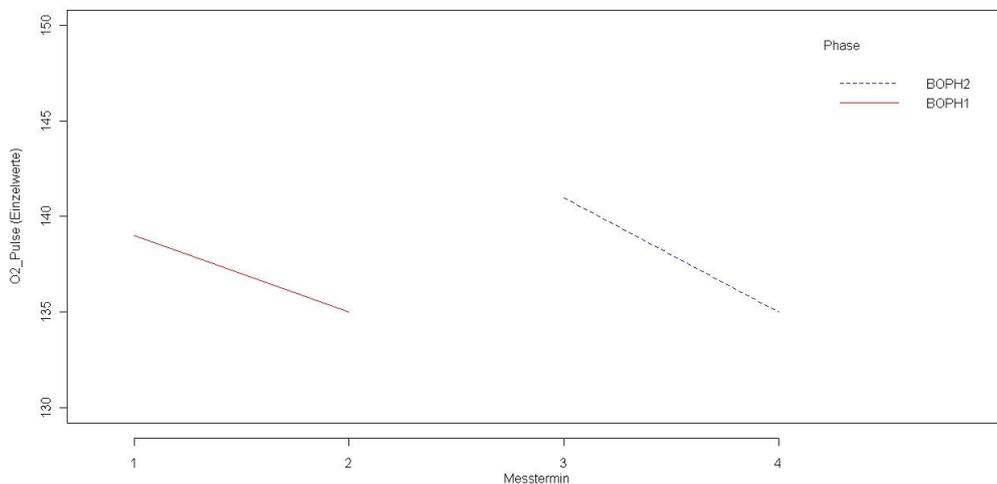


Abbildung 106: Einzelergebnisse der Variable ,O2_Pulse' vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2).

Die Beträge der beiden Werte nach der Behandlungsphase (BOPH2) sind mit jenen der Beobachtungsphase 1 vor der Behandlungsphase vergleichbar.

9.1.11 MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME WÄHREND DER BELASTUNG (VARIABLE 'VO2_PEAK', ANAEROBE SCHWELLE)

Die maximale Sauerstoffaufnahme während der Belastung liegt vor der Behandlungsphase knapp über dem entsprechenden Normwert (Bereich 40–60%). Nach der Behandlungsphase liegen die Werte bei gleichzeitiger Abnahme der Streuung um durchschnittlich 13% (absolut) höher als zuvor und deutlich über dem Normbereich. Aufgrund der geringen Anzahl an Messdaten kann allerdings keine signifikante Veränderung festgestellt werden.

Anaerobe Schwelle ('VO2_peak') (Norm 40-60%)					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
61,0	11,3	74,0	2,8	0	0,33

Tabelle 17: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable ,VO2_peak' (Maximale Sauerstoffaufnahme während der Belastung) bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

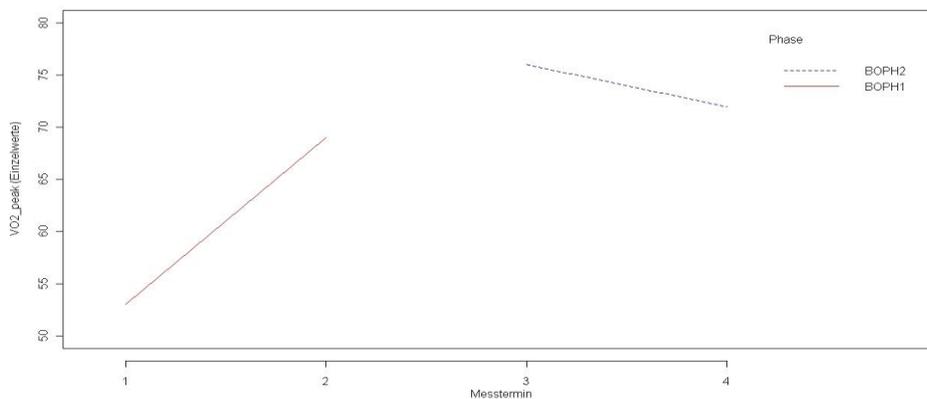


Abbildung 107: Einzelergebnisse der Variable ,VO2_peak' (Maximale Sauerstoffaufnahme während der Belastung) vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2)

Die Werte liegen bei beiden Messterminen der Beobachtungsphase 2 (Messtermine 3 und 4) höher als während den beiden Messungen vor Beginn der Behandlungsperiode (BOPH1). Die Streuung ist vergleichsweise gering.

9.1.12 SAUERSTOFFUMSATZ WÄHREND DER BELASTUNG (VARIABLE 'VO2_MAX')

Wie bei der maximalen Sauerstoffaufnahme während der Belastung liegt auch der Sauerstoffumsatz während der Belastung vor der Behandlungsphase bereits über dem entsprechenden Normwert (40-60%). Nach der Behandlungsphase ist ein um durchschnittlich 11% höherer Wert zu beobachten, was eine weitere Steigerung bedeutet. Aufgrund der geringen Anzahl an Messdaten, kann leider kein signifikantes Ergebnis präsentiert werden.

Sauerstoffumsatz während der Belastung ('VO2_max') (Norm 40-60%)					
BOPH1 (n=2)		BOPH2 (n=2)		Wilcoxon-Test	
MW	SD	MW	SD	W	p
65,0	9,9	76,0	4,2	0	0,33

Tabelle 18: Mittelwert und Standardabweichung der Ergebnisse der Variable 'VO2_max' (Sauerstoffumsatz während der Belastung) bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

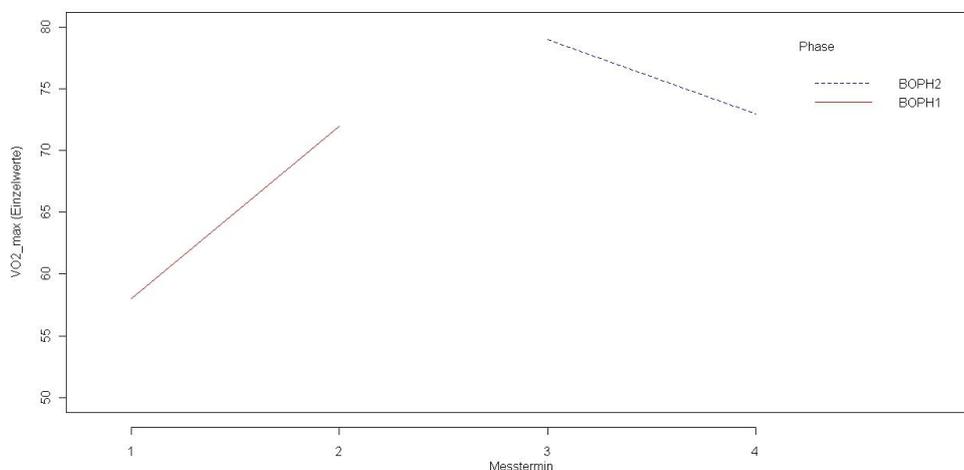


Abbildung 108: Einzelergebnisse der Variable 'VO2_max' (Sauerstoffumsatz während der Belastung) vor (BOPH1) und nach der Behandlungsphase (BOPH2)

Die Werte liegen bei beiden Messterminen der Beobachtungsphase 2 (Messtermine 3 und 4) höher als während den beiden Messungen vor Beginn der Behandlungsperiode (BOPH1). Weiters ist die Streuung der Messergebnisse 3 und 4 vergleichsweise gering.

9.2 ALLERGIESYMPTOME WÄHREND DER SPIROERGOMETRIETESTS

Trotz der geringen Fallzahl wurden die Symptomintensitäten mit einer einfaktoriellen ANOVA mit dem Faktor 'Phase' untersucht. Diese dient nur dazu, jene Symptome zu identifizieren, bei denen die deutlichsten Änderungen zwischen den Phasen auftreten, weiterführende Interpretationen sind jedoch aufgrund der geringen Anzahl an Messwerten nicht möglich. Auf die Hinzunahme weiterer Faktoren wurde daher verzichtet (Ergebnisse vgl. Tabelle 19).

Variable	Faktor Phase					Residuen		
	DF	SS	MS	F	p	DF	SS	MS
Au_Schw	kein Symptom							
Au_Juckr	kein Symptom							
Au_Röt	kein Symptom							
Au_Tränenfl	kein Symptom							
Au_Lichtempf	kein Symptom							
AW_Niesen	2	0,063	0,0313	0,25	0,82	1	0,125	0,125
AW_I_Nase	2	2,28	1,14	0,1759	0,86	1	6,48	6,48
AW_v_Nase	2	0,06	0,03	0,375	0,76	1	0,08	0,08
AW_Kurzatem	2	62,57	31,282	250,26	0,04	1	0,125	0,125
AW_Husten	2	5,063	2,5312	10,332	0,21	1	0,245	0,245
AW_Pfeifen	2	17,22	8,611	0,25	0,82	1	34,45	34,45
AW_Atemnot	2	2,403	1,2012	0,6655	0,66	1	1,805	1,805
Ha_Jucken	kein Symptom							
Ha_Quaddel	kein Symptom							
Ha_Rötung	2	3,74	1,87	10,389	0,21	1	0,18	0,18
MDT_Übelk	kein Symptom							
MDT_Erbr	kein Symptom							
MDT_Durchf	2	0,36	0,18	1,18E+32	<0,0001	1	0	0
MDT_Krämpfe	2	0,12	0,06	0,1875	0,85	1	0,32	0,32
MDT_Blähung	2	0,81	0,405	20,25	0,16	1	0,02	0,02
AR_gen_Juck	kein Symptom							
AR_Gelenksschm	kein Symptom							
AR_Fieber	kein Symptom							
AR_Schüttelfr	kein Symptom							
AR_Kopfweh	kein Symptom							

AR_Schwindel	2	1,268	0,6338	9,6793E+31	<0,0001	1	0	0
AR_Herzklopf	2	1,96	0,98	0,25	0,82	1	3,92	3,92
AR_Müdigk	2	0,38	0,19	0,0263	0,97	1	7,22	7,22
AR_Angst	kein Symptom							
Stress	2	11,69	5,8425	5,1933	0,30	1	1,125	1,125
Krankhgef	2	0,695	0,3475	2,78	0,39	1	0,125	0,125

Tabelle 19: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit dem Faktor 'Phase' und den abhängigen Variablen, erhoben an den Tagen, an denen Spiergometrietests durchgeführt wurden.

Anhand der Ergebnisse aus Tabelle 19 sind die deutlichsten Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen bei Kurzatmigkeit, Durchfall und Schwindel zu erwarten.

In den folgenden Kapiteln wird getrennt nach von Symptomen betroffenen Körperregion auf die Entwicklung der Symptomintensität eingegangen.

9.2.1 ATEMWEGE

Die mittlere Intensität von **Kurzatmigkeit** beträgt bei den beiden Messterminen vor der Behandlungsphase 92 ± 4 mm auf der VAS (100mm), bei den beiden Messterminen nach der Behandlungsphase 16 ± 22 mm. Eine signifikante Reduktion der Symptomintensität wurde auch anhand der Daten der Tagesprotokolle festgestellt.

9.2.2 ALLGEMEINE REAKTIONEN

Die mittlere Intensität von **Durchfall** beträgt bei den beiden Messterminen vor der Behandlungsphase 6 ± 0 mm auf der VAS (100mm), bei den beiden Messterminen nach der Behandlungsphase tritt kein Durchfall auf.

Schwindel tritt lediglich einmal während des ersten Messtermins nach der Behandlungsphase auf (13mm auf der VAS (100mm)).

Messzeitpunkt	MW	SD	MW	SD	W	p
v1	299,2	10,6	299,2	12,9	2	1
n1	295,9	1,2	302,5	1,1	0	0,33
n3	299,2	1,2	300,0	0,0	1	0,62

Tabelle 20: Mittelwert und Standardabweichung der Peak-Flow-Messergebnisse eine Minute vor (v1) und eine (n1) bzw. drei Minuten (n3) nach der Belastung bei den jeweils zwei Messungen vor und nach der Behandlungsphase.

10 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Die Frage der Studie wurde in vier Nullhypothesen geprüft. Die ersten beiden setzen sich mit der Häufigkeit und der Intensität allergischer Reaktionen bei Belastung auseinander. Die beiden weiteren ergaben sich über die Form der Datenerhebung und analysieren die möglichen Einflüsse auf allergische Reaktionen unter Belastung und eine eventuelle Beeinflussung der Belastungsparameter.

Während der Studiendauer kam es im Feber 2010 zu einer leichten belastungsinduzierten allergischen Reaktion nach dem Joggen in freier Natur (Beobachtungsphase 1/ Woche 6). Anschließend folgte ein reaktionsfreier Zeitraum bis März 2011 – es war eine schwere Attacke mit einer Lidschwellung über 24 Stunden, starkem Hautausschlag und Atemnot. Dies entspricht nicht der Norm der Patientin, die sonst im ersten Halbjahr meist zwei bis drei Reaktionen hatte. Die Patientin selbst führt diesen Umstand auf die osteopathischen Behandlungen zurück, da sich ihr Alltag sonst nicht geändert hat und sie einen langsamen Verlust der „thorakalen Freiheit“, die nach den osteopathischen Behandlungen deutlich vorhanden war, langsam ab Herbst 2010 verspürte. Die Patientin hatte vor der Studie keine osteopathischen Behandlungen, wollte im Herbst von sich aus wieder zum Osteopathen gehen, scheiterte allerdings an logistischen und zeitlichen Gründen.

Nullhypothese 1: *Es besteht kein Unterschied in der Häufigkeit von Allergiesymptomen während der Behandlungsphase mit Osteopathie und der behandlungsfreien Zeit (Beobachtungsphase 1 vor und Beobachtungsphase 2 nach der Behandlungsphase).*

Es kam zu signifikanten Unterschieden in der Häufigkeit allergischer Reaktionen im Tagebuchprotokoll. Die einzelnen Variablen werden in Folge in Kurzzusammenfassung präsentiert.

- An den Augen ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Juckreiz** zwischen Beobachtungsphase 2 und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2= 7,088$, $df=1$, $p= 0,01$) als auch Behandlungsphase ($\chi^2= 8,196$, $df=1$, $p=0,004$) ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Hier wird nach varianzanalytischer Untersuchung eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen ohne Beeinflussung durch belastende Faktoren angenommen.

- Bei der **Lichtempfindlichkeit der Augen** besteht zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens. Aufgrund der geringen Symptommhäufigkeit kann eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen bei Anwesenheit von Belastungsfaktoren wie Exposition zu Wiesen und Feldern und Belastung durch Joggen nur unter Vorbehalt angenommen werden.
- An den Atemwegen ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Niesen** zwischen Behandlungsphase und sowohl Beobachtungsphase 1 ($\chi^2= 4,043$, $df=1$, $p= 0,04$) als auch Beobachtungsphase 2 ($\chi^2= 7,083$, $df=1$, $p=0,01$) ein signifikanter Unterschied zu erkennen, der allerdings auf das Auftreten von Infekten zurückzuführen ist.
- Zwischen den selben Phasen bestehen ebenfalls signifikante Unterschiede in der Häufigkeit einer **laufenden Nase** (sowohl Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 1 als auch 2: Fishers exaktes $p=0,03$). Eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen ist möglich, kann jedoch durch die Zunahme der Außentemperaturen im Studienverlauf auch erklärbar sein. (statistisch allerdings nicht nachweisbar!)
- Bei der Häufigkeit des Auftretens von **Husten** ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ($\chi^2= 10,77$, $df=1$, $p=0,001$) ein signifikanter Unterschied zu erkennen, der allerdings durch das Auftreten von Infekten ableitbar ist.
- Bezüglich Symptomen der **Haut** ist in der Häufigkeit des Auftretens von **Juckreiz** zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied ($\chi^2= 14,28$, $df=1$, $p<0,001$) zu beobachten. Ein weiterer nicht signifikanter, jedoch deutlicher Unterschied ist zwischen den beiden Beobachtungsphasen erkennbar (Fisher's exaktes $p=0,05$). Die Symptomatik ist mit der osteopathischen Behandlung in Form einer Zunahme der Häufigkeit in Zusammenhang zu bringen.
- Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht weiters ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von **Quaddeln** (Fisher's exaktes $p=0,04$), der ebenfalls durch die Osteopathie erklärbar ist.
- Zwischen den selben Phasen ist außerdem ein deutlicher, wenn auch auf dem gewählten Signifikanzniveau nicht signifikanter Unterschied im Auftreten von **Hautrötungen** (Fisher's exaktes $p=0,05$) zu beobachten. Hier kommt es zu keiner

Signifikanz, da Hautrötung immer bei körperlicher Belastung auftrat – lediglich die Ausprägung veränderte sich.

- Im **Magen-Darm-Trakt** unterscheidet sich die Häufigkeit des Auftretens von **Durchfall** signifikant zwischen der ersten Beobachtungsphase (BOPH1) und der Behandlungsphase (Fisher's exaktes $p < 0,001$). Der Unterschied ist aber nicht durch die osteopathischen Behandlungen, sondern durch den Konsum bzw. Nicht –Konsum von Fertigprodukten gegeben.
- Deutlich, wenn auch nicht signifikant ist der Unterschied zwischen den selben Phasen in der Häufigkeitsverteilung des Auftretens von **Blähungen** (Fisher's exaktes $p = 0,06$). Die Häufigkeit nimmt im Studienverlauf zu, was jedoch nicht auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen ist.
- Im Magen-Darm-Trakt ist letztlich noch ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von **Krämpfen** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 zu beobachten. Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist anzunehmen, wobei an Tagen ohne Menstruation eine Zunahme, an Tagen mit Menstruation eine Abnahme der Symptomintensität zu beobachten ist.

Man muss allerdings bedenken, dass die Daten des Tagebuchprotokolls am Abend rückblickend erfasst wurden und nicht unmittelbar nach der Belastung notiert wurden. Da aber lediglich an rund 15% der Tage kein Sport betrieben wurde, werden die Daten des Tagebuchprotokolls als repräsentativ betrachtet.

Die Allergiesymptome der **HARVARD STEP TESTS** zeigen keinen signifikanten Unterschied über alle drei Phasen hinweg, aus diesem Grund wurden die Symptome nur hinsichtlich ihrer mittleren Intensität untersucht. Die Häufigkeit der allergischen Symptome sind über den gesamten Studienverlauf ähnlich verteilt. Die Patientin gab Reaktionen an den **Augen** nur vereinzelt an, an den **Atemwegen** waren die *verstopfte Nase* und die *laufende Nase* ein häufiges Problem, die *Kurzatmigkeit* und *Pfeifen* wurden seltener notiert. *Rötungen* an der **Haut** wurden jedesmal notiert, während *Quaddeln* und *Juckreiz* nur in der Behandlungsphase vereinzelt notiert wurden. Am **Magen-Darm-Trakt** gab die Patientin nur das Symptom der *Blähungen* an, welches in der Beobachtungsphase 2 nicht mehr auftrat. Im Bereich der **Allgemeinen Reaktionen** waren das Symptom der *Gelenkschmerzen* und der *Müdigkeit* annähernd gleich über alle Phasen verteilt vorhanden. *Schwindel* trat nur in der Behandlungsphase auf.

Wegen der geringen Fallzahl der **SPIROERGOMETRIEN** konnte keine Veränderungen der Häufigkeit der allergischen Reaktionen über die Studie hinweg notiert werden. An den **Augen** kam es zu keinen allergischen Reaktionen. An den **Atemwegen** kann man eine Verringerung der Häufigkeit allergischer Symptome im Studienverlauf erkennen. Vor der Behandlungsphase wurden elf von vierzehn möglichen Symptomen angegeben, nach der Behandlungsphase wurden lediglich vier von vierzehn notiert. Die Häufigkeit der allergischen Reaktionen an der **Haut** blieb über die Studiendauer hinweg gleich, sie betrafen nur die Variable *Rötung*. Im **Magen-Darm-Trakt** konnte eine Verringerung beobachtet werden, da aber von Beginn an kaum allergische Reaktionen erfasst wurden, so ist die Veränderung nicht aussagekräftig. Die **Allgemeinen Reaktionen** zeigen keine Veränderung der Häufigkeit der allergischen Reaktionen – es wurde nur die Variable Müdigkeit aufgezeichnet.

Die Ergebnisse zeigen eine positive Tendenz, dass Osteopathie die Häufigkeit allergischer Reaktionen unter Belastung beeinflussen kann. Da die Studie in Form eines Single Subject Designs durchgeführt wurde, kann leider kein Rückschluss auf die Allgemeinheit getroffen werden.

Nullhypothese 2: *Es besteht kein Unterschied in der Intensität von Allergiesymptomen während der Behandlungsphase mit Osteopathie und der behandlungsfreien Zeit (Beobachtungsphase 1 vor und Beobachtungsphase 2 nach der Behandlungsphase).*

Im Tagebuchprotokoll zeigen sich hier auch Unterschiede im Studienverlauf.

- An den **Augen** ist in der Intensität von **Juckreiz** zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 ein deutlicher (Wilcoxon $W= 33,5$, $p= 0,07$) und zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase (Wilcoxon $W= 336,5$, $p= 0,02$) ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Hier wird eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen nach varianzanalytische Untersuchung angenommen.
- An den **Atemwegen** ist in der Ausprägung einer **laufenden Nase** zwischen Beobachtungsphase 1 und Beobachtungsphase 2 und zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 jeweils ein signifikanter Unterschied zu erkennen (Wilcoxon $W= 476$, $p<0,001$, bzw. Wilcoxon $W= 1549,5$, $p<0,0001$). Eine positive Auswirkung der osteopathischen Behandlungen ist möglich, kann jedoch durch die Zunahme der Außentemperaturen im Studienverlauf erklärbar sein. (statistisch allerdings nicht nachweisbar!)

- In der Ausprägung einer **verstopften Nase** ist zwischen allen drei Phasen jeweils ein signifikanter Unterschied zu bemerken (maximales p : Behandlungsphase vs. Beobachtungsphase 2: $W=1525,5$, $p=0,007$). Hier kann von einem positiven Effekt der osteopathischen Behandlungen an Tagen lediglich ohne Krankheitsgefühl ausgegangen werden.
- Ebenso ist zwischen allen drei Phasen ein signifikanter Unterschied in der Ausprägung von **Kurzatmigkeit** zu erkennen (maximales $p=0,03$ zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2). Dieser Unterschied ist zwar mit dem Faktor Krankheitsgefühl besser beschreibbar, unabhängig davon, ist ein positiver Einfluss durch osteopathische Behandlungen erkennbar.
- In der Intensität von **Husten** ist zwischen Beobachtungsphase 2 und den beiden anderen Phasen ein signifikanter Unterschied zu beobachten (vs. Behandlungsphase: $W=208,5$, $p=0,03$, vs. Beobachtungsphase 1: $W=114$, $p=0,01$), der allerdings durch das Vorliegen von Infekten erklärbar ist.
- **Atemnot** tritt in der Beobachtungsphase 2 im Gegensatz zu den anderen beiden Phasen kein einziges Mal auf. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 1 besteht kein signifikanter Unterschied in der Intensität ($W=0$, $p=0,67$) und durch die Seltenheit kann kein Einfluss durch die Osteopathie erfasst werden.
- An **Hautsymptomen** tritt während der ersten Beobachtungsphase keine **Nesselsucht/Quaddeln** auf. Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 besteht ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Unterschied in deren Intensität ($W=33,5$, $p=0,07$). Die osteopathische Behandlung zeigt zwar einen signifikanten Effekt, der aber durch andere Einflüsse wie Nikotinrauch überlagert ist. So ist möglicherweise Kontakt zu Nikotinrauch für eine erhöhte Symptomintensität verantwortlich. Ein Einfluss durch die Behandlungen, der sich in einer erhöhten Symptomintensität äußert, kann nicht ausgeschlossen werden.
- In der Ausprägung von **Hautrötungen** ist zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ein signifikanter Unterschied zu erkennen ($W=738$, $p=0,03$). Unabhängig von den Ausprägungen der Belastungsfaktoren ist ein Effekt der osteopathischen Behandlungen auf die Hautrötung zu beobachten, der sich in einer signifikant verstärkten Symptomintensität äußert.

- Die Intensität von **Hautjucken** unterscheidet sich in der Beobachtungsphase 2 von jener während der Behandlungsphase deutlich, jedoch nicht signifikant ($W=188,5$, $p=0,08$). Ein Effekt durch die osteopathischen Behandlungen, der sich in einer erhöhten Symptomintensität äußert, ist wahrscheinlich. Unterschiede in der Erhöhung sind bei Obstkonsum weniger ausgeprägt, bei Nikotinrauchexposition stärker, wobei ohne Kontakt mit Nikotinrauch kein signifikanter Einfluss des Faktors Phase auftritt.
- An Symptomen des **Magen-Darm-Trakts** tritt **Erbrechen** lediglich in Beobachtungsphase 1 auf.
- Die Ausprägung von **Durchfall** unterscheidet sich signifikant zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase ($W=1$, $p=0,002$). Die Verstärkung der Intensität ist nicht auf die osteopathischen Behandlungen zurückzuführen.
- Die Intensität von **Blähungen** in Beobachtungsphase 2 unterscheidet sich signifikant von jenen in den beiden anderen Phasen (vs. Behandlungsphase: $W=1545$, $p=0,004$, vs. Beobachtungsphase 1: $W=445$, $p=0,05$). Unabhängig von den Belastungsfaktoren, ist an jenen Tagen an denen Blähungen auftreten, eine signifikante Reduktion der Intensität nach den osteopathischen Behandlungen zu beobachten.
- Zwischen den Beobachtungsphasen 1 und 2 bestehen signifikante Unterschiede in der Ausprägung von **Gelenksschmerzen** ($W=53,5$, $p=0,02$). Zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 sind deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede in Form einer Verbesserung zu erkennen ($W=99$, $p=0,06$).
- Die Intensität von **Schwindel** wird in der Behandlungsphase und den Beobachtungsphasen 1 und 2 unterschiedlich erlebt. Zwischen Beobachtungsphase 1 und Behandlungsphase besteht ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied ($W=252,5$, $p=0,07$). Der Test mit den Daten aus Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 ergibt ein $W=504$ und $p=0,03$, also eine signifikante Reduzierung.
- Eine deutliche (aber nicht signifikante) Reduzierung tritt auch in der Bewertung der **Müdigkeit** zwischen Behandlungsphase und Beobachtungsphase 2 auf ($W=1073,5$, $p=0,06$), wobei in der Behandlungsphase ein Zunahme verzeichnet wird.

Die Intensität der allergischen Reaktionen der **HARVARD STEP TESTS** wird lediglich hinsichtlich ihrer mittleren Intensität während der drei Phasen untersucht und zeigt keine signifikanten Veränderungen. Das deutlichste Ergebnis in Form einer Abnahme der Symptomintensität an den **Augen** zeigt der *Juckreiz* ($F(2,19)=2,329$, $p=0,12$). Die Abnahme der *verstopften Nase* ($F(2,19)=3,382$, $p=0,06$) und der *Kurzatmigkeit* der Patientin ($F(2,19)=3,093$, $p=0,07$) sind an den **Atemwegen** die deutlichsten Reduzierungen. Im Gegensatz zum Ergebnis des Tagebuchprotokolls ist eine Abnahme der Intensität der *Hautrötung* bei den allergischen Reaktionen der **Haut** bei den Harvard Step Tests zu beobachten ($F(2,19)=3,617$, $p=0,05$). Eine Reduktion der Symptomintensität hat ebenfalls bei dem Symptom *Blähungen* im Bereich des **Magen-Darm-Trakts** stattgefunden, welches mit den Ergebnissen des Tagebuchprotokolls übereinstimmt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen ist in der Intensität von *Müdigkeit* ($F(2,19)=10,22$, $p=0,001$) der **Allgemeinen Reaktionen** zu erkennen. Im Gegensatz zum Ergebnis des Tagebuchprotokolls ist jedoch eine Abnahme der Intensität während der Behandlungsphase zu erkennen.

Trotz der geringen Fallzahl der **SPIROERGOMETRIEN** wurden die Symptomintensitäten mit dem Faktor Phase untersucht. Signifikante Unterschiede sind bei der Variable *Kurzatmigkeit* zu beobachten (ANOVA $p=0,04$), dies entspricht der Datenerhebung des Tagebuchprotokolls. Auch bei den Variablen *Durchfall* und *Schwindel* kam es zu einer signifikanten Reduzierung, wobei beide Symptome einmalig mit geringer Intensität vor der Behandlungsphase auftraten und nach der Behandlungsphase nicht mehr notiert wurden.

Die Nullhypothese scheint widerlegt zu sein, da es zu signifikanten Veränderungen der Intensität der allergischen Reaktionen bei Belastung kam, bzw. eine Tendenz der Verbesserung deutlich wurde. Da die Arbeit eine Einzelfallstudie ist, sollten weitere Studien die Ergebnisse bestätigen.

Nullhypothese 3: *Es können keine Zusammenhänge zwischen Häufigkeit und Intensität der allergischen Reaktionen und der aufgenommenen Nahrungsmittel, der ausgeübten Sportart, der Wetterlage, der Tageszeit oder dem Trainingsort aufgezeigt werden.*

Die Veränderungen der Messungen wurden varianzanalytisch untersucht. Da bei den Harvard Step Tests und bei den Spiroergometrien zu wenige Daten erfasst wurden, konnten kaum Untersuchungen durchgeführt werden. In den Tagebuchprotokollen führen einige Umstände zu einer Verschlechterung, andere zu einer Verbesserung der allergischen Symptome.

Im Bereich der **Augen** zeigt die Variable *Juckreiz* eine Interaktion im Bereich Allergenkontakt mit Eiern ($F(3,134)=2,388$, $p=0,07$) und mit der Belastung durch Jogging ($F(3,134)=1,886$, $p=0,13$). Da die Ergebnisse nicht signifikant sind, beschreibt der Faktor 'Phase' die Varianz der Symptomintensität unabhängig durch Belastungsfaktoren am besten. Die Symptomintensität der *Schwellung* wird am besten durch die Variable Infekt beschrieben. Die Zunahme der Häufigkeit der *Rötung* bzw. die Varianz der Symptomintensität wird am besten durch die Belastung (Herzfrequenz, sonstige Belastung) beschrieben. Anhand der varianzanalytischen Untersuchungen ist ein Zusammenhang von *Lichtempfindlichkeit* der Augen mit einer Umgebung von Wiesen und Feldern und Jogging zu erkennen. In diesen Fällen ist ein signifikanter Effekt des Faktors 'Phase' zu erkennen, der sich in verminderter Symptommhäufigkeit äußert (bei Belastung durch Wiesen und Feldern $F(2,42)=151,75$, $p<0,0001$, bei Belastung durch Jogging $F(2,14)=10^{32}$, $p<0,0001$). Aufgrund der Seltenheit von Lichtempfindlichkeit ist die Aussagekraft gering und lediglich als Tendenz zu werten.

Im Bereich der **Atemwege** kann die Mitberücksichtigung eines Belastungsfaktors in einem zweifaktoriellen Modell zu einer signifikant verbesserten Erklärbarkeit der Varianzen von einer *laufenden Nase* bei der Variable Innenräume ($F(3,134)=3,360$, $p=0,02$) und dem Allergenkontakt mit Karotten ($F(3,134)=2,779$, $p=0,04$) führen. Die Varianz der Ausprägung der *verstopften Nase* ist am besten mit der Variable Krankheitsgefühl zu erklären ($F(4,134)=58,233$, $p<0,0001$). Auch bei der Variable *Kurzatmigkeit* zeigt sich, dass das Weglassen des Faktors 'Phase' bei der Interaktion mit der Variable Krankheitsgefühl einen signifikanten Informationsverlust mit sich bringt ($F(4,134)=20,63$, $p<0,0001$). Ebenso weist das zweifaktorielle Modell mit dem Allergenkontakt Fisch ($F(4,134)=23,612$, $p<0,0001$), wie auch das Modell mit sonstigem Allergenkontakt ($F(4,134)=14,047$, $p<0,0001$) einen signifikant höheren Informationsgehalt auf, als der Faktor 'Phase' alleine. Die verstärkte Symptomintensität von *Husten* und *Niesen* ist wahrscheinlich durch Infekte bestimmt.

An der **Haut** ist anhand der Ergebnisse ein signifikanter Unterschied in Form einer Reduzierung des *Juckreizes* bei Obstkonsum zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,128)=7,782$, $p=0,0006$). Weiters zeigt das Modell, das auch den Kontakt mit Nikotinrauch beinhaltet, dass sowohl mit ($F(2,19)=2,591$, $p=0,10$) als auch ohne Kontakt ($F(2,115)=8,897$, $p=0,0003$) das Hautjucken während der Behandlungsphase stärker ist als in den beiden anderen Phasen. Auf die Ausprägung von *Nesselsucht/ Quaddeln* existiert ein signifikanter Effekt des Faktors Phase, jedoch weisen die Exposition zu Rauch ($F(4,134)=3,052$, $p=0,02$), sowie Allergenkontakte mit Obst ($F(3,135)=3,522$, $p=0,02$) und Kontakt mit nicht explizit erhobenen Substanzen ($F(4,134)=1,7922$, $p=0,13$) deutlichere Effekte auf. Trotz einer Vielzahl signifikanter Interaktionsterme beschreibt lediglich jenes

Modell, das die mittlere Herzfrequenz berücksichtigt, die Varianz der Symptomintensität von *Rötungen* besser als der Faktor Phase ($F(4,92)=11,64$, $p<0,0001$). Auch bei dem Modell mit körperlicher Belastung zeigt sich eine deutliche aber nicht signifikante Erhöhung während der Behandlungsphase, unabhängig davon, ob körperliche Belastung vorliegt oder nicht. Nach Beendigung der Behandlungen sind ohne körperliche Belastung wieder geringere Intensitäten zu beobachten, mit körperlicher Belastung jedoch weiter erhöhte Werte.

Im **Magen- Darm- Trakt** zeigt der Konsum von Fertigprodukten einen eventuellen Zusammenhang mit der Variable *Durchfall*. Die Variable *Blähungen* zeigt in einer städtischen Umgebung einen deutlichen, jedoch nicht signifikanten Unterschied zwischen den Phasen ($F(2,82)=2,890$, $p=0,06$). Außerhalb einer Umgebung von Innenräumen/Hallen ist ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen zu erkennen ($F(2,34)=7,284$, $p=0,002$). Bei einem Summenwert aus Belastungen ist die Intensität der Blähungen bei Belastung ($F(2,123)=2,931$, $p=0,06$) geringer als ohne Belastung ($F(2,11)=3,064$, $p=0,09$). Eine signifikante Verbesserung der Erklärbarkeit der Varianz der Symptomintensität von *Krämpfen* ergibt das Hinzuziehen des Faktors Phase bei der Variable Menstruation ($F(4,134)=3,446$, $p=0,01$) und dem Allergenkontakt mit Curry ($F(3,135)= 5,559$, $p=0,001$).

Im Bereich der **Allgemeinen Reaktionen** ist bei Belastung durch Jogging ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter positiver Einfluss auf die Symptomintensität von *Gelenkschmerzen* in Form einer Reduzierung abzuleiten. Zwischen der Intensität von *Müdigkeit* und der Intensität des Krankheitsgefühls besteht während der beiden Beobachtungsphasen ein signifikant linearer Zusammenhang (Phase x Krankheitsgefühl $F(4,134)=3,327$, $p= 0,01$). Bei Vorliegen von Krankheitsgefühl ist ohne osteopathische Behandlungen eine Abnahme der Messwerte zu erkennen, während umgekehrt in der Behandlungsphase eine Zunahme der Messwerte erkennbar ist (BOPH1 vs. BPH: $W=660$, $p= 0,03$).

Die Variabilität der Intensität von **Krankheitsgefühl** wird am besten durch den Faktor Infekt beschrieben.

Es können eindeutig Einflüsse aus verschiedenen Faktoren deutlich oder signifikant nachgewiesen und teilweise auch die Wirkung der osteopathischen Behandlungen durch diese Interaktionen beeinflusst werden.

Nullhypothese 4: *Es können keine Veränderungen der körperliche Belastungsparameter (HF, $VO_{2\max}$, O_2 Sat, Peak Flow Wert) während der Studienphasen BOPH 1- BOPH – BOPH 2 beobachtet werden.*

Die erfassten Daten des Tagebuchprotokolls wurden nach der sportlichen Tätigkeit notiert und können somit bedenkenlos in die Beobachtungen mit einbezogen werden.

Die Messungen der **maximalen Herzfrequenz** während des Tagebuchprotokolls zeigen keine signifikante Veränderungen im Studienverlauf (χ^2 1,442; df 2; p= 0,49). Ähnliche Werte sind bei der **durchschnittlichen Herzfrequenz** zu beobachten (χ^2 1,394; df 2; p= 0,50). Bei den Harvard Step Tests zeigt der Verlauf der Pulsfrequenz während der Belastung ebenfalls keine signifikanten Veränderungen (F=0,7978; p=0,69), wobei die mittlere Pulsfrequenz in der Behandlungsphase deutlich unter jenen der Beobachtungsphasen liegt. Auch die Messungen der Pulsfrequenz während der Spiroergometrien zeigen keine signifikanten Veränderungen (Wilcoxon W 4, p= 0,33). Drei Minuten nach Belastungsende ist bei den Messterminen nach der Behandlungsphase ein stärkerer Rückgang zu beobachten.

Die **$VO_{2\max}$** zeigt im Verlauf der Studie eine signifikante Verbesserung (Wilcoxon W= 791,5, p= 0,007), ähnliche Verbesserungen zeigt die Datenerfassung der Spiroergometrien, wo eine Steigerung um 11% von BOPH 1 zu BOPH 2 zu beobachten ist. Diese Steigerung ist allerdings nicht signifikant. (Wilcoxon W = 0, p= 0,33). Bei den Harvard Step Test fand keine Messungen der $VO_{2\max}$ statt.

Die **Sauerstoffsättigung** wurde bei den Tagebuchprotokollen nicht erhoben. Bei den Harvard Step Tests zeigte sich, dass die mittleren Werte sehr nahe bei einander liegen. In der Behandlungsphase ist die mittlere Sauerstoffsättigung niedriger als in der Beobachtungsphase 1, die Werte eine und drei Minuten nach der Belastung hingegen sind höher als in den Beobachtungsphasen. Die Unterschiede sind nicht signifikant (F=1,139, p= 0,38). Bei den Spiroergometrieuntersuchungen zeigen sich keine Veränderungen der Messungen.

Die **Peak Flow Messungen** sollen eine Aussage über die Reagibilität der Lunge geben. Die Messungen des Tagebuchs zeigen eine signifikante Verschlechterung der Werte bei den morgendlichen Messungen (χ^2 12,498; df 2; p= 0,002). Durch die reduzierte Streuung zeigt sich allerdings eine gewisse Stabilisierung der Peak-Flow Messungen. Die Messungen abends zeigen keine signifikante Veränderung (χ^2 =2,455; df=2; p=0,29). Anders präsentieren sich die Ergebnisse bei den Harvard Step Tests. Die Messungen vor der Belastung sind weitgehend konstant, bei den Messungen nach der Belastung sind die Werte in der

Behandlungsphase höher als in BOPH 1 ($F= 1,512$, $p= 0,20$) und zeigen diese Tendenz auch in BOPH 2. Ähnliche Ergebnisse präsentieren die Spiroergometrien. Die Messungen nach der Behandlungsphase zeigen nach der Belastung höhere Ergebnisse.

Die Osteopathie kann die Belastungsparameter der Herzfrequenz, der Sauerstoffsättigung nicht signifikant beeinflussen. Die signifikante Verschlechterung der morgendlichen Peak Flow Messung kann mit den osteopathischen Behandlungen in Zusammenhang gebracht werden. Hier stellt sich die Frage, ob nicht die Stabilisierung der Messungen für diesen Effekt verantwortlich ist, was allerdings positiv zu deuten wäre. Die positive Veränderung der VO_{2max} kann auch nicht mit Sicherheit auf die Osteopathie zurückgeführt werden.

11 DISKUSSION

Die Ergebnisse der Studie sind sehr umfangreich, zeigen allerdings die Tendenz, dass Osteopathie einen positiven Einfluss auf das Krankheitsbild der belastungsinduzierten Anaphylaxie nehmen kann. Infolge werden die Ergebnisse kritisch betrachtet, sowie die Ergebnisse der Literatur mit denen der Studie verglichen. Die Patientenbehandlungen werden analysiert und mit der Literatur in Verbindung gebracht.

11.1 STUDIENDESIGN

Da die Patientin keine Diagnose zu Ihrem Krankheitsgeschehen hatte, führte sie zu Beginn der Studie den gängigen Weg der **Allergiediagnostik** durch. Dies führte zu keinem Ergebnis, obwohl fast fünfzig verschiedene Allergene ausgetestet wurden. Die RAST Untersuchungen und die Haut Prick Test des Allergieambulatoriums Burgenland zeigten in beiden Fällen keinen positiven Allergiebefund. Hier stellt sich die Frage, ob die wiederholte Testung sinnvoll ist, wenn sich bereits im ersten Befund keine Hinweise auf allergisches Geschehen abzeichneten. Außerdem führen Grevers & Röcken (2008) an, dass eine wiederholte Testung innerhalb eines Jahres kontraindiziert ist. C.K. bestätigte bereits Aussage von Horan et al. (2001), dass bei einer postprandialen, belastungsinduzierten Anaphylaxie häufig keine positiven Ergebnisse aus der Therapiediagnostik hervorgehen. Weiters untermauert das Ergebnis die Annahme von Sheffer & Austen (1980), die die EIA als Form einer physikalischen Allergie deklarieren.

Grevers & Röcken (2008) empfehlen zur Erfassung des Allergieverlaufs ein Tagebuch in dem der Allergenkontakt festgehalten werden kann. Die Peak Flow Messung morgens und abends zur Beobachtung der Lungenfunktion wird von der Lungenunion Österreich (2009) und dem Deutschen Allergie und Asthma Bund (2009) empfohlen und bereits in mehreren Studien aufgegriffen. Cafarelli et al. (1996) untersuchten in ihrer Studie ebenfalls Veränderungen der Lungenfunktion mittels dem maximalen expiratorischen Atemstrom (PEF). Die Studie zeigt deutlich, dass mit Hilfe des Tagebuchs und der Visuellen Analog Skala die allergischen Reaktionen und auch die Belastungen gut aufgezeichnet werden konnten. Durch die gute Kooperation und die mögliche individuelle Betreuung der Patientin wurden Fehler des Designs deutlich, die im Falle einer weiterführenden Studie mit mehreren Patienten geändert werden sollten.

Das **Tagebuchprotokoll** eignet sich sehr gut, um die täglichen Messungen des Peak-Flow Wertes und der VO_{2max} festzuhalten. Auch die aufgenommenen Allergene konnten gut dokumentiert werden, jedoch nur in der Häufigkeit des Kontaktes, nicht aber die Menge. Zur Belastungserfassung eignet sich das Tagebuchprotokoll jedoch nur bedingt. Handelt es sich bei den Patienten, um sehr sportliche Personen, so kann es sein, dass diese mehrmals täglich Sport betreiben und dadurch verliert das Tagebuch an Genauigkeit. Zielführender wäre ein Belastungstagebuch gewesen, welches die Patientin im Anschluss an die sportliche Tätigkeit ausfüllt. So könnten bei jeder sportlichen Betätigung die Belastungsparameter beobachtet und die allergischen Reaktionen gezielt zu der ausgeführten Tätigkeit dokumentiert werden. Im vorliegenden Design wurde am Abend ein Mittelwert festgehalten, der die Ergebnisse zum Teil verschleiert. Ein Nachteil eines Belastungstagebuchs wäre jedoch, dass die belastungsfreien Intervalle nicht dokumentiert werden, was einen Vergleich der allergischen Reaktionen mit und ohne Belastung nicht erlauben würde.

Die Messung des Peak Flow Wertes mit dem Pari Peak Flow Meter zeigte keinerlei Schwierigkeiten und wird für weitere Studien empfohlen. Das Durchführen der Messungen der Belastungsparameter (HF_{max} , durchschnittliche HF und VO_{2max}) mit einer Polar Pulsuhr wird ebenfalls befürwortet. Das Anlegen der Pulsuhr geht sehr schnell und die Werte können direkt auf der Uhr gespeichert werden. Die Pulsuhr konnte bei allen Sportarten getragen werden – auch schwimmen. Die gemessenen Werte sind für die Erfassung der Leistungs- und Belastungsveränderung unverzichtbar. Auch die Dokumentation der allergischen Reaktionen mittels VAS bereitete der Patientin keine Probleme und war in der Datenerfassung gut nachvollziehbar.

Um klarere Aussagen über Nebeneinflussfaktoren, wie Wetterlage, Tageszeit, Ortseinfluss und zusätzliche Belastungsfaktoren treffen zu können, müssen weit mehr Messungen an mehreren Personen über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden. Da sich die Studie über drei Jahreszeiten ausdehnte, waren natürlich signifikante Veränderungen der Umgebungsvariablen (Witterung, mehr oder weniger Kontakt mit städtischer oder naturnaher Umgebung) zu beobachten. Um Effekte aus diesen Einflüssen auszuschließen, müsste die Studie mit einer jahreszeitlichen Verschiebung erweitert werden, wobei günstigerweise die Behandlungsphase in die Zeit der Beobachtungsphase 1 gelegt werden müsste.

Treten Allergien unter Belastung auf, so empfehlen Grevers & Röcken (2008) sowohl die Spiroergometrie als auch den Step Tests zur Provokation bzw. Diagnose. Der **Harvard Step Test** gilt als gängiger Fitnessstest (vgl. Millahn 1965). In der Studie waren seine Vorteile die kontrollierte Belastungs- und Allergiedokumentation, sowie die einfache Ausführbarkeit. Im Falle von Leistungssportlern wird allerdings eine zu geringe Belastungsintensität verlangt,

sodass ein Vergleich mit der sonst ausgeführten körperlichen Tätigkeit schwierig ist. In diesem Einzelfall, fand der Test immer in der gleichen Räumlichkeit statt, jedoch das Zeitintervall zwischen den einzelnen Test und auch die Tageszeit variierten. Um die Validität des Tests zu steigern, empfiehlt sich für weitere Studien ein genau festgesetztes Zeitintervall zwischen den Testungen. Weiters wäre ein fixer Zeitpunkt – eventuell im Anschluss an die Mahlzeiten – ideal. In diesem Fall wäre eine ärztliche Beobachtung empfehlenswert, da die Gefahr eines anaphylaktischen Schocks nicht auszuschließen ist.

Auch die **Spiroergometrie** zeigte Probleme auf. Die Intensität der Spiroergometrie entspricht eher den körperlichen Anforderungen eines Leistungssportlers, ist aber bei weitem nicht so einfach und auch nicht in so kurzen Abständen wie der Harvard-Step-Test durchführbar. Abgesehen davon, entspricht sie nicht realen Belastungen, weil die Atemmaske eine nasale Atmung verhindert und eine orale Atmung provoziert. Ferner ist die Art der Spiroergometrie ausschlaggebend für die Belastung. Radfahren und Laufen beanspruchen ähnliche aber nicht die gleichen Muskelketten und führen somit zu einer unterschiedlichen Belastung des Organismus. Da eine Spiroergometrie nur in Anwesenheit eines Arztes durchgeführt werden darf, ist man allerdings stark von lokalen Angeboten abhängig. Ein weiteres Problem war der zeitliche Aufwand der Spiroergometrie. Der Harvard-Step-Test dauerte im Schnitt fünfzehn Minuten, die Spiroergometrie hingegen fünfundvierzig bis sechzig Minuten ohne Anreise. Das Gerät musste direkt vor der Testung kalibriert und auf die Patientin eingestellt werden, auch die Anlage der Elektroden und der Atemmaske dauerte. Durch den guten Leistungszustand der Patientin benötigte man knapp dreißig Minuten für die Messung. In diese Studie wurde eine Fahrradergometrie aus logistischen Gründen durchgeführt. Radfahren löste bei der Patientin jedoch nie eine belastungsinduzierte allergische Reaktion in starkem Ausmaß aus – eventuell wäre in diesem Falle eine Laufbandergometrie aufschlussreicher gewesen. Grevers & Röcken (2008, S. 80.) geben allerdings zu bedenken, dass körperliche Belastungstests im Allgemeinen eine sehr geringe Sensitivität und Reproduzierbarkeit aufweisen.

Die **Testverfahren** eignen sich in Summe sehr gut für die Gewinnung der Daten über Häufigkeit und Intensität der allergischen Symptome, wobei eine Adaptierung, wie soeben beschrieben, empfohlen wird.

11.2 ERGEBNISSE

Die **Ergebnisse** der Tests zeigten teilweise zu erwartende Resultate, brachten aber auch einige Überraschungen ans Tageslicht. Da die Patientin C.K. eine sehr leidenschaftliche Sportlerin ist und teilweise mehrmals täglich trainiert, war die Belastung bei den Harvard-Step-Tests im Vergleich sehr gering. Dennoch lag der durchschnittliche Mittelwert der subjektiven Belastung nur gering unter den Werten des Tagebuchprotokolls. Allergische Reaktionen waren bei dieser geringen Belastung nicht zu erwarten und dies bestätigten auch die Ergebnisse. Die Ergebnisse der Allergiemessungen des Harvard-Step-Tests zeigten kaum signifikante Veränderungen und waren in der Intensität sehr gering.

Anders verhielt es sich mit den Spiroergometrieuntersuchungen. Hier rechnete man wegen der hohen Belastung mit allergischen Reaktionen. Keine Testung löste eine anaphylaktische Reaktion aus, obwohl alle Messungen im Anschluss an Nahrungsmittelaufnahme (maximaler Abstand zur letzten Mahlzeit: 60 min) stattfanden. Die Patientin empfand die Sauerstoffmaske als angenehm, weil sie nicht durch die Nase atmen konnte, und bemerkte kaum Reaktionen an den Atemwegen. Diese Problematik zeigte sich bereits in mehreren Studien zu EIA, wo es trotz gewollter Provokation zu keiner Reaktion kam (siehe Grant et al. 1985, Laufer et al. 1987, Obata et al. 1989)

Die **Verstärkung der Hautrötung** zählt ebenfalls zu einem unerwarteten Resultat. Vor allem der Widerspruch der Verstärkung des Symptoms während des Tagebuchprotokolls und der Abnahme bei den Harvard-Step-Tests. Hier würde ich zwei Überlegungsansätze anbringen. Die Verstärkung der Hautrötungen könnte mit einer Verstärkung der Immunreaktion erklärbar sein. Die Haut stellt die erste Barriere für viele Allergene dar (=SALT, vgl. Kapitel 2). Würde die Immunabwehr im ersten Ansatz schneller reagieren und Allergene im Erstkontakt besser abwehren (zeigt sich in Form einer Rötung), wäre das ein Zeichen der stärkeren Immunabwehr? Diese Aussage ist allerdings auch kritisch zu betrachten, denn die Allergie ist an sich eine fehlgeleitete Immunreaktion gegen eine Substanz, die für den Körper eigentlich nicht schädlich ist (vgl. Kapitel 2). Eine Verstärkung der Rötung wäre auch durch eine Intensivierung der Belastungseinheiten erklärbar. Genau das Gegenteil war aber im Studienverlauf der Fall. Die Dauer der Sportausübung veränderte sich nicht signifikant, lediglich die Dauer der Taeboeeinheiten zeigte signifikante Änderungen, aber in Form einer Verringerung. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wäre der Wechsel der Jahreszeiten. In der Behandlungsphase und in der Beobachtungsphase 2 herrschte wärmeres Wetter - welches bei Wade et al. (1989) und Shadick et al. (1999) als Symptom verstärkend angegeben wurde. Der Harvard Step Test wurde immer in derselben Räumlichkeit durchgeführt und war

somit relativ wetterunabhängig. Die Hautrötungen gingen bei den Harvard Step Tests zurück. Der Einfluss der Umgebungsvariable wurde varianzanalytisch untersucht und widerlegt. Dies führt zu dem Schluss, dass nicht geklärt werden kann, ob die signifikante Verstärkung der Hautrötung im Tagebuchprotokoll als positiv oder negativ bewertet werden soll.

Die allergischen Reaktionen der Hautrötungen zeigen einen signifikanten Zusammenhang mit der Höhe der **Herzfrequenz**. Im Tagebuchprotokoll beschreibt jenes Modell, dass die mittlere Herzfrequenz (HF_aM) berücksichtigt, die Varianz der Symptomintensität besser als der Faktor der Phase alleine (HF_aM: $F(4,92) = 11,64$, $p < 0,0001$; Phase Wilcoxon $W=738$, $p = 0,03$). Interessant sind die Werte der mittleren Herzfrequenz unter denen theoretisch keine Symptome mehr auftreten (BOPH 1: 113 Schläge/Min, BHPH: 6,6 Schläge/ Min, BOPH 2: 358 Schläge/Min). Die Werte des Tagebuchprotokolls dürften auf die Dokumentationsproblematik wie zuvor beschrieben zurückzuführen sein, die Ergebnisse der Harvard Step Tests scheinen realistischer zu sein (BOPH 1: 111 Schläge/Min, BHPH: 108 Schläge/Min, BOPH 2: 105 Schläge/Min). Diese würden aber bedeuten, dass mit geringerer Herzfrequenz mit allergischen Symptomen zu rechnen ist, die Intensität allerdings geringer erscheint. Diese Problematik scheint in keiner der bisherigen Studien auf. Fukutomi et al. (1992) beschreiben einen starken Anstieg der Herzfrequenz bei Belastung, der jedoch nicht genauer definiert wird. Dieser Anstieg wird auch in den physiologischen Prozessen der Belastung beschrieben, der sich auf einem Niveau von 130 Schlägen pro Minute einpendelt (vgl. Deetjen et al. 2005). C.K. präsentiert bei den Harvard Step Tests einen schnellen Anstieg der Pulsfrequenz der dann auf einem Plateau von rund 145 Schlägen pro Minute bleibt (vgl. Kapitel 7.2.3.5). Die Werte sind in der BHPH (142,7 Schläge /Min) aber geringer als in den beiden Beobachtungsphasen (BOPH 1: 147,2 Schläge/Min, BOPH 2: 146,2 Schläge /Min). Bei genauerer Betrachtung erkennt man auch, dass nach der Belastung der Ausgangswert der Herzfrequenz in der BHPH schneller wieder erreicht wird, was ein Hinweis auf verbesserte **Stoffwechselprozesse** sein kann (vgl. Deetjen et al. 2005). Bei der Spiroergometrie werden die Stoffwechselprozesse in Form von aerober und anaerober Schwelle erfasst. Dies wird in Form von VO_{2max} und $VO_{2 peak}$ dargestellt, wo im Tagebuchprotokoll (BOPH 2 vs. BHPH: Wilcoxon $W = 791,5$, $p = 0,007$) signifikante Verbesserungen und bei den Spirometriem deutliche Verbesserungen beobachtet werden. Kann dies eine Erklärung sein, dass es zu keinen belastungsinduzierten Symptomen während der Studie kam? Das es über die Regulation der Stoffwechselprozesse zu keiner fehlgeleiteten Reaktion des Immunsystems in Form einer allergischen oder anaphylaktoiden Reaktion bei Belastung kam?

Es scheint so, als wäre die **Belastbarkeit** der Patientin im Laufe der Studie gestiegen, denn obwohl die subjektive Belastung des Tagebuchprotokolls nur deutliche Reduzierung im Bereich von Taeboe zeigt (Wilcoxon $W = 1379$, $p = 0,07$), bringt die Spiroergometrie eine Reduzierung der subjektiven Belastung (Wilcoxon $W = 4$, $p = 0,33$) trotz verbesserter Leistungsfähigkeit!

Hinweise auf eine verbesserte **Stoffwechselsituation** gibt auch die Tatsache, dass in der Beobachtungsphase 2 signifikant mehr Energieverbrauch (BOPH 2 vs. BHPH Independent Samples t-Test: $df=2,11$, $t=26,576$, $p= 0,04$) gemessen wurde, als in den vorherigen Phasen, obwohl weniger Sport betrieben wurde.

Die **Lungenfunktionsuntersuchungen** brachten ebenfalls ein überraschendes Ergebnis. Die Spirometrie in Ruhe brachte keine signifikanten Veränderungen im Vergleich Beginn und Ende der Studie. Bereits zu Beginn der Studie waren einige der Werte deutlich verringert und zeigen in der zweiten Testung bei Studienende eine weitere Reduzierung. Bei der Spirometrie kam es im Verlauf der Studie allerdings zu einer unerwarteten Problematik. Das Testgerät des Allergieambulatoriums Burgenland wurde im Verlauf der Studie getauscht. Dies relativiert natürlich die Ergebnisse der Spirometrie. Die Fluss-Volumen-Kurven zeigen allerdings beide ähnliche Verschlechterungen der Lungenfunktion. Diese Tendenz zeigt auch die Messung des Peak-Flow Wertes im Tagebuchprotokoll. Hier kam es zu einer signifikanten Verschlechterung des Ausatemstroms bei den morgendlichen Messungen (BOPH2 vs. BOPH 1: Wilcoxon $W= 560$, $p=0,006$, BOPH 2 vs. BHPH: Wilcoxon $W= 1610,5$, $p= 0,004$). Positiv kann hier nur eine Stabilisierung des Wertes beobachtet werden, der sich in einer deutlichen Reduzierung der Standardabweichung präsentiert (BOPH 1 $297,7 \pm 39,7$ l/min vs BOPH 2 $277,9 \pm 10,4$ l/min). Diese Stabilisierungstendenz zeigt sich auch bei den Harvard Step Tests. In der Behandlungsphase 1 weist die Messung eine Minute nach der Belastung noch eine deutliche Reduzierung im Vergleich zu jener eine Minute vor der Belastung auf. In BHPH und BOPH 2 sind die Werte bei allen drei Messungen stabil. Auch bei den Spiroergometrieuntersuchungen zeigt sich die Stabilisierung der Werte. Die Mittelwerte sind über alle Phasen hinweg annähernd gleich, die Streuung geht aber mit Ende der Studie gegen Null. Cafarelli et al. (1996) stellten bei Durchführung zweier Einzelfallstudien fest, dass bei belastungsinduzierter Anaphylaxie die Lungenfunktion herabgesetzt sein dürfte, auch wenn die Patienten nicht über respiratorische Probleme klagen. Diese Einzelfallstudie kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Obwohl die Lungenfunktionswerte herabgesetzt sind, hat C.K. subjektiv keine Atemprobleme.

In der osteopathischen Anamnese klagt C.K. allerdings über das Problem der laufenden Nase und dem Engegefühl im Brustkorb (siehe Kapitel 15.2). Mit Ende der Behandlung stellte sie selbst fest, dass kein Druck mehr am Sternum ist, und dass die Nase noch leicht verstopft erscheint, dass Nasenrinnen aber nur nach der Behandlung deutlich war. Diese Aussagen sind mehr als interessant, da es sich bei diesen beiden Phänomenen um verschiedene Etagen des Atmungssystems handelt.

Wie in Kapitel 1 bereits erwähnt, soll dieser **Etagenwechsel** durch frühzeitige Allergiebehandlung verhindert werden, um die Entstehung von allergischem Asthma zu unterbinden. Hat der Osteopath in den Prozess des Etagenwechsels eingreifen können? Dafür spricht die subjektive Empfindung der Patientin die eine thorakale Freiheit nach den Behandlungen empfindet. Ebenfalls dafür spricht das Ausbleiben einer anaphylaktischen, belastungsinduzierten Reaktion über einen sehr langen Zeitraum (beinahe zwölf Monate). Einen weiteren Hinweis würde ich in der verstärkten Hautreaktion sehen, der aber wie erwähnt kritisch zu betrachten ist. Weitere Argumente für einen Eingriff in den pathologischen Etagenwechsel der Allergie ist die Tatsache, dass die Häufigkeit von Kurzatmigkeit ($F(2,19) = 3,093$, $p = 0,07$) bei den Harvard Step Tests deutlich reduziert wurde und im Tagebuch signifikante Verbesserungen erzielte (BOPH 2 vs. BOPH 1 Wilcoxon $W=96$, $p=0,002$, bzw. BHPH vs. BOPH 1 $W =24$, $p=0,02$). Ebenso ist die signifikante Verbesserung der verstopften Nase während der Tagebuchdokumentation (BOPH 2 vs. BOPH 1 Wilcoxon $W= 654,5$, $p<0,0001$), als auch die deutliche Reduzierung bei den Harvard Step Tests (BOPH 2 vs. BOPH 1 Wilcoxon $W=22,5$, $p= 0,05$) eine Verbesserung in den oberen Atemwegen. Gegen diese Überlegung spricht allerdings die Tatsache, dass eigentlich kein Allergen in der Allergiediagnostik gefunden wurde, weshalb die klinische Diagnose des allergischen Asthmas ausgeschlossen wird. Weiteres Argument gegen den positiven Einfluss der Osteopathie auf den Etagenwechsel ist die Verschlechterung der Lungenfunktionswerte und die reduzierten Peak Flow Werte.

11.3 PATIENTENBEHANDLUNG

Die Patientin der Einzelfallstudie wurde in diesem Fall nicht vom Verfasser selbst behandelt. Diese Taktik ist für weitere Studien sehr empfehlenswert, da der/die behandelnde Osteopath/In nicht in die Forschungsarbeit integriert und somit unvoreingenommen ist. Die Behandlungsintervalle und die -dauer wurden vom behandelnden Osteopathen individuell mit der Patientin festgesetzt. Dies entspricht somit einer realistischeren Situation, wie wenn ein Behandlungsintervall bestimmt wird. Da die Allergie ein chronisches Geschehen darstellt, wäre eine Behandlungsphase von zwölf Monaten allerdings aussagekräftiger.

Schwieriger ist nun allerdings die Interpretation der osteopathischen Behandlungen in Bezug zu den Ergebnissen der Literaturrecherche, da die Therapiemaßnahmen dokumentiert wurden, aber natürlich nicht nachvollziehbar ist, was der Osteopath genau bezwecken wollte. Zum Beispiel kam es immer wieder zu Manipulation in der Brustwirbelsäule im Bereich TH 2 bis TH 6. Wollte der Osteopath die strukturelle Blockade lösen, um mehr Mobilität des Brustkorbs und der Brustwirbelsäule zu erhalten, wollte er über viscerosomatische Zusammenhänge arbeiten oder hatte er vielleicht noch andere Überlegungen, die ihn zu dieser Therapie brachten? Interessant ist allerdings, dass man einige Parallelen in den osteopathischen Behandlungen und den Überlegungen in der Literatur finden kann. Die vielleicht wichtigste Übereinstimmung findet man in der Hypothese des Osteopathen. Zu diesem Thema notierte er „*Abfluss – Sympathikus/ Histaminint.?*“ (vgl. Kapitel 15.2). Nach Still (vgl. Liem 2005) kann Gesundheit nur vorhanden sein, wenn ein freier Fluss gewährleistet ist. Auch die Problematik des Sympathikus wird in der Literatur immer wieder aufgegriffen, da er starken Einfluss auf das Immunsystems hat (vgl. Zweedijk 2010). Fukutomi et al. (1992) zeigte bei einer Studie, dass der Parasympathikus nach einer Attacke deutlich gesteigert war, während der Sympathikus deutlich gehemmt war. In welche Richtung der Osteopath gedacht hat, ist leider aus seiner Dokumentation nicht herauszulesen.

Bei den osteopathischen Behandlungen kann man mehrere Schwerpunkte erkennen. **Strukturelle Schwerpunkte** liegen im Bereich der oberen bis mittleren Brustwirbelsäule und des Sternums, in den Bereichen des cervicothorakalen und lumbothorakalen Übergangs und im muskulären Bereich an den Halsfaszien und dem Diaphragma thorakalis und pelvis. Weiters legte der Osteopath in seiner Behandlung großen Wert auf die Allgemeinhaltung der Patientin, die zu Beginn der Behandlungen einen Lateralshift der BWS zeigte, der sich im Laufe der Therapie besserte. All diese Probleme werden in der Literatur ebenfalls in Bezug zur Allergie gebracht. Die Thymusdrüse braucht frei Beweglichkeit im Thorax, ohne faszialen Zug über die Halsfaszien (vgl. Deoora 2010). Diese spielen auch in der fluiden Versorgung der Thymusdrüse selbst, der umgebenden Region und des gesamten Organismus (über das Mediastinum) eine große Rolle. (vgl. Frymann 2010). Liem (2010) führen bei der Torsion der SSB Skoliosen der Wirbelsäule an – C.K. weist eine deutliche Skoliose auf, wie man in der Blackbox erkennen kann. Zweedijk (2010) geben noch zu bedenken, dass somatische Dysfunktionen im Bereich der BWS und der oberen Halswirbelsäule das Immunsystem direkt über die sympathischen und parasympathischen Zentren beeinflussen. In zwei Therapien führte der Osteopath auch Manipulationen der oberen Halswirbelsäule durch.

Im **Viszeralen Bereich** konnte man zwei Schwerpunkte erkennen: die Leber und die Nieren. Obwohl die Patientin immer wieder Probleme im Atmungstrakt angab, zeigt die Blackbox keine direkte Behandlung der Lunge, oder der oberen Atemwege. Man kann lediglich Therapie an den umliegenden Strukturen beobachten (Thorax, Sternum, Halsfaszien, 1. Rippe und costopleurale Verbindungen und Os Frontale und Os Zygoma für die oberen Atemwege). Die Behandlung der Hohlräume des Schädels findet bei Deora (2010) Aufmerksamkeit, da man durch eine Verbesserung der Mobilität in diesem Bereich die Allergene bereits „abfangen“ kann, bevor sie tiefer in die Bronchien treten. Die Leber wird in den osteopathischen Überlegungen zu Allergien nicht angeführt, wobei sie aber großen Wert im venösen System hat – somit ist sie für den Fluss im Körper verantwortlich. Die Leber spielt in den Stoffwechselprozessen bei Belastung und bei der Nahrungsverarbeitung eine große Rolle. Nach den Behandlungen notierte der Osteopath eine bessere Mobilität der Leber, dies könnte eventuell eine Ursache für die veränderten Stoffwechselvorgänge der Patientin sein. Die Nieren sind ein Teil des endokrinen Systems, das sowohl auf das Immunsystem, das Verdauungssystem und die Stoffwechselvorgänge bei physischer und psychischer Belastung Einfluss hat. Da die Nieren direkt unter dem Zwerchfell liegen, hat die Arbeit am Zwerchfell Einfluss auf die Mobilität der Nieren und umgekehrt.

Für das Immunsystem ist die Drainage im Körper essentiell. Deora (2010) führen in diesem Zusammenhang den Beckenboden, das Zwerchfell, die obere Thoraxapartur, das Unterkiefer und das Tentorium cerebelli an. Besonders die ersten drei Lokalisationen waren bei C.K. immer in die Therapie integriert. Da sich im Bereich des Zwerchfells die Lymphe in den venösen Kreislauf entleert, ist jener Bereich besonders wichtig, was auch wieder die Leber, die den venösen Abtransport des Verdauungssystems übernimmt, als auch das Omentum minus wieder in den Überlegungsprozess integriert. Senger (2005) geben auch Dysfunktionen des Peritoneums als mögliche Ursachen für Allergien an und Heede van den (2010) weist im Fall von Störungen des Verdauungs- bzw. Immunsystems ebenfalls drauf hin. In einer Therapie wurde auch ein Ausgleich der Peritonealsacks angegeben. Welche Idee der Osteopath mit seinen Behandlungen genau verfolgt hat, kann nicht nachvollzogen werden, es zeigt sich allerdings, dass das Zwerchfell und der Beckenboden mit all seinen Verbindungen Hauptaugenmerk des Therapieplans waren.

Im **Kraniosakralen Bereich** gibt Zweedijk (2010) einen schwachen aber hochfrequenten primären Atemrhythmus an, was die Befundung weder bestätigt noch widerlegt. In den osteopathischen Behandlungen wurde zwei Mal offensichtlich am kranialen Fluss gearbeitet. Deora (2010) geben jede Ventrikeltechnik als Unterstützung der fluiden Systeme an. Auch in diesem Fall kann man nicht sagen, welche Überlegungen vom behandelten Osteopathen

ausgingen. Auf eine prozentuelle Verteilung in welchem Bereich vorwiegend gearbeitet wurde, wurde in dieser Studie bewusst verzichtet, da es gerade in der osteopathischen Behandlung zu einem Verschwimmen von strukturellen, viszeralen und kranialen Grenzen kommt, bzw. dieses Verschwimmen in der Behandlung oft auch gewollt ist. Dies ist, was die Osteopathie so wunderbar macht.

11.4 KRITIK

Einen großen **Kritikpunkt des Studiendesigns** stellt das Verhältnis von objektiven zu subjektiven Messparametern dar. Hier gilt einzuwenden, dass die Wahrnehmung der allergischen Reaktionen subjektiv erfolgt und mittels Visueller Analog Skala gut objektiviert werden kann. Es gibt jedoch kaum objektive Tests, um eine belastungsinduzierte allergische Reaktion zu erfassen. Somit würde der Verfasser auch für weitere Studien die Datenerhebung mittels Visueller Analog Skala empfehlen, allerdings auch nicht auf die objektiven Tests der allergischen Diagnostik, wie Haut-Prick-Test, in-vitro Untersuchung und der Lungenfunktion in Ruhe und Belastung verzichten. Für die Datenerfassung der sportlichen Aktivitäten bietet sich auch in weiteren Studien die Pulsuhr an. Auch der Peak-Flow Wert – als Maß für die Reagibilität der Lunge – konnte mit dem Peak-Flow- Meter gut dokumentiert werden.

Der zweite Kritikpunkt ist der Zeitaufwand für die Patientin. Dieser Faktor muss in nachfolgenden Studien gut überdacht werden. Da es sich bei dieser Studie um eine Einzelfallbeobachtung handelt, mussten so viele Werte wie möglich erfasst werden, um aussagekräftige Daten präsentieren zu können. Über eine längere Zeitspanne hinweg und mit mehreren Teilnehmern kann das Design für die Patienten weniger aufwendig gestaltet werden.

12 CONCLUSIO

Die Studie setzt sich mit der Frage, ob Osteopathie einen Einfluss auf die Häufigkeit und Intensität allergischer Reaktionen bei Belastung hat, auseinander. Sie wurde in Form eines Singelsubject designs durchgeführt, was sich als sinnvoll bestätigt hat. Zur Erhebung der objektiven Messparameter wurde ein Haut-Prick Test, eine RAST Untersuchung zur Bestimmung des gesamt IgE und ein Spirometrie in Ruhe, als auch eine Spiroergometrie durchgeführt. Diese Tests dienten zur Bestimmung der möglichen Allergene, sowie der Beteiligung der Lungenfunktion in Ruhe und Belastung. Bei den Spiroergometrieuntersuchungen kann zusätzlich der Stoffwechsel beurteilt werden. Als weiteren objektiven Messparameter wurde der Harvard Step Test als Belastungstest herangezogen. Als subjektive Messparameter wurden die allergischen Reaktionen mittels VAS in Tagebuchform dokumentiert.

Die Patientin zeigte in den Untersuchungen keine positiven Allergentests, die Lungenfunktion war leicht reduziert, aber noch im Normbereich. Die Spiroergometrie war von Beginn an über dem erwarteten Leistungsniveau. Während der Studie erlitt die Patientin **ab Beginn der Behandlungsphase keine belastungsinduzierten, allergischen Attacken**, was vermutlich auf die osteopathischen Behandlungen zurückgeführt werden kann.

Die Studie zeigt, dass die Osteopathie in diesem Einzelfall signifikanten Einfluss auf die Häufigkeit, als auch die Intensität der allergischen Reaktionen unter Belastung nehmen kann. Weiters präsentiert die Patientin eine deutliche Leistungssteigerung bei den Spirometrieuntersuchungen. Diese Leistungssteigerung kann allerdings durch die geringe Anzahl der Messungen nicht direkt mit der osteopathischen Behandlung in Zusammenhang gebracht werden. Weiters weisen die Ergebnisse darauf hin, dass verschiedene Faktoren, wie Umgebung, Wetterlage, körperliche Belastung, Stress und Krankheitsgefühl einen Einfluss sowohl auf die Häufigkeit, als auch die Intensität allergischer Reaktionen unter Belastung, sowie den Effekt der osteopathischen Behandlungen haben können.

Da es sich allerdings um eine Einzelfallstudie handelt, können die Ergebnisse nicht auf die Allgemeinheit übertragen werden. Sie lässt allerdings die Tendenz erkennen, dass allergische Reaktionen in ihrer Häufigkeit und Intensität durch die Osteopathie beeinflusst werden können.

13 VERZEICHNISSE

13.1 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

µl	Mikroliter
ÄDA	Ärzteverband Deutscher Allergologen e.V.
ADP	Adenosindiphosphat
ATP	Adenosintriphosphat
AZV	Atemzugvolumen
BALT	Bronchus Associated Lymphoid Tissue
BHPH	Behandlungsphase
BOPH	Beobachtungsphase
BPM	Beats per minute
Bzw	beziehungsweise
DAAB	Deutscher Allergie und Asthmabund e.V.
DGAKI	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie
EIA	Exercise Induced Anaphylaxis: übersetzt belastungsinduzierte Anaphylaxie
ERV	Expiratorisches Reservevolumen
FEV ₁	Forciertes expiratorisches Volumen in der 1. Sekunde
GALT	Gut Associated Lymphoid Tissue
Hf	Herzfrequenz
HMV	Herzminutenvolumen
HZV	Herzzeitvolumen
IgE	Immunglobuline E
IRV	Inspiratorisches Reservevolumen

Kcal	Kilokalorien
MALT	Mucosa Associated Lymphoid Tissue
MEF 25	Maximaler expiratorischer Fluss bei 25 % der inspiratorischen Vitalkapazität
MEF 50	Maximaler expiratorischer Fluss bei 50 % der inspiratorischen Vitalkapazität
Ng/ml	Nanogramm pro Milliliter
ÖGAI	Österreichische Gesellschaft für Allergologie und Immunologie
PEF	Peak expiratory flow Expiratorischer Spitzenfluss
RAST	Radio Allergo Sorbent Test
RQ	Respiratorischer Quotient
SALT	Skin Associated Lymphoid Tissue
SSB	Synchondrosis Sphenobasilaris
VAS	Visuelle Analog Skala
VK	Vitalkapazität
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
VO ₂ max	Maximale Sauerstoffaufnahme
WHO	World Health Organisation
ZNS	Zentralnervensystem

13.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: TITELBILD "ALLERGIE" QUELLE: HTTP://MEMBERS.CHELLO.AT/ALLERGIE.CHELLO.AT/KINESIOLOGIE/HTML/METHODE N/ALLERGIEARBEIT.HTM	2
ABBILDUNG 2: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER UNVERTRÄGLICHKEITSREAKTIONEN. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN GREVERS & RÖCKEN 2008, S. 3.	6
ABBILDUNG 3: ALLERGIE TYP I – IGE VERMITTELTE REAKTION. QUELLE: TRAUTMANN 2006, S. 12.	8
ABBILDUNG 4: ERSCHEINUNGSBILD DER UNVERTRÄGLICHKEITSREAKTIONEN IN ZUSAMMENHANG MIT DER DOSIS. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN GREVERS & RÖCKEN 2008, S. 3.	12
ABBILDUNG 5: ALLERGIEN UND PSEUDOALLERGIEN FÜHREN ÜBER UNTERSCHIEDLICHE PATHOMECHANISMEN ZUM SELBEN KLINISCHEN SYMPTOMBILD. QUELLE: GREVERS & RÖCKEN 2008, S. 117.	12
ABBILDUNG 6: DIE ENTSTEHUNGSMÖGLICHKEITEN DER ANAPHYLAKTOIDEN REAKTIONEN. QUELLE: GREVERS & RÖCKEN 2008, S. 115.	13
ABBILDUNG 7: GRAPHISCHE DARSTELLUNG DER EINZELNEN FORMEN DER BELASTUNGSINDUZIERTEN ANAPHYLAXIE QUELLE: VERFASSERIN	18
ABBILDUNG 8: BESTIMMUNG DES FREIGESETZTEN HISTAMINS MITTELS HISTAMIN RELEASING TEST. QUELLE: GREVERS & RÖCKEN 2008, S. 89.	20
ABBILDUNG 9: ANAEROBE UND AEROBE ENERGIEBEREITSTELLUNG. ROTE KURVEN ENTSPRECHEN DEM ANAEROBEN UND DIE GRÜNEN KURVEN DEM AEROBEN SYSTEM. QUELLE: DEETJEN ET AL. 2005, S. 823.	22
ABBILDUNG 10: VERLAUF DER HERZFREQUENZ BEI LEICHTER UND SCHWERER ARBEIT. QUELLE: DEETJEN ET AL. 2005, S. 825.	23
ABBILDUNG 11: SAUERSTOFFAUFNAHME BEI LEICHTER UND BEI SCHWERER ARBEIT. QUELLE: DEETJEN ET AL. 2005, S. 825.	24
ABBILDUNG 12: HAUT-PRICK-TEST QUELLE: MÜLLER 2006, S. 20.	33
ABBILDUNG 13: LUNGENVOLUMINA EINES GESUNDEN ERWACHSENEN. QUELLE: MÜLLER 2006, S. 26.	35

ABBILDUNG 14: AMPELSHEMA DER PEAK FLOW MESSUNG. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN TRAUTMANN 2006, S. 88.....	35
ABBILDUNG 15: NORMBEREICHE DER SPIROMETRIE. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN TRAUTMANN 2006, S. 86.....	36
ABBILDUNG 16: FLUSS-VOLUMEN KURVEN. LINKS NORMALKURVE, RECHTS BEI ASTHMA. QUELLE: MÜLLER 2006, S.27.	36
ABBILDUNG 17: MESSBARE UND ERRECHENBARE PARAMETER DER SPIROERGOMETRIE. QUELLE: (IN ANLEHNUNG AN GITT A.K. 2010,S. 151).	38
ABBILDUNG 18: DIE DIAGNOSTISCHE STRAÙE BEI BELASTUNGSINDUZIERTER ANAPHYLAXIE QUELLE: VERFASSERIN.....	41
ABBILDUNG 19: MÖGLICHE FEHLERQUELLEN IN DER ALLERGIEDIAGNOSTIK. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN GREVERS &RÖCKEN 2008, S. 69.	43
ABBILDUNG 20: PHASENABFOLGE DER STUDIE.....	52
ABBILDUNG 21: MESSVERFAHREN ZUR ALLERGIEDIAGNOSTIK.....	54
ABBILDUNG 22: POLAR RS200SD™ MIT LAUFCOMPUTER UND FLEXIBLER BRUSTGURT. QUELLE: WWW.POLAR.AT.	56
ABBILDUNG 23: KLASSIFIZIERUNG DER AUSWERTUNG DES OWNINDEX BEI FRAUEN IM ALTER VON 25 BIS 29 JAHREN. QUELLE: IN ANLEHNUNG AN POLAR RS200SD™ BEDIENUNGSANLEITUNG.	56
ABBILDUNG 24: PEAK FLOW METER. QUELLE: WWW.PARI.DE.....	58
ABBILDUNG 25: SCHWELLUNGEN IM GESICHTSBEREICH QUELLE: PRIVAT	67
ABBILDUNG 26: NESSELAUSSCHLAG IN DER GLUTEALFALTE.....	67
ABBILDUNG 27: IM HINTERGRUND NESSELAUSSCHLAG AM VENTRALEN OBERSCHENKEL; IM VORDERGRUND NESSELAUSSCHLAG AM UNTERARM.....	67
ABBILDUNG 28: FLUSS-VOLUMEN-KURVE 8.1.10. QUELLE: ALLERGIEAMBULATORIUM BURGENLAND OBERPULLENDORF.	72
ABBILDUNG 29: FLUSS-VOLUMEN-KURVE 5.8.10. QUELLE: A.Ö. KRANKENHAUS OBERPULLENDORF.	72

ABBILDUNG 30: ERGEBNISSE DER LUNGENFUNKTIONSUNTERSUCHUNGEN ZU
STUDIENBEGINN (08.01.10) UND AM STUDIENENDE (05.08.10). ANGABE DER WERTE
IN PROZENT DER INDIVIDUELLEN NORM.....73

ABBILDUNG 31: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE 'DAUER_GES' (DAUER DER
AUSÜBUNG VON SPORT IN HALBSTUNDENINTERVALLEN) GEGLIEDERT NACH DER
VARIABLE 'PHASE' (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....78

ABBILDUNG 32: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'SB_TAEBOE' (SUBJEKTIVE BELASTUNG DURCH
TAEBOE) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....79

ABBILDUNG 33: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'VO2_MAX' (MAXIMALER SAUERSTOFFVERBRAUCH IN
ML/MIN/KG GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....80

ABBILDUNG 34: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'KCAL_GES' (ENERGIEVERBRAUCH IN KCAL)
GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....81

ABBILDUNG 35: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE 'WETTER' GEGLIEDERT NACH DER
VARIABLE 'PHASE' (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....82

ABBILDUNG 36: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'STRESS_I' GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE...84

ABBILDUNG 37: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'KRANKHGEF_I' GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE
PHASE.....85

ABBILDUNG 38: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE 'AU_JUCKR_N' (ANZAHL DER TAGE,
AN DENEN JUCKREIZ AUFTRITT, BZW. NICHT AUFTRITT) GEGLIEDERT NACH DER
VARIABLE 'PHASE' (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....87

ABBILDUNG 39: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER
ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AU_JUCKR_I' (INTENSITÄT VON JUCKREIZ)
GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....88

ABBILDUNG 40: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE 'AU_LICHTEMPf_N' (ANZAHL DER
TAGE, AN DENEN LICHTEMPfINDLICHKEIT AUFTRITT, BZW. NICHT AUFTRITT)
GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).89

ABBILDUNG 41: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AU_LICHTEMPF’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘ORT_WI_FE’	90
ABBILDUNG 42: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AU_LICHTEMPF’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BEL_JOGG’	91
ABBILDUNG 43: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AU_LICHTEMPF’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_KÄSE’	92
ABBILDUNG 44: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE 'AW_L_NASE_N' (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN EINE LAUFENDE NASE AUFTRAT, BZW. NICHT AUFTRAT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).	96
ABBILDUNG 45: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AW_L_NASE_I' (AUSPRÄGUNG EINER LAUFENDEN NASE) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	97
ABBILDUNG 46: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_L_NASE’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘ORT_INN’	98
ABBILDUNG 47: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_L_NASE’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_KAR’	99
ABBILDUNG 48: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AW_V_NASE_I' (AUSPRÄGUNG EINER VERSTOPFTEN NASE) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	101
ABBILDUNG 49: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_V_NASE’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘KRANKHEITSGEF’	102
ABBILDUNG 50: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AW_KURZATEM_I' (INTENSITÄT VON KURZATMIGKEIT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	104
ABBILDUNG 51: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_KURZATEM’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘KRANKHEITSGEF’	105

ABBILDUNG 52: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_KURZATEM’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_FISCH’.....	107
ABBILDUNG 53: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘AW_KURZATEM’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_SONST’.....	108
ABBILDUNG 54: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE ‘HA_JUCKEN_N’ (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN HAUTJUCKEN AUFTRAT, BZW. NICHT AUFTRAT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....	111
ABBILDUNG 55: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‘HA_JUCKEN_I’ (INTENSITÄT DES HAUTJUCKENS) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	112
ABBILDUNG 56: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_JUCKEN’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_OBST’.....	113
ABBILDUNG 57: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_JUCKEN’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BU_RAUCH’.....	114
ABBILDUNG 58: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE ‘HA_QUADDEL_N’ (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN NESSELSUCHT/QUADDELN AUFTRAT, BZW. NICHT AUFTRAT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N). ...	116
ABBILDUNG 59: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_QUADDEL’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BU_RAUCH’.....	117
ABBILDUNG 60: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_QUADDEL’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘AK_OBST’.....	118
ABBILDUNG 61: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE ‘HA_RÖTUNG_N’ (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN HAUTRÖTUNG AUFTRAT, BZW. NICHT AUFTRAT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....	119
ABBILDUNG 62: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‘HA_RÖTUNG_I’ (INTENSITÄT VON HAUTRÖTUNGEN) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	120

ABBILDUNG 63: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_RÖTUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER MITTLEREN HERZFREQUENZ BEI BELASTUNG (‘HF_AM’).	121
ABBILDUNG 64: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_RÖTUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘SB_MAX’	122
ABBILDUNG 65: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_RÖTUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BEL_K’	124
ABBILDUNG 66: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘HA_RÖTUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘DAUER_GES’	125
ABBILDUNG 67: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE ‘MDT_BLÄHUNG_N’ (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN BLÄHUNGEN AUFTRATEN, BZW. NICHT AUFTRATEN) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....	128
ABBILDUNG 68: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‘MDT_BLÄHUNG_I’ (INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	129
ABBILDUNG 69: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘MDT_BLÄHUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘ORT_ST’	130
ABBILDUNG 70: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘MDT_BLÄHUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘ORT_INN’	131
ABBILDUNG 71: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘MDT_BLÄHUNG’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BEL’	132
ABBILDUNG 72: GÜLTIGE ERGEBNISSE ZUR VARIABLE ‘MDT_KRÄMPFE_N’ (ANZAHL DER TAGE, AN DENEN KRÄMPFE AUFTRATEN, BZW. NICHT AUFTRATEN) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‘PHASE’ (LINKE ACHSE: %, RECHTE ACHSE: N).....	133
ABBILDUNG 73: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‘MDT_KRÄMPFE’ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‘BU_MENS’	134

ABBILDUNG 74: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'MDT_KRÄMPFE' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'AK_CURRY'	135
ABBILDUNG 75: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AR_GELENKSSCHM_I' (INTENSITÄT VON GELENKSSCHMERZEN) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.	138
ABBILDUNG 76: VERLAUF DER MITTELWERTE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'AR_GELENKSSCHM' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'BEL_JOGG'.	139
ABBILDUNG 77: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'AR_MÜDIGK_I' (AUSPRÄGUNG VON MÜDIGKEIT) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.....	141
ABBILDUNG 78: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'AR_MÜDIGK' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'KRANKHEITSGEF'.....	142
ABBILDUNG 79: BOXPLOT UND MITTELWERTGRAFIK (+/- 95%-KONFIDENZINTERVALL) DER ERGEBNISSE DER VARIABLE 'PFM_M_AM' (ARITHMETISCHER MITTELWERT DER ERGEBNISSE DER DREI PEAK-FLOW-METER-MESSUNGEN MORGENS) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE PHASE.	146
ABBILDUNG 80: REGRESSIONSMODELLE DER ERGEBNISSE DER MORGENDLICHEN PEAK FLOW MESSUNGEN 'PFM_M_AM' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'KRANKHEITSGEF'.	147
ABBILDUNG 81: VERLAUF DER MITTLEREN PULSFREQUENZ ZU DEN NEUN MESSZEITPUNKTEN WÄHREND DER DREI PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, A...BELASTUNGSBEGINN, 1M, 2M, 3M UND 4M...1 - 4 MIN NACH BELASTUNGSBEGINN, E...ENDE DER BELASTUNG, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE).	150
ABBILDUNG 82: ZEITLICHER VERLAUF DER MITTLEREN PULSFREQUENZ WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, A...BELASTUNGSBEGINN, 1M, 2M, 3M UND 4M...1 - 4 MIN NACH BELASTUNGSBEGINN, E...ENDE DER BELASTUNG, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE).	151
ABBILDUNG 83: VERLAUF DER MITTLEREN SAUERSTOFFSÄTTIGUNG ZU DEN NEUN MESSZEITPUNKTEN WÄHREND DER DREI PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, A...BELASTUNGSBEGINN, 1M, 2M, 3M UND 4M...1 - 4 MIN NACH	

BELASTUNGSBEGINN, E...ENDE DER BELASTUNG, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE)	152
ABBILDUNG 84: ZEITLICHER VERLAUF DER MITTLEREN SAUERSTOFFSÄTTIGUNG WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, A...BELASTUNGSBEGINN, 1M, 2M, 3M UND 4M...1 - 4 MIN NACH BELASTUNGSBEGINN, E...ENDE DER BELASTUNG, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE).	153
ABBILDUNG 85: VERLAUF DER MITTLEREN PEAK-FLOW-ERGEBNISSE ZU DEN DREI MESSZEITPUNKTEN WÄHREND DER DREI PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE).	154
ABBILDUNG 86: ZEITLICHER VERLAUF DER ERGEBNISSE DER PEAK-FLOW-MESSUNGEN (MITTELWERTE) WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN (V1... 1 MIN VOR BELASTUNGSBEGINN, NB1 UND NB3...1 BZW. 3 MINUTEN NACH BELASTUNGSENDE).	155
ABBILDUNG 87: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON JUCKREIZ DER AUGEN WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BHPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOBEN.....	157
ABBILDUNG 88: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON KURZATEM WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BHPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOBEN.....	158
ABBILDUNG 89: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT EINER VERSTOPFTEN NASE WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BHPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOBEN.....	159
ABBILDUNG 90: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON HAUTRÖTUNGEN WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BHPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOBEN.....	160
ABBILDUNG 91: REGRESSIONSMODELLE DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'HA_RÖTUNG' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'HF_AM'.	161
ABBILDUNG 92: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON NESSELSUCHT DER HAUT WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH	

1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOSEN.....162

ABBILDUNG 93: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOSEN.....163

ABBILDUNG 94: MITTELWERT UND 95%-KONFIDENZINTERVALLE DER INTENSITÄT VON MÜDIGKEIT WÄHREND DER BEIDEN BEOBACHTUNGSPHASEN (BOPH 1 UND 2) UND DER BEHANDLUNGSPHASE (BPH). DIE DATEN WURDEN ZU DEN MESSTERMINEN DER HARVARD-STEP-BELASTUNGSTESTS ERHOSEN.....164

ABBILDUNG 95: ZEITLICHER VERLAUF DER PULSFREQUENZ EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG ZU DEN DREI MESSTERMINEN (MT).166

ABBILDUNG 96: ZEITLICHER VERLAUF DER SAUERSTOFFSÄTTIGUNG EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG ZU DEN DREI MESSTERMINEN (MT).167

ABBILDUNG 97: ZEITLICHER VERLAUF DER PEAK-FLOW-MESSERGEBNISSE EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG ZU DEN DREI MESSTERMINEN (MT).168

ABBILDUNG 98: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚SB‘ VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)169

ABBILDUNG 99: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚HF_MAX‘ VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2).....170

ABBILDUNG 100: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚HF_AM‘ VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2).....171

ABBILDUNG 101: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚W_MAX‘ VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2).....172

ABBILDUNG 102: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚W_P‘ VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)173

ABBILDUNG 103: EINZELERGEBNISSE DER MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME RELATIV ZUM NORMWERT (VARIABLE ‚VO2‘) VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)174

ABBILDUNG 104: EINZELERGEBNISSE DER DES MAXIMALEN AUSATEMVOLUMENS
RELATIV ZUM NORMWERT (VARIABLE ‚VE_MAX‘) VOR (BOPH1) UND NACH DER
BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2). 175

ABBILDUNG 105: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚VD_VT_EST‘ VOR (BOPH1) UND
NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)..... 176

ABBILDUNG 106: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚O2_PULSE‘ VOR (BOPH1) UND
NACH DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)..... 177

ABBILDUNG 107: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚VO2_PEAK‘ (MAXIMALE
SAUERSTOFFAUFNAHME WÄHREND DER BELASTUNG) VOR (BOPH1) UND NACH
DER BEHANDLUNGSPHASE (BOPH2)..... 178

ABBILDUNG 108: EINZELERGEBNISSE DER VARIABLE ‚VO2_MAX‘ (SAUERSTOFFUMSATZ
WÄHREND DER BELASTUNG) VOR (BOPH1) UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE
(BOPH2) 179

13.3 TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1: IMMUNOLOGISCHE BEFUNDE DER RAST-UNTERSUCHUNG 70

TABELLE 2: ERGEBNISSE DER IMMUNOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG DES HAUT-PRICK-
TESTS 71

TABELLE 3: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN
DEN PHASEN IN DEN ERGEBNISSEN DER PEAK-FLOW-METER-MESSUNGEN
(ABHÄNGIGE VARIABLEN ‚PFM_M_AM‘ UND ‚PFM_A_AM‘)..... 145

TABELLE 4: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE
‚PFM_M_AM‘ UND JEWEILS ZWEI AUSPRÄGUNGEN DER UNABHÄNGIGEN VARIABLE
PHASE, NACHDEM DER KRUSKAL-WALLIS-TEST HINWEISE AUF SIGNIFIKANTE
UNTERSCHIEDE ZWISCHEN ZUMINDEST ZWEI PHASEN ERGAB. 145

TABELLE 5: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER PULSFREQUENZ EINE MINUTE
VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG BEI DEN
JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE..... 166

TABELLE 6: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER SAUERSTOFFSÄTTIGUNG EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 167

TABELLE 7: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER PEAK-FLOW-MESSERGEBNISSE EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 168

TABELLE 8: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚SB‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 169

TABELLE 9: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚HF_MAX‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 170

TABELLE 10: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚HF_AM‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 171

TABELLE 11: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚W_MAX‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 172

TABELLE 12: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚W_P‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 173

TABELLE 13: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME RELATIV ZUM NORMWERT (VARIABLE ‚VO2‘) BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 174

TABELLE 14: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DES MAXIMALEN AUSATEMVOLUMENS RELATIV ZUM NORMWERT (VARIABLE ‚VE_MAX‘) BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 175

TABELLE 15: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚VD_VT_EST‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 176

TABELLE 16: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ‚O2_PULSE‘ BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE. 177

TABELLE 17: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ,VO2_PEAK' (MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME WÄHREND DER BELASTUNG) BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE.....	178
TABELLE 18: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER ERGEBNISSE DER VARIABLE ,VO2_MAX' (SAUERSTOFFUMSATZ WÄHREND DER BELASTUNG) BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE.	179
TABELLE 19: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEN ABHÄNGIGEN VARIABLEN, ERHOBEN AN DEN TAGEN, AN DENEN SPIRERGOMETRIETESTS DURCHGEFÜHRT WURDEN.....	181
TABELLE 20: MITTELWERT UND STANDARDABWEICHUNG DER PEAK-FLOW- MESSERGESBNISSE EINE MINUTE VOR (V1) UND EINE (N1) BZW. DREI MINUTEN (N3) NACH DER BELASTUNG BEI DEN JEWEILS ZWEI MESSUNGEN VOR UND NACH DER BEHANDLUNGSPHASE.	181
TABELLE 21: TESTS AUF MULTIVARIATE NORMALVERTEILUNG UND VARIANZHOMOGENITÄT INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN BELASTUNGSBEGÜNSTIGENDE UMSTÄNDE	256
TABELLE 22: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „BELASTUNGSBEDINGTE UMSTÄNDE“	258
TABELLE 23: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „WETTERLAGE“	259
TABELLE 24: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „ÖRTLICHKEIT“	260
TABELLE 25: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „TAGESZEIT“	261
TABELLE 26: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „ALLERGENKONTAKT“	264
TABELLE 27: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIIERTEN VARIABLEN „KÖRPERLICHE BELASTUNG“	266
TABELLE 28: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER ORDINALSKALIIERTENWERTE "DAUER KÖRPERLICHE BELASTUNG"	267
TABELLE 29: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN TAGEBUCH (PEAK-FLOW-MESSUNG MORGENS UND ABENDS, STRESS, KRANKHEITSGEFÜHL, SUBJEKTIVE BELASTUNG, MAX. HF, DURCHSCHN. HF, VO2 MAX, KCAL)	269

TABELLE 30: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN AUGEN	270
TABELLE 31: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN ATEMWEGE	271
TABELLE 32: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN HAUT	272
TABELLE 33: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN MAGEN- DARM TRAKT	273
TABELLE 34: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN ALLGEMEINE REAKTIONEN	274
TABELLE 35: HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN STRESS / KRANKHEITSGEFÜHL	275
TABELLE 36: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG UND VARIANZHOMOGENITÄT INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN ALLERGISCHE SYMPTOME	278
TABELLE 37: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN AUGEN.....	279
TABELLE 38: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN ATEMWEGE.....	280
TABELLE 39: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN HAUT	280
TABELLE 40: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN MAGEN-DARM TRAKT	281
TABELLE 41: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN ALLGEMEINE REAKTIONEN	282
TABELLE 42: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL	282
TABELLE 43: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG UND VARIANZHOMOGENITÄT INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN HARVARD STEP TESTS	285
TABELLE 44: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS PULSFREQUENZ.....	286

TABELLE 45: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS – SAUERSTOFFSÄTTIGUNG	287
TABELLE 46: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS – PEAK FLOW MESSUNGEN.....	287
TABELLE 47: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS – SUBJEKTIVE BELASTUNG.....	287
TABELLE 48: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS- HERZFREQUENZ	287
TABELLE 49: DESKRIPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER DATEN HARVARD STEP TESTS – ENERGIEVERBRAUCH KCAL	288
TABELLE 50: TESTS AUF MULTIVARIANTE NORMALVERTEILUNG UND VARIANZHOMOGENITÄT INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN HARVARD STEPTESTS – SYMPTOMINTENSITÄT.....	290
TABELLE 51: DESKRPTIVE DATEN INTERVALLSKALIERTER VARIABLEN AUGEN	291
TABELLE 52: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN ATEMWEGE .	292
TABELLE 53: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN HAUT	292
TABELLE 54: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN MAGEN- DARM TRAKT	293
TABELLE 55: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN ALLGEMEINE REAKTIONEN	293
TABELLE 56: DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIIERTEN VARIABLEN STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL	294
TABELLE 57: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS- TESTS FÜR NICHT NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIIERTE UND ORDINALSKALIIERTE VARIABLEN	295
TABELLE 58: ERGEBNISSE DER INDEPENDENT SAMPLES –T-TESTS FÜR NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIIERTE VARIALEN UND ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS FÜR NICHT NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIIERTE UND ORDINALSKALIIERTE VARIABLEN HARVARD STEP TESTS	295
TABELLE 59: VERGLEICH DER BEI DEN SPIROERGOMETRIEUNTERSUCHUNGEN ERHOBENEN MESSWERTE DER BELASTUNGSPARAMETER WÄHREND DER BEOBACHTUNGSPHASEN.....	296

TABELLE 60: DESKRIPTIVE DATEN DER EINZELNEN MESSERGESBNISSE ZUR ALLERGIESYMPATOMATIK DER SPIROERGOMETRIEUNTERSUCHUNGEN.....	297
TABELLE 61: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. DER EXAKTEN TESTS NACH FISHER AUF UNTERSCHIEDE IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG VON TAGEN MIT ALLERGENKONTAKTEN WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN.....	299
TABELLE 62: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. DER EXAKTEN TESTS NACH FISHER AUF UNTERSCHIEDE IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG VON BELASTUNG BEGÜNSTIGENDEN UMSTÄNDEN WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN.	300
TABELLE 63: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. DER EXAKTEN TESTS NACH FISHER AUF UNTERSCHIEDE IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG VON UNTERSCHIEDLICHEN KÖRPERLICHEN BELASTUNGEN WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN.....	300
TABELLE 64: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE IN DER DAUER VON KÖRPERLICH BELASTENDEN SPORTARTEN WÄHREND DER DREI PHASEN.	300
TABELLE 65: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE IN DER DAUER VON KÖRPERLICH BELASTENDEN SPORTARTEN, BEI DENEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS HINWEISE AUF SIGNIFIKANTE ODER ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN ZUMINDEST ZWEI PHASEN ERGAB.....	301
TABELLE 66: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE IN DER SUBJEKTIVEN BELASTUNG DURCH KÖRPERLICH BELASTENDE SPORTARTEN ZWISCHEN DEN DREI PHASEN.	301
TABELLE 67: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS MIT DEN ABHÄNGIGEN VARIABLEN HERZFREQUENZ (MAXIMAL UND ARITHMETISCHES MITTEL), MAXIMALER SAUERSTOFFVERBRAUCH UND ENERGIEVERBRAUCH (IN KILOKALORIEN) UND DER UNABHÄNGIGEN VARIABLE PHASE.....	301
TABELLE 68: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS MIT DEN ABHÄNGIGEN VARIABLEN ,VO2_MAX' UND ,KCAL_GES', BEI DENEN DIE KRUSKAL-WALLIS-TESTS HINWEISE AUF SIGNIFIKANTE ODER DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN ZUMINDEST ZWEI PHASEN ERGABEN.	302
TABELLE 69: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS DER ABHÄNGIGEN VARIABLEN ZUR BESCHREIBUNG DER BEGLEITUMSTÄNDE DER BELASTUNG (WETTER, UMGEBUNG UND TAGESZEIT) MIT JEWEILS ZWEI AUSPRÄGUNGEN DER UNABHÄNGIGEN VARIABLE PHASE.....	302

TABELLE 70: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN STRESS ODER KRANKHEITSGEFÜHL DOKUMENTIERT WURDE (VAS>0) UND AN DENEN DAS NICHT DER FALL WAR (VAS=0). 303

TABELLE 71: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT VON STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0). 303

TABELLE 72: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT VON STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0). 303

TABELLE 73: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚STRESS‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 304

TABELLE 74: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚KRANKHEITSGEFÜHL‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 304

TABELLE 75: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) UND AN DENEN KEINE SYMPTOME AUFTRATEN (VAS=0). 304

TABELLE 76: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) (*...DATENGRUNDLAGE FÜR BERECHNUNG UNGEEIGNET). 305

TABELLE 77: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR VARIABLEN UNTERSUCHT, BEI DENEN ES AUS DEN ERGEBNISSEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS EINEN HINWEIS AUF MÖGLICHE ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN PHASEN GIBT. WEITERS WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0). . 305

TABELLE 78: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_JUCKR‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 305

TABELLE 79: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT VON VAIRABLE ‚AU_JUCKR‘ LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE. 306

TABELLE 80: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_JUCKR‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 306

TABELLE 81: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_SCHW‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 307

TABELLE 82: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 307

TABELLE 83: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_SCHW‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 307

TABELLE 84: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_RÖT‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 307

TABELLE 85: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_LICHTEMPF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 308

TABELLE 86: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 308

TABELLE 87: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AU_LICHTEMPF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR..... 309

TABELLE 88: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AU_LICHTEMPF' (SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) AN TAGEN MIT BETÄTIGUNG IN EINER UMGEBUNG VON WIESEN UND FELDERN, GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 309

TABELLE 89: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AU_LICHTEMPF' (SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE BELASTUNG DURCH JOGGING, GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 309

TABELLE 90: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AU_LICHTEMPF' (SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) AN TAGEN MIT BELASTUNG DURCH JOGGING, GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 309

TABELLE 91: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) UND AN DENEN KEINE SYMPTOME AUFTRATEN (VAS=0). 310

TABELLE 92: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) (*...DATENGRUNDLAGE FÜR BERECHNUNG UNGEEIGNET)..... 310

TABELLE 93: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR VARIABLEN UNTERSUCHT, BEI DENEN ES AUS DEN ERGEBNISSEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS EINEN HINWEIS AUF MÖGLICHE ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN PHASEN GIBT. WEITERS WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0).. 311

TABELLE 94: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE 'AW_L_NASE' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 311

TABELLE 95: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 312

TABELLE 96: DESKRIPTIVE DATEN FÜR DIE INTENSITÄT DER LAUFENDEN NASE (SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN BEI AUSÜBUNG VON

SPORT AUßERHALB VON INNENRÄUMEN (MW...ARITHMETISCHER MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	312
TABELLE 97: ERGEBNISSE DER ONE-WAY ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_V_NASE‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	312
TABELLE 98: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	312
TABELLE 99: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_V_NASE‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	313
TABELLE 100: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‚AW_V_NASE‘ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‚KRANKHEITSGEF‘, KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS (BOPH1 (KORR))... ERGEBNISSE UNTER AUSSCHLUSS DES WERTES $VAS_{KRANKHEITSGEF=80}$	313
TABELLE 101: DESKRIPTIVE DATEN FÜR DIE INTENSITÄT DER VERSTOPFTEN NASE (SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) WÄHREND DER EINZELNEN PHASEN BEI FEHLEN VON KRANKHEITSGEFÜHL ($VAS_{KRANKHEITSGEF=0}$; MW...ARITHMETISCHER MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	313
TABELLE 102: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_KURZATEM‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	313
TABELLE 103: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	314
TABELLE 104: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_KURZATEM‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.....	314
TABELLE 105: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‚AW_KURZATEM‘ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‚KRANKHEITSGEF‘,	

KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS (BOPH1 (KORR)... ERGEBNISSE UNTER AUSSCHLUSS DES WERTES $VAS_{KRANKHEITSGEF=80}$).	314
TABELLE 106: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AW_KURZATEM' (INTENSITÄT VON KURZATMIGKEIT, SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) BEI FEHLEN VON KRANKHEITSGEFÜHL ($VAS_{KRANKHEITSGEF=0}$) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	314
TABELLE 107: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AW_KURZATEM' (INTENSITÄT VON KURZATMIGKEIT, SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) AN TAGEN MIT FISCHKONSUM GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	315
TABELLE 108: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE 'AW_HUSTEN' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	315
TABELLE 109: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	315
TABELLE 110: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE 'AW_HUSTEN' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	315
TABELLE 111: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'AW_HUSTEN' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'KRANKHEITSGEF', KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS (BOPH1 (KORR)... ERGEBNISSE UNTER AUSSCHLUSS DES WERTES $VAS_{KRANKHEITSGEF=80}$).	316
TABELLE 112: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AW_HUSTEN' (INTENSITÄT VON HUSTEN, SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) BEI FEHLEN VON KRANKHEITSGEFÜHL ($VAS_{KRANKHEITSGEF=0}$) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	316
TABELLE 113: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE 'AW_ATEMNOT' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	316
TABELLE 114: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR	

DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	316
TABELLE 115: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_ATEMNOT‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	316
TABELLE 116: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_NIESEN‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	317
TABELLE 117: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	317
TABELLE 118: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AW_NIESEN‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	317
TABELLE 119: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‚AW_NIESEN‘ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‚KRANKHEITSGEF‘, KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS (BOPH1 (KORR)... ERGEBNISSE UNTER AUSSCHLUSS DES WERTES $VAS_{KRANKHEITSGEF=80}$).	317
TABELLE 120: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚AW_NIESEN (INTENSITÄT VON NIESEN. SYMPTOMINTENISTÄTEN ≥ 0) BEI FEHLEN VON KRANKHEITSGEFÜHL ($VAS_{KRANKHEITSGEF=0}$) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	317
TABELLE 121: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN ($VAS>0$) UND AN DENEN KEINE SYMPTOME AUFTRATEN ($VAS=0$).	318
TABELLE 122: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN ($VAS>0$) (*...DATENGRUNDLAGE FÜR BERECHNUNG UNGEEIGNET).....	318

TABELLE 123: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR VARIABLEN UNTERSUCHT, BEI DENEN ES AUS DEN ERGEBNISSEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS EINEN HINWEIS AUF MÖGLICHE ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN PHASEN GIBT. WEITERS WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0).. 318

TABELLE 124: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 319

TABELLE 125: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 319

TABELLE 126: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ (INTENSITÄT VON HAUTJUCKEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI KONSUM VON OBST GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).... 319

TABELLE 127: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ (INTENSITÄT VON HAUTJUCKEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE OBSTKONSUM GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 320

TABELLE 128: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ (INTENSITÄT VON HAUTJUCKEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN MIT NIKOTINRAUCHEXPOSITON GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 320

TABELLE 129: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚HA_JUCKEN‘ (INTENSITÄT VON HAUTJUCKEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE NIKOTINRAUCHEXPOSITON GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 320

TABELLE 130: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚HA_QUADDEL‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 320

TABELLE 131: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 321

TABELLE 132: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'HA_QUADDEL' (INTENSITÄT VON NESSELSUCHT/QUADDELN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE KONTAKT MIT NIKOTINRAUCH GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 321

TABELLE 133: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ,HA_RÖT' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 321

TABELLE 134: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 322

TABELLE 135: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ,HA_RÖTUNG' UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 322

TABELLE 136: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'HA_RÖTUNG' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER MITTLEREN HERZFREQUENZ BEI BELASTUNG ('HF_AM'), KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS..... 322

TABELLE 137: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE 'HA_RÖTUNG' WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR 'SB_MAX', KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS..... 322

TABELLE 138: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'HA_RÖTUNG' (INTENSITÄT VON HAUTRÖTUNGEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI EINER MAXIMALEN SUBJEKTIVEN BALASTUNG VON NULL AUF DER VAS GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 322

TABELLE 139: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) UND AN DENEN KEINE SYMPTOME AUFTRATEN (VAS=0). 323

TABELLE 140: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) (*...DATENGRUNDLAGE FÜR BERECHNUNG UNGEEIGNET)..... 323

TABELLE 141: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR VARIABLEN UNTERSUCHT, BEI DENEN ES AUS DEN ERGEBNISSEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS EINEN HINWEIS AUF MÖGLICHE ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN PHASEN GIBT. WEITERS WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0).. 324

TABELLE 142: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 324

TABELLE 143: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 324

TABELLE 144: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR..... 325

TABELLE 145: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ (INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI KÖRPERLICHER BELASTUNG IN EINER STÄDTISCHEN UMGEBUNG GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 325

TABELLE 146: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ (INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI KÖRPERLICHER BELASTUNG AUßERHALB EINER STÄDTISCHEN UMGEBUNG GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 325

TABELLE 147: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ (INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI KÖRPERLICHER BELASTUNG AUßERHALB EINER UMGEBUNG VON INNENRÄUMEN/HALLEN GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 325

TABELLE 148: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚MDT_BLÄHUNG‘ (INTENSITÄT VON BLÄHUNGEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN MIT BELASTUNG GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).... 325

TABELLE 149: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_KRÄMPFE‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 326

TABELLE 150: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEM BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 326

TABELLE 151: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_KRÄMPFE‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR..... 326

TABELLE 152: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'MDT_KRÄMPFE' (INTENSITÄT VON KRÄMPFEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN DER MENSES GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG). 326

TABELLE 153: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'MDT_KRÄMPFE' (INTENSITÄT VON KRÄMPFEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE MENSES GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG). 326

TABELLE 154: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'MDT_KRÄMPFE' (INTENSITÄT VON KRÄMPFEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) AN TAGEN OHNE CURRYKONSUM GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG)..... 327

TABELLE 155: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_ERBR‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 327

TABELLE 156: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚MDT_DURCHF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN..... 327

TABELLE 157: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR 'PHASE' UND DEM ANGEFÜHRTEM BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE..... 327

TABELLE 158: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) UND AN DENEN KEINE SYMPTOME AUFTRATEN (VAS=0). 328

TABELLE 159: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN

SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0) (*...DATENGRUNDLAGE FÜR BERECHNUNG UNGEEIGNET).....	329
TABELLE 160: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT DER ALLERGISCHEN REAKTIONEN. ES WURDEN NUR VARIABLEN UNTERSUCHT, BEI DENEN ES AUS DEN ERGEBNISSEN DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS EINEN HINWEIS AUF MÖGLICHE ZUMINDEST DEUTLICHE UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN PHASEN GIBT. WEITERS WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0)..	
	329
TABELLE 161: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_GELENKSSCHM‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	
	330
TABELLE 162: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	
	330
TABELLE 163: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_GELENKSSCHM‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.....	
	330
TABELLE 164: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE ‚AR_GELENKSSCHM‘ (INTENSITÄT VON GELENKSSCHMERZEN, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥0) AN TAGEN MIT BELASTUNG DURCH JOGGING GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE ‚PHASE‘ (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG).....	
	330
TABELLE 165: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_MÜDIGK‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	
	331
TABELLE 166: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	
	331
TABELLE 167: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_MÜDIGKEIT‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.....	
	331
TABELLE 168: KOEFFIZIENTEN DER REGRESSIONSGLEICHUNGEN DER SYMPTOMINTENSITÄT DER VARIABLE ‚AR_MÜDIGK‘ WÄHREND DER DREI PHASEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM BELASTUNGSFAKTOR ‚KRANKHEITSGEF‘,	

KORRELATIONSKOEFFIZIENT UND P-WERT DES LINEAREN ZUSAMMENHANGS (BOPH1 (KORR)... ERGEBNISSE UNTER AUSSCHLUSS DES WERTES $VAS_{KRANKHEITSGEF=80}$). 331

TABELLE 169: DESKRIPTIVE DATEN DER VARIABLE 'AR_MÜDIGKEIT' (INTENSITÄT VON MÜDIGKEIT, SYMPTOMINTENSITÄTEN ≥ 0) BEI FEHLEN VON KRANKHEITSGEFÜHL ($VAS_{KRANKHEITSGEF=0}$) GEGLIEDERT NACH DER VARIABLE 'PHASE' (MW...MITTELWERT, SD...STANDARDABWEICHUNG). 331

TABELLE 170: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_FIEBER‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 332

TABELLE 171: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_SCHÜTTELFR‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 332

TABELLE 172: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_SCHWINDEL‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 332

TABELLE 173: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE. 333

TABELLE 174: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_SCHWINDEL‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 333

TABELLE 175: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_HERZKLOPF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 333

TABELLE 176: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_HERZKLOPF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR. 333

TABELLE 177: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_ANGST‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN. 334

TABELLE 178: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR

DIE VARIANZ DER SYMPTOMINTENSITÄT LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.....	334
TABELLE 179: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚AR_ANGST‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	334
TABELLE 180: ERGEBNISSE DER χ^2 -TESTS BZW. FISHER'S EXAKTEN TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER HÄUFIGKEITSVERTEILUNG JENER TAGE, AN DENEN STRESS ODER KRANKHEITSGEFÜHL DOKUMENTIERT WURDE (VAS>0) UND AN DENEN DAS NICHT DER FALL WAR (VAS=0).	334
TABELLE 181: ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN EINZELNEN PHASEN IN DER INTENSITÄT VON STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0).....	335
TABELLE 182: ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS AUF UNTERSCHIEDE ZWISCHEN JEWEILS ZWEI PHASEN IN DER INTENSITÄT VON STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL. ES WURDEN NUR JENE TAGE ZUR BERECHNUNG HERANGEZOGEN, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN (VAS>0).....	335
TABELLE 183: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚STRESS‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	335
TABELLE 184: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚KRANKHGEF‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	336
TABELLE 185: ERGEBNISSE DER EINFAKTORIELLEN ANOVA MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚PFM_M_AM‘ UND DEN FAKTOREN PHASE, SOWIE JENEN KONTROLLVARIABLEN, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN.....	336
TABELLE 186: RESIDUEN JENER ZWEIFAKTORIELLEN MODELLE MIT DEM FAKTOR ‚PHASE‘ UND DEM ANGEFÜHRTEN BELASTUNGSFAKTOR, DIE EINE BESSERE ERKLÄRUNG FÜR DIE VARIANZ DER ERGEBNISSE DER MORGENDLICHEN PEAK FLOW MESSUNGEN LIEFERN, ALS DIE EINFAKTORIELLEN MODELLE.	336
TABELLE: 187: INTERAKTIONSTERME DER ZWEIFAKTORIELLEN ANOVA, DIE SIGNIFIKANTE EFFEKTE ZEIGTEN, MIT DER ABHÄNGIGEN VARIABLE ‚PFM_M_AM‘ UND DEM FAKTOR PHASE, BZW. DEM RELEVANTEN BELASTUNGSFAKTOR.	337

TABELLE 188: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen 'PFM_M_AM' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Krankheitsgef', Korrelationskoeffizient und P-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (Korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes $VAS_{Krankheitsgef=80}$). 337

TABELLE 189: Deskriptive Daten der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen (Variable 'PFM_M_AM') bei Fehlen von Krankheitsgefühl ($VAS_{Krankheitsgef=0}$) gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung). 337

TABELLE 190: Ergebnisse der MANOVA mit den Pulsfrequenzen zu neun Messzeitpunkten und dem Faktor Phase. 338

TABELLE 191: Ergebnisse der MANOVA mit der Sauerstoffsättigung zu neun Messzeitpunkten und dem Faktor Phase. 338

TABELLE 192: Ergebnisse der MANOVA mit den Peak-Flow-Ergebnissen zu drei Messzeitpunkten und dem Faktor Phase. 338

TABELLE 193: Ergebnisse der einfaktoriellem ANOVA mit dem Faktor 'Phase' und den abhängigen Variablen, erhoben an den Tagen, an denen Harvard-Step-Belastungstests durchgeführt wurden. 339

TABELLE 194: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable 'HA_Rötung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'HF_AM', Korrelationskoeffizient und P-Wert des linearen Zusammenhangs. 339

14 LITERATURVERZEICHNIS

- Aihara Y, Takahashi Y, Kotoyori T, Mitsuda T, Ito R, Aihara M, Ikezawa Z, Yokota S 2001: *Frequency of food-dependent, exercise-induced anaphylaxis in Japanese junior-high-school students*. J Allergy Clin Immunol 108: 1035-1039.
- Bachert C, Lange B, Virchow JC 2005: *Asthma und allergische Rhinitis. Eine Erkrankung mit zwei Gesichtern*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Barg W, Medrala W, Wolanczyk-Medrala A 2011: *Exercise-induced anaphylaxis: An update on diagnosis and treatment*. Curr Allergy Asthma Rep 11: 45-51.
- Bastian K 2002: *Körperliches Training mit COPD- Patienten – Funktionelle und physiologische Aspekte*. Dissertation/Doktorarbeit. Deutsche Sporthochschule Köln Fachbereich Sportwissenschaften.
- Baumann HJ, Klug S, Klose H, Hellweger A, Braumann KM, Meyer A 2009: *Herzfrequenzmessung zur Bestimmung der Trainingsintensität in Lungensportgruppen*. Pneumologie 2009; 63:72-77.
- Behnke et al. 2000: *Exercise Training in patients with respiratory disease: procedures and results*. Am J Respir Crit Care Med; 161: A 643.
- Bernhard C 2010: *Leistungssteigerung der Ausdauerfähigkeit durch Osteopathie*. Konzept. Wiener Schule für Osteopathie.
- Bohmüller E 2007: *The influence of an osteopathic treatment on the performance of a high-performance athlete*. Thesis/ Dissertation. Wiener Schule für Osteopathie.
- Bruker MO 2008: *Allergien müssen nicht sein! Ursachen und Behandlung von Neurodermitis, Hautausschlägen, Ekzemen, Heuschnupfen und Asthma*. 11. Auflage. Emu-Verlag Lahnstein.
- Caffarelli C, Cavagni G, Giordano S, Terzi V, Perrone F 1996: *Reduced pulmonary function in multiple food-induced, exercise-related episodes of anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 98: 762-765.
- Crevenna R, Fialka-Moser V, Keilani MY, Schmidinger M, Mavosi C, Quittan M 2008: *Aerobes Bewegungstraining bei Mammacarcinompatientinnen mit inflammatorischen Rezidiv*. Wiener Wochenschrift 152, 21-22: 581-584.

- Deetjen P, Speckmann EW, Hescheler J 2005: *Physiologie*. 4. Auflage. Urban & Fischer Verlag München.
- Deoora T 2010: *Die osteopathische Behandlung des Immunsystems*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 851-856.
- Deutscher Allergie- und Asthmabund e.V. DAAB. 2009: *Allergien*. http://www.daab.de/start_allergie.php.
- Deutsche Atemwegsliga e.V. und Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (Hrsg.) 2005: *Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma – Kurzfassung*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Dohi M, Suko M, Sugiyama H, et al. 1991: *Food-dependent exercise-induced anaphylaxis: a study on 11 Japanese cases*. J Allergy Clin Immunol 87: 34-40.
- Dorner T, Rieder A, Lawrence K, Kunze M 2006: Österreichischer Allergiebericht. Verein Altern mit Zukunft (Hrsg.). Im Auftrag von ALK-Allbelló Allergie-Service Ges.m.b.H. Zentrum für Public Health Institut für Sozialmedizin der Medizinischen Universität Wien.
- Fähndrich E, Linden M 1982: *Reliability and Validity of the Visual Analogue Scale VAS*. Pharmacopsychiatry; 15: 90-94.
- Frymann V 2010: *Die osteopathische Behandlung von Neugeborenen nach Frymann*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 438-457.
- Fukutomi O, Kondo N, Agata H, Shinoda S, Shinbara M, Orii T 1992: *Abnormal responses of the autonomic nervous system in food-dependent, exercise-induced anaphylaxis*. Ann Allergy 68: 438-445.
- Garrido JR 2008: *Allergic sinusitis and rhinitis: Role of the sphenopalatin ganglion*. Thesis/Disseration. Osteopathic School of Madrid.
- Gehnböck S 2010: Stellenwert der Osteopathie im Spitzensport. Konzept. Wiener Schule für Osteopathie.
- Gitt AK 2010: *Ergospirometrie*. In: Löllgen H, Erdmann E, Gitt AK (Hrsg.): *Ergometrie: Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*. Springer Medizin Verlag Heidelberg, 144-165.

- Graf C, Bjarnason-Wehrens B, Löllgen H 2004: *Ambulante Herzgruppen in Deutschland – Rückblick und Ausblick*. Dt. Zeitschrift für Sportmedizin 12: 339-346.
- Grant JA, Farnam J, Lord RA, Thueson DO, Lett-Brown MA, Wallfisch H, Fine DP, Schmalstieg FC 1985: Familial exercise-induced anaphylaxis. *Ann Allergy* 54: 35-8.
- Grevers G, Röcken M (Hrsg.) 2008: *Taschenatlas Allergologie. Grundlagen, Diagnostik, Klinik*. 2. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart.
- Gohlenhofen K 2000: *Physiologie heute Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten*. 2. Auflage. Urban & Fischer Verlag München.
- Gohlenhofen K 2004: *Basislehrbuch Physiologie Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten*. 3. Auflage. Urban & Fischer Verlag München.
- Haas J, Käser D, Werner M 2010: Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS). In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 692-704.
- Haberl FJ 2007: *The influence of osteopathic treatment on performance of hobby runners. A comparative study using osteopathic treatment to enhance the performance of hobby runners*. Thesis/ Dissertation. Wiener Schule für Osteopathie.
- Heede van den P 2010: *Die Bedeutung osteopathischer visceraler Techniken für die Entwicklung des jungen Gehirns*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 419-426.
- Hellweger A 2008: *Kontinuierliche Pulsfrequenzmessung als Möglichkeit der Steuerung der Belastungsintensität in ambulanten Lungensportgruppen*. Dissertation. Zentrum für Innere Medizin II. Medizinische Klinik, Sektion Pneumologie, Universitätsklinikum Krankenhaus Eppendorf.
- Hollmann W, Strüder K, Predel HG, Tagarakis CVM 2006: *Spiroergometrie: Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken*. Schattauer Verlag Stuttgart.
- Horan RF, DuBuske LM, Sheffer AL 2001: *Exercise induced Anaphylaxis*. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 21, 4: 769-782

- Kattnig W 2008: *The influence of osteopathic treatments on the flexibility, technique and performance of juvenile high performance swimmers and high performance triathletes.* Thesis/ Dissertation. Wiener Schule für Osteopathie.
- Kivity S, Sneh E, Greif J, Topilsky M, Mekori YA 1988: *The effect of food and exercise on the skin response to compound 48/80 in patients with food-associated, exercise- induced urticaria-angioedema.* J CLin Immunol 81: 1155-8.
- Kushimoto H, Aoki T 1985: *Masked Type I wheat allergy. Relation to exercise induced anaphylaxis.* Arch Dermatol 121: 355-360.
- Laufer P, 1987: *Exercise- induced anaphylactic reaction to chicken dependent on the quantity ingested.* Immunol Allergy Pract 9: 213.
- Liem T 2003: *Praxis der Kraniosakralen Osteopathie. Lehrbuch. 2. Auflage.* Hippokrates Verlag Stuttgart.
- Liem T 2005: *Kraniosakrale Osteopathie. Ein praktisches Lehrbuch. 4. Auflage.* Hippokrates Verlag Stuttgart.
- Longley S, Panush RS 1987: *Familial exercise-induced anaphylaxis.* Ann Allergy 58: 257-259.
- Maulitz RM, Pralt DS, Schocket AL 1979: *Exercise- induced anaphylactic reaction to shellfish.* J Allergy Clin Immunol 63: 433-434.
- Merk H, Ott H 2008: *Allergie-Taschenbuch. Für Studium und Praxis.* ABW Wissenschaftsverlag Berlin.
- Meyer A, Wendt G, Taube K, Greten H 1997: *Ambulanter Asthmasport verbessert die körperliche Fitness und reduziert asthmabedingte Krankenhausaufenthalte.* Pneumologie 51: 845-849.
- Millahn HP 1965: *Über Beziehungen zwischen Ruhekreislaufwerten und körperlicher Leistungsfähigkeit.* European J Applied Physiolog Occupat Physiolog 21(3): 179-189.
- Müller A 2006: *Allergologie Basics.* Urban & Fischer Verlag.
- Münks-Lederer C, Dhein Y, Richter B 2001: *Evaluation eines ambulanten strukturierten Asthma- Schulungsprogramm für Erwachsene. Eine Pilotstudie.* Pneumologie; 55(2): 84-90.

- Nusselein H 2007: *Kraniosakrale Osteopathie*. Unveröffentlichte Mitschrift. Wiener Schule für Osteopathie.
- Obata T, Kishida M, Okuma M, Walsh GM, Likura Y 1989: *A case of exercise-induced anaphylaxis: Evidence of an association with the complement system*. Acta Paediatrica Japonica Overseas Ed 31: 340-345.
- ÖGAI 2009: „*Allergische Erkrankungen im Kindesalter*“ Österreichische Gesellschaft für Allergologie und Immunologie, Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde Wien, Kinderklinik Wilhelminenspital Wien. <http://www.oegai.org/html/>.
- Österreichische Lungenunion 2009: *Allergien*.
http://www.lungenunion.at/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=16&Itemid=110.
- Osteopathie Schule Deutschland 2011: *Postgraduate Ausbildung Sportosteopathie*.
<http://www.osteopathie-schule.de/de/kurse/akademie-fuer-sportosteopathie>.
- Pari 2011: *Pari Peak Flow Meter. Zur erfolgreichen Selbstkontrolle*.
http://www.pari.de/produkte/untere_atemwege/produkt/detail/info/pari_peak_flow_meter.html. http://www.pari.de/fileadmin/user_upload/instruction_for_use/PARI-PEAK-FLOW-METER-WE-031D0010.pdf.
- Polar 2011: *Betriebsanleitung Polar RS 200sd™*.
[http://support.polar.fi/gip/PEDE1kb-public.nsf/4eb122f6011156bec22573e0003779ed/c125736e004603f7c125749d0029865f/\\$FILE/17928537_01_RS200%20Manual%20Deu_B.pdf](http://support.polar.fi/gip/PEDE1kb-public.nsf/4eb122f6011156bec22573e0003779ed/c125736e004603f7c125749d0029865f/$FILE/17928537_01_RS200%20Manual%20Deu_B.pdf).
- R Development Core Team 2010: *R: A language and environment for statistical computing*. Wien: R Foundation for Statistical Computing. Im Internet: <http://www.R-project.org/>.
- Sachs L 2004: *Angewandte Statistik (11. überarbeitete und aktualisierte Ausgabe)*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Schäfer EM 2009: *Der Einfluss der osteopathischen Behandlung auf die respiratorische Leistung bei Kindern mit Asthma bronchiale*. Thesis/ Dissertation. Wiener Schule für Osteopathie.
- Schwartz HJ 1995: *Elevated serum tryptase in exercise-induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 95: 917-919.

- Seeliger S 2010: *Entwicklung und Regulation des menschlichen Immunsystems*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 258-266.
- Senger U 2005: *Dysfunktionen*. In: Liem T, Dobler TK, Puylaert M (Hrsg.): *Leitfaden Viszerale Osteopathie*. Urban & Fischer Verlag München.
- Shadick NA, Liang MH, Partridge AJ, Bingham C, Wright E, Fossel AH, Sheffer AL 1999: *The natural history of exercise-induced anaphylaxis: Survey results from a 10-year-follow-up study*. J Allergy Clin Immunol 104: 123-127.
- Sheffer AL, Austen KF 1980: *Exercise- induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 66: 106-111.
- Sheffer AL, Austen KF 1984: *Exercise- induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 73: 699-703.
- Sheffer AL, Soter NA, McFadden Jr. ER, Austen KF 1983: *Exercise- induced anaphylaxis: A distinct form of physical allergy*. J Allergy Clin Immunol 71: 311-316.
- Sheffer AL, Tong AK, Murphy GF, Lewis RA, McFadden Jr ER, Austen KF 1985: *Exercise-induced anaphylaxis: A serious form of physical allergy associated with mast cell degranulation*. J Allergy Clin Immunol 75: 479-484.
- Shvartz R 1990: *Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: a review*. Aviat Space Environ Med 61,3-11.
- Silbernagel S, Despopoulos A 2003: *Taschenatlas der Physiologie*. 6. Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Soter NA, Wasserman SI, Austen KF, Mc Fadden ER Jr. 1980: *Release of mast cell mediators and alterations in lung function in patients with cholinergic urticaria*. N Engl J Med 302: 604-608.
- Stephansson E, Koskimies S, Lokki ML 1994: *Exercise- induced urticaria and anaphylaxis*. Acta Derm Venereol 71: 138-142.
- Sulyma MG, Heister R 1992: *Asthma Bronchitis Emphysem von A bis Z*. 2. Auflage. Medikon Verlag München.

- Tanaka S 1994: *An epidemiological survey on food-dependent exercise-induced anaphylaxis in kindergarteners, schoolchildren and junior high school students*. Asia Pac J Public Health 7: 26-30.
- Tilles S, Schocket A, Milgrom H 1995: *Exercise induced anaphylaxis related to specific foods*. J Paediatr 127: 587 – 589.
- Trautmann A 2006: *Allergiediagnose, Allergietherapie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Wade JP, Liang MH, Sheffer AL 1989: *Exercise-induced anaphylaxis: epidemiologic observations*. Prog Clin Biol Res 297: 175-182.
- Wennberg S 2001: *Exercise induced asthma*. Thesis/ Dissertation. Scandinavian Osteopathic School.
- Werfel T, Erdmann S, Fuchs T, Henzgen M et al. 2008: *Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis*. Leitlinie der Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Immunologie (DGAKI) und des Ärzteverbandes Deutscher Allergologen (ÄDA). http://www.derma.de/fileadmin/derma/pdfs/ll_nma.pdf.
- Wiener Ärztekammer 2009: *Gesund durch Vorsorge: Ärztekammer setzt Prävention fort*. Utl.: *Start der Kampagne mit "Allergien vermeiden" - Dorner: "Bewusst den Schwerpunkt auf Erwachsenengesundheit gelegt"*. http://www.ots.at/presseaussendung/OTS_20090312_OTS0087/gesund-durch-vorsorge-aerztekammer-setzt-praeventionskampagne-fort.
- Whipp BJ 2008: *The peak versus maximum oxygen uptake issue*. Institute of membrane and system biology. University of Leeds, Leeds /UK.
- Worth H, Meyer A, Folgering H et al. 2000: *Empfehlung der Deutschen Atemwegsliga zum Sport und körperlichen Training bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen*. Pneumologie; 54: 61-67.
- Zweedijk R 2010: *Endokronoimmunologische Störungen*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 856-863.

15 ANHANG

15.1 TESTVORLAGEN

Die folgenden Seiten zeigen den Aufbau des Patiententagebuchs, des Harvard Step Tests und der Spiroergometrie.

Die Beurteilung der allergischen Symptome an den einzelnen Organen bleibt bei allen Tests gleich und wird deshalb nur einmal angeführt.

Zu Beginn befindet sich das Patiententagebuch, das die Patientin insgesamt zwanzig Wochen geführt hat. Anschließend folgen die ersten zwei Seiten des Harvard Step Test, der einmal pro Woche durchgeführt wurde. Zum Schluß folgt die Spiroergometrie, die insgesamt vier Mal stattgefunden hat.

Peak Flow Meter

Morgens:.....

Abends:.....

Belastung begünstigende Umstände

- Nein
- Ja Wenn ja, welche:
 - Körperliche Belastung
 - Streß
 - Alkoholgenuß
 - Medikamenteneinnahme
 - Menstruation
 - Infekt
 - Tabakrauch
 - Sonstiges.....

Körperliche Belastung

Art der Belastung:

- Walken/Nordic Walking
- Joggen
- Radfahren
- Sonstiges.....

Subjektive Belastung



- Dauer: bis 30 min 30 – 60 min 60-90 min über 90 min
- Max. HF: Ø HF:..... V O₂ max:..... Kcal:.....

Wetterlage:

Orte:

Tageszeit:

- | | | |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> feucht | <input type="checkbox"/> Wiese/ Feld | <input type="checkbox"/> morgens |
| <input type="checkbox"/> neblig | <input type="checkbox"/> Wald | <input type="checkbox"/> nachmittags |
| <input type="checkbox"/> trocken | <input type="checkbox"/> Stadt | <input type="checkbox"/> abends |
| <input type="checkbox"/> heiß | <input type="checkbox"/> Innenraum/ Halle | <input type="checkbox"/> nachts |

Möglicher Allergenkontakt

- Pollen
- Milch
- Käse
- Hausstaubmilbe
- Vogelfedern
- Eier
- Nüsse
- Fisch
- Äpfel
- Karotte
- Fertigprodukte
- Wein
- Wespen-/ Bienenstich
- Gewürze, wenn ja
- Knoblauch
- Tierhaare, wenn ja
- Katze
- Curry
- Hunde
- Senf
- Petersilie
- Sonstiges:.....
- Sonstiges.....
- Obst:.....
- Gemüse:.....

Auge

Schwellung



Juckreiz



Rötung



Tränenfluss



Lichtempfindlichkeit



Atemwege

Niesen



Laufende Nase



Verstopfte Nase



Kurzatmigkeit



Husten



Pfeifende Atmung



Atemnot



Haut

Juckreiz



Nesselsucht-Quaddel



Rötung

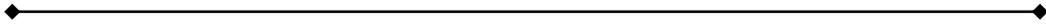


Magen-Darm-Trakt

Übelkeit



Erbrechen



Durchfall



Krämpfe



Blähungen



Allgemeine Reaktionen

Generalisierter Juckreiz



Gelenkschmerzen



Fieber



Schüttelfrost



Kopfschmerz



Schwindel



Herzklopfen



Müdigkeit



Angst/Panik



Stress



Krankheitsgefühl



Körperliche Belastung : Harvard – Step Test

Art der Belastung:

5 min Belastung, Step up/ Step down 120 bpm

	Puls	O2 Sat	Peak Flow
1 min vor der Belastung
Beginn der Belastung	
1 min	
2 min	
3 min	
4 min	
Ende der Belastung	
1 min nach der Belastung	
3 min nach der Belastung	

Subjektive Belastung



Max. HF:

⊙ Hf:.....

Kcal:.....

Wetterlage:

- feucht
 nebelig
 trocken
 heiß

Orte:

- Wiese/ Feld
 Wald
 Stadt
 Innenraum/ Halle

Tageszeit:

- morgens
 nachmittags
 abends
 nachts

Belastung begünstigende Umstände

- Nein Ja Wenn ja, welche:
- Körperliche Belastung Streß Alkoholgenuß
- Medikamenteneinnahme Menstruation Infekt
- Tabakrauch Sonstiges.....

Möglicher Allergenkontakt

-
- Pollen Milch Käse Hausstaubmilbe Vogelfedern
 - Eier Nüsse Fisch Äpfel Karotte
 - Fertigprodukte Wein Wespen-/ Bienenstich
 - Gewürze, wenn ja Knoblauch Tierhaare, wenn ja Katze
 - Curry Hunde
 - Senf Sonstiges:.....
 - Petersilie
 - Sonstiges.....
 - Obst:.....
 - Gemüse:.....

Körperliche Belastung: Spiroergometrie

Art der Belastung:

	Puls	O2 Sat	Peak Flow
1 min vor der Belastung
1 min nach der Belastung
3 min nach der Belastung

Subjektive Belastung



Wetterlage:

- feucht
- nebelig
- trocken
- heiß

Orte:

- Wiese/ Feld
- Wald
- Stadt
- Innenraum/ Halle

Tageszeit:

- morgens
- nachmittags
- abends
- nachts

Belastung begünstigende Umstände

- Nein
- Ja Wenn ja, welche:
 - Körperliche Belastung
 - Medikamenteneinnahme
 - Tabakrauch
 - Streß
 - Menstruation
 - Sonstiges.....
 - Alkoholgenuß
 - Infekt

Möglicher Allergenkontakt

- Pollen
- Milch
- Käse
- Hausstaubmilbe
- Vogelfedern
- Eier
- Nüsse
- Fisch
- Äpfel
- Karotte
- Fertigprodukte
- Wein
- Wespen-/ Bienenstich
- Gewürze, wenn ja
- Knoblauch
- Tierhaare, wenn ja
- Katze
- Curry
- Hunde
- Senf
- Sonstiges:.....
- Petersilie
- Sonstiges.....
- Obst:.....
- Gemüse:.....

15.2 PATIENTENBEHANDLUNG BLACK BOX IN ORIGINALABSCHRIFT

Name: C.K.

Geb. 13.6.1984

Datum: 8.3.10

Anamnese:

Seit dem 16. LJ v.a. beim Laufen im Freien augenjucken mit Rötung, Lidschwellung, leichtem Stridor (nicht immer) mit mäßigem thorakalen Engegefühl, ebenso Niesen + Gefühl von Gesichtsschwellung, seit 2-3 Jahren etwas besser (durch Nahrungskarenz vor Laufen ?), von Jahreszeit nich abhängig, Allergietests neg. LUFU fragl. Reduziert. HNO ⊥, CT Lunge ⊥ – kein NNH-CT; bei Alkohol oft rote Flecken im Gesicht; ztw verschleimtes Gefühl + etwas Druck im Kopf;

Mutter: Heuschnupfen

Frühere Erkrankungen:

Bis 09 oft HWI (mit Nierenbeteiligung)

Meningitis mit 1. LJ

OP: /

Apparative Diagnostik: s.o.

Traumen: gebrochenes HG ?

Sport : Laufen

Medikamente: Pille seit 16 LJ, ztw Antihistaminika → verbessern Symptom

Menstruation: ⊥ s.o.

Verdauung: geformt, regelmäßig

Miktion:

Vegetativum: neigt zur Hypotonie

Nikotin/Alkohol: 0/ gel

Schlaf: 7-9h bei Stress DSS

Zähne und Kiefergel.: ⊥

Soziales: Angst b. Sportverband, Partnerschaft, keine Kinder

Ernährung:

Regelmäßig – ausgewogen

Früh:

Keine Unverträglichkeiten

Mittag:

Trinken: ⊥

Abends:

RR: 110/ 70**Listening:** LTÜ**Hypothese:** Abfluss → Sympaticus / Histaminint.?

Leber: Exspir

Biß ⊥

Nieren: re tiefer

Vorlauf li

li fixiert

Inspektion:

Schädeldiagonale von links oben nach rechts unten

Schulterhochstand li

BWS Skoliose links konvex

Taillendreieck re < li

Gesäß li

Empfehlung und weitere Untersuchung:**Therapie:**

Thrust Th 2/3 + Th6/7; Halsfaszien + Sternum↳ führt zu Hyperventilation → Recoil

Diaph → myofascialer Release, Leber zu tief → Lig Falciforme + Lig umb. Med.

Thrust C 2/3 re → Phrenicus

Datum: 25.3.10**Befinden und Veränderungen:** Nach der Behandlung positive Stimmung, dann eher erschöpft, Gestern Laufen – etwas „schweres Brustbein“ – keine Augenrötung od. Nasenrinnen → etwas Jucken der Gesichtshaut (Sonne?) → Sonnenallergie im Frühjahr ? (Nesselausschlag?)

Befund: Assym. verbessert v.a. li Shift, erneut Hypervent. v.a. bei strukt. Mob. von li Diaph; Leber n. Exspir;

Therapie: Niere re mittels Psoas n. oben, li Mob; Omentum minus → Leber besser, strukt. Crus bds, Dog T 6/ 7 + Lumbal Role T 12/ L1, Mob. li I Rippe + CTÜ, Lift CS Sternum + Frontale + Zygoma re > li

Datum: 8.4.10

Befinden und Veränderungen: n. Behandlung „unbeschwert“ – mehr Platz thorakal, beim Laufen schon Nasenrinnen (in Kroatien besser), etwas Sonnenallergie am Dekollté, beim Laufen kein Druck am Sternum, etwas Husten morgens.

Status: Assymetrien weiter verbessert, Nieren ⊥, Leber mehr in Inspir

Therapie: Lift Th3 / 4; Membrana obt re + Peritonealsackausgleich, Recoil am Omentum minor (von Hyperventilation begleitet), C4 / 5 Thrust + C 1/ 2, Thrust Th 1 / 2, CV 4, Dehnung Omohyoideus li + seidl Halsfaszien inkl Costopleurale Verbindung

Datum: 22.4.10

Befinden und Veränderungen/ Status:

Etwas ausgelaugt wg Arbeit, bei Liegestützen bleibt schnell die Luft weg – ebenso bei Belastung + Reden, Kondition passt aber „ich komme schnell ins keuchen“, bei Laufen weiterhin Nasenrinnen tlw auch nachher – insgesamt eher subj. schlechter

Therapie: Membrana obt bds + Beckenboden + Atmung, Diaphragma mit Hebel UE, Omentum minus Dehnung mit Helbelarm OE (begleitet von Hyperventilation), Crus Diaph direkt re, Lift sternum

Datum 7.5.10

Behandlung und Veränderungen / Status:

N. Behandlung gut gefühlt + gelassen aber „ein bißl daneben“, kommt beim Reden + Laufen schnell aus der Puste, beim Laufen kein Druck auf Sternum, Nase nicht ganz frei u. nach Behandlung Nasenrinnen (~ 10 min), Schlaf ⊥; Augen trocken aber kein Jucken, mehr Sonnenallergie

Therapie: Th 2/ 3 Lift, Dog Th 6/ 7, Om. Min. (keine Hyperventilation!), Crus diaph re von vorne – Dehnung, Nieren ⊥, Diaphragma leichter in In + Exsp, Leber weniger in Exspir, Longitudinale Welle

15.3 PATIENTENFEEDBACK IN ORIGINALABSCHRIFT

Reflexionen:

Spiroergometrie:

1. Spiroergometrie:
gestresst, voller Magen, leichtes Jucken der Augen davor
während der Belastung war es angenehm mit der Nasenklemme, aber mit der Zeit wurde der Mund und die Zunge sehr trocken
der Abbruch war muskulär bedingt, die Trittschwindigkeit konnte nicht mehr gehalten werden, konditionell wäre die Belastung noch ein bisschen länger möglich gewesen
2. Spiroergometrie:
entspannt, etwas müde, keine besonderen Auffälligkeiten davor
während der Belastung laufende Nase, Belastung war anstrengender als das 1.Mal
Abbruch war konditionell sowie muskulär, es wäre nicht mehr möglich gewesen

Osteopathie-Behandlungen:

8. März 2010 – 14:00 Uhr

zuvor: schwerer Kopf, Gefühl von Schleim in den Nasen- & Stirnhöhlen sowie im Hinterkopf, mehrmaliges Niesen; etwas müde, aber ausgeglichener Gemütszustand

während der Behandlung zwischendurch leichter Schwindel beim Aufrichten, etwas nervös, aber nicht sonderlich angespannt

nach der Behandlung deutlich positiver, fröhlicher Gemütszustand, „verschleimtes Gefühl“ v.a. am Hinterkopf besserte sich spürbar, nach ca. 30min bis zum späten Nachmittag kam Müdigkeit und Erschöpfung. Mit der Bodyforming-Einheit kam jedoch die Energie wieder.

Die nächsten 4 Nächte & Tage war die Nase komplett verstopft. Der Schleim steckte nur mehr in Nasen & Stirnbereich, jedoch so, dass die Nasen-Augenpartie fast geschwollen aussah. Zusätzlich musste ich die ersten beiden Tage ständig niesen. Mit Bewegung ging es immer besser; untermals auch, in der Früh und am Abend war es am unangenehmsten

25. März 2010 – 08:15 Uhr

zuvor: müde, ein bisschen angespannt und gestresst

während der Behandlung nicht ganz so viel durcheinander wie beim 1.Mal, Gefühl, als ob Flüssigkeit aus dem Kopf abrinnt. ein bisschen schwindelig beim Aufstehen;

danach sehr Positive und selbstbewusste, ausgeglichene Stimmung. Etwas erschöpft

– Kommentar „ich sehe viel Licht, Helles – aber auch ein bisschen Enge“ regten sehr zum Nachdenken an.

Die nächsten Tage hielt die Gelassenheit, Zuversicht noch deutlich länger an, auch in Stresssituationen.

08. April 2010 – 08:00 Uhr

Zuvor: müde, gestresst, angespannt, unruhig

Während der Behandlung wieder viel mehr Unruhe und Bewegung, eher vieles ausgesprochen, was mich zZ beschäftigt, warum ich angespannt bin. Gefühl wie wenn man nicht weiß wo es hingehet bzw. gehen soll. Sehr anstrengend.

Danach sehr erschöpft aber zuversichtlich, selbstbewusst – auch nachdenklich („du wirst den richtigen Weg finden!“)

Gelassenheit tw Gleichgültigkeit, auch innere Ruhe hält mehrere Tage an, zuerst immer sehr stark, schwächt dann mit der Zeit ab, geht aber nicht wieder ganz verloren.

22. April 2010 – 09:15 Uhr

Zuvor: gestresst, ein bisschen verärgert, aber auch entspannt/gleichgültig

Behandlung ist wieder ruhiger, „unterstützend“, „fließender“, geordnet, auch anstrengend aber nicht mehr so extrem wie zu Beginn und beim 3.Mal

Danach wieder sehr positive, entspannte Stimmung, realistisch aber zuversichtlich und gestärkt.

Er sieht viel „Potenzial“!? – was soll das wieder heißen? – teilweise Verwirrung

07. Mai 2010 – 08:30 Uhr

Zuvor bereits relativ gefestigt, selbstbewusst ausgeglichen

Während der Behandlung sehr ruhig, fließend, entspannend, beruhigend und bestärkend, wenig aufgeregt, nicht so schnell rauszubringen

Danach anhaltend ausgeglichen, zufrieden, positiv, auf mich selbst vertrauend, lösungsorientiert.

Seit Behandlungsbeginn muss ich öfter mal niesen, das war früher nicht der Fall. Außerdem knackst es bei den Halswirbeln ab und zu, aber angenehm, wie wenn sich etwas einrenkt bzw. lockert.

Veränderungen beim Sport:

Ich halte mich nicht mehr immer an eine selbst auferlegte Nahrungsabstinenz vor Belastung. Mir ist dann beim Sport trotzdem unwohl und die Leistungsbereitschaft ist nicht so hoch, aber ich enge mich damit nicht selbst so ein wie bisher. Ab und zu kommt es zu Augenjucken bzw. einer Rötung der Augen, selten auch zu pfeifender/keuchender Atmung (Stiegen steigen, bergauf gehen und reden) oder Engegefühl im Brustbereich (Liegestütz).

Subjektiv kommt mir die Atmung bei intensiver Belastung ruhiger vor, weniger hektisch. Kann aber auch vom besseren konditionellen Zustand stammen.

16 ANLAGENVERZEICHNIS

16.1 ANLAGENVERZEICHNIS TAGEBUCHPROTOKOLL

16.1.1 VERGLEICH DER BELASTUNGEN WÄHREND DER EINZELNEN UNTERSUCHUNGSPHASEN

16.1.1.1 BELASTUNGSBEDINGTE UMSTÄNDE

abh. Var	Phase	Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung				Barlett-Test auf Homogenität der Varianzen			
		W	p	Normalverteilt	mult. normal.	Bartlett K ²	df	p	homogen
PFM_m1	gesamt	0,7981	1,302e-12	nein	nein	38,0952	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,9244	0,04461	nein					
	BHPH	0,6576	1,075e-12	nein					
	BOPH 2	0,8602	0,001513	nein					
PFM_m2	gesamt	0,9417	1,390e-05	nein	nein	18,6315	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,9451	0,1489	bedingt					
	BHPH	0,9499	0,002555	nein					
	BOPH 2	0,9069	0,01669	nein					
PFM_m3	gesamt	0,8912	1,069e-08	nein	nein	34,1019	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,8616	0,00162	nein					
	BHPH	0,9697	0,04467	nein					
	BOPH 2	0,85	0,0009348	nein					
PFM_m_aM	gesamt	0,8923	1,223e-08	nein	nein	40,4268	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,9101	0,01991	nein					
	BHPH	0,8283	1,815e-08	nein					
	BOPH 2	0,8939	0,008268	nein					
PFM_a1	gesamt	0,7555	5,459e-14	nein	nein	22,4234	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,868	0,002201	nein					
	BHPH	0,6444	5,906e-13	nein					
	BOPH 2	0,5001	1,145e-08	nein					
PFM_a2	gesamt	0,8751	1,681e-09	nein	nein	13,565	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,8614	0,001600	nein					
	BHPH	0,8817	1,364e-06	nein					
	BOPH 2	0,9691	0,5554	ja					
PFM_a3	gesamt	0,9339	3,795e-06	nein	nein	7,6507	2	0,02	nein
	BOPH 1	0,9199	0,03448	nein					
	BHPH	0,9402	0,0007121	nein					
	BOPH 2	0,9616	0,3804	ja					
PFM_a_aM	gesamt	0,908	8,86e-08	nein	nein	23,5924	2	0,00	nein
	BOPH 1	0,9301	0,06192	nein					
	BHPH	0,8419	4,993e-08	nein					
	BOPH 2	0,7873	6,418e-05	nein					

SB_Rad	gesamt	0,6085	2,2e-16	nein	nein	7,2187	2	0,03	nein
	BOPH 1	0,5758	7,587e-08	nein					
	BHPH	0,5762	3,367e-14	nein					
	BOPH 2	0,6805	1,529e-06	nein					
SB_Taeboe	gesamt	0,5624	2,2e-16	nein	nein	1,6379	2	0,44	ja
	BOPH 1	0,7079	3,695e-06	nein					
	BHPH	0,5214	4,229e-15	nein					
	BOPH 2	0,4842	7,874e-09	nein					
SB_aM	gesamt	0,8775	2,195e-09	nein	nein	2,5685	2	0,28	ja
	BOPH 1	0,9208	0,03622	nein					
	BHPH	0,8815	1,345e-06	nein					
	BOPH 2	0,8815	1,345e-06	nein					
SB_max	gesamt	0,8746	1,600e-09	nein	nein	0,999	2	0,61	ja
	BOPH 1	0,876	8,205e-07	nein					
	BHPH	0,876	8,205e-07	nein					
	BOPH 2	0,774	3,84e-05	nein					
Dauer_Rad	gesamt	0,596	2,2e-16	nein	nein	10,2621	2	0,01	nein
	BOPH 1	0,5815	3,868e-07	nein					
	BHPH	0,5687	2,508e-14	nein					
	BOPH 2	0,6734	1,227e-06	nein					
Dauer_Taeboe	gesamt	0,5515	2,2e-16	nein	nein	1,6367	2	0,44	ja
	BOPH 1	0,7055	1,192e-05	nein					
	BHPH	0,5088	2,695e-15	nein					
	BOPH 2	0,4867	8,359e-09	nein					
Dauer_ges	gesamt	0,8552	2,094e-10	nein	nein	1,2348	2	0,54	ja
	BOPH 1	0,812	0,0001752	nein					
	BHPH	0,8471	7,463e-08	nein					
	BOPH 2	0,8381	0,0005425	nein					
HF_max	gesamt	0,8932	8,472e-07	nein	nein	16,0525	2	0,0003	nein
	BOPH 1	0,8634	0,0139	nein					
	BHPH	0,8972	0,0001039	nein					
	BOPH 2	0,8313	0,002636	nein					
HF_aM	gesamt	0,218	2,2e-16	nein	nein	114,6598	2	<0,0001	nein
	BOPH 1	0,9052	0,07093	nein					
	BHPH	0,2536	7,201e-16	nein					
	BOPH 2	0,967	0,6911	ja					
VO2_max	gesamt	0,9158	8,203e-07	nein	nein	2,9495	2	0,23	ja
	BOPH 1	0,8466	0,01999	nein					
	BHPH	0,9047	1,257e-05	nein					
	BOPH 2	0,8886	0,006248	nein					
Kcal_ges	gesamt	0,985	0,3306	ja	ja	2,662	2	0,26	ja
	BOPH 1	0,9452	0,3553	ja					
	BHPH	0,9863	0,735	ja					
	BOPH 2	0,9692	0,7381	ja					

Tabelle 21: Tests auf multivariate Normalverteilung und Varianzhomogenität intervallskalierter Variablen belastungsbegünstigende Umstände

16.1.2 HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN

16.1.2.1 BELASTUNGSBEDINGTE UMSTÄNDE

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
Bel	ja	gesamt	126	90,00	90,00	0
	nein		14	10,00	10,00	0
	ja	Behandlungsphase	74	88,09	52,85	0
		Beobachtungsphase 1	27	96,42	19,28	0
		Beobachtungsphase 2	25	89,28	17,85	0
	nein	Behandlungsphase	10	11,9	7,14	0
		Beobachtungsphase 1	1	3,57	0,71	0
Beobachtungsphase 2		3	10,71	2,14	0	
Bel_k	ja	gesamt	105	75,00	75,00	0
	nein		35	25,00	25,00	0
	ja	Behandlungsphase	62	73,8	44,28	0
		Beobachtungsphase 1	23	82,14	16,42	0
		Beobachtungsphase 2	20	71,42	14,28	0
	nein	Behandlungsphase	22	26,19	15,71	0
		Beobachtungsphase 1	5	17,85	3,57	0
Beobachtungsphase 2		8	28,57	5,71	0	
bU_Med	ja	gesamt	13	9,28	9,28	0
	nein		127	90,71	90,71	0
	ja	Behandlungsphase	7	8,33	5,00	0
		Beobachtungsphase 1	1	3,57	0,71	0
		Beobachtungsphase 2	5	17,85	3,57	0
	nein	Behandlungsphase	77	91,66	55,00	0
		Beobachtungsphase 1	27	96,42	19,28	0
Beobachtungsphase 2		23	82,14	16,42	0	
bU_Rauch	ja	gesamt	22	15,71	15,71	0
	nein		118	84,28	84,28	0
	ja	Behandlungsphase	10	11,9	7,14	0
		Beobachtungsphase 1	2	7,14	1,42	0
		Beobachtungsphase 2	10	35,71	7,14	0
	nein	Behandlungsphase	74	88,09	52,85	0
		Beobachtungsphase 1	26	92,85	18,57	0
Beobachtungsphase 2		18	64,28	12,85	0	
bU_Streß	ja	gesamt	9	6,42	6,42	0
	nein		131	93,57	93,57	0
	ja	Behandlungsphase	4	4,76	2,85	0
		Beobachtungsphase 1	5	17,85	3,57	0
		Beobachtungsphase 2	0	0,00	0,00	0
	nein	Behandlungsphase	80	95,23	57,14	0
		Beobachtungsphase 1	23	82,14	16,42	0
Beobachtungsphase 2		28	100,00	20,00	0	

bU_Men s	ja	gesamt	25	17,85	17,85	0
	nein		115	82,14	82,14	0
	ja	Behandlungsphase	15	17,85	10,71	0
		Beobachtungsphase 1	5	17,85	3,57	0
		Beobachtungsphase 2	5	17,85	3,57	0
	nein	Behandlungsphase	69	82,14	49,28	0
		Beobachtungsphase 1	23	82,14	16,42	0
		Beobachtungsphase 2	23	82,14	16,42	0
	bU_Alk	ja	gesamt	22	15,71	15,71
nein		118		84,28	84,28	0
ja		Behandlungsphase	6	7,14	4,28	0
		Beobachtungsphase 1	9	32,14	6,42	0
		Beobachtungsphase 2	7	25,00	5,00	0
nein		Behandlungsphase	78	92,85	55,71	0
		Beobachtungsphase 1	19	67,85	13,57	0
		Beobachtungsphase 2	21	75,00	15,00	0
bU_Infek t		ja	gesamt	11	7,85	7,85
	nein	129		92,14	92,14	0
	ja	Behandlungsphase	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 1	1	3,57	0,71	0
		Beobachtungsphase 2	10	35,71	7,14	0
	nein	Behandlungsphase	84	100,00	60,00	0
		Beobachtungsphase 1	27	96,42	19,28	0
		Beobachtungsphase 2	18	64,28	12,85	0
	bU_Son st	ja	gesamt	19	13,57	13,57
nein		121		86,42	86,42	0
ja		Behandlungsphase	15	17,85	10,71	0
		Beobachtungsphase 1	1	3,57	0,71	0
		Beobachtungsphase 2	3	10,71	2,14	0
nein		Behandlungsphase	69	82,14	49,28	0
		Beobachtungsphase 1	27	96,42	19,28	0
		Beobachtungsphase 2	25	89,28	17,85	0

Tabelle 22: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „belastungsbedingte Umstände“

16.1.2.2 UMGEBUNGSVARIABLEN

16.1.2.2.1 WETTERLAGE

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
Wetter		gesamt				
	feucht		64	45,71	45,71	0
	nebelig		2	1,42	1,42	0
	trocken		52	37,14	37,14	0
	heiß	22	15,71	15,71	0	
	feucht	BHPH	40	47,61	28,57	0
	nebelig		0	0,00	0,00	0
	trocken		42	50,00	30,00	0
	heiß		2	2,38	1,42	0
	feucht	BOPH 1	21	75,00	15,00	0
	nebelig		2	7,14	1,42	0
	trocken		5	17,85	3,57	0
	heiß		0	0,00	0,00	0
	feucht	BOPH 2	3	10,71	2,14	0
	nebelig		0	0,00	0,00	0
	trocken		5	17,85	3,57	0
heiß	20		71,42	14,28	0	

Tabelle 23: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „Wetterlage“

16.1.2.2.2 ÖRTLICHKEIT

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
Ort_Wi_Fe	ja	gesamt	45	32,14	32,14	0
	nein		95	67,85	67,85	0
	ja	BHPH	25	29,76	17,85	0
		BOPH 1	2	7,14	1,42	0
		BOPH 2	18	64,28	12,85	0
	nein	BHPH	59	70,23	42,14	0
		BOPH 1	26	92,85	18,57	0
		BOPH 2	10	35,71	7,14	0
Ort_Wa	ja	gesamt	2	1,42	1,42	0
	nein		138	98,57	98,57	0
	ja	BHPH	1	1,19	0,71	0
		BOPH 1	0	0,00	0,00	0
		BOPH 2	1	3,57	0,71	0
	nein	BHPH	83	98,8	59,28	0
		BOPH 1	28	100,00	20,00	0
		BOPH 2	27	96,42	19,28	0

Ort_St	ja	gesamt	85	60,71	60,71	0
	nein		55	39,28	39,28	0
	ja	BPH	54	64,28	38,57	0
		BOPH 1	26	92,85	18,57	0
		BOPH 2	5	17,85	3,57	0
	nein	BPH	30	35,71	21,42	0
		BOPH 1	2	7,14	1,42	0
		BOPH 2	23	82,14	16,42	0
	Ort_inn	ja	gesamt	103	73,57	73,57
nein		37		26,42	26,42	0
ja		BPH	63	75,00	45,00	0
		BOPH 1	27	96,42	19,28	0
		BOPH 2	13	46,42	9,28	0
nein		BPH	21	25,00	15,00	0
		BOPH 1	1	3,57	0,71	0
		BOPH 2	15	53,57	10,71	0

Tabelle 24: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „Örtlichkeit“

16.1.2.2.3 TAGESZEIT

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
TZ_morgens	ja	gesamt	39	27,85	27,85	0
	nein		101	72,14	72,14	0
	ja	Behandlungsphase	21	25,00	15,00	0
		Beobachtungsphase 1	9	32,14	6,42	0
		Beobachtungsphase 2	9	32,14	6,42	0
	nein	Behandlungsphase	63	75,00	45,00	0
		Beobachtungsphase 1	19	67,85	13,57	0
		Beobachtungsphase 2	19	67,85	13,57	0
	TZ_nachm	ja	gesamt	45	32,14	32,14
nein		95		67,85	67,85	0
ja		Behandlungsphase	27	32,14	19,28	0
		Beobachtungsphase 1	9	32,14	6,42	0
		Beobachtungsphase 2	9	32,14	6,42	0
nein		Behandlungsphase	57	67,85	40,71	0
		Beobachtungsphase 1	19	67,85	13,57	0
		Beobachtungsphase 2	19	67,85	13,57	0
TZ_abends		ja	gesamt	57	40,71	40,71
	nein	83		59,28	59,28	0
	ja	Behandlungsphase	30	35,71	21,42	0
		Beobachtungsphase 1	16	57,14	11,42	0
		Beobachtungsphase 2	11	39,28	7,85	0
	nein	Behandlungsphase	54	64,28	38,57	0
		Beobachtungsphase 1	12	42,85	8,57	0
		Beobachtungsphase 2	17	60,71	12,14	0

TZ_nachts	ja	gesamt	1	0,71	0,71	0
	nein		139	99,28	99,28	0
	ja	Behandlungsphase	1	1,19	0,71	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	0	0,00	0,00	0
	nein	Behandlungsphase	83	98,8	59,28	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0

Tabelle 25: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „Tageszeit“

16.1.2.3 ALLERGENKONTAKT

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
AK_Pollen	nein	gesamt	140	100,00	100,00	0
		Behandlungsphase	84	100,00	60,00	0
	nein	Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0
AK_Milch	ja	gesamt	134	95,71	95,71	0
	nein		6	4,28	4,28	0
	ja	Behandlungsphase	81	96,42	57,85	0
		Beobachtungsphase 1	25	89,28	17,85	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0
	nein	Behandlungsphase	3	3,57	2,14	0
		Beobachtungsphase 1	3	10,71	2,14	0
		Beobachtungsphase 2	0	0,00	0,00	0
AK_Käse	ja	gesamt	130	92,85	92,85	0
	nein		10	7,14	7,14	0
	ja	Behandlungsphase	79	94,04	56,42	0
		Beobachtungsphase 1	26	92,85	18,57	0
		Beobachtungsphase 2	25	89,28	17,85	0
	nein	Behandlungsphase	5	5,95	3,57	0
		Beobachtungsphase 1	2	7,14	1,42	0
		Beobachtungsphase 2	3	10,71	2,14	0
AK_HSM	nein	gesamt	140	100,00	100,00	0
	nein	Behandlungsphase	84	100,00	60,00	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0
AK_VF	ja	gesamt	1	0,71	0,71	0
	nein		139	99,28	99,28	0
	ja	Behandlungsphase	1	1,19	0,71	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	0	0,00	0,00	0
	nein	Behandlungsphase	83	98,8	59,28	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0

AK_Eier	ja	gesamt	39	27,85	27,85	0
	nein		101	72,14	72,14	0
	ja	Behandlungsphase	19	22,61	13,57	0
		Beobachtungsphase 1	12	42,85	8,57	0
		Beobachtungsphase 2	8	28,57	5,71	0
	nein	Behandlungsphase	65	77,38	46,42	0
Beobachtungsphase 1		16	57,14	11,42	0	
Beobachtungsphase 2		20	71,42	14,28	0	
AK_Nüsse	ja	gesamt	55	39,28	39,28	0
	nein		85	60,71	60,71	0
	ja	Behandlungsphase	35	41,66	25,00	0
		Beobachtungsphase 1	14	50,00	10,00	0
		Beobachtungsphase 2	6	21,42	4,28	0
	nein	Behandlungsphase	49	58,33	35,00	0
Beobachtungsphase 1		14	50,00	10,00	0	
Beobachtungsphase 2		22	78,57	15,71	0	
AK_Fisch	ja	gesamt	19	13,57	13,57	0
	nein		121	86,42	86,42	0
	ja	Behandlungsphase	9	10,71	6,42	0
		Beobachtungsphase 1	3	10,71	2,14	0
		Beobachtungsphase 2	7	25,00	5,00	0
	nein	Behandlungsphase	75	89,28	53,57	0
Beobachtungsphase 1		25	89,28	17,85	0	
Beobachtungsphase 2		21	75,00	15,00	0	
AK_Äpfel	ja	gesamt	38	27,14	27,14	0
	nein		102	72,85	72,85	0
	ja	Behandlungsphase	23	27,38	16,42	0
		Beobachtungsphase 1	6	21,42	4,28	0
		Beobachtungsphase 2	9	32,14	6,42	0
	nein	Behandlungsphase	61	72,61	43,57	0
Beobachtungsphase 1		22	78,57	15,71	0	
Beobachtungsphase 2		19	67,85	13,57	0	
AK_Kar	ja	gesamt	58	41,42	41,42	0
	nein		82	58,57	58,57	0
	ja	Behandlungsphase	35	41,66	25,00	0
		Beobachtungsphase 1	14	50,00	10,00	0
		Beobachtungsphase 2	9	32,14	6,42	0
	nein	Behandlungsphase	49	58,33	35,00	0
Beobachtungsphase 1		14	50,00	10,00	0	
Beobachtungsphase 2		19	67,85	13,57	0	
AK_FP	ja	gesamt	42	30,00	30,00	0
	nein		98	70,00	70,00	0
	ja	Behandlungsphase	26	30,95	18,57	0
		Beobachtungsphase 1	12	42,85	8,57	0
		Beobachtungsphase 2	4	14,28	2,85	0
	nein	Behandlungsphase	58	69,04	41,42	0
Beobachtungsphase 1		16	57,14	11,42	0	
Beobachtungsphase 2		24	85,71	17,14	0	

AK_Wein	ja	gesamt	3	2,14	2,14	0
	nein		137	97,85	97,85	0
	ja	Behandlungsphase	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	3	10,71	2,14	0
	nein	Behandlungsphase	84	100,00	60,00	0
Beobachtungsphase 1		28	100,00	20,00	0	
Beobachtungsphase 2		25	89,28	17,85	0	
AK_We_Bi	nein	gesamt	140	100,00	100,00	0
	nein	Behandlungsphase	84	100,00	60,00	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0
AK_Knobl	ja	gesamt	55	39,28	39,28	0
	nein		85	60,71	60,71	0
	ja	Behandlungsphase	26	30,95	18,57	0
		Beobachtungsphase 1	15	53,57	10,71	0
		Beobachtungsphase 2	14	50,00	10,00	0
	nein	Behandlungsphase	58	69,04	41,42	0
		Beobachtungsphase 1	13	46,42	9,28	0
Beobachtungsphase 2		14	50,00	10,00	0	
AK_Curry	ja	gesamt	4	2,85	2,85	0
	nein		136	97,14	97,14	0
	ja	Behandlungsphase	2	2,38	1,42	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	2	7,14	1,42	0
	nein	Behandlungsphase	82	97,61	58,57	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
Beobachtungsphase 2		26	92,85	18,57	0	
AK_Senf	ja	gesamt	12	8,57	8,57	0
	nein		128	91,42	91,42	0
	ja	Behandlungsphase	5	5,95	3,57	0
		Beobachtungsphase 1	3	10,71	2,14	0
		Beobachtungsphase 2	4	14,28	2,85	0
	nein	Behandlungsphase	79	94,04	56,42	0
		Beobachtungsphase 1	25	89,28	17,85	0
Beobachtungsphase 2		24	85,71	17,14	0	
AK_Peters	ja	gesamt	30	21,42	21,42	0
	nein		110	78,57	78,57	0
	ja	Behandlungsphase	17	20,23	12,14	0
		Beobachtungsphase 1	5	17,85	3,57	0
		Beobachtungsphase 2	8	28,57	5,71	0
	nein	Behandlungsphase	67	79,76	47,85	0
		Beobachtungsphase 1	23	82,14	16,42	0
Beobachtungsphase 2		20	71,42	14,28	0	

AK_sonst	ja	gesamt	85	60,71	60,71	0
	nein		55	39,28	39,28	0
	ja	Behandlungsphase	48	57,14	34,28	0
		Beobachtungsphase 1	20	71,42	14,28	0
		Beobachtungsphase 2	17	60,71	12,14	0
	nein	Behandlungsphase	36	42,85	25,71	0
		Beobachtungsphase 1	8	28,57	5,71	0
		Beobachtungsphase 2	11	39,28	7,85	0
	AK_Katze	ja	gesamt	27	19,28	19,28
nein		113		80,71	80,71	0
ja		Behandlungsphase	20	23,8	14,28	0
		Beobachtungsphase 1	3	10,71	2,14	0
		Beobachtungsphase 2	4	14,28	2,85	0
nein		Behandlungsphase	64	76,19	45,71	0
		Beobachtungsphase 1	25	89,28	17,85	0
		Beobachtungsphase 2	24	85,71	17,14	0
AK_Hund		ja	gesamt	25	17,85	17,85
	nein	115		82,14	82,14	0
	ja	Behandlungsphase	17	20,23	12,14	0
		Beobachtungsphase 1	3	10,71	2,14	0
		Beobachtungsphase 2	5	17,85	3,57	0
	nein	Behandlungsphase	67	79,76	47,85	0
		Beobachtungsphase 1	25	89,28	17,85	0
		Beobachtungsphase 2	23	82,14	16,42	0
	AK_Obst	ja	gesamt	131	93,57	93,57
nein		9		6,42	6,42	0
ja		Behandlungsphase	79	94,04	56,42	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	24	85,71	17,14	0
nein		Behandlungsphase	5	5,95	3,57	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	4	14,28	2,85	0
AK_Gemüse		ja	gesamt	125	89,28	89,28
	nein	15		10,71	10,71	0
	ja	Behandlungsphase	76	90,47	54,28	0
		Beobachtungsphase 1	24	85,71	17,14	0
		Beobachtungsphase 2	25	89,28	17,85	0
	nein	Behandlungsphase	8	9,52	5,71	0
		Beobachtungsphase 1	4	14,28	2,85	0
		Beobachtungsphase 2	3	10,71	2,14	0

Tabelle 26: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „Allergenkontakt“

16.1.2.4 KÖRPERLICHE BELASTUNG

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	n (fehlend)
Beh_T	ja	gesamt	5	3,57	3,57	0
	nein		135	96,42	96,42	0
	ja	Behandlungsphase	5	5,95	3,57	0
		Beobachtungsphase 1	0	0,00	0,00	0
		Beobachtungsphase 2	0	0,00	0,00	0
	nein	Behandlungsphase	79	94,04	56,42	0
		Beobachtungsphase 1	28	100,00	20,00	0
		Beobachtungsphase 2	28	100,00	20,00	0
	Bel_Walk	ja	gesamt	6	4,28	4,28
nein		134		95,71	95,71	0
ja		BOPH 1	1	3,57	0,71	0
		BHPH	4	4,76	2,85	0
		BOPH 2	1	3,57	0,71	0
nein		BOPH 1	27	96,42	19,28	0
		BHPH	80	95,23	57,14	0
		BOPH 2	27	96,42	19,28	0
Bel_Jogg		ja	gesamt	17	12,14	12,14
	nein	123		87,85	87,85	0
	ja	BOPH 1	1	3,57	0,71	0
		BHPH	13	15,47	9,28	0
		BOPH 2	3	10,71	2,14	0
	nein	BOPH 1	27	96,42	19,28	0
		BHPH	71	84,52	50,71	0
		BOPH 2	25	89,28	17,85	0
	Bel_Radf	ja	gesamt	36	25,71	25,71
nein		104		74,28	74,28	0
ja		BOPH 1	7	25,00	5,00	0
		BHPH	19	22,61	13,57	0
		BOPH 2	10	35,71	7,14	0
nein		BOPH 1	21	75,00	15,00	0
		BHPH	65	77,38	46,42	0
		BOPH 2	18	64,28	12,85	0
Bel_Taeboe		ja	gesamt	33	23,57	23,57
	nein	107		76,42	76,42	0
	ja	BOPH 1	11	39,28	7,85	0
		BHPH	17	20,23	12,14	0
		BOPH 2	5	17,85	3,57	0
	nein	BOPH 1	17	60,71	12,14	0
		BHPH	67	79,76	47,85	0
		BOPH 2	23	82,14	16,42	0

Bel_Sonst	ja	gesamt	53	37,85	37,85	0
	nein		87	62,14	62,14	0
	ja	BOPH 1	13	46,42	9,28	0
		BHPH	31	36,9	22,14	0
		BOPH 2	9	32,14	6,42	0
	nein	BOPH 1	15	53,57	10,71	0
		BHPH	53	63,09	37,85	0
		BOPH 2	19	67,85	13,57	0

Tabelle 27: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen „körperliche Belastung“

16.1.3 HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER ORDINALSKALIERTEN VARIABLEN

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% (total)	n (fehlend)	Kruskal-Wallis Test		
							K-W-chi ²	d f	p
Dauer_Rad	0 min	gesamt	100	73,52	71,42	4	0	0	0
	< 30 min		6	4,41	4,28				
	30 - 60 min		19	13,97	13,57				
	60 - 90 min		6	4,41	4,28				
	> 90 min		5	3,67	3,57				
	0 min	BOPH 1	18	75,00	12,85	4	2,433	2	0,30
	< 30 min		1	4,16	0,71				
	30 - 60 min		3	12,5	2,14				
	60 - 90 min		2	8,33	1,42				
	> 90 min		0	0,00	0,00				
	0 min	BHPH	64	76,19	45,71	0	2,433	2	0,30
	< 30 min		4	4,76	2,85				
	30 - 60 min		12	14,28	8,57				
	60 - 90 min		3	3,57	2,14				
	> 90 min		1	1,19	0,71				
	0 min	BOPH 2	18	64,28	12,85	0	2,433	2	0,30
	< 30 min		1	3,57	0,71				
	30 - 60 min		4	14,28	2,85				
	60 - 90 min		1	3,57	0,71				
	> 90 min		4	14,28	2,85				
Dauer_Taebo e	0 min	gesamt	104	76,47	74,28	4	0	0	0
	< 30 min		1	0,73	0,71				
	30 - 60 min		12	8,82	8,57				
	60 - 90 min		19	13,97	13,57				
	0 min	BOPH 1	14	58,33	10,00	4	4,838	2	0,09
	< 30 min		0	0,00	0,00				
	30 - 60 min		5	20,83	3,57				
	60 - 90 min	5	20,83	3,57	0	4,838	2	0,09	
	0 min	BHPH	67	79,76					47,85
	< 30 min	BHPH	1	1,19	0,71				

	30 - 60 min		5	5,95	3,57	0			
	60 - 90 min		11	13,09	7,85				
	0 min	BOPH 2	23	82,14	16,42				
	< 30 min		0	0,00	0,00				
	30 - 60 min		2	7,14	1,42				
	60 - 90 min		3	10,71	2,14				
Dauer_ges	0 min	gesamt	33	23,57	23,57	0	0	0	0
	< 30 min		4	2,85	2,85				
	30 - 60 min		37	26,42	26,42				
	60 - 90 min		42	30,00	30,00				
	> 90 min		24	17,14	17,14				
	0 min	BOPH 1	3	10,71	2,14	0			
	< 30 min		1	3,57	0,71				
	30 - 60 min		5	17,85	3,57				
	60 - 90 min		8	28,57	5,71				
	> 90 min	11	39,28	7,85	0				
	0 min	BHPH	22	26,19					15,71
	< 30 min		2	2,38					1,42
	30 - 60 min		27	32,14					19,28
	60 - 90 min		26	30,95	18,57				
	> 90 min	7	8,33	5,00	0	10,158	2	0,006	
	0 min	BOPH 2	8	28,57					5,71
	< 30 min		1	3,57					0,71
	30 - 60 min		5	17,85					3,57
	60 - 90 min		8	28,57	5,71				
	> 90 min	6	21,42	4,28	0				

Tabelle 28: Häufigkeitsverteilung der Ordinalskaliertenwerte "Dauer körperliche Belastung"

16.1.3.1 DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIERTEN VARIABLEN

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
PFM_m1	gesamt	140	320,8	530	76,3	285,0	140
	BOPH 1	140	376,8	495	96,2	400,0	28
	BHPH	255	313,3	530	71,0	280,0	84
	BOPH 2	250	287,3	370	25,1	282,5	28
PFM_m2	gesamt	210	273,0	325	16,3	275,0	140
	BOPH 1	210	257,7	290	18,0	260,0	28
	BHPH	225	278,0	325	14,6	280,0	84
	BOPH 2	260	273,2	290	7,5	272,5	28
PFM_m3	gesamt	180	273,4	305	16,7	275,0	140
	BOPH 1	180	258,6	290	23,0	260,0	28
	BHPH	240	278,5	305	13,4	280,0	84
	BOPH 2	260	273,0	295	7,1	270,0	28
PFM_m_aM	gesamt	176,7	289,07	373,3	26,62	283,30	140
	BOPH 1	176,7	297,67	353,3	39,67	305,00	28
	BHPH	255,0	289,94	373,3	23,90	283,30	84
	BOPH 2	263,3	277,86	313,3	10,40	275,85	28

PFM_a1	gesamt	200	316,5	605	66,5	290,0	140
	BOPH 1	200	350,7	470	89,0	367,5	28
	BHPH	260	312,6	605	62,3	290,0	84
	BOPH 2	270	293,8	455	33,6	290,0	28
PFM_a2	gesamt	185	282,1	315	18,6	285,0	140
	BOPH 1	185	266,8	300	22,6	270,0	28
	BHPH	210	285,4	315	16,6	290,0	84
	BOPH 2	260	287,7	310	10,8	290,0	28
PFM_a3	gesamt	220	281,6	325	16,6	282,5	140
	BOPH 1	220	269,8	300	19,7	272,5	28
	BHPH	220	285,6	325	15,2	285,0	84
	BOPH 2	260	281,2	305	11,5	285,0	28
PFM_a_aM	gesamt	201,7	293,40	395,0	23,54	290,00	140
	BOPH 1	201,7	295,78	343,3	34,22	298,35	28
	BHPH	260,0	294,54	395,0	21,84	291,70	84
	BOPH 2	268,3	287,56	340,0	13,05	285,85	28
Stress	gesamt	0,0	2,13	8,2	2,08	1,25	140
	BOPH 1	0,0	2,51	7,7	2,09	2,35	28
	BHPH	0,0	2,69	8,2	2,03	2,45	84
	BOPH 2	0,0	0,06	0,8	0,20	0,00	28
Krankhgef	gesamt	0,0	0,48	8,0	1,46	0,00	140
	BOPH 1	0,0	0,58	8,0	2,09	0,10	28
	BHPH	0,0	0,36	4,0	1,20	0,00	84
	BOPH 2	0,0	0,75	2,7	0,72	0,25	28
SB_Rad	gesamt	0	14,5	83	13,1	0,0	140
	BOPH 1	0	10,9	50	7,0	0,0	28
	BHPH	0	12,8	76	12,0	0,0	84
	BOPH 2	0	23,0	83	12,3	0,0	28
SB_Taeboe	gesamt	0	16,0	91	9,1	0,0	140
	BOPH 1	0	25,9	91	11,4	0,0	28
	BHPH	0	14,0	91	8,5	0,0	84
	BOPH 2	0	12,4	76	5,6	0,0	28
SB_aM	gesamt	0,0	41,80	96,0	16,76	50,00	140
	BOPH 1	0,0	39,32	74,0	18,35	45,50	28
	BHPH	0,0	41,79	96,0	16,02	50,00	84
	BOPH 2	0,0	41,79	96,0	16,02	50,00	84
SB_max	gesamt	0,0	43,43	96,0	17,59	51,00	140
	BOPH 1	0,0	42,68	96,0	16,12	50,50	84
	BHPH	0,0	42,68	96,0	16,12	50,50	84
	BOPH 2	0,0	45,96	83,0	11,58	62,50	28
HF_max	gesamt	116	171,0	198	14,7	175,0	98
	BOPH 1	151	171,9	190	14,2	175,5	18
	BHPH	116	169,2	198	16,5	172,5	60
	BOPH 2	163	175,5	182	6,8	177,5	20

HF_aM	gesamt	76	154,8	866	74,5	149,0	98
	BOPH 1	134	146,8	169	10,7	143,0	18
	BHPH	76	158,9	866	95,0	151,5	60
	BOPH 2	131	149,6	164	9,6	149,0	20
VO2_max	gesamt	50	53,1	57	1,2	53,0	126
	BOPH 1	51	53,1	57	1,4	53,0	14
	BHPH	50	52,9	55	1,1	53,0	84
	BOPH 2	52	53,8	57	1,4	53,0	28
Kcal_ges	gesamt	44	657,7	1634	292,9	648,0	98
	BOPH 1	262	633,8	1243	266,3	613,5	18
	BHPH	44	617,5	1271	267,4	620,0	60
	BOPH 2	235	800,0	1634	354,6	779,0	20

Tabelle 29: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Tagebuch (Peak-Flow-Messung morgens und abends, Stress, Krankheitsgefühl, Subjektive Belastung, max. HF, durchschn. HF, VO2 max, Kcal)

16.1.4 HÄUFIGKEIT DES AUFTRETENS DER SYMPTOME IN DEN UNTERSUCHUNGSPHASEN

16.1.4.1 HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN DER NOMINALSKALIERTEN VARIABLEN

16.1.4.1.1 AUGEN

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
Au_Schw_n	ja	gesamt	11	7,85	7,85
	nein	gesamt	129	92,14	92,14
	ja	BHPH	7	8,33	5,00
		BOPH1	0	0,00	0,00
		BOPH2	4	14,28	2,85
	nein	BHPH	77	91,66	55,00
BOPH1		28	100,00	20,00	
BOPH2		24	85,71	17,14	
Au_Juckr_n	ja	gesamt	52	37,14	37,14
	nein	gesamt	88	62,85	62,85
	ja	BHPH	36	42,85	25,71
		BOPH1	13	46,42	9,28
		BOPH2	3	10,71	2,14
	nein	BHPH	48	57,14	34,28
BOPH1		15	53,57	10,71	
BOPH2		25	89,28	17,85	
Au_Röt_n	ja	gesamt	3	2,14	2,14
	nein	gesamt	137	97,85	97,85
	ja	BHPH	3	3,57	2,14
		BOPH1	0	0,00	0,00
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	81	96,42	57,85
BOPH1		28	100,00	20,00	
BOPH2		28	100,00	20,00	

Au_Tränenfl_n	ja	gesamt	7	5,00	5,00
	nein	gesamt	133	95,00	95,00
	ja	BHPH	3	3,57	2,14
		BOPH1	2	7,14	1,42
		BOPH2	2	7,14	1,42
	nein	BHPH	81	96,42	57,85
		BOPH1	26	92,85	18,57
BOPH2		26	92,85	18,57	
Au_Lichtempf_n	ja	gesamt	5	3,57	3,57
	nein	gesamt	135	96,42	96,42
	ja	BHPH	1	1,19	0,71
		BOPH1	4	14,28	2,85
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	83	98,8	59,28
		BOPH1	24	85,71	17,14
BOPH2		28	100,00	20,00	

Tabelle 30: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Augen

16.1.4.1.2 ATEMWEGE

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
AW_Niesen_n	ja	gesamt	62	44,28	44,28
	nein	gesamt	78	55,71	55,71
	ja	BHPH	28	33,33	20,00
		BOPH1	16	57,14	11,42
		BOPH2	18	64,28	12,85
	nein	BHPH	56	66,66	40,00
		BOPH1	12	42,85	8,57
BOPH2		10	35,71	7,14	
AW_l_Nase_n	ja	gesamt	130	92,85	92,85
	nein	gesamt	10	7,14	7,14
	ja	BHPH	82	97,61	58,57
		BOPH1	24	85,71	17,14
		BOPH2	24	85,71	17,14
	nein	BHPH	2	2,38	1,42
		BOPH1	4	14,28	2,85
BOPH2		4	14,28	2,85	
AW_v_Nase_n	ja	gesamt	139	99,28	99,28
	nein	gesamt	1	0,71	0,71
	ja	BHPH	84	100,00	60,00
		BOPH1	28	100,00	20,00
		BOPH2	27	96,42	19,28
	nein	BHPH	0	0,00	0,00
		BOPH1	0	0,00	0,00
BOPH2		1	3,57	0,71	

AW_Kurzatem_n	ja	gesamt	24	17,14	17,14
	nein	gesamt	116	82,85	82,85
	ja	BHPH	13	15,47	9,28
		BOPH1	8	28,57	5,71
		BOPH2	3	10,71	2,14
	nein	BHPH	71	84,52	50,71
BOPH1		20	71,42	14,28	
BOPH2		25	89,28	17,85	
AW_Husten_n	ja	gesamt	78	55,71	55,71
	nein	gesamt	62	44,28	44,28
	ja	BHPH	37	44,04	26,42
		BOPH1	23	82,14	16,42
		BOPH2	18	64,28	12,85
	nein	BHPH	47	55,95	33,57
BOPH1		5	17,85	3,57	
BOPH2		10	35,71	7,14	
AW_Pfeifen_n	ja	gesamt	25	17,85	17,85
	nein	gesamt	115	82,14	82,14
	ja	BHPH	14	16,66	10,00
		BOPH1	6	21,42	4,28
		BOPH2	5	17,85	3,57
	nein	BHPH	70	83,33	50,00
BOPH1		22	78,57	15,71	
BOPH2		23	82,14	16,42	
AW_Atemnot_n	ja	gesamt	3	2,14	2,14
	nein	gesamt	137	97,85	97,85
	ja	BHPH	2	2,38	1,42
		BOPH1	1	3,57	0,71
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	82	97,61	58,57
BOPH1		27	96,42	19,28	
BOPH2		28	100,00	20,00	

Tabelle 31: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Atemwege

16.1.4.1.3 HAUT

abh Variable	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
Ha_Jucken_n	ja	gesamt	46	32,85	32,85
	nein	gesamt	94	67,14	67,14
	ja	BHPH	38	45,23	27,14
		BOPH1	1	3,57	0,71
		BOPH2	7	25,00	5,00
	nein	BHPH	46	54,76	32,85
BOPH1		27	96,42	19,28	
BOPH2		21	75,00	15,00	

Ha_Quaddel_n	ja	gesamt	16	11,42	11,42
	nein	gesamt	124	88,57	88,57
	ja	BHPH	13	15,47	9,28
		BOPH1	0	0,00	0,00
		BOPH2	3	10,71	2,14
	nein	BHPH	71	84,52	50,71
BOPH1		28	100,00	20,00	
BOPH2		25	89,28	17,85	
Ha_Rötung_n	ja	gesamt	135	96,42	96,42
	nein	gesamt	5	3,57	3,57
	ja	BHPH	83	98,8	59,28
		BOPH1	25	89,28	17,85
		BOPH2	27	96,42	19,28
	nein	BHPH	1	1,19	0,71
		BOPH1	3	10,71	2,14
		BOPH2	1	3,57	0,71

Tabelle 32: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Haut

16.1.4.1.4 MAGEN DARM TRAKT

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
MDT_Übelk_n	ja	gesamt	11	7,85	7,85
	nein	gesamt	129	92,14	92,14
	ja	BHPH	5	5,95	3,57
		BOPH1	5	17,85	3,57
		BOPH2	1	3,57	0,71
	nein	BHPH	79	94,04	56,42
BOPH1		23	82,14	16,42	
BOPH2		27	96,42	19,28	
MDT_Erbr_n	ja	gesamt	1	0,71	0,71
	nein	gesamt	139	99,28	99,28
	ja	BHPH	0	0,00	0,00
		BOPH1	1	3,57	0,71
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	84	100,00	60,00
BOPH1		27	96,42	19,28	
BOPH2		28	100,00	20,00	
MDT_Durchf_n	ja	gesamt	17	12,14	12,14
	nein	gesamt	123	87,85	87,85
	ja	BHPH	6	7,14	4,28
		BOPH1	10	35,71	7,14
		BOPH2	1	3,57	0,71
	nein	BHPH	78	92,85	55,71
BOPH1		18	64,28	12,85	
BOPH2		27	96,42	19,28	

MDT_Krämpfe_n	ja	gesamt	35	25,00	25,00
	nein	gesamt	105	75,00	75,00
	ja	BHPH	27	32,14	19,28
		BOPH1	5	17,85	3,57
		BOPH2	3	10,71	2,14
	nein	BHPH	57	67,85	40,71
BOPH1		23	82,14	16,42	
BOPH2		25	89,28	17,85	
MDT_Blähung_n	ja	gesamt	133	95,00	95,00
	nein	gesamt	7	5,00	5,00
	ja	BHPH	81	96,42	57,85
		BOPH1	24	85,71	17,14
		BOPH2	28	100,00	20,00
	nein	BHPH	3	3,57	2,14
BOPH1		4	14,28	2,85	
BOPH2		0	0,00	0,00	

Tabelle 33: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Magen- Darm Trakt

16.1.4.1.5 ALLGEMEINE REAKTIONEN

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
AR_gen_Juck_n	nein	gesamt	140	100,00	100,00
	nein	BHPH	84	100,00	60,00
		BOPH1	28	100,00	20,00
		BOPH2	28	100,00	20,00
AR_Gelenksschm_n	ja	gesamt	31	22,14	22,14
	nein	gesamt	109	77,85	77,85
	ja	BHPH	15	17,85	10,71
		BOPH1	7	25,00	5,00
		BOPH2	9	32,14	6,42
	nein	BHPH	69	82,14	49,28
BOPH1		21	75,00	15,00	
BOPH2		19	67,85	13,57	
AR_Fieber_n	ja	gesamt	1	0,71	0,71
	nein	gesamt	139	99,28	99,28
	ja	BHPH	1	1,19	0,71
		BOPH1	0	0,00	0,00
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	83	98,8	59,28
BOPH1		28	100,00	20,00	
BOPH2		28	100,00	20,00	
AR_Schüttelfr_n	ja	gesamt	2	1,42	1,42
	nein	gesamt	138	98,57	98,57
	ja	BHPH	1	1,19	0,71
		BOPH1	1	3,57	0,71
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	83	98,8	59,28
BOPH1		27	96,42	19,28	
BOPH2		28	100,00	20,00	

AR_Kopfweh_n	ja	gesamt	22	15,71	15,71
	nein	gesamt	118	84,28	84,28
	ja	BHPH	11	13,09	7,85
		BOPH1	6	21,42	4,28
		BOPH2	5	17,85	3,57
	nein	BHPH	73	86,9	52,14
BOPH1		22	78,57	15,71	
BOPH2		23	82,14	16,42	
AR_Schwindel_n	ja	gesamt	79	56,42	56,42
	nein	gesamt	61	43,57	43,57
	ja	BHPH	49	58,33	35,00
		BOPH1	15	53,57	10,71
		BOPH2	15	53,57	10,71
	nein	BHPH	35	41,66	25,00
BOPH1		13	46,42	9,28	
BOPH2		13	46,42	9,28	
AR_Herzklopf_n	ja	gesamt	4	2,85	2,85
	nein	gesamt	136	97,14	97,14
	ja	BHPH	3	3,57	2,14
		BOPH1	1	3,57	0,71
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	81	96,42	57,85
BOPH1		27	96,42	19,28	
BOPH2		28	100,00	20,00	
AR_Müdigk_n	ja	gesamt	121	86,42	86,42
	nein	gesamt	19	13,57	13,57
	ja	BHPH	74	88,09	52,85
		BOPH1	24	85,71	17,14
		BOPH2	23	82,14	16,42
	nein	BHPH	10	11,9	7,14
BOPH1		4	14,28	2,85	
BOPH2		5	17,85	3,57	
AR_Angst_n	ja	gesamt	2	1,42	1,42
	nein	gesamt	138	98,57	98,57
	ja	BHPH	2	2,38	1,42
		BOPH1	0	0,00	0,00
		BOPH2	0	0,00	0,00
	nein	BHPH	82	97,61	58,57
BOPH1		28	100,00	20,00	
BOPH2		28	100,00	20,00	

Tabelle 34: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Allgemeine Reaktionen

16.1.4.1.6 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

abh Var	Wert (abh)	Phase	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
Stress_n	ja	gesamt	90	64,28	64,28
	nein	gesamt	50	35,71	35,71
	ja	BHPH	63	75,00	45,00
		BOPH1	24	85,71	17,14
		BOPH2	3	10,71	2,14
	nein	BHPH	21	25,00	15,00
		BOPH1	4	14,28	2,85
BOPH2		25	89,28	17,85	
Krankhgef_n	ja	gesamt	43	30,71	30,71
	nein	gesamt	97	69,28	69,28
	ja	BHPH	15	17,85	10,71
		BOPH1	14	50,00	10,00
		BOPH2	14	50,00	10,00
	nein	BHPH	69	82,14	49,28
		BOPH1	14	50,00	10,00
BOPH2		14	50,00	10,00	

Tabelle 35: Häufigkeitsverteilungen der nominalskalierten Variablen Stress / Krankheitsgefühl

16.1.5 SYMPTOMINTENSITÄT WÄHREND DER EINZELNEN UNTERSUCHUNGSPHASEN (UNTER BERÜCKSICHTIGUNG NUR JENER TAGE, AN DENEN SYMPTOME AUFTRATEN)

abh Variable	Gliederung	Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung				Barlett-Test auf Homogenität der Varianzen			
		W	p (SW)	Normal-verteilt	mult. normal.	Bartlett K2	df	p	homogen
Au_Schw_I	gesamt	0,9396	0,5153	ja	ja	0,0651	1	0,80	ja
	BOPH1								
	BHPH	0,9764	0,9404	ja					
	BOPH2	0,8636	0,2734	ja					
Au_Juckr_I	gesamt	0,8502	1,124e-05	nein	nein	3,9235	2	0,14	ja
	BOPH1	0,905	0,1567	bedingt					
	BHPH	0,8115	2,772e-05	nein					
	BOPH2	0,9643	0,6369	ja					
Au_Röt_I	gesamt	0,8929	0,3631	ja					
	BOPH1								
	BHPH	0,8929	0,3631	ja					
	BOPH2								
Au_Tränenfl_I	gesamt	0,7832	0,0278	nein	nein	1,5986	2	0,45	ja
	BOPH1								
	BHPH	0,8176	0,1572	bedingt					
	BOPH2								

Au_Lichtempf_I	gesamt	0,7102	0,0122 1	nein					
	BOPH1	0,7078	0,0142 6	nein					
	BPHH								
	BOPH2								
AW_Niesen_I	gesamt	0,6692	1,525e- 10	nein	nein	24,909 6	2	0,00	nein
	BOPH1	0,9091	0,1126	bedingt					
	BPHH	0,6502	6,061e- 07	nein					
	BOPH2	0,8592	0,0118 5	nein					
AW_I_Nase_I	gesamt	0,8846	1,281e- 08	nein	nein	11,504 8	2	0,00	nein
	BOPH1	0,9489	0,2568	ja					
	BPHH	0,8547	1,782e- 07	nein					
	BOPH2	0,9097	0,0348 2	nein					
AW_v_Nase_I	gesamt	0,6873	8,046e- 16	nein	nein	41,923 6	2	0,00	nein
	BOPH1	0,962	0,3879	ja					
	BPHH	0,6195	1,985e- 13	nein					
	BOPH2	0,8971	0,0115 0	nein					
AW_Kurzatem_I	gesamt	0,6404	1,806e- 06	nein	nein	26,109 8	2	0,00	nein
	BOPH1	0,7081	0,0027 83	nein					
	BPHH	0,9231	0,2760	ja					
	BOPH2	0,9231	0,4633	ja					
AW_Husten_I	gesamt	0,6066	3,86e- 13	nein	nein	17,710 1	2	0,00	nein
	BOPH1	0,8339	0,0014 09	nein					
	BPHH	0,4319	8,178e- 11	nein					
	BOPH2	0,9104	0,0875 7	nein					
AW_Pfeifen_I	gesamt	0,7224	1,479e- 05	nein	nein	7,8302	2	0,02	nein
	BOPH1	0,8887	0,3117	ja					
	BPHH	0,6847	0,0002 579	nein					
	BOPH2	0,8884	0,3492	ja					
AW_Atemnot_I	gesamt	1	1	ja					
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								

Ha_Jucken_I	gesamt	0,9144	0,0024 24	nein	nein				
	BOPH1								
	BPHH	0,9311	0,0217 5	nein					
	BOPH2	0,8483	0,1186	bedingt					
Ha_Quaddel_I	gesamt	0,9631	0,7179	ja	bedingt	0,0446	1	0,83	ja
	BOPH1								
	BPHH	0,9065	0,1640	bedingt					
	BOPH2	0,8322	0,1939	bedingt					
Ha_Rötung_I	gesamt	0,9618	0,0007 906	nein	nein	1,6276	2	0,44	ja
	BOPH1	0,9801	0,8874	ja					
	BPHH	0,967	0,0314 4	nein					
	BOPH2	0,8469	0,0010 00	nein					
MDT_Übelk_I	gesamt	0,6301	6,047e- 05	nein	nein				
	BOPH1	0,8372	0,1574	bedingt					
	BPHH	0,8948	0,3818	ja					
	BOPH2								
MDT_Erbr_I	gesamt								
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								
MDT_Durchf_I	gesamt	0,8877	0,0425 4	nein	nein				
	BOPH1	0,8861	0,1531	bedingt					
	BPHH	0,9468	0,7147	ja					
	BOPH2								
MDT_Krämpfe_I	gesamt	0,7394	1,614e- 06	nein	nein	2,685	2	0,26	ja
	BOPH1	0,97	0,875	ja					
	BPHH	0,7181	6,991e- 06	nein					
	BOPH2	0,75	1,036e- 07	nein					
MDT_Blähung_I	gesamt	0,903	8,6e-08	nein	nein	10,078 9	2	0,01	nein
	BOPH1	0,8748	0,0065 52	nein					
	BPHH	0,9246	0,0001 429	nein					
	BOPH2	0,8875	0,0058 9	nein					
AR_gen_Juck_I	gesamt	keine Symptome							
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								
AR_Gelenksschm_I	gesamt	0,8653	0,0010 93	nein	nein	5,6309	2	0,06	ja
	BOPH1	0,9388	0,6276	ja					
	BPHH	0,8309	0,0094 22	nein					
	BOPH2	0,957	0,7662	ja					

AR_Fieber_I	gesamt								
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								
AR_Schüttelfr_I	gesamt								
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								
AR_Kopfweh_I	gesamt	0,6222	2,323e-06	nein	nein	11,0209	2	0,00	nein
	BOPH1	0,6966	0,005695	nein					
	BPHH	0,7114	0,000656	nein					
	BOPH2	0,9427	0,6853	ja					
AR_Schwindel_I	gesamt	0,8908	5,704e-06	nein	nein	4,6403	2	0,10	ja
	BOPH1	0,7478	0,0008462	nein					
	BPHH	0,9303	0,006285	nein					
	BOPH2	0,8575	0,02221	nein					
AR_Herzklopf_I	gesamt	0,8821	0,3476	ja					
	BOPH1								
	BPHH	0,8929	0,3631	ja					
	BOPH2								
AR_Müdigk_I	gesamt	0,8971	1,265e-07	nein	nein	3,1881	2	0,20	ja
	BOPH1	0,7304	2,608e-05	nein					
	BPHH	0,9297	0,0004912	nein					
	BOPH2	0,9077	0,03653	nein					
AR_Angst_I	gesamt								
	BOPH1								
	BPHH								
	BOPH2								
Stress_I	gesamt	0,946	0,0009492	nein	nein	6,717	2	0,03	nein
	BOPH1	0,917	0,05025	nein					
	BPHH	0,9504	0,01296	nein					
	BOPH2	1	1	ja					
Krankhgef_I	gesamt	0,7822	1,520e-06	nein	nein	13,2748	2	0,00	nein
	BOPH1	0,4786	4,043e-06	nein					
	BPHH	0,9502	0,5281	ja					
	BOPH2	0,9332	0,3384	ja					

Tabelle 36: Tests auf multivariante Normalverteilung und Varianzhomogenität intervallskaliertter Variablen
Allergische Symptome

16.1.5.1 DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIERTEN VARIABLEN

16.1.5.1.1 AUGEN

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Au_Schw_I	gesamt	3	11,5	20	5,7	13,0	11
	BOPH1						0
	BPHH	3	11,9	20	5,7	13,0	7
	BOPH2	5	11,0	18	6,5	10,5	4
Au_Juckr_I	gesamt	3	10,3	33	7,1	9,0	52
	BOPH1	3	13,9	33	7,5	14,0	13
	BPHH	3	9,4	33	6,9	8,0	36
	BOPH2	5	6,3	8	1,5	6,0	3
Au_Röt_I	gesamt	3	7,0	13	5,3	5,0	3
	BOPH1						0
	BPHH	3	7,0	13	5,3	5,0	3
	BOPH2						0
Au_Tränenfl_I	gesamt	6	11,7	25	7,1	9,0	7
	BOPH1	6	7,5	9	2,1	7,5	2
	BPHH	7	11,0	18	6,1	8,0	3
	BOPH2	9	17,0	25	11,3	17,0	2
Au_Lichtempf_I	gesamt	5	7,8	15	4,1	6,0	5
	BOPH1	6	8,5	15	4,4	6,5	4
	BPHH	5	5,0	5		5,0	1
	BOPH2						0

Tabelle 37: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskalierter Variablen Augen

16.1.5.1.2 ATEMWEGE

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
AW_Niesen_I	gesamt	3	11,6	54	10,3	8,0	62
	BOPH1	3	8,2	15	4,0	7,0	16
	BPHH	3	13,6	54	13,7	8,0	28
	BOPH2	5	11,7	30	6,9	10,0	18
AW_I_Nase_I	gesamt	3	12,4	46	7,0	11,0	130
	BOPH1	4	14,5	28	6,8	14,0	24
	BPHH	4	13,2	46	7,2	12,0	82
	BOPH2	3	7,5	18	3,8	7,0	24
AW_v_Nase_I	gesamt	3,0	12,29	71,0	10,08	9,00	139
	BOPH1	4,0	15,64	29,0	6,41	15,00	28
	BPHH	3,0	12,68	71,0	11,85	9,00	84
	BOPH2	3,0	7,63	17,0	3,71	7,00	27
AW_Kurzatem_I	gesamt	2	14,1	64	12,8	12,0	24
	BOPH1	12	24,4	64	18,2	17,5	8
	BPHH	4	10,0	14	3,1	10,0	13
	BOPH2	2	4,3	6	2,1	5,0	3

AW_Husten_I	gesamt	2	11,4	90	12,0	7,0	78
	BOPH1	2	8,4	28	5,9	7,0	23
	BPHH	3	10,8	90	14,5	7,0	37
	BOPH2	3	16,6	34	10,8	14,5	18
AW_Pfeifen_I	gesamt	3,0	15,07	63,0	14,72	9,00	25
	BOPH1	7,0	26,13	63,0	20,98	23,00	6
	BPHH	4,0	12,86	50,0	11,99	9,00	14
	BOPH2	3,0	8,00	15,0	4,36	7,00	5
AW_Atemnot_I	gesamt	4	5,0	6	1,0	5,0	3
	BOPH1	4	4,0	4		4,0	1
	BPHH	5	5,5	6	0,7	5,5	2
	BOPH2						0

Tabelle 38: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskaliertter Variablen Atemwege

16.1.5.1.3 HAUT

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Ha_Jucken_I	gesamt	3	13,0	38	7,4	12,5	46
	BOPH1	6	6,0	6		6,0	1
	BPHH	3	13,9	38	7,5	13,0	38
	BOPH2	4	9,0	18	5,1	7,0	7
Ha_Quaddel_I	gesamt	3	12,7	22	5,3	12,0	16
	BOPH1						0
	BPHH	9	14,2	22	4,4	13,0	13
	BOPH2	3	6,3	12	4,9	4,0	3
Ha_Rötung_I	gesamt	7	57,5	89	18,8	61,0	135
	BOPH1	7	49,4	87	21,1	49,0	25
	BPHH	20	59,8	89	17,4	63,0	83
	BOPH2	16	57,6	78	19,3	67,0	27

Tabelle 39: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskaliertter Variablen Haut

16.1.5.1.4 MAGEN- DARM TRAKT

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
MDT_Übelk_I	gesamt	3	14,1	65	18,2	7,0	11
	BOPH1	3	23,2	65	25,0	13,0	5
	BPHH	3	6,8	13	3,8	6,0	5
	BOPH2	5	5,0	5		5,0	1
MDT_Erbr_I	gesamt	14	14,0	14		14,0	1
	BOPH1	14	14,0	14		14,0	1
	BPHH						0
	BOPH2						0
MDT_Durchf_I	gesamt	3	8,0	18	4,6	7,0	17
	BOPH1	3	5,2	8	2,0	5,0	10
	BPHH	8	13,0	18	3,9	12,5	6
	BOPH2	6	6,0	6		6,0	1

MDT_Krämpfe_I	gesamt	3	9,4	36	6,9	7,0	35
	BOPH1	3	9,2	14	4,3	10,0	5
	BPH	4	9,8	36	7,6	7,0	27
	BOPH2	4	6,0	10	3,5	4,0	3
MDT_Blähung_I	gesamt	3,0	11,73	39,0	6,60	10,00	133
	BOPH1	4,0	11,54	30,0	5,86	10,00	24
	BPH	3,0	12,81	39,0	7,19	11,00	81
	BOPH2	4,0	8,74	18,0	4,18	7,50	28

Tabelle 40: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskalierter Variablen Magen-Darm Trakt

16.1.5.1.5 ALLGEMEINE REAKTIONEN

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
AR_gen_Juck_I	gesamt	keine Symptome					0
	BOPH1						0
	BPH						0
	BOPH2						0
AR_Gelenksschm_I	gesamt	4	10,3	23	4,9	9,0	31
	BOPH1	7	11,9	19	4,0	12,0	7
	BPH	5	11,3	23	5,7	10,0	15
	BOPH2	4	7,3	12	2,5	7,0	9
AR_Fieber_I	gesamt	19	19,0	19		19,0	1
	BOPH1						0
	BPH	19	19,0	19		19,0	1
	BOPH2						0
AR_Schüttelfr_I	gesamt	4	23,0	42	26,9	23,0	2
	BOPH1	42	42,0	42		42,0	1
	BPH	4	4,0	4		4,0	1
	BOPH2						0
AR_Kopfweh_I	gesamt	4	10,0	43	9,2	7,0	22
	BOPH1	4	13,3	43	15,1	6,5	6
	BPH	4	9,6	29	7,1	7,0	11
	BOPH2	4	6,6	10	2,3	7,0	5
AR_Schwindel_I	gesamt	3	13,5	43	8,9	11,0	79
	BOPH1	3	12,5	43	11,9	8,0	15
	BPH	4	14,8	35	8,2	13,0	49
	BOPH2	3	10,3	29	7,1	7,0	15
AR_Herzklopf_I	gesamt	7	10,0	13	2,9	10,0	4
	BOPH1	7	7,0	7		7,0	1
	BPH	8	11,0	13	2,6	12,0	3
	BOPH2						0
AR_Müdigk_I	gesamt	4	19,9	66	11,4	18,0	121
	BOPH1	7	18,5	66	12,5	15,0	24
	BPH	4	21,5	60	11,5	19,5	74
	BOPH2	6	16,2	34	8,6	13,0	23

AR_Angst_I	gesamt	15	24,5	34	13,4	24,5	2
	BOPH1						0
	BHPH	15	24,5	34	13,4	24,5	2
	BOPH2						0

Tabelle 41: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskaliertter Variablen Allgemeine Reaktionen

16.1.5.1.6 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

Variable	Gruppe	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Stress_I	gesamt	4	33,1	82	20,8	30,0	90
	BOPH1	4	29,3	77	20,9	25,5	24
	BHPH	6	35,8	82	20,3	34,0	63
	BOPH2	4	6,0	8	2,0	6,0	3
Krankhgef_I	gesamt	2	15,6	80	14,6	11,0	43
	BOPH1	2	11,6	80	20,9	4,5	14
	BHPH	3	19,9	40	12,0	19,0	15
	BOPH2	5	15,0	27	7,2	16,5	14

Tabelle 42: Tests auf multivariante Normalverteilung intervallskaliertter Variablen Stress und Krankheitsgefühl

16.2 ANLAGENVERZEICHNIS HARVARD STEP TESTS

16.2.1 VERGLEICH DER BEI DEN HARVARD STEP TESTS ERHOBENEN MESSWERTE WÄHREND DER DREI UNTERSUCHUNGSPHASEN

abh. Var	Phase	Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung				Barlett-Test auf Homogenität der Varianzen			
		W	p	Normal-verteilt	mult. normal.	Bartlett K ²	df	p	homogen
P_v1	gesamt	0,9596	0,4822	ja	ja	3,0116	2	0,22	ja
	1 (BOPH1)	0,925	0,5628	ja					
	2 (BHPH)	0,9699	0,9099	ja					
	3 (BOPH2)	0,9872	0,969	ja					
P_0	gesamt	0,8876	0,01691	nein	nein	1,3089	2	0,52	ja
	1 (BOPH1)	0,9294	0,5921	ja					
	2 (BHPH)	0,7307	0,001694	nein					
	3 (BOPH2)	0,9724	0,8902	ja					
P_1	gesamt	0,9579	0,4479	ja	ja	2,2199	2	0,33	ja
	1 (BOPH1)	0,9048	0,4372	ja					
	2 (BHPH)	0,9102	0,2147	ja					
	3 (BOPH2)	0,9331	0,6173	ja					
P_2	gesamt	0,9762	0,8476	ja	ja	5,5932	2	0,06	ja
	1 (BOPH1)	0,9668	0,8545	ja					
	2 (BHPH)	0,9563	0,7297	ja					
	3 (BOPH2)	0,9263	0,5716	ja					
P_3	gesamt	0,9604	0,4978	ja	ja	1,7263	2	0,42	ja
	1 (BOPH1)	0,9702	0,8764	ja					
	2 (BHPH)	0,9509	0,6497	ja					
	3 (BOPH2)	0,9216	0,5406	ja					
P_4	gesamt	0,9398	0,1961	bedingt	bedingt	0,5415	2	0,76	ja
	1 (BOPH1)	0,9057	0,4424	ja					
	2 (BHPH)	0,9571	0,7422	ja					
	3 (BOPH2)	0,8195	0,1157	bedingt					
P_E	gesamt	0,9408	0,2053	ja	bedingt	0,452	2	0,80	ja
	1 (BOPH1)	0,9482	0,7241	ja					
	2 (BHPH)	0,9596	0,7778	ja					
	3 (BOPH2)	0,8486	0,1901	bedingt					
P_nB1	gesamt	0,9698	0,7074	ja	nein	1,4189	2	0,49	ja
	1 (BOPH1)	0,7716	0,04664	nein					
	2 (BHPH)	0,9298	0,3779	ja					
	3 (BOPH2)	0,9574	0,7896	ja					
P_nB3	gesamt	0,9378	0,1786	bedingt	nein	1,9033	2	0,39	ja
	1 (BOPH1)	0,8942	0,3786	ja					
	2 (BHPH)	0,8735	0,07236	nein					
	3 (BOPH2)	0,9045	0,4355	ja					

O2_v1	gesamt	0,8185	0,000988	nein	nein	3,0017	2	0,22	ja
	1 (BOPH1)	0,8283	0,1350	bedingt					
	2 (BHPH)	0,809	0,01186	nein					
	3 (BOPH2)	0,881	0,3140	ja					
O2_0	gesamt	0,8509	0,003516	nein	nein	4,5559	2	0,10	ja
	1 (BOPH1)	0,881	0,3140	ja					
	2 (BHPH)	0,9007	0,1620	bedingt					
	3 (BOPH2)	0,8952	0,3842	ja					
O2_1	gesamt	0,824	0,001217	nein	nein	3,4598	2	0,18	ja
	1 (BOPH1)	0,881	0,3140	ja					
	2 (BHPH)	0,9098	0,2121	ja					
	3 (BOPH2)	0,6975	0,009014	nein					
O2_2	gesamt	0,5749	7,21e-07	nein	nein	7,2261	2	0,03	nein
	1 (BOPH1)	0,902	0,4211	ja					
	2 (BHPH)	0,568	5,877e-05	nein					
	3 (BOPH2)	0,8766	0,2941	ja					
O2_3	gesamt	0,8458	0,002864	nein	nein	3,1796	2	0,20	ja
	1 (BOPH1)	0,881	0,3140	ja					
	2 (BHPH)	0,8981	0,1501	bedingt					
	3 (BOPH2)	0,7387	0,02332	nein					
O2_4	gesamt	0,8841	0,01451	nein	nein	2,5082	2	0,29	ja
	1 (BOPH1)	0,881	0,3140	ja					
	2 (BHPH)	0,9194	0,2811	ja					
	3 (BOPH2)	0,8585	0,2230	ja					
O2_E	gesamt	0,9168	0,06514	nein	nein	0,2423	2	0,89	ja
	1 (BOPH1)	0,9141	0,4925	ja					
	2 (BHPH)	0,9199	0,285	ja					
	3 (BOPH2)	0,953	0,7583	ja					
O2_nB1	gesamt	0,8373	0,002041	nein	nein	4,6084	2	0,10	ja
	1 (BOPH1)	0,9609	0,814	ja					
	2 (BHPH)	0,7801	0,005616	nein					
	3 (BOPH2)	0,7667	0,0422	nein					
O2_nB3	gesamt	0,7831	0,000275 3	nein	nein	7,8656	2	0,02	nein
	1 (BOPH1)	0,8599	0,2279	ja					
	2 (BHPH)	0,8865	0,1062	bedingt					
	3 (BOPH2)	0,7709	0,04595	nein					
PF_aM_v1	gesamt	0,8383	0,002126	nein	nein	13,325 9	2	0,00	nein
	1 (BOPH1)	0,8184	0,1136	bedingt					
	2 (BHPH)	0,966	0,8644	ja					
	3 (BOPH2)	0,8662	0,2513	ja					
PF_aM_nB 1	gesamt	0,8241	0,001224	nein	nein	8,5224	2	0,01	nein
	1 (BOPH1)	0,8955	0,3856	ja					
	2 (BHPH)	0,8881	0,1112	bedingt					
	3 (BOPH2)	0,7814	0,05671	nein					
PF_aM_nB 3	gesamt	0,9236	0,0904	nein	nein	0,0666	2	0,97	ja
	1 (BOPH1)	0,8433	0,1744	bedingt					
	2 (BHPH)	0,7984	0,008984	nein					
	3 (BOPH2)	0,9399	0,6649	ja					

SB	gesamt	0,9579	0,4477	ja	ja	0,7367	2	0,69	ja
	1 (BOPH1)	0,9064	0,4462	ja					
	2 (BHPH)	0,9389	0,4845	ja					
	3 (BOPH2)	0,8797	0,308	ja					
HF_max	gesamt	0,9344	0,1516	bedingt	bedingt	1,6117	2	0,45	ja
	1 (BOPH1)	0,974	0,9003	ja					
	2 (BHPH)	0,9654	0,8574	ja					
	3 (BOPH2)	0,854	0,2073	ja					
HF_aM	gesamt	0,978	0,8818	ja	nein	1,5072	2	0,47	ja
	1 (BOPH1)	0,7756	0,0505	nein					
	2 (BHPH)	0,9505	0,6447	ja					
	3 (BOPH2)	0,8907	0,3605	ja					
Kcal	gesamt	0,942	0,2173	ja	bedingt	9,2604	2	0,01	nein
	1 (BOPH1)	0,969	0,8685	ja					
	2 (BHPH)	0,9075	0,1984	bedingt					
	3 (BOPH2)	0,8825	0,3207	ja					

Tabelle 43: Tests auf multivariante Normalverteilung und Varianzhomogenität intervallskalierten Variablen

Harvard Step Tests

16.2.1.1 DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIERTEN VARIABLEN - STATISTISCHE TEST HARVARD STEP TESTS

16.2.1.1.1 PULSFREQUENZ

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
P_v1	gesamt	64	81,9	104	10,3	79,5	22
	1 (BOPH1)	70	77,8	83	4,9	79,0	5
	2 (BHPH)	64	82,2	104	11,4	79,5	12
	3 (BOPH2)	71	85,2	101	11,7	84,0	5
P_0	gesamt	81	95,3	122	10,7	92,5	22
	1 (BOPH1)	84	95,6	103	7,3	97,0	5
	2 (BHPH)	81	92,4	122	10,2	90,0	12
	3 (BOPH2)	86	102,0	120	13,4	104,0	5
P_1	gesamt	123	137,9	155	8,3	137,5	22
	1 (BOPH1)	123	138,6	150	9,8	141,0	5
	2 (BHPH)	127	136,2	152	6,4	135,5	12
	3 (BOPH2)	129	141,4	155	11,2	141,0	5
P_2	gesamt	130	143,5	163	8,4	144,0	22
	1 (BOPH1)	140	146,0	152	4,3	146,0	5
	2 (BHPH)	133	142,2	156	7,1	141,5	12
	3 (BOPH2)	130	144,4	163	14,2	143,0	5
P_3	gesamt	133	146,1	162	8,7	147,0	22
	1 (BOPH1)	142	149,6	159	6,3	148,0	5
	2 (BHPH)	133	144,3	159	8,2	143,0	12
	3 (BOPH2)	134	147,0	162	12,2	147,0	5

P_4	gesamt	133	146,6	162	8,7	145,0	22
	1 (BOPH1)	142	149,8	162	8,4	150,0	5
	2 (BHPH)	133	144,8	162	8,2	144,5	12
	3 (BOPH2)	137	147,8	159	11,0	147,0	5
P_E	gesamt	136	148,6	162	8,3	148,0	22
	1 (BOPH1)	144	152,0	162	7,4	150,0	5
	2 (BHPH)	136	146,4	161	7,9	145,5	12
	3 (BOPH2)	141	150,6	162	10,1	149,0	5
P_nB1	gesamt	77	97,8	122	12,9	96,5	22
	1 (BOPH1)	90	99,6	107	8,4	105,0	5
	2 (BHPH)	78	96,1	122	14,2	92,5	12
	3 (BOPH2)	77	100,2	117	15,2	104,0	5
P_nB3	gesamt	72	85,9	109	10,0	83,0	22
	1 (BOPH1)	83	88,8	99	6,3	87,0	5
	2 (BHPH)	74	84,5	109	10,3	83,0	12
	3 (BOPH2)	72	86,2	102	13,3	83,0	5

Tabelle 44: Deskriptive Daten intervallskaliertter Daten Harvard Step Tests Pulsfrequenz

16.2.1.1.2 SAUERSTOFFSÄTTIGUNG

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
O2_v1	gesamt	90	96,4	99	2,4	97,0	22
	1 (BOPH1)	96	97,8	99	1,1	98,0	5
	2 (BHPH)	90	96,1	99	2,6	97,0	12
	3 (BOPH2)	92	95,6	98	2,5	97,0	5
O2_0	gesamt	92	97,1	99	1,7	98,0	22
	1 (BOPH1)	97	98,2	99	0,8	98,0	5
	2 (BHPH)	95	97,2	99	1,4	97,5	12
	3 (BOPH2)	92	95,8	98	2,5	96,0	5
O2_1	gesamt	93	97,1	99	1,8	98,0	22
	1 (BOPH1)	97	98,2	99	0,8	98,0	5
	2 (BHPH)	93	96,6	99	1,8	97,0	12
	3 (BOPH2)	93	97,2	99	2,4	98,0	5
O2_2	gesamt	81	96,5	99	3,8	97,0	22
	1 (BOPH1)	96	97,8	99	1,3	98,0	5
	2 (BHPH)	81	95,8	99	4,9	97,0	12
	3 (BOPH2)	93	96,8	99	2,4	98,0	5
O2_3	gesamt	92	96,9	99	1,9	97,0	22
	1 (BOPH1)	97	98,2	99	0,8	98,0	5
	2 (BHPH)	92	96,5	99	2,0	97,0	12
	3 (BOPH2)	93	96,6	98	2,1	97,0	5
O2_4	gesamt	93	97,0	99	1,5	97,0	22
	1 (BOPH1)	97	98,2	99	0,8	98,0	5
	2 (BHPH)	94	96,8	99	1,3	97,0	12
	3 (BOPH2)	93	96,2	98	1,9	97,0	5
O2_E	gesamt	93	96,5	99	1,7	97,0	22
	1 (BOPH1)	95	97,4	99	1,5	98,0	5
	2 (BHPH)	94	96,5	99	1,7	97,0	12
	3 (BOPH2)	93	95,6	98	1,9	95,0	5

O2_nB1	gesamt	95	97,5	99	1,0	98,0	22
	1 (BOPH1)	96	97,6	99	1,1	98,0	5
	2 (BHPH)	97	97,8	99	0,6	98,0	12
	3 (BOPH2)	95	97,0	98	1,4	98,0	5
O2_nB3	gesamt	93	97,3	99	1,2	97,5	22
	1 (BOPH1)	93	96,8	99	2,3	97,0	5
	2 (BHPH)	96	97,5	99	0,8	97,5	12
	3 (BOPH2)	96	97,4	98	0,9	98,0	5

Tabelle 45: Deskriptive Daten intervallskaliertter Daten Harvard Step Tests – Sauerstoffsättigung

16.2.1.1.3 PEAK FLOW MESSUNGEN

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
PF_aM_v1	gesamt	275,0	297,48	344,7	13,80	297,50	22
	1 (BOPH1)	275,0	297,28	344,7	28,04	285,00	5
	2 (BHPH)	283,3	297,91	313,3	7,69	297,50	12
	3 (BOPH2)	285,0	296,66	303,3	6,96	298,30	5
PF_aM_nB1	gesamt	266,7	294,70	308,3	11,25	298,30	22
	1 (BOPH1)	266,7	283,68	301,7	15,68	280,00	5
	2 (BHPH)	280,0	296,94	308,3	8,63	298,30	12
	3 (BOPH2)	298,3	300,32	305,0	2,75	300,00	5
PF_aM_nB3	gesamt	274,0	297,75	310,0	10,01	300,00	22
	1 (BOPH1)	283,3	291,00	306,7	9,35	288,30	5
	2 (BHPH)	274,0	300,32	310,0	9,54	302,50	12
	3 (BOPH2)	281,7	298,34	310,0	10,52	300,00	5

Tabelle 46: Deskriptive Daten intervallskaliertter Daten Harvard Step Tests – Peak Flow Messungen

16.2.1.1.4 SUBJEKTIVE BELASTUNG

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
SB	gesamt	21	45,7	72	15,3	44,5	22
	1 (BOPH1)	21	42,8	66	20,0	45,0	5
	2 (BHPH)	25	44,7	67	14,1	44,5	12
	3 (BOPH2)	37	51,0	72	15,2	44,0	5

Tabelle 47: Deskriptive Daten intervallskaliertter Daten Harvard Step Tests – Subjektive Belastung

16.2.1.1.5 HERZFREQUENZ

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
HF_max	gesamt	139	150,5	164	7,8	150,5	22
	1 (BOPH1)	146	153,6	163	6,6	152,0	5
	2 (BHPH)	139	148,5	162	6,9	148,0	12
	3 (BOPH2)	141	152,4	164	11,0	152,0	5
HF_aM	gesamt	123	139,5	156	8,4	139,5	22
	1 (BOPH1)	123	138,0	144	8,7	141,0	5
	2 (BHPH)	129	139,0	155	7,2	137,5	12
	3 (BOPH2)	130	142,2	156	11,8	142,0	5

Tabelle 48: Deskriptive Daten intervallskaliertter Daten Harvard Step Tests- Herzfrequenz

16.2.1.1.6 ENERGIEVERBRAUCH KCAL

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Kcal	gesamt	30	47,9	68	8,1	47,0	22
	1 (BOPH1)	30	47,0	68	14,2	48,0	5
	2 (BHPH)	40	46,8	57	4,2	46,5	12
	3 (BOPH2)	43	51,6	61	8,3	51,0	5

Tabelle 49: Deskriptive Daten intervallskalierten Daten Harvard Step Tests – Energieverbrauch kcal

16.2.2 SYMPTOMINTENSITÄT WÄHREND DER EINZELNEN UNTERSUCHUNGSPHASEN (UNTER BERÜCKSICHTIGUNG ALLER MESSTAGE) HARVARD STEP TESTS

abh. Var	Phase	Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung				Barlett-Test auf Homogenität der Varianzen			
		W	p	Normalverteilt	mult. normal.	Bartlett K ²	df	p	homogen
Au_Schw	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
Au_Juckr	gesamt	0,374	1,047e-08	nein	nein	35,1156	2	0,00	nein
	BOPH1	0,6856	0,006725	nein					
	BHPH	0,3269	1,207e-06	nein					
	BOPH2	0,5522	0,0001310	nein					
Au_Röt	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
Au_Tränenfl	gesamt	0,2215	7,417e-10	nein	nein				
	BOPH1	0,5522	0,0001310	nein					
	BHPH								
	BOPH2								
Au_Lichtemp	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AW_Niesen	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AW_I_Nase	gesamt	0,809	0,0006933	nein	nein	2,3035	2	0,32	ja
	BOPH1	0,7722	0,04718	nein					
	BHPH	0,8588	0,04717	nein					
	BOPH2	0,7505	0,03009	nein					

AW_v_Nase	gesamt	0,842	0,002455	nein	nein	1,2505	2	0,54	ja
	BOPH1	0,9084	0,458	ja					
	BHPH	0,761	0,003488	nein					
	BOPH2	0,9358	0,6364	ja					
AW_Kurzatem	gesamt	0,4861	9,763e-08	nein	nein				
	BOPH1	0,7386	0,02325	nein					
	BHPH	0,487	1,419e-05	nein					
	BOPH2								
AW_Husten	gesamt	0,3286	4,57e-09	nein	nein				
	BOPH1								
	BHPH	0,3269	1,207e-06	nein					
	BOPH2	0,5522	0,0001310	nein					
AW_Pfeifen	gesamt	0,7009	2,01e-05	nein	nein	3,7773	2	0,15	ja
	BOPH1	0,8515	0,1994	bedingt					
	BHPH	0,6864	0,0006247	nein					
	BOPH2	0,5522	0,0001310	nein					
AW_Atemnot	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
Ha_Jucken	gesamt	0,34	5,605e-09	nein	nein				
	BOPH1								
	BHPH	0,4866	1,41e-05	nein					
	BOPH2								
Ha_Quaddel	gesamt	0,3416	5,77e-09	nein	nein				
	BOPH1								
	BHPH	0,4839	1,348e-05	nein					
	BOPH2								
Ha_Rötung	gesamt	0,9223	0,08479	nein	nein	2,4472	2	0,29	ja
	BOPH1	0,7665	0,04205	nein					
	BHPH	0,8946	0,1353	bedingt					
	BOPH2	0,9759	0,9114	ja					
MDT_Übelk	gesamt	0,2215	7,417e-10	nein	nein				
	BOPH1	0,5522	0,0001310	nein					
	BHPH								
	BOPH2								
MDT_Erbr	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
MDT_Durchf	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
MDT_Krämpfe	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								

MDT_Blähung	gesamt	0,6967	1,776e-05	nein	nein				
	BOPH1	0,8624	0,2369	ja					
	BHPH	0,741	0,002157	nein					
	BOPH2								
AR_gen_Juck	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AR_Gelenksschm	gesamt	0,7652	0,0001497	nein	nein	1,2727	2	0,53	ja
	BOPH1	0,7008	0,009761	nein					
	BHPH	0,7914	0,007495	nein					
	BOPH2	0,7299	0,01917	nein					
AR_Fieber	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AR_Schüttelfr	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AR_Kopfweh	gesamt	0,3278	4,502e-09	nein	nein				
	BOPH1	0,5522	0,0001310	nein					
	BHPH	0,3269	1,207e-06	nein					
	BOPH2								
AR_Schwindel	gesamt	0,5384	3,080e-07	nein	nein				
	BOPH1								
	BHPH	0,7348	0,001863	nein					
	BOPH2								
AR_Herzklopf	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
AR_Müdigk	gesamt	0,8545	0,004085	nein	nein	7,8094	2	0,02	nein
	BOPH1	0,8173	0,1113	bedingt					
	BHPH	0,6553	0,0003233	nein					
	BOPH2	0,9541	0,7668	ja					
AR_Angst	gesamt								
	BOPH1								
	BHPH								
	BOPH2								
Stress	gesamt	0,6353	3,265e-06	nein	nein				
	BOPH1	0,5522	0,0001310	nein					
	BHPH	0,7954	0,008306	nein					
	BOPH2								
Krankhgef	gesamt	0,3841	1,267e-08	nein	nein				
	BOPH1	0,5522	0,0001310	nein					
	BHPH								
	BOPH2	0,7667	0,0422	nein					

Tabelle 50: Tests auf multivariante Normalverteilung und Varianzhomogenität intervallskaliertter Variablen

Harvard Step-tests – Symptomintensität

16.2.2.1 DESKRIPTIVE DATEN DER INTERVALLSKALIERTEN VARIABLEN – STATISTISCHE TESTS HARVARD STEP TESTS

16.2.2.1.1 AUGEN

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Au_Schw	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Au_Juckr	gesamt	0	2,3	32	13,1	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	7,8	32	17,7	0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,3	4		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	1,4	7		0,0	5
Au_Röt	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Au_Tränenfl	gesamt	0	1,0	21		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	4,2	21		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Au_Lichtempf	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

Tabelle 51: Deskriptive Daten intervallskaliertter Variablen Augen

16.2.2.1.2 ATEMWEGE

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
AW_Niesen	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AW_I_Nase	gesamt	0	8,5	36	9,0	5,5	22
	1 (BOPH1)	0	8,8	29	9,9	0,0	5
	2 (BHPH)	0	10,3	36	9,2	9,5	12
	3 (BOPH2)	0	3,6	13	5,7	0,0	5
AW_v_Nase	gesamt	3	10,3	28	7,0	7,0	22
	1 (BOPH1)	6	16,6	28	7,8	16,0	5
	2 (BHPH)	3	8,8	25	6,3	6,5	12
	3 (BOPH2)	3	7,4	14	4,3	6,0	5
AW_Kurzatem	gesamt	0	1,9	16	5,1	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	5,8	16	2,1	0,0	5
	2 (BHPH)	0	1,0	7	1,4	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

AW_Husten	gesamt	0	0,7	11	4,2	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,4	5		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	2,2	11		0,0	5
AW_Pfeifen	gesamt	0	3,5	18	4,8	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	7,6	18	6,8	5,0	5
	2 (BHPH)	0	2,5	11	2,9	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	2,0	10		0,0	5
AW_Atemnot	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

Tabelle 52: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Atemwege

16.2.2.1.3 HAUT

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Ha_Jucken	gesamt	0	0,7	10	2,8	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	1,3	10	2,8	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Ha_Quaddel	gesamt	0	1,1	14	2,1	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	2,1	14	2,1	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Ha_Rötung	gesamt	12	37,0	68	17,0	32,0	22
	1 (BOPH1)	18	45,2	56	15,8	52,0	5
	2 (BHPH)	20	40,1	68	16,9	33,5	12
	3 (BOPH2)	12	21,4	33	7,8	20,0	5

Tabelle 53: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Haut

16.2.2.1.4 MAGEN – DARM TRAKT

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
MDT_Übelk	gesamt	0	1,1	24		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	4,8	24		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
MDT_Erbr	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
MDT_Durchf	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
MDT_Krämpfe	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

MDT_Blähung	gesamt	0	6,0	26	7,2	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	12,6	26	5,0	16,0	5
	2 (BHPH)	0	5,8	26	7,3	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

Tabelle 54: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Magen- Darm Trakt

16.2.2.1.5 ALLGEMEINE REAKTIONEN

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
AR_gen_Juck	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Gelenksschm	gesamt	0	5,9	21	5,4	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	3,0	12	6,4	0,0	5
	2 (BHPH)	0	7,5	21	5,1	3,5	12
	3 (BOPH2)	0	4,8	13	1,4	0,0	5
AR_Fieber	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Schüttelfr	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Kopfweh	gesamt	0	2,5	38	14,8	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	7,6	38		0,0	5
	2 (BHPH)	0	1,4	17		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Schwindel	gesamt	0	4,6	35	11,4	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	8,5	35	11,4	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Herzklopf	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
AR_Müdigk	gesamt	0	11,9	31	8,4	9,5	22
	1 (BOPH1)	23	25,0	27	1,9	24,0	5
	2 (BHPH)	0	5,4	31	10,1	0,0	12
	3 (BOPH2)	0	14,2	27	6,4	14,0	5
AR_Angst	gesamt	0	0,0	0		0,0	22
	1 (BOPH1)	0	0,0	0		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5

Tabelle 55: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Allgemeine Reaktionen

16.2.2.1.6 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Stress	gesamt	0	8,7	56	16,6	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	3,2	16		0,0	5
	2 (BHPH)	0	14,7	56	17,4	5,0	12
	3 (BOPH2)	0	0,0	0		0,0	5
Krankhgef	gesamt	0	2,9	39	15,5	0,0	22
	1 (BOPH1)	0	7,8	39		0,0	5
	2 (BHPH)	0	0,0	0		0,0	12
	3 (BOPH2)	0	5,0	15	3,5	0,0	5

Tabelle 56: Deskriptive Daten der intervallskalierten Variablen Stress und Krankheitsgefühl

16.2.2.2 ERGEBNISSE DER KRUSKAL-WALLIS-TESTS FÜR NICHT NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIERTE UND ORDINALSKALIERTE VARIABLEN

abh. Variable	χ^2 (KW-Test)	df	p (KW-Test)
Au_Schw			
Au_Juckr	2,84	2	0,24
Au_Röt			
Au_Tränenfl	3,4	2	0,18
Au_Lichtempfl			
AW_Niesen			
AW_I_Nase	1,879	2	0,39
AW_v_Nase	4,947	2	0,08
AW_Kurzatem	3,17	2	0,20
AW_Husten	1,299	2	0,52
AW_Pfeifen	2,369	2	0,31
AW_Atemnot			
Ha_Jucken	1,746	2	0,42
Ha_Quaddel	1,746	2	0,42
Ha_Rötung	5,778	2	0,06
MDT_Übelk	3,4	2	0,18
MDT_Erbr			
MDT_Durchf			
MDT_Krämpfe			
MDT_Blähung	4,639	2	0,10
AR_gen_Juck			
AR_Gelenksschm	0,845	2	0,66
AR_Fieber			
AR_Schüttelfr			
AR_Kopfweh	1,299	2	0,52
AR_Schwindel	5,039	2	0,08

AR_Herzklopf			
AR_Müdigk	9,768	2	0,01
AR_Angst			
Stress	4,321	2	0,12
Krankhgef	4,493	2	0,11

Tabelle 57: Ergebnisse der Kruskal-Wallis- Tests für nicht normalverteilte intervallskalierte und ordinalskalierte Variablen

16.2.2.3 ERGEBNISSE DER INDEPENDENT SAMPLES-T-TESTS FÜR NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIERTE VARIABLEN UND ERGEBNISSE DER WILCOXON-TESTS (MANN-WHITNEY U-TESTS) FÜR NICHT NORMALVERTEILTE INTERVALLSKALIERTE UND ORDINALSKALIERTE VARIABLEN

Variable	vs Phase		Wilcoxon-Test		normalverteilt	homogen
	Phase 1	2	W	p		
AW_v_Nase	BOPH1	BHPH	47,5	0,07	nein	ja
	BOPH1	BOPH2	22,5	0,05	nein	ja
	BHPH	BOPH2	34	0,71	nein	ja
AW_Kurzatem	BOPH1	BHPH	39	0,23	nein	nein
	BOPH1	BOPH2	17,5	0,18	nein	nein
	BHPH	BOPH2	35	0,40	nein	nein
Ha_Rötung	BOPH1	BHPH	33	0,80	nein	ja
	BOPH1	BOPH2	21,5	0,07	nein	ja
	BHPH	BOPH2	51,5	0,03	nein	ja
MDT_Blähung	BOPH1	BHPH	40,5	0,25	nein	nein
	BOPH1	BOPH2	20	0,07	nein	nein
	BHPH	BOPH2	42,5	0,12	nein	nein
AR_Müdigk	BOPH1	BHPH	55	0,01	nein	nein
	BOPH1	BOPH2	21	0,09	nein	nein
	BHPH	BOPH2	12,5	0,06	nein	nein

Tabelle 58: Ergebnisse der independent Samples –t-Tests für normalverteilte intervallskalierte Variablen und Ergebnisse der Wilcoxon-Tests für nicht normalverteilte intervallskalierte und ordinalskalierte Variablen Harvard Step Tests

16.3 ANLAGENVERZEICHNIS

SPIROERGOMETRIEUNTERSUCHUNGEN

16.3.1 VERGLEICH DER BEI DEN SPIROERGOMETRIEUNTERSUCHUNGEN ERHOBENEN MESSWERTE WÄHREND DER BEOBACHTUNGSPHASEN

16.3.1.1 BELASTUNGSPARAMETER

Phase	BOPH1		BOPH2	
	14.1.10	4.3.10	16.6.10	5.8.10
P_v1	82	72	78	76
P_n1	116	111	120	108
P_n3	112	110	100	96
O2_v1	95	97	98	96
O2_nB1	97	97	98	96
O2_nB3	96	96	95	97
PF_aM_v1	291,7	306,7	290	308,3
PF_aM_nB1	296,7	295	301,7	303,3
PF_aM_nB3	298,3	300	300	300
SB	83	98	73	68
HF_max	187	185	183	186
HF_aM	153	167	167	166
W_max	236	245	250	250
W_%	169	167	177	184
VO2	115	110	114	112
VE_max	86	87	83	86
VD_Vt_est	106	98	101	103
O2_Pulse	139	135	141	135
VO2_peak	53	69	76	72
VO2_max	58	72	79	73

Tabelle 59: Vergleich der bei den Spiroergometrieuntersuchungen erhobenen Messwerte der Belastungsparameter während der Beobachtungsphasen

16.3.1.2 ALLERGIESYMPTOME

Phase	BOPH1		BOPH2	
	14.1.10	4.3.10	16.6.10	5.8.10
Au_Schw	0	0	0	0
Au_Juckr	0	0	0	0
Au_Röt	0	0	0	0
Au_Tränenfl	0	0	0	0
Au_Lichtempf	0	0	0	0
AW_Niesen	0	5	0	0
AW_I_Nase	0	36	0	8

AW_v_Nase	12	8	9	7
AW_Kurzatem	89	94	31	0
AW_Husten	26	19	0	0
AW_Pfeifen	83	0	0	0
AW_Atemnot	6	25	0	0
Ha_Jucken	0	0	0	0
Ha_Quaddel	0	0	0	0
Ha_Rötung	86	92	70	96
MDT_Übelk	0	0	0	0
MDT_Erbr	0	0	0	0
MDT_Durchf	6	6	0	0
MDT_Krämpfe	8	0	0	4
MDT_Blähung	10	8	0	0
AR_gen_Juck	0	0	0	0
AR_Gelenksschm	0	0	0	0
AR_Fieber	0	0	0	0
AR_Schüttelfr	0	0	0	0
AR_Kopfweh	0	0	0	0
AR_Schwindel	0	0	13	0
AR_Herzklopf	28	0	0	0
AR_Müdigk	0	38	14	12
AR_Angst	0	0	0	0
Stress	33	48	17	0
Krankhgef	5	0	0	11

Tabelle 60: Deskriptive Daten der einzelnen Messergebnisse zur Allergiesymptomatik der Spiroergometrieuntersuchungen

16.4 VARIANZANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN

16.4.1 TAGEBUCHPROTOKOLL

16.4.1.1 ALLERGIEFÖRDERNDE UMSTÄNDE

16.4.1.1.1 ALLERGENKONTAKTE

Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p
AK_Milch	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,24
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,57
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
AK_Käse	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,41
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
AK_VF	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	3,3453	1	0,07
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,7	1	0,40
AK_Eier	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,1464	1	0,70
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,3023	1	0,58
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	3,8111	1	0,05
AK_Nüsse	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	2,8856	1	0,09
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	1,0957	1	0,30
AK_Fisch	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,11
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,1396	1	0,71
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,3642	1	0,55
AK_Äpfel	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0583	1	0,81
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,3023	1	0,58
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	1,1805	1	0,28
AK_Kar	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,4492	1	0,50
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,8497	1	0,36
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	4,2875	1	0,04
AK_FP	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,14
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,24
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,01
AK_Knobl	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	3,7064	1	0,05
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0	1	1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	2,5407	1	0,11

AK_Curry	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,49
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,26
AK_Senf	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,41
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,22
AK_Peters	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0	1	1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,4007	1	0,53
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,4291	1	0,51
AK_sonst	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	1,2478	1	0,26
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,3186	1	0,57
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0122	1	0,91
AK_Katze	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	1,4773	1	0,22
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,6364	1	0,43
AK_Hund	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,7304	1	0,39
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,70
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0	1	1,00
AK_Obst	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,33
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,11
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,22
AK_Gemüse	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,49
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00

Tabelle 61: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. der exakten Tests nach Fisher auf Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung von Tagen mit Allergenkontakten während der einzelnen Phasen.

16.4.1.1.2 BELASTUNGSBEGÜNSTIGENDE UMSTÄNDE

Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p
bU_Med	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,68
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,19
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,17
bU_Rauch	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,73
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	5,197	1	0,02
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	6,5739	1	0,01
bU_Stress	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,04
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,05
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,57

bU_Mens	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,0812	1	0,78
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,1217	1	0,73
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0812	1	0,78
bU_Alk	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,002
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0875	1	0,77
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,02
bU_Infekt	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,25
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	7,2404	1	0,01
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			<0,0001
bU_Sonst	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,07
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,61
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,55

Tabelle 62: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. der exakten Tests nach Fisher auf Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung von Belastung begünstigenden Umständen während der einzelnen Phasen.

16.4.1.1.3 HÄUFIGKEIT KÖRPERLICHER BELASTUNG

abh Var	Wert 1	vs Wert 2	Test	χ^2	df	p
Bel_Walk	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
Bel_Jogg	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,18
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,76
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,61
Bel_Radf	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0	1	1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	1,2563	1	0,26
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,3379	1	0,56
Bel_Taeboe	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	3,1111	1	0,08
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	2,1875	1	0,14
Bel_Sonst	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,4492	1	0,50
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0519	1	0,82
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,6738	1	0,41

Tabelle 63: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. der exakten Tests nach Fisher auf Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung von unterschiedlichen körperlichen Belastungen während der einzelnen Phasen

16.4.1.1.4 DAUER KÖRPERLICHER BELASTUNG

abh Var	K-W-chi ²	df	p
Dauer_Rad	2,433	2	0,3
Dauer_Taeboe	4,838	2	0,09
Dauer_ges	10,158	2	0,006

Tabelle 64: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede in der Dauer von körperlich belastenden Sportarten während der drei Phasen.

Variable	Phase 1 vs. Phase 2		Wilcoxon Tests		Testvoraussetzungen	
			Wilcoxon W	p	normalverteilt	homogen
Dauer_Taeboe	Beobachtungsphase	Behandlungsphase	1214	0,05	nein	ja
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase	1205	0,78		
	Beobachtungsphase	Beobachtungsphase	413,5	0,08		
Dauer_ges	Beobachtungsphase	Behandlungsphase	1641	0,001	nein	ja
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase	1058,5	0,41		
	Beobachtungsphase	Beobachtungsphase	497	0,08		

Tabelle 65: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede in der Dauer von körperlich belastenden Sportarten, bei denen der Kruskal-Wallis-Tests Hinweise auf signifikante oder zumindest deutliche Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen ergab.

16.4.1.1.5 SUBJEKTIVE BELASTUNG

Variable	Phase 1 vs. Phase 2		Wilcoxon Tests		Testvoraussetzungen	
			Wilcoxon W	p	normalverteilt	homogen
SB_Rad	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	1156,5	0,86	nein	nein
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	992	0,11		
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	319,5	0,15		
SB_Taeboe	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	1379,5	0,07	nein	ja
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	1201,5	0,81		
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	469	0,12		
SB_max	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	1166	0,95	nein	ja
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	1032	0,33		
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	340	0,40		

Tabelle 66: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede in der subjektiven Belastung durch körperlich belastende Sportarten zwischen den drei Phasen.

16.4.1.1.6 OBJEKTIVE PARAMETER ZUR BELASTUNGSERFASSUNG

abh Var	K-W-chi ²	df	p-Wert
HF_max	1,442	2	0,49
HF_aM	1,394	2	0,50
VO2_max	7,348	2	0,03
Kcal_ges	4,562	2	0,10

Tabelle 67: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests mit den abhängigen Variablen Herzfrequenz (maximal und arithmetisches Mittel), maximaler Sauerstoffverbrauch und Energieverbrauch (in Kilokalorien) und der unabhängigen Variable Phase.

Variable	Gruppe 1 vs. Gruppe 2		Independent			Wilcoxon Tests	
			t	df	p	Wilcoxon W	p
VO2_max	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase				620	0,74
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2				791,5	0,007
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2				144,5	0,16
Kcal_ges	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	0,228	28,1	0,82		
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	-2,11	26,576	0,04		
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	-1,643	34,938	0,11		

Tabelle 68: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests mit den abhängigen Variablen ‚VO2_max‘ und ‚Kcal_ges‘, bei denen die Kruskal-Wallis-Tests Hinweise auf signifikante oder deutliche Unterschiede zwischen zumindest zwei Phasen ergaben.

16.4.1.1.7 UMGEBUNGSVARIABLEN

Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p
Wetter	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,001
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			<0,0001
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square	63,589	2	<0,0001
Ort_Wi_Fe	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	4,7012	1	0,03
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	17,5	1	<0,0001
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	9,1729	1	0,002
Ort_Wa	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			0,44
Ort_St	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	7,0583	1	0,01
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	28,903	1	<0,0001
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	16,344	1	<0,0001
Ort_inn	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	4,8269	1	0,03
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	14,787	1	0,0001
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	6,6043	1	0,01
TZ_morgens	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,2428	1	0,62
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0819	1	0,77
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,2428	1	0,62
TZ_nachm	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	0,0546	1	0,82
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0819	1	0,77
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0546	1	0,82
TZ_abends	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Chi-square/Yates	3,148	1	0,08
	Beobachtungsphase 1	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	1,1443	1	0,28
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Chi-square/Yates	0,0128	1	0,91
TZ_nachts	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			1,00
	Behandlungsphase	Beobachtungsphase 2	Fisher's exact p			1,00
	Beobachtungsphase 1	Behandlungsphase	Fisher's exact p			0,16

Tabelle 69: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests der abhängigen Variablen zur Beschreibung der Begleitumstände der Belastung (Wetter, Umgebung und Tageszeit) mit jeweils zwei Ausprägungen der unabhängigen Variable Phase.

16.4.1.1.8 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

Allgemeine Reaktionen - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
Stress_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,8411	1	0,36	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	33,2508	1	<0,001	ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	28,6079	1	<0,001	ja
Krankhgef_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	9,6939	1	0,002	ja
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	9,6939	1	0,002	ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0714	1	0,79	nein

Tabelle 70: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Stress oder Krankheitsgefühl dokumentiert wurde (VAS>0) und an denen das nicht der Fall war (VAS=0).

Variable	Kruskal-Wallis-Test			
	χ^2	df	p	Anm.
Stress_I	9,402	2	0,009	
Krankhgef_I	10,586	2	0,005	

Tabelle 71: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität von Stress und Krankheitsgefühl. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
Stress_I	BOPH1	BHPH	597,5	0,13
	BHPH	BOPH2	187	0,005
	BOPH1	BOPH2	62	0,05
Krankhgef_I	BOPH1	BHPH	43	0,007
	BHPH	BOPH2	127,5	0,34
	BOPH1	BOPH2	37	0,005

Tabelle 72: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität von Stress und Krankheitsgefühl. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

Faktor/Cov	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Streß	1	18768	18767,8	47,07	<0,0001	138	55024	398,7
Phase	2	14956	7477,8	17,412	<0,0001	137	58836	429,5
Wetter	3	12123	4040,9	8,9116	<0,0001	136	61669	453,4
Ort_Wi_Fe	1	6005	6005	12,225	0,0006	138	67787	491,2
bU_Infekt	1	5402	5401,6	10,9	0,001	138	68390	495,6
Ort_St	1	4624	4623,5	9,2246	0,003	138	69168	501,2
Kcal_ges	1	3976	3976,3	7,4032	0,01	96	51563	537,1
bU_Rauch	1	3106	3105,58	6,063	0,02	138	70686	512,22

PFM_a_aM	1	3091	3090,82	6,0329	0,02	138	70701	512,33
VO2_max	1	2545	2545,36	4,6904	0,03	124	67292	542,68
Ort_inn	1	2170	2170	4,1811	0,04	138	71622	519
PFM_m_aM	1	2117	2116,73	4,0755	0,05	138	71675	519,38
bU_Med	1	2078	2077,63	3,998	0,05	138	71714	519,67

Tabelle 73: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Stress‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Faktor/Cov	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Infekt	1	2228,1	2228,13	22,069	<0,0001	138	13932,9	100,96
AK_Nüsse	1	811,4	811,42	7,295	0,01	138	15349,6	111,23
VO2_max	1	657	657	5,3064	0,02	124	15353	123,81
Phase	2	360,6	180,29	1,5632	0,21	137	15800,4	115,33

Tabelle 74: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Krankgef‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.2 AUGEN

16.4.1.2.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER SYMPTOME

Augen - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
Au_Schw_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,19	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,46	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,11	nein
Au_Juckr_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,0121	1	0,91	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	8,1958	1	0,004	ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	7,0875	1	0,01	ja
Au_Röt_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,57	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,57	nein
	uniforme Daten (keine Symptome)						
Au_Tränenfl_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,60	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,60	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
Au_Lichtempf_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,01	ja
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,11	nein

Tabelle 75: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Symptome auftraten (VAS>0) und an denen keine Symptome auftraten (VAS=0).

16.4.1.2.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER SYMPTOME

Variable	Kruskal-Wallis-Test			Anm.
	χ^2	df	p	
Au_Schw_I	0,036	1	0,85	*
Au_Juckr_I	6,419	2	0,04	
Au_Röt_I				*
Au_Tränenfl_I	2,091	2	0,35	
Au_Lichtempfl_I				*

Tabelle 76: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0) (*...Datengrundlage für Berechnung ungeeignet).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
Au_Schw_I	BOPH1: keine Symptome			
	BOPH1	BOPH2	15	0,92
Au_Juckr_I	BOPH1	BOPH1	336,5	0,02
	BOPH1	BOPH2	63	0,65
	BOPH1	BOPH2	33,5	0,07
Au_Röt_n	keine Symptome in BOPH1 und 2			
Au_Tränenfl_I	BOPH1	BOPH1	2	0,8
	BOPH1	BOPH2	1	0,4
	BOPH1	BOPH2	0,5	0,41
Au_Lichtempfl_n	BOPH1	BOPH1	4	0,28
	BOPH2: keine Symptome			

Tabelle 77: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur Variablen untersucht, bei denen es aus den Ergebnissen der Kruskal-Wallis-Tests einen Hinweis auf mögliche zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen gibt. Weiters wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

16.4.1.2.3 JUCKREIZ

Au_Juckr	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Phase	2	475,5	237,76	5,789	0,004	137	5627	41,07
Bel_Jogg	1	297,6	297,61	7,075	0,009	138	5804,9	42,07
bU_Stress	1	278,3	278,33	6,595	0,01	138	5824,2	42,20
SB_max	1	226,8	226,83	5,327	0,02	138	5875,7	42,58
Stress	1	197,9	197,85	4,624	0,03	138	5904,7	42,79
bU_Rauch	1	172,4	172,42	4,012	0,05	138	5930,1	42,97
...								

Tabelle 78: Ergebnisse der einfaktoriellem ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Au_Juckr‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor2/Cov	df	SS	MS
Bel_Jogg	134	5127,3	38,26
AK_Fisch	134	5293,2	39,501
SB_max	134	5297,1	39,531
SB_aM	134	5298,8	39,543
AK_Eier	134	5341,4	39,862
TZ_nachm	134	5365	40,037
bU_Mens	134	5366,7	40,05
TZ_morgens	134	5372,6	40,094
Ort_St	134	5373,6	40,102
AK_FP'	134	5374,6	40,109
AK_Nüsse	134	5387,3	40,204
bU_Streß	135	5428	40,207
Bel_k	134	5393,6	40,25
Stress	134	5445,6	40,639
AK_Äpfel	134	5469,7	40,818
bU_Med	134	5476,9	40,872
AK_Gemüse	134	5477,3	40,875
Ort_Wi_Fe	134	5478,7	40,886
AK_Hund	134	5480,1	40,897
SB_Rad	134	5483,3	40,92
Beh_T	136	5571,8	40,969
Ort_inn	134	5490,5	40,974
AK_Knobl	134	5494,5	41,004
Krankhgef	134	5498,4	41,033
Bel_Radf	134	5502,1	41,06
bU_Rauch	134	5502,8	41,066

Tabelle 79: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität von Variable ‚Au_Juckr‘ liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase AK_Eier	x2	285,1	142,569	3,5766	0,03

Tabelle 80: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚Au_Juckr‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.2.4 SCHWELLUNG

Au_Schw	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Infekt	1	77,47	77,469	6,706	0,01	138	1594,3	11,55
Bel_Jogg	1	58,58	58,577	5,011	0,03	138	1613,2	11,69
bU_Med	1	58,24	58,24	4,981	0,03	138	1613,6	11,69
...								
Phase	2	35,95	17,974	1,505	0,23	137	1635,9	11,94

Tabelle 81: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Au_Schw‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Bel_Sonst	134	1527,23	11,397
‚AK_FP‘	134	1534,9	11,455
bU_Mens	134	1536,78	11,468
bU_Infekt	135	1558,59	11,545

Tabelle 82: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	Df	SS	MS	F	p
Phase x ‚AK_FP‘	2	100,8	50,401	4,4001	0,01

Tabelle 83: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚Au_Schw‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.2.5 RÖTUNG

Au_Röt	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
HF_aM	1	8,445	8,445	4,266	0,04	96	190,55	1,980
Bel_Sonst	1	5,171	5,1708	3,665	0,06	138	194,68	1,411
...								
Phase	2	2,1	1,05	0,727	0,49	137	197,75	1,443

Tabelle 84: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Au_Röt‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.2.6 LICHTEMPFLINDLICHKEIT

Au_Lichtempfl	Faktor					Residuen			
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Phase	2	30,72	15,36	6,388	0,002		137	329,42	2,405
AK_Käse	1	16,07	16,067	6,444	0,01		138	344,07	2,493
Bel_Taeboe	1	12,57	12,572	4,992	0,03		138	347,56	2,519
SB_Taeboe	1	11,85	11,854	4,697	0,03		138	348,28	2,524
...									

Tabelle 85: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Au_Lichtempfl‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Ort_Wi_Fe	134	123,038	0,918
Bel_Jogg	134	132,278	0,987
AK_Käse	134	244,299	1,823
Wetter	131	266,718	2,036
Bel_Walk	134	294,688	2,1992
SB_Taeboe	134	300,683	2,2439
Bel_Taeboe	134	301,472	2,2498
Dauer_Taeboe	129	293,327	2,2739
Dauer_ges	125	285,7	2,2856
TZ_nachm	134	309,205	2,3075
bU_Alk	134	309,837	2,3122
AK_Gemüse	134	314,504	2,347
AK_Nüsse	134	314,714	2,3486
AK_Kar	134	314,918	2,3501
Bel_Radf	134	315,568	2,355
SB_Rad	134	315,961	2,3579
SB_max	134	316,53	2,3622
Krankhgef	134	317,25	2,3675
AK_Peters	134	317,65	2,3705
AK_Eier	134	317,68	2,3708
Bel_Sonst	134	317,82	2,3718
AK_Äpfel	134	318,04	2,3735
TZ_abends	134	318,17	2,3744
Bel_k	134	320,34	2,3906
bU_Mens	134	320,38	2,3909
AK_Milch	135	324,45	2,4033

Tabelle 86: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Ort_Wi_Fe	2	193,726	96,863	105,493	<0,0001
Phase x Bel_Jogg	2	185,567	92,784	93,992	<0,0001
Phase x AK_Käse	2	68,811	34,405	18,8716	<0,0001
Phase x Wetter	3	53,232	17,7439	8,715	<0,0001
Phase x Bel_Walk	2	29,366	14,6829	6,6766	0,002
Phase x SB_Taeboe	2	22,299	11,1493	4,9687	0,008
Phase x Bel_Taeboe	2	21,392	10,6958	4,7541	0,01
Phase x TZ_nachm	2	17,279	8,6393	3,744	0,03

Tabelle 87: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚Au_Lichtempf‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	2	7	15	11	11	5,7
BPHH	25	0	0	0	0	0
BOPH2	18	0	0	0	0	0

Tabelle 88: Deskriptive Daten der Variable ‚Au_Lichtempf‘ (Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Betätigung in einer Umgebung von Wiesen und Feldern, gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	27	0	7	0	0,7	2,0
BPHH	71	0	5	0	0,1	0,6
BOPH2	25	0	0	0	0	0

Tabelle 89: Deskriptive Daten der Variable ‚Au_Lichtempf‘ (Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Belastung durch Jogging, gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	1	15	15	15	15	-
BPHH	13	0	0	0	0	0
BOPH2	3	0	0	0	0	0

Tabelle 90: Deskriptive Daten der Variable ‚Au_Lichtempf‘ (Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Belastung durch Jogging, gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.3 ATEMWEGE

16.4.1.3.1 HÄUFIGKEIT DER ALLERGISCHEN SYMPTOME

Atemwege - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	Signifikant
AW_Niesen_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	4,0428	1	0,04	Ja
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	7,083	1	0,01	Ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0749	1	0,78	Nein
AW_I_Nase_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,03	Ja
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,03	Ja
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	Nein
AW_v_Nase_n	uniforme Daten (nur Symptome)						
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,25	Nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	Nein
AW_Kurzatem_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	1,5824	1	0,21	Nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,76	Nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	1,8101	1	0,18	Nein
AW_Husten_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	10,7692	1	0,001	Ja
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	2,6794	1	0,10	Nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	1,4569	1	0,23	Nein
AW_Pfeifen_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,0812	1	0,78	Nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	Nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0	1	1,00	Nein
AW_Atemnot_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			1,00	Nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	Nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	Nein

Tabelle 91: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Symptome auftraten (VAS>0) und an denen keine Symptome auftraten (VAS=0).

16.4.1.3.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER SYMPTOME

Variable	Kruskal-Wallis-Test			
	χ^2	df	p	Anm.
AW_Niesen_I	2,458	2	0,29	
AW_I_Nase_I	21,643	2	<0,0001	
AW_v_Nase_I	25,333	2	<0,0001	
AW_Kurzatem_I	14,702	2	<0,001	
AW_Husten_I	6,914	2	0,03	
AW_Pfeifen_I	3,88	2	0,14	
AW_Atemnot_I				*

Tabelle 92: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0) (*...Datengrundlage für Berechnung ungeeignet).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
AW_I_Nase_I	BOPH1	BHPH	1137	0,25
	BHPH	BOPH2	1549,5	<0,0001
	BOPH1	BOPH2	476	<0,001
AW_v_Nase_I	BOPH1	BHPH	1720	<0,001
	BHPH	BOPH2	1525,5	0,007
	BOPH1	BOPH2	654,5	<0,0001
AW_Kurzatem_I	BOPH1	BHPH	96	0,002
	BHPH	BOPH2	36,5	0,03
	BOPH1	BOPH2	24	0,02
AW_Husten_I	BOPH1	BHPH	396,5	0,66
	BHPH	BOPH2	208,5	0,03
	BOPH1	BOPH2	114	0,01
AW_Atemnot_I	BOPH1	BHPH	0	0,67
	BOPH2: keine Symptome			

Tabelle 93: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur Variablen untersucht, bei denen es aus den Ergebnissen der Kruskal-Wallis-Tests einen Hinweis auf mögliche zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen gibt. Weiters wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

16.4.1.3.3 LAUFENDE NASE

AW_I_Nase	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Phase	2	904,5	452,24	9,044	0,0002	137	6850,5	50
AK_Kar	1	403	402,96	7,564	0,007	138	7352	53,28
Wetter	3	630,2	210,08	4,01	0,009	136	7124,8	52,388
bU_Rauch	1	303,4	303,35	5,618	0,02	138	7451,6	53,997
,AK_FP'	1	217,7	217,69	3,986	0,05	138	7537,3	54,618

Tabelle 94: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable 'AW_I_Nase' und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Dauer_Rad	125	6685,3	53,48
HF_max	92	4954,3	53,85
Ort_inn	134	6371,3	47,55
Dauer_Rad	125	5958,9	47,67
AK_Kar	134	6449,3	48,13
Bel	134	6572,3	49,05
Ort_St	134	6575,5	49,07
,AK_FP'	134	6629,3	49,47
Bel_Radf	134	6639,6	49,55
bU_Med	134	6646,2	49,6

SB_Rad	134	6654,7	49,66
AK_Fisch	134	6660,6	49,71
TZ_nachts	136	6770,7	49,78
AK_Obst	135	6722,6	49,8
AK_Eier	134	6676,2	49,82
AK_Äpfel	134	6686,4	49,9
TZ_nachm	134	6687,7	49,91
Wetter	131	6546	49,97

Tabelle 95: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	1	28	28	28	28	-
BHPH	21	6	46	13	15,2	8,7
BOPH2	15	0	12	5	4,9	3,3

Tabelle 96: Deskriptive Daten für die Intensität der laufenden Nase (Symptomintensitäten ≥ 0) während der einzelnen Phasen bei Ausübung von Sport außerhalb von Innenräumen (MW...arithmetischer Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.3.4 VERSTOPFTE NASE

AW_v_Nase	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
Krankhgef	1	3583	3582,5	46,62	<0,0001	138	10605	76,8
bU_Mens	1	1079	1078,5	11,35	0,001	138	13109	94,99
Ort_Wi_Fe	1	749,9	749,88	7,701	0,006	138	13437	97,37
Phase	2	1008	503,91	5,238	0,006	137	13179	96,2
AK_Peters	1	469,6	469,64	4,725	0,03	138	13717	99,4
Ort_inn	1	458,1	458,06	4,604	0,03	138	13729	99,49
AK_Äpfel	1	452	452,05	4,542	0,03	138	13735	99,53
Stress	1	392,4	392,41	3,926	0,05	138	13795	99,96

Tabelle 97: Ergebnisse der One-way ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AW_v_Nase‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS
Krankhgef	134	3872,7	28,9

Tabelle 98: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Krankhgef	2	5326,6	2663,3	92,154	<0,0001

Tabelle 99: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AW_v_Nase‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	16,08	-0,07	0,03	0,34
BOPH1(korr)	15,86	+0,01	<0,0001	0,97
BPHH	8,52	+1,15	0,79	0,0001
BOPH2	5,81	+0,21	0,23	0,01

Tabelle 100: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable ‚AW_v_Nase‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘, Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef=80}).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	4	29	15,5	15,9	6,9
BPHH	69	3	19	8	8,7	3,4
BOPH2	14	0	10	5	5,1	2,5

Tabelle 101: Deskriptive Daten für die Intensität der verstopften Nase (Symptomenintensitäten ≥ 0) während der einzelnen Phasen bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef=0}; MW...arithmetischer Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.3.5 KURZATMIGKEIT

AW Kurzatem	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	1113	1112,9	23,22	<0,0001	138	6615	47,94
Phase	2	749,2	374,62	7,354	0,0009	137	6978,7	50,94
AK Fisch	1	371,7	371,71	6,973	0,009	138	7356,3	53,31
AK Gemüse	1	343,1	343,09	6,411	0,01	138	7384,9	53,51
Dauer Taeboe	3	459,7	153,24	2,842	0,04	132	7116,4	53,912
Bel Taeboe	1	225	224,98	4,138	0,04	138	7503	54,369

Tabelle 102: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AW_Kurzatem‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	4093,9	30,55
AK_Fisch	134	4453,6	33,24
AK_sonst	134	5349,5	39,92
AK_Gemüse	134	5701,2	42,55
Dauer_ges	125	5675,3	45,4

Tabelle 103: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Krankhgef	2	1783	891,48	29,179	<0,0001
Phase x AK_sonst	2	1417,9	708,94	17,7583	<0,0001
Phase x AK_Fisch	2	2062,6	1031,29	31,029	<0,0001
Phase x AK_Gemüse	2	986	493,02	11,5877	<0,0001
Phase x Dauer_ges	8	973,7	121,71	2,6807	0,009

Tabelle 104: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable 'AW_Kurzatem' und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	3,15	0,66	0,50	<0,0001
BOPH1(korr)	4,93	-0,03	0,0003	0,94
BPHH	1,65	-0,03	0,005	0,53
BOPH2	0,43	+0,004	0,0007	0,89

Tabelle 105: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable 'AW_Kurzatem' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Krankheitsgef', Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef=80}).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	0	18	0	3,8	7,5
BPHH	69	0	14	0	1,7	3,9
BOPH2	14	0	0	0	0	0

Tabelle 106: Deskriptive Daten der Variable 'AW_Kurzatem' (Intensität von Kurzatmigkeit, Symptomintensitäten ≥ 0) bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef=0}) gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	3	0	64	39	34,3	32,3
BPHH	9	0	13	0	2,3	4,8
BOPH2	7	0	0	0	0	0

Tabelle 107: Deskriptive Daten der Variable 'AW_Kurzatem' (Intensität von Kurzatmigkeit, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Fischkonsum gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.3.6 HUSTEN

AW_Husten	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Infekt	1	2981	2981,4	32,76	<0,0001	138	12558	91
bU_Alk	1	696,8	696,83	6,479	0,01	138	14842	107,55
AK_sonst	1	552,4	552,44	5,087	0,03	138	14987	108,6
Krankhgef	1	487,9	487,89	4,473	0,04	138	15051	109,07
Phase	2	733,9	366,97	3,396	0,04	137	14805	108,07

Tabelle 108: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable 'AW_Husten' und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	11986,1	89,45
bU_Infekt	135	12152,9	90,02

Tabelle 109: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Krankhgef	2	2483,2	1241,59	13,8806	<0,0001
Phase x bU_Alk	2	828,7	414,36	4,1088	0,02
Phase x bU_Med	2	957,2	478,59	4,6565	0,01
Phase x AK_Kar	2	706,6	353,31	3,3583	0,04
Phase x Ort_St	2	666,9	333,44	3,1636	0,05

Tabelle 110: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable 'AW_Husten' und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	7,08	-0,03	0,004	0,74
BOPH1(korr)	6,64	0,14	0,02	0,50
BPHH	4,80	-0,006	<0,0001	0,96
BOPH2	2,26	1,12	0,75	<0,0001

Tabelle 111: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable 'AW_Husten' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'Krankheitsgef', Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef=80}).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	0	13	5	5,2	4,1
BPHH	69	0	90	0	4,9	11,9
BOPH2	14	0	14	0	2,2	4,0

Tabelle 112: Deskriptive Daten der Variable 'AW_Husten' (Intensität von Husten, Symptomintensitäten ≥0) bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef=0}) gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.3.7 ATEMNOT

AW_Atemnot	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	11,13	11,13	23,9	<0,0001	138	64,263	0,4657
HF_aM	1	4,153	4,153	5,651	0,02	96	70,551	0,7349
Dauer_ges	4	4,474	1,1185	2,129	0,08	135	70,919	0,5253
...								
Phase	2	0,405	0,2024	0,37	0,69	137	74,988	0,5474

Tabelle 113: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AW_Atemnot‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	58,974	0,4401

Tabelle 114: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x AK_Fisch	2	4,576	2,28805	4,3766	0,01441

Tabelle 115: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AW_Atemnot‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.3.8 NIESEN

Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	2152	2152,2	33,09	<0.0001	138	8974,4	65,03
bU_Infekt	1	620	619,98	8,143	0,005	138	10507	76,13
AK_Nüsse	1	347	346,99	4,442	0,04	138	10780	78,11
Phase	2	198,5	99,26	1,244	0,29	137	10928	79,767

Tabelle 116: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AW_Niesen‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	7137,3	53,26

Tabelle 117: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Krankhgef	2	1759,6	879,82	16,5183	<0,0001
Phase x bU_Mens	2	488,4	244,215	3,1549	0,05

Tabelle 118: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AW_Niesen‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	4,72	-0,006	0,0004	0,92
BOPH1(korr)	4,67	0,01	0,0001	0,95
BPHH	1,98	0,71	0,41	<0,0001
BOPH2	5,01	0,34	0,15	0,04

Tabelle 119: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable ‚AW_Niesen‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘, Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef}=80).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	0	15	5	5,8	5,5
BPHH	69	0	18	0	2,5	4,4
BOPH2	14	0	23	2,5	5,4	7,6

Tabelle 120: Deskriptive Daten der Variable ‚AW_Niesen (Intensität von Niesen. Symptomintensitäten ≥ 0) bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef}=0) gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.4 HAUT

16.4.1.4.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Haut – Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
Ha_Jucken_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	14,2803	1	<0,001	ja
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	2,7861	1	0,10	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,05	nein
Ha_Quaddel_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,04	ja
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,76	Nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,24	Nein
Ha_Rötung_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,05	Nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,44	Nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,61	Nein

Tabelle 121: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Symptome auftraten (VAS>0) und an denen keine Symptome auftraten (VAS=0).

16.4.1.4.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Variable	Kruskal-Wallis-Test			
	χ^2	df	p	Anm.
Ha_Jucken_I	4,572	2	0,10	
Ha_Quaddel_I	3,579	1	0,06	*
Ha_Rötung_I	4,83	2	0,09	

Tabelle 122: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0) (*...Datengrundlage für Berechnung ungeeignet).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
Ha_Jucken_I	BOPH1	BHPH	4	0,20
	BHPH	BOPH2	188,5	0,08
	BOPH1	BOPH2	2	0,65
Ha_Quaddel_I	BOPH1: keine Symptome			
	BHPH	BOPH2	33,5	0,07
Ha_Rötung_I	BOPH1	BHPH	738	0,03
	BHPH	BOPH2	1165,5	0,76
	BOPH1	BOPH2	253	0,12

Tabelle 123: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur Variablen untersucht, bei denen es aus den Ergebnissen der Kruskal-Wallis-Tests einen Hinweis auf mögliche zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen gibt. Weiters wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

16.4.1.4.3 JUCKEN

Ha_Jucken	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
Phase	2	916,1	458,06	9,34	0,0002	137	6719,1	49,04
AK_Obst	1	408,1	408,06	7,792	0,006	138	7227,2	52,37
bU_Rauch	1	364,3	364,26	6,914	0,010	138	7271	52,69
Krankhgef	1	361,9	361,88	6,866	0,010	138	7273,3	52,71
AK_Peters	1	359,6	359,64	6,821	0,01	138	7275,6	52,72
Ort_inn	1	242,3	242,34	4,524	0,04	138	7392,9	53,57

Tabelle 124: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Ha_Jucken‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
AK_Obst	135	5781,1	42,82
AK_Peters	134	5991,1	44,71
bU_Rauch	134	6085,3	45,41
Wetter	131	6071,9	46,35
Krankhgef	134	6285,2	46,9
Dauer_Rad	125	6016,8	48,13
Ort_inn	134	6461,3	48,22
bU_Med	134	6474,9	48,32
AK_Fisch	134	6475,3	48,32
bU_Alk	134	6476,8	48,33
AK_Käse	134	6479,3	48,35
AK_Wein	136	6632,3	48,77
AK_Knobl	134	6536,8	48,78

Tabelle 125: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚Ha_Jucken‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	28	0	6	0	0,2	1,1
BHPH	79	0	27	0	5,5	7,5
BOPH2	24	0	18	0	2,6	4,9

Tabelle 126: Deskriptive Daten der Variable ‚Ha_Jucken‘ (Intensität von Hautjucken, Symptomintensitäten ≥ 0) bei Konsum von Obst gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	0	-	-	-	-	-
BHPH	5	0	38	18	19,4	13,8
BOPH2	4	0	0	0	0	0

Tabelle 127: Deskriptive Daten der Variable 'Ha_Jucken' (Intensität von Hautjucken, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Obstkonsum gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	12	0	0	0	0	0
BHPH	26	0	7	0	0,27	1,37
BOPH2	4	0	18	2,5	5,75	8,5

Tabelle 128: Deskriptive Daten der Variable 'Ha_Jucken' (Intensität von Hautjucken, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Nikotinrauchexposition gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	26	0	6	0	0,23	1,2
BHPH	74	0	25	0	5,3	7,3
BOPH2	18	0	8	0	1,2	2,7

Tabelle 129: Deskriptive Daten der Variable 'Ha_Jucken' (Intensität von Hautjucken, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Nikotinrauchexposition gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.4.4 NESSELSUCHT/ QUADDELN

Ha_Quaddel	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Rauch	1	152,1	152,06	8,208	0,005	138	2556,6	18,53
AK_sonst	1	105,1	105,13	5,572	0,02	138	2603,5	18,87
AK_Obst	1	99,52	99,52	5,264	0,02	138	2609,1	18,91
Phase	2	121,6	60,795	3,22	0,04	137	2587,1	18,88
Bel_Jogg	1	79	79	4,146	0,04	138	2629,7	19,06

Tabelle 130: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable 'Ha_Quaddel' und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
	df	SS	MS
bU_Rauch	134	2343,14	17,486
AK_Obst	135	2419,74	17,924
AK_Wein	136	2479,62	18,232
AK_Kar	134	2453,17	18,307
AK_Äpfel	134	2462,21	18,375
AK_sonst	134	2471,31	18,443
TZ_nachm	134	2480,7	18,513

Tabelle 131: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	26	0	0	0	0	0
BPHH	74	0	20	0	1,6	4,5
BOPH2	18	0	0	0	0	0

Tabelle 132: Deskriptive Daten der Variable 'Ha_Quaddel' (Intensität von Nesselsucht/Quaddeln, Symptomenintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Kontakt mit Nikotinrauch gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.4.5 RÖTUNG

Ha_Rötung	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
HF_aM	1	7993	7993	47,2	<0,0001	96	16222	169,0
SB_max	1	31236	31236	135,2	<0,0001	138	31874	231,0
Dauer_ges	4	19998	4999,5	15,66	<0,0001	135	43112	319,3
Bel_k	1	14268	14268	40,32	<0,0001	138	48841	353,9
SB_Taeboe	1	9880	9880,3	25,62	<0,0001	138	53229	385,7
Bel_Taeboe	1	9052	9051,5	23,11	<0,0001	138	54058	391,7
Dauer_Taeboe	3	9655	3218,3	10,22	<0,0001	132	41566	314,9
TZ_abends	1	6542	6542,4	15,96	0,0001	138	56567	409,9
Bel	1	4556	4556,2	10,74	0,001	138	58553	424,3
bU_Alk	1	3781	3781,5	8,796	0,004	138	59328	429,9
Phase	2	4756	2378	5,583	0,005	137	58354	425,9
Bel_Jogg	1	2525	2525,1	5,752	0,02	138	60585	439
SB_Rad	1	2207	2206,8	5	0,03	138	60903	441,3

Tabelle 133: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Ha_Röt‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen			
	Faktor/Cov	df	SS	MS
HF_aM	92	10771,1	117	
SB_max	134	26416,5	197,1	

Tabelle 134: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	P
Phase x HF_aM	2	3444	1722	14,706	<0,0001
Phase x AK_Äpfel	2	2836	1418	3,4995	0,03
Phase x AK_Senf	2	3204	1602,13	3,9478	0,02
Phase x AK_Hund	2	3544	1772,1	4,3528	0,01
Phase x TZ_nachm	2	3308	1654,2	4,0318	0,02
Phase x Krankhgef	2	2909	1454,43	3,5169	0,03
Phase x AK_Katze	2	2843	1421,4	3,4368	0,04

Tabelle 135: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚Ha_Rötung‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x HF_aM)	R ²	p
BOPH1	-182	1,6	0,54	0,0005
BPHH	-3,3	0,5	0,55	<0,0001
BOPH2	107,3	-0,3	0,09	0,21

Tabelle 136: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable ‚Ha_Rötung‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit von der mittleren Herzfrequenz bei Belastung (‘HF_aM’), Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs.

Phase	Ordinate	Steigung (x SB_max)	R ²	P
BOPH1	17,00	0,63	0,41	0,0002
BPHH	38,72	0,48	0,54	<0,0001
BOPH2	27,75	0,61	0,75	<0,0001

Tabelle 137: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable ‚Ha_Rötung‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚SB_max‘, Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	3	7	36	31	24,7	15,5
BPHH	21	0	75	39	40,0	16,3
BOPH2	8	0	68	26	27,6	19,4

Tabelle 138: Deskriptive Daten der Variable ‚Ha_Rötung‘ (Intensität von Hautrötungen, Symptomintensitäten ≥ 0) bei einer maximalen subjektiven Belastung von Null auf der VAS gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.5 MAGEN-DARM TRAKT

16.4.1.5.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Magen-Darm-Trakt - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
MDT_Übelk_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,12	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,19	nein
MDT_Erbr_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,25	nein
	uniforme Daten (keine Symptome)						
MDT_Durchf_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			<0,001	ja
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,68	nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	7,2404	1	0,01	ja
MDT_Krämpfe_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	1,4583	1	0,23	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	3,8851	1	0,05	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,70	nein
MDT_Blähung_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,06	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,57	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			0,11	nein

Tabelle 139: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Symptome auftraten (VAS>0) und an denen keine Symptome auftraten (VAS=0).

16.4.1.5.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Variable	Kruskal-Wallis-Test			
	χ^2	df	p	Anm.
MDT_Übelk_I	2,313	2	0,31	
MDT_Erbr_I				*
MDT_Durchf_I	10,558	2	0,005	
MDT_Krämpfe_I	1,853	2	0,4	
MDT_Blähung_I	8,605	2	0,01	

Tabelle 140: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0) (*...Datengrundlage für Berechnung ungeeignet).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
MDT_Erbr_I	keine Symptome in BOPH2 und BPH			
MDT_Durchf_I	BOPH1	BPH	1	0,002
	BPH	BOPH2	6	0,29
	BOPH1	BOPH2	3,5	0,75
MDT_Blähung_I	BOPH1	BPH	886	0,51
	BPH	BOPH2	1545	0,004
	BOPH1	BOPH2	445	0,05

Tabelle 141: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur Variablen untersucht, bei denen es aus den Ergebnissen der Kruskal-Wallis-Tests einen Hinweis auf mögliche zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen gibt. Weiters wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

16.4.1.5.3 BLÄHUNGEN

MDT_Blähung	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
AK_VF	1	438,2	438,15	9,7195	0,002	138	6221	45,08
Ort_St	1	282,6	282,6	6,1159	0,01	138	6376,5	46,21
Bel	1	240,1	240,08	5,1613	0,02	138	6419,1	46,52
bU_Mens	1	235,7	235,7	5,0636	0,03	138	6423,4	46,55
Phase	2	327,9	163,96	3,548	0,03	137	6331,2	46,21
AK_Äpfel	1	211,8	211,78	4,5329	0,04	138	6447,4	46,72
HF_aM	1	129,4	129,4	3,135	0,08	96	3962,2	41,27

Tabelle 142: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚MDT_Blähung‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Ort_St	134	5553,5	41,44
Bel	134	5738,3	42,823
AK_Äpfel	134	5770,7	43,065
Ort_inn	134	5850,6	43,662
AK_VF	136	5940,7	43,68
Krankhgef	134	6001,8	44,79
bU_Med	134	6028,1	44,986

Tabelle 143: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Bel	2	381,7	190,826	4,4561	0,01
Phase x AK_Äpfel	2	341,3	170,653	3,9627	0,03
Phase x Ort_inn	2	446,6	223,306	5,1145	0,007
Phase x Krankhgef	2	305,5	152,756	3,4105	0,04

Tabelle 144: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚MDT_Blähung‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	26	0	19	8	8,8	5,5
BPHH	54	0	28	10	11,0	6,7
BOPH2	5	4	8	4	5,0	1,7

Tabelle 145: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Blähung‘ (Intensität von Blähungen, Symptomintensitäten ≥ 0) bei körperlicher Belastung in einer städtischen Umgebung gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	2	18	30	24	24,0	8,5
BPHH	30	5	39	12,5	14,7	8,3
BOPH2	23	4	18	8	9,6	4,1

Tabelle 146: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Blähung‘ (Intensität von Blähungen, Symptomintensitäten ≥ 0) bei körperlicher Belastung außerhalb einer städtischen Umgebung gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	1	30	30	30	30	-
BPHH	21	3	39	12	13,4	7,7
BOPH2	15	4	18	7	7,8	4,4

Tabelle 147: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Blähung‘ (Intensität von Blähungen, Symptomintensitäten ≥ 0) bei körperlicher Belastung außerhalb einer Umgebung von Innenräumen/Hallen gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	27	0	19	8	9,1	5,6
BPHH	74	0	39	10	11,9	7,1
BOPH2	25	4	18	8	9,0	4,3

Tabelle 148: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Blähung‘ (Intensität von Blähungen, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Belastung gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.5.4 KRÄMPFE

MDT_Krämpfe	Faktor					Residuen			
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Mens	1	626,5	626,52	26,128	<0,001		138	3309	23,98
AK_Curry	1	182,5	182,484	6,7099	0,01		138	3753,1	27,196
TZ_abends	1	130,7	130,695	4,7402	0,03		138	3804,8	27,571
Ort_St	1	129,9	129,883	4,7098	0,03		138	3805,7	27,577
AK_Hund	1	129,5	129,51	4,6959	0,03		138	3806	27,58
SB_aM	1	126,9	126,864	4,5967	0,03		138	3808,7	27,599
Bel_k	1	111,1	111,086	4,0084	0,05		138	3824,5	27,713
Phase	2	148,4	74,200	2,6842	0,07		137	3787,1	27,643

Tabelle 149: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚MDT_Krämpfe‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
bU_Mens	134	3000,41	22,39

Tabelle 150: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x AK_Curry	1	241	240,979	9,7576	0,002

Tabelle 151: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚MDT_Krämpfe‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	5	0	14	10	8,6	5,5
BPHH	15	0	36	4	8,3	11,0
BOPH2	5	0	4	0	0,8	1,8

Tabelle 152: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Krämpfe‘ (Intensität von Krämpfen, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen der Menses gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	23	0	3	0	0,1	0,6
BPHH	69	0	20	0	2,0	4,0
BOPH2	23	0	10	0	0,6	2,2

Tabelle 153: Deskriptive Daten der Variable ‚MDT_Krämpfe‘ (Intensität von Krämpfen, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Menses gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	28	0	14	0	1,64	3,96
BPHH	82	0	28	0	2,78	5,14
BOPH2	26	0	10	0	0,69	2,19

Tabelle 154: Deskriptive Daten der Variable 'MDT_Krämpfe' (Intensität von Krämpfen, Symptomenintensitäten ≥ 0) an Tagen ohne Currykonsum gegliedert nach der Variable 'Phase' (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.5.5 ERBRECHEN

MDT_Erbr	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
Krankhgef	1	68,597	68,597	75,129	<0,0001	138	126	0,913
AK_Gemüse	1	11,667	11,667	8,801	0,004	138	182,93	1,326
AK_Fisch	1	8,916	8,9158	6,6262	0,01	138	185,68	1,346
Dauer_Taeboe	3	14,892	4,9641	3,6471	0,01	132	179,67	1,361
SB_Taeboe	1	5,516	5,516	4,0257	0,05	138	189,08	1,37
Bel_Taeboe	1	4,539	4,5394	3,296	0,07	138	190,06	1,377
Phase	2	5,6	2,8	2,0296	0,14	137	189	1,38

Tabelle 155: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚MDT_Erbr‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.5.6 DURCHFALL

MDT_Durchf	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
‚AK_FP‘	1	57,74	57,736	6,4143	0,01	138	1242,2	9,001
Ort_St	1	53,91	53,909	5,9708	0,02	138	1246	9,029
Ort_Wi_Fe	1	46,58	46,58	5,1289	0,03	138	1253,3	9,082
TZ_morgens	1	40,81	40,811	4,473	0,04	138	1259,1	9,124
Phase	2	38,17	19,086	2,0724	0,13	137	1261,7	9,21

Tabelle 156: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚MDT_Durchf‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
‚AK_FP‘	134	1197,22	8,934
Krankhgef	134	1198,11	8,9411
AK_Nüsse	134	1201,69	8,968

Tabelle 157: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

16.4.1.6 ALLGEMEINE REAKTIONEN

16.4.1.6.1 HÄUFIGKEIT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Allgemeine Reaktionen - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
AR_Gelenksschm_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,3017	1	0,58	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	1,7677	1	0,18	nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0875	1	0,77	nein
AR_Fieber_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			1,00	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
	uniforme Daten (keine Symptome)						
AR_Schüttelfr_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,44	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
AR_Kopfweh_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,36	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,54	nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0	1	1,00	nein
AR_Schwindel_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,0486	1	0,83	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0486	1	0,83	nein
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0718	1	0,79	nein
AR_Herzklopf_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			1,00	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,57	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
AR_Müdigk_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			0,75	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			0,52	nein
	BOPH1	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
AR_Angst_n	BOPH1	BHPH	Fisher's exact p			1,00	nein
	BHPH	BOPH2	Fisher's exact p			1,00	nein
	uniforme Daten (keine Symptome)						

Tabelle 158: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Symptome auftraten (VAS>0) und an denen keine Symptome auftraten (VAS=0).

16.4.1.6.2 INTENSITÄT ALLERGISCHER REAKTIONEN

Variable	Kruskal-Wallis-Test			Anm.
	χ^2	df	p	
AR_gen_Juck_I				*
AR_Gelenksschm_I	6,215	2	0,04	
AR_Fieber_I				*
AR_Schüttelfr_I				*
AR_Kopfweh_I	0,476	2	0,79	
AR_Schwindel_I	6,529	2	0,04	
AR_Herzklopf_I				*
AR_Müdigk_I	5,204	2	0,07	
AR_Angst_I				*

Tabelle 159: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0) (*...Datengrundlage für Berechnung ungeeignet).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
AR_Gelenksschm_I	BOPH1	BHPH	64,5	0,41
	BHPH	BOPH2	99	0,06
	BOPH1	BOPH2	53,5	0,02
AR_Fieber_n	keine Symptome in BOPH1 und 2			
AR_Schüttelfr_n	BOPH1	BHPH	1	1
	BOPH2: keine Symptome			
AR_Schwindel_I	BOPH1	BHPH	252,5	0,07
	BHPH	BOPH2	504	0,03
	BOPH1	BOPH2	116	0,9
AR_Herzklopf_n	BOPH1	BHPH	0	0,5
	BOPH2: keine Symptome			
AR_Müdigk_I	BOPH1	BHPH	688,5	0,1
	BHPH	BOPH2	1073,5	0,06
	BOPH1	BOPH2	308	0,5
AR_Angst_n	keine Symptome in BOPH1 und 2			

Tabelle 160: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität der allergischen Reaktionen. Es wurden nur Variablen untersucht, bei denen es aus den Ergebnissen der Kruskal-Wallis-Tests einen Hinweis auf mögliche zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen gibt. Weiters wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

16.4.1.6.3 GELENKSCHMERZ

AR_Gelenksschm	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS
Bel_Jogg	1	88,6	88,641	3,862	0,05	138	3167	22,95
Bel_Sonst	1	80,2	80,171	3,484	0,06	138	3175,5	23,011
AK_Senf	1	67,7	67,717	2,931	0,09	138	3188	23,101
Bel_Taeboe	1	63,6	63,574	2,748	0,10	138	3192,1	23,131
Phase	2	19,3	9,6524	0,409	0,67	137	3236,4	23,623

Tabelle 161: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Gelenksschm‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS
Bel_Jogg	134	3020,21	22,539
AK_Kar	134	3039,78	22,685

Tabelle 162: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x AK_Kar	2	194,63	97,315	4,2899	0,02

Tabelle 163: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AR_Gelenksschm‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	1	14	14	14	14	-
BPHH	13	0	23	0	3,1	6,8
BOPH2	3	5	10	6	7,0	2,6

Tabelle 164: Deskriptive Daten der Variable ‚AR_Gelenksschm‘ (Intensität von Gelenkschmerzen, Symptomintensitäten ≥ 0) an Tagen mit Belastung durch Jogging gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.6.4 MÜDIGKEIT

AR_Müdigk	Faktor					Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS

Krankhgef	1	3545,3	3545,3	26,53	<0,0001	138	18443	133,6
bU_Sonst	1	1673,9	1673,9	11,37	0,001	138	20314	147,2
bU_Mens	1	1318,3	1318,3	8,801	0,004	138	20670	149,78
TZ_nachm	1	1270,5	1270,5	8,463	0,004	138	20718	150,13
Bel_Radf	1	898	898,04	5,876	0,02	138	21090	152,83
Dauer_ges	4	1692,5	423,11	2,814	0,03	135	20296	150,34
AK_Kar	1	736,3	736,32	4,781	0,03	138	21252	154
SB_Rad	1	698,2	698,19	4,526	0,04	138	21290	154,27
bU_Alk	1	627,5	627,53	4,054	0,05	138	21361	154,79
Phase	2	741,8	370,9	2,392	0,10	137	21246	155,08

Tabelle 165: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Müdigk‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
	Faktor/Cov	df	SS
Krankhgef	134	16776,8	125,2

Tabelle 166: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x AK_sonst	2	1423,2	711,62	4,8412	0,009
Phase x AK_Kar	2	927,3	463,66	3,1633	0,05

Tabelle 167: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AR_Müdigkeit‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	12,74	0,54	0,41	0,0002
BOPH1 (korr)	14,86	-0,27	0,03	0,38
BHPH	17,62	0,38	0,07	0,01
BOPH2	7,18	0,81	0,55	<0,0001

Tabelle 168: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable ‚AR_Müdigk‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘, Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef=80}).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	0	37	18,5	19,1	9,1
BHPH	69	0	41	18	17,7	10,3
BOPH2	14	0	26	6,5	7,3	7,9

Tabelle 169: Deskriptive Daten der Variable ‚Ar_Müdigkeit‘ (Intensität von Müdigkeit, Symptomintensitäten ≥ 0) bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef=0}) gegliedert nach der Variable ‚Phase‘

(MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.1.6.5 FIEBER

AR_Fieber	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	27,69	27,689	11,55	0,0009	138	330,73	2,3966
bU_Mens	1	11,86	11,861	4,723	0,03	138	346,56	2,5113
Bel_Radf	1	7,45	7,4492	2,929	0,09	138	350,97	2,5433
Phase	2	1,72	0,8595	0,33	0,72	137	356,7	2,6037

Tabelle 170: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Fieber‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.6.6 SCHÜTTELFROST

AR_Schüttelfr	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	633,44	633,44	77,26	<0,0001	138	1131,5	8,2
AK_Gemüse	1	102,61	102,61	8,519	0,004	138	1662,3	12,045
AK_Fisch	1	77,86	77,86	6,369	0,01	138	1687	12,225
Dauer_Taeboe	3	131,6	43,865	3,546	0,02	132	1632,8	12,37
Phase	2	48,08	24,038	1,918	0,15	137	1716,8	12,531

Tabelle 171: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Schüttelfr‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.6.7 SCHWINDEL

AR_Schwindel	Faktor					Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
TZ_morgens	1	740,3	740,29	8,762	0,004	138	11659	84,49
TZ_abends	1	644,7	644,75	7,569	0,007	138	11755	85,18
AK_Wein	1	549,9	549,89	6,404	0,01	138	11850	85,87
Krankhgef	1	526,7	526,73	6,122	0,01	138	11873	86,03
AK_VF	1	505	505,05	5,86	0,02	138	11894	86,19
AK_Gemüse	1	418,8	418,8	4,824	0,03	138	11981	86,82
Bel_Sonst	1	382,1	382,08	4,388	0,04	138	12017	87,08
Phase	2	234,5	117,24	1,32	0,27	137	12165	88,795

Tabelle 172: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Schwindel‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor2/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	11082,4	82,7
AK_Wein	136	11357,7	83,51
TZ_morgens	134	11194,1	83,54
bU_Sonst	134	11243,4	83,91
Dauer_Taeboe	129	10867,8	84,247

Tabelle 173: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor 'Phase' und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	P
Phase x bU_Sonst	2	797,3	398,65	4,7512	0,01
Phase x AK_Kar	2	809,6	404,82	4,7868	0,01
Phase x AK_Senf	2	767,4	383,72	4,5263	0,01
Phase x AK_Curry	1	535,9	535,87	6,3012	0,01

Tabelle 174: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AR_Schwindel‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.6.8 HERZKLOPFEN

AR_Herzklopf	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
AK_Milch	1	30,74	30,736	11,05	0,001	138	383,84	2,7814
Bel_Radf	1	17,63	17,631	6,13	0,01	138	396,94	2,8764
Dauer_Rad	4	33,93	8,482	2,922	0,02	131	380,31	2,9031
SB_Rad	1	14,96	14,964	5,168	0,02	138	399,61	2,8957
Phase	2	3,29	1,6429	0,547	0,58	137	411,29	3,0021

Tabelle 175: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Herzklopf‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x bU_Streß	1	18,29	18,287	6,4567	0,01

Tabelle 176: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AR_Herzklopf‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.6.9 ANGST

AR_Angst	Faktor					Residuen			
	Faktor/Cov	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
Krankhgef	1	68,5	68,499	7,298	0,008		138	1295,3	9,387
,AK_FP'	1	40,02	40,017	4,171	0,04		138	1323,8	9,593
bU_Mens	1	31,05	31,047	3,215	0,08		138	1332,8	9,658
Phase	2	11,43	5,7167	0,579	0,56		137	1352,4	9,8717

Tabelle 177: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚AR_Angst‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
Faktor/Cov	df	SS	MS
Krankhgef	134	1173,71	8,759

Tabelle 178: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Symptomintensität liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x Krankhgef	2	100,36	50,182	5,7291	0,004

Tabelle 179: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚AR_Angst‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

16.4.1.7 STRESS UND KRANKHEITSGEFÜHL

16.4.1.7.1 HÄUFIGKEIT DER SYMPTOME

Allgemeine Reaktionen - Häufigkeitsverteilung Symptom/kein Symptom							
Variable	Phase 1	vs Phase 2	Test	χ^2	df	p	signifikant
Stress_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	0,8411	1	0,36	nein
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	33,2508	1	<0,001	ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	28,6079	1	<0,001	ja
Krankhgef_n	BOPH1	BHPH	Chi-square/Yates	9,6939	1	0,002	ja
	BHPH	BOPH2	Chi-square/Yates	9,6939	1	0,002	ja
	BOPH1	BOPH2	Chi-square/Yates	0,0714	1	0,79	nein

Tabelle 180: Ergebnisse der χ^2 -Tests bzw. Fisher's exakten Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Häufigkeitsverteilung jener Tage, an denen Stress oder Krankheitsgefühl dokumentiert wurde (VAS>0) und an denen das nicht der Fall war (VAS=0).

16.4.1.7.2 INTENSITÄT DER SYMPTOME

Variable	Kruskal-Wallis-Test			
	χ^2	df	p	Anm.
Stress_I	9,402	2	0,009	
Krankhgef_I	10,586	2	0,005	

Tabelle 181: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen in der Intensität von Stress und Krankheitsgefühl. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

Variable	Wert 1vs. Wert 2		Wilcoxon W	p
Stress_I	BOPH1	BHPH	597,5	0,13
	BHPH	BOPH2	187	0,005
	BOPH1	BOPH2	62	0,05
Krankhgef_I	BOPH1	BHPH	43	0,007
	BHPH	BOPH2	127,5	0,34
	BOPH1	BOPH2	37	0,005

Tabelle 182: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests auf Unterschiede zwischen jeweils zwei Phasen in der Intensität von Stress und Krankheitsgefühl. Es wurden nur jene Tage zur Berechnung herangezogen, an denen Symptome auftraten (VAS>0).

Faktor/Cov	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Streß	1	18768	18767,8	47,07	<0,0001	138	55024	398,7
Phase	2	14956	7477,8	17,412	<0,0001	137	58836	429,5
Wetter	3	12123	4040,9	8,9116	<0,0001	136	61669	453,4
Ort_Wi_Fe	1	6005	6005	12,225	0,0006	138	67787	491,2
bU_Infekt	1	5402	5401,6	10,9	0,001	138	68390	495,6
Ort_St	1	4624	4623,5	9,2246	0,003	138	69168	501,2
Kcal_ges	1	3976	3976,3	7,4032	0,01	96	51563	537,1
bU_Rauch	1	3106	3105,58	6,063	0,02	138	70686	512,22
PFM_a_aM	1	3091	3090,82	6,0329	0,02	138	70701	512,33
VO2_max	1	2545	2545,36	4,6904	0,03	124	67292	542,68
Ort_inn	1	2170	2170	4,1811	0,04	138	71622	519
PFM_m_aM	1	2117	2116,73	4,0755	0,05	138	71675	519,38
bU_Med	1	2078	2077,63	3,998	0,05	138	71714	519,67

Tabelle 183: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Stress‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Faktor/Cov	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	df	SS	MS
bU_Infekt	1	2228,1	2228,13	22,069	<0,0001	138	13932,9	100,96
AK_Nüsse	1	811,4	811,42	7,295	0,01	138	15349,6	111,23
VO2_max	1	657	657	5,3064	0,02	124	15353	123,81
Phase	2	360,6	180,29	1,5632	0,21	137	15800,4	115,33

Tabelle 184: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable ‚Krankgef‘ und dem Faktor Phase, bzw. jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

16.4.1.8 PEAK – FLOW MESSUNGEN

PFM_m_aM	Faktor					Residuen		
	df	SS	MS	F	p	Df	SS	MS
PFM_a_aM	1	34835	34835	75,52	<0,0001	138	63656	461,0
AK_Senf	1	8694	8694,2	13,361	0,0004	138	89797	650,7
AK_Äpfel	1	4588	4587,6	6,7419	0,01	138	93904	680,5
bU_Infekt	1	4484	4483,6	6,5818	0,01	138	94008	681,2
Phase	2	5654	2827,12	4,172	0,02	137	92837	677,6
Stress	1	2825	2825,24	4,0755	0,05	138	95666	693,2

Tabelle 185: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit der abhängigen Variable 'PFM_m_aM' und den Faktoren Phase, sowie jenen Kontrollvariablen, die signifikante Effekte zeigten.

Phase x	Residuen		
	df	SS	MS
Dauer_Taeboe	129	75213	583
AK_Senf	134	78808	588,1
Dauer_Rad	125	73852	590,8
Krankgef	134	82642	616,7
AK_Äpfel	134	83314	621,7
Dauer_ges	125	80086	640,68

Tabelle 186: Residuen jener zweifaktoriellen Modelle mit dem Faktor ‚Phase‘ und dem angeführten Belastungsfaktor, die eine bessere Erklärung für die Varianz der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen liefern, als die einfaktoriellen Modelle.

Interaktion	df	SS	MS	F	p
Phase x AK_Senf	2	6025	3012,5	5,1223	0,007
Phase x Krankhgef	2	8750	4374,8	7,0936	0,001
Phase x AK_Äpfel	2	5636	2817,9	4,5322	0,01
Phase x Ort_inn	2	4732	2365,75	3,5994	0,03
Phase x Ort_St	2	4477	2238,52	3,4017	0,04
Phase x Bel	2	4216	2108,12	3,1945	0,04
Phase x AK_Milch	1	3372	3372,4	5,0906	0,03

Tabelle 187: Interaktionsterme der zweifaktoriellen ANOVA, die signifikante Effekte zeigten, mit der abhängigen Variable ‚PFM_M_aM‘ und dem Faktor Phase, bzw. dem relevanten Belastungsfaktor.

Phase	Ordinate	Steigung (x Krankhgef)	R ²	p
BOPH1	299,08	-0,24	0,009	0,63
BOPH1 (korr)	301,00	-0,98	0,02	0,47
BPHH	285,91	1,13	0,19	<0,0001
BOPH2	282,67	-0,64	0,32	0,002

Tabelle 188: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen ‚PFM_m_aM‘ während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor ‚Krankheitsgef‘, Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs (BOPH1 (korr)... Ergebnisse unter Ausschluss des Wertes VAS_{Krankheitsgef=80}).

Phase	n	Min	Max	Median	MW	SD
BOPH1	14	223,3	353,3	311,7	301,4	36,4
BPHH	69	255,0	373,3	281,7	284,6	17,0
BOPH2	14	271,7	313,3	280,9	283,3	10,9

Tabelle 189: Deskriptive Daten der Ergebnisse der morgendlichen Peak Flow Messungen (Variable ‚PFM_m_aM‘) bei Fehlen von Krankheitsgefühl (VAS_{Krankheitsgef=0}) gegliedert nach der Variable ‚Phase‘ (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

16.4.2 HARVARD STEP TESTS

16.4.2.1 BELASTUNGSPARAMETER

16.4.2.1.1 PULSFREQUENZ

Abh. Var: v1, A, 1m, 2m, 3m, 4m, E, nB1, nB3							
Faktor	df	Pillai	F approx	num df	den df	Res	p
Phase	2	0,7487	0,7978	18	24	19	0,69

Tabelle 190: Ergebnisse der MANOVA mit den Pulsfrequenzen zu neun Messzeitpunkten und dem Faktor Phase.

16.4.2.1.2 SAUERSTOFFSÄTTIGUNG

Abh. Var: v1, A, 1m, 2m, 3m, 4m, E, nB1, nB3							
Faktor	df	Pillai	F approx	num df	den df	Res	p
Phase	2	0,9214	1,1391	18	24	19	0,38

Tabelle 191: Ergebnisse der MANOVA mit der Sauerstoffsättigung zu neun Messzeitpunkten und dem Faktor Phase.

16.4.2.1.3 PEAK-FLOW-MESSUNGEN

Abh. Var: v1, A, 1m, 2m, 3m, 4m, E, nB1, nB3							
Faktor	df	Pillai	F approx	num df	den df	Res	p
Phase	2	0,4026	1,5124	6	36	19	0,20

Tabelle 192: Ergebnisse der MANOVA mit den Peak-Flow-Ergebnissen zu drei Messzeitpunkten und dem Faktor Phase.

16.4.2.2 ALLERGISCHE REAKTIONEN

abh Var	Faktor Phase					Residuen		
	DF	SS	MS	F	p	DF	SS	MS
Au_Schw	kein Auftreten des Symptoms							
Au_Juckr	2	2,017	1,00848	2,329	0,12	19	8,2267	0,43298
Au_Röt	kein Auftreten des Symptoms							
Au_Tränenfl	2	0,6815	0,34077	1,835	0,19	19	3,528	0,18568
Au_Lichtempfl	kein Auftreten des Symptoms							
AW_Niesen	kein Auftreten des Symptoms							
AW_I_Nase	2	1,6079	0,80394	0,748	0,49	19	20,427	1,07509
AW_v_Nase	2	2,663	1,33148	3,382	0,06	19	7,4807	0,39372
AW_Kurzatem	2	1,0379	0,51895	3,093	0,07	19	3,188	0,16779

AW_Husten	2	0,1465	0,07324	1,162	0,33	19	1,1972	0,06301
AW_Pfeifen	2	1,0725	0,53627	1,886	0,18	19	5,402	0,28432
AW_Atemnot	kein Auftreten des Symptoms							
Ha_Jucken	2	0,097	0,04849	0,803	0,46	19	1,1467	0,06035
Ha_Quaddel	2	0,2367	0,11837	0,849	0,44	19	2,6492	0,13943
Ha_Rötung	2	16,671	8,3354	3,617	0,05	19	43,789	2,3047
MDT_Übelk	2	0,8902	0,44509	1,835	0,19	19	4,608	0,24253
MDT_Erbr	kein Auftreten des Symptoms							
MDT_Durchf	kein Auftreten des Symptoms							
MDT_Krämpfe	kein Auftreten des Symptoms							
<i>MDT_Blähung</i>	2	3,9855	1,99275	2,814	0,09	19	13,455	0,70813
AR_gen_Juck	kein Auftreten des Symptoms							
AR_Gelenksschm	2	0,7879	0,39395	0,688	0,51	19	10,878	0,57253
AR_Fieber	kein Auftreten des Symptoms							
AR_Schüttelfr	kein Auftreten des Symptoms							
AR_Kopfweh	2	1,7538	0,87692	1,173	0,33	19	14,201	0,74743
AR_Schwindel	2	3,9409	1,97045	2,16	0,14	19	17,33	0,91211
AR_Herzklopf	kein Auftreten des Symptoms							

Tabelle 193: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit dem Faktor 'Phase' und den abhängigen Variablen, erhoben an den Tagen, an denen Harvard-Step-Belastungstests durchgeführt wurden.

AR_Müdigk	2	13,889	6,9444	10,22	0,001	19	12,917	0,6799
AR_Angst	kein Auftreten des Symptoms							
Stress	2	9,569	4,7845	2,117	0,15	19	42,935	2,2597
Krankhgef	2	2,4302	1,21509	1,63	0,22	19	14,168	0,74568

Tabelle 194: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA mit dem Faktor 'Phase' und den abhängigen Variablen, erhoben an den Tagen, an denen Harvard-Step-Belastungstests durchgeführt wurden.

16.4.2.2.1 HAUT

Phase	Ordinate	Steigung (x HF_aM)	R ²	p
BOPH1	-199,7	1,8	0,96	0,002
BPHH	-140,6	1,3	0,31	0,24
BOPH2	-52,8	0,5	0,63	0,11

Tabelle 195: Koeffizienten der Regressionsgleichungen der Symptomintensität der Variable 'Ha_Rötung' während der drei Phasen in Abhängigkeit vom Belastungsfaktor 'HF_aM', Korrelationskoeffizient und p-Wert des linearen Zusammenhangs.



OSTEOPATHY AND ITS EFFECTS ON FREQUENCY AND SEVERITY OF EXERCISE INDUCED ANAPHYLACTIC SYMPTOMS?

Summary of the Master Thesis to obtain the degree of
Master of Science in Osteopathy

At the Danube University Krems

Centre of Traditional Chinese Medicine & Complementary Medicine

Based at the Vienna School of Osteopathy

by Stefanie Kremser

Vienna, June 2011

TABLE OF CONTENT

1	Introduction	1
2	Exercise Induced Anaphylaxis.....	1
2.1	Pathophysiological Processes.....	2
2.1.1	Physical Activity and its Effects on the Human Body	4
2.1.2	Postprandial State.....	5
2.2	Treatment of Exercise Induced Anaphylaxis.....	6
2.3	Epidemiological Data of Exercise Induced Anaphylaxis.....	6
2.4	Differential Diagnosis	7
2.5	The Operational Sequence of the Clinical Diagnosis of Exercise Induced Anaphylaxis	7
3	Considerations on Allergic Diseases From an Osteopathic Point of View.....	8
4	Methods	9
4.1	Study Design.....	9
4.2	Criteria for Inclusion and Exclusion	10
4.3	Measurement Procedures	11
4.4	Statistical Evaluation	12
5	Results.....	12
5.1	Null Hypothesis 1	12
5.2	Null Hypothesis 2:	14
5.3	Null Hypothesis 3:	15
5.4	Null Hypothesis 4:	17
6	Discussion.....	18
7	Conclusion	23
8	References.....	23

1 INTRODUCTION

In recent years I recognized a significant increase of allergic patients in my daily practice. Most of them were frustrated because they got no diagnosis or treatment for their allergic problems. A lot of my patients tried to find out, which allergen caused the allergic reactions but often doctors did not find a positive match. The "Österreichische Lungenunion"(2010), the "Deutsche Atemwegsliga"(2009) and the "Deutsche Allergie- und Asthma Bund e.V. "(2009) claim that every fourth European has allergic problems – in Austria as well – and if all food intolerances are included more than a half of Austrian people suffer from allergies. Although 50% of patients with allergic rhinitis go to an asthmatic illness in 5 to 15 years more than 30% of patients received no proper medical treatment. These results were confirmed in the first Austrian allergy report (Dorner et al. 2006). Another interesting finding from Dorner et al. (2006) was the statement that allergic patients often ask for complementary medicine treatments. All these statements were very interesting for me because my sister had exercise induced anaphylactic symptoms for more than ten years. I started to research a little bit in internet platforms and found a syndrome called "Exercise Induced Anaphylaxis". This exercise induced anaphylaxis (EIA) is characterized by flushing, generalized pruritus with urticaria, a feeling or suffusion of warmth and upper respiratory problems in form of obstruction and cardiovascular collapse in association with exercise or physical activity (Shadick et al. 1999; Horan et al. 2001). It is not easy to provoke allergic symptoms of EIA because sometimes the physical activity is also tolerated (Horan et al. 2001).

2 EXERCISE INDUCED ANAPHYLAXIS

The syndrome of exercise induced anaphylaxis was first described thirty years ago by Sheffer & Austen (Sheffer & Austen 1980). They describe it as a unique physical allergy reaction triggered by exertion. Due to the enhanced popular commitment to physical fitness through exercise this special kind of illness with allergic symptoms occurred more frequently in recent years (Horan et al. 2001).

EIA is typically preceded by the development of generalized pruritus and urticaria, flushing and angioedema. The urticarial lesions of 1 to 2 cm diameter stand in contrast to the smaller, punctuate lesions of other forms of urticaria. Often there is a feeling or suffusion of warmth and chest tightness with wheezing and stridor. Symptoms of gastrointestinal colic, nausea, and vomiting were common. In some cases a loss of consciousness with vascular collapse and severe headache was noted (Shadick et al. 1999, Horan et al. 2001). Symptoms typically occurred over the course of several years but although the persons exercised frequently, the exercise induced attacks appear sporadically (Shadick et al. 1999). This

finding contrasts with other allergic diseases in which the provocative stimulus regularly produces syndromes. In EIA levels of exercise did not always result in a reproducible anaphylactic response. The most common activities which cause exercise induced allergic syndromes are jogging or running, aerobic exercise, bicycling, tennis and soccer (Shadick et al. 1999, Horan et al. 2001). Shadick et al. (1999) also described an observation in fewer subjects, where activities with less cardiovascular demand also triggered attacks. An average of persisting symptoms is noted from half an hour up to four hours (Shadick et al. 1999, Horan et al. 2001).

There are two different forms of exercise induced anaphylaxis (Shadick et al. 1999, Horan et al. 2001): the food dependent exercise induced anaphylaxis (FDEIA) and the postprandial exercise induced anaphylaxis. Many reports have suggested a connection between food ingestion and the development of EIA. Food dependent exercise induced anaphylaxis develops only if physical activity occurs within a few hours after eating a specific food product. There is a positive allergen diagnostic in skin-prick-test and a positive Ig-E serum testing - this means a real Ig-E transmitted allergic reaction. But in case of FDEIA neither food intake nor physical activity by itself produces anaphylaxis. The most common trigger foods are wheat, shellfish, tomatoes, peanuts, and corn. However, there is a wide variety of foods, including fruits, peas, beans, milk, soybean, seeds, rice, lettuce and various meats. In the postprandial form of exercise induced anaphylaxis eating any food prior to exercise induces anaphylaxis although there is no positive match in allergic diagnoses testing. Neither skin-prick test nor Ig-E Serum testing show an allergic occurrence. This form is called an anaphylactic or pseudo allergic reaction. It seems that only the timing of eating in relation to exercise may trigger an attack. Familial tendencies and atopy have been noted by several investigators (Longley & Panush 1985, Dohi et al. 1991, Grant et al. 1995). They present an early onset of EIA associated with increased incidence of atopy (Horan et al. 2001).

Allergic reactions (Ig-E transmitted) and anaphylactic reactions (non Ig-E transmitted) have the same clinical appearance but there are different pathophysiological processes which occur (Grevers & Röcken 2008). Furthermore, pathophysiological processes of exercise induced anaphylaxis and also physiological processes induced by physical activity and a postprandial state are described to see similarities which are probably the reason for the possibility of a summation effect.

2.1 PATHOPHYSIOLOGICAL PROCESSES

The clinical manifestations of this disease have been described in detail. However, the natural history of exercise induced anaphylaxis is not completely understood. The specific-

exercise or the combination of factors responsible for causing the attacks remains unclear (Shadick et al. 1999).

Cutaneous **mast cell** reactions are very important mediators in case of exercise induced anaphylactic reactions. Sheffer et al. (1985) was first to describe this connection but specific physiologic or cellular events are unknown (Horan et al. 2001). A few studies refer to possible activation accounts of mast cells, on the other hand studies investigate which mediators release mast cells and what these reactions cause in the human organism. Therefore, the activation, degranulation and release of mast cells and other mediators are believed to be responsible for the clinical manifestations of exercise-induced anaphylaxis, as it is with other forms of anaphylaxis (Horan et al. 2001). In patients with exercise-induced anaphylaxis, the threshold for mast cell degranulation is lowered (Sheffer et al. 1985) but little is known about specific events of mast cell degranulation and its effects. Alterations in the threshold for mast cell degranulation may be considered as physiological factor for cytokine production, histamine- releasing factors, endogenous opiates and neurohumoral peptides. Another phenomenon of exercise induced anaphylaxis is a significant elevation of plasma **histamine** and **tryptase** (Trautmann 2006, Horan et al. 2001 Grevers & Röcken 2008). Histamine is relatively hard to determine, so tryptase was chosen to define mast cell activity in case of EIA. Tryptase is a mediator for mast cells and was picked out to prove mast cell participation in EIA (Schwartz 1995). Documentations also describe a release of endogenous endorphins during physical exercise. **Endorphins** are known to be mast cell secretagogues but its effect in the setting of EIA remains unknown. In addition, it is not clear in what way physical activity and postprandial state have an influence to the duration and recurrence of exercise induced symptoms (Horan et al. 2001).

Intestinal permeability increases during exercise; thus, allergenic proteins may have greater access to the gut-associated immune system. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and alcohol can act as co-triggers for exercise-induced anaphylaxis by their ability to increase intestinal permeability (Horan et al. 2001). **Transglutaminase** is activated during exercise and is capable of binding to gliadin moieties (in wheat) to form larger, potentially immunogenic complexes that demonstrate increased immunoglobulin E (Ig-E) binding and cross-linking (Müller 2006). This theory suggests that physical activity may induce changes in the processing of specific allergens, which may lead to increased allergenicity. Physical exercise mobilizes and activates **intestinal immune cells**, which disrupts the normal balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory responses. Dysregulation of this process in patients with food-sensitized immune cells could be involved in exercise-induced reactions (Horan et al 2001, Grevers & Röcken 2008). Exercise may result in changes in **mucosal tissue osmolality**, which may result in basophil histamine release (Horan et al.

2001, Müller 2006, Grevers & Röcken 2008). Exercise-induced anaphylaxis may be associated with abnormalities of the **autonomic nervous system**. After exercise challenge, the parasympathetic nervous system activity increased, whereas the responsiveness of the sympathetic nervous system was reduced compared with controls (Fukutomi et al 1992).

2.1.1 PHYSICAL ACTIVITY AND ITS EFFECTS ON THE HUMAN BODY

Dehydration is a normal process in connection with physical activity. Power depends on available energy and released energy. This energy can be of anaerobe or aerobe origin (Deetjen et al. 2005). In the first seconds of activity all processes are anaerobes. The body first reaches for ATP (Adenosintriphosphat) stored in muscle cells. Then anaerobe glycolysis takes place with a small output. Further lactate is built as byproduct and metabolic acidosis follows. Subsequently, aerobe energy recovery can will begin. Theoretically, this form of energy production could be continued forever. Before prostration of glycogen in the muscle cell happens, liver provides glucose as product of glycogenolysis. If physical strain goes on additional lipolysis in adipose tissue begins and finally gluconeogenesis starts. High intensive activity can only be managed by energy supply of anaerobe origin. In case of anaerobe energy recovery a few changes in the organic system accompany the rearrangement of increased metabolism. Regulation thereof is of nerval and hormonal origin. To provide an optimal supply of muscle cells the activity of the cardiovascular system and respiration has to be increased (Deetjen et al. 2005). The cardiac output per minute increases and a vasodilatation in working muscle and a vasoconstriction in all organs except muscle, heart and brain occurs. This process can be observed by variation of the heart rate. In case of normal physical activities heart rates may increase up to a level of 130 beats per minute. This level can be held for several hours. During high physical stress the heart rate cannot be held at a constant level but increases until exhaustion. After completion of the physical exercise the heart rate decreases down to its starting level. Similar processes can be observed in exercise induced anaphylaxis in the terminal vascular bed. Induced by mast cells a permeability disturbance causes a hypovolemia and vasodilatation. In tissue this microcirculation disturbance leads to a hypoxia and acidosis, which induces a bradycardia followed by a tachycardia (Horan et al. 2001, Grevers & Röcken 2008). Fukutomi et al. (1992) observed a significant decrease of systolic pressure and a dramatically heart rate increase in physical provocation testing. This happening Grevers & Röcken (2008) described as a typical sign of systemic mediators in acute phase of allergic reaction. A change in respiration saves the oxygen supply of muscles (Deetjen et al. 2005). In case of EIA mast cells release mediators which can generate respiratory problems. They affect bronchoconstriction, hypersecretion and vasoconstriction. The outcome of this is a ventilation-, diffusion- and perfusion disturbance in combination with an increase of

pulmonary vascular resistance (Grevers & Röcken 2008). Caffarelli et al. (1996) investigated changes of lung function during exercising. They compared peak expiratory flow (PEF) and first expiratory volume in the first second (FEV1) in two EIA patients at the beginning and after finishing an exercise provocation testing. The results presented a pulmonary obstruction during exercising in case of an exercise induced anaphylactic reaction. Furthermore, the study showed a reduced pulmonary function testing in patients with EIA, even when patients did not complain about pulmonary insufficiency.

During physical examination there are a lot of neural and hormonal changes, which can influence exercise induced anaphylaxis. A distinct increase of norepinephrine versus epinephrine during exercise may influence mast cell degeneration during the period of exercise. However, alterations in nonadrenergic, noncholinergic autonomic tone during exercise might also affect mast cell degeneration and releasability of mast cell mediators (Horan et al. 2001). Fukutomi et al. (1992) showed that the activity of the parasympathicus after an exercise induced attack was significantly increased and responsiveness of the sympathetic nervous system was inhibited.

2.1.2 POSTPRANDIAL STATE

In which way the postprandial state is influencing exercise induced allergic reaction is not really clear. Kushimoto & Aoki (1985) suggested that certain wheat allergens may have enhanced allergenicity after pepsin exposure in the stomach but reduced allergenicity after trypsin exposure in the jejunum. Furthermore, gastrin can initiate a secretion of mast cell mediators. The forced production of mast cells in postprandial state can cause an increased tendency of mast cell activation. Horan et al (2001) suggested, that exercise induced processes intensify the activity of mast cells, which causes an allergic reaction. Laufer (1987) stated that the timing of eating in relation to exercise may be critical. Horan et al. (2001) considered including the chronology of digestive processes in examinations. Postprandial metabolisms are complex coordinate (Deetjen et al. 2005). Exogenous and endogenous resources are digested simultaneously. Postprandial level of substrate- and hormone level change. Postprandial metabolism is divided into glucose metabolism, lipid metabolism and protein metabolism. These processes occur at the same time. Glucose metabolism happens in the jejunum and the colon and is controlled by insulin and cortisol. Liver produces glucose while muscles use it up. Jejunum also despoites and reabsorbs lipids before they are transported to the liver. In addition, the colon reabsorbs lipids and also lymph. Fatty acids are released in fat- and muscle cells, other in the liver. Central organs of protein metabolism are the muscles, the liver and the colon. It is stimulated by insulin, testosterone and other hormones. Since no detailed mechanism on how the postprandial state influences exercise induced anaphylaxis is known yet, it is very difficult to predict effects of an intervention by

osteopathic manipulative treatment. Heede van den (2010) considered integrating the peritoneum in osteopathic manipulative treatment in case of disturbances of the gastrointestinal system or immunity. It guarantees stability, exchange and mobility in the gastrointestinal tract and influences abdominal and thoracic pressure. Thus, it has a great influence on physiologic functions and metabolism.

2.2 TREATMENT OF EXERCISE INDUCED ANAPHYLAXIS

Prevention remains the best treatment for patients with exercise-induced anaphylaxis. Reducing physical activity to a lower level may diminish the frequency of attacks but if symptoms of EIA are noted the exercise has to be discontinued immediately to prevent a more severe clinical episode (Horan et al. 2001). In patients whose attacks are associated with ingestion of food, avoiding the offending food for hours prior to exercise is essential. If no offending food is known, then the patient should avoid eating any food further. Successful strategies for preventing attacks include also avoiding exercise during extremely hot or cold weather. Another possibility during the allergy season or during humid weather is to exercise in closed rooms (Shadick et al. 1999, Horan et al. 2001).

Medical treatment of EIA is identical to management of other allergic or anaphylactic forms. According to Shadick et al. (1999) more than a Half of EIA patients used antihistamines followed by epinephrine to treat their attacks. Inhaled bronchodilators are useful if bronchospasm occurs in association with EIA. Glucocorticoid administration is used to minimize a late phase anaphylactic reaction (Horan et al. 2001) but according to Shadick et al. (1999) only few patients apply this treatment. If patients take medication before exercise they often use antihistamines and cromolyn to prevent or ameliorate symptoms but most of the cohort used their medicine on an emergent basis and not prophylactically (Shadick et al. 1999). Another group of medication which is prophylactically used are mast cell stabilizer (Grevers & Röcken 2008). Horan et al. (2001) considered that no reliable prophylactic measures have been demonstrated. So they recommended a patient with EIA to exercise with a companion and to wear an emergency identification tag or bracelet. Shadick et al. (1999) established that a third of EIA patients did not use medical treatment to control their attacks.

2.3 EPIDEMIOLOGICAL DATA OF EXERCISE INDUCED ANAPHYLAXIS

The exact prevalence of exercise-induced anaphylaxis and food-dependent exercise-induced anaphylaxis is not well established. Epidemiologic studies have reported a range of 8 to 50 per 100,000 person-years, with a lifetime prevalence of 0.05% to 2.0%. Barg et al. (2010) reflected that five to fifteen percent of anaphylaxis occurrences were exercise induced.

Dorner et al. (2006) presented a number of 44 persons with food dependent anaphylaxis in Austria in 2004 (0,54/ 100 000), more cases were subscribed in case of unknown anaphylaxis (2004: 8,8/ 100 000). If the statistical assumption of Barg et al. (2010) is converted to Austrian statistics a prevalence of 0,44 to 1,32 per 100 000 person- years is reached. The evaluation of Shadick et al. (1999) showed a sex predilection where females were predominant 2:1 versus males. The highest prevalence was recognized in adolescents (Barg et al. 2010). General opinion suggests that the prevalence of anaphylaxis is underestimated and has increased in recent years. It is also presumed that anaphylaxis might affect up to 2% of the western population. In the majority of the individuals with exercise induced attacks the number of episodes per year by onset decreased from 14,5 to 12 or less. The average age of onset was 26 years with an age range of 3 to 66 years at the time of onset. The mean duration of symptoms was 10 years with a range from 0,3 up to 60 years (Shadick et al. 1999). Epidemiological data of exercise induced anaphylaxis was very difficult to obtain due to the irregular appearances of the symptoms (Barg et al. 2010).

2.4 DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

All exercise related conditions can be differentiated clinically from EIA. Patients with exercise induced asthma shared the same pulmonary measurements as a result of exercise as patients with EIA. EIA patients had additional prominent cutaneous symptoms, problems with upper respiratory obstruction, frequently gastrointestinal colic and vascular collapse (Horan et al. 2001). Cholinergic urticaria was also a possible differential diagnosis (Tilles et al. 1995, Horan et al. 2001). The typical lesions were of no vast extent and smaller than lesions of EIA. These urticaria occurred on elevation of body temperature also by hot baths or showers or fever (Grevers & Röcken 2008) but urticaria of EIA reacted only by elevation of body temperature as induced by exercise (Horan et al. 2001). Cardiac arrhythmias, potentially resulting in vascular collapse and syncope could also be associated with significant physical activity but they did not include cutaneous symptoms, or upper respiratory distress or bronchospasm and gastrointestinal symptoms (Horan et al. 2001). The idiopathic anaphylaxis could also be a possibility (Tilles et al. 1995). Trautmann (2006) added neuropsychiatric diseases, pulmonary diseases, hormone disturbances und intoxications to this list.

2.5 THE OPERATIONAL SEQUENCE OF THE CLINICAL DIAGNOSIS OF EXERCISE INDUCED ANAPHYLAXIS

At first, a detailed anamnesis to find the allergens and trigger factors of the allergic symptoms needs to be conducted. If there is no clarity about the medical history of the

patient it is necessary to keep a diary by controlling the possible allergens and other trigger factors (Grevers & Röcken 2008). The standard tests of allergy diagnosis is the Skin-Prick-Test, a total serum Ig-E testing and a pulmonary function test. If there are exercise induced anaphylactic reactions a spiroergometry has to be carried out (Trautmann 2006, Müller 2006, Grevers & Röcken 2008). The Skin-Prick-Test helps to notice cutaneous erythemas, lesions and pruritus. Total serum Ig-E levels more than 70 ng/ml show an allergic disposition. Specific Ig-E levels are tested by a Radio-Allergo-Sorbent-Test = RAST (Müller 2006, Grevers & Röcken 2008). The pulmonary function test can determine whether there is an upper or lower respiratory problem. The most important detail is the peak expiratory flow (PEF). This measure can also be tested at home using a peak flow meter. This form of control is proposed by the "Deutscher Allergie und Asthma Bund e.V." (2009), the "Österreichische Lungenunion"(2009) and Trautmann (2006). The results of the pulmonary testing are presented in percent of the individual standard dependent on sex, height and age. In case of food intolerance and allergic asthma the standard tests include exercise testing by means of a ergospirometry or a step-test (Grevers & Röcken 2008). Furthermore, fitness (heart rate), metabolism factors (kcal), maximum oxygen setting (VO_{2max}) and the CO_2 rate are measured (Hollmann 2006).

3 CONSIDERATIONS ON ALLERGIC DISEASES FROM AN OSTEOPATHIC POINT OF VIEW

Deoora (2010) considered that one persons's immunity depends on its vitality. Not immunity itself but vitality has to be supported. Primary organs of immunity must be free of influences. Osteopathic manipulative treatment should restore physical integrity of the skin to prevent diseases in fascia, blood flow and longitudinal tide. Another part of the treatment should be the lymphatic system of the gastrointestinal tract and possible digestive disorders (Deoora 2010). Furthermore, the function of bone marrow and thymus gland has to be controlled. Indirect techniques could correct intraosseous strains, which are often observed in immunity disturbances (Zweedijk 2010). By integration of the thymus gland fascia of neck and thorax and tensions of the pericardium and the diaphragm need to be included in clinical reasoning. In addition, nervous structures of the parasympathetic and sympathetic system have to be free in their way (Deoora 2010). Blood flow, lymphatic and autonomy nervous system of the thymus gland can be harmed by tension in ventral neck fascia (Frymann 2010). According to Liem (2003 & 2005) a change in sphenobasilar synchondrosis (SBS) could be observed. Flexion of the SBS could introduce minor allergic reactions with endocrine disturbances and an infirmity of the pelvic floor and the lumbosacral junction, torsion of the SBS led to distinct allergic attacks, endocrine disturbances and scoliosis. An inferior vertical strain could induce

work incapacity. According to Liem (2003 & 2005) an extension of the os sphenoidale causes allergic symptoms. Musculo-skeletal and visceral disturbances could dislocate it out- of its original position. Somatic dysfunctions in thoracic spine, sacral spine and upper cervical spine could influence immunity by sympathetic and parasympathetic centers. Especially the sympathetic system may have a great influence on immunity (Zweedijk 2010). Upper airway area – mainly pharyngeal fascia, tuba eustachii and cavities of the cranium prevent a retirement of allergens into the bronchia (Deoora 2010). For the immunity lymph drainage is essential and its efficiency is close connected to the musculoskeletal system. Furthermore, tensions in reciprocal membrane and diaphragm influence the drainage in all levels of the body. This includes pelvic floor, thoracic diaphragm, upper thoracic aperture, mandible and tentorium cerebella. Every changing of biomechanical of abdomen or thorax has an influence on the immunity (Deoora 2010). By its physical and anatomical connection with the os temporal and ossa ilia the scapula could influence immunity. The scapula builds a connection between the cranium and the pelvis and also between the musculoskeletal system and the respiratory system (Frymann 2010).

According to Deoora (2010) especially a decreased gastrointestinal function reduces the function of the mucosa associated lymphatic tissue (MALT), which is an important part of immunity. Senger (2005) states allergies in connection with a dysfunction of peritoneum – particularly the omentum majus. Zweedijk (2010) includes the endocrine system into considerations and states that the primary rhythm in patients with allergic disease is weak and exhausted with distinct increased frequency. After Deoora (2010) every ventricle technique helps to establish a balance in central nervous system, autonomy nervous system and endocrine system. Physical and psychical stress activates according to autonomy nervous system the hypothalamus-hypophysis-adrenal gland-axis in particular. Activity of the sympathetic nervous system increases in case of stress and exercising and has a big influence on immunity (Hass 2010). Even prenatal stress could reduce immunity of the unborn child (Deoora 2010). Stress and increased sympathetic activity provokes a release of cortisol in the kidney, which suppresses immunity (Haas 2010). Fluid exchange in all body cells should be the aim of osteopathic manipulative treatment. This guarantees an optimum supply with nutrient, oxygen and potency and a high quality communication between the nervous system, the endocrine system and immunity (Deoora 2010).

4 METHODS

4.1 STUDY DESIGN

This study is a single subject design divided into three phases. The first one BOPH 1 (phase of observation 1) lasted about eight weeks. The first four weeks the patient noted her allergic symptoms separated in pulmonary, cutaneous, cardiovascular, gastrointestinal and eye related symptoms. Additionally, she documented her exercise program including the duration, subjective stress feeling, heart rate, and her ingested nutrition every evening. Every week she did a Harvard-Step-test to document exercise induced anaphylactic symptoms. During the second four weeks of phase 1 there was no diary documentation. Following phase 1, a phase of treatment (BHPH) started and lasted for twelve weeks. The patient kept her diary documentation every day completed with a weekly Harvard-Step-test and in an individual interval she got between three and six osteopathic manipulative treatments. Then the second observation phase (BOPH 2) started with an duration of four weeks without documentation measures followed by four weeks of diary documentation and Harvard-Step-tests. At the beginning and at the end of every phase an ergospirometry was done (in summary four ergospirometries). At the beginning and at the end of the study comprehensive allergic diagnostics took place.

Several null hypothesis can be evaluated by means of this process:

Null Hypothesis 1: There are no differences in the frequency of occurrence of exercise induced anaphylactic symptoms between the phase of treatment (BHPH) and phases of observation (BHPH 1 & 2).

Null Hypothesis 2: There are no differences in severity of exercise induced anaphylactic symptoms between the phase of treatment (BHPH) and phases of observation (BHPH1 & 2).

Null Hypothesis 3: There are no connections between the frequency of occurrence and the severity of exercise induced anaphylactic symptoms and consumed food, kind of exercise, weather, and time of day or location of training.

Null Hypothesis 4: There are no changes of exposure parameters like heart rate, VO_{2max} , O_{2Sat} and peak flow measurements in the course of the study.

4.2 CRITERIA FOR INCLUSION AND EXCLUSION

Occurrence of exercise induced anaphylactic symptoms during the last three years.

All differential diagnosis and standard medical treatments are defined as criteria for exclusion (Grevers & Röcken 2008) as well as common criteria like pregnancy, lack of compliance and lack of grammatically and intelligent understanding of the questionnaire and diary (Bastian 2002).

4.3 MEASUREMENT PROCEDURES

The measurement procedures are divided into three chapters. One spectrum is the **allergic diagnosis** with the Skin-Prick-Test, the RAST and pulmonary function test (spirometry) (Grevers & Röcken 2008). Furthermore, there is a base of **exercise testing** via ergospirometry in case of exercise induced anaphylaxis (four times) and the Harvard-Step-Tests (28 times) (Grevers & Röcken 2008, Trautmann 2006). The last one is the **diary documentation** measured using Visual Analog Scale (VAS) and peak flow metry. The process of allergic diagnosis is well-know, as are the exercise tests ergospirometry and Harvard-Step-Test. The Harvard-Step-Test is an exercise test to observe changes of pulse during, before and after exercise (Millahn 1965). Using peak flow measurements before and after an exercise, the lung capacity can be described (Bastian 2002). For this reason a peak flow measurement took place before and after every ergospirometry and every Harvard-Step-Test. At last the diary documentation has to be explained. The Diary is designed according to Grevers & Röcken (2008). To capture the vegetative reactivity of the lungs Grevers & Röcken (2008) recommended a measuring procedure of three times in the morning and three times in the evening to see the course of measured values and also a mean variation of data. With a peak flow-metry the peak expiratory flow can be measured at home. In this case I consider to Schäfer (2009) and Trautmann (2006).

The patient documented her daily physical stress and activities. In addition she noted intensity of subjective stress feeling, average heart rate, maximum heart rate and calory consumption. The subjective stress feeling can be measured by VAS. All others measured data are recorded with a polar pulse watch. With help of the polar pulse watch VO_{2max} can be recorded before getting up in the morning. This value is also noted in the diary documentation. In ambulant rehabilitation a pulse watch is used in different fields (Graf et al. 2004, Crevenna et al. 2008, Baumann et al. 2009). Hellweger (2008) described a pulse watch as the best possibility to measure heart rate in lung rehabilitation groups. Another part of the diary is built on observation of allergen contact. Furthermore, weather, training locations and day time can be reported in the diary documentation. To measure allergic symptoms a modified Visual Analog Scale (VAS, 10 cm) is used. The patient grades no allergic symptoms with 0, and 10 represents symptoms of high intensity. The diary includes a documentation of allergic reactions on **eyes** (swelling, pruritus, flushing, lacrimation, light sensitivity), on the **respiratory tract** (sneezing, running nose, clogged nose, wheezing, coughing, shortness of breath and dyspnoea), on **skin** (pruritus, urticaria, flushing), in the **gastrointestinal tract** (nausea, vomiting, diarrhea, spasm, flatulence) and **general reactions** (general pruritus, joint pain, fever, shivering, headache, vertigo, tiredness, fear). This means measuring five different fields with twenty nine subscales. According to

Fähndrich & Linden (1982) VAS is valid to note subjective problem evaluation by the patient herself. At last, the patient judges a **feeling of illness** and **stress**. Stress can influence physiological and pathophysiological processes by neural, neuroendocrine and hormonal changes. Stress introduces a cortisone release, which constrains immunity cells. These cells can harm an allergic reaction or make the organism more sensitive (Müller 2006, Grevers & Röcken 2008).

4.4 STATISTICAL EVALUATION

The data were collected in a Microsoft® Excel® table and further processed and analyzed using the statistical software R 2.12.0. (R Development Core Team, 2010). Data below $p=0,05$ was described as “significant” and data below $p=0,10$ was arbitrarily labeled as “noticeable”, which will be discussed further below.

5 RESULTS

During the study the patient had only one small exercise-induced anaphylactic attack in February 2010 (phase of observation 1/ week 6 – no documentation phase). Afterwards no attacks occurred until March 2011. In March 2011 she had a full-size exercise induced attack including eye swelling over more than 24 hours, urticaria and wheezing. The attack followed an outdoor jogging exercise. It is very surprising that no attack occurred meanwhile because the patient has had two or three exercise-induced anaphylactic reactions per six months before onset of the study. According to the patient she did not change her everyday life and that is why she links this fact to the osteopathic manipulative treatment. Since the study ended she recognized a slow increase of chest tightness by autumn 2010.

5.1 NULL HYPOTHESIS 1

There are significant differences in the occurrence frequency of exercise induced allergic reactions in the diary documentation. Between BOPH 2 and BOPH 1 ($\chi^2=7,088$, $df=1$, $p=0,01$) and BHPH ($\chi^2=8,196$, $df=1$, $p=0,004$) there is a significant difference of the **pruritus of the eyes**. Analyses show a positive effect of osteopathic manipulative treatment without influences of other trigger factors. **Light sensitivity** presents a significant difference between BOPH 1 and BHPH (Fisher's exacts $p=0,01$). A positive effect of osteopathic manipulative treatment can only be treated with caution because of rarity of this symptom and presence of factors like jogging and exposition to meadows and fields. Symptoms like **swelling and flushing of the eyes** and **lacrimation** appear rarely in course of the documentation so there can not exist a connection to osteopathic manipulative treatment. Frequency of **sneezing** shows a significant difference between BHPH and BOPH 1 ($\chi^2=4,043$, $df=1$, $p=0,04$) and

BOPH 2 ($\chi^2=7,083$, $df=1$, $p=0,01$). This result is caused by an infection. Comparing the same phases there are also significant differences in frequency of **running nose** (BHPH vs. BOPH 1 and BOPH 2: Fisher's exacts $p=0,03$). A positive effect of osteopathic manipulative treatment is possible but an influence of temperature increase has to be taken into consideration. Consequence of an infection is the significant difference of **coughing** between BOPH 1 and BHPH ($\chi^2=10,77$, $df=1$, $p=0,001$). Regarding possible symptoms of the skin it can be noted that **pruritus** has increased significantly comparing BOPH 1 and BHPH ($\chi^2=14,28$, $df=1$, $p<0,001$). Another noticeable increase can be observed comparing the two phases of observation (Fisher's exacts $p=0,05$). This has to be connected with the osteopathic manipulative treatment. There is also a significant improvement of **urticaria** between BOPH 1 and BHPH (Fisher's exacts $p=0,04$) connected with the osteopathic manipulative treatment. **Flushing** did not show a significant change in frequency of occurrence comparing the same phases (Fisher's exacts $p=0,05$). Flushing always appears exercise induced. The occurrence frequency of **diarrhea** can be distinguished significantly between BOPH 1 and BHPH (Fisher's exacts $p<0,001$). This difference is caused by the consumption of ready-to-serve meal. A noticeable difference comparing the same phases shows the occurrence of **flatulence** (Fisher's exacts $p=0,06$). You can recognize an increase of gas in course of study but this fact can not be connected to osteopathic manipulative treatment. Observation of gastrointestinal **spasms** present no significant but a noticeable difference between BHPH and BOPH 2. An influence of osteopathic manipulative treatment can be supposed. On days without menstruation one could observe an increase and on days with menstruation there was a decrease of intensity of symptoms. Cardiovascular symptoms did not appear often, so there is no significant difference.

There has to be considered that the patient noted her data in the evenings in retrospect and not immediately following an exercise. Analysis of the data shows no differences of exercise induced or not exercise induced allergic reactions. Since she did not exercise only on 15 % of the days, the data of the diary documentation is regard as representative.

There are no significant differences of allergic symptoms documented at the **Harvard-Step-Tests**. The frequency of occurrence of anaphylactic symptoms stayed the same during the entire course of the study. Eye related allergic reactions only appear sporadically. Reactions of the respiratory system are predominantly *clogged nose* and *running nose*. *Shortness of breath* and wheezing were rarely noted. Flushing was documented at every testing, *urticaria* and *pruritus* happened only in BHPH. The only gastrointestinal problems the patient declared were *flatulencies*, which never appear in BOPH 2. *Joint pain* and *tiredness* stayed the same during the course of the study and the symptom vertigo occurred only in BHPH.

Ergospirometry only took place four times, which is the reason why there are no significant changes of allergic reactions. There were no eye related reactions. Frequency of allergic reactions of the respiratory system showed a decrease during the period of documentation. Only the data of skin related symptoms stayed the same during the course of the study, but only the symptom of flushing appeared. Gastrointestinal symptoms also decreased but there has to be considered, that only a few were documented. Cardiovascular reactions did not show a difference in frequency of occurrence—only tiredness was noted.

Results can be interpreted as a tendency that osteopathic manipulative treatment can influence the frequency of occurrence of exercise induced anaphylactic symptoms. On basis of a single subject design study one cannot transfer these results to general public even though results showed statistical significant or noticeable differences.

5.2 NULL HYPOTHESIS 2:

The diary documentation presents significant differences of intensity of exercise-induced anaphylactic symptoms. Intensity of **pruritus** of eyes showed a noticeable difference between BOPH 1 and BOPH 2 (Wilcoxon $W=33,5$, $p=0,07$) and a significant difference between BOPH 1 and BHPH (Wilcoxon $W=336,5$, $p=0,02$). This positive effect is connected to the osteopathic manipulative treatment. The symptom **running nose** shows a significant improvement between BOPH 1 and BOPH 2 and BHPH and BOPH 2 (Wilcoxon $W=476$, $p<0,001$, or Wilcoxon $W=1549,5$, $p<0,0001$). A positive effect of osteopathic manipulative treatment is possible but an influence of temperature increase has to be considered. In the same way all three phases show a significant difference in intensity of **shortness of breath** (max $p=0,03$ BHPH vs. BOPH 2). Feeling of illness better describes this difference but regardless a positive effect of osteopathic manipulative treatment is regard able. Severity of **coughing** demonstrates a significant difference between phases (BOPH 2 vs. BHPH: $W=208,5$, $p=0,03$, vs. BOPH 1: $W=14$, $p=0,01$), but is caused by infections. **Dyspnoea** is only noted during BHPH and BOPH 1 without significant difference ($W=0$, $p=0,67$). In BOPH 2 this symptom never occurs and thus an osteopathic influence can be excluded. Cutaneous symptoms of **urticaria** never occur in BOPH 1. Between BHPH and BOPH 2 a noticeable difference of intensity is reported ($W=33,5$, $p=0,07$). Osteopathic manipulative treatment presents a significant impact on symptoms but other trigger factors negatively influence this effect. Nicotine smoke causes a higher intensity of urticaria but it is also possible that osteopathic manipulative treatment has an effect on this increase. Severity of **flushing** shows a significant difference between BOPH 1 and BHPH ($W=738$, $p=0,03$). Regardless of trigger factors a decrease of flushing can be connected to osteopathic manipulative treatment. Intensity of **pruritus** differs from BOPH 2 to BHPH, but not significantly ($W=188,5$,

p=0,08). A decrease of pruritus is probably caused by osteopathic manipulative treatment. Differences of symptom intensification are less connected to fruit consumption, but appear more in connection with nicotine smoke. Without contacts to nicotine smoke the variable 'phase' did not have a significant influence. The symptom **vomiting** occurs only in phase of observation 1. Intensity of **diarrhea** differs significant between BOPH 1 and BHPH (W=1, p=0,002) but the increase of severity is not related to osteopathic manipulative treatment. Severity of **flatulence** in BOPH 2 changes significantly in relation to the other two phases (vs. BHPH: W=1545, p=0,004; vs. BOPH 1: W=445, p=0,05). After osteopathic manipulative treatment there is a significant reduction of intensity of flatulence, regardless of trigger factors.

Intensity of allergic symptoms at the **Harvard-Step-Tests** is only examined regarding to the mean intensity during the three phases. These results are not significant. A clear decrease can be observed on intensity of **pruritus of eyes** (F(2,19)=2,329, p=0,12). A decrease of **clogged nose** (F(2,19)=3,382, p=0,06) and **wheezing** (F(2,19)=3,093, p=0,07) were the main reductions in the field of respiratory symptoms. In contrast to the results of the diary documentation a decrease of **flushing** can be noted (F(2,19)=3,617, p=0,05). In correlation to the results of the diary a reduction of **flatulence** takes place. Only **tiredness** changed significantly in course of the study (F(2,19)=10,22, p=0,001). In contrast to the results of the diary documentation a decrease of tiredness during the phase of treatment can be observed.

Although a rare measuring of **ergospirometry** takes place the intensity of allergic symptoms was regarded as in correlation to the osteopathic manipulative treatment. The factor **wheezing** shows significant differences (ANOVA p=0,04), which can be observed also in the daily records and the Harvard-Step-Tests. **Diarrhea** and **vertigo** present another significant decrease, although both symptoms appear only for one time in BHPH and never occur in BOPH 2.

Results can be interpreted as a tendency that osteopathic manipulative treatment can influence frequency of occurrence of exercise induced anaphylactic symptoms. On base of a single subject design study one cannot transfer these results to general public even though results showed statistical significant or noticeable differences.

5.3 NULL HYPOTHESIS 3:

All statistical significant and noticeable differences are connected to trigger factors. Because of the small number of measured data at the Harvard-Step-Tests and ergospirometry no trigger factors can be compared in relation to intensity or frequency of anaphylactic symptoms.

Pruritus of eyes showed an influence of eggs ($F(3,134)=2,388, p=0,07$) and jogging exercise ($F(3,134)=1,886, p=0,13$). Both results did not show significant differences, therefore osteopathic manipulative treatment best describes variance of intensity. **Swelling** of the eyes is connected to an infection. Increase of frequency of occurrence and intensity of **flushing** can be explained by exercise stress (heart rate, trigger factors). **Light sensitivity** is connected to meadows and fields and jogging. These trigger factors cause a decrease of light sensitivity (meadow and field $F(2,42)=151,75, p<0,0001$, jogging $F(2,14)=10^{32}, p<0,0001$). Because of the small number of measure data the results can only be seen as a tendency. Variance of **running nose** is better explained in combination with indoor exercise ($F(3,134)=3,360, p=0,02$) and eating carrots ($F(3,134)=2,779, p=0,04$). Intensity of the symptom **clogged nose** can be better explained with “feeling ill” ($F(4,134)=58,233, p<0,0001$). Comparing the variable wheezing and “feeling ill” a significant loss of information can be regarded by ignoring the variable “feeling ill” ($F(4,134)=20,63, p<0,0001$). Consumption of fish ($F(4,134)=23,612, p<0,0001$) and other allergen ($F(4,134)=14,047, p<0,0001$) also present a higher information content. Increase of **coughing** and **sneezing** is probably caused by infections.

Cutaneous symptoms show an interesting reduction of **pruritus** in association to fruit consumption ($F(2,128)=7,782, p=0,0006$). Also contact to nicotine smoke ($F(2,19)=2,591, p=0,10$) or no contact to nicotine smoke ($F(2,115)=8,897, p=0,0003$) provokes an increase of pruritus in the phase of treatment. Intensity of **urticaria** shows a significant effect of the treatment phase but exposition to nicotine smoke ($F(4,134)=3,052, p=0,02$), consumption of fruits ($F(3,135)=3,522, p=0,02$) and other allergens ($F(4,134)=1,7922, p=0,13$) have better outcomes. Mean heart rate describes the variance of **flushing** in a better way than consideration of the treatment phase only ($F(4,92)=11,64, p<0,0001$). Exercise strain also presents a noticeable but not significant increase of flushing during the treatment phase, independent of the kind of exercise. Following the treatment phase the symptom of flushing has a lower intensity without exercise strain and higher intensity in combination with exercise strain. Consumption of ready-to-serve meals shows a possible relationship to **diarrhea**. **Flatulence** presents a noticeable but not significant difference in urban surroundings ($F(2,82)=2,890, p=0,06$). Also indoors there can be a significant difference ($F(2,34)=7,284, p=0,002$). Intensity of flatulence during exercise ($F(2,123)=2,931, p=0,06$) shows lower stress than without exercise ($F(2,11)=3,064, p=0,09$). Including menstruation ($F(4,134)=3,446, p=0,01$) into considerations leads to significant improvement in explaining the intensity of **gastrointestinal spasm** and consumption of curry ($F(3,135)=5,559, p=0,001$). Following the treatment phase a reduction of **joint pain** in combination with jogging can be observed. Between intensity of **tiredness** and **feeling ill** a significant linear correlation exists (phase x

feeling ill $F(4,134)=3,327$, $p=0,01$). The variability of intensity of **feeling ill** is accompanied by infections. Without osteopathic manipulative treatment a decrease of measured values to **feeling ill** can be regarded in the phases of observation, while in the treatment phase an inverse situation with a significant increase can be observed (BOPH 1 vs. BHPH: $W=660$, $p=0,03$).

There are a lot of statistical noticeable or significant influences to allergic reactions. These interactions can also have influence on possible effects of osteopathic manipulative treatment.

5.4 NULL HYPOTHESIS 4:

Exposure measurements in the diary documentation are recorded immediately after the exercise, which is why this measured data can be clearly included in analysis of the measured results. Measured data of **maximum heart rate** does not show significant differences in course of the study ($\chi^2=1,442$; $df=2$; $p=0,49$). For **average heart rate** similar values have been measured ($\chi^2=1,394$; $df=2$; $p=0,50$). At the Harvard-Step-Tests the behavior of the pulse rate does not show a significant difference ($F=0,7978$; $p=0,69$) although a medium pulse rate stays distinctly under measured values in phases of observation. Measurements of ergospirometry does not represent significances (Wilcoxon $W=4$, $p=0,33$). Three minutes after ending of exposure testing a clear recession of pulse rate comparing to the basic value can be observed. **Maximum oxygen uptake (VO_{2max})** significantly improves during the course of the study (Wilcoxon $W=791,5$, $p=0,007$). Similar measurement can be observed by ergospirometry, where a increase of about eleven percent occurs from BOPH 1 to BOPH 2. However, this improvement is not significant (Wilcoxon $W=0$, $p=0,33$). There were no measurements of VO_{2max} at Harvard-Step-Tests. Values of **aeration** are not registered in the diary documentation. At the Harvard-Step-Tests mean values are constant. In the treatment phase data of mean aeration confirms data of BOPH 1. Values of one and three minutes after exposure ended show higher results. Data not differ significantly ($F=1,139$, $p=0,38$). Ergospirometry does not show differences in measured data. **Peak flow measurements** represent the vegetative reactivity of lungs. Measured data in the diary documentation show a significant decrease in morning measurements ($\chi^2=12,498$; $df=2$; $p=0,002$). A certain stabilization of peak flow measurements derive from reduced mean variation of the measurement results. Evening measurements do not show a significant difference ($\chi^2=2,455$; $df=2$; $p=0,29$). Results of the Harvard-Step-Tests present a different outcome. Measurements previous to the exercise stay nearly constant, while measurements following the exercise present an increase in BHPH in relation to BOPH 1 ($F=1,512$, $p=0,20$)

and stay the same in BOPH 2. In ergospirometry values following the exercise are increased in comparison to the treatment phase.

Due to the number of measured data results can only be interpreted as tendencies. An increase of the maximum oxygen uptake can not explicitly be attributed to osteopathic manipulative treatment.

6 DISCUSSION

This study shows the tendency that osteopathic manipulative treatment has positive influence on exercise induced anaphylactic reactions. Thus, results as well as the study design are looked upon critical. Osteopathic studies and osteopathic manipulative treatment are as well compared to each other. First of all the study design is looked upon critical. At the beginning of the study there was an allergic diagnostic process. These tests did not show a positive allergen result. These findings confirm Horan et al. (2001), who stated that an EIA often shows no positive allergic testing. Furthermore, it supports Sheffer & Austen (1980), who declared EIA to be a physical allergy. According to Grevers & Röcken (2008) the allergic testing process at the end of the study is not useful, because repeating the testing process after a short time span is counterproductive.

Diary documentation and the visual analog scale fit perfectly as recording measure for allergic reactions and exposure parameters as well as for measurements of peak flow metry and VO_{2max} . However, allergens can only be noted in frequency not in quantity. Diary documentation is only suited for recording of exposure parameters. If the patient is a very sportive person who exercises a few times a day the diary documentation would not be as exact as possible. For further studies on exercised induced symptoms the documentation design has to be modified for the patient to have the possibility to describe the state of the his/her condition before and after every single exercise individually. Measuring the peak expiratory flow using peak flow metry caused no problems for the patient and according to Lungenunion (2009), Deutschen Allergie und Asthma Bund e.v.(2009) and to Caffarelli et al. (1996) it is a good possibility to observe lung function. The author can also plead for the measurement of exposure parameters (maximum heart rate, average heart rate and VO_{2max}) via a pulse watch.

To have clear evidence about trigger factors like weather, day time, exercise location and other triggers, more measurements have to be made. The study expands over three seasons, what naturally brings about significant changes of environment variables (weather, contact to urban or rural surroundings). To exclude these influences, the study has to be repeated with a shift about one season. Grevers & Röcken (2008) recommended both

ergospirometry and Harvard-Step-Test to provoke or diagnose exercise induced anaphylaxis. The **Harvard-Step-Test** is a common exercise test (Millahn 1965). The advantages of the Harvard-Step-Test are a controlled documentation of exposure parameters and allergen contact and it is very easy to handle. The downside is a small intensity of exercise, so a sportive person is very little stressed. To improve validity the time interval between the tests and the testing time should be fixed. Intensity of **ergospirometry** corresponds closely to training exercise but testing cannot take place within a short time span because of the high physical stress. An ergospirometry can only be carried out in presence of a physician and can only last about thirty minutes not including arrival, calibration check and arrangement of electrodes and respiratory mask. The patient never had an allergic attack by bicycling so a treadmill ergometry would be better. Grevers & Röcken (2008) gave objection to reflect, that physical provocation tests have a small sensitivity and reproducibility. The **measurement procedures** fit well for recording the frequency of occurrence and the intensity of allergic symptoms. An adaptation for a better documentation of exposure parameters is recommended.

Results brought some expected but also unexpected findings. Because of the high strain of ergospirometry an allergic reaction was expected, but although the testing was postprandial no exercise induced anaphylaxis happened. The patient could not breathe nasal wearing an oxygen mask unlike usual exercise when nasal breathing was practiced. This change of respiratory mechanism to oral breathing felt pleasant to her. These problems are shown by a few studies in case of EIA, where provocation tests do not cause allergic reactions (Grant et al. 1985, Laufer et al. 1987, Obata et al. 1989).

Improvement of cutaneous flushing was an unexpected result. Particularly the contradiction of symptom increase in diary documentation and decrease within the Harvard-Step-Tests was surprising. In this case two considerations have to be taken into account: the first is a correction of immunity. Skin is the first barrier for a lot of allergens (SALT). If immunity reacts faster it could be seen in an improved cutaneous flushing. But this statement has to be considered critical even though an allergy is a false immune response against harmless substances (Grevers & Röcken 2008). As previously stated the increase of flushing may be caused by an intensification of the physical exercise. During the study the intensity of exercises decreased but flushing still increased significantly. This means this hypothesis could not be confirmed. Another possible explanation could be season changing. In the observation phase 2 and in the treatment phase there was humid and warm weather, which provoked exercise induced anaphylaxis (Wade et al. 1989, Shadick et al. 1999). Harvard-Step-Tests were placed indoors and flushing decreased in this case. Environment variable was statistically analyzed and disproved. A significant connection between flushing and heart

rate can be observed. Appearance of allergic symptoms is proved in connection to the average values of heart rate and there are some interesting findings (BOPH 1: 113 beats/min, BHPH: 6,6 beats/min, BOPH 2: 358 beats/min). These values seem to be mistakes in diary documentation. Correlation of heart rate to allergic symptoms in Harvard-Step-Tests seems to be realistic (BOPH 1: 111 beats/min, BHPH: 108 beats/min, BOPH 2: 105 beats/min). These results cannot be found in studies. Fukutomi et al. (1992) described a distinct increase of the heart rate. This increase is also described in the physiological process of exercise strain. Heart rates stabilize normally at 130 beats per minute (Deetjen et al. 2005). In this single subject design a higher plateau of heart rate happened. But in treatment phase it decreased somewhat and the basic value of the heart rate stabilized faster than in the observation phases. According to Deetjen et al. (2005) this result could be a sign for a better **metabolism**. Metabolism is represented by VO_{2max} and VO_{2peak} . In the diary documentation there was a significant increase of VO_{2max} (BOPH 2 vs. BHPH: Wilcoxon $W=791,5$, $p=0,007$) and in ergospirometry also a distinct increase could be observed. Could this be the reason that no exercise induced anaphylaxis took place during the study? Another sign for a better metabolism is a significant higher energy consumption in observation phase 2 (BOPH 2 vs. BHPH Independent Samples Test: $df=2,11$, $t=26,576$, $p=0,04$).

Another surprising result is a reduction of the lung function in spirometry and a significant decrease of peak flow measured in the morning (BOPH 2 vs. BOPH 1: Wilcoxon $W=560$, $p=0,006$, BOPH 2 vs. BHPH: Wilcoxon $W=1610,5$, $p=0,004$). A stabilization of the standard deviation of peak flow measurements of mornings is the only positive match in lung function. This stabilization can be observed in the diary documentation, Harvard-Step-Test and ergospirometry. The patient of this study proved the results of Caffarelli et al. (1996), who stated that EIA patients often have no subjective breathing problems although lung function parameters decrease.

An important consideration in case of allergy is the change of pulmonary disease level with a descent from upper to lower respiratory problems (Grevers & Röcken 2008). In the beginning of osteopathic manipulative treatment the patient complained about running nose and chest tightness. At the end there was no chest tightness left, only a clogged nose was marked as problem. Furthermore, the frequency of shortness of breath is reduced in Harvard-Step-Test ($F(2,19)=3,093$, $p=0,07$) and improved significantly in diary documentation (BOPH 2 vs. BOPH 1 Wilcoxon $W=96$, $p=0,002$, bzw. BHPH vs. BOPH 1 $W=24$, $p=0,02$). A significant improvement can also be observed in case of clogged nose during diary documentation (BOPH 2 vs BOPH 1 Wilcoxon $W=654,5$, $p<0,0001$), and Harvard-Step-Test (BOPH 2 vs. BOPH 1 Wilcoxon $W=22,5$, $p=0,05$). The fact that no allergen was marked in allergic testing

does not support a positive influence of osteopathic manipulative treatment on a level change from upper to lower respiratory system.

The patient in this single subject study was not treated by the author herself. The patient was treated by an external osteopath who was not involved in collection of the research data. The treatment interval was individually chosen in agreement with the patient. This way the treatment situation seems more realistic. In case of a chronic disease a treatment phase of twelve months would be more meaningful. The only disadvantage could be a demanding interpretation of the treatment process. The osteopath noted in detail his treatments but it is not always comprehensible what idea he pursued. For example: in the thoracic spine he often treated area T2 to T6 with a manipulation. Was it to release a structure blockade, to get more mobility of spine and thorax, to work over viscerosomatic connection or are there some other considerations? But there are a lot of correlations between osteopathic manipulative treatments and osteopathic considerations about allergy.

Probably the most important correlation is the hypothesis of the osteopath who considered **drainage - sympaticus/ histamine intolerance**. According to Deora (2010) vitality is important for immunity and the main aim of treatment should be fluid exchange in all cells. Even problems of the sympathetic system can influence immunity (Zweedijk 2010). Fukotomi et al. (1992) observed a significant increase of parasympathetic and a distinct inhibition of sympathetic activity. In osteopathic manipulative treatment some main focuses are observable. **Structural focus** lies in an area of the upper and middle thoracic spine, in the cervical thoracic junction, in the lumbar thoracic junction, in the muscular area in cervical fascia, in the thoracic diaphragm and in the pelvic floor. Another focus lies on postural sets. The patient shows a lateral shift of thoracic spine at the beginning of treatment phase which improved until the ending. All these problems are described in literature in connection to allergic disease. The thymus gland needs mobility in thorax, without tension of the cervical fascia (Deora 2010). The cervical fascia has also an important role of fluid transport through the mediastinum to support the thymus gland, its surroundings and the entire human body (Frymann 2010). Liem (2010) stated a correlation between torsion of SBS and scoliosis – C.K. presents a distinct scoliosis. Zweedijk (2010) gives to consider, that somatic dysfunctions in area of thoracic und upper cervical spine influence immunity by sympathetic and parasympathetic centers. An upper cervical manipulation happened two times during the treatment process.

For visceral organs the focus was on the liver and the kidneys. Although the patient complained about problems in the respiratory tract, the black box did not show a treatment of lungs but only of their surroundings. In the range of the lower respiration tract the thorax, sternum, cervical fascia, first rip, and costopleural connections were treated and the os

frontale and the os zygoma in the range of the upper respiratory system. Deoora (2010) believed that mobility of cavities of the cranium can help to clear the respiratory passages from allergens to protect the bronchia. The liver has an important role in the venous system. It is directly included in the fluid transportation process of the organism. Another important function of the liver is to support both, exposure and nutritive metabolism. At the end of treatments the osteopath noted a better mobility of the liver. Could this be a reason for an increased metabolism, which is a distinct improvement of VO_{2max} and VO_{2peak} ? Kidneys are part of the endocrine system, which influences the immunity, the digestive system and the metabolism in times of physical and psychical stress. Because of its position beneath the diaphragm, treating the diaphragm can influence position and function of the kidneys.

For immunity drainage in organism is essential. In this connection Deoora (2010) mentioned the pelvic floor, the thoracic diaphragm, the upper thorax aperture, the mandibula and the tentorium cerebella. The first three were always included in osteopathic manipulative treatment. In close proximity of the diaphragm the lymphatic fluids merge into the venous system. Thus, the liver is taken into considerations, because blood of the digestive system is processed there in and is released into the same area. Senger (2005) suggested also a dysfunction of the peritoneum in association with allergic disease. Heede van den (2010) also considers the peritoneum in case of disturbances of the digestive system and immunity. Within one treatment the osteopath noted a release of the peritoneum. Focus of the osteopathic manipulative treatment seemed to be the thoracic diaphragm and the pelvic floor.

In the craniosacral field Zweedijk (2010) reports a poor but high-frequency primary rhythm but treatment documentation neither confirms nor disproves this phenomenon. Deoora (2010) declares every ventricle technique as supportive to the fluid systems in allergic diseases. In osteopathic treatment in this study a fluid technique can be observed twice. In this study the author dispenses on a statistical distribution, which field mainly was treated. Especially in osteopathic manipulative treatment structural, visceral and cranial application indications merge and become indistinct, while a rather general approach is required. There are two critical points in this study design. First of all, there are a lot of objective measurements compared to subjective measurements. In this case there has to be pointed out that there are less subjective measuring methods for allergic diseases because of a high subjective perception of allergic symptoms. But visual analog scale is a good measuring method to objectify subjective feelings. Another critical point is a high expenditure of time for the patient. In case of a single subject design a lot of results have to be collected and in the absence of other studies this form – considering to standard proceeding – prove to be

correct. Nevertheless, further studies need to take these critical points into account for this study to be easier to handle for future patients.

7 CONCLUSION

Exercise induced anaphylaxis is an allergy that is triggered by physical exertion. EIA is typically accompanied by the development of flushing, generalized pruritus with urticaria, a feeling of suffusion of warmth and occasionally upper respiratory obstructions and cardiovascular collapse. EIA has become increasingly recognized as more people become engaged in physical activity. Symptoms typically occurred over the course of several years. The most common activities reported to cause EIA were jogging or running, tennis and soccer and aerobics. In EIA, consistent levels of exercise apparently did not always result in a reproducible anaphylactic response.

This study can represent a tendency that osteopathic manipulative treatment has an influence on the frequency of occurrence and the intensity of exercise induced anaphylactic symptoms. Some findings in literature are reflected in the diary documentation and there are also distinct and significant influences of trigger factors on the results. Nevertheless, an influence of osteopathic treatment to the parameter of physical exercise testing cannot be confirmed. Due to significant and distinct positive changes in connection to the osteopathic manipulative treatment to correlate this single subject design study to the general public is not possible. To prove or to disprove these results more studies have to be done.

8 REFERENCES

- Barg W, Medrala W, Wolanczyk-Medrala A 2011: *Exercise-induced anaphylaxis: An update on diagnosis and treatment*. Curr Allergy Asthma Rep 11: 45-51.
- Bastian K 2002: *Körperliches Training mit COPD- Patienten – Funktionelle und physiologische Aspekte*. Dissertation/Doktorarbeit. Deutsche Sporthochschule Köln Fachbereich Sportwissenschaften.
- Baumann HJ, Klug S, Klose H, Hellweger A, Braumann KM, Meyer A 2009: *Herzfrequenzmessung zur Bestimmung der Trainingsintensität in Lungensportgruppen*. Pneumologie 2009; 63:72-77.
- Caffarelli C, Cavagni G, Giordano S, Terzi V, Perrone F 1996: *Reduced pulmonary function in multiple food-induced, exercise-related episodes of anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 98: 762-765.

- Crevenna R, Fialka-Moser V, Keilani MY, Schmidinger M, Mavosi C, Quittan M 2008: *Aerobes Bewegungstraining bei Mammacarcinompatientinnen mit inflamatorischen Rezidiv*. Wiener Wochenschrift 152, 21-22: 581-584.
- Deetjen P, Speckmann EW, Hescheler J 2005: *Physiologie*. 4. Auflage. Urban & Fischer Verlag München.
- Deoora T 2010: *Die osteopathische Behandlung des Immunsystems*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 851-856.
- Deutscher Allergie- und Asthmabund e.V. DAAB. 2009: *Allergien*. http://www.daab.de/start_allergie.php.
- Deutsche Atemwegsliga e.V. und Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (Hrsg.) 2005: *Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma – Kurzfassung*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Dohi M, Suko M, Sugiyama H, et al. 1991: *Food-dependent exercise-induced anaphylaxis: a study on 11 Japanese cases*. J Allergy Clin Immunol 87: 34-40.
- Dorner T, Rieder A, Lawrence K, Kunze M 2006: *Österreichischer Allergiebericht*. Verein Altern mit Zukunft (Hrsg.). Im Auftrag von ALK-Allbelló Allergie-Service Ges.m.b.H. Zentrum für Public Health Institut für Sozialmedizin der Medizinischen Universität Wien.
- Fähndrich E, Linden M 1982: *Reliability and Validity of the Visual Analogue Scale VAS*. Pharmacopsychiatry; 15: 90-94.
- Frymann V 2010: *Die osteopathische Behandlung von Neugeborenen nach Frymann*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 438-457.
- Fukutomi O, Kondo N, Agata H, Shinoda S, Shinbara M, Orii T 1992: *Abnormal responses of the autonomic nervous system in food-dependent, exercise-induced anaphylaxis*. Ann Allergy 68: 438-445.
- Graf C, Bjarnason-Wehrens B, Löllgen H 2004: *Ambulante Herzgruppen in Deutschland – Rückblick und Ausblick*. Dt. Zeitschrift für Sportmedizin 12: 339-346.
- Grant JA, Farnam J, Lord RA, Thueson DO, Lett-Brown MA, Wallfisch H, Fine DP, Schmalstieg FC 1985: *Familial exercise-induced anaphylaxis*. Ann Allergy 54: 35-8.

- Grevers G, Röcken M (Hrsg.) 2008: *Taschenatlas Allergologie. Grundlagen, Diagnostik, Klinik*. 2. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart.
- Heede van den P 2010: *Die Bedeutung osteopathischer visceraler Techniken für die Entwicklung des jungen Gehirns*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 419-426.
- Hellweger A 2008: *Kontinuierliche Pulsfrequenzmessung als Möglichkeit der Steuerung der Belastungsintensität in ambulanten Lungensportgruppen*. Dissertation. Zentrum für Innere Medizin II. Medizinische Klinik, Sektion Pneumologie, Universitätsklinikum Krankenhaus Eppendorf.
- Hollmann W, Strüder K, Predel HG, Tagarakis CVM 2006: *Spiroergometrie: Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken*. Schattauer Verlag Stuttgart.
- Horan RF, DuBuske LM, Sheffer AL 2001: *Exercise induced Anaphylaxis*. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 21, 4: 769-782
- Kushimoto H, Aoki T 1985: *Masked Type I wheat allergy. Relation to exercise induced anaphylaxis*. *Arch Dermatol* 121: 355-360.
- Laufer P, 1987: *Exercise- induced anaphylactic reaction to chicken dependent on the quantity ingested*. *Immunol Allergy Pract* 9: 213.
- Liem T 2003: *Praxis der Kraniosakralen Osteopathie. Lehrbuch*. 2. Auflage. Hippokrates Verlag Stuttgart.
- Liem T 2005: *Kraniosakrale Osteopathie. Ein praktisches Lehrbuch*. 4. Auflage. Hippokrates Verlag Stuttgart.
- Longley S, Panush RS 1987: *Familial exercise-induced anaphylaxis*. *Ann Allergy* 58: 257-259.
- Millahn HP 1965: *Über Beziehungen zwischen Ruhekreislaufwerten und körperlicher Leistungsfähigkeit*. *European J Applied Physiolog Occupat Physiolog* 21(3): 179-189.
- Müller A 2006: *Allergologie Basics*. Urban & Fischer Verlag.
- Obata T, Kishida M, Okuma M, Walsh GM, Likura Y 1989: *A case of exercise- induced anaphylaxis: Evidence of an association with the complement system*. *Acta Paediatrica Japonica Overseas Ed* 31: 340-345.

Österreichische Lungenunion 2009: *Allergien*. http://www.lungenunion.at/index.php?option=co_m_content&task=blogcategory&id=16&Itemid=110.

Schäfer EM 2009: *Der Einfluss der osteopathischen Behandlung auf die respiratorische Leistung bei Kindern mit Asthma bronchiale*. Thesis/ Dissertation. Wiener Schule für Osteopathie.

Schwartz HJ 1995: *Elevated serum tryptase in exercise-induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 95: 917-919.

Seeliger S 2010: *Entwicklung und Regulation des menschlichen Immunsystems*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 258-266.

Senger U 2005: *Dysfunktionen*. In: Liem T, Dobler TK, Puylaert M (Hrsg.): *Leitfaden Viszerale Osteopathie*. Urban & Fischer Verlag München.

Shadick NA, Liang MH, Partridge AJ, Bingham C, Wright E, Fossel AH, Sheffer AL 1999: *The natural history of exercise-induced anaphylaxis: Survey results from a 10-year-follow-up study*. J Allergy Clin Immunol 104: 123-127.

Sheffer AL, Austen KF 1980: *Exercise-induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 66: 106-111.

Sheffer AL, Austen KF 1984: *Exercise-induced anaphylaxis*. J Allergy Clin Immunol 73: 699-703.

Sheffer AL, Soter NA, McFadden Jr. ER, Austen KF 1983: *Exercise-induced anaphylaxis: A distinct form of physical allergy*. J Allergy Clin Immunol 71: 311-316.

Sheffer AL, Tong AK, Murphy GF, Lewis RA, McFadden Jr ER, Austen KF 1985: *Exercise-induced anaphylaxis: A serious form of physical allergy associated with mast cell degranulation*. J Allergy Clin Immunol 75: 479-484.

Tilles S, Schocket A, Milgrom H 1995: *Exercise induced anaphylaxis related to specific foods*. J Paediatr 127: 587 – 589.

Trautmann A 2006: *Allergiediagnose, Allergitherapie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart.

Zweedijk R 2010: *Endokronoimmunologische Störungen*. In: Liem T, Schleupen A, Altmeyer P, Zweedijk R (Hrsg.): *Osteopathische Behandlung von Kindern*. Hippokrates Verlag Deutschland, 856-863.