

Mentale Juckreizinduktion bei Patientinnen und Patienten mit Psoriasis

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

**Vorgelegt von
Muhl, Sarah Katharina
aus Düsseldorf**

Gießen 2015

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie
der Justus-Liebig Universität
Leiterin: Frau Prof. Dr. Renate Deinzer

Betreuer: Herr PD Dr. Jörg Kupfer

Erstgutachter: Herr PD Dr. Jörg Kupfer

Zweitgutachter: Herr Prof. Dr. Michael Hertl

Tag der Disputation: 29.09.2015

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
Teil 1	3
Theoretischer Hintergrund	3
<i>1.1 Grundlagen der Psoriasis (Schuppenflechte)</i>	3
1.1.1 Historische Aspekte	3
1.1.2 Definition	3
1.1.3 Epidemiologie.....	4
1.1.4 Histologie	5
1.1.5 Pathogenese	6
1.1.6 Klinik	8
1.1.7 Diagnose	10
1.1.8 Therapie	11
1.1.9 Psyche und Psoriasis.....	13
<i>1.2 Grundlagen des Pruritus</i>	18
1.2.1 Definition	18
1.2.2 Epidemiologie.....	19
1.2.3 Klassifikation	20
1.2.4 Physiologischer Hintergrund und Pathogenese	22
1.2.5 Diagnose	28
1.2.6 Rolle des Kratzens	28
1.2.7 Therapie	30
<i>1.3 Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psoriasis</i>	32
<i>1.4 Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psyche</i>	34
1.4.1 Angst und Depression.....	34
1.4.2 Neurotizismus	36
1.4.3 Psychovegetative Erregung und Stress.....	36
1.4.4 Gedächtnisprozesse bei Juckreiz und Schmerz	37
1.4.5 Aufmerksamkeit	38
1.4.6 Suggestion und Suggestibilität.....	39
<i>1.5 Zusammenfassende Darstellung des aktuellen Forschungsstandes</i>	43
Teil 2	45
Hypothesen und Fragestellungen	45
<i>2.1 Pruritus ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar</i>	45

2.2 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei hautgesunden Kontrollen.....	46
2.3 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Einflussfaktoren assoziiert.....	47
Teil 3	48
Methoden.....	48
3.1 Studienteilnehmer.....	48
3.1.1 Einschlusskriterien	48
3.1.2 Ausschlusskriterien	48
3.2 Stimulusmaterial.....	52
3.3 Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2	57
3.3.1 Abhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2	57
3.3.1.1 Erfassung des objektiven Juckreizes	57
3.3.1.2 Erfassung des subjektiven Juckreizempfindens	57
3.3.2 Unabhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2.....	58
3.4 Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3.....	58
3.4.1 Abhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3.....	58
3.4.2 Unabhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3.....	59
3.4.2.1 NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI).....	59
3.4.2.2 Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit (SAM)	61
3.4.2.3 Hautzufriedenheitsfragebogen (Haut-ZUF).....	62
3.4.2.4 Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D).....	64
3.5 Erfassung der Sozialdaten	66
3.6 Erfassung des Schweregrades der Psoriasis mittels des SAPASI.....	66
3.7 Durchführung der Studie.....	68
3.8 Statistische Methode	71
3.9 Ethik.....	72
Teil 4	73
Ergebnisse	73
4.1 Vorstellung der endgültigen Stichprobe	73
4.2 Juckreiz ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar	75
4.3 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei den hautgesunden Kontrollen	81
4.4 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Einflussfaktoren assoziiert.....	87
4.4.1 Abhängigkeit der Fragebogenergebnisse von der Gruppenzugehörigkeit	87
4.4.2 Zusammenhänge zwischen den Fragebogenergebnissen und der Juckreizinduktion.....	89
4.4.2.1 Korrelationen zwischen den Juckreizparametern und Fragebogenergebnissen.....	89

4.4.2.2 Prädiktoren für den Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens	90
4.4.2.3 Prädiktoren für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen.....	91
4.4.2.4 Prädiktoren für den Anstieg der Kratzdauer	92
4.4.2.5 Korrelationen der Juckreizparameter untereinander	93
Teil 5	95
Diskussion	95
5.1 Pruritus ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar	95
5.2 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei hautgesunden Kontrollen.....	96
5.3 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Variablen assoziiert	98
5.3.1 Abhängigkeit der Fragebogenresultate von der Gruppenzugehörigkeit	98
5.3.2 Korrelationen zwischen den Juckreizparametern und den Werten der psychologischen Fragebögen.....	99
5.3.3 Prädiktoren für den Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens	99
5.3.4 Prädiktoren für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen und der Kratzdauer	101
5.3.5 Korrelationen der Juckreizparameter untereinander	103
5.4 Limitationen.....	104
5.5 Fazit und Ausblick.....	104
Zusammenfassung.....	107
Summary	108
Tabellenverzeichnis	109
Abbildungsverzeichnis	111
Literaturverzeichnis.....	112
Anhang 1: Ethikvotum.....	132
Anhang 2: Videobeurteilung A	133
Anhang 3: Sozialdatenerfassung.....	134
Anhang 4: SAPASI.....	136
Anhang 5: Vorstellung der Studie und Abstract.....	138
Erklärung zur Dissertation	139
Danksagung.....	140

Einleitung

Pruritus ist eines der wichtigsten Symptome in der Dermatologie und auch bei der Psoriasis (Schuppenflechte) scheint dieses Phänomen eine große Rolle zu spielen (Reich et al., 2010). Obwohl dem Juckreiz generell und insbesondere dem Juckreiz bei Psoriasis lange Zeit keine Bedeutung beigemessen wurde (Weisshaar, 2012), finden sich mittlerweile immer mehr Studien zu diesen Themengebieten.

Die Psoriasis ist mit einer Prävalenz von 1-3 % eine der häufigsten Hauterkrankungen (Ferrandiz et al., 2001; Augustin et al., 2011) und scheint einer multifaktoriellen Genese zu unterliegen. Eine kausale Therapie erscheint kaum möglich. Daher kommt es häufig zu einer Chronifizierung und einem langen Leidensweg der Patienten. Die Erkrankung führt nicht nur zu typischen Hauteffloreszenzen, sondern auch zu schwerwiegenden z.B. kardiovaskulären Erkrankungen und einer verminderten Lebensqualität (Schmid-Ott et al., 2007; Armstrong et al., 2013; Karelson et al., 2013). Zusätzlich empfinden Patienten mit Psoriasis auch häufig ein Gefühl der Stigmatisierung, sodass Tätigkeiten in der Öffentlichkeit vermieden werden (Richards et al., 2001; Hrehorow & Salomon, 2012). Folglich sind die Erkrankten nicht nur körperlich, sondern auch in ihrem Sozialleben eingeschränkt. Ein möglicher Zusammenhang zwischen psychosozialen Einflussfaktoren und Krankheitsgeschehen wurde bisher meist korrelativ untersucht. Da sich in der Literatur kaum experimentelle Studien zu diesem Thema finden lassen, versucht die vorliegende Dissertation, einen Teil dieser Lücke zu schließen.

Die vorliegende Arbeit beginnt mit einem theoretischen Abschnitt zur Psoriasis, ihrer Geschichte, Epidemiologie, Diagnose und Therapie, wobei als Abschluss die psychosozialen Einflüsse auf die Erkrankung dargestellt sind, die in der Literatur diskutiert werden. Danach folgt ein Abschnitt über Pruritus, wobei auch hier die Epidemiologie, Diagnose und Therapie beschrieben werden, aber auch die Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psoriasis, die in der Literatur zur Diskussion stehen. Ebenso wird auf die Pathogenese des Juckreizes eingegangen und es werden Parallelen und Unterschiede zwischen Juckreiz und Schmerz aufgezeigt. Hiernach werden im letzten Abschnitt des theoretischen Hintergrundes die Zusammenhänge zwischen Juckreiz und Psyche dargelegt.

Aus den theoretischen Grundlagen werden im zweiten Teil der Dissertation die Hypothesen und Fragestellungen abgeleitet.

Anschließend folgt im dritten Teil die Darstellung der Methodik, wobei das verwendete Studiendesign zur mentalen Juckreizinduktion, welches schon seit über einem Jahrzehnt am Institut für medizinische Psychologie erfolgreich an Hautgesunden und Patienten mit Neurodermitis angewendet wird, beschrieben wird. Es basiert auf der Annahme, dass ähnlich dem Schmerzempfinden ein Gedächtnis für Pruritus besteht und es somit möglich ist, durch Bilder und gesprochene Wörter Juckreiz zu erzeugen. Ebenso wird davon ausgegangen, dass zwischen der Juckempfindung und der Kratzreaktion ein spinaler Reflex besteht, sodass zum einen der subjektiv empfundene Juckreiz direkt mittels Fragebögen erfasst werden kann und zusätzlich auf den Juckreiz durch das beobachtete Kratzverhalten geschlossen werden kann. Neben dem Pruritus wurden psychosoziale Parameter erfasst. Ebenso wurde der Schweregrad der Psoriasis mittels des SAPASI (self administered psoriasis area and severity index) dokumentiert.

Ziel der vorliegenden Dissertation ist es die Ergebnisse der bisherigen Studien um eine Patientengruppe zu erweitern und zu untersuchen, ob Juckreiz auch bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar ist. Zusätzlich soll ein möglicher Unterschied hinsichtlich des Anstieges in der Juckreizinduktion zwischen Hautgesunden und Psoriatikern untersucht werden. Zum Abschluss wird analysiert, inwieweit psychosoziale Faktoren einen Einfluss auf den Juckreiz zeigen und den Juckreizanstieg vorhersagen können.

Teil 1

Theoretischer Hintergrund

1.1 Grundlagen der Psoriasis (Schuppenflechte)

Die Psoriasis, auch Schuppenflechte genannt, stellt eine der wichtigsten Autoimmundermatosen dar. Historische Aspekte, Klinik und der aktuelle Forschungsstand sind unter anderem Inhalt des nachfolgenden Abschnittes.

1.1.1 Historische Aspekte

Die Psoriasis wurde als sichtbares Krankheitsbild schon früh in der Literatur beschrieben. So finden sich bereits im Alten Testament erste Erwähnungen über die typischen Hauteffloreszenzen. Diese Hautläsionen wurden damals als Psora oder Lepra bezeichnet, was die damalige Vorstellung widerspiegelt, dass Lepra und Psoriasis ein und dieselbe Erkrankung darstellen (Jung, 2007). Mediziner trugen diese Denkweise jahrhundertlang weiter, sodass Psoriatiker lange Zeit wie Aussätzige behandelt und somit gejagt und verbannt wurden. Bis in die heutige Zeit ist das Verständnis für diese Erkrankung wenig ausgeprägt, sodass auch aktuell fälschlicherweise von einer Ansteckungsgefahr ausgegangen wird und eine soziale Ausgrenzung erfolgt (Hengge, 2006).

Erst mit Beginn des 19. Jahrhunderts wurde das Erscheinungsbild der Psoriasis durch den englischen Arzt R. Willan näher beschrieben und von der Lepra abgegrenzt. Jedoch wählte Willan die unglückliche Bezeichnung „Lepravulgaris“, was erneut eine Beziehung zwischen Lepra und Psoriasis suggerierte. Dieser Umstand wurde vom Österreicher Ferdinand von Hebra 1860 behoben, indem er der Erkrankung ihren heutigen Namen Psoriasis vulgaris gab (Jung, 2007).

1.1.2 Definition

Die Psoriasis ist eine erythrosquamöse, nicht ansteckende, chronische Hauterkrankung, bei der auch die Nägel und Schleimhäute betroffen sein können (Hengge, 2006). Typisch ist die Ausbildung unregelmäßig begrenzter Papeln mit silberweißer Schuppung, die sich vor allem an den Prädispositionsstellen, wie den Streckseiten der Extremitäten, der behaarten Kopfhaut oder der Sakralregion, ausbilden (Ayala, 2007).

Zusätzlich zeigen sich viele Gemeinsamkeiten mit anderen Autoimmunerkrankungen wie der Rheumatoiden-Arthritis und der Multiplen Sklerose (Davidson & Diamond, 2001). Immunologisch dominiert eine Reaktion der TH1-Zellen gegen körpereigene Hautzellen, die schließlich zu einer überschießenden Proliferation der Keratinozyten und infolgedessen zu einer Erneuerung der Haut in wenigen Tagen führt (Hengge, 2006).

Des Weiteren differenziert man eine schwerer verlaufende Typ 1 Psoriasis, die im Alter von 10 bis 25 Jahren zum ersten Mal in Erscheinung tritt und häufig eine familiäre Häufung aufweist, und eine milder verlaufende Typ 2 Psoriasis, die zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr erstmalig auftritt und meist eine leere Familienanamnese zeigt (Hengge, 2006; Remröd et al., 2013).

1.1.3 Epidemiologie

Die Psoriasis ist mit einer Prävalenz von 1-3 % eine der häufigsten Hauterkrankungen. (Ferrandiz et al., 2001; Augustin et al., 2011). Weltweit ist die Auftretenswahrscheinlichkeit dieser Erkrankung sehr variabel, wobei sowohl ein Nord/Süd- als auch ein West/Ostgefälle vorzuliegen scheint, sodass Menschen im Norden Europas stärker betroffen sind, als zum Beispiel Bewohner Afrikas oder Asiens. Bei Naturvölkern, wie Indianern oder Eskimos, tritt die Erkrankung so gut wie nie auf. Dies legt die Vermutung nahe, dass sowohl genetische Prädispositionen, als auch der Lebensstil und die Umwelt einen Einfluss auf die Morbiditätsneigung besitzen. (Raychaudhuri & Farber, 2001).

Die Prävalenz der Psoriasis in Deutschland wurde in mehreren Studien untersucht, wobei Schäfer im Jahr 2008 eine Punktprävalenz von 2.1 % an 48.665 deutschen Arbeitnehmern und Augustin et al. 2010 eine Einjahresprävalenz von 2.5 % aus einer Million Krankenkassendaten ermittelten. Zusätzlich zeigte die Studie von Augustin, einen Prävalenzanstieg von 1.5 % bei den 20-25 Jährigen auf 4 % bei den 55-75 Jährigen.

Auch Kinder können schon an Psoriasis erkranken. Dies konnte von Augustin et al. (2010) aufgezeigt werden. So lag in dieser Studie bereits bei Kindern eine Jahresprävalenz von 0.7 % vor, wobei eine lineare Zunahme der Prävalenz (0.12 % im 1. und 1.2 % im 18. Lebensjahr) feststellbar war.

Eine sehr häufige Komplikation dieser Hauterkrankung stellt die Psoriasis-Arthritis dar, welche bei ungefähr 20 % der Erkrankten diagnostiziert werden kann (Radtke et al.,

2009). Zusätzlich weisen ungefähr 40 % der Psoriatiker eine Nagelpsoriasis auf, welche bei Männern häufiger als bei Frauen auftritt und einen Indikator für einen schwereren Verlauf darstellen kann (Augustin et al., 2010).

Generell lässt sich festhalten, dass Männer und Frauen gleich häufig an Schuppenflechte erkranken, wobei Frauen ein paar Jahre früher betroffen sind. Als Beispiel sei hierzu eine norwegische Zwillingsstudie zu nennen, bei der die Inzidenz der Psoriasis bei Männern im Alter von 24-27 und bei Frauen im Alter von 16-19 den höchsten Wert erreichte (Olsen et al., 2005).

1.1.4 Histologie

Die typische Histologie der Psoriasis beinhaltet sowohl dermale als auch epidermale Veränderungen. Vorherrschend ist eine Verbreiterung der Epidermis, auch Hyperkeratose genannt. Zusätzlich tritt, bedingt durch einen erhöhten Zellumsatz in der Haut, eine fehlende terminale Differenzierung mit Verbleiben der Kerne in den Keratinozyten (Parakeratose), auf (Bowcock & Krueger, 2005; Monteleone et al., 2011). Der Verhornungsprozess erfolgt somit unvollständig. Dies hat zur Folge, dass die Zellen der Hornschicht weniger adhärent sind als ihr Korrelat in nicht erkrankter Haut (Monteleone et al., 2011). Es entsteht folglich ein loses Stratum corneum, welches klinisch die typischen Hautläsionen der Psoriasis repräsentiert (Fritsch, 2009).

Zusätzlich kommt es schon in einem frühen Stadium der Erkrankung zu einer verstärkten Kapillareinsprossung und zu einem Einstrom von Lymphozyten und Granulozyten (Bowcock & Krueger, 2005, Monteleone et al., 2011). Ebenso typisch ist eine Ausziehung der Reteleisten, was auch als Akanthose bezeichnet wird (Rosa & Mignogna, 2007). Des Weiteren wird häufig eine Verdünnung oder sogar das Fehlen des Stratum granulosum beschrieben (Griffiths & Barker, 2007). Darüber hinaus kommt es zu intraepidermalen granulozytenreichen Ödemen, welche sich bis zu subkornealen Munro'schen Mikroabszessen ausweiten können. Findet dieser Vorgang im Stratum spinosum statt, werden die Läsionen als Kogoj'sche Mikropusteln bezeichnet (Griffiths & Barker, 2007; Dirschka, 2011). Verschmelzen die Abszesse in diesen Bereichen, entsteht die pustulöse Form der Psoriasis. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es zur Reetablierung einer Orthokeratose, das heißt zu einem normalen Verhornungsprozess und zu einer leichten Auswanderung der Entzündungszellen, kommen (Dirschka, 2011). Eine Hypergranulose des Stratum granulosums, Ausbildung homogen verlängerter Reteleisten und eine leichte Fibrose der Dermis, sind ebenfalls

möglich. Außer den Munro Mikroabszessen und den Kogoj'schen Pusteln, kommen alle genannten Merkmale auch bei anderen Dermatitiden vor und sind somit nicht spezifisch für die Psoriasis (Rosa & Mignogna, 2007).

1.1.5 Pathogenese

Die Psoriasis ist eine multifaktorielle Erkrankung, wobei sowohl genetische als auch umweltbezogene Einflüsse eine Rolle zu spielen scheinen (Raychaudhuri et al., 2014). Wie stark die einzelnen Faktoren auf die Ausbildung und den Schweregrad der Psoriasis Einfluss nehmen können, konnte jedoch noch nicht abschließend geklärt werden (Nestle et al., 2009). Bekannt ist jedoch, dass es verschiedene extrinsische und intrinsische Stimuli geben muss, die eine Psoriasis auslösen bzw. einen Schub der Erkrankung begünstigen können. Als extrinsische Auslöser werden mechanische (enge Kleidung, Körperauflagestellen, Traumata), physikalische (Sonnenbrand) oder auch chemische Einflüsse diskutiert. Zusätzlich kann eine saisonale Verschlechterung der Erkrankung im Herbst und Winter beobachtet werden (Dirschka, 2011). Zu den inneren Auslösern wiederum könnten Infektionen (HIV, Streptokokken, virale Infekte) oder die Einnahme von Medikamenten (β -Blocker, Resochin, Chlorthalidon, Lithium), aber auch psychische Einflussfaktoren, wie Stress, gehören. Zusätzlich könnte auch der übermäßige Konsum von Alkohol und Zigaretten eine Rolle spielen (Ghoreschi & Röcken, 2003; Armstrong et al., 2013). Pathogenetisch sollte die Unterscheidung zwischen einer Typ I und Typ II Psoriasis erfolgen, wobei die Typ I Psoriasis ein früheres Manifestationsalter zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr zeigt und häufig eine familiäre Prädisposition aufweist. Diese Fälle verlaufen in der Regel schwerer, diskontinuierlicher und führen vermehrt zu Komplikationen, wie z.B. der Nagelpsoriasis. Zur Typ 2 Psoriasis gehören eher leichtere Fälle, ohne familiäre Häufung und einem Erkrankungsbeginn zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr (Henseler & Christophers, 1985; Ferrandiz et al., 2002; Ghoreschi & Röcken, 2003). Folglich scheinen bei Typ 1 Psoriasis genetische Einflussfaktoren eine größere Rolle zu spielen. Neben der erhöhten Inzidenz für das Auftreten der Erkrankung bei Verwandten eines Psoriatikers, weisen vor allem Zwillingsstudien auf diesen Zusammenhang hin, da die Konkordanzraten bei monozygoten Zwillingen (65-70 %) deutlich höher sind als bei dizygoten (15-20%) (Bowcock & Krueger, 2005). Durch Genomscans in Familien mit gehäuft auftretender Psoriasis, wurden verschiedene Genloki identifiziert, die mit der Psoriasis assoziiert sein könnten. Jedoch konnte bis jetzt nur für den Genort PSORS1 (**Psoriasis-**

Suszeptibilitätslocus-1) ein stringenter Zusammenhang mit der Psoriasis nachgewiesen werden, wobei 30-50 % der Prädisposition erklärt werden konnten (Veal et. al., 2002). Der Genort PSORS1 liegt auf dem kurzen Arm des Chromosom 6 und beinhaltet die Gene HLA-Cw6, CCHCR1 (Coiled-Coil α -helical rod protein) und CDSN (Corneodesmosin), wobei letztere für die Keratinozyten-Proliferation bzw. –Adhäsion mitverantwortlich sind (Monteleone et. al., 2011). Die immunologischen Aspekte der Pathogenese sind bis heute nicht abschließend geklärt, wobei der gängige Konsens jedoch ist, dass die Psoriasis, eine Autoimmunerkrankung darstellt, bei der T-Zellen eine herausragende Rolle einnehmen (Hengge, 2006).

So ist eine Infiltration von aktivierten CD4+ und CD8+ T-Zellen ein Charakteristikum für die Hautplaques der Psoriasis, wobei CD4+-Zellen hauptsächlich die Dermis und CD8+-Zellen die Epidermis infiltrieren (Nestle et al., 2009; Valdimarsson et al., 2009). Weitere Hinweise auf die Rolle der CD8+ und CD4+ Zellen gibt das sogenannte Koebner-Phänomen. Hierbei kommt es durch einen isomorphen Reiz nach kurzer Zeit zur Ausbildung einer Psoriasis. In diesen so erzeugten Läsionen sind zuerst CD4-Zellen, danach CD8-Zellen anzutreffen (Valdimarsson et al., 1986). Zusätzlich ist der CD4/ CD8 Quotient erhöht (Baker et al., 1988; Camargo et al., 2013). Die Rolle der T-Zellen wird auch durch die erfolgreiche Anwendung von Medikamenten, die entweder die T-Zellen blockieren und die Interleukinproduktion hemmen, wie z.B. das Cyclosporin (Müller & Graf, 1981; Cai et al., 2012), oder aber lymphotoxisch wirken, wie z.B. Methotrexat (MTX), deutlich (Genestier et al., 1998; Edwin et al., 2013). Ebenfalls aufschlussreich ist, dass Patienten, die jahrelang an einer Psoriasis erkrankt waren, nach einer Knochenmarkstransplantation keine Anzeichen der Erkrankung mehr zeigten (Eedy et al., 1990).

Modellhaft kann man sich nun vorstellen, dass das angeborene Immunsystem, also z.B. dendritische Zellen, durch o.g. Triggerfaktoren aktiviert werden und diese spezifische T-Zellen in den Lymphknoten rekrutieren, welche anschließend bevorzugt in die Haut einwandern. Die Einwanderung wird durch so genannten „homing“-Rezeptoren begünstigt, zu denen auch das kutane Lymphozyten-assoziierte Antigen (CLA) gehört (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011). Es kommt vor allem zu einer Expansion proinflammatorischer T-Zellen, wie Th1 und Th17, welche hauptsächlich INF- γ , aber auch IL-17, IL-21 oder IL-22 produzieren (Monteleone et al., 2011). Diese Zytokine bewirken ein Entzündungsgeschehen in der Haut, wobei Endothelzellen und Keratinozyten mit einbezogen werden, die ihrerseits Botenstoffe sezernieren. Das nun

vorliegende Botenstoffmilieu führt zu einer sich selbst verstärkenden Entzündungsreaktion, wodurch immer weiter Zellen angelockt werden. Es kommt also zum typischen Bild der Psoriasis mit Hyperkeratose, verstärkter Vaskularisierung und gestörter epidermaler Differenzierung (Dirschka, 2011). Zusätzlich wird mehr Keratin 6 und 16 synthetisiert (Bowcock & Krueger, 2005) und es erfolgt eine verstärkte Einwanderung neutrophiler Granulozyten, die die typischen Monroe'schen Mikroabszesse ausbilden können (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011).

Häufig diskutiert wird auch der Einfluss von Streptokokken-Infektionen, da einige Hinweise auf einen Zusammenhang hindeuten. So wurden vermehrt Exazerbationen der Psoriasis nach einer Infektion mit Streptokokken beobachtet (Gudjonsson et al., 2003) und nach einer Tonsillektomie zeigte sich häufig eine Verringerung der Schwere der Psoriasis (Thorleifsdottir et al., 2012). Zusätzlich reagieren T-Zellen von Psoriatikern auf Streptokokken-Antigene mit einer verstärkten TNF- α Produktion. Da in der Haut keine Streptokokken-Antigene vorkommen, wird eine Kreuzreaktion, ein sogenannter molekularer Mimikry, mit Keratin 16 bzw. 17 vermutet (Valdimarsson et al., 2009). Somit scheint ein Einfluss von Streptokokken-Infektionen möglich.

1.1.6 Klinik

Das klinische Bild der Psoriasis ist durch erythrosquamöse Plaques geprägt, welche von einer nicht festhaftenden, silbrig weißen Schuppung bedeckt sind (Ayala, 2007). Diese rötlichen Effloreszenzen finden sich bei der Psoriasis vulgaris an den Prädispositionsstellen, wobei hier vor allem die Streckseiten der Extremitäten, die Sakralregion, die Rima ani und die Kopfhaut zu nennen sind (Hengge, 2006). Heilen die erythrosquamösen Plaques spontan oder nach medikamentöser Therapie aus, entsteht ein hypopigmentierter Fleck, ein sogenanntes psoriatisches Leukoderm, welches nach einigen Wochen repigmentiert (Fritsch, 2009). Häufige Symptome der Psoriasis sind mäßiger bis starker Juckreiz und die Ausbildung schmerzhafter Rhagaden (Prignano et al., 2009). Häufig zu beobachten sind charakteristische Komorbiditäten, wie Übergewicht und die Neigung zum metabolischen Syndrom, welche sich schon im Kindesalter manifestieren können (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011).

Die Haut der Psoriatiker zeigt ein typisches Reaktionsmuster auf mechanische Reize, welches auch zur Diagnosestellung herangezogen werden kann. So können die Schuppen mit einem Spatel wie Kerzenwachs abgeschabt werden (Kerzenwachsphänomen), die Haut wirkt anschließend an dieser Stelle pergamentartig

(Phänomen des letzten Häutchens) und nach Abschaben dieser letzten Hautschicht kommt es zu punktförmigen Blutungen, dem sogenannten Auspitz-Phänomen (blutiger Tau) (Moll & Jung, 2010).

Ein weiterer interessanter Aspekt ist das Köbner Phänomen. Kommt es in Phasen hoher Krankheitsaktivität zu Irritationen der Haut, beispielsweise durch Mikrotraumen, Sonnenbrand oder Tätowierungen, kann an den irritierten Stellen mit einer Latenz von einigen Tagen eine psoriatische Läsion ausgelöst werden (Fritsch, 2009).

Häufige Komplikation der Psoriasis ist die Nagelpsoriasis, welche in etwa 40 % der Fälle bei jeder Form der Psoriasis vorkommt (Augustin et al., 2010). Die Ausbildung der Symptome ist meist mit einem schwereren Verlauf der Erkrankung assoziiert (Radtke et al., 2011). Typisch ist eine Schuppung unter dem Nagel, also im Nagelbett, welche nicht abgeschilfert werden kann. Dies führt zu gelblichen Flecken (Ölflecken) und zur Ablösung der Nägel (Onchyolyse). Ist die Nagelmatrix betroffen, kommt es punktuell zu einer unvollständigen Verhornung und Einsenkungen der Oberfläche, es entstehen sogenannte Tüpfelnägel (Augustin et al., 2010). Mit 20 % ebenfalls häufig ist die Psoriasis-Arthritis auch Arthropathia psoriatica genannt, welche sich meist (ca. 60 %) als Polyarthritiden äußert (Reich et al., 2009). Am häufigsten sind Gelenke der rechten Hand bzw. das Knie betroffen. Der Altersgipfel liegt bei 40 Jahren, wobei die Arthritis meist Jahre nach Beginn der Psoriasis auftritt. Jedoch sind auch Fälle beschrieben, bei denen beide Erkrankungen gleichzeitig auftreten, bzw. die Arthritis sich vor der Psoriasis manifestiert. Dies stellt eine diagnostische Herausforderung dar (Dirschka, 2011).

Eine gefürchtete Komplikation der Schuppenflechte ist die Ausbildung einer Erythrodermie, welche durch eine Entzündungsreaktion und Gefäßweitstellung am gesamten Körper gekennzeichnet ist. Die Folge sind ein Flüssigkeits-, Salz- und Eiweißverlust, welcher im Zusammenspiel mit Sekundärinfektionen tödlich enden kann (Fritsch, 2009).

In der folgenden Tabelle 1 werden die verschiedenen Formen der Psoriasis dargestellt.

Tabelle 1: Einteilung der Psoriasis gemäß der AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“ (2011)

Psoriasis vulgaris/ Psoriasis vom Plaquetyp	Mit 80 % die häufigste Form; Manifestiert sich meist vor dem 40. Lj.; Typische Befunde s.o.
Psoriasis guttata	Plötzlich auftretende, linsengroße Effloreszenzen (0.1-1.5cm); Typischerweise an der oberen Extremität; Betrifft meist Kinder und junge Erwachsene 2-4 Wochen nach einem bakteriellen Infekt (v.a. Streptokokken) der oberen Atemwege; Kann in eine Psoriasis vulgaris übergehen (Ayala, 2007)
Psoriasis intertriginosa	Seltenere Form; Betrifft große Körperfalten (Axilla, Bauchfalte, Analfalte); Typische Schuppung fehlt, aufgrund der Feuchtigkeit in diesen Regionen
Psoriasis pustulosa	Konfluierende Munro-Mikroabszesse; Ausbildung von Pusteln
Psoriasis inversa	Sehr selten; Hautveränderungen an den großen Beugen, nicht an Prädilektionsstellen
Pustulosis palmoplantaris (PPP)	Genetisch eigenständig; Ausschließlich an Hand und Fußsohlen

1.1.7 Diagnose

Die Diagnose der Psoriasis wird fast ausschließlich klinisch durch die typische Morphologie der Effloreszenzen und der Nägel gestellt. Ist die Diagnose nicht eindeutig zu klären, kann versucht werden das Auspitz-Phänomen auszulösen. Nur in ganz seltenen Ausnahmefällen ist hierdurch keine Diagnose zu sichern und eine Hautbiopsie wird erforderlich. Die Laborwerte sind meist unauffällig, wobei bei hoher Krankheitsaktivität eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, ein milder Eisenmangel und eine Hypoalbuminämie vorliegen können. Zusätzlich können durch die Immunaktivierung erhöhte Neopterinpiegel nachweisbar sein (Hengge, 2006; Dirschka, 2011).

Im Gegensatz zur eigentlichen Diagnosestellung ist der Schweregrad der Psoriasis nicht so einfach zu erfassen, da keine eindeutigen Definitionen vorliegen. In gebräuchliche Scores zur Quantifizierung der Symptome gehen häufige Parameter ein, wie Lokalisation der Erkrankung, Ansprechen auf Therapien und die subjektive Krankheitslast (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011). Ein einfaches

Messinstrument zur Beschreibung des Anteils der erkrankten Körperoberfläche, ist der BSA (Body Surface Area) von Wallace aus dem Jahr 1951.

Klinisch wird jedoch meist der PASI (Psoriasis Area and Severity Index (Fredriksson & Pettersson, 1978)) verwendet, welcher die Ausprägung der Symptome Erythem, Infiltration und Schuppung erfasst (Fritsch, 2009). Der SAPASI (Fleischer et al., 1994) erfragt die gleichen Symptome wie der PASI, ist aber ein Selbstbeurteilungsfragebogen (Henseler & Schmitt-Rau, 2008). Zusätzlich werden häufig die Fragebögen zur generischen Lebensqualität (SF-36 (Bullinger et al., 1995)), zur krankheitsspezifischen Lebensqualität (DLQI (Finlay & Khan, 1994)) oder zu Psoriasis-spezifischen Symptomen (PDI (Finlay & Kelly, 1987)) angewendet (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011).

1.1.8 Therapie

Das Therapiekonzept der Psoriasis richtet sich individuell nach den Bedürfnissen und Voraussetzung der Patienten. So müssen der Schweregrad, die Verlaufsform, Vor- und Begleiterkrankungen, sowie Begleitmedikationen mitberücksichtigt werden. Allgemeine Maßnahmen, die eingehalten werden sollten, sind z.B. die Meidung irritativer Noxen (Sonnenbrand, beengende Kleidung), Haarwäsche mit milden Shampoos und Alkoholabstinenz (Dirschka, 2011). Die therapeutischen Optionen zur Behandlung der Psoriasis bestehen sowohl aus Basistherapeutika, topisch und systemisch angewendeten Medikamenten, als auch aus begleitenden Maßnahmen, wie psychosozialer Unterstützung (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011).

Bei allen Schweregraden der Schuppenflechte zählen Basistherapeutika, wie wirkstofffreie Salben oder topische Zubereitungen von Harnstoff und Salicylsäure, zum therapeutischen Standard. Jedoch gibt es wenige klinische Studien, die eine Wirksamkeit bestätigen können (Korting & Sterry, 2001). Leichte Formen der Psoriasis, werden vor allem mit topischen Medikamenten behandelt. Zu diesen Medikamenten gehören Calcineurininhibitoren, Dithranol, Kortikoide oder Vitamin-D3-Präparate. Reichen diese Maßnahmen bei einer mittelschweren bis schweren Psoriasis nicht aus, kommt eine systemische Therapie, mit Cyclosporinen, Fumarsäureestern, MTX oder Retinoiden zum Einsatz. Eine Therapie mittels PUVA (Psoralen plus UV-A) kann ebenfalls versucht werden (Moll & Jung, 2010). Als begleitende und unterstützende Maßnahmen können eine Klima- oder psychosoziale Therapie genutzt werden (AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“, 2011). Eine neuere Medikamentenklasse sind die

rekombinanten Antikörper (Infliximab, Adalimumab, Etanercept), welche selektiv eine Unterdrückung der Entzündungsmediatoren TNF- α , IL-12 und IL-23 bewirken. Diese kommen dann zum Einsatz, wenn die konventionellen Medikamente auf Grund von Nebenwirkungen bzw. Kontraindikationen nicht angewendet werden können (Lowe et al., 2007). Wichtige Hinweise und Nebenwirkungen zu den häufigsten Medikamenten werden in der folgenden Tabelle 2 dargelegt:

Tabelle 2: Medikamentöse Therapie der Psoriasis und ihre Nebenwirkungen gemäß AWMF Leitlinie „Therapie der Psoriasis“ (2011)

Wirkstoff	Allgemeines	Wirkung	Nebenwirkungen
<i>Vitamin-D3-Analoga</i>	Abkömmlinge des körpereigenen Vitamin D3	Inhibition der Keratinozytenproliferation; Erhöhung des Grades der Keratinozyten-differenzierung	Lokaler Pruritus; Erytheme; sehr selten transiente Photosensitivität; Hyperkalzämie
<i>Dithranol (Cignolin)</i>	Teerderivat; Bis in die 80er Jahre des letzten Jahrhunderts meistverwendetes Lokalthapeutikum	Unterdrückung der Zellproliferation durch Hemmung von EGF	Irritationen der Haut; gelegentlich bräunliche Verfärbungen von Haaren und Nägeln; Braunverfärbung der behandelten Haut und der Wäsche
<i>Kortikosteroide</i>	Häufig in Kombination mit Vitamin-D3-Analoga	Immunsuppression und Entzündungshemmung	Hautatrophie, Striae rubrae, Büffelnacken, Osteoporose, Juckreizunterdrückung
<i>Retinoide</i>	Vitamin-A-Abkömmlinge; Anwendung seit den 70er Jahren	Aktivierung von Steroidrezeptoren	Bindehautentzündungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Hepatitiden, teratogen
<i>Fumarsäure-ester</i>	Seit 1995 zur systemischen	Beeinflusst intrazelluläres	Übelkeit, Erbrechen und Flush bei

<i>(Fumarterm®)</i>	Therapie zugelassen; Langsamer Wirkungseintritt nach 16-24 Wochen	Redoxpotential über Glutathion	Induktionstherapie, Leukopenie und Lymphopenie bei Langzeittherapie
<i>Ciclosporin</i>	zyklisches Peptid aus elf Aminosäuren	Senkt die Zytokin- produktion	Nierenfunktions- störung, RR-Anstieg, Leberfunktionsstörung
<i>Methotrexat</i>	Folsäureantagonist	Hemmung der DNS-Synthese	Leberfibrose/- zirrhose, Pneumonie/Alveolitis, Knochenmarks- depression, Nierenschädigung
<i>Etanercept</i>	TNF- α -Antagonist; Wirkeintritt nach 6-12 Wochen	Bindet TNF- α und verhindert die entzündungs- fördernde Wirkung	Nicht in Schwangerschaft und Stillzeit; lokale Reaktionen, Infektionen

1.1.9 Psyche und Psoriasis

Für ein vollständiges Verständnis der Psoriasis sind neben pathogenetischen und somatischen auch psychische Aspekte von Bedeutung. Nur wenn alle Teilaspekte berücksichtigt werden, kann eine optimale Therapie geplant und durchgeführt werden, denn psychische Komorbiditäten assoziiert mit der Psoriasis können den Verlauf der Erkrankung negativ beeinflussen (Rieder & Tausk, 2012).

Patienten mit Psoriasis leiden nicht nur an typischen somatischen Erscheinungen, sondern auch unter Stigmatisierungen, Schamgefühl und geringem Selbstbewusstsein. Dies kann sich auf alle Lebensbereiche des Erkrankten auswirken, sodass sowohl soziale Aktivitäten vermieden, aber auch Probleme bei der Arbeit entstehen können (van Voorhees & Fried, 2009). Insgesamt weisen Patienten mit Psoriasis niedrige Ausprägungen von Charakterzügen, wie z.B. Narzissmus, Optimismus und Spontanität auf. Ebenso neigen sie dazu, ihre Fähigkeiten zu unterschätzen. Zusätzlich ist ihr unbewusstes Bestreben nach Macht und Einfluss im Vergleich zu Patienten mit Neurodermitis bzw. Urtikaria gering ausgeprägt und sie zeigen ein impulsives Verhalten. Dies könnte im Einklang mit der Tatsache stehen, dass Alkohol-Missbrauch eine der wichtigsten Komorbiditäten bei Psoriatikern darstellt (Bahmer et al., 2007). Patienten mit Psoriasis fühlen sich nicht nur sozial ausgegrenzt, sie geben sich auch die

Schuld an ihrer Erkrankung. Folglich wird ein ungesunder Lebensstil inklusive Bewegungsarmut unterhalten, welcher sich wiederum auf die körperliche Gesundheit der Erkrankten auswirken kann. Diese Aspekte führen schließlich dazu, dass die Lebensqualität und Lebensfreude von Patienten mit Schuppenflechte ähnlich gering ist, wie bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder Krebserkrankungen (Fortune et al., 2005). Generell scheint eine psychosoziale Belastung im Alltag vorzuliegen, welche die Verhaltensweisen der Erkrankten in Bezug auf Kleidung, Sport, Sexualleben, Berufs- und Partnerwahl maßgeblich beeinflusst. Dieser Zusammenhang konnte 2005 von Schmid-Ott et al. in einer Studie an 3733 Psoriatikern mittels des PDI („Psoriasis Disability Index“) untermauert werden. So gaben 27 % der Probanden eine geringgradige, 45 % eine problematische und 25 % eine starke Belastung im Alltag an. Erstaunlicherweise zeigt sich jedoch kein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Psoriasis und dem Ausmaß der psychosozialen Folgen, denn selbst nach Abheilen aller Läsionen kann es zu einem Verbleiben von negativen Gefühlen und Verhaltensweisen kommen (Kimball et al., 2005).

Ein wichtiger psychosozialer Aspekt ist das Gefühl der Stigmatisierung, welches zum einen durch sichtbare Läsionen z.B. im Gesicht, aber auch durch die fälschlich vermutete Ansteckungsgefahr, ausgelöst werden kann. Häufig werden auch bestimmte Situationen, wie z.B. Schwimmen, als stigmatisierend empfunden und Berufe, welche viel Arbeit in der Öffentlichkeit erforderlich machen, werden vermieden. Folglich schränken sich Menschen mit Psoriasis häufig selbst in ihren beruflichen und privaten Möglichkeiten stark ein (Ramsay & O'Reagan, 1989). In einer Studie von Hrehorow & Salomon (2012) an 102 Patienten gezeigt werden, dass sich 90 % der Probanden stigmatisiert fühlen und dieses Gefühl zu einer geringeren Lebensqualität führe. Dabei spielte es keine Rolle in welcher Körperregion sich die Läsionen befanden.

In einer weiteren Studie von Schmid-Ott & Künsebeck aus dem Jahr 2005 wurden 347 Psoriatiker zu einem Zeitpunkt T1 und ein Jahr nach Therapiebeginn zum Zeitpunkt T2, hinsichtlich Schweregrad der Erkrankung und dem Gefühl der Stigmatisierung untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass Frauen mit Psoriasis zu Beginn der Untersuchung ein höheres Ausmaß an Stigmatisierung angaben als Männer, wobei kein Unterschied zwischen dem Ausmaß der Erkrankung bestand. Ein Jahr nach Beginn der Therapie besserte sich der Schweregrad der Erkrankung bei den männlichen Probanden und das Gefühl der Stigmatisierung sank bei den Frauen. Der Schweregrad der Erkrankung konnte jedoch nur 10 % der Varianz bezüglich des Gefühls der

Stigmatisierung aufklären, sodass weitere psychische Einflussfaktoren angenommen werden müssen. Analog zu diesen Ergebnissen konnten Fortune et al. (1997) zeigen, dass die Lebensqualität der Psoriatiker kaum davon abhängt, wie schwer die Erkrankung oder wie ausgeprägt die Läsionen sind, sondern davon, wie groß die Angst ist von anderen abgelehnt zu werden.

All diese Studien deuten darauf hin, dass das Gefühl der Stigmatisierung nur zu einem geringen Anteil durch die Erkrankung bedingt ist, sondern viel mehr in den Personen selbst und ihren Persönlichkeitsstrukturen begründet liegen (Martin-Brufau et al., 2012). Welche möglichen psychologischen Einflussfaktoren dies sein könnten, werden im Folgenden näher dargestellt:

Depression: Viele Korrelationsstudien haben gezeigt, dass Depressionen bei Patienten mit Schuppenflechte eine große Rolle spielen könnten und vermehrt auftreten. So zeigten sich in mehreren Studien mit Selbstbeurteilungsfragebögen erhöhte Depressionswerte bei Psoriatikern verglichen mit ihren hautgesunden Kontrollen. Insgesamt schwanken die Prävalenzen von Psoriatikern mit auffälligen Depressionswerten in den Studien zwischen 10 und 62 % (Esposito et al., 2006; Schmitt & Ford, 2007; Nasreen et al. 2008). Ursachen für die Depression könnten die geringe Lebensqualität, soziale Ausgrenzungen und Stigmatisierungen sein (Rieder & Tausk, 2012). Da sowohl bei der Psoriasis als auch bei Depressionen die Zytokine TNF- α und INF- γ eine Rolle spielen, wird in einem immunologischen Ansatz diskutiert, ob das Vorhandensein dieser Zytokine die jeweils andere Erkrankung begünstigen könnte (Rieder & Tausk, 2012; Miller, 2007; Miller et al., 2009).

Angst: Die Häufigkeit und Relevanz von Angst bzw. Angststörungen bei Patienten mit Psoriasis wird kontrovers diskutiert. So zeigte sich weder in einer Studie von Kilic et al. (2008) noch bei Devrimci-Ozguven et al. (2000) ein signifikanter Unterschied zwischen Probanden mit Psoriasis und gesunden Kontrollen, wobei Kilic et al. den STAI (Spielberger state-trait anxiety (Spielberger et al., 1970)) und Ozguven et al. den BAI-Fragenbogen (Beck anxiety inventory (Beck et al., 1961)) anwendete. Jedoch ist anzumerken, dass die Probandenanzahl beider Studien als relativ gering einzuschätzen ist.

Studien, die einen positiven Zusammenhang vermuten lassen, stammen zum einen von Richards et al. (2001) bzw. Kurd et al. (2010). So untersuchten Richards et al. 105

Psoriatiker mit Hilfe des HAD-S, wobei 10 % erhöhte Angstwerte aufwiesen. In einer Studie von Kurd et al. wurden 150 000 Datensätze von Psoriatikern in Großbritannien untersucht. Hierbei zeigten sich erhöhte Raten diagnostizierter Angststörungen, wobei angemerkt werden muss, dass die gestellte Diagnose nicht unbedingt durch einen Psychiater bzw. mit Hilfe eines geeigneten Diagnoseinstruments erfolgte, da lediglich Sekundärdaten ausgewertet wurden. Die Rolle von Angst und Angststörungen bei der Schuppenflechte lässt sich somit durch die aktuelle Studienlage nicht eindeutig aufklären, da entweder die Probandenzahlen für eine generelle Aussage zu gering sind, bzw. nur Sekundärdaten ausgewertet wurden. Dennoch sollte auch der Angst bzw. Angststörungen bei Psoriatikern in der täglichen Praxis Beachtung geschenkt werden, da auch diese psychischen Erkrankungen einen negativen Einfluss auf den Verlauf der Psoriasis haben könnten (Rieder & Tausk, 2012).

Stress, Sorgen und Alexithymie: Stress wird von vielen Patienten mit Schuppenflechte als ein Auslöser für ihre Erkrankung, bzw. für Exazerbationen beschrieben. Erste Hinweise auf den Einfluss psychischer Faktoren gibt eine Studie von Verhoeven et al. aus dem Jahr 2009, die den Zusammenhang zwischen alltäglichen Stressoren und deren Auswirkung auf den empfundenen Juckreiz und den Schweregrad der Psoriasis aufzeigt. So führte vermehrt erlebter Stress im Alltag auch zu verstärktem Juckreiz und einer Verstärkung der Symptome der Psoriasis. Einen möglichen Zusammenhang beschrieben Schmid-Ott et al. in ihrer Studie aus dem Jahr 2009, wobei 15 gesunde Probanden und 15 Psoriatiker einem Stressor ausgesetzt wurden. Eine Stunde vor und eine Stunde nach Stressexposition wurden die Konzentrationen der T-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen bestimmt. Es zeigte sich, dass Patienten mit Psoriasis eine verstärkte Zirkulation von CLA+ T- und NK-Zellen nach Stressexposition aufwiesen. Diese Zellen können in die Haut auswandern und dort eine Autoimmunreaktion vermitteln. Ähnliche Ergebnisse wurden von Buske-Kirschbaum et al. im Jahr 2007 publiziert, wobei hier zusätzlich eine erhöhte Anzahl von Monozyten nachgewiesen werden konnte.

Unabhängig vom Pathomechanismus scheint bei der körperlichen Reaktion auf Stress vor allem der Glaube, dass Stress einen Einfluss auf die eigene Erkrankung haben kann, eine große Rolle zu spielen. So zeigte eine Studie von Richards et al. 2005, dass Patienten mit Psoriasis, die an einen Einfluss von Stress auf ihre Erkrankung glaubten, eine andere körperliche Reaktion zeigten, als gesunde Kontrollen bzw. solche Psoriatiker, die nicht an einen Einfluss glaubten. Während bei gesunden Probanden,

sowohl die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse (HPA), als auch die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse (SAM) durch Stress aktiviert wurden, waren bei erkrankten Probanden diese beiden Systeme entkoppelt, was dazu führen könnte, dass eine adäquate Immunreaktion ausbleibt. Folglich könnte dies einen Zusammenhang zwischen empfundenem Stress und einer Exazerbation der Erkrankung darstellen. Arnetz et al. untersuchten im Jahr 1985 zehn gesunde Probanden und zehn männliche Psoriatiker. Die Probanden mussten jeweils den Color-Word-Conflict Test (CWC) und eine mathematische Subtraktionsaufgabe lösen. Anschließend wurden Blut- und Urinproben untersucht. Es stellte sich heraus, dass die Psoriatiker höhere Adrenalinwerte im Urin und niedrigere Kortisolspiegel im Serum nach Lösen der Aufgaben im Blut aufwiesen als die gesunden Kontrollen. Dies liegt die Vermutung nahe, dass Psoriatiker auf herausfordernde Situationen mit einer stärkeren Stressreaktion antworten.

Ein weiterer Einflussfaktor könnte die sogenannte Alexithymie, also die Unfähigkeit Gefühle auszudrücken und zu verstehen, sein, denn Patienten mit Psoriasis, die gleichzeitig eine Alexithymie aufwiesen, zeigten sowohl eine geschwächtes Immunsystem als auch eine erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems (Willemsen et al., 2008).

Ebenfalls diskutiert wird, ob Patienten, die dazu neigen sich vermehrt Sorgen zu machen, einen schwierigeren Verlauf der Erkrankung zeigen. Hinweise darauf gibt z.B. eine Studie von Fortune et al. aus dem Jahr 2003, da sich Patienten, die sich generell mehr Sorgen machten, einer längeren PUVA-Therapie unterzogen, um den gleichen Therapieerfolg zu erreichen wie unbesorgtere Probanden, wobei dies mit Hilfe des PSWQ (Penn Worry Questionnaire Fragebogens (Meyer et al., 1990)) erfasst wurde. Folglich scheint die Reaktion eines Patienten auf einen bestimmten Stressor von vielen Faktoren, wie Glaube an den Einfluss von Stress, Alexithymie und beständigen Sorgen, abzuhängen.

1.2 Grundlagen des Pruritus

Pruritus stellt das häufigste Symptom in der Dermatologie dar und ist eine der qualvollsten Sensationen, welche die Lebensqualität in erheblichem Ausmaß beeinträchtigen kann. Dennoch wurde dem Pruritus in Klinik und Forschung lange Zeit wenig Bedeutung beigemessen. Der aktuelle Forschungsstand und das Ausmaß der Juckreiz-Problematik sollen nun im Folgenden dargestellt werden.

1.2.1 Definition

Pruritus (Juckempfindung) ist eine unangenehme Hautsensation, die häufig eine mechanische Abwehrreaktion, welche aus Kratzen, Kneifen oder Reiben bestehen kann, nach sich zieht. Dieser Zusammenhang zwischen Juckempfindung und durchgeführter Kratzreaktion, wird in der Literatur als spinaler Reflex beschrieben (Whitlock, 1980; Ikoma et al., 2006).

Unterschieden werden kann zwischen einem akuten und chronischen Pruritus, wobei ein chronischer Pruritus laut Definition dann vorliegt, wenn die Juckempfindung länger als 6 Wochen besteht (Moll & Jung, 2010; Dirschka, 2011). Chronischer Pruritus ist in allen Altersklassen eruierbar, wobei Kinder jedoch seltener betroffen sind, da weniger juckreizauslösende Komorbiditäten als bei Erwachsenen vorliegen (Raap et al., 2011). Erkrankungen, die Pruritus hervorrufen können, sind vor allem Dermatosen und metabolische Erkrankungen, wie zum Beispiel cholestatische Lebererkrankungen oder eine chronische Niereninsuffizienz. Ebenfalls auftreten kann Pruritus bei neuropathischen oder paraneoplastischen Prozessen, aber auch bei psychiatrischen bzw. psychosomatischen Erkrankungen (Dirschka, 2011). Zusätzlich wird Pruritus als ein psychosomatisches Phänomen angesehen, welches entweder körperlichen Ursprungs ist und mentale Folgen hat oder aber mental ausgelöst wurde und zu somatischen Veränderungen führt (Rechenberger, 1981).

Funktionell stellt Pruritus ein Alarmsystem unseres Körpers dar, welches diesen vor schädlichen Einflüssen schützen soll, wobei bei einer chronischen Verlaufsform diese Funktion verloren gegangen ist. Dieser unkontrollierte Pruritus führt häufig dazu, dass die Lebensqualität von Patienten mit chronischem Pruritus ähnlich beeinträchtigt ist, wie bei Patienten mit chronischen Schmerzen, weshalb dieses Symptom nicht unterschätzt werden sollte (Metz & Ständer, 2010). Die Schwere dieser Symptomatik ist jedoch nicht objektiv messbar, weshalb Diagnose und Therapie des Pruritus eine

regelrechte Herausforderung, nicht nur für klinisch tätige Ärzte darstellt (Darsow et al., 2001).

1.2.2 Epidemiologie

Obwohl Pruritus als eines der häufigsten Symptome in der Dermatologie beschrieben wird, gibt es nur wenige Studien zu Inzidenz bzw. Prävalenz. Problematisch ist des Weiteren, dass bei vorhandenen Angaben, diese sich oft auf spezielle Patientengruppen beziehen und generelle Aussagen somit erschwert werden (Weisshaar & Dalgard, 2009).

Als ein Beispiel gilt die Querschnittsstudie von Dalgard et al. aus dem Jahr 2004. An dieser Studie nahmen 18440 Probanden teil und füllten einen Fragebogen zu durchgemachten und gegenwärtigen Hautkrankheiten und deren Symptomen aus. Hierbei ergab sich eine Prävalenz des chronischen Juckreizes von 8.4 Prozent. Eine deutsche Studie hierzu stammt von Ständer et al. (2010), welche 11.730 Angestellte deutscher Firmen mittels standardisierter Fragen zu Juckempfindungen befragten. Die Punktprävalenz des chronischen Pruritus ergab hier einen Wert von 16.8 %, wobei ein Anstieg von 12.3 % bei den 16-30 jährigen zu 20.3 % bei den 61-70 jährigen zu verzeichnen war. Die Probandenanzahl in einer weiteren deutschen Studie von Matteredne et al. aus dem Jahr 2009 war mit 200 Gesunden bzw. 100 Hautkranken Teilnehmern wesentlich geringer. Auch hier wurde ein Fragebogen verwendet, wobei sich eine Lebenszeitprävalenz von chronischem Pruritus bei gesunden Probanden von 22.6 und bei Hautkranken von 100 Prozent ermitteln ließ. Der aktuell vorliegende chronische Juckreiz betrug in der gesunden Probandengruppe 13.9 und bei den Hautkranken 78.6 Prozent. Hieraus ist ersichtlich, dass chronischer Pruritus in der gesamten Bevölkerung, aber vor allem bei Hauterkrankungen eine große Rolle spielt.

Bei atopischer Dermatitis stellt chronischer Pruritus eines der Hauptsymptome dar, sodass ohne das Vorliegen dieses Symptoms keine Diagnose gestellt werden kann. Folglich kann man sagen, dass 100 % der Neurodermitiker in ihrem Leben einmal an Juckreiz litten und sogar bis zu über 90 % täglichen Juckreiz verspüren (Weisshaar & Dalgard, 2009; Dawn et al., 2009) Eine weitere dermatologische Erkrankung bei der chronischer Juckreiz ebenso zu 100 % vorkommt ist die chronische Urtikaria. In einer Studie aus Singapur berichteten 68 % der befragten Patienten über täglichen Juckreiz an Armen, Rücken oder Beinen (Yosipovitch et al., 2002).

Aber auch bei der Psoriasis spielt Pruritus eine entscheidende Rolle. Bezugnehmend auf eine Studie an 17 488 Mitgliedern der American Psoriasis Foundation, zeigte sich hier mit Hilfe eines Fragebogens, dass Juckreiz mit 79 % das zweithäufigste empfundene Symptom bei Psoriatikern darstellt (Krueger et al., 2001). Ähnliche Werte ergaben sich bei einer Studie von Yosipovitch et al. aus dem Jahr 2000, wobei ebenfalls ein Fragebogen an 108 Patienten angewendet wurde. So litten 84 % der befragten Psoriatiker an einem generalisierten und 77 % an täglichem Pruritus.

Als soziodemographische Einflussfaktoren werden Geschlecht, Einkommen, ethnische Herkunft und Alter beschrieben. So zeigte sich in mehreren Studien, dass Frauen häufiger über Juckempfindungen klagen als Männer (Weisshaar & Dalgard, 2009; Mattered et al., 2009; Dalgard et al., 2004). Ähnliche Zusammenhänge ergaben sich für einen geringen sozioökonomischen Status und ein niedriges Haushaltseinkommen (Dalgard et al., 2004). Tey & Yosipovitch beschreiben in ihrer Studie aus dem Jahr 2010, dass auch die ethnische Herkunft einen Einflussfaktor darstellt. So leiden Asiaten, aber auch Farbige eher unter Pruritus als weiße Westeuropäer. Dieser Unterschied könnte laut den Autoren durch die unterschiedliche Sensitivität bestimmter Rezeptoren oder die Reagibilität auf juckreizhemmende Therapien bedingt sein. Umstritten ist der Einfluss des Alters auf den empfundenen Pruritus. So zeigte sich in der norwegischen Studie von Dalgard et al. (2004), dass eher jüngere Probanden betroffen sind, während in der kleineren deutschen Studie von Mattered et al. (2009) auch Ältere häufig dieses Symptom angaben, sodass ein kurvilinearer Zusammenhang diskutiert werden kann.

1.2.3 Klassifikation

Chronischer Pruritus kann entweder entsprechend seines klinischen Erscheinungsbildes oder anhand von ätiologischen Gesichtspunkten eingeteilt werden.

Die neuroanatomische bzw. ätiologische Einteilungsmöglichkeit stammt aus dem Jahr 2003 und beinhaltet vier Unterkategorien (Twycross et al., 2003). Hierbei werden sowohl Ätiologie, als auch Weiterleitung und Modulation im zentralen Nervensystem berücksichtigt. Eine dieser Unterkategorien ist der prurizeptive Pruritus, der direkt in der Haut entsteht und die Folge einer Hauterkrankung ist (Metz & Ständer, 2010). Als zweites sei der neuropathische Pruritus zu nennen, welcher durch Kompression oder Degeneration von Nervenfasern entsteht. Beispiele hierfür sind der brachioradiale Pruritus (Juckempfindungen am lateralen Unterarm), Cheiralgia paraesthetica (Juckempfindung an der Hand) oder Gonalgia paraesthetica (Juckempfindung am

Knie) (Dirschka, 2011). Eine dritte Form des Pruritus ist der neurogene Pruritus. Dieser entsteht auf Grund von Erkrankungen des zentralen Nervensystems, wie zum Beispiel durch Gehirntumore oder Abszesse (Metz & Ständer, 2010). Die letzte Unterkategorie ist der psychogene Pruritus, welcher taktile Halluzinationen bzw. Parasitosen beinhaltet. Hierbei spielen häufig metabolische Störungen des ZNS eine Rolle (Hengge, 2006). Diese Einteilung bringt jedoch Nachteile mit sich. So erfolgt eine Klassifikation erst nach Identifikation der Ursache des Pruritus und einige Krankheiten wie der cholestatische Pruritus und die atopische Dermatitis können mehreren Kategorien zugeordnet werden.

Daher wurde 2007 von der IFSI (International Forum of Itch) eine Einteilung vorgeschlagen, die zuerst nach Hautstatus und anschließend nach differentialdiagnostischen Kriterien gruppiert. Hierbei erfolgt die Einteilung ohne Identifikation der Ursache (Ständer et al., 2007). Zur ersten Gruppe gehört der Pruritus auf primär entzündlicher Haut, welcher als eine Juckempfindung bei Vorliegen einer Hauterkrankung z.B. atopischer Dermatitis, Urtikaria oder Psoriasis, definiert ist. Dem gegenüber gibt es einen Pruritus auf primär nichtentzündlicher Haut, was bedeutet, dass keine Hauterkrankung vorliegt. Als Beispiel seien hier cholestatische Lebererkrankungen oder Nierenerkrankungen zu nennen (AWMF-Leitlinie „chronischer Pruritus, 2011). Historisch wurde häufig der Begriff Pruritus sine materia verwendet, der jedoch als unpräzise zu bezeichnen ist (Bernhard, 2005). Sowohl der Pruritus auf entzündlicher als auch auf nicht entzündlicher Haut kann zu sekundären Kratzphänomenen, wie Krusten, Lichen simplex, Lichen amyloidosus oder Prurigo nodularis führen. Das Auftreten dieser Kratzläsionen ist somit eine Folge des chronischen Pruritus, ändert jedoch das klinische Bild grundsätzlich und die Identifikation und Abgrenzung zu primären Dermatosen ist eine essentielle Aufgabe des Dermatologen (Ständer et al., 2007; AWMF-Leitlinie „chronischer Pruritus“, 2011).

Nach abgeschlossener Kategorisierung des Hautbildes erfolgt im nächsten Schritt die differentialdiagnostische Einteilung der zu Grunde liegende Erkrankung in dermatologische, systemische (inklusive schwangerschafts- und drogenassoziiertem Pruritus), neurologische oder psychiatrische Subgruppen. Bei einigen Patienten spielen mehrere dieser Ursachen eine Rolle, bei anderen hingegen kann keine Ursache ausgemacht werden (Ständer et al., 2007).

1.2.4 Physiologischer Hintergrund und Pathogenese

Pruritus kann sowohl unmittelbar in der Haut seinen Ursprung nehmen oder aber durch hämatogene oder neuronale Mediatoren im zentralen Nervensystem ausgelöst werden. Folglich ergibt sich ein komplexes Bild der Pathogenese, welches noch nicht vollständig entschlüsselt werden konnte. Dieser Abschnitt versucht einen Überblick über die aktuellen Konzepte zu vermitteln und die Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten zu Schmerzempfindungen aufzuzeigen (Ständer et al., 2008 & 2011).

Kutane und zentrale Rezeptoren: Auf den Nervenfasern der Haut, befinden sich verschiedene sensorische Rezeptoren, die eine Juckempfindung entweder aktivieren oder inhibieren können. Diese aktivierenden bzw. inhibierenden Rezeptoren sind auf vielen Fasern koexistent. Wichtige Bausteine dieser Reaktion sind die Histaminrezeptoren 1 und 3, welche sich in der Haut selbst und auf Entzündungszellen befinden. Dockt Histamin an diese Rezeptoren an, kommt es zur Auslösung von Schwellungen und Erythemen. Zusätzlich schütten aktivierte TH2 Zellen IL-31 aus (Cowden et al., 2010). IL-31 wiederum ist assoziiert mit juckenden Allergien und ekzematösen Erkrankungen (Metz et al., 2011). Der Proteinase-aktivierte Rezeptor 2 (PAR-2) befindet sich auf kutanen, sensorischen Nervenfasern und wird durch Mastzellen aktiviert. Werden PAR-Agonisten dermal appliziert, kommt es zu einer Kratzinduktion (Ständer et al., 2010).

Ein weiterer Rezeptortyp, der zu einer Juckreizinduktion führt, ist der Ionenkanal TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1). Dieser wird auf zentralen und peripheren Nerven exprimiert und spielt eine Rolle bei Histamin induziertem Pruritus. Der Rezeptor wird durch einen niedrigen Umgebungs-pH-Wert, Hitze und verschiedene Entzündungsmediatoren aktiviert (Imamachi et al., 2009). Einen weiteren entscheidenden Aspekt, stellen Opioid-Rezeptoren dar, welche zentral über μ -Opioid-Rezeptoren zu einer Pruritusinduktion bzw. über κ -Opioid-Rezeptoren zu einer Pruritusinhibition führen. Cannabinoidrezeptoren kommen ebenfalls im ZNS, aber auch auf Immunzellen vor. Eine Aktivierung dieser Rezeptoren führt ebenfalls zu einer Pruritusinhibition (Ständer et al., 2010).

Juckreiz kann jedoch nicht nur peripher, sondern auch direkt zentral im Rückenmark oder Gehirn entstehen. So berichteten Patienten nach intrathekalen oder intraspinalen Gaben von Opioiden, eine Zunahme von Juckempfindungen (Horta et al., 2006) und

auch bei Affen zeigte sich, dass eine zentrale Aktivierung von Opioidrezeptoren Pruritus auslösen kann (Ko & Naughton, 2000).

Beteiligte Zellen und Mediatoren: Viele Einflussfaktoren auf die Haut können zur Auslösung, Verstärkung aber auch zur Unterdrückung von Pruritus führen. Den größten Einfluss auf die Juckempfindung besitzen jedoch ortsständige Zellen, wie Keratinozyten, Mastzellen oder Eosinophile. Diese Zellen produzieren Mediatoren, die entweder direkt auf spezifische Prurizeptoren wirken oder aber andere Zellen aktivieren. Der wohl bekannteste Mediator, ist das Histamin. Produziert von Mastzellen, wirkt es vor allem auf H1-Rezeptoren (Metz & Ständer, 2010). Der Effekt des Histamins ist durch Endorphine und Prostaglandin E₂, aber auch durch Proteasen und Neuropeptide verstärkbar. Die Freisetzung erfolgt durch Insektenstiche, Medikamente oder Nahrungsmittel. Auch Stress kann zu einer verstärkten Freisetzung von Histamin führen (Eutamene et al., 2003). Häufig diskutiert wird der Einfluss tageszeitlicher Faktoren. So berichtete schon Lee et al. (1977) von einer tageszeitlichen Abhängigkeit der Histaminreaktion. Diese könne durch die circadiane Rhythmik der Cortisolausschüttung erklärt werden, welche abends und nachts geringer ist als am Morgen und einen hemmenden Einfluss auf die Histaminwirkung besitzt. Weitere Mediatoren, die einen Anteil an der Pruritusinduktion bzw. -inhibition besitzen, sind Proteasen, Lipide und Zytokine. Juckreizinduzierend wirken z.B. Tryptasen über den Rezeptor PAR-2 und Leukotrien B₄. Inhibierend hingegen wirkt Prostaglandin D₂. (Metz et al., 2011).

Wie bereits erwähnt stellen die Mastzellen einen entscheidenden Baustein dar. Neben Histamin werden viele andere pruritogene Mediatoren sezerniert. Als ein weiteres Beispiel sei hier IL-31 genannt, welches potent Juckreiz induzieren kann (Niyonsaba et al., 2010). Dieses Interleukin wurde erstmals 2004 von Dillon et al., als ein pruritogener Mediator beschrieben, welcher im Mausmodell zuverlässig Pruritus induzieren konnte. Die Mäuse entwickelten eine ausgeprägte Hautentzündung im Sinne einer atopischen Dermatitis. IL-31 ist auch bei Menschen mit Neurodermitis erhöht und die Konzentration korreliert mit der Schwere der Erkrankung (Raap et al., 2008).

Einen ebenfalls wichtigen Anteil an der Pruritusinduktion besitzen Keratinozyten. Sie exprimieren PAR-2-, Opiod-, Cannabinoid- und Histaminrezeptoren auf ihrer Oberfläche und reagieren auf diese Signale mit der Freisetzung z.B. von Neutrophinen. Auch eosinophile Granulozyten können die Pruritusinduktion unterstützen. So

sezernieren diese Zellen pruritogene Stoffe, wie Neutrophine und Substanz P (Raap et al., 2011).

Die Entstehung der Juckempfindung in der Haut stellt somit ein komplexes Zusammenspiel von verschiedenen Zellen und Mediatoren dar.

C-Fasern: Blockiert man alle myelinisierten Fasern, lässt sich Juckreiz immer noch auslösen, was den Schluss nahe legt, dass unmyelinisierte Fasern für die Weiterleitung dieser Empfindung verantwortlich sind. So konnten Schmelz et al. im Jahr 1997 zeigen, dass eine Untergruppe unmyelinisierter mechanosensitiver C-Fasern für Histamin empfindlich ist. Jedoch kann eine Erregung von einem Teil dieser Fasern neben Histamin auch durch Hitzereize ausgelöst werden. Nötig hierfür ist, dass die C-Fasern den Hitzerezeptor TRPV1 auf ihrer Oberfläche repräsentieren (Imamachi et al., 2009). Diese Afferenzen werden dann als polymodale Rezeptoren bezeichnet, welche sowohl mechano-, als auch hitzesensibel sind. Lange Zeit ging man davon aus, dass diese Fasern nur für Schmerzreize verantwortlich sind, da aber die Juckbohne (*Mucuna pruriens*) durch das Enzym Mucunain (Cowhage) über diese Rezeptoren Juckreiz auslöst, wurde diese Ansicht revidiert (Ikoma et al., 2006). Ebenfalls interessant ist, dass eine Aktivierung dieser polymodalen Nozizeptoren nicht nur bei Prurituspatienten zu Juckreiz führt, sondern auch bei Hautgesunden (Schmelz et al., 2003). Es kann davon ausgegangen werden, dass auch prurizeptive Nervenfasern ähnlich der nozizeptiven in verschiedene Klassen eingeteilt werden können. Dies würde auch den Umstand erklären, dass Patienten von unterschiedlichen Pruritusqualitäten berichten (Darsow et al., 2001; Ständer, 2008).

Pruritustransmission: Die Juckreizentstehung beginnt mit der Aktivierung des entsprechenden Rezeptors in der Haut. Diese Rezeptoren befinden sich in Epidermis und im epidermodermalen Übergang und können durch eine Deepidermisierung infolge exzessiven Kratzens zerstört werden, sodass kein Pruritus mehr ausgelöst werden kann (Wassilew, 2002). Wird nun ein primär afferentes Neuron, welches zur Gruppe der unmyelinisierten, langsam leitenden C-Fasern gehört, aktiviert, wird der in der Haut entstandene Reiz, an die Lamina I und II des Rückenmarks weitergeleitet. Diese C-Fasern können in zwei Gruppen aufgeteilt werden, einmal in polymodale, mechanosensitive Nozizeptoren und in mechanoinsensitive sogenannte „stille“ Nozizeptoren (Schmidt et al., 1995). Ein wichtiger Rezeptor in der Lamina 1 des

Rückenmarks, ist der GRPR (gastrin-releasing peptide receptor), welcher sich auf kleinen und mittelgroßen sensorischen Nerven befindet. Werden bei Mäusen diese Rezeptoren ausgeschaltet, kann kein Kratzverhalten ausgelöst werden, während das Schmerzverhalten unverändert bleibt (Sun et al., 2009).

Im Rückenmark erfolgt anschließend die Umschaltung auf ein zweites Neuron, die Kreuzung auf die Gegenseite und die Weiterleitung über den Tractus spinothalamicus zum Nucleus ventralis posterior und medialis dorsalis des Thalamus. Diese spinothalamischen Projektionsneurone zeigen im Gegensatz zu denen der Schmerzverarbeitung keine Spontanaktivität. Daher wird davon ausgegangen, dass schmerzverarbeitende spinale Neurone ihre prurizeptiven Nachbarneurone hemmen können. Fällt diese Hemmung durch Analgetika weg, kann Pruritus auf spinaler Ebene erzeugt werden, ohne dass primär afferente Neurone beteiligt wären (Ständer et al., 2011). Im Thalamus erfolgt nun die Umschaltung auf ein drittes Neuron und die Weiterleitung über die Capsula interna in den Gyrus postcentralis, wo die Verarbeitung und das Bewusstwerden der Juckempfindung ihren Anfang nehmen (Raap et al., 2006).

Zentrale Verarbeitung: Neuere Studienergebnisse mittels Positronenemissionstomographie (PET), Magnetresonanztomographie (MRT) oder funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) konnten einige Gemeinsamkeiten zwischen Pruritus und Schmerz bezüglich der zentralen Verarbeitung im Gehirn aufzeigen. Jedoch liegen für diese Untersuchungsmethoden keine einheitlichen Ergebnisse bezüglich der nachgewiesenen Pruritusareale vor. So zeigten z.B. Mochizuki et al. im Jahr 2007 mittels fMRI, eine Aktivierung von ACC, anteriorer Insel, Basalganglien und präsupplementarischem Motokortex sowohl ausgelöst durch Schmerz als auch durch Pruritus. Jedoch gab es in dieser Studie auch Unterschiede zwischen Schmerz und Pruritus, sodass die Aktivität des posterioren cingulären Cortex und der posterioren Insel signifikant stärker mit der Juckempfindung korrelierte als mit Schmerz. Im Gegensatz dazu aktivierten nur Schmerzreize den Thalamus, während Juckreiz keinen Einfluss hierauf zeigte. Darsow et al. (2000) und Hsieh et al. (1994) untersuchten mittels PET welche Areale im Gehirn durch Schmerz und Juckreiz aktiviert werden. Hier zeigte sich eine Aktivierung des anterioren Gyrus Cinguli, des Cerebellums, der motorischen und somatosensorischen Arealen und des frontalen und parietalen Kortex. Diesen Arealen können laut Vogt (2005) verschiedene Aufgaben zugeordnet werden, sodass die Verarbeitung der Intensität der Sinneswahrnehmung im primären und

sekundären somatosensorischen Kortex, die Verarbeitung der affektiv-emotionale Komponente im Cingulum anterior und im insulären Kortex stattfindet. Sowohl McGlone et al. (2001) als auch Walter et al. (2005) nutzen das fMRI und die Iontophorese um weitere Erkenntnisse zur Pruritusverarbeitung zu gewinnen. Auch hier zeigte sich eine Aktivierung des präfrontalen Kortex, des anterioren Cingulums und des Cerebellums. Diese Areale sind somit erneut identisch mit der Schmerzverarbeitung. Ein Unterschied bestand jedoch darin, dass bei Pruritus keine SII-Aktivierung, dafür aber eine Aktivierung des ipsilateralen motorischen Kortex vorlag, was in Zusammenhang mit der geplanten Kratzantwort stehen könnte, welche sich auf die kontralaterale Extremität bezieht. Im Gegensatz dazu werden bei Schmerzreizen eher die kontralateralen motorischen Kortexareale aktiviert, um das betroffene Bein wegziehen zu können. Des Weiteren können Areale des Gehirns durch Juckempfindungen nicht nur aktiviert, sondern auch deaktiviert werden. Dies zeigte sich in einer Studie von Kleyn et al. mittels fMRI im Jahr 2012, wobei neben den oben genannten aktivierten Arealen, auch deaktivierte Bereiche, welche sich im frontokaudalen Teil des cingulären Kortex und dem ventralen Striatum, sichtbar wurden. Folglich aktiviert Juckreiz nicht nur Anteile des Gehirns, sondern inhibiert auch gewisse Areale. Die Verarbeitung des Juckreizes stellt somit einen komplexen Sachverhalt dar, welcher weiterer Abklärung bedarf. Festzustehen scheint jedoch, dass Juckreiz und Schmerz auffallend viele Gemeinsamkeiten bezüglich der zentralen Verarbeitung besitzen.

Sensibilisierung: Eine Sensibilisierung bezüglich der Juckempfindungen, kann sowohl peripher als auch zentral erfolgen. So führen eine verstärkte Anwesenheit von Entzündungsmediatoren und eine erhöhte NGF-Aktivität zu einer peripheren Sensibilisierung (Potenzieri & Udem, 2012). So zeigen Studien an Neurodermitikern, dass diese sowohl ein erhöhtes NGF-Level als auch eine vermehrte Leukozyteninfiltrationen aufweisen, wobei beide Faktoren mit der Schwere der Erkrankung korrelieren (Dou et al., 2006). Ähnliche Befunde liegen für Patienten mit Prurigo nodularis vor (Johansson et al., 2002). Einen ebenfalls peripheren Einfluss können physikalische Stimuli, wie Wärme oder Kälte bewirken. So zeigte sich in einer Studie von Pfab et al. aus dem Jahr 2010, dass schmerzvolle Hitze bzw. Kälte Juckreiz unterdrücken können, während moderate Temperaturen zu einer Zunahme des Pruritus führten, was als Hyperknesis bezeichnet werden kann.

Eine zentrale Sensibilisierung, kann sich darin äußern, dass primär nicht pruritogene Stimuli eine Juckempfindung auslösen können. So kann eine Juckempfindung durch sanftes Bestreichen der Haut, wobei empfindliche Mechanorezeptoren aktiviert werden, an z.B. mit Histamin vorbehandelter Haut oder in der Umgebung eines Insektenstichs hervorgerufen werden. Dieser Effekt wird als Alloknesis oder auch „itchy skin“ bezeichnet (Weisshaar et al., 1996). Die Alloknesis kann jedoch blockiert werden, indem der juckreizerzeugende Fokus gekühlt wird, was auf einen zusätzlichen peripheren Aspekt hindeutet. Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass die zentrale Sensibilisierung zu einer Überempfindlichkeit auch in erweiterter Nachbarschaft, also in gesunden Bereichen führen kann (Simone et al., 1991).

Ein weiterer interessanter Gesichtspunkt zeigte sich in einer Studie von Ikoma et al. aus dem Jahr 2004. Hier war es bei Hautkranken möglich, durch normalerweise schmerzhaftes Elektrostimulation, Juckreiz auszulösen. Ähnliches zeigte sich in einer Studie von Atanassoff et al. im Jahr 1999, wobei nach einer Konditionierung mit Histamin ein normalerweise schmerzhafter Reiz mit saurem pH-Wert als Juckreiz empfunden wurde.

Interaktionen von Juckreiz und Schmerz: Betrachtet man alle oben genannten Aspekte, kann festgehalten werden, dass Schmerz und Juckreiz viele Gemeinsamkeiten besitzen. Als Beispiel seien hier die gemeinsame Weiterleitung über das neuronale Netzwerk mittels langsam leitender C-Fasern und die ähnliche Verarbeitung im Gehirn zu nennen. Auch die Substanz Histamin kann als Beispiel für die Gemeinsamkeit gelten, da die Applikation von Histamin bekanntermaßen zu Juckreiz, je nach Injektionsart aber auch zu Schmerzen führen kann (Darsow et al., 1996). Auch die Juckbohne, welche einen histaminunabhängigen Juckreiz erzeugt, kann zur Empfindung von Schmerzen führen (Johanek et al., 2007). Einen weiteren Hinweis auf die Ähnlichkeit dieser beiden Sinnesqualitäten geben die Rezeptoren bzw. Rezeptormoleküle PAR2 und TRPV1. Diese stellen nicht nur Bindungsstellen für pruritusauslösende, sondern auch für schmerzauslösende Liganden dar (Ständer, 2008). Daraus folgend lässt sich eine Intensitätstheorie ableiten, die schon seit dem Jahr 1922 in der Literatur zu finden ist (vgl. von Frey, 1922). Hiernach soll eine leichte nozizeptorische Aktivität Pruritus induzieren und eine starke Reizung am Nozizeptor zu Schmerzwahrnehmungen führen. Jedoch gilt diese Ansicht als überholt, da es zu viele Hinweise auf eine Differenzierung zwischen Juckreiz und Schmerz gibt. Zum einen können Juckempfindungen und

Schmerz laut Lorette (1986) parallel wahrgenommen und zum anderen können heftiges Kratzen oder Rubbeln, was wiederum zu Schmerzen führt, zu einer kurzfristige Unterdrückung des Juckreizes beisteuern. Hierbei spielen spezielle Nervenfasern und Gehirnregionen, die entweder aktiviert oder inhibiert werden, eine Rolle (Vgl. Yosipovitch et al., 2008). Des Weiteren gibt es für den Juckreiz spezifische Nervenfasern, spinale Neurone und Gehirnregionen, die jedoch eine vielfältige Interaktion mit Schmerzen zeigen (Ikoma et al., 2003).

Der Zusammenhang zwischen Juckempfindung und Schmerz kann somit nicht abschließend geklärt werden, da vielfältige Gemeinsamkeiten, Unterschiede und Interaktionen bestehen. Eindeutig ist jedoch, dass eine mentale und emotionale Verarbeitung bei beiden Empfindungen eine Rolle spielt (Bathe et al., 2012).

1.2.5 Diagnose

Bewährt hat sich bei der Diagnosestellung des chronischen Pruritus eine interdisziplinäre Zusammenarbeit (Dirschka, 2011). Den wichtigsten Arbeitsschritt stellt die Anamnese dar, da das Juckreizempfinden rein subjektiv ist und intraindividuellen Schwankungen z.B. infolge von Müdigkeit, Angst oder Stress unterliegt. Eine allgemeine körperliche Untersuchung sollte ebenfalls erfolgen und Palpation von Leber, Niere, Milz und Lymphknoten einschließen, da chronischer Pruritus als ein erstes Anzeichen maligner Grunderkrankungen wie z.B. Lymphomen auftreten kann. Um die Juckempfindung objektivieren zu können, werden in der Praxis Visuelle Analogskalen (VAS) mit einer Skalierung von 0-10 verwendet. Liegt ein unklarer oder schwerer Verlauf vor, kann ein Beschwerdetagebuch angebracht sein. Seit 2011 steht in Deutschland ein Pruritus-Fragebogen der Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung (AGP) zur Verfügung (Weisshaar et al., 2011), welcher auf dem Eppendorfer Juckreizfragebogen beruht (Darsow et al., 2001).

Basisuntersuchungen, die durchgeführt werden sollten sind z.B. die Bestimmung von Blutbild, BSG, Nierenparametern und Leberenzymen. Zusätzlich können apparative Verfahren wie Röntgen-Thorax und Sonographie von Abdomen und Lymphknoten angewendet werden (AWMF Leitlinie „Chronischer Pruritus“, 2011).

1.2.6 Rolle des Kratzens

Pruritus und mechanische Abwehrbewegungen in Form von Kratzen, Rubbeln oder Scheuern bilden einen spinalen Reflex und sind häufig eine Antwort auf einen

pathologischen Prozess (Whitlock, 1980). Starkes Kratzen verursacht Schmerz, reduziert kurzfristig die Juckwahrnehmung und fördert damit weiteres Kratzen (Ikoma et al., 2006). Aufgrund dieser zunächst wohltuenden Auswirkung, wird das Kratzen durch Konditionierung verstärkt (vgl. Härth & Gieler, 2006). Durch das starke Kratzen wird die Haut jedoch auch verletzt. Dies hat zur Folge, dass bereits bestehende Entzündungsprozesse verstärkt werden. Dies führt erneut zu Pruritus und somit zu einem sich selbst verstärkenden Circulus vitiosus aus Pruritus und mechanischer Reizbeantwortung.

Gekratzt werden kann nicht nur mit den Händen und Fingernägeln, sondern auch mit Instrumenten wie Metallbürsten oder anderen Gegenständen (Ständer, 2008). Es entstehen somit neben Kratzstraßen bzw. -spuren auch Hämatome, Blutungen oder Ulzerationen. Wird das Kratzen fortgeführt entstehen flächige oder papulöse Lichenifikationen (AWMF Leitlinie „Chronischer Pruritus“, 2011). Typische Zeichen sind polierte Nägel oder Haarausfall an den Augenbrauen. Bei jahrelang persistierendem Pruritus kann sich ein Lichen simplex chronicus oder Prurigo nodularis mit lividroten, hyperkeratotischen Papeln ausbilden. Das Kratzen kann sich zu einem täglichen Ritual ausweiten, bis hin zu einem automatisierten Kratzverhalten (Dirschka, 2011).

Jedoch müssen Kratzbewegungen nicht nur innerhalb eines pathologischen Rahmens stattfinden, sie können auch reine Übersprunghandlungen mit sozialer Funktion darstellen, sodass Spannungen gemindert und Signale an die Außenwelt gesendet werden. Somit sind Kratzbewegungen ein wichtiger interner Regulationsmechanismus in Situationen in denen kein Ausweg gesehen wird, wie zum Beispiel beim Halten eines Referats (Adler, 2003).

Laut Rechenberger (1981) stellen Juckempfindungen einen Affekt dar, der mittels des Kratzverhaltens eine Botschaft an die Umwelt sendet. Die Umwelt reagiert entsprechend bewusst mit Zuwendung bzw. unbewusst mit Resonanzprozessen, also einer identischen Reaktion. Der Kratzende bekommt somit Aufmerksamkeit, vermittelt durch die soziale Gruppe. Juckempfindungen können aber auch klassisch konditioniert sein, indem allein der Anblick juckreizerzeugender Stimuli zu einer Juckempfindung führt. Die Entwicklung und Ausweitung automatisierter Kratzreaktionen, wie beispielsweise das Auslösen einer Juckempfindung allein durch das Bild einer Ameise, kann laut Schubert (1989) mittels klassischer Konditionierung erklärt werden. Zusätzlich tragen unmittelbare Konsequenzen in Form einer Juckreizminderung bzw. Spannungsreduktion zu einer operanten Konditionierung mittels Verstärkung bei. Somit wird der Juckreiz-Kratz-Zyklus gefestigt (vgl. Gerber, 1994).

1.2.7 Therapie

Die Therapie des chronischen Pruritus stellt sich durch das unterschiedliche Patientenkollektiv als sehr komplex dar, was eine allgemein gültige, einheitliche Therapie nahezu unmöglich macht. Ein Therapieplan muss immer individuell abgestimmt werden, wobei Faktoren wie Alter, bestehenden Erkrankungen, Schwere der Symptomatik und Einschränkungen der Lebensqualität berücksichtigt werden müssen (Ständer, 2008). Daher sollten diese Daten vor jeder Therapie ausführlich eruiert werden, wobei anschließend zu allererst die Therapie der Pruritus verursachenden Erkrankung im Vordergrund steht. Wird hierdurch keine Besserung der Symptomatik erzielt, kommt eine stufenweise, symptomatische Therapie zum Einsatz (Dirschka, 2011). Dabei werden dem Patienten Basismaßnahmen an die Hand gegeben, die eine medikamentöse Therapie vermeiden sollen. Hierzu gehört das Vermeiden von trockenem Klima, reizenden Stoffen oder Stress und die Anwendung von nicht alkalischen Seifen, lauwarmes Wasser, Cremes und Lotionen. Hilfreich ist häufig auch ein autogenes Training oder eine Entspannungstherapie. Einen weiteren wichtigen Baustein kann eine psychosomatische Therapie darstellen, die ein automatisiertes Kratzverhalten erkennen und behandeln kann. Zur Unterbrechung des Circulus vitiosus werden Schulungen angeboten, in denen hilfreiche Maßnahmen erlernt werden. Beispiele hierfür sind das Auflegen eines kalten Waschlappens, leichte Druckausübung und die Zuwendung zu einer Bezugsperson. Die Ermahnung nicht zu Kratzen, bringt keine Besserung des Verhaltens (AWMF Leitlinie „Chronischer Pruritus“, 2011). Kann keine Linderung erzielt werden, können die in Tabelle 3 dargestellten lokalen oder systemischen Medikationen eingesetzt werden:

Tabelle 3: Therapie des Pruritus gemäß der Leitlinie „Chronischer Pruritus“ (2011)

Wirkstoffgruppe	Allgemeines	Wirkung	Nebenwirkungen
<i>Lokal-anästhetika</i>	Lokale Anwendung; Bsp.: Benzocain, Kampfer, Lidocain	Kurzfristige Funktionsunterbrechung von A δ -Fasern	Allergische Reaktionen; Intoxikationen theoretisch möglich
<i>Capsaicin</i>	Lokale Anwendung	Binden an Hitze-Ionenkanal TRPV1 auf Nervenfasern und Keratinozyten; Führt zu Wärme- und Brenngefühl	Keine Anwendung bei Kindern, da empfindliche Haut; Brennen, Augentränen oder Blasenbildung
<i>Calcineurin-inhibitoren</i>	Lokale Anwendung; Bsp.: Pimecrolimus (Elidel®), Tacrolimus (Protopic®)	Hemmung der Ausschüttung immunstimulierender Stoffe, wie Interleukin 2 oder Interferon γ	Brennen, Juckreiz, Hitzegefühl, Rötung; Risikoerhöhung für Lymphome bzw. Melanome wird Diskutiert
<i>Anti-histaminika</i>	Mittel der Wahl bei Urtikaria	Blockieren Histaminrezeptoren	Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, Leberfunktionsstörungen
<i>Glukokortikoide</i>	Lokale und systemische Anwendung	Intrazellulär über Glukokortikoidrezeptoren; wirken immunsuppressiv und antiphlogistisch	Atrophische Veränderungen, Striae, Ödeme, Osteoporose; Rebound Phänomen als Folge einer Steroidabhängigkeit

1.3 Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psoriasis

Lange Zeit wurde dem Pruritus bei Psoriasis eine untergeordnete Rolle beigemessen. Diese Meinung hat sich jedoch in den letzten 20-30 Jahren geändert, sodass mittlerweile einige Studien zu diesem Thema vorliegen. So konnte festgestellt werden, dass 70-90 % der Patienten mit Psoriasis Pruritus und 30 % sogar generalisierten Juckreiz verspüren (vgl. Yosipovitch et al., 2000; Szepletowski et al., 2002; Reich & Szepletowski 2007). Auf einer 10 stufigen Visuellen Analog Skala geben die Psoriatiker eine Intensität von 3.7-6.4 Punkten an (Yosipovitch et al, 2000). Obwohl dieser Wert zwar geringer als bei Patienten mit atopischer Dermatitis oder urämischen Pruritus ist (Marquez et al., 2012; Szepletowski et al., 2002), wird dieses Symptom dennoch oft als die unangenehmste Sensation der Erkrankung angegeben (Reich et al., 2010; Gupta et al., 1988). Obwohl Juckempfindungen nicht sichtbar sind, fühlen sich Patienten mit verstärktem Juckreiz stigmatisierter als Patienten, die weniger Juckreiz empfinden. Eine mögliche Erklärung wäre, dass die Betroffenen befürchten, die Aufmerksamkeit der Mitmenschen durch die anschließende Kratzreaktion auf die Hautläsionen zu richten (Reich et al., 2010). Zusätzliche Symptome die hervorgerufen werden können, sind Einschlaf- und Konzentrationsstörungen (Yosipovitch et al., 2000). Kontrovers diskutiert wird der Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Psoriasis und der Juckreizintensität. So konnten Chang et al. (2007) an 152 Patienten mit Psoriasis aufzeigen, dass Patienten die verstärkt Juckreiz empfanden auch erhöhte Werte im PASI („Psoriasis Area and Severity Index“) aufwiesen. Auch bei Yosipovitch et al. (2000) konnte an 108 Patienten festgestellt werden, dass das generelle Vorhandensein von Pruritus mit einem höheren Schweregrad der Erkrankung assoziiert ist. Jedoch konnte keine Korrelation zwischen den absoluten Werten auf der VAS Skala bezüglich der Pruritusintensität und den errechneten PASI-Werten festgestellt werden.

Zu den Mediatoren des Pruritus bei Psoriasis lässt sich sagen, dass Histamin als einer der wichtigsten Pruritusmediatoren bei Psoriasis eine untergeordnete Rolle spielt. So konnte kein Zusammenhang zwischen der Pruritusintensität und dem Histaminplasmalevel festgestellt werden. Zusätzlich gab es keinen Unterschied zwischen den Plasmaleveln von Patienten mit juckender Psoriasis und Patienten, die keinen Juckreiz verspüren (Wisnicka et al., 2004). Ebenso zeigen Antihistaminika nur bei 20 % der Patienten Wirkung (Reich & Szepletowski, 2007). Jedoch zeigt die Haut von Patienten mit juckender Psoriasis eine erhöhte Konzentration an nerve growth

factor (NGF), Rezeptoren für NGF und Keratinozyten, welche NGF-sensitiv sind. Weiterhin sind Calcitonin gene related peptide (CGRP) Rezeptoren und Substanz P in juckenden Regionen vermehrt vorhanden (Chang et al., 2007). Des Weiteren ist auffällig, dass in juckenden Läsionen vermehrt IL-2 immunoreaktive Zellen vorhanden sind (vgl. Nakamura et al., 2003). Neben diesen pathogenetischen Aspekten spielen einige psychologische Einflussfaktoren bei Pruritus eine entscheidende Rolle. Welche dies im Allgemeinen und speziell bei der Psoriasis sind, wird im Nachfolgenden näher dargestellt.

1.4 Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psyche

Betrachtet man verschiedene Redewendungen, wird deutlich, dass eine enge Beziehung zwischen der Haut und psychischen Einflussfaktoren bestehen muss. So ist es möglich, sich „in seiner Haut wohl zu fühlen“ und manche emotionale Begebenheit kann sogar „unter die Haut gehen“. Ebenso kennt man das Phänomen, dass die Kratzreaktionen einer anderen Person ansteckend wirken können. Obwohl laut allgemeinem Konsens, die Haut den „Spiegel der Seele“ darstellt, wird dieser Aspekt vor allem im klinischen Alltag häufig stark vernachlässigt.

Lange Zeit ging man von einem biomedizinischen Modell aus, welches den hauptsächlichsten Fokus auf die physiologischen Prozesse legte. Jedoch kann nicht allein der Schweregrad einer juckenden Dermatose die Pruritusintensität vorhersagen. Aus diesem Grund entwickelte Verhoeven et al. 2008 ein biopsychosoziales Modell, welches auch psychologische Einflüsse mitbetrachtet. So kann das Zusammenwirken von internalen Vulnerabilitätsfaktoren, wie Persönlichkeitseigenschaften und externalen Umwelteinflüssen, wie Stress eine Dermatose bzw. Pruritus auslösen. Das Modell geht davon aus, dass weitere Mediatoren auf diesen Zusammenhang einwirken. Zum einen gehören hierzu kognitive Einflüsse, wie verstärktes Sorgen machen und Hilflosigkeit, aber auch schädigendes Verhalten, wie exzessives Kratzen. Einen dritten Aspekt stellen soziale Einflüsse, wie empfundene Unterstützung durch Familie und Freundeskreis dar. Welche Zusammenhänge zwischen Juckreiz, Haut und Psyche letztendlich wissenschaftlich gestützt werden können, soll in diesem Abschnitt dargestellt werden.

1.4.1 Angst und Depression

In einer Studie von Gupta et al. aus dem Jahr 1994 wurde der Zusammenhang zwischen Pruritus und Depressionen bei Patienten mit juckenden Dermatosen untersucht. An der Studie nahmen insgesamt 252 Probanden teil, wobei 77 an Psoriasis, 143 an atopischer Dermatitis und 32 an chronischer idiopathischer Urtikaria litten. Alle Patienten bewerteten die Schwere ihres Juckreizes auf einer 10-Punkte-Skala und füllten zusätzlich eine Fragebogenbatterie aus, welche die Carroll Rating Scale for Depression (CRSD (Carroll et al., 1981)) beinhaltet. Hierbei zeigte sich eine direkte Korrelation (Pearson's $r = .34$, $p < .0001$) zwischen dem Schweregrad des Pruritus und dem Wert des CRSD, wobei der Zusammenhang bei Patienten mit Psoriasis am stärksten ausgeprägt war. Ähnliche Ergebnisse zeigte eine Studie von Conrad et al. (2008), wobei 44 Psoriasis Patienten, 41 Patienten mit chronischer Urtikaria und 49 gesunde Kontrollen

untersucht wurden. Die Probanden mussten Fragebögen zu Alexythymie, emotionalem Stress und Wut beantworten, zusätzlich wurden bei den Hauterkrankten Juckreizschweregrad und Hautstatus erfasst. Auch hier zeigte sich, dass bei Patienten mit Psoriasis Depressionen einen signifikanten Prädiktor für den Schweregrad des Pruritus darstellen, wobei 12 % der Varianz hierdurch erklärt werden konnten. Im Gegensatz dazu konnte bei Patienten mit chronischer Urtikaria ein erhöhtes Wutpotential als Prädiktor für einen erhöhten Pruritus Schweregrad festgestellt werden. Insgesamt zeigten die Hauterkrankten generell erhöhte Werte bezüglich Alexythymie, emotionalem Stress, Wut, Depression und Angst verglichen mit den gesunden Kontrollen.

In einer Studie von Sheehan-Dare et al. (1990) wurden 34 Patienten mit chronischer idiopathischer Urtikaria und 34 Patienten mit generalisiertem Pruritus mit 34 hautgesunden Probanden bezüglich den Symptomen Angst und Depression verglichen. Hierzu wurde das Beck depression inventory (BDI (Beck et al., 1961)) und das Spielberger stait-trait anxiety inventory (STAI (Spielberger et al., 1970)) verwendet, wobei signifikant mehr Patienten mit generalisiertem Pruritus (32.4 %) eine schwere depressive Symptomatik aufwiesen (BDI >14). Obwohl auch Patienten mit chronischer Urtikaria (14.7 %) erhöhte Depressionswerte verglichen mit ihren gesunden Kontrollen (4.4%) aufwiesen, war dieser Zusammenhang nicht signifikant. Bezüglich der Angstwerte ließ sich mittels des Spielberger Selbstbeurteilungsfragebogens kein Zusammenhang nachweisen. Auch Richards et al. konnten im Jahr 2001 darstellen, dass Patienten mit Psoriasis erhöhte Depressionswerte aufweisen. So zeigte sich, dass 43 % der 115 Teilnehmer erhöhte HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale)-Werte bezüglich Depression aufweisen. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass bei 10 % der Erkrankten erhöhte Angstwerte im HADS vorliegen. Zusätzlich zeigte sich ein Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des PDI (Psoriasis Disability Index) und hohen Depressionswerten, sodass 30 % der Varianz der PDI-Werte durch die Depressionswerte im HADS vorhergesagt werden konnten. Dies bedeutet, dass hohe Depressionswerte ermittelt durch den HADS, eine psychosoziale und körperliche Beeinträchtigung der Patienten im Alltag wahrscheinlicher machen, während solch ein Zusammenhang für den Schweregrad der Erkrankung oder erhöhte Angstwerte nicht zutrifft.

Eine niederländische Studie von van Os-Medendorp et al. (2006) untersuchte an 168 Patienten mit juckenden Dermatosen sowohl die hautassoziierte psychosoziale

Morbidität mittels des ACS (Adjustment to Chronic Skin Diseases (Stangier et al., 2003)), als auch die allgemeine psychosoziale Morbidität mittels der Symptom Checkliste (SCL-90 (Franke, 1995)). Zusätzlich wurde die Frequenz und die Intensität des Juckreizes in Tagebüchern und die Juckreiz-assoziierten Coping-Strategien mit Hilfe des ICQ (Itching Cognitions Questionnaire (Ehlers et al., 1993) erfasst. Patienten mit chronischen juckenden Hauterkrankungen zeigten ein hohes Maß an psychosozialer Morbidität und insuffizienter Coping-Strategien bestehend aus Katastrophisieren und Hilflosigkeit. Im Vergleich zur gesunden Bevölkerung wurden erhöhte Werte bezüglich Depression, Ängstlichkeit, sozialer Angst und Vermeidungsverhalten ermittelt. Als eine Konsequenz erfahren die Hautkranken im Vergleich zu Gesunden eine deutliche Einschränkung ihrer Lebensqualität (Zachariae et al., 2008 & 2012). Folglich lässt sich feststellen, dass Angst und Depressionen einen Einfluss auf Juckreiz, die Erkrankung und das psychosoziale Wohlbefinden haben könnten.

1.4.2 Neurotizismus

Laut einer Studie von Verhoeven et al. (2006) an 128 Patienten mit atopischer Dermatitis und 141 mit Psoriasis zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Schweregrad der Erkrankung bzw. Juckreizintensität. Zusätzlich zeigte sich, dass Patienten die zu Katastrophisierungen und Bewegungsmangel neigten, ebenfalls ein höheres Erkrankungsausmaß aufwiesen.

1.4.3 Psychovegetative Erregung und Stress

Bereits Cormia (1952) und Cormia & Kuykendal (1953) untersuchten den Einfluss von Gesprächen über emotional belastende Themen auf die Juckempfindung. Hierbei stellte sich heraus, dass eine erhöhte innere Anspannung zu einer Reduktion der Juckreizschwelle und somit zu einer Juckreizintensivierung führt. Ebenso konnte festgestellt werden, dass in belastenden Situationen verstärkt Histamin, Serotonin und die für die Histaminsynthese benötigte Histidincarboxylase freigesetzt werden. Diese Mediatorsubstanzen wirken juckreizverstärkend (Eutamene et al., 2003). Eine Studie, die den Zusammenhang zwischen Stress und Juckreiz untersuchte, stammt von Verhoeven et al. aus dem Jahr 2009, wobei 62 Patienten mit Psoriasis über 6 Monate hinsichtlich ihren täglichen Stressoren, der empfundenen Juckreizintensität und dem Schweregrad der Erkrankung mittels des PASI untersucht wurden. 4 Wochen nach einer belastenden Situation, zeigte sich sowohl eine Zunahme der Juckreizintensität als auch

des Schweregrades der Erkrankung. Zusätzlich zeigte sich, dass weitere Vulnerabilitätsfaktoren, wie exzessives Kratzen oder sich Sorgen, diesen Zusammenhang verstärken konnten. Ähnliches zeigte sich auch in einer Studie von Chrostowska-Plak et al. aus dem Jahr 2012 an Patienten mit atopischer Dermatitis. Hier ergab sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Juckreizintensität erfasst mittels einer VAS-Skala und dem empfundenen Stress vor der Exazerbation der Erkrankung ($\rho = .37, p < .001$). Folglich hängt die Juckreizintensität auch bei Neurodermitikern mit dem psychosozialen Wohlbefinden zusammen. Jedoch sind die Auswirkungen stressvoller Lebensereignisse schwächer ausgeprägt, sollte sich der Proband in einem funktionierenden sozialen Netzwerk, welches als Puffer dient, befinden (Dalgard et al., 2007). Auch positive bzw. negative Emotionen können Juckreiz und Schmerzempfindungen modulieren. So untersuchte van Laarhoven (2012) Probanden, indem sie ihnen Filmausschnitte zeigte, die positive oder negative Emotionen auslösen sollten. Zusätzlich wurden der Cold Pressure Test, eine Histamin-Iontophorese oder elektrische Stimuli angewendet. Es zeigte sich, dass bei negativen Emotionen höhere Schmerz- bzw. Juckreizwerte erzielt werden konnten, wenn der Cold Pressure Test bzw. die Histamin Iontophorese angewendet wurden. Die elektrischen Stimuli hingegen zeigten keinen Einfluss. Als Erklärung könnte dienen, dass Juckreiz und Schmerz eher mit negativen Gefühlen assoziiert sind und somit einen Teil eines Circulus vitiosus darstellen.

1.4.4 Gedächtnisprozesse bei Juckreiz und Schmerz

Betrachtet man das Phänomen, dass allein der Anblick krabbelnder Ameisen Juckreiz und Kratzverhalten auslösen kann, so kann die Hypothese formuliert werden, dass Gedächtnisprozesse bei der Pruritususerzeugung eine Rolle spielen. Zusätzlich kann Juckreiz als ansteckend bezeichnet werden, da sogenannte Spiegelneurone im Gehirn dafür sorgen, dass wir das Kratzverhalten einer sich juckenden Person imitieren (Leinmüller, 2006). Dieses Phänomen wurde von Papoiu et al. (2011) näher untersucht. Hierbei erhielten Patienten mit atopischer Dermatitis und gesunde Kontrollen eine Kochsalzlösung in den Unterarm appliziert. Anschließend schauten alle Probanden ein Video mit einer Person, die sich am Unterarm kratzt und ein Video in dem die gleiche Person keine Kratzbewegungen zeigt. Sowohl bei den gesunden Kontrollen, als auch bei den Neurodermitikern war ein Kratzanstieg bei Gabe der Kochsalzlösung und gleichzeitiger Betrachtung der sich kratzenden Person zu verzeichnen, wobei dieser

Anstieg bei den Patienten mit atopischer Dermatitis wesentlich ausgeprägter ausfiel als bei den Hautgesunden. Dies könnte auf eine höhere Suggestibilität der Patienten mit atopischer Dermatitis hindeuten.

Neben diesen Aspekten erscheint die Differenzierung zwischen einem expliziten Gedächtnis, welches Fakten und Wissen beinhaltet und dem impliziten Gedächtnis, welches z.B. Habituation und Sensitivierung repräsentiert, sinnvoll. Der Einfluss des impliziten Gedächtnisses auf unser Verhalten und unsere Wahrnehmung ist uns nicht bewusst. Viele Patienten mit chronischen Schmerzen weisen ein ausgeprägtes explizites und implizites Gedächtnis auf und erinnern sich eher an negative als an positive oder neutrale Lebensereignisse. Zusätzlich erinnern sich diese Patienten eher an erfahrene Schmerzepisoden als ihre gesunden Kontrollen (Huse et al., 1999). Ein weiteres Phänomen ist, dass z.B. chronische Rückenschmerzen auch ohne das Vorliegen einer evidenten Ursache weiterhin vorliegen können. Ebenso ist es möglich, nach Amputationen Schmerzen, sogenannte Phantomschmerzen, im nicht mehr vorhandenen Körperteil, zu empfinden (May, 2008). Diese Beobachtungen lassen sich, nachgewiesen mittels bildgebender Verfahren, durch eine corticale Reorganisation erklären, sodass die repräsentierte Rückenregion einen größeren Anteil im somatosensorischen Cortex einnimmt (Flor et al., 1997), bzw. die nicht mehr benötigte Repräsentation des amputierten Körperteils, für andere Funktionen genutzt wird (Flor et al., 1995). Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass Schmerzpatienten in der betroffenen Körperregion umso empfindlicher sind, je größer sich die repräsentierte Körperregion im somatosensorischen Cortex darstellt (Flor et al., 1997). Ebenfalls interessant ist, dass Patienten mit einem schlechten Gedächtnis weniger chronische Schmerzen entwickeln und sogar bei Verschlechterung des Gedächtnisses, Schmerzen geringer werden können (Prakash & Golwala, 2011). Als ein Beispiel hierfür gilt, dass Patienten mit dementiellem Syndrom weniger Schmerzen empfinden, als gesunde Probanden (Farrell et al., 1996). Da Schmerzen und Juckreiz sich in vielen Bereichen ähneln, können aus der Schmerzforschung einige Erkenntnisse gewonnen und als Grundlage für weitere Studien bezüglich Juckreiz und Gedächtnis genutzt werden.

1.4.5 Aufmerksamkeit

Verschiedenste Reize aus der Umwelt oder aber auch aus dem Körperinneren können zu einer physiologischen Aktivierung führen. Dadurch wird der Organismus reaktionsbereit und sensibilisiert, wodurch eine Informationsaufnahme bzw. -

verarbeitung erleichtert wird. Somit stellt die Aktivierung das physiologische Korrelat der psychischen Aufmerksamkeit dar (Schierl, 2001). Aufmerksamkeitsprozesse dienen im Allgemeinen der Unterscheidung zwischen für das Individuum irrelevanten bzw. relevanten Reizen, sodass eine anschließende Abwendung bzw. Hinwendung erfolgen kann. Mitentscheidend hierfür ist der vorausgegangene Bereitschaftszustand, auch Erwartung genannt. Überschreitet die Anzahl der Reize jedoch die individuelle Aufnahmekapazität des Individuums, kommt es zur Zerstreuung bzw. Ablenkung (Flor et al., 2001).

Die Wahrnehmung von Schmerzen kann je nach individueller Verarbeitung von schmerzbezogenen Informationen variieren. So leiden Patienten, die vermehrt ängstliche Gedanken hegen auch unter stärkeren Schmerzen, als solche mit positiverer Einstellung (Crombez et al., 2012). Im schlimmsten Falle kann es zu einer Hypervigilanz bezüglich aller körperlichen Symptome kommen, welche anschließend als bedrohlich interpretiert werden können. Ebenso können nicht schmerzhafte Stimuli, wie Muskelanspannung als Schmerzen missinterpretiert werden (Crombez et al., 2005; van Damme et al., 2006). Auch die Wahrnehmung von Juckreiz kann durch verschiedenste Aufmerksamkeitsprozesse moduliert werden. So zeigen Patienten mit juckenden Dermatosen bei Ablenkung bzw. Entspannung ein minimiertes Kratzverhalten (vgl. Whitlock, 1980; Scholz & Hermanns, 1994).

1.4.6 Suggestion und Suggestibilität

Um verstehen zu können, weshalb auditive bzw. visuelle Stimuli die Juckempfindung beeinflussen und sogar induzieren können, müssen die Konstrukte Suggestion und Suggestibilität geklärt werden. Die Begriffsdefinitionen gestalten sich in der aktuellen Literatur als nicht einheitlich, da häufig nur die Teilaspekte erfasst werden, welche in das jeweilige Forschungskonzept passen. Systematische Untersuchungen von Suggestionen wurden vor allem im Zusammenhang mit der Hypnose, der Placeboforschung und der Aussagepsychologie durchgeführt (Volbert & Bieters, 1996). Im Allgemeinen kann man Suggestionen aber als eine Manipulation von Gedanken, Emotionen und Handeln bezeichnen, welche dem Empfänger nicht bewusst wird. Folglich lässt sich die Suggestion von anderen Arten der Beeinflussung abgrenzen, die vom Empfänger bewusst wahrgenommen werden, wie z.B. Drohung, Bestechung oder Überredung. Zusätzlich muss die Abgrenzung zum Persönlichkeitsmerkmal Suggestibilität erfolgen, welche die Sensibilität bzw. die Zugänglichkeit bezüglich

Suggestionen beschreibt. Die Suggestibilität nimmt in der Regel jedoch mit steigendem Alter ab, sodass Kinder die höchsten Suggestibilitätswerte aufweisen und somit als leichter beeinflussbar gelten (vgl. Chemnitz et al., 1981). Um den suggestiven Einfluss auf die Intensität und Ausprägungen von Juckreiz und Hauterkrankungen zu verdeutlichen, werden im Folgenden einige wichtige Studienergebnisse zusammengefasst. So wurde der suggestive Placeboeffekt im Jahr 1970 von Rudzki et al. an 34 Urtikariapatienten untersucht. Die Patienten wurden nach einer 1-3 wöchigen Therapiephase mit einem Antihistaminikum (Tavegil) auf ein Placebo umgestellt. Bei 21 Probanden war die Wirkung des Placebos äquivalent zu der des Antihistaminikums, bei 11 Probanden wurde eine geringere Wirkung und bei 2 Probanden überhaupt keine Wirkung festgestellt. Betrachtet man diesen Effekt auf längere Zeit, hielt bei 53 % der Effekt sogar über drei Wochen an, bei 16 % jedoch nur wenige Tage. Um diese Effekte auf das Placebopräparat zurückführen zu können, wurde das „Medikament“ in 13 Fällen abgesetzt. 12 dieser Probanden zeigten anschließend eine Exazerbation ihrer Erkrankung, womit die Wirkung der Suggestion bestätigt werden konnte. Ebenso konnte eine Steigerung der Placebowirkung durch eine wiederholte Intervallgabe erzielt werden. Ein weiteres Verfahren, bei der Suggestionen eine wichtige Rolle spielt, ist die Hypnose. So gingen Shertzer & Lookingbill im Jahr 1987 der Frage nach, inwieweit Hypnosensitzungen bei Patienten mit chronischer Urtikaria einen Entspannungszustand hervorrufen können, welcher einen Einfluss auf die Anzahl der Quaddeln und den Schweregrad des Juckreizes haben könnte. Es ließ sich zwar kein Effekt auf die objektivierbaren Parameter wie Anzahl und Größe der Quaddeln nachweisen, jedoch konnten subjektive Variablen, wie Dauer und Schweregrad des Juckreizes beeinflusst werden. Van Laarhoven konnte 2012 zeigen, dass Nocebo- und Placebo-Effekte nicht nur bei Schmerz wirken, sondern auch bei Juckreiz. Dazu wurde bei 56 weiblichen Probanden eine Histamin-Iontophorese durchgeführt. 36 dieser Probanden waren der Nocebo-Bedingung zugeordnet, bei der den Probanden die Instruktion mehrmals mitgeteilt wurde, dass „95 % der Probanden Juckreiz empfinden und 5 % Schmerz“. Unter Kontrollbedingung wurde den Probanden erklärt, dass „5 % Juckreiz empfinden und 5 % Schmerz“. Unter der Nocebo-Bedingung berichteten die Probanden signifikant mehr Juckreiz als unter Kontrollbedingungen ($t = 5.52, p < .001$). Die Probanden, die an der Nocebo-Bedingung teilgenommen hatten wurden nun randomisiert entweder einer Placebo oder einer Kontrollbedingung zugeordnet. Anschließend erfolgte die erneute Anwendung der Histamin-Iontophorese am anderen Arm. In der Placebo-Bedingung

wurde nun zusätzlich mitgeteilt, dass dasselbe Mittel wie beim ersten Versuch appliziert werde, jedoch eine Substanz hinzugegeben wurde, die den Juckreiz bei nahezu jedem unterdrückt. In der Kontrollgruppe hingegen wurde mitgeteilt, dass diese Substanz bei nahezu jeder gesunden Person Juckreiz auslöst. Hier zeigte sich, dass in der Placebo-Gruppe der erfahrene Juckreiz geringer war als in der Kontrollgruppe. Folglich lässt sich festhalten, dass sowohl Nocebo- als auch Placeboeffekte bei der Beeinflussung von Juckempfindungen eine Rolle spielen können. Einen ähnlichen Effekt konnten Scholz & Hermanns 1994 an 30 Neurodermitikern ermitteln. Es wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen ein Histamin-Prick-Test durchgeführt. Anschließend wurden den Probanden verbale Instruktionen gegeben. Es zeigte sich, dass Probanden, die eine dramatisierende Instruktion bekamen, wie „Histamin wirkt wie ein Gift, das eine starke allergische Reaktion hervorruft und zu viel Juckreiz führt“ stärker mit Juckreiz reagierten als Probanden, die eine relativierende Instruktion erhielten „Es wird zunächst leichter Juckreiz induziert, dann kommt es schnell zu einer Gegenreaktion des Körpers, die dafür sorgt, dass der Juckreiz wieder abnimmt“.

Auch die vorliegende Studie nutzt die Suggestion um mittels auditiver und visueller Stimuli Pruritus zu erzeugen. Die Grundlage hierfür stammt von Vorstudien von Niemeier et al. aus dem Jahr 2000 und von Gomoll aus dem Jahr 2006. Die Studie von Niemeier et al. beinhaltete eine öffentliche Veranstaltung inklusive Vortrag zum Thema „Juckreiz – was steckt dahinter“, bei dem den Teilnehmern der eigentliche Hintergrund, also die Erzeugung von Kratz- bzw. Berührungsimpulsen nicht bekannt war. Dieses Quasiexperiment bestand nun aus zwei Teilen, wobei der erste Teil juckreizerzeugende Elemente und der zweite Wohlbefinden erzeugende Inhalte zum Thema hatte. Um die Kratz- bzw. Berührungsimpulse zu erfassen, wurden die Probanden während der gesamten Vorstellung gefilmt. Zusätzlich wurden Selbstbeurteilungsskalen bezüglich des subjektiven Juckreizes ausgefüllt. Es zeigte sich nach Abschluss der Auswertung, dass wie erwartet der erste Vortrag signifikant mehr Kratzbewegungen auslöste als der zweite, was auch von den Probanden bei der Selbstbeurteilung bestätigt wurde. In der Studie von Gomoll wurde dieser Zusammenhang standardisiert-kontrolliert untersucht. Hierbei wurden den Probanden zwei Videos präsentiert, wobei eines Juckreiz erzeugen sollte und das andere Wohlbefinden. Die teilnehmenden Probanden wurden auch hier erst nach Ablauf des Versuchs über die eigentliche Intention der Studie aufgeklärt. Ähnlich der Studie von Niemeier et al. (2000) konnte gezeigt werden, dass Juckempfindungen durch visuelle und auditive Stimuli ausgelöst werden können. Schut

et al. (2013) untersuchten diesen Effekt an Patienten mit Neurodermitis. Auch hier konnte Juckreiz mittels audiovisueller Stimulation erzeugt werden, sodass der Juckreizanstieg vom Kontroll- zum Experimentalvideo bei den Patienten stärker ausfiel, als bei den hautgesunden Kontrollen. Folglich kann man vermuten, dass bei den Erkrankten eine geringere Juckreiz-Kratz-Schwelle vorliegt und diese somit durch die Auseinandersetzung mit ihrer Dermatose sensibilisierter reagierten.

1.5 Zusammenfassende Darstellung des aktuellen Forschungsstandes

Die Psoriasis stellt mit 1-3 % in der Bevölkerung eine der häufigsten Hauterkrankungen dar. Obwohl mehrere Studien zu dieser Erkrankung vorliegen, konnten einige Aspekte der Erkrankung noch nicht abschließend geklärt werden. Allgemeingültig jedoch ist, dass verschiedene extrinsische und intrinsische Stimuli existieren, die eine Psoriasis auslösen bzw. einen Schub der Erkrankung begünstigen können. Solche Auslöser sind entweder extrinsischer Natur, wie z.B. enge Kleidung, Traumata oder Sonnenbrand oder intrinsisch bedingt, wie z.B. Stress, Medikamente oder Infektionen. Kontrovers diskutiert werden hingegen die Zusammenhänge zwischen Depressionen und Angst und der Psoriasis. Da 70-90 % der Psoriatiker unter verstärktem Juckreiz leiden und diesen oft als unangenehmstes Symptom der Erkrankung angeben, sollte auch dieser Aspekt näher untersucht werden. So führt Pruritus bei Patienten mit Schuppenflechte zu einer geringeren Lebensqualität, Stigmatisierungen und Depressionen. Zusätzlich konnte aufgezeigt werden, dass Patienten die verstärkt unter Juckreiz leiden auch einen schwereren Grad der Erkrankung aufweisen. Insgesamt ist Pruritus ein häufiges Symptom in der Allgemeinbevölkerung und vor allem bei verschiedenen Dermatosen. Jedoch sind die Prävalenz und die Ausprägung abhängig von verschiedenen soziodemographischen Faktoren, wie Geschlecht, Herkunft, Einkommen und Alter. Zusätzlich scheint auch die Tageszeit der Untersuchung eine Rolle zu spielen, da Juckreiz verstärkt abends und in der Nacht wahrgenommen wird, was auf den geringeren Cortisolspiegel zu dieser Tageszeit zurückgeführt wird.

Zusammen mit der mechanischen Abwehrreaktion des Kratzens stellt der Pruritus einen spinalen Reflex dar. Durch das Scheuern und Reiben wird Schmerz erzeugt, welcher den Juckreiz kurzzeitig unterdrückt, jedoch durch die nachfolgende Entzündungsreaktion erneuten Pruritus hervorruft. Der entstandene Juckreiz-Kratzzyklus ist schwer zu durchbrechen, sodass häufig eine medikamentöse Therapie notwendig wird. Die Kratzreaktion kann somit als sichtbares Zeichen von Juckreiz gewertet werden, wobei auch ohne Juckreiz, z.B. in Stresssituationen gemäß einer Übersprunghandlung oder aus Langeweile gekratzt werden kann. Neben dem klassischen Juckreiz, welcher durch Insektenstiche oder Kontakt mit Allergenen ausgelöst wird, können auch psychische Prozesse einen Anstieg von Mediatorsubstanzen wie Histamin hervorrufen. Diskutierte psychologische Einflussfaktoren sind Depression, Angst, Neurotizismus, Aufmerksamkeit- und

Gedächtnisprozesse, Stress und Suggestibilität. Obwohl herausgefunden werden konnte, dass spezifische Neurone und zentrale Verarbeitungsareale für Pruritus bestehen, können doch deutliche Parallelen zwischen Pruritus und Schmerz gezogen werden. Folglich scheint es legitim Ansätze aus der Schmerzforschung auf Pruritus anzuwenden, wobei dennoch eine weitere Bearbeitung dieses Themenkomplexes erfolgen sollte. Der Juckreiz bei Patienten mit Psoriasis unterscheidet sich in einigen Punkten vom Juckreiz bei gesunden Personen. So spielt Histamin hier kaum eine Rolle, sondern anderen Faktoren wie CGRP oder IL-2 treten in den Vordergrund. Daher stellen Antihistaminika bei der Behandlung der Psoriasis auch kaum eine Alternative dar.

Die suggestible Einflussnahme auf den Hautzustand ist zumeist mittels Placebo bzw. Nocebo oder Hypnose erfolgreich nachgewiesen worden. Eine methodische Erweiterung erfolgte in der Studie von Niemeier et al. (2000), indem eine mentale Juckreizinduktion mit Hilfe von visueller (Diapositive) und verbaler (Vortrag) Stimulation erfolgreich durchgeführt werden konnte. Da diese Studie im Rahmen einer Fernsehveranstaltung erfolgte und somit nicht randomisiert kontrolliert durchgeführt wurde, erarbeitete Gomoll (2006) ein Design, welches in der Lage ist, Effekte der Tageszeit, Einflüsse von soziodemographischen Angaben und Persönlichkeitseigenschaften zu kontrollieren. Da dieses Studiendesign an Gesunden und Patienten mit Neurodermitis (Vgl. Schut et al. 2013) erfolgreich angewendet werden konnte, soll es nun dazu genutzt werden, die Unterschiede und Gemeinsamkeiten von gesunden Probanden und Patienten mit Psoriasis bezüglich der Pruritusinduktion darzustellen. Die diesbezüglich herausgearbeiteten Hypothesen und Fragestellungen werden im nachfolgenden Abschnitt behandelt.

Teil 2

Hypothesen und Fragestellungen

Aus der vorangegangenen Darstellung des theoretischen Hintergrundes lassen sich verschiedene Hypothesen bezüglich mentaler Juckreizinduktion, Psoriasis und psychischen Einflussfaktoren formulieren.

2.1 Pruritus ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar

Die Vorstudien von Niemeier et al. (2000), Gomoll et al. (2006) und Schut et al. (2013) legen den Schluss nahe, dass Juckempfindungen durch juckreizauslösende Materialien in Form von Videos provoziert werden können. Grundlage hierfür stellen die im Theorieteil dargelegten Annahmen bezüglich Suggestion, Gedächtnisprozessen und Aufmerksamkeit dar. Folglich wurden in der vorliegenden Studie zwei juckreizauslösende Experimentalvideos (EVT und EVH) und ein Neutralvideo (KV) eingesetzt. Keines dieser Videos enthält motorische Suggestionen, wie Kratzbewegungen, um eine Imitation ausgelöst durch neuronale Spiegelneurone zu verhindern. Diese Videoeinheiten wurden mittels eines Cross-over Designs ausbalanciert, um den Einfluss der Videoreihenfolge auf die Pruritusinduktion kontrollieren. In diesem Zusammenhang untersucht werden nun die abhängigen Variablen subjektiver Juckreiz, operationalisiert mittels Fragebögen, und der objektive Juckreiz, welcher durch die Auswertung von Videoaufzeichnungen der Probanden erfasst wird. Es ergeben sich folgende Null- (H0) bzw. Alternativhypothesen (H1):

I. Hypothese:

- H1: Im Vergleich zum Kontrollvideo ist die subjektive Juckempfindung der Psoriatischer während der beiden Experimentalvideos verstärkt.
- H0: Im Vergleich zum Kontrollvideo ist die subjektive Juckempfindung der Psoriatischer während der beiden Experimentalvideos nicht verstärkt.

II. Hypothese:

- H1: Im Vergleich zum Kontrollvideo zeigen die Psoriatischer während der beiden Experimentalvideos mehr Kratzbewegungen.

- H0: Im Vergleich zum Kontrollvideo zeigen die Psoriatiker während der beiden Experimentalvideos nicht mehr Kratzbewegungen.

III. Hypothese:

- H1: Im Vergleich zum Kontrollvideo zeigen die Psoriatiker während der beiden Experimentalvideos eine verlängerte Kratzdauer.
- H0: Im Vergleich zum Kontrollvideo zeigen die Psoriatiker während der beiden Experimentalvideos keine verlängerte Kratzdauer.

2.2 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei hautgesunden Kontrollen

Eine der entscheidenden Fragestellungen dieser Studie ist, ob Juckreizempfindungen bei Patienten mit Psoriasis stärker ausgelöst werden können, als bei Probanden ohne Hauterkrankung. Grundlage für diese Annahme ist, dass Hauterkrankte, analog zur Vorstudie von Schut et al. (2013) an Patienten mit Neurodermitis, durch den ständigen Umgang mit Juckreiz eher auf entsprechende Signale reagieren, als Probanden die sich weniger mit diesem Thema beschäftigen. Zusätzlich könnten Bilder von anderen Hauterkrankungen an die eigene Erkrankung erinnern und somit die Aufmerksamkeit vermehrt auf die eigenen juckenden Hautläsionen lenken. Andererseits könnten jedoch erlernte Coping-Strategien der Erkrankten zu einem geringeren Kratzverhalten führen. Diesbezüglich werden folgende Hypothesen untersucht:

IV. Hypothese:

- H1: Der Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos ist bei den Patienten mit Psoriasis stärker ausgeprägt als bei den hautgesunden Kontrollen.
- H0: Der Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos ist bei den Patienten mit Psoriasis nicht stärker ausgeprägt als bei den hautgesunden Kontrollen.

V. Hypothese:

- H1: Die Anzahl der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen.
- H0: Die Anzahl der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis nicht stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen.

VI. Hypothese:

- H1: Die Dauer der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen.
- H0: Die Dauer der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis nicht stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen.

2.3 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Einflussfaktoren assoziiert

Das Ausmaß psychischer Einflussfaktoren wurde bereits im Theorieteil ausführlich dargestellt, wobei nochmals hervorgehoben werden soll, dass Patienten mit chronischen Hauterkrankungen häufiger unter sozialen Belastungen, Katastrophisierungen und reduzierter Lebensqualität leiden. Bei Patienten mit Psoriasis konnten einige Studien erhöhte Depressions-, Angst und Stresswerte feststellen, sodass sich die Frage stellt, ob in dieser Studie ähnliche Zusammenhänge reproduzierbar sind und ob diese Variablen einen Einfluss auf die mentale Juckreizinduktion besitzen. Die vorliegende Studie versucht folglich den Zusammenhang zwischen den Variablen Angst, Depression, Selbstaufmerksamkeit, Hautzufriedenheit, Persönlichkeit und der Pruritusinduktion aufzuklären. Neben Korrelationsanalysen wird zusätzlich untersucht, ob es möglich ist, den Anstieg in den einzelnen Juckreizparametern vorherzusagen.

Teil 3

Methoden

3.1 Studienteilnehmer

An der vorliegenden Studie nahmen 72 Probanden im Zeitraum vom 23.01.2012-30.06.2012 teil. 36 Probanden litten unter Symptomen der Psoriasis, 36 weitere Probanden stellten hautgesunde Kontrollen dar. Die Rekrutierung erfolgte mittels Aushängen in Supermärkten, an der Justus-Liebig-Universität und an der Fachhochschule Mittelhessen (THM). Zusätzlich wurden Probanden über die Station und Ambulanz der Dermatologie, Venerologie und Allergologie des Universitätsklinikums Gießen gewonnen. Ebenfalls wurden mehrere Rundmails an die gesamte Studierendenschaft und Mitarbeiter der Justus-Liebig-Universität und der Fachhochschule Mittelhessen verschickt. Eine weitere Rekrutierung erfolgte über Kleinanzeigen der Internetseite www.marbuch-verlag.de.

Studieninteressierte meldeten sich telefonisch oder per Email im Institut für Medizinische Psychologie. Es erfolgte im Anschluss ein Rückruf durch die Versuchsleiterin und die Durchführung eines standardisierten Telefongesprächs. Dabei wurde die Studie kurz skizziert, die Aufwandsentschädigung von 15 Euro erwähnt und die Ein- Ausschlusskriterien erfragt.

Die detaillierte Beschreibung der Stichprobe befindet sich in Kapitel 4.1.

3.1.1 Einschlusskriterien

In die Studie eingeschlossen wurden Probanden, die an einer ärztlich diagnostizierten Psoriasis litten und das 18. Lebensjahr erreicht hatten. Die hautgesunden Kontrollen mussten ebenfalls volljährig sein.

3.1.2 Ausschlusskriterien

Für die Psoriatiker galten folgende Ausschlusskriterien:

- Keine Symptome im letzten halben Jahr
- Anwendung cortisohaltiger Cremes oder Salben 24 Stunden vor der Untersuchung
- Einnahme oraler Medikamente (exklusive Kontrazeptiva)
- Weitere chronische Erkrankungen

- Impfungen oder Einnahme von Antibiotika in den letzten drei Monaten
- Teilnahme an einer vorherigen Studie am Institut für Medizinische Psychologie
- Teilnahme an einem Stressbewältigungstraining

Die Ausschlusskriterien für die hautgesunden Kontrollen sind im Folgenden benannt:

- Chronische Erkrankungen
- Einnahme oraler Medikamente (exklusive Kontrazeptiva)
- Nutzung wirkstoffhaltiger Cremes oder Salben
- Impfungen oder Einnahme von Antibiotika in den letzten drei Monaten
- Teilnahme an einer vorherigen Studie am Institut für Medizinische Psychologie
- Teilnahme an einem Stressbewältigungstraining
- Kein Matchingpartner

Insgesamt meldeten sich 53 Psoriatiker und 51 hautgesunde Probanden. Jedoch ergaben sich bei 17 Psoriatikern und 15 Hautgesunden im telefonischen Erstgespräch Gründe für einen Ausschluss von der Studie. Folgende Gründe führten bei den Psoriatikern zum Ausschluss:

- Fehlende Erreichbarkeit (n = 4)
- Keine Zeit/ kein Interesse (n = 3)
- Chronische Erkrankung (n = 9)
- Symptomfreiheit im letzten halben Jahr (n = 1)

Bei den Hautgesunden lagen folgende Gründe vor, die im Erstgespräch erfasst werden konnten:

- Proband nicht erreichbar (n = 4)
- chronische Erkrankung (n = 2)
- kein Matchingpartner mit Psoriasis (n = 9)

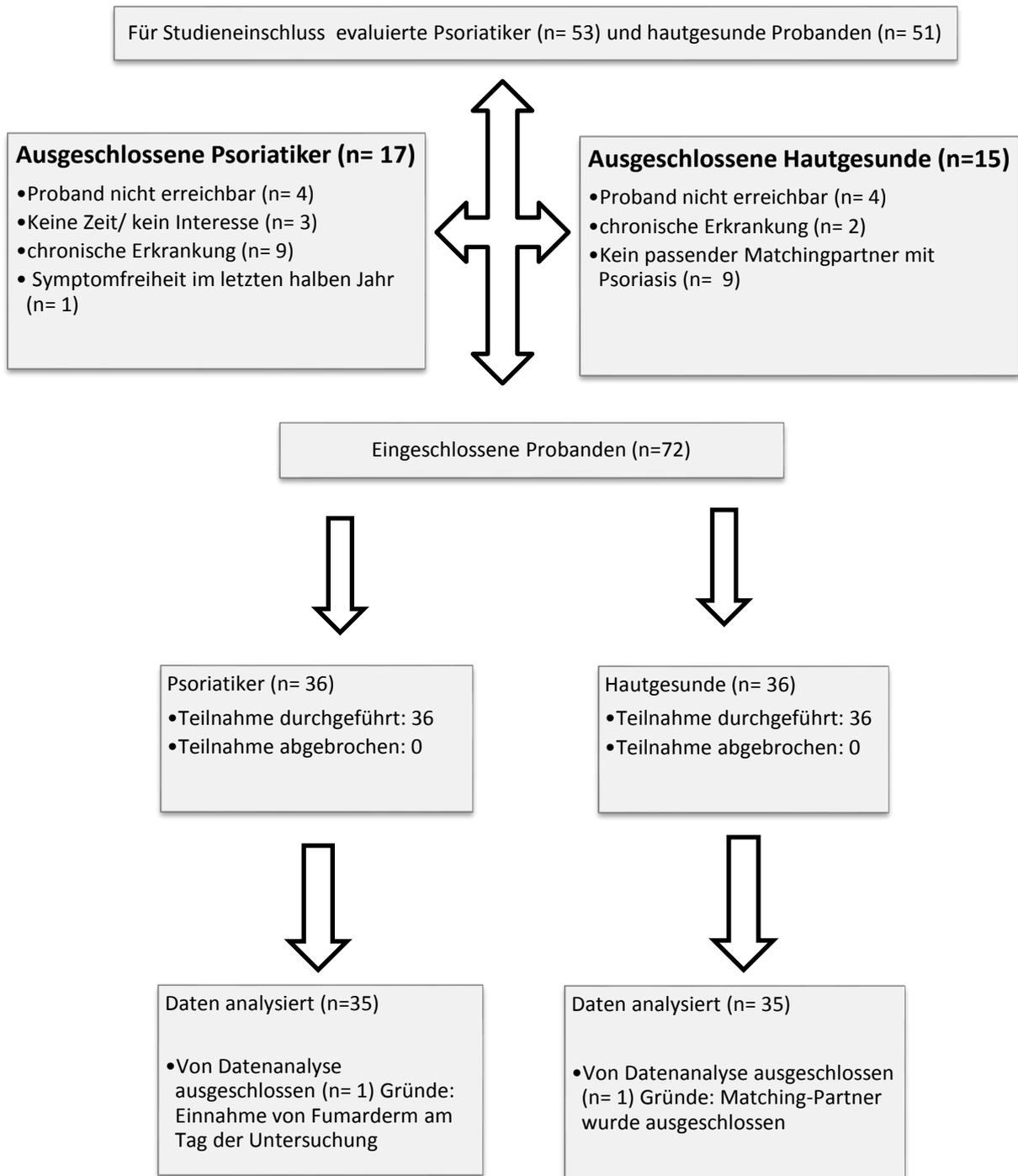
Neun hautgesunden Kontrollen konnte kein passender Matchingpartner mit Psoriasis, der diesem hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsgrad ähnelte, zugeordnet werden. Diese neun Hautgesunden wurden daher für die Studie nicht benötigt und im

Vorfeld ausgeschlossen, obwohl keine anderen Ausschlusskriterien gegen eine Teilnahme sprachen.

Letztendlich nahmen 36 Hautgesunde und 36 Psoriatiker an an der Studie teil, jedoch musste nach der Durchführung ein Proband mit Psoriasis nachträglich ausgeschlossen werden, da ein Medikament eingenommen worden war (Fumarsäure). Sein gesunder Matchingpartner wurde folglich für die statistische Analyse ebenfalls ausgeschlossen.

Das nachfolgende CONSORT-Diagramm (Schulz et al., 2010) veranschaulicht nochmals die Rekrutierung und die Probandenausfälle.

Abbildung 1: Consort-Diagramm für die ein- und ausgeschlossenen Probanden
(modifiziert nach Schulz et al., 2010)



3.2 Stimulusmaterial

Um die Frage beantworten zu können, ob Juckreiz mental induzierbar ist, wurden den teilnehmenden Probanden drei Videos gezeigt. Dabei handelte es sich zum einen um zwei Experimentalvideos, die mit Hilfe von verbalen und visuellen Stimuli, Juckreiz erzeugen sollten und zum anderen um ein Kontrollvideo (KV), das keine juckreizerzeugende Elemente beinhaltete.

Die Experimentalvideos hatten dabei unterschiedliche Schwerpunkte, sodass das eine Video sich mit Parasiten und krabbelnden Tieren beschäftigte (EVT) und das andere mit Hautkrankheiten wie der Psoriasis (EVH). Diese beiden Experimentalvideos wurden aus dem ursprünglichen Experimentalvideo von Schut et al. (2013) entwickelt. Dieses konnte erfolgreich Juckreiz induzieren, handelte aber sowohl von Insekten und anderen Tieren, als auch von Hautkrankheiten. Um nun differenzieren zu können, welcher Inhaltsaspekt eher Juckreiz auslöste, wurden aus dem ursprünglichen Video zwei Experimentalvideos generiert. Hierbei wurde darauf geachtet, dass sowohl die Dauer als auch die Struktur dieser Videos nicht differierte. Das Kontrollvideo wurde hinsichtlich der Dauer und der Anzahl der gezeigten Bilder angepasst. Zusätzlich wurde die Abfolge der Videos ausbalanciert, um Reihenfolgeeffekte erfassen zu können. Die Dauer des Hautkrankheitenvideos (EVH) betrug 9 Minuten 28 Sekunden, die des Tiervideos (EVT) 9 Minuten und 31 Sekunden und die des Kontrollvideos (KV), bestehend aus neutralen Reizen, 9 Minuten und 37 Sekunden.

Allen Videos war eine kurze anfängliche Videosequenz gemein, bei der Prof. U. Gieler (Justus Liebig Universität Gießen) einen Einleitungssatz an die Zuschauer richtete.

Tabelle 4a beschreibt das Experimentalvideo (EVH) welches die drei großen Hautkrankheiten Neurodermitis, chronische Urtikaria und Psoriasis beinhaltet. In Tabelle 4b wird das Experimentalvideo (EVT) dargestellt, welches von Insekten und Parasiten handelt und deren Einfluss auf die Haut und das Wohlbefinden. Das Kontrollvideo (KV), welches in Tabelle 4c näher dargestellt wird, beschreibt die Haut als Berührungsorgan, soll Wohlbefinden auslösen und unterscheidet sich völlig von den Experimentalvideos.

Tabelle 4a: Beschreibung des Experimentalvideos „Hauterkrankungen“ (EVH)

Zeit	Visuelle Intervention	Verbale Intervention
0:00	Video: Einleitung von Prof. Dr. U. Gieler	„Meine Damen und Herren, wir wollen uns heute mit dem Thema Juckreiz, Juckreizauslösung an der Haut beschäftigen“
0:04	Bild: Frau kratzt sich am Rücken	Juckreiz betrifft viele Hauterkrankungen und ist eine unangenehme Empfindung, die mit dem Impuls des Kratzens einhergeht. Kratzen verschafft kurzzeitige Linderung.
0:38	Bild: Neurodermitiker mit Kratzspuren an den Unterarmen	Junger Mann möchte durch das Reiben der Unterarme den Juckreiz bekämpfen. Die Volkskrankheit Neurodermitis geht mit starkem Juckreiz einher. Hautsymptome sind neben dem Juckreiz, Rötungen und starke Trockenheit.
1:48	Bild: Wange eines Mannes mit Kratzspuren	Juckreizkratzzirkel, aus dem die Patienten nicht herauskommen. Der Impuls des Kratzens ist nicht erlernt, sondern er ist ein natürlicher Reflex. Kratzen ist eine Spannungsentladung, teilweise sogar Lustbefriedigung. Jedoch führt das Kratzen zu Hautläsionen, die erneut zu Juckreiz führen. Ein Teufelskreis
2:43	Bild: Reinigungsmittel, Pollen, Baumwollpulli, Nahrungsmittel	Wann aber juckt die Haut? Wollprodukte wie Wollpullover verursachen ein unangenehm juckendes Gefühl auf der Haut.
4:06	Bild: Bürste kratzt an Unterarm	Juckreiz wird über C-Fasern vermittelt. Diese lassen uns die unangenehme Empfindung auf der Haut wahrnehmen. Sprichwort: Dem juckt das Fell. Betroffene sind einfallsreich und verwenden Alkoholumschläge, Kühlelemente, spitze Gegenstände, Kratzhände oder Drahtbürsten. Juckreiz nicht verbieten, da Kratzreflex nicht unterdrückbar.
5:05	Bild: Patient mit Psoriasis steigt aus Solebad	Man muss auch andere Hauterkrankungen wie die Psoriasis erwähnen: T-Helferzellen richten sich gegen körpereigene Strukturen. Dadurch erfolgt eine immense Vermehrung der Zellpopulation, welche als Schuppen in großer Zahl abgestoßen werden. Dieses Schuppenmaterial erinnert an Kerzenwachs. Durch weiteres Kratzen lassen sich tiefere Hautschichten bis auf ein feines Häutchen entfernen. Zuletzt entstehen punktförmige Blutungen.
6:23	Bild: Bauch mit Urtikaria-Bläschen	Die Nesselsucht führt ebenfalls zu einem intensiven Juckreiz, jedoch liegt eine andere Qualität der Juckreizbeantwortung vor. Es wird eher gescheuert und gerieben, sodass man keine Kratzeffekte selbst bei stärkstem Juckreiz sieht. Durch das Scheuern und Reiben entstehen sogenannte gezogene Hautstraßen, die schon

		einmal eine Stunde bleiben können. Gut behandelbar, da bei allen Formen die mastzellgesteuerte Histaminfreisetzung im Vordergrund steht.
7:38	Bild: Frau mit Neurodermitis im Nacken	Bei der Neurodermitis ist keine Heilung möglich. Wichtig ist die Hautreinigung und Pflege.
8:26	Bild: Hand eines Kindes mit Neurodermitis	Kind mit Neurodermitis. Dieses Kind wird immer wieder nachts im Bett liegen und starken Juckreiz haben. Manche Forscher behaupten sogar, dass der Juckreiz das Entscheidende bei der Neurodermitis ist. Wichtig ist, dass das Hautjucken nicht zum Mittelpunkt des Familienlebens wird.

Tabelle 4b: Beschreibung des Experimentalvideos „Tiere und Parasiten“ (EVT)

Zeit	Visuelle Intervention	Verbale Intervention
0:00	Video: Einleitung durch Prof. Dr. U. Gieler	„Meine Damen und Herren: Nur zu oft in alltäglichen Situationen fangen wir an uns zu Kratzen. Aber warum? Lassen Sie uns von kausalen Begründungen wie den juckenden Dermatosen absehen und einen kurzen Exkurs in die Verhaltensforschung machen.“
0:20	Bild: Frau kratzt sich am Rücken (siehe EVH)	Phänomene wie Fingernägel beißen, Hände reiben, hinter dem Ohr oder im Gesicht kratzen nennt man Übersprunghandlungen. Ein anderer Grund für den Juckreiz ist die Anwesenheit kleiner Gesellen.
1:25	Bild: Ameisen	Im Sommer auf der Wiese krabbeln Ameisen die Beine hoch. Es folgt meist ein Kratzreflex an der betroffenen Stelle. Dies kann sich Aufschaukeln, sodass nur noch ein Grashalm zu Juckreiz führen kann.
2:38	Bild: Hand auf der eine tote Mücke liegt. Zusätzlich Blutstropfen	Im Sommer kann man Mückenstiche nicht vermeiden. Dieser hinterlässt einen roten juckenden Kreis. In unseren Breitengraden sind diese Tiere jedoch nur lästig und keine Überträger gefährlicher Erkrankungen wie zum Beispiel der Malaria, die durch die Anophelesmücke übertragen wird. Angelockt werden die Mücken durch Fettsäuren und Ammoniak, aber auch durch das ausgeatmete Kohlenmonoxid. Der Stechrüssel enthält zwei Kanäle, einen zum Blutsaugen und einen zum Spucken von Speichel, damit das Blut nicht gerinnt.
3:58	Bild: Unterarm mit Mückenstich der geblutet hat	Mückenstiche können so stark jucken, dass die Betroffenen solange kratzen, bis es blutet. Viele wollen den Juckreiz nicht aushalten, sodass häufig Hausmittel verwendet werden.
4:46	Bild: Käfer	Nützliche Insekten können auf der Haut des Menschen unangenehme Empfindungen auslösen. Lange Fühler dienen als Riech- und Tastorgan und lösen beim Menschen ein Kribbeln und dadurch Rubbeln und Kratzen

		aus.
5:45	Bild: Affen die sich lausen; Statue eines sich am Kopf kratzenden Affen	Juckt es uns an einer nicht erreichbaren Stelle, könnte man ein paar Arme mehr gebrauchen. Dann ist man dankbar, wenn uns jemand anderes an dieser Stelle kratzt. Unsere Verwandten, die Affen, lausen sich ständig gegenseitig, da es häufig zu einem Befall kleiner Tierchen im Fell kommt. Dies ist eine soziale Einrichtung, die dazu dient, die Flöhe aus dem Fell zu entfernen und so den Juckreiz zu minimieren.
6:36	Bild: Menschenfloh	Der Menschenfloh ist ein blutsaugender Parasit. Früher sehr wichtig als Überträger der Pest. Leben von warmblütigen Säugetieren, jedoch nicht wirtsspezifisch. Übertragung durch Abspringen auf neuen Wirt.
7:31	Bild: Flohstiche im Sakralbereich	Der Menschenfloh nistet sich dann in den Haaren des Wirts ein. Durch die Stiche des Flohs wird die Haut gereizt und es entstehen die typischen Wunden und es kommt zu einer Histaminfreisetzung und dadurch zu einem großflächigen Juckreiz.
8:36	Bild: Stichstraßen eines Menschenflohs	Das Ergebnis dieses Juckreizes sind offene Hautstellen, die sich entzünden können. Typisch sind Stiche in einer Reihe, da Probestiche durch den Menschenfloh vorgenommen werden. Wichtig ist die Hygiene am Schlafplatz der eigenen Haustiere.

Tabelle 4c: Beschreibung des Kontrollvideos (KV)

Zeit	Visuelle Intervention	Verbale Intervention
0:00	Video: Einleitung durch Prof. Dr. U. Gieler	„Meine Damen und Herren: Es soll jetzt um die Haut und die Hautberührung gehen.“
0:12	Bild: Hand eines Erwachsenen hält die Hand eines Kindes	Die Haut erzählt viele Geschichten. Häufig sind dies positive Gesichtspunkte, wie die Berührung zwischen Vater und Kind. Die Haut ist das Kontaktorgan schlechthin. Zufriedenheit mit sich selbst ist wichtig und kann durch die Haut nach außen getragen werden.
0:52	Bild: Nacktes Pärchen am Ufer eines Flusses	Die Menschen versuchten schon immer das Paradies abzubilden. Dort konnten die Menschen nackt und ohne Scham herumlaufen und sich wohlfühlen. Heute ist dies kaum vorstellbar, da wir in einer „Gewandanhaben-Ära“ leben.
1:52	Bild: Frau unter der Dusche	Eine schöne junge Haut als Ideal. Fantasie des Jungbrunnens, welcher die alte schlaffe Haut durch ein einfaches Bad wieder jung werden lässt. Wasser ist das Urelement des Lebens. Pflegeprodukte führen zu einer weichen gutriechenden Haut mit der man sich sehr wohl fühlt.

3:08	Bild: 2 Hände die sich berühren wollen	In Michelangelos Bild der Schöpfung spielt Berührung eine wichtige Rolle. Auch die moderne Kunst stellt dieses Bild der Berührung häufig nach, da die Berührung angenehme und entspannende Gefühle vermittelt. Es werden so viele Tastkörperchen aktiviert, dass man sich energetisch verstärkt fühlt und uns Leben eingehaucht wird.
4:03	Bild: Zwei Barbiepuppen	Wir wachsen auf mit dem Bild von reiner, makelloser Haut, welches mit zunehmendem Alter nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Diese Darstellung des Perfekten wird andauernd präsentiert, sodass viele Menschen mit sich selbst und ihrer Haut unzufrieden sind.
4:58	Bild: Beine eines Babys zwischen den Beinen seines Vaters	Die Haut ist ein wichtiges Organ, da es uns sowohl angenehme als auch unangenehme Gefühle vermittelt. Durch die Haut fühlen wir uns intakt und können ein Haut-Ich entwickeln, ein psychoanalytisches Äquivalent der Persönlichkeitsreifung. Dieses Haut-Ich entwickelt sich schon in der Wärme des Mutterleibs. Dort fühlen sich die Babys wohl, aufgehoben und geborgen. Fehlende spätere Berührungen, wie zum Beispiel in Waisenhäusern nachgewiesen, führen zu Entwicklungsstörungen.
6:34	Bild: zwei schlafende Katzen	Im Tierreich ist die Berührung ebenfalls elementar. Katzenjunge würden ohne Berührung eingehen. Wohlfühlen durch das Ablecken des Fells.
7:02	Bild: Frau in der Badewanne	Ein Schaumbad führt zu Entspannung und zu einem taktilen embryonalen Zustand. Warmes Wasser umspült uns und wir fühlen uns intakt und aufgehoben. Kommunikative Erfahrungen, die wir in der Kindheit sammeln, stellen wichtige Bausteine für die Fähigkeit, später eine Partnerschaft einzugehen, dar. Umso freier man mit der Berührung umzugehen weiß, umso besser gelingt eine gesunde Persönlichkeitsentwicklung
8:08	Bild: 3 Fußpaare schauen unter der Bettdecke hervor	Kinder fühlen sich in der wohligen Wärme der Nähe geborgen und benötigen ein Gefühl des Verstanden seins. Auch hier spielt die Haut wieder eine wichtige Rolle um diese Signale zu vermitteln. Der Mensch benötigt ebenso wie das Katzenjunge Nähe und Geborgenheit, um eine unbeschwerter Kindheit und Entwicklung haben zu können.

3.3 Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2

Im Nachfolgenden werden die abhängigen und unabhängigen Variablen beschrieben, die zur Überprüfung der Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2 dienen:

3.3.1 Abhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2

Die abhängigen Variablen Anzahl der Kratzbewegungen (KH) und Kratzdauer (KD), welche die objektiven Juckreizparametern darstellen und das subjektive Juckreizempfinden (JR), werden nun kurz dargestellt und erläutert:

3.3.1.1 Erfassung des objektiven Juckreizes

Zur Erfassung des objektiven Juckreizes wurden die Probanden während der Betrachtung der Videos gefilmt. Dies erfolgte wissentlich und nur nach Einwilligung durch den Probanden. Die Aufnahmen wurden anschließend von zwei unabhängigen Ratern, hinsichtlich Anzahl (KH) und Dauer (KD) der Kratzbewegungen ausgewertet. Zur Gewährleistung gleicher Beurteilungsmaßstäbe mussten beide Rater eine umfangreiche Schulung bei Prof. U. Gieler durchlaufen um die Differenzierung zwischen Berührung und Kratzbewegung zu ermöglichen. Das Rating erfolgt mittels des Computerprogramms „Interact“ von Mangold International (Mangold, 2010). Um eine weitgehende Verblindung der Rater zu gewährleisten, wurden die Videos von einem Mitarbeiter des Instituts mit A,B und C gekennzeichnet, um eine Beeinflussung hinsichtlich der Zuordnung zu einem Experimental- bzw. Kontrollvideo zu verhindern. Zum selben Zweck wurde auf den Ton der Videos verzichtet.

Der ermittelte Interrater-Korrelationskoeffizient betrug für das Kontrollvideo sowohl hinsichtlich der Anzahl der Kratzbewegungen als auch hinsichtlich der Kratzdauer $r = .997$. Für das Tiervideo wurde ein Koeffizient von $r = .999$ für die Anzahl der Kratzbewegungen und ein $r = .997$ für die Kratzdauer errechnet. Die errechneten Werte für das Hautkrankheitenvideo lagen sowohl für die Anzahl der Kratzbewegungen als auch die Kratzdauer bei $r = .998$.

3.3.1.2 Erfassung des subjektiven Juckreizempfindens

Das subjektive Juckreizempfinden wurde mittels Videoburteilungsfragebögen erfasst, die nach der Betrachtung der Videos ausgefüllt wurden. Die Funktion dieser Videoburteilungsbögen bestand zum einen darin, von der eigentlichen Intention der Studie abzulenken und zum anderen, den subjektiv empfundenen Juckreiz direkt zu

erfragen. Die Ablenkung erfolgte mittels mehrerer Fragen bezüglich der didaktischen Qualität der Videos und Fragen zu Ekel- und Schamempfinden. Beispiele für diese Items sind: „Das Video war klar strukturiert“, „Ich konnte dem Inhalt gut folgen“, „Das Video hat bei mir ein Schamgefühl ausgelöst“ und „Ich habe mich vor den Bildern geekelt“. Der subjektive Juckreiz wurde mit Item Nummer 6 erfasst: „Das Video hat bei mir Juckreiz ausgelöst“.

Insgesamt bestanden die Beurteilungsbögen aus 11 Items, wobei diese zu jedem Video, bis auf den Titel (A, B, C) identisch waren. Die einzelnen Items konnten auf einer zehnstufigen Skala mit den beiden Polen „stimmt überhaupt nicht“ und „stimmt genau“ beantwortet werden. Abschließend konnte den Videos auf der Rückseite eine Gesamtnote gegeben und ein kurzer Kommentar verfasst werden.

Der Videobeurteilungsfragebogen A ist im Anhang 2 einzusehen.

3.3.2 Unabhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2

Zu den unabhängigen Variablen zählten die Zugehörigkeit zur Gruppe „Psoriasis“ bzw. „Hautgesund“. Zusätzlich sind das Stimulusmaterial und seine Darbietungsreihenfolge als unabhängige Variablen zu nennen. Die Reihenfolge des Stimulusmaterials wurde per Zufallsprinzip ermittelt. Hierzu wurde vor Beginn eines jeden Studientermins ein Briefumschlag gezogen, welcher eine der sechs Videoreihenfolgen beinhaltete.

3.4 Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3

Im Nachfolgenden werden die abhängigen und unabhängigen Variablen dargestellt, die der Überprüfung der Hypothesen aus Abschnitt 2.3 dienen. Zunächst werden die abhängigen Variablen (Δ JR, Δ KH, Δ KD) und danach die unabhängigen Variablen in Form der Fragebögen zu psychologischen Einflussfaktoren (NEO-FFI, SAM, HADS-D und Haut-Zuf) beschrieben und erklärt.

3.4.1 Abhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3

Die abhängigen Variablen zur Beantwortung der Hypothesen aus Abschnitt 2.3 (Anstieg im Juckreizempfinden (Δ JR), Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen (Δ KH) und der Anstieg der Kratzdauer (Δ KD)) wurden folgendermaßen gebildet: Zunächst wurden die Videoreihenfolgen außen vorgelassen in denen die beiden Experimentalvideos (EVH, EVT) zeitlich vor dem Kontrollvideo (KV) abgespielt wurden, um eine

Summation der Juckreizinduktion durch die beiden hintereinandergeschalteten Experimentalvideos, zu vermeiden. Folglich wurden nur noch vier Videoreihenfolgen und 24 Probanden betrachtet. Die Videoreihenfolgen EVT → EVH → KV und EVH → EVT → KV fielen somit für die Beantwortung der Fragestellungen aus Abschnitt 2.3 aus der Analyse. Bei den verbleibenden Videoreihenfolgen wird nun nur das in der zeitlichen Reihenfolge erste Experimentalvideo betrachtet und anschließend die Differenz zwischen diesem ersten Experimentalvideo (EV1) und dem Kontrollvideo (KV) gebildet. Folglich entstanden drei Variablen: Der Anstieg im Juckreizempfinden vom Kontrollvideo zum ersten Experimentalvideo ($\Delta JR = JR(EV1) - JR(KV)$), der Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen ($\Delta KH = KH(EV1) - KH(KV)$) und der Anstieg der Kratzdauer ($\Delta KD = KD(EV1) - KD(KV)$).

3.4.2 Unabhängige Variablen zu den Hypothesen aus Abschnitt 2.3

Die Erfassung der unabhängigen Variablen, die zur Überprüfung der Hypothesen aus Abschnitt 2.3 herangezogen wurden, erfolgte mittels folgender Fragebögen:

3.4.2.1 NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI)

Das NEO Fünf-Faktoren-Inventar dient der Erfassung von fünf grundlegenden Persönlichkeitseigenschaften und wurde von Costa und Mc Crae (1985 & 1989) aus dem NEO, der nur drei Persönlichkeitsbereiche erfasst, weiterentwickelt und von Borkenau und Ostendorf (1993) in eine deutschsprachige Version überführt. Zu den erfassten Persönlichkeitsmerkmalen, den sogenannten Big-Five, zählen Neurotizismus (N), Extraversion (E) Offenheit für Erfahrung (O), Verträglichkeit (A) und Gewissenhaftigkeit (O). Diese werden im Folgenden näher erläutert.

Neurotizismus: Probanden die hohe Werte auf der *Neurotizismusskala* zeigen, neigen dazu, emotional labil zu reagieren. Zusätzlich machen sich diese Probanden gehäuft Sorgen um ihre Gesundheit und können ihre Bedürfnisse weniger kontrollieren.

Extraversion: Hohe Werte in *Extraversion* kennzeichnen Probanden, die eher gesellig und aktiv sind. Des Weiteren sind diese Probanden eher gesprächig, herzlich und optimistisch. Konträr dazu möchten Introvertierte eher alleine sein und stehen nicht gerne im Mittelpunkt.

Offenheit für Erfahrung: Probanden, die hohe Werte im Bereich *Offenheit für Erfahrung* vorweisen, bevorzugen Abwechslung, sind phantasievoll, wissbegierig und kreativ. Sie haben vielseitige Interessen und nehmen rege am öffentlichen Leben teil. Diese Eigenschaft wird häufig auch als „Intellekt“ bezeichnet. Geringe Werte in diesem Bereich kennzeichnen eher konventionelles Verhalten und konservative Einstellungen.

Verträglichkeit: Starkes Harmoniebedürfnis, zwischenmenschliches Vertrauen, Altruismus und Nachgiebigkeit kennzeichnen hohe Werte auf der *Verträglichkeitsskala*. Personen mit niedrigen Werten sind eher misstrauisch und egozentrisch.

Gewissenhaftigkeit: Schließlich unterscheidet die Skala *Gewissenhaftigkeit* zwischen Personen, die eher ordentlich, zuverlässig, diszipliniert und pünktlich sind von solchen Personen, die eher nachlässig, gleichgültig und unbeständig sind.

Bezüglich der hier vorliegenden Studie stellte sich die Frage, inwieweit höhere oder niedrigere Werte auf den einzelnen Skalen mit dem Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens und des objektiv erfassbaren Kratzverhaltens in Zusammenhang stehen.

Die Erfassung der fünf Merkmalsbereiche erfolgt durch 60 Aussagen, auf die die Probanden mit Hilfe einer fünfstufigen Skala mit den Kategorien „starke Ablehnung“, „Ablehnung“, „Neutral“, „Zustimmung“ und „starke Zustimmung“, antworten können. Diese Antwortalternativen werden anschließend mit den Ziffern 0-4 kodiert und teilweise entsprechend der vorgesehenen Verschlüsselungsrichtung umgepolt. Je 12 der 60 Items können dabei einem Persönlichkeitsmerkmal zugeordnet und anschließend verrechnet werden. Um Verzerrungen durch nicht beantwortete Fragen zu verhindern, wird der aufsummierte Wert durch die Anzahl der zu dieser Skala vorhandenen Items dividiert und anschließend mit 12 multipliziert. Pro Skala mussten mindestens 10 Items beantwortet worden sein, um eine Auswertung durchführen zu können. Die Ermittlung der Persönlichkeitsmerkmale erfolgt auf sehr ökonomische Weise, da die Beantwortung nur 10-15 Minuten in Anspruch nimmt und auch die Auswertung in wenigen Minuten erfolgen kann. Des Weiteren liegt die interne Konsistenz der einzelnen Skalen mit durchschnittlich .80 über den Werten anderer Fragebögen (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Cronbach´s-alpha des NEO-FFI (nach Borkenau & Ostendorf, 2008)

Skala	Gesamt (N=11.724)	Männer (N=4.219)	Frauen (N=7.505)
<i>Neurotizismus</i>	.87	.85	.86
<i>Extraversion</i>	.81	.81	.81
<i>Offenheit für Erfahrung</i>	.75	.76	.75
<i>Verträglichkeit</i>	.72	.72	.70
<i>Gewissenhaftigkeit</i>	.84	.85	.83

Anmerkung: N= Stichprobengröße

3.4.2.2 Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit (SAM)

Der Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit von Filip und Freudenberg (1989) erfasst sowohl die „öffentliche“ als auch die „private Selbstaufmerksamkeit“. Das bedeutet, dass dahingehend differenziert wird, ob der Proband eher nicht beobachtbare oder eher auch der Außenwelt zugängliche Aspekte in den Vordergrund seiner Aufmerksamkeit rückt. Zur privaten Selbstaufmerksamkeit zählen z.B. Gefühle, Absichten und Körpersensationen, zur öffentlichen z.B. das äußere Erscheinungsbild, das Verhalten und die vermutete Bewertung durch die Umwelt.

Bei der hier durchgeführten Studie stellt sich die Frage, welcher Zusammenhang zwischen einer höheren öffentlichen und privaten Selbstaufmerksamkeit und dem Anstieg des ausgelösten Kratzverhaltens und des subjektiv empfundenen Juckreizes vom Kontroll- zum Experimentalvideo besteht.

Die beiden Aufmerksamkeitsvarianten werden mit Hilfe von 27 Items erfragt, wobei 13 Fragen auf die private und 14 auf die öffentliche Selbstaufmerksamkeit entfallen.

Auf einer fünfstufigen Antwortskala („sehr oft“ (5), "oft" (4), "ab und zu" (3), "selten" (2), "sehr selten" (1)) kann angekreuzt werden wie häufig eine bestimmte Aktivität durchgeführt wird. Dabei handelt es sich immer um Feststellungen, formuliert in der 1. Person, die sowohl offen als auch verdeckt bestimmte Verhaltensweisen erfragen. Die beiden Subskalen werden entsprechend aufsummiert, wobei der Wert für die private Selbstaufmerksamkeit zwischen 13 und 65 Punkte und der Wert für die öffentliche Selbstaufmerksamkeit zwischen 14 und 70 liegen kann. Pro Skala durfte nur ein Item nicht beantwortet worden sein, um eine Auswertung durchführen zu können.

Aufgrund der genauen Handanweisung bezüglich der Durchführung und Auswertung der Fragebögen ist die Objektivität bei korrekter Handhabung in vollem Umfang gewährleistet. Ebenfalls ist eine ökonomische Durchführung gegeben, da die Beantwortung der Fragen 5-10 Minuten in Anspruch nimmt und durch Aufaddition der Einzelwerte rasch ausgewertet werden kann.

Die Reliabilität wurde an verschiedenen Subgruppen untersucht und ergab Cronbach's alpha Werte und Testhalbierungsreliabilitäten über .70. Diese sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Cronbach's alpha und Testhalbierungsreliabilität des SAM

Stichprobe	Private Selbstaufmerksamkeit		Öffentliche Selbstaufmerksamkeit	
	Interne Konsistenz (Cronbach's alpha)	Testhalbierungsreliabilität nach Spearman	Interne Konsistenz (Cronbach's alpha)	Testhalbierungsreliabilität nach Spearman
Studenten (n= 405)	.80	.71	.87	.86
Normalbevölkerung (n=201)	.87	.85	.88	.88
Krebspatienten (n= 190)	.86	.85	.86	.86

Anmerkung: N= Stichprobengröße

Die faktorielle Validität wurde ebenfalls an verschiedenen Subpopulationen untersucht und ergab, dass die konzeptionelle Trennung in öffentliche und private Selbstaufmerksamkeit aufrechterhalten werden kann.

Dennoch zeigt sich in einer Reihe von Studien, dass beide Skalen hoch miteinander korrelieren, sodass einige Autoren nur noch einen Wert für die dispositionale Selbstaufmerksamkeit bilden.

3.4.2.3 Hautzufriedenheitsfragebogen (Haut-ZUF)

Der Hautzufriedenheitsfragebogen (Grolle et al., 2003) dient der Beurteilung der Hautzufriedenheit, sowohl bei Hautgesunden als auch bei Probanden mit einer Hauterkrankung und gibt Auskünfte über den Umgang mit der eigenen Haut. Der Fragebogen soll das bestehende Spektrum dermatologischer/psychologischer Fragebögen erweitern und konzentriert sich neben den Gefühlen Ekel und Scham auf

verschiedene Formen von Berührung. Dazu gehören zum einen Berührungen durch andere Personen wie Eltern oder Partner und zum anderen Berührungen durch die Person selbst. Grundlagen des Fragebogens sind tiefenpsychologische Aspekte, das bedeutet, dass angenommen wird, dass Konflikte bei Berührungen in der Ursprungsfamilie, sich auch auf das Verhalten in späteren Beziehungen bezüglich Berührungen und Kontaktaufnahme auswirken können. Die Haut wird dabei als das zentrale Bindeglied zwischen Psyche und Physis verstanden (Jungblut, 2005).

Zum Aufbau des Fragebogens lässt sich sagen, dass auf der ersten Seite demographische Daten, wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Schulabschluss und Hauterkrankungen erfragt werden. Darauf folgen 30 Aussagen, auf die der Proband mit Hilfe einer fünfstufigen Skala antworten kann, indem er die am meisten zutreffende Antwortalternative ankreuzt, wobei die zwei stärksten Ausprägungen näher mit „trifft gar nicht zu“ und „trifft vollkommen zu“ bezeichnet sind. Die dazwischen liegenden Abstufungen werden nicht näher benannt.

Anschließend müssen die einzelnen Items, entsprechend der Bereiche, die sie beschreiben sollen, verrechnet werden. Die Bereiche sind Selbst-Berührung, Berührung durch die Eltern, Berührung durch den Partner, Ekel und Scham, wobei zu jeder dieser Dimensionen 6 Items gehören.

Beispiele für die einzelnen Dimensionen sind:

Elterliche Berührungen: „Im Arm meiner Eltern habe ich schnell Trost gefunden“

Selbst-Berührung: „Ich berühre mich gerne selbst“

Berührung durch Partner: „Ich habe ein starkes Anlehnungsbedürfnis an meinen Partner“

Ekel: „Körperliches wie Schweißgeruch stößt mich oft ab“

Scham: „In peinlichen Situationen könnte ich im Boden versinken“

Ebenfalls von Jungblut (2005) wurde die interne Konsistenz und die Interkorrelation der Skalen an einer Stichprobe von 140 Personen untersucht. Dabei ergab sich ein Cronbach's alpha zwischen .71 und .90, folglich über dem geforderten Minimum von .70 (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Interne Konsistenz der Skalen des Haut-Zuf

Skala	Berührung durch Eltern	Berührung durch Partner	Selbstberührung	Ekel	Scham
Cronbach`s alpha	.91	.90	.74	.77	.71

Des Weiteren zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen den drei Berührungsskalen „Familiäre Berührung“, „Selbstberührung“ und „Partnerschaftliche Berührung“. Dies scheint das Konzept der Autoren zu bestätigen, dass Berührungen in der Ursprungsfamilie einen Einfluss auf spätere Berührungen zum Beispiel in einer Partnerschaft haben.

Bei der hier vorliegenden Studie wurde der Hautzufriedenheitsfragebogen angewendet, um einen eventuell vorhandenen Zusammenhang zwischen den einzelnen Variablen des Fragebogens, wie zum Beispiel erfahrene Berührung oder Scham und den durch die Videos induzierten Juckreiz aufzudecken.

3.4.2.4 Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D)

Die Hospital Anxiety and Depression Scale kurz HADS aus dem Jahr 1983 von Zigmond & Snaith (Vgl. deutsche Version von Herrmann et al., 1995) dient der Erfassung von Depressionen, generalisierten Angststörungen und Panikattacken. Der Fragebogen kann sowohl als Screeningverfahren als auch zur Verlaufsbeurteilung eingesetzt werden. Bezüglich der hier dargestellten Studie soll der Fragebogen eventuelle Zusammenhänge zwischen Depression/Angst und dem Anstieg des Juckreizempfindens bzw. des Kratzverhaltens aufdecken.

Der HADS-D ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen bestehend aus 14 Items mit je vier Antwortoptionen mit wechselnder Bewertungsschlüsselrichtung, wobei jede Antwort einen Punktwert von 0-3 bedeutet. Jeweils 7 der 14 Items können der Angst- oder der Depressionsskala zugeordnet werden, wobei ein Wert von 0-21 durch Addition der Einzelwerte erreicht werden kann. Ein errechneter Wert von 0-7 gilt dabei als unauffällig, ein Wert von 8-10 als Graubereich und ein Wert ab 11 stellt einen starken Hinweis auf eine Angststörung oder Depression dar, wobei weitere Diagnostik erfolgen sollte. Pro Skala durfte nur ein Item nicht beantwortet worden sein, um eine Auswertung durchführen zu können.

Die Werte der Angstskala entsprechen teilweise einer generalisierten Angststörung nach ICD-10, wobei zwei Aussagen allgemeinen Befürchtungen, eine Aussage Nervosität und drei Aussagen Aspekte motorischer Spannung bzw. ein Entspannungsdefizit thematisieren. Die siebte Frage versucht eventuell vorliegende Paniksymptome zu erfassen.

Die Items der Depressionsskala fragen nach typischen Symptomen, die nach dem ICD-10, zu den Leitsymptomen einer depressiven Episode zählen, also Interessensverlust, Freudlosigkeit und Verminderung des Antriebs.

Der HADS-D ist ein sehr ökonomischer Fragebogen, der eine Bearbeitung innerhalb von 5 Minuten ermöglicht und genaue Instruktionen zur objektiven Auswertung enthält.

Die Gütekriterien des HADS-D wurden in mittlerweile mehreren 100 Studien (Vgl. Herrmann-Lingen, 2011) untersucht, wobei die deutschsprachige Version vor allem in einer Studie an 6.200 Patienten mit kardialen und anderen internistischen oder psychiatrischen Erkrankungen sowie Kontrollpersonen (Herrmann et al., 1994) getestet wurde. Hier zeigte sich bezüglich der Reliabilität, dass sowohl Cronbach`s alpha, als auch die Split-half-Reliabilitäten beider Subskalen bei .80 bzw. bei .81 liegen (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Cronbach`s alpha und Split-half-Reliabilitäten des HADS-D

Skala	Cronbach`s alpha	Split-half-Reliabilität
Depression	.80	.80
Angst	.81	.81

Zur Validität lässt sich sagen, dass die konvergente Validität, getestet an Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren, sowie an anderen Fragebögen wie dem Beck-Depression-Inventory (BDI (Beck et. al, 1961)), zwischen .60 und .80 liegt. Folglich ist die konvergente Validität als mindestens gut einzuschätzen. Ebenfalls untersucht wurde die faktorielle Validität. Diese Untersuchung ergab, dass die aufgeklärte Varianz bei einer 2-faktoriellen Struktur der Skala höher ist, als bei einer 1- oder 3- faktoriellen Lösung. Bei der diskriminativen Validität findet man eine hohe Korrelation, was darauf schließen lässt, dass beide Symptome (Angst und Depression) häufig gleichzeitig auftreten. Insgesamt lässt sich sagen, dass die angestrebten Konstrukte erfasst und auch Angst und Depression differenziert werden können, jedoch eine hohe Korrelation zwischen diesen beiden Skalen besteht.

3.5 Erfassung der Sozialdaten

Die Erhebung der Sozialdaten erfolgte mittels eines Fragebogens zu den soziodemographischen Daten, Alter, Geschlecht, Familienstand, Partnerschaft, Anzahl der Kinder und Semesteranzahl (falls Student). Zusätzlich wurden chronische Erkrankungen, Hautkrankheiten und deren Beginn, sowie das Halten von Haustieren, erfasst.

Der Fragebogen dient somit der allgemeinen Beschreibung der untersuchten Probanden. Dieser Fragebogen ist im Anhang 3 zu finden.

3.6 Erfassung des Schweregrades der Psoriasis mittels des SAPASI

Der SAPASI (Self-administered psoriasis area severity index), entwickelt von Fleischer et al. im Jahr 1994, dient der Erfassung des Schweregrades der Psoriasis. Der Fragebogen ähnelt dem klinischen Standardinstrument PASI (Psoriasis area severity index) von Fredricksson & Peterson aus dem Jahr 1978, ist im Gegensatz zu diesem jedoch ein Selbsteinschätzungsfragebogen. Enthalten sind vier visuelle Analogskalen an denen der Proband den Gesamtschweregrad der Erkrankung am heutigen Tag (VAS_{Gesamt} = „schwere Psoriasis“, „leichte Psoriasis“), die Farbe (VAS_e = „keine Rötung“, „leicht rosa“, „rosa“, „rot“, „dunkelrot“) und die Schuppung der Plaques (VAS_s = „keine Schuppung“, „leichte Schuppung“, „schuppig“, „blättrig“, „sehr blättrig“), sowie die Plaquebeschaffenheit (VAS_l = „keine Verdickung“, „verhärtet“, „erhaben“, „dick“, „sehr dick“) selbst einschätzen kann, wobei die einzelnen Skalen von 0-12 beschriftet sind.

Zusätzlich ist dem SAPASI die Vorder- und Rückseite eines Gittermännchens beigelegt, in das der Proband seine Hautläsionen entsprechend einzeichnen soll. Dieses Gittermännchen kann in eine Kopfreion (A_h), obere Extremität (A_u), untere Extremität (A_l) und Rumpf (A_r) eingeteilt werden. Der Fragebogen kann im Anhang 4 eingesehen werden.

Nach Bearbeitung des Fragebogens, werden die markierten Kästchen ausgezählt und entsprechend der Körperregionen durch die Anzahl der jeweiligen Gesamtkästchen geteilt. Die Gesamtkästchenzahl am Kopf beträgt 91, am Rumpf 365, an der oberen Extremität 265 und an der unteren 379. Sind 0 Prozent einer Region betroffen bedeutet dies einen Wert von 0, sind weniger als 10 Prozent betroffen wird der Region ein Wert von 1 zugeordnet. Des Weiteren bedeuten 11-30 Prozent einen Wert von 2, 31-50

Prozent einen Wert von 3, 51-70 Prozent einen Wert von 4, 71-90 Prozent einen Wert von 5 und 91-100 einen Wert von 6.

Die errechneten und abgelesenen Werte werden anschließend in die unten dargestellte Formel eingesetzt, wobei ein Gesamtwert von 0-72 erreicht werden kann. 0 Punkte stehen für aktuell keine Psoriasis-symptomatik, 72 Punkte für sehr schwere Psoriasis-symptome. Analog den Einteilungskriterien des PASI, wurde festgelegt, dass Werte ≤ 3 als leichte Form der Erkrankung, Werte größer 3 bis 15 als mittelschwere und Werte größer 15 als schwere Psoriasis bezeichnet werden sollen (Vgl. Fleischer et al., 1996). Nachfolgend ist die Formel zur Berechnung des SAPASI dargestellt:

SAPASI

$$= \frac{[(0.1 \times A_h) + (0.2 \times A_u) + (0.3 \times A_t) + (0.4 \times A_l)] \times 4(VAS_e + VAS_l + VAS_s)}{12 (VAS_{Gesamt})}$$

Die Gütekriterien sind ähnlich dem PASI wenig erforscht. Eine Studie dazu stammt von Feldman et al. (1996) bei der vor allem die Kriteriumsvalidität anhand des PASI, die Reliabilität und die Änderungssensitivität bestimmt wurden. Es zeigte sich eine hohe Retest-Reliabilität und eine gute Änderungssensitivität des Tests, jedoch zeigte sich auch eine breite Streuung der SAPASI Werte um die PASI Werte, sodass in dieser Studie, der SAPASI vor allem als grobe Einschätzung in mild, mittelschwer und schwer vorgeschlagen wird.

Eine weitere Studie zur Validierung des SAPASI stammt von Szepietowski et al. aus dem Jahr 2001 an 51 polnischen Patienten. Dabei ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Ausdehnungsscore des PASI und des SAPASI ($r = .62$, $p < .00001$). Auch in dieser Studie wird hauptsächlich die Kriteriumsvalidität anhand des PASI erfasst, während andere Validitäten nicht behandelt wurden.

Sampogna et al. (2003) untersuchte an 376 Patienten mit Psoriasis ebenfalls den Zusammenhang zwischen SAPASI und PASI. Es ergab sich eine Gesamtkorrelation von .69 und eine moderate bis gute Korrelation zwischen den Ausdehnungsscores der einzelnen Körperregionen (.55 Kopfareal, .40 obere Extremität, .68 Rumpf, .49 untere Extremität).

Problematisch erscheint generell die fast ausschließliche Testung der Kriteriumsvalidität an einem Vergleichstest, der ebenfalls schlecht validiert ist. Jedoch

ist der PASI der „Goldstandard“ zur Erfassung des Schweregrades der Psoriasis und da der SAPASI ausreichend korreliert, kann er ebenfalls zur Einschätzung und Verlaufsbeurteilung genutzt werden. Er zeigt jedoch eine größere Streuung als der PASI, sodass der SAPASI eher zu einer größeren Einschätzung genutzt werden sollte. In der hier vorliegenden Studie ist der SAPASI jedoch vollkommen ausreichend, um den Schweregrad der Psoriasis zu erfassen.

3.7 Durchführung der Studie

Telefongespräch: Die Probanden meldeten sich im Institut der Medizinischen Psychologie telefonisch oder per E-Mail. Anschließend erfolgte ein Rückruf durch die Versuchsleiterin und die Durchführung eines standardisierten Telefongesprächs. Dabei wurde die Studie kurz skizziert, die Aufwandsentschädigung von 15 Euro erwähnt und die Ein- Ausschlusskriterien erfragt. Wurden keine Ausschlusskriterien erfüllt, erfolgte die Terminvergabe, wobei Termine um 11, 14 und 17 Uhr möglich waren.

Ort der Untersuchung: Die Durchführung der Studie erfolgte, unter Anleitung der Autorin, im ersten Obergeschoss der Friedrichstraße 24, einem Labor der Medizinischen Psychologie.

Räumliche Voraussetzungen: Die Studie fand in zwei Räumen statt. Der 20 m² große Hauptraum war über eine Tür mit dem 12 m² großen Nebenraum verbunden. Der Nebenraum diente als Überwachungsraum für die Videoaufzeichnungen, während im Hauptraum die Datenerhebung stattfand. Beide Räume waren weiß gestrichen und völlig reizarm gestaltet. Die Fenster des Hauptraumes konnten mittels Vorhängen abgedunkelt werden. Vor diesem Fenster befanden sich vier Stühle mit Armlehnen und dazwischen installierten Trennwänden, welche eine gegenseitige Beeinflussung der Probanden verhindern sollten.

Die Videodarbietung erfolgte mittels Laptop und Beamer auf eine 4 m² große Leinwand an der Vorderwand des Hauptraumes vier Meter von der Stuhlgruppe entfernt. Ein Audiosystem mit zwei frontalen Lautsprechern, welche mit dem Laptop verbunden waren, sorgte für die Darbietung des Tones.

Des Weiteren befand sich eine digitale Kamera, welche auf einem Stativ justiert wurde, etwa in 3m Abstand vor den Probanden. Um jede Bewegung aufzeichnen zu können wurden zusätzlich drei Lichtquellen hinter den Probanden angebracht.

Zeitpunkt der Untersuchung: Es gab drei Untersuchungstermine, einen um 11, einen um 14 und einen um 17 Uhr, um tageszeitlich bedingte Auswirkungen auf die Studie zu kontrollieren. Die Termine wurden dabei nach Wunsch der Probanden vergeben. Die nachfolgende Tabelle 9 stellt die Verteilung der Probanden auf die verschiedenen Erhebungszeitpunkte dar:

Tabelle 9: Verteilung der Probanden auf die Erhebungszeitpunkte

	11 Uhr	14 Uhr	17 Uhr
Psoriasispatienten	11	12	12
Hautgesunde	14	10	11

Ablauf: Vor dem eigentlichen Versuchsbeginn, wurde die Positionierung der Versuchspersonen von links nach rechts (aus der Sicht der Versuchsleiterin) aufsteigend nach Probandennummer, festgelegt und schriftlich im Laborbuch festgehalten. Die Probanden erschienen zumeist pünktlich im Versuchsraum und wurden dort von der Autorin begrüßt und zu ihren Plätzen geführt. Daraufhin erfolgte eine mündliche Aufklärung über die Intention, den Ablauf und die Dauer der Studie, wobei darauf hingewiesen wurde, dass die Probanden während der Betrachtung der Videos gefilmt wurden. Als Vorwand wurde den Probanden näher gebracht, dass ihre Aufmerksamkeit bei der Betrachtung der Videos bewertet würde. Zusätzlich wurde bei den Versuchsterminen mit Psoriatikern noch einmal konkret erfragt, ob die Probanden ausschließlich an Schuppenflechte leiden. Ebenso wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Studie vollkommen freiwillig ist und die Probanden jederzeit ihre Teilnahme abbrechen können. Anschließend wurden die Probandeninformation und Einwilligungserklärung in zweifacher Ausführung ausgeteilt, wobei ein Exemplar beim Probanden verblieb und eines unterschrieben an die Versuchsleiterin zurückgegeben wurde. Kurz vor Beginn der Darbietung des ersten Videos wurde die Kamera gestartet, wobei diese auch während der Wash-out Phasen eingeschaltet blieb, um in einer späteren Studie diese ebenfalls untersuchen zu können. Während den Aufzeichnungen verließ die Versuchsleiterin den Experimentalraum, wobei die Tür des Versuchsraumes stets geschlossen blieb, um eine ruhige und ungestörte Betrachtung der Videos zu

ermöglichen. Nach dem Abspielen des ersten Videos kam die Versuchsleiterin in den Raum zurück und gab weitere Instruktionen zu den Fragebögen, die zusammen mit einem Clipboard und einem Kugelschreiber ausgeteilt wurden. Die Bearbeitung erfolgte in der anschließenden 15-20 minütigen Wash-out-Phase. Die Fragebögen die in dieser ersten Wash-out-Phase beantwortet werden sollten, waren die Videobeurteilung A und der NEO-FFI. Die meisten Probanden hatten schon nach 10-15 Minuten die Bearbeitung abgeschlossen, jedoch konnte kein frühzeitiger Abbruch der Wash-out-Phase erfolgen, da eine gewisse Zeitspanne eingehalten werden musste, um Carry-Over-Effekte kontrollieren zu können (vgl. Senn, 1993). Hatten alle Probanden die Fragebögen ausgefüllt, wurden diese zusammen mit den Kugelschreibern und Clipboards eingesammelt und die zweite Video- und Aufnahmesequenz gestartet. Nach dieser Sequenz folgte die 2. Wash-out-Phase, in der eine Fragebogenbatterie bestehend aus Videobeurteilung B, HADS-D, SAM und Sozialdatenfragebogen ausgefüllt werden sollte, wobei deren Reihenfolge nicht variierte. Für die Beantwortung standen wiederum 15-20 Minuten zur Verfügung. Nach Ablauf der Bearbeitungszeit folgten die dritte Videosequenz und anschließend die letzte Wash-out-Phase, bei der die Videobeurteilung C, der Haut-Zuf und der SAPASI ausgefüllt werden sollten. Die Positionierung dieser Fragebögen nach Beendigung des letzten Videos erfolgte, um eine vermehrte Aufmerksamkeitszuwendung auf die Haut zu vermeiden und um den gleichen Ablauf bei den Hautgesunden zu gewährleisten. Die Fragebögen wurden auch an dieser Stelle erneut eingesammelt und es folgte die Aufklärung der Probanden über die eigentliche Intention der Studie, wobei einige Teilnehmer angaben, die Intention der Studie schon während der Untersuchung erkannt zu haben. Dies wurde im Laborbuch entsprechend festgehalten. Zuletzt erfolgte die Ausgabe der 15 Euro Aufwandsentschädigung, deren Erhalt durch die Unterschrift auf einer Quittung und auf der Probandenliste bestätigt wurde. Insgesamt betrug die Dauer des Versuchs ungefähr 100 Minuten. Das Ablaufschema ist aus Tabelle 10 ersichtlich.

Tabelle 10: Zeitlicher Ablauf des Versuchs

Zeit in Minuten	Abschnitt	Aktionen
0		Begrüßung, Aufklärung, Ausgabe der Einwilligungserklärung
10	Video 1	Aufzeichnung des Kratzverhaltens
20	Wash-out-Phase 1	Videobeurteilung A und NEO-FFI
40	Video 2	Aufzeichnung des Kratzverhaltens
50	Wash-out-Phase 2	Videobeurteilung B, HADS-D, SAM und Sozialdaten
70	Video 3	Aufzeichnung des Kratzverhaltens
80	Wash-out-Phase 3	Videobeurteilung C, Haut-Zuf, SAPASI
100		Aufklärung, Vergütung, Verabschiedung

3.8 Statistische Methode

Die Auswertung der Datensätze erfolgte mit SPSS (Statistical Package for Social Science) für Windows Version 21, unterstützt durch Herrn PD Dr. Kupfer und Frau Dr. Schut, Mitarbeiter des Instituts für Medizinische Psychologie an der Universität Gießen. Verwendete Analyseverfahren waren die deskriptive Statistik inklusive Mittelwerten und Streuungsmaßen und mehrfaktorielle Varianzanalysen für Messwiederholungen (ANOVA), wobei der Wiederholungsfaktor durch die beiden Experimentalvideos und das Kontrollvideo gebildet wurde. Generelle Gruppenunterschiede hinsichtlich Geschlecht, Nationalität, Bildungs- und Familienstand wurden mittels des χ^2 -Tests untersucht. Unterschiede bezüglich des Alters wurden mit Hilfe des t-Tests für unabhängige Stichproben überprüft.

Die Interraterkorrelation hinsichtlich der erfassten Anzahl der Kratzbewegung und der Kratzdauer wurde mittels der Pearson'schen Korrelation berechnet.

Die Hypothesen aus Abschnitt 2.1 und 2.2 wurden mittels F-Verteilungen überprüft und das Signifikanzniveau auf $\alpha \leq .05$ festgelegt. Zusätzlich wurde die Effektstärke η^2 in den Tabellen berichtet. Des Weiteren wurde mittels t-Test für gepaarte Stichprobe hinsichtlich der untersuchten Parameter Juckreizempfinden, Anzahl der

Kratzbewegungen und Kratzdauer untersucht, ob es einen Unterschied zwischen den beiden Experimentalvideos gibt.

Die Hypothesen aus Abschnitt 2.3, welche den Einfluss psychologischer Variablen auf die Juckreizinduktion behandeln, wurden mittels Regressionsanalysen untersucht. Die in Kapitel 3.4.1 erläuterten Differenzen (ΔJR , ΔKH , ΔKD) stellten die abhängigen Variablen dar. Als unabhängige Variablen gingen die mittels der Fragebögen erfassten Persönlichkeitsfaktoren aus Kapitel 3.4.2 in die Rechnung ein. Hier wurde das korrigierte R^2 , Beta und die Signifikanz berichtet.

3.9 Ethik

Die Probandinnen und Probanden wurden vor Studienbeginn ausführlich aufgeklärt, wobei zunächst die wahre Intention der Studie durch eine Cover-Story (Thema: Beurteilung von Lehrmaterial) verdeckt wurde. Die Teilnehmer hatten genügend Zeit vor dem Versuch Fragen zu stellen und über ihre Teilnahme nachzudenken. Ebenso wurden sie darüber aufgeklärt, dass sie jederzeit von der Studie zurücktreten können. Anschließend gaben die Teilnehmer vor Beginn der Videodarbietungen ihre schriftliche Einverständniserklärung. Die Cover-Story wurde nach Ablauf des Versuches unverzüglich aufgedeckt und die Probanden nochmals darauf hingewiesen, dass sie von der Teilnahme zurücktreten können.

Zur Prüfung der Unbedenklichkeit wurde die Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Gießen beauftragt. Hier wurde für die vorliegende Studie lediglich eine Erweiterung benötigt, da eine ähnliche Studie von Herrn PD Dr. Kupfer schon geprüft wurde. Das positive Votum befindet sich im Anhang 1.

Teil 4

Ergebnisse

In diesem Abschnitt erfolgt die Vorstellung der endgültigen Stichprobe und die Bearbeitung der Hypothesen, welche in Teil 2 der vorliegenden Arbeit aufgestellt wurden. Hier wird zuerst die Fragestellung beantwortet, ob eine generelle Juckreizinduktion durch die Experimentalvideos möglich ist. Anschließend wird untersucht, ob Gruppenunterschiede zwischen den Hautgesunden und Psoriatikern hinsichtlich des Juckreizanstieges vom Kontroll- zum Experimentalvideo bestehen. Als abschließende Hypothese wird untersucht, ob sich Prädiktoren für den Juckreizanstieg ermitteln lassen.

4.1 Vorstellung der endgültigen Stichprobe

An der vorliegenden Studie nahmen 72 Probanden im Zeitraum vom 23.01.2012-30.06.2012 teil. 36 Probanden litten unter Symptomen der Psoriasis, 36 weitere Probanden stellten hautgesunde Kontrollen dar. Je ein Proband beider Gruppen wurde, aus in Abschnitt 3.1 genannten Gründen, nachträglich aus der Analyse ausgeschlossen, sodass nachfolgend nur 70 Probanden beschrieben und analysiert werden.

Die Gruppe der hautgesunden Probanden bestand aus 15 Männern und 20 Frauen, welche ein Durchschnittsalter von 32.08 Jahren aufwiesen. Das Alter der Probanden lag zwischen 20 und 60 Jahren. 80 % der Teilnehmer dieser Gruppe hatten Abitur. Des Weiteren waren 77 % ledig, bis auf einen Teilnehmer waren alle Hautgesunde deutsche Staatsbürger. Detailliertere Informationen sind der Tabelle 11 zu entnehmen. Analog zur Geschlechterverteilung der Hautgesunden nahmen 15 Männer und 20 Frauen mit Psoriasis an der Studie teil. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe war mit 32.19 Jahren nahezu identisch verglichen mit der Kontrollgruppe. 77 % der Teilnehmer waren ledig, 2 Probanden besaßen keine deutsche Staatsbürgerschaft. Ebenso war der Anteil der Abiturienten mit 80 % identisch verglichen mit der Gruppe der Hautgesunden. Auch hierzu finden sich detaillierterer Angaben in Tabelle 11.

Die beiden Gruppen wurden anschließend hinsichtlich der Parameter Geschlecht, Bildungsstand und Nationalität mittels χ^2 -Tests auf Unterschiede untersucht. Hierbei

ließen sich keine signifikanten Resultate erzielen. Auch hinsichtlich des Alters ließ sich kein Unterschied zwischen den Gruppen feststellen, was mittels eines t-Tests erfasst wurde. Diese Sachverhalte sind ebenso in Tabelle 11 dargestellt. Ebenfalls wurde bei den Probanden mit Psoriasis der Schweregrad der Erkrankung mittels SAPASI erfasst. Da alle Probanden mit diagnostizierter Psoriasis zum Zeitpunkt der Untersuchung Symptome angaben, wurden ausschließlich Werte größer 0 erreicht. 13 Probanden wiesen einen Wert zwischen 0 und 3 auf, sodass in diesen Fällen von einer leichten Form der Erkrankung ausgegangen werden kann. 21 Probanden hingegen wiesen Werte zwischen 4 und 15 auf, was einen mittelschweren Erkrankungsgrad vermuten lässt. Ein Proband zeigte einen Wert größer 15, sodass hier eine schwere Psoriasis möglich erscheint. Eine genaue Auflistung der Ergebnisse des SAPASI erfolgt in Tabelle 12.

Tabelle 11: Soziodemographische Daten der Versuchsteilnehmer

Variable		Gesund	Psoriatischer	χ^2 -Wert	t-Wert	Signifikanz
Geschlecht	Weiblich	20 (57.1%)	20 (57.1 %)	.00		ns (p= 1.00)
	Männlich	15 (42.9 %)	15 (42.9 %)			
Alter (Jahre)	Durchschnitt	32.08	32.19		-.041	ns (p= .97)
	Range	20-60	20-60			
Nationalität	Deutsch	34 (97.1 %)	33 (94.3 %)	.35		Ns (p= .56)
	Andere	1 (2.9 %)	2 (5.7 %)			
Familienstand	Ledig	27 (77.1 %)	27 (77.1 %)	.00		ns (p= 1.00)
	Verheiratet	5 (14.3 %)	5 (14.3 %)			
	Geschieden	3 (8.6 %)	3 (8.6 %)			
Bildungsstand	Abitur	28 (80.0 %)	28 (80.0 %)	1.20		ns (p= .75)
	Realschule	4 (11.4 %)	4 (11.4 %)			
	Hauptschule	2 (5.7 %)	3 (8.6 %)			
	Kein Abschluss	1 (2.9 %)	0			

Tabelle 12: Statistik der Ergebnisse des SAPASI

	N	Minimum	Maximum	MW
Wert_Plaque	35	1.00	9.00	4.75
Wert_Rötung	35	1.00	12.00	6.81
Wert_Schuppung	35	1.00	12.00	6.38
Wert_Schweregrad_heute	35	1.00	10.00	4.91
Anzahl der schraffierten Kästchen insgesamt	35	4.00	417.00	50.40
Anzahl der schraffierten Kästchen Kopf	35	.00	34.00	8.77
Anzahl der schraffierten Kästchen Rumpf	35	.00	126.00	12.06
Anzahl der schraffierten Kästchen Obere Extremität	35	.00	94.00	13.31
Anzahl der schraffierten Kästchen untere Extremität	35	.00	163.00	16.26
SAPASI errechnet	35	.67	24.30	5.47

Anmerkungen: N= Stichprobengröße, MW= Mittelwert, SAPASI= Self-administered psoriasis area severity index

4.2 Juckreiz ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar

Zum Nachweis der mentalen Pruritusinduktion wurden zum einen das subjektive Juckreizempfinden während der drei Videos erfragt und die objektive Kratzhäufigkeit und -dauer mittels Videoaufzeichnungen erfasst. Im Folgenden soll nun beschrieben werden, ob die beiden Experimentalvideos ein verstärktes Juckreizempfinden und vermehrte Kratzbewegungen in der Gruppe der Psoriatiker auslösen konnten.

Hypothese I: Das subjektive Juckreizempfinden ist bei den Psoriatikern während der Experimentalvideos stärker ausgeprägt als während des Kontrollvideos

Betrachtet man als ersten Punkt das subjektive Juckreizempfinden, welches mittels der visuellen Analogskalen der Videobeurteilungen A-C erfasst wurde, so lässt sich feststellen, dass die Durchschnittswerte bei den Experimentalvideos im Vergleich zum Kontrollvideo bei den Patienten mit Psoriasis erhöht sind. Absolut heißt dies, dass das Kontrollvideo einen Durchschnittswert von .97, das Tiervideo einen Wert von 4.23 und das Hautvideo ein Wert von 4.55 bezogen auf die 10-stufige visuelle Analogskala ergab (Vgl. Tabelle 13a). Graphisch ist dieser Sachverhalt in Abbildung 2 verdeutlicht.

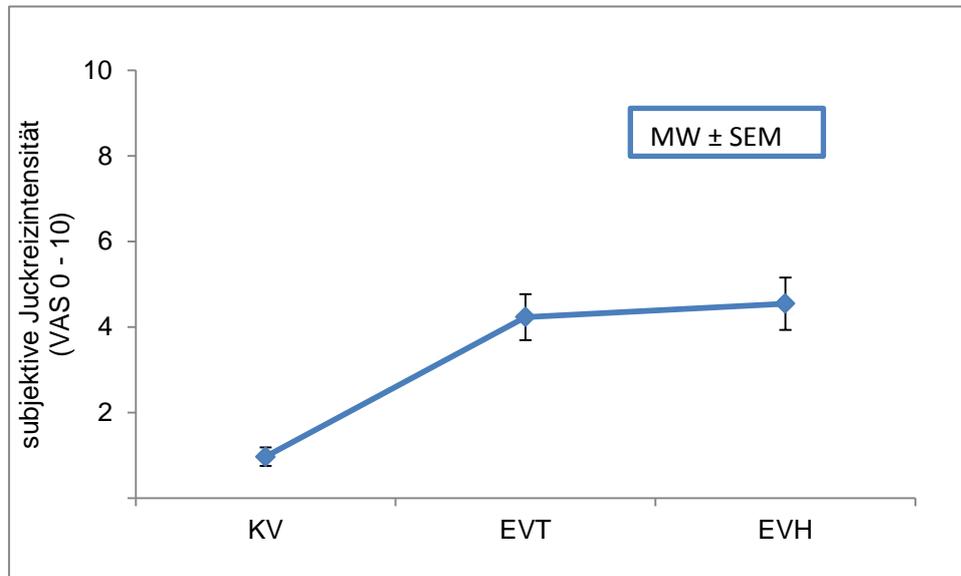
Anschließend wurde die Signifikanz mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung überprüft. Die Innersubjektvariable stellten die Videos dar, als Co-Variate wurde die Videoreihenfolge eingesetzt. Es ergab sich eine Signifikanz von $p \leq .001$, sodass davon ausgegangen werden kann, dass die Juckreizempfindung zwischen den Videos variiert (Vgl. Tabelle 13a). Zusätzlich konnte mittels eines t-Tests für gepaarte Stichproben gezeigt werden, dass die beiden Experimentalvideos sich nicht hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Auslösung des subjektiven Juckreizempfindens unterscheiden. Bei beiden Experimentalvideos lagen jedoch höhere Werte vor als beim Kontrollvideo (Vgl. Tabelle 13b).

Tabelle 13a: Stärke des subjektiven Juckreizempfindens bei den Psoriatikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte

Videoart	MW	SD	SEM	N
KV	.97	1.30	.22	35
EVT	4.23	3.18	.54	35
EVH	4.55	3.62	.61	35
Test der Innersubjekteffekte				
Video	Df	F	Signifikanz	η^2
(KV, EVT, EVH)	2	26.17	$\leq .001$.44

Anmerkungen: KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW=Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM= Standardfehler, N=Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, F=Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat

Abbildung 2: Graphische Darstellung der Stärke des subjektiven Juckreizempfindens während der Videos



Anmerkungen: KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler, VAS= Visuelle Analogskala

Tabelle 13b: t-Test für gepaarte Stichproben bezüglich des subjektiven Juckreizempfindens

	N	df	T-Wert	Mittelwerte gepaarte Differenzen	Signifikanz 2-seitig
Paarung KV-EVT	35	34	-6.15	-3.27	≤ .001
Paarung KV-EVH	35	34	-6.01	-3.58	≤ .001
Paarung EVT-EVH	35	34	-.61	-.31	.549

Anmerkungen: N= Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo

Hypothese II: Die Kratzhäufigkeit ist bei den Psoriatikern während der Experimentalvideos höher als während des Kontrollvideos

Betrachtet man die Kratzhäufigkeiten, welche objektiv mittels Auswertung der Videoaufzeichnungen erfasst wurden, lässt sich feststellen, dass diese während der Experimentalvideos höher ausfielen als während des Kontrollvideos. Aus Tabelle 14a ist ersichtlich, dass im Verlauf des Kontrollvideos 3.77 Kratzbewegungen, während des Tiervideos 5.36 und während des Hautvideos 4.97 Kratzbewegungen erfasst wurden. Dieser Sachverhalt ist in Abbildung 3 graphisch verdeutlicht. Es ergab sich ein tendenziell signifikanter Unterschied ($p = .064$) zwischen den Videos im Test der

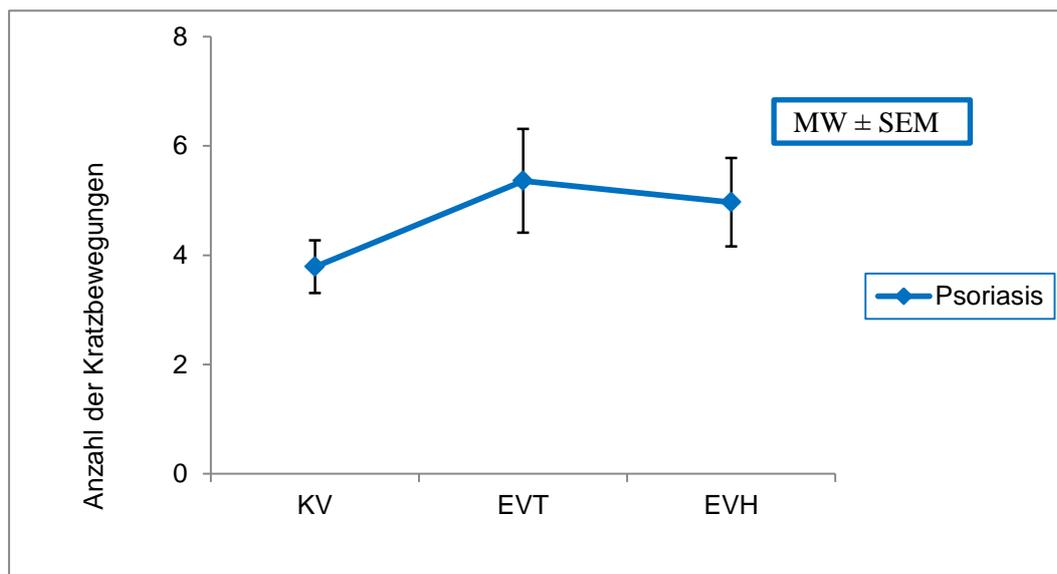
Innersubjekteffekte (Vgl. Tabelle 14a). Im t-Test für gepaarte Stichproben zeigte sich, dass die Anzahl der Kratzbewegungen während des Tiervideos tendenziell und während des Hautvideos signifikant höher waren als während des Kontrollvideos. Zwischen den beiden Experimentalvideos bestand kein signifikanter Unterschied, sodass sowohl das Tier- als auch das Hautvideo ähnlich viele Kratzbewegungen auslösen konnten. (Vgl. Tabelle 14b).

Tabelle 14a: Anzahl der Kratzbewegungen bei den Psoriatikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte

Videoart	MW	SD	SEM	N
KV	3.77	2.80	.47	35
EVT	5.36	5.62	.95	35
EVH	4.97	4.78	.81	35
Test der Innersubjekteffekte				
Video	df	F	Signifikanz	η^2
(KV, EVT, EVH)	2	3.07	.064	.083

Anmerkungen: KV=Kontrollvideo, EVT=Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW=Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM = Standardfehler, N=Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, F=Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat

Abbildung 3: Graphische Darstellung der Anzahl der Kratzbewegungen während der Videos



Anmerkungen: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler

Tabelle 14b: t-Test für gepaarten Stichproben bezüglich der Kratzhäufigkeit

	N	df	Mittelwerte gepaarte Differenzen	T-Wert	Signifikanz 2-seitig
Paarung KV-EVT	35	34	-1.59	-1.97	.057
Paarung KV-EVH	35	34	-1.20	-2.01	.046
Paarung EVT-EVH	35	34	.39	.65	.522

Anmerkungen: N= Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo

Hypothese III: Die Kratzdauer ist bei den Psoriatikern während der Experimentalvideos länger als während des Kontrollvideos

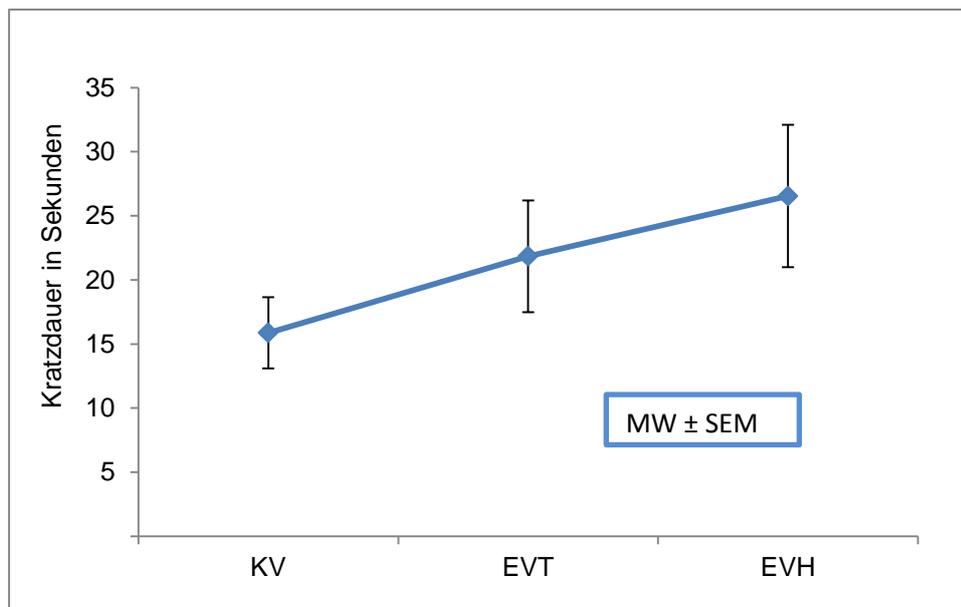
Ähnliche Ergebnisse ließen sich für die Auswertung der Kratzdauer ermitteln. So zeigte sich, dass die Patienten mit Psoriasis während den Experimentalvideos tendenziell länger kratzten als während des Kontrollvideos. Aus Tabelle 15a wird ersichtlich, dass während des Kontrollvideos 15.87 Sekunden, während des Tiervideos 21.84 Sekunden und während des Hautvideos 26.54 Sekunden gekratzt wurde. Eine graphische Darstellung dieser Ergebnisse erfolgt in Abbildung 4. Ebenfalls Tabelle 15a stellt das Ergebnis im Test der Innersubjekteffekte dar ($p = .065$). Somit kann zunächst festgehalten werden, dass die Kratzdauern der Videos tendenziell variieren. Betrachtet man den t-Test für gepaarte Stichproben, so zeigte sich, dass während des Hautvideos signifikant länger gekratzt wurde als während des Kontrollvideos, beim Tiervideo wurde der Unterschied hingegen nicht signifikant. Ebenso zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Hautvideo und Tiervideo hinsichtlich der Kratzdauer (Vgl. Tabelle 15b).

Tabelle 15a: Kratzdauer bei den Psoriasitikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte

Videoart	MW	SD	SEM	N
KV	15.87	16.45	2.78	35
EVT	21.84	25.73	4.35	35
EVH	26.54	32.86	5.56	35
Test der Innersubjekteffekte				
Video (KV, EVT, EVH)	Df	F	Signifikanz	η^2
	2	2.96	.065	.081

Anmerkungen: KV=Kontrollvideo, EVT=Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW=Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM = Standardfehler, N=Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, F=Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat

Abbildung 4: Graphische Darstellung der Kratzdauer in Sekunden während der Videos



Anmerkung: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler

Tabelle 15b: t-Test für gepaarten Stichproben bezüglich der Kratzdauer

	N	df	Mittelwerte gepaarte Differenzen	T-Wert	Signifikanz 2-seitig
Paarung KV-EVT	35	34	-5.97	-1.50	.143
Paarung KV-EVH	35	34	-10.66	-2.07	.046
Paarung EVT-EVH	35	34	-4.70	-1.21	.236

Anmerkungen: N= Stichprobengröße, df= Freiheitsgrade, KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, M=Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM = Standardfehler, N=Stichprobengröße

4.3 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei den hautgesunden Kontrollen

Da durch die Experimentalvideos eine eindeutige Juckreizinduktion bei Patienten mit Psoriasis zu verzeichnen ist, stellt sich nun die Frage, ob diese Induktion im Vergleich zu Hautgesunden stärker ausfällt. Daher behandeln die nachfolgenden Hypothesen IV-VI diese Thematik hinsichtlich der Parameter Juckreizempfinden, Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer.

IV. Der Anstieg des Juckreizempfindens vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos ist bei den Patienten mit Psoriasis stärker ausgeprägt als bei den hautgesunden Kontrollen

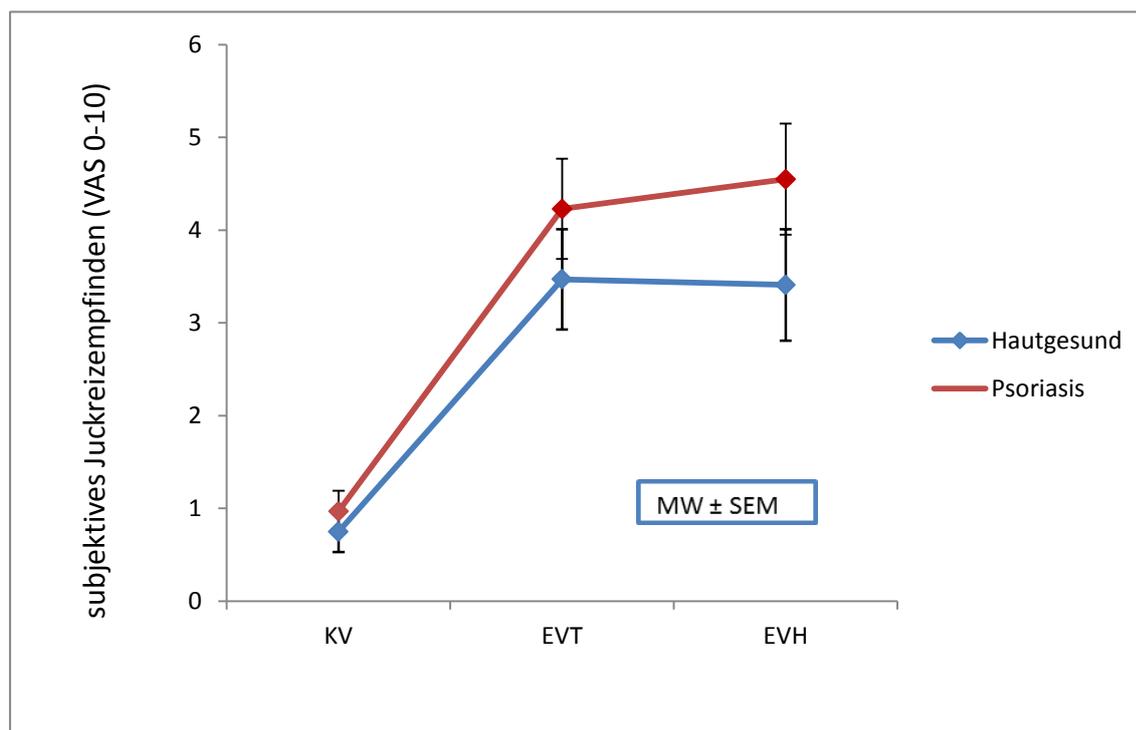
Diese Hypothese lässt sich nicht bestätigen, da sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen nachweisen lässt. So zeigte weder der Interaktionseffekt Video * Gruppe mit $p = .46$ noch der Gruppenunterschied mit $p = .18$ ein signifikantes Ergebnis. Somit kann festgehalten werden, dass kein Unterschied im Anstieg des Juckreizempfindens besteht und Psoriasis-Patienten auch generell nicht vermehrt Juckreiz empfinden. Die deskriptive Statistik ist in Tabelle 16a zusammengefasst und in Abbildung 6 graphisch dargestellt. Tabelle 16b beinhaltet die Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte.

Tabelle 16a: Deskriptive Statistik des subjektiven Juckreizempfindens der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart

Videoart	Gruppenart	MW	SD	SEM	N
KV	Hautgesund	.75	1.27	.22	35
	Psoriasis	.97	1.30	.22	35
EVT	Hautgesund	3.47	3.17	.54	35
	Psoriasis	4.23	3.18	.54	35
EVH	Hautgesund	3.41	3.43	.60	35
	Psoriasis	4.55	3.61	.60	35

Anmerkungen: KV=Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM= Standardfehler, N=Stichprobengröße

Abbildung 5 : Graphische Darstellung des subjektiven Juckreizempfindens der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart



Anmerkungen: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler, VAS= Visuelle Analogskala

Tabelle 16b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte

	df	F	η^2	p
Video	2	45.20	.40	$\leq .001$
Video * Gruppe	2	.77	.01	.460
Gruppe	1	1.81	.03	.180

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade, *F* = Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat; *p* = Wahrscheinlichkeit

V. Die Anzahl der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen.

Die nachfolgende Tabelle 17a zeigt das Ausmaß der Juckreizinduktion hinsichtlich der Anzahl der Kratzbewegungen in Abhängigkeit von der Videoart. Die Ergebnisse sind in Abbildung 7 zusätzlich graphisch dargestellt. Wie bereits in Abschnitt 4.2 erläutert ist die Anzahl der Kratzbewegungen während der Experimentalvideos bei Patienten mit Psoriasis tendenziell erhöht. Jedoch konnte auch hier ähnlich der Ergebnisse des Juckreizempfindens, kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden, sodass der Juckreizanstieg vom Kontroll- zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis nicht stärker ausfällt. So ist der Interaktionseffekt Video*Gruppe mit $p = .46$ nicht signifikant und auch ein genereller Gruppenunterschied ist mit $p = .16$ nicht nachweisbar (Vgl. Tabelle 17b).

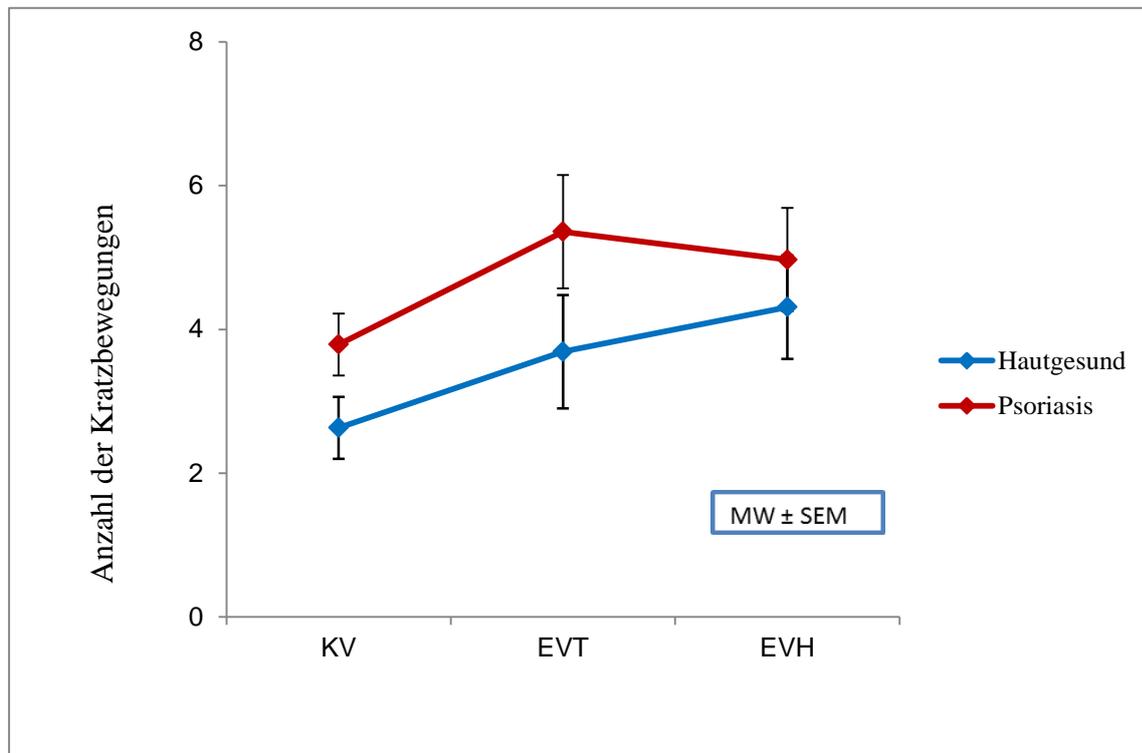
Folglich kann die Hypothese nicht bestätigt werden.

Tabelle 17a: Deskriptive Statistik der Kratzhäufigkeiten der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart

Videoart	Gruppenart	MW	SD	SEM	N
KV	Hautgesund	2.63	2.22	.43	35
	Psoriasis	3.79	2.84	.43	35
EVT	Hautgesund	3.69	3.51	.79	35
	Psoriasis	5.36	5.62	.79	35
EVH	Hautgesund	4.31	3.66	.72	35
	Psoriasis	4.97	4.77	.72	35

Anmerkungen: *KV*= Kontrollvideo, *EVT*= Tiervideo, *EVH*= Hautvideo, *MW*= Mittelwert, *SD*= Standardabweichung, *SEM*= Standardfehler, *N*=Stichprobengröße

Abbildung 6: Graphische Darstellung der Kratzhäufigkeiten der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart



Anmerkungen: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler

Tabelle 17b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte

	df	F	η^2	P
Video	2	7.28	.097	.002
Video * Gruppe	2	.74	.011	.460
Gruppe	1	2.06	.030	.156

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade, F = Prüfgröße; η^2 = partielles Eta-Quadrat; p = Wahrscheinlichkeit

VI. Die Dauer der Kratzbewegungen steigt vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei den Patienten mit Psoriasis stärker an als bei den hautgesunden Kontrollen

Zum Abschluss dieses Themenkomplexes wird der Parameter „Kratzdauer“ untersucht. Die deskriptive Statistik ist aus Tabelle 18a ersichtlich, zusätzlich werden die Ergebnisse in Abbildung 7 graphisch dargestellt.

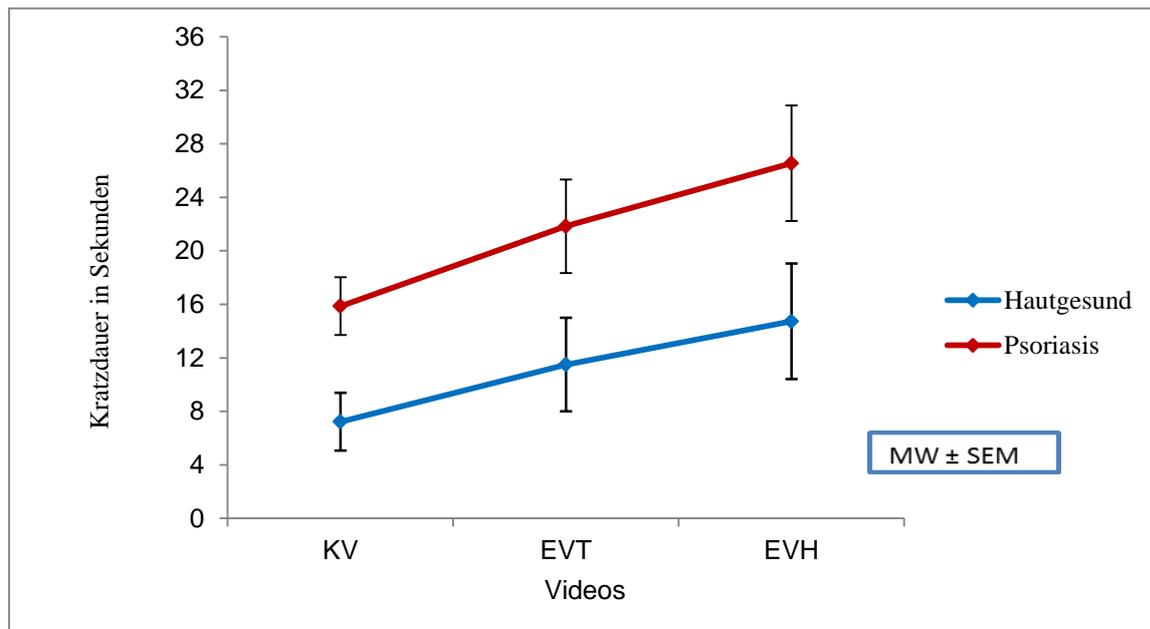
Der Interaktionseffekt Video*Gruppe war mit $p = .79$ nicht signifikant. Jedoch konnte bezüglich der Kratzdauer ein genereller Gruppenunterschied festgestellt werden, welcher mit $p = .012$ signifikant wurde (Vgl. Tabelle 18b). Somit ist der Anstieg der Kratzdauer von Kontroll- zu Experimentalvideo nicht stärker als bei den gesunden Kontrollen, jedoch kratzen die Patienten mit Psoriasis länger.

Tabelle 18a: Deskriptive Statistik der Kratzdauer der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart

Videoart	Gruppenart	MW	SD	SEM	N
KV	Hautgesund	7.23	7.50	2.16	35
	Psoriasis	15.87	16.45	2.16	35
EVT	Hautgesund	11.50	14.02	3.50	35
	Psoriasis	21.84	25.73	3.50	35
EVH	Hautgesund	14.73	15.05	4.32	35
	Psoriasis	26.54	32.86	4.32	35

Anmerkungen: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung, SEM= Standardfehler, N=Stichprobengröße

Abbildung 7 Graphische Darstellung der Kratzdauer der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart



Anmerkungen: KV= Kontrollvideo, EVT= Tiervideo, EVH= Hautvideo, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler

Tabelle 18b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte bezüglich der Kratzdauer

	df	F	η^2	p
Video	2	6.94	.09	.002
Video * Gruppe	2	.21	.003	.79
Gruppe	1	6.67	.09	.012

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade, *F* = Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat, *p* = Wahrscheinlichkeit

Dass sich die Probanden mit Psoriasis länger kratzen, lässt sich auch durch eine Untersuchung der Kratzsequenzen nochmals verdeutlichen: Hierzu wurde das Verhältnis von Kratzdauer zu Kratzhäufigkeit in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit und gezeigtem Video gebildet. Schon in der deskriptiven Statistik (Tabelle 19a) wird deutlich, dass diese Sequenzen bei den Psoriatikern länger sind als bei den Hautgesunden. Führt man den Test der Zwischensubjekteffekte durch (Tabelle 19b), wird dieser Eindruck mit einem $p = .009$ bestätigt, sodass sich die Patienten mit Psoriasis pro Kratzeinheit signifikant länger kratzen.

Tabelle 19a: Durchschnittliche Kratzsequenz in Abhängigkeit von der Gruppenart und gezeigtem Video

Kratzsequenzen	Gruppe	MW	SD	N
KD_KV zu KH_KV	Hautgesund	2.13	1.61	35
	Psoriasis	3.46	3.30	35
KD_EVT zu KH_EVT	Hautgesund	2.71	1.77	35
	Psoriasis	3.23	2.00	35
KD_EVH zu KH_EVH	Hautgesund	2.57	1.80	35
	Psoriasis	4.26	4.55	35

Anmerkungen: *MW*= Mittelwert, *SD*= Standardabweichung, *JR*= subjektiver Juckreiz, *KH*= Anzahl der Kratzbewegungen, *KD*= Kratzdauer, *KV*= Kontrollvideo, *EVT*= Tiervideo, *EVH*= Hautvideo

Tabelle 19b: Test der Zwischensubjekteffekte bezüglich der Kratzsequenz

	Df	F	η^2	P
Gruppe	1	7.27	.097	.009

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade, *F* = Prüfgröße, η^2 = partielles Eta-Quadrat, *p* = Wahrscheinlichkeit

4.4 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Einflussfaktoren assoziiert

Zunächst wird analysiert, ob sich die Gruppen der Hautgesunden und der Psoriatiker hinsichtlich der Ergebnisse in den Fragebögen HADS, SAM, NEO-FFI und Haut-Zuf generell unterscheiden. Danach erfolgt eine Korrelationsanalyse zwischen den einzelnen Juckreizparametern und den Fragebogenresultaten. Zum Abschluss wird analysiert, ob Prädiktoren für den Juckreizanstieg existieren.

4.4.1 Abhängigkeit der Fragebogenresultate von der Gruppenzugehörigkeit

Die nachfolgende Tabelle 20 ermöglicht einen allgemeinen Vergleich zwischen den hautgesunden Probanden und den Psoriatikern hinsichtlich der durch die Fragebögen erfassten Skalenwerte. Gruppenunterschiede wurden anschließend mittels des t-Tests für unabhängige Stichproben untersucht und ebenfalls in Tabelle 20 dargestellt. Insgesamt lässt sich feststellen, dass bezüglich der erfassten Daten kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der „Big-Five“, Depression, Angst, Hautzufriedenheit und Selbstaufmerksamkeit besteht.

Tabelle 20: Mittelwerte und Standardabweichungen in Abhängigkeit von der Gruppenart (je N= 35) und t-Test bei unabhängigen Stichproben

Variable	Gruppenart	MW ± SEM	df	t-Wert	Signifikanz
Neurotizismus	Hautgesund	1.61 ± .61	68	-.07	.94
	Psoriasis	1.62 ± .57			
Extraversion	Hautgesund	2.49 ± .47	68	.44	.66
	Psoriasis	2.44 ± .49			
Offenheit	Hautgesund	2.69 ± .59	68	.76	.45
	Psoriasis	2.58 ± .56			
Verträglichkeit	Hautgesund	2.46 ± .51	68	-1.09	.28
	Psoriasis	2.59 ± .48			
Gewissenhaftigkeit	Hautgesund	2.67 ± .51	68	-.76	.45
	Psoriasis	2.76 ± .46			
Depressivität	Hautgesund	3.29 ± 2.52	68	-.67	.50
	Psoriasis	3.73 ± 2.77			
Ängstlichkeit	Hautgesund	5.83 ± 2.60	68	-.67	.51
	Psoriasis	6.26 ± 3.14			
Private Selbst-aufmerksamkeit	Hautgesund	3.54 ± .59	68	.40	.69
	Psoriasis	3.48 ± .55			
Öffentliche Selbst-aufmerksamkeit	Hautgesund	3.23 ± .57	68	-.51	.61
	Psoriasis	3.31 ± .61			
Selbstberührung	Hautgesund	2.4 ± .64	68	.80	.43
	Psoriasis	2.26 ± .84			
Elternberührung	Hautgesund	2.21 ± 1.13	68	-1.56	.12
	Psoriasis	2.62 ± 1.06			
Partnerberührung	Hautgesund	2.72 ± .80	68	.51	.61
	Psoriasis	2.63 ± .65			
Ekel	Hautgesund	2.13 ± .77	68	-.70	.49
	Psoriasis	2.26 ± .78			
Scham	Hautgesund	1.74 ± .78	68	-1.23	.32
	Psoriasis	1.96 ± .74			

Anmerkungen: df = Freiheitsgrad, MW= Mittelwert, SEM= Standardfehler

4.4.2 Zusammenhänge zwischen den Fragebogenergebnissen und der Juckreizinduktion

Im Folgenden sollen nun die Zusammenhänge zwischen den Fragebogenresultaten und der Juckreizinduktion analysiert werden. Die abhängigen Variablen zur Hypothese 2.3 und ihre Berechnung werden in Abschnitt 3.4.1 näher erläutert.

4.4.2.1 Korrelationen zwischen den Juckreizparametern und Fragebogenergebnissen

In diesem Abschnitt wird untersucht, ob Korrelationen zwischen der Zunahme des subjektiven Juckreizempfindens (ΔJR), der Anzahl der Kratzbewegungen (ΔKH), der Kratzdauer (ΔKD) und den Fragebogenresultaten bestehen. Diese werden für beide Gruppenzugehörigkeiten (Psoriasis-Patienten, hautgesunde Kontrollen) tabellarisch getrennt am Ende des Abschnitts aufgeführt. Im Folgenden werden nur die signifikanten Korrelationen der beiden Gruppen beschrieben:

Hautgesunde Kontrollen: Es ließen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den Juckreizparametern und den Fragebogenresultaten finden.

Psoriasis-Patienten: Es zeigt sich eine hochsignifikante, positive Korrelation von .56 zwischen der Zunahme des subjektiven Juckreizes (ΔJR) und dem Parameter „Öffentliche Selbstaufmerksamkeit“. Zusätzlich lag eine positive Korrelation von .46 zwischen der Zunahme des subjektiven Juckreizempfindens und Ekel vor. Der Parameter Ekel des Haut- Zufriedenheitsfragebogens korrelierte ebenso positiv (.41) mit dem Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen (ΔKH). Zusätzlich korrelierte die Zunahme in der Anzahl der Kratzbewegungen negativ (-.44) mit der Variable „Verträglichkeit“. Eine hoch signifikante, positive Korrelation von .53 ergab sich zwischen der Zunahme in der Kratzdauer und dem Parameter „Partnerberührung“. Alle Korrelationen sind in der folgenden Tabelle 21 dargestellt, wobei die signifikanten Ergebnisse mit Sternchen gekennzeichnet sind.

Tabelle 21: Korrelationen der einzelnen Variablen nach Pearson und Skalen (Δ JR, Δ KH, Δ KD) in Abhängigkeit von der Gruppenart

Skalen	Hautgesunde Kontrollen			Psoriasis-Patienten		
	Δ JR	Δ KH	Δ KD	Δ JR	Δ KH	Δ KD
Private SAM	.11	-.32	-.13	.28	.05	-.099
Öffentliche SAM	.33	.11	.13	.56**	.17	.05
Ängstlichkeit	-.06	-.33	-.13	-.12	-.07	-.07
Depressivität	.37	-.03	-.003	-.27	-.17	-.25
Neurotizismus	.28	.003	.09	.24	.24	.12
Extraversion	.09	.16	.19	.06	-.14	-.12
Offenheit	.21	-.17	.11	.295	.15	.14
Verträglichkeit	-.097	-.09	-.05	-.29	-.44*	-.19
Gewissenhaftigkeit	-.23	.12	.18	-.35	-.09	.004
Selbstberührung	.034	-.31	-.15	.31	.07	.08
Elternberührung	.15	-.07	.07	.06	.21	.38
Partnerberührung	.02	.28	.06	.35	.39	.53**
Ekel	.09	.31	.25	.46*	.41*	.22
Scham	.26	-.21	-.24	.34	-.08	-.17
SAPASI	-	-	-	-.07	.06	.09

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .01 signifikant*

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .05 signifikant*

Δ JR: Zunahme des subjektiven Juckreizes, Δ KH: Anstieg Anzahl der Kratzbewegungen, Δ KD: Zunahme Kratzdauer, SAM= Selbstaufmerksamkeit

4.4.2.2 Prädiktoren für den Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens

Hautgesunde Kontrollen: Die Regressionsanalyse bezüglich des Einflusses der psychologischen Variablen auf den Anstieg des Juckreizempfindens (Δ JR) ergab für die Kontrollgruppe keine signifikanten Prädiktoren.

Psoriasis-Patienten: Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Kontrollgruppe konnte ein Prädiktor für den Anstieg des Juckreizempfindens (Δ JR) in der Regressionsanalyse ermittelt werden. So konnte gezeigt werden, dass ein Teil der Varianz des Anstieges des subjektiven Juckreizempfindens (korr. $R^2 = .29 =$ mittlere Effektstärke) durch die

Variable „öffentliche Selbstaufmerksamkeit“ vorhergesagt werden konnte. Der beobachtete Zusammenhang zwischen „öffentlicher Selbstaufmerksamkeit“ und Zunahme des Juckreizempfindens ist positiv, sodass höhere Werte in diesem Bereich auch mit einem Anstieg im Juckreizempfinden einhergehen. Die nachfolgenden Tabellen 22a und 22b dienen zur näheren Darstellung dieser Zusammenhänge:

Tabelle 22a: Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme des Juckreizempfindens“

Modell	Korrigiertes R-Quadrat	F	Signifikanz
1	.29	10.26	.004

Anmerkungen: 1= aufgenommen Variable „öffentliche Selbstaufmerksamkeit“, F= Prüfgröße

Tabelle 22b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme des subjektiven Juckreizempfindens“

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
		Regressions-Koeffizient B	Standardfehler	Beta		
1	Konstante	-7.54	3.25		-2.32	.030
	Öffentliche Selbstaufmerksamkeit	3.00	.94	.56	3.20	.004

4.4.2.3 Prädiktoren für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen

Hautgesunde Kontrollen: Ähnlich der subjektiven Juckreizintensität, konnten auch für den Parameter „Zunahme in der Anzahl der Kratzbewegungen“ (Δ KH) keine psychologischen Prädiktoren in der Kontrollgruppe ermittelt werden. Folglich lässt sich der Kratzanstieg nicht durch psychologische Parameter vorhersagen.

Psoriasis-Patienten: Anders sehen die Ergebnisse für die Gruppe der Psoriatiker aus. Hier konnte gezeigt werden, dass es möglich ist einen Teil der Varianz des Anstieges (korr. $R^2 = .36 =$ mittlere Effektstärke) in der Anzahl der Kratzbewegungen (Δ KH) durch die Variable „Verträglichkeit“ und „Partnerberührung“ vorherzusagen. Hinsichtlich des Parameters „Verträglichkeit“ liegt eine negative Korrelation vor, sodass höhere Verträglichkeitswerte mit einem geringeren Anstieg in der Anzahl an Kratzbewegungen einhergeht und umgekehrt. Die „Partnerberührung“ hingegen

korreliert positiv mit dem Anstieg in Anzahl an Kratzbewegungen. Die folgenden Tabellen 23a und 23b stellen diesen Sachverhalt genauer da:

Tabelle 23a Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzbewegungen“

Modell	Korrigiertes R-Quadrat	F	Signifikanz
1	.16	5.40	.030
2	.36	7.46	.004

Anmerkungen: 1= „Verträglichkeit“, 2= „Partnerberührung“, F= Prüfgröße

Tabelle 23b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme Anzahl der Kratzbewegungen“

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	Regressions-Koeffizient B	Standardfehler	Beta		
Konstante	2.81	3.81		.74	.47
Verträglichkeit	-3.52	1.14	-.52	-3.08	.006
Partnerberührung	2.89	1.03	.47	2.80	.011

4.4.2.4 Prädiktoren für den Anstieg der Kratzdauer

Hautgesunde Kontrollen: Auch für diesen Parameter lässt sich bezogen auf die Kontrollgruppe kein Prädiktor ermitteln.

Psoriasis-Patienten: Anders sieht es auch hier wieder für die Gruppe der Psoriatiker aus. So ließ sich als Prädiktor für den Anstieg in der Kratzdauer (Δ KD) die Variable „Partnerberührung“ ermitteln, welche schon beim Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen eine Rolle gespielt hat. So konnte ein Teil der Varianz im Anstieg (korr. $R^2 = .25 =$ mittlere Effektstärke) der Kratzdauer durch diese Variable vorhergesagt werden. Ebenfalls liegt analog zu Abschnitt 4.3.3.2 eine positive Korrelation vor, sodass Patienten, die höhere Werte in Bezug auf den Parameter „Partnerberührung“ zeigten eine größere Zunahme hinsichtlich der Kratzdauer aufweisen. Diese Zusammenhänge sind in Tabelle 24a und 24b dargestellt:

Tabelle 24a: Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzdauer“

Modell	Korrigiertes R-Quadrat	F	Signifikanz
1	.25	8.68	.007

Anmerkungen: 1= „Partnerberührung“, F= Prüfgröße

Tabelle 24b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzdauer“

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	Regressions-Koeffizient B	Standardfehler	Beta		
Konstante	-57.87	22.81		-2.54	.019
Partnerberührung	24.08	8.17	.53	2.95	.007

4.4.2.5 Korrelationen der Juckreizparameter untereinander

Da die Regressionsanalysen sehr unterschiedliche Prädiktoren für die einzelnen Juckreizparameter bei den Patienten mit Psoriasis ergab, stellt sich die Frage inwieweit die Parameter subjektives Juckreizempfinden, Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer miteinander korrelieren. Daher sind in den nachfolgenden Tabellen 25a, 25b und 25c die Korrelationen der einzelnen Juckreizparameter untereinander dargestellt, aufgeteilt nach Gruppenzugehörigkeit und dargebotenem Video. Bei beiden Gruppen korrelierten die Parameter Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer signifikant miteinander. Ebenso korrelierten bei den Hautgesunden die objektiven Parametern Kratzdauer/Kratzhäufigkeit und das subjektive Juckreizempfinden. Bei den Patienten mit Psoriasis zeigte sich keine solche Korrelation. Dies könnte auch zum Teil erklären, dass es möglich war unterschiedliche Prädiktoren für die einzelnen Parameter bei den Patienten mit Psoriasis zu finden.

Tabelle 25a: Korrelationen der Juckreizparameter Kontrollvideo (KV)

	Kontrollgruppe		Psoriasis	
	KH	KD	KH	KD
JR	.47**	.37*	.06	.21
KH		.83**		.78**

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .01 signifikant*

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .05 signifikant*

JR= Subjektives Juckreizempfinden, KH= Anzahl der Kratzbewegungen, KD= Kratzdauer

Tabelle 25b: Korrelationen der Juckreizparameter Tiervideo (EVT)

	Kontrollgruppe		Psoriasis	
	KH	KD	KH	KD
JR	.34*	.29	.33	.30
KH		.89**		.93**

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .01 signifikant*

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .05 signifikant*

JR= Subjektives Juckreizempfinden, KH= Anzahl der Kratzbewegungen, KD= Kratzdauer

Tabelle 25c: Korrelationen der Juckreizparameter Hautvideo (EVH)

	Kontrollgruppe		Psoriasis	
	KH	KD	KH	KD
JR	.45*	.38*	.32	-.05
KH		.92**		.78**

***. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .01 signifikant*

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von .05 signifikant*

JR= Subjektives Juckreizempfinden, KH= Anzahl der Kratzbewegungen, KD= Kratzdauer

Teil 5

Diskussion

Im Verlauf dieses Kapitels sollen nun die in Teil 2 dieser Dissertation aufgestellten Hypothesen anhand des Ergebnisteils diskutiert werden. Anschließend erfolgt ein abschließendes Fazit, inklusive Ausblick für weitere Studienvorhaben.

Zuerst erfolgt die Beantwortung der Frage, ob Pruritus auch bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar ist. Sollte ein Juckreizanstieg vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos vorhanden sein, kann anschließend ein Vergleich mit den hautgesunden Kontrollen hinsichtlich des Ausmaßes dieses Juckreizanstieges erfolgen. Schließlich wird die Hypothese näher untersucht, ob der Juckreizanstieg durch psychologische Variablen vorhergesagt werden kann.

5.1 Pruritus ist bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar

Hypothesen I-III: Die mentale Juckreizinduktion wurde bisher nur bei Hautgesunden und Patienten mit atopischer Dermatitis erfolgreich angewendet. Da die Psoriasis mit einer Prävalenz von 1-3 % eine weitere häufige juckende Dermatose darstellt, wurde nun im Rahmen der vorliegenden Studie untersucht, ob auch bei Patienten mit Psoriasis erfolgreich Juckreiz induziert werden kann. Obwohl Juckreiz bei dieser Patientengruppe eine große Bedeutung besitzt, wurde dieser lange Zeit vernachlässigt (vgl. Yosipovitch et al., 2000; Szepietowski et al., 2002; Reich & Szepietowski, 2007; Reich et al., 2010).

Nach Auswertung der Daten lässt sich eine erfolgreiche mentale Pruritusinduktion bei Patienten mit Psoriasis weitestgehend bestätigen. So empfanden die Patienten mit Psoriasis bei der Darstellung der Experimentalvideos signifikant mehr Juckreiz als bei der Darstellung des Kontrollvideos. Betrachtet man den objektiv erfassbaren Juckreiz, also die Anzahl der Kratzbewegungen und die Kratzdauer, ließ sich ein nur tendenziell signifikanter Effekt aufzeigen. Dies könnte durch den Umstand erklärt werden, dass Patienten mit Psoriasis durch die jahrelange Beschäftigung mit Juckreiz Coping-Strategien verinnerlicht haben und somit nicht jedem Kratzimpuls nachgeben. Eine Senkung des Kratzverhaltens durch Schulungen zu Coping-Strategien konnte schon in mehreren Studien an Patienten mit Hautkrankheiten aufgezeigt werden (Scharloo et al., 2000; Evers & Duller et al., 2009; Evers & Kleinpenning et al., 2009).

Zusätzlich könnte der Hinweis auf die Kameraaufzeichnung zu diesem Effekt geführt haben. Dennoch ist bei Patienten mit Psoriasis eine mentale Juckreizinduktion möglich, sodass auch hier eine körperliche Reaktion auf Grund mentaler Vorgänge aufgezeigt werden konnte.

Betrachtet man als Nebenaspekt den Einfluss der verschiedenen Inhalte der Videos auf die Pruritusinduktion, so ließ sich kein Unterschied zwischen Tier- und Hautvideo hinsichtlich der Fähigkeit zur Juckreizerzeugung ausmachen. In weiteren Studien zu diesem Themenkomplex reicht es somit aus, eines dieser Videos auszuwählen und darzubieten.

Die erfolgreiche Pruritusinduktion passt zu den Vorstudien, welche am Institut für medizinische Psychologie in Gießen seit über einem Jahrzehnt sowohl an Hautgesunden, als auch an Patienten mit Neurodermitis erfolgreich durchgeführt werden. Beispielhaft seien hier die Studien von Niemeier et al. (2000), Gomoll et al. (2006) und Schut et al. (2013) genannt. In diesen Studien wurde darauf geachtet, dass die dargestellten Videos ausschließlich stehende Bilder und keine bewegten Videosequenzen, in denen sich Menschen oder Tiere kratzen, beinhalteten, um ein Kratzen auf Grund von Aktivierung der Spiegelneurone und nachfolgender Imitation der Bewegung zu verhindern. Kratzvideos mit bewegten Bildern wurden bei Papoiu et al (2011) angewendet, wobei hier Neurodermitiker und Hautgesunde verglichen wurden. Auch hier konnte eine erfolgreiche Juckreizinduktion aufgezeigt werden.

Es erscheint ebenso wichtig, die Grundprinzipien der Pruritusentstehung bei der Psoriasis im Hinterkopf zu behalten. So spielt z.B. Histamin bei der Juckreizentstehung bei Patienten mit Psoriasis nur eine untergeordnete Rolle, sodass folglich eine experimentelle Juckreizerzeugung mittels Histaminiontophorese bei dieser Patientengruppe nicht empfehlenswert erscheint, da dies nicht der realen Pathogenese entspricht (Wisnicka et al., 2004; Reich et al., 2007). Somit könnte die mentale Juckreizinduktion bei Patienten mit Psoriasis die bessere Alternative darstellen.

5.2 Der Juckreizanstieg ist bei Patienten mit Psoriasis stärker als bei hautgesunden Kontrollen

Hypothesen IV-VI: Ein stärkerer Pruritusanstieg vom Kontrollvideo zu den Experimentalvideos bei Patienten mit Psoriasis als bei hautgesunden Kontrollen lässt sich in dieser Studie nicht nachweisen. Dies konnte weder durch den subjektiven

Parameter der Juckreizintensität, noch durch die objektiven Parameter Kratzhäufigkeit bzw. Kratzdauer gezeigt werden. Ähnlich der Ergebnisse zur Fragestellung, ob Juckreiz generell bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar ist, könnten Coping-Strategien und der Hinweis auf die Kameraaufzeichnung eine Rolle gespielt haben. Die Vermutung, dass die jahrelange Konfrontation mit der Erkrankung zu einer Sensibilisierung gegenüber juckreizerzeugenden Stimuli geführt hat, konnte somit nicht bestätigt werden.

Betrachtet man den generellen Vergleich zwischen Hautgesunden und Patienten mit Psoriasis, so zeigen die Abbildungen 5, 6 und 7, dass die Pruritusparameter der Psoriatiker über denen der Hautgesunden liegen. Jedoch wurde dieser Effekt für das subjektive Juckreizempfinden und die Kratzhäufigkeit nicht signifikant. Hinsichtlich der Kratzdauer ließ sich jedoch ein eindeutiger Effekt nachweisen, sodass sich Psoriatiker länger kratzen als die hautgesunden Kontrollen. Sollte somit einem Juckreizimpuls nachgegeben werden, scheint dies längere Kratzepisoden zur Folge zu haben als bei Gesunden. Diese Vermutung wird auch durch die Tabellen 19a und 19b bestätigt, welche darstellen, dass bei den Patienten mit Psoriasis pro Kratzaktion länger gekratzt wird als bei den Hautgesunden. Somit stellt sich die Frage, ob bei Patienten mit Psoriasis z.B. bedingt durch die Hautläsionen eine verzögerte Befriedigung des Kratzimpulses eintritt. Hinweise darauf könnte liefern, dass in manchen Studien Patienten mit einer schwereren Form der Psoriasis mehr Juckreiz angeben als Patienten mit einer milderen Form der Erkrankung (Vgl. Szepietowski et al., 2002). Die Ergebnisse hierzu sind jedoch nicht eindeutig, sodass in weiteren Studien darauf geachtet werden könnte, ob die Kratzbewegungen im Bereich der Hautläsionen stattfinden und in diesen Regionen verlängert sind. Folglich könnte die Therapie der Hautläsionen zu einer Verringerung der Kratzimpulse und auch zu weniger kratzbedingten Läsionen führen, welche erneut Juckreiz auslösen könnten (Vgl. Ständer, 2008).

Da bei Schut et al. (2013) ein Unterschied zwischen Patienten mit Neurodermitis und Hautgesunden festgestellt werden konnte, stellt sich die Frage, ob dies an der Art der Hauterkrankung liegen könnte. So könnte es sein, dass Patienten mit Psoriasis eventuell weniger suggestibel sind oder bessere Coping-Strategien entwickelt haben als Patienten mit Neurodermitis. Folglich könnte in weiteren Studien untersucht werden, ob sich

Patienten mit Psoriasis und atopischer Dermatitis generell hinsichtlich ihrer Suggestibilität aber auch ihrer Coping-Strategien unterscheiden.

Ebenso könnten in der vorliegenden Studie die Kratzimpulse stärker unterdrückt worden sein. Hinweise, ob dies der Fall war, könnte eine Analyse der Wash-out Phasen geben.

5.3 Der Juckreizanstieg ist mit psychologischen Variablen assoziiert

Rechenberger forderte schon 1981 eine Betrachtung des Pruritus unter psychosozialen Aspekten. Dass diese bei der mentalen Juckreizinduktion eine Rolle spielen, konnte z.B. in der Studie von Gomoll et al. (2006) an Hautgesunden und von Schut et al. (2013) an Neurodermitis-Patienten dargelegt werden.

Welche Ergebnisse sich in der vorliegenden Studie für Psoriasis-Patienten ergaben, wird im nachfolgenden zusammengefasst, interpretiert und diskutiert, wobei eine genauere Betrachtung hinsichtlich der einzelnen Pruritusparameter erfolgt. Bezüglich der hautgesunden Kontrollen ließ sich kein Einfluss psychologischer Variablen auf die Pruritusinduktion feststellen, sodass es möglich erscheint, dass durch die Hautkrankheit, die mentale Verarbeitung von Pruritus und das Kratzverhalten beeinflusst wird (Vgl. Verhoeven et al., 2006; Bahmer et al., 2007).

Ob generelle Unterschiede zwischen den Hautgesunden und Psoriatikern hinsichtlich der Fragebogenergebnisse vorliegen, wird zunächst diskutiert und obigen Ergebnissen vorangestellt.

5.3.1 Abhängigkeit der Fragebogenresultate von der Gruppenzugehörigkeit

Im Gegensatz zu den häufig postulierten Unterschieden zwischen Hautgesunden und Patienten mit Psoriasis, vor allem hinsichtlich Depression und Angst, ließen sich in der vorliegenden Studie keine signifikanten Ergebnisse erzielen. Zum einen könnte dies durch die relativ geringe Anzahl der Probanden in der vorliegenden Studie bedingt sein, zum anderen jedoch auch dadurch, dass die in anderen Studien festgestellten Auffälligkeiten eher eine Folge der Erkrankung sind, als eine Ursache. Folglich könnten Patienten mit Psoriasis erst durch das längere Bestehen der Erkrankung und die dadurch erfahrene Ausgrenzung und Stigmatisierung, auffällige Depressions- und Angstwerte entwickeln (Vgl. Hrehorow & Salomon, 2012; Fortune et al., 2005). Ebenso könnte dieser häufig beobachtete Einfluss darauf zurückgeführt werden, dass meist Subgruppen

aus stationären Einrichtungen untersucht werden, die daher eher unter einer schweren Form der Psoriasis und somit eventuell auch eher unter Depression und Angst leiden (Rieder & Tausk, 2012).

Da die Probanden der vorliegenden Studie jedoch relativ jung, gut integriert und meist Studenten waren und zudem eher unter einem milden bis mittleren Schweregrad der Psoriasis litten, könnte der Einfluss der Erkrankung auf die psychologischen Parameter geringer ausgeprägt sein, als in anderen Studien mit Psoriatikern. Für die vorliegende Studie sind diese Ergebnisse jedoch nicht von Nachteil, da somit kein genereller Unterschied hinsichtlich psychischer und sozialer Variablen zwischen den Gruppen besteht, der den Einfluss auf die Pruritusinduktion modulieren könnte.

5.3.2 Korrelationen zwischen den Juckreizparametern und den Werten der psychologischen Fragebögen

Die signifikanten Korrelationen dargestellt in Abschnitt 4.4.2.1 entsprechen größtenteils den Ergebnissen der Regressionsanalyse, sodass diese Variablen im nächsten Abschnitt näher betrachtet werden. In der Regressionsanalyse kommt jedoch nicht zum Ausdruck, dass auch die Variable „Ekel“ in Zusammenhang mit den Juckreizparametern steht. So zeigte sich, dass sowohl bei der Zunahme des subjektiven Juckreizes (ΔJR) als auch bei der Zunahme des Anstieges in der Anzahl der Kratzbewegungen (ΔKH) eine positive Korrelation mit der Variable „Ekel“ des Hautzufriedenheitsfragebogens vorliegt. Probanden, die höhere Werte auf der Skala „Ekel“ aufweisen, zeigen eine stärkere Juckreizzunahme und kratzen sich vermehrt. Dieser Zusammenhang erscheint nicht überraschend, da auch eine Ekelempfindung zu motorischen Reaktionen und Kratzen führen kann (vgl. Keydana, 2002). Folglich scheinen die Bilder der Videopräsentation nicht nur Juckreiz, sondern auch Ekel ausgelöst zu haben, sodass zum Teil vielleicht aus diesem Grund gekratzt wurde. Dies scheint vor allem auf solche Probanden zuzutreffen, die generell vermehrt Ekel empfinden. Da die Variable „Ekel“ jedoch in der Regressionsanalyse der einzelnen Juckreizparameter nicht signifikant wurde, scheint der Einfluss anderer Parameter von größerer Bedeutung zu sein. Welche das sein könnten, wird im nachfolgenden Abschnitt beschrieben.

5.3.3 Prädiktoren für den Anstieg des subjektiven Juckreizempfindens

Laut Verhoeven et al. (2008) ist Pruritus auch von internen Faktoren, wie Persönlichkeitseigenschaften abhängig. So können z.B. eine erhöhte Ängstlichkeit und

Depressivität zu einer erhöhten Induktionsbereitschaft von Pruritus führen. Da Pruritus und Schmerz sich in mehreren Aspekten sehr ähneln, können auch Schmerzinduktionsstudien z.B. von Flor et al (2001) oder Tang et al. (2008) einen Hinweis geben. Hierbei konnte gezeigt werden, dass höhere Depressions- und Ängstlichkeitswerte bzw. eine negative Stimmung zu einer stärkeren Schmerzinduktion führten. Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Pruritus und Depression lagen bei Patienten mit Psoriasis bis jetzt nur Korrelationsstudien vor, wie zum Beispiel von Gupta et al. (1994).

Bei der vorliegenden Studie wurde die Juckreizinduktion nun experimentell untersucht. Es konnte als Prädiktor für den Anstieg der subjektiven Juckreizintensität die „öffentliche Selbstaufmerksamkeit“ ausgemacht werden. So zeigten Probanden mit hohen Werten auf dieser Skala auch einen höheren Juckreizanstieg. Bei der „öffentlichen Selbstaufmerksamkeit“ steht das soziale Selbst im Vordergrund, sodass z.B. das Aussehen, die Bewertung durch andere und die Selbstdarstellung im öffentlichen Raum im Vordergrund stehen (Schiefele, 1990). Zusätzlich gehen hohe Werte auf dieser Skala häufig mit hohen Angst und geringem Selbstwertbewusstsein einher (Tunnel, 1984).

Das vorliegende Ergebnis könnte somit dadurch erklärt werden, dass sich Patienten mit Psoriasis auf Grund ihrer Erkrankung verstärkt kritisch beobachtet und ausgegrenzt fühlen. Dieses Gefühl der Stigmatisierung könnte durch die Videoaufzeichnung ausgelöst bzw. verstärkt werden. Folglich könnten sich Patienten mit höherer öffentlicher Selbstaufmerksamkeit in der Experimentalsituation unwohler und eher kritisch beobachtet fühlen als andere, sodass bei diesen Patienten vermehrt negative Gefühle und Spannungen resultieren. Diese Spannungen könnten nun zu einem verstärkten Juckreizempfinden führen und da die Probanden, um nicht negativ aufzufallen den Kratzenimpuls eine Zeitlang unterdrücken, bleiben die Spannungen und das Juckreizempfinden auf einem hohen Niveau. Diese Überlegungen wären analog zu den Ergebnissen von Hrehorow & Salomon (2012), welche den Einfluss von Stigmatisierung und dem Gefühl der Ausgrenzung auf die Psoriasis beschreiben. So fühlten sich in dieser Studie 90 % der 102 Psoriatiker stigmatisiert und ausgegrenzt, was mit einer geringeren Lebensqualität und höheren Juckreizintensität korrelierte (Lu et al., 2003; Hrehorow & Salomon, 2012). Ebenso haben viele Patienten mit Psoriasis eine große Angst davor, von anderen abgelehnt zu werden (Fortune et al., 2003), wobei diese

Angst vor Ablehnung einen größeren Einfluss auf die Lebensqualität zu haben scheint, als der Schweregrad der Erkrankung (Kimball et al., 2005).

Da die Variable „öffentliche Selbstaufmerksamkeit“ in der Gruppe der Psoriatiker signifikant mit der Variable „private Selbstaufmerksamkeit“ korreliert ($r = .43$, $p = .034$ (nicht berichtet)), könnte hier ein weiterer möglicher Erklärungsansatz vorliegen. Probanden mit höheren Werten auf dieser Skala, sollen laut Filip & Freudenberg (1989) eher auf ihre inneren Gefühle und Stimmungen achten. Folglich könnte es sein, dass diese Probanden nicht nur verstärkt darauf achten, was andere von ihnen denken, sondern auch ihre inneren Gefühle und Stimmungen eher wahrnehmen und somit auch den Juckreiz, der durch die Videos erzeugt wurde. Dies könnte dann zu den höheren Werten in den Videobeurteilungsfragebögen bezüglich des Juckreizes geführt haben.

Folglich können die Ergebnisse der vorliegenden Studie in diesen Kontext eingeordnet werden, sodass auch in einer experimentellen Studie Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Stigmatisierung, Psoriasis und Juckreiz gefunden werden könnten.

5.3.4 Prädiktoren für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen und der Kratzdauer

Für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen ließen sich ebenfalls Prädiktoren finden, wobei hier die „Verträglichkeit“ und die „Partnerberührung“ eine Rolle spielten. So zeigten Probanden, die geringer verträglich waren und höhere Werte auf der Skala der Partnerberührung angaben, einen größeren Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen. Ebenso konnte der Anstieg in der Kratzdauer durch die Variable „Partnerberührung“ vorhergesagt werden.

Der Zusammenhang zwischen niedrigeren Verträglichkeitswerten und einem höheren Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen könnte so interpretiert werden, dass Probanden, die geringer verträglich sind, eher ihren negativen Emotionen nachgeben, geringer belastbar sind und somit während der Experimentalsituation größere innere Spannungen erleben, sodass die Kratzreaktion somit als Ventil zur Stressreduktion und Spannungsabbau verstanden werden kann. Ein weiterer Aspekt könnte sein, dass diese Probanden schneller ärgerlich werden und weniger Coping-Strategien besitzen um mit diesem Ärger umzugehen.

Der vorliegende Einfluss der Verträglichkeit ist analog zu den Ergebnissen der experimentellen Studie von Schut et al. (2013), wobei ähnliche Zusammenhänge auch bei Devrimci-Ozguven et al. (2000) vermutet werden. Hier reagierten Patienten mit Psoriasis sensibler auf Stress, neigten jedoch dazu ihren Ärger nicht zu zeigen, um eine Ablehnung durch die Umwelt zu vermeiden. Die daraus resultierenden Spannungen könnten zu einem vermehrten Kratzverhalten führen. Auch in einer Korrelationsstudie von Yosipovitch et al. (2004) ließ sich ein negativer Zusammenhang zwischen den Juckreizwerten auf einer Visuellen Analogskala und den Verträglichkeitswerten des NEO-FFI finden. Etwas allgemeiner betrachtet, berichteten schon Cormia & Kuykendall (1953), dass Stress und negative Emotionen zu einem verstärkten Juckreiz führen können. Generell werden häufig Zusammenhänge zwischen Spannungen in sozialen Situationen und Kratzen beschrieben, wobei die Kratzreaktion zum einen als Ventil zum Spannungsabbau, aber auch als ein Signal an die Umwelt verstanden werden kann (Reichenberger, 1981; Adler, 2003).

Der Parameter „Partnerberührung“ stellt sowohl einen Prädiktor für den Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen dar, als auch für den Anstieg in der Kratzdauer. Eine mögliche Erklärung für den großen Einfluss dieses Parameters auf die objektiven Juckreizparameter könnte sein, dass Probanden mit höheren Werten auf dieser Skala, verstärkt Berührungen durch den Partner erfahren und somit weniger Hemmungen haben, sich selbst zu berühren und folglich auch verstärkt Kratzimpulsen nachgeben. Möglich wäre jedoch auch eine andere Auslegung, sodass Probanden, die hohe Werte auf dieser Skala zeigen, eine Partnerschaft und die Berührungen des Partners als sehr wichtig erachten, im Moment aber in keiner Beziehung leben und ihnen somit die soziale Unterstützung fehlt und diese Probanden somit weniger ausgeglichen sind, was erneut zu verstärktem Kratzverhalten führen könnte. Diese Argumentation wird dadurch bekräftigt, dass bei einer Teilung der Stichprobe hinsichtlich des Partnerstatus, dieser Effekt nur durch die Probanden ohne Partner zustande kommt. Das Ergebnis ist jedoch mit Vorsicht zu betrachten, da die Probandenzahlen der beiden Gruppen relativ klein werden (Probanden mit Partner = 9, Probanden ohne Partner = 15).

Auch in der Literatur wird vermutet, dass Partnerschaft, Juckreiz und Psoriasis zusammenhängen könnten. Dies wird auch durch die von Studie Dalgard et al. (2007) untermauert, wobei soziale Unterstützung durch Familie und Partner mit geringeren Juckreizintensitäten korrelierte. Ebenso konnte bei Scharloo et al. (2000) gezeigt

werden, dass Patienten mit einer größeren sozialen Unterstützung einen geringeren Schweregrad der Psoriasis aufweisen. Zusätzlich zeigte sich bei Niemeier et al. (1997) ein Zusammenhang zwischen Psoriasis und Sexualität bzw. Zärtlichkeit, sodass die Erkrankten signifikant weniger Zärtlichkeit erfuhren als Hautgesunde. Bei den Patienten mit Neurodermitis in der Studie von Schut et al. (2013) und auch bei Hautgesunden (Vgl. Gomoll, 2006) konnte kein Einfluss der Partnerberührung auf den Juckreiz nachgewiesen werden, sodass sich die Frage stellt, ob Partnerschaft und Berührungen bei Patienten mit Psoriasis eine größere Rolle spielen als bei Hautgesunden und Patienten mit Neurodermitis. Da jedoch wenige Studien zu diesem Themenbereich existieren, könnten weitere Studien untersuchen inwieweit Zusammenhänge zwischen Pruritus und Partnerschaft vorhanden und inwieweit diese Einflüsse von einer Hauterkrankung abhängig sind.

5.3.5 Korrelationen der Juckreizparameter untereinander

Da sich für die einzelnen Juckreizparameter unterschiedliche Prädiktoren bezüglich des Juckreizanstieges bei den Patienten mit Psoriasis finden ließen, stellt sich die Frage, inwieweit die Juckreizparameter miteinander korrelieren. Bei den Hautgesunden zeigte sich das erwartbare Ergebnis einer signifikanten Korrelation zwischen den objektiven Messparametern und dem subjektivem Juckreizempfinden. Jedoch ließ sich bei den Probanden mit Psoriasis kein solcher Zusammenhang finden (Tabellen 25a-c). Dies erklärt zum Teil auch, warum bei den Psoriatikern verschiedene Prädiktoren für den Juckreizanstieg zu finden waren. Eine mögliche Erklärung für die fehlende Korrelation könnte sein, dass die Patienten häufiger Juckreiz aufgrund ihrer Hautläsionen empfinden und somit stärkere Reize nötig sind, damit sie eine Juckreizänderung subjektiv wahrnehmen können und es ihnen schwerer fällt zu diskriminieren, ob der empfundene Juckreiz durch die Erkrankung oder das gezeigte Video aufgetreten ist. Auf der anderen Seite könnten die Patienten aber auch verstärkt Juckreiz empfinden, aber diesen weniger in Kratzimpulse umsetzen, aufgrund ihrer erlernten Coping-Strategien. Es wären auf jeden Fall weitere Studien nötig, um diesen Sachverhalt zu prüfen, vor allem da ein solcher Effekt bei Patienten mit atopischer Dermatitis (Schut et al., 2013) oder anderen Hautgesunden (Gomoll, 2006) nicht zu finden war.

5.4 Limitationen

Zu den Limitationen dieser Studie lässt sich sagen, dass zum einen der Einfluss des Alters auf die Juckreizinduktion kaum untersucht werden konnte, da fast ausschließlich junge Probanden im Alter zwischen 20 bis 30 Jahren an der Untersuchung teilnahmen. Interessant wäre in diesem Zusammenhang auch die Anwendung der mentalen Juckreizinduktion an Probanden aufgeteilt in early-onset und late-onset Psoriasis (Vgl. Ferrandiz et al. 2002; Remröd, 2013). Des Weiteren wird die Studie dadurch limitiert, dass fast ausschließlich Probanden mit einer geringen bzw. mittleren Ausprägung der Psoriasis teilgenommen haben und nur ein Proband mit einer schweren Psoriasis. Somit konnte der Einfluss des Schweregrades auf den Pruritus kaum untersucht werden und es wären weitere Studien interessant, die sich mit diesem Thema befassen.

5.5 Fazit und Ausblick

Ziel der vorliegenden Studie ist es, das Verständnis für die Zusammenhänge zwischen Pruritus und Psoriasis zu erweitern. Da in den meisten Arbeiten zu diesem Themenkomplex hauptsächlich Korrelationsstudien vorliegen und die Juckreizerfassung fast ausschließlich über Selbstbeurteilungsfragebögen erfolgte, wurde in der vorliegenden Arbeit ein experimentelles Studiendesign angewendet, wobei die Juckreizerfassung neben Selbstbeurteilungsfragebögen auch objektive Messinstrumente (Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer) beinhaltet. Somit stellt die vorliegende Studie die erste Untersuchung an Patienten mit Psoriasis dar, die untersucht, ob Juckreiz generell bei diesen Probanden mental induzierbar ist und ein Juckreizanstieg durch Persönlichkeitsstrukturen vorhergesagt werden kann.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass Juckreiz auch bei Psoriasis-Patienten mental induziert werden kann. Folglich kann auch bei den Psoriatikern die Sinneserfahrung des Juckreizes durch Suggestion erzeugt werden, was wiederum nur möglich erscheint, da ähnlich eines Schmerzgedächtnisses (Flor et al., 2001) juckreizerzeugende Stimuli abgespeichert werden. Ein Unterschied hinsichtlich des Juckreizanstieges zwischen den Hautgesunden und den Patienten mit Psoriasis ließ sich jedoch nicht feststellen, wobei die Patienten mit Psoriasis länger kratzten. Dies könnte darauf hindeuten, dass die Befriedigung des Kratzimpulses bedingt durch die psoriatischen Läsionen verzögert eintritt.

Die vorliegende Studie gibt Hinweise darauf, dass Aufmerksamkeitsprozesse auch bei Pruritus und Psoriasis eine Rolle spielen. Folglich könnte mittels psychotherapeutischer Ansätze versucht werden, dass die Patienten ihre Aufmerksamkeit weniger auf ihre Umwelt richten und ihre Angst vor Ablehnung und Stigmatisierung reduzieren. An Hautgesunden wurde dieser Ansatz schon mehrfach erfolgreich erprobt, wobei eine Verbesserung des emotionalen Status und ein höheres Selbstbewusstsein resultierten (Lin et al., 2004; Tavakoli et al., 2009). Bei Patienten mit Psoriasis könnte ein solches Training zu weniger Juckreizempfinden, weniger Kratzverhalten und einem besseren Lebensgefühl führen. Da Juckreiz und Kratzen nicht nur als äußerst unangenehm und störend für die betroffene Person zu bezeichnen ist, sondern auch deren allgemeine Arbeitskraft und –Fähigkeit schwächt, erscheint eine Intervention sinnvoll (Anstey et al., 2012; Lewis-Beck et al., 2013).

Da der Parameter „Verträglichkeit“ einen Prädiktor für den Anstieg in der Kratzhäufigkeit darstellt, gibt dies einen Hinweis darauf, dass auch Persönlichkeitseigenschaften eine Rolle spielen könnten. Es kann somit in Betracht gezogen werden, Probanden mit geringen Verträglichkeitswerten so zu schulen, dass sie weniger leicht ärgerlich werden. Ebenso könnte man den Probanden Bewältigungsstrategien an die Hand geben, um mit den negativen Emotionen umgehen zu können. Da geringe Werte auf der Verträglichkeitsskala häufig mit wenig nützlichen Coping-Strategien in stressvollen Situationen einher gehen (Diong et al., 2000), könnte folglich versucht werden, die möglichen Coping-Strategien, die zu einer erhöhten Juckreizinduktion führen, zu erfassen und zu analysieren, um sie letztendlich durch bessere Coping-Strategien zu ersetzen. Ebenso könnte eine Interventionsstudie durchgeführt werden, die untersucht, ob Probanden nach einer Intervention hinsichtlich dieses Parameters weniger Juckreizempfinden angeben und ein geringeres Kratzverhalten zeigen. Als Schlussfolgerung könnte gezogen werden, dass eine kognitive Verhaltenstherapie bezüglich Ärger und Verträglichkeit (Beck & Fernandez, 1998; Howells & Day, 2003) einen guten komplementär-therapeutischen Ansatz darstellen könnten, um Juckreiz und Kratzen zu reduzieren.

Als weiterer Aspekt ergeben sich Hinweise darauf, dass Partnerschaft und Partnerberührung einen Einfluss auf den Juckreiz besitzen. So scheint es, dass diese Parameter für die Probanden mit Psoriasis eine Rolle spielen und es möglich erscheint, dass eine Partnerschaft Stress und infolge dessen Juckreiz und Kratzen mindern kann.

Bei den Studien von Gomoll (2006) und Schut et al. (2013) ließ sich kein Einfluss der Partnerberührung auf Hautgesunde bzw. Patienten mit Neurodermitis nachweisen und auch in der Literatur lassen sich kaum Studien finden, die den Einfluss des Beziehungsstatus auf Juckreiz und Psoriasis näher beleuchten. Daher könnten in der Zukunft Studien zu diesem Themenbereich durchgeführt und die Hautkrankheiten miteinander verglichen werden.

Ebenfalls interessant ist der Aspekt, dass die objektiven und subjektiven Juckreizparameter bei den Patienten mit Psoriasis nicht signifikant miteinander korrelieren. Dies könnte durch den Umstand bedingt sein, dass die Patienten häufiger Juckreiz aufgrund ihrer Hautläsionen empfinden und somit stärkere Reize nötig sind, damit sie eine Juckreizänderung subjektiv wahrnehmen können und es ihnen schwerer fällt zu diskriminieren, ob der empfundene Juckreiz durch die Erkrankung oder das gezeigte Video aufgetreten ist. Ebenso könnten die Patienten aber auch verstärkt Juckreiz empfinden, aber aufgrund ihrer Coping-Strategien weniger Kratzimpulse umsetzen. Da bei Patienten mit atopischer Dermatitis (Schut et al, 2013) und Hautgesunden (Gomoll, 2006) die Parameter miteinander korrelierten, sollten weitere Studien durchgeführt werden, um zu testen ob dieser Effekt bei Patienten mit Psoriasis erneut auftritt und ob Coping-Strategien dazu beigetragen haben.

Abschließend lässt sich festhalten, dass Pruritus bei Patienten mit Psoriasis vor allem in der klinischen Tätigkeit nicht vernachlässigt werden darf und auch psychische Aspekte inklusive Stigmatisierung und Partnerschaft Beachtung finden sollten, sodass eine interdisziplinäre Behandlung erforderlich scheint.

Zusammenfassung

Fragestellung: Die Psoriasis (Schuppenflechte) ist mit 1-3 % Prävalenz eine der wichtigsten juckenden Dermatosen. Obwohl Pruritus bei nahezu jedem Patienten mit Psoriasis vorkommt, wurde diesem lange Zeit keine Beachtung geschenkt. Eine mentale Pruritusinduktion mittels Videostimulation konnte bereits in Vorstudien von Niemeier et al. (2000) und Gomoll et al. (2006) an Hautgesunden, sowie von Schut et al. (2013) an Patienten mit Neurodermitis durchgeführt werden. Ziel der vorliegenden Studie ist es nun, die Studien zur mentalen Juckreizinduktion um eine Patientengruppe zu erweitern und Zusammenhänge zwischen Pruritus, Schuppenflechte und psychosozialen Einflüssen näher zu untersuchen.

Methode: An der Studie nahmen 36 Hautgesunde und 36 Patienten mit Psoriasis teil, wobei ein Cross-over Design angewendet wurde. Das Stimulationsmaterial bestand aus drei Videos, einem Kontrollvideo (KV) und zwei Experimentalvideos (Hautvideo (EVH) und Tiervideo (EVT)). Die Videos wurden durch eine zwanzig minütige Wash-out Phase voneinander getrennt, in denen die Teilnehmer die verschiedenen psychosozialen Fragebögen (NEO-FFI, HADS-D, SAM, Sozialdatenfragebogen und Haut-Zuf) ausfüllen sollten. Der subjektiv empfundene Juckreiz, wurde mittels visueller Analogskalen erfasst, welche sich in den Beurteilungsfragebögen zu den Videos versteckten. Zusätzlich wurden die Probanden während der Betrachtung der Videos gefilmt, sodass die Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer erfasst werden konnte.

Ergebnisse: Juckreiz ist auch bei Patienten mit Psoriasis mental induzierbar, wobei der Effekt hinsichtlich der subjektiven Juckreizintensität stärker ausfällt als hinsichtlich der objektiv erfassbaren Parameter Kratzanzahl und -dauer. Jedoch konnte kein Unterschied zwischen den Psoriatikern und den Hautgesunden hinsichtlich des Juckreizanstieges festgestellt werden. Betrachtet man den Einfluss von psychosozialen Faktoren auf den Juckreizanstieg, so konnte ein Anteil des Anstiegs in der subjektiven Juckreizintensität durch die öffentliche Selbstaufmerksamkeit vorhergesagt werden. Des Weiteren ließ sich der Anstieg in der Anzahl der Kratzbewegungen durch die Variablen Verträglichkeit und Partnerberührung vorhersagen und auch für den Anstieg in der Kratzdauer war die Partnerberührung der entscheidende Prädiktor. Für die Hautgesunden ließen sich keine Prädiktoren ermitteln.

Diskussion und Fazit: Mentale Juckreizinduktion ist auch bei Patienten mit Psoriasis möglich, wobei kein größerer Juckreizanstieg zu verzeichnen ist, als bei Hautgesunden. Persönlichkeit und soziale Aspekte, wie Aufmerksamkeitsprozesse, Partnerschaft und Verträglichkeit scheinen einen modulierenden Effekt auf die Juckreizinduktion zu besitzen, sodass z.B. Schulungen zur Verträglichkeit und Selbstaufmerksamkeit durchgeführt werden könnten.

Summary

Purpose: Psoriasis is one of the most common skin diseases, which affects 1-3 % of the western population. Although, itch has been underestimated in PS-patients for a long time nearly every Psoriasis-patient suffers from this symptom in times of exacerbations. The mental pruritus-induction has already been successfully verified by the preliminary studies of Niemeier et al. (2000) and Gomoll (2006) on healthy participants and Schut et al. (2013) on patients with atopic dermatitis.

Methods: As part of a cross-over design 36 patients with psoriasis and 36 healthy controls were presented three videos in counterbalanced order: A control-video (KV), which dealt with the topic skin as a communication organ and two experimental videos, which dealt either with crawling insects (EVT) or skin diseases (EVH). The videos were separated by a “wash-out” part of 20 minutes. In these 20 minutes the participants answered the questionnaires Neo-FFI, SAM, HADS-D and Haut-Zuf for the assessment of psychosocial factors. Two independent raters classified the count and duration of scratch-movements of the participants, which were filmed during the video presentation. Furthermore the subjective itch intensity was registered by a "visual analogue scale".

Results: Pruritus is mentally inducible by audiovisual stimulation in patients with psoriasis, although the increase in subjective itch intensity is higher than the increase in the objective itching parameters duration and number of scratch movements. A higher increase in the itching parameters in comparison to the healthy controls was not detectable, but a longer scratching duration by the patients with psoriasis was measurable in general. In psoriasis-patients public self-consciousness was a significant predictor of induced itch, while agreeableness and partnership touching significantly predicted the induced number of scratch movements. The induced duration of scratching was predicted by partnership touching. In healthy controls no association was found.

Discussion and Conclusion: Mental itch induction is also possible in patients with psoriasis, but not higher itch increase is detectable in comparison to healthy controls. The importance of personality characteristics and social aspects for induced itch and scratching in patients with psoriasis has been underlined by this study and the findings could be a hint that participation in psychological interventions, for example assertiveness trainings and anger management, might be valuable for some Psoriasis-patients. In general an interdisciplinary therapy seems to be important.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Psoriasis gemäß der AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“ (2011).....	10
Tabelle 2: Medikamentöse Therapie der Psoriasis und ihre Nebenwirkungen gemäß AWMF Leitlinie „Therapie der Psoriasis“ (2011).....	12
Tabelle 3: Therapie des Pruritus gemäß der Leitlinie „Chronischer Pruritus“ (2011)...	31
Tabelle 4a: Beschreibung des Experimentalvideos „Hauterkrankungen“ (EVH).....	53
Tabelle 4b: Beschreibung des Experimentalvideos „Tiere und Parasiten“ (EVT).....	54
Tabelle 4c: Beschreibung des Kontrollvideos (KV).....	55
Tabelle 5: Cronbach´s-alpha des NEO-FFI (nach Borkenau & Ostendorf, 2008).....	61
Tabelle 6: Cronbach´s alpha und Testhalbierungsreliabilität des SAM.....	62
Tabelle 7: Interne Konsistenz der Skalen des Haut-Zuf.....	64
Tabelle 8: Cronbach`s alpha und Split-half-Reliabilitäten des HADS-D.....	65
Tabelle 9: Verteilung der Probanden auf die Erhebungszeitpunkte.....	69
Tabelle 10: Zeitlicher Ablauf des Versuchs.....	71
Tabelle 11: Soziodemographische Daten der Versuchsteilnehmer.....	74
Tabelle 12: Statistik der Ergebnisse des SAPASI.....	75
Tabelle 13a: Stärke des subjektiven Juckreizempfindens bei den Psoriatikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte.....	76
Tabelle 13b: t-Test bei gepaarten Stichproben bezüglich des subjektiven Juckreizempfindens.....	77
Tabelle 14a: Anzahl der Kratzbewegungen bei den Psoriatikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte.....	78
Tabelle 14b: t-Test bei gepaarten Stichproben bezüglich der Kratzhäufigkeit.....	79
Tabelle 15a: Kratzdauer bei den Psoriasitikern in Abhängigkeit von der Videoart und Test der Innersubjekteffekte.....	80
Tabelle 15b: t-Test bei gepaarten Stichproben bezüglich der Kratzdauer.....	81

Tabelle 16a: Deskriptive Statistik des subjektiven Juckreizempfindens der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart.....	82
Tabelle 16b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte.....	83
Tabelle 17a: Deskriptive Statistik der Kratzhäufigkeiten der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart.....	83
Tabelle 17b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte.....	84
Tabelle 18a: Deskriptive Statistik der Kratzdauer der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart.....	85
Tabelle 18b: Tests der Inner- und Zwischensubjekteffekte.....	86
Tabelle 19a: Durchschnittliche Kratzsequenz in Abhängigkeit von der Gruppenart und gezeigtem Video.....	86
Tabelle 19b: Test der Zwischensubjekteffekte bezüglich der Kratzsequenz.....	87
Tabelle 20: Mittelwerte und Standardabweichungen in Abhängigkeit von der Gruppenart (je N= 35) und t-Test bei unabhängigen Stichproben.....	88
Tabelle 21: Korrelationen der einzelnen Variablen nach Pearson und Skalen (Δ JR, Δ KH, Δ KD) in Abhängigkeit von der Gruppenart.....	90
Tabelle 22a: Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme des Juckreizempfindens“.....	91
Tabelle 22b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme des subjektiven Juckreizempfindens".....	91
Tabelle 23a: Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzbewegungen“.....	92
Tabelle 23b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme Anzahl der Kratzbewegungen".....	92
Tabelle 24a: Modellzusammenfassung der Gruppenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzdauer“.....	93
Tabelle 24b: Koeffizientenanalyse der Psoriasis-Patienten hinsichtlich der Variable „Zunahme der Kratzdauer".....	93
Tabelle 25a: Korrelationen der Juckreizparameter Kontrollvideo (KV).....	94
Tabelle 25b: Korrelationen der Juckreizparameter Tiervideo (EVT).....	94
Tabelle 25c: Korrelationen der Juckreizparameter Hautvideo (EVH).....	94

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Consort-Diagramm für die ein- und ausgeschlossenen Probanden (modifiziert nach Schulz et al., 2010)	51
Abbildung 2: Graphische Darstellung der Stärke des subjektiven Juckreizempfindens während der Videos.....	77
Abbildung 3: Graphische Darstellung der Anzahl der Kratzbewegungen während der Videos.....	78
Abbildung 4: Graphische Darstellung der Kratzdauer in Sekunden während der Videos	80
Abbildung 5 : Graphische Darstellung des subjektiven Juckreizempfindens der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart	82
Abbildung 6: Graphische Darstellung der Kratzhäufigkeiten der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart	84
Abbildung 7 Graphische Darstellung der Kratzdauer der Kontrollgruppe und der Psoriasispatienten in Abhängigkeit von der Videoart	85

Literaturverzeichnis

Adler, H.M. (2003): Might a psychosocial approach improve our understanding of itching and scratching? In: *Int J Dermatol* 42 (2), S. 160–163.

Armstrong, A.W.; Schupp, C.; Wu, J.; Bebo, B. (2013): Quality of life and work productivity impairment among psoriasis patients: findings from the national psoriasis foundation survey data 2003-2011. In: *PLoS ONE*; 7:e52935.doi:10.1371/journal.pone.0052935.

Anstey, A.; McAteer, H.; Kamath, N.; Percival, F. (2012): Extending psychosocial assessment of patients with psoriasis in the UK, using a self-rated, web-based survey. In: *Clin Exp Dermatol* 37 (7), S. 735-740.

Arnetz, B.B.; Fjellner, B.; Eneroth, P.; Kallner, A. (1985): Stress and psoriasis: psychoendocrine and metabolic reactions in psoriatic patients during standardized stressor exposure. In: *Z Psychosom Med Psychother* 47 (6), S. 528–541.

Atanassoff, P.G.; Brull, S.J.; Zhang, J.; Greenquist, K.; Silverman, D.G.; LaMotte, R.-H. (1999): Enhancement of experimental pruritus and mechanically evoked dysesthesiae with local anesthesia. In: *Somatosens Mot Res* 16 (4), S. 291–298.

Augustin, M.; Glaeske, G.; Radtke, M.A.; Christophers, E.; Reich, K.; Schäfer, I. (2010): Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. In: *Br J Dermatol* 162 (3), S. 633–636.

Augustin, M.; Reich, K.; Blome, C.; Schäfer, I.; Laass, A.; Radtke, M.A. (2010): Nail psoriasis in Germany: epidemiology and burden of disease. In: *Br J Dermatol* 163 (3), S. 580–585.

Augustin, M.; Reich, K.; Glaeske, G.; Schaefer, I.; Radtke, M. (2010): Co-morbidity and age-related prevalence of psoriasis: Analysis of health insurance data in Germany. In: *Acta Derm Venereol* 90 (2), S. 147–151.

Augustin, M.; Herberger, K.; Hintzen, S.; Heigel, H.; Franzke, N.; Schäfer, I. (2011): Prevalence of skin lesions and need for treatment in a cohort of 90 880 workers. In: *Br J Dermatol* 165 (4), S. 865–873.

Ayala, F. (2007): Clinical presentation of psoriasis. In: *Reumatismo* 59 (1), S. 40–45.

AWMF-Leitlinie „Therapie der Psoriasis“:

http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/013011_S3_Psoriasis_vulgaris_Therapie_01.pdf vom 23.02.2011. Abgerufen am: 05.12.2014.

AWMF-Leitlinie „Chronischer Pruritus“:

http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/0130481_S2k_Chronischer_Pruritus_092_012_1.pdf vom 27.01.2011 . Abgerufen am 05.12.2014.

Bahmer, J.A.; Kuhl, J.; Bahmer, F.A. (2007): How do personality systems interact in patients with psoriasis, atopic dermatitis and urticaria? In: *Acta Derm Venereol* 87 (4), S. 317–324.

Baker, B. S.; Powles, A. V.; Lambert, S.; Valdimarsson, H.; Fry, L. (1988): A prospective study of the Koebner reaction and T lymphocytes in uninvolved psoriatic skin. In: *Acta Derm Venereol* 68 (5), S. 430-434.

Bathe, A.; Weisshaar, E.; Mattered, U. (2012): Chronic pruritus - more than a symptom: a qualitative investigation into patients' subjective illness perceptions. In: *J Adv Nurs* 69 (2), S. 316-326.

Beck, A.T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961): An inventory for measuring depression. In: *Arch Gen Psychiatry* 4 (6), S. 561-571.

Beck, R.; Fernandez, E. (1998): Cognitive-behavioral therapy in the treatment of anger: a meta-analysis. *Cognit Ther Res* 22 (1), S. 63-74.

Bernhard, J. D. (2005): Itch and pruritus: what are they, and how should itches be classified? In: *Dermatol Ther* 18 (4), S. 288-291.

Borkenau, P.; Ostendorf, F. (1993): NEO-Fünf-Faktoren-Inventar. (NEO-FFI) ; nach Costa und McCrae ; Handanweisung. Göttingen [u.a.]: Hogrefe Verl. für Psychologie.

Borkenau, P., Ostendorf, F. (2008): NEO-Fünf-Faktoren-Inventar. (NEO-FFI) ; nach Costa und McCrae ; Handanweisung. Göttingen [u.a.]: Hogrefe Verl. für Psychologie.

Bowcock, A.M.; Krueger, J.G. (2005): Getting under the skin: the immunogenetics of psoriasis. In: *Nat Rev Immunol* 5 (9), S. 699–711.

Bullinger, M.; Kirchberger, I.; Ware, J. (1995): Der deutsche SF-36 Health Survey. Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. In: *Z Gesundh Wiss* 3, S. 21-36.

Buske-Kirschbaum, A.; Kern, S.; Ebrecht, M.; Hellhammer, D.H. (2007): Altered distribution of leukocyte subsets and cytokine production in response to acute psychosocial stress in patients with psoriasis vulgaris. In: *Brain Behav Immun* 21 (1), S. 92–99.

- Cai, Y.; Fleming, C.; Yan, J. (2012): New insights of T cells in the pathogenesis of psoriasis. In: *Cell Mol Immunol* 9 (4), S. 304-309.
- Camargo, C.M.; Brotas, A.M.; Ramos-e-Silva, M.; Carneiro, S. (2013): Isomorphic phenomenon of Koebner: facts and controversies. In: *Clin Dermatol* 31 (6), S. 741-749.
- Carroll, B.J.; Feinberg, M.; Smouse, P.E.; Rawson, S.G.; Greden, J.F. (1981): The Carroll rating scale for depression. Development, reliability and validation. In: *Br J Psychiatry* 138: S. 194-200.
- Chang, S.E.; Han, S.S.; Jung, H.J.; Choi, J.H. (2007): Neuropeptides and their receptors in psoriatic skin in relation to pruritus. In: *Br J Dermatol* 156 (6), S. 1272–1277.
- Chemnitz, G.; Feingold, E.; Gheorghiu, V. (1981): Beeinflussung kognitiver Prozesse von Schülern verschiedenen Alters und Geschlechts durch ihre Mitschüler. In: *Psychologie in Erziehung und Unterricht* 28, S. 7-12.
- Chrostowska-Plak, D.; Reich, A.; Szepietowski, J.-C. (2012): Relationship between itch and psychological status of patients with atopic dermatitis. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 27(2), S. 239-242.
- Conrad, R.; Geiser, F.; Haidl, G.; Hutmacher, M.; Liedtke, R.; Wermter, F. (2008): Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticaria and psoriasis. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 22 (9), S. 1062–1069.
- Cormia, F. E. (1952): Experimental histamine pruritus. I. Influence of physical and psychological factors on threshold reactivity. In: *J Invest Dermatol* 19 (1), S. 21–34.
- Cormia, F. E.; Kuykendal, V. (1953): Experimental histamine pruritus. II. Nature; physical and environmental factors influencing development and severity. In: *J Invest Dermatol* 20 (6), S. 429–446.
- Costa, P. T.; McCrae, R. R. (1985): The NEO Personality Inventory manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P. T. Jr.; McCrae, R. R. (1989). The NEO-FFI manual supplement. Odessa. FL: Psychological Assessment Resources.
- Cowden, J. M.; Zang, M.; Dunford, P.J.; Thurmond, R.L. (2010): The histamine H4 receptor mediates inflammation and pruritus in Th2-dependent dermal inflammation. In: *J Invest Dermatol* 130 (4), S. 1023-1033.
- Crombez, G.; van Damme, S.; Eccleston, C. (2005): Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. In: *Pain* 116 (1-2), S. 4–7.
- Crombez, G.; Viane, I.; Eccleston, C.; Devulder, J.; Goubert, L. (2012): Attention to pain and fear of pain in patients with chronic pain. In: *J Behav Med* 36 (4), S. 371-378.

- Dalgard, F.; Svensson, A.; Holm, J. Ø.; Sundby, J. (2004): Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. In: *Br J Dermatol* 151 (2), S. 452–457.
- Dalgard, F.; Lien, L.; Dalen, I. (2007): Itch in the community: associations with psychosocial factors among adults. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 21 (9), S. 1215–1219.
- Darsow, U.; Ring, J.; Scharein, E.; Bromm, B. (1996): Correlations between histamine-induced wheal, flare and itch. In: *Arch Dermatol Res* 288 (8), S. 436–441.
- Darsow, U.; Drzezga, A.; Frisch, M.; Munz, F.; Weilke, F.; Bartenstein, P. et al. (2000): Processing of histamine-induced itch in the human cerebral cortex: a correlation analysis with dermal reactions. In: *J Invest Dermatol* 115 (6), S. 1029–1033.
- Darsow, U.; Scharein, E.; Simon, D.; Walter, G.; Bromm, B.; Ring, J. (2001): New aspects of itch pathophysiology: component analysis of atopic itch using the 'Eppendorf Itch Questionnaire'. In: *Int Arch Allergy Immunol* 124 (1-3), S. 326–331.
- Davidson, A.; Diamond, B. (2001): Autoimmune diseases. In: *N Engl J Med* 345 (5), S. 340–350.
- Dawn, A.; Papoiu, A. D. P.; Chan, Y. H.; Rapp, S. R.; Rasette, N.; Yosipovitch, G. (2009): Itch characteristics in atopic dermatitis: results of a web-based questionnaire. In: *Br J Dermatol* 160 (3), S. 642–644.
- Devrimci-Ozguven, H.; Kundakci, T. N.; Kumbasar, H.; Boyvat, A. (2000): The depression, anxiety, life satisfaction and affective expression levels in psoriasis patients. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 14 (4), S. 267–271.
- Dillon, S. R.; Sprecher, C.; Hammond, A.; Bilsborough, J.; Rosenfeld-Franklin, M. et al. (2004): Interleukin 31, a cytokine produced by activated T cells, induces dermatitis in mice. In: *Nature immunology* 5 (7), S. 752–760.
- Diong S.M.; Bishop G.D. (2000): Anger expression, coping styles and well-being. In: *J Health Psychol* 4 (1), S. 81-96.
- Dirschka, T. (2011): *Klinikleitfaden Dermatologie*. 3. Auflage. München: Elsevier, Urban & Fischer.
- Dou, Y.C.; Hagströmer, L.; Emtestam, L.; Johansson, O. (2006): Increased nerve growth factor and its receptors in atopic dermatitis: an immunohistochemical study. In: *Arch Dermatol Res* 298 (1), S. 31–37.

- Edwin, S. L.; Chan, M.D.; Bruce, N.; Cronstein, M.D. (2013): Mechanisms of Action of Methotrexate. In: *Bull Hosp Jt Dis* 71 (1): S 5-8.
- Eedy, D.J.; Burrows, D.; Bridges, J.M.; Jones, F.G. (1990): Clearance of severe psoriasis after allogenic bone marrow transplantation. In: *Br Med J* 300 (6729), S. 908.
- Ehlers, A.; Stangier, U.; Dohn, D.; Gieler, U. (1993): Cognitive factors in itching: Development and validation of a questionnaire. *Verhaltenstherapie*, 3 (2), S. 112-119.
- Esposito, M.; Saraceno, R.; Giunta, A.; Maccarone, M.; Chimenti, S. (2006): An Italian study on psoriasis and depression. In: *Dermatology (Basel)* 212 (2), S. 123–127.
- Eutamene, H.; Theodorou, V.; Fioramonti, J.; Bueno, L. (2003): Acute stress modulates the histamine content of mast cells in the gastrointestinal tract through interleukin-1 and corticotropin-releasing factor release in rats. In: *J Physiol* 553 (3), S. 959–966.
- Evers A.W.M.; Duller P.; van de Kerkhof P.C.M. (2009): Effects of a multidisciplinary itch-coping programme for patients with atopic dermatitis. In: *Acta Derm Venereol* 89 (1), S. 57–63.
- Evers A.W.M.; Kleinpenning M.M.; Smits T.; Boezeman J.; van de Kerkhof P.C.M.; Kraaijaak F.W.; Gerritse M.J.P. (2009): Itch and scratching as predictors of time to clearance of psoriasis with narrow-band ultraviolet B therapy. In: *Br J Dermatol* 161 (3), S. 542–546.
- Farrell, M.J.; Katz, B.; Helme, R.D. (1996): The impact of dementia on the pain experience. In: *Pain* 67 (1), S. 7–15.
- Feldman, S.R.; Fleischer, A.B.; Reboussin, D.M.; Rapp, S.R.; Exum, M.L.; Clark, A.R.; Nurre, L. (1996): The self-administered psoriasis area and severity index is valid and reliable. In: *J Invest Dermatol* 106 (1), S. 183–186.
- Ferrandiz, C.; Bordas, X.; García-Patos, V.; Puig, S.; Pujol, S.; Smandía, A. (2001): Prevalence of psoriasis in Spain (Epiderma Project: phase I). In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 15 (1), S. 20–23.
- Ferrandiz, C.; Pujol, R.-M.; García-Patos, V.; Bordas, X.; Smandía, J.-A. (2002): Psoriasis of early and late onset: a clinical and epidemiologic study from Spain. In: *J Am Acad Dermatol* 46 (6), S. 867–873.
- Filipp, S.H.; Freudenberg, E. (1989): Der Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit. (SAM-Fragebogen) ; Handanweisung. Göttingen [u.a.]: Verl. für Psychologie Hogrefe.

Finlay, A.Y.; Kelly, S.E. (1987): Psoriasis - an index of disability. In: *Clin Exp Dermatol* 12 (1), S. 8-11.

Finlay A.Y.; Khan G.K.: Dermatology Life Quality Index (DLQI) (1994): A simple practical measure for routine clinical use. In: *Clin Exp Dermatol* 19 (3), S. 210-216.

Fleischer, A.B.; Rapp, S.R.; Reboussin, D.M.; Vanarthos, J.C.; Feldman, S.R. (1994): Patient measurement of psoriasis disease severity with a structured instrument. In: *J Invest Dermatol* 102 (6), S. 967-969.

Fleischer, A. B.; Feldman, S. R.; Rapp, S. R.; Reboussin, D. M.; Exum, M. L.; Clark, A. R.; Rajashekhar, V. (1996): Disease severity measures in a population of psoriasis patients: the symptoms of psoriasis correlate with self-administered psoriasis area severity index scores. In: *J Invest Dermatol* 107 (1), S. 26-29.

Flor, H.; Elbert, T.; Knecht, S.; Wienbruch, C.; Pantev, C.; Birbaumer, N. et al. (1995): Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. In: *Nature* 375 (6531), S. 482-484.

Flor, H.; Braun, C.; Elbert, T.; Birbaumer, N. (1997): Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. In: *Neurosci Lett* 224 (1), S. 5-8.

Flor, H.; Hahlweg, K.; Birbaumer, N. (2001): Verhaltensmedizinische Grundlagen. In: Zenz, M. & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie: Grundlagen, Theorie und Praxis für Aus- und Weiterbildung*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, S. 197-208.

Fortune, D.; Main, C.; O'sullivan, T.; Griffiths, C. (1997). Quality of life in patients with psoriasis: the contribution of clinical variables and psoriasis specific stress. *Br J Dermatol* 137 (5), S.755-760.

Fortune, D.; Richards, H.; Corrin, A.; Taylor, R.; Griffiths, C.; Main, C. (2003). Attentional Bias for Psoriasis-Specific and Psychosocial Threat in Patients with Psoriasis. *J Behav Med* 26 (3), S. 211-224.

Fortune, D.G.; Richards, H.L.; Kirby, B.; McElhone, K.; Markham, T.; Rogers, S. et al. (2003): Psychological distress impairs clearance of psoriasis in patients treated with photochemotherapy. In: *Arch Dermatol* 139 (6), S. 752-756.

Fortune, D.G.; Richards, H.L.; Griffiths, C.E.M. (2005): Psychologic factors in psoriasis: consequences, mechanisms, and interventions. In: *Dermatol Clin* 23 (4), S. 681-694.

Franke, G. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version - (SCL-90-R). Manual*. Göttingen: Beltz Test GmbH.

Fredriksson T.; Pettersson U. (1978): Severe psoriasis – oral therapy with a new retinoid. In: *Dermatologica* 157 (4), S. 238–244.

Fritsch, P. (2009): *Dermatologie und Venerologie für das Studium*. Heidelberg: Springer Verlag.

Genestier, L.; Paillot, R.; Fournel, S; Ferraro, C. (1998): Immunosuppressive properties of methotrexate: apoptosis and clonal deletion of activated peripheral T cells. *J Clin Invest* 102 (2): S. 322-328.

Gerber, W. (1994): *Medizinische Psychologie: mit Psychobiologie und Verhaltensmedizin*, München: Urban & Schwarzenberg Verlag.

Ghoreschi, K.; Röcken, M. (2003): Immunpathogenese der Psoriasis. In: *J Dtsch Dermatol Ges* 1 (7), S. 524-532.

Gomoll, M. (2006): *Mentale Induktion von Juckreiz*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Griffiths, C. E. M.; Barker, J. N. (2007): Pathogenesis and clinical features of psoriasis. In: *Lancet* 370 (9583), S. 263-271.

Grolle, M.; Kupfer, J.; Brosig, B.; Niemeier, V.; Hennighausen, L.; Gieler, U. (2003): The Skin Satisfaction Questionnaire- an Instrument to Assess Attitudes toward the Skin in Healthy Persons and Patients. In: *Dermatol Psychosom* 4 (1), S. 14-20.

Gudjonsson, J.E.; Thorarinsson, A.M.; Sigurgeirsson, B.; Kristinsson, K.G.; Valdimarsson, H. (2003): Streptococcal throat infections and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study. In: *Br J Dermatol* 149 (3), S. 530–534.

Gupta, M.A.; Gupta, A.K.; Kirkby, S.; Weiner, H.K.; Mace, T.M.; Schork, N.J.; Johnson, E.H.; Ellis, C.N.; Voorhees, J.J. (1988): Pruritus in psoriasis. A prospective study of some psychiatric and dermatologic correlates In: *Arch Dermatol* 124 (7), S. 1052–1057.

Gupta, M.A.; Gupta, A.K.; Schork, N.J.; Ellis, C.N. (1994): Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis, and chronic idiopathic urticaria. In: *Psychosom Med* 56 (1), S. 36–40.

Härth, W.; Gieler, U. (2006): *Psychosomatische Dermatologie*. Heidelberg: Springer Medizin.

Hengge, U.R. (2006): Lehrbuch der Dermatologie und Venerologie. Ihr roter Faden durchs Studium nach der neuen ÄAppO ; mit 75 Tabellen. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges.

Henseler, T.; Christophers, E. (1985): Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. In: *J Am Acad Dermatol* 13 (3), S. 450–456.

Henseler, T.; Schmitt-Rau, K. (2008): A comparison between BSA, PASI, PLASI and SAPASI as measures of disease severity and improvement by therapy in patients with psoriasis. In: *Int J Dermatol* 47 (10), S. 1019–1023.

Herrmann, C.; Buss, U.; Breuker, A.; Gonska, B.D.; Kreuzer, H. (1994): Beziehungen kardiologischer Befunde und standardisierter psychologischer Skalenwerte zur klinischen Symptomatik bei 3705 ergometrisch untersuchten Patienten. In: *Z Kardiol* 83 (4), S. 264–272.

Herrmann, Ch.; Buss, U.; Snaith, R.P. (1995). HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version: Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Bern: Huber.

Herrmann-Lingen, C.; Buss, U.; Snaith, R.P. (2011): HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version. 3. aktualisierte und neu normierte Auflage. Bern: Huber.

Horta, M.L.; Morejon, L.C.; da Cruz, A.W.; Dos Santos, G.R.; Welling, L.C.; Terhorst, L. et al. (2006): Study of the prophylactic effect of droperidol, alizapride, propofol and promethazine on spinal morphine-induced pruritus. In: *Br J Anaesth* 96 (6), S. 796–800.

Howells, K.; Day, A. (2003): Readiness for anger management: clinical and theoretical issues. *Clin Psychol Rev* 23 (3), S. 19-37.

Hrehorów, J.; Salomon, L. (2012): Patients with Psoriasis Feel Stigmatized. In: *Acta Derm. Venereol* 92 (1), S. 67–72.

Hsieh, J.C.; Hägermark, O.; Ståhle-Bäckdahl, M.; Ericson, K.; Eriksson, L.; Stone-Elander, S.; Ingvar, M. (1994): Urge to scratch represented in the human cerebral cortex during itch. In: *J Neurophysiol* 72 (6), S. 3004–3008.

Huse, E.; Knost, B.; Herta, F. (1999): Autobiographisches Gedächtnis bei Patienten mit chronischen Schmerzen. In: *Z Klin Psychol Psychother* 28 (3), S. 199-204.

Ikoma, A.; Rukwied, R.; Ständer, S.; Steinhoff, M.; Miyachi, Y.; Schmelz, M. (2003): Neurophysiology of pruritus: interaction of itch and pain. In: *Arch Dermatol* 139 (11), S. 1475–1478.

Ikoma, A.; Fartasch, M.; Heyer, G.; Miyachi, Y.; Handwerker, H.; Schmelz, M. (2004): Painful stimuli evoke itch in patients with chronic pruritus: central sensitization for itch. In: *Neurology* 62 (2), S. 212–217.

Ikoma, A.; Steinhoff, M.; Ständer, S.; Yosipovitch, G.; Schmelz, M. (2006): The neurobiology of itch. In: *Nat Rev Neurosci* 7 (7), S. 535–547.

Imamachi, N.; Park, G.H.; Lee, H.; Anderson, D.J.; Simon, M.I.; Basbaum, A.I.; Han, S.K. (2009): TRPV1-expressing primary afferents generate behavioral responses to pruritogens via multiple mechanisms. In: *Proc Natl Acad Sci* 106 (27), S. 11330–11335.

Johanek, L.M.; Meyer, R.A.; Hartke, T.; Hobelmann, J.G.; Maine, D.N.; LaMotte, R.H.; Ringkamp, M. (2007): Psychophysical and physiological evidence for parallel afferent pathways mediating the sensation of itch. In: *J Neurosci* 27 (28), S. 7490–7497.

Johansson, O.; Liang, Y.; Emtestam, L. (2002): Increased nerve growth factor- and tyrosine kinase A-like immunoreactivities in prurigo nodularis skin -- an exploration of the cause of neurohyperplasia. In: *Arch Dermatol Res* 293 (12), S. 614–619.

Jung, E. G. (2007): *Kleine Kulturgeschichte der Haut*. Darmstadt: Steinkopf.

Jungblut, F. M. (2005) : Validierung und klinische Erprobung des Hautzufriedenheitsfragebogens (HautZuf-30). Dissertation an der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Karelson, M.; Silm, H.; Kingo, K. (2013): Quality of life and emotional state in vitiligo in an Estonian sample: comparison with psoriasis and healthy controls. In: *Acta Derm Venereol* 93 (4), S. 446–450.

Keydana, S. (2002). Ekelsensitivität und psychobiologische Belastungsreaktionen auf einen ekelinduzierenden Film. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Justus-Liebig-Universität Giessen.

Kiliç, A.; Güleç, M.Y.; Gül, U.; Güleç, H. (2008): Temperament and character profile of patients with psoriasis. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 22 (5), S. 537–542.

Kimball, A.B.; Jacobson, C.; Weiss, S.; Vreeland, M.G.; Wu, Y. (2005): The psychosocial burden of psoriasis. In: *Am J Clin Dermatol* 6 (6), S. 383–392.

Kleyn, C.E.; McKie, S.; Ross, A.; Elliott, R.; Griffiths, C.E. (2012): A temporal analysis of the central neural processing of itch. In: *Br J Dermatol* 166 (5), S. 994–1001.

Ko, M.C.; Naughton, N.N. (2000): An experimental itch model in monkeys: characterization of intrathecal morphine-induced scratching and antinociception. In: *Anesthesiology* 92 (3), S. 795–805.

Korting, H.C.; Sterry, W. (2001): *Therapeutische Verfahren in der Dermatologie. Dermatika und Kosmetika ; mit 124 Tabellen.* Berlin [u.a.]: Blackwell Wiss.-Verl.

Krueger, G.; Koo, J.; Lebwohl, M.; Menter, A.; Stern, R.S.; Rolstad, T. (2001): The impact of psoriasis on quality of life: results of a 1998 National Psoriasis Foundation patient-membership survey. In: *Arch Dermatol* 137 (3), S. 280–284.

Kurd, S.; Troxel, A.B.; Crits-Christoph, P.; Gelfand, J.M. (2010): The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. In: *Arch Dermatol* 146 (8), S. 891–895.

Lee, R.E.; Smolensky, M.H.; Leach, C.S.; McGovern, J.P. (1977): Circadian rhythms in the cutaneous reactivity to histamine and selected antigens, including phase relationship to urinary cortisol excretion. In: *Ann Allergy* 38 (4), S. 231–236.

Leinmüller, R. (2006): Pruritus: Auch bei chronischem Juckreiz existiert ein „Gedächtnis“. In: *Dtsch Arztebl* 103(1-2), S. 20-24.

Lewis-Beck, C.; Abouzaid, S.; Xie, L.; Baser, O.; Kim, E. (2013): Analysis of the relationship between psoriasis symptom severity and quality of life, work productivity, and activity impairment among patients with moderate-to-severe psoriasis using structural equation modeling. In: *Patient Prefer Adherence* 7, S. 199-205.

Lin, Y.R.; Shiah, I.S.; Chang, Y.C.; Lai, T.J.; Wang, K.Y.; Chou, K.R. (2004): Evaluation of an assertiveness training program on nursing and medical students` assertiveness, self-esteem, and interpersonal communication satisfaction. *Nurse Educ Today* 24 (8), S. 656-665.

Lorette, G. (1986): Pruritus: physiopathology. Therapeutic attempts. In: *Ann Dermatol Venereol.* 113(12), S. 1251-1258.

Lowes, M. A.; Bowcock, A. M.; Krueger, J. G. (2007): Pathogenesis and therapy of psoriasis. In: *Nature* 445 (7130), S. 866–873.

Lu, Y.; Duller, P.; van der Valk, P.G.M.; Evers, A.W.M. (2003): Helplessness as predictor of perceived stigmatization in patients with psoriasis and atopic dermatitis. *Dermatol Psychosom* 4, S. 146–150.

Mangold (2010): INTERACT Quick Start Manual V2.4. Mangold International GmbH (Ed.).

Marquez, D.; Ramonda, C.; Lauxmann, J.E.; Romero, C.A.; Vukelic, V.L.; Martinatto, C. et al. (2012): Uremic pruritus in hemodialysis patients: treatment with desloratidine versus gabapentin. In: *J Bras Nefrol* 34 (2), S. 148–152.

Martín-Brufau, R.; Ulnik J.C.; Brufau C. (2012): Personality in Patients with Psoriasis. ISBN: 978-953-307-878-6. Available from:
<http://www.intechopen.com/books/psoriasis/personality-and-psoriasis>.

Matterne, U.; Strassner, T.; Apfelbacher, C.J.; Diepgen, T.L.; Weisshaar, E. (2009): Measuring the prevalence of chronic itch in the general population: development and validation of a questionnaire for use in large-scale studies. In: *Acta Derm Venereol* 89 (3), S. 250–256.

May, A. (2008): Chronic pain may change the structure of the brain. In: *Pain* 137 (1), S. 7–15.

McGlone, F.; Rukwied, R.; Hitchcock, D.; Howard, M.N.; Brooks, N.; Roberts, N. (2001): fMRI response to itch induced by histamine iontophoresis. In: *Neuroimage* 13(6), S. 910.

Metz, M.; Ständer, S. (2010): Chronic pruritus--pathogenesis, clinical aspects and treatment. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24 (11), S. 1249–1260.

Metz, M.; Grundmann, S.; Ständer, S. (2011): Pruritus: an overview of current concepts. In: *Vet Dermatol* 22 (2), S. 121–131.

Meyer, T. J.; Miller, M. L.; Metzger, R. L.; Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. In: *Behav Res and Ther* 28 (6), S. 487-495.

Miller, G. (2007): Biomedicine. Grasping for clues to the biology of itch. In: *Science* 318 (5848), S. 188–189.

Miller, A.H.; Maletic, V.; Raison, C.L. (2009): Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. In: *Biol Psychiatry* 65 (9), S. 732–741.

Mochizuki, H.; Sadato, N.; Saito, D.-N.; Toyoda, H.; Tashiro, M.; Okamura, N.; Yanai, K. (2007): Neural correlates of perceptual difference between itching and pain: a human fMRI study. In: *Neuroimage* 36 (3), S. 706–717.

Moll, I.; Jung, E.G. (2010): Dermatologie. Duale Reihe. 7. Überarbeitete Auflage. Stuttgart: G. Thieme Verlag.

Monteleone, G.; Pallone, F.; MacDonald, T.T.; Chimenti, S.; Costanzo, A. (2011): Psoriasis: from pathogenesis to novel therapeutic approaches. In: *Clin Sci* 120 (1), S. 1–11.

Müller, W.; Graf, U. (1981): The treatment of psoriasis-arthritis with cyclosporin A, a new immunosuppressive agent. In: *Schweiz Med Wochenschr* 111 (12), S. 408–4013.

Nakamura, M.; Toyoda, M.; Morohashi, M. (2003): Pruritogenic mediators in psoriasis vulgaris: comparative evaluation of itch-associated cutaneous factors. In: *Br J Dermatol* 149 (4), S. 718–730.

Nasreen, S.; Ahmed, I.; Effendi, S. (2008): Frequency and magnitude of anxiety and depression in patients with psoriasis vulgaris. In: *J Coll Physicians Surg Pak* 18 (7), S. 397–400.

Nestle, F.O.; Di Meglio, P.; Qin, J.Z.; Nickoloff, B.J. (2009): Skin immune sentinels in health and disease. In: *Nat Rev Immunol* 9 (10), S. 679–691.

Niemeier, V.; Winckelsesser, T.; Gieler, U. (1997): Hautkrankheit und Sexualität. Eine empirische Studie zum Sexualverhalten von Patienten mit Psoriasis vulgaris und Neurodermitis im Vergleich mit Hautgesunden. In: *Hautarzt* 48 (9), S. 629–633.

Niemeier, V.; Kupfer, J.; Gieler, U. (2000): Observations during an Itch-Inducing Lecture. In: *Dermatol Psychosom* 1, S. 15–18.

Niyonsaba, F.; Ushio, H.; Hara, M.; Yokoi, H.; Tominaga, M.; Takamori, K. et al. (2010): Antimicrobial peptides human beta-defensins and cathelicidin LL-37 induce the secretion of a pruritogenic cytokine IL-31 by human mast cells. In: *J Immunol* 184 (7), S. 3526–3534.

Olsen, A.O.; Grjibovski, A.; Magnus, P.; Tambs, K.; Harris, J.R. (2005): Psoriasis in Norway as observed in a population-based Norwegian twin panel. In: *Br J Dermatol* 153 (2), S. 346–351.

Papoiu, A.D.; Wang, H.; Coghill, R.C.; Chan, Y.H.; Yosipovitch, G. (2011): Contagious itch in humans: a study of visual 'transmission' of itch in atopic dermatitis and healthy subjects. In: *Br J Dermatol* 164 (6), S. 1299–1303.

Pfab, F.; Valet, M.; Sprenger, T.; Huss-Marp, J.; Athanasiadis, G.I.; Baurecht, H.-J. et al. (2010): Temperature modulated histamine-itch in lesional and nonlesional skin in atopic eczema - a combined psychophysical and neuroimaging study. In: *Allergy* 65 (1), S. 84–94.

Potenzieri, C.; Udem, B.J. (2012): Basic mechanisms of itch. In: *Clin Exp Allergy* 42 (1), S. 8–19.

Prakash, S.; Golwala, P. (2011): Phantom headache: pain-memory-emotion hypothesis for chronic daily headache? In: *J Headache Pain* 12 (3), S. 281–286.

Prignano, F.; Ricceri, F.; Pescitelli, L.; Lotti, T. (2009): Itch in psoriasis: epidemiology, clinical aspects and treatment options. In: *Clin Cosmet Investig Dermatol* 19 (2), S. 9–13.

Raap, U.; Ikoma, A.; Kapp, A. (2006): Neurophysiologie des Pruritus. In: *Hautarzt* 57 (5), S. 379–384.

Raap, U.; Wichmann, K.; Bruder, M.; Ständer, S.; Wedi, B.; Kapp, A.; Werfel, T. (2008): Correlation of IL-31 serum levels with severity of atopic dermatitis. In: *J Allergy Clin Immunol* 122 (2), S. 421–423.

Raap, U.; Ständer, S.; Metz, M. (2011): Pathophysiology of itch and new treatments. In: *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 11 (5), S. 420–427.

Radtke, M. A.; Reich, K.; Blome, C.; Rustenbach, S.; Augustin, M. (2009): Prevalence and clinical features of psoriatic arthritis and joint complaints in 2009 patients with psoriasis: results of a German national survey. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 23 (6), S. 683–691.

Radtke, Marc A.; Langenbruch, Anna K.; Schäfer, Ines; Herberger, Katharina; Reich, Kristian; Augustin, Matthias (2011): Nail psoriasis as a severity indicator: results from the PsoReal study. In: *Patient Relat Outcome Meas* 22 (2), S. 1–6.

Ramsay, B; O’Raegan, M. (1989): A survey of the social and psychological effects of psoriasis. In: *Br J Dermatol* 118 (2), S. 195–201.

Raychaudhuri, S.P.; Farber, E.M. (2001): The prevalence of psoriasis in the world. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 15 (1), S. 16–17.

Raychaudhuri, S. K.; Maverakis, E.; Raychaudhuri, S. P. (2014): Diagnosis and classification of psoriasis. In: *Autoimmun Rev* 13 (4-5), S. 490–495.

Rechenberger, I. (1981): Juckreiz als mentales Phänomen. In: *Munch Med Wochenschr* 123 (24), S. 1005–1006.

Reich, A.; Szepietowski, J.C., Jacek, C. (2007): Mediators of pruritus in psoriasis. In: *Mediators Inflamm*, Article ID 64727, doi:10.1155/2007/64727.

Reich, K.; Krüger, K.; Mössner, R.; Augustin, M. (2009): Epidemiology and clinical pattern of psoriatic arthritis in Germany: a prospective interdisciplinary epidemiological study of 1511 patients with plaque-type psoriasis. In: *Br J Dermatol* 160 (5), S. 1040–1047.

Reich, A.; Hrehorów, E.; Szepietowski, J.C. (2010): Pruritus is an important factor negatively influencing the well-being of psoriatic patients. In: *Acta Derm Venereol* 90 (3), S. 257–263.

Remröd, C.; Sjöström, K.; Svensson, A. (2013): Psychological differences between early and late onset psoriasis: A study of personality traits, anxiety and depression in psoriasis. In: *Br J Dermatol* 169 (2), S. 344–350.

Richards, H.L.; Fortune, D.G.; Griffiths, C.E.; Main, C.J. (2001): The contribution of perceptions of stigmatisation to disability in patients with psoriasis. In: *J Psychosom Res* 50 (1), S. 11–15.

Richards, H.L.; Ray, D.W.; Kirby, B.; Mason, D.; Plant, D.; Main, C.J. et al. (2005): Response of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to psychological stress in patients with psoriasis. In: *Br J Dermatol* 153 (6), S. 1114–1120.

Rieder, E.; Tausk, F. (2012): Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease: psychiatric implications and treatments. In: *Int J Dermatol* 51 (1), S. 12–26.

Rosa, G. de; Mignogna, C. (2007): The histopathology of psoriasis. In: *Reumatismo* 59 (1), S. 46–48.

Rudzki, E.; Borkowski, W.; Czubalski, K. (1970): The suggestive effect of placebo on the intensity of chronic urticaria. In: *Acta Allergol* 25 (1), S. 70–73.

Sampogna, F.; Sera, F.; Mazzotti, E.; Pasquini, P.; Picardi, A.; Abeni, D. (2003): Performance of the self-administered psoriasis area and severity index in evaluating clinical and sociodemographic subgroups of patients with psoriasis. In: *Arch Dermatol* 139 (3), S. 353–358.

Schäfer, I.; Rustenbach, S.J.; Zimmer, L.; Augustin, M. (2008): Prevalence of skin diseases in a cohort of 48,665 employees in Germany. In: *Dermatology (Basel)* 217 (2), S. 169–172.

Scharloo, M.; Kaptein, A. A.; Weinman, J.; Bergman, W.; Vermeer, B. J.; Rooijmans, H. G. (2000): Patients' illness perceptions and coping as predictors of functional status in psoriasis: a 1-year follow-up. In: *Br J Dermatol* 142 (5), S. 899–907.

Schiefele, U. (1990). *Einstellung, Selbstkonsistenz und Verhalten*. Göttingen: Verlag für Psychologie, Dr. C. J. Hogrefe.

Schierl, T. (2001): *Text und Bild in der Werbung. Bedingungen, Wirkungen und Anwendungen bei Anzeigen und Plakaten*. Köln: Halem.

Schmelz M.; Schmidt R.; Bickel A.; Handwerker H.O.; Torebjork H.E. (1997) Specific C-Receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 17 (20), S. 8003–8008.

Schmelz, M.; Hilliges, M.; Schmidt, R.; Ørstavik, K.; Vahlquist, C.; Weidner, C. et al. (2003): Active "itch fibers" in chronic pruritus. In: *Neurology* 61 (4), S. 564–566.

Schmid-Ott, G.; Künsebeck, H.W.; Jäger, B.; Sittig, U.; Hofste, N.; Ott, R. et al. (2005): Significance of the stigmatization experience of psoriasis patients: a 1-year follow-up of the illness and its psychosocial consequences in men and women. In: *Acta Derm Venereol* 85 (1), S. 27–32.

Schmid-Ott, G.; Malewski, P.; Kreiselmaier, I.; Mrowietz, U. (2005): Psychosoziale Folgen der Psoriasis—eine empirische Studie über die Krankheitslast bei 3753 Betroffenen. In: *Hautarzt* 56 (5), S. 466–472.

Schmid-Ott, G.; Schallmeyer, S.; Calliess, I.T. (2007): Quality of life in patients with psoriasis and psoriasis arthritis with a special focus on stigmatization experience. In: *Clin Dermatol* 25 (6), S. 547–554.

Schmid-Ott, G.; Jaeger, B.; Boehm, T.; Langer, K.; Stephan, M.; Raap, U.; Werfel, T. (2009): Immunological effects of stress in psoriasis. In: *Br J Dermatol* 160 (4), S. 782–785.

Schmidt, R.; Schmelz, M.; Forster, C.; Ringkamp, M.; Torebjörk, E.; Handwerker, H. (1995): Novel classes of responsive and unresponsive C nociceptors in human skin. In: *J Neurosci* 15 (1), S. 333–341.

Schmitt, J.M.; Ford, D.E. (2007): Role of depression in quality of life for patients with psoriasis. In: *Dermatology* 215 (1), S. 17-27.

Scholz, O.B.; Hermanns, N. (1994): Krankheitsverhalten und Kognitionen beeinflussen die Juckreiz-Wahrnehmung von Patienten mit atopischer Dermatitis! In: *Z Klin Psychol Psychother*, 23 (2), S. 127-135.

Schubert, H.J. (1989): *Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen. Empirische Untersuchungen zu diagnostischen und therapeutischen Fragestellungen mit Hilfe*

zeitreihenanalytischer Methoden. Göttingen: Verl. für Med. Psychologie im Verl. Vandenhoeck & Ruprecht.

Schulz K.F.; Altman D.G.; Moher D. (2010): Consort 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. In: *Ann Intern Med* 152 (11), S. 726-732.

Schut, C.; Bosbach. S.; Gieler, U.; Kupfer, J. (2013): Personality traits, depression and itch in patients with atopic dermatitis in an experimental setting: a regression analysis. In: *Acta Derm Venereol* 94 (1), S. 20-24.

Senn, S. (1993): Cross-over Trials in Clinical Research. Chichester: John Wiley & Sons.

Sheehan-Dare, R. A.; Henderson, M. J.; Cotterill, J. A. (1990): Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus. In: *Br J Dermatol* 123 (6), S. 769–774.

Shertzer, C. L.; Lookingbill, D. P. (1987): Effects of relaxation therapy and hypnotizability in chronic urticaria. In: *Arch Dermatol* 123 (7), S. 913–916.

Simone, D. A.; Alreja, M.; LaMotte, R. H. (1991): Psychophysical studies of the itch sensation and itchy skin ("alloknesis") produced by intracutaneous injection of histamine. In: *Somatosens Mot Res* 8 (3), S. 271–279.

Spielberger, C.D.; Gorsuch, R.L.; Lushene, R.E. (1970). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, Ca.: Consulting Psychologists Press.

Ständer, Sonja (2008): Pruritus. Bremen: UNI-MED Verl.

Ständer, S.; Weisshaar, E.; Mettang, T.; Szepietowski, J. C.; Carstens, E.; Ikoma, A. et al. (2007): Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. In: *Acta Derm Venereol* 87 (4), S. 291–294.

Ständer, S.; Schäfer, I.; Phan, N. Q.; Blome, C.; Herberger, K.; Heigel, H.; Augustin, M. (2010): Prevalence of chronic pruritus in Germany: results of a cross-sectional study in a sample working population of 11,730. In: *Dermatology (Basel)* 221 (3), S. 229–235.

Ständer, S.; Raap, U.; Weisshaar, E.; Schmelz, M.; Mettang, T.; Handwerker, H.; Luger, T. A. (2011): Pathogenesis of pruritus. In: *J Dtsch Dermatol Ges* 9 (6), S. 456–463.

Stangier, U.; Ehlers, A.; Gieler, U. (2003): Measuring Adjustment to Chronic Skin Disorders: Validation of a Self-Report Measure. *Psychol Assess* Vol 15(4), 532-549.

Sun, Y.G.; Zhao, Z.Q.; Meng, X.L.; Yin, J.; Liu, X.Y.; Chen, Z.F. (2009): Cellular basis of itch sensation. In: *Science* 325 (5947), S. 1531–1534.

Szepietowski, T. (2002): Uremic pruritus: a clinical study of maintenance hemodialysis patients. In: *J Dermatol* 29 (10), S. 621–627.

Szepietowski, J. C.; Sikora, M.; Pacholek, T.; Dmochowska, A. (2001): Clinical evaluation of the self-administered psoriasis area and severity index (SAPASI). In: *Acta dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 10 (3), S. 79-83.

Szepietowski, J. C.; Reich, A.; Wiśnicka, B. (2002): Itching in patients suffering from psoriasis. In: *Acta Dermatovenerol Croat* 10 (4), S. 221–226.

Tang, N.K.Y.; Salkovskis, P.M.; Hodges, A.; Wright, K.J.; Hanna, M.; Hester, J. (2008): Effects of mood on pain responses and pain tolerance: an experimental study in chronic back pain patients. In: *Pain* 138(2), S. 392-401.

Tavakoli, S.; Lumley, M.A.; Hijazi, A.M.; Slavin-Spenny, O.M.; Parris, G.P. (2009): Effects of assertiveness training and expressive writing on acculturative stress in international students: a randomized trial. In: *J Couns Psychol* 56 (4), S. 590-596.

Tey, H. L.; Yosipovitch, G. (2010): Itch in ethnic populations. In: *Acta Derm Venereol* 90 (3), S. 227–234.

Thorleifsdottir, R. H.; Sigurdardottir, S. L.; Sigurgeirsson, B.; Olafsson, J. H.; Sigurdsson, M. I.; Petersen, H. et al. (2012): Improvement of psoriasis after tonsillectomy is associated with a decrease in the frequency of circulating T cells that recognize streptococcal determinants and homologous skin determinants. In: *J Immunol* 188 (10), S. 5160–5165.

Tunnel G. (1984): The discrepancy between private and public selves: public self-consciousness and its correlates. In: *J Pers Assess* 48 (5), S. 549–555.

Twycross, R.; Greaves, M. W.; Handwerker, H.; Jones, E. A.; Libretto, S. E.; Szepietowski, J. C.; Zyllicz, Z. (2003): Itch: scratching more than the surface. In: *QJM* 96 (1), S. 7–26.

Valdimarsson, H.; Baker, B.S.; Jonsdottir, I.; Fry, L. (1986): Psoriasis. A disease of abnormal keratinocytes proliferation induced by T-Lymphocytes. In: *Immunol today* 7(9), S. 256-259.

Valdimarsson, H.; Thorleifsdottir, R. H.; Sigurdardottir, S. L.; Gudjonsson, J. E.; Johnston, A. (2009): Psoriasis--as an autoimmune disease caused by molecular mimicry. In: *Trends Immunol* 30 (10), S. 494–501.

- Van Damme, S.; Crombez, G.; Eccleston, C.; Koster, E. H. W. (2006): Hypervigilance to learned pain signals: a componential analysis. In: *J Pain* 7 (5), S. 346–357.
- Van Laarhoven, A. I. M.; Walker, A. L.; Wilder-Smith, O. H.; Kroeze, S.; van Riel, P. L. C. M.; van de Kerkhof, P. C. M. et al. (2012): Role of induced negative and positive emotions in sensitivity to itch and pain in women. In: *Br J Dermatol* 167 (2), S. 262–269.
- Van Os-Medendorp, H.; Eland-de Kok, P. C. M.; Grypdonck, M.; Bruijnzeel-Koomen, C. A.; Ros, W. J. G. (2006): Prevalence and predictors of psychosocial morbidity in patients with chronic pruritic skin diseases. In: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20 (7), S. 810–817.
- Van Voorhees, A. S.; Fried, R. (2009): Depression and quality of life in psoriasis. In: *Postgrad Med* 121 (4), S. 154–161.
- Veal, C. D.; Capon, F.; Allen, M. H.; Heath, E. K.; Evans, J. C.; Jones, A. et al. (2002): Family-based analysis using a dense single-nucleotide polymorphism-based map defines genetic variation at PSORS1, the major psoriasis-susceptibility locus. In: *Am J Hum Genet* 71 (3), S. 554–564.
- Verhoeven, L.; Kraaimaat, F.; Duller, P.; van de Kerkhof, P.; Evers, A. (2006): Cognitive, behavioral, and physiological reactivity to chronic itching: analogies to chronic pain. In: *Int J Behav Med* 13 (3), S. 237–243.
- Verhoeven, E. W. M.; Klerk, S. de; Kraaimaat, F. W.; van de Kerkhof, P. C. M.; Jong, E. M. G. J. de; Evers, A. W. M. (2008): Biopsychosocial mechanisms of chronic itch in patients with skin diseases: a review. In: *Acta Derm Venereol* 88 (3), S. 211–218.
- Verhoeven, E. W. M.; Kraaimaat, F. W.; Jong, E. M. G. J. de; Schalkwijk, J.; van de Kerkhof, P. C. M.; Evers, A. W. M. (2009): Individual differences in the effect of daily stressors on psoriasis: a prospective study. In: *Br J Dermatol* 161 (2), S. 295–299.
- Vogt, B. A. (2005): Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. In: *Nat Rev Neurosci* 6 (7), S. 533–544.
- Volbert, R.; Bieters V. (1996): Suggestive Beeinflussungen von Kinderaussagen. In: *Psychol Rundsch* 47, S. 183-198.
- Von Frey, M. (1922): Zur Physiologie der Juckempfindung. *Arch Neerland Physiol* 7, S. 142–145.

- Wallace, A.B. (1951): The exposure treatment of burns. In: *Lancet* 257 (6653), S. 501–504.
- Walter, B.; Sadlo, M. N.; Kupfer, J.; Niemeier, V.; Brosig, B.; Stark, R. et al. (2005): Brain activation by histamine prick test-induced itch. In: *J Invest Dermatol* 125 (2), S. 380–382.
- Wassilew, S.W. (2002): Juckreiz: Eine diagnostische und therapeutische Crux. In: *Dtsch Arztebl* 99 (39), S.1096-1102.
- Weisshaar, E.; Heyer, G.; Forster, C.; Hornstein, O.P. (1996): Antipruritugener Effekt antihistaminerges und lokalanästhetischer Externa nach iontophoretischem Histaminreiz. In: *Hautarzt* 47 (5), S. 355-360.
- Weisshaar, E.; Dalgard, F. (2009): Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. In: *Acta Derm Venereol* 89 (4), S. 339–350.
- Weisshaar, E.; Ständer, S.; Gieler, U.; Mattered, U.; Darsow, U. (2011): Entwicklung eines deutschsprachigen Fragebogens zur Erfassung von chronischem Pruritus (AGP-Fragebogen). Hintergrund und erste Ergebnisse. In: *Hautarzt* 62 (12), S. 914–927.
- Weisshaar E. (2012): Pruritus und Psoriasis. Eine wichtige, aber häufig unterschätzte Verbindung. In: *Hautarzt* 63 (7), S. 547-552.
- Whitlock, F. A. (1980): Psychophysiologische Aspekte bei Hautkrankheiten. Zum psychosomatischen Konzept in der Dermatologie. Perimed Verlag, Erlangen.
- Willan, R. (1808): *On Cutaneous Diseases*. 1. Ausgabe Johnson, London. S. 152-188.
- Willemsen, R.; Roseeuw, D.; Vanderlinden, J. (2008): Alexithymia and dermatology: the state of the art. In: *Int J Dermatol* 47 (9), S. 903–910.
- Wisnicka, J.C.; Szepietowski, A.; Reich, A. (2004): Histamine, Substance P and Calcitonin Gene-Related Peptide Plasma Concentration and Pruritus in Patients Suffering from Psoriasis. In: *Dermatol Psychosom* 5 (2), S. 73–78.
- Yosipovitch, G. (2004): *Itch. Basic mechanisms and therapy*. New York: Marcel Dekker (Basic and clinical dermatology, 27).
- Yosipovitch, G.; Goon, A.; Wee, J.; Chan, Y. H.; Goh, C. L. (2000): The prevalence and clinical characteristics of pruritus among patients with extensive psoriasis. In: *Br J Dermatol* 143 (5), S. 969–973.

Yosipovitch, G.; Ansari, N.; Goon, A.; Chan, Y. H.; Goh, C. L. (2002): Clinical characteristics of pruritus in chronic idiopathic urticaria. In: *Br J Dermatol* 147 (1), S. 32–36.

Yosipovitch, G.; Ishiujii, Y.; Patel, T. S.; Hicks, M. I.; Oshiro, Y.; Kraft, R. A. et al. (2008): The brain processing of scratching. In: *J Invest Dermatol* 128 (7), S. 1806–1811.

Zachariae, R.; Zachariae, C. O. C.; Lei, U.; Pedersen, A. F. (2008): severity: associations with psychological symptoms and quality of life in psoriasis patients. In: *Acta Derm Venereol* 88 (2), S. 121-127.

Zachariae, R.; Lei, U.; Haedersdal, M.; Zachariae, C. (2012): Itch severity and quality of life in patients with pruritus: preliminary validity of a Danish adaptation of the itch severity scale. In: *Acta Derm Venereol* 92 (5), S. 508-514.

Zigmond A. S.; Snaith R. P. (1983): The hospital anxiety and depression scale. In: *Acta Psychiatr Scand* 67(6), S. 361-370.

Anhang 1: Ethikvotum

JUSTUS-LIEBIG



UNIVERSITÄT
GIESSEN

FACHBEREICH 11



MEDIZIN

Ethik-Kommission, Gaffkyst. 11c, D-35385 Gießen

PD Dr. J. Kupfer
Institut für Med. Psychologie
Friedrichstr. 36
35385 Gießen

**ETHIK-KOMMISSION
am Fachbereich Medizin
Vorsitz: Prof. H. Tillmanns**

Gaffkyst. 11c
D-35385 Gießen
Tel.: (0641)99-42470 / 47660
ethik.kommission@pharma.med.uni-giessen.de

Gießen, 23. November 2011
Dr. Kr./

AZ.: 167/10

Titel: *Beurteilung von Videomaterial zu unterschiedlichen Funktionen unserer Haut - ein Vergleich von Patienten mit Neurodermitis und hautgesunden Kontrollpersonen.*

Amendment 2: "Beurteilung von Videomaterial zu unterschiedlichen Funktionen unserer Haut"
Erweiterung auf Patienten mit Psoriasis

Sehr geehrter Herr PD Dr. Kupfer, *Lieber Herr Kupfer,*

die oben genannten Unterlagen sind hier am 10.11.2011 eingegangen und wurden gemeinsam mit einem weiteren Mitglied der Kommission, Herrn Apotheker Brumhard am 15.11.2011 besprochen. Die Ethik-Kommission hat keine Einwände und stimmt dem Amendment zu.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. H. Tillmanns
Vorsitzender der Ethik-Kommission

Anhang 2: Videobeurteilung A

	Stimmt überhaupt nicht	Stimmt genau
1. Das Video war klar strukturiert	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Ich konnte dem Inhalt gut folgen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Ich war zufrieden mit der didaktischen Präsentation	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Ich habe etwas für etwas für mich selbst gelernt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Ich habe etwas für meinen künftigen Beruf gelernt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Der Inhalt hat Juckreiz bei mir ausgelöst	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Das Video konnte mir neues Wissen vermitteln	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Das Video hat mich gelangweilt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Der Informationsgehalt war zu umfangreich	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Die inhaltliche Konzeption war angemessen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Ich habe mich vor Bildern geekelt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Die Bilder erzeugten bei mir ein Schamgefühl	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Das Video hat mein Interesse geweckt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Das Video hat mich angeregt weiter über den Themenbereich nachzudenken	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Anhang 3: Sozialdatenerfassung

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen. Ihre Angaben werden selbstverständlich streng vertraulich behandelt.

Bitte kreuzen Sie das von Ihnen gewählte Kästchen so an: X

1. Geschlecht: Männlich Weiblich
2. Alter _____
3. Haben Sie Psoriasis? Ja Nein
4. Falls ja, hatten Sie in den letzten 6 Monaten Symptome?
 Ja Nein
5. Benutzen Sie Medikamente gegen die Psoriasis? Wenn ja, welche und wie oft?

6. Nationalität: Deutsch Andere
7. Leben Sie mit einem Partner/ einer Partnerin zusammen?
Ja Nein
8. Sind sie:
 Verheiratet, mit Ehepartner zusammen lebend
 Verheiratet, von Ehepartner getrennt lebend
 Ledig
 Geschieden
 Verwitwet

9. Wieviele Kinder haben Sie?

Keine Ich habe ___ Kinder.

10. In wessen Haushalt leben Sie?

- Versorgt im Haushalt der Eltern
- Mit Eltern oder Schwiegereltern gemeinsam
- Eigener Haushalt (allein oder mit Partner/Familie)
- Wohngemeinschaft
- Sonstiger Haushalt _____

11. Ich studiere folgendes Fach: _____

12. In welchem Semester sind Sie? _____

13. Leiden Sie unter einer chronischen Erkrankungen?

Ja Nein

14. Wenn ja, welche? _____

15. Wie lange leiden Sie bereits an einer chronischen Erkrankung?

- Unter ½ Jahr ½ - 1 Jahr
- 1-2 Jahre 2-5 Jahre
- Über 5 Jahre

16. Haben Sie in den letzten 14 Tagen an einer Hauterkrankung gelitten?

Ja Nein

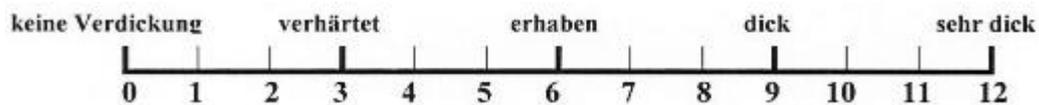
17. Haben Sie Haustiere, wenn ja welche?

Anhang 4: SAPASI

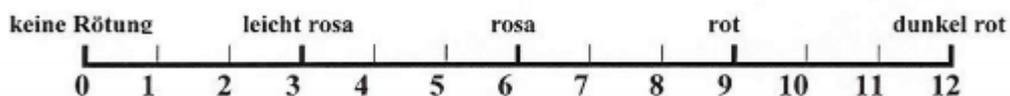
Deutschsprachige Version des “ Self-administered psoriasis area and severity index”
(modifiziert nach Fleischer et al. 1994) inklusive Gittermännchen:

Plaque: Als Plaque bezeichnet man ein flächenhaft betroffenes oder erkranktes Hautareal

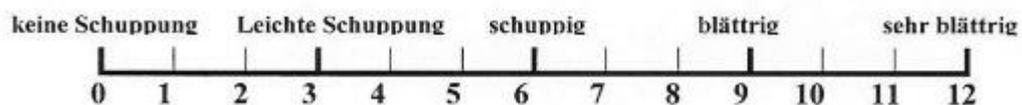
Bitte beurteilen Sie die Plaquedicke eines durchschnittlichen Plaque durch ein Kreuz auf unten angegebener Skala.



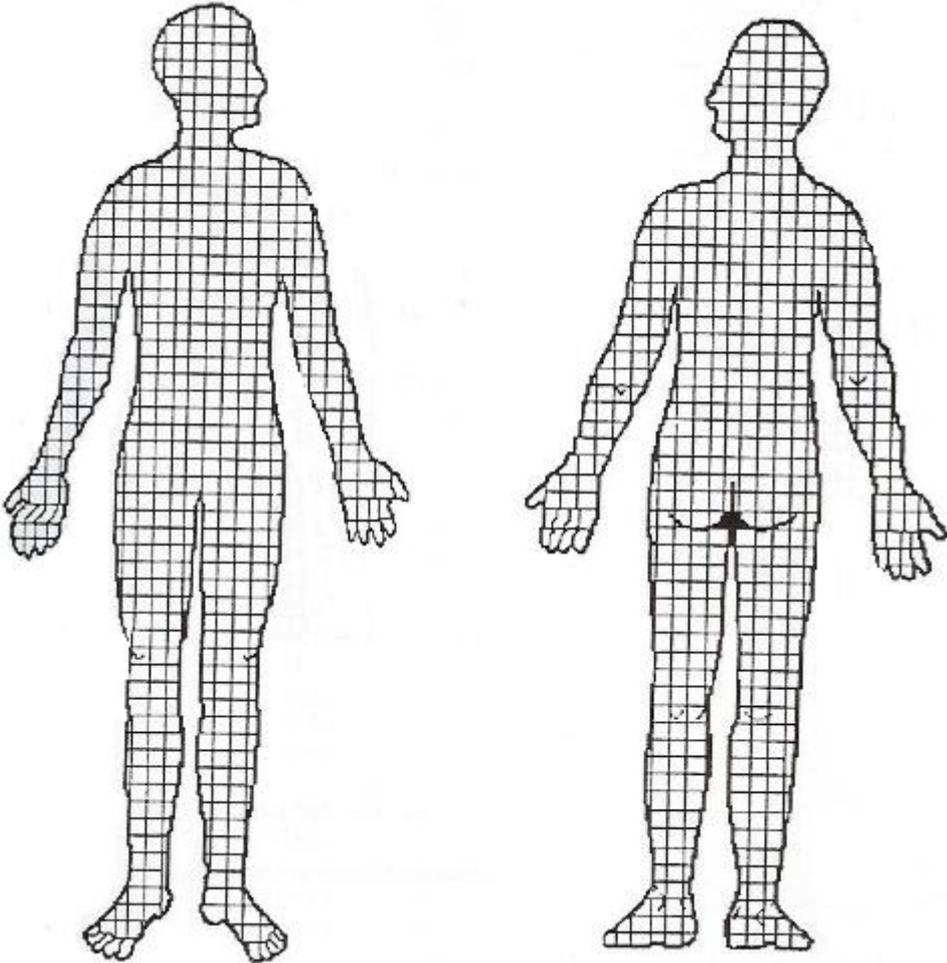
Bitte beurteilen Sie die Rötung eines durchschnittlichen Plaques durch ein Kreuz auf unten angegebener Skala:



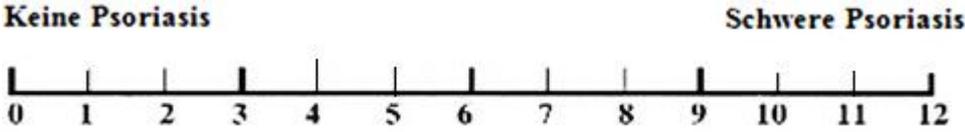
Bitte beurteilen Sie die Schuppung eines durchschnittlichen Plaque durch ein Kreuz auf unten angegebener Skala:



Bitte zeichnen Sie die betroffenen Körperregionen so genau wie möglich in das vorgegebene Gittermännchen ein:



Bitte beurteilen Sie den Schweregrad der Psoriasis am heutigen Tag:



Anhang 5: Vorstellung der Studie und Abstract

Die vorliegende Studie wurde auf dem 15. Kongress der europäischen Gesellschaft für Dermatologie und Psychiatrie am 07.06.2013 in Roskilde, Dänemark vorgestellt. Im Rahmen dessen wurde folgendes Abstract erstellt und veröffentlicht:

PERSONALITY CHARACTERISTICS AS PREDICTORS OF ITCH INCREASE IN PATIENTS WITH PSORIASIS AND HEALTHY CONTROLS

C. Schut¹, S. Muhl¹, K. Reinisch¹, A. Claßen¹, R. Jäger¹, U. Gieler^{2,3}, J. Kupfer¹

¹ Institute of Medical Psychology, University of Giessen, Germany

² Clinics for Dermatology and Allergology, University of Giessen, Germany

³ Clinics for Psychosomatic Medicine and Psychotherapy, University of Giessen, Germany

Aim: Recently, it was found that personality characteristics are predictors of itch increase in patients with atopic dermatitis (AD). AD-patients scoring low on agreeableness and high on public self-consciousness e.g. showed a higher increase in the number of scratch movements than patients showing the opposite psychological phenotype. Because these associations have never been studied in patients with psoriasis (PS), this study aimed to identify personality characteristics as predictors of itch increase in this patient-group.

Methods: A non-invasive approach was used to induce itch: 25 PS-patients and 25 healthy controls were presented two videos in counterbalanced order: a control video (CV) on “skin – the communication organ” and an experimental video, either dealing with skin-diseases (EV1) or crawling insects (EV2). Itch-increase was determined by subtracting the itch-intensity/number of scratch-movements during the EV from the itch intensity/number of scratch-movements during the CV. Personality characteristics were measured using validated questionnaires.

Results: In healthy controls no association between personality characteristics and itch increase was observed. In PS-patients increase in self-rated itch-intensity could be predicted by public self-consciousness ($R^2 = .295$), and increase in the number of scratch-movements was associated with low agreeableness ($R^2 = .153$).

Conclusions: This study showed that certain personality characteristics are also predictive of itch increase in PS-patients. It gives a first hint that psychological interventions might help to modify personality characteristics that are associated with a high vulnerability for itch-increase. An assertiveness-training could e.g. help to lower the extent of how much patients care about what other people think about them.

Erklärung zur Dissertation

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.

Ort, Datum

Unterschrift

Danksagung

Mein besonderer und herzlicher Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Jörg Kupfer für seine stets freundliche und hervorragende Betreuung. Ebenso danke ich Frau Dr. Christina Schut für die Unterstützung bei der Auswertung der Datensätze.

Zusätzlich bedanke ich mich bei Prof. Dr. Jung und Prof. Gieler dafür, dass ich in der Hautklinik freundlich aufgenommen wurde und Patienten für die Studie gewinnen durfte.

Ebenso bedanke ich mich bei Frau Wilhelm aus der Medizinischen Psychologie, die mich beim Korrekturlesen der Datensätze unterstützt hat und Ramona Jäger, die als Zweittrater meine Versuchsvideos mitauswertete.

Meiner Familie und meinem Freund danke ich für die stetige Motivation und den Glauben an das Gelingen dieser Arbeit.

.

Ebenso möchte ich allen Probanden danken, die sich für diese Studie zur Verfügung gestellt und äußerst motiviert daran teilgenommen haben.

Gießen, den 13.01.2015