

**Hand-Dermatosen -
Müssen psychologische Faktoren bezüglich Ätiologie und
Therapie in Betracht gezogen werden ?**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von Marcus Nippesen
geb. in Siegen**

Gießen, 2003

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin

Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie

Direktor: Prof. Dr. Ch. Reimer

des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter : Prof. Dr. U. Gieler

Gutachter : PD Dr. P. Mayser

Tag der Disputation : 26. 08. 2003

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	6
2	Atopische Dermatitis	8
2.1	Synonyme	8
2.2	Begriffbestimmung Atopie	8
2.3	Definition der atopischen Dermatitis	13
2.4	Häufigkeit	13
2.5	Klinik	15
2.6	Ätiologie und Pathogenese	18
2.7	Atopische Dermatitis und Psychosomatik	21
3	Psoriasis	24
3.1	Definition	24
3.2	Häufigkeit	24
3.3	Klinik	26
3.4	Ätiologie und Pathogenese	29
3.5	Verlauf und Prognose	31
3.6	Psoriasis und Psychosomatik	32
4	Ekzemerkrankungen	36
4.1	Definition	36
4.2	Typen des Ekzems	36
4.3	Allergisches Kontaktekzem	38
4.3.1	Definition	38
4.3.2	Häufigkeit.....	38
4.3.3	Klinik	39
4.3.4	Ätiologie und Pathogenese.....	41
4.4	Akutes toxisches Kontaktekzem	43
4.4.1	Definition	43
4.4.2	Häufigkeit.....	43
4.4.3	Klinik	43
4.4.4	Ätiologie und Pathogenese.....	44
4.5	Chronisch degeneratives Kontaktekzem	45
4.5.1	Synonyme.....	45
4.5.2	Definition	45
4.5.3	Klinik	45
4.5.4	Ätiologie und Pathogenese.....	46
4.6	Kontaktekzem und Psychosomatik	47
4.7	Sozioökonomische Überlegungen	48

5	Dyshidrotisches Ekzem	50
5.1	Synonyme	50
5.2	Definition	50
5.3	Klinik	50
5.4	Ätiologie und Pathogenese	52
5.5	Dyshidrose und Psychosomatik	53
6	Ableitung der Fragestellungen	55
7	Formulierung der Hypothesen	57
8	Patienten und Methodik.....	59
8.1	Stichprobe	59
8.2	Ablauf der Untersuchung	65
8.3	Meßinstrumente	66
8.3.1	Marburger Haut-Fragebogen (MHF).....	66
8.3.2	Allgemeine Depressions-Skala (ADS).....	68
8.3.3	Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)	70
8.3.4	Social Readjustment Rating Scale (SRRS)	73
8.3.5	Erlanger Atopie Score (EAS).....	75
8.3.6	Epicutantestung	77
9	Ergebnisse.....	80
9.1	Ergebnisse unter Einschluß der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis	80
9.1.1	Gruppenaufteilung und soziodemographische Daten aller Diagnosegruppen einschließlich atopischer Dermatitis.....	81
9.1.2	Epicutantestergebnisse / Zuordnung zur Gruppe Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder.....	84
9.1.3	Unterschiede der Diagnosegruppen in den soziodemographischen, symptombezogenen und psychosozialen Daten	85
9.1.4	Zwischenfazit	90
9.2	Ergebnisse unter Ausschluß der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis	90
9.2.1	Gruppenaufteilung und soziodemographische Daten aller Diagnosegruppen unter Ausschluß der Patienten mit atopischer Dermatitis.....	91
9.2.2	Ergebnisse bei Betrachtung der Symptomgruppen (n=101).....	93
9.3	2-Wege-Interaktion	99
9.3.1	Beschreibung der Hautsymptome	99
9.3.2	Marburger Hautfragebogen (MHF).....	100
9.4	Berechnungen Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder, Epicutantest positiv vs. Negativ sowie Geschlecht weibl. vs. männl.	102
9.4.1	Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder.....	102
9.5	Vergleich auf geschlechtsspezifische Unterschiede	104
9.5.1	Vergleich "Erlanger-Atopie-Score" und demographische Daten bezüglich des Geschlechts	104
9.5.2	Beschreibung der Hautsymptome und der dadurch bedingten Beeinträchtigung	105
9.5.3	Geschlechtsunterschiede unter Verwendung des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF).....	106
9.5.4	Geschlechtsunterschiede unter Verwendung der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)	107
9.5.5	Geschlechtsunterschiede unter Verwendung der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)	108
9.5.6	Geschlechtsunterschiede unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF)	109

10 Diskussion.....	110
10.1 Gruppenaufteilung und soziodemographische Daten	111
10.2 Gruppenunterschiede im Erlanger-Atopie-Score.....	113
10.3 Unterschiede der Hautsymptomatik und der empfundenen Beeinträchtigung	113
10.4 Gruppenunterschiede im Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)	114
10.5 Gruppenunterschiede in der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)	114
10.6 Gruppenunterschiede in der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)	114
10.7 Gruppenunterschiede im Marburger Hautfragebogen (MHF).....	115
10.8 Diskussion der vorliegenden Ergebnisse unter Ausschluß der Gruppe der Neurodermitispatienten	116
10.8.1 Gruppenunterschiede in der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)	116
10.8.2 Gruppenunterschiede im Marburger Hautfragebogen (MHF).....	117
10.9 Diskussion der Ergebnisse bei Betrachtung der Symptomgruppen.....	119
10.9.1 Epicutantest positiv (ECT 1) vs. Epicutantest negativ (ECT 0)	119
10.9.2 Streß-Responder (1) vs. Non-Streß-Responder (0)	121
10.10 2-Wege-Interaktion	128
10.11 Vergleich auf geschlechtsspezifische Unterschiede	130
10.12 Resümee	131
11 Zusammenfassung	133
12 Anhang.....	135
12.1 Verschlüsselungen	136
12.2 benutzte Patienten-Fragebögen.....	141
12.3 den Patienten vorgelegte Beispielphotographien.....	157
13 Literaturverzeichnis	160
14 Persönliche Daten und tabellarischer Lebenslauf.....	177
15 Danksagung.....	178

1 Einleitung

Die Ätiologie der Hand-Dermatosen ist vielgestaltig. Hand-Dermatosen sind eine durchaus häufige Hauterkrankung. Populations-basierende Studien erbrachten bezüglich der Hand-Dermatosen Angaben unterschiedlicher Prävalenzraten, abhängig von Unterschieden in der Methodik der jeweiligen Untersuchung. So konnten etwa Unterschiede bezüglich Punkt- (5,4%) und Zeitprävalenz (10,6%) dargestellt werden (Kavli, et al. 1984).

Auch bestehen Geschlechtsunterschiede bezüglich der Entwicklung von Hand-Dermatosen (Funke, et al. 2001), welche im Hinblick auf die Krankheitsverarbeitung und Krankheitsbewältigung von Bedeutung sein können.

Eine eindeutige ätiologische Zuordnung ist bei den verschiedenen dermatologischen Erkrankungen, die sich als Hand-Dermatosen manifestieren können, vielfach nicht möglich. Anschaulich wird dies am Beispiel des dyshidrotischen Ekzems, bei welchem als Hauptfaktoren der Entstehung eine atopische Diathese, Kontaktsensibilisierungen, als auch mikrobielle und Mykosen als Ursachen diskutiert werden. Schließlich wurden in der jüngeren Vergangenheit auch Streß und emotional belastende Situationen als möglicher Auslöser der Dyshidrose beschrieben (Landow, 1998).

Die Bedeutung jener psychischen Einflußfaktoren auf die Entstehung und den Verlauf dieser Erkrankungen ist bislang nur wenig untersucht worden. Allerdings ist unbestritten, daß eine adjuvante psychosoziale Betreuung von dermatologischen Patienten nicht selten sinnvoll ist. Dies wird insbesondere vor dem Hintergrund der Haut als direktes Kommunikationsorgan gesehen, so daß die Entwicklung eines kosmetisch entstellenden Hautzustandes in eine soziale Ablehnung und schließlich in einer erhöhten Beschäftigung mit sich selbst münden kann. Eine solche Entwicklung kann somit einen sozialen Rückzug verursachen, Grund für eine verminderte berufliche Leistung sein und auch zu ernsthaften psychischen Störungen führen, besonders wenn die Hauterkrankung ihren Beginn während einer vulnerablen Entwicklungsphase wie der Pubertät beschreibt (Gupta, et al. 1990). Eine im beruflichen Umfeld auftretende Hauterkrankung kann sowohl bis in die Notwendigkeit der Berentung des Betroffenen münden, aber auch als zusätzlichen Belastungsfaktor für den Patienten bei den nicht betroffenen Arbeitskollegen zu Beunruhigungen führen, welche in Extremfällen als „epidemic hysteria dermatologica“ bezeichnet wurden (Ilchyshyn et al. 1985).

Ein Hauptziel psychosomatischer Interventionen stellt schließlich die Verbesserung des Copings (= Krankheitsbewältigung) der Patienten dar. Die Berücksichtigung psychosomatischer Faktoren sollte idealerweise einen obligatorischen Punkt der stationären dermatologischen Therapie darstellen (Gieler et al. 2001a).

Sozioökonomische Auswirkungen der Hand-Dermatosen sind von besonderer Bedeutung. Das Statistische Bundesamt bestätigt in einem Spezialbericht Allergien im Jahr 2000, daß Hauterkrankungen mittlerweile die Hauptursache von Berufsunfähigkeiten darstellen. Dies ist von direkter Auswirkung für den Betroffenen selbst, als auch für die Gesellschaft in indirekter Weise, da diese für Therapiekosten und Rentenzahlungsleistungen aufkommen muß. So seien die Kosten für die Therapie der atopischen Dermatitis zwischen 0,9 und 3,8 Milliarden US-Dollar pro Jahr in den USA (Ellis et al. 2002), in Deutschland mit circa 2.550 EURO pro Jahr und Patient und somit mit etwa 3,6 Milliarden EURO pro Jahr für die Gesellschaft insgesamt anzusetzen, ohne dabei die indirekten Kosten zu berücksichtigen (Gieler et al 1999).

Bisher wurde die Bedeutung psychosomatischer Faktoren bei Hand-Dermatosen kaum untersucht. Wie stark Hauterkrankungen das psychosoziale Wohlempfinden beeinträchtigen können, ist ebenfalls bislang unterschätzt worden (Barankin, et al 2002). Immer häufiger wird jedoch in Publikationen darauf hingewiesen, daß Nachweise erbracht werden konnten, die belegen, daß einige Hauterkrankungen – wie zum Beispiel die atopische Dermatitis und Psoriasis - durch psychischen Stress beeinflusst und verstärkt werden können (Kimyai-Asadi, et al 2001; Schneider, et al 2001).

In der vorliegenden Dissertationsarbeit soll daher ein Hauptuntersuchungspunkt sein, zu prüfen, ob psychische Faktoren mit somatischen Befunden korrelieren, um einen eventuellen psychosozialen Betreuungsbedarf dieser Patienten einschätzen zu können.

Es wird daher in den folgenden Kapiteln ein Überblick über die verschiedenen, in dieser Studie eingeschlossenen, Diagnosen gewährt, welcher zu den daraus folgenden Fragestellungen und den abzuleitenden Hypothesen führt und schließlich nach Darstellung der Ergebnisse in der Diskussion derselben endet.

2 Atopische Dermatitis

2.1 Synonyme

Neurodermitis (N.) atopica, N. diffusa, N. constitutionalis, N. disseminata, N. generalisata, endogenes Ekzem, atopisches Ekzem, Besnier-Prurigo, atopische Dermatitis, Beugenekzem

2.2 Begriffbestimmung Atopie

Der Ausdruck „Atopie“ in Zusammenhang mit dem Begriff „atopische Diathese“ bezeichnet eine genetisch festgelegte Bereitschaft, eine Sensibilisierung gegenüber exogenen, möglicherweise auch endogenen, Stoffen zu durchlaufen, um in zukünftigen Kontaktsituationen mit klinischen Symptomen wie Inhalationsallergien (allergische Rhinokonjunktivitis, allergische Rhinitis, allergisches Asthma bronchiale) und Ekzemen zu reagieren. Die Erkrankungen des atopischen Formenkreises – insbesondere im Kindesalter – können durch die „Triade“ Asthma bronchiale, allergische Rhinitis und atopische Dermatitis zusammengefasst werden. Alle sind durch gemeinsame Aspekte in der Pathogenese, zum Beispiel durch Immunglobuline des Typs E (IgE), verbunden (Stone, 2002).

1923 wurde erstmals von Coca und Cooke der Ausdruck „Atopie“ als Möglichkeit der Zusammenfassung der Neigung zu bestimmten klinischen Symptomen der Überempfindlichkeit vom Soforttyp, dem heute so bezeichneten Typ I nach Coombs und Gell, mit Asthma bronchiale, Rhinoconjunctivitis allergica und atopischen Ekzem in die Fachwelt eingeführt (zitiert nach Roitt, et al. 1995).

Zwar läßt sich die Ausprägung des atopischen Ekzems nicht allein gemäß der Definition der Überempfindlichkeit vom Typ I nach Coombs und Gell erklären, doch zeigte sich in den letzten Jahren, daß sich allergenspezifische IgE-Antikörper auch an epidermale Langerhans-Zellen binden, dort mit dem entsprechenden exogenen oder endogenen Allergen reagieren und so eine verzögerte allergische Reaktion, die am ehesten dem Typ IV nach Coombs und Gell entspricht, auslösen können (Braun-Falco, et al. 2002).

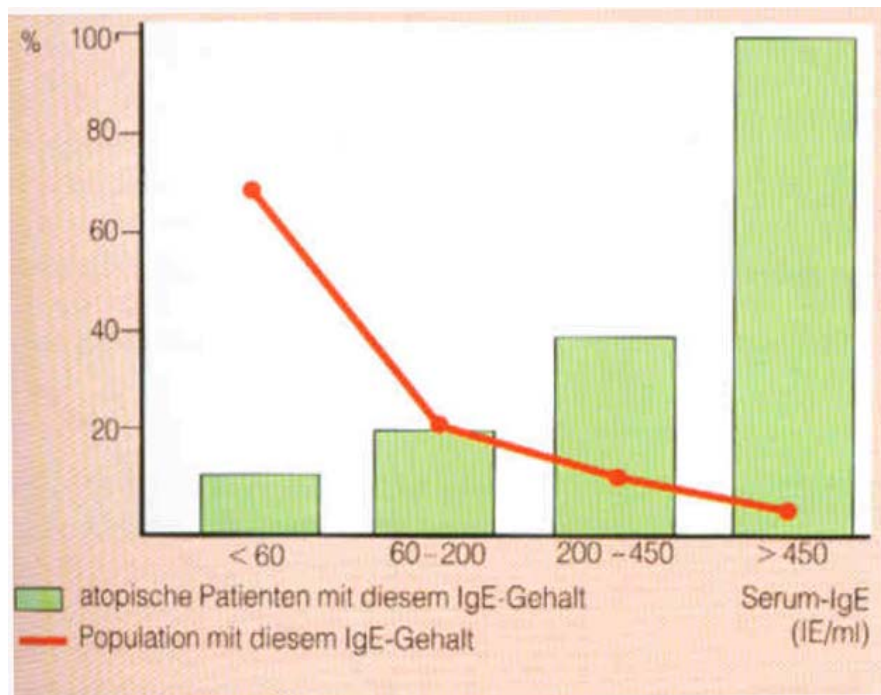
Ebenso finden einige Autoren vermehrt eine Kontaktsensibilisierung bei Patienten mit atopischer Dermatitis. Dies kann ein wichtiger Aspekt bei der Behandlung der atopischen Dermatitis sein (Lever, et al. 1992).

Die schon oben angesprochenen Konzentrationen von Immunglobulinen des Typs E (IgE) ist bei allergischen Erkrankungen oft erhöht. Es kann jedoch weder geschlossen werden, daß normale Blutkonzentrationen von IgE eine atopische Erkrankung ausschließen, noch kann die Bestimmung eines anomal hohen IgE-Gehaltes das Vorhandensein einer allergischen Erkrankung beweisen. Beispielsweise wiesen in einer Studie bis zu 30% der zufällig ausgewählten 5.000 Personen eine positive Hautreaktion auf eines oder mehrere gängige Allergene auf, welches auf das Vorhandensein spezifischen IgE's hinweist, ohne jedoch weitere atopische Symptome zu zeigen (Roitt, et al. 1995).

Die IgE-Serumkonzentrationen von atopischen Patienten im Vergleich zur Gesamtpopulation zeigt die unten stehende Abbildung 2.1.

Abbildung 2.1

IgE-Spiegel bei
atopischen
Erkrankungen
(Roitt, et al. 1995)



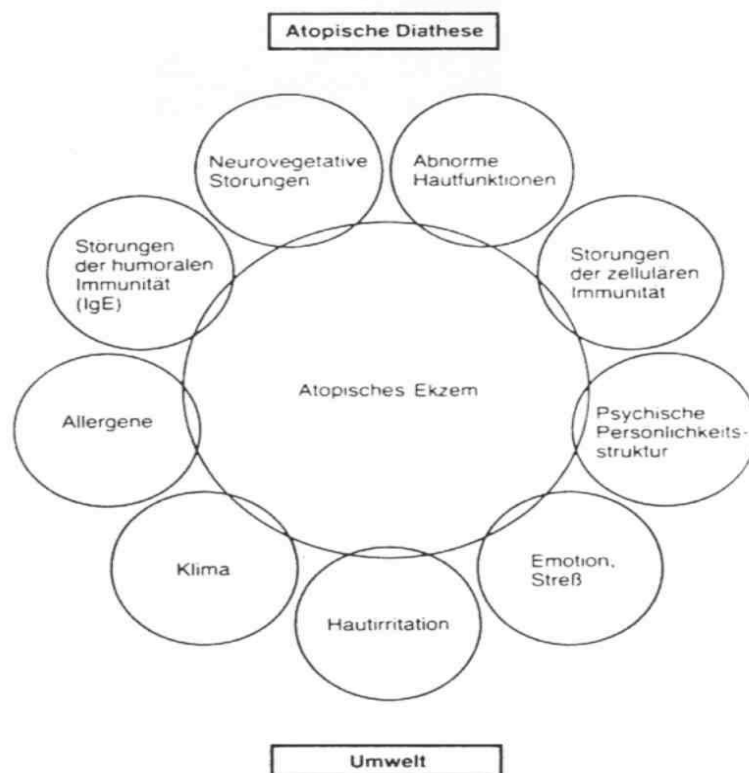
Die Genetik der Atopie ist bis heute Gegenstand von Kontroversen, wobei die genetische Disposition unbestritten ist (Oranje, 2002).

Daß die Möglichkeit der Vererbung der Atopie grundsätzlich gegeben ist, zeigt unter anderem die jahrzehntelange klinische Beobachtung und Erfahrung, vor allem gestützt durch epidemiologische Studien und Zwillingsuntersuchungen. Die Familienanamnese bei Atopikern stellt sich in bis zu 70% der Fälle positiv dar (Braun-Falco, 2002; Stone, 2002). Das Risiko eines Kindes, eine Atopie auszubilden, wächst auf 50 - 70% im Falle einer atopischen Disposition beider Elternteile (Roitt, et al. 1995; Fritsch, 1998).

Einige Autoren deuten die Ausprägung einer Atopie auf dem Grund einer multifaktoriellen Vererbung mit Schwellenwert (Jung, 1995; Braun-Falco, 2002). Die multifaktoriellen Umweltfaktoren, welche einen Einfluß auf den Ausbruch, den Fortbestand und den Verlauf der atopischen Symptome ausüben, wurden von Braun-Falco in der unten stehenden Form bildhaft wiedergegeben:

Abbildung 2.2

Die multifaktorielle
Genese der atopischen
Dermatitis
(Braun-Falco, 2002)



Andererseits sollen sich die Hinweise auf die Existenz eines sogenannten Atopie-Gens verdichten, welches in der chromosomalen Region 11q13 zu finden sein soll, wobei es bislang weiter unbekannt sei, wie die Induktion der bekannten, auch schon oben beschriebenen, Immunphänomene erfolgen soll (Fritsch, 1998).

Eine Assoziation mehrerer Kandidatengene auf den Chromosomen 11q, 5q und 14q mit einer vermehrten IgE-Bildung wurde beschrieben. Die mittels Genpolymorphismus-Analysen gewonnenen Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß Varianten im Mastzellchymase-Gen einen möglichen Risikofaktor für die Entwicklung der atopischen Dermatitis darstellen. Die genetische Basis für die Entstehung der atopischen Dermatitis beruht auf der Interaktion von genetischen Varianten der Mastzellchymase, welches die kutane Entzündung fördert, sowie des „Fc epsilon RI“ –Rezeptors, welche zur erhöhten IgE-Bildung führt (Mao, et al. 1996). Das IgE wird zum Beispiel von epidermalen Langerhanszellen über verschiedene Rezeptoren, insbesondere über jenen hochaffinen „Fc epsilon RI“ –Rezeptor, gebunden. Diese Langerhanszellen sind in signifikant größerer Zahl in vom atopischen Ekzem betroffener Haut auffindbar, als vergleichsweise zu anderen entzündlichen Hauterkrankungen einschließlich der allergischen Kontaktdermatitis (Ring, et al. 2001).

Vorwiegend sollen bei der Atopie nach Antigenexposition Th₂-Zellen zur Ausreifung gelangen, welche über den Weg der Interleukine 4 und 13 die IgE-Produktion induzieren, mittels Interleukin 5 die Reifung eosinophiler Granulozyten fördern und die Aktivierung von Th₁-Zellen durch Interleukin 10 blockieren (Cantani, 2001). Allergenspezifische Th₂-Zellen spielen somit eine entscheidende Rolle im Gesamtbild der Atopie. Th₁-Zellen ihrerseits sind für die Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ verantwortlich (Del Prete, 1992). Desweiteren scheinen sich die Nachweise zu häufen, daß auch eosinophile Granulozyten von Bedeutung in der Spätphase der allergischen Reaktion sind (Cantani, 2001). Es wird insbesondere auch betont, daß im Falle der atopischen Dermatitis – je nach Stadium - ein shift zwischen Th₁- und Th₂-Zellen dominierender Immunreaktion stattfindet (Matsumura, et al. 1997). Dies findet auch Ausdruck in der Beobachtung, daß es unter anderem zu einer gestörten Balance der Th₁- und Th₂-Zellen untereinander kommt, was schließlich zu einer verstärkten Expression von Th₂-Zellen führt (van Bever, 2002).

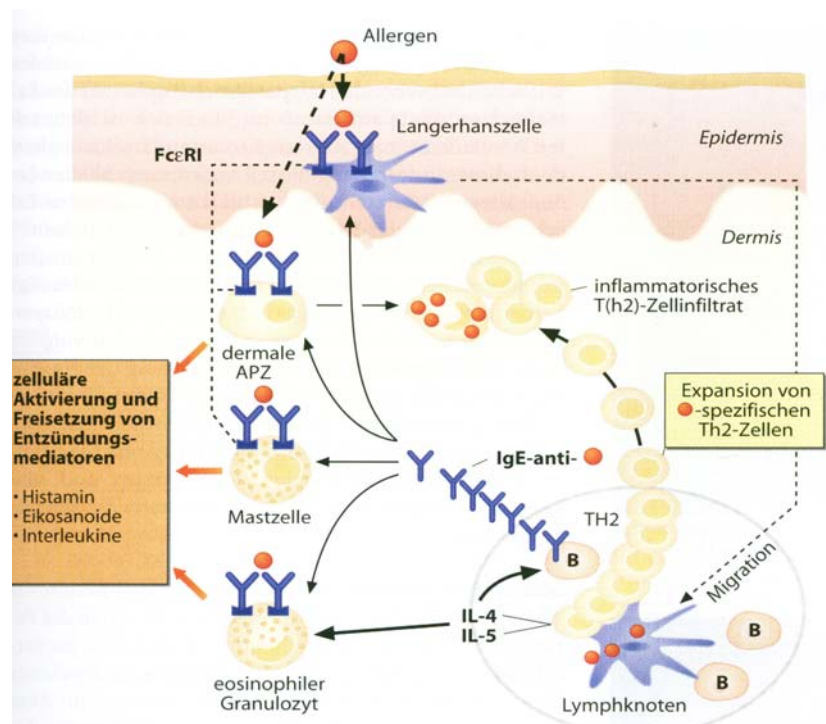
Die Richtigkeit dieses Konzeptes sei laut Fritsch durch die nachfolgenden Befunde untermauert:

- CD4-positive T-Zellen seien bei Atopikern im entzündlichen Infiltrat der Dermatitis und in der bronchioalveolären Lavage prominent vertreten und zeichneten sich in Bezug auf die Zytokinsekretion durch einen hohen Interleukin (IL-4) : Interferon (IFN- γ) -Quotienten aus;
- Allergenspezifische T-Zell-Klone aus dem peripheren Blut von Atopikern gehörten größtenteils dem Th₂-Typ an;
- Nach epikutaner Applikation von (Aero-) Allergenen komme es bei manchen Atopikern nach 24 - 48 Stunden zu einer ekzematösen Gewebsreaktion. Die aus solchen Läsionen isolierten und *in vitro* expandierten T-Zellen seien in hoher Frequenz allergenspezifisch und zeichneten sich durch ein Th₂-Sekretionsmuster aus.

Eine bildliche Wiedergabe dieses Konzeptes findet sich in untenstehender Abbildung 2.3:

Abbildung 2.3

Immunpathogenese der atopischen Dermatitis (Fritsch, 1998)



APZ = Antigen präsentierende Zelle

IL = Interleukin

Th2 = immunkompetente T-Helfer-Zelle

FcεRI = hochaffiner Rezeptor; bindet Antigen

Damit zeigt sich, daß das die Auslöse- und Einflussfaktoren sowie alle mit der Atopie verknüpften klinischen Bilder und immunpathologischen Phänomene zweifelsfrei und lückenlos erklärende Konstrukt noch nicht gefunden ist und daher weiteres Objekt der Forschung bleiben wird und bleiben muß, da atopische Erkrankungen ein Problem für viele Millionen Menschen in aller Welt sind (Johansson, 1997).

2.3 Definition der atopischen Dermatitis

Die atopische Dermatitis ist eine chronische Hauterkrankung, die zu häufigen Rezidiven neigt. Sie tritt besonders im Kleinkinder- und Kindesalter auf. Sie zeichnet sich durch einen oft als quälend empfundenen Juckreiz und trockene Haut aus. Zusammen mit dem allergischen Asthma und der allergischen Rhinoconjunctivitis gehört sie - wie oben beschrieben - zum Symptomenkomplex der Atopie (Stone, 2002).

2.4 Häufigkeit

Die Angaben in der Literatur über das Vorkommen der Erkrankung schwanken. Eine Veröffentlichung des *statistischen Bundesamtes Wiesbaden* aus dem Jahr 2000 stellt einige Studien die Prävalenz des atopischen Ekzems betreffend zusammen. Die hierbei dargestellten Lebenszeitprävalenzen reichen von 3% (Studie von Svejgaard et al. 1986) bis 12% (Foucard 1991). Auch bei der Betrachtung nationaler (deutscher) Studien finden sich Abweichungen diesbezüglich: Diepgen beschreibt für junge Erwachsene im süddeutschen Raum 1994 eine Lebenszeitprävalenz von 5%, wohingegen Schäfer und Ring 1998 eine solche von 3% angeben.

Einigkeit besteht jedoch in der Feststellung, daß besonders in den Industrienationen im Verlauf der letzten zehn Jahre eine Zunahme der Inzidenz zu beobachten ist (Stone, 2002; Oranje, et al. 2002), da für Kinder wesentlich höhere Lebenszeitprävalenzen für das atopische Ekzem festgestellt wurden als bei Erwachsenen (Schultz Larsen, et al. 1996). Neue Veröffentlichungen, die sich unter anderem auf die Ergebnisse der ISAAC (International Study on Asthma and Allergy in Childhood) stützen, sehen die Ekzemprävalenz als Punktprävalenz bei Kindern zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr international zwischen 1% und 16%, in Deutschland bei circa 7% (Schäfer, 2002).

Ein Versuch der Erklärung - zu werten als eine mögliche Hypothese - sieht diese Entwicklung infolge der auch schon oben graphisch gezeigten multiplen Einflußfaktoren, unter anderem auf die immer größer werdende Belastung des Organismus mit Umwelttoxinen zurückzuführen (Diepgen, et al. 1996a).

Diese These ist jedoch auch Gegenstand kontroverser Diskussionen. In der oben angesprochenen Aufstellung des statistischen Bundesamtes werden sieben Studien zur Lebenszeitprävalenz von atopischer Dermatitis bei Kindern im Westen und Osten Deutschlands vorgestellt, von denen drei zu dem Ergebnis kommen, daß die Prävalenz im Westen höher sei als im Osten der Bundesrepublik. Insofern wird die Frage diskutiert, ob ein noch anderer Lebensstil im Westen für diese Beobachtung verantwortlich sein könnte (Trepka, et al. 1996; Ring, 1997, Buser, et al. 1998).

NICOLAI et al. berichten 1997, daß im Westen eine erhöhte Prävalenz von allergischen Erkrankungen und Überempfindlichkeitsreaktion auf dem Boden einer Atopie im Vergleich zu Ostdeutschland zu vermerken sei, welches unter anderem durch die Auswertung von Prick-Testungen belegt worden sei. Eine weitere Studie wurde durch Schäfer und Mitarbeiter zwei Jahre später veröffentlicht. Diese Studie, welche über den Zeitraum von sieben Jahren durchgeführt wurde und insgesamt über 3.000 Kinder in West- und Ostdeutschland je dreimal untersuchte, führte zu dem Ergebnis, daß das atopische Ekzem zu allen Untersuchungszeitpunkten bezüglich der Prävalenz bei den ostdeutschen Kindern signifikant erhöht war. Es zeigte sich jedoch auch hier, daß nur 36,5% der ostdeutschen Kinder – im Vergleich mit 50,4% der Westdeutschen – in Prick-Testungen, wie sie in der vorher beschriebenen Studie durchgeführt wurden, reagierten (Schäfer, et al. 2000). Es müssen daher – so die Schlussfolgerungen der Autoren – neben einer allergischen Sensibilisierung noch eine Reihe anderer Faktoren für die höhere Prevalenz des atopischen Ekzems in Ostdeutschland – wie in dieser Studie dargestellt - verantwortlich sein.

2.5 Klinik

Die atopische Dermatitis zeichnet sich durch ein vielgestaltiges Symptomenbild aus. Der Verlauf ändert sich mit dem Alter des Patienten und kann verschiedene Stadien durchlaufen, während derer sich auch die Form und der Grad der Ausprägung verändern kann.

Das atopische Ekzem kann schon im Säuglingsalter auftreten, wobei zwar bis zu 80% aller Säuglingsektzeme dem atopischen Ekzem zugeordnet werden können (Braun-Falco, 2001), jedoch als Differentialdiagnose auch Ekzeme auf seborrhoischer, kontaktallergischer oder anderer Grundlage, eventuell sogar eine Psoriasis vorkommen können (Fritsch, 1998).

Die Erstmanifestation wird meist nach dem 3. Lebensmonat beobachtet, kann jedoch auch schon früher erfolgen, allerdings selten innerhalb der ersten 4 Lebenswochen (Jung, 1995), so daß in solchen Fällen eher an andere Ekzemerkrankungen zu denken ist.

Die oft als erstes Zeichen zu beobachtenden Ekzemherde an den Wangen und der Stirn, welche an Intensität zunehmen und schließlich zu stark verkrusteten Herden führen, wurden schon 1794 von Wichmann als Milchschorf charakterisiert. Er beschrieb „Schorf von der Farbe einer über Feuer eingetrockneten Milch“. Der Begriff „Milchschorf“ hat jedoch keinen Zusammenhang mit einer – wie von vielen Eltern vermutet – Milchallergie, diese Bezeichnung hat lediglich beschreibenden Charakter (zitiert nach Braun-Falco, 2002).

Es dominieren in der Säuglingszeit ekzematöse, exsudative Veränderungen, deren Leitsymptom die zu beobachtenden Papulovesikel sind.

Die Hauterscheinungen dieser Zeit können einige Monate beziehungsweise bis zu mehreren Jahren bestehen bleiben, chronisch oder schubweise verlaufen, um dann - bei circa 50% der Kinder (Braun-Falco, 2002) - spontan abzuheilen oder zu persistieren, um schließlich in die nächste Phase überzugehen.

In späteren Phasen des Kindesalters tritt eine entzündliche Gewebsreaktion in den Vordergrund, die sich kontinuierlich ausbreitet und eine Lichenifikation, das heißt eine Vergröberung des Faltenreliefs der Haut bei sehr starker Trockenheit dieser, hervorruft. Die typischen Lokalisationen dieser Zeit sind die Gelenkbeugen (Ekzema flexurarum), der Nacken, Hals und die Innenseiten der Oberschenkel. Für die meisten Kinder quälend ist der besonders im Vordergrund stehende Juckreiz, der sowohl primär als auch sekundär infolge entzündlicher Reaktionen und eventueller Superinfektionen durch beständiges Kratzen vorhanden ist. Der Juckreiz ist mitunter so heftig - besonders auch nachts -, daß dem Drang zum Kratzen nicht widerstanden werden kann; heftige Kratzattacken und schlaflose Nächte resultieren. Es entwickelt sich der sogenannte Juckreiz-Kratz-Zirkel im Sinne eines *circulus vitiosus*:

Die atopische Dermatitis ruft primär einen Juckreiz hervor - Auch hier besteht noch immer über die Natur dieses Juckreizes eine kontroverse Diskussion darüber, ob eine direkte Irritation der afferenten Nervenfasern, oder eine durch andere Mediatoren vermittelte Affektion der efferenten Nerven vorliegt. Der quälende Juckreiz führt zu mitunter exzessivem Kratzen, welches zu massiven Exkorationen mit weiteren Entzündungsreaktionen und eventueller sekundärer Superinfektion führt. Dieses wiederum führt zu stärkerem Juckreiz, wodurch sich der Kreis schließt und von Neuem beginnt (Gieler, et al. 1991 und Merk, 2000).

Schübe können mitunter wahllos erscheinend auftreten oder aber Beziehungen zu unterschiedlichen Provokationsfaktoren zeigen, wie sie in Abbildung 2.2 schon oben aufgeführt sind.

In der Regel werden die Ekzemschübe immer milder, so daß die Symptome der atopischen Dermatitis - mit Ausnahme der Neigung zu trockener Haut, welche lebenslang bestehen bleibt - bei einem Großteil der Patienten (bis zu 75% - Jung, 1995) abklingen.

Tritt die Erkrankung in den nächsten Lebensabschnitt über, dominieren häufig kleinknotige Veränderungen, die nicht selten an den Streckseiten der Extremitäten auftreten und dem Bild einer *Prurigo simplex acuta* oder *chronica* ähneln können (Jung, 1995).

Die Variationsbreite der Ausprägung der atopischen Dermatitis im Erwachsenenalter kann außerordentlich groß sein; unter anderem nimmt man an, daß circa 20% aller in diesem Alter auftretenden Handekzeme atopisch begründet sind (Jung, 1995).

Aufgrund der Vielgestaltigkeit der atopischen Dermatitis mit Minimal- und Maximalvarianten erfolgte der Versuch, diese in Haupt- und Nebenkriterien der atopischen Dermatitis zu fassen. Da man für die atopische Dermatitis keinen klinischen, histologischen oder laborchemischen Parameter zur zweifelsfreien Diagnose zur Hand hat, muß die Diagnose lediglich mittels Beobachtung der Merkmale erfolgen. Per Übereinkunft müssen 3 Haupt- und Nebenkriterien, welche in der nachfolgenden Tabelle 2.1 aufgeführt sind, zur Diagnosestellung erfüllt sein (Hanifin & Rajka, 1980).

Hauptkriterien	Nebenkriterien
- Pruritus - -typische Morphe und Lokalisation (Lichenifikation oder vergrößerte Hautfalten der Beugen; bei Kindern: Gesichts- und Streckseitenbeteiligung) - chronische oder chronisch rezidivierende Dermatitis - atopische Eigen- oder Familienanamnese positiv	- Xerodermie - Ichtyosis vulgaris (hyperlineäre Palmae, follikuläre Keratosen) - positive Hauttests (Soforttyp) - erhöhtes Serum-IgE - früher Erkrankungsbeginn - Neigung zu Hautinfektionen (besonders Staphylococcus aureus und Herpes simplex) - Neigung zu unspezifischer Hand- oder Fußdermatitis - Gesichtsbilasse, -Ekzem - Mamillenekzem - Cheilitis, Perioralekzem - Rhagaden (Unterlippe, Mundwinkel, retroaurikulär) - vermehrte Fältelung der Lippen (Pseudo-Parrot-Furche) - rezidivierende Konjunktivitis - gedoppelte Lidfalte (Dennie-Morgan-Falte) - Keratokonus, Katarakt, halonierte Augen - Pityriasis alba - Juckreiz durch Schwitzen - Wollunverträglichkeit - Nahrungsmittelunverträglichkeit - weißer Dermographismus - Verlauf von exogenen und psychischen Faktoren abhängig

Tabelle 2.1 Diagnosekriterien der atopischen Dermatitis (Hanifin & Rajka, 1980)

2.6 Ätiologie und Pathogenese

Schon oben wurde angesprochen, daß die definitive Klärung der Ursache der atopischen Dermatitis noch immer ein Feld der Forschung ist.

Größtenteils Einigkeit besteht in der Beschreibung der Symptomatik und der somatischen Pathologika der Erkrankung, wobei - wie in Kapitel 2.2 schon erwähnt - die Einschätzung der Auslösung der Erkrankung von multifaktoriell bedingt (Jung, 1995, Braun-Falco, 2002) bis hin zu der Existenz eines für die Erkrankung hauptverantwortlichen Gendefektes (Fritsch, 1998) reicht.

Störungen der Immunität zeigen sich sowohl auf der humoralen als auch der zellvermittelten Ebene.

Die Veränderungen der humoralen Immunität zeigen sich besonders anhand der oft erhöhten Konzentration des IgE im Serum. Dieses kann besonders auch dann stark erhöht sein, wenn andere Erkrankungen des atopischen Formenkreises wie ein allergisches Asthma oder eine allergische Rhinoconjunctivitis gleichzeitig bestehen. Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen scheint jedoch bei der atopischen Dermatitis der Konzentration des IgE keine pathognomonische Bedeutung zuzukommen, insbesondere da der IgE-Spiegel trotz eines eindeutigen klinischen Bildes im Normbereich liegen kann, beziehungsweise stark erhöhte IgE-Spiegel auch bei anderen Ekzemerkrankungen vorkommen und nicht der atopischen Dermatitis zugeordnet werden können (Braun-Falco, 2002). Trotzdem sehen einige Autoren zum Beispiel in der Bestimmung der IgE-Konzentration im Nabelschnurblut eine Möglichkeit, eine primäre Prävention bei Kindern, die durch diese Untersuchung als potentiell gefährdet eingestuft wurden, zu beginnen (van Bever, 2002).

Es konnte desweiteren in Studien gezeigt werden, daß die Konzentration des IgE's im Blut mit dem durch den Betroffenen ausgeübten Lebensstil eng zusammenhängen kann (Shirakawa, et al. 1991).

Bei Untersuchungen von Patienten mit atopischer Dermatitis können Sensibilisierungen auf Nahrungsmittel- oder Inhalationsallergene gefunden werden. Ob diesen Reaktionen vom Soforttyp eine pathogenetische Bedeutung zugemessen werden kann, ist allerdings noch nicht gänzlich einschätzbar (Braun-Falco, 2002). Es müssen diese Testergebnisse äußerst genau interpretiert und mit dem klinischen Bild, dem Verlauf der Erkrankung und den anamnestischen Angaben in Übereinstimmung gebracht werden, da zum Beispiel bei hohem Gesamt-IgE, die spezifischen IgE-Werte häufig ohne klinische Relevanz erhöht sind.

Andernfalls können mitunter grotesk anmutende „Diäten“ Resultate von Testergebnissen ohne klinische Relevanz sein und ihrerseits zu Mangelernährung und daraus erfolgenden Verschlechterung der atopischen Dermatitis führen.

Eine Nahrungsmittelallergie kann bei circa 25 bis 30% der von der atopischen Dermatitis betroffenen Kindern eine Rolle spielen. Insbesondere können relevante Nahrungsmittelallergien zu Phasen der Verschlechterung und Exacerbation der Erkrankung führen (Reekers, et al. 1996, Werfel, 2001). Möglicherweise hat das Stillen einen protektiven Charakter gegenüber der Entwicklung von Nahrungsmittelallergien (Przybilla, et al. 1990). Im Erwachsenenalter schließlich ist eine Nahrungsmittelallergie nur noch selten nachweisbar beziehungsweise relevant (Fritsch, 1998).

Insgesamt kann – unterstrichen durch ein Review des Jahres 2002 – festgestellt werden, daß das Thema der Lebensmittelallergie und –Intoleranz sowie der Diät immer noch Punkt kontroverser Diskussionen ist (Oranje, et al. 2002).

Veränderungen der zellulären Immunität indessen zeigen sich besonders in einer erhöhten Anfälligkeit für bakterielle, virale und mykotische Hautinfektionen (Leung, et al. 1986). Insbesondere im immunregulatorischen Verhältnis der T-Zell-Populationen und hier besonders der natürlichen Killerzellen finden sich Unterschiede zwischen Patienten mit atopischer Dermatitis und Hautgesunden (Reinhold, et al. 1986, Wehrmann, et al. 1990). Infektionen kommen einerseits bei Atopikern häufiger vor, können andererseits auch einen schwereren Verlauf nehmen und sind als Komplikationen in Form von beispielsweise dem seltenen Ekzema vaccinatum, dem Ekzema herpeticatum, einer Impetigo contagiosa oder einer Tinea corporis mitunter gefürchtet. Es konnte gezeigt werden, daß während der ersten zwei Lebensjahre nicht nur eine Assoziation zwischen der atopischen Dermatitis und anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises besteht, sondern ebenso zwischen der atopischen Dermatitis und respiratorische Infektionen, welche sich in einer erhöhten Rate von akuter Otitis media, Pneumonie und der Verwendung von Antibiotika manifestieren (Bohme, et al. 2002). Eine anomale Besiedelung der Haut des Atopikers mit *Staphylococcus aureus* sei charakteristisch (Ring, et al. 1992, Abeck, et al. 1998). Insbesondere konnte eine Beziehung zwischen der Schwere der Hautläsionen und einer Sensibilisierung gegen Staphylokokken Enterotoxin B aufgezeigt werden (Breuer, et al. 2000). Gleichzeitig soll eine verminderte Sensibilisierbarkeit auf Kontaktallergene vorliegen (Jung, 1995).

Das Korrelat eines gestörten vegetativen Nervensystems kann der häufig zu beobachtende weiße Dermographismus, das heißt, die durch mechanische Reizung der normal erscheinenden Haut hervorrufbare Gefäßkontraktion, sein, welche nach der Hypothese von Szentivanyi in einer Blockade der Betarezeptoren begründet ist, die ihrerseits eine Verstärkung alpha-adrenerger und cholinergischer Reaktionen hervorrufen (Niemeier, et al. 1996, Fritsch, 1998).

Weiter zeigt sich eine besonders trockene Haut (Xerodermie), deren Entstehung durch einen gesteigerten transepidermalen Wasserverlust und eine verminderte Talgproduktion erfolgt (Jung, 1995). Auch werden für die gestörte Barrierefunktion der Haut epidermale Lipiddefekte, wie etwa ein Delta-6-Desaturasemangel, diskutiert, die die Basis für die in letzter Zeit mitunter propagierte orale Begleitbehandlung mit Gamma-Linolensäure (z.B. in Nachtkerzenöl) bildet (Fritsch, 1998).

Die Rolle der Vererbung ist schon in Kapitel 2.2 behandelt worden. Es soll hier nur noch einmal erwähnt werden, daß lediglich die Disposition zur Ausbildung atopischer Syndrome vererbt wird. Um diese Syndrome jedoch wirklich auszubilden, sind sogenannte Realisationsfaktoren, wie zum Beispiel Umweltfaktoren in Form von Inhalations- oder Nahrungsmittelallergenen und nicht zuletzt individuelle Faktoren wie Streß oder psychovegetative und psychosomatische Störungen von Bedeutung (Braun-Falco, 2002).

2.7 Atopische Dermatitis und Psychosomatik

HEIM et al. 1983 sowie MUTHNY 1989 postulieren in ihren Arbeiten, daß der Einfluß von Persönlichkeitsfaktoren auf die Krankheitsbewältigung nicht zu unterschätzen sei.

Nach BOSSE (1990) ist die atopische Dermatitis die Hauterkrankung, welche am häufigsten durch psychische Faktoren bei Erstmanifestation und Rezidiven beeinflusst sei.

BRÄUTIGAM et al. veröffentlichten 1992 eine 77 Patienten umfassende Studie, welche im Zeitraum von 1979 bis 1983 durchgeführt wurde. In der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis wurde die Zuordnung „schizoide Neurosenstruktur“ mit 51% deutlich häufiger getroffen, als in der Gesamtstichprobe mit nur 16%. Diese Beobachtung ist jedoch insofern zu relativieren, als der Autor zu bedenken gibt, daß eine einheitliche Charakterstruktur wie auch bei anderen psychosomatischen Erkrankungen nicht zu erwarten sei. Einige typologisch bestimmte Züge – eben wie oben genannt – seien jedoch immer wieder zu finden. Hierbei sind diese jedoch eher Folge als Ursache der Erkrankung.

Trotz aller Kontroversen kann jedoch dargelegt werden, daß eine „Neurodermitikerpersönlichkeit“ nicht zu definieren ist, da sich die beschriebenen Auffälligkeiten eben nicht auf alle Patienten mit atopischer Dermatitis übertragen lassen (Gieler U, et al. 1991c). Bestimmte Persönlichkeitsstrukturen, wie etwa Angst, die zu einer veränderten Reaktion des autonomen Nervensystems in Streßsituationen führt und bereits vor der Erkrankung weitgehend festgelegt sind, sowie Streß können allerdings das Kratzverhalten beeinflussen (Faulstich, et al. 1985).

Patienten mit atopischer Dermatitis generell bestimmten Persönlichkeitsauffälligkeiten zuzuordnen wurde versucht, jedoch bleibt dies nicht ohne Kritik und Gegendarstellung. Da sich einerseits keine konsistenten Ergebnisse bezüglich dieser Auffälligkeiten finden ließen, andererseits die Ergebnisse keine Entscheidung hinsichtlich Ursache und Wirkung ermöglichten, wurde dieser Ansatz zum Beispiel 1988 durch MÜNZEL kritisiert, da gerade bei chronischen Hauterkrankungen infolge des häufig enstellenden Charakters die Erkrankung wahrscheinlich immer mehr oder minder persönlichkeitswirksam sei, insbesondere sofern diese bereits seit Kindes- oder Jugendalter Bestand habe.

RING et al veröffentlichten 1986 eine zweiteilige Publikation, in welcher die Eltern-Kind-Beziehung bei atopischer Dermatitis thematisiert wurde. Hier wurde geschlossen, daß sich Kinder mit atopischer Dermatitis nicht von Kontrollkindern hinsichtlich ihrer Persönlichkeit unterscheiden, die Familien der Atopikerkindern jedoch sehr wohl Auffälligkeiten zeigten. So zeigten sich die Mütter unsponanter, beherrscher und weniger emotional, die Kinder eher in die Position eines erwachsenen Partners drängend, die körperliche Zuwendung hauptsächlich auf eine professionelle Pflege der Haut des Kindes reduzierend. Die Väter ließen eine erhöhte Reizbarkeit erkennen, waren jedoch hinsichtlich der Wahrnehmung der Kinder in der Rangfolge der Familie gegenüber der dominanten Mutter zurückgedrängt. Diese Beobachtungen wurden jedoch 1995 durch LANGFELD nach Durchführung einer Studie mit größerer Probandenzahl zurückgewiesen, nachdem die vorher beschriebenen Ergebnisse nicht repliziert werden konnten. Auch neue Veröffentlichungen weisen darauf hin, daß das erstmalige Auftreten einer atopischen Dermatitis im frühen Lebensalter nicht im Zusammenhang mit der mütterlichen Einstellung zum Kind sowie dem väterlichen Rollenverhalten in der Familie stehe. Sehr wahrscheinlich seien die gefundenen psychischen Auffälligkeiten Folge und nicht Ursache der Erkrankung (Egle, et al. 2002).

Schon 1967 stellte KUYPERS nach der Untersuchung von 70 Patienten mit atopischer Dermatitis fest, daß diese Patienten nicht als homogene Gruppe dargestellt werden können. Vielmehr konnte er zum Beispiel eine Untergruppe definieren, die als zwanghaft neurotisch beschrieben wurde, eine weitere, welche einen hysterischen Eindruck hinterließ. GIELER et al. stellen 1990 fest, daß bezüglich der Gesamtheit der Neurodermitispatienten Untergruppen definiert werden können. So beschrieben sich in dieser Studie die Patienten als ängstlicher, erregter, depressiver, antriebsärmer und wiesen einen höheren Neurotizismus auf, als die Vergleichspersonen. Eine Untergruppe, welche bezüglich der Intelligenz höher als die anderen Gruppen eingestuft werden konnte, zeigte hier im Hinblick auf psychovegetative Beschwerden größere Auffälligkeiten.

Ebenfalls durch GIELER et al. (1991b und 1991c), sowie schon vorher durch MÜNZEL (1988) konnte festgestellt werden, daß Patienten mit atopischer Dermatitis erhöhte Angstwerte aufwiesen. Eine spezifische „Atopikerpersönlichkeit“ – so wird es auch hier deutlich – gebe es jedoch nicht.

Psychische Einflussfaktoren – und dies bedarf ebenfalls der Betrachtung – sind jedoch nicht statisch, vielmehr spielt der Zeitpunkt der Untersuchung eine entscheidende Rolle diesbezüglich.

1970 konnte RECHARDT zeigen, daß psychische Einflussfaktoren, welche durch Testverfahren erhoben wurden, Veränderungen unterworfen sind. Er untersuchte Patienten, deren Haut in einem schlechten Zustand war und konnte bei diesen Patienten durch Verwendung testpsychologischer Inventare Anzeichen von Dekompensation und Regression der Persönlichkeit feststellen. Intensive Gefühle der Abhängigkeit, gesteigerte Emotionalität, offene Aggression und Mangel an Selbstkontrolle, Selbstmitleid sowie Gefühle der Hoffnungslosigkeit konnten dargestellt werden. Untersuchungen derselben Patienten 9 Jahre später, als die Hautsymptome abgeheilt waren, konnten diese Feststellungen jedoch nicht mehr treffen. Dies bedeutet, daß die psychischen Faktoren durch die Krankheitssymptome der Haut beeinflußt wurden.

1991 zeigen RECHARDT und RECHARDT et al., daß der Ausbruch der atopischen Dermatitis und auch Rezidive derselben insbesondere von life-events begleitet, beziehungsweise beeinflußt wird.

In der Zusammenfassung läßt sich feststellen, daß autorenübergreifend bei Patienten mit atopischer Dermatitis insgesamt erhöhte Angstwerte beschrieben werden konnten.

Ob die psychologischen Faktoren mitursächlich für die Erkrankung zeichnen, oder aber Folge derselben sind, bleibt unklar. Die psychischen Folgen des Krankheitserlebens können wiederum für eine somatische Verschlechterung auslösend, Ausgangspunkt eines sich selbst unterhaltenden Kreislaufes sein und somit eine wichtige Rolle im Hinblick auf die Krankheitsbewältigung darstellen. Es konnte gezeigt werden, daß die Stärke der Beeinträchtigung der Lebensqualität mit der Stärke der Ausprägung der atopischen Dermatitis korreliert (Kiebert, et al. 2002). Die Wichtigkeit der Beachtung der psychologischen Faktoren – unabhängig von der Bewertung von Ursache oder Wirkung – zeigt sich nicht zuletzt durch die positiven Effekte auf die Erkrankung, welche durch speziell entwickelte Schulungsprogramme bei chronischen Hauterkrankungen erzielt werden können (Gieler, et al. 2001).

3 Psoriasis

3.1 Definition

Das Krankheitsbild der Psoriasis (griech. Psora = Krätze, aufgrund des Juckens und der Schuppenbildung) ist eine schon im Altertum bekannte Hauterkrankung. Sie wurde durch den Engländer Robert Willan im 19. Jahrhundert erstmals genauer beschrieben (zitiert nach Braun-Falco, 2002).

Die Psoriasis wird als eine sehr häufige, gutartige, erblich bedingte Dispositionskrankheit der Haut, aber auch der Schleimhäute, Gelenke und Nägel definiert. Sie zeigt scharf begrenzte, mitunter unregelmäßig angeordnete entzündliche Papeln, streckseitig betont, welche eine parakeratotische, silberglänzende Schuppung aufweisen. Die betroffenen Hautbezirke können sich auf wenige Areale beschränken, jedoch auch zu größeren konfluieren oder in seltenen Fällen universell ausbreiten (Jung, 1995 ; Braun-Falco, 2002).

3.2 Häufigkeit

Wie schon erwähnt, ist die Psoriasis eine sehr häufige Erkrankung der Haut. Zwar ist die Psoriasis weltweit verbreitet, es werden jedoch vornehmlich Europäer - bei einer Prävalenz von 1 bis 2% - und Menschen mit europäischen Vorfahren betroffen, während Asiaten eher selten und Eskimos sowie Angehörige der amerikanischen und afrikanischen Urbevölkerung so gut wie nie an der Psoriasis erkranken (Christophers, et al. 2002 , Gschnait, 1982).

Bei bis zu einem Drittel der Patienten tritt die Erkrankung um das 15. Lebensjahr auf, so daß die Psoriasis für die Pädiatrie eine bedeutsame Erkrankung darstellt (Rogers, 2002).

Eine Assoziation mit verschiedenen HLA-Typen ist bekannt; so besteht eine hohe Korrelation des Auftretens einer Psoriasis bei Anwesenheit des Typs Cw 6, bei dem das Risiko einer Erkrankung 9 bis 15-fach erhöht ist (Krüger, 1981). Die Psoriasis arthropathica und Psoriasis pustulosa ist häufig mit HLA-B 27 assoziiert.

Die Psoriasis läßt sich epidemiologisch in 2 Typen, die sich morphologisch nicht oder nur sehr schwer unterscheiden lassen, unterteilen.

Der Typ I schließt die Fälle der Psoriasis mit frühem Erkrankungsbeginn, das heißt noch vor dem 40. Lebensjahr, ein, die zudem zu den schwereren gehören. Es zeigt sich eine hohe familiäre Belastung, welche durch die große HLA-Assoziation erklärbar ist. Bei der Mehrzahl der Patienten, die diesem Typ zugeordnet werden können, läßt sich das sogenannte Köbner-Phänomen beobachten. Das Köbner-Phänomen beschreibt den isomorphen Reizeffekt, der circa 10 bis 14 Tage nach einem unspezifischen Reiz auf vormals unbetroffen erscheinender Haut krankheitsspezifische Hautveränderungen induziert. Allerdings läßt sich das Köbner-Phänomen nicht jederzeit gleich stark provozieren, da ein entsprechend hoher endogener Eruptionsdruck zur psoriatischen Hautreaktion vorhanden sein muß (Braun-Falco, 2002, Sönnichsen, 1997).

Die Patienten, die dem Typ II der Erkrankung zugeordnet werden können, zeigen einen späteren Beginn der Psoriasis, der meist nach dem 40. Lebensjahr erfolgt. Auch kann keine familiäre Häufung gefunden werden; eine Assoziation zu bestimmten HLA-Typen ist nur schwach ausgeprägt, auch das Köbner-Phänomen läßt sich kaum auslösen. Allerdings zeigen sich Nagelveränderungen und Beteiligungen der Gelenke etwas häufiger als bei Patienten der oben genannten Gruppe.

Insgesamt besteht jedoch über den generellen Vererbungsmodus der Psoriasis keine Einigkeit. Da ein familiär gehäuftes Auftreten der Erkrankung zu beobachten ist – das Risiko einer Erkrankung ohne familiäre Psoriasis-Fälle beträgt 12%, während sich das Risiko bei positiver Familienanamnese auf bis zu 50% erhöht –, zeigen sich Vererbungsfaktoren für die Manifestation der Psoriasis von wesentlicher Bedeutung (Braun-Falco, 2002). Man kann die Erkrankungsverteilung nicht mittels der klassischen Mendel-Gesetze erklären, wodurch die Theorie einer multifaktoriellen beziehungsweise einer polygenen Vererbung begründet wurde (Barker, 2001).

Somit besteht weiterhin über die Genetik der Psoriasis keine endgültige Klarheit, so daß noch mehr Studien nötig sein werden, bis eine definitive Erklärung gefunden ist.

3.3 Klinik

Das der Psoriasis eigene, klinische Bild wird durch eine scharf begrenzte, entzündliche Papel gekennzeichnet, der eine parakeratotische, nicht fest haftende Schuppung, aufliegt (Rogers, 2002).

3 besonders typische Phänomene, durch deren Beobachtung die Psoriasisdiagnose gestellt werden kann, lassen sich wie folgt beschreiben:

Kratzt man die silbrig erscheinenden Schuppen mittels geeigneter Instrumente ab, lösen sie sich in Form kleiner Blättchen, deren Aussehen dem von einer Kerze abgeschabten Wachses ähnelt. Hierdurch begründet sich die Bezeichnung als *Kerzenphänomen*.

Entfernt man durch weiteres Kratzen die parakeratotische Hornschicht vollständig, erreicht man ein feucht wirkendes, glänzendes Häutchen, welches die unterste, die Papillenspitzen überziehende Epidermisschicht darstellt. Diese wird als das *Phänomen des letzten Häutchens* bezeichnet. Das sogenannte *Auspitz-Phänomen* schließlich läßt sich beobachten, wenn durch Entfernung auch dieses letzten Häutchens die in den Papillarkörpern verlaufenden Kapillaren arrodiiert werden und so zu einer punktförmigen Blutung führen (Braun-Falco, 2002).

Diese Morphe des einzelnen Psoriasisherdes ist interindividuell konstant zu finden. Die Größe, Konfiguration, Lokalisation, Verteilung und Ausbreitung variiert jedoch von Patient zu Patient erheblich.

Die Psoriasis zeigt eine Affinität zu besonderen Prädilektionsstellen, welche an den Streckseiten der Extremitäten sowie am behaarten Kopf zu finden sind. Es ist jedoch auch eine so benannte inversa-Form bekannt, welche sich ganz im Gegenteil zur vorgenannten, besonders in den Hautfalten, perianal und am Bauchnabel ausbreitet.

Bei der Psoriasis zeigen sich Regression und Eruption der Hautveränderungen mitunter nebeneinander. Die Beschreibung der Psoriasis orientiert sich auch an dem momentan vorherrschenden Stadium des Patienten, welches vorwiegend beginnend und somit punktförmig (Psoriasis punctata) sein, bei Wachstum der Herde bis zu Münzgröße als Psoriasis nummularis bezeichnet werden und schließlich durch Involvierung der gesamten Haut nach Generalisation zur Erythrodermia psoriatica führen kann.

Die psoriatischen Herde unterliegen – wie oben schon erwähnt – einem immerwährenden Wandel in Form, Häufigkeit und Ausbreitung. Dieser dynamische Wandel kann kontinuierlich oder auch in Schüben verlaufen, wobei die Schubinduktion von verschiedenen Provokationsfaktoren abhängen kann. Diese Provokationsfaktoren können sowohl exogener als auch endogener Natur sein (Tabelle 3.1):

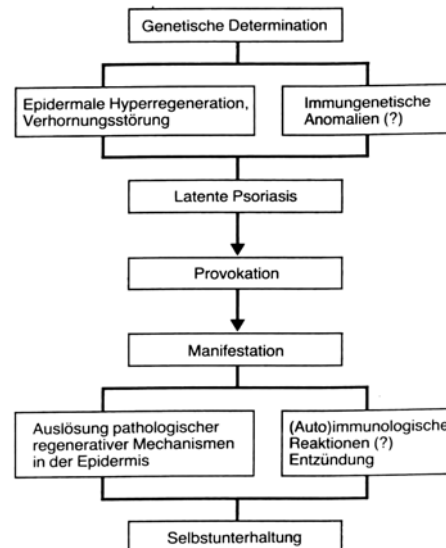
Exogene Faktoren		Endogene Faktoren	
Physikalisch	- Akupunkturstellen - Bestrahlung - Dermabrasion - Impfung - Injektionsstellen - Operationsnarben - Tätowierungen - Verletzungen		- Infektionskrankheiten (bes. Streptokokken und HIV)
Chemisch	- Toxische Noxen - Verätzung - Chronisch-degenerative Haut-schädigungen - Topische Antipsoriatika		- Arzneien (β-Blocker, Lithium, Interferone) - Absetzen von Arzneien (z.B. Glukokortikoide)
Entzündliche Dermatosen mit epidermaler Beteiligung	- Dermatomykosen - Impetigo contagiosa - Herpes Zoster - Kontaktallergien - U.a.		- Gravidität oder Entbindung - Hypokalzämie - Diät, Alkohol - Streß - Psychogene Faktoren

Tabelle 3.1 Exogene und Endogene Provokationsfaktoren der Psoriasis; (modifiziert nach Braun-Falco, 2002)

Braun-Falco stellte auch Überlegungen zur Einordnung dieser Provokationsfaktoren in das Geschehen der Psoriasis an. Das unten gezeigte Schema spiegelt das Ergebnis dieser Überlegungen wider, die Möglichkeit, die Provokationsfaktoren in einer Hypothese zur Pathogenese der Psoriasis mit anderen relevanten Faktoren zu verbinden (Abbildung 3.1):

Abbildung 3.1

Hypothese zur Pathogenese der Psoriasis
(Braun-Falco, 2002)



Die Psoriasis wird oft auch nach der vorwiegend befallenen Lokalisation benannt, so zum Beispiel die Psoriasis capillitii bei hauptsächlichem Befall des behaarten Kopfes, die Psoriasis punctata unguium, die Tüpfelnägel, bei Befall in Form einer Nagelpsoriasis oder die Psoriasis palmoplantaris, bei der sich der Befall vornehmlich auf die Hände und/oder die Füße konzentriert. Eben solche Psoriasispatienten, für die die untenstehende Abbildung 3.2 beispielhaft dient, fanden auch Aufnahme in die vorliegende Studie.

Abbildung 3.2

Psoriasis palmaris
(hier auch mit Befall der Handrücken)

Foto einer Studienteilnehmerin¹



¹ Dem Fotolabor der Universitäts-Hautklinik Gießen – insbesondere Frau Erb – sei Dank für die Erstellung der präsentierten Fotos ausgesprochen.

3.4 Ätiologie und Pathogenese

Es ist bis heute nicht gelungen, eine einheitliche Ätiologie der Psoriasis zu definieren. Ein Gendefekt, der zur Auslösung psoriatischer Hautveränderungen führt, wurde diskutiert; ebenso eine Slow-Virus-Infektion. Endgültig schlüssige Beweise fehlen aber auch hier. Im Laufe der Jahre der Forschung wurde die elementare Beteiligung des Immunsystems an der Psoriasis deutlich, so daß die Psoriasis heute auch als Immun- beziehungsweise Autoimmunerkrankung betrachtet wird, nicht zuletzt gestützt durch die klinischen Erfahrungen mit immunsupprimierenden Therapien, wie etwa im Einsatz von Glukokortikoiden, Cyclosporin A oder Methotrexat (Braun-Falco, 2002; Jung, 1995; Fritsch, 1998). Es kann insofern davon gesprochen werden, daß sich Nachweise verdichten, von der Psoriasis als multifaktorieller Erkrankung zu sprechen, die durch eine konzertierte Aktion unterschiedlicher defekter Gene eines Individuums begünstigt durch Umweltfaktoren verursacht wird (Elder, et al. 2001).

Auch fehlt es bis heute an Informationen, die ein komplettes pathogenetisches Bild der Psoriasis gewährleisten würden. Im wesentlichen – soweit bekannt – handelt es sich um eine Th₁-Zellen dominierte Entzündungsreaktion, begleitet von einer Hyperproliferation der Epidermis und Differenzierungsstörungen derselben (Sönnichsen, 1997). Auch eine in jüngerer Zeit veröffentlichte Arbeit unterstützt die besondere Bedeutung der T-Zellen bei der Psoriasis (Gottlieb, et al. 2002).

Im folgenden sollen in kurzen Zügen einige Einzelphänomene beschrieben werden, die zwar gemeinsam auftreten und somit die pathophänomenologischen Grundlage der Psoriasis bilden, aber gleichsam in wechselndem Ausmaß Einfluß auf die Erkrankung nehmen.

Das erste Pathologikum, welches sich in psoriatischen Herden nachweisen läßt, ist das Auftreten der Th₁-Zellen, die sowohl Interleukin-2, Interferon- γ und Tumornekrosefaktor- α bilden, als auch die Keratinozyten zur Expression von HLA-Klasse II, ICAM-1 und β 1-Integrinen anregen. Zudem werden durch die stimulierte Epidermis weitere proinflammatorische Zytokine, wie Interleukin-1, -2 und -8, sowie Transforming-Growth-Factor- α gebildet.

Hierdurch erfolgt unter anderem eine Weitstellung der Gefäße sowie ein Neovaskularisationsreiz, wodurch wiederum die Diapedese erleichtert und das Einwandern von Neutrophilen, Makrophagen und Memory-T-Zellen ermöglicht wird.

Die Diapedese der neutrophilen Granulozyten hat deren Aggregation in der Epidermis zur Folge. Dies führt bei der Psoriasis vom Plaque-Typ zu Munro-Mikroabszessen; zu riesenhaften, spongiformen Pusteln im Falle der pustulösen Form. Die unterschiedlich ausgeprägte chemotaktische Wirkung ist auch hier noch unklar (Fritsch, 1998).

Desweiteren findet sich eine erhebliche epidermale Hyperproliferation. Das Epidermisvolumen ist auf das 4- bis 6-fache des normalen Wertes vergrößert, was histologisch als Akanthose imponiert. Die mitotische Aktivität der Basalzellen ist um etwa das 8-fache gesteigert, so daß der Zellzyklus, der normalerweise 457 Stunden benötigt, nun innerhalb von 37 Stunden durchlaufen wird. Auch die Unterdrückung der Apoptose der epidermalen Zellen spiegelt die gestörte Homöostase der Epidermis wider, ebenso wie die überstürzte und inkomplette Differenzierung eben dieser Zellen.

Die epidermale Differenzierungsstörung wird auch durch das Fehlen eines Stratum granulosum, kernhaltiger Hornzellen und einer mangelhaften Kittsubstanz zwischen den Hornzellen deutlich (Fritsch, 1998), so daß der Verbund der Zellen untereinander nicht mehr gewährleistet ist.

Somit läßt sich zusammenfassend feststellen, daß der psoriatische Patient durch eine genetische Determination eine Disposition zu der Erkrankung aufzeigt. Zusammen mit bestimmten Provokationsfaktoren erfolgt der Schritt von der genotypischen Disposition zur phänotypischen Manifestation der Psoriasis. Befallen ist hierbei die gesamte Haut, auch wenn einzelne Bezirke frei von Befall erscheinen, da diese einerseits schon kleinste psoriatische Veränderungen aufweisen kann und andererseits die funktionelle Bereitschaft aufweist, auf adäquate Reize mit entsprechenden Hautveränderungen zu reagieren, indem durch die Reizung T-Lymphozyten an den Ort des Geschehens einwandern und somit die Entzündungsreaktion einleiten. Der Krankheitsdruck, das heißt die Aktivität, entspreche hierbei der Menge spezifischer, aktivierter zirkulierender T-Zellen (Elder, et al. 2001; Barker, 2001).

3.5 Verlauf und Prognose

Die Psoriasis ist im allgemeinen eine gutartig verlaufende Erkrankung. Epidemiologische Studien belegen, daß Erkrankungen wie Arthritis, Kolitis, Diabetes und vaskuläre Hypertension sehr oft mit der Psoriasis assoziiert sind. Ganz im Gegensatz sind die atopische Dermatitis und allergische Erkrankungen bei Psoriatikern nicht häufiger anzutreffen, als in der Normalbevölkerung (Christophers, 2001).

Der Verlauf der Psoriasis ist interindividuell sehr unterschiedlich. So können die einzelnen Herde über Jahre konstant bleiben und damit eine chronische Persistenz zeigen, aber auch zeitweise remittieren. Während dieser Phasen der Remission können Exazerbationen auftreten. Schließlich sind bleibende oder auch nur vorübergehende Rückbildungen aller Hautveränderungen Möglichkeiten des Krankheitsverlaufes (Braun-Falco, 2002).

Die mittlerweile zur Verfügung stehenden Therapien erlauben eine Abheilung der manifesten Veränderungen. Es kann allerdings nicht verhindert werden, daß es trotz Therapie erneut zu Psoriasissschüben kommt, da die genetische Disposition weiterbesteht.

Die psychologischen Auswirkungen einer schweren und häufig exazerbierenden Erkrankungen sollten stets bedacht werden, da die Patienten sowohl durch die Psoriasis als auch durch deren Therapie, beispielsweise durch die Anwendung geruchsbelästigender Teerpräparate, in eine Isolation geraten können. Dies erfordert eine intensive Aufklärung und Betreuung des Patienten

Die Flucht in Alkohol- und Drogenabhängigkeit ist beobachtet worden, was in diesen Fällen nicht nur die Prognose für ein zufriedenstellendes Leben deutlich einschränkt (Jung, 1995), sondern schließlich auch zu einer höheren Mortalitätsrate, zum Beispiel infolge Suizids (Gupta, et al. 1998), führen kann.

Die besonderen psychologischen Gesichtspunkte dieser Erkrankung werden daher im folgenden Abschnitt genauere Beachtung finden.

3.6 Psoriasis und Psychosomatik

Nach Studium der bislang veröffentlichten Literatur besteht – trotz unterschiedlicher Detailaussagen – Einigkeit in der Annahme, daß der Krankheitsverlauf der Psoriasis in Zusammenhang mit psychologischen Einflußfaktoren steht (Gieler, et al. 1996). Es wird postuliert, daß nunmehr wenig Zweifel daran besteht, daß Streß – ob nun durch Umweltfaktoren oder die Psoriasis selbst ausgelöst – einen starken Einfluß auf die Patienten ausübt (de Arruda, et al. 2001; Cowen, 2001) und daher zwangsläufig einen ebensolchen Einfluß auf die Behandlung der Erkrankung (Griffiths, et al. 2001).

Es ist insbesondere von Bedeutung, in welcher Lebens- beziehungsweise Entwicklungsphase die Erstmanifestation der Psoriasis erfolgt (Bosse, et al. 1972). So zeigten GIELER et al. 1991a auf, daß – sofern die Erstmanifestation in die Phase der Pubertät fällt – schwere sekundäre Verarbeitungsstörungen die Folge sein können, welche nicht selten in eine Depression münden und zur sozialen Isolation führen. MOLITOR et al. beschrieben 1984 eine Studie, welche Psoriatiker und Kontrollpersonen bezüglich ihrer Kindheitserinnerungen untersuchte. Die Psoriatiker fühlten sich demnach überfordert und erhielten seitens der Mutter wenig Zärtlichkeit und Aufmerksamkeit. CONDRAU et al. postulieren 1993, daß für ein betroffenes Kind die Gefahr der Geringschätzung in Schule und Familie bestehe, sofern die Psoriasis vor dem zehnten Lebensjahr beginne, woraus eine abnorme Gefügigkeit oder auch ein besonders aggressives Verhalten resultieren könne. Entsprechende Ergebnisse lassen sich auch in der Publikation von GIELER et al. von 1991a zeigen, in der deutlich wird, daß bei in der Pubertät auftretender Psoriasis die Möglichkeit besteht, Depressionen auszubilden, da für die Jugendlichen die Hauterscheinung eine zentrale Bedeutung habe.

Ähnlich wie zuvor im Falle der atopischen Dermatitis, wurde auch bezüglich des Krankheitsbildes der Psoriasis die Frage nach einer typischen Persönlichkeitsstruktur des Psoriatikers gefragt. Sowohl STANGIER et al. 1987, als auch GIELER et al. 1991a stellen fest, daß es eine solche typische Persönlichkeit nicht gibt. Auf der Grundlage der Analyse von über 25 Arbeiten kommen sie zu dem Ergebnis, daß die untersuchten Verfahren mitunter widersprüchlich oder methodisch unzureichend sind. Unterschiede zwischen Psoriasispatienten, Patienten mit anderen Erkrankungen sowie gesunden Menschen seien nicht nachzuweisen. Ganz im Gegenteil postulieren BOJANOVSKY et al. 1981 sogar, daß Psoriatiker im Vergleich zu Gesunden eine höhere Extrovertiertheit, Gelassenheit und Geselligkeit und somit eine stabilere Persönlichkeit zeigen.

Häufig wurde auch die These vertreten, daß Psoriatiker im Vergleich zu Gesunden einen gehemmten Umgang mit aggressiven Gefühlen zeigen. In einer 1985 von MATUSSEK et al. veröffentlichten Arbeit wurden Psoriatiker, Depressive und Gesunde mittels des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren untersucht, wobei die Psoriasispatienten bezüglich der Skalen „Spontane Aggression (FAF1)“ höhere Werte erreichten als die anderen Teilnehmer. Dieses Ergebnis spreche gegen die Annahme einer Aggressionshemmung bei psoriatischen Patienten. Andererseits zeigte eine von NIEMEIER et al. 1999 veröffentlichte Studie Hinweise der Bestätigung eben jener These auf. Die Untersuchungsanordnung konfrontierte die Teilnehmer entweder mit einer negativen, Ärger auslösenden, oder positiven Situation. Die dabei beobachteten Reaktionen erbrachten Belege, daß Psoriatiker in negativen Situationen tatsächlich mit geringerem verbalem Aggressionsverhalten reagieren.

Auch im Vergleich dieser Studien wird die kontroverse Bewertung der Psoriasispatienten deutlich, wobei dies jedoch als Bestätigung der These, daß es keine definierbare Psoriasispersönlichkeit gibt, gewertet werden kann. Desweiteren kann eindeutig verneint werden, daß die Psoriasis einer Psychodermatose zugeordnet werden kann, deren Entstehung, Verlauf und Heilung überwiegend durch psychische Faktoren beeinflusst wird. Sicher ist allerdings, daß psychischer Streß Einfluß auf den Krankheitsverlauf nehmen kann (Gieler, et al. 1997).

Eine gestörte Balance zwischen T-Helfer- und T-Suppressor-Lymphozyten während Streßbedingungen, kann eventuell auslösend bezüglich der Entzündungsreaktion der psoriatischen Haut sein (Stangier, et al. 1988). ARNETZ et al. wiesen 1985 in einer Untersuchung nach, daß Psoriasispatienten stärker als Kontrollpersonen auf mentalen Streß reagierten. Auch belastende Lebensereignisse – life-events – welche in Zusammenhang mit Streßsituationen stehen, sind bei einer nicht unerheblichen Zahl Patienten bedeutsam. Fragebogenuntersuchungen konnten demnach aufzeigen, daß die Häufigkeit solcher vorausgegangener life-events zwischen 30% und bis zu 90% lag (Huckenbeck-Gödecker, et al. 1997). Der Einfluß, den ein Lebensereignis auf die Erkrankung nehmen kann, ist unabhängig von späteren neutralen Bewertungen Dritter, sondern entscheidet sich allein durch die subjektive Wahrnehmung des Betroffenen (Mazzetti, et al. 1994). Es besteht zudem ein mitunter enger Zusammenhang zwischen der Bedeutsamkeit des life-events und den Bewältigungsmöglichkeiten auf psychischer Ebene (Gieler, 1992).

Die Psoriasis ist eine Erkrankung, die infolge der Stigmatisierung häufig zum sozialen Rückzug und depressiver Reaktion der Betroffenen führt (Niemeier, et al. 1998). Es wird hierdurch deutlich, daß die Erkrankung einen beträchtlichen Einfluß auf die Lebensqualität, auf die Lebenszufriedenheit der Patienten hat. In vielen Bereichen des täglichen Lebens wie sozialen Beziehungen, Sport, Freizeit, Streß und Kummer fühlen sich die Betroffenen beeinträchtigt (Roenigk, et al. 1978). Mit einer Prävalenz von 5,6 – 7,2% bezüglich aktiver suizidaler Gedanken kann die Psoriasis sogar lebensbedrohend sein (Gupta, et al. 1998).

Studien konnten zeigen, daß bis zu 70% der untersuchten Psoriatiker sozialen Aktivitäten aus dem Weg gehen (Ramsay, et al. 1998). Auch einen in der Therapie durch die Ärzte oft vernachlässigten Punkt, da durch gesellschaftliche Normen in der Kommunikation immer noch schwer zugänglich, stellt die Sexualität – insbesondere auch bei Frauen – dar. Zwar ist nach der Befragung die Koitushäufigkeit nicht abweichend, jedoch ist der Austausch von Zärtlichkeiten bei beiden Geschlechtern und gerade auch bei Frauen die Orgasmusfähigkeit deutlich reduziert (Niemeier, et al. 1997).

Aus den genannten Punkten wird deutlich, daß die Krankheitsverarbeitung für Psoriasispatienten eine große Anstrengung darstellt. MUTHNY definiert die Krankheitsverarbeitung 1988 als die Gesamtheit aller Prozesse, um bestehende oder erwartete Belastungen im Zusammenhang mit Krankheit emotional, kognitiv oder aktional aufzufangen, auszugleichen oder zu meistern.

GUPTA et al. postulieren 1989 die Gefahr, daß sich Betroffene mit der Krankheit identifizieren und sich so in allen Lebenslagen ausschließlich als Kranker erleben.

Diese Beobachtungen führen zu der Überlegung einer psychotherapeutischen Begleitung der Psoriasispatienten, einer Schulung der Patienten wie sie durch SCHRÖPL 1982 in Form eines so genannten „Patiententrainings“ vorgestellt wurde. Bei sozialem Rückzug oder Hinweisen auf eine Depression sollten dem Patienten auch psychotherapeutische Angebote gemacht werden. Desweiteren konnte gezeigt werden, daß Selbsthilfegruppen von vielen Betroffenen als hilfreich empfunden werden (Gieler, et al 1991).

Schließlich kommen auch etwa Entspannungsverfahren als mögliche Behandlungen in Betracht, die einen unspezifischen positiven Effekt bei Hauterkrankungen zeigen (Ehlers, et al 1995). Dies wird zum Beispiel durch die 1992 von HUCKENBECK-GÖDECKER veröffentlichten Ergebnisse unterstützt, durch welche verzögerte Rezidivzeiten – die Rezidive der Psoriasis traten mit einer durchschnittlichen Verzögerung von bis zu einem halben Jahr auf – durch die Anwendung von Entspannungsverfahren oder durch Streßtraining erreicht werden konnten. Solche unterstützenden Maßnahmen durchzuführen ist ambulant möglich, kann jedoch auch insbesondere im Rahmen einer stationären Rehabilitation von großem Nutzen sein (Scheewe, et al. 1997).

4 Ekzemerkrankungen

20 % aller Hautkrankheiten sind den Ekzemerkrankungen zuzuordnen, womit sie zu den weltweit häufigsten Erkrankungen zählen (Jung, 1995).

4.1 Definition

Nach Miescher (1962) wird das Ekzem als eine nicht kontagiöse Epidermodermatitis definiert, die klinisch durch Rötung, Knötchenbildung, Bläschen, Nässen, Schuppenbildung und Lichenifikation imponiert. Histologisch zeigen sich herdförmige Spongiose, Akanthose und Parakeratose. Von unterschiedlichem Ausprägungsgrad ist hierbei der subjektiv empfundene Juckreiz.

4.2 Typen des Ekzems

- Kontaktekzem
 - Allergisch
 - Toxisch
- Atopisches Ekzem
- Nummuläres Ekzem
- Seborrhoisches Ekzem
- Stauungsekzem
- Dyshidrotisches Ekzem

Im Verlauf dieses Kapitels soll nur auf das Kontaktekzem näher eingegangen werden.

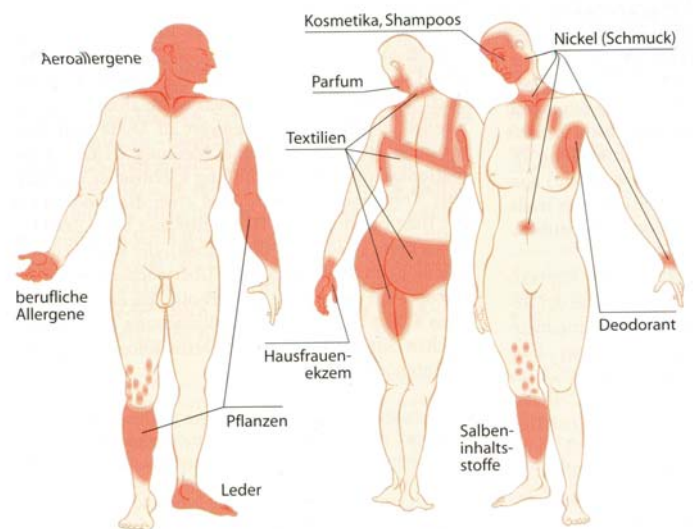
Das atopische Ekzem ist Gegenstand des vorhergehenden Kapitels 2; das dyshidrotische Ekzem wird im folgenden Kapitel noch beschrieben werden.

Das nummuläre Ekzem, ebenso wie das seborrhoische Ekzem und das Stauungsekzem wird nicht weiter behandelt werden, da diese meist eine Lokalisation aufweisen, die nicht zum Einschluß in die vorliegende Studie führt. Diese Nichtbeschreibung ist jedoch nicht Ausdruck einer Bewertung der Relevanz jener Erkrankungen.

Einen ersten Überblick über die typischen Lokalisationen und die meist zugrundeliegenden Substanzen bietet die Abbildung 4.1:

Abbildung 4.1

Typische Lokalisationen von Kontaktekzemen und ihre Auslöser (Fritsch, 1998)



4.3 Allergisches Kontaktekzem

4.3.1 Definition

Das allergische Kontaktekzem tritt auf der Grundlage einer Typ IV Reaktion nach der Klassifikation von Coombs und Gell auf. Es richtet sich gegen meist exogen auf die Haut einwirkende Kontaktsubstanzen (Grevers, et al. 2001).

Die Manifestation zeigt sich bei sporadischer Exposition als akutes, bei wiederholter oder andauernder Exposition als chronisches allergisches Kontaktekzem. Im Gegensatz zu den toxischen Kontaktekzemen, welche weiter unten noch beschrieben werden, manifestiert sich das allergische Kontaktekzem nur bei einem Teil der den potentiell allergisierenden Stoffen ausgesetzten Personen. Die Sensibilisierbarkeit der Personen ist daher Voraussetzung für das Entstehen der Erkrankung und ist daher Grund für die Erkrankung nur eines Teils der Exponierten. Die Intensität und die Dauer des allergischen Kontaktekzems hängt dabei sowohl vom Grad der Sensibilisierung, als auch von der Massivität der Exponierung ab.

4.3.2 Häufigkeit

Zwar ist das allergische Kontaktekzem seltener als das toxische (Fritsch, 1998), doch stellt es die Hauptursache von Berufsunfähigkeit durch Hautkrankheiten dar (Statistisches Bundesamt, 2000). Dies wird nicht zuletzt dadurch belegt, daß die berufsbedingten Hautkrankheiten seit kurzer Zeit an erster Stelle der Berufskrankheitenmeldungen stehen, da sie in den letzten Jahren stetig zunahmen (Reinhardt, et al. 1995). Die Inzidenz arbeitsbedingter Kontaktekzeme beträgt nach Informationen des Statistischen Bundesamtes 0,5 bis 1,9 Neuerkrankungen pro Jahr und 1000 Beschäftigte. Auf dieses spezielle Thema und seine Auswirkungen wird in noch folgenden Kapiteln näher eingegangen.

Außerhalb des beruflichen Lebens können Kontakte mit relevanten Substanzen jedoch auch im Rahmen von Hobby- und Freizeitgestaltung (Gartenarbeit, Malerei etc), im persönlichen Bereich (Körperpflege, Textilien, Schmuck etc), oder im Rahmen medizinischer Versorgung (Salben, topische Arzneimittel etc) auftreten.

Die Zusammensetzung der Gruppe der betroffenen Patienten ist aus diesen Gründen sehr heterogen, wobei zu bemerken ist, daß Säuglinge und Kleinkinder so gut wie nie von Kontaktallergien betroffen sind (Fritsch, 1998). Der Grund für diesen Umstand ist allerdings noch nicht hinreichend geklärt.

Die Punktprävalenz der Handekzeme wird durch das Statistische Bundesamt mit circa 5%, die Jahresprävalenz mit circa 11% in der Normalbevölkerung angegeben. Der Aussagewert dieser Angaben sei jedoch nur eingeschränkt zu bewerten, da diagnostische und epidemiologische Methoden zur Gewinnung dieser Werte erheblich variierten. In einer 1997 veröffentlichten Übersicht werden so Werte der Prävalenz der Handekzeme angegeben, die von 0,4% bis 10,6% reichen (UCB Institute of Allergy, 1997).

4.3.3 Klinik

Das klinische Bild der allergischen Kontaktdermatitis ist vielgestaltig und von mehreren Faktoren abhängig, wie zum Beispiel dem Sensibilisierungsgrad des Patienten und der Intensität der Exposition desselben. Es handelt sich somit um einen dynamischen Prozeß (Braun-Falco, 2002).

So steht im Falle des akuten allergischen Kontaktekzems die Entzündungsreaktion am Orte der Einwirkung des Allergens im Vordergrund. Es finden sich Rötung und Ödembildung im sogenannten Stadium erythematosum und oedematosum, welches mit Bildung von Papulovesikeln einhergeht, die rasch erodieren und dadurch nässen, um daraufhin in das Stadium vesiculosum et bullosum sowie das Stadium madidans überzugehen. Das Sekret trocknet im Stadium crustosum ein und bildet – namensgebend – Krusten, welche auch sekundär superinfiziert werden können, um dann im Stadium squamosum unter Schuppenbildung abzuheilen. Nach dieser Phase kann als Ausdruck der abgelaufenen kontaktallergischen Reaktion ein noch über längere Zeit bestehendes Resterythem beobachtet werden.

Nicht alle vorgenannten Stadien müssen auftreten, da diese von der Intensität der Einwirkung des Kontaktallergens abhängig sind.

Das für den betroffenen Patienten im Vordergrund stehende Symptom stellt häufiger weniger der Hautzustand an sich, sondern mehr der subjektive Juckreiz dar (Braun-Falco, 2002).

Im Falle der chronischen Exposition gegenüber den allergenen Substanzen tritt der akut entzündliche Aspekt, wie er oben beschrieben wurde, in den Hintergrund. Vielmehr tritt eine Akanthose in Erscheinung, deren Entstehung durch zelluläre Infiltration des oberen Koriums und einer reaktiven Epidermisverdickung begründet ist. Ebenso können Rhagaden und Lichenifikationen auftreten. Das gleichzeitige Nebeneinander von Rötung, Bläschen, Erosionen, Krusten, Schuppung und reaktiver Zellproliferation in ein und demselben Herd, welches als synchrone Polymorphe bezeichnet wird, kennzeichnet die chronisch-allergischen Kontaktekzeme (Braun-Falco, 2002).

Üblicherweise sind allergische Kontaktekzeme auf den Ort des Einwirkens des Allergens begrenzt, was den Arzt in der Bemühung, den Auslöser benennen zu können, leiten kann.

Sollte die Allergenexposition jedoch länger bestehen bleiben, oder von Beginn an sehr intensiv gewesen sein, kann es zur Ausbreitung des Ekzems über die Grenze des ursprünglichen Kontaktes hinaus und auch zur Bildung von Streuherden an kontaktfernen Hautstellen kommen (Streit, et al. 2001).

Deren Ursache ist in einem lymphogenen oder hämatogenen Transport des Allergens selbst oder in der nach dem T-Lymphozyten-Allergenkontakt entstandenen Mediatoren begründet.

Auch allergische Kontaktekzeme können – ähnlich dem Köbner-Phänomen bei der Psoriasis – isomorph gereizt werden, was als Kogoj-Phänomen bezeichnet wird (Jung, 1995).

4.3.4 Ätiologie und Pathogenese

Die Bereitschaft, gegenüber bestimmten Substanzen im Sinne einer Typ IV Überempfindlichkeitsreaktion nach Coombs und Gell zu reagieren, ist sehr wahrscheinlich genetisch determiniert. Da unter denselben externen Bedingungen nur ein Teil der Exponierten in dieser Weise reagiert, wirkt dieser Umstand aber sehr wahrscheinlich, auch wenn dies nur Indizien sind und eindeutige Beweise hierfür noch immer fehlen (Bryld, et al. 2000). Es wurden weiterhin Hypothesen durch Studienergebnisse postuliert, wonach Frauen ein höheres Risiko tragen, ein Kontaktekzem zu entwickeln, als Männer (Funke, et al. 2001).

Der Organismus muß mit Kontaktallergenen belastet werden, von denen allerdings nur ein kleiner Teil direkt allergen wirksam ist. Der größte Teil wirkt als sogenannte Haptene, elektrophile niedermolekulare Substanzen. Sie bedürfen einer Bindung an ein körpereigenes Trägerprotein, um als Vollantigen wirken zu können.

Bei den entsprechend disponierten Personen entwickelt sich infolge des Kontaktes mit der relevanten Substanz ein Kontaktekzem in 2 Schritten:

- Der Organismus wird dem Allergen, beziehungsweise dem Hapten-Protein-Komplex, das erste Mal ausgesetzt und tritt hierdurch in die sogenannte *Sensibilisierungsphase* ein. Die epidermalen Langerhans-Zellen – gewebsständige Makrophagen – prozessieren das Antigen. Nach Transport in die regionalen Lymphknoten erfolgt die Antigenpräsentation an pluripotente T-Zellen, wodurch die Proliferation allergen-spezifischer T-Zell-Klone induziert wird. Die differenzierten Klone zirkulieren mit dem Blutstrom und gelangen so sowohl in die Haut, um sich dort anzureichern, als auch in weitere Lymphknoten, um auch dort eine klonale Lymphozytenproliferation einzuleiten, so daß durch diesen Prozeß nach geraumer Zeit der gesamte Organismus erfaßt wird (Sebastiani, et al. 2002). Die Dauer einer solchen Sensibilisierung ist stark abhängig von der Potenz („Sensibilisierungsindex“; Fritsch, 1998) der Substanz, die beispielsweise im Falle bestimmter Farbstoffe oder Pflanzenallergenen 5 Tage, oder sogar auch im Falle des Chromats Monate bis Jahre betragen kann. Bislang wurde angenommen, daß es sich bei den oben genannten T-Lymphozyten hauptsächlich um T-Helfer-Zellen handele, jedoch zeigen neue Untersuchungen, daß in vielen Fällen zytotoxische T-Zellen die prädominierenden Effektor-Zellen darstellen (Kimber, et al. 2002).

- Erst jedoch nach der durchlaufenen Sensibilisierungsphase führt ein erneuter Kontakt mit dem Allergen zur *Auslösung des allergischen Kontaktekzems*. Der Kontakt antigenspezifischer Th₁-Memory-Zellen mit dem Allergen führt zu einer, nach 4 bis 72 Stunden einsetzenden, akuten Ekzemreaktion. Die Sekretion von Lymphokinen durch diese Zellen bewirkt eine Anlockung mononukleärer Zellen, die das Allergen zu eliminieren suchen. Durch die Akkumulation und Aktivität der Entzündungszellen am Ort des Allergenkontaktes wird das klinische Bild bestimmt (Jung, 1995).

In der Vergangenheit wurde häufig die Hypothese geäußert, daß eine erfolgte Kontaktsensibilisierung dann schließlich lebenslang erhalten bleibe. Allerdings konnte GUY 1952 Beobachtungen aufzeigen, daß die Diagnostik einer Kontaktallergie durch eine zu verschiedenen Zeiten unterschiedliche Reaktivität der Haut auf Allergene erschwert werden kann. Die Ergebnisse eines Allergietestes können so innerhalb von wenigen Wochen von stark positiv zu negativ variieren. Auch neue Veröffentlichungen weisen auf dieses Phänomen hin (Lee, et al. 2001). Definitive Erklärungen konnten bisher nicht gefunden werden, jedoch geben neuere immunologische Untersuchungen einigen Hypothesen den Weg. Akuter Streß führt über die Vermittlung von Neurokinen, peripheren Nerven, lokalem Urocortin und Corticotropin-Releasing-Factor zu einer Mastzelldegranulation. Corticotropin-Releasing-Factor führt zwar zu einer zentralen Inhibition, verstärkt jedoch die periphere Entzündungsreaktion des Gewebes. Im Gegensatz hierzu vermag chronischer Streß gegenteilige Wirkungen hervorzurufen. So werden die Symptome der Delayed-Type-Hypersensitivity unterdrückt und Wundheilungsprozesse beeinträchtigt. Eine mögliche Erklärung diesbezüglich kann in der inhibitorischen Wirkung von α -Melanotropin auf die Entzündungsreaktion der Haut gefunden werden (Tausk, 2001).

4.4 Akutes toxisches Kontaktekzem

4.4.1 Definition

Toxische Kontaktekzeme sind die Folge einer direkten Hautaffektion durch chemische oder physikalische Noxen. Diese Noxen wirken als obligates Irritans. Das bedeutet, daß im Gegensatz zur Allergie alle Personen betroffen sind, die diesen Stoffen gegenüber eine Exposition erfahren haben. Allerdings sind individuell prädisponierende Faktoren – wenn auch in geringerem Maße als bei der chronischen Variante – für die Intensität der Ausprägung von Bedeutung (Braun-Falco, 2002; Fritsch, 1998).

4.4.2 Häufigkeit

Das Auftreten eines toxischen Kontaktekzems ist wesentlich häufiger zu beobachten als das einer allergischen Kontaktdermatitis (Braun-Falco, 2002). Die betroffenen Personen werden meist im beruflichen Umfeld oder Haushalt den für die Erkrankung zugrundeliegenden Noxen ausgesetzt (Fritsch, 1998). Die Auswirkungen sozioökonomischer Natur sind mitunter erheblich, wie später noch ausgeführt wird.

4.4.3 Klinik

Die meist leicht zu definierende Noxe führt relativ schnell – innerhalb von Stunden – nach ihrem Einwirken zu einer akuten Entzündungsreaktion. Diese beginnt mit einer Rötung, Ödem- und Bläschenbildung, um nach Elimination der Noxe über ein krustöses und schließlich desquamatives Stadium abzuheilen.

Bei starker Hautschädigung, zum Beispiel durch Säuren oder Laugen, können Blasen oder sogar Nekrosen auftreten.

Kennzeichnend ist die scharfe Begrenzung auf das Kontaktareal und das Fehlen von Streuherden. Juckreiz stellt sich im Gegensatz zum allergischen Kontaktekzem allenfalls im weiteren Verlauf ein, es dominieren stattdessen mehr brennend-schmerzhaft Symptome (Jung, 1995; Fritsch, 1998).

4.4.4 Ätiologie und Pathogenese

Die akute toxische Kontaktdermatitis entsteht dort, wo die Haut einer toxischen Kontaktnoxe ausgesetzt war (Braun-Falco, 2002). Allerdings ist die Intensität ihrer Ausprägung interindividuell unterschiedlich und abhängig von mehreren exogenen und endogenen Faktoren, wie in Tabelle 4.1 verdeutlicht wird :

Exogene Faktoren	Endogene Faktoren
• Art des Irritans (chemische Struktur, pH) • Menge des penetrierten Irritans (Löslichkeit, Vehikel, Konzentration, Art und Dauer der Einwirkung) • Körperregion • Körpertemperatur • Mechanische Faktoren (Druck, Reibung, Abrasion) • Klimatische Bedingungen (Temperatur, Luftfeuchte, Wind)	• Individuelle Empfindlich-keit für das betreffende Irritans • Primär hyperirritable Haut • Atopie • Unfähigkeit zur Abhärtung (Hardening-Phänomen) • Sekundäre Hyperirritabilität • Ethnische Faktoren • UV-Strahlen-Empfindlichkeit • Alter

Tabelle 4.1 Exogene und endogene Faktoren, von denen die toxische Hautreaktion abhängt (Braun-Falco, 2002)

Die Zahl der obligat toxisch wirkenden Substanzen ist sehr groß. Sie umfaßt Säuren und Laugen ebenso wie organische und anorganische Öle, Lösungsmittel, Kampfstoffe, aber auch pflanzliche Substanzen.

Ihre Wirkung entfalten sie durch eine direkte toxische Schädigung der Haut, welche je nach Noxe unterschiedliche Ansätze zeigen kann. So schädigen zum Beispiel UV- und ionisierende Strahlen die DNS der Zellen direkt beziehungsweise indirekt die DNS-Reparaturmechanismen, Detergenzien zerstören die Zellmembranen, während Kampfstoffe wiederum verschiedene Enzymsysteme der Keratinozyten hemmen können.

4.5 Chronisch degeneratives Kontaktekzem

4.5.1 Synonyme

Kumulativ toxisches Kontaktekzem, nichtallergisches Kontaktekzem, Abnutzungsdermatose (Behring), Expositionsekzem (Keining), cumulative irritant dermatitis

4.5.2 Definition

Ein wiederholter oder langandauernder Kontakt führt aufgrund der Kumulation unterschwellig schädigender Reizeinwirkungen zur chronischen Form des toxischen Kontaktekzems. Die Toxizität des ursächlichen Agens ist vergleichsweise gering (relatives Irritans), seine Einwirkungszeit allerdings langfristig. Individuell prädisponierende Faktoren, wie sie in der obenstehenden Tabelle aufgeführt sind, haben einen wichtigen Einfluß für das Auftreten des Ekzems.

4.5.3 Klinik

Das chronisch degenerative Kontaktekzem entwickelt sich mitunter erst nach jahrelanger Exposition. Es imponiert durch einen trockenen, hyperkeratotisch-schuppigen Charakter. Die Haut kann eine Akanthose und schließlich durch weitere mechanische Beanspruchung Rhagaden aufzeigen.

Streuherde, wie sie beim allergischen Kontaktekzem vorkommen, sind hier nicht zu finden.

Der Juckreiz kann zwar fehlen, steht jedoch als Symptom meist im Vordergrund.

Die auf die oben genannte Weise geschädigte Haut ist gegenüber einer sekundären Kontaktsensibilisierung besonders empfänglich und kann so zu einem gemischten Kontaktekzem führen.

Vorgenommene Epikutantestungen enden meist mit einem negativen Ergebnis. Eventuelle positive Reaktionen haben entweder keinen klinischen Bezug oder sind Ausdruck einer schon oben erwähnten sekundären Kontaktsensibilisierung (Braun-Falco, 2002).

9.5.4 Ätiologie und Pathogenese

Die ursächlichen Substanzen für das chronisch degenerative Kontaktekzem gehören prinzipiell denselben Gruppen an, wie die für das akute toxische Kontaktekzem Verantwortlichen. Ihre Konzentration beim täglichen Umgang ist jedoch erheblich geringer. Die Barrierefunktion wird durch die fortwährende, unterschwellige Reizung geschädigt, was schließlich die Penetration der toxischen Substanz und damit deren toxischen Effekt ermöglicht.

Letztendlich wirkt sich auch die häufig wiederholte Reinigung der Haut mit Wasser nach Zusammenbruch der Hautbarriere schädlich aus, ein direkter zytotoxischer Effekt durch Hypotonie tritt ein (Fritsch, 1998). Der Begriff Hypotonie bezieht sich in diesem Fall auf die Ionenkonzentration der unterschiedlichen Flüssigkeitsräume. Ist die Ionenkonzentration außerhalb der Zelle geringer als in der Zelle, versucht der Organismus einen Ausgleich durch Flüssigkeitseinstrom in die Zelle herzustellen. Dieser Flüssigkeitseinstrom kann insofern als toxisch bezeichnet werden, als dieser schließlich zum Zelluntergang führt.

Zumeist tritt das chronisch degenerative Kontaktekzem durch berufliche Exposition oder die Arbeit im Haushalt auf.

So konnten Ockenfels et al. in einer Studie mit 2633 Patienten zum Thema Kontaktekzeme bei Hausfrauen zeigen, daß die Entwicklung von Handekzemen bei Hausfrauen verhältnismäßig oft auftritt. Als Hauptursachen wurden hier die relativ häufige Feuchtarbeit ebenso wie die Arbeit mit primär irritativen Stoffen erkannt (Ockenfels, et al. 1998).

4.6 Kontaktekzem und Psychosomatik

Die Bedeutung der Beeinflussung der Ekzemerkrankung durch psychologische Faktoren sollte bei der Behandlung des Patienten ebenfalls beachtet werden. Insbesondere im Falle der Hauptlokalisation an den Händen scheint eine intensivere Betreuung empfehlenswert zu sein. In einer durch HOLNESS 2001 veröffentlichten Studie klagen mindestens 61% der Patienten mit Kontaktekzemen über Schmerzen und Juckreiz und circa ein Drittel geben an, daß ihnen ihre Erkrankung in der Öffentlichkeit peinlich ist, daß sie in ihrer Arbeit beeinträchtigt sind und unter Schlafstörungen leiden. Der Hauptfaktor, der die Lebensqualität zu beeinflussen vermag, ist in der Hauptlokalisation „Handbefall“ zu sehen.

Auch bezüglich der Kontaktekzeme wurde in der Vergangenheit die Frage gestellt, ob es eine bestimmte Persönlichkeitsstruktur der Patienten gebe und wie diese zu definieren sei. Durchgeführte ältere Studien erbrachten Hinweise, daß Formen von Suggestion / Autosuggestion die Entwicklung einer Kontaktdermatitis beeinflussen können (Ikemi, et al. 1962). Weitere Studien zeigten, daß Probanden, welche sich als empfindlich gegenüber Kontaktsensibilisierungen erwiesen, falls sie sozial in sich gekehrt und zurückgezogen waren, sich eher wenig widerstandsfähig und emotional abhängig zeigten, während solche Probanden, die sich mehr extrovertiert verhielten, als widerstandsfähiger angesehen werden konnten, um emotionale Unabhängigkeit strebend, einen stabileren Emotionszustand präsentierend (Brown, et al. 1965).

Nur wenige weitere Arbeiten beschäftigen sich mit der Bedeutung der Einflußnahme psychologischer Faktoren auf die Erkrankung. 1989 kommt WIRTH in ihrer Publikation jedoch zu dem Schluß, daß es kein für den Kontaktekzemtiker typisches Bewältigungsverhalten gebe. Es könne lediglich bestätigt werden, daß bei schon bestehenden Kontaktekzemen nicht-autonomes Verhalten und ein Ignorieren von Gefühlen beziehungsweise ein unangemessener Umgang mit Emotionen in Konflikt- und Entscheidungssituationen den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen könne.

Festzuhalten bleibe, daß eine alleinige medikamentöse Therapie oft nicht ausreiche, um den Kontaktekzempatienten wirksam zu helfen. Dies konnte auch durch eine in der jüngeren Vergangenheit publizierte Studie dargelegt werden, welche insbesondere auch darauf verwies, daß die beruflich bedingte Kontaktdermatitis die Lebensqualität erheblich beeinträchtigt (Hutchings, et al. 2001), was auch in den folgenden Abschnitten aufgezeigt wird.

4.7 Sozioökonomische Überlegungen

Die sozioökonomischen Auswirkungen der ekzematischen Hauterkrankungen sind mitunter erheblich.

Wie schon oben erwähnt stehen Hauterkrankungen mittlerweile an erster Stelle der Verdachtsmeldungen zu Berufskrankheiten.

Schon 53,8% (6239) der Verdachtsanzeigen für berufsbedingte Erkrankungen, die im Jahr 1996 der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege (bgw) zugehen, waren ursächlich auf Hauterkrankungen zurückzuführen.

Die Entwicklung der häufigsten Berufskrankheiten von 1992 bis 1996 im Bereich der Berufsgenossenschaft „bgw“ zeigen die beiden untenstehenden Tabellen 4.2 und 4.3:

	1992	1993	1994	1995	1996
Wirbelsäulenerkrankungen		3235	2700	2137	2237
Infektionskrankheiten	780	902	915	899	921
davon					
TBC	123	182	199	142	173
Hepatitis	363	387	460	532	505
übrige	294	333	256	225	243
Atemwegserkrankungen	916	885	1048	1111	1194
Hauterkrankungen	7591	6647	6314	5766	6239
sonstige Krankheiten	2938	780	903	987	1013
Gesamt	12225	12449	11880	10900	11604

Tabelle 4.2 Angezeigte Verdachtsfälle der BG „bgw“

Schon hier wird die Bedeutung der Hauterkrankungen für den Bereich der Berufserkrankungen deutlich, liegt deren Anteil an den angezeigten Verdachtsfällen doch stets über 50%.

Die nachfolgende Tabelle 4.3 legt die danach gewährten Berufsunfähigkeitsrenten dar:

	1992	1993	1994	1995	1996
Wirbelsäulenerkrankungen			8	31	43
Infektionskrankheiten	81	62	65	79	70
davon					
TBC	35	14	7	9	6
Hepatitis	39	44	51	59	57
übrige	7	4	7	11	7
Atemwegserkrankungen	16	16	24	20	20
Hauterkrankungen	180	158	171	137	77
sonstige Krankheiten	43	15	58	44	28
Gesamt	320	251	326	311	238

Tabelle 4.3 Neue BU-Renten der BG „bgw“

²Die nächste Tabelle 4.4 addiert die Zahlen aller Berufsgenossenschaften auf. Exemplarisch sind die Absolutzahlen der Erkrankungen der Kategorie 5 (Hautkrankheiten) – und hier besonders die Nummer 5101, schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen... – sowie der Kategorie 2 (Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten) – Nummer 2108, bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule... – und deren Entwicklung über die Jahre 1994 bis 1996 wiedergegeben:

BeKV Nr.	Angezeigte Verdachtsfälle				Neue Rentenfälle		
	1996	1995	1994		1996	1995	1994
2108	14695	16363	20681		392	268	138
5101	22486	21224	21405		657	793	839
Summe	84806	86705	91707		6948	6691	6364

Tabelle 4.4 Entwicklung der Berufskrankheiten aller Berufsgenossenschaften (ASU 1998)

Die in obiger Tabelle 4.4 aufgeführte Summe setzt sich zusammen aus den beiden gelisteten Berufskrankheiten zuzüglich aller weiteren berufsbedingten Erkrankungen und deren Verdachtsmeldungen und Neuberentungen.

Diese Betrachtung zeigt schließlich, daß die berufsbedingten Hauterkrankungen nicht nur ein wichtiges Thema der spezialisierten Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, sondern genossenschaftsübergreifend von allgemeiner Bedeutung sind.

Die individuelle Überprüfung der gemeldeten Verdachtsfälle auf Anspruchsfähigkeit bindet schon im Vorfeld erhebliche finanzielle Mittel. Eine sich eventuell anschließende Rentenzahlung auf Lebenszeit, die Kosten für eine Umschulung sind ebenso in die Berechnung einzubeziehen, wie die schon sehr viel früher entstandenen Kosten durch Therapieversuche und Arbeitsunfähigkeit.

Eine Prävention der Berufsdermatosen ist daher ein wichtiger Aspekt nicht nur der Verhinderung einer Beeinträchtigung des Einzelnen, sondern auch von ökonomischer Bedeutung für die Gesellschaft (Elsner, et al. 1997).

² Für die Überlassung der oben aufgeführten, internen Daten, bin ich den Verantwortlichen der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege zu Dank verpflichtet.

5 Dyshidrotisches Ekzem

5.1 Synonyme

Dyshidrose, Dyshidrosis, Cheiropompholyx, Podopompholyx

5.2 Definition

Die Dyshidrose ist ein polyätiologisches Krankheitsbild. Sie neigt häufig zu Rezidiven und äußert sich durch juckende, ihrem Aussehen nach sagokornartige, spongiotische Bläschen. Diese treten ausschließlich im Bereich der Fingerseiten- und Handflächen, sowie der Fußsohlen auf. Eine Hyperhidrose kann mitunter zugleich beobachtet werden (Lambert, 1998).

Diese Hyperhidrose ist namensgebend für die Erkrankung, da Tilbury Fox im Jahre 1873 eine Funktionsstörung der Schweißdrüsen als ursächlich beschrieb (Schwanitz, 1986).

Da die Dyshidrose nicht - wie ursprünglich vermutet - ihren Ausgang von den intraepidermalen Ausführungsgängen der Schweißdrüsen nimmt, entspricht der historische Name zwar nicht mehr dem Krankheitsbild, welches nun vielmehr den Dermatitis- und Ekzemerkrankungen zugeordnet wird, wird jedoch in der Literatur weiterhin beibehalten (Braun-Falco, 2002; Jung, 1995).

5.3 Klinik

Das dyshidrotische Ekzem kann akut auftreten, jedoch auch von chronisch-rezidivierender Natur sein. Betroffen sind zumeist Patienten im Alter zwischen 20 bis 40 Jahren. Dem Auftreten der Bläschen gehen Mißempfindungen wie Spannungsgefühl und Juckreiz voraus. Die darauf folgende Eruption von zahlreichen, dichtstehenden, prall gefüllten Bläschen mit klarem Inhalt, tritt symmetrisch auf.

Betroffen sind die Handflächen, die Fußsohlen und die Fingerzwischenräume. Auch an den Handrücken können Bläschen auftreten, doch ist diese Lokalisation eher selten involviert.

Die Bläschen, beziehungsweise die Blasen, können bei schweren Verläufen konfluieren und so zentimetergroße Blasen entstehen lassen. Dies führt zu der „*Pompholyx*“ genannten Maximalvariante des dyshidrotischen Ekzems (Lambert, 1998). Als Komplikation können sich die Blasen sekundär bakteriell und mykotisch infizieren. Ebenso wird die Kontaktsensibilisierung durch Erosionen abheilender Blasen erleichtert (Braun-Falco, 2002).

Als Beispiel für das klinische Bild dient das untenstehende Foto 5.1 der Hände einer an der vorliegenden Studie teilnehmenden Patientin.

Abbildung 5.1

Patientin mit dyshidrosiformen Ekzem der Hände :
großflächige Erosionen besonders der Palmae³



Das akut auftretende dyshidrotische Ekzem kann nach wenigen Wochen ausheilen, wobei hierbei die Ausbildung einer festhaftenden, groblamellösen Schuppung zu beobachten ist (Fritsch, 1998). Es können sich jedoch chronische Verläufe ausbilden, während der die Symptome über einen langen Zeitraum persistieren, oder aber in Form von Schüben immer wieder rezidivieren.

Da die ursächlichen Zusammenhänge des dyshidrotischen Ekzems bis heute nicht verstanden sind, werden eine Reihe Therapeutika eingesetzt, welche in ihrer Wirkung von sehr unterschiedlicher interindividueller Natur sind. So kommen unter anderem topische Steroide und Photochemotherapien zum Einsatz. Auch die Anwendung einer low-dose Megavolt-Radiatio wurde beschrieben (Stambaugh, et al. 2000).

³ Dem Fotolabor der Universitäts-Hautklinik Gießen – insbesondere Frau Erb – sei Dank für die Erstellung der präsentierten Fotos ausgesprochen.

Seit kurzem wird auch das ursprünglich in der Transplantationsmedizin eingesetzte Immunsuppressivum Tacrolimus (FK506) topisch in einer Konzentration von 0,1% mit Erfolg eingesetzt. Die zu beobachtende Wirkung ist nicht so durchgreifend wie im Fall der Anwendung bei der atopischen Dermatitis, was – so Spekulationen – mit der reduzierten Penetration infolge der bei einem dyshidrotischen Ekzem zu beobachtenden Hyperkeratose erklärbar ist (Schnopp, et al. 2002).

5.4 Ätiologie und Pathogenese

Das dyshidrotische Ekzem ist nach Auffassung von Autoren heutiger Zeit ein polyätiologisches Krankheitsbild. Die histologisch zu beobachtende intraepidermale Spongiose sowie perivaskulär auftretende lymphozytäre Infiltrate im oberen Korium gründen auf viele Ursachen.

Die *atopische Dermatitis* stellt laut Fritsch in wenigstens einem Drittel die Ursache für das chronisch rezidivierende dyshidrotische Ekzem.

Ebenso ein Drittel der Ursachen der Dyshidrose seien auf *Kontaktallergien* zurückzuführen. Ein weiterer Grund für das Auftreten des Ekzems kann nach Braun-Falco die sogenannte *Id-Reaktion* sein. Auf dem Boden einer meist vorhandenen Fußmykose entwickelt sich ein Mykid, eine Streureaktion nach Exazerbation oder Anbehandlung der Mykose. In den Streuherden an den Händen bleiben dann Tests zum Nachweis einer Mykose negativ. Die Hauterscheinungen heilen allerdings nach Sanierung der Fußmykose spontan ab.

Schließlich werden auch *psychische Faktoren* als Ursache der Dyshidrose angeführt; dies jedoch in sehr unterschiedlicher Bewertung. So führt Braun-Falco an, daß eine Dyshidrose durchaus als Ausdruck emotionaler Streßfaktoren vorkomme, diese Überlegung allerdings erst nach äußerst genauer Abwägung anderer Ursachen angestellt werden sollte. GRIESEMER et al. 1979 jedoch sehen bei über 70% der betroffenen Patienten emotionale Faktoren als wichtig für die Auslösung und den Verlauf an.

Die Überlegung einer *genuinen Ursache* wird in der Literatur angestellt, jedoch unterschiedlich - von bisher noch unbekannt bis fraglich - bewertet (Braun-Falco, 2002; Jung, 1995).

Schließlich verbleiben in nicht unerheblicher Anzahl Fälle, deren Ursache nicht erkennbar und ebensowenig nachweisbar ist. Dies sei besonders beim weiblichen Geschlecht, sowie im jungen Erwachsenenalter der Fall und zeige zudem eine saisonale Häufung im Frühjahr und Sommer (Fritsch, 1998). Das dyshidrotische Ekzem ist nicht allein auf eine - wie früher angenommen – Erkrankung der Schweißdrüsen zurückzuführen, jedoch kann eine Hyperhidrosis vergesellschaftet sein. Dies kann als Erklärungsmöglichkeit für den saisonalen Wechsel der Erkrankung dienen.

5.5 Dyshidrose und Psychosomatik

Auch im Falle des dyshidrotischen Ekzems scheinen psychische Einflußfaktoren, zumindest bei einem Teil der Patienten, von Bedeutung zu sein. Bezüglich eines bestimmten Persönlichkeitstypus, der mit der Erkrankung zusammenhängt, herrscht keine Einigkeit, zeigten sich doch in vorangegangenen Untersuchungen zwar psychologische Auffälligkeiten bei den teilnehmenden Probanden, die jedoch unterschiedlich gewertet wurden.

KELLUM beschrieb 1975 einen charakteristischen Persönlichkeitstypus, demzufolge es sich bei Patienten mit dyshidrotischem Ekzem um überbewußte, ernste Menschen handele, die auf allen Ebenen verantwortungsvoll seien. Ihr Leben sei gut organisiert, sie arbeiteten effizient, genau und detailorientiert. Sie hätten einen hoch durchstrukturierten Tag mit vielen Terminen, wobei zu hohe Erwartungen an die eigenen Leistungen bei gleichzeitigen gnadenlosen Umgehen mit sich selbst bestünden. Aus diesen überhöhten Leistungsansprüchen an sich selbst resultieren Spannungen, welche schließlich zwangsläufig zu einem Scheitern führen. Hieraus entstünden Gefühle der Minderwertigkeit und Inkompetenz. Die Menschen fühlten sich schuldig, frustriert und ärgerlich.

HANSEN et al. beschreiben 1981 in einer 20 Patienten umfassenden Studie das dyshidrotische Ekzem als Ausdrucksgeschehen in Form eines Konversionsgeschehens. Die untersuchten Patientinnen zeigten gehäuft gehemmte Aggressionen, fühlten sich unselbständig und kontrolliert, wobei sie jedoch selbst Tendenzen zeigten, Beziehungen kontrollieren zu wollen. Die betroffenen Hände dienten als Symbol, den Abhängigkeitskonflikt aufzuzeigen, der zu einem Zeitpunkt deutlich wird, an dem sie das Leben in ihre eigenen Hände nehmen möchten, das selbständige Handeln allerdings durch die Abhängigkeitswünsche behindert wird.

Vorschläge zu adjuvanten Psychotherapien der Patienten wurden schon 1954 postuliert, welche die Verwendung von Psychotherapie, Sedativa, Anticholinergica, sowie Methantheline empfahlen (Fredricks, et al. 1954). Auch Verhaltenstraining (Miller, et al. 1979) und Biofeedbacktraining (Koldys, et al. 1979) wurden als Möglichkeiten zur Symptomverbesserung beschrieben. Bis heute wurde in Bezug auf die Anwendung einer Psychotherapie bei Patienten mit dyshidrotischem Ekzem kein einheitliches Vorgehen postuliert.

6 Ableitung der Fragestellungen

Nur wenige präzise Aussagen finden sich in der Literatur darüber, ob und wie kognitive Auffassungen und Einschätzungen der Patienten gegenüber ihrer mitunter chronischen Hauterkrankung den Krankheitsverlauf, Elemente ihrer psychischen Verfassung und den wichtigen Aspekt der Krankheitsbewältigung beeinflussen.

Insbesondere Lazarus beschrieb, daß bei der Auseinandersetzung mit Stressoren nicht allein physiologische und emotionale Prozesse durchlaufen werden, sondern gleichermassen kognitive Faktoren, deren Bewertungen eine wichtige Rolle spielen (Lazarus, et al. 1974, Lazarus, et al. 1978). Von Bedeutung ist hierbei die Bewertung einer bestimmten Situation, deren Einfluß in mehreren Bereichen des Krankheitsgeschehens und der Bewältigung Überprüfung fand.

Wichtige Aspekte des Umganges mit emotionalen Belastungen stellen die Verstehbarkeit, Lenkbarkeit und Bedeutsamkeit bestimmter Stressoren für den Einzelnen dar (Antonovsky, 1987).

Die Betrachtungen der vorhergehenden Kapitel bilden die Grundlagen, aufgrund derer sich im folgenden die Fragestellungen ableiten lassen. Im nachfolgenden Kapitel lassen sich dann hieraus die Hypothesen generieren.

- ♦ Es soll untersucht werden, ob unterschiedliche Merkmale wie Alter, Bildung, Schweregrad der Erkrankung, Erkrankungsdauer, etc. in Subgruppen hinsichtlich einer subjektiven Streßabhängigkeit (Hypothese 1a), beziehungsweise in Abhängigkeit des Ergebnisses des Epicutantestes (Hypothese 1b) zu finden sind.
- ♦ Beeinflußt die subjektive Streßeinschätzung in Verbindung mit dem beschriebenen Epicutantest-Ergebnis die Krankheitsverarbeitung (Hypothese 2) ?
- ♦ Lassen sich bei Handekzem-Patienten im Bezug auf die unterschiedlichen Diagnosen (Hypothese 3a), beziehungsweise auf die subjektive Streßabhängigkeit (Hypothese 3b) Hinweise auf einen verminderten Ausdruck von Aggressionen finden ?

- ♦ Gibt es unter den 4 Diagnosegruppen solche, welche bezüglich Depressionen gefährdeter sind als andere (Hypothese 4a) ? Ist desweiteren ein ähnliches Phänomen in Abhängigkeit von der subjektiven Streßabhängigkeit zu beschreiben (Hypothese 4b) ?
- ♦ Können bezüglich der beschriebenen Ergebnisse eventuelle Geschlechtsunterschiede aufgedeckt werden (Hypothese 5) ?
- ♦ Können unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF) als Testinstrument Unterschiede bezüglich der Diagnosegruppen (Hypothese 6) beziehungsweise der Streß- versus Non-Streß-Responder beschrieben werden (Hypothese 9) ?
- ♦ Finden sich bezüglich besonderer Lebensereignisse im Hinblick auf die unterschiedlichen Diagnosegruppen (Hypothese 7) und subjektiver Streßabhängigkeit (Hypothese 8) Unterschiede ?

7 Formulierung der Hypothesen

Aus den vorher genannten Fragestellungen lassen sich die folgenden Hypothesen ableiten:

- 1a) Unterschiedliche Merkmale wie Alter, Bildung, Schweregrad der Erkrankung, Erkrankungsdauer beeinflussen die subjektive Streßabhängigkeit.
- 1b) Das Epicutantest-Ergebnis wird durch unterschiedliche Merkmale wie Alter, Bildung, Schweregrad der Erkrankung, Erkrankungsdauer beeinflusst.
- 2) Die Betrachtung der 2-Wege-Interaktion bezogen auf die Variablen „Streßabhängigkeit“ und „Epicutantest“ weist Unterschiede zwischen den bestehenden 4 Gruppen auf
- 3a) Es können Unterschiede bezüglich des Ausdrucks von Aggressionen in Bezug auf die unterschiedlichen Diagnosegruppen unter Verwendung des Fragebogens zu Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF) als Testinventar nachgewiesen werden.
- 3b) Es können Unterschiede bezüglich des Ausdrucks von Aggressionen in Abhängigkeit von der subjektiven Streßabhängigkeit unter Verwendung des FAF als Testinventar nachgewiesen werden.
- 4a) Es kann nachgewiesen werden, daß sich das Gefährdungspotential bezüglich Depressionen gemessen unter Verwendung der Allgemeinen Depressions-Skala (ADS) als Testinstrument im Vergleich der unterschiedlichen Diagnosegruppen unterscheidet.
- 4b) Es kann nachgewiesen werden, daß sich das Gefährdungspotential bezüglich Depressionen gemessen unter Verwendung der ADS als Testinstrument im Bezug auf die subjektive Streßabhängigkeit unterscheidet.
- 5) Es bestehen bezüglich der beschriebenen Ergebnisse Geschlechtsunterschiede.

- 6) Unter Verwendung des MHF als Testinstrument können Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen nachgewiesen werden.
- 7) Es werden Unterschiede bezüglich besonderer Lebensereignisse unter Verwendung der Social Readjustment Rating Scale (SRRS) als Testinventar zwischen den Diagnosegruppen nachgewiesen.
- 8) Es werden Unterschiede bezüglich besonderer Lebensereignisse unter Verwendung der SRRS als Testinventar im Hinblick auf die subjektive Streßabhängigkeit nachgewiesen.
- 9) Unter Verwendung des MHF als Testinstrument können Unterschiede im Bezug auf die subjektive Streßabhängigkeit nachgewiesen werden.

8 Patienten und Methodik

8.1 Stichprobe

Es wurden in die Untersuchung 115 Patienten aufgenommen, die zur allergologischen Diagnostik in der Allergieambulanz der Universitäts-Hautklinik des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen vorgestellt wurden. Von ursprünglich angesprochenen 120 Patienten lehnten fünf die Befragung entweder von vornherein ab, oder gaben die Fragebögen nicht, oder nur unvollständig ausgefüllt zurück, so daß in die endgültige Berechnung die Ergebnisse der allergologischen Testung und der Fragebögen der oben genannten 115 Patienten eingingen. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich auf die Zeit von Januar 1998 bis Mai 1999.

In die Untersuchung eingeschlossen wurden Patienten, die einer der vier Diagnosegruppen 1= atopische Dermatitis (AD), 2= Psoriasis (PSO), 3= Kontaktekzem (CD) sowie 4= Dyshidrose (DYS) zugeordnet werden konnten. Um eine Vergleichbarkeit unter den vier Gruppen zu gewährleisten, wurden nur solche Patienten eingeschlossen, deren Hauptsymptomatik sich auf die Hände beschränkte, wobei zusätzlicher Fußbefall, beziehungsweise vereinzelte Streuherde nicht zum Ausschluß führten. Weitere chronische Erkrankungen galten jedoch als Ausschlusskriterium. Da besonders zu den allergologischen Testungen ein schriftliches Einverständnis benötigt wurde, wurden nur volljährige Patienten in die Studie aufgenommen.

Die Patienten wurden einerseits in die oben genannten vier Diagnosegruppen eingeteilt. Diese Einteilung wurde durch Fachärzte der Universitäts-Hautklinik Gießen anhand des eindeutigen klinischen Bildes vor der Vorstellung zur Testung in der allergologischen Ambulanz im Rahmen der Erstuntersuchung in der poliklinischen Ambulanz, beziehungsweise unmittelbar vor der allergologischen Testung vorgenommen. Bei unklarer Diagnose wurden vorher weiterführende Untersuchungen wie Blutentnahmen zur Bestimmung spezifischer Antikörper oder Hautbiopsien zur histologischen Aufbereitung entnommen, so daß in die vorliegende Studie nur solche Patienten Aufnahme fanden, deren Krankheitsbild sich einer der vier Diagnosen zuordnen ließ.

Untersucht wurden 54 Männer (47%) und 61 Frauen (53%) zwischen 18 und 75 Jahren, wobei das Durchschnittsalter bei 36,75 Jahren bei einer Standardabweichung (SD) von 13,01 Jahren lag. Nach der Zuordnung zu den jeweils vier Untergruppen zeigten sich die folgenden Verteilungen:

14 Patienten waren der Gruppe „atopische Dermatitis“ (1) zugehörig, 26 der „Psoriasis“ (2), 42 des „Kontaktekzems“ (3) sowie 33 der „Dyshidrose“ (4) zuzuordnen.

Die Geschlechts- und Altersverteilung innerhalb und zwischen den Diagnosegruppen zeigen Abbildung 8.1 und Abbildung 8.2:

Abbildung 8.1

Geschlechtsverteilung der Diagnosegruppen

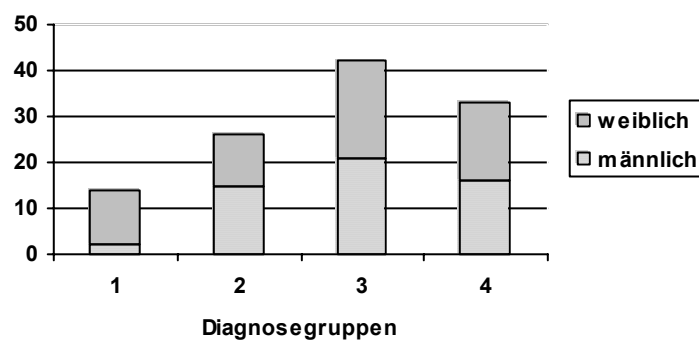
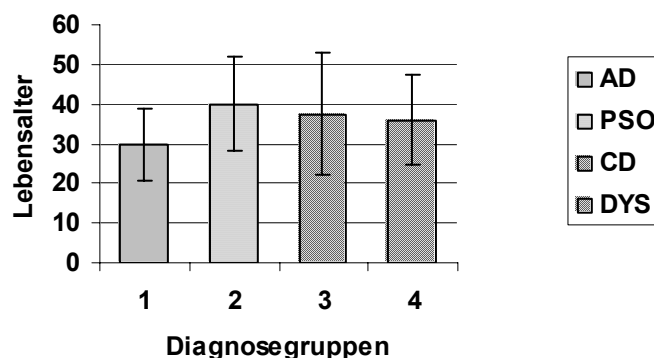


Abbildung 8.2

Altersverteilung der Diagnosegruppen



Andererseits wurden die Patienten in vier Untergruppen eingeordnet, deren Zuteilung sowohl von der Abhängigkeit der Erkrankung von Streß in der subjektiven Einschätzung des Betroffenen, als auch von den Ergebnissen der Epicutantestungen abhing, so daß sich die Einteilung:

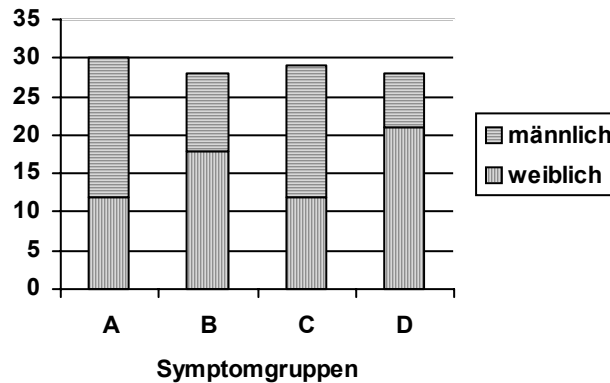
A = abhängig von Streß – nein	Epicutantest negativ
B = abhängig von Streß – ja	Epicutantest negativ
C = abhängig von Streß – nein	Epicutantest positiv
D = abhängig von Streß – ja	Epicutantest positiv

ergab.

Es konnten somit – wie in Abbildung 8.3 zu erkennen - 30 Patienten der Gruppe A, 28 Patienten der Gruppe B, 29 Patienten der Gruppe C sowie ebenfalls 28 Patienten der Gruppe D zugeordnet werden :

Abbildung 8.3

Geschlechtsverteilung der Symptomgruppen (Einteilung gemäß subjektiver Streßabhängigkeit und Epicutantestergebnis – siehe Seite 60)



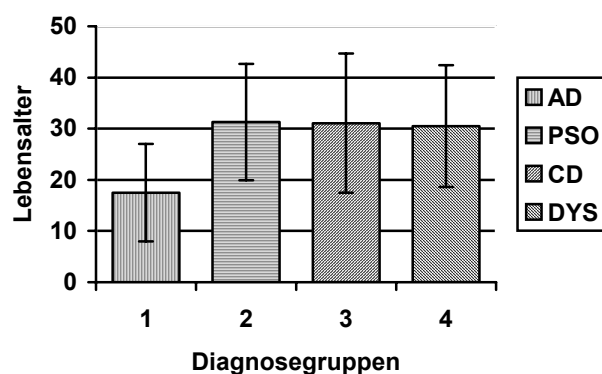
73 Patienten (63,5%) hatten bis zum Untersuchungszeitpunkt noch keine Kurbehandlung in Anspruch genommen. 28 Patienten (24,3%) mussten sich bisher einmal zur Kur begeben, sieben Patienten (6,1%) zweimal, drei Patienten (2,6%) dreimal, zwei Patienten (1,7%) viermal und schließlich ein Patient (0,9%) fünfmal.

Der Zeitpunkt des ersten Auftretens im Mittel ist in der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis 17,5 Jahren (SD 9,5), in der Gruppe der Psoriasispatienten mit 31,3 Jahren (SD 11,4), in der Gruppe der Kontaktekzempatienten mit 31,1 Jahren (SD 13,6) und in der Gruppe der Dyshidrosepatienten mit 30,5 Jahren (SD 11,9) anzusetzen.

Graphisch zeigt dies Abbildung 8.4:

Abbildung 8.4

Alter bei Erstmanifestation



Patienten mit atopischer Dermatitis gaben im Durchschnitt Symptome während 7,6 Monaten (SD 3,1) im Jahr an, Psoriasispatienten während 9,1 Monaten (SD 2,8), Kontaktekzempatienten während 8,1 Monaten (SD 3,3), sowie Dyshidrosepatienten während 6,9 Monaten (SD 3,0) im Jahr.

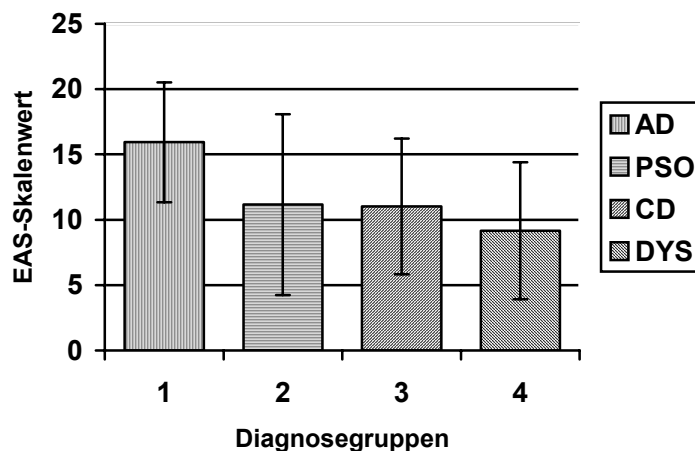
Die Beurteilung und Einordnung der Patienten bezüglich des Schweregrades der Erkrankung erfolgte mittels der folgenden Methoden:

Die Patienten wurden aufgefordert, selbst ihren Hautzustand zu beurteilen. Gefragt wurde sowohl nach dem Hautzustand zum Zeitpunkt der stärksten Ausprägung der Erkrankung, als auch nach der Einteilung des Hautzustandes zum Untersuchungszeitpunkt. Als Hilfsmittel wurden den Patienten die im Anhang gezeigten Beispielphotographien vorgelegt, die diesen als Orientierungshilfe dienten.

Desweiteren beantworteten die Patienten unter Anleitung des Studienleiters den unter 8.3.5 beschriebenen Fragebogen zur Berechnung des „Erlanger Atopie-Scores“ (EAS) nach Diepgen et al. (1996) in der internetbasierten Form, welcher innerhalb der 4 Diagnosegruppen zu den in Abbildung 8.5 gezeigten Werten führte:

Abbildung 8.5

Höhe des ermittelten
„Erlanger Atopie-Scores“

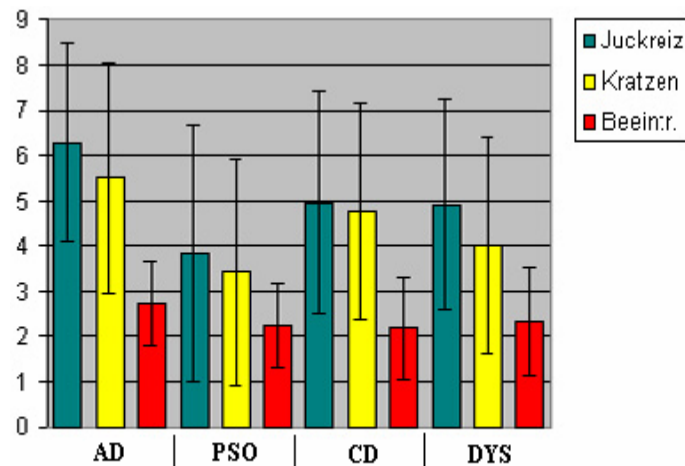


In der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis wurde ein durchschnittlicher Atopie-Score von 16 bei einer SD von 3,1, in der Gruppe der Psoriasispatienten ein Wert von 11,1 bei einer SD von 2,8 erreicht; bei den Kontaktekzempatienten wurde ein durchschnittlicher Score von 11 bei einer SD von 3,3 berechnet, während Dyshidrosepatienten einen Durchschnittswert von 9,2 bei einer SD von 3,0 erreichten.

Die Studienteilnehmer wurden zudem aufgefordert, den empfundenen Juckreiz sowie die Intensität des erfolgten Kratzens der Haut auf einer Skala (Visuelle Analog-Skala) von eins bis zehn und das durch die Erkrankung aufgetretene Gefühl der Beeinträchtigung auf einer Skala von eins bis fünf zu definieren (Abbildung 8.6):

Abbildung 8.6

Juckreiz, Kratzen & Beeinträchtigung innerhalb der 4 Diagnosegruppen



In der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis gaben die Teilnehmer bezüglich des Juckreizes einen durchschnittlichen Wert von 6,3 (SD 2,2) an, bezüglich des Kratzverhaltens 5,5 (SD 2,5) sowie der empfundenen Beeinträchtigung durch die Erkrankung von 2,7 (SD 0,9) an.

Die Psoriasispatienten erreichten in der Skala Juckreiz einen Wert von 3,8 (SD 2,8), in der Skala Kratzverhalten 3,5 (SD 2,5) und in der Skala Beeinträchtigung 2,2 (SD 0,95).

Die Patienten der Gruppe der Kontaktekzematiker zeigten einen Durchschnittswert von 4,9 (SD 2,5) beim Juckreiz auf, 4,8 (SD 2,4) beim Kratzverhalten und 2,2 (SD 1,1) bei der Beeinträchtigung.

In der Gruppe der Dyshidrosepatienten ergaben sich für den Juckreiz Werte von 4,9 (SD 2,3), für das Kratzverhalten 4 (SD 2,4) sowie 2,3 (SD 1,2) für die empfundene Beeinträchtigung.

Schließlich gaben die Patienten die von ihnen empfundene Beteiligung und Einflussnahme der Faktoren Veranlagung, psychische Belastungen und Umweltfaktoren (z.B. Allergien, Ernährung, Chemie) mit Hilfe einer fünfstelligen Skala an, wobei hohe Werte eine hohe Einflußnahme kennzeichnen. Diese Fragen sind Bestandteil des weiter unten beschriebenen Marburger Hautfragebogens.

Patienten mit atopischer Dermatitis schätzten den Einfluß einer bestehenden Veranlagung auf die Erkrankung mit einem durchschnittlichen Wert von 3,4 (SD 1) ein, psychische Belastungen wurden mit 3,1 (SD 1,1) bewertet und Umwelteinflüsse mit 3,4 (SD 1).

Patienten der Psoriasisgruppe erreichten Werte von 2,5 (SD 1) in der Skala Veranlagung, 2,6 (SD 1,4) in der Skala psychische Einflüsse sowie 2,8 (SD 1,1) in der Skala Umweltfaktoren.

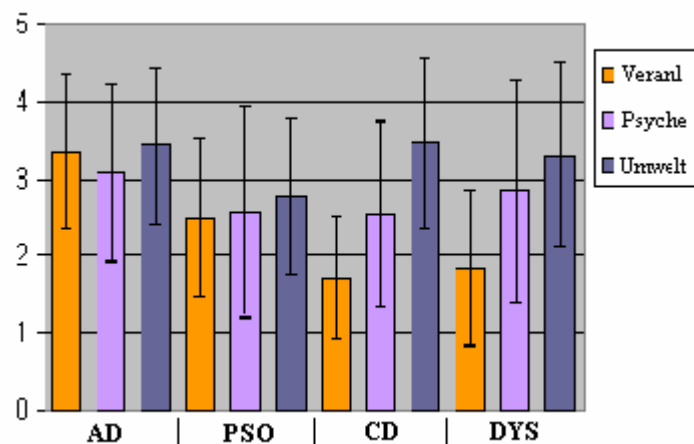
Studienteilnehmer der Gruppe der Kontaktekzempatienten bewerteten den Faktor Veranlagung mit 1,7 (SD 0,8), psychische Einflüsse 2,5 (SD 1,2) und Umwelteinflüsse mit 3,4 (SD 1,1).

Letztlich ordneten Dyshidrosepatienten der Skala Veranlagung einen durchschnittlichen Wert von 1,8 (SD 1), psychischen Einflüssen 2,8 (SD 1,4) sowie den Umweltfaktoren von 3,3 (SD 1,2) zu.

Dies wird in Abbildung 8.7 veranschaulicht:

Abbildung 8.7

Veranlagung,
psychische Einflüsse &
Umweltfaktoren in den
Diagnosegruppen



8.2 Ablauf der Untersuchung

Über 80% aller im Untersuchungszeitraum in der Allergieambulanz der Universitäts-Hautklinik Gießen zur Testung vorgestellten Patienten mit der gesicherten Diagnose atopische Dermatitis, Psoriasis, Kontaktekzem oder Dyshidrose, die gleichzeitig die oben genannten Kriterien zum Einschluß in die durchzuführende Untersuchung erfüllten, wurden um eine Teilnahme an der vorliegenden Studie gebeten.

120 Patienten erhielten so die Fragebögen - die im Anhang aufgeführt sind - und wurden aufgefordert, diese spätestens zum Termin der zweiten Ablesung des Epicutantestes zurückzugeben (nach höchstens 72 Stunden); auswertbare Fragebögen wurden schließlich von 115 Patienten erhalten – die Rücklaufquote lag somit bei circa 96%.

8.3 Meßinstrumente

8.3.1 Marburger Haut-Fragebogen (MHF)

Um die Strategien der Krankheitsbewältigung, die die Patienten im Rahmen ihrer Erkrankung aufgebaut haben, erfragen zu können, wurde der Marburger Haut-Fragebogen eingesetzt.

Dieser Fragebogen wurde entwickelt, um die spezifischen Probleme der Krankheitsbewältigung von Patienten mit Hauterkrankungen, die durch die bis dato existierenden Testinventaren in nicht zufriedenstellendem Maße erfragt werden konnten, zu erfassen (Stangier, et al. 1998).

Der Marburger Haut-Fragebogen konnte seine Eignung zeigen, sowohl als Messinstrument bei wissenschaftlichen Studien, als auch in der klinischen Praxis zur Abklärung individueller Problembereiche, zur Entscheidungsfindung bezüglich Behandlungsmaßnahmen und zur begleitenden Therapieevaluation zu dienen.

Grundlage für die Konstruktion dieses Fragebogens war ein faktorenanalytisches Vorgehen, welches eine Unterscheidung relevanter Dimensionen der Krankheitsbewältigung bei Hauterkrankungen erlauben sollte.

Die 6 aus den 51 Items des Fragebogens resultierenden Faktoren werden den folgenden Skaleninhalten zugeordnet:

1. Skala : Soziale Ängste/Vermeidung (= MHF 1)

Diese Skala setzt sich aus 4 Dimensionen zusammen, die die subjektiven Erwartungen der Patienten, wie sie aus Erwartungen negativer Reaktionen des sozialen Umfeldes auf die Hauterscheinungen, Vermeidungsverhalten und dem Gefühl des Verlustes der eigenen Attraktivität resultieren, wiedergeben.

2. Skala : Juckreiz-Kratz-Zirkel (= MHF 2)

Bezüglich des empfundenen Juckreizes und des daraus oft erfolgenden Kratzverhaltens bestehen bei den Patienten teilweise emotionale Belastungen, die durch die Items dieser Skala erfasst werden.

3. *Skala : Hilflosigkeit (= MHF3)*

Diese Skala spiegelt den Kontrollverlust bezüglich des Krankheitsverlaufes sowie eine hypochondrische Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf den Hautzustand.

4. *Skala : ängstlich-depressive Stimmung (= MHF 4)*

Hinweise auf eine Anpassungsstörung können durch die Items dieser Skala gewonnen werden, die eine Störung der körperlichen und psychischen Befindlichkeit durch emotionale Symptome wiedergeben.

5. *Skala : Einschränkung der Lebensqualität (= MHF 5)*

Angaben zu krankheitsbedingten Einschränkungen in unterschiedlichen Lebensbereichen wie Beruf, Familie, Ernährung und ähnliche finden sich in dieser Skala.

6. *Skala : Informationssuche (= MHF 6)*

Angaben zu Hautpflege, Ernährung, Information und Umgang mit Juckreiz und Kratzen als Ausdruck problemorientierter Bewältigungsversuche ergeben sich aus den Items der Skala Informationssuche.

In der endgültigen Fassung besteht der Marburger Haut-Fragebogen aus 51 Items. Mit Hilfe einer 5-stufigen Skala (überhaupt nicht = 1 / kaum = 2 / ziemlich = 3 / stark = 4 / sehr stark zutreffend = 5) können die Patienten das Ausmaß der Übereinstimmung mit dem durch das Item gebotenen Beispiel angeben.

Eine zufriedenstellende Reliabilität und Konstruktvalidität für den Fragebogen konnte erreicht werden; der Fragebogen selbst ist im Anhang wiedergegeben.

8.3.2 Allgemeine Depressions-Skala (ADS)

Die an der Studie teilnehmenden Patienten sollten hinsichtlich eventuell bestehender Depressionen beziehungsweise depressiver Symptome untersucht werden. Hierzu wurde der im weiteren Verlauf beschriebene testpsychologische Fragebogen, die Allgemeine Depressions-Skala, verwendet.

Depressive Symptome zählen zu den weitverbreitesten unter den psychischen Beschwerden. Häufig treten diese bei affektiven Störungen wie Ängsten, Zwängen, Suchterkrankungen und auch bei vielen körperlichen Störungen, wie zum Beispiel bei Schmerzen, chronischen Behinderungen, neurologischen Störungen und lebensbedrohlichen Krankheiten auf (Hautzinger, et al. 1993).

Für die epidemiologische Untersuchung depressiver Symptome wurde 1977 von Radloff eine Skala entwickelt, die die Erfassung depressiver Symptome in der Bevölkerung erlaubt, wobei die CES-D benannte Skala als Auswahl- oder Screeninginstrument dient (Hautzinger, et al. 1993).

Die 20 Items dieser Skala können zu 4 Faktoren zusammengefasst werden:

- 1) Depressiver Affekt
- 2) Positiver Affekt
- 3) Somatische Beschwerden und Antriebslosigkeit
- 4) Zwischenmenschliche Erfahrungen

Der CES-D zeigt eine zufriedenstellende Reliabilität und eine hohe innere Konsistenz.

Nach erfolgreichen Vorstudien mit der deutschen Übersetzung des CES-D wurde diese überarbeitet und als ADS erneut untersucht.

Diese wurde in zwei Varianten erstellt:

- Die Langform der ADS, bestehend aus 20 Items und daher weitestgehend mit der ursprünglichen Version des CES-D vergleichbar
- Sowie die 15 Items umfassende Kurzform ADS-K

Da für die vorliegende Studie nur die Langform Verwendung fand, wird weiterhin nur auf diese eingegangen.

Die Beantwortung der Items erfolgt durch Auswahl der am ehesten zutreffenden Gewichtung, wobei sich der Bewertungszeitraum auf die seit dem Befragungszeitpunkt vergangene Woche bis einschließlich des aktuellen Tages bezieht:

0 = selten oder überhaupt nicht	(weniger als 1 Tag)
1 = manchmal	(1 bis 2 Tage lang)
2 = öfters	(3 bis 4 Tage lang)
3 = meistens, die ganze Zeit	(5 bis 7 Tage lang)

16 Items sind positiv gewichtet. Dies bedeutet, daß eine Beantwortung mit drei – meistens – auf eine deutliche depressive Beeinträchtigung hinweist.

Vier Items sind umgekehrt gepolt, so daß eine depressive Stimmung eher durch Angabe der kleineren Werte auffällig wird.

Ein installiertes sogenanntes Lügenkriterium filtert solche Personen heraus, die in den vier umgekehrt gepolten Items bis zu 12 Punkte erreichen, wobei dies nicht zu der erreichten Summe der anderen 16 Items passt, die im Extremfall null Punkte betragen kann.

Die Personen, die den Fragebogen in dieser stereotypen Weise bearbeiten, werden dann aus der weiteren Betrachtung ausgeschlossen, wenn ein durch eine spezielle Formel berechneter kritischer Wert von kleiner –28 Punkten erreicht wird.

Die ADS, als Screeninginstrument eingesetzt, kann solche Personen als wahrscheinlich als depressiv zu diagnostizieren einstufen, die in der errechneten Summe (ADS SUMME) einen kritischen Wert von +23 Punkten in der Auswertung überschreiten.

Auch die Allgemeine Depressions-Skala konnte ihre Reliabilität und Validität beweisen und ihre Eignung als Auswahl- und Screeninginstrument aufzeigen.

Der den Patienten vorgelegte Original-Fragebogen ist im Anhang wiedergegeben.

8.3.3 Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Der Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren soll Aussagen zu aggressiven Verhaltensweisen von Personen ermöglichen, die das 15. Lebensjahr vollendet haben, beziehungsweise älter sind.

Hervorgegangen ist dieser Fragebogen aus dem 1970 von Fahrenberg und Selg vorgestellten Freiburger Persönlichkeitsinventars (Hampel, et al. 1975).

Der FAF enthält 5 Skalen, welche über die Aggressionsbereitschaft Auskunft geben:

- | | |
|---|-----------|
| 1) spontane Aggressivität | (= FAF 1) |
| 2) reaktive Aggressivität | (= FAF 2) |
| 3) Erregbarkeit (mit den Qualitäten Erregbarkeit und Wut) | (= FAF 3) |
| 4) Depressivität mit Selbstaggression | (= FAF 4) |
| 5) Gewissensstrenge mit Aggressionshemmungen | (= FAF 5) |

Die Summe der Skalen 1 bis 3 ergeben einen umgreifenden Wert, der „Summe der Aggressivität“ (= Gesamt-Aggression) genannt wird.

Ein sogenanntes „warming-up“-Item sowie zehn weitere zur - als solche bezeichnete – Offenheit sind in den insgesamt 77 Items umfassenden Fragenkatalog integriert.

Die Items des Fragebogens lassen sich als Sammlung von aggressiven Verhaltens- und affinen Erlebnisweisen auffassen, zu denen der Proband durch vorgegebene Antwortmöglichkeiten in Form der Beschränkung auf eine ja/nein-Auswahl Stellung nehmen soll.

Die Items können als verbale Stimuli betrachtet werden, die Antworten der Patienten hierzu als deren verbale Reaktion.

Die Autoren des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren haben diesen auf der Basis ihrer lernpsychologischen Interpretationen aggressiven Verhaltens erstellt. Aggressionen sind demnach – wie auch andere soziale Verhaltensweisen – gelernt, besonders infolge des „Lernens durch Erfolg“ sowie „Lernen durch Beobachtung“.

Der Fragebogen setzt sich aus den schon oben genannten fünf Skalen sowie den Offenheitswerten zusammen, die im Folgenden genauer beschrieben werden:

Faktor 1 (spontane Aggression)

19 Items bilden diese Skala.

Probanden mit niedrigen Werten schildern sich als beherrscht und ruhig, während Testpersonen mit hohen Werten, phantasierte, verbale oder körperliche Aggressionen gegen Mensch oder Tier zugeben, somit sich also relativ unbeherrscht darstellen.

Faktor 2 (reaktive Aggression)

Durch 13 Items werden reaktive Formen aggressiven Verhaltens repräsentiert. Diese Aggressionen allerdings sind gesellschaftlich weitgehend toleriert, wie zum Beispiel: „Wer mich ernsthaft beleidigt, handelt sich eine Ohrfeige ein.“

Hohe Werte sprechen der Einschätzung der Testautoren nach für ein deutliches Durchsetzungsstreben bei konformistischer Grundhaltung, niedrige Werte dagegen für die Ablehnung eines aggressiven Verhaltensstiles.

Faktor 3 (Erregbarkeit)

13 Items bilden diesen Faktor, der den Wert der Affizierbarkeit – dies kann als Erregbarkeit bezeichnet werden – darstellt.

Hohe Werte äußern sich im Verhalten der Testpersonen mit vermehrten Wut- und Zornserlebnissen, einem Mangel an Affektsteuerung und niedriger Frustrationstoleranz. Personen mit niedrigen Werten zeigen demgegenüber eher Ausgeglichenheit.

Faktor 4 (Selbstaggression bzw. Depressionen)

Selbstaggressionen – unter anderem mit Suizidgedanken -, depressive Stimmungen, Ressentiments und Mißtrauen erfragen die 11 Items dieses Faktors.

Erreichen die Testpersonen hier hohe Werte, spricht dies für depressive Züge, Unzufriedenheit und eine negative Einstellung zum Leben, während niedrige Werte eher für Ausgeglichenheit und Selbstzufriedenheit sprechen.

Faktor 5 (Aggressionshemmungen)

Durch die 10 Items dieses Faktors werden Aggressionshemmungen und allgemeine Gehemmtheiten beschrieben. Dies steht im Gegensatz zu Faktor 1.

Skrupellose Einstellungen im sozialen Bereich werden durch niedrige Werte wiedergegeben, hohe Werte zeigen nach Ansicht der Testautoren selbstquälerische „Gewissensaktivitäten“ auf.

Offenheitswerte

Die Werte dieses Faktors haben nach Einschätzung der Autoren keine absolute Bedeutung.

In Verbindung mit einer Betrachtung des Faktors 5 – Aggressionshemmung – kann dieser Faktor jedoch im Sinne eines Lügenkriteriums eingesetzt werden.

So schlagen die Verfasser dieses Testes vor, Probanden unter 40 Jahren von der weiteren Auswertung auszuschließen, sofern niedrige Offenheitswerte (≤ 4) nicht mit hohen Werten im Faktor 5 (≥ 5) einhergehen.

Σ Aggressivität

Die Summe der Faktoren 1 bis 3 werden zu einem umfassenden Wert zusammengeführt.

Dieser könnte nach Einschätzung der Testautoren die nach außen gerichteten Aggressionsbereitschaften aufzeigen.

Die Testautoren ordnen den Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren nicht als faktisches Verhaltensinventar ein, also als ein Instrument, das tatsächliche Aggressionen misst, sondern lediglich aggressive Tendenzen der Testperson kenntlich macht.

Doch trotz der engen Grenzen des Testes, sowie der sich daraus ergebenden Schwächen desselben, hat er sich in der Forschungspraxis hinreichend bewährt (Hampel, et al. 1975).

Der für die Untersuchung verwendete Fragebogen ist im Anhang wiedergegeben.

8.3.4 Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

Es interessierte die Einschätzung der Patienten bezüglich des Einflusses verschiedener Ereignisse während des Lebens auf den Ausbruch oder den Verlauf der Hauterkrankung.

Zu diesem Zweck wurde die von Holmes und Rahe erstellte Social Readjustment Rating Scale in leicht modifizierter Form benutzt.

Holmes und Rahe stellten in früheren Untersuchungen fest, daß eine Häufung von sozialen Ereignissen, die Veränderungen in bestimmten Lebensgewohnheiten erfordern, in signifikantem Zusammenhang mit dem Ausbruch von Krankheiten steht (Rahe, et al. 1964).

Die daraufhin aufgestellte Social Readjustment Rating Scale ist das Ergebnis einer Befragung einer 394 Versuchspersonen umfassenden Stichprobe, die einen Fragebogen, bestehend aus lebensverändernden Ereignissen, gemäß schriftlicher Anweisung ausgefüllt hatten.

Als Ergebnis konnten die vorher in den Fragebögen ungeordneten Lebensereignisse in eine Rangordnung gebracht werden, die die Intensität der einzelnen lebensverändernden Ereignisse anzeigt, indem die durch zehn dividierten Durchschnittswerte jedes Items zugrundegelegt wurden.

Daß ein Zusammenhang zwischen biologischen, psychologischen und soziologischen Phänomenen und menschlicher Gesundheit und Krankheit zu bestehen scheint, wurde schon von Meyer in der durch ihn begründeten Psychobiologie postuliert, welches zum Beispiel durch die Arbeit der Forschungsgruppe um Wolff, die die Theorien von Pawlow, Freud, Cannon, Skinner und Meyer in Einklang zu bringen versuchten, nachvollzogen werden konnte. So konnte auch durch diese nachgewiesen werden, daß streßerzeugende, lebensverändernde Ereignisse über psychophysiologische Veränderungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung vieler Krankheiten spielen (Katschnik, 1980).

Insofern wird durch den hier vorliegenden Itemkatalog abgefragt, ob sich im Leben der Patienten jemals die aufgeführten Ereignisse, die alle beim betroffenen Menschen ein individuell geartetes Anpassungs- und Bewältigungsverhalten hervorrufen, eingestellt haben. Der Fokus liegt hierbei jedoch auf einer Änderung des bestehenden Gleichgewichtes und nicht auf der psychologischen Bedeutung, auf Gefühlen oder der sozialen beziehungsweise kulturellen Erwünschtheit des oder der Ereignisse.

Die Bedeutung der untersuchten lebensverändernden Ereignisse zeigte sich durch eine universelle Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Gruppen der Stichprobe sowie zwischen verschiedenen Individuen derselben, die unabhängig von den Unterschieden in Alter, Geschlecht, sozialer Schicht, ethnischer und kultureller Herkunft etc. bestand (Holmes, et al. 1967).

Diese somit lang erprobte und bewährte Untersuchungsmethode wurde für die hier vorliegende Studie lediglich durch die Einfügung einer Extraspalte modifiziert. Es konnte hier durch die Patienten angegeben werden, ob nach ihrem subjektiven Empfinden das Eintreten eines wie oben beschriebenen lebensverändernden Ereignisses einen Einfluß auf den Ausbruch, den Fortbestand oder den Verlauf der Hauterkrankung gehabt habe. Diese Einschätzung konnten die Patienten entweder positiv oder negativ bewerten.

Die Auswertung der Patientenangaben führt zur Erstellung der folgenden sechs Skalen:

SUMM	= Die Summe aller eingetretenen Ereignisse
EVENT	= Die Summe aller als auf die Erkrankung einflußnehmend empfundenen Ereignisse
SUMME	= Die Summe aller eingetretenen Ereignisse, die mit einem Gewichtungsfaktor belegt sind. Dieser ordnet dem jeweiligen Ereignis einen relativen Wert zu, der der notwendigen Anstrengung der Anpassung an dieses Ereignis entsprechen soll (Holmes, et al. 1967).
AUSWIRKUNG	= Die Summe aller als auf die Erkrankung einflußnehmend empfundenen Ereignisse aus der Skala SUMME
EVENT_N	= Der Quotient aus AUSWIRKUNG und EVENT
SUMME_N	= Der Quotient aus SUMME und SUMM

Dieser modifizierte Fragebogen ist im Anhang wiedergegeben.

8.3.5 Erlanger Atopie Score (EAS)

Der Begriff „Atopie“ wurde 1923 erstmalig von Coca und Cooke in Zusammenhang mit der Überempfindlichkeit des Typs I mit Asthma, Ekzem, Rhinitis und Conjunctivitis allergica sowie Urticaria verwendet (Brostoff, et al. 1995). Bis heute wurde der Begriff „Atopie“ zur Subsummierung einer Vielzahl von Erkrankungen mit ähnlichem Symptomkomplex – Asthma, Ekzem, Pollinosis – beibehalten.

Es sollte - noch vor der eigentlichen allergologischen Testung - eine Einschätzung möglich sein, ob bei den zu untersuchenden Patienten eine solche atopische Diathese vorliege.

Das dazu verwendete Testverfahren stellte der sogenannte Erlanger Atopie Score dar, der von Diepgen, Sauerbrei und Fartasch an der Universität Erlangen entworfen wurde.

Durch Aufstellung einer Liste von 19 binär bewertbaren, atopischen Kriterien, die entweder als subjektiv oder objektiv klassifiziert wurden, sowie die anfängliche Integration zweier zusätzlicher Laborparameter - Messung des Gesamt-IgE sowie Anwendung des Phadiatoptestes - sollte der Versuch unternommen werden, einen einfach, jedoch gleichzeitig sehr spezifisch und sensitiv anwendbaren Test zu installieren, der durch die Errechnung eines Scores, die Unterscheidung der Atopiepatienten untereinander ermöglicht.

An der Studie zur Erstellung dieses Testes nahmen 345 ambulante und stationäre Neurodermitispatienten teil, denen 618 Kontrollpersonen desselben Alters gegenübergestellt wurden (Diepgen, et al. 1996).

Die statistischen Auswertungen erbrachten bezüglich aller atopischer Kriterien hochsignifikante Unterschiede zwischen der Fall- und der Kontrollgruppe.

Nach der Erstellung einer Validierungsstudie konnte der Schluß getroffen werden, daß mittels des verwendeten Testinventars ein relativ einfach zu errechnender Score gefunden werden kann, der eine schnelle und reliable Aussage darüber treffen kann, ob eine atopische Diathese bei dem getesteten Patienten wahrscheinlich ist.

So ist die Möglichkeit des Bestehens einer Atopie bei einem Punktwert von mehr als zehn als höchst wahrscheinlich anzunehmen, während das Erreichen eines Punktwertes von drei oder weniger eine Atopie nur wenig wahrscheinlich macht.

Der hier beschriebene Test zur Errechnung eines Scores die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer atopischen Diathese betreffend, wurde den an der vorliegenden Studie teilnehmenden Patienten noch vor deren allergologischen Testungen vorgelegt, wobei die subjektiven Parameter durch die Patienten selbst, die objektiven jedoch durch eine andere, die Studie durchführende, Person angegeben wurden.

Verwendet wurde der im Internet unter der Adresse:

<http://www.dermis.net/cgi-bin/atopiefrage/erster.asp> (Stand: 1.02.2003)

frei zugängliche Test zur Berechnung des Erlanger Atopie Scores, welcher auch unabhängig vom Untersucher den aus den Antworten resultierenden Score erstellt.

Der Test ist unter obiger Adresse abrufbar.

8.3.6 Epicutantestung

Zum Zwecke der Testung auf eventuell bestehende Kontaktsensibilisierungen wurden die Patienten einer Untersuchung mittels epicutaner Testung unterzogen.

Diese gilt zur Zeit – neben der gewissenhaften Erhebung der Anamnese und der Beurteilung des klinischen Bildes – als Mittel der Wahl zur sicheren Diagnostik einer Kontaktallergie (Matthies, 1997).

Die in der Allergieambulanz der Universitäts-Hautklinik Gießen verwendeten und an allen an der Studie teilnehmenden Patienten verwendeten Testsubstanzen stammen in standardisierter Form und Befüllung von der Firma Hermal.

Entsprechend der Testbeschreibung sollen mittels der sogenannten Standard-Reihe, in welche Substanzen Aufnahme fanden, die bundesweit in klinischen Allergieambulanzen mit einer Häufigkeit von mehr als ein Prozent als Auslöser von Kontaktallergien auffällig wurden, etwa 70 Prozent der Patienten mit dem Verdacht auf eine Kontaktsensibilisierung diagnostiziert werden können (Matthies, 1997).

Die untenstehende Liste zeigt demzufolge die bei 9.600 Patienten ermittelten häufigsten zehn Allergene:

Allergene	Häufigkeit %
Nickel(II)-sulfat, 6H ₂ O 5%	16,3
Duftstoff-Mix 8%	10,3
Thiomersal 0,1%	7,5
Perubalsam 25%	7,0
Kobalt(II)-chlorid 6H ₂ O 1%	4,9
4-Phenylendiamin 1%	4,3
Wollwachsalkohole	3,8
Kaliumdichromat 0,5%	3,8
Kolophonium 20%	3,6
Thiuram-Mix 1%	2,6

Desweiteren stehen zusätzliche Testreihen für bestimmte Indikationen, wie zum Beispiel zahntechnische Stoffe, Maschinen- und technische Öle, Farben und Lacke sowie weiterer beruflich relevanter Stoffe, zur Verfügung.

Außerdem ist es möglich, daß die Patienten spezielle Stoffe, mit denen wiederholender Kontakt und damit der Verdacht auf Auslösung einer Kontaktallergie besteht, zur Testung mitbringen. Die Hinzunahme dieser Stoffe bedarf jedoch einer vorherigen genauen Inaugenscheinnahme und Abwägung der Möglichkeit der Anwendung zur Testung. Nur solche Stoffe eignen sich ohne weitere Kenntnisse zur Herstellung von Testsubstanzen, deren Kennzeichnung mit den Symbolen X_n (Mindergiftig) oder X_i (Reizend) vorgenommen ist. Sonstige Stoffe bedürfen genauerer Recherche, bei der der zuständige Arbeitsmediziner, Gewerbearzt, ein eventuell vorhandenes und über den Sicherheitsbeauftragten zu erhaltenes Sicherheitsdatenblatt oder der Hersteller des Stoffes selbst Hilfestellung geben können.

Mit der Annahme, daß der zu untersuchende Stoff in der Ausgangssubstanz zu 100% enthalten ist, werden Verdünnungsreihen beginnend bei einer Konzentration von 1:10.000 hergestellt, die schließlich – bei Reaktionsfreiheit – bis zu einer Konzentration von 1:10 gesteigert werden können. Die obige Annahme wird jedoch zumeist falsch sein, da die relevante Einzelsubstanz oft in niedrigerer Konzentration in der Ausgangssubstanz enthalten ist; jedoch sollte aus Sicherheitsgründen das oben beschriebene Procedere der Verdünnungsreihe stets eingehalten werden.

Von Bedeutung sollte zudem ebenfalls die Überlegung der unbedingten Notwendigkeit der Testung sein, da das Risiko der Induktion einer Kontaktallergie durch den Test selbst zwar klein, aber nicht auszuschließen ist (Braun-Falco, 2002). Zu berücksichtigen sind außerdem weitere wichtige Voraussetzungen. So darf die Testung nur an normaler Haut – meist aufgrund des Platzbedarfs der Rücken – vorgenommen werden, da sonst die Ausbildung unspezifischer Reaktionen, des sogenannten „angry back“, erfolgen können, in die bereits mehr als 5 positive Reaktionen eingeordnet werden sollten. Um eventuell falsch-negativ ausfallende Reaktionen zu vermeiden, sollte der Test nicht während der Anwendung glukokortikoidhaltiger Externa oder der internen Verabreichung dieser, bei gleichzeitig stattfindender immunsupprimierender Therapie oder etwa nach starker UV-Bestrahlung, welche zu einem Rückgang der Langerhans-Zellen führt, erfolgen (Matthies, 1997).

Die Testsubstanzen werden in spezielle Testkammern gegeben, die mittels Testpflastern okklusiv aufgebracht werden. Über die Verweildauer der Testsubstanzen auf dem Körper gibt es unterschiedliche Angaben, die zwischen 24 und 48 Stunden liegen (Matthies, 1997, Braun-Falco, 2002). Die in der Allergieambulanz der Universitäts-Hautklinik Gießen übliche und bei allen an der Studie teilnehmenden Patienten eingehaltene Zeitspanne beträgt 48 Stunden. Nach dieser Zeit werden die Testpflaster einschließlich der Testsubstanzen entfernt, die Testorte in geeigneter Weise markiert und die zu diesem Zeitpunkt zu beobachtenden, positiven Reaktionen notiert. Eine zweite Ablesung wird daraufhin am folgenden Tag, also nach insgesamt 72 Stunden, vorgenommen, wobei wiederum die positiven Reaktionen notiert werden. Nur so können Crescendo- oder Decrescendoreaktionen erkannt und allergische von toxischen Reaktionen unterschieden und abgegrenzt werden.

Veranschaulicht wird eine solche Epicutantestung durch die untenstehende Abbildung 8.8:

Abbildung 8.8

Epicutantest nach 48 Stunden;
Links noch mit Testpflastern,
Rechts nach Abnahme⁴



Die Interpretation der gewonnenen Ergebnisse hat dann in einem Abschlußgespräch zu erfolgen, um die klinische Relevanz der positiven Reaktionen des Epicutantestes zu klären. Es treten nicht selten kontaktallergische Reaktionen auf, welche entweder früher von Bedeutung, oder aber bisher im täglichen Leben noch nie aufgetreten waren (Braun-Falco, 2002). Ein Beispiel hierfür sind die häufigen Reaktionen auf den Duftstoff-Mix und Thiomersal (Matthies, 1997).

⁴ Dem Fotolabor der Universitäts-Hautklinik Gießen – insbesondere Frau Erb – sei Dank für die Erstellung der präsentierten Fotos ausgesprochen.

9 Ergebnisse

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte unter Zuhilfenahme des „SPSS“-Programmpaketes für Windows Version 9.0 in der Abteilung für Medizinische Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Die Vergleiche der statistischen und signifikanten Unterschiede der verschiedenen Gruppen erfolgten mittels Chi-Quadrat-, ein- und zweifaktoriellen Varianzanalysen sowie T-Test-Berechnungen.

In den folgenden Berechnungen, Tabellen und Grafiken benutzte Abkürzungen sind im Anhang/Verschlüsselungen unter 12.1 aufgeführt.

9.1 Ergebnisse unter Einschluß der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis

Zur Auswertung gelangten die Daten von 115 Patienten aus Fragebögen und Untersuchungsergebnissen.

Schon bei den ersten statistischen Betrachtungen zeigte sich, daß die Ergebnisse, die von der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis erhalten wurden, sehr stark von einer idealerweise angenommenen Gleichverteilung abweichen. Dies übt einen einseitigen Einfluß auf die statistischen Betrachtungen aus. Daher wurde eine zweite Berechnung ohne Berücksichtigung der Patienten mit der Diagnose atopische Dermatitis erstellt, die im späteren Verlauf präsentiert wird. Zunächst die Ergebnisse mit Einschluß der Patienten mit atopischer Dermatitis:

9.1.1 Gruppeneinteilung und soziodemographische Daten aller Diagnosegruppen einschließlich atopischer Dermatitis

Die Verteilung der Patienten auf Diagnose- und Symptomgruppen wurde schon im Methodikteil unter 8.1 gezeigt.

Die auf diesen Daten fußende Berechnung der χ^2 -Verteilung ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den erwarteten und den eingetretenen Häufigkeitsverteilungen der dargestellten Variablen, wie dies Tabelle 9.1 zeigt. Es soll an dieser Stelle jedoch deutlich gemacht werden, daß in der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis kaum Männer vertreten sind.

Tab 9.1 Sozialdaten I

Diagnose		Geschlecht		Familienstand				Bildung				
		männlich	weiblich	0	1	2	3	0	1	2	3	4
AD	eingetr.	2	12	6	7	0	1	0	0	2	7	5
	erwart.	6,6	7,4	6,6	5,5	0,6	1,3	0,2	1,6	4,4	4,7	3
PSO	eingetr.	15	11	12	11	1	2	0	3	10	7	6
	erwart.	12,2	13,8	12,2	10,2	1,1	2,5	0,5	2,9	8,1	8,8	5,7
CD	eingetr.	21	21	17	16	4	5	2	8	14	13	5
	erwart.	19,7	22,3	19,7	16,4	1,8	4	0,7	4,7	13,1	14,2	9,1
DYS	eingetr.	16	17	19	11	0	3	0	2	10	12	9
	erwart.	15,5	17,5	15,5	12,9	1,4	3,2	0,6	3,7	10,3	11,2	7,2

Familienstand:

0 = verheiratet

1 = ledig

2 = verwitwet

3 = geschieden/getrennt

Bildung:

0 = ohne

1 = Hauptschulabschluß

2 = Mittlere Reife

3 = Abitur

4 = Hochschulabschluß

Hier:

Geschlecht χ^2 (3) = 7,39 ; p = 0,06

Familienstand χ^2 (9) = 7,08 ; p = 0,63

Bildung χ^2 (12) = 15,1 ; p = 0,24

Desweiteren zeigen sich in den durch untenstehende Tabellen 9.2 und 9.3 widergegebenen Variablen keine signifikanten Unterschiede der Verteilung der erwarteten zu den eingetretenen Häufigkeitsverteilungen in der χ^2 -Berechnung, wobei bezüglich der Variablen „Wohnort“ mitunter deutliche Abweichungen zwischen den errechneten, erwarteten Werten und den tatsächlich eingetretenen Fällen zu erkennen sind, die jedoch - wie oben dargelegt – statistisch nicht signifikant sind.

Tab 9.2 Sozialdaten II

Diagnose		Beruf					Wohnort			
		0	1	2	3	4	0	1	2	3
AD	eingetr.	6	0	1	0	7	3	3	6	2
	erwart.	8	0,9	1,8	0,4	2,9	6,6	3,5	3	0,9
PSO	eingetr.	14	3	4	1	4	18	4	2	2
	erwart.	14,9	1,6	3,4	0,7	5,4	12,2	6,6	5,7	1,6
CD	eingetr.	24	4	6	1	7	19	10	10	3
	erwart.	24,1	2,6	5,5	1,1	8,8	19,7	10,6	9,1	2,6
DYS	eingetr.	22	0	4	1	6	14	12	7	0
	erwart.	18,9	2	4,3	0,9	6,9	15,5	8,3	7,2	2

Beruf

0 = im Beruf
 1 = im Ruhestand
 2 = arbeitslos
 3 = ohne Beruf/Ausbildung
 4 = in der Ausbildung

Wohnort (Einwohnerzahl)

0 = Dorf
 1 = < 25.000
 2 = 25.000 bis 100.000
 3 = > 100.000

Hier:

Beruf $\chi^2 (12) = 13,65$; $p = 0,32$ Wohnort $\chi^2 (9) = 16,65$; $p = 0,05$

Tab 9.3 Sozialdaten III

Diagnose		Beeinträchtigung					Streßeinfluß auf andere Krankheiten				
		0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
AD	eingetr.	0	1	5	5	3	2	4	3	5	0
	erwart.	0,6	2,8	4,4	4,1	2,1	5,8	4,1	1,7	1,7	0,6
PSO	eingetr.	1	4	11	8	2	12	9	1	3	1
	erwart.	1,1	5,2	8,1	7,7	3,8	10,9	7,7	3,2	3,2	1,1
CD	eingetr.	3	8	15	10	9	15	16	5	3	3
	erwart.	1,8	8,4	13,1	12,4	6,2	17,5	12,4	5,1	5,1	1,8
DYS	eingetr.	1	10	5	11	9	19	5	5	3	1
	erwart.	1,4	6,6	10,3	9,8	4,9	13,8	9,8	4	4	1,4

Beeinträchtigung

0 = gar nicht

1 = wenig

2 = mittelmäßig

3 = stark

4 = sehr stark

Streßeinfluß auf andere Krankheiten

0 = gar nicht

1 = wenig

2 = mittelmäßig

3 = stark

4 = sehr stark

Hier:

Beeinträchtigung $\chi^2 (12) = 11,2$; p = 0,51Streß & Krankheiten $\chi^2 (12) = 20,31$; p = 0,06

9.1.2 Epicutantestergebnisse / Zuordnung zur Gruppe Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder

Bezogen auf die Berechnung der Verteilung der Patienten der einzelnen Diagnosegruppen zu Streß-Respondern und Non-Streß-Respondern ergibt sich im Chi²-Test kein signifikanter Unterschied (Chi² (3) = 0,77 ; p=0,85) von den erwarteten mit den eingetretenen Häufigkeitsverteilungen.

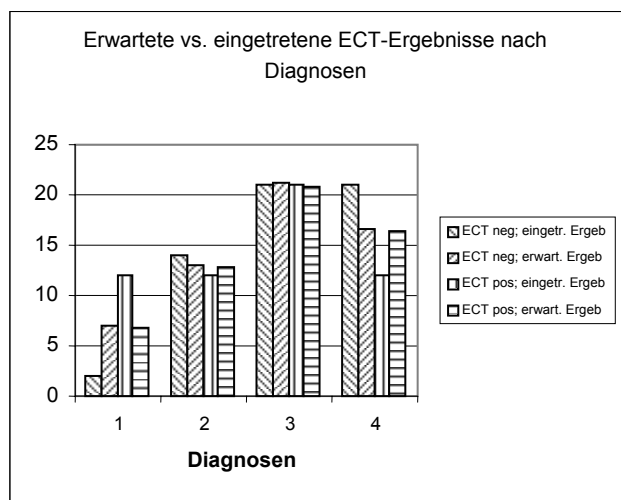
Es zeigen sich jedoch signifikante Unterschiede bei der Verteilung der Patienten im Hinblick auf die Ergebnisse der Epicutantestungen. Die Berechnung der Chi²-Verteilung der erwarteten zu den eingetretenen Ereignissen weist mit einem p≤0,05 signifikante Unterschiede auf. So zeigt sich zum Beispiel in Tabelle 9.4 und Abbildung 9.1, daß mehr Patienten mit atopischer Dermatitis einen positiven Epicutantest aufweisen als statistisch erwartet, während Patienten mit Dyshidrose mehr negative Epicutantestresultate zeigen, als erwartet. Im Falle der Berechnung der Chi²-Verteilung bezieht sich die Beschreibung der signifikanten Unterscheidung auf die gesamte berechnete Tafel, nicht auf einzelne Werte dieser.

Tab. 9.4 Diagnosegruppenzuordnung

Diagnose		Streß		Epicutantest	
		0	1	0	1
AD	eingetr.	6	8	2	12
	erwart.	7,2	6,8	7,1	6,9
PSO	eingetr.	14	12	14	12
	erwart.	13,3	12,7	13,1	12,9
CD	eingetr.	23	19	21	21
	erwart.	21,5	20,5	21,2	20,8
DYS	eingetr.	16	17	21	12
	erwart.	16,9	16,1	16,6	16,4

Streß
0 = keine subjektive Abhängigkeit von Streß
1 = mit subjektiver Abhängigkeit von Streß

Abb. 9.1 Diagnosegruppen & Epicutantest



Epicutantest (ECT)
0 = negatives Testergebnis
1 = positives Testergebnis

Streß: Chi² (3) = 0,77 ; p = 0,86 Epicutantest: Chi² (3) = 9,74 ; p = 0,02

Es wird deutlich, daß eine ungleichmäßige Verteilung besonders in der Gruppe der Neurodermitiker, bei denen vergleichsweise mehr Patienten einen positiven Epicutantest zeigen, sowie der der Dyshidrosepatienten, die mehr negative Epicutantestungen zeigen, zu verzeichnen ist, was wahrscheinlich zu der oben erwähnten Signifikanz führt.

9.1.3 Unterschiede der Diagnosegruppen in den soziodemographischen, symptombezogenen und psychosozialen Daten

In den weiteren Abschnitten folgt die Betrachtung der Ergebnisse der Berechnungen aus der einfaktoriellen Varianzanalyse. Als unabhängige Variable liegt die Diagnose entsprechend der bekannten Verteilung auf die vier Diagnosegruppen zugrunde. Signifikante Unterschiede zwischen diesen Gruppen sind bei einem $p \leq 0,05$ anzunehmen. Es erfolgt daran anschließend eine Korrekturberechnung unter Verwendung des Scheffé-Testes, welcher signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Diagnosegruppen bei einem $p \leq 0,05$ aufzeigt.

9.1.3.1 Soziodemographische Daten

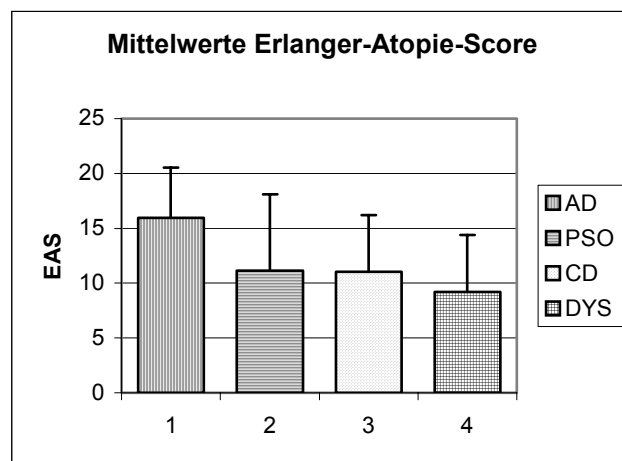
Die Berechnungen auf der Grundlage der schon zuvor dargestellten soziodemographischen Daten erbrachten keine signifikanten Unterschiede.

Einzig die Betrachtung des „Atopiescores“ als abhängiger Variable zeigt signifikante Unterschiede bei einem $p < 0,05$ auf: Patienten mit atopischer Dermatitis unterscheiden sich hierbei signifikant von Patienten mit Kontaktekzem und Dyshidrose. Dies wird durch die Tabelle 9.5 und Abbildung 9.2 veranschaulicht:

Tab. 9.5 Erlanger-Atopie-Score

Diagnose	MW	SD
AD	15,93	4,58
PSO	11,15	6,93
CD	11,02	5,19
DYS	9,17	5,24

Abb. 9.2 Erlanger-Atopie-Score



Haupteffekt Atopie-Score $F(3) = 450,04$; $p = 0,0034$; Scheffé $< 0,05$

9.1.3.2 Beschreibung der Hautsymptome und der dadurch bedingten Beeinträchtigung

Nur für die Variable „Juckreiz“ und „Kratzen“ konnten signifikanten Gruppenunterschiede dargestellt werden. Im anschließenden Scheffé-Test blieb nur noch der Unterschied bezüglich der Variablen „Juckreiz“ signifikant. Patienten mit atopischer Dermatitis erreichen – wie Tabelle 9.6 darstellt – signifikant höhere Werte als Psoriatiker.

Tab. 9.6 Hautsymptomatik und Beeinträchtigung

Variable		Diagnose				p
		AD	PSO	CD	DYS	
empfundener Juckreiz	MW	6,29	3,85	4,95	4,91	0,03
	SD	2,2	2,82	2,45	2,31	
Kratzen	MW	5,5	3,46	4,79	4,03	0,04
	SD	2,53	2,52	2,4	2,39	
empfundene Beeinträchtigung	MW	2,71	2,23	2,19	2,33	0,46
	SD	0,91	0,95	1,13	1,19	
Streß & Einfluß auf andere Krankheiten	MW	1,79	0,92	1,12	0,85	0,08
	SD	1,12	1,16	1,19	1,18	
Haut zum schlechtesten Zeitpunkt	MW	3,79	3,54	3,62	3,82	0,57
	SD	1,05	0,81	0,79	0,85	
Haut zum Zeitpunkt der Untersuchung	MW	1,64	1,69	1,74	1,91	0,73
	SD	0,93	0,88	0,8	1,01	

9.1.3.3 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

In der Berechnung der Varianzanalyse der dem Fragebogen auf Aggressivitätsfaktoren zuzuordnenden Variablen zeigt sich kein signifikanter Unterschied bei einem $p < 0,05$.

Tab. 9.7 Diagnosegruppen und FAF

Variable		Diagnose				p
		AD	PSO	CD	DYS	
FAF 1	MW	2,36	2,73	3,19	3,27	0,58
	SD	2,06	2,49	2,57	2,31	
FAF 2	MW	3,71	4,19	4,57	3,73	0,46
	SD	2,27	2,8	2,37	2,43	
FAF 3	MW	5,93	5,5	5,74	5,09	0,75
	SD	2,64	2,52	2,54	2,48	
FAF 4	MW	3,93	4,81	4,17	4,39	0,79
	SD	2,97	2,93	3,05	2,96	
FAF 5	MW	6,36	6,38	6,19	5,91	0,84
	SD	1,69	2,04	2,35	2,18	
Offenheit	MW	5,57	5,35	5,26	5,42	0,97
	SD	1,95	2,17	2,29	2,06	
Gesamt-Aggression	MW	12	12,42	13,5	12,09	0,76
	SD	4,79	6,49	7,27	5,81	

Hypothese 3a muß abgelehnt werden.

9.1.3.4 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)

Die Berechnung der Varianzanalyse der zur Allgemeinen-Depressions-Skala gehörenden Variablen weist bezüglich des Lügenkriteriums signifikanten Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen auf. Tabelle 9.8 gibt diese Verteilung wieder:

Tab. 9.8 Diagnosegruppen und ADS

Variable		Diagnose				P
		AD	PSO	CD	DYS	
ADS SUMME	MW	17,36	16,15	15,76	15,91	0,96
	SD	7,44	9,07	9,86	10,35	
Lügen-Kriterium	MW	-5,14	-11,15	-13,4	-7,88	0,02
	SD	10,6	8,87	9,47	10,49	

Es zeigen sich jedoch bei der nachgeschalteten Berechnung der Scheffé-Teste keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den einzelnen Gruppen.

Hypothese 4a muß abgelehnt werden.

9.1.3.5 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung der Social-Readjustment-Rating-Scale (SRRS)

Die Berechnung der unten aufgeführten Werte der Social-Readjustment-Rating-Scale zeigt signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der Variablen „EVENT“ und „AUSWIRK“ sowie „EVENT_N“. So weist Gruppe AD – wie in Tabelle 9.9 gezeigt – in diesen Variablen signifikant höhere Werte, das heißt signifikant mehr Life-Events mit Auswirkung auf die Erkrankung, gegenüber Gruppe CD auf.

Tab. 9.9 Diagnosegruppen und SRRS

Variable		Diagnose				P
		AD	PSO	CD	DYS	
SUMM	MW	8,86	8,46	5,9	7,67	0,15
	SD	6,19	6,01	5,36	4,45	
EVENT	MW	4,28	2	1,26	2,67	< 0,01 (I)
	SD	3,65	2,23	2,11	3,23	
SUMME	MW	237,5	261,38	186,33	236,18	0,3
	SD	177,48	179,96	179,55	128,93	
AUSWIRK	MW	119,5	53,38	37	82,85	< 0,01 (II)
	SD	109,51	60,55	77,4	88,61	
EVENT_N	MW	22,47	19,49	11,56	21,78	0,03 (III)
	SD	11,77	17,64	16,08	18,21	
SUMME_N	MW	24,93	29,52	27,76	32,28	0,21
	SD	10,35	12,86	13,68	9,33	

SUMM = Summe aller eingetretenen Ereignisse in ungewichteter Form
 EVENT = Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMM
 SUMME = Summe aller eingetretenen Ereignisse in gewichteter Form
 AUSWIRK = Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMME
 EVENT_N = Quotient AUSWIRK/EVENT
 SUMME_N = Quotient SUMME/SUMM

- (I) Haupteffekt EVENT $F(3) = 106,0905$; $p = 0,0034$; Scheffé < 0,05
 (II) Haupteffekt AUSWIRK $F(3) = 88394,0516$; $p = 0,0058$; Scheffé < 0,05
 (III) Haupteffekt EVENT_N $F(3) = 2533,0532$; $p = 0,0318$; Scheffé < 0,05

Hypothese 7 kann angenommen werden.

9.1.3.6 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Die berechneten Werte der Skalen des Marburger-Hautfragebogens sind unten aufgeführt. Es konnten dabei für die Einzelitems „Erstmanifestation“ und „Veranlagung“ signifikante Unterschiede aufgezeigt werden.

Gruppe AD gibt hierbei einen signifikant früheren Zeitpunkt der Erstmanifestation der Erkrankung gegenüber den Gruppen PSO, CD und DYS an. Zudem weist Gruppe AD signifikant höhere Werte in der Variablen Veranlagung gegenüber Gruppe PSO und CD auf.

Außerdem zeigen sich für dieselbe Variable signifikante Unterschiede zwischen Gruppe PSO und CD, wobei Gruppe PSO der Veranlagung mehr Gewicht einräumt als Gruppe CD. Veranschaulicht wird dies durch Tabelle 9.10.

Tab. 9.10 Diagnosegruppen und MHF

Variable		Diagnose				P
		AD	PSO	CD	DYS	
Erstmanifestation	MW	17,52	31,31	31,09	30,51	< 0,01 (I)
	SD	9,55	11,38	13,61	11,88	
jährliche Symptomzeit	MW	7,64	9,15	8,11	6,91	0,053
	SD	3,1	2,77	3,32	3,05	
subjektive Veranlagung	MW	3,36	2,5	1,71	1,85	< 0,01 (II)
	SD	1,01	1,03	0,8	1	
psychische Beeinflussung	MW	3,07	2,58	2,55	2,85	0,5
	SD	1,14	1,36	1,19	1,44	
Beeinflussung durch Umweltfaktoren	MW	3,43	2,77	3,45	3,3	0,96
	SD	1,02	1,14	1,11	1,18	
Vermeidungsverhalten	MW	27,78	31,54	27,02	31,64	0,13
	SD	7,12	10,62	8,25	11,91	
Juckreiz / Kratz / Zirkel	MW	21,57	19,77	20,17	21,73	0,61
	SD	3,69	6,49	6,46	7,69	
Hilflosigkeit	MW	22,14	23,35	21,52	24,48	0,33
	SD	4,54	6,5	6,83	8,7	
depressive Stimmung	MW	21	20,73	18,33	20,3	0,34
	SD	5,6	6,19	6,2	7,16	
Beeinträchtigung der Lebensqualität	MW	12,21	13,03	10,98	12,54	0,18
	SD	3,56	4,7	3,56	4,4	
Informationssuche	MW	10,5	11,73	10,9	11,48	0,55
	SD	2,85	3,19	3,18	3,03	

(I) Haupteffekt Erstmanifestation $F(3) = 2232,2888$; $p = 0,0028$; Scheffe < 0,05

(II) Haupteffekt Veranlagung $F(3) = 34,5153$; $p < 0,0001$; Scheffe < 0,05

Hypothese 6 kann angenommen werden.

9.1.4 Zwischenfazit

Bei der Betrachtung der bisher dargestellten Ergebnissen sowie der im methodischen Teil aufgeführten soziodemographischen Daten wird eine Ungleichmäßigkeit der Ergebnisse zwischen der Gruppe AD und den anderen Diagnosegruppen deutlich.

Diese unterscheidet sich somit bezüglich Gruppenstärke, Geschlechtsverteilung, Alter und Verteilung auf die Symptomgruppen deutlich von den anderen Diagnosegruppen. Neurodermitispatienten weisen sehr häufig einen positiven Epicutantest auf. Es ist unter dieser Bedingung keine Möglichkeit der Differenzierung nach Streßreagibilität positiv/negativ zu Epicutantest positiv/negativ gegeben. Diese Verteilung der Neurodermitispatienten könnte die weiteren Auswertungen beeinflussen.

Um eine innere Homogenität zu gewährleisten, wurden daher in allen weiteren statistischen Betrachtungen nur noch die Diagnosegruppen PSO, CD und DYS einbezogen, so daß im folgenden lediglich 101 Probanden Grundlage für die weiteren Berechnungen darstellen.

9.2 Ergebnisse unter Ausschluß der Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis

Durch den Verzicht auf die Miteinbeziehung der Angaben der Neurodermitispatienten in die folgenden Betrachtungen ist – trotz weiterhin gleicher Mittelwerte und Standardabweichungen in den Skalen der verbliebenen 3 Diagnosegruppen – eine Neuberechnung der statistischen Tests notwendig.

Auch unter der Bedingung der Nichtberücksichtigung der Gruppe der Neurodermitispatienten zeigen sich in der χ^2 -Verteilung bezüglich der Verteilung in den soziodemographischen Skalen keine signifikanten Unterschiede.

Die zugrundeliegenden Daten entsprechen denen im vorangegangenen Teil in den Tabellen dargestellten.

9.2.1 Gruppenaufteilung und soziodemographische Daten aller Diagnosegruppen unter Ausschluß der Patienten mit atopischer Dermatitis

9.2.1.1 – 9.2.1.4 soziodemographische Daten, Hautsymptomatik, FAF, ADS

Weder in Bezug auf die soziodemographischen Daten, noch bei Betrachtung der Berechnungsergebnisse der „Hautsymptome“, des „Fragebogens auf Aggressivitätsfaktoren (FAF)“, oder der „Allgemeinen Depressions Skala (ADS)“ können signifikante Unterschiede zwischen den 3 Diagnosegruppen festgestellt werden.

Die Hypothesen 3a und 4a müssen abgelehnt werden.

9.2.1.5 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung der Social-Readjustment-Rating-Scale

Hier können jedoch – im Gegensatz zu den vorhergehenden Skalen – signifikante Unterschiede in der SRRS festgestellt werden.

Bezüglich der Variablen „AUSWIRK“ (Life-Events mit Auswirkung auf die Erkrankung in gewichteter Form) zeigt sich, daß Gruppe DYS gegenüber Gruppe CD signifikant höhere Werte erreicht. Entsprechend signifikant höhere Werte erreicht Gruppe DYS im Vergleich mit Gruppe CD bezüglich der Variablen „EVENT_N“. Veranschaulicht wird dies durch Tabelle 9.11:

Tab. 9.11 Diagnosegruppen ohne AD und SRRS

Variable		Diagnose			P
		PSO	CD	DYS	
SUMME	MW	261,38	186,33	236,18	0,16
	SD	179,96	179,55	128,93	
AUSWIRK	MW	53,38	37	82,85	0,04 (I)
	SD	60,55	77,4	88,61	
EVENT_N	MW	19,49	11,56	21,78	0,03 (II)
	SD	17,64	16,08	18,21	
SUMME_N	MW	29,52	27,76	32,28	0,28
	SD	12,86	13,68	9,33	

SUMME = Summe aller eingetretenen Ereignisse in gewichteter Form

AUSWIRK = Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMME

EVENT_N = Quotient AUSWIRK/EVENT

SUMME_N = Quotient SUMME/SUMM

(I) Haupteffekt AUSWIRK $F(2) = 39123,6433$; $p = 0,0427$; Scheffé $< 0,5$

(II) Haupteffekt EVENT_N $F(2) = 2157,9626$; $p = 0,0296$; Scheffé $< 0,5$

Hypothese 7 wird angenommen.

9.2.1.6 Unterschiede der Diagnosegruppen unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Auch in den Werten des Marburger Hautfragebogens können signifikante Unterschiede zwischen den 3 verbliebenen Diagnosegruppen nachgewiesen werden.

Es zeigt sich, daß Patienten der Gruppe PSO eine signifikant längere Zeit des Jahres deutliche Symptome ihrer Hauterkrankung aufzeigen, als Patienten der Gruppe DYS.

Zudem räumen Patienten der Gruppe PSO ihrer Erkrankung eine signifikant höhere Abhängigkeit von der Veranlagung ein, als Patienten der Gruppen CD und DYS – wie in Tabelle 9.12 gezeigt.

Tab. 9.12 Diagnosegruppen ohne AD und MHF

Variable		Diagnose			P
		PSO	CD	DYS	
Erstmanifestation	MW	31,31	31,09	30,51	0,98
	SD	11,38	13,61	11,88	
jährliche Symptomzeit	MW	9,15	8,11	6,91	0,02 (I)
	SD	2,77	3,32	3,05	
subjektive Veranlagung	MW	2,5	1,71	1,85	< 0,01 (II)
	SD	1,03	0,8	1	
psychische Beeinflussung	MW	2,58	2,55	2,85	0,58
	SD	1,36	1,19	1,44	
Beeinflussung durch Umweltfaktoren	MW	2,77	3,45	3,3	0,06
	SD	1,14	1,11	1,18	
Vermeidungsverhalten	MW	31,54	27,02	31,64	0,09
	SD	10,62	8,25	11,91	
Juckreiz / Kratz / Zirkel	MW	19,77	20,17	21,73	0,49
	SD	6,49	6,46	7,69	
Hilflosigkeit	MW	23,35	21,52	24,48	0,22
	SD	6,5	6,83	8,7	
depressive Stimmung	MW	20,73	18,33	20,3	0,26
	SD	6,19	6,2	7,16	
Beeinträchtigung der Lebensqualität	MW	13,03	10,98	12,54	0,10
	SD	4,7	3,56	4,4	
Informationssuche	MW	11,73	10,9	11,48	0,53
	SD	3,19	3,18	3,03	

(I) Haupteffekt jährliche Symptomzeit $F(2) = 74,4734$; $p = 0,0241$; Scheffé $< 0,5$

(II) Haupteffekt subjektive Veranlagung $F(2) = 10,5277$; $p = 0,0033$; Scheffé $< 0,5$

Hypothese 6 wird angenommen.

9.2.2 Ergebnisse bei Betrachtung der Symptomgruppen (n=101)

Im ersten Teil der Darstellung werden die Ergebnisse nach Aufteilung der Probanden

- a) in die Gruppe Epicutantest (ECT) positiv oder negativ
- b) in die Gruppe Streß-Responder (positiv) oder Non-Streß-Responder (negativ)

wiedergegeben.

Hieran anschließend erfolgt die Darstellung der statistisch signifikanten Ergebnisse der Berechnung der Zwei-Wege-Interaktion, welche sich aus der ersten Betrachtung ableitet.

9.2.2.1 Soziodemographische Daten

Bezüglich des Atopiescores zeigen sich signifikante Ergebnisse sowohl bei Betrachtung der Epicutantestergebnisse, als auch der Streßreagibilität. In beiden Fällen erreichen Probanden im Falle einer positiven Bewertung höhere Werte als Probanden der jeweils anderen Gruppe.

Im Falle des Alters zeigt sich - entsprechend Tabelle 9.13 - , daß die Patienten der Non-Streß-Respondergruppe signifikant älter als die Patienten der Gegengruppe sind.

Tab. 9.13 Symptomgruppen und soziodemographische Daten

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
Atopiescore	7,02	14,72	<0,01 (I)	9,39	11,63	< 0,01 (II)
Alter	39,45	35,51	0,11	41,34	33,67	< 0,01 (III)

(I) Haupteffekt Atopiescore $F(1) = 1494,694$; $p < 0,001$

(II) Haupteffekt Atopiescore $F(1) = 139,883$; $p = 0,005$

(III) Haupteffekt Alter $F(1) = 1506,7$; $p = 0,003$

Die Hypothesen 1a und 1b können angenommen werden.

9.2.2.2 Beschreibung der Hautsymptome und der dadurch bedingten Beeinträchtigung

In der Berechnung der „Hautsymptome“ zeigen sich für die Streßgruppen signifikante Unterschiede bezüglich der Variablen „Juckreiz“, „Kratzen“, „Beeinträchtigung“ sowie „Streß und sein Einfluß auf den Ausbruch von Erkrankungen“. In Bezug auf jede der genannten Variablen erreicht die Gruppe der „Streß-Responder“ signifikant höhere Werte als die Gegengruppe.

In Betrachtung der Variablen „Hautzustand zum schlechtesten Zeitpunkt“ weist in Tabelle 9.14 die Gruppe der Patienten mit positivem Epicutantest signifikant höhere Werte als die Gegengruppe auf.

Tab. 9.14 Symptomgruppen und Hautsymptomatik

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
empfundener Juckreiz	4,41	4,96	0,23	3,98	5,4	< 0,01 (I)
Kratzen	4	4,44	0,33	3,6	4,85	0,01 (II)
empfundene Beeinträchtigung	2,3	2,18	0,59	1,98	2,54	0,01 (III)
Streß & Einfluß auf andere Krankheiten	0,91	1,07	0,43	0,55	1,46	<0,01 (IV)
Haut zum schlechtesten Zeitpunkt	3,5	3,87	0,02 (V)	3,57	3,77	0,19
Haut zum Zeitpunkt der Untersuchung	1,84	1,71	0,48	1,72	1,85	0,45

(I)	Haupteffekt Juckreiz	F(1) = 51,02 ;	p = 0,003
(II)	Haupteffekt Kratzen	F(1) = 39,821 ;	p = 0,009
(III)	Haupteffekt Beeinträchtigung	F(1) = 7,862 ;	p = 0,01
(IV)	Haupteffekt Streß & Krankheiten	F(1) = 21,027 ;	p = 0,000
(V)	Haupteffekt schlechte Haut	F(1) = 3,414 ;	p = 0,186

Hypothesen 1a und 1b werden angenommen.

9.2.2.3 Unterschiede der Symptomgruppen unter Verwendung des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Bei Auswertung der Ergebnisse der Berechnung der in der unten dargestellten Tabelle 9.15 aufgeführten Variablen zeigen sich signifikante Unterschiede für die Betrachtung der Streß-Gruppe bezüglich der Skala FAF2 (reaktive Aggressivität) und Gesamttaggressivität. Patienten der Gruppe der Streß-Responder erreichen signifikant höhere Werte, als Probanden, welche der Non-Streß-Responder-Gruppe zugeordnet werden konnten.

Tab. 9.15 Symptomgruppen und FAF

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
FAF 1	3,48	2,62	0,08	2,7	3,54	0,09
FAF 2	4,55	3,76	0,11	3,66	4,79	0,02 (I)
FAF 3	5,59	5,31	0,65	4,96	6,02	0,07
FAF 4	4,52	4,27	0,69	3,96	4,9	0,12
FAF 5	6,41	5,82	0,19	5,94	6,38	0,34
Offenheit	5,14	5,58	0,30	4,98	5,73	0,08
Gesamt-Aggression	13,63	11,69	0,14	11,32	14,35	0,02 (II)

(I) Haupteffekt FAF 2 $F(1) = 31,55$; $p = 0,023$

(II) Haupteffekt Gesamttaggression $F(1) = 227,311$; $p = 0,019$

Hypothese 3b kann angenommen werden

9.2.2.4 Unterschiede der Symptomgruppen unter Verwendung der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)

Auch bei Betrachtung der ADS - wie in Tabelle 9.16 wiedergegeben - finden sich signifikante Unterschiede für die Streß-Gruppe, wobei der Streß-Responder-Gruppe zugeordnete Probanden signifikant höhere Werte als Probanden erreichen, die zur Gruppe der Non-Streß-Responder zu rechnen sind.

Tab. 9.16 Symptomgruppen und ADS

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
ADS SUMME	15,63	16,27	0,705	13,53	18,54	0,009 (I)

(I) Haupteffekt ADS SUMME $F(1) = 635,711$; $p = 0,009$

Hypothese 4b kann angenommen werden.

9.2.2.5 Unterschiede der Symptomgruppen unter Verwendung der Social-Readjustment-Rating-Scale (SRRS)

Die Auswertung der unten aufgeführten Werte der SRRS zeigt auch in dieser Berechnung signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der Variablen „EVENT“ (Life-Events mit Auswirkung auf die Erkrankung ohne Gewichtung), „AUSWIRK“ (Life-Events mit Auswirkung auf die Erkrankung in gewichteter Form) sowie „EVENT_N“ (Quotient AUSWIRK/EVENT).

Bezüglich jeder der drei genannten Variablen weist die Gruppe der Streß-Responder höhere Werte auf, als die der Non-Streß-Responder und gibt somit signifikant mehr Lebensereignisse mit Auswirkung auf die Erkrankung an. Dies wird in Tabelle 9.17 dargestellt:

Tab. 9.17 Symptomgruppen und SRRS

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
SUMM	7,57	6,6	0,37	6,83	7,48	0,55
EVENT	2,09	1,69	0,43	0,77	3,17	< 0,01 (I)
SUMME	231,34	210,24	0,53	220,62	223,4	0,94
AUSWIRK	62,96	47,78	0,33	24,34	91,38	< 0,01 (II)
EVENT_N	16,43	17,58	0,69	11,01	23,5	< 0,01 (III)
SUMME_N	29,87	29,46	0,86	30,79	28,48	0,35
SUMM	=	Summe aller eingetretenen Ereignisse in ungewichteter Form				
EVENT	=	Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMM				
SUMME	=	Summe aller eingetretenen Ereignisse in gewichteter Form				
AUSWIRK	=	Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMME				
EVENT_N	=	Quotient AUSWIRK/EVENT				
SUMME_N	=	Quotient SUMME/SUMM				

- (I) Haupteffekt EVENT $F(1) = 143,543$; $p = 0,000$
 (II) Haupteffekt AUSWIRK $F(1) = 112430,739$; $p = 0,000$
 (III) Haupteffekt EVENT_N $F(1) = 3941,143$; $p = 0,000$

Hypothese 8 wird angenommen.

9.2.2.6 Unterschiede der Symptomgruppen unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Bezüglich des MHF ergeben sich für alle Skalen mit Ausnahme der Skala „Umwelt“ signifikante Unterschiede. So erreicht - wie in Tabelle 9.18 gezeigt - die Gruppe der Streß-Responder stets signifikant höhere Werte für die einzelnen Variablen, als die der Non-Streß-Responder.

Tab. 9.18 Symptomgruppen und MHF

Variable	Epicutantest			Streß-Responder		
	negativ	positiv	p	negativ	positiv	p
Erstmanifestation	32,29	29,31	0,19	34,68	26,85	< 0,01 (I)
jährliche Symptomzeit	8,14	7,80	0,59	7,85	8,15	0,64
subjektive Veranlagung	2,04	1,87	0,40	1,75	2,19	0,03 (II)
psychische Beeinflussung	2,63	2,69	0,53	1,64	3,77	< 0,01 (III)
Beeinflussung durch Umweltfaktoren	3,18	3,29	0,63	3,15	3,31	0,48
Vermeidungsverhalten	30,39	28,82	0,46	26,64	33,06	< 0,01 (IV)
Juckreiz / Kratz / Zirkel	20,36	20,84	0,65	18,21	23,19	< 0,01 (V)
Hilflosigkeit	23,93	21,76	0,13	20,91	25,23	< 0,01 (VI)
depressive Stimmung	19,64	19,53	0,99	16,49	23,02	< 0,01 (VII)
Beeinträchtigung der Lebensqualität	12,46	11,47	0,24	11,13	13	0,02 (VIII)
Informationssuche	11,75	10,76	0,11	10,6	12,08	0,01 (IX)

(I)	Haupteffekt Erstmanifestation	$F(1) = 1560,714$;	$p = 0,001$
(II)	Haupteffekt subjektive Veranlagung	$F(1) = 4,663$;	$p = 0,026$
(III)	Haupteffekt psychische Beeinflussung	$F(1) = 114,336$;	$p = 0,000$
(IV)	Haupteffekt Vermeidungsverhalten	$F(1) = 1030,955$;	$p = 0,001$
(V)	Haupteffekt Juckreiz / Kratz / Zirkel	$F(1) = 626,688$;	$p = 0,000$
(VI)	Haupteffekt Hilflosigkeit	$F(1) = 463,717$;	$p = 0,002$
(VII)	Haupteffekt depressive Stimmung	$F(1) = 1073,834$;	$p = 0,000$
(VIII)	Haupteffekt Beeintr. der Lebensqualität	$F(1) = 86,472$;	$p = 0,025$
(IX)	Haupteffekt Informationssuche	$F(1) = 54,022$;	$p = 0,015$

Hypothese 9 kann angenommen werden.

9.3 2-Wege-Interaktion

Im folgenden wurden 2-faktorielle Varianzanalysen mit den unabhängigen Variablen:

Epicutantest positiv (1) / negativ (0) und Streß-Responder positiv (1) / negativ (0) berechnet.

Die unten dargestellten Tabellen und Diagramme zeigen 2-Wege-Interaktionen aus den Daten der vorangegangenen Beschreibungen, welche zu signifikanten Unterschieden führten.

Die Benennung dieser Gruppen erfolgt zur besseren Unterscheidung wie schon im Methodikteil beschrieben:

A = Streß-Responder – nein	und	Epicutantest negativ
B = Streß-Responder – ja	und	Epicutantest negativ
C = Streß-Responder – nein	und	Epicutantest positiv
D = Streß-Responder – ja	und	Epicutantest positiv

Die folgenden Tabellen und Diagramme belegen, daß die Hypothese 2 angenommen werden kann.

9.3.1 Beschreibung der Hautsymptome

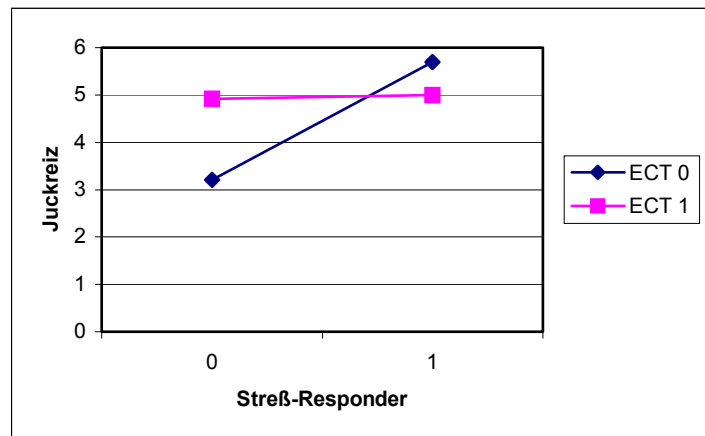
In Anbetracht der Variablen “Juckreiz” findet sich ein signifikanter Interaktionseffekt. Patienten, deren Epicutantestung mit negativen Ergebnis und deren Einordnung zur Gruppe der Non-Streß-Responder verlief (A), zeigen die niedrigsten Werte bezüglich des empfundenen Juckreizes auf, während die diesbezüglich höchsten Werte die Gruppe der Patienten mit negativen Epicutantestergebnis sowie Zuordnung zur Gruppe der Streß-Responder erreicht (B). Insgesamt ist auffällig, daß die drei Gruppen B, C und D ähnlich hohe Werte erreichen, nur Gruppe A hier eine Ausnahme bildet.

Verdeutlicht wird dies durch untenstehende Tabelle 9.19 und Abbildung 9.3:

Tab 9.19 Interaktion Hautsymptome **Abb. 9.3 Interaktion Hautsymptome**

ECT	Streß	
	negativ (0)	positiv (1)
negativ (0)	3,21	5,7
positiv (1)	4,92	5

Haupteffekt ECT negativ / positiv
 Streß negativ / positiv
 $F(1) = 36,223$
 $p = 0,013$



9.3.2 Marburger Hautfragebogen (MHF)

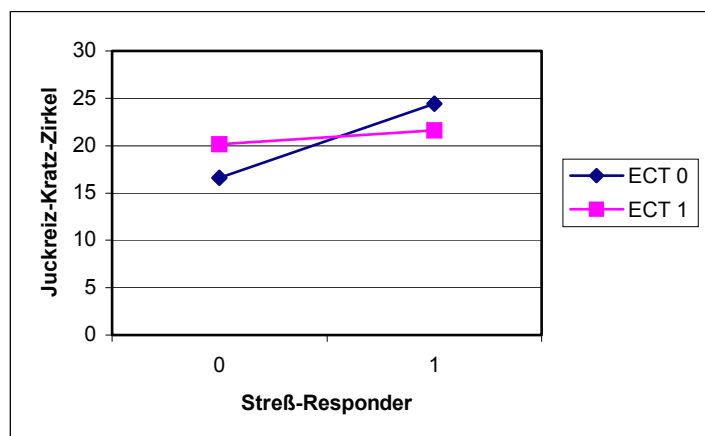
Es konnten ebenfalls signifikante Interaktionseffekte für die Variablen „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ (MHF2) sowie „Hilflosigkeit“ (MHF 3) dieses Testinventars berechnet werden, welches in den Tabellen 9.20 und 9.21, sowie den Abbildungen 9.4 und 9.5 verdeutlicht wird. Bezüglich der ersten Variable weist auch hier Gruppe A die niedrigsten Werte auf, wohingegen Gruppe B die höchsten Werte erreicht.

Tab. 9.20 Interaktion MHF 2

Abb. 9.4 Interaktion MHF 2

ECT	Streß	
	negativ (0)	positiv (1)
negativ (0)	16,59	24,41
positiv (1)	20,17	21,62

Haupteffekt ECT negativ / positiv
 Streß negativ / positiv
 $F(1) = 252,242$
 $p = 0,013$



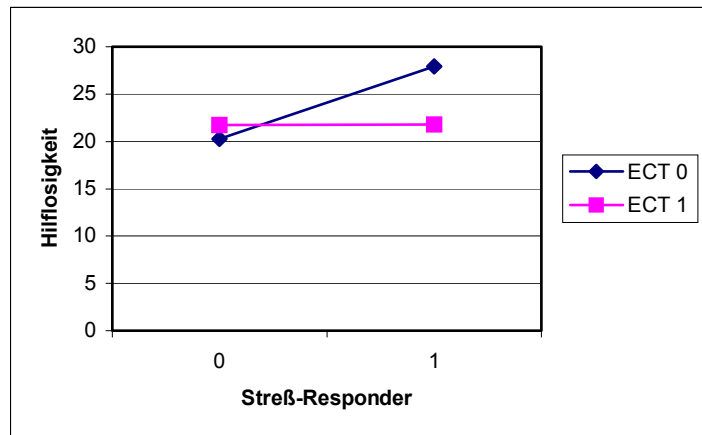
Auch für die Variable „Hilflosigkeit“ zeigt sich eine ähnliche Konstellation. So erreicht auch hier Gruppe A die niedrigsten, Gruppe B die höchsten Werte. Anders zeigt sich diesmal jedoch das Bild der Gesamtbetrachtung der vier Gruppen: Während die Gruppen A, C und D

in der Größenordnung einander in etwa entsprechende Werte aufzeigen, liegt Gruppe B deutlich über diesen.

Tab. 9.21 Interaktion MHF 3

ECT	Streß	
	negativ (0)	positiv (1)
negativ (0)	20,24	27,89
positiv (1)	21,71	21,81

Haupteffekt ECT negativ / positiv
 Streß negativ / positiv
 $F(1) = 354,135$
 $p = 0,008$

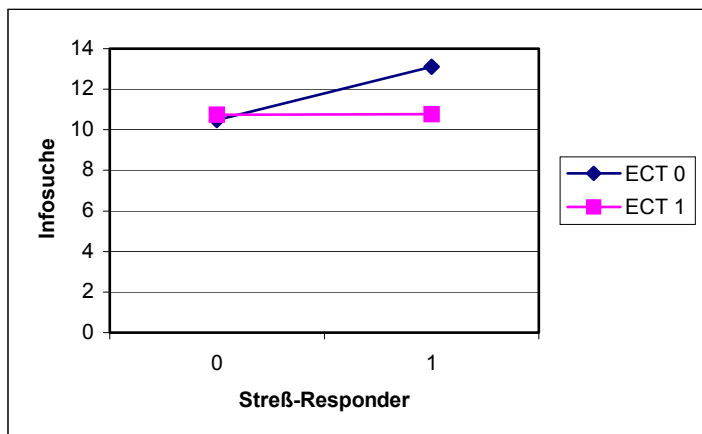
Abb 9.5 Interaktion MHF 3

Ein ebensolches Bild kann für die Berechnung der Interaktion bezüglich der Variablen „Informationssuche“ (MHF 6) dargestellt werden. Wie in Tabelle 9.22 und Abbildung 9.6 gezeigt wird, weisen wiederum die Gruppen A, C und D Werte von ähnlichem Niveau auf, während Gruppe B stark abweichend höhere Werte erreicht. Diese Unterschiede sind bei einem $p < 0,05$ signifikant.

Tab. 9.22 Interaktion MHF 6

ECT	Streß	
	negativ (0)	positiv (1)
negativ (0)	10,48	13,11
positiv (1)	10,75	10,76

Haupteffekt ECT negativ / positiv
 Streß negativ / positiv
 $F(1) = 42,572$
 $P = 0,03$

Abb. 9.6 Interaktion MHF 6

Der Vergleich der oben gezeigten Diagramme veranschaulicht, daß Streß einen deutlichen Einfluß auf die sich aus der Beantwortung der Testinventare ergebenden Werte hat, sofern der ECT ohne Ergebnis bezüglich einer erfaßten Sensibilisierung verlief. Zeigt der ECT eine Sensibilisierung auf, so sind die oben aufgeführten Werte unabhängig von einer erfaßten Streßanfälligkeit auf in etwa gleichem Niveau, während sich dies bei negativem ECT-Ergebnis anders darstellt. In einem solchen Falle ist die Abhängigkeit von psychischen Belastungen von deutlicher Einflußnahme auf die sich ergebenden Werte.

9.4 Berechnungen Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder, Epicutantest positiv vs. Negativ sowie Geschlecht weibl. vs. männl.

Um eventuell bedeutsame Unterschiede bei Aufteilung der 101 Probanden in die in der Überschrift genannten Gruppen erkennen zu können, welche bei den schon oben gezeigten Berechnungen einen Einfluß hätten ausüben können, erfolgte die Ausführung der unten aufgeführten Statistik.

9.4.1 Streß-Responder vs. Non-Streß-Responder

Tab. 9.23 χ^2 -Verteilung der soziodemographischen Daten I

Variable			Streß-Responder		p
			negativ	positiv	
Diagnose	PSO	eingetr.	14	12	0,85
		erwart.	13,6	12,4	
	CD	eingetr.	23	19	
		erwart.	22	20	
	DYS	eingetr.	16	17	
		erwart.	17,3	15,7	
ECT	negativ	eingetr.	29	27	0,88
		erwart.	29,4	26,6	
	positiv	eingetr.	24	21	
		erwart.	23,6	21,4	
Geschlecht	männlich	eingetr.	33	19	0,02 (I)
		erwart.	27,3	24,7	
	weiblich	eingetr.	20	29	
		erwart.	25,7	23,3	

(I) Geschlecht $\chi^2(1) = 5,187$; $p = 0,023$

Es kommt zum Ausdruck, daß sich bezüglich der Geschlechtsverteilung ein signifikanter Unterschied bezüglich der eingetretenen Verteilung versus der erwarteten Verteilung einstellt. Es finden sich mehr Frauen als erwartet in der Streß-Responder-Gruppe, während der Non-Streß-Responder-Gruppe mehr Männer als erwartet zuzuordnen sind.

Hypothese 5 wird angenommen.

Tab. 9.24 χ^2 -Verteilung der soziodemographischen Daten II

Variable			Streß-Responder		
			negativ	positiv	p
FamStand	verheiratet	eingetr.	30	18	0,20
		erwart.	25,2	22,8	
	ledig	eingetr.	15	23	
		erwart.	19,9	18,1	
	verwitwet	eingetr.	3	2	
		erwart.	2,6	2,4	
	geschieden / getrennt	eingetr.	5	5	0,03 (I)
		erwart.	5,2	4,8	
Bildung	ohne Abschluß	eingetr.	0	2	
		erwart.	1	1	
	Hauptschule	eingetr.	10	3	
		erwart.	6,8	6,2	
	Mittlere Reife	eingetr.	22	12	
		erwart.	17,8	16,2	
	Abitur	eingetr.	12	20	0,09
		erwart.	16,8	15,2	
	Hochschulabschluß	eingetr.	9	11	
		erwart.	10,5	9,5	
Beruf	im Beruf	eingetr.	35	25	0,03
		erwart.	31,5	28,5	
	im Ruhestand	eingetr.	6	1	
		erwart.	3,7	3,3	
	arbeitslos	eingetr.	5	9	
		erwart.	7,3	6,7	
	ohne Beruf / Ausbildung	eingetr.	1	2	0,39
		erwart.	1,6	1,4	
	in der Ausbildung	eingetr.	6	11	
		erwart.	8,9	8,1	
Wohnort	Dorf	eingetr.	30	21	0,39
		erwart.	26,8	24,2	
	< 25.000 Einwohner (EW)	eingetr.	14	12	
		erwart.	13,6	12,4	
	25.000 bis 100.000 EW	eingetr.	7	12	
		erwart.	10	9	
	> 100.000 EW	eingetr.	2	3	
		erwart.	2,6	2,4	

(I) Bildung $\chi^2(4) = 10,689$; $p = 0,03$

Probanden der Gruppe der Non-Streß-Responder sind vermehrt einer niedrigeren Bildung als erwartet zuzuordnen, wohingegen die Probanden der Streß-Responder-Gruppe mehr den höheren Bildungsabschlüssen zugeordnet werden.

Hypothese 1a kann angenommen werden.

9.5 Vergleich auf geschlechtsspezifische Unterschiede

In der Aufstellung der Vergleiche der Streß- versus Non-Streß-Responder fiel bezüglich der Variablen „Geschlecht“ ein signifikanter Unterschied bezüglich der eingetretenen zur erwarteten Verteilung auf. Frauen wurden verhältnismäßig mehr der Streß-Responder Gruppe zugeordnet.

Daher wurden dieselben Variablen wie obenstehend noch einmal berechnet, wobei die 101 Probanden nach Geschlechtern getrennt wurden.

9.5.1 Vergleich „Erlanger-Atopie-Score“ und demographische Daten bezüglich des Geschlechts

Die Berechnungen für die Variablen „Atopiescore“ und Alter zum Untersuchungszeitpunkt weisen - wie in Tabelle 9.25 gezeigt - keine signifikanten Unterschiede auf.

Tab. 9.25 Geschlechtsunterschiede demographische Daten und EAS

Variable		Geschlecht		p
		männlich	weiblich	
Erlanger	MW	9,80	11,14	0,24
Atopiescore	SD	5,95	5,42	
Alter	MW	38,10	37,26	0,75
	SD	11,45	14,98	

Hypothese 5 muß abgelehnt werden.

9.5.2 Beschreibung der Hautsymptome und der dadurch bedingten Beeinträchtigung

Es zeigen sich wie in Tabelle 9.26 beschrieben bei Berechnung der Variablen “Streß & Einfluß auf andere Krankheiten“ signifikante Unterschiede. Frauen räumen dem Einfluß von Streß auf die Auslösung oder den Verlauf anderer Erkrankungen größere Bedeutung ein, als Männer.

Tab 9.26 Geschlechtsunterschiede der Hautsymptomatik

Variable		Geschlecht		p
		männlich	weiblich	
empfundener Juckreiz	MW	4,5	4,82	0,53
	SD	2,33	2,74	
Kratzen	MW	3,92	4,49	0,25
	SD	2,10	2,79	
empfundene Beeinträchtigung	MW	2,10	2,41	0,15
	SD	1,16	1,02	
Streß & Einfluß auf andere Krankheiten	MW	0,71	1,26	0,02 (I)
	SD	0,98	1,30	
Haut zum schlechtesten Zeitpunkt	MW	3,58	3,75	0,27
	SD	0,87	0,75	
Haut zum Zeitpunkt der Untersuchung	MW	1,67	1,90	0,21
	SD	0,90	0,87	

(I) Streß & Einfluß auf andere Krankheiten $t(99)$; $p = 0,017$

Hypothese 5 kann angenommen werden.

9.5.3 Geschlechtsunterschiede unter Verwendung des Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Es können für die Skalen des FAF - wie in Tabelle 9.27 dargestellt - keine signifikanten Unterschiede zwischen Frauen und Männern beschrieben werden.

Tab 9.27 Geschlechtsunterschiede im FAF

Variable		Geschlecht		
		männlich	weiblich	p
FAF 1	MW	3,33	2,86	0,338
	SD	2,47	2,43	
FAF 2	MW	4,58	3,80	0,12
	SD	2,57	2,40	
FAF 3	MW	5,63	5,29	0,56
	SD	2,70	3,23	
FAF 4	MW	3,98	4,86	0,14
	SD	3,08	2,81	
FAF 5	MW	5,85	6,47	0,16
	SD	2,26	2,12	
Offenheit	MW	5,67	4,98	0,11
	SD	2,13	2,17	
Gesamt-Aggression	MW	13,54	11,94	0,22
	SD	6,23	6,92	

Hypothese 5 muß abgelehnt werden.

9.5.4 Geschlechtsunterschiede unter Verwendung der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)

Frauen erreichen bezüglich der Variablen „ADSSUM“ signifikant höhere Werte als Männer bei einem $p < 0,05$. Dies wird durch Tabelle 9.28 verdeutlicht:

Tab. 9.28 Geschlechtsunterschiede in der ADS

Variable		Geschlecht		p
		männlich	weiblich	
ADS SUMME	MW	13,36	18,61	< 0,01 (I)
	SD	7,92	10,78	
Lügen-Kriterium	MW	-10,67	-11,40	0,72
	SD	9,05	10,74	

(I) ADS SUMME $t(99) ; p = 0,006$

Hypothese 5 kann angenommen werden.

9.5.5 Geschlechtsunterschiede unter Verwendung der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

Auch innerhalb der Skalen des SRRS - wiedergegeben durch Tabelle 9.30 - können signifikante Unterschiede beschrieben werden. Frauen berichten über deutlich mehr einflußnehmende Lebensereignisse - repräsentiert durch die Variable „AUSWIRK“ - als Männer.

Tab. 9.30 Geschlechtsunterschiede in der SRRS

Variable		Geschlecht		
		männlich	weiblich	p
SUMM	MW	6,86	7,43	0,60
	SD	5,57	5,09	
EVENT	MW	1,56	2,29	0,16
	SD	2,02	3,07	
SUMME	MW	206,58	238,24	0,34
	SD	166,79	165,81	
AUSWIRK	MW	40,42	72,94	0,04 (I)
	SD	59,59	93,53	
EVENT_N	MW	13,67	20,42	0,05
	SD	15,06	19,59	
SUMME_N	MW	29,71	29,67	0,99
	SD	13,14	11,33	
SUMM	=	Summe aller eingetretenen Ereignisse in ungewichteter Form		
EVENT	=	Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMM		
SUMME	=	Summe aller eingetretenen Ereignisse in gewichteter Form		
AUSWIRK	=	Summe aller relevanten Ereignisse mit Krankheitseinfluß aus SUMME		
EVENT_N	=	Quotient AUSWIRK/EVENT		
SUMME_N	=	Quotient SUMME/SUMM		

(I) AUSWIRK $t(99) ; p = 0,039$

Hypothese 5 kann angenommen werden.

9.5.6 Geschlechtsunterschiede unter Verwendung des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Schließlich zeigen sich - wie in Tabelle 9.31 dargestellt - auch in bezüglich der Variablen „psychische Einflußnahme“ und „ängstlich depressive Stimmung“ des MHF signifikante Unterschiede zwischen Frauen und Männern, wobei erstere jeweils deutlich höhere Werte erreichen.

Tab. 9.31 Geschlechtsunterschiede im MHF

Variable		Geschlecht		p
		männlich	weiblich	
Erstmanifesttion	MW	31,06	30,86	0,94
	SD	11,00	13,85	
jährliche Symptomzeit	MW	7,75	8,24	0,44
	SD	3,09	3,31	
subjektive Veranlagung	MW	2,02	1,90	0,54
	SD	1,00	0,98	
psychische Beeinflussung	MW	2,25	3,08	< 0,01 (I)
	SD	1,15	1,35	
Beeinflussung durch Umweltfaktoren	MW	3,35	3,10	0,29
	SD	1,10	1,23	
Vermeidungsverhalten	MW	28,92	30,51	0,44
	SD	10,22	10,48	
Juckreiz / Kratz / Zirkel	MW	19,40	21,82	0,08
	SD	6,48	7,12	
Hilflosigkeit	MW	21,90	24,08	0,14
	SD	6,88	7,94	
depressive Stimmung	MW	18,19	21,08	0,03 (II)
	SD	6,18	6,67	
Beeinträchtigung der Lebensqualität	MW	12,02	12,02	1,00
	SD	4,15	4,32	
Informationssuche	MW	11,61	11,00	0,31
	SD	3,05	3,20	

(I) psychische Beeinflussung $t(99) ; p = 0,001$

(II) depressive Stimmung $t(99) ; p = 0,026$

Hypothese 5 wird angenommen.

10 Diskussion

Die vorliegende Arbeit verfolgte das Ziel aufzuzeigen, inwieweit und ob subjektiv empfundener Streß die Krankheitsverarbeitung und Krankheitsbewältigung von Patienten mit ekzematösen Hauterkrankungen beeinflusst und daher psychologische Faktoren im Rahmen der Diagnostik und Therapie einen größeren Augenmerk verdienen sollten.

Es handelt sich möglicherweise um eine selektive Stichprobe von Patienten, die sich aufgrund ihrer Erkrankung insofern besonders beeinträchtigt fühlten, als sie sich zum Zwecke der eingehenden Diagnostik in die Spezialsprechstunde der Allergieambulanz der Universitäts-Hautklinik begeben hatten.

Die gefundenen Ergebnisse können daher bis zu einem gewissen Grade stichprobenabhängig sein, da zum Beispiel eine oben angesprochene Selektion schon durch die Tatsache bedacht werden muß, daß sich die Patienten – sei es aus eigener Motivation oder resultierend aus der Überweisung durch einen niedergelassenen Arzt – aus dem Patientengut einer Spezialambulanz rekrutierten.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung, wie sie im vorangegangenen Kapitel aufgezeigt wurden, noch einmal kurz dargelegt, kritisch bewertet und diskutiert.

10.1 Gruppenaufteilung und soziodemographische Daten

Schon im Kapitel Ergebnisse wurde aufgezeigt, daß die Berechnungen zu diesem Teil keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen erbringen konnten. Als Ausnahme ist jedoch die χ^2 -Verteilung der Epicutantestungen zu erwähnen. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der erwarteten zu den eingetretenen Ergebnissen dieser Testungen zwischen den Diagnosegruppen – besonders im Hinblick auf die Diagnosen „atopische Dermatitis“ und „Dyshidrose“ – herausgearbeitet werden.

Beachtet werden muß, daß die Grundlage der statistischen Berechnung durch die Annahme einer idealen Gleichverteilung gebildet wird, wie man sie zwar theoretisch postulieren kann, welche aber nicht empirischen Beobachtungen entspricht.

Es ist insofern sogar den Erwartungen entsprechend, daß ein Großteil der Neurodermitiker einen positiven Epicutantest aufweist (etwa 85%), da diese Erkrankung ja dem atopischen Formenkreis entstammt. Klinische bedeutsame immunologische Abweichungen finden sich so zum Beispiel in erhöhten, allergenspezifischen Antworten durch IgE-Antikörper auf ubiquitäre Antigene, die durch die entsprechenden Testverfahren nachgewiesen werden können (Beltrani, 1999). Dies beschreibt allerdings letztlich die Typ-I Allergien. Ein entsprechend hoher Prozentsatz positiver Epicutantestungen – im Sinne einer Diagnostik auf Typ-IV Sensibilisierungen - wird zwar bislang in der Literatur nicht beschrieben, es finden sich jedoch Angaben über die Sensibilisierung gegenüber ubiquitären Kontaktallergenen aufgrund der verminderten Barrierefunktion der Haut (Ruzicka, et al. 1997) sowie Beobachtungen, daß Kontaktallergien ein häufiges Problem (bei bis zu 42% der untersuchten Patienten) von Patienten mit Neurodermitis sind (Lever, et al. 1992).

Der in der vorliegenden Untersuchung beobachtete mit über 85% sehr hohe Prozentsatz der Sensibilisierung gegenüber Kontaktallergenen kann mit verschiedenen Selektionspunkten zusammenhängen:

- Schon oben wurde die Möglichkeit der Selektion durch das Studiendesign diskutiert, da die Patienten in einer Spezialambulanz vorstellig wurden, insoweit die leichteren Ausprägungsformen der Erkrankung schon adäquat ambulant behandelt wurden.
- Es wurden nur Patienten mit Befall der Hände und/oder Füße als Hauptmanifestation in die Studie eingeschlossen, Lokalisationen die gegenüber einer Sensibilisierung mit Kontaktallergenen besonders stark ausgesetzt werden.

Gegenteilige Beobachtungen ließen sich bei den Dyshidrosepatienten anstellen. Signifikant mehr negative Epicutantestungen als erwartet können beschrieben werden. Die Dyshidrose ist jedoch hinsichtlich ihrer Ätiologie beziehungsweise Genese nach wie vor nicht vollständig verstanden und muß weiterhin als unklar gelten (Schwanitz, 1986). Einigkeit besteht jedoch in der Tatsache, daß die von Fox 1876 beschriebene Schweißdrüsenblockadetheorie keine ursächliche Erklärung für die Entstehung der Dyshidrose bietet, eine Fehlfunktion der Schweißdrüsen im Gegenteil die Dyshidrose nicht verursacht (zitiert nach Schwanitz, 1986). Das dyshidrotische Ekzem ist eine polyätiologische Erkrankung bei der zum Beispiel die atopische Dermatitis zu etwa einem Drittel als Ursache beschrieben wird. Kontaktallergien sollen zumindest ein weiteres Drittel stellen (Fritsch, 1998). Dieses Drittel der durch Kontaktallergien ausgelösten Dyshidrosefälle findet sich in der vorliegenden Studie durch die durchgeführten Epicutantestungen wieder; in diesem Punkt konnten die Angaben der Literatur nachvollzogen und bestätigt werden.

10.2 Gruppenunterschiede im Erlanger-Atopie-Score

An den vorangegangenen Abschnitt findet die Betrachtung um die Ergebnisse der Auswertung des Erlanger Atopie Scores Anschluß. Die von einer atopischen Dermatitis betroffenen Studienteilnehmer erreichen signifikant höhere Werte als die Dyshidrose- beziehungsweise Kontaktekzempatienten.

Dem Modell des Erlanger Atopie Scores entspricht die Bewertung, daß eine Atopie zuverlässig angenommen werden kann, sobald ein Proband mehr als zehn Punkte im Testergebnis erreicht, wohingegen eine Atopie bei einer Punktzahl unter drei mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann (Diepgen, et al. 1996).

Es zeigt sich zwar, daß eine derart niedrige Punktzahl im Mittel von keiner Gruppe erreicht wird, die signifikante Unterscheidung der Gruppe der Neurodermitiker von den Gruppen der Dyshidrosepatienten sowie der Kontaktekzemtiker unterstreicht auch bei der vorliegenden Studie die Fähigkeit dieses Testinstrumentes zur Erkennung der Atopiker.

10.3 Unterschiede der Hautsymptomatik und der empfundenen Beeinträchtigung

In der Variablen "Juckreiz" unterscheiden sich Probanden mit der Diagnose atopische Dermatitis erwartungsgemäß signifikant von jenen mit der Diagnose Psoriasis. Psoriatiker gaben dabei niedrigere Werte bezüglich des empfundenen Juckreizes an.

Der Juckreiz als Symptom ist das Kardinalsymptom der atopischen Dermatitis. Er gehört mit zu den wichtigsten diagnostischen Kriterien der Neurodermitis (Hanifin, et al. 1980, Koblenzer, 1999). Einflüsse durch Allergene, IgE, T-Zellen die einem sogenannten „Homing“ zur Haut unterliegen, Langerhans-Zellen, Keratinozyten, Eosinophile und Histamin liberierende Mastzellen sowie weitere Mediatoren sind ursächlich an der Entzündungsreaktion beteiligt, welche schließlich den Juckreiz hervorruft und unterhält (Leung, 1999).

Der von den Patienten mit atopischer Dermatitis vermehrt angegebene Juckreiz – wie es auch durch die beschriebenen Ergebnisse zum Ausdruck kommt – ist somit gut erklärbar.

10.4 Gruppenunterschiede im Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Hinweise, daß sich die Patienten der unterschiedlichen Diagnosegruppen bezüglich der Ergebnisse des FAF signifikant unterscheiden, konnten nicht gewonnen werden (Hypothese 3a).

10.5 Gruppenunterschiede in der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)

Hinweise, daß sich die Patienten der unterschiedlichen Diagnosegruppen bezüglich depressiver Symptome unterscheiden, konnten nicht gewonnen werden (Hypothese 4a).

10.6 Gruppenunterschiede in der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

Neurodermitispatienten geben signifikant mehr relevante Lebensereignisse an, als dies bei den Probanden mit der Diagnose Psoriasis der Fall ist, die signifikant niedrigere Skalenwerte zeigen als erstere Gruppe. Insgesamt erleben sie deutlich weniger Lebensereignisse als die Probanden der anderen Gruppen mit Auswirkung auf ihre Erkrankung (Hypothese 7).

Dies scheint eine typische Beobachtung zu sein, wie sie auch schon durch Bojanovsky 1981 beschrieben wurde. Unter Benutzung des Freiburger Persönlichkeitsinventars gelangten die Angaben von Psoriatikern und einer parallelisierten Gruppe von Gesunden zur statistischen Auswertung. Psoriatiker zeigten signifikant häufiger Züge von Extrovertiertheit, Gelassenheit und Geselligkeit und teilten zudem am wenigsten Life events mit (Bojanovsky, et al. 1981).

Emotionale Stressoren können den Verlauf der atopischen Dermatitis stark beeinflussen (Fitzpatrick, 1999). Möglicherweise nehmen Patienten mit atopischer Dermatitis den „Streß“ anders wahr, reagieren eventuell häufiger auf bestimmte Lebensereignisse und betrachten sie daher als besonders einflußnehmend auf ihre Erkrankung (Crossen, 1996).

10.7 Gruppenunterschiede im Marburger Hautfragebogen (MHF)

Zu beschreiben ist zunächst der signifikante Unterschied der Gruppe der Neurodermitispatienten in der Skala „Erstmanifestation“ gegenüber allen anderen Patientengruppen. Die atopische Dermatitis manifestiert sich in erheblich früherem Lebensalter, als die drei anderen Diagnosen. Die atopische Dermatitis ist eine Erkrankung, deren Beginn zumeist sehr früh im Leben des Patienten auftritt. So sind bei circa 60% der Betroffenen erste Anzeichen der Neurodermitis schon innerhalb des ersten Lebensjahres zu erkennen; weitere 30% erleben den Beginn der ersten Symptome während der ersten fünf Lebensjahre (Beltrani, 1999).

Im Gegensatz hierzu werden in der Literatur bezüglich der anderen drei Symptomgruppen spätere Erstmanifestationszeitpunkte angegeben – wie sie ja auch schon in den entsprechenden vorangehenden Kapiteln erwähnt wurden (Braun-Falco, 2002; Fritsch, 1998) - welches in Übereinstimmung mit den vorliegenden Ergebnissen gebracht werden kann.

Bezüglich der Variablen „Veranlagung“ gaben Neurodermitispatienten gegenüber den Psoriatikern und den Patienten mit dem Befund einer Kontaktdermatitis signifikant höhere Werte an. Desweiteren gaben auch Psoriatiker gegenüber den Kontaktekzematikern hier höhere Werte an.

Die genetische Prädisposition der atopischen Dermatitis sowie der Psoriasis ist Gegenstand vieler Studien der vorangegangenen Jahre gewesen und fand Erwähnung in vielen Publikationen sowie Eingang in die einschlägigen Lehrbücher. Die Rolle der Vererbung dieser beiden Erkrankungen steht somit nunmehr außer Frage (Braun-Falco, 2002; Fritsch, 1998; Christofers, et al. 1999; Leung, 1999; Traenckner, et al. 1996; Wüthrich, et al. 1997).

Da das Wissen um diese genetische Prädisposition zum Teil auch dem Patienten zueigen ist und zum Beispiel infolge der Beobachtung des häufigeren Auftretens der Erkrankung innerhalb der eigenen Familie und wahrscheinlich der Vorinformation des behandelnden Arztes deutlich wird, ist die korrekte Selbsteinschätzung der Patienten erklärbar.

(Hypothese 6)

10.8 Diskussion der vorliegenden Ergebnisse unter Ausschluß der Gruppe der Neurodermitispatienten

Der Ausschluß wurde – wie auch schon im entsprechenden Abschnitt des Ergebnisteils verdeutlicht – durch die einseitige Verteilung der Probanden der Gruppe „atopische Dermatitis“ hinsichtlich Gruppenstärke, Geschlechtsverteilung, Alter und Verteilung auf die Symptomgruppen notwendig, da durch diese Verteilung ein Aufzeigen von Unterschieden zwischen den drei anderen Diagnosegruppen nicht mehr möglich wurde.

10.8.1 Gruppenunterschiede in der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

Ohne Berücksichtigung der Neurodermitispatienten zeigt sich, daß sich die Gruppe der Psoriatiker nicht nur signifikant von diesen, sondern ebenso von den Dyshidrosepatienten unterscheidet. Auch hier zeichnen sie sich durch deutlich geringere Skalenwerte aus, während sich Patienten mit Dyshidrose und Kontaktekzem nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Eine subjektiv geringere Beeinflussung des Krankheitsverlaufes bei Psoriatikern durch besondere Lebensereignisse wurde auch von anderen Autoren gefunden und als gerade typisch und kennzeichnend bewertet (Bojanovsky, et al. 1981) (Hypothese 7).

Die hohen Werte, die von den Dyshidrosepatienten erreicht werden, mögen ihre Erklärung in besonderen Charakteristika dieser Patienten finden, die *Kellum* schon 1975 postuliert hat. Demnach handele es sich bei den Dyshidrosepatienten um überbewußte, ernste Menschen, die auf allen Ebenen verantwortungsvoll sind. Ein gut organisiertes Leben ermöglicht eine hohe Arbeitseffizienz, Genauigkeit und Detailorientiertheit. Es bestehen jedoch oft zu hohe Erwartungsansprüche an sich selbst, was zu inneren Spannungen führt. Aus dem Scheitern an diesen Erwartungen resultierten Gefühle der Minderwertigkeit und Inkompetenz (Kellum, 1975). Dies macht erklärbar, warum diese Patienten im Vergleich so viele Lebensereignisse als einflußnehmend auf ihre Erkrankung erleben. Deutlich gemacht werden soll hier noch einmal, daß hier nicht die absolute Zahl der bislang eingetretenen Lebensereignisse Gegenstand der Betrachtung ist, sondern die hiervon als von den Patienten als relevant geachteten. Daß die Wahrscheinlichkeit erhöht ist, daß Dyshidrosepatienten mehr Ereignisse als bedeutsam ansehen als andere Patienten, kann in Übereinstimmung mit diesen Überlegungen gebracht werden.

10.8.2 Gruppenunterschiede im Marburger Hautfragebogen (MHF)

Bezüglich des von den Patienten als relevant eingestuften Einflusses einer bestehenden Veranlagung auf das Entstehen der Erkrankung zeigt sich auch hier, daß Patienten mit einer Psoriasis-Erkrankung - wie schon vorstehend beschrieben – dieser einen hohen Stellenwert einräumen, wohl unter dem Wissen, daß eine genetische Prädisposition heute als sicher angenommen wird (Braun-Falco, 2002; Fritsch, 1998; Christophers, et al. 1999; Leung, 1999; Traenckner, et al. 1996, Wüthrich, et al. 1997).

Desweiteren zeigt sich, daß Psoriasispatienten einen signifikant längeren Zeitraum des Jahres unter Symptomen ihrer Erkrankung leiden als Dyshidrosepatienten.

Die Literatur beschreibt den Symptomverlauf der Dyshidrose als schubweise und /oder sich über einen längeren Zeitraum erstreckend (Braun-Falco, 2002; Hansen, et al. 1981). Offen bleibt allerdings, wie die Angabe „längerer Zeitraum“ zu definieren ist. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß nicht - wie innerhalb des MHF gefragt - die Symptomzeit innerhalb eines Jahres beschrieben wird, sondern rezidivierende Schübe bezogen auf die Zeit nach der Erstmanifestation. Es bleibt weiterhin fraglich, warum Dyshidrosepatienten trotzdem die geringste Symptomzeit innerhalb eines Jahres angeben. Es wird jedoch ein Wandel der Erkrankung, abhängig von der Jahreszeit beobachtet. Die Dyshidrosis ist – wie schon vorher beschrieben – keine Erkrankung der Schweißdrüsen allein, was früher angenommen wurde und der Erkrankung den Namen gab, sondern ein polyätiologisches Bild dem zum Beispiel auch atopische Komponenten zugeschrieben werden (Braun-Falco, 2002; Fritsch, 1998). Eine Hyperhidrosis findet man jedoch häufig vergesellschaftet. Dies kann eine Erklärung dafür liefern, daß die Dyshidrose häufiger in der warmen Jahreszeit auftritt. In Bezug auf die vorliegende Studie kann man somit postulieren, daß sich die Symptomzeit vornehmlich über die wärmere Zeit des Jahres erstreckt, in der kühleren Zeit jedoch eher ein Rückgang der Symptome zu beobachten ist, was zu der Angabe der Zeit der deutlich sichtbaren Symptome über circa sieben Monate des Jahres von Seiten der Patienten führen könnte.

Die Psoriasis zeigt – manchen Autoren zufolge – keine Jahreszeitenabhängigkeit der Symptome (Braun-Falco, 2002; Christophers, et al. 1999). Ganz im Gegenteil können Herde an Prädispositionsstellen jahrelang bestehen, um dann mit Zeiten unterschiedlich langer Erscheinungsfreiheit zu wechseln. Dies erklärt die deutlich höhere Angabe des Symptomzeitraumes während eines Jahres durch die Patienten in der vorliegenden Studie (Hypothese 6).

Desweiteren sollte beachtet werden, daß sich in der Allergieambulanz vorwiegend Patienten vorstellten, die insbesondere in der der Vorstellung vorangegangenen Zeit unter der Hautsymptomatik litten.

10.9 Diskussion der Ergebnisse bei Betrachtung der Symptomgruppen

Im Ergebnisteil werden die Resultate der statistischen Berechnung zusammenfassend, sowohl bezüglich der Gruppen gemäß der Epicutantestergebnisse als auch der Streß-Responder-Gruppen nebeneinander dargestellt. Diese Ergebnisse werden der besseren Übersicht halber anschließend noch einmal voneinander getrennt dargestellt. Eine zusammenfassende Interpretation und Diskussion dieser Ergebnisse ist jedoch hier sinnvoll und erfolgt untenstehend.

Zunächst werden im Folgenden die Ergebnisse der Epicutantestgruppen dargestellt.

10.9.1 Epicutantest positiv (ECT 1) vs. Epicutantest negativ (ECT 0)

Es wurde deutlich, daß diejenigen Patienten, für welche am Ende der Testungen eine bestehende Sensibilisierung auf ein Kontaktallergen nachgewiesen werden konnte, im Erlanger-Atopie-Score signifikant höhere Werte im Vergleich zu den nicht sensibilisierten Patienten erreichten.

Bezüglich dieses Punktes kann eine neue Möglichkeit der Verwendung des EAS zur Diskussion gestellt werden. Die ursprüngliche Intention des Testinstrumentes war die Entwicklung einer Möglichkeit, Patienten mit einer atopischen Dermatitis schon durch diesen nichtinvasiven Test kenntlich zu machen, wozu dieser mit hoher Sensitivität und Spezifität in der Lage ist (Diepgen, et al. 1996), welches auch in dieser Studie unterstützt werden kann.

10.9.1.1 Unterschiede der Hautsymptomatik und der empfundenen Beeinträchtigung

Patienten, deren Epicutantestung positiv verlief, werteten den eigenen Hautzustand zum Zeitpunkt der schwerwiegendsten Ausprägung signifikant schlechter ein, als Patienten ohne Kontaktsensibilisierung (Hypothese 1b).

Auch bei dieser Berechnung wurden die Patienten mit der Diagnose „Atopische Dermatitis“ nicht einbezogen; es verblieben Patienten mit den Diagnosen „Psoriasis“, „Kontaktekzem“ und „Dyshidrose“. Zumindest bezüglich der Dyshidrose ist unstrittig, daß man diese als ein polyätiologisches Symptombild betrachten muß (Fritsch, 1998; Hansen, et al. 1981, Schwanitz, 1986).

Eine Kontaktsensibilisierung bei der Dyshidrosis ist dann als ein – nicht als alleiniger – Faktor einer Aggravation der Erkrankung anzusehen, welche eine Verschlechterung der Symptomatik zur Folge haben kann. Geht der Einfluß dieser Sensibilisierung verloren, zum Beispiel durch bewußtes - aber auch unbewußtes – Meiden des Kontaktes mit dem entsprechenden Agens, kann sich eine Verbesserung des Zustandes des Patienten einstellen. Bei einem unerkannten Kontakt kann in diesen Fällen ein schubweises Auftreten der Symptome erklärt werden.

Patienten, die keine Sensibilisierung auf ein Kontaktallergen aufweisen, „fehlt ein Baustein“ der Pyramide der Einflußfaktoren ihrer Erkrankung. Klinisch fällt bei Patienten mit positiver Testung auf, daß sie durch die Möglichkeit, ihrer Erkrankung eine Ursache attribuieren zu können, oftmals weniger enttäuscht sind, als diejenigen Patienten, die keine Erklärung für ihre Erkrankung haben.

10.9.2 Streß-Responder (1) vs. Non-Streß-Responder (0)

Ein großes Interesse besteht in dem Versuch der Beantwortung der Frage, ob Streß die Krankheitsverarbeitung und -Bewältigung beeinflussen kann, wie es schon aus dem Titel der Arbeit deutlich wird (Hypothese 1a). Insofern wurde auch ein besonderes Augenmerk auf eventuelle Auffälligkeiten gelegt, die durch die Patienten, welche sich selbst als gegenüber Streß empfindlich einstufen, präsentiert wurden.

Es konnte gezeigt werden, daß Streß-Responder einen signifikant höheren Erlanger-Atopie-Score erreichten als Probanden der Non-Streß-Respondergruppe.

Wie im entsprechenden Abschnitt des Ergebnisteils beschrieben, korreliert dies jedoch nicht mit einer etwa erhöhten Rate von Kontaktsensibilisierungen. Eine mögliche Erklärung findet sich eventuell in der Beobachtung, daß die intraindividuelle Variation des Ausprägungsgrades der Reaktion im Prick-Test stark durch emotionale Belastungsfaktoren beeinflusst werden kann (Laidlaw, et al. 1994). Der Prick-Testung liegt zwar eine Typ-I-Sensibilisierung vom Soforttyp zugrunde, doch führt dies zur Basis des Erlanger-Atopie-Scores und seiner Intention zurück, eine atopische Veranlagung, die mit einer hohen Bereitschaft zur Sensibilisierung auf ubiquitäre Antigene einhergeht, aufzuzeigen. Nichtsdestoweniger bleibt festzustellen, daß eine Streßreagibilität seitens des Patienten einen großen Einfluß auf die vorzunehmende Testung haben kann.

Probanden der Streß-Responder-Gruppe sind – wie sich zeigen ließ – zum Untersuchungszeitpunkt signifikant jünger als Probanden, die sich nicht von Streß beeinflusst fühlen.

Das Alter, ab welchem die Erkrankung auftritt und der Umwelt gegenüber sichtbar wird, ist von Bedeutung bezüglich des weiteren Verlaufes. Je früher die Erkrankung beginnt und abhängig von der Reaktion der direkten Bezugspersonen – zumeist Eltern, aber auch Geschwister und andere Personen des direkten sozialen Umfeldes –, umso eher kann die Erkrankung als solche in das eigene Körperbild integriert und eine Möglichkeit des Umganges mit dieser geschaffen werden (Koblenzer, 1999 & 1996). Ein Beginn erst im jungen Erwachsenenalter oder später kann dagegen einen bedeutsamen emotionalen Stressor darstellen, einerseits aufgrund der veränderten Reaktion der Umwelt, andererseits in Abhängigkeit von der ebenfalls veränderten Selbstachtung (Koblenzer, 1999 & 1996). Ebenso konnte in einer von NIEMEIER et al. 1996 publizierten Arbeit ein Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und der emotionalen Belastung, mittels höherer Werte bezüglich Somatisierung, Zwanghaftigkeit und Depressivität beschrieben werden, was auch bei noch folgenden Betrachtungen bedeutsam sein wird.

Einer möglichen hypothetischen Interpretation bietet sich Raum: Ein Beginn der Erkrankung in einer entwicklungspsychologisch bedeutsamen Phase wie der Pubertät oder des jungen Erwachsenenalters kann zu einem bedeutsamen Streß-Faktor des Betroffenen führen, ebenso wie eine lange Erkrankungsdauer bis zur Vorstellung zur Therapie. Inwiefern die Streß-Reagibilität, beziehungsweise einzelne psychologische Testauffälligkeiten, Mitursache oder Folgeerscheinung der Hauterkrankung sind, konnte auch durch andere Studien bisher nicht geklärt werden (Buhk, et al. 1997).

Auf diesen problematischen Punkt wird noch einmal im späteren Verlauf gezielt eingegangen werden.

10.9.2.1 Unterschiede der Hautsymptomatik und der empfundenen Beeinträchtigung

Es konnte gezeigt werden, daß Streß-Responder einen signifikant höheren Score bezüglich des erlebten Juckreizes sowie des Kratzverhaltens aufweisen als Probanden der Non-Streß-Responder-Gruppe, sich in stärkerem Maße beeinträchtigt fühlen und vermehrt erleben, daß Streß einen Einfluß auf den Verlauf und Fortbestand der Erkrankung hat (Hypothese 1a).

Es konnte in einer vorangegangenen Studie gezeigt werden, daß Patienten mit dem Symptom des generalisierten Juckreizes bei Befragung mittels des Beck-Depressions-Inventars signifikant öfter depressive Symptome aufwiesen, als Kontrollpersonen (Sheehan-Dare, et al. 1990). Wiederum muß unbeantwortet bleiben, ob Streß eine erhöhte Wahrnehmung des Juckreizes bedingt oder ob der Juckreiz seinerseits den Streß ausgelöst haben könnte, so daß zwar der Ausgangspunkt offen bleibt, jedoch ein sich selbst unterhaltender Kreislauf aufgezeigt werden kann: psychischer Streß kann juckreizauslösend wirken (Buhk, et al. 1997). Dieser vermehrte Juckreiz wiederum erhöht den empfundenen Streß, was sich zum Beispiel in erhöhtem Kratzverhalten sowie dem erhöhten Beeinträchtigungsgefühl widerspiegelt. Der enge Zusammenhang zwischen Juckreiz und Kratzverhalten, welcher beispielsweise bei der Betrachtung der Neurodermitis zur Konstruktion des Juckreiz-Kratz-Zirkels geführt hat, wird unter Beachtung der zentralnervösen Verarbeitung des Juckreizes deutlich. Auch wenn in diesem Punkt das Verständnis der Vorgänge noch lückenhaft ist nimmt man an, daß eine Hemmung Juckreiz vermittelnder Neurone auf segmentaler Ebene durch Schmerz vermittelnde zentrale Neurone erreicht werden kann und somit dieser enge Zusammenhang zwischen Juckreiz und Kratzverhalten erklärbar ist (Handwerker, 1993).

10.9.2.2 Gruppenunterschiede im Fragebogen Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Es konnte dargelegt werden, daß Patienten der Streß-Responder-Gruppe signifikant höhere Werte in den Skalen FAF 2 (reaktive Aggressivität) sowie Gesamt aggressivität erreichten (Hypothese 3b), während – wie schon unter 10.4 beschrieben – sich bezüglich der Diagnosegruppen keine Unterschiede zeigten.

Eine vorhergehende Betrachtung von Streß-Respondern bezüglich Aggressivitätsfaktoren unabhängig von der bestehenden Diagnose der Hauterkrankung ist bislang nicht publiziert worden.

Matussek et al veröffentlichten eine Studie, die die Korrelation zwischen Aggression und allergischen Erkrankungen bei unterschiedlichen Formen der Depression zum Thema hatte (Matussek, et al. 1984). Den an der Untersuchung teilnehmenden Patienten wurde der Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren vorgelegt.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, daß Patienten mit einer Allergie signifikant höhere Werte in allen Skalen des benutzten FAFs gegenüber jenen ohne Allergie erreichten, wobei der Grad der Aggression von Geschlecht, Differentialdiagnose der psychiatrischen Erkrankung und der Form der Aggression, wie sie durch die unterschiedlichen Skalen des Tests unterschieden wird, abhängig war.

So erreichten Frauen, die unter einer Allergie litten, weniger hohe Werte, als die an dieser Studie teilnehmenden Männer.

Im Rahmen der Betrachtung der Ergebnisse der vorliegenden Studie konnte die durch MATUSSEK beschriebene Beobachtung jedoch nicht nachvollzogen werden. Frauen unterschieden sich bezüglich der erreichten Werte dieses Fragebogens nicht signifikant von Männern, weshalb die zugrundeliegende Hypothese abgelehnt werden muß.
(Hypothese 5)

10.9.2.3 Gruppenunterschiede in der Allgemeinen Depressions Skala (ADS)

Die Probanden der Streß-Responder-Gruppe erreichen in der Skala der Summe aller gewichteter Items signifikant höhere Werte als die Non-Streß-Responder-Gruppe.

(Hypothese 4b)

Unter Berücksichtigung der bezüglich der Ergebnisse der Visuellen Analog Skala getroffenen Interpretationen kann man die Hypothese aufstellen, daß auch depressive Symptome als Bestandteil einer Hauterkrankung von zentraler Bedeutung innerhalb mindestens einer Subgruppe der Betroffenen ist. In umgekehrter Betrachtung zeigte sich beispielsweise, daß 71% aller Patienten, bei denen jemals die Diagnose einer Depression gestellt worden ist, auch eine positive Allergieanamnese aufwiesen (Bell, et al. 1991). In einer weiteren Studie konnte die Autorin aufzeigen, daß Patienten mit einer affektiven Störung eine erhöhte Prävalenz bezüglich einer atopischen Erkrankung gegenüber der Normalbevölkerung aufweisen (Bell, et al. 1990). In einer weiteren Studie fiel eine erhöhte Prävalenz atopischer Erkrankungen bei Patienten mit Depression auf (Marshall, 1993). Dies könnte auf psychische Auffälligkeiten vor Beginn der atopischen Erkrankung hinweisen.

10.9.2.4 Gruppenunterschiede in der Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

Streß-Responder geben signifikant mehr Lebensereignisse an, welche von einflußnehmender Art auf den Verlauf und/oder den Fortbestand der Hauterkrankung waren (Hypothese 8).

Ähnlichkeiten zu der von ANDERZÉN veröffentlichten Studie können insofern aufgezeigt werden, als in dieser Arbeit deutlich gemacht werden konnte, daß bei Probanden, welche initial keinerlei Unterschiede zueinander aufwiesen, sehr wohl solche auftraten, sobald sich die Lebensumstände änderten, das heißt, neue Lebensereignisse eintraten, welche hier durch eine 1-jährige Phase des Schüleraustausches repräsentiert wurden.

Die erwähnten Unterschiede zeigten sich im Sinne einer erhöhten atopischen Empfindlichkeit (Anderzén, et al. 1997). Auch FAVA et al. 1980 sowie FABISCH im selben Jahr wiesen darauf hin, daß der Beginn der Symptomatik oft zu einem einschneidenden, lebensbeeinflussenden und somit Streß auslösenden Ereignis zurückverfolgt werden kann.

Durch die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie kann dargestellt werden, daß Streß einen bedeutenden Einfluß auf das Erleben von Lebensereignissen hat, da deutlich wurde, daß sich die absolute Zahl der stattgehabten Lebensereignissen bei Streß-Respondern und Non-Streß-Respondern nicht signifikant unterscheidet, wohl aber deren Bedeutung in Bezug auf die Erkrankung im Falle der Streß-Responder sehr viel stärker zu sein scheint.

10.9.2.5 Gruppenunterschiede im Marburger Hautfragebogen (MHF)

Außer im Falle der Einschätzung des Einflusses von Umweltfaktoren auf die Erkrankung erreichen Streß-Responder in allen Skalen dieses Testes signifikant höhere Werte als Non-Streß-Responder (Hypothese 9).

Eine solch deutliche Unterscheidung der Streß-Responder von Non-Streß-Respondern oder vergleichbaren Beobachtungsgruppen ist in der bislang veröffentlichten Literatur nicht beschrieben worden.

Die hier dargestellten Befunde finden jedoch durch andere Publikationen teilweise Bestätigung: NIEMEIER et al empfahlen in einer 1996 veröffentlichten Arbeit nach Verwendung des MHF bestimmten Patienten zusätzlich zur Therapie der Hauterkrankung psychotherapeutische Behandlung. Diese Patienten wiesen mehr soziale Ängste auf (MHF1) und waren ängstlicher und depressiver (MHF4) als die Patienten, an die keine Empfehlung einer Psychotherapie erging.

Ähnliches zeigte die durch AUGUSTIN et al. 1999 veröffentlichte Studie, die ebenfalls durch Einsatz des MHF's nachweisen konnte, daß sich durch Erreichen hoher Skalenwerte Patienten zu einer Untergruppe sammeln lassen, welche unter der erlebten Hilflosigkeit (MHF3), sozialen Einschränkungen (MHF1) und einer hohen psychischen Belastung unterworfen waren.

Zusammenfassend kann dargestellt werden, daß Streß-Responder neben der subjektiv erlebten erhöhten psychischen Belastung, sich auch test-psychologisch von Non-Streß-Respondern unterscheiden. Zwar sind die gezeigten Unterschiede nie so extrem, daß – wie zum Beispiel mittels des Testinstrumentes ADS – möglicherweise eine Depression als wahrscheinlich ($ADS \geq 23$) diagnostiziert werden könnte. Es wurde jedoch deutlich, daß Streß-Responder sich selbst als so belastet erleben, daß adjuvante Therapiemodule, wie sie unter anderem im Falle von Neurodermitispatienten als Schulungsmaßnahme schon etabliert sind (Gieler, et al. 2001), von Nutzen sein könnten.

10.10 2-Wege-Interaktion

Wie schon im Ergebnisteil erläutert, führt die Betrachtung der Interaktion der vier dort dargestellten Gruppen nicht zu der Aussage, daß sich eine dieser Gruppen signifikant von einer oder allen anderen unterscheidet. Vielmehr ist die dargestellte Signifikanz Ausdruck der Interaktion der Gruppen insgesamt zueinander.

(Hypothese 2)

Es konnte gezeigt werden, daß sich bezüglich vierer Variablen signifikante Unterschiede nachweisen lassen. Diese vier Variablen lassen sich zu zwei Abschnitten zusammenfassen.

1) Signifikante Unterschiede werden bezüglich der Variablen „Juckreiz“ der Visuellen-Analog-Skala (VAS) sowie „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ des Marburger Hautfragebogens (MHF2) deutlich. Während die Gruppen B, C und D (Erklärung der Gruppenzuordnung in den vorhergehenden Kapiteln sowie im Anhang) bezüglich der erreichten Skalenwerte recht nah beieinander liegen – wobei jedoch Gruppe B die jeweils höheren Scores erreicht –, liegt der jeweils zuzuordnende Wert der Gruppe A deutlich unter diesen.

Wie schon zuvor beschrieben, erreichen Non-Streß-Responder stets niedrigere Werte bezüglich der betrachteten Scores als die Gruppe der Streß-Responder. Hier zeigt sich, daß deren Werte in den oben erwähnten Skalen nochmals niedriger sind, sofern keine Sensibilisierung im Epicutantest nachgewiesen werden konnte. Fehlen von Juckreiz bedeutet das Fehlen der Grundvoraussetzung für ein „Eintreten“ in den Juckreiz-Kratz-Zirkel. Der fehlende Nachweis einer Sensibilisierung deutet auf ein Fehlen der immunologischen Grundlagen hin, welche voraussetzend für das Entstehen des Juckreizes bei Kontaktekzemen sind (Handwerker, 1993).

Demgegenüber deutet sich schon in diesen zwei Variablen die Besonderheit der Gruppe B an, welche jeweils höhere Werte als die anderen Gruppen erreicht. Dieser Gruppe fehlt offenbar infolge eines negativen Epicutantestes die Möglichkeit der somatischen Attribution, welches diese Gruppe offensichtlich psychisch stärker belastet.

2) Die psychischen Belastungen zeigen sich insbesondere in den Variablen „Hilflosigkeit“ (MHF3) und „Infosuche“ (MHF6) des Marburger Hautfragebogens, bezüglich derer Gruppe B im Vergleich die höchsten Werte erreicht. Die fehlende somatische Attributionsmöglichkeit läßt die Patienten eine deutliche Hilflosigkeit gegenüber ihrer Erkrankung spüren, was wiederum deren Streßreagibilität zu unterstützen vermag. Schon 1967 machten FREEMAN et al. auf den Umstand aufmerksam, daß es eben jene „Nonreactors“ (bezogen auf durchgeführte Allergietests) waren, welche ein signifikant größeres persönliches Unbehagen und eine größere Traurigkeit zum Ausdruck brachten, als die Probanden mit einem positiven Allergietest. Sie beschrieben sich somit selbst als eher passiv, von negativer Grundeinstellung, zurückgezogen und leidend als die reaktiv zufriedenen und selbstsicheren Patienten mit klarem Sensibilisierungsnachweis.

Als weiterer Hinweis des Bedürfnisses der zusätzlichen Unterstützung kann der deutlich höhere Wert in der Skala „Infosuche“ gewertet werden, durch den diese Patienten auch die Bereitschaft zu weiteren – auch psychotherapeutischen – Maßnahmen deutlich machen können (Niemeier, et al. 1996). Desweiteren wird auch deutlich, daß die Möglichkeit, die Ursache für die Entstehung und den Verlauf ihrer Erkrankung festlegen zu können, von großer Bedeutung ist. Kann demgegenüber bei einem Patienten eine Sensibilisierung nachgewiesen werden, ist durch Meidung des Kontaktallergens eine Verbesserung der Ekzemschwere sowie nachfolgend der Lebensqualität möglich (Thomson, et al. 2001).

10.11 Vergleich auf geschlechtsspezifische Unterschiede

Bei der abschließend noch durchgeführten Betrachtung der Ergebnisse, nach Geschlechtern aufgeteilt, wurden ebenfalls signifikante Unterschiede deutlich:

Es finden sich in der Gruppe der Streß-Responder signifikant mehr Frauen, als statistisch zu erwarten gewesen wäre, was ausschlaggebend für die Entscheidung der geschlechtsgetrennten Betrachtung war. Frauen räumen dem Streß bezüglich des Einflusses auf die Entstehung und den Verlauf ihrer Erkrankung größere Bedeutung ein, als Männer. Sie erreichen auch in der Summe der ADS signifikant höhere Werte und erleben mehr einflußnehmende Lebensereignisse als männliche Patienten.

Schließlich finden sich für Frauen in den Skalen „ängstlich-depressive Stimmung“ (MHF 4) sowie die erlebte Einflußnahme psychischer Belastungen höhere Scores als bei Männern beschreibbar.

FEINGOLD et al. veröffentlichten 1962 eine Arbeit, die nur weibliche Teilnehmer einschloß und zu dem Ergebnis führte, daß Unterschiede in der psychologischen Struktur die Ausprägung allergischer Symptome beeinflusste. Diese Unterschiede wurden durch Bewertung der Interaktion der Patientinnen mit ihrer Umwelt, der Einfügung in die soziale Struktur der Gesellschaft sowie den Versuchen, an ihrer Situation Veränderungen vorzunehmen, hervorgehoben. Zu diesem Zweck wurde das „Minnesota Multiphasische Persönlichkeits Inventar“ (MMPI) als Testinstrument verwandt. Auch MATUSSEK et al. postulierten 1984, daß das Geschlecht bezüglich der in dieser Arbeit untersuchten Variablen „Aggression“ von Bedeutung war. Während männliche Patienten mit einer Allergie signifikant höhere Werte bezüglich der „reaktiven Aggression“ erreichten als männliche Patienten ohne Allergie, konnten bei weiblichen Patienten keine Unterschiede beschrieben werden.

Festzuhalten bleibt, daß sich bezüglich der teilnehmenden weiblichen Probanden die psychischen Belastungen und depressiven Tendenzen auch unabhängig von der empfundenen Streßreagibilität sehr deutlich zeigen (Hypothese 5).

10.12 Resümee

Fast die Hälfte aller Ekzempatienten beschreiben eine subjektive Einflußnahme auf ihre Erkrankung durch psychische Belastungen.

Diese als Streßreagibilität umschriebene Variable spiegelt sich bei diesen Teilnehmern in hohen ermittelten Skalenwerten der in dieser Studie verwendeten test-psychologischen Instrumente wider. Insbesondere jene Teilnehmer, die zusätzlich zur empfundenen Streßreagibilität einen negativen Epicutantest aufwiesen, zeigten sich bezüglich der Krankheitsbewältigung stärker beeinträchtigt. Insofern kann geschlußfolgert werden, daß diese Gruppe einen erhöhten psychosozialen Betreuungsbedarf aufweist, zumal die beschriebenen Ergebnisse auch mit klinischen Beobachtungen übereinstimmen, die beschreiben, daß Patienten insbesondere von jenen negativen Testergebnissen enttäuscht sind, die ihnen in der Folge keine Kausalattribution ermöglichen.

Das Untersuchungsdesign der vorliegenden Studie – ebenso wie entsprechende Vorgängerstudien – läßt keine Zuordnung zu, inwieweit Streß tatsächlich mitursächlich für Hautveränderungen oder letztlich nur Folge der Erkrankung ist; eine Unterscheidung von Ursache und Wirkung kann weiterhin nicht getroffen werden, da es sich hier um eine Querschnittstudie handelt. Zudem war eine solche Frage auch nicht Grundlage der vorliegenden Arbeit. Eine Antwort auf diese Frage kann nur durch eine entsprechend geplante, prospektive Längsschnittuntersuchung an einem repräsentativen Probandenkollektiv aus Atopikern und Nicht-Atopikern mit ausreichend langer Beobachtungszeit erbracht werden. Die Schwierigkeit einer solchen Untersuchung ist insbesondere in der Notwendigkeit zu sehen, eine sehr hohe Probandenzahl über einen längeren Zeitraum fortwährend zu untersuchen und zu begleiten.

Die Ergebnisse der testpsychologischen Inventare verdeutlichen jedoch klar, daß schon die subjektive Einschätzung der Patienten hinsichtlich einer angenommenen Streßreagibilität in der Therapie dieser Gruppe Beachtung finden sollte, zumal diese Patienten höhere Depressionswerte und mehr Life-Events angeben.

Ein Unterschied im Hinblick auf eine Depression ließ sich bezüglich der Handekzempatienten – eine *behandlungsbedürftige* Depression zeigte sich bei etwa 18% - gegenüber der Eichstichprobe der ADS (17,4%) nicht besonders hervorheben. Ob die Depression dabei Folge der Erkrankung ist, kann auch dieses Testinstrument nicht entscheiden. Trotzdem bleibt zu unterstreichen, daß aufgezeigt werden konnte, daß für wenigstens ein Fünftel der Patienten eine zusätzliche psychosoziale Behandlung angezeigt ist.

Die Beschreibung einer „Aggressionshemmung“, die in psychosomatischen Konzepten und auch psychodynamisch bei Handekzem-Patienten mitauslösend vermutet wird (Hansen, et al. 1981), konnte durch das eingesetzte Testinventar FAF nicht bestätigt werden. Der FAF basiert auf verhaltensmedizinischen Theorien und ist daher wahrscheinlich weniger geeignet, psychodynamische, meist unbewußte Aspekte zu erfassen (Hampel, et al. 1975), welches so von HANSEN (1981) beschrieben wurde.

Die Möglichkeit, die Erkrankung durch einen positiven Epicutantest somatisch attribuieren zu können, läßt die Patienten offensichtlich besser mit ihrer Erkrankung umgehen.

Eine durch die Arbeitsgruppe um THOMSON et al. 2002 veröffentlichte Arbeit konnte demnach die positiven Auswirkungen einer Attributionsmöglichkeit aufzeigen, indem dargestellt wurde, daß die positiv getesteten Personen zwei Monate nach dieser Testung signifikante Verbesserungen in der Ekzemausprägung sowie in der Erfassung eines Lebensqualitätsindex erreichten.

Diese Überlegungen führen zu dem Schluß, daß - wenngleich bei Handekzemen häufig Umweltfaktoren von wesentlicher Bedeutung sind – im Einzelfall neben genetischen (Bryld, et al. 2000), auch psychologische Einflußfaktoren in die Therapieplanung bei Handekzem-Patienten berücksichtigt werden müssen, wobei der Bedarf besonders bei Patienten mit negativem Epicutantest höher zu sein scheint. Dabei kann das Ausmaß einer psychosozialen, erweiterten Betreuung von einem ausführlicheren Beratungsgespräch bis zu einer in Einzelfällen indizierten längerfristigen Psychotherapie reichen.

11 Zusammenfassung

Die Ätiologie der Handdermatosen muß als sehr heterogen angesehen werden. Zudem sind psychologische Einflüsse bezüglich Schwere und Verarbeitung der Erkrankung bislang nur selten Gegenstand näherer Betrachtung gewesen.

Das Ziel dieser Arbeit war der Versuch, Antworten auf die Frage zu erhalten, inwiefern Streß und subjektiv empfundene Streßreagibilität Einfluß auf Patienten mit Handdermatosen unterschiedlicher Genese nehmen kann.

An der Untersuchung nahmen 115 Patienten mit Handdermatosen (w=61, m=54) teil, welche einer der vier Diagnosegruppen „Atopische Dermatitis“ (n=14), „Psoriasis“ (n=26), „Kontaktekzem“ (n=42) sowie „Dyshidrose“ (n=33) zugeordnet wurden. Die Gruppe der Patienten mit atopischer Dermatitis wurde im Laufe der Untersuchung aufgrund starker Abweichungen in verschiedenen Merkmalen zu den anderen Gruppen von den statistischen Berechnungen ausgeschlossen, so daß nur die verbleibenden 101 Probanden auch auf die Symptomgruppen, die aufgrund der Epicutantestergebnisse sowie der empfundenen Streßreagibilität gebildet wurden, verteilt wurden. Die Patienten unterliefen dermatologische (Methoden zur Diagnosesicherung, Erlanger Atopie Score EAS), allergologische (Epicutantest) und testpsychologische Untersuchungen (Visuelle Analog Skala VAS, Allgemeine Depressions Skala ADS, Fragebogen auf Lebensereignisse SRRS, Fragebogen zu Aggressivitätsfaktoren FAF und Marburger Hautfragebogen MHF).

Untergruppen von Streß-Respondern wurden im Vergleich zu Non-Streß-Respondern untersucht.

Circa 47,5% aller Patienten mit Handdermatosen waren überzeugt, daß Streß den Verlauf ihrer Erkrankung beeinflußt. ANOVA (Untersuchungen zur Varianzanalyse) zeigen, daß die subjektiv empfundene Streßreagibilität (Streß-Responder) positiv mit höheren Schweregraden, höherem Juckreiz, Depressionsscores und einflußnehmenden Lebensereignissen korreliert. Streß-Responder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung jünger und auch der Zeitpunkt der Erstmanifestation war im Vergleich zu den Non-Streß-Respondern früher.

In den Skalen des Marburger-Hautfragebogens erreichten insbesondere jene Streßresponder signifikant höhere Werte bezüglich „Juckreiz“, „Juckreiz-Kratz-Zirkel“, „Hilflosigkeit“ und „Informationssuche“, die zugleich ein negatives Epicutantest-Ergebnis aufwiesen.

Die vorliegende Studie konnte Belege erbringen, daß psychologische Einflußfaktoren in der Entscheidungsfindung zur Behandlung von Patienten mit Handdermatosen, unabhängig von der zugrundeliegenden Genese, bedacht werden sollten.

Insbesondere Streß-Responder mit negativem Epicutantest-Ergebnis scheinen einen erhöhten Bedarf einer adjuvanten psychosozialen Betreuung zu haben.

12 Anhang

I. Verschlüsselungen

II. Benutzte Patienten-Fragebögen

III. Beispielphotographien

12.1 Verschlüsselungen

Im folgenden werden die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Verschlüsselungen aufgezählt und beschrieben:

Diagnosegruppen

- 1 = Atopische Dermatitis (AD)
- 2 = Psoriasis (PSO)
- 3 = Kontaktekzem (CD)
- 4 = Dyshidrose (DYS)

Symptomgruppen

- | | | | |
|-----|---------------------------|-----|-------------------------------|
| A = | abhängig von Streß – nein | und | Epicutantest (ECT/PT) negativ |
| B = | abhängig von Streß – ja | und | Epicutantest (ECT/PT) negativ |
| C = | abhängig von Streß – nein | und | Epicutantest (ECT/PT) positiv |
| D = | abhängig von Streß – ja | und | Epicutantest (ECT/PT) positiv |

Soziodemographische Daten

Geschlecht

- 0 = männlich 1= weiblich

Familienstand

- 0 = verheiratet
- 1 = ledig
- 2 = verwitwet
- 3 = geschieden/getrennt

Bildung

- 0 = ohne
- 1 = Hauptschulabschluß
- 2 = Mittlere Reife
- 3 = Abitur
- 4 = Hochschulabschluß

Beruf

- 0 = im Beruf
- 1 = im Ruhestand
- 2 = arbeitslos
- 3 = ohne Beruf/Ausbildung
- 4 = in der Ausbildung

Wohnort

- 0 = Dorf
- 1 = < 25.000 Einwohner
- 2 = 25.000 bis 100.000 Einwohner
- 3 = > 100.000 Einwohner

Hautsymptome

Juckreiz

Skala von 0 bis 10.

- 0 = kein
- 3 = leichter
- 7 = schwerer
- 10 = unerträglich

Kratzverhalten

Skala von 0 bis 10

- 0 = kein
- 3 = leichtes
- 7 = schweres
- 10 = sehr starkes

Beeinträchtigung durch die Hauterkrankung (Beeinträchtigung)

- 0 = gar nicht
- 1 = wenig
- 2 = mittelmäßig
- 3 = stark
- 4 = sehr stark

Einfluß von Streß auf Auslösung oder Verlauf anderer Erkrankungen (Streß & Einfluß auf andere Krankheiten)

- 0 = gar nicht
- 1 = wenig
- 2 = mittelmäßig
- 3 = stark
- 4 = sehr stark

Präsentation der Beispielphotographien

Entsprechung zum Zeitpunkt der stärksten Ausprägung der Hauterkrankung (Hautschl)

- 1 = sehr gering
- 2 = leicht
- 3 = mäßig
- 4 = stark
- 5 = sehr stark

Entsprechung zum Zeitpunkt der Untersuchung (Hautjetz)

- 1 = sehr gering
- 2 = leicht
- 3 = mäßig
- 4 = stark
- 5 = sehr stark

Messinstrumente

Fragebogen auf Aggressivitätsfaktoren (FAF)

- FAF1 = spontane Aggressivität
- FAF2 = reaktive Aggressivität
- FAF3 = Erregbarkeit
- FAF4 = Depressivität mit Selbstaggression
- FAF5 = Gewissensstrenge mit Aggrssionshemmungen
- Offenheit = Offenheitswerte
- Gesamtagggression = Summe der Faktoren 1 bis 3

Allgemeine Depressions-Skala (ADS)

- ADS SUMME = Summe aller gewichteten Items
- Lügenkriterium = Berechnung des kritischen Wertes (Lügenkriterium)

Social Readjustment Rating Scale (SRRS)

- SUMM = Summe aller eingetretenen Ereignisse in ungewichteter Form
- EVENT = Summe aller relevanten Ereignisse aus SUMM
- SUMME = Summe aller eingetretenen Ereignisse in gewichteter Form
- AUSWIRK = Summe aller relevanten Ereignisse aus SUMME
- EVENT_N = Quotient AUSWIRK/EVENT
- SUMME_N = Quotient SUMME/SUMM

Marburger Haut-Fragebogen (MHF)

- MHF1 = Soziale Ängste/Vermeidung
 MHF2 = Juckreiz-Kratz-Zirkel
 MHF3 = Hilflosigkeit
 MHF4 = ängstlich-depressive Stimmung
 MHF5 = Einschränkung der Lebensqualität
 MHF6 = Informationssuche

- Erstmani = Alter bei Erkrankungsbeginn
 Sympzeit = deutliche Symptome während x Monaten pro Jahr
 Kuren = Anzahl stationärer Aufenthalte einschließlich Kuren innerhalb der letzten 5 Jahren

Beeinflussung der Erkrankung durch folgende Faktoren

Abkürzung	Erklärung	Überhaupt nicht	kaum	Ziemlich	Stark	Sehr stark
		Zutreffend				
VERANLAG	Veranlagung	1	2	3	4	5
PSYCHE	Psychische Belastungen	1	2	3	4	5
UMWELT	Umweltfaktoren (Z.B. Allergien, Ernährung, Chemie)	1	2	3	4	5

12.2 benutzte Patienten-Fragebögen

JUSTUS-LIEBIG-



UNIVERSITÄT
GIESSEN

Zentrum für Dermatologie und Andrologie · Gaffkyst. 14 · 35385 Gießen

Klinikum

**Zentrum für Dermatologie
und Andrologie**

Gf. Direktor:
Prof. Dr. Dr. med. habil. W.-B. Schill

Sehr geehrte Patientin,
sehr geehrter Patient !

Gaffkyst. 14
35385 Gießen,
Tel.: 06 41 / 99- 43 22 0
Fax: 06 41 / 99- 43 20 9

Wir möchten Ihnen danken, daß Sie sich die Zeit nehmen, um an unserer Untersuchung teilzunehmen.

Sie werden im folgenden einige Fragebögen vorfinden, die Sie bitte, so genau wie es Ihnen möglich ist, beantworten. Es handelt sich um Fragen mit vorgegebenen Antwortmöglichkeiten, zwischen denen Sie sich entscheiden sollen - es gibt hierbei keine "richtigen" oder "falschen" Antworten. Vielmehr sollten Sie möglichst spontan die auf Sie persönlich zutreffende Möglichkeit auswählen, also nicht zu lange über Ihre Antwort nachdenken - Ihre erste Auswahl ist die beste! Auch wenn sie das Gefühl haben, daß manche Aussage auf Sie nur manchmal oder selten zutrifft, wählen Sie trotzdem aus den vorgegebenen Möglichkeiten die für Sie am ehesten zutreffende aus und lassen bitte keine Frage aus.

Mitunter kann es vorkommen, daß sich Fragen ähneln. Wir möchten Sie dennoch bitten, diese Fragen vollständig zu beantworten.

Insgesamt werden Sie circa 45 Minuten für die Bearbeitung der Unterlagen benötigen.

Sämtliche Daten werden selbstverständlich anonymisiert verarbeitet, so daß später keinerlei Rückschlüsse auf Ihre Person gezogen werden können.

Falls Ihnen noch etwas unklar sein sollte, können Sie sich gern an uns wenden.

Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit.

Prof. Dr. Dr. W.-B. Schill
gf. Direktor der Klinik

Prof. Dr. U. Gieler

Dr. V. Niemeier

cand. med. M. Nippesen

ID-Nr.: _____

Bitte tragen Sie hier Ihre Sozialdaten ein, jedoch nicht Ihren Namen. Diese Daten werden natürlich auch, wie Ihre Angaben in diesem Fragebogen, streng vertraulich behandelt.

SOZIALFRAGEBOGEN

Geschlecht: männlich ☐
weiblich ☐

Alter: _____

Familienstand: verheiratet ☐
ledig ☐
verwitwet ☐
geschieden/getrennt ☐

Haushalt: alleinlebend ☐
zusammenlebend mit Partner/In ☐

Schulabschluß: Hauptschule ohne Abschluß ☐
Hauptschul-Abschluß ☐
Mittlere Reife ☐
Abitur ☐

Beruf: erlernt: _____
ausgeübt: _____

im Ruhestand ☐
arbeitslos ☐
ohne Beruf ☐
in der Ausbildung ☐

seit wann? _____

Wohnort: Dorf ☐
Kleinstadt (unter 25000 Einwohner) ☐
mittlere Stadt (25 - 100000 Einwohner) ☐
Großstadt (über 100000 Einwohner) ☐

Bitte kreuzen Sie an:

Wie stark war in den letzten 2 Wochen nach Ihrem Eindruck der Juckreiz ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
kein		leichter			schwerer			unerträglich		

Juckreiz

Wie stark war in den letzten 2 Wochen nach Ihrem Eindruck das Kratzen ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
kein		leichtes			schweres			sehr starkes		

Kratzen

Wie stark fühlen Sie sich durch Ihre Hauterkrankung beeinträchtigt ?

gar nicht	wenig	mittelmäßig	stark	sehr stark
-----------	-------	-------------	-------	------------

Wie reagiert nach Ihrem Eindruck Ihre Haut bezüglich des Schweregrades der Erkrankung auf Streß ?

gar nicht	wenig	mittelmäßig	stark	sehr stark
-----------	-------	-------------	-------	------------

Haben Sie den Eindruck, Daß bei früheren Erkrankungen Streß einen Einfluß auf die Auslösung oder den Verlauf der Krankheit hatte ?

gar nicht	wenig	mittelmäßig	stark	sehr stark
-----------	-------	-------------	-------	------------

Welche Erkrankungen waren das ?	Wann war das ?
1	
2	
3	
4	

Auf den folgenden Seiten finden Sie Photographien von Handekzemen, die Beispiele für verschiedene Schweregrade der Erkrankung sein sollen.

Bitte sehen Sie sich die Beispiele genau an, und versuchen Sie zu entscheiden:

➤ welches Beispiel entspricht (am ehesten) Ihrer Hauterkrankung zum Zeitpunkt der stärksten Ausprägung ?

➤ Beispiel Nr. :

➤ welches Beispiel entspricht (am ehesten) Ihrer Hauterkrankung zum jetzigen Zeitpunkt.

➤ Beispiel Nr. :

FAF

Anleitung

Bitte machen Sie einen Kreis um das „ja“, wenn diese Antwort auf die entsprechende Aussage für Sie zutrifft, und um das „nein“, wenn die Aussage für Sie nicht zutrifft.

Arbeiten Sie so schnell wie möglich und benutzen Sie die Antwort, die Ihnen zuerst in den Sinn kommt.
Es ist unbedingt notwendig, daß alle Aussagen beantwortet werden. Bitte antworten Sie, so gut Sie können.

	stimmt	
	ja	nein
1. Ich weiß, daß Leute hinter meinem Rücken über mich Schlechtes sprechen	ja	nein
2. Ich schlage selten zurück, wenn man mich schlägt	ja	nein
3. Ich verliere schnell meine Beherrschung, aber ich fasse mich auch schnell wieder	ja	nein
4. Wenn man mir beim Geldwechseln eine Mark zuviel zurückzahlt, und wenn ich dann die Mark einstecke, bekomme ich später große Gewissensbisse	ja	nein
5. Ich kann so wütend werden, daß ich z.B. Geschirr zerschlage	ja	nein
6. Es macht mir offen gestanden manchmal Spaß, andere zu quälen	ja	nein
7. Wenn mir jemand Unrecht getan hat, wünsche ich ihm eine gesalzene Strafe	ja	nein
8. Ich glaube, daß man Böses mit Gutem vergelten soll, und ich handle auch dementsprechend	ja	nein
9. Wird einer aus meinem Freundeskreis angepöbelt, so besorgen wir gemeinsam die Strafe	ja	nein
10. Ich habe mitunter Geldsorgen	ja	nein
11. Ein Hund, der nicht gehorcht, verdient Schläge	ja	nein
12. Bei Leuten, die etwas freundlicher sind, als ich es erwarte, bin ich auf der Hut	ja	nein
13. Wenn ich Zuflucht zu körperlicher Gewalt nehmen muß, um meine Rechte zu verteidigen, so tue ich es	ja	nein
14. Zwischen anderen und mir gibt es oft Meinungsverschiedenheiten	ja	nein
15. Ich glaube, die meisten bösen Handlungen finden einmal ihre Strafe	ja	nein
16. Wenn ich in Zorn gerate, reagiere ich mich gern in körperlicher Betätigung – wie Holzhacken – ab	ja	nein
17. Als Kind habe ich manchmal ganz gerne andere gequält, z.B. Arme umgedreht, an Haaren gezogen usw.	ja	nein
18. Ich male mir manchmal aus, wie übel es denen eigentlich ergehen müßte, die mir Unrecht tun	ja	nein
19. Ab und zu verliere ich die Geduld und werde wütend	ja	nein
20. Wenn mich eine Fliege ärgert, bin ich erst zufrieden, wenn ich sie gefangen habe	ja	nein
21. Ich habe vieles falsch gemacht im Leben	ja	nein
22. Ich habe manchmal das Gefühl, daß andere über mich lachen	ja	nein
23. Es gab Leute, die mich so ärgerten, daß es zu einer Schlägerei kam	ja	nein
24. Wenn ich so zurückblicke auf das, was mir alles begegnet ist, bin ich mit meinem Schicksal nicht ganz zufrieden	ja	nein
25. Der Begriff „Sünde“ ist notwendig, und ich glaube, daß Sünden bestraft werden	ja	nein
26. Mir hat es als Kind eigentlich Spaß gemacht, wenn andere von Eltern oder von Lehrern Prügel bezogen	ja	nein
27. Ich hatte schon einmal solchen Zorn auf jemand, daß ich ihm den Tod wünschte	ja	nein
28. Hin und wieder gebe ich ein bißchen an	ja	nein
29. Ein Pferd, das nicht gut zieht, soll die Peitsche spüren	ja	nein
30. Öfter habe ich depressive Stimmungen	ja	nein
31. Mein Motto ist: vertraue Fremden nie!	ja	nein
32. Ich kann mir keinen triftigen Grund dafür denken, daß man jemanden schlagen muß	ja	nein

n:

	stimmt	
	ja	nein
33. Ich tue vieles, was ich hinterher bereue	ja	nein
34. Einem Menschen, der mich böse verhasst, wünsche ich eine gerechte Strafe	ja	nein
35. Wenn jemand meinem Freund was Böses tut, bin ich dabei, wenn es heimgezahlt wird	ja	nein
36. Manchmal bin ich zu spät zu einer Verabredung oder zur Schule gekommen	ja	nein
37. Ich habe – offen gestanden – schon Tiere gequält	ja	nein
38. Manchmal bin ich bedrückt, ohne daß ich recht weiß, warum	ja	nein
39. In den Fällen, in denen ich gemogelt habe, bekam ich unerträgliche Gewissensbisse	ja	nein
40. Es macht mir Spaß, anderen Fehler nachzuweisen	ja	nein
41. Gelegentlich kann ich einen Drang, anderen wehe zu tun, nicht beherrschen	ja	nein
42. Ich stelle mir manchmal vor, daß meinen Widersachern etwas zustößt	ja	nein
43. Sind wir zu mehreren, so überkommt mich oft eine unüberwindliche Lust zu groben Streichen	ja	nein
44. Ab und zu erzähle ich auch mal eine Lüge	ja	nein
45. Wenn ich wirklich wütend werde, bin ich in der Lage, jemandem eine runterzuhauen	ja	nein
46. Wenn man mich anschreit, schreie ich zurück	ja	nein
47. Ich weiß nicht warum, aber manchmal möchte ich etwas kurz und klein schlagen	ja	nein
48. Nach einer Party habe ich oft Lust, mit den anderen noch irgendwie Leute zu ärgern	ja	nein
49. Ich muß auch schon mal über einen unanständigen Witz lachen	ja	nein
50. Ich glaube, ich könnte ein leidenschaftlicher Jäger sein	ja	nein
51. Bedenkt man alles Leid auf dieser Erde, so kann man eigentlich nur wünschen, nicht geboren zu sein	ja	nein
52. Wer mich ernsthaft beleidigt, handelt sich eine Ohrfeige ein	ja	nein
53. Wenn ich wütend bin, sage ich Ungehöriges	ja	nein
54. Leute, die sich vor der Arbeit drücken, müßten eigentlich ein schlechtes Gewissen haben	ja	nein
55. Es macht mir Spaß, mit einem Stock Blumen zu köpfen	ja	nein
56. Ich gehöre leider zu denen, die oft in Wut geraten	ja	nein
57. Ich gewinne viel lieber im Spiel mit Gleichaltrigen, als daß ich verliere	ja	nein
58. Im Alter von 14 bis 18 hatte ich manchmal Selbstmordgedanken	ja	nein
59. Ich bin leicht aus der Ruhe gebracht, wenn ich angegriffen werde	ja	nein
60. Es gibt so viel, worüber man sich ärgern muß	ja	nein
61. Ich lerne gerne bedeutende Menschen kennen, weil ich mir dann auch wichtiger vorkomme	ja	nein
62. Ich habe schon mal ernstlich an Selbstmord gedacht	ja	nein
63. Ich spreche oft Drohungen aus, die ich gar nicht ernst meine	ja	nein
64. Wenn ich etwas Unrechtes tue, straft mich mein Gewissen heftig	ja	nein
65. Wenn ich mit einem Bierdeckel spiele, so passiert es leicht, daß ich ihn allmählich in Stücke zerreiße oder ihn durchbohre	ja	nein
66. Ich mache mich gern über andere Leute lustig	ja	nein

	stimmt	
	ja	nein
67. Manchmal macht es mir Freude, Menschen zu verletzen, die ich liebe	ja	nein
68. Lieber jemandem die Nase einschlagen, als feige sein	ja	nein
69. Mein Blut kocht, wenn man mich zum Narren hält	ja	nein
70. Ich spreche manchmal über Dinge, von denen ich nichts verstehe	ja	nein
71. Ich fühle oft, daß ich nicht den richtigen Lebenswandel führe	ja	nein
72. Ich verbreite manchmal Klatsch über Leute, die ich nicht leiden kann	ja	nein
73. Ich fühle mich oft wie ein Pulverfaß kurz vor der Explosion	ja	nein
74. Meine Tischmanieren sind zu Hause weniger gepflegt als in Gesellschaft	ja	nein
75. Ich neige dazu, bei Auseinandersetzungen lauter zu sprechen als sonst	ja	nein
76. Lieber gebe ich mal in einem Punkt nach, als daß ich mich darüber streite	ja	nein
77. Ich kann mich erinnern, mal so zornig gewesen zu sein, daß ich das nächstbeste Ding nahm und es zerriß oder zerschlug	ja	nein

ADS-L

Bitte kreuzen Sie bei den folgenden Aussagen die Antwort an, die Ihrem Befinden während der letzten Woche am besten entspricht/entsprochen hat.

Antworten: 0 selten oder überhaupt nicht (weniger als 1 Tag)
 1 manchmal (1 bis 2 Tage lang)
 2 öfters (3 bis 4 Tage lang)
 3 meistens, die ganze Zeit (5 bis 7 Tage lang)

Während der letzten Woche ...	selten 0	manchmal 1	öfters 2	meistens 3
1. haben mich Dinge beunruhigt, die mir sonst nichts ausmachen	☐	☐	☐	☐
2. hatte ich kaum Appetit	☐	☐	☐	☐
3. konnte ich meine trübsinnige Laune nicht loswerden, obwohl mich meine Freunde/Familie versuchten, aufzumuntern	☐	☐	☐	☐
4. kam ich mir genauso gut vor wie andere	☐	☐	☐	☐
5. hatte ich Mühe, mich zu konzentrieren	☐	☐	☐	☐
6. war ich deprimiert/niedergeschlagen	☐	☐	☐	☐
7. war alles anstrengend für mich	☐	☐	☐	☐
8. dachte ich voller Hoffnung an die Zukunft	☐	☐	☐	☐
9. dachte ich, mein Leben ist ein einziger Fehlschlag	☐	☐	☐	☐
10. hatte ich Angst	☐	☐	☐	☐
11. habe ich schlecht geschlafen	☐	☐	☐	☐
12. war ich fröhlich gestimmt	☐	☐	☐	☐
13. habe ich weniger als sonst geredet	☐	☐	☐	☐
14. fühlte ich mich einsam	☐	☐	☐	☐
15. waren die Leute unfreundlich zu mir	☐	☐	☐	☐
16. habe ich das Leben genossen	☐	☐	☐	☐
17. mußte ich weinen	☐	☐	☐	☐
18. war ich traurig	☐	☐	☐	☐
19. hatte ich das Gefühl, daß mich die Leute nicht leiden können	☐	☐	☐	☐
20. konnte ich mich zu nichts aufrufen	☐	☐	☐	☐

$$\Sigma \text{ pos } \boxed{} + \Sigma \text{ neg } \boxed{} = \Sigma \text{ ADS } \boxed{}$$

$$\Sigma \text{ pos } \boxed{} - 4 \times \Sigma \text{ neg } \boxed{} = \text{LK } \boxed{}$$

Auf den nachfolgenden 2 Seiten finden Sie eine Reihe von Ereignissen.

Bitte geben Sie an, ob diese Ereignisse bei Ihnen eingetreten sind. Wenn möglich geben Sie bitte außerdem an, wann das Ereignis (erstmalig oder besonders stark) eingetreten ist.

Wenn ein Ereignis bei Ihnen zutreffend ist, versuchen Sie bitte zu beurteilen, ob daraufhin Ihre Hauterscheinungen besonders stark waren, beziehungsweise sich insgesamt verschlechtert haben.

Ereignisse	Ist das Ereignis eingetreten?		Wann war das?	Hat es Einfluß auf Ihre Hauterscheinung gehabt ?	
	nein	ja		ja	nein
1. Heirat					
2. Ärger mit dem Vorgesetzten					
3. Haftstrafe					
4. Tod des (Ehe-) Partners					
5. Tod eines nahen Familienangehörigen					
6. Tod eines nahen Freundes					
7. Große Änderung der Schlafgewohnheiten (wesentlich mehr oder weniger Schlaf; Veränderung im Tag-Nacht-Rhythmus)					
8. Größere Änderungen der Eßgewohnheiten (wesentlich mehr oder weniger Nahrungsaufnahme; Veränderung der Essenszeiten oder Umgebung)					
9. Änderungen persönlicher Gewohnheiten (Kleidung, Benehmen, Vereine etc.)					
10. Kündigung eines aufgenommen Kredites oder Darlehens					
11. Geringfügige Rechtsverletzungen (z.B. Verkehrsdelikt, Störung der öffentl. Ordnung etc.)					
12. Großer persönlicher Erfolg					
13. Schwangerschaft					
14. Größere Änderung im Gesundheitszustand oder Verhalten eines Familienmitgliedes					
15. Sexuelle Schwierigkeiten					
16. Ärger mit der (angeheirateten) Verwandschaft					
17. Größere Änderungen der Häufigkeit familiärer Kontakte (z.B. wesentlich mehr oder weniger als gewöhnlich)					
18. Erhebliche Einkommensveränderungen (z.B. wesentlich mehr oder weniger als gewöhnlich)					
19. Familienzuwachs (z.B. durch Geburt, Adoption, Einzug der Großeltern etc.)					
20. Wohnungswechsel					
21. Kinder verlassen das Elternhaus (z.B. Heirat, Schulbesuch, Ausbildung etc.)					
22. Trennung vom (Ehe-) Partner					
23. Schwere eigene Verletzung oder Krankheit					

Ereignisse	Ist das Ereignis eingetreten?		Wann war das?	Hat es Einfluß auf Ihre Hauterscheinung gehabt ?	
	nein	ja		ja	nein
24. Größere Änderungen der kirchlichen Gewohnheiten (z.B. wesentlich mehr oder weniger Aktivitäten als gewöhnlich)					
25. Aussöhnung mit dem (Ehe-) Partner					
26. Fristlose Entlassung					
27. Scheidung vom (Ehe-) Partner					
28. Berufswechsel					
29. Änderung der Häufigkeit von Auseinandersetzungen mit dem (Ehe-) Partner (z.B. wesentlich mehr oder weniger Streit über Kindererziehung, persönliche Gewohnheiten etc.)					
30. Größere Veränderung im beruflichen Verantwortungsbereich (z.B. Aufstieg, Abstieg, Versetzung)					
31. Anfang oder Ende der Berufstätigkeit des (Ehe-) Partners					
32. Größere Änderung von Arbeitszeit oder Arbeitsbedingungen					
33. Größere Änderung in der zur Verfügung stehenden Freizeit und/oder Veränderung der Freizeitgewohnheiten					
34. Aufnahme eines Kredits über 30.000 DM (z.B. Hauskauf, Geschäftseröffnung etc.)					
35. Aufnahme eines Kredits unter 30.000 DM (z.B. Kauf eines Autos, Fernsehapparates, Kühlschrank etc.)					
36. Größere geschäftliche Veränderung (z.B. Fusion, Reorganisation, Konkurs)					
37. Größere Änderung der gesellschaftlichen Gewohnheiten (z.B. Klubs, Tanzen, Kino, Besuche etc.)					
38. Größere Änderung des Lebensstandards (z.B. Hausbau, neue Einrichtung, Verfall des Hauses oder des Wohnviertels)					
39. Pensionierung, Berentung					
40. Urlaub					
41. Schulwechsel					
42. Schulbeginn oder Abschluß					

Auf den folgenden 3 Seiten finden Sie eine Reihe von Äußerungen über verschiedene Gesichtspunkte, die auf Personen mit Hauterkrankungen zutreffen können. Wir interessieren uns für das Ausmaß, in dem diese Äußerungen auf Sie persönlich zutreffen. Der Fragebogen befaßt sich mit Ihrer eigenen, persönlichen Meinung. Es gibt keine "falschen" oder "richtigen" Antworten!

Bitte kreuzen Sie bei *jeder Aussage* eine Zahl an und lassen Sie keine Frage aus.

Dabei bedeutet:

- 1 = überhaupt nicht zutreffend
- 2 = kaum zutreffend
- 3 = ziemlich zutreffend
- 4 = stark zutreffend
- 5 = sehr stark zutreffend

Beispiel:

Sie leiden stark unter Juckreiz. Sie kreuzen dann bitte an:

Ich leide unter Juckreiz. 1 2 3 ☒ 5

Bitte lesen Sie die Aussagen sorgfältig, aber verbringen Sie nicht zuviel Zeit bei den einzelnen Punkten. Ihre erste Antwort ist die beste !

Manche Aussagen treffen für Sie nur manchmal oder selten zu. Bitte lassen Sie trotzdem keine Äußerung aus. Wählen Sie den Grad der Abstufung, der *für Sie* am ehesten zutrifft.

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
1. Mein Aussehen macht mir Kummer.	1	2	3	4	5
2. Wegen meiner Hauterkrankung schlafe ich schlecht.	1	2	3	4	5
3. Ich bin wegen meiner Hauterkrankung weniger attraktiv als die meisten anderen Menschen.	1	2	3	4	5
4. Es gibt Situationen, die ich wegen meiner Hautkrankheit vermeide.	1	2	3	4	5
5. Meine Haut hindert mich daran, von mir aus Kontakt mit unbekannten Menschen aufzunehmen.	1	2	3	4	5
6. Ich fühle mich oft nervös.	1	2	3	4	5
7. Ich fühle mich wegen meiner Hauterkrankung sexuell gehemmt.	1	2	3	4	5
8. Ich kann mir viele Wünsche wegen meiner Hauterkrankung nicht erfüllen.	1	2	3	4	5
9. Ich grübele häufig darüber nach, warum ausgerechnet ich die Krankheit habe.	1	2	3	4	5
10. Ich achte auf die Haut von anderen Menschen.	1	2	3	4	5
11. Es ist wegen der Krankheit schwierig, einen (neuen) Partner kennenzulernen.	1	2	3	4	5
12. Ich suche morgens nach neuen aufgekratzten Hautstellen.	1	2	3	4	5
13. Ich rege mich schon bei Kleinigkeiten auf.	1	2	3	4	5
14. Ich kann noch viel dazulernen, wie ich besser mit der Hauterkrankung umgehen könnte.	1	2	3	4	5
15. Ich könnte meine Haut noch sorgfältiger als bisher pflegen.	1	2	3	4	5
16. Ich kapsele mich von meiner Familie/Partner aus Rücksichtnahme ab.	1	2	3	4	5
17. Es kostet mich viel Energie, mich zusammenzureißen, um mich nicht zu kratzen.	1	2	3	4	5
18. Ich achte zu wenig auf meine Ernährung.	1	2	3	4	5
19. Ich vermeide Sauna oder Schwimmbad, weil andere Leute sich ekeln könnten.	1	2	3	4	5
20. Ich habe Schuldgefühle, wenn ich mich aufgekratzt habe.	1	2	3	4	5

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
21. Ich fühle mich häufig müde.	1	2	3	4	5
22. Ich möchte auch so unbefangen sein wie andere Menschen.	1	2	3	4	5
23. Ich habe das Gefühl, die Leute starren auf meine Hauterscheinungen.	1	2	3	4	5
24. Meine Hauterkrankung schränkt mich generell in meinem Leben ein.	1	2	3	4	5
25. Es stört mich, daß ich bestimmte Dinge nicht essen oder trinken kann, die ich gern mag.	1	2	3	4	5
26. Ich müßte eigentlich mehr über meine Hauterkrankung wissen.	1	2	3	4	5
27. Ich kratze mich häufig, ohne es zu merken.	1	2	3	4	5
28. Wegen meiner Hautkrankheit werde ich von vielen Menschen betont rücksichtsvoll behandelt.	1	2	3	4	5
29. Durch das dauernde Kranksein entstehen mir hohe Kosten.	1	2	3	4	5
30. Ich beobachte genau, wie andere auf meine Hauterkrankung reagieren.	1	2	3	4	5
31. Ich habe Angst davor, von Fremden wegen meiner Hauterkrankung abgelehnt zu werden.	1	2	3	4	5
32. Mir fehlt es an Lebensenergie.	1	2	3	4	5
33. Wegen meiner Hauterkrankung kann ich bestimmte Berufe nicht ausüben.	1	2	3	4	5
34. Wenn ich in den Spiegel schaue, betrachte ich vor allem meine Haut.	1	2	3	4	5
35. Meine Familie/mein Partner wird durch meine Hauterkrankung mitbelastet.	1	2	3	4	5
36. Ich habe Angst, daß sich meine Hauterkrankung immer mehr verschlimmert.	1	2	3	4	5
37. Die Krankheit nimmt mir viel an Spontaneität.	1	2	3	4	5
38. Durch Juckreiz wird mir erst klar, daß ich mich unwohl fühle.	1	2	3	4	5
39. Ich fühle mich manchmal verzweifelt wegen meiner Hauterkrankung.	1	2	3	4	5
40. Ich mache mir Gedanken darüber, was andere Menschen über meine Hautkrankheit denken.	1	2	3	4	5

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
41. Oftmals denke ich, wie das Leben ohne meine Hautkrankheit wäre.	1	2	3	4	5
42. Es ist mir unangenehm, wenn andere mich nackt sehen.	1	2	3	4	5
43. Viele Dinge gehen mir unter die Haut.	1	2	3	4	5
44. Mein Juckreiz macht mich fertig.	1	2	3	4	5
45. Ich ärgere mich über mich selbst, wenn ich mühsam erreichte Erscheinungsfreiheit durch Kratzen zunichte mache.	1	2	3	4	5
46. Ich sollte mir weniger Streß aufladen.	1	2	3	4	5
47. Ich bin oft unkonzentriert.	1	2	3	4	5
48. Ich widme meiner Haut viel Aufmerksamkeit.	1	2	3	4	5
49. Manchmal könnte ich aus der Haut fahren.	1	2	3	4	5
50. Ich fühle mich abhängig von Cortison.	1	2	3	4	5
51. Durch häufiges Kranksein bekomme ich am Arbeitsplatz Probleme.	1	2	3	4	5

Bitte beantworten Sie zum Abschluß noch folgende Fragen:

Alter: _____ Jahre

Geschlecht: () männlich () weiblich

In welchem Alter trat die Krankheit zum ersten Mal auf?

Im Alter von _____ Jahren

Falls die Hautkrankheit auftrat, als Sie Kleinkind waren:

im Alter von _____ Monaten

Wieviele Monate im Jahr haben Sie deutliche Hautsymptome?

_____ Monate pro Jahr

Wie häufig haben Sie sich in den letzten fünf Jahren in stationäre Behandlung (einschließlich Kuraufenthalte) begeben müssen? _____ mal

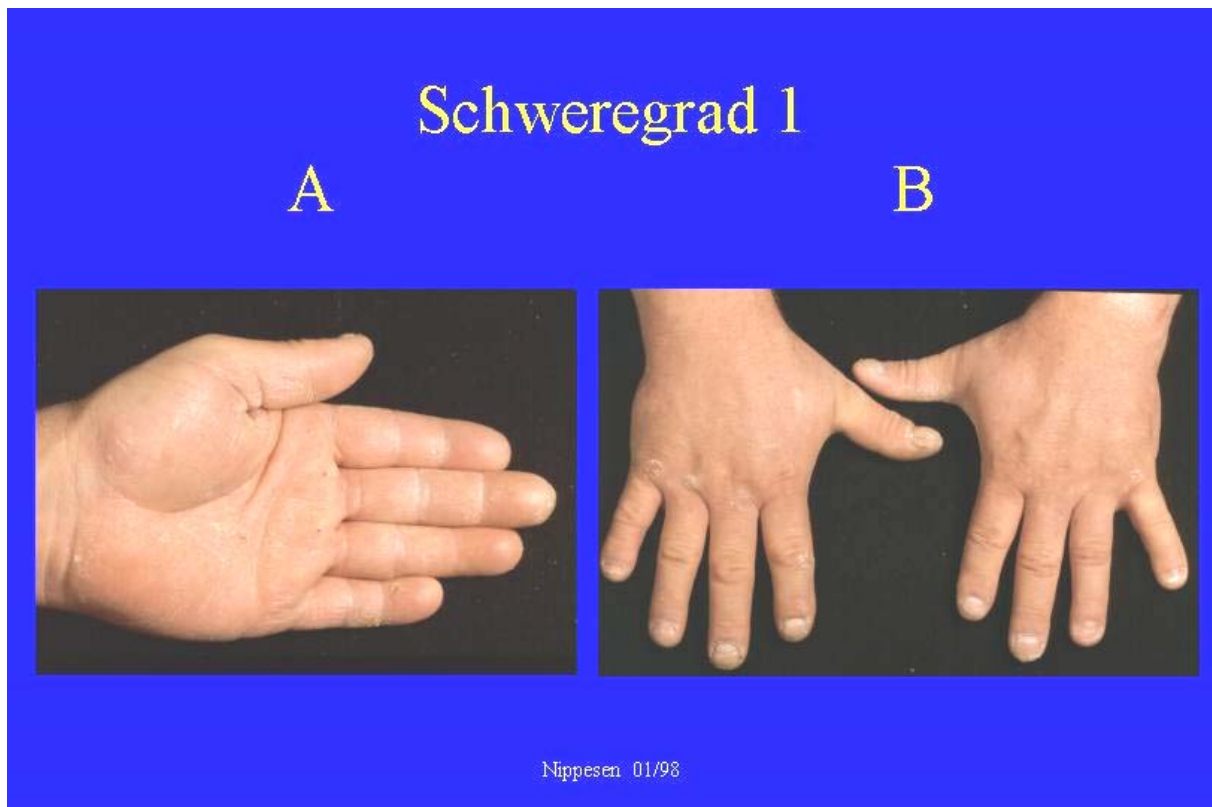
Folgende Faktoren beeinflussen die Krankheit:

	überhaupt nicht	kaum	ziemlich zutreffend	stark	sehr stark
Veranlagung	1	2	3	4	5
Psychische Belastungen:	1	2	3	4	5
Umweltfaktoren (z.B. Allergien, Ernährung, Chemie)	1	2	3	4	5

Welche Körperteile sind *zur Zeit* befallen? Wenn befallen, leicht oder stark?

	leicht	stark
() Gesicht	()	()
() Hals	()	()
() Hände	()	()
() Arme	()	()
() Rumpf	()	()
() Beine	()	()

12.3 den Patienten vorgelegte Beispielphotographien⁵



⁵ Dem Fotolabor der Universitäts-Hautklinik Gießen – insbesondere Frau Erb – sei Dank für die Erstellung der präsentierten Fotos ausgesprochen.

Schweregrad 3

A



B



Nippesen 01/98

Schweregrad 4

A



B



Nippesen 01/98

Schweregrad 5

A



B



Nippesen 01/98

13 Literaturverzeichnis

1. Abeck D, Mempel M, Kutane Staphylococcus-aureus-Besiedelung des atopischen Ekzems. Mechanismen, pathophysiologische Bedeutung und therapeutische Konsequenzen, Hautarzt 1998; 12: 902-6
2. Anderzén I, Arnetz BB, Söderström T, Söderman E, Stress and sensitization in children: a controlled prospectiv psychophysiological study of children exposed to international relocation, J Psychosom Res 1997; 3: 259-69
3. Antonovsky A, Unraveling the mystery of health, London, Jossey Bass, 1987
4. Arnetz BB, Fjellner B, Eneroth P, Kallner A, Stress and psoriasis: psychoendocrine and metabolic reactions in psoriasis patients during standardized stressor exposure, Psychosom Med 1985; 6: 528-41
5. de Arruda LH, De Moraes AP, The impact of psoriasis on quality of life, Br J Dermatol 2001; Suppl 58: 33-6
6. Augustin M, Zschocke I, Koch A, Schöpf E, Czech W, Psychisches Befinden und Motivation zu psychosozialen Interventionen bei Patienten mit allergischen Erkrankungen, Hautarzt 1999; 6: 422-7
7. Barankin B, DeKoven J, Psychosocial effect of common skin diseases, Can Fam Physician 2002; 48: 712-6
8. Barker JN, Genetic aspects of psoriasis, Clin Exp Dermatol 2001; 4: 321-5
9. Bell I, Janoski ML, Kagan J, King DS, Is allergic rhinitis more frequent in young adults with extreme shyness ? A preliminary survey; Psychosom Med 1990; 5: 517-25
10. Bell I, Janoski ML, Kagan J, King DS, Depression and allergies: Survey of a nonclinical population; Psychother Psychosom 1991; 1: 24-31

11. Beltrani VS, The clinical spectrum of atopic dermatitis, J Allergy Clin Immunol 1999; 3 Pt 2: 87-98
12. van Bever HP, Early events in atopy, Eur J Pediatr 2002; 10: 542-6
13. Bohme M, Lannero E, Wickmann M, Nordvall SL, Wahlgren CF, Atopic dermatitis and concomitant disease patterns in children up to two years of age, Acta Derm Venereol 2002; 2: 98-103
14. Bojanovsky A, Schöninger B, Kugler HG, Bojanovsky J, Persönlichkeitsstruktur und "Life events" bei Psoriatikern, Akt Derm 1981; 7: 17-19
15. Bosse K, Teichmann AT, Der Krankheitswert der Psoriasis – Beobachtungen zu Persönlichkeit und Umweltbeziehungen des Kranken, Hautarzt 1972; 3: 122-5
16. Bosse K, Dermatologie In: Adler R, Herrmann JM, Köhle K, Schonecke OW, Uexkuell Tv, Wesiack W, (Hrsg.), Psychosomatische Medizin, 4. Aufl., München, Urban & Schwarzenberg, 1990
17. Bräutigam W, Christian P, Rad M, Psychosomatische Medizin – Ein kurzgefaßtes Lehrbuch, 5. Aufl., Stuttgart, Thieme, 1992
18. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Dermatologie und Venerologie, 4. Aufl, Springer, 2002
19. Breuer K, Wittmann M, Bösche B, Kapp A, Werfel T, Severe atopic dermatitis is associated with sensitization to staphylococcal enterotoxin B (SEB), Allergy 2000; 6: 551-5
20. Brostoff J, Hall T, Überempfindlichkeit – Typ-I-Reaktion In: Roitt IM, Brostoff J, Male DK, Kurzes Lehrbuch der Immunologie, 3. Aufl, Stuttgart, Thieme, 1995, 268-87
21. Brown DG, Young AJ, Body image and susceptibility to contact dermatitis, Brit J Med Psychol, 1965; 3: 261-67

22. Bryld LE, Agner T, Kyvik KO, Bronsted L, Hindsberger C, Menne T, Hand eczema in twins: a questionnaire investigation, *Br J Dermatol* 2000; 2: 298-305
23. Buhk H, Muthny FA, Psychophysiologische und psychoneuroimmunologische Ergebnisse zur Neurodermitis, *Hautarzt* 1997; 1: 5-11
24. Buser K, Werner S, Volk P, Krankheit und soziale Lage, Sonderfall Neurodermitis, *Gesundheitswesen* 1998; 5: 311-6
25. Cantani A, Pathogenesis of atopic dermatitis (AD) and the role of allergic factors, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2001; 3: 95-117
26. Christophers E, Mrowietz U, Psoriasis – ein vielgestaltiges Krankheitsbild, *Dt Ärztebl* 1999; 96: A-2220-6
27. Christophers E, Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum, *Clin Exp Dermatol* 2001; 4: 314-20
28. Christophers E, Mrowietz U, Sterry W, Hrsg., Psoriasis auf einen Blick, Berlin Wien, Blackwell-Wiss.-Verl., 2002
29. Condrau G, Schipperges H, Unsere Haut. Spiegel der Seele. Verbindung zur Welt, Zürich, Kreuz-Verlag, 1993
30. Cowen P, Management of psoriasis, *Aus Fam Physician* 2001; 11: 1033-7
31. Crossen JR, Psychological assessment and treatment of patients with atopic dermatitis, *Dermatological Therapy* 1996; 1: 94-103
32. Del Prete G, Human Th1 and Th2 lymphocytes: their role in the pathophysiology of atopy, *Allergy* 1992; 5:450-5

33. Diepgen TL, Blettner M, Analysis of familial aggregation of atopic eczema and other atopic diseases by Odds Ratio regression models, *J Invest Dermatol* 1996; 5: 977-81, a
34. Diepgen TL, Sauerbrei W, Fartasch M, Development and validation of diagnostic scores for atopic dermatitis incorporating criteria of data quality and practical usefulness, *J Clin Epidemiol* 1996; 9: 1031-8
35. Elder JT, Nair RP, Henseler T, Jenisch S, Stuart P, Chia N, Christophers E, Voorhees JJ, The genetics of psoriasis 2001: the odyssey continues, *Arch Dermatol* 2001;11: 1447-54
36. Ellis CN, Drake LA, Prendergast MM, Abramovits W, Boguniewicz M, Daniel R, Lebwohl M, Stevens SR, Whitaker-Worth DL, Cheng W, Tong KB, Cost of atopic dermatitis and eczema in the United States, *J Am Acad Dermatol* 2002; 3: 361-70
37. Egle UT, König U, Dorsch W, Zur pathogenetischen Bedeutung früher psychosozialer Einflußfaktoren bei atopischer Dermatitis, Prospektive Studienergebnisse zu einem alten psychosomatischen Thema, *Allergologie* 2002; 5: 291-9
38. Ehlers A, Stangier U, Gieler U, Treatment of atopic dermatitis: a comparison of psychological and dermatological approaches to relaps prevention, *J Consult Clin Psychol* 1995; 4: 624-35
39. Elsner P, Wigger-Alberti W; Der Hautschutz in der Prävention der Berufsdermatosen, *Dt Ärztebl* 1997; 94: A-1489-92
40. Fabisch W, Psychiatric aspects of dermatitis artefacta, *Br J Dermatol* 1980; 1: 29-34
41. Faulstich ME, Williamson DA, An overview of atopic dermatitis: Toward a bio-behavioral intergration, *J Psychosom Res* 1985; 6: 647-54
42. Fava GA, Perini GI, Santoastaso P, Fornasa CV, Life events and psychological distress in dermatological disorders: psoriasis, chronic urticaria and fungal infections, *Br J Med Psychol* 1980; 3: 277-82

43. Feingold BF, Gorman FJ, Thaler Singer M, Schlesinger K, Psychological studies of allergic women, Psychosom Med 1962; 2: 195-202
44. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine.-5th ed. / editors. Irwin M. Freedberg et al, New York, McGraw-Hill, 1999
45. Fredricks MG, Becker FT, Vesicular eruptions of the hands and feet of dyshidrotic type – Clinical and therapeutical analysis, Arch Derm Syph 1954; 70: 107-14
46. Freeman EH, Gorman FJ, Singer MT, Affelder MT, Feingold BF, Personality variables and allergic skin reaction, a cross-validation study, Psychosom Med 1967; 4: 312-22
47. Fritsch P, Dermatologie und Venerologie, Lehrbuch und Atlas, Berlin, Springer 1998
48. Funke U, Fartasch M, Diepgen TL, Incidence of work-related hand eczema during apprenticeship: first results of a prospective cohort study in the car industry, Contact Dermatitis 2001; 3: 166-72
49. Gieler U, Ehlers A, Höhler T, Burkard G, Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem, Eine clusteranalytische Studie zur Korrelation psychischer Faktoren mit somatischen Befunden, Hautarzt 1990; 8: 416-23
50. Gieler U, Stangier U, Psychische Probleme bei Psoriasis-Patienten, Dt Dermatol 1991; 7: 1163-77, a
51. Gieler U, Stangier U, Ehlers A, Neurodermitis und Psychosomatik – Was gibt es Neues ?, Hautnah dermat 1991; 2: 60-71, b
52. Gieler U, Stangier U, Psychische Einflüsse auf die Atopische Dermatitis (Neurodermitis), Aspekte für die dermatologische Praxis, Dt Dermatol 1991; 7: 916-30, c
53. Gieler U, Hautkrank – Ein Ausdruck psychischer Konflikte, TW Dermatologie 1992; 22: 17-29

54. Gieler U, Stangier U, Dermatologie In: von Uexküll T (Hrsg): Psychosomatische Medizin, 5. Aufl (Studienausgabe), Urban & Schwarzenberg, München, 1997
55. Gieler U, Hohmann M, Niemeier V, Kupfer J, Stangier U, Ehlers A, Cost evaluation in atopic eczema, Dermatol Treat 1999; Suppl 1: 15-20
56. Gieler U, Niemeier V, Kupfer J, Brosig B, Schill WB, Psychosomatic dermatology in Germany: a survey of 69 dermatologic clinics, Hautarzt 2001; 2: 104-10, a
57. Gieler U, Ring J, Wahn U; Neurodermitischulung, Ein neues Behandlungsprogramm zur sekundären Krankheitsprävention, Dt Ärztebl 2001; 98: A3202-9
58. Gottlieb AB, Krueger JG, Wittkowski K, Dedrick R, Walicke PA, Garovoy M, Psoriasis as a model for T-cell-mediated disease. Immunobiologic and clinical effects of treatment with multiple doses of efalizumab, an anti-CD11a antibody; Arch Dermatol. 2002; 5: 591-600
59. Grevers G, Röcken M, (Hrsg), Taschenatlas der Allergologie, Thieme-Verlag, Stuttgart, 2001
60. Griesemer R, Nadelson T: Emotional aspects of cutaneous disease. In: Fitzpatrick TB, Eisen Z, Wolff K, Freedberg IM, Austen D: Dermatology in general medicine, McGraw-Hill, New York, 1979
61. Griffiths CE, Richards HL, Psychological influences in psoriasis, Clin Exp Dermatol 2001; 4: 338-42
62. Gschnait F, Orale Photochemotherapie. Grundlagen-Klinik-Praxis-Forschung, Wien, Springer-Verlag, 1982
63. Gupta MA, Gupta AK, Kirby S, Schork BS, A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors – A study of 127 patients, General Hospital Psychiatry 1989; 3: 166-73

64. Gupta MA, Voorhees JJ, Psychosomatic dermatology – Is it relevant ?, Arch Dermatol 1990; 1: 90-93
65. Gupta MA, Gupta AK, Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis, Br J Dermatol 1998; 5: 846-50
66. Guy WB, Neurogenic factors in contact dermatitis, Arch Dermat & Syph 1952; 66: 1-8
67. Hampel R, Selg H, FAF Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren, Handanweisung, Verlag für Psychologie, Dr. C. J. Hogrefe, Göttingen, 1975
68. Handwerker HO, Neurophysiologische Mechanismen des Juckens, Z Hautkr 1993; 11: 730-35
69. Hanifin JM, Rajka G, Diagnostic features of atopic dermatitis, Acta Dermatol Venerol (Stockholm) 1980; 92: 44-7
70. Hansen O, Küchler T, Lotz GR, Richter R, Wilckens A, Es juckt mich in den Fingern, aber mir sind die Hände gebunden – Eine psychosomatische Erkundungsstudie an Patienten mit Dyshidrose der Hände (Cheiropompholyx); Z Psychosom Med Psychoanal 1981; 3: 275-90
71. Hautzinger M, Bailer M, Allgemeine Depressions Skala, Manual. Beltz Test Gesellschaft, Weinheim, 1993
72. Heim E, Augustiny K, Blaser A, Krankheitsbewältigung (Coping) – ein integriertes Modell, Psychother Psychosom Med Psychol 1983; Spec No: 35-40
73. Holmes TH, Rahe RH, The Social Readjustment Rating Scale, J Psychosom Res 1967; 2: 213-8
74. Holness DL, Results of a quality of life questionnaire in a patch test clinic population, Contact Dermatitis 2001; 2: 80-84

75. Huckenbeck-Gödecker B, Verhaltenstraining für Psoriasis-Patienten – Erfahrungen innerhalb eines Forschungsprojektes in Bad Bentheim, Psoriasis, 1986, 998-1005
76. Huckenbeck-Gödecker B, Psychologische Aspekte der Psoriasis. Überblick über die aktuelle Forschung, PSO Magazin, Wissenschaftliches Beiheft 1992 (8)
77. Huckenbeck-Gödecker B, Hannich HJ, Streß und Streßbewältigung bei Psoriasis, Derm 1997; 3: 52-54
78. Hutchings CV, Shum KW, Gawkrödger DJ, Occupational contact dermatitis has an appreciable impact on quality of life, Contact Dermatitis 2001; 1: 17-20
79. Ikemi Y, Nakagawa S, A psychosomatic study of contagious dermatitis, Kyushu J Med Sci, 1962, 13: 335-50
80. Ilchyshyn A, Smith AG, Gum arabic sensitivity associated with epidemic hysteria dermatologica, Contact Dermatitis 1985; 4: 282-83
81. Johansson SGO; Discovery and development of IgE assays, Clin Exp Allergy 1997; Suppl 1:60-3
82. Jung EG, Hrsg, Dermatologie, 3. Aufl, Hippokrates, Stuttgart, 1995
83. Katschnig H, Sozialer Stress und psychische Erkrankung: lebensverändernde Ereignisse als Ursache seelischer Störungen ?, Urban und Schwarzenberg, München, 1980
84. Kavli G, Forde OH, Hand dermatoses in Tromso, Contact dermatitis 1984; 3: 174-7
85. Kellum RE, Dyshidrotic hand eczema: A psychotherapeutic approach, Cutis 1975; 11: 875-78
86. Kiebert G, Sorensen SV, Revicki D, Fagan SC, Doyle JJ, Cohen J, Fivenson D, Atopic dermatitis is associated with a decrement in health-related quality of life, Int J Dermatol 2002; 3: 151-8

87. Kimber I, Dearman RJ, Allergic contact dermatitis: the cellular effectors, *Contact dermatitis* 2002; 1: 1-5
88. Kimyai-Asadi A, Usman A, The role of psychological stress in skin disease, *J Cutan Med Surg* 2001; 2: 140-5
89. Koblenzer CS, The psychological aspects of aging and the skin, *Clin Dermatol M*; 2: 171-7
90. Koblenzer CS, Itching and the atopic skin, *J Allergy Clin Immunol* 1999; 3 Pt 2: 109-13
91. Koblenzer CS, Psychological aspects of skin disease, in: Fitzpatrick's *Dermatology In General Medicine*, Chap 41, 5th Ed, New York, McGraw-Hill, 1999
92. Koldys KW, Meyer RP, Biofeedback training in the therapy of dyshidrosis, *Cutis* 1979; 2: 219-21
93. Krüger GG, Psoriasis: current concepts of its etiology and pathogenesis, In: Dabson RL, Thiers BT (Eds.): *Yearbook of Dermatology* 1980, Chicago: Year Book Medical Publishers; 1981
94. Kuypers BRM, Atopic dermatitis: Some observations from a psychological viewpoint, *Dermatologica* 1968; 5: 387-94
95. Laidlaw TM, Booth RJ, Large RG, The variability of type I hypersensitivity reactions: the importance of mood, *J Psychosom Res* 1994; 1: 51-61
96. Lambert D, Dyshidrosis, *Rev Prat* 1998; 9: 968-70
97. Landow K, Hand dermatitis. The perennial scourge, *Postgrad Med* 1998; 1: 141-2, 145-8, 151-2

98. Langfeldt HJ, Sind Mütter von Kindern mit Neurodermitis psychisch auffällig? Kritik und Replikation einer Untersuchung über „psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter“, *Hautarzt* 1995; 9: 615-9

99. Lazarus RS, Averill JR, Opton EM jr, The psychology of coping: Issues of research and assessment, In: Coelho GV, Hamburg DA, Adams JE, *Coping and adaptation*, New York, Basic Books; 1974

100. Lazarus RS, Launier R, Stress-related transaction between person and environment, In: Pervin LA, Lewis M, *Perspectives in interactional psychology*, New York, Plenum Press; 1978

101. Lee EE,, Maibach HI, Is contact allergy in man lifelong? An overview of patch test follow-ups, *Contact Dermatitis*, 2001; 3: 137-9

102. Leung DYM, Geha RS, Immunoregulatory abnormalities in atopic dermatitis, *Clin Rev Allergy*, 1986; 1: 67-86

103. Leung DYM, Pathogenesis of atopic dermatitis, *J Allergy Clin Immunol* 1999; 3 Pt 2: 99-108

104. Lever R, Forsyth A; Allergic contact dermatitis in atopic dermatitis; *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1992; 176: 95-8

105. Mao XQ, Shirikawa T, Yoshikawa K, Kawai M, Sasaki S, Enomoto T, Hashimoto T, Furiyama J, Hopkin JM, Morimoto K, Association between genetic variants of mast-cell chymase and eczema, *Lancet* 1996 Aug 31; 9027: 581-3

106. Marshall PS, Allergy and Depression: A neurochemical threshold model of the relation between the illnesses, *Psychol Bull* 1993; 1: 23-43

107. Matsumura N, Aiba S, Tanaka M, Aoyama H, Tabata N, Tamura G, Tagami H, Comparison of immune reactivity profiles against various environmental allergens between adult patients with atopic dermatitis and patients with allergic respiratory diseases, *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1997; 5: 388-91
108. Matthies C, Die Diagnostik der Kontaktallergie, Basiswissen und spezielle Informationen zu Kontaktallergenen, Hermal, Reinbek, 3. Aufl, 1997; 13-24
109. Matussek P, Agerer D, Seibt G, Aggression and allergic disorder in depressives, *J Psychosom Res*; 3: 205-11
110. Mazzetti M, Mozzetta A, Soavi GC, Andreoli E, Foglio Bonda PG, Puddu P, Decaminada F, Psoriasis, stress and psychiatry: psychodynamic characteristics of stressors, *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1994, 186: 62-4
111. Merk HF, Allergologie, Textbuch und Farbatlas, genehmigte Lizenzausgabe für Weltbild Verlag GmbH, Augsburg; 2000
112. Miller RM, Cogger RW, Skin conductance conditioning with dyshidrotic eczema patients, *Br J Dermatol* 1979; 4: 435-40
113. Molitor P, Seibt G, Zur Psychosomatik der Psoriasis: Affektivität und Konflikt, *Z Psychosom Med Psychoanal* 1984; 3: 247-69
114. Münzel K, Atopische Dermatitis: Ergebnisse und Fragen aus verhaltensmedizinischer Sicht, *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 1988; 9: 169-93
115. Muthny FA, Zur klinischen Erfassung von Krankheitsverarbeitung und zur Spezifitätsfrage, *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 1988; 1: 9-16
116. Muthny FA, Krankheitsverarbeitung bei chronisch körperlich Kranken, *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik* 1989; 34: 64-72

117. Nicolai T, Bellach B, Mutius EV, Thefeld W, Hoffmeister H, Increased prevalence of sensitization against aeroallergens in adults in West compared with East Germany, *Clin Exp Allergy* 1997; 8: 886-92
118. Niemeier V, Gieler U, Baerwald C, Kupfer J, Schill WB, Happle R, Decreased density of beta-adrenergic receptors in patients with atopic dermatitis, *Eur J Dermatol* 1996; 6: 327-31
119. Niemeier V, Kupfer J, Köhnlein B, Schill WB, Gieler U, Der psychosomatische Therapieansatz in der Dermatologie, Erste Erfahrungen mit einem Liaisonmodell in der Dermatologie, *Z Hautkr* 1996; 71: 902-7
120. Niemeier V, Winckelsesser T, Gieler U, Hautkrankheit und Sexualität – Eine empirische Studie zum Sexualverhalten von Patienten mit Psoriasis vulgaris und Neurodermitis im Vergleich mit Hautgesunden, *Hautarzt* 1997; 9: 629-33
121. Niemeier V, Gieler U, Wo ist die Seele Spiegel der Haut? Hauterkrankungen aus psychosomatischer Sicht (2), *Internist Prax* 1998; 38: 345-54
122. Niemeier V, Fritz J, Kupfer J, Gieler U, Aggressive verbal behaviour as a function of experimentally induced anger in persons with psoriasis, *Eur J Dermatol* 1999; 7: 555-58
123. Ockenfels HM, Seemann U, Goos M; Kontaktekzeme bei Hausfrauen, Update nach 1986 unter Berücksichtigung der Epikutantestergebnisse von 2633 Patienten, *Hautarzt* 1998; 4: 280-90
124. Oranje AP, de Waard-van der Spek FB, Atopic dermatitis: review 2000 to January 2001, *Curr Opin Pediatr* 2002; 4: 410-3
125. Przybilla B, Ring J, Food allergy and atopic eczema, *Semin Dermatol* 1990; 3: 220-5
126. Rahe RH, Meyer M, Smith M, Kjaer G, Holmes TH, Social stress and illness onset, *J Psychosom Res* 1964; 2: 35-44

127. Ramsay B, O'Reagan MA, Survey of the social and psychological effects of psoriasis, Br J Dermatol 1988; 2: 195-201
128. Rechartdt E, An investigation in the psychosomatic aspects of Prurigo Besnier. Monographs from the psychiatric clinic of the Helsinki university hospital. Separat printed Helsinki; 1970
129. Rechartdt E, Psychosomatics in the light of atopic dermatitis, Acta Derm Venereol Suppl (Stockh) 1991; 156: 55
130. Rechartdt M, Saarinen J, Psychic factors and immunological reactions in atopic dermatitis, Acta Derm Venereol Suppl (Stockh) 1991; 156: 56
131. Reekers R, Beyer K, Niggemann B, Wahn U, Freiherst J, Kapp A, Werfel T, The role of circulating food antigen-specific lymphocytes in food allergic children with atopic dermatitis, Br J Dermatol 1996; 6: 935-41
132. Reinhardt G, Seidel HJ, Sonntag HG, Gaus W, Hingst V, Mattern R; Ökologisches Stoffgebiet, 2. überarbeitete Auflage, Hippokrates, Stuttgart; 1995
133. Reinhold U, Wehrmann W, Bauer R, Kreysel HW, Defizit natürlicher Killerzellen (NK-Zellen) im peripheren Blut bei atopischer Dermatitis, Hautarzt 1986; 8: 438-43
134. Ring J, Palos E, Zimmermann F, Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter, I Psychodiagnostische Testverfahren bei Eltern und Kindern und Vergleich mit somatischen Befunden, Hautarzt 1986; 10: 560-67
135. Ring J, Palos E, Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter, II Erziehungsstil, Familiensituation im Zeichentest und strukturierte Interviews, Hautarzt 1986; 11: 609-17
136. Ring J, Abeck D, Neuber K, Atopic eczema: role of microorganisms on the skin, Allergy 1992; 4 Pt 1: 265-9

137. Ring J, Allergy and modern society: does "Western life style" promote the development of allergie?, *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 1-3: 7-10
138. Ring J, Darsow U, Behrendt H, Atopic eczema and allergy, *Curr Allergy Rep* 2001; 1: 39-43
139. Roenigk RK, Roenigk HH, Sex differences in the psychosocial effects of psoriasis, *Cutis* 1978; 4: 529-33
140. Rogers M, Childhood psoriasis, *Curr Opin Pediatr* 2002; 4: 404-9
141. Ruzicka T, Wüthrich B; Das atopische Ekzem; *Dt Ärztebl* 1997; 94: A-1797-801
142. Schäfer T, Krämer U, Vieluf D, Abeck D, Behrendt H, Ring J, The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type, *Br J Dermatol* 2000; 5: 992-98
143. Schäfer T, Neues zur Epidemiologie des atopischen Ekzems im Kindesalter, *Allergologie* 2002; 5: 248-55
144. Scheewe S, Petermann F, Stachow R, Patientenschulung bei Psoriasis im Kindes- und Jugendalter – ein neues Konzept, *derm* 1997; 3: 478-87
145. Schneider G, Gieler U, Psychosomatic dermatology – state of the art, *Z Psychosom Med Psychother* 2001; 4: 307-31
146. Schnopp C, Remling R, Möhrenschrager M, Weigl L, Ring J, Abeck D, Topical tacrolimus (FK506) and mometasone furoate in treatment of dyshidrotic palmar eczema: A randomized, observer-blinded trial, *J Am Acad Dermatol* 2002; 1: 73-7
147. Schröpl F, Praktische Lebenshilfe für die Psoriatiker-Patientenführung in der dermatologischen Praxis, *Akt Dermatol* 1982; 8: 170-2

148. Schultz Larsen F, Diepgen T, Svensson A, The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study, J Am Acad Dermatol, 1996; 5 Pt 1: 760-4
149. Schwanitz HJ, Das atopische Palmoplantarekzem, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo; 1986
150. Sebastiani S, Albanesi C, De PO, Puddu P, Cavani A, Girolomoni G, The role of chemokines in allergic contact dermatitis, Arch Dermatol Res 2002; 11: 552-9
151. Sheehan-Dare RA, Henderson MJ, Cotterill JA, Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus, Br J Dermatol 1990; 6: 769-74
152. Shirakawa T, Morimoto K, Lifestyle effect on total IgE – Lifestyles have a cumulative impact on controlling total IgE Levels, Allergy 1991; 8: 561-9
153. Sönnichsen N, Psoriasis: Neuere Entwicklungen und Möglichkeiten der Therapie, dermatology 1997; 3: 44-50
154. Stambaugh MD, DeNittis AS, Wallner PE, Heymann WR, Complete remission of refractory dyshidrotic eczema with the use of radiation therapy, Cutis 2000; 4: 211-4
155. Stangier U, Eschstruth J, Gieler U, Chronische Hautkrankheiten: Psychophysiologische Aspekte der Krankheitsbewältigung, In: Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis; 1987
156. Stangier U, Gieler U, Dietrich M, Florin I, Verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze bei Psoriasis vulgaris – Erste Ergebnisse einer kontrollierten Therapievergleichsstudie, In: Schnüffel W (Hrsg.), Sich gesund fühlen im Jahre 2000, Berlin, Springer-Verlag; 1988
157. Stangier, U., Gieler, U., Ehlers, A. Entwicklung eines Fragebogens zur Krankheitsbewältigung bei Hauterkrankungen (Marburger Haut-Fragebogen, MHF). Diagnostica 1998; 1: 30-40

158. Statistisches Bundesamt Wiesbaden, Spezialbericht Allergien, Metzler-Poeschel-Verlag, Stuttgart; 2000
159. Stone KD, Atopic diseases of childhood, *Curr Opin Pediatr* 2002; 5: 634-46
160. Streit M, Braathen LR, Contact dermatitis: clinics and pathology, *Acta Odontol Scand* 2001; 5: 309-14
161. Tausk FA, Stress and the skin, *Arch Dermatol* 2001; 1: 78-82
162. Thomson KF, Wilkinson SM, Sommer S, Pollock B, Eczema: quality of life by body site and the effect of patch testing, *Br J Dermatol* 2002; 4: 627-30
163. Traenckner I, Hölscher K, Abeck D, Berger M, Ring J, Die Behandlung des atopischen Ekzems in interdisziplinärer Zusammenarbeit zwischen Dermatologie und Psychosomatik, *Hautarzt* 1996; 8: 628-33
164. Trepka MJ, Heinrich J, Wichmann HE, The epidemiology of atopic diseases in Germany: an east-west comparison, *Rev Environ Health*, 1996; 3: 119-31
165. UCB Institute of Allergy, European Allergy White Paper – Allergic Diseases as a Public Health Problem, UCB Institute of Allergy, Braine-l'Alleud; 1997
166. Wehrmann W, Reinhold U, Kukel S, Franke N, Uerlich M, Kreysel HW, Selective alterations in natural killer cell subsets in patients with atopic dermatitis, *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990; 3: 318-22
167. Werfel T, Skin manifestations in food allergy, *Allergy* 2001; Suppl 67: 98-101
168. Wirth K, Psychosomatik des Kontaktekzems, *psychomed* 1989; 1: 43-46

169. Wüthrich B, Torricelli R, Neurodermitis atopica (atopische Dermatitis) in:
Fuchs/Schulz – Manuale allergologicum V – 14 – erg.-Lfg., Deisenhofen, Dustri, Dr Karl
Feistle 1997/1998

14 Persönliche Daten und tabellarischer Lebenslauf

Name:	Nippesen
Vorname:	Marcus
Geburtsdatum/-ort:	20.04.1974, Siegen
Familienstand:	ledig
Schulbildung:	1980 – 1984 Grundschule in Meinerzhagen 1984 – 1993 Ev. Gymnasium Meinerzhagen Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Werdegang:

1993 – 1994	Wehrdienst 9. Sanitätsbataillon 5 Bundeswehrkrankenhaus Amberg Sanitätszentrum 415
10/1994	Hochschulbildung: Justus-Liebig-Universität Gießen Studiengang Humanmedizin
09/1996	Physikum
09/1997	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
09/1999	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
10/1999-10/2000	Praktisches Jahr
20.10.2000	Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
	ärztliche Berufstätigkeit:
01/2001	Arzt im Praktikum, Artemed Fachklinik Prof Dr Dr Salfeld GmbH
01.07.2002	Erteilung der Vollapprobation
seit 07/2002	Assistenzarzt, Artemed Fachklinik Prof Dr Dr Salfeld GmbH

15 Danksagung

Dank gebührt Herrn Dr. med. Volker Niemeier für die Vermittlung des Themas der Dissertation, sowie für die Betreuung während der gesamten Zeit der Erstellung der Arbeit. Eben solcher Dank sei Herrn Prof. Dr. med. Uwe Gieler für die Überlassung des Dissertationsthemas und die Einführung in die Arbeitsgruppe der Neurodermitis-Akademie Gießen ausgesprochen.

Besonders danken möchte ich allen Mitarbeitern der Universitätshautklinik, welche mir während der Zeit der Rekrutierung und Untersuchung der Patienten stets ihre Unterstützung haben zukommen lassen, insbesondere seien hier Frau Michaela Jassmann und Frau Angelika Weber aus der Allergieambulanz der Hautklinik genannt.

Herzlicher Dank gebührt Herrn Dr. biol. hom. Dipl. Psych. Jörg Kupfer für die Unterstützung und Beratung in statistischen Fragen, die für einen angehenden Humanmediziner nicht immer leicht zu durchschauen waren. Daß der rechte Durchblick dann doch immer wieder erreicht wurde, ist sein Verdienst.

Herrn Dr. med. Friedrich Dittmann bin ich für seine kritischen Anmerkungen und Hinweise Fußangeln und Stolperfallen betreffend zu Dank verpflichtet.

Meinen Eltern Ilona und Heinz-Dieter Nippesen bin ich dankbar, daß sie mir auch während einiger Durststrecken jede Unterstützung haben zukommen lassen, die ihnen möglich war.

Dafür, daß ich auch nach Ende des Studiums und nach meinem Weggang aus der Universitätsstadt in Gießen immer noch eine Heimat hatte und stets Heim und ein Dach über dem Kopf geboten bekam, um während vieler Urlaubstage möglichst unihah arbeiten zu können, bin ich Renate und Gregor Sottung sehr dankbar.

Herrn Andreas Klüter danke ich als Freund für etliche – teils recht hitzig geführte – Diskussionen, die unser beider Dissertationsarbeiten immer neue Impulse geben konnten.

Eidesstattliche Erklärung

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

Bad Oeynhausen, den 22.02.2003



(Marcus Nippesen)