

MENTALE INDUKTION VON JUCKREIZ BEI PATIENTEN MIT URTIKARIA UND HAUTGESUNDEN KONTROLLEN

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

vorgelegt von Alexander Claßen
aus Meerbusch

Gießen 2015

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

Gutachter: PD Dr. Jörg Kupfer

Gutachter: Prof. Dr. Johannes Kruse

Tag der Disputation: 15.12.2015

Für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Pruritus	1
1.1.1 Definition	1
1.1.2 Klassifikation	2
1.1.3 Epidemiologie.....	2
1.1.4 Pathophysiologie und Transmissionswege	4
1.2 Urtikaria	9
1.2.1 Definition	9
1.2.2 Klassifikation	9
1.2.3 Epidemiologie.....	10
1.2.4 Klinisches Erscheinungsbild und Pathophysiologie.....	11
1.3 Pruritus, Urtikaria und Psyche	13
1.3.1 Persönlichkeit	13
1.3.2 Stress und kritische Lebensereignisse.....	16
1.3.3 Kognitive Prozesse.....	18
1.3.4 Juckreizinduktion	19
1.4 Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes	20
1.5 Fragestellungen	22
2 Methodik	24
2.1 Stichprobe	24
2.2 Variablen	26
2.2.1 Unabhängige Variablen	26
2.2.2 Abhängige Variablen	27
2.2.3 Prädiktorvariablen.....	28
2.2.4 Kontrollvariablen.....	30
2.3 Durchführung der Studie	31
2.3.1 Äußere Bedingungen der Untersuchung.....	31
2.3.2 Ablauf der Studie	31
2.4 Ethik	32
2.5 Statistische Datenanalyse	33

3 Ergebnisse.....	34
3.1 Beschreibung der Stichprobe.....	34
3.2 Ergebnisse der Hauptfragestellungen	35
3.2.1 Mental induzierte Veränderung der subjektiven Juckreizintensität und Gruppenunterschiede im mental induzierten subjektiven Juckreizanstieg	35
3.2.2 Mental induzierte Veränderung der Anzahl der Kratzbewegungen und Gruppenunterschiede in der mental induzierten Anzahl der Kratzbewegungen	37
3.2.3 Mental induzierte Veränderung der Kratzdauer und Gruppenunterschiede in der mental induzierten Kratzdauer	38
3.3 Ergebnisse der Nebenfragestellungen	40
3.3.1 Psychologische Variablen als Prädiktoren bei Patienten mit Urtikaria.....	40
3.3.2 Psychologische Variablen als Prädiktoren bei hautgesunden Kontrollen	42
3.4 Zusammenhänge zwischen den erfassten Subparametern für Juckreiz.....	42
4 Diskussion	44
4.1 Mentale Induktion von Juckreiz.....	44
4.2 Gruppenunterschiede in der mentalen Induktion von Juckreiz	46
4.3 Schweregrad der Urtikaria als Prädiktor für mental induzierten Juckreiz.....	48
4.4 Psychologische Variablen als Prädiktoren für mental induzierten Juckreiz	48
4.4.1 Prädiktorvariablen bei hautgesunden Probanden	48
4.4.2 Prädiktorvariablen bei Patienten mit Urtikaria	49
4.5 Kritische Punkte der Studie	50
4.6 Ausblick	51
5 Zusammenfassung.....	53
6 Summary	54
7 Abkürzungsverzeichnis	55
8 Abbildungsverzeichnis	56
9 Tabellenverzeichnis	57
10 Literaturverzeichnis	58
11 Anhang.....	68
12 Erklärung zur Dissertation.....	84
13 Lebenslauf	Fehler! Textmarke nicht definiert.

1 Einleitung

Pruritus ist definiert als eine unangenehme Empfindung, die das Verlangen hervorruft zu kratzen. Durch Kratzen wird Schmerz induziert, der kurzfristig die Prurituswahrnehmung unterbindet, aber auch weiteres Kratzen fördert. Kratzen und damit eine Schädigung der Haut halten einen Entzündungsvorgang aufrecht. Dieses Verhalten wird auch Juckreiz- Kratzzirkel genannt (Ständer et al., 2012).

Pruritus ist das am häufigsten beschriebene Symptom in der Dermatologie, wird aber auch in anderen Fachrichtungen dokumentiert (Weisshaar et al., 2003). Bei systemischen Erkrankungen, chronischem Nierenversagen oder Lebererkrankungen wird Pruritus als Symptom beschrieben (Ständer et al., 2007), wobei es beispielsweise bei Patienten mit Urtikaria als Kardinalsymptom auftritt (Ständer, 2008).

Pruritus bedient sich unterschiedlicher Transmissionswege und wird sowohl peripher als auch zentral verarbeitet (Ikoma et al., 2006). Die Pathophysiologie des Pruritus soll im weiteren Verlauf dargestellt werden. Es gibt zudem diverse Faktoren, die die Entstehung und Empfindung von Pruritus positiv wie negativ beeinflussen können und ebenfalls zusammengefasst werden sollen. Weiterhin werden das Krankheitsbild der Urtikaria beleuchtet und bisher bekannte Zusammenhänge zwischen Pruritus im Allgemeinen bzw. Urtikaria im Speziellen und Psyche aufgezeigt, um dann zur Entwicklung der Hypothesen überzuleiten. Ziel der vorliegenden Studie ist es, die mentale Induktion von Juckreiz, die für Hautgesunde und Patienten mit Neurodermitis bereits gezeigt werden konnte, bei Patienten mit Urtikaria zu untersuchen und eventuelle psychische Einflussfaktoren zu identifizieren.

1.1 Pruritus

1.1.1 Definition

Samuel Hafenreffer beschrieb schon 1660 den Pruritus als „unangenehme Empfindung, die den Wunsch zu kratzen weckt“ (Lyncker, 1967). Diese Definition wird bis heute verwendet, wurde aber spezifiziert.

1.1.2 Klassifikation

So wird zunächst zwischen akutem und chronischem, also länger als sechs Wochen bestehendem, Pruritus unterschieden.

Pruritus kann nach verschiedenen Kriterien klassifiziert werden. 2003 wurde eine neuropathophysiologische Klassifikation vorgeschlagen, die Pruritus nach seinem Ursprungsort einteilt (Twycross et al., 2003):

- pruritoceptiv: Pruritus mit Ursprung in der Haut
- neuropathisch: Pruritus durch Schädigung der peripheren Nerven
- neurogen: Mediatoren erzeugen im ZNS Pruritus ohne Schädigung der Nerven
- psychogen: Pruritus mit psychologischen Ursachen

Differentialdiagnostisch kann eine Klassifikation auf Grundlage der Erkrankungen vorgenommen werden (Bernhard, 2005). Hier werden dermatologische, systemische, neurologische und andere Erkrankungen unterschieden.

Nach Durchführung von Anamnese und klinischer Untersuchung kann die klinische Klassifikation angewendet werden, bei der bereits Differentialdiagnosen gestellt und bestimmte Erkrankungen ausgeschlossen werden können (Ständer et al., 2007):

- Pruritus auf primär veränderter, entzündlicher Haut
- Pruritus auf primär nicht- veränderter, nicht- entzündlicher Haut
- Pruritus mit chronischen Kratzläsionen

1.1.3 Epidemiologie

Die Inzidenz und Prävalenz von Pruritus ist epidemiologisch nur schwer zu erfassen. Patienten mit gering ausgeprägtem Pruritus stellen sich nur selten beim Arzt vor. Oft wird dem Symptom in nicht- dermatologischen Fachgebieten nicht die entsprechende Beachtung geschenkt (Ständer, 2008).

Eine Studie aus Oslo untersuchte n=18770 Einwohner der Stadt Oslo, geboren in bestimmten Jahrgängen, und konnte eine Prävalenz von 8,4% bei den Befragten beschreiben. Die Altersspanne reichte von 30 bis 76 Jahren. Das Symptom Juckreiz war bei Frauen häufiger vorhanden als bei Männern; allerdings wurde in dieser Studie nicht zwischen akutem und chronischem Juckreiz differenziert (Dalgard et al., 2004).

In Deutschland wurde eine Studie durchgeführt, bei der ein Fragebogen zur Juckreizprävalenz an eine Gruppe von Patienten mit Hauterkrankungen (n=100) und an eine Gruppe aus der allgemeinen Bevölkerung der Städte Heidelberg (n=100) und Ludwigshafen (n=100) gesendet wurde. Die Patienten mit Hauterkrankungen wurden aus der Ambulanz der Hautklinik Heidelberg rekrutiert. Unter den Hautpatienten ergab sich eine Prävalenz von 100%, während die Prävalenz von Pruritus in der allgemeinen Bevölkerung mit 22,6% angegeben wurde (Matterne et al., 2009).

In einer retrospektiven Studie in Deutschland wurden n=11730 Angestellte aus verschiedenen Betrieben Deutschlands zum Symptom Juckreiz befragt. Unter den Teilnehmern konnte eine Prävalenz des Juckreizes von 16,8% angegeben werden. Die Studie ergab einen Zusammenhang zwischen Prävalenz und Alter. Die relative Häufigkeit der Probanden mit dem Symptom Juckreiz in den vergangenen sechs Wochen stieg mit dem Alter an. Zudem zeigten Frauen (17,5%) häufiger das Symptom als Männer (16,1%; Ständer et al., 2010).

Desweiteren wird ein Unterschied in der Prävalenz von Juckreiz in unterschiedlichen ethnischen Gruppen vermutet. Pruritus bei primär biliärer Zirrhose tritt beispielsweise häufiger bei Afroamerikanern auf als bei Kaukasiern (Tey & Yosipovitch, 2010). Die bereits erwähnte Studie aus Oslo konnte weiter zeigen, dass bei Männern aus Ostasien (18%) und Nordafrika/ Naher Osten (13%) signifikant mehr Juckreiz auftrat als bei Norwegern (7%; Dalgard et al., 2004). Hierbei müssen jedoch psychosoziale Aspekte und das unterschiedliche Gesundheitsverhalten als konfundierende Faktoren berücksichtigt werden. Es gibt nur eine geringe Anzahl an Studien, die diese Unterschiede untersuchen oder versuchen, Erklärungsansätze zu finden. Jedoch sind einige Unterschiede in der Histologie der Haut bei verschiedenen ethnischen Gruppen gefunden worden, die eine Erklärung liefern könnten. Bei Dunkelhäutigen wurde eine verringerte Anzahl an Serinproteasen, als pruritogene Substanzen bei Hauterkrankungen, und ein vergleichsweise saurer pH der Hautoberfläche und des Zytosols der Melanozyten, gefunden (Gunathilake et al., 2009; Ikoma et al., 2006; Wang & Yosipovitch, 2010). Die pruritogenen Serinproteasen zeigen im Allgemeinen eine erhöhte Aktivität im alkalischen Milieu (Elias & Schmuth, 2009).

Die Häufigkeit von Pruritus bei einzelnen Erkrankungen soll unten stehende Tabelle veranschaulichen (Tab. 1.1). Es wird deutlich, dass Juckreiz als Kardinalsymptom bei bekannten Hauterkrankungen aber ebenfalls bei vielen internistischen Erkrankungen bei einem großen Anteil der Patienten auftreten kann. Die Bedeutung von Pruritus in nicht- dermatologischen Fachgebieten darf daher nicht unterschätzt werden.

Tab. 1.1: Beschriebene Häufigkeit von chronischem Pruritus bei einzelnen Erkrankungen (Weisshaar & Dalgard, 2009)

Diagnose	Häufigkeit
Urtikaria	Kardinalsymptom (100%)
Neurodermitis	Kardinalsymptom (100%)
Psoriasis	67 - 84%
Herpes Zoster	30 - 58%
Anorexie	58%
Polycythemia vera	48%, bei Diagnosestellung: 16%
Chronische Niereninsuffizienz, Dialyse	45 % (Europa), 57% (USA), 70% (Japan)
HES-induzierter Pruritus	40%
Cholestatische Lebererkrankungen	25 - 100%
M. Hodgkin	25 - 35%, bei Diagnosestellung: 15%, als einziges Symptom: 7%
Schwangerschaft	18%
Eisenmangelanämie	13,6% bei Männern, 7,4% bei Frauen
Diabetes mellitus	3 - 49%
Hyperthyreose	4 - 7,5%
Solide Malignome	3%

1.1.4 Pathophysiologie und Transmissionswege

1.1.4.1 Interaktion von Pruritus und Schmerz

Pruritus wurde bis Ende des letzten Jahrhunderts als eine unterschwellige Schmerzempfindung interpretiert, bis 1997 Pruritus durch „neurophysiologische

Untersuchungen als eine eigenständige Sinnesqualität [...] definiert und damit von der Schmerzempfindung abgegrenzt“ (Ständer et al., 2005; S. 3026) wurde.

Zusätzlich wurden Interaktionen zwischen Pruritus und Schmerz entdeckt. Es konnte experimentell gezeigt werden, dass Pruritus durch Applikation von schmerzhaften mechanischen, thermischen oder chemischen Stimuli unterdrückt werden kann (Ward et al., 1996). Der mechanische Reiz bewirkt eine Hemmung der Juckreizverarbeitung auf spinaler Ebene, während beispielsweise Capsaicin als chemischer Stimulus durch Erregung von Nozizeptoren einen zentralen antipruritischen Effekt hat (Schmelz, 2009).

Das gegenläufige Phänomen ist ebenfalls zu beobachten: Durch Schmerzunterdrückung mit z. B. μ - Opioidrezeptor- Agonisten kann Juckreiz induziert werden. Die klinische Bedeutung besteht darin, dass μ - Opioidrezeptor- Antagonisten einen antipruritischen Effekt haben können (Schmelz, 2009).

Sowohl auf peripherer als auch auf zentraler Ebene wurden Erregungsmuster entdeckt, die Gemeinsamkeiten zwischen der Schmerz- und der Pruritusverarbeitung aufweisen. Zunächst sollen kurz wesentliche Aspekte der peripheren Sensibilisierung angesprochen werden. Entzündungsschmerz wird ausgelöst, indem periphere nozizeptive Nervenendigungen durch klassische Mediatoren wie Bradykinin, Serotonin und Prostaglandinen, die im Rahmen einer Entzündungsreaktion in großen Mengen auftreten, sensibilisiert werden. Substanz P, Calcitonin- Gene- Related- Peptide (CGRP) oder der Nerve growth factor (NGF) sind weitere Mediatoren der Verarbeitung von Juckreiz und Schmerz in der Peripherie (Ikoma et al., 2006). Diese Mechanismen sind in Nozizeptoren und Prurizeptoren zu beobachten. Zudem gibt es weitere Gemeinsamkeiten zwischen Schmerz und Pruritus in der peripheren Sensibilisierung, die eine generell ähnliche Verarbeitung der beiden Sinnesqualitäten vermuten lassen. Dazu gehören der Protease- activated receptor 2 (PAR₂) oder Mitglieder der transient receptor (TRP)- Familie (LaMotte et al., 2014).

Auf spinaler Ebene können periphere Schmerzreize eine zentrale Sensibilisierung auslösen, die Berührung oder leichte mechanische Reize im Bereich der Verletzungsstelle als schmerzhaft erscheinen lässt. Ein ähnliches Muster zentraler Sensibilisierung zeigt sich beim Pruritus: Normalerweise als schmerzhaft empfundene Reize im Bereich von Hautläsionen werden als Pruritus wahrgenommen (Ikoma et al., 2006).

1.1.4.2 Kutane Pruritusentstehung

Die neurophysiologische Erklärung für die Entstehung von Pruritus ist an einige wichtige Zielstrukturen gekoppelt: Keratinozyten, Mastzellen, Leukozyten und andere Zellen sezernieren pruritogene Substanzen, die dann auf die freien Nervenendigungen unmyelinisierter C- Fasern wirken und eine Weiterleitung nach zentral verursachen (Yosipovitch, 2007). Es wurde gezeigt, dass die C- Fasern bei Patienten mit Atopischer Dermatitis hypertrophieren können, was auf eine Freisetzung von Nervenwachstumsfaktoren der basalen Keratinozyten zurückzuführen sein könnte (Ständer et al., 2012). Dies unterstreicht die Beteiligung der C- Fasern an der Pruritusentstehung.

Die pathophysiologischen Mechanismen der kutanen Pruritusentstehung sollen gegliedert nach Mediatoren an dieser Stelle zusammengefasst werden:

Histamin. Histamin könnte als klassisches Pruritogen bezeichnet werden und ist schon lange als solches bekannt. Es wird in Mastzellen synthetisiert und bei Insektenstichen, Anwesenheit von Allergenen oder Applikation von Medikamenten freigesetzt. Der Histaminrezeptor H_1 scheint eine wichtige Rolle in der Histamin- vermittelten Entstehung von Pruritus zu spielen, da H_1 - Antagonisten gut geeignet sind, um Histamin- induzierten Juckreiz zu unterdrücken (Ständer et al., 2012). Die Erregung der C- Fasern durch H_1 - Rezeptoren wird über Phospholipase $C\beta_3$ vermittelt, die G-Protein- gekoppelte Rezeptoren mit einer intrazellulären Signalkaskade verbindet (Han et al., 2006).

Interleukine. T- Lymphozyten und die von ihnen sezernierten Interleukine spielen ebenfalls eine Rolle in der Entstehung von Pruritus. Es konnte gezeigt werden, dass besonders Interleukin- 31 Pruritus induzieren kann, indem es über einen heterodimeren Komplex aus IL- 31 Rezeptor A und Oncostatin M Rezeptor wirkt (Ständer, 2008). Zudem gibt es Hinweise, dass die IL- 31- Konzentrationen im peripheren Blut von Patienten mit Neurodermitis höher sind als bei Hautgesunden (Hassan & Haji, 2014).

Protease- activated receptors (PAR). PAR_2 , als relevanter Vertreter dieser Rezeptorengruppe, wird auf sensorischen Nervenfasern der Haut exprimiert und durch Mediatoren, ausgeschüttet von Mastzellen, aktiviert. Der Rezeptor und auch Mediatoren aus Mastzellen (Tryptasen) werden bei Patienten mit Dermatosen hochreguliert (Ikoma et al., 2006).

Transient receptor potential receptors (TRP). Der Capsaicin- Rezeptor (TRPV1) wird auf peripheren Nerven exprimiert und kann durch diverse physiologische Stimuli wie pH und Hitze oder chemische Stimuli wie Capsaicin oder Leukotriene aktiviert werden. Die Rezeptoren dieser Gruppe fungieren als Kationenkanäle, die nach Aktivierung eine Depolarisation der Nervenfasern verursachen (Hassan & Haji, 2014).

Opioidrezeptoren. Sowohl der μ - als auch der δ - Opioidrezeptor werden auf sensorischen Nervenfasern, der κ - Opioidrezeptor auf Keratinozyten exprimiert (Ständer, 2008). Dass die Applikation von Opioidrezeptor- Agonisten Pruritus verursachen kann, stützt die Hypothese, dass diese an der Pruritusentstehung beteiligt sind (Schmelz, 2009).

Cannabinoide. Die wichtigsten Vertreter dieser Gruppe sind CB₁ und CB₂ und G- Protein- gekoppelte Rezeptoren, die im ZNS wie in afferenten Nerven, T- Lymphozyten und Mastzellen zu finden sind. Cannabinoide, wie N- Acetylethanolamin (NAE), N- Palmitoylethanolamin (PEA) oder Anandamine können durch Bindung an ihren Rezeptor Pruritus unterdrücken (Ikoma et al., 2006).

1.1.4.3 Neuronale Transmissionswege und zentrale Verarbeitung von Pruritus

Die Weiterleitung der Juckreizempfindung geschieht über unmyelinisierte C- Fasern (Ross et al., 2014). Die C- Nozizeptoren werden in zwei Hauptgruppen gegliedert: polymodale, mechanisch erregbare Nozizeptoren und mechanisch insensitive, „stille“ Nozizeptoren. Die mechano- insensitive C- Fasern umfassen auch die Histamin- sensiblen Pruritusafferenzen, während die polymodalen C- Fasern in der Schmerzverarbeitung anzusiedeln sind (Schmidt et al., 1995).

Neben der Histamin- vermittelten Weiterleitung von Pruritus gibt es noch andere Afferenzen, die die Juckreizwahrnehmung vermitteln können (Namer et al., 2008). Es konnte beispielsweise gezeigt werden, dass Cowhagenadeln Pruritus ohne Hautrötung erzeugen können. Die Mediatorsubstanz ist hier Mucunain, welches auf PAR wirkt. Cowhage kann scheinbar mechano- sensitive C- Fasern aktivieren (LaMotte et al., 2009; Reddy et al., 2008). Es ist anzunehmen, dass noch weitere Histamin- unabhängige Transmissionswege bestehen.

Über das Hinterhorn des Rückenmarks bzw. das Trigeminaäquivalent an Hals und Kopf erreichen die Afferenzen das ZNS (Weisshaar et al., 2003).

Weiterhin beteiligt an der Prozessierung von Pruritus sind spinothalamische Projektionsneurone. Diese sind auch in die Schmerzverarbeitung involviert, wo sie eine spontane Ruheaktivität zeigen. Die prurizeptiven spinalen Projektionsneurone hingegen zeigen keine Spontanaktivität. Das könnte auf eine inhibierende Wirkung der spinalen Schmerz- assoziierten Projektionsneurone zurückzuführen sein. Würde man diese Inhibition supprimieren, könnte ein rein spinaler Mechanismus der Prurituserstehung beschrieben werden. Der weitere Übertragungsweg der Afferenzen verläuft über die Lamina I der Wirbelsäule zum ventrokaudalen Nucleus medialis dorsalis und weiter zum Cingulum anterior und zum dorsalen insulären Cortex (Paus et al., 2006). Diese Regionen stehen im Zusammenhang mit der motivational- affektiven Komponente des Prurituserlebens (Ständer, 2008).

Die zentrale Verarbeitung von Pruritus wurde mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) und funktioneller Positronenemissionstomographie (fPET) untersucht und hat einige relevante Ergebnisse hervorgebracht. So werden neben den oben genannten Hirnregionen auch prämotorischer, supplementär motorischer, primär somatosensorischer Cortex und Cerebellum aktiviert (Leknes et al., 2007). Auch der präfrontale und orbitofrontale Cortex sollen in einem Zusammenhang mit der Prozessierung von Pruritus stehen. Diese Hirnregionen sind beteiligt bei emotionalen Prozessen, Entscheidungsfindung und Bewertungsvorgängen. So eröffnen sich weitere mögliche Dimensionen der Juckreizempfindung (Ikoma et al., 2006; Ikoma et al., 2011). In einer weiteren Studie wurde die Aktivierung von bestimmten neuronalen Regionen durch Beobachtung von Kratzvideos mittels fMRT nachgewiesen. Hierbei wurde gezeigt, dass besonders Hirnregionen aktiviert werden, die auch bei der kutanen Pruritusempfindung beteiligt sind. Dazu gehören vordere Inselregion, primär somatosensorischer und präfrontaler Cortex (Holle et al., 2012).

Nachdem nun Grundlagen über Pruritus im Allgemeinen zusammengefasst wurden, soll im folgenden Abschnitt die Hauterkrankung Urtikaria behandelt werden. Im Anschluss wird die Bedeutung von psychologischen Faktoren bei der Entstehung von Juckreiz und bei der Pathogenese der Urtikaria erörtert.

1.2 Urtikaria

1.2.1 Definition

Urtikaria ist die zusammenfassende Bezeichnung für eine Gruppe von Erkrankungen, die mit einem charakteristischen Hautreaktionsmuster einhergehen. Dazu gehören die Entwicklung von Quaddeln und Angioödemem. Quaddeln zeigen drei typische Merkmale: Zunächst treten sie als eine oberflächliche Schwellung der Haut auf, die unterschiedliche Größen annehmen kann und zumeist von einem Erythem umgeben ist. Die Quaddeln bestehen desweiteren meist nur weniger als 24 Stunden und werden, als letztes typisches Merkmal, von Juckreiz oder seltener auch Brennen begleitet (Zuberbier et al., 2014). Angioödeme beschreiben eine plötzliche Schwellung der Dermis und Subcutis, die sich, etwas später als Quaddeln, nach etwa 72 Stunden zurückbildet. Die Schleimhäute können mit betroffen sein und es bestehen Schmerzen, mit selten auftretendem Juckreiz (Zuberbier et al., 2014).

Weiterhin kann eine chronische und eine akute Form der Urtikaria differenziert werden. Das Kriterium für die Chronische Urtikaria (CU) ist das Auftreten der Symptome täglich oder an mehreren Tagen in der Woche über einen Zeitraum von mehr als sechs Wochen (Tharp, 1996).

1.2.2 Klassifikation

Die Klassifikation der Urtikaria erfolgt auf der Basis ihrer Dauer, Häufigkeit und Ursache in drei Untergruppen: Spontane Urtikaria, Physikalische Urtikaria und sonstige Typen (Zuberbier & Maurer, 2007). Die Art der Manifestation einer Urtikaria variiert erheblich zwischen den einzelnen Subtypen. Verschiedene Subtypen können auch gleichzeitig bei einem Patienten auftreten.

1.2.2.1 Spontane Urtikaria

Dieser Subtyp kann weiter unterteilt werden in die akute und die chronische Verlaufsform. Das Hauptkriterium ist hier die Dauer von mehr oder weniger als sechs Wochen. Akute Urtikaria tritt meist in Folge von Kontakt mit Pharmaka auf, die als Allergene (Penicillin) oder Pseudoallergene (NSAID) fungieren. Die häufigste Ursache wird allerdings in viralen Infektionen des oberen Gastrointestinaltrakts gesehen. Die chronische Verlaufsform scheint ebenfalls mit viralen Infektionen assoziiert zu sein

(Zuberbier & Maurer, 2007); aber auch eine Infektion mit *H. pylori* könnte ein möglicher Trigger dieser Hautveränderung sein (Kulczycki, 2010). Außerdem stehen nicht-infektiöse Pathomechanismen zur Diskussion. Gastritis, Refluxösophagitis und Autoimmunerkrankungen wie die Autoimmunthyreoiditis und der systemische Lupus erythematodes (SLE) werden als Auslöser diskutiert (Zuberbier & Maurer, 2007).

1.2.2.2 Physikalische Urtikaria

Die physikalische Urtikaria fasst die Subtypen zusammen, bei denen spezifische physikalische Stimuli die Bildung von Quaddeln und/oder Angioödemem verursachen. Bei der Kälteurtikaria sind kalte Gegenstände oder Flüssigkeiten der auslösende Stimulus; entsprechendes gilt bei Licht- und Wärmeurtikaria sowie bei aquagener und vibratorischer Urtikaria. Ein Sonderfall in dieser Untergruppe ist die Delayed Pressure Urticaria (DPU), bei der die typischen Symptome etwa vier bis acht Stunden nach Applikation eines vertikalen Drucks auftreten und sich nach etwa acht bis 48 Stunden zurückbilden (Khan, 2008; Kulczycki, 2010; Zuberbier & Maurer, 2007).

1.2.2.3 Sonstige Urtikariatypen

Hier ist besonders die Cholinerge Urtikaria zu nennen, deren Ursache in einer leichten Erhöhung der Körperkerntemperatur zu finden ist. Auslöser können heiße Bäder, körperliche Betätigung aber auch emotionaler Stress sein. Diese Form tritt häufig bei jungen Erwachsenen auf. Desweiteren wird die Kontakturtikaria beobachtet, bei der ein Kontakt mit urtikariogenen Substanzen eine Hautreaktion auslöst (Khan, 2008).

1.2.3 Epidemiologie

Urtikaria ist ein weit verbreitetes Krankheitsbild. In der Literatur treten Schätzungen auf, dass 25% der Bevölkerung mindestens einmal im Leben von Urtikaria betroffen sind (Champion et al., 1969). Chronische Urtikaria tritt bei Frauen häufiger auf als beim männlichen Geschlecht; Kinder sind seltener betroffen als Erwachsene. Die Prävalenz ist jedoch sehr schwer zu erfassen (Kulczycki, 2010). Im Rahmen einer deutschen Studie wurde die Prävalenz von Urtikaria in der deutschen Bevölkerung ermittelt. Mithilfe von Fragebögen und Telefoninterviews wurden die Daten von n=767 Patienten gesammelt. Es ergab sich eine Lebenszeitprävalenz von 8,8% für alle Urtikariatypen

und eine Lebenszeitprävalenz von 1,8% für die CU. Der Großteil der Patienten war weiblichen Geschlechts (70,3%; Zuberbier et al., 2010). Im Bundesgesundheitsurvey von 1998 wurde versucht, mithilfe von Selbstauskünften und einem ärztlichen Interview die Prävalenz von Asthma bronchiale, Neurodermitis, Urtikaria und sonstigen Allergien zu ermitteln. Aus den Daten der Interviews konnten Informationen über die Prävalenz der Urtikaria gewonnen werden. Das Ergebnis dieser Studie ergab eine Prävalenz der CU für Gesamtdeutschland von 7,8%, wobei 8,4% auf West- und 5,2% auf Ostdeutschland entfallen. Außerdem ergab sich eine höhere Prävalenz bei Frauen (10,6%) als bei Männern (4,8%; Hermann- Kunz, 1999).

1.2.4 Klinisches Erscheinungsbild und Pathophysiologie

Quaddeln und Angioödeme als charakteristische Erscheinung bei Patienten mit CU wurden bereits erwähnt. Histologisch lassen sich Ödeme der mittleren und oberen Dermis sichern, die sich zusammen mit einer Erweiterung postkapillärer Venolen und lymphatischer Gefäße in der Dermis präsentieren. Dabei ist nahezu immer eine Hochregulierung endothelialer Adhäsionsmoleküle und ein vermehrtes Auftreten von Infiltraten, bestehend aus Makrophagen, T- Zellen, Eosinophilen und Neutrophilen zu beobachten (Zuberbier et al., 2014).

Die Pathophysiologie der Urtikaria stützt sich im Wesentlichen auf die Wirkungen von Mediatoren, die aus Mastzellen und basophilen Leukozyten freigesetzt werden, insbesondere Histamin. Es gibt allerdings auch Hinweise auf Formen der Urtikaria, die Histamin- unabhängig zu sein scheinen. Patienten mit PMN- (Polymorphkernige neutrophile Granulozyten) Zell- prädominanter Urtikaria ohne Anzeichen einer Vaskulitis und mit einem schwereren Krankheitsverlauf präsentierten Resistenz gegenüber einer Therapie mit Histaminrezeptor- Antagonisten (Jones et al., 1983; Nakamura et al., 2009). Auch konnte bei Patienten mit chronischer spontaner Urtikaria eine Basopenie beschrieben und eine von Basophilen induzierte Inhibition der IgE- Rezeptor- vermittelten Histaminfreisetzung durch Anti- IgE verifiziert werden. Bei Remission konnte ein Anstieg der Basophilen mit vermehrter Histaminliberation nachgewiesen werden (Eckmann et al., 2008). Demnach scheint die Urtikaria eine komplexe Pathogenese aufzuweisen, die neben der Ausschüttung von Histamin aus Mastzellen weitere Aspekte mit einschließt.

Hier soll sich jedoch auf die Pathogenese via Mastzell- und Basophilenprodukten beschränkt werden. Diese beiden Pathogenesepfade stellen die Hauptmechanismen

bei der Urtikaria dar. Die Aktivierung der Mastzellen und Basophilen kann nach zwei unterschiedlichen Mechanismen erfolgen. Antigene können an Oberflächenrezeptoren von Mastzellen oder Basophilen gebundene IgE- Moleküle quervernetzen und damit eine Aktivierung der Zellen herbeiführen. Diesem IgE- abhängigen Weg kann ein IgE- unabhängiger Aktivierungsmechanismus gegenübergestellt werden: Hier binden Immunkomplexe, die an IgG gebundene Antigene enthalten, an Mastzellen und Basophile und aktivieren so die Komplementkaskade, die die Faktoren C3a, C4a und C5a hervorbringt. Diese wiederum sind nun in der Lage, Mastzellen und Basophile zur Freisetzung ihrer Mediatoren zu bewegen (Schockett, 2006).

Die verschiedenen freigesetzten Mediatoren, zu denen u.a. Histamin, Leukotriene, Prostaglandin D, platelet- activating factor und weitere gezählt werden können, bewirken nun spezifische Reaktionen im Gewebe. Histamin induziert typischerweise eine Vasodilatation und eine erhöhte Kapillarpermeabilität. Leukotriene und Prostaglandine können ebenfalls die Gefäßpermeabilität beeinflussen (Kulczycki, 2006). Histamin wurde bereits als wichtiger pruritogener Faktor beschrieben. Die veränderte Gefäßpermeabilität und Vasodilatation erklären die anderen Aspekte des klinischen Erscheinungsbildes.

Viele immunologische und nicht- immunologische Faktoren sind dazu in der Lage, die beschriebenen Mechanismen auszulösen. Dazu gehören Antigene und Antikörper (immunologisch) und beispielsweise Hormone, bestimmte Medikamente und physikalische Stimuli wie Hitze, Kälte oder Druck (nicht- immunologisch; Tharp, 1996). Auch Infektionen wurden als mögliche Auslöser einer Urtikaria identifiziert. Es wird eine Verbindung zu *Helicobacter pylori*- Infektionen diskutiert. Allerdings konnte dieser Zusammenhang noch nicht hinreichend gezeigt werden, da auch nach einer erfolgreichen Eradikation die Symptome nicht immer nachgelassen haben (Chiu et al., 2013; Greaves, 2000). In diesem Kontext sind noch Eosinophile zu erwähnen, die bei Parasitenbefall proliferieren. Auch sie speichern einige Mediatormoleküle, insbesondere Major Basic Protein, die eine Mastzelldegranulation auslösen können (O'Donnell et al., 1983; Piliponsky et al., 2003).

Neben der Beteiligung von Immunzellen wird auch angenommen, dass sensorische Nervenendigungen Neuropeptide wie Substanz P, vasoactive intestinal polypeptide (VIP), calcitonin- gene- related peptide, Neuropeptid Y oder Adenosintriphosphat freisetzen, die ebenfalls als für die beschriebenen Hautreaktionen ursächlich angesehen werden können (Reich et al., 2007; Salomon & Baran, 2008). Teilweise werden sie auch in der Literatur im Zusammenhang mit allgemeiner Pruritusentstehung

genannt. Der potenteste Mediator ist Substanz P, der für Dermographismus im Rahmen einer CU verantwortlich scheint. Die Erregung kann orthodrom, also in Richtung des zentralen Nervensystems, die Pruritusempfindung weiterleiten oder antidrom die kutane Pruritusentstehung mit zentralnervöser Ursache triggern. So könnte die allgemein beschriebene Verschlechterung der Symptome unter emotionalem Stress erklärt werden (Tharp, 1996). Der Zusammenhang zwischen der Urtikaria und psychologischen Faktoren soll im folgenden Abschnitt näher beleuchtet werden.

1.3 Pruritus, Urtikaria und Psyche

Die Zusammenhänge zwischen Läsionen auf der Haut als sichtbarem und zugänglichem Körperorgan und der psychischen Empfindung sind vielfältig. Psychologische Faktoren spielen daher eine ganz wesentliche Rolle bei der Entstehung, Aufrechterhaltung und Verarbeitung von Pruritus (Zollner et al., 2002).

Auch für die CU ist die psychische Komponente von großer Bedeutung. In einer Studie an n=100 Patienten mit CU wurde bei 48% der Teilnehmer eine psychische Komorbidität diagnostiziert. Darunter traten Angststörungen, Depressionen und somatoforme Störungen am häufigsten auf (Staubach et al., 2011). Psychologische Faktoren beeinflussen die Krankheit auf unterschiedlichen Ebenen (Consoli, 2003); das folgende Kapitel konzentriert sich auf die Bedeutung von Persönlichkeit und Stress bei der Entstehung von Pruritus im Allgemeinen und bei Patienten mit CU im Speziellen, sowie die Rolle von kognitiven Prozessen im Rahmen dieser Thematik.

1.3.1 Persönlichkeit

Persönlichkeitscharakteristika scheinen mit dem Erleben von Pruritus in Zusammenhang zu stehen (Tey et al., 2013). Patienten mit chronischen Hauterkrankungen können bestimmte Persönlichkeitsprofile zugeschrieben werden, die mit einem stabilen Erleben von negativen Emotionszuständen assoziiert sind (Verhoeven et al, 2008). Die folgende Tabelle soll einen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge geben (Tab. 1.2):

Tab. 1.2: Persönlichkeitsfaktoren und Pruritus

Depressivität/Angst	<ul style="list-style-type: none"> erhöhte Depressivitäts- und Angstwerte bei Patienten mit CU und Neurodermitis (Brosig et al., 2000; Broza et al., 2008; Ceranke- Höfermayer & Lindemayr, 1954; Seiffert et al., 2004; Tey et al., 2013) und Patienten mit Psoriasis (Conrad et al., 2008) Korrelation zwischen Schwere des Pruritus und Werten im CRSD (Gupta & Gupta, 1994)
Neurotizismus	<ul style="list-style-type: none"> signifikante, positive Korrelation zwischen Neurotizismus und Juckreizintensität (Verhoeven et al., 2006) Prädiktorvariable bei Urtikariapatienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (Chung et al., 2010)
Gewissenhaftigkeit	<ul style="list-style-type: none"> hohe Level im Persönlichkeitsprofil von Urtikariapatienten (Bahmer et al., 2007)
Zwanghaftigkeit	<ul style="list-style-type: none"> Abweichung vom Kontrollkollektiv (Badoux & Levy, 1994)
Interpersonelle Sensitivität	
Feindseligkeit	

In vielen Studien wurde die Bedeutung von Depressivität und Angst bei Pruritus und Urtikaria untersucht. Bei Patienten mit Urtikaria und Neurodermitis konnten, im Vergleich zu Hautgesunden, erhöhte Angst- und Depressionswerte gezeigt werden (Seiffert et al., 2004).

Das könnte zu der Annahme führen, dass Depression und Ängstlichkeit einen Einfluss auf das Erleben von Pruritus, besonders bei Patienten mit Hautkrankheiten, haben. Es wurde auch eine Korrelation zwischen der Schwere des Pruritus und dem Wert im CRSD (Carroll Rating Scale for Depression) festgestellt (Gupta & Gupta, 1994).

Auch in anderen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Patienten, die an einer chronischen Urtikaria leiden, häufiger als ängstlich und depressiv einzuschätzen sind als hautgesunde Kontrollen (Brosig et al., 2000; Ceranke- Höfermayer & Lindemayr, 1954). Im Rahmen einer Studie über den Einfluss von DHEA (Dehydroepiandrosteron) auf die Chronische Urtikaria konnte ebenfalls herausgestellt werden, dass Urtikariapatienten im Vergleich zu hautgesunden Kontrollen erhöhte Ängstlichkeitslevel sowohl im state als auch im trait aufweisen (Brzoza et al., 2008).

Auch andere Persönlichkeitsfaktoren, wie der Neurotizismus, werden mit Juckreiz assoziiert. In einer Studie korrelierten Juckreizintensität und selbstberichtetes Kratzverhalten in den vergangenen vier Wochen signifikant mit Neurotizismus. Dabei ergaben sich Pearson Korrelationskoeffizienten von $r=0,13$ ($p<0,5$) für den Zusammenhang von Neurotizismus und Juckreiz und $r=0,18$ ($p<0,01$) für den Zusammenhang von Neurotizismus und Kratzverhalten (Verhoeven et al., 2006). Eine weitere Studie untersuchte an $n=100$ Urtikariapatienten den Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsfaktoren, Schweregrad der Urtikaria, posttraumatischen Belastungsstörungen und psychiatrischer Komorbidität. Bei Urtikariapatienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung wurde Neurotizismus als Prädiktorvariable für psychiatrische Komorbidität identifiziert (Chung et al., 2010).

Bei Patienten mit CU konnte Anger als Prädiktorvariable für das Pruritusereben identifiziert werden; bei Patienten mit Psoriasis wurde ein Zusammenhang zwischen Depression und Juckreiz festgestellt (Conrad et al., 2008).

Bahmer et al. haben die charakteristischen Persönlichkeitseigenschaften von Patienten mit Hautkrankheiten, darunter Psoriasis, Neurodermitis und Urtikaria untersucht und anhand ihrer Ergebnisse versucht, eine Persönlichkeitsstruktur von Patienten mit CU zu definieren. Das Kollektiv mit CU wies hohe Level an Gewissenhaftigkeit, also zwanghaftem Verhalten und Gedanken, sowie perfektionistische Verhaltenszüge in seiner Persönlichkeitsstruktur auf. Zudem wurden Patienten mit Urtikaria als selbstlos beschrieben, d.h. ihre Aufmerksamkeit wird besonders anderen Personen entgegengebracht. Diese beiden Eigenschaften resultieren in einer eingeschränkten Wahrnehmung der eigenen Bedürfnisse, was für Patienten mit Urtikaria typisch zu sein scheint (Bahmer et al., 2007).

Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass bei Urtikariapatienten in Bezug auf interpersonelle Sensitivität, Zwanghaftigkeit und Feindseligkeit eine Abweichung zum Kontrollkollektiv festzustellen ist (Badoux & Levy, 1994).

An dieser Stelle muss jedoch auch erwähnt werden, dass Studien existieren, die abweichende Ergebnisse liefern. So führte eine Untersuchung zu dem Ergebnis, dass erhöhte Depressivitätswerte bei Urtikaria nur Frauen betreffen, Männer jedoch nicht (Schunter, 1986). Demnach scheint es kompliziert, eine allgemeine Aussage über das Persönlichkeitsprofil von Patienten mit CU zu treffen; lediglich Tendenzen können festgehalten werden.

Ein biopsychosoziales Modell des Juckreizes (Verhoeven et al., 2009) erklärt, welche Rolle Persönlichkeitsfaktoren bei der Pruritusentstehung spielen können. Das Modell geht davon aus, dass interne (z.B. Persönlichkeitsfaktoren) und externe Faktoren (z.B. Stress) eine Hauterkrankung oder Juckreiz triggern können. Dabei sind kognitive und soziale Faktoren sowie das Verhalten des Individuums als medierende oder moderierende Faktoren anzusehen, die das Prurituserleben verstärken oder abschwächen können. Weiterhin geht das Modell davon aus, dass physiologische Prozesse (Transpiration, Ausschüttung von Mediatoren wie Histamin, Prostaglandinen oder Serotonin) die Auswirkung der psychologischen Faktoren auf die Ausprägung des Juckreizes vermitteln.

1.3.2 Stress und kritische Lebensereignisse

Akuter sowie chronischer psychoemotionaler Stress können Pruritus triggern (Paus et al., 2006) und bedürfen daher an dieser Stelle einer genaueren Betrachtung. Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass Stressfaktoren einen Einfluss auf die Pruritushäufigkeit haben (Schut & Kupfer, 2013). Besonders Untersuchungen an Patienten mit chronischen Hauterkrankungen ergaben, dass Stressoren Vorhersagen über die Symptomatik am nächsten Tag erlauben (King & Wilson, 1991). Es gibt verschiedene Ansätze, wie Stresserleben Pruritus beeinflussen kann. Einige Ideen sollen hier angesprochen werden.

Es wird berichtet, dass psychologischer Stress die Homöostase der epidermalen Barriere stören und ihre Permeabilität vergrößern kann. So könnten akute Schübe einiger entzündlicher Hautkrankheiten induziert werden (Paus et al., 2006).

Eine neuroendokrinologische Theorie bedient sich der Hypothalamus- Hypophysen- Nebennieren- Achse (HPA- Achse; Tey et al., 2013). Stress beteiligt kortikale Regionen des ZNS und aktiviert die HPA- Achse. Die freigesetzten Hormone (Adrenocorticotropes Hormon, Cortisol, Noradrenalin) könnten über ihre analgetische Wirkung Pruritus induzieren oder direkt Juckreiz begünstigen, indem sie seine Inhibition reduzieren (Paus et al., 2006).

Ein Artikel von Raap und Kapp beschreibt eine weitere Möglichkeit, den Zusammenhang von Stress und Juckreiz insbesondere im Rahmen von Hautkrankheiten zu erklären: Lymphozyten und Eosinophile in der Haut interagieren mit Nervenzellen durch die Sekretion von Neurotrophenen, Neuropeptiden und

Zytokinen. Eine erhöhte Freisetzung dieser Mediatoren könnte zu einer Exazerbation des Juckreizes, besonders bei Patienten mit Hautkrankheiten, führen (Raap & Kapp, 2010).

Eine andere Möglichkeit ist die Modulation auf spinaler Ebene. Läsionen der Haut, die eine Freisetzung von Mediatorsubstanzen bewirken, führen zu einer Impulsweiterleitung nach zentral. Auf spinaler Ebene werden nun Efferenzen stimuliert, die wiederum in Richtung der Hautläsion ziehen und eine weitere Ausschüttung von Mediatorsubstanzen bewirken. Die Verschaltung auf Rückenmarksebene unterliegt einer Modulation durch absteigende corticospinale Bahnen. So kann hiermit der Einfluss von Stress, aber auch von kognitiven Prozessen erklärt werden (Hermanns & Scholz, 1993; Tey et al., 2013).

Ein psycho- neuro- immunologischer Ansatz ist die β - Blockade- Theorie von Szentivanyi: Eine Ursache für die Entstehung von Juckreiz ist, wie bereits beschrieben, die Freisetzung von Mediatorsubstanzen, klassischerweise Histamin. Die Liberation dieser und anderer Mediatorsubstanzen ist abhängig vom intrazellulären cAMP- Spiegel. Eine niedrige cAMP- Konzentration erhöht die Freisetzungsrates der Mediatoren. Die Reizung von β - Rezeptoren oder auch H_2 - Rezeptoren erhöht den cAMP- Spiegel und senkt damit die Freisetzungsrates der Mediatoren. Bei atopischen Patienten liegt nun eine konstitutionelle Blockade dieser Rezeptoren vor, was zu einem verschobenen Stimulationsmuster des cAMP- Spiegels über die α - und übrigen β - Rezeptoren führt. Es kommt zu einer generellen Verminderung der intrazellulären cAMP- Konzentrationen und damit zu einer erhöhten extrazellulären Konzentration von Mediatorsubstanzen. Psychologische Faktoren, wie das Erleben von Stress, können auf der Grundlage dieser Theorie eine verstärkte Freisetzung der Mediatoren zur Konsequenz haben (Szentivanyi, 1968).

Stressoren werden in der Literatur oft in minor und major life events unterteilt. Zu minor life events zählen Alltagstress, Verspätungen etc. während major life events große einschneidende Erlebnisse wie eine Trennung oder den Tod eines Angehörigen zusammenfassen. Die minor life events wurden in den zurückliegenden Abschnitten als Stress bezeichnet. Doch auch major life events können Pruritus triggern. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass die Anzahl von major life events in den vergangenen sechs Monaten mit dem Grad der Hautsymptome positiv korreliert (Gupta & Gupta, 2004).

Eine Studie aus Taiwan konnte zeigen, dass Stress einen erheblichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf der Urtikaria ausübt. n=75 Patienten mit CU und n=133 Kontrollprobanden wurden hinsichtlich psychologischer und sozialer Einflussfaktoren auf ihre Hauterkrankungen untersucht. Dabei kamen semi- strukturierte Fragebögen zum Einsatz, die retrospektiv kritische Lebensereignisse, soziale Faktoren und weitere mögliche Einflussfaktoren erfragten. Als Ergebnis stellte sich heraus, dass Patienten mit Urtikaria in den sechs Monaten vor Ausbruch der Erkrankung mehr kritische Lebensereignisse und weniger sozialen Support hatten als die Kontrollprobanden. Gute Copingstrategien nach der ways of coping checklist (Wu & Dum, 1986) und familiäre und soziale Unterstützung korrelierten mit einer abnehmenden Symptomhäufigkeit der Chronischen Urtikaria (Yang et al., 2005).

Eine Studie konnte bei n=89 befragten Patienten mit Neurodermitis zeigen, dass die Anzahl der kritischen Lebensereignisse im vorausgehenden Monat und die maximal empfundene Juckreizintensität in einem Zusammenhang stehen. 64% der Teilnehmer gaben an, ein kritisches Lebensereignis im Monat vor dem Schub erlebt zu haben (Chrostowska- Plak et al., 2012).

In diesem Zusammenhang kann erwähnt werden, dass eine Korrelation zwischen Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) und dem Auftreten einer Urtikaria vermutet wird. Hier fällt die Formulierung von Ergebnissen jedoch schwer, da die PTBS erst lange Zeit nach dem initialen Trauma entstehen kann und die manchmal einmaligen, auslösenden kritischen Lebensereignisse unter Umständen nicht mehr erinnerlich sind (Gupta & Gupta, 2012).

Stress und kritische Lebensereignisse als externe Faktoren können den internen Faktoren entgegengestellt werden, die einen Zusammenhang zur Juckreizentstehung aufweisen. Hier sind besonders kognitive Prozesse zu betrachten, die im folgenden Abschnitt behandelt werden sollen.

1.3.3 Kognitive Prozesse

Zunächst soll ein Modell vorgestellt werden, das den Zusammenhang von Juckreiz und Kratzverhalten verdeutlicht, der für das Verständnis des Einflusses von kognitiven Prozessen auf Pruritusempfinden sinnvoll erscheint.

Problemsituationen, die mit dem eigenen Verhaltensrepertoire nicht gelöst werden können, führen zu Verhaltensdefiziten, woraus eine emotionale Anspannung resultiert.

Diese Anspannung kann entweder direkt als konditionierter Stimulus für Kratzverhalten fungieren oder indirekt Juckreiz auslösen, der dann in einem Kratzverhalten endet. Das Kratzverhalten führt zu einer Spannungsreduktion, was wiederum die emotionale Anspannung sowie den Juckreiz hemmt. Diese Konsequenzen bestehen nur kurzfristig, können das Kratzverhalten aber gemäß der negativen Verstärkung aufrechterhalten. Langfristig werden Entzündungen der Haut, Schuldgefühle oder das Bedürfnis nach Zuwendung zu beobachten sein. Dies sind Faktoren, die eine emotionale Anspannung mit der Konsequenz Juckreiz begünstigen und so den Pruritus aufrechterhalten (Hermanns & Scholz, 1993).

Die Beeinflussung von Pruritus kann auch durch die kognitive Bewertung (illness cognitions) einer Situation erfolgen. Diese bezieht sich auf die erste Ebene des oben beschriebenen Modells (Verhalten in einer Problemsituation). Kognitionen können zum einen die negative Bedeutung der Situation verstärken (Hilflosigkeit, Worrying) oder zum anderen die Aversion reduzieren (Akzeptanz). Abhängig davon, wie die Problemsituation zu lösen versucht wird, baut sich eine größere oder weniger große emotionale Spannung auf. So wird der Einfluss auf den letztendlich entstehenden Pruritus deutlich. Hilflosigkeit steht nachweislich in Zusammenhang mit einer höheren Rate an Hauterkrankungen und beeinflusst das psychologische Wohlbefinden negativ. Auch Worrying verstärkt die Ausprägung einer Hautkrankheit. Während das Erleben von Hilflosigkeit und Worrying den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen, führt Akzeptanz zu einem positiven Effekt. Patienten gestehen sich ihre chronische Krankheit ein und versuchen, mit ihr zu leben und die Konsequenzen zu handhaben. Es konnte gezeigt werden, dass dieser Copingmechanismus in einer geringer ausgeprägten Schwere der Hautkrankheit resultiert (Verhoeven et al., 2008).

1.3.4 Juckreizinduktion

In der durchgeführten Studie ist die mentale Induktion von Juckreiz ein zentraler Inhalt, der daher an dieser Stelle separat behandelt wird. In diesem Kapitel sollen die bisher vorliegenden Studien und Erkenntnisse über die unterschiedlichen Möglichkeiten der Juckreizinduktion umrissen werden.

Eine klassische Vorgehensweise, Juckreiz zu verursachen, ist die Histaminiontophorese. Dabei wird mittels eines elektrischen Potentials Histamin in die Haut eingebracht und induziert dort gemäß den bereits beschriebenen Mechanismen Pruritus (Bergeret et al., 2011). Ebenso kann auch ein Histamin- Prick verwendet

werden. Dafür wird eine Histamin- haltige Lösung auf die Haut aufgetragen und mittels einer Lanzette, die durch die Flüssigkeit in die Haut gestochen wird, intrakutan appliziert (Malling et al., 1982). In der Folge kommt es zu einer Aktivierung und Mediatorfreisetzung der in der Dermis liegenden Mastzellen, die histamin-sensitive IgE-Rezeptoren tragen und gemäß der beschriebenen Mechanismen eine Juckreizinduktion bewirken. Die freigesetzten Mediatoren bewirken zusätzlich die Testreaktion, die sich klinisch in der Lewis- Trias zeigt: Dazu werden lokale Rötung durch Vasodilatation, Erythem durch Axonreflex und Dermisödem durch gesteigerte Kapillarpermeabilität gezählt (Rueff et al., 2009).

In einem Hundemodell konnte die juckreizinduzierende Wirkung von Cowhagestacheln gezeigt werden. Diese Stacheln bedecken die Frucht der *Mucuna pruriens* und wirken über die enthaltene Cysteinprotease Mucunain PAR2- aktivierend und verursachen dadurch Juckreiz (Olivry et al., 2013).

Zudem liegen auch bereits Studien zur mentalen Induktion von Juckreiz vor. Durch Präsentation von kurzen Videos, die kratzende Menschen darstellten, wurde ein im Vergleich zu einem gezeigten Neutralvideo erhöhter subjektiver Juckreiz berichtet. Dieser Effekt war für Patienten mit Neurodermitis stärker als für hautgesunde Kontrollen, jedoch in beiden Kollektiven signifikant (Papoiu et al., 2011). Eine weitere Studie verwendete statische Pruritus- assoziierte und neutrale Bilder, die den Probanden präsentiert wurden. Auch hier zeigte sich ein Anstieg des subjektiven Juckreizes bei den Pruritus- assoziierten Bildern im Vergleich zur neutralen Darstellung (Lloyd et al., 2013).

1.4 Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes

Pruritus ist ein Symptom, das mit einer Prävalenz zwischen 9,6% und 22,6% angegeben wird und bei zahlreichen Erkrankungen auftritt. Von kutanen Strukturen werden pruritogene Substanzen sezerniert, die über unmyelinisierte C- Fasern nach zentral weitergeleitet werden. Im ZNS kommt es zu einer Prozessierung, wobei motorische Efferenzen aber auch für emotionale Prozesse bedeutende Hirnregionen beteiligt sind.

Urtikaria ist eine Hauterkrankung, die zur Bildung von Quaddeln und Angioödemem führt, die insbesondere durch eine Histaminliberation und eine sich daraus ergebende Vasodilatation hervorgerufen werden.

Die Induktion von Juckreiz kann auf physiologischem Wege etwa über Cowhagestacheln oder Histaminiontophorese erfolgen. Zudem wurden bereits Ansätze verfolgt, Juckreiz mental über Präsentation von Bildern oder kurzen Videos zu induzieren.

In der vorliegenden Studie soll nun die Möglichkeit der mentalen Induktion von Juckreiz weiter untersucht werden. Bereits durchgeführte Studien der Arbeitsgruppe konnten nachweisen, dass Juckreiz mental induzierbar ist (Gomoll, 2006; Niemeier et al., 2000; Schut & Kupfer, 2013; Schut et al., 2014). Diese Ergebnisse sollen hier in Bezug auf hautgesunde Probanden repliziert und für Urtikariapatienten erstmalig untersucht werden.

Weiterführende Untersuchungen haben gezeigt, dass Patienten mit Neurodermitis und hautgesunde Kontrollen sowohl in der Juckreizintensität, als auch in der Anzahl der Kratzbewegungen einen Anstieg bei der Präsentation eines Experimentalvideos im Vergleich zu einem Neutralvideo zeigen (Schut et al., 2014). In der vorliegenden Studie wurde eine Aufteilung des Experimentalvideos in ein Tier- und Hautkrankheitenvideo vorgenommen, um herauszufinden, welche Art von Stimulusmaterial den Juckreiz verursacht. Die dargestellten Effekte sollen nun hinsichtlich ihrer Gültigkeit für die Hautkrankheit Urtikaria überprüft werden.

Die Entstehung von Pruritus zeigt Zusammenhänge mit psychologischen Variablen und Erkrankungen. So scheinen bestimmte Persönlichkeitsfaktoren das Erleben von Pruritus zu beeinflussen. Stress fördert ein verstärktes Juckreizempfinden. Zudem scheint das Auftreten einer Urtikaria einen Zusammenhang mit psychischen Erkrankungen aufzuweisen. So wird in dieser Studie zusätzlich versucht, psychologische Variablen als Prädiktoren für Juckreiz und Kratzverhalten zu identifizieren.

1.5 Fragestellungen

Aus diesen theoretischen Überlegungen leiten sich folgende Hauptfragestellungen ab:

1. Lässt sich durch das Schauen des Tier- und Hautkrankheitenvideos im Vergleich zum Neutralvideo ein Anstieg der *Juckreizintensität* induzieren?
H₀: Es lässt sich kein Anstieg der *Juckreizintensität* induzieren.
H₁: Es lässt sich ein Anstieg der *Juckreizintensität* induzieren.

2. Lässt sich durch das Schauen des Tier- und Hautkrankheitenvideos im Vergleich zum Neutralvideo ein Anstieg bezüglich der *Anzahl der Kratzbewegungen* induzieren?
H₀: Es lässt sich kein Anstieg der *Anzahl der Kratzbewegungen* induzieren.
H₁: Es lässt sich ein Anstieg der *Anzahl der Kratzbewegungen* Induzieren.

3. Lässt sich durch das Schauen des Tier- und Hautkrankheitenvideos im Vergleich zum Neutralvideo ein Anstieg bezüglich der *Kratzdauer* induzieren?
H₀: Es lässt sich kein Anstieg der *Kratzdauer* induzieren.
H₁: Es lässt sich ein Anstieg der *Kratzdauer* induzieren.

4. Unterscheiden sich Urtikariapatienten von hautgesunden Kontrollen bezüglich des mental induzierten *Juckreizanstiegs*?
H₀: Es gibt keinen Unterschied bezüglich des *Juckreizanstiegs*.
H₁: Es gibt einen Unterschied bezüglich des *Juckreizanstiegs*.

5. Unterscheiden sich Urtikariapatienten von hautgesunden Kontrollen bezüglich des Anstiegs der *Anzahl der Kratzbewegungen*?
H₀: Es gibt keinen Unterschied bezüglich des Anstiegs der *Anzahl der Kratzbewegungen*.
H₁: Es gibt einen Unterschied bezüglich des Anstiegs der *Anzahl der Kratzbewegungen*.

6. Unterscheiden sich Urtikariapatienten von hautgesunden Kontrollen bezüglich des Anstiegs der *Kratzdauer*?

H₀: Es gibt keinen Unterschied bezüglich des Anstiegs der *Kratzdauer*.

H₁: Es gibt einen Unterschied bezüglich des Anstiegs der *Kratzdauer*.

Zudem werden aufgrund des beschriebenen Zusammenhangs zwischen Juckreiz und Psyche folgende Nebenfragestellungen untersucht:

1. Lässt sich der Anstieg der *Juckreizintensität* bei Patienten mit Urtikaria über psychologische Faktoren vorhersagen?
2. Lässt sich der Anstieg der *Anzahl der Kratzbewegungen* bei Patienten mit Urtikaria über psychologische Faktoren vorhersagen?
3. Lässt sich der Anstieg der *Kratzdauer* bei Patienten mit Urtikaria über psychologische Faktoren vorhersagen?
4. Lässt sich der Anstieg der *Juckreizintensität* bei hautgesunden Kontrollen über psychologische Faktoren vorhersagen?
5. Lässt sich der Anstieg der *Anzahl der Kratzbewegungen* bei hautgesunden Kontrollen über psychologische Faktoren vorhersagen?
6. Lässt sich der Anstieg der *Kratzdauer* bei hautgesunden Kontrollen über psychologische Faktoren vorhersagen?

2 Methodik

2.1 Stichprobe

Die Rekrutierung der Stichprobe erfolgte parallel über Aushänge, Annoncierung in einer Gießener Onlinezeitung und über den Webmail- Server der JLU Gießen. Nachdem sich die potentiellen Probanden mit dem Forschungssekretariat des Instituts in Verbindung gesetzt hatten, wurde telefonisch ein Anamnesegespräch geführt und ein Termin mit ihnen vereinbart. Dabei konnten die Probanden zwischen den drei angebotenen Tageszeiten und den Wochentagen selbständig wählen. Eine Aufwandsentschädigung von 15 € wurde nach erfolgreicher Teilnahme an der Studie gezahlt.

Da die Studie an einem einmaligen Termin durchgeführt wurde, sind keine Drop- outs aufgetreten.

Für das Kollektiv der gesunden Probanden konnten alle Anwärter zwischen 18 und 60 Jahren eingeschlossen werden, sofern kein Ausschlusskriterium auf sie zutraf. Diese Ausschlusskriterien waren:

- atopische Erkrankungen oder Haut-assoziierte Erkrankungen in den letzten drei Jahren
- Diagnose einer psychiatrischen Erkrankung (ICD-Schlüssel F0,1,2,7,8,9)
- Diagnose einer chronischen Erkrankung
- Einnahme von Antibiotika weniger als vier Wochen vor dem Versuchstermin
- Studienteilnahme an einer Studie des Instituts für Medizinische Psychologie der Justus- Liebig Universität Gießen im Vorfeld

Die Probandengruppe der Urtikariapatienten setzte sich zusammen aus Teilnehmern mit ärztlich diagnostizierter Urtikaria, bestehend seit mehr als einem Jahr. Auch hier war das Alter zwischen 18 und 60 Jahren festgelegt. Zusätzlich zu den oben schon genannten galten für dieses Kollektiv folgende Ausschlusskriterien:

- lokale oder systemische Anwendung von Glukokortikoiden, topischen Immunsuppressiva oder UV- Bestrahlung weniger als 48 Stunden vor der Versuchsteilnahme

Von den Probanden, die sich für die Studie gemeldet haben (n=191) mussten n=119 ausgeschlossen werden. Von den ausgeschlossenen Probanden waren n=5 (4,2%) nicht erreichbar oder sind nicht erschienen. Bei n=16 (13,5%) waren chronische Erkrankungen, bei n=8 (6,7%) atopische Erkrankungen bei Verwandten ersten Grades das Ausschlusskriterium. n=6 (5,0%) Probanden hatten bereits an einer Studie des Instituts teilgenommen und für n=84 (70,6%) konnte kein Matchingpartner gefunden werden. Die übrigen n=72 Probanden wurden hinsichtlich ihrer Zuteilung zu einer Videoreihenfolge randomisiert. Eine Medikamenteneinnahme führte bei n=5 Probanden und ihren Matchingpartnern zum nachträglichen Ausschluss aus der Studie. Als Folge ergab sich eine ungleiche Verteilung in den einzelnen Versuchsbedingungen, sodass aus Gründen der Stratifizierung ein Ausschluss weiterer n=4 Probanden in jeder Gruppe erforderlich wurde. Eine Zusammenfassung bietet das folgende CONSORT- Diagramm (Abb. 2.1):

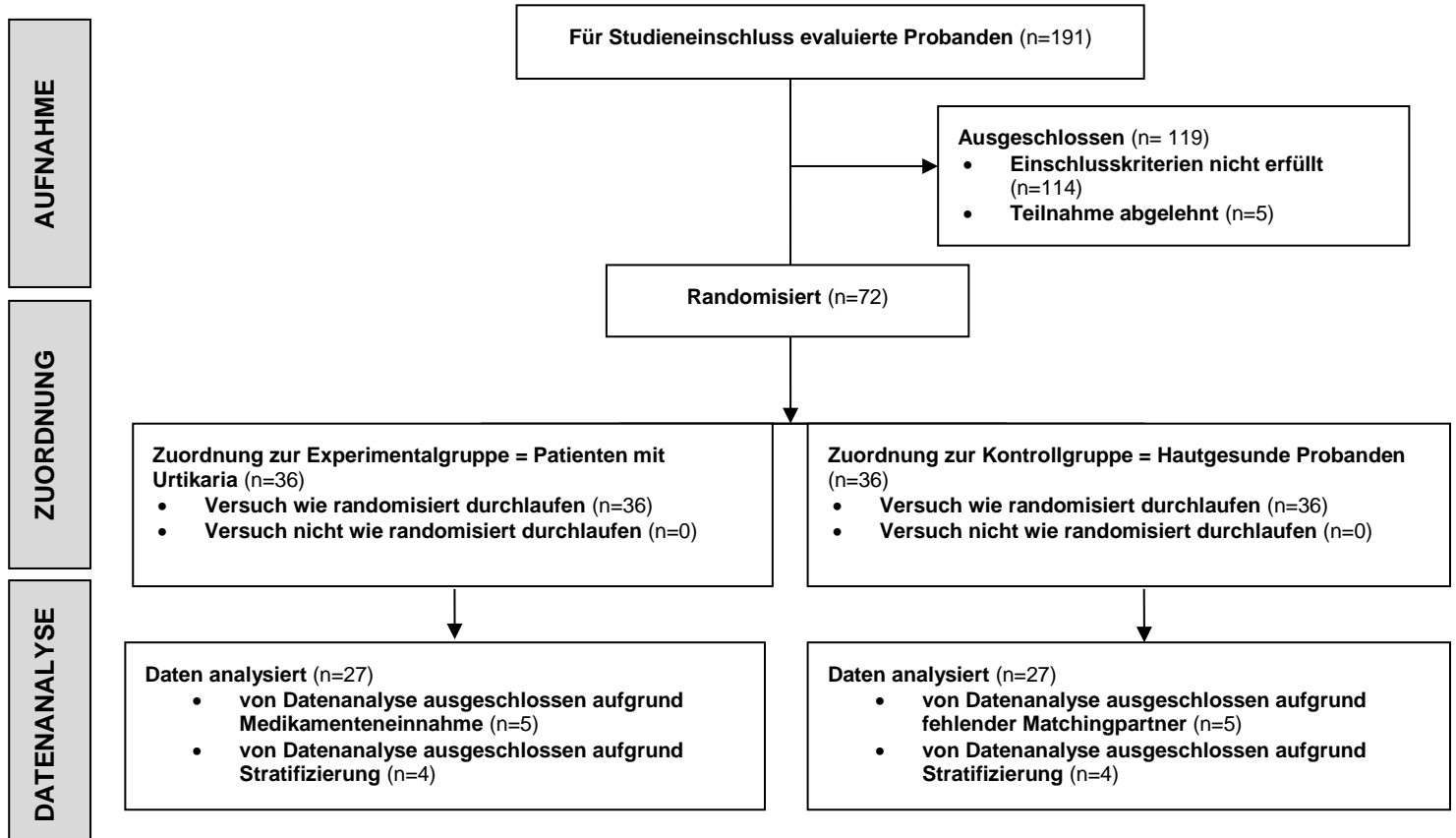


Abb. 2.1: CONSORT- Diagramm (nach Schulz, 2010): Darstellung der ein- und ausgeschlossenen Probanden während der Studie, sowie der Zuordnung zu Studienbedingungen und Datenanalyse

2.2 Variablen

2.2.1 Unabhängige Variablen

Als Stimulusmaterial zur Auslösung von Juckreiz dienten drei Videosequenzen; ein Neutral-, ein Tier- und ein Hautkrankheitenvideo.

Die Entwicklung des Stimulusmaterials erfolgte durch die Arbeitsgruppe, indem die entsprechenden Bilder zu einer Diashow verbunden und mit einem Text unterlegt wurden. Die Transkripte sind im Anhang beigefügt (Tab. 11.12 – 11.14). Der Sprecher Prof. Uwe Gieler kommentiert alle drei Videosequenzen, um eventuelle moderierende Einflüsse durch einen Sprecherwechsel auszuschließen. Das entsprechende Transkript befindet sich im Anhang.

Das Neutralvideo zeigt neun allgemeine Bilder mit dem Inhalt Haut und Berührung und dauert 9:36 Minuten. Der Sprecher, der bei allen Videos zu Beginn auftritt, gibt Informationen zu diesem Organ und seinen Funktionen, ohne dabei auf Juckreiz oder unangenehme Empfindungen einzugehen. Dieses Video soll keinen Juckreiz induzieren, sondern die Kontrollbedingung darstellen, um einen adäquaten Vergleich mit den potentiell Juckreiz induzierenden Videos zu ermöglichen. Es erfasst also die basale Kratzrate und Juckreizintensität.

Das Tiervideo besteht aus neun Bildern, die, unabhängig von Hauterkrankungen, Pruritus auslösen sollen und dauert 9:30 Minuten. Es zeigt unterschiedliche Tiere, wie Ameisen, Flöhe, Käfer oder sich lausende Affen. Das erste Bild ist sowohl im Tier- als auch im Hautkrankheitenvideo eine Frau, die sich den Rücken kratzt. Erst danach wird das Experimentalvideo spezifisch.

Das Hautkrankheitenvideo zeigt neun Bilder von Menschen mit offensichtlich zu erkennenden Hautveränderungen wie Psoriasis und Neurodermitis und Personen in der Juckreizaktion. Außerdem werden Juckreiz auslösende Faktoren, wie etwa ein Wollpulli und potentiell allergene Substanzen (Nahrungsmittel, Reiniger etc.) gezeigt. Dieses Video dauert 9:27 Minuten.

Die Videoreihenfolge wurde variiert und die Probanden randomisiert den Gruppen zugeordnet.

Als quasiexperimentelle unabhängige Variable ist das Vorliegen oder Nicht- Vorliegen einer Hautkrankheit anzuführen. Im Rahmen der Studie wurden Probanden ohne Hauterkrankungen und Patienten mit CU verglichen.

2.2.2 Abhängige Variablen

Als abhängige Variable wurde im Rahmen der Studie die Juckreizintensität der Probanden erfasst. Bestimmt wurden sowohl der subjektive als auch der objektive Juckreiz.

2.2.2.1 Subjektive Juckreizintensität

Nach der Videodarbietung wurden den Probanden Beurteilungsbögen (Abb. 11.1 im Anhang) ausgeteilt. Diese beinhalteten 11 Items, die auf einer visuellen Analogskala zwischen „stimmt überhaupt nicht“ und „stimmt genau“ (Wertebereich 0 bis 10) ausgefüllt wurden. Die Videobeurteilungen dienten zum einen dazu, über die eigentliche Intention der Studie hinwegzutäuschen und zum anderen zur Erfassung von subjektiv empfundenem Juckreiz. Der Fragebogen ist im Anhang beigefügt.

2.2.2.2 Objektive Juckreizintensität

Zur objektiven Beurteilung der Juckreizintensität wurden die Probanden während der Darbietung der Videosequenzen gefilmt. Die Aufnahmen wurden anschließend von zwei unabhängigen Ratern hinsichtlich der Kratzdauer und Kratzhäufigkeit beurteilt. Die Rater wurden in einem umfangreichen Training durch Herrn Prof. Gieler eingewiesen, in dem auch die klare Abgrenzung zwischen Kratzbewegung und Berührung definiert wurde. Wichtige Charakteristika, die eine Kratzbewegung gegenüber einer einfachen Berührung abgrenzen, sind z.B. die Flexion in den Fingergelenken und Scherbewegungen über der Haut. Die beiden Beurteiler waren verblindet für die Videosequenz und die Gruppenzugehörigkeit der zu beobachtenden Versuchsperson. Dazu erfolgte die Beurteilung in pseudonymisierter Form und ohne Ton. Als Medium wurde hier das Programm „Interact“ (Mangold, 2010) verwendet. Damit war es möglich, die Kratzdauer und –häufigkeiten der Probanden mithilfe eines „Press- and Hold- Modus“ direkt und sehr genau zu ermitteln. Die Addition der Dauer und Häufigkeit einzelner Kratzepisoden führte das Programm automatisch durch und zeigte sie in einer systematischen Tabelle an.

Es konnte eine Interraterreliabilität von $r=0,95$ für die Kratzhäufigkeit und $r=0,89$ für die Kratzdauer erzielt werden.

2.2.3 Prädiktorvariablen

Die psychologischen Variablen und der Schweregrad der Hautkrankheit Urtikaria wurden erfasst, um ihre Bedeutung als Prädiktorvariablen zu untersuchen.

2.2.3.1 NEO- Fünffaktoreninventar (NEO- FFI)

Der NEO- FFI beschreibt die Ausprägung der wichtigsten Dimensionen individueller Persönlichkeitsunterschiede (Big Five; Costa & McCrae, 1992). Dazu gehören Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrung, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit. Im Fragebogen sollen 60 Aussagen auf einer fünfstufigen Antwortskala zwischen „starker Ablehnung“ und „starker Zustimmung“ beurteilt werden. Jeder Merkmalsbereich wird mit 12 Items abgedeckt, aus denen für die Auswertung ein Summenwert gebildet und durch die Itemzahl dividiert wird.

Neurotizismus. Der Neurotizismuswert beschreibt die emotionale Labilität einer Person. Labilität meint in diesem Zusammenhang, wie leicht die Person aus dem seelischen Gleichgewicht zu bringen ist, dass sie sich viele Sorgen macht und relativ häufiger negative Gefühlszustände erlebt als emotional stabile Persönlichkeiten.

Extraversion. Introvertierte Menschen sind durch Zurückhaltung, Unabhängigkeit und Ausgeglichenheit charakterisiert, während sich extravertierte Personen gerne unter Menschen aufhalten und meist gesellig, selbstsicher, aktiv und energisch auftreten.

Verträglichkeit. Die Verträglichkeitsskala erfasst das interpersonelle Verhalten. Niedrige Werte korrelieren mit kompetitivem Verhalten, Misstrauen und Egozentrismus, während hohe Werte einen Hinweis auf Kooperativität und zwischenmenschliches Vertrauen geben.

Offenheit für Erfahrungen. Die Skala Offenheit für Erfahrung erfasst, inwieweit sich die Person mit neuen Erfahrungen, Erlebnissen und Eindrücken beschäftigen möchte. Wissbegierige und phantasievolle Menschen erreichen hohe Punktwerte; demnach sprechen niedrige Punktwerte für gedämpfte emotionale Reaktionen und konservative Einstellungen.

Gewissenhaftigkeit. Gewissenhaftigkeit umfasst hier Fleiß, Ehrgeiz und Zielstrebigkeit der Person. Gewissenhafte Personen erreichen hohe Werte in dieser Skala. Nachlässige, unbeständige und gleichgültige Menschen erzielen niedrige Werte.

Ausführliche Instruktionen und standardisierte Auswertungsrichtlinien lassen eine hohe Durchführungs- und Auswertungsobjektivität erreichen. Es konnten Retest-Reliabilitäten zwischen $r=0,65$ und $r=0,81$ erreicht werden.

Die interne Konsistenz wird mit Cronbachs α zwischen $\alpha=0,71$ und $\alpha=0,85$ angegeben.

2.2.3.2 Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS- D)

Die HADS- D dient der Identifikation von Auffälligkeiten im Symptombereich Angst und Depressivität, die in diesem Kontext allerdings nur als Hinweis und nicht als diagnoseweisend zu verstehen sind (Snaith, 2003).

Die 14 Items, die sich in gleichen Teilen auf die Erfassung von Angst- und Depressivitätsparametern aufteilen, sind mit vierstufigen Antwortskalen mit wechselnder Ausrichtung versehen. Nach Addition der Variablenwerte können drei Wertebereiche errechnet werden: Null bis sieben ergibt einen unauffälligen, acht bis zehn einen grenzwertigen und ein Ergebnis ≥ 11 einen auffälligen Befund. Inhaltlich werden bei der Angstskala Sorgen, Nervosität sowie Spannungs- und Entspannungsdefizite angesprochen. Für die Depressivitätsskala wurde besonders das Symptom Verlust an Motivation und Lebensfreude in das Design eingebettet. Ebenso werden Antriebsverlust, Freudlosigkeit und mangelndes Interesse erfragt.

Der Test zeigt aufgrund klarer schriftlicher Instruktionen und standardisierten Auswertungsleitlinien eine hohe Durchführungs- und Auswertungsobjektivität; die Retest- Reliabilität beträgt $r=0,71$. Die interne Konsistenz liegt bei einem Cronbachs α zwischen $\alpha=0,80$ und $\alpha=0,81$.

2.2.3.3 Fragebogen zur Erfassung der dispositionalen Selbstaufmerksamkeit (SAM)

Der Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit (SAM; Philipp & Freudenberg, 1989) beinhaltet 13 Items zur Erhebung der privaten und 14 Items zur Erhebung der öffentlichen Selbstaufmerksamkeit. Inhalt der privaten Selbstaufmerksamkeit sind Körperempfindungen, Gefühle und Absichten, die nur der Person selbst zugänglich sind; die öffentliche Selbstaufmerksamkeit schließt Aspekte mit ein, die auch anderen Personen zugänglich sind. Dazu zählen beispielsweise äußeres Erscheinungsbild und Sozialverhalten.

In den Items sollen die Probanden auf einer fünfstufigen Skala zwischen „sehr oft“ und „sehr selten“ angeben, wie häufig die beschriebene Aktivität bei ihnen stattfindet. Die Polung ist für beide Itemgruppen identisch, sodass sich für die öffentliche Selbstaufmerksamkeit Werte zwischen 14 und 70 Punkten ergeben können, für die private Selbstaufmerksamkeit zwischen 13 und 65. Hohe Werte entsprechen hohen Ausprägungen der beiden Eigenschaften.

Werte für Cronbachs α liegen zwischen $\alpha=0,83$ und $\alpha=0,88$. Die Retestreliabilität beträgt, abhängig von der Stichprobe, zwischen $r_{tt}=0,72$ und $r_{tt}=0,84$; zudem weisen die Skalen eine hohe Validität auf.

2.2.3.4 Urtikaria- Aktivitäts- Score (UAS)

Der UAS erfasst über eine Selbstauskunft, inwieweit Quaddeln und Juckreiz bei einem Patienten auftreten. Dazu wird jeweils eine vierstufige Skala mit Werten von null bis drei verwendet. Bei Quaddeln muss zwischen keiner (0), leichter (1), mittlerer (2) und starker (3) Ausprägung unterschieden werden. Der Juckreiz wird ebenfalls zwischen „nicht vorhanden“ und „stark“ eingestuft. Durch Addition ergibt sich ein Wert zwischen null und sechs. Der UAS ist bereits in einigen kontrollierten Studien getestet worden und findet Einsatz im klinischen Alltag, um die Entwicklung der Symptome und die Effektivität der Therapie zu überwachen (Mlynek et al., 2008).

2.2.4 Kontrollvariablen

Im Rahmen eines Sozialanamnesebogens (Abb. 11.2 im Anhang) wurden mögliche moderierende Variablen erfasst, die einige relevante soziale Informationen über die Versuchsperson, wie Alter, Bildungsstand, Familienstand etc., umfassten.

Auch die Tageszeit der Untersuchung kann als potentiell moderierende Variable angesehen werden (Spradley et al., 2012).

Um diese Variablen zu kontrollieren wurde eine Stratifizierung nach Alter, Geschlecht und Tageszeit der Untersuchung vorgenommen.

Die Reihenfolge der Videos wurde als Kovariate in der Auswertung berücksichtigt.

2.3 Durchführung der Studie

2.3.1 Äußere Bedingungen der Untersuchung

Die Datenerhebung erfolgte in einem Versuchslabor des Instituts für Medizinische Psychologie in der Friedrichstr. 24, 35392 Gießen. Der Raum war reizarm gestaltet und bot ausreichend Platz für die parallele Durchführung des Experiments an vier Probanden.

Die Probanden saßen auf Stühlen, die etwa 25 cm voneinander entfernt und durch Trennwände separiert nebeneinander standen. Die Kamera konnte alle vier Probanden in vollem Umfang erfassen. Die Versuchspersonen betrachteten das Stimulusmaterial auf einer etwa 2x2 m großen Leinwand; der Ton wurde durch zwei Lautsprecher im Raum präsentiert. Um eine optimale Videoqualität zu erreichen, wurde der Raum abgedunkelt. Nur unmittelbar über den Sitzplätzen waren Leuchten angebracht.

In den Wash- out- Phasen wurden die Fragebögen auf gleichfarbigen Klemmbrettern gemeinsam mit einem Kugelschreiber ausgehändigt. Andere Gegenstände, wie eigenes Schreibmaterial oder Mobiltelefone waren während der Untersuchung nicht erlaubt.

Die Versuche wurden zu drei unterschiedlichen Tageszeiten (11:00; 14:00; 17:00 Uhr) durchgeführt, um tageszeitlich bedingte Schwankungen der Untersuchungsparameter zu kontrollieren (Spradley et al., 2012).

2.3.2 Ablauf der Studie

Zum vereinbarten Zeitpunkt wurden die Probanden empfangen und vom Versuchsleiter in das Labor geführt. Hier wurden die Teilnehmer aufsteigend nach ihrer Versuchspersonennummer ihren Plätzen zugewiesen und die Sitzordnung dokumentiert. Nach einer kurzen mündlichen Aufklärung über den angeblichen Hintergrund der Studie (Beurteilung von Lehrmaterial) wurden die Einverständniserklärungen verteilt und von den Probanden durchgelesen und unterschrieben. Ein Exemplar verblieb beim Probanden, das jeweils unterschriebene Exemplar wurde vom Versuchsleiter archiviert.

Nach dem Ausfüllen der Einverständniserklärungen wurden die erste Videosequenz und die Aufnahme der Versuchspersonen gestartet. Zum Ende des Videos begann die erste Wash- out- Phase mit einer Dauer von 20 Minuten, in der das Ausfüllen eines

Videobeurteilungsbogens und des NEO- FFI erfolgte. Die Wash- out- Phasen zwischen den Darbietungen der Videosequenzen sollten mögliche Carry- over- Effekte kontrollieren (Senn, 1993). Anschließend wurden die Klemmbretter und Kugelschreiber eingesammelt und die zweite Videosequenz präsentiert. Es folgte eine weitere, gleich lange Wash- out- Phase. In dieser bearbeiteten die Probanden einen weiteren Videobeurteilungsbogen, SAM, HADS-D und einen Sozialanamnesebogen. Der dritten Videosequenz folgte eine weitere Wash- out- Phase, in der wiederum ein Videobeurteilungsbogen und im Falle des Vorliegens einer CU der Urtikaria Aktivitäts Score (UAS) ausgefüllt werden mussten. Am Ende der letzten Wash- out- Phase wurden die Probanden über den wahren Hintergrund der Studie aufgeklärt, dazu angehalten, diesen für sich zu behalten, mit 15 € entschädigt und verabschiedet.

Tabelle 2.1 fasst den zeitlichen Ablauf der Studie zusammen:

Tab. 2.1: Versuchsablauf. Neo- FFI = Neo- Fünffaktoren- Inventar, HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale (deutsche Version), SAM = Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit, UAS = Urtikaria Aktivitäts Score, VB = Videobeurteilung, SF = Sozialfragebogen, WOP = Wash- Out- Phase

Zeit	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Phase	Eingang	Video	WOP		Video	WOP		Video	WOP		Ausgang
Aktion	Begrüßung, Einverständnis		VB, NEO- FFI			VB, HADS, SAM, SF			VB, evtl. UAS	Verab- scheidung, Vergütung	

2.4 Ethik

Die Studie wurde nach den Grundsätzen der Helsinki- Deklaration durchgeführt. Die Ethikkommission des Fachbereichs Humanmedizin der Justus- Liebig Universität Gießen hat die Durchführung der Studie befürwortet; ein positives Ethikvotum der Kommission liegt vor. Alle Studienteilnehmer gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie und hatten jederzeit die Möglichkeit, die Studie abzubrechen.

2.5 Statistische Datenanalyse

Die benötigte Stichprobengröße wurde mit G*Power (Faul et al., 2007) berechnet. Im Studienprotokoll wurde eine Stichprobengröße von $n=72$ festgelegt, um bei einem Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ für mittlere bis große Effektstärken ($f=0,30$) eine Power von $1-\beta=0,80$ zu erreichen. Aufgrund von post- hoc- Ausschlüssen musste die Stichprobe auf $n=54$ reduziert werden, sodass bei gleichem Signifikanzniveau noch mittlere bis große Effektstärken ($f=0,38$) als signifikant erkannt wurden.

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 20.

Vor der Auswertung wurden alle abhängigen Variablen mittels Kolmogorov- Smirnov- Goodness of Fit- Tests auf Normalverteilung überprüft.

Für die statistische Auswertung der kategorialen Sozialdaten wurden Chi²- Tests verwendet. Der Vergleich der anderen Variablen zwischen Hautgesunden und Patienten mit CU wurde mit t- Tests für unabhängige Stichproben berechnet.

Die Hauptfragestellungen wurden über eine einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung ausgewertet. Als Kovariate wurde die Videoreihenfolge berücksichtigt; Zwischensubjektfaktor war die Hautkrankheit (CU oder hautgesund) und Innersubjektfaktor war die Messwiederholung der Juckreizintensität bzw. der Anzahl der Kratzbewegungen oder der Kratzdauer während der drei Videos (NV/TV/HV). Bei der Auswertung der Hauptfragestellungen wurden grundsätzlich Greenhouse- Geißer- korrigierte Werte herangezogen.

Zur Beantwortung der Nebenfragestellungen wurde eine schrittweise lineare Regression berechnet. Als Prädiktorvariablen gingen Persönlichkeitsfaktoren (NEO- FFI), die öffentliche und private Selbstaufmerksamkeit (SAM) sowie Angst und Depression (HADS) in die Gleichung ein. Kriteriumsvariablen waren der Anstieg der Juckreizintensität, der Anzahl der Kratzbewegungen und der Kratzdauer zwischen Neutral- und Experimentalvideo. Für die Auswertung der Nebenfragestellung wurde die Veränderung der Kriteriumsvariablen zwischen dem Neutralvideo und demjenigen Experimentalvideo (EV) berechnet, das direkt vor oder direkt nach dem Neutralvideo präsentiert wurde. Alle Probanden, die der Videoreihenfolge TV-HV-NV oder HV-TV- NV zugeordnet waren, wurden aus diesem Teil der Auswertung ausgeschlossen. Dies begründet sich in der möglichen Summation des Juckreizes nach der Präsentation von beiden Experimentalvideos.

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Es konnten 27 hautgesunde Probanden und 27 Probanden mit CU erhoben werden. Die Stichprobe war hinsichtlich Alter, Geschlecht und Videoreihenfolge stratifiziert.

In beiden Gruppen waren sechs männliche (22,2%) und 21 weibliche (77,8%) Probanden vertreten.

Die Hautgesunden waren durchschnittlich 25,44 Jahre alt (SD=3,226), das Alter der Urtikariapatienten betrug durchschnittlich 27,48 Jahre (SD=8,728). Im Alter unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant ($p>0,05$).

In beiden Untersuchungsgruppen gab der Großteil an, in einer Wohngemeinschaft (48,1% Hautgesunde; 37,0% CU) oder im eigenen Haushalt (40,7% Hautgesunde; 44,4% CU) zu wohnen.

Im von Urtikaria betroffenen Kollektiv wurden 26 Probanden mit Abitur eingeschlossen (96,3%), ein Proband mit Realschulabschluss (3,7%). Die Probanden in der Kontrollgruppe gaben alle ein Abitur als Schulabschluss an.

Auch hinsichtlich der Persönlichkeitsfaktoren unterschieden sich Hautgesunde und Urtikariapatienten nicht voneinander [alle $t(52) < |1,426|$; alle $p>0,160$]. Mittelwerte, Standardabweichungen und Standardfehler der beiden Gruppen sind in Tab. 11.1 im Anhang aufgeführt; die Ergebnisse des t- Tests für die Mittelwertgleichheit in Tab 11.2.

Die Probanden mit Urtikaria wiesen im Gesamtkollektiv ($n=27$) im UAS für den Tag der Untersuchung einen Schweregrad von 1,12 (SD=1,608), für die letzte Woche von 1,54 (SD=1,888) und für das letzte Jahr von 4,38 (SD=1,440) auf (Tab. 11.3 im Anhang). Das zunächst für die Nebenfragestellung herangezogene Subkollektiv der Patienten mit Urtikaria ($n=17$; Begründung siehe 3.3.1) wies im UAS für den Tag der Untersuchung einen Schweregrad von 1,06 (SD=1,638) auf (Tab. 11.4 im Anhang). Das weiter dezimierte Kollektiv mit am Untersuchungstag vorhandenen Symptomen ($n=8$) erreichte einen Schweregrad von 2,25 (SD=1,753) im UAS für den Tag der Untersuchung (Tab. 11.5 im Anhang). Für die Beantwortung der Nebenfragestellungen wurden die beiden Gruppen jeweils auf Vorliegen von Prädiktorvariablen für einen Anstieg in subjektiver Juckreizintensität, Kratzhäufigkeit und Kratzdauer untersucht (siehe 3.3.1).

Die Zuteilung der Probanden zu den Videoreihenfolgen zeigt folgende Tabelle (Tab. 3.1):

Tab. 3.1: Verteilung der Versuchspersonen auf die Videoreihenfolgen; Zuordnung der Hautgesunden und Patienten mit Urtikaria (CU) zu den einzelnen Kombinationen von Videoreihenfolgen aus Neutral- (NV), Tier- (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV)

	Videoreihenfolge						Gesamt
	NV-TV- HV	NV-HV- TV	TV-HV- NV	TV-NV- HV	HV-NV- TV	HV-TV- NV	
Hautgesund	3	6	5	5	4	4	27
CU	3	6	4	5	4	5	27
Gesamt	6	12	9	10	8	9	54

3.2 Ergebnisse der Hauptfragestellungen

3.2.1 Mental induzierte Veränderung der subjektiven Juckreizintensität (Fragestellung 1) und Gruppenunterschiede im mental induzierten subjektiven Juckreizanstieg (Fragestellung 4)

Die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung ergab einen signifikanten Videoeffekt [$F(1,730/126,271)=17,128$; $p<0.001$; $\eta^2=0.397$] für die hautgesunden Probanden. Die subjektiv wahrgenommene Juckreizintensität veränderte sich vom Neutralvideo ($\bar{x}=1,10$; $SD=1,919$) zum Tier- ($\bar{x}=3,36$; $SD=3,261$) und Hautkrankheitenvideo ($\bar{x}=4,02$; $SD=3,297$) signifikant, wie in Abb. 3.1 dargestellt. Die subjektive Juckreizintensität war unmittelbar nach der Präsentation des Neutralvideos signifikant niedriger als nach Darbietung des Hautkrankheiten- bzw. Tiervideos. Für Patienten mit Urtikaria ergab die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung auch einen signifikanten Videoeffekt [$F(1,975/170,639)=14,894$; $p<0.001$; $\eta^2=0.364$]. Die subjektiv wahrgenommene Juckreizintensität veränderte sich hier vom Neutralvideo ($\bar{x}=1,09$; $SD=1,580$) zum Tier- ($\bar{x}=4,55$; $SD=3,630$) und Hautkrankheitenvideo ($\bar{x}=3,54$; $SD=3,528$) signifikant.

Die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung ergab keine signifikante Video*Gruppe- Interaktion [$F(1,931/19,794)=2,102$; $p=0.129$; $\eta^2=0.039$]. Bezüglich des Anstiegs in der Juckreizintensität durch das Tier- bzw. Hautkrankheitenvideo unterscheiden sich Patienten mit Urtikaria demnach nicht von hautgesunden Kontrollen. Tab. 3.2 enthält die zugehörige deskriptive Statistik. Tab. 11.6 im Anhang zeigt die deskriptive Statistik bezogen auf das Gesamtkollektiv.

Tab. 3.2: Deskriptive Statistik der subjektiven Juckreizintensität unmittelbar nach Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; $n=27$) und hautgesunde Kontrollen (HG; $n=27$) mit Mittelwerten (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD) für jeweils Hautgesunde (HG) und Patienten mit Urtikaria (CU)

	n_{HG}	\bar{x}_{HG}	SEM_{HG}	SD_{HG}	n_{CU}	\bar{x}_{CU}	SEM_{CU}	SD_{CU}
NV	27	1,10	0,369	1,919	27	1,09	0,304	1,580
TV	27	3,36	0,628	3,261	27	4,55	0,699	3,630
HV	27	4,02	0,635	3,297	27	3,54	0,679	3,528

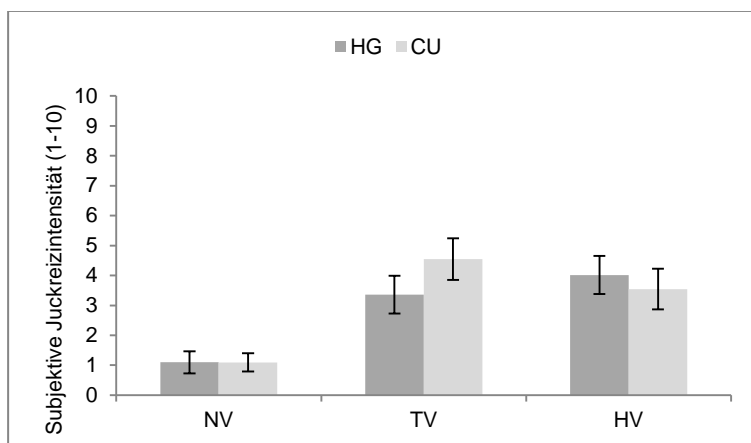


Abb. 3.1: Subjektive Juckreizintensität unmittelbar nach Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; $n=27$) und hautgesunde Kontrollen (HG; $n=27$); Mittelwerte mit Standardfehler

3.2.2 Mental induzierte Veränderung der Anzahl der Kratzbewegungen (Fragestellung 2) und Gruppenunterschiede in der mental induzierten Anzahl der Kratzbewegungen (Fragestellung 5)

Die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung ergab hinsichtlich der Änderung der Anzahl der Kratzbewegungen keinen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Video bei hautgesunden Probanden [$F(1,842/15,728)=1,535$; $p=0.227$; $\eta^2=0.056$]. Die Anzahl der Kratzbewegungen unterschied sich demnach nicht signifikant während der unterschiedlichen Videodarbietungen (siehe Abb. 3.2). Die hautgesunden Probanden kratzten sich während der Präsentation des Tier- ($\bar{x}=4,82$; $SD=3,270$) bzw. Hautkrankheitenvideos ($\bar{x}=4,56$; $SD=3,185$) nicht signifikant häufiger als während des Neutralvideos ($\bar{x}=3,78$; $SD=2,011$). Für die Probanden mit Urtikaria konnte ein tendenziell signifikanter Haupteffekt für den Faktor Video berechnet werden [$F(1,868/51,895)=2,814$; $p=0.073$; $\eta^2=0.098$]. Im Neutralvideo ($\bar{x}=4,30$; $SD=3,208$) wurde eine geringere Kratzhäufigkeit beobachtet als im Tier- ($\bar{x}=6,13$; $SD=4,273$) und Hautkrankheitenvideo ($\bar{x}=5,82$; $SD=5,050$).

Für die Video*Gruppe- Interaktion ergab die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung keinen signifikanten Unterschied zwischen den hautgesunden Probanden und den Patienten mit Urtikaria [$F(1,988/5,336)=0,372$; $p=0.689$; $\eta^2=0.007$], wie aus Tab. 3.3 ersichtlich ist. Die deskriptive Statistik bezogen auf das Gesamtkollektiv befindet sich in Tab. 11.7 im Anhang.

Tab. 3.3: Deskriptive Statistik der Anzahl der Kratzbewegungen während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; $n=27$) und hautgesunde Kontrollen (HG; $n=27$) mit Mittelwerten (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD) für jeweils Hautgesunde (HG) und Patienten mit Urtikaria (CU)

	n_{HG}	\bar{x}_{HG}	SEM_{HG}	SD_{HG}	n_{CU}	\bar{x}_{CU}	SEM_{CU}	SD_{CU}
NV	27	3,78	0,387	2,011	27	4,30	0,617	3,208
TV	27	4,82	0,629	3,270	27	6,13	0,822	4,273
HV	27	4,56	0,613	3,185	27	5,82	0,972	5,050

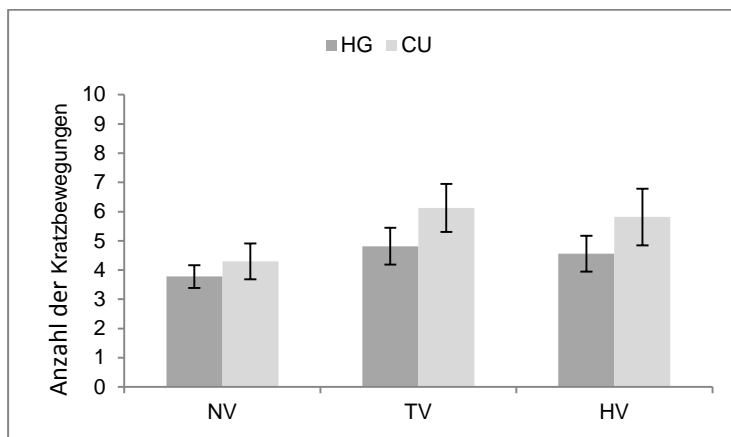


Abb. 3.2: Anzahl der Kratzbewegungen während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; n=27) und hautgesunde Kontrollen (HG; n=27); Mittelwerte mit Standardfehler

3.2.3 Mental induzierte Veränderung der Kratzdauer (Fragestellung 3) und Gruppenunterschiede in der mental induzierten Kratzdauer (Fragestellung 6)

Durch die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung konnte kein signifikanter Effekt für den Faktor Video auf die Änderung der Kratzdauer bei hautgesunden Probanden identifiziert werden [$F(1,638/451,516)=1,931$; $p=0.164$; $\eta^2=0.069$]. Die Kratzdauer unterschied sich demnach nicht signifikant während der einzelnen Videodarbietungen. Die Kratzdauer im Tier- ($\bar{x}=16,11$; $SD=16,997$) und Hautkrankheitenvideo ($\bar{x}=14,99$; $SD=13,088$) war nur deskriptiv länger als im Neutralvideo ($\bar{x}=10,64$; $SD=6,694$). Für die Gruppe der Patienten mit Urtikaria ergab sich ebenfalls kein signifikanter Videoeffekt [$F(1,959/312,344)=1,068$; $p=0.350$; $\eta^2=0.039$]. Die Kratzdauer war auch hier rein deskriptiv im Neutralvideo ($\bar{x}=13,99$; $SD=11,858$) kürzer als im Hautkrankheiten- ($\bar{x}=16,53$; $SD=17,355$) und Tiervideo ($\bar{x}=18,80$; $SD=17,008$). Die Ergebnisse sind in der folgenden Abbildung (Abb. 3.3) dargestellt.

Die Kratzdauer verläuft in beiden Gruppen etwa parallel, wobei die Probanden mit CU mit einer höheren Kratzdauer im Neutralvideo beginnen (siehe Abb. 3.3). Die einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung ergab aber keinen signifikanten Unterschied [$F(1,967/22,602)=0,86$; $p=0.915$; $\eta^2=0.002$]. Die zugehörige Tab. 3.4 enthält die entsprechende deskriptive Statistik. Tab. 11.8 im Anhang zeigt die zugehörige deskriptive Statistik bezogen auf das Gesamtkollektiv.

Tab. 3.4: Deskriptive Statistik der Kratzdauer während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; n=27) und hautgesunde Kontrollen (HG; n=27) mit Mittelwerten (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD) für jeweils Hautgesunde (HG) und Patienten mit Urtikaria (CU)

	n_{HG}	\bar{x}_{HG}	SEM_{HG}	SD_{HG}	n_{CU}	\bar{x}_{CU}	SEM_{CU}	SD_{CU}
NV	27	10,64	1,288	6,694	27	13,99	2,282	11,858
TV	27	16,11	3,271	16,997	27	18,80	3,273	17,008
HV	27	14,99	2,519	13,088	27	16,53	3,340	17,355

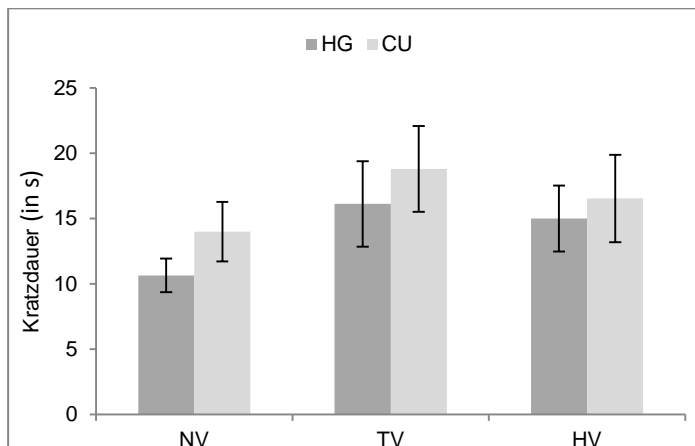


Abb. 3.3: Kratzdauer während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf Patienten mit Urtikaria (CU; n=27) und hautgesunde Kontrollen (HG; n=27); Mittelwerte mit Standardfehler

3.3 Ergebnisse der Nebenfragestellungen

3.3.1 Psychologische Variablen als Prädiktoren bei Patienten mit Urtikaria

Die Berechnung der Ergebnisse für die Nebenfragestellungen für Patienten mit Urtikaria wurde in zwei Schritten durchgeführt.

Zunächst wurden für die Auswertung der Nebenfragestellungen nur diejenigen Probanden mit Urtikaria eingeschlossen, bei denen unmittelbar auf das Neutralvideo das Hautkrankheiten- oder Tiervideo folgte. Dieses wurde als Experimentalvideo festgelegt und die Differenz zwischen Neutralvideo und folgendem Experimentalvideo für die Bewertung des Anstiegs der drei erfassten Juckreizparameter herangezogen. Für dieses Kollektiv mit $n=17$ Probanden wurde eine schrittweise lineare Regression berechnet und der Gesamtscore des UAS für den Schweregrad der Urtikaria am Untersuchungstag (UAS_heute) als Prädiktorvariable für den subjektiven Juckreizanstieg identifiziert ($p=0,010$). Für den Anstieg von Kratzhäufigkeit und Kratzdauer konnten bei der schrittweise linearen Regression hier keine Prädiktorvariablen gefunden werden.

In einem zweiten Schritt wurden nur noch die Patienten mit Urtikaria eingeschlossen, die am Untersuchungstag Symptome zeigten ($UAS > 0$). Damit dezimierte sich das Kollektiv auf $n=8$ Probanden. Es wurde erneut eine schrittweise lineare Regression durchgeführt, die den UAS_heute als Prädiktorvariable für den Anstieg des subjektiven Juckreizes ($p=0,007$) und Verträglichkeit ($p=0,049$) und Neurotizismus ($p=0,023$) als Prädiktorvariablen für den Anstieg der Kratzdauer ergab. Der UAS_heute als Prädiktorvariable hatte einen negativen Regressionskoeffizienten. Die beiden letztgenannten Variablen zeigen eine positiv gerichtete Korrelation zum Anstieg der Kratzdauer.

Die zugehörigen Tabellen (3.5 – 3.7) zeigen die Ergebnisse der Regressionsanalyse:

Tab. 3.5: Ergebnisse der Regressionsanalyse (Patienten mit CU, n=17) von psychologischen Variablen, Schweregrad (als Prädiktoren) und des Anstiegs des subjektiven Juckreizes zwischen Neutralvideo und Experimentalvideo als Kriterium mit Standardfehler (SEM) und Signifikanzniveau (p)

	Nicht- standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	p
	Regressionskoeffizient B	SEM	β		
Konstante	5,11	0,94		5,41	0,000
UAS_Gesamtscore_heute	-1,46	0,49	-0,61	-2,94	0,010

Tab. 3.6: Ergebnisse der Regressionsanalyse (Patienten mit CU mit UAS>0; n=8) von psychologischen Variablen, Schweregrad (als Prädiktoren) und des Anstiegs des subjektiven Juckreizes zwischen Neutralvideo und Experimentalvideo als Kriterium mit Standardfehler (SEM) und Signifikanzniveau (p)

	Nicht- standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	p
	Regressionskoeffizient B	SEM	β		
Konstante	7,14	1,41		5,06	0,002
UAS_Gesamtscore_heute	-2,05	0,51	-0,86	-4,04	0,007

Tab. 3.7: Ergebnisse der Regressionsanalyse (Patienten mit CU mit UAS>0; n=8) von psychologischen Variablen, Schweregrad (als Prädiktoren) und des Anstiegs der Kratzdauer zwischen Neutralvideo und Experimentalvideo als Kriterium mit Standardfehler (SEM) und Signifikanzniveau (p)

	Nicht- standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	p
	Regressionskoeffizient B	SEM	β		
Konstante	-100,74	19,95		-5,05	0,004
Verträglichkeit	28,61	5,60	1,12	5,11	0,004
Neurotizismus	11,97	3,69	0,71	3,24	0,023

3.3.2 Psychologische Variablen als Prädiktoren bei hautgesunden Kontrollen

Sowohl die schrittweise lineare Regressionsanalyse als auch die Auswertung einer Regression mit Einschluss ergaben für Hautgesunde keine Korrelation zwischen Prädiktorvariablen und Anstieg von subjektiver Juckreizintensität, Kratzdauer und Kratzhäufigkeit.

3.4 Zusammenhänge zwischen den erfassten Subparametern für Juckreiz

Für die spätere Interpretation der Ergebnisse wurden zusätzlich die drei erfassten Subparameter für Juckreiz, der Anstieg der subjektiven Juckreizintensität, der Kratzhäufigkeit und der Kratzdauer auf Korrelationen untereinander überprüft. Die subjektive Juckreizintensität wurde über einen Fragebogen erfasst; Kratzdauer- und -häufigkeit wurden objektiv durch zwei unabhängige Rater ermittelt.

Für das Gesamtkollektiv lag kein Zusammenhang zwischen dem Anstieg der subjektiven Juckreizintensität und der Kratzhäufigkeit ($r=0,101$; $p=0,557$) sowie der Kratzdauer ($r=-0,016$; $p=0,926$) vor. Anstieg in Kratzhäufigkeit und Kratzdauer zeigten untereinander einen signifikanten Zusammenhang ($r=0,923$; $p<0,001$).

Für das Kollektiv der Patienten mit Urtikaria wurde ebenfalls kein Zusammenhang zwischen dem Anstieg der subjektiven Juckreizintensität und der Kratzhäufigkeit

($r=0,009$; $p=0,972$) sowie der Kratzdauer ($r=-0,124$; $p=0,623$) ermittelt. Anstieg in Kratzhäufigkeit und Kratzdauer zeigten untereinander einen signifikanten Zusammenhang ($r=0,956$; $p<0,001$).

Ach bei den hautgesunden Probanden konnte kein Zusammenhang zwischen dem Anstieg der subjektiven Juckreizintensität und der Kratzhäufigkeit ($r=0,261$; $p=0,295$) sowie der Kratzdauer ($r=0,201$; $p=0,423$) gefunden werden. Anstieg der Kratzhäufigkeit und Kratzdauer zeigten untereinander einen signifikanten Zusammenhang ($r=0,906$; $p<0,001$).

Die zugehörigen Tabellen (Tab. 11.9 – 11.11) sind im Anhang beigefügt.

4 Diskussion

Nach der Darstellung der statistischen Ergebnisse im vorangegangenen Kapitel werden diese nun in den theoretischen Kontext eingeordnet und diskutiert. Nach einer Zusammenfassung der kritischen Punkte dieser Studie sollen abschließend im Ausblick die Möglichkeiten weiterer Fragestellungen, ausgehend von dieser Arbeit, formuliert werden.

4.1 Mentale Induktion von Juckreiz

Die Möglichkeit der mentalen Induktion von Juckreiz ist bereits bei Hautgesunden und Patienten mit Neurodermitis gezeigt worden (Gomoll, 2006; Niemeier et al., 2000; Schut et al., 2014). In einer Studie von Papoiu et al. wurde zudem ein als „contagious itch“ bezeichnetes Phänomen untersucht. Durch visuelle Darbietung von kratzenden Menschen wurde dort Juckreiz ausgelöst. Die subjektive und objektive Juckreizintensität waren bei Patienten mit Neurodermitis höher als bei Kontrollprobanden (Papoiu et al., 2011). Im Rahmen der hier vorliegenden Studie konnten die Ergebnisse für das Gesamtkollektiv repliziert und erstmals spezifisch für Patienten mit Urtikaria gezeigt werden.

Die Haupthypothese postuliert, dass Juckreiz mental induzierbar sei. Nach Auswertung der Ergebnisse ist festzustellen, dass diese Hypothese angenommen werden kann. Juckreiz wurde in drei Subparametern erfasst: Die Erhebung von subjektiver Juckreizintensität ergab eine signifikante Veränderung zwischen Neutral- und Experimentalvideo. Damit zeigten die Probanden während des Neutralvideos eine geringere subjektive Juckreizintensität als im Experimentalvideo. Somit kann davon ausgegangen werden, dass eine mentale Juckreizinduktion durch Darbietung eines Stimulus in Form von Videomaterial stattgefunden hat. Bei Betrachtung der beiden weiteren Subparameter, Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer, konnte keine signifikante Veränderung zwischen Neutral- und Experimentalvideo festgestellt werden. Die Untersuchung der Korrelationen der verschiedenen erfassten Parameter zur Messung des Juckreizanstiegs ergab keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Juckreizintensität und den beiden Parametern Kratzhäufigkeit und –dauer. Damit kann erklärt werden, dass bei Betrachtung der subjektiven Juckreizintensität eine mentale Juckreizinduktion vermutet werden kann, die bei der Betrachtung von Kratzhäufigkeit und –dauer nicht zu finden war.

Eine mögliche Erklärung für diesen Unterschied ist die Erfassung der Parameter. Während die subjektive Juckreizintensität über eine visuelle Analogskala nach der Videodarbietung in der Fragebogenbatterie erfasst wurde, sind Kratzdauer und –häufigkeit über eine Auswertung der Videoaufnahmen der Probanden während der Präsentation des Stimulusmaterials bestimmt worden.

Die mentale Induktion von Juckreiz kann als non- invasive und kostengünstigere Alternative zum Histamin- Pricktest, zur Histaminiontophorese und zur Applikation von Cowhagenadeln verwendet werden, wenn im Rahmen von Studien eine Induktion von Pruritus nötig ist. Zudem könnte die Erkenntnis bei therapeutischen Überlegungen bezüglich Pruritus Beachtung finden und diese verbessern. Wenn Juckreiz mental induzierbar ist, könnte daraus abgeleitet werden, dass Juckreiz auch mental behebbar ist und psychologische Interventionen mögliche Ansatzpunkte in der Therapie des Juckreizes darstellen.

In diesem Zusammenhang sind Schulungsprogramme zu erwähnen, die bei Patienten mit Neurodermitis durchgeführt wurden. Hier wurden, angelehnt an die kognitive Verhaltenstherapie Eigenbeobachtung, verbesserte Hautpflege und Copingstrategien vermittelt, die zu einer Verbesserung des Krankheitsbildes geführt haben (Evers et al., 2009). Ein ähnliches Programm für Psoriasispatienten befindet sich derzeit in der Entwicklung (Ostveen et al., 2013). Der mentale Aspekt der Juckreizentstehung wird durch die Effektivität dieser Programme unterstrichen.

Für einen Erklärungsversuch der hier nachgewiesenen Möglichkeit einer mentalen Juckreizinduktion sollen an dieser Stelle verhaltensbiologische Aspekte des Kratzens herangezogen werden: Die klassische Konditionierung kann die Entstehung und Ausbreitung von Juckreiz erklären: konditionierte Stimuli (CS) wie diffuse Anspannungen oder Missempfindungen können ein Kratzverhalten auslösen, wenn sie vermehrt mit Juckreiz gepaart auftreten. Der Juckreiz fungiert dann als unkonditionierter Stimulus (UCS) und das Kratzen als konditionierte Reaktion (CR; Stangier et al., 1987). Für Patienten mit Neurodermitis konnte gezeigt werden, dass sie die konditionierte Reaktion schneller zeigen als hautgesunde Personen (Jordon&Whitlock, 1972). Neben der klassischen Konditionierung ist auch die operante Konditionierung an der Entstehung und Aufrechterhaltung vom Kratzverhalten beteiligt (Stangier et al., 1987). Nachlassen des Juckreizes und kratzbedingte Spannungsreduktion (Bosse, 1976) führen ebenso wie vermehrte äußere Zuwendung (Hünecke & Bosse, 1981) zu einer Verstärkung des Kratzverhaltens. Diese theoretischen Überlegungen eröffnen weitere Möglichkeiten, Juckreiz zu therapieren.

Selbstkontrolle und kognitive Interventionen, wie Vermittlung von Erklärungsmodellen und Identifizierung verstärkender Kognitionen können helfen, den Kratzimpuls besser zu kontrollieren (Stangier et al., 1996).

Durch randomisierte Zuteilung der Probanden zur Experimentalbedingung wurde ein Einfluss der Videoreihenfolge kontrolliert. Aus bereits angeführten Gründen reduzierte sich die Anzahl der Probanden in den einzelnen Gruppen, sodass keine vollständige Kontrolle mehr möglich war. Bei der statistischen Überprüfung der Kovariate Videoreihenfolge ergab sich jedoch kein Zusammenhang, sodass ein Einfluss der Videoreihenfolge als unwahrscheinlich zu bezeichnen ist.

4.2 Gruppenunterschiede in der mentalen Induktion von Juckreiz

Zusätzlich sollte im Rahmen der Studie untersucht werden, ob Unterschiede in der mentalen Induktion von Juckreiz zwischen Patienten mit Urtikaria und hautgesunden Probanden vorliegen.

Es konnten viele immunologische und nicht- immunologische Faktoren identifiziert werden, die eine Induktion der Pathomechanismen der Pruritusentstehung bei Patienten mit Urtikaria bewirken (Tharp, 1996). Zudem wurde die Beteiligung von Hirnregionen bei der Entstehung von Juckreiz erkannt (Ikoma et al., 2006), sodass die Möglichkeit besteht, dass Patienten mit Urtikaria andere zentrale Verarbeitungsmuster aufweisen, die eine, zu hautgesunden Probanden abweichende, mentale Juckreizinduktion zur Folge haben.

Auch zur Untersuchung dieser Fragestellung wurde die Erfassung des Juckreizes in die drei Subparameter subjektive Juckreizintensität, Anzahl der Kratzbewegungen und Kratzdauer aufgeteilt. In keinem Bereich konnte ein Gruppenunterschied zwischen Patienten mit Urtikaria und hautgesunden Kontrollen gefunden werden.

In vorangegangenen Studien konnte eine stärkere mentale Induktion von Juckreiz bei Patienten mit Neurodermitis im Vergleich zu hautgesunden Kontrollen festgestellt werden (Schut et al., 2014). Patienten mit Neurodermitis zeigen einer Studie zufolge vermehrt suizidale Ideen, Depression und Ängstlichkeit (Dieris- Hirche et al., 2009), woraus ein vermehrtes Leiden unter Stigmatisierung abgeleitet werden kann (Senra & Wollenberg, 2014). Für Patienten mit Urtikaria ist eine besondere Stigmatisierung nicht beschrieben. Sie leiden demnach möglicherweise weniger unter Stigmatisierung als Patienten mit Neurodermitis, sodass für sie die Beobachtung während des hier

durchgeführten Versuchs weniger Stress und Stigmatisierungsängste entstehen lässt und somit keine stärkere Juckreizinduktion im Vergleich zum hautgesunden Kontrollkollektiv bewirkt wurde. Sie scheinen in ihrem Verhalten bei der Juckreizinduktion somit eher dem Kontrollkollektiv, also den hautgesunden Probanden, zu gleichen.

Im Unterschied zur Neurodermitis dauert die Hauterkrankung bei Patienten mit Urtikaria in der Regel nur kurz an und ist meist selbstlimitierend (Zuberbier et al., 1996). Neurodermitiker zeigen oft einen protrahierten Verlauf, der eine langfristig angelegte Behandlung erforderlich macht (Sidbury et al., 2014). Die Symptome bei Patienten mit Urtikaria hingegen sind mit nicht-sedierenden H1-Antihistaminika der zweiten Generation (Staevska et al., 2014) oder in schweren Fällen beispielsweise mit Omalizumab (Song et al., 2013) gut und auch kurzfristig medikamentös kontrollierbar. So könnte angenommen werden, dass Patienten mit Urtikaria weniger von den Bildern im Hautkrankheitenvideo angesprochen werden als Patienten mit Neurodermitis und dass sich daraus eine weniger intensive mentale Induktion des Juckreizes, verglichen mit den zuvor untersuchten Probanden mit Neurodermitis, ergibt.

Der Schweregrad der Urtikaria, erfasst über den UAS, war eher gering ausgeprägt, sodass auch hier eine mögliche Begründung für die mangelnden Gruppenunterschiede in der mentalen Juckreizinduktion liegt. Der Schweregrad, der über den UAS am Tage der Untersuchung ermittelt wurde, lag bei $\bar{x}=1,12$ ($SD=1,608$) auf einer Intervallskala von null bis sechs für das Gesamtkollektiv. Ein Schweregrad von 0 - 3 wird als leichte Urtikaria angesehen. Bei einem Wert von 3 - 4 wird von einer mittelschweren, bei einem Wert von 5 - 6 von einer schweren Urtikaria ausgegangen (Machura et al., 2013). In anderen Studien, die sich mit Urtikaria befassen, werden auch durchschnittliche UAS-Werte von 2 – 5,5 (Staevska et al., 2014) oder >4 (Silva et al., 2014) angegeben, sodass der in dieser Studie vorliegende durchschnittliche Schweregrad der Urtikaria als gering bezeichnet werden kann. Im für die Nebenfragestellungen herangezogenen Subkollektiv der Patienten mit Urtikaria ($n=8$) wurde ein Schweregrad von $\bar{x}=2,25$ ($SD=1,753$) ermittelt. Dieser Wert definiert auch eine gering ausgeprägte Urtikaria, liegt aber näher an den in vorangegangenen Studien berichteten Werten.

4.3 Schweregrad der Urtikaria als Prädiktor für mental induzierten Juckreiz

Der Schweregrad der Urtikaria, gemessen im UAS am Tag der Untersuchung, wurde als Prädiktor für mental induzierten Juckreiz identifiziert. Es ergab sich ein negativer Zusammenhang, sodass gemäß unserer Ergebnisse ein geringerer Schweregrad der Urtikaria eine stärkere Juckreizinduktion zur Folge hat. Ähnliche Ergebnisse sind in der Literatur bisher nicht beschrieben worden.

Möglicherweise liegt die Begründung im geringeren Ausgangsniveau des Juckreizes bei einem geringeren Schweregrad der Urtikaria. Demnach ist die mentale Juckreizinduktion bei diesen Patienten einfacher, als bei einem erhöhten Schweregrad, der mit einem ohnehin stärkeren basalen Juckreizlevel assoziiert ist. Bei einem basal hohen Schweregrad der Urtikaria kann der Anstieg des Juckreizes im Vergleich zu einem niedrigen Ausgangsniveau nur gering sein.

4.4 Psychologische Variablen als Prädiktoren für mental induzierten Juckreiz

Wie bereits in Kapitel 1 dargestellt, wird angenommen, dass psychologische Variablen die Entstehung von Pruritus modifizieren. Als Erklärungsansatz werden verschiedene Modelle, wie die β -Blockade-Theorie (Szentivanyi, 1968) oder neuroendokrinologische Überlegungen (Paus et al., 2006) herangezogen.

4.4.1 Prädiktorvariablen bei hautgesunden Probanden

Für Menschen ohne Hautkrankheit wurden positive Zusammenhänge zwischen dem Schweregrad des Juckreizes und Depression (Gupta & Gupta, 1994) bzw. Neurotizismus (Verhoeven et al., 2006) festgestellt. In der vorliegenden Studie ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen den erfassten psychologischen Variablen und dem mental induzierten Juckreiz. Anzumerken bleibt, dass in der Literatur meist die Schwere des Juckreizes betrachtet wird. In der hier durchgeführten Studie wurde dagegen der Anstieg des Juckreizes und der Kratzhäufigkeit und -dauer betrachtet.

4.4.2 Prädiktorvariablen bei Patienten mit Urtikaria

Es wurden signifikante positive Korrelationen zwischen den psychologischen Variablen Verträglichkeit und Neurotizismus und der Kratzdauer für das Subkollektiv der Patienten mit symptomatischer Urtikaria (UAS>0) errechnet.

Die Ergebnisse sind auch vergleichbar mit einer Studie von Chung et al., die an Urtikariapatienten und Patienten mit Typ- I- Allergie- verursachten Urtikaria- ähnlichen Symptomen den Zusammenhang von Persönlichkeitsfaktoren, psychischen Komorbiditäten, der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) und Schweregrad der Urtikaria untersucht hat. Hier konnte Neurotizismus ebenfalls eine Bedeutung bei Patienten mit Urtikaria zugeschrieben werden. Neurotizismus scheint als Moderatorvariable zwischen PTBS und anderen psychischen Komorbiditäten bei Patienten mit CU zu fungieren. Ein Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem Schweregrad konnte in dieser Studie nicht herausgefunden werden. Jedoch haben Patienten mit einer stärker ausgeprägten Urtikaria auch mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine PTBS entwickelt. (Chung et al., 2010) Dadurch wird die Annahme gestützt, dass eine psychische Komponente bei Patienten mit CU eine Rolle spielt. Ein Zusammenhang zwischen der PTBS und dem Juckreizempfinden konnte für Patienten mit Urtikaria in einer anderen erwähnten Studie ebenfalls gezeigt werden (Gupta & Gupta, 2012).

In der vorliegenden Studie wurde Verträglichkeit als Prädiktorvariable für den Anstieg der Kratzdauer gefunden. Die Korrelation war positiv, sodass erhöhte Verträglichkeitslevel mit einem stärkeren Anstieg der Kratzdauer korrelierten. Erhöhte Verträglichkeitslevel finden sich bei altruistischen und kooperativen Personen, die als bescheiden und mitfühlend teilnehmend beschrieben werden können. Eine bereits durchgeführte Studie an Patienten mit Neurodermitis hat ein gegenteiliges Ergebnis hervorgebracht. Hier wurden niedrige Level für das Persönlichkeitsmerkmal Verträglichkeit in Kombination mit hohen Werten für die öffentliche Selbstaufmerksamkeit mit einem Anstieg der Kratzhäufigkeit assoziiert. Dieses Ergebnis wurde über die Stigmatisierung bei Patienten mit dieser Hautkrankheit erklärt (Schut et al., 2014). Patienten mit Urtikaria, besonders wie in diesem Fall in einer größtenteils milden Ausprägung, könnten im Allgemeinen weniger unter Stigmatisierung leiden, als solche mit Neurodermitis oder etwa Psoriasis. Hier könnte als weitere mögliche Erklärung für den Unterscheid zu anderen Hauterkrankungen angeführt werden, dass die Urtikaria typischerweise meist nur eine kurzfristige Erscheinung darstellt (Zuberbier et al., 1996). Die Erkrankung ist medikamentös gut

kontrollierbar (Staevska et al., 2014) und ätiologisch weitgehend geklärt. Vor diesem Hintergrund könnte das abweichende Ergebnis zustande gekommen sein.

In bereits durchgeführten Studien konnten Ärger (Conrad et al., 2008) als Prädiktorvariable für Juckreiz bei Patienten mit Urtikaria identifiziert und vermehrtes Auftreten von Ärger (Altinöz et al., 2014) bei ihnen im Vergleich zu einem hautgesunden Kontrollkollektiv gefunden werden. Dieser Zusammenhang konnte in dieser Studie nicht repliziert werden.

4.5 Kritische Punkte der Studie

Die Hauptfragestellung bezüglich der Möglichkeit einer mentalen Juckreizinduktion konnte bestätigt werden. Die Nebenfragestellung, in der versucht wurde, psychologische Variablen als Prädiktoren für die Pruritusentstehung zu identifizieren, hat teilweise zur Literatur abweichende Ergebnisse hervorgebracht. Dafür sollen im Folgenden mögliche Gründe angeführt werden.

Die Stichprobe, die für die vorliegende Studie herangezogen wurde, war nicht ideal. Zwar wurden Überlegungen über die Effektstärke und den α - Fehler herangezogen (siehe Kapitel 2.5), jedoch war die Anzahl an Probanden in beiden Kollektiven mit $n=27$ offenbar zu gering. Für die Auswertung der Nebenfragestellung wurde das Kollektiv der Probanden mit Urtikaria sogar nochmals auf $n=8$ reduziert. Ursprünglich war eine Stichprobengröße von $n=36$ Probanden pro Gruppe geplant, die ausreichend gewesen wäre, um mittlere Effektstärken zu erreichen. Vor der Auswertung musste die Stichprobengröße jedoch verkleinert werden. Zunächst mussten $n=5$ Patienten mit Urtikaria aufgrund einer Medikamenteneinnahme von der Auswertung ausgeschlossen werden. Die entsprechenden Matchingpartner aus dem Kollektiv der hautgesunden Kontrollen wurden ebenfalls ausgeschlossen. Da die Zuteilung zu den verschiedenen Experimentalgruppen, definiert über die Videoreihenfolge, nun unausgeglichen war, mussten im Rahmen einer Stratifizierung weitere $n=4$ Probanden jeder Gruppe von der Datenanalyse ausgeschlossen werden. So ergab sich eine Probandenzahl von $n=27$ je Gruppe. Das Subkollektiv der Patienten mit Urtikaria wurde für die Auswertung der Nebenfragestellungen nochmals auf $n=8$ reduziert. Hier wurden nur Probanden mit einer bestimmten Videoreihenfolge und einem $UAS > 0$ eingeschlossen.

Zudem hatten die angewandten Rekrutierungsmaßnahmen über Aushänge und Mailverteiler ein selektives Probandenkollektiv zur Folge. Damit ist die externe Validität

herabgesetzt; eine Verallgemeinerung der Studienergebnisse muss daher kritisch betrachtet werden. 74,3% der Probanden mit Urtikaria und 77,1% der hautgesunden Kontrollen waren Studenten. Dementsprechend ergab sich im Mittel ebenfalls ein vergleichsweise junges Probandenkollektiv mit durchschnittlich 25,29 Jahren bei den hautgesunden und durchschnittlich 26,57 Jahren bei den von Urtikaria betroffenen Probanden. Insgesamt war die Geschlechterverteilung unausgeglichen zugunsten der weiblichen Studienteilnehmer (74,3%).

Die Probanden mit Urtikaria wiesen insgesamt einen sehr geringen Schweregrad gemäß des Urtikaria Aktivitäts Scores (UAS) auf, was eine mögliche Erklärung für die geringen Effekte sein könnte. Ein Teil der Probanden hatte zum Zeitpunkt der Untersuchung keinen akuten Schub, der jedoch bei diesem Krankheitsbild mit nur kurzzeitig anhaltender Symptomatik im Rahmen einer experimentellen Studie auch nur schwer abzugleichen ist. Bei Patienten mit einer stärkeren Ausprägung des Krankheitsbildes oder im akuten Schub wären möglicherweise stärkere Effekte beobachtet worden, da ein größerer Unterschied zur hautgesunden Kontrollgruppe vorgelegen hätte.

Die Rekrutierung der Probanden gestaltete sich insgesamt als sehr kompliziert. Patienten mit Urtikaria schienen eine schwer zugängliche Gruppe zu sein.

Die Urtikaria ist eine Erkrankung, die aus einer Vielzahl unterschiedlicher Ätiologien hervorgeht. Die verschiedenen Ursachen hätten im Rahmen der Studie zusätzlich erfasst werden können und mit in die Auswertung einfließen sollen.

4.6 Ausblick

Nachdem nun die mentale Induktion von Juckreiz bei Hautgesunden, Patienten mit Neurodermitis und Patienten mit Urtikaria untersucht wurde, wäre die Durchführung einer Folgestudie mit Patienten, die unter anderen Hauterkrankungen, wie beispielsweise der Psoriasis, leiden, ein zu verfolgender Ansatz. Ähnlich wie die Neurodermitis ist die Psoriasis eine mit Stigmatisierung einhergehende Erkrankung (Hrehorów et al., 2012) und scheint durch Stress und weitere psychologische Variablen in ihrer Schwere beeinflussbar zu sein (Verhoeven et al., 2009).

Zwischen den Videodarbietungen durchliefen die Probanden der vorliegenden Studie jeweils Wash- out- Phasen, in denen sie ebenfalls gefilmt wurden. Diese Sequenzen könnten entsprechend nach Kratzhäufigkeit und –dauer analysiert werden. Damit

könnten Fragestellungen verfolgt werden, die eine Nachwirkung des mental induzierten Juckreizes oder einen Einfluss der Ablenkung durch die Fragebogenbatterie auf das Juckreizverhalten der Probanden untersuchen.

Weiterführend könnte die mentale Induktion von Juckreiz mithilfe von Videodarbietungen an anderen juckreizinduzierenden Verfahren gemessen werden, um herauszufinden, ob diese Methode genauso effektiv ist. Dann könnte sie häufiger zum Einsatz kommen. Hier wäre ein Design denkbar, bei dem beispielsweise Cowhagenadeln (vgl. LaMotte et al., 2009) als Vergleichsinduktor verwendet werden.

Im Allgemeinen ist eine Validierung des von der Arbeitsgruppe zusammengestellten Stimulusmaterials, z. B. im europäischen Ausland, ein weiterer zu verfolgender Ansatz.

5 Zusammenfassung

Theoretischer Hintergrund. Pruritus ist ein häufig auftretendes Symptom und entsteht in kutanen Strukturen und wird nach Weiterleitung im ZNS prozessiert. Urtikaria ist eine stark juckende Hauterkrankung, die durch die Bildung von Quaddeln und Angioödemem charakterisiert ist, die insbesondere durch eine Histaminliberation und eine sich daraus ergebende Vasodilatation hervorgerufen werden. Die Entstehung von Pruritus zeigt Zusammenhänge mit psychologischen Variablen und Erkrankungen. Bestimmte Persönlichkeitsfaktoren scheinen das Erleben von Pruritus zu beeinflussen; Stress fördert ein verstärktes Juckreizempfinden.

Methodik. Dem für das Experiment rekrutierten Probandenkollektiv von n=72 wurden in einem Crossoverdesign drei Videosequenzen präsentiert. Zwischen den Videodarbietungen wurden Wash-out- Phasen installiert, während denen eine Fragebogenbatterie zur Erfassung psychologischer Variablen (NEO-FFI, HADS-D, SAM) und sozialer Daten (Sozialanamnesebogen, UAS) bearbeitet wurde. Während des Versuches wurden die Probanden gefilmt, um später durch zwei unabhängige, verblindete Rater das objektive Juckreizverhalten zu quantifizieren.

Ergebnisse. In die Datenanalyse aufgenommen wurden n=54 Probanden (n=27 je Gruppe). Für die subjektive Juckreizintensität wurde ein signifikanter Videoeffekt für Patienten mit Urtikaria und für hautgesunde Kontrollen errechnet. Ein Gruppenunterschied zwischen Hautgesunden und Urtikariapatienten war nicht zu beobachten. Der Schweregrad der Urtikaria konnte als Prädiktorvariable für den subjektiven Juckreizanstieg identifiziert werden. Neurotizismus und Verträglichkeit zeigten signifikant positive Korrelationen mit dem Anstieg der Kratzdauer und der Schweregrad der Urtikaria mit der Kratzhäufigkeit für Patienten mit akuter Urtikaria und Symptomen am Untersuchungstag.

Diskussion. Juckreiz ist mit Videos mental induzierbar und kann als kostengünstige Alternative zur Juckreizinduktion im Rahmen von Studien verwendet werden. Ebenso könnten therapeutische Konsequenzen aus dieser Erkenntnis gezogen werden. Das Kollektiv der Patienten mit Urtikaria zeigte kein abweichendes Verhalten bezüglich der mentalen Juckreizinduktion gegenüber Hautgesunden. Ein kritischer Punkt der Studie ist die zu kleine und selektive Stichprobe und der, gemäß UAS, geringe Schweregrad der Urtikaria im Patientenkollektiv.

6 Summary

Background. Pruritus is a symptom which appears in many different diseases. Itch arises from cutaneous structures and after conduction is being processed in the CNS. Urticaria is a severely itching skin disease characterised by wheals and angioedema, which arise after histamine liberation and a consequent vasodilatation. Pathophysiology of pruritus correlates with psychologic variables and diseases. Certain personality traits seem to influence pruritus and furthermore stress is likely to enhance the sensation of itch. Development of urticaria might correlate with psychosomatic diseases.

Methods. Videosequences of 9.30 minutes each have been presented to 72 patients within a crossover- design. Between the presentations wash- out- phases have been installed, during which the test persons processed questionnaires for the collection of psychological variables (NEO-FFI, HADS-D, SAM) and social data. During the experiment the test persons have been recorded for the analysis of their objective itch behaviour by two independent raters.

Results. Data have been analyzed from n=54 patients (n=27 in each group). For subjective itch- intensity a significant video- effect has been calculated. There was no difference between patients with urticaria and healthy controls. Severity of the disease could be identified as a predictor variable for scratching in patients with urticaria. Neuroticism and agreeableness showed significant positive correlations with length of scratching periods and severity of the disease with frequency of scratching in patients with acute urticaria and symptoms at the day of investigation.

Conclusions. Itch can be mentally induced and could be used as a cheap alternative in experiments to induce itch. Furthermore therapeutic consequences for the treatment of pruritus can be extracted. Patients with urticaria did not show a different behaviour concerning mental itch- induction. A critical aspect to the study is the small and selective sample and the low severity of urticaria.

7 Abkürzungsverzeichnis

cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
CGRP	Calcitonin- Gene- Related Peptide
CRSD	Carroll Rating Scale for Depression
CU	Chronische Urtikaria
DHEA	Dihydroepiandrosteron
DPU	Delayed Pressure Urticaria
EV	Experimentalvideo
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
fPET	funktionelle Positronenemissionstomographie
HADS-D	Hospitality Anxiety and Depression Scale, deutsche Version
HES	Hydroxyethylstärke
HPA- Axis	Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrindenachse
HV	Hautkrankheitenvideo
ICD	International Classification of Diagnosis
IgE	Immunglobulin E
NAE	N- Acetylethanolamin
NEO-FFI	NEO- Fünffaktoreninventar
NGF	Nerve Growth Factor
NSAID	non- steroidal anti- inflammatory drugs
NV	Neutralvideo
PAR ₂	Protease- activated receptor 2
PEA	N- Palmitoylethanolamin
PMN	polymorphkernige neutrophile Granulozyten
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SAM	Fragebogen zur dispositionalen Selbstaufmerksamkeit
SD	Standardabweichung
SLE	systemischer Lupus erythematodes
TRP	Transient receptor
TV	Tiervideo
UAS	Urtikaria- Aktivitätsscore
UV	Ultraviolett
VIP	Vasoactive intestinal polypeptide
ZNS	Zentrales Nervensystem

8 Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1	CONSORT- Diagramm.....	25
Abb. 3.1	Subjektive Juckreizintensität.....	36
Abb. 3.2	Anzahl der Kratzbewegungen.....	38
Abb. 3.3	Kratzdauer.....	39

9 Tabellenverzeichnis

Tab 1.1	Beschriebene Häufigkeiten von chronischem Pruritus bei einzelnen Erkrankungen.....	4
Tab. 1.2	Persönlichkeitsfaktoren und Pruritus.....	14
Tab. 2.1	Versuchsablauf.....	32
Tab. 3.1	Verteilung der Versuchspersonen auf die Videoreihenfolgen....	35
Tab. 3.2	Deskriptive Statistik der subjektiven Juckreizintensität.....	36
Tab. 3.3	Deskriptive Statistik der Anzahl der Kratzbewegungen.....	37
Tab. 3.4	Deskriptive Statistik der Kratzdauer.....	39
Tab. 3.5	Ergebnisse der Regressionsanalyse (subjektive Juckreizintensität).....	41
Tab. 3.6	Ergebnisse der Regressionsanalyse (subjektive Juckreizintensität).....	41
Tab. 3.7	Ergebnisse der Regressionsanalyse (Kratzdauer).....	42

10 Literaturverzeichnis

Altınöz AE; Taşkıntuna N; Altınöz ST; Ceran S (2014): A cohort study of the relationship between anger and chronic spontaneous urticaria. In: *Advances in therapy* 31 (9), S. 1000–1007.

Badoux A; Levy DA (1994): Psychologic symptoms in asthma and chronic urticaria. In: *Annals of allergy* 72 (3), S. 229–234.

Bahmer JA; Kuhl J; Bahmer FA (2007): How do personality systems interact in patients with psoriasis, atopic dermatitis and urticaria? In: *Acta dermato-venereologica* 87 (4), S. 317–324.

Bergeret L; Black D; Theunis J; Misery L; Chauveau N; Aubry F et al. (2011): Validation of a model of itch induction for brain positron emission tomography studies using histamine iontophoresis. In: *Acta dermato-venereologica* 91 (5), S. 504–510.

Bernhard JD (2005): Itch and pruritus: what are they, and how should itches be classified? In: *Dermatologic therapy* 18 (4), S. 288–291.

Bosse K; Hünecke P (1976): Psychodynamik und Soziodynamik bei Hautkranken. Interdisziplinäre Arbeitstagung in Göttingen, April 1975. Göttingen, Zürich: Verlag für Med. Psychologie im Verl. Vandenhoeck u. Ruprecht.

Bosse, K.; Hünecke, P. (1981): Der Juckreiz des endogenen Ekzematikers. In: *MMW, Münchener medizinische Wochenschrift* 123 (24), S. 1013–1016.

Brosig B; Niemeier V; Kupfer J; Gieler U (2000): Urticaria and the Recall of a Sexual Trauma. In: *Dermatologie + Psychosomatik* 1 (2), S. 72–75.

Brzoza Z; Kasperska-Zajac A; Badura-Brzoza K; Matysiakiewicz J; Hese RT; Rogala B (2008): Decline in dehydroepiandrosterone sulfate observed in chronic urticaria is associated with psychological distress. In: *Psychosomatic medicine* 70 (6), S. 723–728.

Ceranke-Höfermayer S; Lindemayr W (1954): Chronische Urtikaria und Psyche. In: *Der Hautarzt* 5 (10), S. 460–464.

Champion RH; Roberts SO; Carpenter RG; Roger JH (1969): Urticaria and angio-oedema. A review of 554 patients. In: *British journal of dermatology* 81 (8), S. 588–597.

Chiu YC; Tai WC; Chuah SK; Hsu PI; Wu DC; Wu KL et al. (2013): The Clinical Correlations of Helicobacter pylori Virulence Factors and Chronic Spontaneous Urticaria. In: *Gastroenterology research and practice*. Art. No.: 436727. doi:10.1155/2013/436727.

- Chrostowska-Plak D; Reich A; Szepietowski JC (2013): Relationship between itch and psychological status of patients with atopic dermatitis. In: *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 27 (2), S. 239-42.
- Chung MC; Symons C; Gilliam J; Kaminski ER (2010): The relationship between posttraumatic stress disorder, psychiatric comorbidity, and personality traits among patients with chronic idiopathic urticaria. In: *Comprehensive psychiatry* 51 (1), S. 55–63.
- Conrad R; Geiser F; Haidl G; Hutmacher M; Liedtke R; Wermter F (2008): Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticaria and psoriasis. In: *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 22 (9), S. 1062–1069.
- Consoli SG (2003): Les facteurs psychologiques dans l'urticaire chronique. In: *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 130 (1), S. 73-77.
- Costa PT, McCrae RR (1992): Revised NEO personality inventory (NEO-PI-R) and NEO five-factor inventory (NEO-FFI) manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Dalgard F; Svensson A; Holm JØ; Sundby J (2004): Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. In: *British journal of dermatology* 151 (2), S. 452–457.
- Dieris-Hirche J; Gieler U; Kupfer JP; Milch WE (2009): Suizidgedanken, Angst und Depression bei erwachsenen Neurodermitikern. In: *Der Hautarzt* 60 (8), S. 641–646.
- Eckman JA; Hamilton RG; Gober LM; Sterba PM; Saini SS (2008): Basophil phenotypes in chronic idiopathic urticaria in relation to disease activity and autoantibodies. In: *Journal of investigative dermatology* 128 (8), S. 1956–1963.
- Elias PM; Schmuth M (2009): Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. In: *Current allergy and asthma reports* 9 (4), S. 265–272.
- Evers AWM; Duller P; de Jong EMGJ; Otero ME; Verhaak CM; van der Valk PGM et al. (2009): Effectiveness of a multidisciplinary itch-coping training programme in adults with atopic dermatitis. In: *Acta dermato-venereologica* 89 (1), S. 57–63.
- Faul F; Erdfelder E; Lang AG; Buchner A (2007): G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. In: *Behavior research methods* 39 (2), S. 175–191.

Filipp SH, Freudenberg E (1989): Der Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit (SAM). Handanweisungen. Göttingen: Hogrefe.

Gomoll M (2006): Mentale Induktion von Juckreiz. Psychologische Diplomarbeit, Gießen.

Greaves M (2000): Chronic urticaria. In: *Journal of allergy and clinical immunology* 105 (4), S. 664–672.

Gunathilake R; Schurer NY; Shoo BA; Celli A; Hachem JP; Crumrine D et al. (2009): pH-regulated mechanisms account for pigment-type differences in epidermal barrier function. In: *Journal of investigative dermatology* 129 (7), S. 1719–1729.

Gupta MA; Gupta AK (2004): Stressful major life events are associated with a higher frequency of cutaneous sensory symptoms: an empirical study of non-clinical subjects. In: *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 18 (5), S. 560–565.

Gupta MA; Gupta AK (2012): Chronic idiopathic urticaria and post-traumatic stress disorder (PTSD): an under-recognized comorbidity. In: *Clinics in dermatology* 30 (3), S. 351–354.

Gupta MA; Gupta AK; Schork NJ; Ellis CN (1994): Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis, and chronic idiopathic urticaria. In: *Psychosomatic medicine* 56 (1), S. 36–40.

Han SK; Mancino V; Simon MI (2006): Phospholipase Cbeta 3 mediates the scratching response activated by the histamine H1 receptor on C-fiber nociceptive neurons. In: *Neuron* 52 (4), S. 691–703.

Hassan I; Haji MLI (2014): Understanding itch: an update on mediators and mechanisms of pruritus. In: *Indian journal of dermatology, venereology and leprology* 80 (2), S. 106–114.

Hermann- Kunz E (1999): Häufigkeit allergischer Krankheiten in Ost- und Westdeutschland. In: *Das Gesundheitswesen* (61), S. 100–105.

Hermanns N; Scholz OB (1993): Psychologische Einflüsse auf die atopische Dermatitis- eine verhaltensmedizinische Sichtweise. In: U. Gieler, U. Stangier, E. Brähler (Hrsg.), *Hauterkrankungen in psychologischer Sicht*, (S. 180-191). Göttingen: Hogrefe.

- Holle H; Warne K; Seth AK; Critchley HD; Ward J (2012): Neural basis of contagious itch and why some people are more prone to it. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109 (48), S. 19816–19821.
- Hrehorów E; Salomon J; Matusiak L; Reich A; Szepietowski JC (2012): Patients with psoriasis feel stigmatized. In: *Acta dermato-venereologica* 92 (1), S. 67–72.
- Ikoma A; Cevikbas F; Kempkes C; Steinhoff M (2011): Anatomy and neurophysiology of pruritus. In: *Seminars in cutaneous medicine and surgery* 30 (2), S. 64–70.
- Ikoma A; Steinhoff M; Ständer S; Yosipovitch G; Schmelz M (2006): The neurobiology of itch. In: *Nature reviews. Neuroscience* 7 (7), S. 535–547.
- Jones RR; Bhogal B; Dash A; Schifferli J (1983): Urticaria and vasculitis: a continuum of histological and immunopathological changes. In: *British journal of dermatology* 108 (6), S. 695–703.
- Khan DA (2008): Chronic urticaria: diagnosis and management. In: *Allergy and asthma proceedings* 29 (5), S. 439–446.
- King RM; Wilson GV (1991): Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. In: *Journal of psychosomatic research* 35 (6), S. 697–706.
- LaMotte RH; Dong X; Ringkamp M (2014): Sensory neurons and circuits mediating itch. In: *Nature reviews. Neuroscience* 15 (1), S. 19–31.
- LaMotte RH; Shimada SG; Green BG; Zelterman D (2009): Pruritic and nociceptive sensations and dysesthesias from a spicule of cowhage. In: *Journal of neurophysiology* 101 (3), S. 1430–1443.
- Leknes SG; Bantick S; Willis CM; Wilkinson JD; Wise RG; Tracey I (2007): Itch and motivation to scratch: an investigation of the central and peripheral correlates of allergen- and histamine-induced itch in humans. In: *Journal of neurophysiology* 97 (1), S. 415–422.
- Lloyd DM; Hall E; Hall S; McGlone FP (2013): Can itch-related visual stimuli alone provoke a scratch response in healthy individuals? In: *British journal of dermatology* 168 (1), S. 106–111.
- Lyncker P (1967): Samuel Hafrenreffer, 1587-1660; Leben, Werk und seine Bedeutung für die Dermatologie. Diplomarbeit, Tübingen.
- Machura E; Szczepańska M; Mazur B; Barć-Czarnecka M; Kasperska-Zajac A (2013): Interleukin 1- β , interleukin-1 receptor antagonist, and interleukin 18 in children with acute spontaneous urticaria. In: *BioMed research international* 2013, S. 6052-62.

Malling HJ; Andersen CE; Boas MB; Holgersen F; Munch EP; Weeke B (1982): The allergy prickler. Qualitative aspects of skin prick testing using a precision needle. In: *Allergy* 37 (8), S. 563–567.

Mangold International GmbH (2010): INTERACT Benutzerhandbuch. Mangold International GmbH (Hrsg.). www.mangold-international.com.

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

Młynek A; Zalewska-Janowska A; Martus P; Staubach P; Zuberbier T; Maurer M (2008): How to assess disease activity in patients with chronic urticaria? In: *Allergy* 63 (6), S. 777–780.

Muhl S (2015): Mentale Induktion von Juckreiz bei Patienten mit Psoriasis und hautgesunden Kontrollen. Dissertation, Gießen.

Nakamura Y; Kambe N; Saito M; Nishikomiri R; Kim YG; Murakami M et al. (2009): Mast cells mediate neutrophil recruitment and vascular leakage through the NLRP3 inflammasome in histamine-independent urticaria. In: *The Journal of experimental medicine* 206 (5), S. 1037–1046.

Namer B; Carr R; Johaneck LM; Schmelz M; Handwerker HO; Ringkamp M (2008): Separate peripheral pathways for pruritus in man. In: *Journal of neurophysiology* 100 (4), S. 2062–2069.

Niemeier V; Gieler U, Kupfer JP (2000): Observations during Itch-Inducing Lecture. In: *Dermatologie + Psychosomatik* 1 (Suppl. 1), S. 15–18.

O'Donnell MC; Ackerman SJ; Gleich GJ; Thomas LL (1983): Activation of basophil and mast cell histamine release by eosinophil granule major basic protein. In: *The Journal of experimental medicine* 157 (6), S. 1981–1991.

Olivry T; Bizikova P; Paps JS; Dunston S; Lerner EA; Yosipovitch G (2013): Cowhage can induce itch in the atopic dog. In: *Experimental dermatology* 22 (6), S. 435–437.

Oostveen AM; Spillekom-van Koulil S; Otero ME; Klompmaker W; Evers AWM; Seyger, M. M.B. (2013): Development and design of a multidisciplinary training program for outpatient children and adolescents with psoriasis and their parents. In: *Journal of dermatological treatment* 24 (1), S. 60–63.

- Papoiu ADP; Wang H; Coghill RC; Chan YH; Yosipovitch G (2011): Contagious itch in humans: a study of visual 'transmission' of itch in atopic dermatitis and healthy subjects. In: *British journal of dermatology* 164 (6), S. 1299–1303.
- Paus R; Schmelz M; Bíró T; Steinhoff M (2006): Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. In: *The Journal of clinical investigation* 116 (5), S. 1174–1186.
- Piliponsky AM; Gleich GJ; Nagler A; Bar I; Levi-Schaffer F (2003): Non-IgE-dependent activation of human lung- and cord blood-derived mast cells is induced by eosinophil major basic protein and modulated by the membrane form of stem cell factor. In: *Blood* 101 (5), S. 1898–1904.
- Raap U; Kapp A (2010): Neurotrophins in healthy and diseased skin. In: *Giornale italiano di dermatologia e venereologia* 145 (2), S. 205–211.
- Reddy VB; Iuga AO; Shimada SG; LaMotte RH; Lerner EA (2008): Cowhage-evoked itch is mediated by a novel cysteine protease: a ligand of protease-activated receptors. In: *The Journal of neuroscience* 28 (17), S. 4331–4335.
- Reich A; Orda A; Wiśnicka B; Szepietowski JC (2007): Plasma neuropeptides and perception of pruritus in psoriasis. In: *Acta dermato-venereologica* 87 (4), S. 299–304.
- Ross SE; Hachisuka J; Todd AJ (2014): Spinal microcircuits and the regulation of itch. In: Carstens E, Akaiyama T (Hrsg.): *Itch: Mechanisms and Treatment*. Boca Raton: CRC Press.
- Rueff F; Bergmann KC; Brockow K (2010): Hauttests zur Diagnostik von allergischen Soforttypreaktionen (DGAKI). In: *Allergo Journal* 19, S. 402-415.
- Salomon J; Baran E (2008): The role of selected neuropeptides in pathogenesis of atopic dermatitis. In: *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 22 (2), S. 223–228.
- Schmelz M (2009): Opioidinduzierter Pruritus. Mechanismen und therapeutische Ansätze. In: *Der Anaesthesist* 58 (1), S. 61–65.
- Schmidt R; Schmelz M; Forster C; Ringkamp M; Torebjörk E; Handwerker H (1995): Novel classes of responsive and unresponsive C nociceptors in human skin. In: *The Journal of neuroscience* 15 (1 Pt 1), S. 333–341.
- Schocket AL (2006): Chronic urticaria: pathophysiology and etiology, or the what and why. In: *Allergy and asthma proceedings: the official journal of regional and state allergy societies* 27 (2), S. 90–95.

Schulz KF; Altman DG; Moher D (2010): CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. In: *Annals of internal medicine* 152 (11), S. 726–732.

Schut C; Bosbach S; Gieler U; Kupfer JP (2014): Personality traits, depression and itch in patients with atopic dermatitis in an experimental setting: a regression analysis. In: *Acta dermato-venereologica* 94 (1), S. 20–25.

Schut C; Kupfer J (2013): Juckreiz und Psyche. In: *Der Hautarzt* 64 (6), S. 414–419.

Seiffert K; Hilbert E; Schaechinger H; Zouboulis CC; Deter HC (2005): Psychophysiological reactivity under mental stress in atopic dermatitis. In: *Dermatology* 210 (4), S. 286–293.

Senn S (1993): *Cross-over trials in clinical research*. Chichester, New York: J. Wiley

Senra MS; Wollenberg A (2014): Psychodermatological aspects of atopic dermatitis. In: *British journal of dermatology* 170 (10), S. 38–43.

Shunter M (1986): *Zur Pathogenese der chronischen Urtikaria unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses psychogener Faktoren*. Medizinische Dissertation, Ulm.

Sidbury R; Tom WL; Bergman JN; Cooper KD; Silverman RA; Berger TG et al. (2014): Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 4. Prevention of disease flares and use of adjunctive therapies and approaches. In: *Journal of the American Academy of Dermatology* 71 (6), S. 1218–1233.

Silva PM; Costa AC; Mendes A; Barbosa MP (2014): Long-term efficacy of omalizumab in seven patients with treatment-resistant chronic spontaneous urticaria. In: *Allergologia et immunopathologia*. Art. No.:24731771. doi:10.1016/j.aller.2013.11.007.

Snaith RP (2003): The Hospital Anxiety And Depression Scale. In: *Health and quality of life outcomes* 1, S. 29.

Song CH; Stern S; Giruparajah M; Berlin N; Sussman GL (2013): Long-term efficacy of fixed-dose omalizumab for patients with severe chronic spontaneous urticaria. In: *Annals of allergy, asthma & immunology* 110 (2), S. 113–117.

Spradley JM; Davoodi A; Carstens MI; Carstens E (2012): Effects of acute stressors on itch- and pain-related behaviors in rats. In: *Pain* 153 (9), S. 1890–1897.

Staevska M; Gugutkova M; Lazarova C; Kralimarkova T; Dimitrov V; Zuberbier T et al. (2014): Night-time sedating H1 -antihistamine increases daytime somnolence but not

treatment efficacy in chronic spontaneous urticaria: a randomized controlled trial. In: *British journal of dermatology* 171 (1), S. 148–154.

Ständer S (2008): Pruritus. 1. Aufl. Bremen: UNI-MED Verl.

Ständer S; Darsow U; Mettang T; Gieler U; Maurer M; Ständer H et al. (2012): S2k-Leitlinie--Chronischer Pruritus. In: *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 10 Suppl 4, S. S1-27.

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

Ständer S; Weisshaar E (2005): Chronischer Pruritus. In: *Deutsches Ärzteblatt* 102 (44), S. 3026–3033.

Ständer S; Weisshaar E; Mettang T; Szepletowski JC; Carstens E; Ikoma A et al. (2007): Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. In: *Acta dermato-venereologica* 87 (4), S. 291–294.

Stangier U; Ehlers A; Gieler U (1996): Neurodermitis bewältigen. Verhaltenstherapie, dermatologische Schulung, autogenes Training. Berlin [u.a.]: Springer.

Stangier U, Eschstruth J, Gieler U (1987): Chronische Hautkrankheiten: Psychophysiologische Aspekte und Krankheitsbewältigung. In: *Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis* (19), S. 349–368.

Staubach P; Dechene M; Metz M; Magerl M; Siebenhaar F; Weller K et al. (2011): High prevalence of mental disorders and emotional distress in patients with chronic spontaneous urticaria. In: *Acta dermato-venereologica* 91 (5), S. 557–561.

Szentivanyi A (1968): The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. In: *Journal of Allergy* (42), S. 203–232.

Tey HL; Wallengren J; Yosipovitch G (2013): Psychosomatic factors in pruritus. In: *Clinics in dermatology* 31 (1), S. 31–40.

Tey HL; Yosipovitch G (2010): Itch in ethnic populations. In: *Acta dermato-venereologica* 90 (3), S. 227–234.

Tharp MD (1996): Chronic urticaria: pathophysiology and treatment approaches. In: *The Journal of allergy and clinical immunology* 98 (6 Pt 3), S. S325-30.

Twycross R; Greaves MW; Handwerker H; Jones EA; Libretto SE; Szepletowski JC; Zyllicz Z (2003): Itch: scratching more than the surface. In: *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* 96 (1), S. 7–26.

Verhoeven EWM; Klerk S; Kraaimaat FW; van de Kerkhof PCM; de Jong EMGJ; Evers AWM (2008): Biopsychosocial mechanisms of chronic itch in patients with skin diseases: a review. In: *Acta dermato-venereologica* 88 (3), S. 211–218.

Verhoeven EWM; Kraaimaat FW; de Jong EMGJ; Schalkwijk J; van de Kerkhof PCM; Evers AWM (2009): Individual differences in the effect of daily stressors on psoriasis: a prospective study. In: *British journal of dermatology* 161 (2), S. 295–299.

Verhoeven L; Kraaimaat FW; Duller P; van de Kerkhof PGM; Evers AWM (2006): Cognitive, behavioral, and physiological reactivity to chronic itching: analogies to chronic pain. In: *International journal of behavioral medicine* 13 (3), S. 237–243.

Wang H; Yosipovitch G (2010): New insights into the pathophysiology and treatment of chronic itch in patients with end-stage renal disease, chronic liver disease, and lymphoma. In: *International journal of dermatology* 49 (1), S. 1–11.

Ward J; Burckhardt V; Holle H (2013): Contagious scratching: shared feelings but not shared body locations. In: *Frontiers in human neuroscience* 7, S. 122.

Ward L; Wright E; McMahon SB (1996): A comparison of the effects of noxious and innocuous counterstimuli on experimentally induced itch and pain. In: *Pain* 64 (1), S. 129–138.

Weisshaar E; Dalgard F (2009): Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. In: *Acta dermato-venereologica* 89 (4), S. 339–350.

Weisshaar E; Kucenic MJ; Fleischer AB (2003): Pruritus: a review. In: *Acta dermato-venereologica. Supplementum* (213), S. 5–32.

Wu YC; Dum AS (1986): Cognition and psychosomatic symptoms to life events in college students. In: *Chinese Journal of Mental Health* (3), S. 117–136.

Yang HY; Sun CC; Wu YC; Wang JD (2005): Stress, insomnia, and chronic idiopathic urticaria--a case-control study. In: *Journal of the Formosan Medical Association* 104 (4), S. 254–263.

Yosipovitch G (2007): The pruritus receptor unit: a target for novel therapies. In: *Journal of investigative dermatology* 127 (8), S. 1857–1859.

Zuberbier T (2012): A Summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guidelines in Urticaria. In: *World Allergy Organization journal* 5 (Suppl 1), S. S1-5.

Zuberbier T; Aberer W; Asero R; Bindslev-Jensen C; Brzoza Z; Canonica GW et al. (2014): The EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification,

diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. In: *Allergy* 69 (7), S. 868–887.

Zuberbier T; Balke M; Worm M; Edenharter G; Maurer M (2010): Epidemiology of urticaria: a representative cross-sectional population survey. In: *Clinical and experimental dermatology* 35 (8), S. 869–873.

Zuberbier T; Iffländer J; Semmler C; Henz BM (1996): Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness. In: *Acta dermato-venereologica* 76 (4), S. 295–297.

Zuberbier T; Maurer M (2007): Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. In: *Acta dermato-venereologica* 87 (3), S. 196–205.

11 Anhang

Tab. 11.1: Mittelwerte, Standardabweichungen und Standardfehler der Standardabweichungen der Persönlichkeitsfaktoren mit Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (SD) und Standardfehler (SEM)

	Hautgesunde			Urtikaria		
	\bar{x}	SD	SEM	\bar{x}	SD	SEM
Private Selbstaufmerksamkeit	3,42	0,570	0,110	3,64	0,560	0,108
Öffentliche Selbstaufmerksamkeit	3,35	0,586	0,112	3,50	0,852	0,113
Ängstlichkeit	5,81	2,543	0,499	6,10	3,535	0,680
Depression	3,04	2,157	0,415	3,07	2,571	0,495
Neurotizismus	1,66	0,542	0,104	1,77	0,746	0,143
Extraversion	2,60	0,488	0,094	2,51	0,534	0,103
Offenheit für Erfahrungen	2,65	0,570	0,110	2,68	0,519	0,100
Vertäglichkeit	2,63	0,510	0,098	2,63	0,472	0,091
Gewissenhaftigkeit	2,56	0,545	0,105	2,78	0,586	0,113

Tab. 11.2: t- Tests für Mittelwertgleichheit für die Persönlichkeitsfaktoren im Kollektiv der Patienten mit Urtikaria und der hautgesunden Kontrollen mit Freiheitsgraden (df) und Signifikanzniveau (p)

	t- Test für Mittelwertgleichheit		
	t	df	p
Private Selbstaufmerksamkeit	-1,426	51,981	0,160
Öffentliche Selbstaufmerksamkeit	-0,951	51,994	0,346
Ängstlichkeit	-0,341	47,224	0,735
Depression	-0,057	50,475	0,954
Neurotizismus	-0,661	52	0,511
Extraversion	0,634	51,592	0,529
Offenheit für Erfahrungen	-0,208	51,549	0,836
Verträglichkeit	0,046	51,709	0,963
Gewissenhaftigkeit	-1,403	51,722	0,167

Tab. 11.3: Schweregrad der Urtikaria in der Experimentalgruppe (n=27) mit Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SD
UAS_Gesamtscore_heute	26	1,12	1,608
UAS_Gesamtscore_letzteWoche	24	1,54	1,888
UAS_Gesamtscore_letztesJahr	25	4,38	1,440

Tab. 11.4: Schweregrad der Urtikaria im Subkollektiv der Patienten mit Urtikaria (n=17) mit Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SD
UAS_Quaddeln_heute	17	0,29	0,686
UAS_Quaddeln_Woche	16	0,75	1,065
UAS_Quaddeln_Jahr	17	2,00	0,935
UAS_Juckreiz_heute	17	0,76	1,033
UAS_Juckreiz_Woche	16	1,00	1,095
UAS_Juckreiz_Jahr	16	2,38	0,806
UAS_Gesamtscore_heute	17	1,06	1,638
UAS_Gesamtscore_Woche	16	1,75	2,017
UAS_Gesamtscore_Jahr	16	4,31	1,537

Tab. 11.5: Schweregrad der Urtikaria im Subkollektiv der Patienten mit Urtikaria mit Symptomen am Untersuchungstag (n=8) mit Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SD
UAS_Quaddeln_heute	8	0,63	0,916
UAS_Juckreiz_heute	8	1,63	0,916
UAS_Gesamatscore_heute	8	2,25	1,753

Tab 11.6: Deskriptive Statistik der subjektiven Juckreizintensität unmittelbar nach Videopräsentation im Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf das Gesamtkollektiv (n=54) mit Mittelwert (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SEM	SD
NV	54	1,10	0,236	1,741
TV	54	3,95	0,472	3,470
HV	54	3,78	0,461	3,391

Tab. 11.7: Deskriptive Statistik der Anzahl der Kratzbewegungen während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf das Gesamtkollektiv (n=54) mit Mittelwert (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SEM	SD
NV	54	4,04	0,363	2,665
TV	54	5,47	0,521	3,827
HV	54	5,19	0,576	4,230

Tab.11.8: Deskriptive Statistik der Kratzdauer während der Videopräsentation von Neutralvideo (NV), Tiervideo (TV) und Hautkrankheitenvideo (HV); bezogen auf das Gesamtkollektiv (n=54) mit Mittelwert (\bar{x}), Standardfehler (SEM) und Standardabweichung (SD)

	n	\bar{x}	SEM	SD
NV	54	12,31	1,318	9,686
TV	54	17,45	2,299	16,896
HV	54	15,76	2,075	15,245

Tab. 11.9: Patienten mit CU (n=18): Ergebnisse für die Korrelation der Subparameter für die Erfassung der Juckreizinduktion: subjektiver Juckreizanstieg (JR), Anstieg in der Kratzhäufigkeit (KH) und Anstieg der Kratzdauer (KD) mit Pearson's Korrelationen (r) und Signifikanzniveau (p)

		Anstieg_KH	Anstieg_KD
Anstieg_JR	Pearson Korrelation (r)	0,261	0,201
	Signifikanzniveau (p)	0,295	0,423
Anstieg_KH	Pearson Korrelation (r)		0,906
	Signifikanzniveau (p)		<0,001

Tab. 11.10: hautgesunde Probanden (n=18): Ergebnisse für die Korrelation der Subparameter für die Erfassung der Juckreizinduktion: subjektiver Juckreizanstieg (JR), Anstieg in der Kratzhäufigkeit (KH) und Anstieg der Kratzdauer (KD) mit Pearson's Korrelationen (r) und Signifikanzniveau (p)

		Anstieg_KH	Anstieg_KD
Anstieg_JR	Pearson Korrelation (r)	0,009	-0,124
	Signifikanzniveau (p)	0,972	0,623
Anstieg_KH	Pearson Korrelation (r)		0,956
	Signifikanzniveau (p)		<0,001

Tab. 11.11: Gesamtkollektiv (n=36): Ergebnisse für die Korrelation der Subparameter für die Erfassung der Juckreizinduktion: subjektiver Juckreizanstieg (JR), Anstieg in der Kratzhäufigkeit (KH) und Anstieg der Kratzdauer (KD) mit Pearson's Korrelationen (r) und Signifikanzniveau (p)

		Anstieg_KH	Anstieg_KD
Anstieg_JR	Pearson Korrelation (r)	0,101	-0,016
	Signifikanzniveau (p)	0,557	0,926
Anstieg_KH	Pearson Korrelation (r)		0,923
	Signifikanzniveau (p)		<0,001

Tab. 11.12: Transkript des Neutralvideos (NV)

Zeit	Visuelle Intervention	Verbale Intervention
0:00	Video: Einleitung durch Prof. Dr. U. Gieler	„Meine Damen und Herren: Es soll jetzt um die Haut und die Hautberührung gehen.“
0:12	Bild: Hand eines Erwachsenen hält die Hand eines Kindes	Die Haut erzählt viele Geschichten. Häufig sind dies positive Gesichtspunkte, wie die Berührung zwischen Vater und Kind. Die Haut ist das Kontaktorgan schlechthin. Zufriedenheit mit sich selbst ist wichtig und kann durch die Haut nach außen getragen werden.
0:52	Bild: Nacktes Pärchen am Ufer eines Flusses	Die Menschen versuchten schon immer das Paradies abzubilden. Dort konnten die Menschen nackt und ohne Scham herumlaufen und sich wohlfühlen. Heute ist dies kaum vorstellbar, da wir in einer „Gewandanhaben-Ära“ leben.
1:52	Bild: Frau unter der Dusche	Eine schöne junge Haut als Ideal. Fantasie des Jungbrunnens, welcher die alte schlaffe Haut durch ein einfaches Bad wieder jung werden lässt. Wasser ist das Urelement des Lebens. Pflegeprodukte führen zu einer weichen gutriechenden Haut mit der man sich sehr wohl fühlt.
3:08	Bild: Zwei Hände die sich berühren wollen	In Michelangelos Bild der Schöpfung spielt Berührung eine wichtige Rolle. Auch die moderne Kunst stellt dieses Bild der Berührung häufig nach, da die Berührung uns angenehme und entspannende Gefühle vermittelt. Es werden so viele Tastkörperchen aktiviert, dass man sich energetisch verstärkt fühlt und uns Leben eingehaucht wird.
4:03	Bild: Zwei Barbiepuppen	Wir wachsen auf mit dem Bild von reiner, makelloser Haut, welches mit zunehmendem Alter nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Diese Darstellung des Perfekten wird andauernd präsentiert, sodass viele Menschen mit sich

		selbst und ihrer Haut unzufrieden sind.
4:58	Bild: Beine eines Babys zwischen den Beinen seines Vaters	Die Haut ist ein wichtiges Organ, da es uns sowohl angenehme als auch unangenehme Gefühle vermittelt. Durch die Haut fühlen wir uns intakt und können ein Haut-Ich entwickeln, ein psychoanalytisches Äquivalent der Persönlichkeitsreifung. Dieses Haut-Ich entwickelt sich schon in der Wärme des Mutterleibs. Dort fühlen sich die Babys wohl, aufgehoben und geborgen. Fehlende spätere Berührungen, wie zum Beispiel in Waisenhäusern nachgewiesen, führen zu Entwicklungsstörungen.
6:34	Bild: zwei schlafende Katzen	Im Tierreich ist die Berührung ebenfalls elementar. Katzenjunge würden ohne Berührung eingehen. Wohlfühlen durch das Ablecken des Fells.
7:02	Bild: Frau in der Badewanne	Ein Schaumbad führt zu Entspannung und zu einem taktilen embryonalen Zustand. Warmes Wasser umspült uns und wir fühlen uns intakt und aufgehoben. Kommunikative Erfahrungen, die wir in der Kindheit sammeln, stellen wichtige Bausteine für die Fähigkeit, später eine Partnerschaft einzugehen, dar. Umso freier man mit der Berührung umzugehen weiß, umso besser gelingt eine gesunde Persönlichkeitsentwicklung
8:08	Bild: Drei Fußpaare schauen unter der Bettdecke hervor	Kinder fühlen sich in der wohligen Wärme der Nähe geborgen und benötigen ein Gefühl des Verstanden seins. Auch hier spielt die Haut wieder eine wichtige Rolle um diese Signale zu vermitteln. Der Mensch benötigt ebenso wie das Katzenjunge Nähe und Geborgenheit, um eine unbeschwerte Kindheit und Entwicklung haben zu können.

Tab. 11.13: Transkript des Tiervideos (TV)

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

4:46	Bild: Käfer	Nützliche Insekten können auf der Haut des Menschen unangenehme Empfindungen auslösen. Lange Fühler dienen als Riech- und Tastorgan und lösen beim Menschen ein Kribbeln und dadurch Rubbeln und Kratzen aus.
5:45	Bild: Affen die sich lausen. Statue eines sich am Kopf kratzenden Affen	Juckt es uns an einer nicht erreichbaren Stelle, könnte man ein paar Arme mehr gebrauchen. Dann ist man dankbar, wenn uns jemand anderes an dieser Stelle kratzt. Unsere Verwandten, die Affen, lausen sich ständig gegenseitig, da es häufig zu einem Befall kleiner Tierchen im Fell kommt. Dies ist eine soziale Einrichtung, die dazu dient, die Flöhe aus dem Fell zu entfernen und so den Juckreiz zu minimieren.
6:36	Bild: Menschenfloh	Der Menschenfloh ist ein blutsaugender Parasit. Früher sehr wichtig als Überträger der Pest. Leben von warmblütigen Säugetieren, jedoch nicht wirtsspezifisch. Übertragung durch Abspringen auf neuen Wirt.
7:31	Bild: Flohstiche im Sakralbereich	Der Menschenfloh nistet sich dann in den Haaren des Wirts ein. Durch die Stiche des Flohs wird die Haut gereizt und es entstehen die typischen Wunden und es kommt zu einer Histaminfreisetzung und dadurch zu einem großflächigen Juckreiz.
8:36	Bild: Stichstraßen eines Menschenflohs	Das Ergebnis dieses Juckreizes sind offene Hautstellen, die sich entzünden können. Typisch sind Stiche in einer Reihe, da Probestiche durch den Menschenfloh vorgenommen werden. Wichtig ist die Hygiene am Schlafplatz der eigenen Haustiere.

Tab. 11.14: Transkript des Hautkrankheitenvideos (HV)

Zeit	Visuelle Intervention	Verbale Intervention
0:00	Video: Einleitung von Prof. Dr. U. Gieler	„Meine Damen und Herren, wir wollen uns heute mit dem Thema Juckreiz, Juckreizauslösung an der Haut beschäftigen“
0:04	Bild: Frau kratzt sich am Rücken	Juckreiz betrifft viele Hauterkrankungen und ist eine unangenehme Empfindung, die mit dem Impuls des Kratzens einhergeht. Kratzen verschafft kurzzeitige Linderung.
0:38	Bild: Neurodermitiker mit Kratzspuren an den Unterarmen	Junger Mann möchte durch das Reiben der Unterarme den Juckreiz bekämpfen. Die Volkskrankheit Neurodermitis geht mit starkem Juckreiz einher. Hautsymptome sind neben dem Juckreiz, Rötungen und starke Trockenheit.
1:48	Bild: Wange eines Mannes mit Kratzspuren	Juckreizkratzzirkel, aus dem die Patienten nicht herauskommen. Der Impuls des Kratzens ist nicht erlernt, sondern er ist ein natürlicher Reflex. Kratzen ist eine Spannungsentladung, teilweise sogar Lustbefriedigung. Jedoch führt das Kratzen zu Hautläsionen, die erneut zu Juckreiz führen. Ein Teufelskreis
2:43	Bild: Reinigungsmittel, Pollen, Baumwollpulli, Nahrungsmittel	Wann aber juckt die Haut? Wollprodukte wie Wollpullover verursachen ein unangenehm juckendes Gefühl auf der Haut.
4:06	Bild: Bürste kratzt an Unterarm	Juckreiz wird über C-Fasern vermittelt. Diese lassen uns die unangenehme Empfindung auf der Haut wahrnehmen. Sprichwort: Dem juckt das Fell. Betroffene sind einfallsreich und verwenden Alkoholumschläge, Kühlelemente, spitze Gegenstände, Kratzhände oder Drahtbürsten. Juckreiz nicht verbieten, da Kratzreflex nicht unterdrückbar.

5:05	Bild: Patient mit Psoriasis steigt aus Solebad	Man muss auch andere Hauterkrankungen wie die Psoriasis erwähnen: T-Helferzellen richten sich gegen körpereigene Strukturen. Dadurch erfolgt eine immense Vermehrung der Zellpopulation, welche als Schuppen in großer Zahl abgestoßen werden. Dieses Schuppenmaterial erinnert an Kerzenwachs. Durch weiteres Kratzen lassen sich tiefere Hautschichten bis auf ein feines Häutchen entfernen. Zuletzt entstehen punktförmige Blutungen.
6:23	Bild: Bauch mit Urtikaria-Bläschen	Die Nesselsucht führt ebenfalls zu einem intensivem Juckreiz, jedoch andere Qualität der Juckreizbeantwortung. Es wird eher gescheuert und gerieben, sodass man keine Kratzeffekte selbst bei stärkstem Juckreiz sieht. Durch das Scheuern und Reiben entstehen sogenannte gezogene Hautstraßen, die schon einmal eine Stunde bleiben können. Gut behandelbar, da bei allen Formen die mastzellgesteuerte Histaminfreisetzung im Vordergrund steht.
7:38	Bild: Frau mit Neurodermitis im Nacken	Bei der Neurodermitis ist keine Heilung möglich. Wichtig ist die Hautreinigung und Pflege.
8:26	Bild: Hand eines Kindes mit Neurodermitis	Kind mit Neurodermitis. Dieses Kind wird immer wieder nachts im Bett liegen und starken Juckreiz haben. Manche Forscher behaupten sogar, dass der Juckreiz das entscheidende bei der Neurodermitis ist. Wichtig ist, dass das Haujucken nicht zum Mittelpunkt des Familienlebens wird.

Abb. 11.1: verwendeter Fragebogen zur Videobeurteilung (Muhl, 2015)

	<i>Stimmt überhaupt nicht</i>	<i>Stimmt genau</i>
1. Das Video war klar strukturiert.	⊖	⊕
2. Im Moment fühle ich mich zufrieden.	⊖	⊕
3. Ich konnte dem Inhalt gut folgen.	⊖	⊕
4. Im Moment fühle ich mich ruhelos.	⊖	⊕
5. Ich war zufrieden mit der didaktischen Präsentation.	⊖	⊕
6. Im Moment fühle ich mich schlecht.	⊖	⊕
7. Ich habe etwas für mich selbst gelernt.	⊖	⊕
8. Im Moment fühle ich mich gelassen.	⊖	⊕
9. Ich habe etwas für meinen künftigen Beruf gelernt.	⊖	⊕
10. Im Moment fühle ich mich unruhig.	⊖	⊕
11. Der Inhalt hat Juckreiz bei mir ausgelöst.	⊖	⊕
12. Im Moment fühle ich mich entspannt.	⊖	⊕
13. Das Video konnte mir neues Wissen vermitteln.	⊖	⊕
14. Im Moment fühle ich mich gut.	⊖	⊕

15. Das Video hat mich gelangweilt.
16. Der Informationsgehalt war zu umfangreich.
17. Die inhaltliche Konzeption war angemessen.
18. Im Moment fühle ich mich unwohl.
19. Ich habe mich vor Bildern geekelt.
20. Die Bilder erzeugten bei mir ein Schamgefühl.
21. Das Video hat mein Interesse geweckt.
22. Das Video hat mich angeregt, weiteres über den Themenbereich erfahren zu wollen.

Insgesamt würde ich dem Video folgende Note geben:

1.....2.....3.....4.....5.....6

Vielen Dank !

Abb. 11.2 verwendeter Sozialfragebogen (Muhl, 2015)

JRS – I –

Datum:

Sozialdaten

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

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

1. Geschlecht:

männlich weiblich

2. Alter: _____

3. Haben Sie Urtikaria?

ja nein

4. Falls ja, hatten Sie in den letzten drei Monaten Symptome?

ja nein

5. Benutzen Sie Medikamente gegen Ihre Urtikaria? Wenn ja, welche und wie oft?

6. Nationalität: deutsch andere

7. Leben Sie mit einem Partner/einer Partnerin ?

ja nein

8. Sind Sie

verheiratet, mit Ehepartner/in zusammenlebend
 verheiratet, von Ehepartner/in getrennt lebend
 ledig
 geschieden
 verwitwet

9. Wie viele Kinder haben Sie?

keine Ich habe _____ Kinder

10. In wessen Haushalt wohnen Sie?

- versorgt im Haushalt der Eltern
- mit Eltern oder Schwiegereltern gemeinsam
- eigener Haushalt (allein oder mit Partner, eigener Familie etc.)
- Wohngemeinschaft
- sonstiger Haushalt: _____

11. Ich studiere folgendes Fach: _____

12. In welchem Semester sind Sie? _____

13. Leiden Sie unter einer chronischen Erkrankung ?

ja nein

14. Wenn ja, welche ? _____

15. Wie lange leiden Sie bereits an der chronischen Erkrankung? Seit:

- unter ½ Jahr ½ - 1 Jahr
- 1-2 Jahre 2-5 Jahre
- über 5 Jahre

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

ja nein

17. Haben Sie Haustiere? Wenn ja, welche?

12 Erklärung zur Dissertation

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

Ort, Datum

Unterschrift