

**Krankheitsverarbeitung bei Hautkrankheiten in der
dermatologischen Praxis - Eine Querschnittsstudie
an 147 Hautpatienten einer Hautarztpraxis im Ver-
gleich mit 406 Patienten einer Hautklinik**

Inaugural- Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

am Fachbereich Medizin

der Justus- Liebig- Universität Gießen

Vorgelegt von

Johannes Bräuer

aus Mettmann

Gießen, 2010

Aus der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Johannes Kruse

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Uwe Gieler

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Andreas Jung

Tag der Disputation:

06.12.2010

gewidmet
meiner Mutter Martha Bräuer

Inhalt

1	Einleitung	7
1.1	Haut und Psyche – Psychodermatologie	7
1.2	Fragestellung der Arbeit	8
2	Stand der Forschung	9
2.1	Epidemiologie psychischer Störungen in der Dermatologie	9
2.2	Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankungen	10
2.3	Dermatologische Aspekte	15
2.3.1	Beschreibung des Krankheitsbildes der Neurodermitis	15
2.3.2	Beschreibung des Krankheitsbildes des Seborrhoischen Ekzems	22
2.3.3	Psoriasis vulgaris	26
2.3.4	Allergie-Gruppe: Allergie-Gruppe: Typ IV und Typ I-Allergien	34
2.3.5	Akne-Gruppe: Akne, Rosacea und Follikulitis	37
2.3.6	Infekt-Gruppe: Mykosen, Bakteriosen, Virusinfekte wie verrucae vulgaris.	41
2.3.7	Benigne Hautveränderungen-Gruppe: Nävuszellnävus, Angiome, Alopecien ..	43
2.3.8	Die Situation in der kassenärztlichen Hautarztpraxis	45
3	Methodik und Patienten	46
3.1	Der Marburger Hautfragebogen (MHF)	46
3.1.1	Skalen des MHF	47
3.1.2	Gütekriterien	49
3.2	Patienten-Stichproben	49
3.2.1	Studienbeschreibung und –ablauf	50
3.2.2	Rekrutierung der Patienten und Ausschlusskriterien	50
3.2.3	Beschreibung der Stichproben	52

3.3	Datenauswertung	53
3.3.1	Verfahren bei der Datenauswertung.....	53
3.3.2	Untersuchte Hypothesen	55
4	Ergebnisse	57
4.1	Demographische Merkmale.....	57
4.1.1	Patientenalter	57
4.1.2	Patientengeschlecht	59
4.1.3	Diagnosegruppen.....	59
4.2	Marburger Hautfragebogen (MHF).....	61
4.3	Zusammenfassung der Ergebnisse in Bezug auf die Arbeitshypothesen	65
5	Diskussion	68
5.1	Diskussion der Ergebnisse unter Berücksichtigung differierender Erhebungsbedingungen	68
5.2	Diskussion der Ergebnisse des Marburger Hautfragebogen (MHF)	70
5.3	Diskussion der Krankheitsbilder im Vergleich Hautarzt-Praxis und Spezial-Ambulanz	71
6	Zusammenfassung	77
7	Summary	78
8	Verzeichnisse	79
8.1	Literaturverzeichnis	79

8.2	Abbildungsverzeichnis	92
8.3	Tabellenverzeichnis	92
9	Anhang	93
9.1	Anschreiben und Fragebogen	93
9.2	Lebenslauf	Fehler! Textmarke nicht definiert.
	Danksagung	98
	Persönliche Erklärung	99

1 Einleitung

1.1 Haut und Psyche – Psychodermatologie

Hauterkrankungen sind schon aufgrund ihrer „Offen“-Sichtlichkeit eng mit psychischem Befinden verknüpft, auch wenn sie keine fühlbaren Symptome wie Schmerzen oder Übelkeit mit sich bringen müssen. Allerdings gibt es neben dem Faktor Selbst-Empfinden und damit auch dem Selbstwertgefühl durchaus eine größere Anzahl von Hauterkrankungen, die mit Schmerzen, Juckreiz und Parästhesien einhergehen und das Befinden der Betroffenen modulieren.

Mit psychosomatischen und psychischen Zusammenhängen bei Hauterkrankungen befasst sich die psychosomatische Dermatologie. Die Differenzierungen der Kombinationen in der Genese von psychodermatologischen Krankheitsbildern sind seit langem Gegenstand medizinischer Forscher und Therapeuten. Schon bei Hippokrates (460-370 v. Chr.) werden psychodermatologische Krankheitsketten beschrieben (die Emotion Angst wird zum Auslöser von Schweißausbrüchen). Die therapeutische Lösung von Konflikten psychischer Art und die hierdurch erreichbare Verbesserung von Hauterkrankungen ist Gegenstand zahlreicher Fallberichte und Studien zu Therapie-Konzepten im psychodermatologischem Zusammenhang. Eine umfassende Zusammenstellung findet sich in dem Buch von Harth und Gieler (2006).

Im Verlauf der letzten 100 Jahre kam es zu einer vermehrten wissenschaftlichen Beschäftigung mit der Erarbeitung von Systematiken zur Kategorisierung von psychisch ausgelösten Erkrankungen und psychosomatischen Ansätzen zur Entstehung und Behandlung von psychodermatologischen Erkrankungen. Psychologische Genese ist ein Ansatz zur Einteilung verschiedener dermatologischer Erkrankungen. Die Systematisierung lässt sich auf die Krankheitsverarbeitung überleiten. Hier kann es sinnvoll sein, die Erkrankungsbilder, die bewusst oder unbewusst aufgrund psychischer Konflikte ausgelöst werden, näher zu betrachten. Der Begriff somatoforme Störungen befasst sich mit dieser Gruppe von Hauterkrankungen, zum Beispiel unter der Bezeichnung körperdysmorphe Störung, wenn eine Erkrankung vorliegt ohne dermatologischen Befund. Die Patienten stellen sich zwar mit einer Hauterkrankung vor, oftmals lassen sich jedoch nur minimale Veränderungen somatisch feststellen. Bei ca. 18% der Hautpatienten einer Universitätsambulanz treten solche somatoformen Störungen auf (Stangier et al. 2003).

Das Fach Psychosomatische Medizin und Psychotherapie wurde 1970 in die Approbationsordnung für Ärzte aufgenommen und reihte sich damit in die bereits etablierten Pflichtfächer ein.

Seit Anfang 1995 besteht an der Hautklinik Gießen und seit September 1996 an der Hautklinik Erfurt ein psychosomatischer Liaisondienst für Patienten mit dermatologischen Erkrankungen. Tumorpatienten werden in gesonderten Spezialambulanzen betreut, sodass insbesondere Melanompatienten in dieser Untersuchung nicht berücksichtigt wurden. In mehreren Untersuchungen wurde jedoch auf die vom Krankheitsstadium abhängige psychosoziale Belastung sowie auf von Patienten gewünschte psychosoziale Unterstützung hingewiesen.

Dadurch wird es möglich, diese unter neuen Aspekten zu betrachten und eine differenziertere Datenanalyse zu ermöglichen. Heute ist die Psychosomatische Dermatologie ein fester Bestandteil der Dermatologie.

Das Klientel einer Hautklinik-Ambulanz mit psychosomatischen Sprechstunden kann sich von dem Klientel einer Hautarzt-Praxis bezüglich der Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankungen unterscheiden.

1.2 Fragestellung der Arbeit

Im Rahmen dieser Studie sollten Messwerte der psychosozialen Belastung von Patienten mit Hauterkrankungen verglichen und bewertet werden, die sich in einer Hautarztpraxis sowie einer psychosomatischen Spezial-Ambulanz vorstellten. Dabei sollte im Mittelpunkt der Betrachtung stehen, ob Unterschiede hinsichtlich dieser Messwerte insgesamt sowie für einzelnen Diagnosegruppen nachweisbar waren.

Ziel der Untersuchung soll es sein, solche Subgruppen von Patienten zu identifizieren, die von einer psychosomatischen Mitbehandlung ihrer Erkrankung stärker profitieren können als andere Gruppen.

2 Stand der Forschung

2.1 Epidemiologie psychischer Störungen in der Dermatologie

Bei Hauterkrankten werden mehr Komorbiditäten festgestellt als in anderen medizinischen Fachdisziplinen. In dermatologischen Praxen werden zwischen 21 % (Schaller et al. 1989) bis 60% psychische Störungen gefunden, während in Allgemeinpraxen psychische Störungen bei 28,7% (Martucci et al. 1999) bis 32 % (Dilling et al. 1978) angegeben werden.

Somatisch gesunde Kontrollkollektive zeigen eine um das dreifache erniedrigte Prävalenz psychosomatischer Störungen im Vergleich zu dermatologischen Patienten (Windemuth et al. 1999).

Die Häufigkeit von Patienten mit dermatologischen somatoformen Symptomen weist in einer Untersuchung von Stangier et al. (2003) 36% auf. Eine dermatologische Universitätsambulanz zeigt 26,2% (N=195) psychosomatische Hinweise auf. Hierunter waren somatoforme Störungen, insbesondere Juckreiz besonders häufig (10,3%) als somatoform klassifiziert.

Da es sich bei dieser hohen Prävalenz von somatoformen Störungen bei dermatologischen Patienten um eine schwer zu behandelnde Gruppe von Problempatienten handelt, ist die Frage von therapeutischen Strategien von Bedeutung. Eine im Jahr 1999 durchgeführte Umfrage (Gieler et al. 2001) an 69 Hautkliniken ergab einen Trend zur Berücksichtigung psychosomatischer Aspekte in der Behandlung der Hautpatienten. Im Durchschnitt waren knapp ein Viertel der Hautkranken von Seiten der Kliniken für ein psychosomatisches Therapieangebot prädestiniert.

Einen Überblick über die verschiedenen Studien gibt Kupfer (2002) in tabellarischer Form (siehe (Tabelle 1)).

Tabelle 1: Prävalenz psychischer Begleiterkrankungen bei dermatologischen Patienten (Kupfer, 2002)

	Studie	Anteil psychischer Begleiterkrankungen	Diagnostik
Ambulante Patienten	Hughes et al. 1983	30% von 196	GHQ WSAD
	Wessely und Lewis 1989	40% von 173	GHQ, strukturiertes Interview
	Aktan et al. 1998	33% von 256	GHQ, strukturiertes Interview
	Picardi et al. 2000	21% von 389	GHQ
	Schaller et al. 1998	21% von 249	Interview
Stationäre Patienten	Hughes et al. 1983	60% von 40	GHQ WSAD
	Windemuth et al. 1999	31% von 247	HADS-D
	Fritzsche et al. 1999	50% von 89	Angst und Depression

GHQ - General Health Questionnaire; WSAD - Wakefield Self-Assessment Depression Scale; HADS-D – Hospital Anxiety and Depression Scale

Der Anteil psychischer Komorbidität liegt danach bei 30% bis 60% und bei ambulanten Patienten im Bereich von 21% bis 40%.

2.2 Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankungen

Die Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankten stellt sich für die äußerlich sichtbaren Hautveränderungen spezifischer dar. Besonders die Entstellungproblematik lässt (bei Frauen deutlicher) psychische Beschwerden entwickeln (Picardi und Abeni 2001). Bei ihrer follow-up-Untersuchung von 277 Patienten wiesen nach einem Jahr 21 Patienten eine psychische Begleiterkrankung (7,6 %) auf. Dabei entwickelten Patienten mit persistierender Hauterkrankung mehr als doppelt so häufig psychische Begleiterkrankungen gegenüber Patienten mit einer Verbesserung ihrer Hautsymptome (Picardi et al. 2003).

Pruritus sine materia und Neurodermitis wird nach Einschätzung vieler leitender Klinikhautärzte (Gieler et al. 1990) am häufigsten für psychosomatisch mitbedingt eingeschätzt und eine kausale psychotherapeutische / psychiatrische Behandlung für indiziert erachtet. Besonders

bei klaren psychologischen Aspekten in der Genese wie bei Artefakten ist die kausale psychotherapeutische / psychiatrische Therapie unbestritten.

Bei der Betrachtung der Krankheitsverarbeitung ist die Analyse der Lebensqualität im Zusammenhang mit der Hauterkrankung, ihrer Schwere und ihres Verlaufes in den Mittelpunkt des forschenden Interesses gerückt.

Der Schweregrad der Erkrankung beeinträchtigt die Lebensqualität in einigen Studien deutlich, scheint aber von nachgeordneter Bedeutung (Harlow et al. 2000, Zachariae et al. 2000). Bei Neurodermitikern und Psoriasis-Patienten ist die Lebensqualität erheblich eingeschränkt. Bei physischen Symptomen liegt die Lebensqualitäts-Einschränkung mit der stärksten Belastung für Psoriasis-Patienten noch deutlich vor Erkrankungen wie beispielsweise Herzinfarkt, chronischen Lungenerkrankungen, Diabetes mellitus und weitere (Rapp et al. 1999). Aufgrund der Deutlichkeit der Lebensqualitäts-Einschränkung bei einigen Hauterkrankungen wird zur besseren Krankheitsverarbeitung eine psychische Mitbetreuung (beispielsweise der Psoriatiker) angeregt (Rapp et al. 1998).

Die testpsychologischen Methoden für störungsspezifische und für Hauterkrankungen generell geltenden Fragebögen konnten in den letzten Jahren verfeinert werden. Nutzbare Fragebögen konnten für die Darstellung der Krankheitsverarbeitung von Patienten mit Hauterkrankungen in Deutschland gut etabliert werden (Kupfer et al. 2006). Das Coping-Verhalten von Patienten mit chronisch-entzündlichen Hauterkrankungen konnte besonders mittels des Marburger Hautfragebogens (Stangier et al. 1996) sehr gut und auf breiter Basis erhoben werden. Hier werden zentrale Aspekte der Krankheitsverarbeitung, wie „soziale Ängste“, „Depressivität“, „Hilflosigkeit im Umgang mit der Erkrankung“, „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ und „Lebensqualität“ erfasst. Weitere Instrumente zur Erfassung der Lebensqualität wurden entwickelt und in verschiedenen klinischen Studien eingesetzt (zum Beispiel Augustin et al. 1999, Schäfer et al. 2001, Schmidt-Ott et al. 1998).

Die Krankheitsverarbeitung bei Patienten mit Hauterkrankungen wurde mit unterschiedlicher Schwerpunktsetzung beforscht. So zum Beispiel ist das Stigmatisierungserleben insbesondere bei Psoriasis-Patienten mit frühem Krankheitsbeginn und mittlerer bis schwerer, sichtbarer Manifestationsform mit viel Zurückweisung in ihrem Alltag gekennzeichnet (Ginsburg und Link 1989). Auch bei Befall des Intim-Bereiches wird die erlebte Zurückweisung noch ausgeprägter (Schmid-Ott et al. 1998).

Affektive Störungen bei Hauterkrankungen zeigten bei Metaanalysen kein hautkrankheitsypisches Muster. Angststörungen und Depressionen zeigen bei allen chronischen Erkrankungen eine höhere Koinzidenz. Bei chronischen Hauterkrankungen wurden besonders bei Neurodermitis-Patienten öfter Neurotizismus-, Angst- und Depressionswerte gefunden. Andere persönlichkeitsypische Merkmale wiesen kein stimmiges Bild auf (Al-Abesie 2000). Nach Gieler et al. (1990) und Mohr und Bock (1993) betreffen Persönlichkeitsmerkmale lediglich Subgruppen. Hier kann davon ausgegangen werden, dass eine negative Krankheitsverarbeitung diese Persönlichkeitsmerkmale exprimiert, während eine adäquate Krankheitsverarbeitung keine höhere Koinzidenz affektiver Störungen entwickelte. Offenbar wird auch der Verlauf einer Hauterkrankung durch die psychische Krankheitsverarbeitung positiv und negativ beeinflusst, wie eine Studie von Kupfer et al. (2003) an einer Psoriasis-Stichprobe im Verlauf von 1½ Jahren zeigen konnte.

Bei Urtikaria-Patienten konnten ebenso wie bei Neurodermitis-Erkrankten erhöhte Angst- und Depressionswerte gemessen werden (Badoux und Levy 1994, Fava et al. 1980, Lyketsos et al. 1985). Bei Psoriasis-Patienten wurden für Depressionswerte auch bei mehreren Studien konsistente Profile gemessen (Harvima et al. 1996, Lyketsos et al. 1985, Mazzetti et al. 1994).

Stress wird seit langem als Auslöser-, Unterhalter- oder Verschlechterungs-Faktor für Hauterkrankungen angesehen und untersucht. Dabei scheint der Begriff Eustress oder Distress nicht für einzelne Krankheitsprofile standardisierbar zu sein, sondern auch hier ist der Individualfaktor entscheidend für die Krankheitsgestaltung beziehungsweise Krankheitsverarbeitung.

Die Life-Event-Forschung hat zahlreiche Studien zu Stressreaktionen hinsichtlich verschiedener dermatologischer Erkrankungen durchgeführt. Besondere Aufmerksamkeit wurde den Krankheitsbildern Neurodermitis und Psoriasis gewidmet. Es wurden jeweils Subpopulationen der Erkrankten ausgemacht, bei denen Stress als schubauslösender Triggerfaktor fungierte. Rajka (1986) beschrieb in einer Studie in 19 verschiedenen Ländern, dass 70% der befragten Dermatologen davon ausgehen, dass der Verlauf einer Neurodermitis durch Stress negativ beeinflusst wird. 1457 Neurodermitis-Patienten wurden nach dem Hanshin Erdbeben in Kobe/Japan 1995 befragt. 38,4% der Patienten eines stark zerstörten Stadtteils, 29,1% eines weniger zerstörten und 6,8% einer Kontrollgruppe gaben an, eine Verschlechterung ihres Hautzustandes zu erleben (Kodama et al. 1999).

Zeitreihenanalysen können interpersonelle Stressereignisse darstellen (King und Wilson 1991, Niemeier et al. 2009). Dabei handelt es sich wohl um eine reziproke Beziehung zwischen Hautzustand und Stress-Ereignis. Nach Brosig (2003), Helmbold et al. (2000), Kupfer (2002) kann die Zeit zwischen Stress und einer Verschlechterung des Hautzustandes auch eine Latenz von mehreren Tagen dauern und betrifft jeweils Subpopulationen.

Dem Thema Krankheitsbewältigung bei Hauterkrankungen widmeten sich auch Studien, die Stress und Immunparameter, beziehungsweise „Stress“-Hormon-Parameter in Verbindung setzen (Buske-Kirschbaum et al. 1997, 2001b; Kupfer 2002, Schmid-Ott et al. 2001 a, b). Kritik an diesen Studien wird mit dem Kompartiment-Problem beschrieben, das heißt, Messwerte von Blut- oder Schleimhautsekret-Parametern können nicht eindeutig auf die Ekzem-Expression der Haut übertragen werden.

Die Sondierung der auf psychologische Faktoren besonders ansprechenden Haut-Patienten befasst sich mit den „high-stress respondern“ und „low-stress respondern“ (Gupta et al. 1989). High stress responder sind gekennzeichnet durch Zurückhaltungs-Tendenz der Zorn- und Angstgefühle angesichts von Entstellungsgefühlen mit Stigmatisierungen und sozialer Missbilligungen durch ihr Umfeld.

Eine zeitliche Zusammenschau zwischen „high-stress responder“ und Verschlechterung der jeweiligen Hauterkrankungen zeigt eine Tendenz zur schnelleren Verschlechterung des Hautzustand bei Neurodermitis (ca. 24 Std.) während bei der Psoriasis die Latenzzeit zwischen Stress-Belastung und Psoriasis-Verschlechterung bis zu 4 Wochen betragen kann (Al Abadi et al. 1994).

Die Vielzahl von intervenierenden Variablen ist praktisch nicht gut standardisiert kontrollierbar. Einzelfallberichte geben deutliche Hinweise auf therapeutische Optionen durch psychotherapeutische Maßnahmen.

Therapie-Evaluationen zum Erfolgs-Misserfolgs-Controlling wurden etabliert. Besonders günstig zeigten sich therapeutische Programme, die verhaltenstherapeutische mit dermatologischen Schulungsprogrammen und einer Basistherapie verknüpften (Cole et al. 1988, Ehlers et al. 1995, Niebel 1990).

Nicht nur die Hautsymptomatik besserte sich nach Ergebnissen dieser Studien, auch Parameter wie soziale Ängste, erlebte Hilflosigkeit, und das psychische Befinden zeigten Optimierungsergebnisse im Rahmen der Therapieprogramme.

Größere nationale Multizenter-Studien zur Neurodermitis-Schulung bei Eltern, Kindern und Jugendlichen mit Neurodermitis zeigten bei über 1000 betroffenen Patienten, dass die Gruppe unter Schulung gegenüber einer Wartekontrollgruppe sich signifikant besserte (Staab et al. 2006).

So konnten Schulungsprogramme für Neurodermitis flächendeckend in Deutschland eingeführt werden und gelten als Leistung zur sekundären Prävention der Neurodermitis (Gieler et al. 2000, 2003).

Selbsthilfegruppen können auch bei der Krankheitsverarbeitung helfen. So zeigten Zachariae et al. (2002) bei einer Untersuchung von 6.497 Patienten, dass Selbsthilfegruppenmitglieder einen schwächeren Schweregrad und eine geringere Einschränkung der Lebensqualität entwickelten. Weitere Studien belegen die Nützlichkeit psychotherapeutischer Maßnahmen zur Verbesserung von chronisch rezidivierenden Hauterkrankungen. Aktives Coping (Gefühle nach außen zeigen, soziale Unterstützung suchen, Ablenkungen bewusst einsetzen) lässt sich in der Effektivität nach einem Jahr mit geringerer Ängstlichkeit und Depressivität belegen (Scharloo et al. 2000). Management-Programme, zum Beispiel verhaltensmedizinisch (Fortune et al. 2002) sowie additive Entspannungstechniken, Stress-Management-Techniken, Imaginations-Techniken und auch Hypnosetechniken verbessern den Krankheitsverlauf gegenüber der reinen dermatologischen Therapie (Zachariae et al. 1996, Tausk und Whitemore 1999, Haustein und Seikowski 1990).

Die folgenden Charakteristika und Beschreibungen der verschiedenen Krankheitsbilder sind die notwendige Grundlage psychosomatischer Ansatzpunkte in der Klinik als auch der Praxis, welche relevante Unterschiede erklären könnte.

2.3 Dermatologische Aspekte

2.3.1 Beschreibung des Krankheitsbildes der Neurodermitis

2.3.1.1 Einleitung und Definition der Neurodermitis

Die Neurodermitis (= atopische Dermatitis, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, konstitutionelles Ekzem) ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt ist und zumeist mit starkem Juckreiz einhergeht (Novak und Bieber 2005). Genetische Faktoren spielen zusammen mit Umweltfaktoren eine wichtige Rolle bei der Triggerung der AD. Die psychoimmunologischen Mechanismen, wie sich durch Stress eine Hautentzündung entwickelt, sind bisher nicht ganz klar. Dieses Thema wurde jedoch in den letzten Jahren intensiv erforscht, und die Studien beschäftigen sich mit verschiedenen Erklärungsaspekten: Neuroimmunologische, psychoendokrinologische Studien und Untersuchungen zur Integrität und Funktion der Hautbarriere bei Stress (Mitschenko 2008). Das komplexe Muster an Zytokinen und Chemokinen, das eine veränderte Immunantwort der AD-Patienten widerspiegelt, findet bei der Erforschung dieser Erkrankung ebenso Beachtung wie die Beteiligung der verschiedensten Zellen und der epidermalen Barriere. Auch die Erforschung von T-Zellen mit regulatorischen Eigenschaften sowie die IgE-vermittelte Autoimmunität werden in naher Zukunft wichtige Informationen über die defekte Toleranz bei atopischen Patienten liefern und möglicherweise neue Wege zur Prävention und Therapie aufzeichnen.

Leitsymptome sind starker Juckreiz und trockene Haut. Zusammen mit der Rhinitis allergica, der allergischen Konjunktivitis und dem allergischen Asthma bronchiale, mit denen sie oft assoziiert ist, bildet die Neurodermitis den Formenkreis der Atopien. Es handelt sich wie bei der Psoriasis um eine erbliche Dispositionskrankheit mit multifaktorieller Genese.

Die Erkrankung weist unterschiedliche Schweregrade auf, wobei die Mehrheit der Patienten unter einer leichteren Form der Neurodermitis leidet. Je nach Lokalisation und Ausdehnung der Neurodermitis (bis hin zur Erythrodermie) kann es sich jedoch um eine schwere Hauterkrankung handeln, die die Lebensqualität deutlich und langfristig mindert. Häufigere Komplikationen der Neurodermitis stellen Infektionen wie disseminierte Impetiginisation durch *Staphylococcus aureus*, virale Infektionen oder Mykosen dar (Biedermann 2006).

Ein signifikanter Anteil der Patienten (je nach Studie 50 - 80 %) weist IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene (zum Teil in Assoziation mit einer Rhinokonjunktivitis allergica, einem allergischen Asthma bronchiale oder einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie) auf (extrinsische Form der Neurodermitis) (Harris et al. 2007). Hiervon wird eine Form abgegrenzt, bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine entsprechende Sensibilisierung nachzuweisen ist (sogenannte intrinsische Form, nicht IgE-assoziierte Form).

Die Behandlung der Neurodermitis und deren Komplikationen verlangt eine qualifizierte medizinische Betreuung. Die Hauterkrankung selbst und mit der Neurodermitis verbundene Faktoren, insbesondere der oft fast unerträgliche Juckreiz, können zur Beeinträchtigung der Lebensqualität, der Schul- oder Arbeitsleistungen, zu Schwierigkeiten im sozialen Umfeld und Depressionen führen (Hong et al. 2008).

Es sind neue Erkenntnisse im Bezug auf immunologische und genetische Veränderungen zu verzeichnen, die schon dazu geführt haben, dass das Nomenclature Review Committee der World Allergy Organization eine neue Nomenklatur vorgeschlagen hat, die die Atopie mit dem Vorhandensein einer Sensibilisierung mit Anwesenheit von spezifischem IgE definiert. Hiernach sollen in Zukunft nur Fälle von atopischer Dermatitis, bei denen IgE-vermittelte Reaktionen, erhöhte IgE-Serumspiegel (>150 kU/l), Sensibilisierung auf verschiedene Aero- und Nahrungsmittelallergene oder weitere Erkrankungen der „atopischen Gruppe“ vorliegen, als atopische Dermatitis oder „atopisches Ekzem“ bezeichnet werden.

2.3.1.2 Vorkommen

Die Häufigkeit von atopischen Erkrankungen nimmt zu und wird in der Bevölkerung zwischen 5-20% geschätzt. Die Erkrankung manifestiert sich bevorzugt im Säuglings- oder Kleinkindesalter. Bis zur Einschulung leiden in Europa ca. 10-15% der Kinder zumindest zeitweilig unter einer Neurodermitis. Bei Erwachsenen tritt die Neurodermitis seltener als bei Kindern auf, die Prävalenz in Deutschland beträgt derzeit 1,5 - 3% (Schäfer 2004, Worm et al. 2006). Die Krankheit hat in den letzten fünf Dekaden deutlich zugenommen: Während die

Prävalenz Neurodermitis zwischen Geburt und Einschulung in den 50er und 60er Jahren noch bei 2-3% lag, kann nun von einer Vervier- bis Versechsfachung ausgegangen werden. Die Gründe der Zunahme der Neurodermitis werden kontrovers diskutiert, wobei hier insbesondere Veränderungen der allgemeinen Lebensbedingungen genannt werden. Epidemiologische Daten zur Neurodermitis im Erwachsenenalter liegen nicht im gleichen Umfang vor.

2.3.1.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Ursache der Neurodermitis ist nicht bekannt. Sowohl die genetische Prädisposition als auch zahlreiche Auslösefaktoren spielen für die Erstmanifestation und das Auftreten der Erkrankungsschübe eine wichtige Rolle (Leung et al. 2004). Für eine genetische Disposition der Neurodermitis gibt es zahlreiche Hinweise. So ist beispielsweise die Konkordanz von homozygoten Zwillingen mit 75% deutlich erhöht gegenüber der bei heterozygoten Zwillingen (23%). Es wurden eine Reihe von Polymorphismen von Mediatoren der atopischen Entzündung beschrieben, die mit einem erhöhten Risiko für die Neurodermitis assoziiert sind. Es ist davon auszugehen, dass verschiedene Gene auf mehreren Chromosomen für die Veranlagung zur Entwicklung einer Neurodermitis verantwortlich sein können.

Die Bedeutung von aktivierten T-Zellen und von IgE-Antikörper tragenden dendritischen Zellen sowie von phasenabhängigen polarisierten Zytokinmustern in der Haut kann als gesichert gelten (Novak und Bieber 2005). Auch spielen andere pathogenetische Faktoren wie Barrierefunktionsstörungen in der Haut eine wichtige Rolle.

2.3.1.4 Klinische Morphologie

Das klinische Bild der Neurodermitis ist außerordentlich variabel und wechselt gewöhnlich mit dem Alter des Patienten und der Aktualität der Hauterscheinungen. Trockene Haut und

intensiver Juckreiz stehen im Vordergrund. Bei der sehr häufigen Erstmanifestation im Säuglingsalter erscheint die Neurodermitis als sogenannter Milchschorf. Vor allem an den seitlichen Wangen und am behaarten Kopf treten umschriebene Rötungen mit papulovesikulösen Effloreszenzen auf, welche sehr stark jucken, massiv zerkratzt werden und zu entzündlichen Hauterscheinungen führen (Krol und Krafchik 2006). Die Neigung zu bakteriellen Sekundärinfektionen ist groß und besonders gefürchtet ist das Eczema herpeticatum. Jenseits des zweiten Lebensjahres entwickeln sich typische Ekzemflächen mit unscharf begrenzter, entzündlicher Rötung und pruriginösen Papeln. Es kommt zu Kratzeffekten mit Verkrustung, entzündlicher Infiltration und nachfolgender Lichenifikation. Die Prädilektionsstellen Ellenbeugen, Handgelenke, Kniekehlen, Nacken, seitliches Gesicht, Lidregion, Fußrücken und Hände sind symmetrisch befallen. Bei Jugendlichen und Erwachsenen werden die Ekzemschübe in der Regel milder und die klinischen Erscheinungen diskreter. Sie treten ebenfalls symmetrisch im Gesicht, am Hals, im oberen Brustbereich, in den großen Gelenkbeugen und auf den Handrücken auf. Im Gesicht kann es manchmal sehr plötzlich zu entzündlicher Rötung mit nachfolgender Infiltration kommen. Ist die Entzündung abgeklungen, zeigt die Haut ein graugelbliches Kolorit. Typisch sind auch das Hertoghe-Zeichen, die Lichtung der seitlichen Augenbrauen und trockene, glanzlose Haare. An den übrigen befallenen Stellen herrscht eher diffuse Rötung und Lichenifikation vor, die Haut ist verdickt und zeigt ein vergrößertes Faltenrelief (Thestrup-Pedersen 2000).

2.3.1.5 Symptome

Führendes Symptom ist in allen Alterstufen der quälende, oft anfallsweise Juckreiz, der eine schwere Beeinträchtigung des Wohlbefindens mit sich bringt. Die Juckattacken und Kratzexzesse, die vor allem nachts auftreten, führen zu Schlafstörungen, mangelnder Konzentrationsfähigkeit und erhöhter Reizbarkeit. Da die Neurodermitis außerdem häufig sichtbar ist und von den Betroffenen als entstellend erlebt wird, kann sie wie auch die Psoriasis mit psychosozialen Belastungen einhergehen (Evers et al. 2008).

Die Hauterscheinungen der Neurodermitis sind je nach Stadium (akut oder chronisch) und Lebensalter verschieden. Im frühen Kindesalter (0 - 2 Jahre) sind meist Ekzeme im Bereich des Gesichtes, Kapillitiums sowie streckseitig vorherrschend, später finden sich häufig Beugeneckzeme sowie bei Erwachsenen in Abhängigkeit von hautbelastenden Tätigkeiten auch (Tanei und Katsuoka 2008).

Handekzeme oder die sogenannte Prurigoform mit stark juckenden Knötchen und Knoten. Minimalvarianten der Neurodermitis können sich manifestieren als Cheilitis, Perleche, Ohrläppchenrhagaden, Mamillenekzem, Pulpitis sicca an den Händen und Füßen (schuppende Rötung und Einrisse im Bereich der Finger- und/oder Zehenkuppen) (Giwerzman et al. 2008).

2.3.1.6 Diagnose

Diagnostische Leitlinien sind der Juckreiz und das typische klinische Bild, welches je nach Altersstufe bezüglich der Morphologie und der Ausbreitung jedoch sehr unterschiedlich sein kann (Johansson et al. 2004). Das Nomenclature Review Committee der World Allergy Organization hat eine neue Nomenklatur vorgeschlagen, die die Atopie mit dem Vorhandensein einer Sensibilisierung mit Anwesenheit von spezifischem IgE definiert. Hiernach sollen in Zukunft nur Fälle von atopischer Dermatitis, bei denen IgE-vermittelte Reaktionen, erhöhte IgE-Serumspiegel (>150 kU/l), Sensibilisierung auf verschiedene Aero- und Nahrungsmittelallergene oder weitere Erkrankungen der „atopischen Gruppe“ vorliegen, als atopische Dermatitis oder „atopische Ekzem“ bezeichnet werden.

Im Rahmen der allgemeinen Diagnostik sind Anamnese (inkl. der atopischen Eigen- und Familienanamnese) und die Untersuchung des gesamten Hautorgans einschließlich deren exakte Dokumentation erforderlich. Außerdem ist es notwendig, mögliche psychosomatische, ernährungsbedingte oder durch andere Umgebungsfaktoren bedingte Auslösefaktoren zu ermitteln.

2.3.1.7 Verlauf und Prognose

Die Atopische Dermatitis kann in ihrem Verlauf sehr unterschiedlich sein. Zumeist nehmen mit dem Älterwerden die exudativen Hauterscheinungen ab und die lichenifizierte zu. In allen Phasen kann es zu einer Generalisation und anderen Komplikationen kommen. Die Prognose kann nicht exakt angegeben werden. Die Bereitschaft, auf Hautbelastungen ekzematös zu reagieren bleibt lebenslang bestehen, sodass es sich um eine chronische Erkrankung handelt. Im Allgemeinen jedoch lässt die Intensität der Erkrankung nach den ersten Lebensjahren nach. Die Hauterscheinungen werden geringer und verschwinden meist bis zum 30. Lebensjahr. In schweren Fällen kann allerdings trotz narbenfreier Abheilung langfristig die Lichenifikation bestehen bleiben.

Der Verlauf der Neurodermitis ist wechselhaft mit Krankheitsschüben unterschiedlicher Dauer und Schwere. Die Erkrankung kann häufig rezidivieren. Auch geringgradig ausgeprägte Manifestationen haben manchmal schwere Beeinträchtigungen und psychische Belastungen zur Folge. Spontanheilung ist jederzeit möglich. Allerdings entwickeln mindestens 30 % aller Kinder, die unter einer Neurodermitis leiden, zumindest zeitweilig auch im Erwachsenenalter Ekzeme.

Infektionen stellen häufige Komplikationen der Neurodermitis dar (Wollenberg et al. 2003a, Wollenberg et al. 2003b, Ferrer 2008). Hierzu gehören:

- Sekundärinfektionen mit Bakterien (zumeist Staphylokokken).
- Virale Infektionen: Eczema herpeticatum, Dellwarzen (*Mollusca contagiosa*) sowie ausgeprägte *Verrucae vulgares*.
- Mykotische Infektionen: Tinea (vor allem durch *Trichophyton rubrum*), *Malassezia species* (wahrscheinlich für die Head-Neck-Shoulder-Variante der Neurodermitis von Bedeutung).

Todesfälle nach Eczema herpeticatum sowie Septikämien werden in der Literatur beschrieben (Dudgeon 1987). Komplikationen sind in seltenen Fällen Augenerkrankungen (Glaukom, Keratokonus, Netzhautablösung) (Barankin und Guenther 2002), Alopecia areata sowie Minderwuchs (u.a. durch Fehl- oder Mangelernährung). Die Neurodermitis kann mit einer gleichzeitig bestehenden Ichthyosis vulgaris assoziiert sein (Bremmer et al. 2008).

2.3.1.8 Berufsdermatologische Aspekte

Klinische Ausprägung wie auch besondere Lokalisation der Hautveränderungen (zum Beispiel Hände) können zu einer erheblichen Beeinträchtigung der beruflichen Tätigkeit führen. Eine qualifizierte Berufsberatung ist Patienten mit manifester Neurodermitis zu empfehlen.

Insbesondere sind bei Jugendlichen häufig Maßnahmen im Sinne einer sekundären Prävention erforderlich. Arbeiten im feuchten Milieu, starke Hautverschmutzungen, häufiges Händewaschen sowie der häufige Umgang mit hautreizenden Stoffen sollten vermieden werden.

Individuelle Empfehlungen zum Hautschutz und zur Hautreinigung sind notwendig.

2.3.1.9 Verlaufsstruktur

Angesichts der hohen und steigenden Prävalenz und des Fehlens einer kausalen Therapie des atopischen Ekzems kommt der Prävention besondere Bedeutung zu. Auf der Basis der aktuellen evidenzbasierten und konsentierten Leitlinie zur Allergieprävention wird die Evidenzgrundlage für Präventionsempfehlungen zum atopischen Ekzem dargestellt (Schäfer 2005, Schäfer et al. 2008).

Die Therapie der Neurodermitis erfolgt in Deutschland, Österreich und der Schweiz in der Regel ambulant. Hier steht eine größere Zahl von Spezialisten (Hautärzte, Ärzte für Kinder- und Jugendmedizin, Ärzte für Allergologie) zur Verfügung, die eine differenzierte Diagnostik und Therapie durchführen können. In ambulanten Behandlungseinrichtungen und Tageskliniken / teilstationärer Betreuung werden insbesondere Kombinationsbehandlungen bzw. ambulante Rehabilitationsmaßnahmen durchgeführt. Für Eltern von erkrankten Kindern sowie für Patienten ab dem 8. Lebensjahr stehen Schulungsangebote zur Verfügung. Stationäre Aufenthalte dienen der Interventionstherapie bei schweren Schüben der Neurodermitis oder der Therapie von schweren Komplikationen (Eczema herpeticatum, schwere bakterielle Superinfek-

tionen der Haut) oder im Einzelfall der Abklärung von Provokationsfaktoren (zum Beispiel orale Provokationstestungen in Notfallbereitschaft).

Die ambulante und stationäre Rehabilitation erfolgt grundsätzlich qualitätsgesichert (Schäfer et al. 2008) in einem interdisziplinären Ansatz. Die Bedürftigkeit zur stationären Rehabilitation ist gegeben, wenn nach zusammenfassender Bewertung aller sozialmedizinischen Kriterien nach Ausschöpfen der verfügbaren ambulanten Behandlungsmöglichkeiten das Therapieziel nicht erreicht werden kann.

Ziel der Rehabilitation ist die Integration in den normalen Alltag von Kindern und Jugendlichen. Sie soll den Patienten und seiner Umgebung (Schule Beruf, Freizeit) einen besseren Umgang mit der Neurodermitis ermöglichen. Insbesondere zu erwägen sind stationäre Maßnahmen bei verunsicherten Familien mit undifferenzierten Therapieansätzen sowie Maßnahmen mit der Zielvorgabe von Nahrungsmittelprovokationen, insbesondere im DBPCFC (doppelblinde, plazebokontrollierte Nahrungsmittelprovokation)-Setting. Nicht zielführend sind rein vorbeugende Maßnahmen (zum Beispiel sogenannte Klimakuren oder Mutter-Kind-Kuren). Auf die aktuell überarbeitete Leitlinie zur stationären Rehabilitation von erwachsenen Patienten mit Neurodermitis wird verwiesen (AWMF 2006).

2.3.2 Beschreibung des Krankheitsbildes des Seborrhoischen Ekzems

2.3.2.1 Einleitung und Definition des Seborrhoischen Ekzems

Winkler und Unna (1927) definierten das seborrhoische Ekzem als eine chronisch parasitäre durch abnormen Fettgehalt der oberflächlichen Epidermis ausgezeichnete Hautentzündung.

2.3.2.2 Vorkommen

Das seborrhoische Ekzem ist eine mit einer Prävalenz von 1 - 5% weitverbreitete erythematosquamöse Dermatose, die mit Seborrhoe am Kapillitium, in talgdrüsenreichen sowie intertriginösen Arealen einhergeht (Ludolph-Hauser 1998).

Bezieht man die einfache Kopfschuppung (dandruff) als milde Form des seborrhoischen Ekzems mit ein (Nenoff et al. 2001, Nolting 1991), so steigt die Anzahl der Betroffenen auf bis zu 50% (305). Das seborrhoische Ekzem, eine der häufigsten Ekzemarten überhaupt, ist ein meist mildes, irritatives Ekzem mit typischer klinischer Symptomatik. Einige Autoren vermuten ätiologisch eine Assoziation mit Überproduktion von Talg und dem kommensalen bzw. fakultativ pathogenen Pilz *Pityrosporon ovale* (Fritsch 1999).

Morphologisch ist die Haut entzündlich gerötet, die Läsionen sind scharf begrenzt und mit einer schmutzig, gräulich, gelblich-bräunlichen Schuppenkruste bedeckt. Das Krankheitsbild bevorzugt die Bereiche der Haut mit hoher Talgdrüsendichte. Prädilektionsstellen sind der behaarten Kopf, auch retroaurikulär, das Gesicht, hier die Nasolabialfalten und die Stirn sowie die Lidränder und Augenbrauen, die Brust- und Rückenmitte, intertriginöse Areale, axillar, der Nabel und die Genitokruralgegend (Szepietowski et al. 2008). Die Krankheit kann akut bis chronisch verlaufen, sie neigt zu Rezidiven und ist nicht heilbar. Bekannt sind milde Formen als einfache Kopfschuppung, aber auch schwere Erkrankungsbilder einschließlich der Erythrodermie und psoriasiformer Erscheinungsbilder. Genetische Disposition, auch wenn der Erbgang nicht geklärt ist, nehmen ebenso einen Einfluss auf die Erkrankung wie Stress, exzessive Hautreinigung, ungeeignete Kosmetika, Alkoholabusus und klimatische Faktoren.

Vor allem im gemäßigten Klima kommt das seborrhoische Ekzem besonders häufig vor. Obwohl die Hautläsionen morphologisch klar und eindeutig sind, bleibt die Nomenklatur nach wie vor unklar und weltweit wurde bisher noch kein eindeutig definierter Begriff gefunden.

2.3.2.3 Ätiologie und Pathogenese

Immer wieder wird ein Zusammenhang des seborrhoischen Ekzems mit einer Überfunktion der Talgdrüsen (Seborrhoe) und einem Nachweis von *Pityrosporum ovale* aufgestellt, eine Tatsache, auf die schon Unna in der Erstbeschreibung des seborrhoischen Ekzems vor mehr als 100 Jahren hinwies. Andere Autoren bestreiten derartige Zusammenhänge (Schubert 2002).

Die Pathogenese der Erkrankung ist ungeklärt: als Faktoren, die ihre Entwicklung fördern, werden Seborrhoe sowie die Besiedelung mit Bakterien und Pilzen, insbesondere lipophilen Hefen wie *Pityrosporum ovale*, verantwortlich gemacht.

2.3.2.4 Klinische Morphologie

Das seborrhoische Ekzem zeigt eine charakteristische Lokalisation, nämlich die so genannten seborrhoischen Areale (behaarte Kopfhaut, Gesicht, obere Rumpfpfortien). Die disseminiert auftretenden und häufig nummulären Herde sind meist scharf begrenzt, von gelblich-roter Farbe, matter Oberfläche und mit einer fettig wirkenden, meist pityriasiformen Schuppung bedeckt. Bei intensiverer Ausprägung treten nässende Läsionen auf, und die Schuppen erscheinen großlamellös. Am behaarten Kopf können massive konfluierende Auflagerungen auftreten, die durch starken Juckreiz gekennzeichnet sind. In den übrigen Körperarealen sind die subjektiven Beschwerden meist gering.

2.3.2.5 Mikroskopie

Grundsätzlich handelt es sich beim seborrhoischen Ekzem um eine spongiotische Dermatitis und Infundibulitis mit hügelartiger Schuppenkruste im Bereich der Follikelostien, hier finden sich auch gelegentlich Neutrophile (Schubert 2002). Histologische Charakteristika wie Parahyperkeratose sowie die Durchwanderung neutrophiler Granulozyten zeigen Ähnlichkeiten mit der Psoriasis.

Frühe Läsionen sind durch ein mäßiggradig ausgeprägtes lymphozytäres Infiltrat, das gelegentlich einzelne Neutrophile enthält, in der leicht ödematisierten papillären Dermis charakterisiert. In der Epidermis zeigt sich eine unterschiedlich ausgeprägte Spongiose im Bereich der Infundibulumabschnitte bzw. auch in den Bereichen neben dem Infundibulum. Eine unterschiedlich deutlich entwickelte Schuppenkruste mit einzelnen Neutrophilen ist charakteristisch für das Stratum corneum im Bereich der Follikelostien. In vollentwickelten Läsionen sind die dermalen entzündlichen Veränderungen deutlicher ausgebildet, die epitheliale Spongiose tritt akzentuierter auf und die parakeratotischen Bereiche der Follikelostien sind jetzt prominent. Parakeratotische Verhornungszonen mit Serumeinlagerungen und Neutrophilen finden sich auch zwischen den Follikelostien. In späten Läsionen tritt zusätzlich zu den oben beschriebenen Veränderungen eine deutliche psoriasiforme Hyperplasie der Epidermis auf.

2.3.2.6 Psychodermatologische Aspekte

Stressfaktoren scheinen die Exacerbation der Erkrankung zu beeinflussen. Juckreiz und Brennen wie auch die Entstellung mit ihren Problemen können die Erkrankung beeinflussen. Es liegen keine Studien vor, bei Entstellung wird entsprechend der psychischen Diagnose Psychotherapie für sinnvoll gehalten (Harth 2008).

2.3.3 Psoriasis vulgaris

2.3.3.1 Definition, Symptomatik und Verlauf

Psoriasis vulgaris ist eine primär entzündliche, akut-exanthematisch oder chronisch-stationär verlaufende, erbliche Hauterkrankung mit scharf oder unregelmäßig begrenzten, erythematösen, parakeratotischen, schuppigen Papeln (Lebwohl 2005).

Die Psoriasis ist eine erbliche Dispositionskrankheit mit polygenem Erbgang; multiple Faktoren und ein Schwellenwerteffekt beeinflussen die Eruption der Erkrankung. Neben der Disposition ist auch der Typ der Psoriasis-erkrankung, welcher sich durch die Korrelation zum Erkrankungsalter und HLA-Muster (Assoziation mit Molekülen des Histokompatibilitätskomplexes) definieren lässt, genetisch determiniert. Es besteht eine Korrelation zwischen bestimmten HLA-Typen und Psoriasis, speziell für HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57 und HLA-Cw6. Insbesondere Personen mit HLA-Cw6 haben ein neun- bis 15-faches höheres Krankheitsrisiko. Eine weitere deutliche Korrelation zeigt sich zwischen der Psoriasis arthropathica und HLA-B27. Der Vererbungsmodus wird in der Literatur unterschiedlich angegeben.

Die Psoriasis („Schuppenflechte“) gehört mit einer Prävalenz von 1,5–4% (Schäfer 2006) zu den häufigsten, chronisch-entzündlichen Hauterkrankungen in Nordeuropa und Nordamerika. Für die genetisch prädisponierte und multifaktoriell durch Infektionen (Morris et al. 2001, Owen et al. 2001) sowie durch Provokationsfaktoren wie Pharmaka (Abel et al. 1986) oder mechanische Reizung (Fritsch 2004) ausgelöste Erkrankung werden zahlreiche psychologische und psychosoziale Auslöse- und Aufrechterhaltungsfaktoren (Fortune et al. 2005) diskutiert.

Aus psychologischer Sicht sind für die Psoriasis besonders die psychosozialen Faktoren relevant, die für die Patienten eine Belastung im Sinn von Stress darstellen und die allgemeine sowie die gesundheitsbezogene Lebensqualität deutlich einschränken (Bhosle et al. 2006). Zu den belastenden Faktoren zählen dabei die sichtbaren Hautveränderungen Juckreiz, Müdigkeit, Stigmatisierungserleben sowie Gefühle von Hilflosigkeit, Mut- und Hoffnungslosigkeit (Evers et al. 2006). Vielfach ist bei dermatologischen Patienten auch das unmittelbare Umfeld deutlich belastet.

Die Psoriasis vulgaris zeigt eine außerordentliche Variationsbreite des individuellen Verlaufs.

Chronische Persistenz der Herde über viele Jahre, zeitweilige Remissionen mit oder ohne intermittierende Exazerbationen, bleibende oder auch nur vorübergehende Veränderungen sind mögliche Verlaufsformen. Grundsätzlich lassen sich 3 Verlaufstypen charakterisieren (Braun-Falco 1965). Sie unterscheiden sich im endogenen Eruptionsdruck zu psoriatischen Hauterscheinungen:

- Eruptiv-exanthemische Psoriasis vulgaris. Häufig beginnen hier die klinischen Erscheinungen nach akuten Infektionen im 2. oder 3. Lebensjahrzent. Innerhalb weniger Wochen kommt es subakut zu einer Aussaat kleiner Herde vom Typ der Psoriasis guttata an Rumpf und Extremitäten ohne typische Prädilektion und ohne stärkere Infiltration. Das Köbner-Phänomen ist meist positiv und es besteht häufig Juckreiz. Die eruptiv-exanthemische Psoriasis neigt zu spontaner Rückbildung, kann allerdings auch in eine chronisch-stationäre Form übergehen.
- Chronisch-stationäre Psoriasis vulgaris. Sie ist charakterisiert durch stärker infiltrierte, deutlich silbrig-schuppige Herde in geringerer Zahl an den Prädilektionsstellen. Das Köbner-Phänomen ist meist negativ und Juckreiz ist selten. Der Verlauf ist primärchronisch. Die Herde zeigen weder Tendenz zur spontanen Rückbildung noch zur Vergrößerung. Bei entsprechender endo- oder exogener Provokation können zusätzlich eruptiv-exanthemische Schübe auftreten.
- Psoriasis exudativa. Diese kann als eine stärker exudativ-entzündliche Variante der Psoriasis vulgaris angesehen werden. Meistens beginnt sie als eruptiv-exanthemische Psoriasis. Die Herde sind lebhafter gerötet und die Auflagerungen bestehen aus serös durchtränkten, gelblichen Schuppenkrusten. Als Komplikation können sich die psoriatische Erythrodermie oder die Psoriasis pustulosa entwickeln.

Die Psoriasis kann in jedem Stadium spontan remittieren; anhaltende Totalremissionen können vorkommen, sind aber selten.

Patienten mit Psoriasis, besonders jüngere Menschen, sind oft durch die Hauterscheinungen psychisch sehr stark belastet und in ihrem sozialen Verhalten gehemmt (Windemuth et al. 1999, Schaller et al. 1998, Braun-Falco 1995). Mitmenschen empfinden die Hauterscheinungen als unästhetisch oder glauben, sie seien ansteckend (Bosse und Teichmann 1972). Viel-

fach werden solche Patienten in Schwimmbädern, Kurbädern oder Sportstätten zurückgewiesen.

2.3.3.2 Ätiologie und Epidemiologie

Wie andere multifaktoriell vererbte Erkrankungen ist die Psoriasis keine angeborene Krankheit, sondern manifestiert sich im Laufe des Lebens auf der Grundlage einer erblichen Disposition (genotypische oder latente Psoriasis).

Die Intensität der endogenen Bereitschaft zur psoriatischen Hautreaktion, der endogene Eruptionsdruck, unterliegt dabei zeitlichen Schwankungen und wird sowohl von dispositionellen als auch von exogenen Faktoren bestimmt. Infekte, insbesondere Streptokokkeninfektionen, können zur Auslösung eines psoriatischen Schubes (phänotypische oder manifeste Psoriasis) führen. Andere häufig mit Psoriasis assoziierte Erkrankungen sind HIV (Patel und Weinberg 2008), Diabetes mellitus (Brauchli et al. 2008), Adipositas, kardiovaskuläre Erkrankungen und Morbus Crohn (Christophers und Mrowietz 1999). Weitere häufige Auslöser sind Verletzungen, Entzündungen oder lokale Reizungen der Haut sowie psychische Faktoren wie Stress und emotionale Belastungen. Ein akuter Schub kann auch iatrogen, zum Beispiel durch die Einnahme bestimmter Medikamente (β -Rezeptorenblocker, Lithium, Chloroquin, IFN, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and angiotensin-converting enzyme inhibitors) ausgelöst werden (Fry und Baker 2007). Ausdruck des Zusammenwirkens endogener und exogener Faktoren in der Aktivität der Psoriasis sind zum Beispiel die typischen saisonalen Schwankungen: eine Besserung der Erkrankung im Sommer (UV-Licht) ist häufig, allerdings wird gelegentlich auch das Gegenteil beobachtet.

Interessant ist, dass Erkrankungen des atopischen Formenkreises sehr selten mit der Psoriasis assoziiert auftreten, so dass die Erkrankungen des atopischen Formenkreises und die psoriatischen Krankheitsbilder als pathogenetisch gegensätzliche Krankheitsformen aufgefasst werden (Christophers und Mrowietz 1999). Gestützt wird diese Hypothese durch das auffallend geringe Auftreten von infektiösen (vor allem bakteriellen und viralen) Komplikationen bei Psoriasispatienten (Kimball et al. 2008).

Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, dass diese Patienten, im Gegensatz zu den Neurodermitispatienten, bei denen Superinfektionen viraler und bakterieller Genese häufig sind, eine erhöhte Infektabwehr aufweisen. Es gelang, aus psoriatischer Epidermis ein hochwirksames, antibakterielles Peptid zu isolieren, welches gemeinsam mit weiteren antibakteriellen Peptiden in der Infektabwehr der Psoriasis-Haut eine große Rolle spielen könnte (Christophers und Mrowietz 1999).

Das Köbner-Phänomen lässt sich insbesondere in Zeiten mit hohem Eruptionsdruck auslösen. Die Psoriasis vulgaris zählt mit einer Morbidität von 1-3% (Christophers und Mrowietz 1999, Braun-Falco et al. 1995, Pschyrembel 1993) in der europäischen Bevölkerung zu den häufigsten und bedeutsamsten Hauterkrankungen. Sowohl geographische als auch ethnische Faktoren sind für die Psoriasis-morbidität bedeutsam. In tropischen und subtropischen Klimazonen ist die Erkrankung wesentlich seltener als bei uns, die unterschiedliche ethnische Verteilung der Psoriasis ist wahrscheinlich genetisch bedingt. Weiße Rassen erkranken am häufigsten, gelbe Rassen weniger häufig, schwarze Rassen selten und bei Menschen roter Rassen (Eskimos, südamerikanische Indianer) kommt Psoriasis so gut wie nicht vor (Braun-Falco et al. 1995). Die Prävalenz der Psoriasis bleibt im Gegensatz zu der ansteigenden Prävalenz der allergischen Erkrankungen der Haut konstant bei 3,15 % (Kurd und Gelfand 2008).

Es liegt eine familiäre Häufung des Auftretens von Psoriasis vor, woran deutlich wird, dass genetische Faktoren für die Manifestation der Erkrankung von Bedeutung sind. Die allgemeine Erkrankungswahrscheinlichkeit für Kinder von Eltern ohne Psoriasis beträgt 12%. Ist ein Elternteil an Psoriasis erkrankt erhöht sie sich auf bis zu 20%, sind beide Elternteile betroffen auf bis zu 50%. Eineiige Zwillinge zeigen eine Konkordanz von 90% für die Psoriasis (Braun-Falco et al. 1995).

Die Psoriasis betrifft Männer und Frauen gleichermaßen, sie kann grundsätzlich in jedem Lebensalter auftreten, die Manifestation im Säuglings- oder Greisenalter ist aber selten. Der Inzidenzgipfel der Erstmanifestation liegt in der 2. und 3. Lebensdekade, 50% der Psoriatiker erkranken vor dem 25., 90% vor dem 50. Lebensjahr.

2.3.3.3 Pathogenese

Bei der Psoriasis handelt es sich um eine polygenetisch vererbare multifaktoriell bedingte Erkrankung, die durch zahlreiche Umwelteinflüsse beeinflussbar ist (Alkohol, Rauchen, Traumen der Haut, Medikamente, Psyche, Klimafaktoren, akute und chronische Entzündungen, Übergewicht u.a.). Neben den Hautveränderungen klagen 60 - 90 % der Psoriasispatienten über Juckreiz, der allerdings schwächer ausgeprägt zu sein scheint als bei anderen häufigen, chronischen Hauterkrankungen wie Neurodermitis oder Urtikaria (Niemeier et al. 2005).

Die Psoriasis ist eine komplexe, kutane Dysregulation, ein Großteil der Zelltypen und Mediatorsysteme der Haut sind beteiligt. Im Wesentlichen handelt es sich um eine T-lymphozytär dominierte Entzündungsreaktion, die von epidermaler Hyperproliferation und Differenzierungsstörungen begleitet ist. Da die Pathogenese der Erkrankung noch nicht vollständig geklärt ist, lassen sich lediglich Pathophänomene beschreiben, die zwar regelhaft gemeinsam, doch mit unterschiedlicher Intensität der beteiligten Mechanismen auftreten. Diese sind psoriasistypisch, nicht jedoch psoriasispezifisch.

Das früheste Ereignis der psoriatischen Läsion ist das Auftauchen aktivierter T-Lymphozyten, die als gemeinsames Merkmal die Expression eines bestimmten Immunregulatorproteinrezeptortypen (IL-2) aufweisen. Diese T-Lymphozyten synthetisieren Interleukin-2 und andere Regulatorproteine und bewirken mit Hilfe dieser Mediatoren eine Amplifikation der Entzündungsreaktion durch Rekrutierung neuer Entzündungszellen und vermehrter Zytokinproduktion. Sekundär kommt es zu einer Stimulation und Aktivierung der Keratinozyten und der dermalen Endothelzellen. Es folgt Hyperkeratose, Weitstellung der Gefäße und Neovaskularisation, die das Einströmen von Neutrophilen und Makrophagen erleichtern. Die Kapillardurchlässigkeit ist erhöht, proteinreiches Exsudat (Exosero) und Entzündungszellen (Exozytose) können in die Dermis und Epidermis austreten und Neutrophile lagern sich intraepidermal in Form von Munro- Mikroabszessen ab. Die epidermale Hyperproliferation (die mitotische Aktivität der Basalzellen ist auf das 8-fache erhöht) bewirkt neben einer mächtigen Verbreiterung (Akanthose) und Verwerfung (Papillomatose) der Epidermis auch einen enorm beschleunigten epidermalen Turnover mit überstürzter und inkompletter

Differenzierung. Dies äußert sich im Fehlen eines stratum granulosum, in kernhaltigen Hornzellen (Parakeratose) und in mangelnder Kittsubstanz zwischen den Hornzellen.

Das Vorliegen von aktivierten T-Lymphozyten im entzündlichen Infiltrat deutet darauf hin, dass immunologische Pathomechanismen an der Entstehung der psoriatischen Hautläsion wesentlichen Anteil haben. In diesem Sinne sind auch die Assoziation mit bestimmten HLA-Antigenen, die therapeutische Wirksamkeit von immunsuppressiven Medikamenten sowie der psoriasisprovozierende Effekt von bestimmten Immunstimulantien zu sehen (die intradermale oder systemische Zufuhr von Interleukin-2 ist in der Lage, einen psoriatischen Schub auszulösen).

Die Aktivierung der T-Lymphozyten in der Haut erfolgt, so wird vermutet, durch Exotoxine von Streptokokken, die in der Frühphase der Läsion als Superantigen die T-Zellen aktivieren (Christophers und Mrowietz 1999).

Der Eruptionsdruck entspräche, diesem Erklärungsansatz folgend, der Menge spezifisch aktivierter, zirkulierender T-Lymphozyten (Fritsch 1999).

2.3.3.4 Klinische Aspekte

Neben dem Schweregrad der Erkrankung scheint auch der auftretende Juckreiz maßgeblich durch Stress beeinflusst zu sein. Nach anderen Einflussfaktoren wie heiße Temperaturen, trockene Haut, Schwitzen steht Stress an vierter Stelle einer Liste mit 16 Einflussfaktoren.

55 % der Befragten sagten, dass sich der Juckreiz unter Stress verschlimmert, 45 % sehen keinen Zusammenhang und keiner sieht eine Verbesserung des Juckreizes unter Stress (Yosipovitch et al. 2000).

2.3.3.5 Psychodermatologische Betrachtungsweise

Der Psoriatiker hinterlässt im ersten Gespräch oftmals den Eindruck eines positiv gestimmten, fröhlichen und kontaktfähigen Menschen, der Selbstvertrauen und gute Kommunikationsfähigkeiten besitzt (Bosse 1990), verschiedene Autoren legen aber die Vermutung nahe, dass es sich hierbei um das Resultat einer übermäßigen Adaptation im Sinne einer Bewältigungsstrategie im Umgang mit der chronischen Hauterkrankung handelt (Gupta et al. 1989). Weitere Dimensionen der Krankheitsbelastung können dann im therapeutischen Beziehungsgefüge zu Tage treten (Gieler et al. 1986).

Auch der Psoriatiker empfindet, ebenso wie der Neurodermitiker, durch die Sichtbarkeit der Hauterscheinungen und der damit einhergehenden Stigmatisierung einen großen Leidensdruck (Fortune et al. 1997, Schmid-Ott et al. 1997, Falke 1982). Zudem hat das Krankheitserleben von Psoriasispatienten, neben den konkreten Stigmatisierungserlebnissen, einen zusätzlichen prognostischen Wert: es ist wegweisend für angemessenes versus problematisches Bewältigungsverhalten, wie das Aufsuchen professioneller Hilfe oder den verstärkten Konsum von Alkohol (Schmid-Ott et al. 1997). Bei den Psoriatikern gibt es überzufällig häufig eine Assoziation mit Alkoholismus und Depression und die Suizidalität scheint gehäuft aufzutreten (Schmid-Ott et al. 1997).

Schmid-Ott et al. (1997) definieren in ihrer Studie Subgruppen von Psoriasispatienten, die sich durch ein unterschiedliches Krankheitserleben und Bewältigungsverhalten und damit auch durch eine unterschiedliche Behandlungserwartung bzw. unterschiedliches Therapieinanspruchnahmeverhalten bezüglich ihrer Hauterkrankung auszeichnen.

Die Autoren finden 4 Subgruppen:

1. die Isolierten: diese Gruppe weist bei Krankheitsbeginn niedrige Werte auf der Skala „soziale Unterstützung“ auf. Hohe Werte auf dieser Skala würden eine positive Reaktion der Familie sowie des Freundes- und Bekanntenkreises beschreiben. Trotzdem zeichnet sich diese Gruppe nicht durch ein überdurchschnittliches Stigmatisierungserleben aus, ebenso wie der „initiale Schock“ in dieser Gruppe, also das initiale Erleben der Krankheit, mit dem Affekt der Angst, dem veränderten Selbstbild und der damit einhergehenden Hilflosigkeit nach Erfahren der Diagnose, gering ausgeprägt ist.

2. die Stigmatisierten zeichnen sich durch eine hohe empfundene Ablehnung durch andere aus und weisen außerdem die höchsten Werte auf der Skala „initialer Schock“ auf.
3. die Unterstützten: sie erreichen die höchsten Werte auf der Skala „soziale Unterstützung“ sowie relativ hohe Werte auf der Skala „initialer Schock“.
4. die Nicht-Stigmatisierten berichten von dem geringsten „initialen Schock“ und den wenigsten „Negativen Reaktionen der Umwelt“ wie Ekel, Angst vor Ansteckung etc. Die soziale Unterstützung ist bei dieser Subgruppe ebenfalls relativ groß.

Diese Subgruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Therapieanspruchnahmeverhaltens, wodurch die Bedeutung des Krankheitserlebens, insbesondere die Bedeutung des ganz zu Beginn der Erkrankung entstehenden Gefühls, stigmatisiert zu sein, unterstrichen wird.

Es soll hier nicht ausführlicher auf die Psychodynamik der Psoriasis eingegangen werden, da es sich bei der Psoriasis ebenso wie bei der Neurodermitis um eine chronische, multifaktoriell bedingte Hauterkrankung mit generalisierter Symptomatik handelt und sich somit viele Aspekte der Sozio- und Psychodynamik decken und nicht explizit erläutert werden müssen.

Psychische Faktoren haben bei der Exazerbation von Psoriasissschüben eine Bedeutung und sollten diagnostisch berücksichtigt werden. Psoriasispatienten geben in mehr als der Hälfte der Fälle eine Auslösung durch Stress an. Hinweise zur Aggressionshemmung oder sonstige Auffälligkeiten haben sich bisher nicht bestätigt. Die Krankheitsbewältigung ist erheblich beeinträchtigt. Hier sind vor allem alltägliche Ärgernisse und kritische Lebensereignisse bedeutsam, die eine Exazerbation bewirken können. Eine negative Krankheitsverarbeitung und die Verdrängung der Stressbelastungen beeinflussen die Psoriasis derart, dass Schübe schneller und schwerer auftreten. Die Assoziation mit Alkohol und eine mögliche Suizidalität ist in einigen Studien dargestellt worden. Das Problem der Entstellung und der Hilflosigkeit mit der Erkrankung stellen häufige Probleme dar (Harth 2008).

Psychotherapie: Entspannung wurde in einer Studie mit einer Langzeitkatamnese als hilfreich dargestellt und konnte einen Schub deutlich verzögern. Auch die Gruppentherapie, Selbsthilfegruppen und Biofeedback sind als hilfreich berichtet worden. Psychodynamische Psychotherapien wurden in Einzelfallberichten als erfolgreich dargestellt. Es liegen keine Studien zum Einfluss von Psychopharmaka vor (Harth 2008).

2.3.4 Allergie-Gruppe: Allergie-Gruppe: Typ IV und Typ I-Allergien

Allergische Hautreaktionen können sich klinisch vielfältig darstellen, zahlreiche Auslöser kommen in Betracht. Aus klinischer Sicht ist es sehr wichtig, Immunglobulin-E(IgE)-vermittelte Hautreaktionen von T-Zell-abhängigen allergischen Kontaktekzemen abzugrenzen, da nicht nur der Pathomechanismus, sondern auch die erforderlichen diagnostischen Maßnahmen unterschiedlich sind (Rajan 2003).

Heute zählt man die Allergie zu einer Klasse von Immunreaktionen, die man als Hypersensibilität oder Überempfindlichkeit bezeichnet. Man versteht darunter nachteilige Immunantworten, die Gewebsschäden hervorrufen und zu ernsthaften Erkrankungen führen können. Der Organismus reagiert dabei auf an sich unschädliche Umweltstoffe, die Allergene. Die hypersensiblen Reaktionen wurden von Coombs und Gell in 4 Typen eingeteilt. Die Allergie wird häufig mit der Hypersensibilitätsreaktion vom Typ 1 gleichgesetzt. Man kann sie aber auch als IgE-vermittelte Überempfindlichkeit vom Soforttyp bezeichnen (Worm 2008).

Eine echte allergische IgE-vermittelte Überempfindlichkeitsreaktion kann erst nach wiederholtem Kontakt mit dem Allergen auftreten. Bei erstmaliger Exposition findet zunächst eine Sensibilisierung des Organismus statt. Davon zu unterscheiden ist die Pseudoallergie. Sie beschreibt eine Unverträglichkeitsreaktion, welche aber nicht durch eine Immunreaktion hervorgerufen wird (Johansson et al. 2004).

Das allergische Kontaktekzem ist eine häufige Erkrankung, deren Prävalenz bei 7% liegt (Merk 2002). Bei Kontaktallergien ist die Spezifität der T-Zell-Reaktion gegenüber einer definierten chemischen Verbindung gewöhnlich hoch ausgeprägt, Kreuzreaktionen werden jedoch gegenüber chemisch verwandten Stoffen beobachtet. Die bevorzugte Routinemethode zum Nachweis von Kontaktsensibilisierungen ist die Epikutantestung (Fuchs und Gutgesell 2000, Hoeller Obrigkeit et al. 2005).

2.3.4.1 IgE-vermittelte Reaktionen an der Haut (Typ I)

IgE-vermittelte Soforttyp-Reaktionen sind Mastzell-abhängig. Durch Bindung von Allergenen an spezifisches IgE kommt es zu einer Aktivierung der Mastzellen, die zahlreiche Mediatoren wie Histamin, Bradykinin und Leukotriene freisetzen. In der Haut lösen diese Mediatoren eine Urtikaria und/oder Angioödeme aus. Während die Urtikaria keine lebensbedrohliche Erkrankung darstellt, ist bei Angioödemem zu berücksichtigen, dass insbesondere Schwellungen in der Halsregion mit Verlegung der Atemwege lebensbedrohlich sein können (Zuberbier und Maurer 2007). Die häufigsten Auslöser IgE-vermittelter Reaktionen sind Pollen, Milben, Nahrungsmittel, Medikamente und Insektengifte. Besonders bei Nahrungsmittelallergien ist die Haut sehr häufig Zielorgan.

Die Diagnostik Typ-I-allergischer Erkrankungen umfasst eine sorgfältige Anamnese, die Berücksichtigung von zeitlichem Verlauf und Kofaktoren (Infektionen, körperliche Anstrengung), Hauttests, spezifische IgE-Bestimmungen sowie gegebenenfalls basophile Aktivierungstests. Die Hauttests werden als Reibe-, Prick-, Scratch- oder Intrakutantests durchgeführt. Der am häufigsten angewandte Hauttest zur Diagnostik einer Typ-I-Allergie ist der Pricktest. Gemäß aktueller Empfehlungen sind Hauttestreaktionen mit einer Quaddelreaktion von > 3 mm positiv (Heinzerling et al. 2005).

2.3.4.2 T-Zell-vermittelte Reaktionen der Haut (Typ IV)

T-Zell-vermittelte Reaktionen treten klinisch als allergische Kontaktekzeme auf. Diese finden sich bei ca. 10 - 20 % der Bevölkerung. Die Entstehung einer allergischen Kontaktdermatitis umfasst die Sensibilisierungs- und die Auslösungsphase. In der Sensibilisierungsphase migrieren aktivierte Langerhans-Zellen aus der Haut in die Lymphknoten und aktivieren dort allergenspezifische T-Zellen. Nach erneuter Allergenexposition über die Haut migrieren allergenspezifischen T-Zellen während der Auslösungsphase in die Haut. Zahlreiche Botenstoffe werden produziert und lösen eine Entzündungsreaktion aus. Das allergische Kontaktekzem ist

durch Papeln und Papulovesikel gekennzeichnet, die typischerweise unscharf begrenzt auftreten. In der Abheilungsphase schuppt die Haut ab.

Untersuchungen zur Häufigkeit von Kontaktallergenen zeigen, dass Nickelsulfat, Duftstoffe und Konservierungsstoffe seit Jahren die „Hitliste“ der häufigsten Kontaktallergene anführen (Worm et al. 2005). Diese Kontaktallergene sind in zahlreichen Produkten des Alltags vorhanden, so dass es für die Betroffenen nicht einfach ist, die auslösenden Stoffe konsequent zu meiden. Bei Verdacht auf eine allergische Kontaktdermatitis sollten immer spezifische Expositionsprofile, v. a. in Bezug auf die berufliche Tätigkeit, berücksichtigt werden. Neben dieser Anamnese ist der Epikutantest bei der Diagnose bedeutsam. Hierbei werden die Kontaktallergene in definierter Konzentration, meist in Vaseline gelöst, für 24 bzw. 48 Stunden auf den Rücken geklebt. Die Ablesung erfolgt nach 72 Stunden. Kriterien für eine positive Reaktion sind eine Rötung, ein tastbares Infiltrat sowie Papeln oder Papulovesikel. Der Epikutantest sollte nicht auf stark gebräunter Haut durchgeführt werden, da intensive UV-Exposition zu einem Untergang der Langerhans-Zellen führt, die für die Antigenpräsentation maßgeblich sind. Auf diese Weise können falsch-negative Ergebnisse entstehen. Falsch-positive Ergebnisse können infolge der Fehleinschätzung von Hautreaktionen an getesteten Stelle entstehen, da manche irritativ wirksamen Kontaktallergene (zum Beispiel Cocamidopropylbetain, Benzoylperoxid) häufig unspezifische Reaktionen hervorrufen.

2.3.4.3 Psychodermatologische Betrachtungsweise

Häufig wird von erhöhten Aggressionswerten berichtet. Die Komorbidität mit Depression und Angststörungen wird beschrieben. Ungünstig wird der Verlauf durch nicht-autonomes Verhalten und durch Ignorieren von Gefühlen beeinflusst. Patienten haben ein 5-fach höheres Risiko eine Angststörung zu entwickeln. Die subjektive Stressreagibilität kann die Krankheitsverarbeitung ungünstig beeinträchtigen. Insbesondere Patienten, bei denen keine eindeutige Ursache gefunden werden konnte, zeigen sich hilfloser und depressiver und geben vermehrt Juckreiz an (Harth 2008).

Psychotherapie: Entspannungsverfahren, psychodynamische und verhaltenstherapeutische Psychotherapie haben sich in verschiedenen Einzelfallbeschreibungen bewährt. Psychopharmaka: Antihistaminerge Effekte einzelner Neuroleptika können in Einzelfällen zur Behandlung genutzt werden, ohne dass Studien einen gezielt verbesserten Effekt nachweisen konnten (Harth 2008).

2.3.5 Akne-Gruppe: Akne, Rosacea und Follikulitis

Akneartige Dermatosen umfassen Rosacea, Pseudofolliculitis barbae und andere Erkrankungen, die klinisch Ähnlichkeit mit der Akne aufweisen.

2.3.5.1 Akne

Acne vulgaris und ihre Varianten sind multifaktorielle selbstlimitierte, entzündliche Erkrankungen des Talgdrüsen-/Haarapparates, die klinisch durch entzündliche Knötchen bzw. Knoten und/oder Pusteln gekennzeichnet sind, welche später auch verlaufs- und lokalisationsabhängig zu abszedierenden und fistulierenden Prozessen führen können (Barratt et al. 2009).

Es handelt sich um eine polymorphe Erkrankung. Die klinischen Erscheinungsformen reichen von nicht entzündlichen geschlossenen und offenen Komedonen zu entzündlichen Papeln, Pusteln und Knoten. Bei den meisten Patienten sind mit unterschiedlicher Gewichtung sowohl nichtentzündliche als auch entzündliche Veränderungen vorhanden. Die Akne variiert in ihrem Schweregrad von einer sehr ausgeprägten, sozial isolierenden Erkrankung bis zu einer Manifestationsform, die von manchen Autoren als physiologisch bezeichnet wird. Die schwersten Formen der Akne sind die Acne fulminans und Acne inversa. Die Akne kommt zwar in allen Altersgruppen vor, sie ist jedoch am häufigsten während der Adoleszenz anzutreffen. Es ist nicht bekannt, warum sich die Akne bei den meisten Patienten zurückbildet und

bei einem Teil der Patienten in das Erwachsenenalter ersistiert. Bestimmte Medikamente können zur Provokation, Unterhaltung oder Exazerbation einer bestehenden Akne oder zu einem akneiformen Exanthem führen (Degitz und Ochsendorf 2008)

Als genuine Akne bezeichnet man follikulär gebundene Effloreszenzen, die mit einer Verhornungsstörung, dem Komedo, beginnen, wo bei entzündlichen Papeln, Pusteln und Knoten folgen können. Aufgrund der über einstimmenden Pathogenese und Morphologie werden den Erkrankungen zum Formenkreis der Akne gezählt, wenn die Effloreszenzen follikulär gebunden und in den talgdrüsenreichen Regionen lokalisiert sind (Cook-Bolden 2008).

Eine Ausnahme bildet die *Acne inversa*, die sich nicht am Talgdrüsenfollikel, sondern am Terminalhaarfollikel in den intertriginösen Bereichen manifestiert. Die Einteilung der Akne in 3 Untergruppen – endogene Akne, exogene Akne und akneiforme Eruption – beruht auf der Bedeutung zusätzlicher Faktoren. Während bei der endogenen Akne die genetische Prädisposition mit den z. Z. der Pubertät auftretenden, weitgehend physiologischen Veränderungen zur klinischen Manifestation der Effloreszenzen ausreicht, stellt bei den bei den anderen Untergruppen die genetische Prädisposition zwar eine Voraussetzung dar, zur klinischen Manifestation sind aber zusätzliche Faktoren wie chemische oder physikalische Reize oder auch Medikamente erforderlich.

Die bedeutendste Form der endogenen Akne ist die *Acne vulgaris*, die Pubertätsakne, deren Manifestationen sich weitgehend auf Gesicht, Schultern so wie V-förmigen Brust- und Rücken aus schnitt beschränken und bei der man je nach Überwiegen der einzelnen Effloreszenzen eine *Acne comedonica*, *Acne papulopustulosa* und *Acne conglobata* unterscheidet. Diese verschiedenen Varianten zeigen allerdings fließende Übergänge. Die klinische Ausprägung variiert abhängig von den Altersgruppen. Die *Acne comedonica* kommt am häufigsten (>50%) um das 12. Lebensjahr vor, die *Acne papulopustulosa* um das 16. Lebensjahr (70–80%), und die *Acne conglobata* zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr (12%) (Yan 2006).

Das subjektive Krankheitserleben der Akne-Patienten korreliert in keiner Weise mit dem objektiven ärztlichen Befund (Harth 2008). Akne-Patienten sind häufig non-compliant, so dass das Krankheits- und Therapiekonzept der Patienten (Laienhypothesen) in die Therapie mit einbezogen werden muss. Akne-Patienten neigen häufig zu depressiven und sozialphobischen Tendenzen und haben die höchsten bekannten Suizidraten unter den Hautpatienten, vor allem männliche jugendliche Patienten mit *Acne conglobata*, so dass hier in der Diagnostik vor al-

lem depressive Tendenzen abgeklärt werden müssen. Bei allen Akneformen ist die Krankheitsverarbeitung und das Selbstwertkonzept der Patienten häufig gestört. Repräsentativen epidemiologischen Studien zufolge ist nur etwa ein Fünftel der Aknepatienten in medizinischer Betreuung. Die meisten Autoren sind der Meinung, dass Aknepatienten, die zum Arzt gehen, auch häufiger psychische Störungen haben, die diagnostiziert und therapiert werden müssen. Mögliche psychische Probleme sind häufig hinter der Akne „verborgen“, die als Ursache für den Arztbesuch vorgeschoben wird.

2.3.5.2 Rosacea

Die Rosacea ist eine entzündliche Erkrankung, überwiegend der Gesichtshaut, morphologisch charakteristisch und in unterschiedlich starker Ausprägung. Abgesehen von den Fällen mit einer zusätzlichen Augenbeteiligung (50%) bereitet die Rosacea meist nur kosmetische Probleme (Gupta und Chaudhry 2005).

Die Rosacea ist eine relativ häufige Hauterkrankung. Nach einer schwedischen Studie mit einer Inzidenz von 10%, die überwiegend in der 2. Lebenshälfte bei beiden Geschlechtern gleich häufig auftritt.

Die Rosacea ist eine häufige Gesichtsdermatose, die die Patienten stark psychosozial einschränken vermag. Sie ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters, in Europa kommt sie häufiger in nördlichen Ländern (England, Skandinavien) vor, Hauttyp I und II sind ebenso häufiger als Hauttyp IV–VI befallen. Klinisch werden ein Vorstadium sowie die Stadien I–III unterschieden. Das Vorstadium ist durch eine Flush symptomatik gekennzeichnet, die weiteren Stadien durch Teleangiektasien, Papulopusteln und entzündliche Knoten (Grad III). Besonders schwere Formen sind die Rosacea fulminans und die Rosacea conglobata. Die Hyperglandulären Formen führen zu Gewebsvermehrungen, den Phymen, am häufigsten ist das Rhinophym (Lehmann 2005).

Pathogenetisch werden verschiedenartige Störungen der dermalen Gefäße und des Bindegewebes diskutiert. Bei genetisch determinierter Prädisposition führen Provokationsfaktoren zu

Gefäß- und Bindegewebsschäden. Konsekutiv führt eine chronische Entzündungsreaktion zum Phänotyp der Rosacea in ihren verschiedenen Ausprägungsformen. Milde Formen werden topisch behandelt. Eine Assoziation zwischen Rosacea und *Helicobacter pylori* wird postuliert (Diamantis und Waldorf 2006).

Im darauf folgenden papulopustulösen Stadium sind zunehmend kleine, entzündliche Knötchen (aber nie Komedonen) typisch, die sich auf dem Erythem entwickeln. Später können sich die Knötchen in Pusteln umwandeln. Beim männlichen Geschlecht kann es dann nach längerem Verlauf zum Rhinophym kommen. Es handelt sich hierbei um eine massive Hypertrophie der Talgdrüsen, die zu einer Vergrößerung der Nase führen kann, die dann eine bizarre Form aufweist.

2.3.5.3 Follikulitis

Bei der Follikulitis handelt es sich um eine Entzündung eines Haarbalgs (Nisticò et al. 2008). Meist wird diese hervorgerufen durch das Bakterium *Staphylococcus aureus*, welches sich massenhaft auf der menschlichen Haut befindet.

Follikulitiden treten häufig an stark behaarten Körperstellen auf. Besonders behaarte Männer sind in heißen Sommermonaten betroffen, wenn verstärktes Schwitzen das Bakterienwachstum zusätzlich fördert. Eine Follikulitis kann sehr schmerzhaft sein, die dabei entstandenen Papeln oder Pusteln heilen aber meist folgenlos aus. In Fällen verminderter Abwehrlage kann es aber zur Ausbildung eines Furunkels oder sogar Abszesses kommen, welche operativ saniert werden müssen.

2.3.6 Infekt-Gruppe: Mykosen, Bakteriosen, Virusinfekte wie verrucae vulgaris.

Haut- und Wundinfektionen

Bakterien (Del Giudice und Chosidow 2005):

- Staphylokokken
- Steptokokken
- Bacillusanthracis

Viren (Urman und Gottlieb 2008):

- Herpes zoster
- Molluscumcontagiosum
- HPV

Pilze:

- Dermatophyten
- Candida

Parasiten:

- Skabies (Mumcuoglu und Gilead 2008)
- Pedikulose

2.3.6.1 Mykosen der Haut und Hautanhangsgebilde

Bei Menschen mit gesundem Immunsystem werden Mykosen der Haut (Dermatomykose), der Haare oder der Nägel meistens durch Dermatophyten hervorgerufen.

Als Erreger von Dermatomykosen kommen Dermatophyten, Hefen und Schimmelpilze in Betracht. Zum Nachweis dieser heterogenen Gruppe von fungalen Pathogenen ist die Durchführung teils ganz unterschiedlicher labordiagnostischer Tests notwendig. Ziel der möglichst

frühzeitigen Erregerdifferenzierung einschließlich Identifizierung auf Gattungs- und Artebene ist die Klärung der Infektionsquelle, Vermeidung einer möglichen Reinfektion und die gezielte Therapie mit Antimykotika. In den 1920er-Jahren dominierten in Deutschland die Arten *Epidermophyton (E.) floccosum* und *Microsporum (M.) audouinii* mit 42 bzw. 25% das Erregerspektrum bei den Dermatophytosen (Meinhof 1990). Jedoch bereits Mitte des 20. Jahrhunderts veränderte sich das Bild: Der Anteil an *Trichophyton-rubrum*- und *Trichophyton-interdigitale*-Infektionen stieg deutlich an und erreichte in den 1980er-Jahren Werte von 73,9 bzw. 19% (Elsner et al. 1987). Die gesteigerte Reiseaktivität der Bevölkerung und die Immigration aus „endemischen Regionen“ führte in den vergangenen Jahren vermehrt zu Mitteilungen über exotische Dermatophyten-Spezies wie *Trichophyton (T.) soudanense*/*Trichophyton violaceum* (Hay et al. 2001). Auch wurden vermeintlich neue Spezies wie *Trichophyton raubitschekii* oder die Hefe *Candida (C.) africana* bei Einwanderern in Deutschland isoliert und beschrieben (Tietz et al. 2001).

Ebenso wie die Erreger ist auch das klinische Bild der Pilzkrankungen einem kontinuierlichen Wandel unterzogen. So ist das *Trichophyton-rubrum*-Syndrom inzwischen etabliert als chronische Verlaufsform einer *T.-rubrum*-Infektion, die definitionsgemäß großflächig mindestens 4 verschiedene Areale der Körperoberfläche befällt (Borelli et al. 2008).

Ein gesundes Immunsystem ist in der Lage, die Infektion zu bekämpfen, es empfiehlt sich aber trotzdem die Anwendung von antimykotischen Cremes, die der Hautarzt verschreibt. In selteneren Fällen sind aber auch chronische Verläufe zu beobachten; die Virulenz von Fadenpilzen, die auch Tiere befallen, scheint allgemein höher zu sein.

Im Bereich der relativ stark verhornten Handflächen (palmar) und Fußsohlen (plantar) kommt es auch zu Infektionen, die allein durch die überschießende Hornbildung (Hyperkeratose), aber ohne Entzündungsreaktion, verlaufen.

2.3.7 Benigne Hautveränderungen-Gruppe: Nävuszellnävus, Angiome, Alopecien

2.3.7.1 Nävuszellnävus

Nävuszellnävi sind gutartige pigmentierte Hauttumoren, die aus sogenannten Nävuszellen bestehen. Dieser Begriff wurde erstmals 1893 von Paul Gerson Unna verwendet. In diesem Beitrag beschrieb er auch das Phänomen der „Abtropfung“, ein Begriff der heute immer noch verwendet wird, um das Absteigen von Nävuszellen aus dem Junktionsbereich in die Dermis zu beschreiben. Nävuszellen sind Melanozyten, die allerdings die für Melanozyten typische dendritische Struktur nicht zeigen (Magana-Garcia und Ackermann 1990).

Nävuszellnävi durchlaufen histologisch verschiedene Stadien. Finden sich Nester von Nävuszellnävi lediglich im Bereich der Junktionszone, spricht man von einem NZN vom Junktionsstyp. Finden sich neben junktionalen Nestern auch Ansammlungen von Nävuszellen in der Dermis, so liegt ein Compoundnävus vor. Ist die junktionale Aktivität vollständig erloschen und liegen ausschließlich dermale Nester und Stränge von Nävuszellen vor, so spricht man von einem dermalen NZN. Klinisch entspricht dieser Werdegang eines „Leberflecks“ einer zunehmenden Beruhigung der Pigmentläsion, der initial eher braune bis dunkelbraune Fleck wird zunehmend papulös bis papillomatös, aber dabei auch insgesamt blasser, da die Fähigkeit zur Melanogenese, also zum Aufbau von Pigment, nachlässt. Diese Veränderungen können im Laufe des Lebens beobachtet werden. Schließlich kann ein Nävuszellnävus auch durch die Zellen der körpereigenen Abwehr abgebaut werden, so dass er komplett verschwindet.

2.3.7.2 Angiom / Hämangiom

Während in der deutschsprachigen Literatur unter der Bezeichnung Hämangiom häufig immer noch die unterschiedlichsten Veränderungen des Gefäßsystems zusammengefasst werden, bezeichnet man international seit 1996 (ISSVA: International Society for the Study of Vascular

Anomalies) die wachsenden Gefäßveränderungen als vaskuläre Tumoren (VT) und grenzt sie strikt von den Gefäßfehlbildungen ab. Die meisten vaskulären Tumoren gehören zu der Gruppe, welche in der englischsprachigen Literatur als „hemangiomas of infancy“ oder als „infantile hemangioma“ und in Deutschland von Cremer auch als „lokalisierte klassische Hämangiome“ (LKH) – mit den Untergruppen oberflächlich, gemischt und tief liegend – bezeichnet wird. Die folgenden Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf diese Formen und hier wiederum vorwiegend auf die oberflächlichen LKH (Bause 2004).

2.3.7.3 Alopezie

Die androgenetische Alopezie ist die weitaus häufigste Form des Haarverlustes bei Männern und Frauen. Während etwa 50% der Männer europäischer Abstammung bis zum Alter von 50 Jahren in unterschiedlichem Ausmaß betroffen sind (Hanneken et al. 2003) scheint die Inzidenz der androgenetischen Alopezie bei asiatischen und afrikanischen Männern geringer zu sein (Pathomvanich et al. 2002, Setty 1970). Bei Frauen ist die Inzidenz generell niedriger als bei Männern. Der Haarverlust kann beim Mann zur sog. Glatzenbildung führen. Bei der Frau kommt es hierzu nur in Einzelfällen, häufiger findet man bei ihr in weit fortgeschrittenen Stadien eine starke Ausdünnung im Bereich der Parietalregion. Für die Betroffenen ist die Alopezie häufig ein großes kosmetisches Problem. Oft geben die Patienten daher viel Geld für leider nur kaum wirksame Haarwuchsmittel aus, obwohl heute Erfolg versprechende Mittel zur Verfügung stehen.

Patienten mit Alopecia areata zeigen eine hohe psychiatrische Komorbidität. Stressvolle Lebensereignisse scheinen der Alopecia areata gehäuft vorauszugehen. Die Krankheitsverarbeitung der Alopezie führt häufig zu ängstlichen und depressiven Reaktionen. Psychotherapie: Über gute Therapieerfolge wird in Einzelfallstudien sowohl aus psychodynamischer wie auch verhaltenstherapeutischer Sicht hingewiesen. Psychopharmaka: Der Einsatz von Imipramin scheint einen Einfluss auf die Besserung der Beschwerden und des Haarwachstums zu haben (Harth 2008).

2.3.8 Die Situation in der kassenärztlichen Hautarztpraxis

In der kassenärztlichen Hautarztpraxis stellen sich Patienten aus eigener Initiative (ca. 38%) vor, weil sie das Gefühl haben an einer Hautkrankheit zu leiden und am besten durch einen Facharzt für Hauterkrankungen diagnostiziert und behandelt werden können. Per Überweisung erscheinen (ca. 62%) Patienten, die von Haus- oder anderen Fachärzten zur Diagnostik und / oder Therapie vorgestellt werden. Zum Teil erfolgt die Überweisung durch den Hausarzt auf Wunsch des Patienten.

Das Patientengut ist weitgehend unselektiert und umfasst Krankheitsbilder des gesamten dermatologischen / allergologischen Spektrums.

Eine Übersicht der Diagnosen wurde im Deutschen Dermatologen 12-2006, Seite 814 in der Rubrik „Aktuelles in Kürze“ in dem Beitrag „Auffällig viele Arzneimittelnebenwirkungen“ veröffentlicht. Das dargestellte Diagnosespektrum der Hautarzt-Patienten wurde als Quelle dem ZI-ADT-Panel Nordrhein, Patienten/Praxenstichprobe: I/2006 Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung, 10623 Berlin, Herbert-Lewin-Platz 3, entnommen. (Das aktuell verfügbare Diagnosespektrum 2006 ist auf der Seite des Zentralinstitutes für kassenärztliche Versorgung www.zi-berlin.de unter dem Punkt „Med. Klassifikationen“ abrufbar)

3 Methodik und Patienten

Gegenstand der vorliegenden Dissertation ist der Vergleich psychosomatischer Aspekte bei der Krankheitsbewältigung zwischen dem Klientel einer Hautarzt-Praxis und der psychodermatologischen Spezial-Ambulanz eines Krankenhauses bei ausgewählten Hautkrankheiten.

Dazu wurden insgesamt 553 Patienten mit Hilfe eines Fragebogens befragt.

Im Rahmen dieses Abschnittes der Arbeit wird der verwendete Fragebogen und die sich daraus ergebenden Skalen (Kap. 3.1), die Stichproben der befragten Patienten und ihre Einteilung in Diagnosegruppe und der organisatorische Studienablauf (Kap. 3.2) sowie die Auswertungsmethodik der Ergebnisse (Kap.3.3) beschrieben.

3.1 Der Marburger Hautfragebogen (MHF)

Die Befragung der Patienten erfolgte mit Hilfe des Marburger Hautfragebogen (MHF; Kap. 9.1). Der MHF ist ein etabliertes und weit verbreitetes Instrument zur Erfassung spezifischer Aspekte der Krankheitsbewältigung bei chronischen Hauterkrankungen. In der klinischen Praxis ist er eine wichtige Informationsquelle zur Abklärung individueller Problembereiche, zur Entscheidungsfindung im Hinblick auf Behandlungsmaßnahmen und zur begleitenden Therapieindikation.

Der Marburger Hautfragebogen (MHF) mit 51 Items enthält die sechs Skalen Soziale Ängste und Vermeidung, Juckreiz-Kratzzirkel, Hilflosigkeit, Ängstlich-Depressive Stimmung, Einschränkung der Lebensqualität und Informationssuche. Er wurde in zahlreichen klinischen Studien eingesetzt und in mehrere Sprachen übersetzt (Augustin et al. 1999; Lange et al., 1999; Seikowski et al. 2008).

Der Patient wählt für jedes Item aus einer 5-fach abgestuften Skala (überhaupt nicht [=1] / kaum / ziemlich / stark / sehr stark zutreffend [=5]) das auf ihn zutreffende Ausmaß der Äußerungen aus. Die Einzelpunktzahlen der Items werden anschließend skalenweise addiert.

3.1.1 Skalen des MHF

Der Fragebogen umfasst folgende Skalen:

MHF1: Soziale Ängste/Vermeidung

Diese Skala setzt sich aus 15 Items zusammen, die die subjektiven Erwartungen der Patienten wiedergeben, die aus Erwartungen negativer Reaktionen des sozialen Umfeldes auf die Hauterscheinungen, Vermeidungsverhalten und dem Gefühl des Verlustes der eigenen Attraktivität resultieren. Der Skalenwert entsteht durch die Addition der Items Nummer 1, 3-5, 7, 8, 11, 16, 19, 22-24, 31, 37 und 42.

MHF2: Juckreiz-Kratz-Zirkel

Inhalt dieser Skala sind 9 Items zu ungünstigen Kognitionen bezüglich Juckreiz und subjektiver Unkontrollierbarkeit des Juckreizes. Die Hauteruptionen sind eng verbunden mit der Verarbeitung des Juckreizes. Die Skala umfasst die Items 2, 12, 17, 20, 27, 38, 44, 45, 50.

MHF3: Skala Hilflosigkeit

Diese Skala befasst sich mit Einschränkungen der emotionsbezogenen Krankheitsbewältigung im Sinne von Kontrollverlust bezüglich Krankheitsverlauf und hypochondrischer Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf den Hautzustand. Einbezogen werden hier die 9 Items der Nummern 9, 10, 30, 34, 36, 39-41, 48.

MHF4: Skala Ängstlich-depressive Stimmung

Die Skala umfasst 8 Items zu Beschreibung der Störung der körperlichen und psychischen Befindlichkeit durch emotionale Symptome, die auf eine Anpassungsstörung hinweisen. Es sind die Nummern 6, 13, 21, 32, 43, 46, 47, 49.

MHF5: Skala Einschränkung der Lebensqualität

Die Skala bezieht sich auf krankheitsbedingte Einschränkungen in unterschiedlichen Lebensbereichen, zum Beispiel Beruf, Familie, Ernährung, finanzielle und soziale Belastungen. Sie umfasst die 6 Items Nummer 25, 28, 29, 33, 35, 51.

MHF6: Skala Informationssuche

Inhalt sind an Problemlösung orientierte Bewältigungsversuche wie Information zu Hautpflege, Ernährung, Umgang mit Juckreiz und Kratzen. Diese Skala wird gebildet aus den 4 Items Nummer 14, 15, 18, 26.

Damit sind alle 51 Fragen des Fragebogens bei der Bildung der Skalen berücksichtigt. Der Fragebogen selbst ist im Anhang (Kap.) abgedruckt.

Die Skalenwerte werden durch einfache Summenbildung der Einzelpunktzahlen der Items 1 bis 51 gebildet. Hohe Punktzahlen entsprechen einer negativen, niedrige Punktzahlen einer positiven Bewertung des jeweils gemessenen Effektes. Die Skalenbildung erfolgte durch die Autoren des MHF (Stangier et al. 1996) mittels exploratorischer Faktorenanalyse, das heißt die Zuordnung der Items zu den verschiedenen Skalen (bzw. Faktoren) wurde empirisch auf der Grundlage der Auswertung vorliegender Fragebögen vorgenommen. Dabei wurden diejenigen Items zu einem Faktor zusammengefasst, durch die weitgehend ähnliche Sachverhalte beschreiben werden. Die Benennung der Skalen erfolgte dann auf der Grundlage dieser Faktorenanalyse. Die 2 zusätzlichen Faktoren MHF5 und MHF6 wurden aufgenommen, da die von diesen beiden Faktoren repräsentierten Dimensionen (Lebensqualität und Informationssuche) inhaltlich bedeutsam erschienen und in den Skalen MHF1 bis MHF4 nicht enthalten waren (Stangier et al. 1996).

3.1.2 Gütekriterien

Primäre Gütekriterien eines psychologischen Messinstruments sind formale Merkmale, anhand derer sich seine Qualität bewerten lässt. Dies sind die Objektivität, die Reliabilität und die Validität eines Verfahrens.

- **Objektivität:** Die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität des MHF sind gewährleistet und entsprechen dem Standard von Fragebogenmethoden (Stangier et al. 1996).
- **Reliabilität :** Die innere Konsistenzen der vier Hauptskalen MHF1 bis MHF4 sind sehr zufriedenstellend (Cronbach's $\alpha = .83 - .93$). Die Skalen MHF5 und MHF6 weisen hingegen geringe Werte auf ($\alpha = .71$ und $\alpha = .62$). (Stangier et al. 1996).
- **Validität:** Die Skalenbezeichnungen wurden im Rahmen der Faktorenanalyse gewählt und stellen somit eine Zusammenfassung der Itembezeichnungen dar, die zu den Skalen beitragen. Insofern kann von der Validität der Skalen ausgegangen werden.

Sekundäre Gütekriterien, oder auch Nebengütekriterien, sind die Ökonomie, die Handhabbarkeit, die Akzeptanz durch die Patienten, die klinische Nützlichkeit und die Verfügbarkeit von Vergleichswerten.

3.2 Patienten-Stichproben

Im Rahmen dieses Kapitels werden der Ablauf der Studie (Kap. 3.2.1), die Rekrutierung der befragten Patienten (Kap.2.2.2.) sowie grundlegende Angaben zu den Stichproben (Kap. 3.2.3) beschrieben.

3.2.1 Studienbeschreibung und –ablauf

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, im Rahmen einer Querschnittsstudie eine einmalige Momentaufnahme zu Krankheitsverarbeitungs-Mustern von Patienten mit Hauterkrankungen zu erheben. Dazu wurden alle Patienten, die sich im Laufe einer Kalenderwoche (Montag bis Freitag) in der kassenärztlichen Hautarztpraxis des Verfassers vorstellten, mit Hilfe des MHF zu ihrem Beschwerdebild befragt. Eine zweite Stichprobe ergab sich durch die Befragung von Patienten des psychosomatischen Liaisondienstes der Hautklinik Giessen, die zwischen 1995 und 2000 befragt worden waren.

Alle Patienten wurden vor der Befragung über den Zweck der Studie aufgeklärt und um eine schriftliche Einverständniserklärung gebeten.

3.2.2 Rekrutierung der Patienten und Ausschlusskriterien

3.2.2.1 Hautarztpraxis

Es wurden alle Patienten, die in einer Woche die kassenärztliche Hautarztpraxis aufsuchten, durch gezielten Einsatz von drei studentischen Hilfskräften befragt, und um das Ausfüllen des Fragebogens gebeten. Dies waren insgesamt 182 Patienten. Die Studenten waren vorab geschult worden, um auf Verständnisfragen der Patienten antworten zu können ohne die Probanden in ihrer Entscheidung für eine Antwort zu beeinflussen. Die Fragebögen wurden im Rahmen der normalen Wartezeit auf die Konsultation bzw. danach ausgefüllt.

Von folgenden Patienten konnten in der Praxis-Gruppe keine Daten erhoben werden: Kinder ohne ausreichendes Verständnis für die Erhebungs-Fragen (n=17), multimorbide (einschließlich Demenz) Senioren (n=4), sprachlich eingeschränkte Ausländer (n=3) und Kurzvorsteller (n=11).

Kinder unter 15 Jahren aus der Praxis und Senioren mit Demenz wurden nicht in die Studie aufgenommen, da eine ausreichend zuverlässige und vergleichbare Beantwortungen der Fra-

gebögen nicht gewährleistet waren. Das gleiche galt für ausländische Mitbürger, die der deutschen Sprache nicht oder nur teilweise mächtig waren.

Kurzvorsteller waren Patienten, die ohne Wartezeit zur selektiven UV-Bestrahlungs-Behandlung oder zur Versorgung von Wunden nach Operationen kamen (zum Beispiel zum Verbandswechsel oder zum Fädenziehen).

Die Rücklaufquote ausgefüllter Fragebögen von 82,1 % (147 von 179) zeigte eine hohe Akzeptanz für das Anliegen der Studie unter den Patienten.

3.2.2.2 Spezial-Ambulanz

Seit 1995 besteht an der Hautklinik Giessen ein psychosomatischer Liaisondienst für Patienten mit dermatologischen Erkrankungen. Im Erhebungszeitraum von 1995-2000 wurden im Zentrum für Dermatologie und Andrologie der Justus-Liebig-Universität Giessen 406 Patienten in der Liaison-Sprechstunde vorgestellt. Im Rahmen der Sprechstunde wurde der Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankungen (Stangier et al. 1996) eingesetzt.

Der psychosomatische Liaisondienst findet als Sprechstunde in der Hautklinik statt, so können Vorbehalte der Patienten für psychosomatische Behandlungshilfen reduziert werden. Aufgaben dieses Vorgehens mittels Spezialsprechstunden beinhalten eine psychosomatische Diagnosestellung und Abklärung von Therapiemotivation.

Die Patienten in der Hautklinik an der Justus-Liebig-Universität Giessen wurden im Rahmen dieser Liaison- Sprechstunde rekrutiert. Veranlasst wurde die Terminvergabe durch den behandelnden Dermatologen in der Hautpoliklinik. Hier erfolgte bereits eine Vorauswahl, so dass keine sprach- oder verständigungs-eingeschränkten Personen eingeschlossen wurden.

Es waren alle in der Spezialsprechstunde rekrutierten Patienten für die Studie geeignet und nahmen teil.

3.2.3 Beschreibung der Stichproben

3.2.3.1 Hautarztpraxis

Für die Auswertung standen Daten von insgesamt 147 Patienten zur Verfügung, darunter von 63 Männern (42,9 %) und 84 Frauen (57,1 %). Das Durchschnittsalter betrug 41,6 Jahre (15 bis 79 Jahre), die Standardabweichung lag bei 15,7 Jahre.

3.2.3.2 Spezial-Ambulanz

Aus der Spezial-Ambulanz-Gruppe waren insgesamt 406 Datensätze vorhanden. Der Anteil der männlichen Patienten war mit 38,9 % (158 von 406) etwas niedriger als in der Praxis-Stichprobe. Der Anteil der Frauen lag bei 61,1 % (248 von 406).

Die Patienten waren im Mittel 39,0 Jahre alt (8 bis 74 Jahre), die Standardabweichung wurde zu 14,6 Jahre errechnet.

3.2.3.3 Einteilung der Diagnose-Gruppen

Um einen Vergleich verschiedener Diagnosegruppen zu ermöglichen, wurden Einzeldiagnosen zu folgenden 8 Gruppen zusammengefasst.

1. Neurodermitis: Atopische Dermatitis (AD).
2. Seborrhoisches Ekzem.
3. Allergie: Typ IV und Typ I-Allergien.
4. Psoriasis.
5. Akne: Akne, Rosacea und Follikulitis.

6. Infekt: Mykosen, Bakteriosen, Virusinfekte wie verrucae vulgaris.
7. Benigne Hautveränderungen: NZN, Angiome, Alopecien.
8. Sonstige: Malignomen, Autoimmunerkrankungen.

Die unterschiedlichen Erkrankungen wurden in der Einleitung näher beschrieben. Die großen Gruppen Neurodermitis, seborrhoisches Ekzem und Psoriasis stellen weitgehend homogene Erkrankungsgruppen dar. Die Allergie-Gruppe beinhalten die zwei großen Gruppen Allergie-Typ-I und Typ IV-Allergie. In der Aknegruppe subsummieren sich morphologisch follikulär angesiedelte Erkrankungen. In der Infekt-Gruppe finden sich auch extern durch Mikroorganismen ausgelöste Dermatosen. Die Gruppe 7 enthält Beeinträchtigungen durch gutartige dermatologische Veränderungen von benignen Naevi, Angiomen bis hin zu gutartigen Alopecien. Im Gegensatz dazu subsumieren sich in der Gruppe 8 vital stärker beeinflussende Erkrankungen von malignen Melanomen, Spinaliomen, Präcancerosen, Basaliomen und Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematoses.

3.3 Datenauswertung

3.3.1 Verfahren bei der Datenauswertung

Die Daten wurden von den Fragebögen in eine EXCEL-Datei eingegeben und auf Vollständigkeit und Plausibilität geprüft. Anschließend erfolgte die Konvertierung in das Format des Auswertungsprogrammes SPSS (Version 15.0).

Metrische Parameter wurden durch die statistischen Kennwerte Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum beschrieben. Für diskrete Parameter, wie zum Beispiel Geschlecht oder Diagnosegruppe, wurden Häufigkeitsverteilungen berechnet.

Die Studie weist einen ausgeprägt explorativen Charakter auf. Insbesondere waren die Umfänge der verschiedenen Stichproben (zum Beispiel Größe der Diagnosegruppen) nicht à priori festgelegt sondern ergaben sich zufällig aufgrund der Zusammensetzung der Patientenklientel. Herkömmliche statistische Testverfahren zum Vergleich von Mittelwerten reagieren empfindlich auf ungleiche Stichproben (Bortz, 2005). Im Rahmen dieser Studie wurde deshalb auf

die Verwendung der herkömmlichen t-Tests verzichtet. Statt dessen wurden Unterschiede metrischer Variablen zwischen Gruppen in Form von Effektstärken nach Cohen (1988) angegeben.

Die Effektstärke d ist eine dimensionslose Zahl, die die Bedeutsamkeit des Mittelwertunterschiedes zweier Gruppen bezüglich eines Merkmals angibt. Zur Berechnung von d werden die Mittelwerte der Gruppen (μ_A und μ_B) voneinander abgezogen und diese Differenz durch die gemeinsame Standardabweichung (σ) beider Stichproben dividiert:

$$d = \frac{\mu_A - \mu_B}{\sqrt{\frac{s_1^2 + s_2^2}{2}}}$$

d ist an der Stichprobenstreuung normiert. D. h. die Werte von d sind über Stichproben und Merkmale hinweg vergleichbar. Werte von $d > 0,2$ bis $d = 0,5$ werden als kleine, Werte von $d > 0,5$ bis $d = 0,8$ als mittlere Effektstärken gewertet; ein $d > 0,8$ gilt als große Effektstärke. Im Rahmen der vorliegenden Auswertung wurden alle Differenzen zwischen den Gruppen so gebildet, dass positive Effektstärken mit höheren Mittelwerten in der Gruppe der Hautarzt-Praxis, negative Effektstärken mit höheren Werten in der Gruppe der Ambulanz-Patienten assoziiert waren.

Die Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem Tabellenkalkulationsprogramm EXCEL sowie SPSS 15.0 für Windows in der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt¹.

¹

Herr Dr. Dipl.-Psych. Hannes Hempel hat mir bei der statistischen Analyse geholfen, ihm danke ich für die freundliche Unterstützung.

3.3.2 Untersuchte Hypothesen

Die folgenden Hypothesen zum Vergleich der beiden erhobenen Stichproben waren zu untersuchen:

1. Hauterkrankte Patienten einer psychosomatischen Spezial-Ambulanz unterscheiden sich von den Patienten in einer Hautarzt-Praxis generell durch höhere Skalenwerte des MHF.
2. Größere Unterschiede in den Skalenmittelwerten werden erwartet für die Gruppen mit geringerem Entstellungs-Profil wie Allergie und Infektion, da das Klientel der Hautarzt-Praxis nicht vorselektiert wurde und daher nicht mit Verdacht auf somatoforme Störungen das Vorgehen prädestiniert.
3. Im Hinblick auf die Skalen des MHF werden die größten Unterschiede zwischen den Studiengruppen für MHF 4 (Ängstlich-depressive Stimmung) und MHF 5 (Einschränkung der Lebensqualität) erwartet.
4. Es werden nahezu gleiche oder allenfalls wenig unterschiedliche Skalenmittelwerte zwischen den Studiengruppen für die Diagnosen Neurodermitis, Seborrhoisches Ekzem, Psoriasis und der Akne erwartet.
5. Es lassen sich aus den Daten Subgruppen von Diagnosen identifizieren, die aufgrund ihres Krankheitsbewältigungsprofils von einer psychosomatischen Mitbehandlung stärker profitieren können als andere Gruppen.

Daraus ließen sich statistische Hypothesen wie folgt ableiten:

1. Die Effektstärken d für den Vergleich der Gesamtgruppe im Hinblick auf die MHF-Skalen sind sämtlich negativ (entspricht höheren Werte der Betroffenheit in der Gruppe der Spezial-Ambulanz) und erreichen in der Regel Absolutwerte zwischen 0,5 und 0,8.
2. Im Mittel sind die Absolutwerte der Effektstärken für die Diagnosen Allergie und Infektion größer als für die anderen Diagnosen.
3. Die Absolutwerte der Effektstärken der Skalen MHF4 und MHF5 weisen in allen Diagnosegruppen höhere Werte auf als die anderen Skalen.

4. Bei den Diagnosegruppen Neurodermitis, Seborrhoisches Ekzem, Psoriasis und der Akne werden für alle Skalen im Mittel geringere Effektstärken d erwartet als für die übrigen Diagnosen.
5. Bestimmte Diagnosegruppen unterscheiden sich deutlich von anderen hinsichtlich des Effektes „Studiengruppe“.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Merkmale

4.1.1 Patientenalter

Insgesamt wurden die Daten von 553 Patienten ausgewertet, davon 147 Patienten aus der Hautarzt-Praxis und 406 Patienten aus der Spezial-Ambulanz der Hautklinik Giessen.

Tabelle 2 zeigt den Vergleich der Altersangaben in den beiden Stichproben für die Gesamtgruppe (Zeile „Summe“) sowie getrennt nach Diagnosen. Deutliche Unterschiede waren vor allem für die Neurodermitis-Gruppe ($d=-1,08$) und die Gruppe mit seborrhoischem Ekzem ($d=1,15$) gegeben. Während das mittlere Alter in der Neurodermitis-Gruppe für die Patienten der Hautarztpraxis bei $26,4 \pm 15,5$ Jahren lag, betrug es in der Stichprobe der Spezial-Ambulanz $43,4 \pm 4,2$ Jahre. Umgekehrt waren Patienten mit seborrhoischem Ekzem in der Praxis-Stichprobe mit durchschnittlich $29,6 \pm 5,1$ Jahren älter als in der Ambulanz-Stichprobe mit $22,2 \pm 3,8$ Jahren. Für die Diagnosen Akne ($d=-0,62$) und benigne Hautveränderungen ($d=-0,57$) waren die Patienten in der Ambulanz-Stichprobe geringfügig älter als die der Hautarztpraxis, die übrigen Vergleiche wiesen mit Effektstärken unter 0,4 auf nur sehr schwach ausgeprägte Unterschiede hin.

Tabelle 2: Vergleich der Altersangaben der Patienten in der Gesamtgruppe sowie getrennt nach Diagnosegruppen. Angegeben sind die Anzahl der Patienten, Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie das Ergebnis der Effektstärkenberechnung d.

Lebensalter in Jahren	Hautarzt-Praxis		Spezial-Ambulanz		Effektstärke d
	Anzahl	MW±SD	Anzahl	MW±SD	
Neurodermitis	8	26,4±15,5	113	43,4±4,2	-1,08
Seborrhoisches Ekzem	14	29,6±5,1	3	22,3±3,8	1,15
Allergie	23	33,8±6,9	65	38,8±14,3	-0,31
Psoriasis	12	28,6±4,8	18	31,5±5,9	-0,39
Akne	15	30,0±5,1	27	37,3±10,6	-0,62
Infektion	8	26,3±4,2	12	28,6±4,8	-0,35
Benigne Hautveränderungen	16	30,5±5,4	69	39,2±14,1	-0,57
Sonstige	51	40,0±15,0	99	41,9±14,7	-0,09
Summe	147	41,6±15,7	406	39,0±14,6	0,12

Die Abbildung 1 zeigt den Vergleich der Altersmittelwerte grafisch.

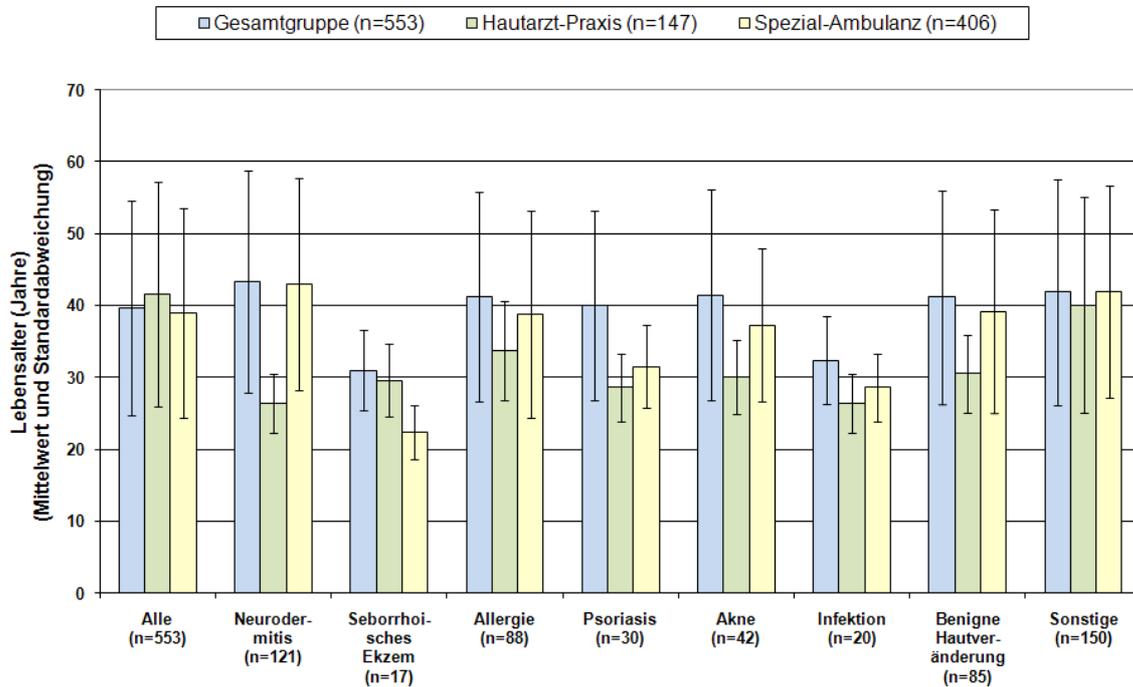


Abbildung 1: Vergleich des Altersdurchschnittes der Patienten der Praxisgruppe gegen die Ambulanzgruppe nach Erkrankung. Die Daten sind Mittelwerte mit Standardabweichung.

Demzufolge waren die Patienten mit Infekten (Mykosen, Bakteriosen, Virusinfekte wie verrucae vulgaris) ($26,3 \pm 4,2$ Jahren) im Mittel am jüngsten in der Gruppe der Hautarzt-Praxis. In der Spezial-Ambulanz wiesen die Neurodermitis-Patienten das höchste mittlere Alter auf. Die Patienten mit Seborrhoischem Ekzem ($22,3 \pm 3,8$ Jahren) stellten die im Mittel jüngste Gruppe der Spezial-Ambulanz der Hautklinik dar.

4.1.2 Patientengeschlecht

Die folgende Tabelle 3 zeigt den Vergleich des Anteils der Geschlechter in der Hautarzt-Praxis sowie der Spezial-Ambulanz. Insgesamt lag der Anteil der Frauen in der Spezial-Ambulanz mit 61,1 % geringfügig höher als in der Hautarztpraxis mit 57,1 %. Auch in den Diagnosegruppen lag der Frauenanteil für die Spezial-Ambulanz mit Werten zwischen 55,6 % (Psoriasis) und 66,7 % (Seborrhoisches Ekzem) über den entsprechenden Werten der Hautarzt-Praxis. Lediglich für die Diagnosegruppe Infekte war der Anteil mit 41,7 % Frauen in der Spezial-Ambulanz niedriger als in der Hautarzt-Praxis, wo er bei 50,0 % lag.

Tabelle 3: Vergleich des Anteils der Geschlechter zwischen der Hautarzt-Praxis und er Spezial-Ambulanz in der Gesamtgruppe sowie getrennt für die Diagnosegruppen.

Diagnosegruppen	Hautarzt-Praxis			Spezial-Ambulanz		
	Gesamt	männlich	weiblich	Gesamt	männlich	Weiblich
Neurodermitis	8	4 (50,0%)	4 (50,0%)	113	46 (40,7%)	67 (59,3%)
Seborrhoisches Ekzem	14	7 (50,0%)	7 (50,0%)	3	1 (33,3%)	2 (66,7%)
Allergie-Gruppe	23	11 (47,8%)	12 (52,2%)	65	23 (35,4%)	42 (64,6%)
Psoriasis	12	7 (58,3%)	5 (41,7%)	18	8 (44,4%)	10 (55,6%)
Akne	15	7 (46,7%)	8 (53,3%)	27	11 (40,7%)	16 (59,3%)
Infekte	8	4 (50,0%)	4 (50,0%)	12	7 (58,3%)	5 (41,7%)
Benigne Hautveränderungen	16	7 (43,8%)	9 (56,3%)	69	25 (36,2%)	44 (63,8%)
Sonstige	51	20 (39,2%)	31 (60,8%)	99	37 (37,4%)	62 (62,6%)
Summe	147	63 (42,9%)	84 (57,1%)	406	158 (38,9%)	248 (61,1%)

4.1.3 Diagnosegruppen

In der Spezial-Ambulanz waren die häufigsten Diagnosen Neurodermitis (n=113; 27,8 %), benigne Hautveränderungen (n=69; 17,0 %) sowie Allergien Typ IV und Typ I (n=65; 16,0 %). Fast ein Viertel der untersuchten Patienten fallen zudem in die Gruppe „Sonstige Diagnosen“ (n=99; 24,4 %). Dies waren Patienten mit Diagnosen, die in dieser Arbeit keine Berücksichtigung finden, zum Beispiel Malignome und Autoimmunerkrankungen, da diese in

anderen Spezial-Sprechstunden (zum Beispiel in der Tumor-Ambulanz) gesondert behandelt und beforscht werden.

Die drei häufigsten Diagnosen in der Hautarzt-Praxis waren die Typ IV- und Typ I-Allergien (n=23, 15,6 %), benigne Hautveränderungen (Nävuszellnävus, Angiome, Alopezien; n=16; 10,9 %), sowie die Akne (n=15; 10,2 %). Der Anteil der „Sonstigen Diagnosen“ machte hier mehr als ein Drittel aller Diagnosen aus (n=51, 34,7 %).

Deutliche Unterschiede zwischen beiden Studiengruppen hinsichtlich des Anteils der Diagnosen waren vor allem für Neurodermitis (Hautarzt-Praxis: 27,8 %; Spezial-Ambulanz: 5,4 %) gegeben. Auch der Anteil der Sonstigen Diagnosen (Hautarzt-Praxis: 27,8 %; Spezial-Ambulanz: 5,4 %) und der Patienten mit seborrhoischem Ekzem (Hautarzt-Praxis: 9,5 %; Spezial-Ambulanz: 0,7 %) unterschied sich zwischen beiden Gruppen erheblich. Bei allen anderen Diagnosen waren dagegen die Unterschiede vergleichsweise klein und erreichten maximal $\pm 6,1$ Prozentpunkte.

Tabelle 4: Diagnosehäufigkeit für die Gruppen der Hautarzt-Praxis und der Spezial-Ambulanz. Angegeben sind die Anzahl und Anteile jeder Diagnose an der Gesamtgruppe.

Diagnosegruppe	Hautarzt-Praxis	Spezial-Ambulanz	Summe
Neurodermitis	8 (5,4%)	113 (27,8%)	121 (21,9%)
Seborrhoisches Ekzem	14 (9,5%)	3 (0,7%)	17 (3,1%)
Allergie-Gruppe	23 (15,6%)	65 (16,0%)	88 (15,9%)
Psoriasis	12 (8,2%)	18 (4,4%)	30 (5,4%)
Akne	15 (10,2%)	27 (6,7%)	42 (7,6%)
Infekte	8 (5,4%)	12 (3,0%)	20 (3,6%)
Benigne Hautveränderungen	16 (10,9%)	69 (17,0%)	85 (15,4%)
Sonstige	51 (34,7%)	99 (24,4%)	150 (27,1%)
Alle	147	406	553

4.2 Marburger Hautfragebogen (MHF)

Die Abbildung 2 zeigt die deskriptiven Kenngrößen Mittelwert und Standardabweichung für die Skalenwerte des MHF in der Gesamtgruppe sowie getrennt nach den beiden Studiengruppen Hautarzt-Praxis und Spezial-Ambulanz.

Die Skalenwerte für die Gesamtgruppe lagen zwischen 9,9 (Skala 6) und 30,6 Punkten (Skala 1). Diese Werte sind nicht unmittelbar vergleichbar, da sie aus der Summation unterschiedlich vieler Items entstanden.

Aus Abbildung 2 geht weiterhin hervor, dass die mittleren Skalenwerte der Gruppe Spezial-Ambulanz für alle 6 Skalen höher waren als die der Gruppe Hautarzt-Praxis, wobei die Unterschiede für die Skalen 1 (Soziale Einschränkung) und 3 (Hilflosigkeit) vergleichsweise groß, für die Skala 6 (Informationssuche) vergleichsweise klein waren.

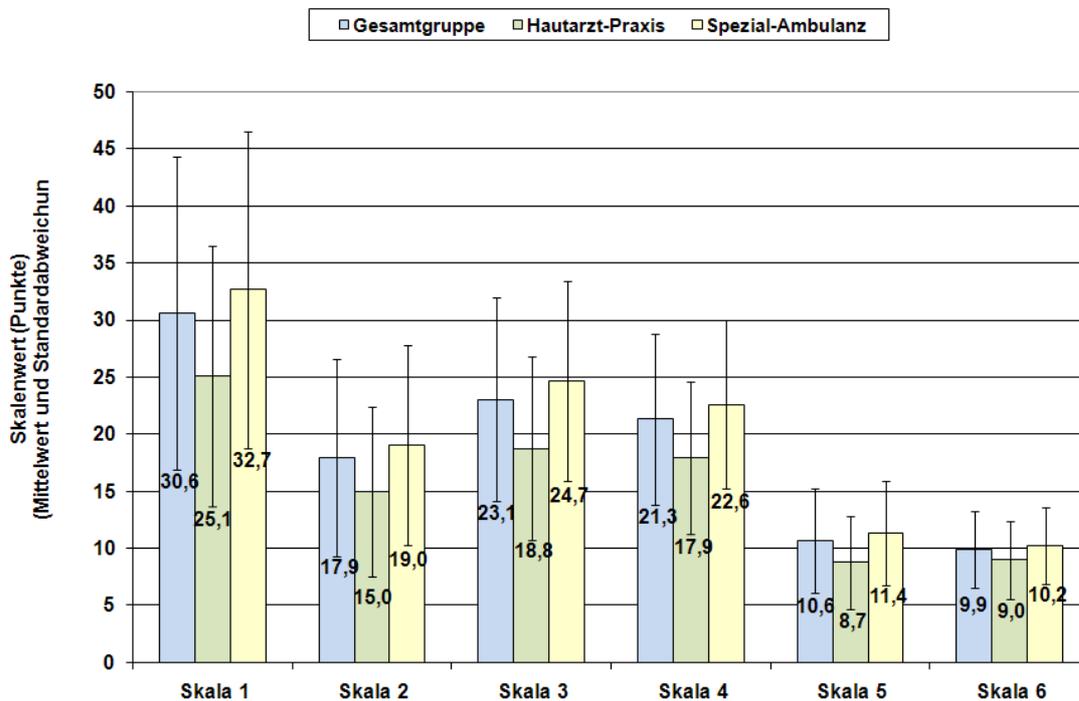


Abbildung 2: Skalenkennwerte des MHF für die Gesamtgruppe, für die Praxis und für die Ambulanzgruppe in Mittelwerten mit Standardabweichung.

In Tabelle 5 sind die deskriptiven Kenngrößen der Skalenwerte des MHF für die Gesamtgruppe aller 553 Patienten sowie für die einzelnen Diagnosegruppen jeweils getrennt nach Hautarzt-Praxis und Spezial-Ambulanz aufgeführt. Die ebenfalls angegebene Effektstärke bietet die Möglichkeit der Beurteilung eines ggf. vorhandenen Unterschiedes zwischen den Ergebnissen der Hautarzt-Praxis und der Spezial-Ambulanz.

Die Analyse zeigt in der Übersicht für alle Patienten gemeinsam Effektstärken im Bereich von $d = -0,25$ bis $d = -0,50$ zugunsten der Ambulanz-Gruppe der Hautklinik. Patienten der Spezial-Ambulanz wiesen im Mittel also auf allen Skalen höhere Werte aus, empfanden also stärkere Auswirkungen durch die Hauterkrankung als die Patienten der Hautarzt-Praxis. Die deutlichsten Unterschiede waren dabei, wie durch die Abbildung 2 bereits angedeutet, für die Skalen 3 ($d = -0,50$) und 4 ($d = -0,47$) gegeben. Alle Effektstärken lagen dabei in einem Bereich, bei dem nur ein „geringer“ Effekt der Studiengruppe auf die MHF-Skalenwerte konstatiert werden kann ($d \leq 0,50$).

Tabelle 5: Deskriptive Darstellung der Skalenwerte des MHF für die Gesamtgruppe sowie getrennt nach Diagnosegruppen für die Hautarzt-Praxis und die Spezial-Ambulanz. Angegeben ist zudem die Effektstärke für den Vergleich der beiden Studiengruppen.

Gesamtgruppe	Hautarzt-Praxis	Spezial-Ambulanz	Effektstärke
Skala 1	25,1±11,4	32,7±13,9	-0,42
Skala 2	15,0±7,5	19,0±8,7	-0,35
Skala 3	18,8±8,0	24,7±8,8	-0,50
Skala 4	17,9±6,7	22,6±7,4	-0,47
Skala 5	8,7±4,1	11,4±4,6	-0,43
Skala 6	9,0±3,4	10,2±3,3	-0,26
Neurodermitis	Hautarzt-Praxis (n=8)	Spezial-Ambulanz (n=113)	Effektstärke
Skala 1	24,8±12,0	25,2±11,5	-0,03
Skala 2	11,0±2,2	15,2±7,7	-0,52
Skala 3	17,0±6,5	18,6±7,9	-0,15
Skala 4	17,1±6,5	17,6±6,9	-0,05
Skala 5	7,0±2,8	8,9±4,3	-0,37
Skala 6	10,0±4,5	9,0±3,5	0,17

Seborrhoisches Ekzem	Hautarzt-Praxis (n=14)	Spezial-Ambulanz (n=3)	Effektstärke
Skala 1	22,1±10,0	29,0±19,2	-0,32
Skala 2	10,9±2,8	11,7±3,1	-0,20
Skala 3	15,0±5,9	18,0±10,8	-0,24
Skala 4	15,6±5,6	15,3±5,7	0,04
Skala 5	6,9±2,4	8,7±4,6	-0,33
Skala 6	8,7±3,7	9,7±5,5	-0,14

Allergie	Hautarzt-Praxis (n=23)	Spezial-Ambulanz (n=65)	Effektstärke
Skala 1	21,4±8,4	23,7±10,8	-0,17
Skala 2	10,7±2,8	13,2±6,7	-0,35
Skala 3	15,4±5,4	17,2±7,4	-0,20
Skala 4	16,4±5,8	16,9±6,8	-0,06
Skala 5	6,9±2,0	8,3±4,1	-0,31
Skala 6	8,4±3,3	8,7±3,8	-0,06
Psoriasis	Hautarzt-Praxis (n=12)	Spezial-Ambulanz (n=18)	Effektstärke
Skala 1	21,8±10,6	22,0±9,2	-0,02
Skala 2	10,4±2,0	10,6±2,6	-0,06
Skala 3	15,0±6,1	15,5±5,5	-0,06
Skala 4	15,8±5,9	15,5±5,0	0,03
Skala 5	6,7±2,3	6,9±2,2	-0,09
Skala 6	8,9±4,0	8,6±3,3	0,07
Akne	Hautarzt-Praxis (n=15)	Spezial-Ambulanz (n=27)	Effektstärke
Skala 1	21,7±9,8	22,6±8,7	-0,06
Skala 2	10,7±2,7	11,1±3,7	-0,07
Skala 3	14,9±5,7	15,9±5,8	-0,12
Skala 4	15,6±5,4	16,7±5,9	-0,14
Skala 5	6,9±2,4	6,8±1,9	0,02
Skala 6	8,6±3,6	8,2±3,2	0,09
Infektion	Hautarzt-Praxis (n=8)	Spezial-Ambulanz (n=12)	Effektstärke
Skala 1	24,8±12,0	21,8±10,6	0,19
Skala 2	11,0±2,2	10,4±2,0	0,20
Skala 3	17,0±6,5	15,0±6,1	0,23
Skala 4	17,1±6,5	15,8±5,9	0,16
Skala 5	7,0±2,8	6,7±2,3	0,09
Skala 6	10,0±4,5	8,9±4,0	0,18

Benigne Hautveränderung	Hautarzt-Praxis (n=16)	Spezial-Ambulanz (n=69)	Effektstärke
Skala 1	22,3±9,7	23,4±10,6	-0,08
Skala 2	10,6±2,7	13,5±7,1	-0,38
Skala 3	15,3±5,7	17,3±7,3	-0,21
Skala 4	15,7±5,3	16,8±6,6	-0,13
Skala 5	6,9±2,3	8,3±4,2	-0,29
Skala 6	8,6±3,5	8,8±3,7	-0,04
Sonstige	Hautarzt-Praxis (n=51)	Spezial-Ambulanz (n=99)	Effektstärke
Skala 1	23,0±9,2	23,5±9,8	-0,04
Skala 2	12,0±4,9	14,3±7,3	-0,26
Skala 3	16,4±6,2	17,4±7,0	-0,11
Skala 4	16,9±6,9	17,1±6,4	-0,02
Skala 5	7,6±3,0	8,4±4,1	-0,17
Skala 6	8,2±3,6	8,8±3,5	-0,13

Im Folgenden wird auf Besonderheiten der Effektstärken im Vergleich der beiden Studiengruppen in den einzelnen Diagnosegruppen eingegangen:

- Bezüglich der Skala 1 des MHF (Soziale Ängste) ergaben sich zwischen den Studiengruppen nur sehr geringe Unterschiede ($d < 0,20$), lediglich die Gruppe der seborrhoischen Ekzeme zeigte mit $d = -0,32$ einen „kleinen“ Effekt zugunsten der Ambulanz-Gruppe. Auffällig war zudem, dass nur in der Gruppe der Infektionen eine

positive Effektstärke errechnet wurde, hier empfanden also die Patienten der Hautarztpraxis die soziale Einschränkung stärker als die der Spezial-Ambulanz.

- Die Auswertung der Skala 2 des MHF (Juckreiz-Kratzzirkel) ergab den deutlichsten Effekt zugunsten der Spezial-Ambulanz-Sprechstunde für die Krankheits-Gruppe Neurodermitis ($d = -0,52$). Die Neurodermitis-Patienten der Spezialambulanz waren vom Juckreiz also stärker betroffen als die der Hautarzt-Praxis. Weitere Effektstärken über einem Betrag von 0,20 zugunsten der Spezial-Ambulanz waren für die Gruppen mit Allergie und benigner Hautveränderung gegeben.
- Die Skala 3 des MHF (Hilflosigkeit) ergab in den einzelnen Diagnosegruppen höchstens „kleine“ Effektstärken (d bis 0,5). Zwischen den beiden Studiengruppen waren also nur geringfügige Unterschiede in Bezug auf die Einschätzung der eigenen Hilflosigkeit vorhanden. Auffällig war auch hier die Tatsache, dass in der Gruppe der Infektionspatienten eine positive Effektstärke, entsprechend einer höheren Betroffenheit durch Hilflosigkeit, in der Gruppe der Hautarzt-Praxis gegeben war.
- Skala 4 des MHF (Ängstlich-depressive Stimmung) ergab geringe (= nicht bedeutsame) Effektstärken für alle Diagnosegruppen im Wesentlichen zugunsten der Ambulanz-Gruppe (wiederum außer bei den Infekt-Patienten). Bei dieser kommt das Effektstärken-Maß mit $d = 0,16$ in den Bereich zur „kleinen“ Effektstärke zugunsten der Hautarztpraxis heran.
- Bezüglich der Skala 5 des MHF (Einschränkung der Lebensqualität) ergaben sich zwischen den Gruppen kleine Effekte ($d > 0,20$) zugunsten der Spezial-Ambulanz-Patienten der Hautklinik bei den Gruppen Neurodermitis, seborrhoisches Ekzem, Allergie und der Gruppe benigne Hautveränderungen.
- Alle Gruppen zeigten geringe (nicht bedeutsame) Effektstärken bei der Skala 6 des MHF (Informations-Suche). Hier waren alle Effektstärken d (mit Ausnahme derjenigen für die Gesamtgruppe aller Patienten) kleiner als 0,20. Auffällig ist allerdings, dass, anders als bei den anderen Skalen, in drei Diagnosegruppen (Neurodermitis, Psoriasis und Infekte) die mittleren Skalenwerte der Patienten der Hautarztpraxis höher waren als die der Spezial-Ambulanz.

Die Abbildung 3 gibt einen Überblick über die Effektstärken für den Vergleich zwischen den beiden Studiengruppen für alle Skalen des MHF, für die Gesamtheit aller Patienten sowie in den verschiedenen Diagnosegruppen.

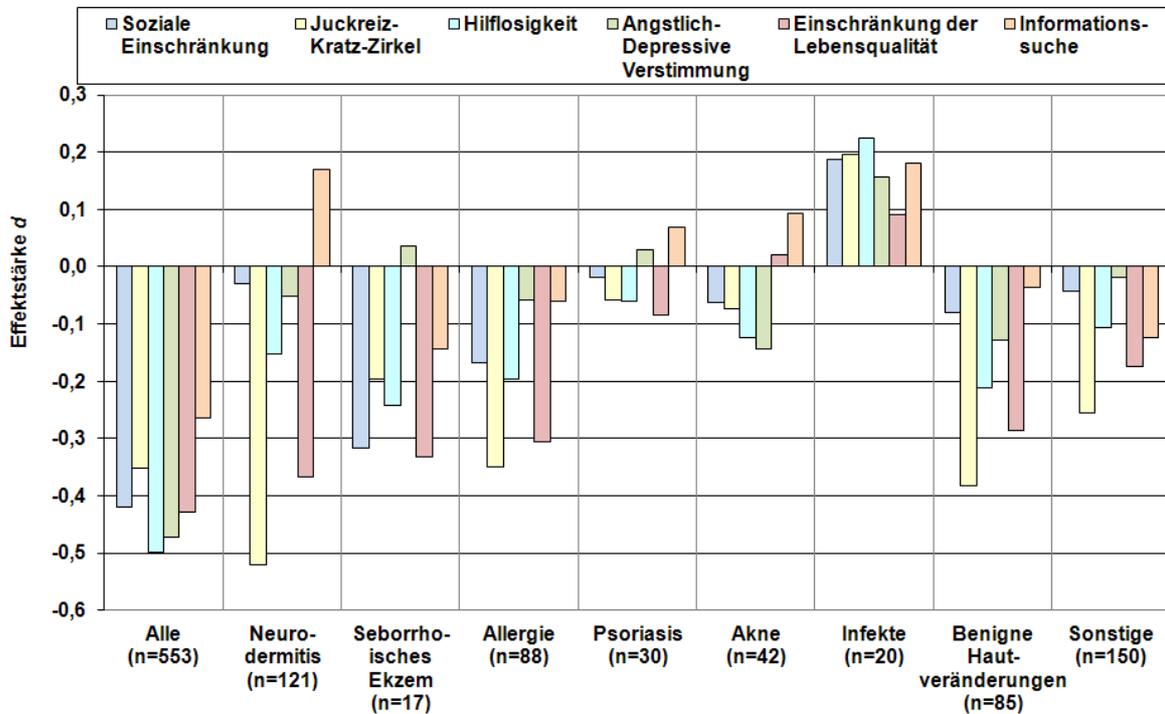


Abbildung 3: Übersicht zu den Effektstärken des Effektes Studiengruppe für alle Patienten (links) und die Patienten der einzelnen Diagnosegruppen. Die dargestellten Zahlenwerte entsprechen denen der Tabelle 5.

4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse in Bezug auf die Arbeitshypothesen

Bezüglich der in der Versuchsplanung gestellten statistischen Hypothesen ergaben sich die im Folgenden dargestellte Ergebnisse.

1. Die Effektstärken d für den Vergleich der Gesamtgruppe im Hinblick auf die MHF-Skalen sind sämtlich negativ (entspricht höheren Werte der Betroffenheit in der Grup-

pe der Spezial-Ambulanz) und erreichen in der Regel Absolutwerte zwischen 0,5 und 0,8.

Dies trifft im Wesentlichen zu, die Effektstärken in der Gesamtgruppe waren sämtlich negativ, die Patienten der Spezial-Ambulanz fühlten sich auf allen Skalen also stärker betroffen als die der Hautarzt-Praxis. Allerdings wurde nur für eine der 6 Skalen (Hilflosigkeit) mit $d = -0,50$ die Grenze zu einem „mittleren“ Effekt erreicht, die Effektstärken der anderen Skalen lagen zwischen $d = -0,26$ und $d = -0,47$. Die Hypothese kann damit tendenziell bestätigt werden.

2. Im Mittel sind die Absolutwerte der Effektstärken für die Diagnosen Allergie und Infektion größer als für die anderen Diagnosen.

Die Effektstärken der Diagnosegruppe Allergie waren mit Werten zwischen $-0,06$ und $-0,35$ ihrem Betrag nach nicht größer als die anderer Diagnosen mit Ausnahme der Gruppen Psoriasis (d zwischen $-0,09$ und $+0,07$) und Akne (d zwischen $-0,14$ und $+0,09$). Für die Infektgruppe wurden sogar durchgehend positive Effektstärken ermittelt, was einer stärkeren Betroffenheit der Patienten der Hautarzt-Praxis entspricht. Die Effektstärken dieser Diagnosegruppe lagen zwischen $d = 0,09$ und $d = 0,23$. Auch hier waren dem Betrag nach im Mittel keine größeren Werte der Effektstärke gegeben als in den anderen Diagnosegruppen. Diese Hypothese wurde durch die Datenauswertung nicht bestätigt.

3. Die Absolutwerte der Effektstärken der Skalen MHF4 (Ängstlich-depressive Verstimmung) und MHF5 (Einschränkung der Lebensqualität) weisen in allen Diagnosegruppen höhere Werte auf als die anderen Skalen.

Dies traf in der untersuchten Stichprobe nicht zu. Für die Gesamtgruppe waren Effektstärken von $-0,47$ (MHF4) und $-0,43$ (MHF5) zu verzeichnen, sie lagen damit im Bereich der Effektstärken der übrigen Skalen. In den Diagnosegruppen lagen die Effektstärken für MHF4 zwischen $-0,14$ und $0,16$, für MHF5 zwischen $-0,37$ und $0,09$. Auch dies waren Werte, die bei anderen Skalen erreicht wurden. Auch diese Hypothese konnte durch die Datenauswertung nicht bestätigt werden.

4. Bei den Diagnosegruppen Neurodermitis, Seborrhoisches Ekzem, Psoriasis und Akne werden für alle Skalen im Mittel geringere Effektstärken d erwartet als für die übrigen Diagnosen.

Die 4 Diagnosegruppen müssen im Hinblick auf die Effektstärken differenziert betrachtet werden: Während in der Neurodermitis-Gruppe und auch für das seborrhoische Ekzem vergleichsweise hohe Absolutwerte der Effektstärken bis über $|d| = 0,5$, erreicht wurden, lagen die Effektstärken für Patienten der Psoriasis- und der Akne-Gruppe tatsächlich näher bei Null, was auf einen vergleichsweise geringen Unterschied in der empfundenen Beeinträchtigung zwischen beiden Studiengruppen hinweist. Für die Diagnosen Psoriasis und Akne wurde die Hypothese bestätigt, für die Diagnosen Neurodermitis und seborrhoisches Ekzem dagegen nicht.

5. Bestimmte Diagnosegruppen unterscheiden sich deutlich von anderen hinsichtlich des Effektes „Studiengruppe“.

Dies trifft zu. Die mittleren absoluten Effektstärken der 6 Skalen waren in den Gruppen Neurodermitis, seborrhoisches Ekzem, Allergie, Infekte und benigne Hautveränderungen größer als für die Gruppen Psoriasis und Akne. In der Gruppe Infekte lieferte der Vergleich beider Gruppen zudem durchgehend positive Effektstärken, während in allen anderen Diagnosegruppen sonst ganz überwiegend negative Effektstärken ermittelt wurden. Diese Hypothese wurde damit bestätigt.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Ergebnisse unter Berücksichtigung differierender Erhebungsbedingungen

Die Patienten in der Hautarzt-Praxis wurden unselektiert über eine Woche (5 Werktage) gebeten an der Studie teilzunehmen, soweit die unter Methodik genannten Voraussetzungen erfüllt waren. Es konnten 82 % der ausgefüllten Fragebögen (N=147) ausgewertet werden. Nicht vollständig ausgefüllte Bögen (Zeitmangel bei Kurzvorstellern) wurden nicht in die Studie einbezogen.

Die Ergebnisse beziehen sich also auf nicht weiter vorselektierte Patienten, die dem Klientel einer üblichen kassenärztlichen Hautarzt-Praxis entsprachen.

Es wurden für die Untersuchung 7 Diagnosegruppen definiert, für die durch Berechnung von Effektstärken Vergleiche mit Patienten-Gruppen einer Hautklinik-Spezial-Ambulanz möglich wurden. Die Rekrutierung der Patienten der Hautklinik-Spezial-Ambulanz wurden im Gegensatz zu dem Klientel der Hautarzt-Praxis per Zuweisung durch die Hautklinik-Ambulanz-Ärzte als geeignet für psychosomatische Unterstützung in die Spezial-Ambulanz der Hautklinik vorselektiert.

Die Ergebnisse zeigen bezüglich des Alters Differenzen für Patienten mit den Diagnosen Neurodermitis und Seborrhoisches Ekzem. Neurodermitis-Patienten der Spezialambulanz waren mit durchschnittlich 43,4 Jahren erheblich älter als der der Hautarzt-Praxis mit 26,4 Jahren.

Hier kann deutlich werden, dass die der psychosomatischen Spezial-Ambulanz zugewiesenen Neurodermitis-Patienten besonders auch durch die Dauer der Erkrankung die Ambulanz-Ärzte veranlasste, aufgrund der Chronizität mit psychischen Auffälligkeiten vermehrt älterer Neurodermitis-Patienten in die psychosomatische Spezial-Ambulanz zu vermitteln.

Als weiterer wichtiger Faktor ist zu erwägen, dass auch von den älteren Patienten das Signal eher ausging als bei Jüngeren, selbst noch von der psychosomatischen Behandlung Hilfe zu akquirieren. Dann kann auch das über die Jahre gewachsene Bewusstsein und der Informati-

ons-Aufbau eher dazu beigetragen haben, einer psychosomatischen Diagnostik und Behandlung als sinnvoll und nützlich zu erachten.

Zusammengefasst könnten sowohl von Patienten-Seite als auch von den Ambulanzklinik-Ärzten Impulse ausgegangen sein, psychosomatische Mitbehandlung zu generieren, die in einem Zusammenhang mit dem höheren Alter stehen könnten.

Eine diametral hierzu stehende Situation ergibt sich beim Seborrhoischen-Ekzem . Hier war das mittlere Alter bei Patienten der Hautklinik-Spezial-Ambulanz mit 22,3 Jahren deutlich jünger als in der Hautarzt-Praxis mit 29,6 Jahren.

Eine Deutung dieses Ergebnisses könnte sein, dass die Patienten mit seborrhoischem Ekzem schon in jüngeren Jahren eher den Ambulanz-Klinik-Ärzten als psychosomatisch beeinträchtigt und behandlungswürdig auffielen. Weiter ist es denkbar, dass Patienten mit seborrhoischem Ekzem sich bereits in jüngerem Alter einen Vorteil von psychosomatischer Diagnostik und Therapie erhoffen.

Allerdings ist hier zu bedenken, dass die Anzahl der beiden Patienten-Gruppen mit seborrhoischem Ekzem in der Hautarzt-Praxis mit N=14 und in der Hautklinik-Spezial-Ambulanz mit N=3 sehr niedrig ausfällt. Das Ergebnis dieses Vergleiches ist deshalb unsicher und für verallgemeinernde Aussagen nicht ausreichend fundiert. Diskussionswürdig erscheint bei dem geringen Anteil der Patienten mit seborrhoischem Ekzem in der Spezial-Ambulanz, ob bei diesen Patienten tatsächlich weniger psychosomatische Auffälligkeiten bestehen und eine bessere Krankheitsverarbeitung vorliegt.

Es ist auch zu überlegen, ob die inzwischen deutliche Fokussierung der psychosomatischen Forschung und Behandlung auf Patienten mit Neurodermitis das Sichtfeld für psychosomatische Vorgehensweisen sowohl bei Forschern wie bei betroffenen Patienten für die weitere große Ekzem-Gruppe der Patienten mit seborrhoischem Ekzem einschränkt. Hier besteht eventuell noch vermehrter Forschungs-Bedarf.

Die Patienten-Gruppen mit Infekten zählen zu den im Mittel jüngsten: Hautarzt-Praxis Patienten mit 26,3 Jahren und Spezialambulanz-Patienten mit 28,6 Jahren. Durch einen Infekt ausgelöste Dermatosen finden auch bei jüngeren Patienten sowohl Bedarf an psychosomatischer Unterstützung in der Hautarzt-Praxis wie auch in der Hautklinik-Spezial-Ambulanz mit psychosomatischem Schwerpunkt.

5.2 Diskussion der Ergebnisse des Marburger Hautfragebogen (MHF)

Der Marburger Hautfragebogen wurde als gut etabliertes Testverfahren (siehe Methoden-Teil) eingesetzt, um die Krankheits-Verarbeitung bei verschiedenen Diagnose-Subgruppen und mittels der Effektstärken-Analyse mit vergleichbaren Subgruppen der Hautklinik-Spezialambulanz zu untersuchen. Die Effektgrößen-Analyse erwies sich als geeignete Methode um auch ungleich große Gruppen vergleichend betrachten zu können (siehe Methoden-Teil).

Die gefundenen Effektstärken bewegten sich bezüglich des MHF in der überwiegenden Mehrheit im Bereich kleiner Werte. In den meisten Fällen wurden höhere Werte der MHF-Skalenzugunsten der Hautklinik-Spezialambulanz mit psychosomatischem Schwerpunkt gemessen.

Insofern wird die eingangs gestellte Hypothese 1 bestätigt, dass Patienten der Spezialambulanz stärker von psychischen Beeinträchtigungen betroffen sind als Patienten der Hautarzt-Praxis.

Die einzige Ausnahme wurde in der Infekt-Diagnose-Subgruppe zugunsten der Hautarzt-Praxis ermittelt.

Abgesehen von den Ergebnissen für diese Subgruppe kann zusammengefasst festgestellt werden, dass die Vorselektion durch die Hautklinik-Ambulanz-Ärzte eine Konzentration auf die psychosomatisch besonders betroffenen Patienten in der Spezialambulanz ermöglichte. Die Krankheits-Verarbeitung war gegenüber dem unselektierten Klientel der Hautarzt-Praxis bei den Patienten der Spezial-Ambulanz stärker beeinträchtigt, beziehungsweise zeigte suboptimale Profile.

Darüber hinaus zeigten die Ergebnisse Subgruppen von Patienten, die in der Hautarzt-Praxis stärkere psychosomatische Beeinträchtigung aufweisen. Dies betrifft insbesondere die Diagnosegruppen Psoriasis und Akne.

Die ermittelten Effektstärken als Ausdruck der Unterschiede zwischen den Patientengruppen aus der Hautarzt-Praxis und der Spezial-Ambulanz waren für die MHF-Skalen in der Regel klein, das heißt sie erreichten Absolutwerte, die nur in Einzelfällen die Grenze von $d=0,5$ überschritten. Aufgrund der unterschiedlichen Voraussetzungen der Patienten waren hier grö-

ßere Unterschiede erwartet worden. Möglicherweise sind die Unterschiede zwischen diesen Gruppen im Hinblick auf die psychosomatische Belastung doch weniger stark ausgeprägt, als es nach der Zielrichtung der Angebote der Praxis und der Ambulanz an die Patienten zu erwarten wäre. Insbesondere betrifft dies die Diagnosen Psoriasis und Akne, für die praktisch keine Unterschiede in den Mittelwerten der MHF-Skalen nachzuweisen waren.

5.3 Diskussion der Krankheitsbilder im Vergleich Hautarzt-Praxis und Spezial-Ambulanz

Das im Mittel höhere Alter der Neurodermitis-Patienten in der Spezial-Ambulanzgruppe zeigt die ungünstige kognitive und behaviorale Reaktionen auf Juckreiz. Bei dieser Patienten-Gruppe kommt es auch vermehrt zu Kontrollverlust bezüglich Kratzen. Die Patienten der Neurodermitis-Gruppe der Hautarzt-Praxis weisen dieses ungünstige Krankheitsverarbeitungs-Muster nicht in diesem Ausmaß auf.

Es ist wahrscheinlich, dass auch unter den Patienten mit Neurodermitis aus der Hautarzt-Praxis einige ein wenig optimales Krankheits-Verarbeitungsprofil haben und von psychosomatischer Therapie profitieren können.

In diesem Zusammenhang ist die Untersuchung der MHF-Skala 1 (soziale Einschränkung / Vermeidung) beachtlich bezüglich der häufigen Situation der Entstellung bei Neurodermitis. Die Bewältigung der Folgen sichtbarer Hauterscheinungen, insbesondere emotionaler (soziale Ängste), kognitiver (Erwartung von Abwertung) und behavioraler (Vermeidung) Reaktionen auf die Beeinträchtigung in der sozialen Interaktion besteht bei beiden untersuchten Neurodermitis-Gruppen auf gleichem Niveau (Effektstärke -0,03). Das hier gefundene Effektstärken-Maß zeigt, dass auch bei der Neurodermitis-Gruppe der Hautarzt-Praxis Bedarf an psychosomatischer Stabilisierung besteht.

Ebenso verhält es sich mit der Neurodermitis-Gruppe bezüglich der MHF-Skala 3 Hilflosigkeit (Erleben von Kontrollverlust bezüglich des chronischen Krankheitsverlaufs) mit einer Effektstärke von -0,15 sowie mit einer Effektstärke von -0,05 der MHF-Skala 4 Ängstlich-

depressive Stimmung (emotionale und körperliche Symptome, die sich auf eine allgemeine Beeinträchtigung der emotionalen Anpassung an krankheitsbedingte Belastungen beziehen).

Auch für die MHF-Skala 6 (Informations-Suche) waren die Unterschiede zwischen beiden Studiengruppen gering. Das Streben nach aktiver Bewältigung von krankheitsbedingten Problemen ist bei den Neurodermitis-Patienten der Hautarzt-Praxis und dem Klientel der Hautklinik-Spezial-Ambulanz also in ähnlicher Weise gegeben.

Bei den Patienten mit seborrhoischem Ekzem wurden für die MHF-Skalen 1, 2, 3 und 5 jeweils geringfügig höhere Werte für die Patienten der Spezial-Ambulanz ermittelt. Die MHF-Skala 4 (Ängstlich-depressive Stimmung) und die MHF-Skala 6 (Informations-Suche) weisen im Vergleich keinen bedeutsamen Unterschied zwischen dem Praxis-Klientel und dem Spezial-Ambulanz-Klientel auf.

Allerdings muss auch hierbei die sehr geringen Stichprobengröße (Spezialambulanz: $n=3$; Praxis: $n=14$) berücksichtigt werden, die die Ergebnisse als wenig gesichert erscheinen lässt. Der Vergleich von Allergie-Patienten-Gruppen weist kleine Effektstärken zugunsten des Klientels der Spezial-Ambulanz für die MHF-Skalen 2 (Juckreiz-Kratz-Zirkel) mit $-0,35$, für MHF-Skala 3 (Hilflosigkeit) mit $-0,20$ und für die 5. MHF-Skala (Einschränkung der Lebensqualität) mit $-0,31$ auf. Keine bedeutsame Effektstärke wird gefunden für die MHF-Skala 1 (Soziale Ängste / Vermeidung) und MHF-Skala 6 (Informations-Suche). Bei den Psoriasis-Patienten waren die Unterschiede der mittleren MHF-Werte zwischen beiden Stichproben noch geringer. Es kann davon ausgegangen werden, dass Psoriasis-Patienten sowohl in der Spezial-Ambulanz als auch in der Hautarzt-Praxis gleichermaßen in ihrer Krankheitsverarbeitung beeinträchtigt sind. Psychosomatische Unterstützung zum optimierten Umgang mit dieser chronischen Dermatose ist also auch schon in der kassenärztlichen Hautarzt-Praxis sinnvoll. Weitere psychosomatische Unterstützung auch im sozialen Umfeld der Patienten liefern Selbsthilfegruppen und Psoriasis-Verbände. Dies kann flankierend durch psychosomatische professionelle Hilfe zur Linderung von Leiden auch bezüglich suboptimaler Krankheitsverarbeitung gestärkt werden und sich letztendlich kostensenkend auswirken. Die Effektanalysen der Akne-Gruppen zeigen, ähnlich wie bei den Psoriasis-Gruppen, keine bedeutsame Effektstärken-Maße weder zugunsten der Hautklinik-Spezial-Ambulanz noch zugunsten der Hautarzt-Praxis. Die MHF-Skalen 1 (soziale Ängste / Vermeidung), 2 (Juckreiz-Kratz-Zirkel), 3 (Hilflosigkeit) und 4 (Ängstlich-depressive Verstimmung) zeigen für beide gegen-

einander untersuchte Gruppen MHF-Werte, die im Mittel über 10 Punkte lagen, sich zwischen den Gruppen aber praktisch nicht unterschieden.

Bei der Infekt-Gruppe wurden im Mittel in der Gruppe der Hautarzt-Patienten höhere Werte gemessen als in der der Klinik-Patienten. Zwar waren diese für alle Skalen nur klein, trotzdem ist das Ergebnis auffällig, da es in dieser Eindeutigkeit nur für die Infekt-Patienten zutrifft.

Die eingangs gestellte experimentelle Hypothese 1 "Hauterkrankte Patienten einer psychosomatischen Spezial-Ambulanz unterscheiden sich von Patienten in einer Hautarzt-Praxis im Sinne von verstärkten Werten im MHF zugunsten der Spezial-Ambulanz" trifft weitgehend zu, bis auf die Effektgrößen-Analyse der Infekt-Gruppen mit Effektstärken-Werten zugunsten der Hautarzt-Praxis.

Es muss postuliert werden, dass insbesondere auch bei den Patienten der Infekt-Hautarzt-Gruppe ungünstige kognitive und behaviorale Reaktionen auf Juckreiz und den Kontrollverlust bezüglich Kratzen das Krankheits-Verarbeitungs-Muster im Mittel belasten. Die MHF-Skala SK 3 (Hilflosigkeit) bezüglich des Erlebens von Hilflosigkeit zeigt mit einer Effektstärke von $D = 0,23$ zugunsten der Hautarzt-Praxis, das hier schon auf der Behandlungs-Ebene der Hautarzt-Praxis psychosomatische Stützungs-Hilfen indiziert sein können. Die Diagnose-Gruppen benigne Hautveränderungen zeigen Effektstärken zugunsten der Hautklinik-Ambulanz-Gruppe besonders für die MHF-Skalen 2 (Juckreiz-Kratz-Zirkel), 3 (Hilflosigkeit) und 5 (Einschränkung der Lebensqualität).

Das Krankheits-Verarbeitungs-Profil bei Patienten mit den benignen Hautveränderungen wie gutartige Nävus-Zell-Naevie, gutartige Alopecia androgenetika und gutartigen Hämangiomen kann beispielsweise zum Aufkratzen dieser hautveränderten Stellen / Arealen führen. Dies stellt eine ungünstige kognitive und behaviorale Reaktion bezogen auf dem einzelnen Patienten dar. Hier muss Juckreiz nicht der primäre Auslöser für den Kontrollverlust sein, kann trotzdem zu erheblichen Sekundär-Beschwerden einschließlich Superinfektion, erhöhter Entstellungproblematik bis hin zur Narbenbildung führen. Die MHF Skala SK 3 zeigt das im Mittel relevante Erleben von Kontrollverlust bezüglich der chronischen Situation der Erkrankungen. Damit einhergehend wird eine kleine Effektstärke von $D = 0,29$ zugunsten des Klientels der Hautklinik-Ambulanz-Gruppe mit benignen Hautveränderungen gemessen. Eine psychosomatische Unterstützung zur Optimierung dieser ungünstigen Krankheitsverarbeitungs-Muster bei primär gutartigen Hautveränderungen ist medizinisch indiziert. Die Vorse-

lektion durch die Hautklinik-Ärzte ist sinnvoll und sollte auch durch psychosomatisch geschulte Hautarzt-Praxis-Ärzte zu Beginn der Behandlungs-Abläufe erfolgen. Auch die gemessenen kleinen Effektstärken zugunsten der Hautklinik-Spezial-Ambulanz belegen hier, dass viele Patienten mit den erwähnten gutartigen Hautveränderungen ungünstige Krankheitsverarbeitungs-Muster aufweisen.

Kritisch zur Erhebung muss beachtet werden, dass lediglich nur 1 Fragebogen eingesetzt wurde, der die spezifische Krankheitsverarbeitung von Hautkrankheiten erfasst und nur mit einer Gruppe von Patienten aus einer Spezialambulanz verglichen wurde. Die Absolutwerte der Patienten in der Hautarztpraxis weisen jedoch auch im MHF durchaus Werte auf, die im Vergleich mit der Spezialambulanz erhöht sind und darauf hinweisen, dass auch viele Patienten in der Hautarztpraxis deutliche Einschränkungen in der Krankheitsverarbeitungen aufwiesen! Im Vergleich zur Eichstichprobe waren allerdings in der Regel niedrigere Skalenwerte zu verzeichnen (Tabelle 6). Insbesondere betraf dies die Vergleiche in der Diagnosengruppe Psoriasis für die Skalen Soziale Ängste und Einschränkung der Lebensqualität sowie die Diagnose Kontaktekzem für die Skalen Juckreiz-Kratz-Zirkel und Einschränkung der Lebensqualität. Hier ergaben sich in der Hautarztpraxis mittlere Skalenwerte, die nur halb so groß waren wie diejenigen der Eichstichprobe.

Ein weiterer kritischer Punkt sind die zum Teil deutlichen Abweichungen in der Häufigkeit. So stehen den $n=8$ Neurodermitis-Patienten aus der Praxis $n=113$ Neurodermitis-Patienten der psychodermatologischen Spezialambulanz gegenüber und relativiert damit die Aussage, dass die Neurodermitis-Patienten der Hautarztpraxis grundsätzlich weniger starke Einschränkungen in der Krankheitsverarbeitung haben im Vergleich mit den Patienten der Klinik.

Tabelle 6: Vergleich der MHF-Skalenwerte für ausgewählte Diagnosegruppen zwischen den beiden hier untersuchten Stichproben und der Eichstichprobe (Stangier et al. 1996).

		Soziale Ängste	Juckreiz-Kratz-Zirkel	Hilflosigkeit	Ängstlich-depressive Stimmung	Einschränkung der Lebensqualität	Informationssuche
Atopische Dermatitis	Eichstichprobe	35,8	26,1	26,6	22,8	15,4	11,5
	Hautarztpraxis	24,8	11,0	17,0	17,1	7,0	10,0
	Spezialambulanz	25,2	15,2	18,6	17,6	8,9	9,0
Kontakt-ekzem	Eichstichprobe	33,0	20,6	24,8	20,7	13,7	11,5
	Hautarztpraxis	21,4	10,7	15,4	16,4	6,9	8,4
	Spezialambulanz	23,7	13,2	17,2	16,9	8,3	8,7
Psoriasis	Eichstichprobe	40,2	20,6	26,5	20,3	13,8	11,7
	Hautarztpraxis	21,8	10,4	15,0	15,8	6,7	8,9
	Spezialambulanz	22,0	10,6	15,5	15,5	6,9	8,6
Akne	Eichstichprobe	31,0	16,5	25,1	20,9	10,1	11,0
	Hautarztpraxis	21,7	10,7	14,9	15,6	6,9	8,6
	Spezialambulanz	22,6	11,1	15,9	16,7	6,8	8,2

Ein weiterer Vergleich betrifft die Häufigkeit der Diagnosen in der Hautarztpraxis mit entsprechenden Angaben des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung, die im sogenannten ZI-ADT-Panel veröffentlicht sind. In Tabelle 7 sind die Diagnosegruppen der 147 Fälle aus der Hautarztpraxis nach der Häufigkeit (Spalte „Rang“) geordnet. Zusätzlich ist der Rang dieser Diagnosen im ZI-ADT-Panel angegeben. Leichte Differenzen in den Bezeichnungen wurden durch die Zuordnung der jeweils ähnlichsten Bezeichnung gelöst. Alle 7 Diagnosegruppen der Praxis finden sich auch im ZI-ADT-Panel unter den 12 häufigsten Diagnosen, wobei die Reihenfolge leicht verändert ist, was allerdings auch auf die unterschiedlichen Bezeichnungen der Diagnosegruppen in dieser Studie und im ZI-ADT-Panel zurückzuführen sein kann. Insgesamt ist aufgrund dieses Vergleiches davon auszugehen, dass keine bedeutsamen Unterschiede in der Häufigkeit der Diagnosen zu konstatieren sind.

Tabelle 7: Vergleich der Rangfolge der Diagnosegruppen der Hautarztpraxis nach der Häufigkeit mit entsprechenden Angaben des ZI-ADT-Panel von 2008.

	Hautarztpraxis		ZI-ADT-Panel
	Anzahl	Rang	Rang
Allergie	23	1	11
Benigne Hautveränderungen	16	2	1
Akne	15	3	6
Seborrhoisches Ekzem	14	4	12
Psoriasis	12	5	5
Neurodermitis	8	6	4
Infektion	8	7	2
Sonstige	51		

6 Zusammenfassung

Somatoforme Störungen, Dysmorphophobien, Nihilodermien und andere psychosomatisch mit ausgelöste beziehungsweise unterhaltende Dermatosen sollten auch schon durch entsprechende Schulung der Hautarzt-Praxis-Ärzte, beziehungsweise schon im Studium und in der Ausbildung zum Fachgebiet Dermatologie / Venerologie deutlich integriert sein. Zu erwägen ist, ebenso wie die Ärzte auch das Personal im Gesundheitswesen, angefangen mit den Mitarbeitern bei den Versicherungen, dem Haut-Klinik-Personal und dem Hautarzt-Praxis-Personal entsprechende Schulungseinheiten zu implementieren. Die möglicherweise verbesserte Krankheitsverarbeitung kann dem Gesundheitswesen bezüglich Hauterkrankten und der Lebensqualität von betroffenen Patienten nützlich sein. Die Ergebnisse dieser Arbeit unterstützen den Ansatz, bei Subgruppen von Dermatosen rechtzeitig auch Weichenstellungen zur psychosomatischer Diagnostik und Behandlung auch in der Hautarzt-Praxis vorzunehmen. Dies betrifft insbesondere die Diagnose der Infektionen, da hier im Vergleich zur Spezialambulanz im Mittel höhere MHF-Skalenwerte bei den Patienten der Praxis zu verzeichnen waren.

Die Studie liefert erste Ansätze zur Erfassung von psychosomatischen Störungen im Coping-Verhalten von Patienten in einer dermatologischen Praxis. Weitere Untersuchungen sollten klären, wie viele Patienten einer Hautarztpraxis psychosomatisch-psychotherapeutisch behandlungsbedürftig sind und welche Diagnosegruppe am häufigsten Auffälligkeiten zeigt.

7 Summary

Somatoform disorders, body dysmorphic disorders, nihilodermia and other dermatoses that are triggered or influenced psychosomatically should be part of the advanced training of dermatologists in surgery and integrated in considerable depth into the curricula of medical schools and training programs for dermatologists. It should be considered to implement corresponding training for other staff as well, starting with staff at health insurances, dermatologic hospitals and dermatologic surgeries. If coping in these patients can be improved, it will reflect positively on the patients' quality of life as well as the health care system in general. The results of this study support an approach that involves an early inclusion of psychosomatic diagnostics and treatment into the dermatologic treatment protocols for some subgroups of dermatoses especially for patients of dermatologic surgeries. This is especially true for the diagnosis of infection as patients with this diagnosis showed higher MHF scale values when treated in surgeries as compared to specialized outpatient clinics.

This study allows for first steps towards recording psychosomatic dysfunction in the coping strategies of patients in dermatologic surgeries. Further studies are needed to evaluate how many patients in dermatologic surgeries need psychosomatic or psychotherapeutic treatment and which skin diseases are most commonly associated with psychosomatic dysfunction.

8 Verzeichnisse

8.1 Literaturverzeichnis

Abel E, DiCicco L, Orenberg E, Fraki JE, Farber EM (1986): Drugs in exacerbation of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 15: 1007-1022.

Aktan S, Özmen E, Sanli B (1998): Psychiatric disorders in patients attending a dermatology outpatient clinic. *Dermatology* 197: 230-234.

Al Abadie MS, Kent GG, Gawkrödger DJ (1994): The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions. *Br J Dermatol* 130: 199-203.

Al-Abesie S (2000). Psychotherapie, Persönlichkeit, Psychophysiologie, Psychoneuroimmunologie und psychosoziale Einflussfaktoren bei Patienten mit atopischer Dermatitis – eine Meta-Analyse von Studien zur atopischen Dermatitis. Dissertation, Universität Gießen.

Augustin M, Zschoke I, Lange S, Seidenglanz K, Amon U (1999): Lebensqualität bei Hauterkrankungen: Vergleich verschiedener Lebensqualitätsfragebögen bei Psoriasis und atopischer Dermatitis. *Hautarzt* 50: 715-722.

AWMF (Hrsg., 2006): AWMF-Leitlinie 013/026 - Dermatologische stationäre Rehabilitation bei atopischer Dermatitis Erwachsener. HTML-Dokument, Zugriff am 10.12.2009, <<http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/013-026.htm>>

Badoux A, Levy DA (1994): Psychologic symptoms in asthma and chronic urticaria. *Ann Allergy* 72: 229-234.

Barankin B, Guenther L (2002): Rosacea and atopic dermatitis. Two common oculocutaneous disorders. *Can Fam Physician* 48: 721-724.

Barratt H, Hamilton F, Car J, Lyons C, Layton A, Majeed A (2009): Outcome measures in acne vulgaris: systematic review. *Br J Dermatol* 160: 132-136.

Bause H (2004): Kryotherapie lokalisierter klassischer Hämangiome. *Monatsschr Kinderheilkd* 152: 16-22.

- Bhosle M, Kulkarni A, Feldman SR, Balkrishnan R (2006): Quality of life in patients with psoriasis. *Health Quality Life Outcomes* 4: 35-42.
- Biedermann T (2006): Dissecting the role of infections in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 86: 99-109.
- Borelli C, Beifuss B, Borelli S, Schaller M, Korting HC (2008): Conventional and molecular diagnosis of cutaneous mycoses. *Hautarzt* 59: 980-985.
- Bortz J (2005): *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*, 6. Auflage. Berlin: Springer.
- Bosse K (1990): Psychosomatische Aspekte bei der Behandlung von Patienten mit atopischer Dermatitis. *Z Haut Kr* 65: 422-427
- Bosse K, Teichmann AT (1972): Morbidity of psoriasis. Observations on personality and environmental relation. *Hautarzt* 23: 122-125.
- Brauchli YB, Jick SS, Meier CR (2008): Psoriasis and the risk of incident diabetes mellitus: a population-based study. *Br J Dermatol* 159: 1331-1337.
- Braun-Falco O (1965): On the practical aspects of psoriasis treatment. *Dtsch Med Wochenschr* 90: 1995-1998.
- Braun-Falco O , Plewig G, Wolff HH (1995): *Dermatologie und Venerologie* , Berlin: Springer.
- Bremmer SF, Hanifin JM, Simpson EL (2008): Clinical detection of ichthyosis vulgaris in an atopic dermatitis clinic: implications for allergic respiratory disease and prognosis. *J Am Acad Dermatol* 59: 72-78.
- Brosig B (2003): *Haut – Psyche – Immunsystem. Ein multivariantes zeitreihenanalytisches Modell zum psychosomatischen Prozess bei Neurodermitis*. Aachen: Shaker.
- Buske-Kirschbaum A, Geiben A, Hellhammer D (2001b): Psychobiological aspects of atopic dermatitis: an overview. *Psychother Psychosom* 70: 6-16.
- Buske-Kirschbaum A, Geiben A, Wermke C, Pirke KM, Hellhammer D (2001a): Preliminary evidence für herpes labialis recurrence following experimentally induced disgust. *Psychother Psychosom* 70: 86-91.

- Buske-Kirschbaum A, Jobst S, Wustmans A, Kirschbaum C, Rauh W, Hellhammer D (1997): Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosom Med* 59: 419-426.
- Christophers and Mrowietz (1999): Treatment of severe psoriasis with fumaric acid esters: scientific: scientific background and guidelines for therapeutic use. The Fumaric Acid Ester Consensus Conference. *Br J Dermatol.* 1999 141: 424-419.
- Cohen J (1988): *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* 2. Auflage. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cole WC, Roth HL, Sachs LB (1988): Group psychotherapy as an aid in the medical treatment of eczema. *J Am Acad Dermatol* 18: 286-291.
- Cook-Bolden FE (2008): Clinical presentation and diagnosis of acne: patient-centric considerations. *Cutis* 82(2 Suppl 1): 4-8.
- Cremer HJ (2001): Klassifizierung vaskulärer Tumoren. Hämangiome im Kindesalter (1). *Pädiatr Prax* 59: 303-320.
- Degitz K, Ochsendorf F (2008): Acne. Current pathophysiologic considerations. *Hautarzt* 59: 503-512.
- Del Giudice P, Chosidow O (2005): Superficial Pyodermas: Advances, Recommendations and Needs. *Dermatology* 210: 367-369.
- Diamantis S, Waldorf HA (2006): Rosacea: clinical presentation and pathophysiology. *J Drugs Dermatol* 5: 8-12.
- Dilling H, Weyerer S, Enders I (1978): Patienten mit psychischen Störungen in der Allgemeinpraxis und ihre psychiatrische Behandlungsbedürftigkeit. In: Häfner, H. (Hrsg.): *Psychiatrische Epidemiologie.* Berlin: Springer: 135-160.
- Dudgeon JA (1987): Eczema herpeticum: a potentially fatal disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 294: 693-694.
- Ehlers A, Stangier U, Gieler U (1995): Treatment of atopic dermatitis: a comparison of psychological and dermatological approaches to relapse prevention. *J Consult Clin Psychol* 63: 624-635.

- Elsner P, Hartmann AA, Kohlbeck M (1987): Dermatophyten in Würzburg 1976-1985. *Mykosen* 30: 584-588.
- Evers AW, Duller P, van de Kerkhof PC, van der Valk PG, de Jong EM, Gerritsen MJ, Otero E, Verhoeven EW, Verhaak CM, Kraaimaat FW (2008): The Impact of Chronic Skin Disease on Daily Life (ISDL): a generic and dermatology-specific health instrument. *Br J Dermatol* 158: 101-108.
- Evers AWM, Lu Y, Duller P, van der Valk PG, Kraaimaat FW, van de Kerkhof PC (2006): Common burden of chronic skin diseases? Contributors to psychological distress in adults with psoriasis and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 152: 1275-1281.
- Falke D, Labenz J, Brauer D, Müller WE (1982): Adenosine diphosphate: thymidine 5'-phosphotransferase, a new enzyme activity, associated with the Herpes simplex virus-induced deoxypyridine kinase. *Biochem Biophys Acta* 708: 99-103.
- Fava GA, Pernini GI, Santonastaso P, Fornasa CV (1980). Life events and psychological distress in dermatologic disorders: psoriasis, chronic urticaria and fungal infections. *Br J Med Psychol* 53: 277-282.
- Ferrer E (2008): Novelties in atopic dermatitis research. *Drug News Perspect* 21: 465-468.
- Fortune DG, Main CJ, Sullivan TM, Griffiths CE (1997): Assessing illness-related stress in psoriasis: the psychometric properties of the Psoriasis Life Stress Inventory. *J Psychosom Res* 42: 467-75.
- Fortune DG, Richards HL, Griffiths CEM (2005): Psychological factors in psoriasis: consequences, mechanisms, and interventions. *Dermatol Clin* 23: 681-685.
- Fortune Richards HL, Kirby B, Bowcock S, Main CJ, Griffiths CE (2002): A cognitive-behavioural symptom management programme as an adjunct in psoriasis therapy. *Br J Dermatol* 146: 548-465.
- Franz M, Tress W, Schepank H (1998) Predicting extreme patterns of long-term course of psychogenic impairment: a ten-year follow-up. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 33: 243-251.
- Fritsch PO (1999): *Dermatologie und Venerologie*. Berlin: Springer.

- Fritzsche K, Ott J, Scheib P, Wetzlar V, Zschocke I, Wirsching M (1999): Psychosoziale Belastung und Behandlungsbedarf bei dermatologischen Patienten einer Station der Universitätshautklinik. Poster anlässlich der 50. Tagung des DKPM. Berlin 11.-13.11.1999.
- Fry L, Baker BS (2007): Triggering psoriasis: the role of infections and medications. *Clin Dermatol* 25: 606-615.
- Fuchs TH, Gutgesell C (2000): Epikutantest. In: Przybilla B, Bermann KC, Ring J (Hrsg.): *Praktische allergologische Diagnostik*. Darmstadt: Steinkopf.
- Gieler U, Ehlers A, Höhler T, Burkard G (1990): Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem. *Hautarzt* 41: 416-423.
- Gieler U, Ernst R, Fritz J (1986): Mein Schuppenpanzer schützt mich! Persönlichkeitsbild und Körperbeschwerden bei Psoriasispatienten. *Z Hautkr* 61: 572-576.
- Gieler U, Kupfer J, Niemeier V, Brosig B, Stangier U (2000): Atopic eczema prevention program-a new therapeutic concept for secondary prevention. *Dermatol Psychosom* 1: 138-147.
- Gieler U, Niemeier V, Kupfer J, Brosig B, Schill WB (2001): Psychosomatische Dermatologie in Deutschland. Eine Umfrage an 69 Hautkliniken. *Hautarzt* 52: 104-110.
- Gieler U, Scheewe S, Niemeier V, Kupfer J, Diepgen T, Staab D (2003): Das interdisziplinäre Modellprojekt Neurodermitis-Schulung für Kinder und Jugendliche. *Kinderkrankenschwester* 22: 152-158.
- Ginsburg IH, Link BG (1989): Feelings of stigmatization in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 20: 53-63.
- Giwerzman C, Lerbaek A, Bisgaard H, Menné T (2008): Classification of atopic hand eczema and the filaggrin mutations. *Contact Dermatitis* 59: 257-260.
- Gupta AK, Chaudhry MM (2005): Rosacea and its management: an overview. *Journal of the European Academy of Dermatology & Venereology* 19: 273-285.
- Gupta MA, Gupta AK, Kirkby S, Schork NJ, Gorr SK, Ellis CN, Voorhees JJ (1989): A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors. *Gen Hosp Psych* 11: 166-173.

- Hanneken S, Ritzmann S, Nöthen MM, Kruse R (2003): Androgenetic alopecia. Current aspects of a common phenotype. *Hautarzt* 54: 703-712.
- Harlow D, Poyner T, Finlay AY, Dykes PJ (2000): Impaired quality of life of adults with skin disease in primary care. *Br J Dermatol* 143: 979-982.
- Harris JM, Williams HC, White C, Moffat S, Mills P, Newman Taylor AJ, Cullinan P (2007): Early allergen exposure and atopic eczema. *Br J Dermatol* 156: 698-704.
- Harth W (2008): Leitlinie Psychosomatische Dermatologie. *J Dtsch Dermatol Ges* 6: 67-76
- Harth W, Gieler U (2006): *Psychosomatische Dermatologie*. Berlin: Springer.
- Harvima RJ, Viinamäki H, Harvima IT, Naukkarinen A, Savolainen L, Aalto ML, Horsmanheimo M (1996): Association of psychic stress with clinical severity and symptoms of psoriatic patients. *Acta Derm Venereol* 76: 467-471.
- Haustein UF, Seikowski K (1990): *Psychosomatische Dermatologie*. *Dermatol Monschr* 176: 725-733.
- Hay RJ, Robles W, Midgley G, Moore MK (2001): Tinea capitis in Europe: new perspective on an old problem. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 15: 229-233.
- Heinzerling L, Frew AJ, Bindslev-Jensen C, Bonini S, Bousquet J, Bresciani M, Carlsen KH, van Cauwenberge P, Darsow U, Fokkens WJ, Haahtela T, van Hoescke H, Jessberger B, Kowalski ML, Kopp T, Lahoz CN, Lodrup Carlsen KC, Papadopoulos NG, Ring J, Schmid-Grendelmeier P, Vignola AM, Wöhrl S, Zuberbier T (2005): Standard skin prick testing and sensitization to inhalant allergens across Europe – a survey from the GALEN network. *Allergy* 60: 1287-1300.
- Helmbold P, Gaisbauer G, Kupfer J, Haustein UF (2000): Longitudinal case analysis in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 80: 348-352.
- Hoeller Obrigkeit D, Vens N, Merk HF, Schroeder CM (2005): Contact allergens in the standard patch test series from 1980-2004 at the University Clinic Aachen. *Hautarzt* 56: 1125-1132.
- Hong J, Koo B, Koo J (2008): The psychosocial and occupational impact of chronic skin disease. *Dermatol Ther* 21: 54-59.

- Hughes JE, Barraclough BM, Hamblin LG, White JE (1983): Psychiatric symptoms in dermatology patients. *British Journal of Psychiatry* 143: 51-54.
- Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, Motala C, Ortega Martell JA, Platts-Mills TA, Ring J, Thien F, Van Cauwenberge P, Williams HC (2004): Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 113: 832-836.
- Kimball AB, Gladman D, Gelfand JM, Gordon K, Horn EJ, Korman NJ, Korver G, Krueger GG, Strober BE, Lebwohl MG; National Psoriasis Foundation (2008): National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol* 58: 1031-1042.
- King RM, Wilson GV (1991): Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. *J Psychosom Res* 35: 697-706.
- Kodama A, Horikawa T, Suzuki T, Ajiki W, Takashima T, Harada S, Ichihashi M (1999): Effect of stress on atopic dermatitis: investigation in patients after the great Hanshin earthquake. *J Allergy Clin Immunol* 104: 173-176.
- Krol A, Krafchik B (2006): The differential diagnosis of atopic dermatitis in childhood. *Dermatol Ther* 19: 73-82.
- Kupfer J (2002): Die Stressabhängigkeit von Neurodermitis, Psoriasis und Urtikaria. Habilitationsschrift, Universität Gießen.
- Kupfer J, Niemeier V, Brosig B, Pauli-Pott U, Karpinski, Küster W, Gieler U (2003): Psoriasis as a Predictor of Symptom-Free-Time Following Dermatological Inpatient Therapy. *Dermatol Psychosom* 4: 200-206.
- Kupfer J, Schmidt S, Augustin M (2006) Fragebögen in der Dermatologie. Göttingen: Hogrefe.
- Kurd SK, Gelfand JM (2008): The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: Results from NHANES 2003-2004. *J Am Acad Dermatol* 60: 218-224.

- Lange S, Zschocke I, Langhardt, S, Amon U, Augustin M, (1999): Effects of combined dermatological and behavioural medicine therapy in hospitalized patients with psoriasis and atopic dermatitis. *Hautarzt* 50: 791–797.
- Lebwohl M (2005): A clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 53: 59-69.
- Lehmann P (2005): Rosacea. Clinical features, pathogenesis and therapy. *Hautarzt* 56: 871-885.
- Leung DY, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA (2004): New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 113: 651-657.
- Ludolph-Hauser (1998): Pustulöse Dermatitis nach Anwendung einer zu hoch konzentrierten magistralen Dithranolzubereitung bei seborrhoischem Ekzem 2. *Hautarzt* 49: 871-783.
- Lyketsos GC, Stratigos J, Tawil G, Psaras M, Lyketsos CG (1985): Hostile personality characteristics, dysthymic states and neurotic symptoms in urticaria, psoriasis and alopecia. *Psychother Psychosom* 44: 122-131.
- Magana-Garcia M, Ackermann AB (1990): What are nevus cells? *Am J Dermatopathol* 12, 93-102.
- Martucci, M., Balestrieri, M., Bisoffi, G., Bonizzato, P., Covre, M.G., Cunico, L., De Francesco, M., Marinoni, M.G., Mosciaro, C., Piccinelli, M., Vaccari, L., Tansella, M. (1999): Evaluating psychiatric morbidity in a general hospital: a two-phase epidemiological survey. *Psychol Med.* 29, 823 – 832.
- Mazzetti M, Mozetta A, Soavi GC, Andreoli E, Foglio-Bonda PG, Puddu P, Decaminada F (1994): Psoriasis, stress and psychiatry: psychodynamic characteristics of stressors. *Acta Derm Venereol* 185: 62-64.
- Meinhof W (1990): Isolierung und Identifizierung von Dermatophyten. *Zentralbl Bakteriol* 273: 229-245.
- Merk HF (2002): Allergisches Kontaktekzem. *Z Hautkr* 77: 466-472.
- Mitschenko A.V. (2008) Neurodermitis und Stress. *Hautarzt* 59: 314-318.

- Mohr W, Bock H (1993): Persönlichkeitstypen und emotionale Belastung bei Patienten mit atopischer Dermatitis. *Z Klin Psychol* 12: 302-314.
- Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K (2001): Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol* 18: 188-198.
- Mumcuoglu KY, Gilead L (2008): Treatment of scabies infestations. *Parasite* 15: 248-251.
- Musalek, Michael (1991) *Der Dermatozoenwahn*. Stuttgart: Thieme.
- Nenoff P, Reinl P, Hausteil UF (2001): Der Hefepilz *Malassezia*. Erreger, Pathogenese und Therapie. *Hautarzt* 52: 73-86.
- Niebel G (1990): *Verhaltensmedizin der chronischen Hautkrankheit - Interdisziplinäre Perspektiven der atopischen Dermatitis und ihrer Behandlung*. Bern: Huber.
- Niemeier V, Klein H, Gieler U, Schill WB, Kupfer J (2005): Stress and psoriasis – a psychoneuroimmunological study. *Psychother Psychosom Med Psychol* 55: 20-28.
- Niemeier V, Stangier U, Gieler U (2009): *Hauterkrankungen: Psychologische Grundlagen und Behandlung*. Göttingen: Hogrefe.
- Nisticò SP, Saraceno R, Carboni I, Chementi S (2008): Treatment of Folliculitis with Monochromatic Excimer Light (308 nm). *Dermatology* 218: 33-36.
- Nolting S (1991): Ketoconazole Creme beim seborrhoischem Ekzem. *Hautnah* 3: 130-131.
- Novak N, Bieber T (2005): The role of dendritic cell subtypes in the pathophysiology of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 53: 171-176.
- Owen CM, Chalmers RJ, O'Sullivan T, Griffiths CEM (2001): A systematic review of anti-streptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 145: 886-890.
- Patel RV, Weinberg JM (2008): Psoriasis in the patient with human immunodeficiency virus, part 1: review of pathogenesis. *Cutis* 82: 117-122.
- Pathomvanich D, Pongratananukul S, Thienthaworn P, Manoshai S (2002): A random study of Asian male androgenetic alopecia in Bangkok, Thailand. *Dermatol Surg* 28: 804-807.

- Picardi A, Abeni D (2001): Stressful life events and skin diseases: disentangling evidence from myth. *Psychother Psychosom* 70: 118-136.
- Picardi A, Abeni D, Melchi CF, Puddu P, Pasquini P (2000): Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: An issue to be recognized. *Br J Dermatol* 143: 983-991.
- Picardi A, Abeni D, Renzi C, Braga M, Melchi CF, Pasquini P (2003): Treatment outcome and incidence of psychiatric disorders in dermatological out-patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 17: 155-159.
- Pschyrembel W (Hrsg., 1993): *Klinisches Wörterbuch*. 257. Auflage. Berlin: de Gruyter.
- Rajan TV (2003): The Gell-Coombs classification of hypersensitivity reactions: a re-interpretation. *Trends Immunol* 7: 376-379.
- Rajka G (1986): Atopic dermatitis. Correlation of environmental factors with frequency. *Int J Dermatol* 25: 301-304.
- Rapp SR, Feldman SR, Exum ML, Fleischer AB, Reboussin DM (1999): Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. *J Am Acad Dermatol* 16: 401-407.
- Rapp SR, Feldman SR, Fleischer AB, Reboussin DM, Exum ML (1998): Health related quality of life in psoriasis: a biopsychosocial model and measures. In: R Rajagopalan, E Sherertz, R Anderson (Hrsg.): *Care management of skin diseases: life quality and economic impact*. New York: Dekker: 125-146.
- Schäfer T, Borowski C, Reese I, Werfel T, Gieler U; German Network on Allergy Prevention (ABAP) (2008): Systematic review and evidence-based consensus guideline on prevention of allergy and atopic eczema of the German Network on Allergy Prevention (ABAP). *Minerva Pediatr* 60: 313-325.
- Schäfer T, Staudt A, Ring J (2001): Entwicklung des Deutschen Instruments zur Erfassung der Lebensqualität bei Hauterkrankungen (DIELH). *Hautarzt* 52: 492-498.
- Schäfer T; in Zusammenarbeit mit dem Aktionsbündnis Allergieprävention (abap) (2005): Prevention of atopic eczema. Evidence based guidelines. *Hautarzt* 56: 232-240.

- Schaller CM, Alberti L, Pott G, Ruzicka T, Tress W (1989): Psychosomatische Störungen in der Dermatologie - Häufigkeiten und psychosomatischer Mitbehandlungsbedarf. *Hautarzt* 49: 276-279.
- Scharloo M, Kaptein AA, Weinman J, Bergman W, Vermeer BJ, Rooijmans HG (2000): Patients' illness perceptions and coping as predictors of functional status in Psoriasis: a 1-year follow-up. *Br J Dermatol* 142: 899-907.
- Schmid-Ott G, Jäger B, Adamek C, Koch H, Lamprecht F, Kapp A, Werfel T (2001a): Circulating CD8+T lymphocytes, NK cells and eosinophils increase upon acute psychosocial stress in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 107: 171-177.
- Schmid-Ott G, Jäger B, Künsebeck HW, Ott R, Malewki P, Lamprecht F (1997): Krankheitserleben und Therapieinanspruchnahmeverhalten bei Psoriasispatienten. *Hautarzt* 48: 547-555.
- Schmid-Ott G, Jäger B, Künsebeck HW, Ott R, Wedderer K, Lamprecht F (1998): Entwicklung des „Fragebogens zum Erleben von Hautbeschwerden“ (FEH): Faktorenanalyse und Untersuchung von Prädiktoren für das Krankheitserleben von Psoriasis-Patienten. *Z Klin Psychol Psychiat Psychother* 40: 330-343.
- Schmid-Ott G, Jäger B, Meyer S, Stephan E, Kapp A, Werfel T (2001b): Different expression of cytokine and membrane molecules by circulating lymphocytes on acute mental stress in patients with atopic dermatitis in comparison with healthy controls. *J Allergy Clin Immunol* 108: 455-462.
- Schubert C (2002): Entzündliche Dermatosen Eine Auswahl klinisch wichtiger Krankheitsbilder. *Pathologe* 23: 9-19.
- Seikowski K, Gelbrich M, Harth W (2008): Sexual self-reflection in patients with atopic dermatitis and psoriasis. *Hautarzt* 59: 297-303.
- Setty LR (1970): Hair patterns of scalp of white and negro males. *Am J Phys Anthropol* 33: 49-55.

- Staab D, Diepgen T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, Ring J, Scheewe S, Schmidt R, Schmid-Ott G, Schnopp C, Szczepanski R, Werfel T, Wittenmeier M, Wahn U, Gieler U (2006): Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. *BMJ* 232: 933-938.
- Stangier U, Ehlers A, Gieler U (1996): Fragebogen zur Bewältigung von Hautkrankheiten, Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier U, Köhnlein B, Gieler U (2003): Somatoforme Störungen bei ambulanten dermatologischen Patienten. *Psychotherapeut* 48: 321-328.
- Szepietowski JC, Reich A, Wesolowska-Szepietowska E, Baran E; for the National Quality of Life in Dermatology Group (2008): Quality of life in patients suffering from seborrheic dermatitis: influence of age, gender and education level. *Mycosis* (noch nicht im Druck erschienen)..
- Tanei R, Katsuoka K (2008): Clinical analysis of atopic dermatitis in the aged. *J Dermatol* 35: 562-569.
- Tausk FA, Whitmore SE (1999): A pilot study of hypnosis in the treatment of patients with psoriasis. *Psychother Psychosom* 68: 221-225.
- Thestrup-Pedersen K (2000): Clinical aspects of atopic dermatitis. *Clin. Exp Dermatol.* 25: 535-543. Review.
- Tietz HJ, Hopp M, Schmalreck A, Sterry W, Czaika V (2001): *Candida africana* sp. nov., a new human pathogen or a variant of *Candida albicans*? *Mycoses* 44: 437-445.
- Urman CO, Gottlieb AB (2008): New viral vaccines for dermatologic disease. *J Am Acad. Dermatol.* 58: 361-70.
- Wessely SC, Lewis GH (1989): The classification of psychiatric morbidity in attenders at a dermatology clinic. *Br J Psychiatry* 155: 686-691.
- Windemuth D, Stücker M, Hoffmann K, Altmeyer P (1999): Prävalenz psychischer Auffälligkeiten bei dermatologischen Patienten in einer Akutklinik. *Hautarzt* 50: 338-345.

- Winkler F und Unna PG (1927): Das seborrhoische Ekzem. In: Jadassohn Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Band 6. Berlin: Springer: 446-518.
- Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf SH, Haas J (2003a): Viral infections in atopic dermatitis: pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol* 112: 667-674.
- Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B (2003b): Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 49: 198-205.
- Worm M (2008): Allergic skin reactions. Current survey. *Dtsch Med Wochenschr* 133: 63-66.
- Worm M, Brasch J, Geier J, Uter W, Schnuch A (2005): Epikutantestung mit der DKG-Standardreihe 2001-2004. *Hautarzt*; 56: 1114-1124.
- Yan AC (2006): Current concepts in acne management. *Adolesc Med Clin* 17: 613-637.
- Yosipovitch G, Goon A, Wee J, Chan YH, Goh CL (2000): The prevalence and clinical characteristics of pruritus among patients with extensive psoriasis. *Br J Dermatol* 143: 969-973.
- Zachariae R, Øster H, Bjerring P, Kragballe K (1996): Effects of psychologic intervention on psoriasis: A preliminary report. *J Am Acad Dermatol* 34: 1008-1015.
- Zachariae R, Zachariae C, Ibsen H, Mortensen JT, Wulf HC (2000): Dermatology life quality index: data from Danish inpatients and outpatients. *Acta Derm Venereol* 80: 272-276.
- Zachariae R, Zachariae H, Blomqvist K, Davidsson S, Molin L, Mørk C, Sigurgeirsson B (2002): Quality of life in 6497 Nordic patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 146: 1006-1016.
- Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung, 10613 Berlin, Herbert-Lewin-Platz 3, Quelle: ZI-ADT-Panel Nordrhein, Patienten / Praxisstichprobe:I/2006
- Zuberbier T, Maurer M (2007): Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Dem Venereol* 3: 196-2005.

8.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vergleich des Altersdurchschnittes der Patienten der Praxisgruppe gegen die Ambulanzgruppe nach Erkrankung. Die Daten sind Mittelwerte mit Standardabweichung. ...	58
Abbildung 2: Skalenskennwerte des MHF für die Gesamtgruppe, für die Praxis und für die Ambulanzgruppe in Mittelwerten mit Standardabweichung.	61
Abbildung 3: Übersicht zu den Effektstärken des Effektes Studiengruppe für alle Patienten (links) und die Patienten der einzelnen Diagnosegruppen. Die dargestellten Zahlenwerte entsprechen denen der Tabelle 5.	65

8.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prävalenz psychischer Begleiterkrankungen bei dermatologischen Patienten (Kupfer, 2002)	10
Tabelle 2: Vergleich der Altersangaben der Patienten in der Gesamtgruppe sowie getrennt nach Diagnosegruppen. Angegeben sind die Anzahl der Patienten, Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie das Ergebnis der Effektstärkenberechnung d.	57
Tabelle 3: Vergleich des Anteils der Geschlechter zwischen der Hautarzt-Praxis und er Spezial-Ambulanz in der Gesamtgruppe sowie getrennt für die Diagnosegruppen.	59
Tabelle 4: Diagnosehäufigkeit für die Gruppen der Hautarzt-Praxis und der Spezial-Ambulanz. Angegeben sind die Anzahl und Anteile jeder Diagnose an der Gesamtgruppe... ..	60
Tabelle 5: Deskriptive Darstellung der Skalenwerte des MHF für die Gesamtgruppe sowie getrennt nach Diagnosegruppen für die Hautarzt-Praxis und die Spezial-Ambulanz. Angegeben ist zudem die Effektstärke für den Vergleich der beiden Studiengruppen.	62
Tabelle 6: Vergleich der MHF-Skalenwerte für ausgewählte Diagnosegruppen zwischen den beiden hier untersuchten Stichproben und der Eichstichprobe (Stangier et al. 1996).....	75
Tabelle 7: Vergleich der Rangfolge der Diagnosegruppen der Hautarztpraxis nach der Häufigkeit mit entsprechenden Angaben des ZI-ADT-Panel von 2008.	76

9 Anhang

9.1 Anschreiben und Fragebogen

JUSTUS-LIEBIG-



Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Ludwigstraße 76, 35392 Gießen

Klinikum
Medizinisches Zentrum für Psychosomatische Medizin

**Klinik für Psychosomatik
und Psychotherapie**
Direktor: Prof. Dr. Ch. Reimer

Prof. Dr. U. Gieler
Konsiliar- und Liaison-Psychosomatik
Psychosomatische Dermatologie
Tel.: ++49-0641/99-45650/45651
Fax: ++49-0641/99-45659
E-Mail: Uwe.Gieler@psycho.med.uni-giessen.de

Gießen, August 2000
Az.:

Qualitätssicherungs - Studie in der Hautarztpraxis J. Bräuer in Worms

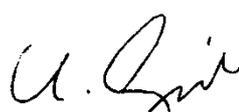
Sehr geehrte Patientin,
sehr geehrter Patient,

in Zusammenarbeit mit der Universität Gießen möchten wir Sie bitten, an einer anonymen, wissenschaftlichen Erhebung in dieser Hautarzt-Praxis teilzunehmen. Es werden verschiedene Daten erhoben, die Zusammenhänge zwischen körperlichen, sozialen und psychischen Aspekten darstellen können. Im Rahmen der Qualitätssicherung unserer Praxis sind Datenerhebungen bei Hauterkrankungen wichtig und werden langfristig auch die patientenorientierte Versorgung verbessern.

Bitte füllen Sie die beiliegenden Fragen vollständig aus, es geht nicht darum, etwas falsch oder richtig zu machen, der erste Einfall für die Antwort ist meist richtig. Sie werden für die Beantwortung ca. 20 Minuten benötigen.

Der Leiter der Studie, Prof. Dr. Gieler versichert Ihnen, daß die Daten nur anonymisiert in den Computer eingegeben, und gespeichert werden, ein späterer Rückgriff auf Ihre Person ist ausgeschlossen. Selbstverständlich besteht keine Verpflichtung zum Ausfüllen der Erhebungsbögen, wir bitten Sie jedoch um Ihre Unterstützung für eine möglichst vollständige Erfassung.

J. Bräuer
Hautarzt/Allergologie


Prof. Dr. U. Gieler
Hautarzt / Allergologie
FA f. Psychotherapeutische Medizin

Marburger Hautfragebogen

(MHF)

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

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

Dabei bedeutet:

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

Beispiel:

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

Ich leide unter Juckreiz. 1 2 3 ✕ 5

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

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

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

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

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

Bitte beantworten Sie zum Abschluß noch folgende Fragen:

Alter: _____ Jahre

Geschlecht: () männlich () weiblich

In welchem Alter trat die Krankheit zum ersten Mal auf?

Im Alter von _____ Jahren

Falls die Hautkrankheit auftrat, als Sie Kleinkind waren:

im Alter von _____ Monaten

Wieviele Monate im Jahr haben Sie deutliche Hautsymptome?

_____ Monate pro Jahr

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

Folgende Faktoren beeinflussen die Krankheit:

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

Welche Körperteile sind *zur Zeit* befallen?

Wenn befallen, leicht oder stark?

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

Danksagung

Mein Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. med. U. Gieler für die Überlassung des interessanten Themas und seine langdauernde engagierte Unterstützung und fachliche Betreuung über viele Jahre.

Herrn Dipl. Psych. H. Hempel für die Hilfe bei der Erstellung der statistischen Daten und seine Geduld bei unseren wissenschaftlichen Diskussionen

Meinen Eltern für die Vererbung meiner geistigen Möglichkeiten sowie die finanzielle Unterstützung und Geduld während des Studiums. Insbesondere gilt mein Dank meiner Mutter, die seit 1998 als Witwe mich mit großer Geduld, emotionaler und finanzieller Zuwendung meine Durchhaltefähigkeiten stärkte.

Meinen Kindern Miriam, Benjamin und David für das Erinnern, dass „Aufgeben ohne ernsthaften Grund nicht gilt.“

Herrn Dr. V. Niemeier für die häufiger auftretende Bedürftigkeit meinerseits die Thematik zu fokussieren.

Herrn Dr. Dipl.- Psych. J. Kupfer für die Daten-Aufarbeitung und die Bereitstellung der Vergleichsstichprobe mit meinem Praxis-Klientel.

Den Patientinnen und Patienten meiner Praxis, die bereit waren an dieser Studie teil zu nehmen. Ohne Ihre Geduld und Mitarbeit wäre die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen.

Persönliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin Gießen zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Krankheitsverarbeitung bei Hautkrankheiten in der dermatologischen Praxis - Eine Querschnittsstudie an 147 Hautpatienten einer Hautarztpraxis im Vergleich mit 406 Patienten einer Hautklinik" in der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. U. Gieler ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt habe und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher in keinem in- und ausländischen Medizinischen Fachbereich Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Gießen, den

(Johannes Bräuer)