

Deutsche Überprüfung, Validierung und Veränderungssensitivitätsprüfung des
Hautfragebogens Skindex-29

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

vorgelegt von Michael Joachim Schroth
aus Offenbach am Main

Gießen 2001

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin

Direktor: Prof. Dr. Ch. Reimer
des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: Prof. Dr. U. Gieler

Gutachter: Prof. Dr. J. Dudeck

Tag der Disputation: 29. Mai 2002

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	6
1.1. Beschreibung des Krankheitsbildes der Psoriasis	6
1.1.1. Definition	6
1.1.2. Epidemiologie	6
1.1.3. Genetik	7
1.1.4. Klinisches Bild	9
1.1.5. Histopathologie	13
1.1.6. Ätiopathogenese	14
1.1.7. Differentialdiagnose	15
1.1.8. Dermatologische Therapie	16
1.2. Beschreibung des Krankheitsbildes des atopischen Ekzems	21
1.2.1. Definition	21
1.2.2. Epidemiologie	21
1.2.3. Genetik	22
1.2.4. Klinisches Bild	23
1.2.5. Histopathologie	25
1.2.6. Ätiopathogenese	26
1.2.7. Differentialdiagnose	28
1.2.8. Dermatologische Therapie	29

II. Psychosomatische Aspekte	33
2.1. Psychosomatische Betrachtung der Psoriasis	33
2.1.1. Persönlichkeit	33
2.1.2. Streß	34
2.1.3. Psychoimmunologie	35
2.1.4. Krankheitsverarbeitung 36	
2.1.5. Psychotherapeutische Möglichkeiten	38
2.2. Psychosomatische Betrachtung des atopischen Ekzems	40
2.2.1. Persönlichkeit	40
2.2.2. Streß	41
2.2.3. Psychoimmunologie	41
2.2.4. Krankheitsverarbeitung 42	
2.2.5. Psychotherapeutische Möglichkeiten	43
III. Ableitung der Fragestellung	44
IV. Methodik	46
4.1. Stichprobe	46
4.2. Untersuchungsablauf	48
4.3. Meßinstrumente	49
4.4. Statistische Verfahren	54
4.5. Missing Data	54

V. Ergebnisse	55
5.1. Deutsche Überprüfung Skindex-29	55
5.1.1. Einleitung	55
5.1.2. Teststatistische Kennwerte	55
5.1.3. Abhängigkeit der Skalenwerte von soziodemographischen Variablen	56
5.1.4. Abhängigkeit der Skalenwerte von Krankheitsparametern	59
5.2. Validierung Skindex-29	62
5.2.1. Korrelationen des Skindex-29 zu den anderen Fragebögen	62
5.2.2. Regressionsanalyse	65
5.3. Veränderungssensitivität des Skindex-29	68
VI. Diskussion	69
VII. Zusammenfassung	73
VIII. Anhang	75
8.1. Tabellen	75
8.2. Hautfragebogen SKINDEX-29	76
8.3. Literaturverzeichnis	79
Danksagung	
Lebenslauf	

I. Einleitung

1.1. Beschreibung des Krankheitsbildes der Psoriasis

1.1.1. Definition

Die Psoriasis vulgaris (dt. Schuppenflechte) ist eine entzündliche Dermatose, die einen akut-exanthematischen oder chronisch-stationären Verlauf zeigen kann. Befallene Hautareale zeigen entzündlich gerötete, scharf begrenzte Herde mit charakteristischer silbrig-glänzender Schuppung. Die Herde zeigen unterschiedlichste Konfigurationen und können konfluieren.

Die seit dem Altertum bekannte Psoriasis (griech. psora = Krätze, aufgrund des Juckreizes und der Schuppenbildung) wurde erstmalig im Jahre 1809 von Robert Willan genauer beschrieben. Von Hebra schuf schließlich eine einheitliche Nomenklatur.

1.1.2. Epidemiologie

Die Morbidität der Bevölkerung der westlichen Länder für Psoriasis vulgaris wird mit etwa 2% angegeben (Christophers et al., 1999). Die Psoriasis vulgaris zählt somit bei uns zu den am meisten verbreiteten Dermatosen. Für das Auftreten der Psoriasis sind ethnische und geographische Faktoren von Bedeutung. Weiße Rassen erkranken häufiger als nekroide Rassen, bei Menschen roter Rassen (südamerikanische Indianer und Eskimos) tritt die Erkrankung so gut wie überhaupt nicht auf. Ebenso ist die Psoriasis vulgaris in tropischen und subtropischen Klimazonen wesentlich seltener anzutreffen als bei uns.

Eine Disposition hinsichtlich des Geschlechtes existiert nicht (Braun-Falco et al., 1996), wobei die arthropathischen Formen häufiger beim männlichen Geschlecht vorkommen (Goerttler & Schnyder, 1976).

Die Psoriasis vulgaris kann in jedem Lebensalter beginnen, wobei eine Erstmanifestation in früher Kindheit oder bei sehr alten Menschen selten ist.

1.1.3. Genetik

Vererbungsfaktoren sind für die Manifestation der Psoriasis von entscheidender Bedeutung. Dies zeigt sich am familiär gehäuften Auftreten der Erkrankung. Je mehr Blutsverwandte an der Psoriasis erkrankt sind, um so höher ist das Erkrankungsrisiko. Bei einem an Psoriasis erkrankten Elternteil liegt es bei bis zu 20% und erhöht sich, wenn beide Elternteile betroffen sind auf bis zu 75 %. Monozygote Zwillinge zeigen eine Konkordanz von 70 %, heterozygote etwa 20% (Fritsch et al., 1998). Man spricht daher bei der Psoriasis von einer familiären Dispositionskrankheit.

Über den Vererbungsmodus besteht keine Einigkeit. Ursprünglich wurde ein autosomal dominanter Modus mit unregelmäßiger Penetranz angenommen, später einer polygener. Jüngste Populationsstudien deuten auf eine autosomal rezessive Vererbung (Fritsch et al., 1998) hin.

Die Psoriasis zeigt eine Assoziation mit bestimmten Molekülen des menschlichen Histokompatibilitätssystems (HLA-System), welche auf der Oberfläche von Körperzellen vorkommen und eine wichtige physiologische Rolle bei immunologischen Abwehrmechanismen (Erkennung „Selbst“ und „Nichtselbst“) spielen. So zeigt sich bei Patienten, die an Psoriasis erkrankt sind, ein signifikant vermehrtes Vorkommen der Klasse-I-Antigene HLA B 13 (jetzt B57), B 17, B 37, Cw 6 und der Klasse-II-Loci (DR, DB, DQ) (Christophers et al., 1999).

In einem genomweiten Scan auf psoriasisempfindliche Loci konnten Verbindungen zu HLA-Regionen und gehaltvolle Verbindungen zu zwei neuen Regionen gezeigt werden: Chromosom 16q und Chromosom 20q. Außerdem konnte ein vorausgegangener Bericht über einen Locus distal auf Chromosom 17q bestätigt werden (Nair et al., 1997).

Die Psoriasis manifestiert sich wie andere multifaktoriell vererbte Erkrankungen im Laufe des Lebens auf der Basis einer erblichen Disposition. Man spricht daher von einer psoriatischen Diathese oder latenten Psoriasis.

Der Erkrankungsbeginn ist in jedem Alter möglich. Das Erkrankungsalter zeigt eine bimodale Verteilung mit einer maximalen Erkrankungshäufigkeit für Frauen bei 16 und 60 Jahren, für Männer bei 22 und 57 Jahren (Henseler & Christophers, 1985).

Der Übergang in eine manifeste Psoriasis kann durch diverse exogene und endogene Provokationsfaktoren erfolgen. Dazu gehören physikalische, chemische Irritationen, aber auch entzündliche Dermatosen mit epidermaler Beteiligung, Umwelteinflüsse (z.B. Umweltschadstoffe, klimatische Faktoren), akute Infekte, Medikamente (und deren Absetzen), hormonelle Stimuli, seelische Belastung und Streß. Dabei ist die Stärke der endogenen Bereitschaft zur psoriatischen Hautreaktion, der endogene Eruptionsdruck (Keining), sowohl inter- als auch zeitweise intraindividuell verschieden.

Epidemiologisch können zwei Psoriasistypen unterschieden werden:

Typ I Psoriasis mit frühem Manifestationszeitpunkt (vor 40. Lebensjahr) und meist schwererem Krankheitsverlauf, zudem eine familiäre Häufung. Assoziation mit HLA-Antigenen Cw 6, B 13, Bw 57, Dr 7 sowie einer geringeren Häufung von Cw 2 und A 30. Etwa zwei Drittel der Psoriasispatienten zählen zu diesem Typ. Bei der Mehrzahl der Patienten sind durch mechanische Irritation die typischen psoriatischen Hauterscheinungen auslösbar (Köbner-Phänomen oder isomorpher Reizeffekt).

Typ II Psoriasis zeigt einen späteren Manifestationszeitpunkt (nach dem 40. Lj), meist einen leichteren Verlauf und keine familiäre Häufung. Die HLA Assoziation ist schwach, lediglich HLA-Cw2 ist überrepräsentiert (Henseler, 1998). Das Köbner-Phänomen kaum auslösbar.

1.1.4 . Klinisches Bild

1. Psoriasis vulgaris

Die charakteristische Läsion an freier, unbehandelter Haut ist durch scharfe Begrenzung, entzündliche Rötung und silbrige Schuppung gekennzeichnet. Die Herde beginnen als punktförmige erythrosquamöse Effloreszenzen, die sich zentrifugal ausbreiten. Die Herde können punktförmig oder tropfengroß disseminiert auftreten (Psoriasis punctata oder Psoriasis guttata), follikulär gebunden sein (Psoriasis follicularis), zu größeren Herden weiter wachsen (Psoriasis nummularis) und zu Handtellergröße und mehr konfluieren (Psoriasis geographica) oder durch Generalisation das gesamte Hautorgan betreffen (Erythrodermia psoriatica) (Braun-Falco et al., 1996). Diese Formen können alle ineinander übergehen Farber (1987).

Farber (1987) sieht für den Formenwechsel der Psoriasis weniger genetische Faktoren als vielmehr Umweltfaktoren.

Aufgrund der großen Variabilität hinsichtlich der Größe, Konfiguration und Sitz der Herde, sowie deren Ausbreitungsintensität kann es zu diagnostischen Schwierigkeiten kommen. Als Prädilektionsstellen werden vor allem die Protuberanzen der Streckseiten, sowie die Lendengegend, Kreuzbeingegend und der behaarte Kopf angesehen. Selten finden sich sporadische Hautveränderungen an den Schleimhäuten (Genital, Zunge). Schmerzen bestehen in der Regel an den psoriatischen Veränderungen nicht.

Nach einer Untersuchung von Gupta et al. (1988) zeigen intrapsychische Faktoren (z.B. die Schwere einer zusätzlich vorliegenden Depression) signifikante Korrelationen zum Juckreiz bei der Psoriasis.

An jedem Herd lassen sich drei charakteristische Phänomene, die für die Psoriasis typisch sind, auslösen:

1. *Kerzenphänomen*: Kratzt man die silbrigen Schuppen ab, fallen sie als kleine Blättchen vom Herd und sehen einem zerkratzten Kerzentropfen auf einem Tuch ähnlich. Das Kerzentropfenphänomen dient dem Nachweis der Hyperkeratose.

2. *Phänomen des letzten Häutchens*: Wird durch weiteres Kratzen die parakeratotische Hornschicht entfernt, so sieht man ein glänzendes, feucht wirkendes Häutchen. Dies ist die unterste, die Papillenspitzen überziehende Epidermisschicht, und das am meisten typische Psoriasisphänomen.

3. *Auspitz-Phänomen (Bluttropfenphänomen)*: Bei nochmaligem Kratzen kommt es zu punktförmigen Blutungen als Ausdruck einer Kapillarverletzung im freigelegten Papillarkörper. Die punktförmige Blutung kommt durch die Papillomatose mit erweiterten Gefäßen im entzündlichen Infiltrat der Psoriasisefloreszenz zustande.

Die Psoriasis vulgaris zeigt von Patient zu Patient in ihrem Verlauf eine außerordentliche Variationsbreite, jedoch lassen sich grundsätzlich drei Verlaufsformen unterscheiden: eruptiv-exanthematisch, chronisch-stationär und exsudativ. Sie weisen einen unterschiedlich großen endogenen Eruptionsdruck zur psoriatischen Hautreaktion auf.

Die eruptiv-exanthematische Form tritt häufig nach akuten Infektionen (z.B. Tonsillitis) auf und ist durch einen hohen endogenen Eruptionsdruck gekennzeichnet. Dies zeigt sich auch in dem häufig positiven Phänomen des isomorphen Reizeffektes (Köbner-Phänomen). Die Form neigt zur spontanen Rückbildung, kann aber auch in eine chronisch-stationäre Form übergehen. Die chronisch-stationäre Psoriasis vulgaris zeigt chronischen Verlauf ohne Tendenz zur spontanen Rückbildung. Der endogene Eruptionsdruck ist gering, was sich auch in einem meist negativen isomorphen Reizeffekt (Köbner-Phänomen) zeigt.

Die Psoriasis exsudativa beginnt meistens als eruptiv-exanthematische Psoriasis, jedoch mit starker entzündlich exsudativer Komponente. Die Auflagerungen auf lebhaftem Erythem bestehen aus serös durchtränkten, gelblichen Schuppenkrusten. Durch zusätzliche Reizung (z.B. zu intensive lokale Therapie), gelegentlich aber auch spontan können sich als Komplikation psoriatische Erythrodermie oder Psoriasis pustulosa generalisata entwickeln.

2. Die Psoriasis arthropathica kommt bei etwa 5-7% der Psoriasispatienten vor (Braun-Falco et al., 1996). Man kann einen häufigeren peripheren Typ von einem selteneren zentralen Typ (axialer Typ) unterscheiden. Bei beiden Formen fallen rheumaserologische Tests in über 80% der Fälle negativ aus. Vor allem der axiale Typ zeigt eine deutliche Korrelation zu HLA-B 27.

Der periphere Typ befällt vorwiegend die kleinen Gelenke der Hände und/oder Füße, wobei der Befall aller Gelenke eines Fingers typisch ist. Es kommt zu oft symmetrischen, akuten, sehr schmerzhaften und geröteten Weichteilschwellungen um die Gelenkkapsel. Der Verlauf ist schubweise über Monate und Jahre und das betroffene Gelenk wechselt oft. Endzustände können durch Wucherung der Synovia und einer gelenknahen Osteoporose eine Destruktion, Mutilation und Ankylose der Gelenke sein (Jung et al., 1998).

Beim selteneren zentralen Typ (axialer Typ) der Psoriasis arthropathica kann es zum Befall und zur Versteifung der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke kommen. Differentialdiagnostisch muß ein Morbus Bechterew abgegrenzt werden.

3. Die Psoriasis pustulosa, die bei etwa 1-3% der Psoriatiker auftritt, ist gekennzeichnet durch sichtbare, sterile intraepidermale Pusteln auf geröteter Haut. Dies kann durch Zunahme der exsudativen Veränderungen im Psoriasisherd oder bei primär stärkerer exsudativer Note und Konfluenz der sonst nur feingeweblich sichtbaren Munro-Mikroabszessen, die eine Ansammlung von eingewanderten neutrophilen Leukozyten in die parakeratotische Hornschichtareale sind, verursacht sein. Es lassen sich mehrere Formen (lokalisiert, generalisiert) unterscheiden:

- Psoriasis pustulosa generalisata (Psoriasis pustulosa vom Typ Zumbusch)
- Psoriasis vulgaris cum pustulatione
- Psoriasis pustulosa palmaris et plantaris (Psoriasis pustulosa vom Typ Barber-Königsbeck)

Die generalisierte Form geht im Unterschied zur lokalisierten Form mit einem schwer gestörten Allgemeinbefinden (Fieber, Abgeschlagenheit, Krankheitsgefühl) einher.

4. Die Nagelpsoriasis tritt bei etwa 30 - 50% aller Psoriasispatienten auf. Bei der Psoriasis arthropathica ist sie wesentlich häufiger (bis 70%), weshalb sie diagnostisch wichtig ist. Sie manifestiert sich als Nagelmatrixpsoriasis (Psoriasis punctata unguium mit grubchenförmigen Einsenkungen in der Nagelplatte oder Onychodystrophia psoriatica mit buchten- und streifenförmigen Einsenkungen, bzw. Wellenbildung der Nageloberfläche) und als Nagelbettpsoriasis (psoriatischer Ölfleck, Onycholisis psoriatica). Treten beide Formen gleichzeitig auf, geht der Nagel weitgehend zugrunde und es wird anstelle des Nagels nur noch parakeratotisches, krümeliges Material, der psoriatische Krümel Nagel, gebildet.

5. Bei der Psoriasis inversa, die bei etwa 5% aller Patienten mit Psoriasis auftritt, sind ausschließlich die Beugeflächen betroffen.

1.1.5. Histopathologie

In der histopathologischen Untersuchung der Psoriasis herde zeigen sich die typischen Veränderungen in der Epidermis, im Papillarkörper und im oberen Korium (Braun-Falco et al., 1996).

Die Epidermis ist akanthotisch um den Faktor vier bis fünf verbreitert. Die Papillenspitzen sind gleichmäßig verlängert, schmal und am oberen Ende kolbig aufgetrieben. Darüber ist die Epidermis nur wenige Zelllagen dick und weist häufig interzelluläres Ödem auf. Verhornungsstörungen finden sich einerseits durch Hyperkeratose mit erhaltenem Stratum granulosum und kernlosen Zellen in der Hornschicht und andererseits durch Parakeratose mit fehlendem Stratum granulosum und meist kernhaltigen Zellen in der Hornschicht. In der verbreiterten Hornschicht sind nicht selten Serumeinschlüsse und umschriebene Ansammlungen eingewanderter neutrophiler Leukozyten (Munro-Abszesse) anzutreffen, welche an der Grenze zum Stratum spinosum liegen. Im Stratum papillare finden sich ödematisierte, lang ausgezogene Papillen und häufig ein perivaskuläres, chronisch entzündliches Infiltrat aus Histiozyten, Lymphozyten und einzelnen polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten. Diese Zellen können über die Papillenspitzen in die Epidermis einwandern. In den Papillen zeigen sich die Kapillaren stark erweitert und geschlängelt. In der Dermis, im Bereich der Abgangsstellen der Kapillaren im oberen Gefäßplexus finden sich perivaskulär dichtere, herdförmige Infiltrate aus Histiozyten, Lymphozyten und Mastzellen. Die größte Intensität des dermalen Infiltrates zeigte sich immer im Zentrum der frühen Läsionen (Braun-Falco & Schmoeckel, 1977).

1.1.6. Ätiopathogenese

Die Ursachen der Psoriasis sind bis heute unklar. Trotz zahlreicher Erkenntnisse über die pathophysiologischen Vorgänge, die zu einer psoriatischen Läsion führen, existiert noch kein einheitliches Konzept.

Suchte man bis vor zehn Jahren noch nach Verhornungsdefekten und Proliferationsanomalien, stehen heute Überlegungen zur Immunpathogenese im Vordergrund (Christophers et al., 1999).

Dennoch lassen sich zwei Hauptmerkmale der Erkrankung feststellen:

- Einerseits liegt eine Störung der epidermalen Zellproliferation und Ausdifferenzierung vor.
- Zum anderen bestehen entzündliche Veränderungen und Blutgefäßveränderungen.

Den T-Lymphozyten wird in der Pathogenese der Psoriasis eine wichtige Rolle zugeschrieben. Als aktivierte „memory cells“, die in die Haut einwandern, induzieren sie die charakteristischen Krankheitserscheinungen mittels Cytokinproduktion. Die Akkumulation dieser Zellen in der Haut vermitteln eine verstärkte Expression von Leukozytenadhäsionsmolekülen des Gefäßendothels und der epidermalen Keratinozyten und eine Produktion von proinflammatorischen und chemotaktischen Zytokinen (Barker, 1994, 1998).

Es gibt eindeutige Nachweise für einen T-Zell vermittelten Pathomechanismus, der zu einem großen Spektrum von Mediatoren, wie Zytokine, Wachstumsfaktoren und Lipidmediatoren führt (Christophers, 1996).

Auffällig ist eine Erhöhung bestimmter Zytokine. Manche der produzierten Zytokine (IL-1, IL-6, IL-8) stimulieren die Keratinozytenproliferation per se oder in Kombination mit GM-CSF, ebenso der Faktor PKC- α . Zytokine sind außerdem für den psoriatischen Entzündungsprozeß von entscheidender Bedeutung, speziell IL-1, IL-6 und IL-8. Das Interleukin 6 (IL-6) scheint eine besondere Rolle in der Kapillarproliferation zu spielen, indem es Endothelzellen stimuliert. IL-8 besitzt chemotaktische Eigenschaften (Attraktion von Neutrophilen). IL-1 wirkt proinflammatorisch.

Es kommt durch diese Mediatoren zu einer sich amplifizierenden Entzündungsreaktion mit Rekrutierung neuer Entzündungszellen und vermehrter Zytokinproduktion.

Bakterielle Bestandteile stehen seit einiger Zeit in Verdacht, als Superantigene über eine Aktivierung von T-Zellen die Entzündung und Hyperkeratose der Psoriasis auszulösen (Boehncke et al., 1996).

Bei der psoriatischen Epidermis ist der Zellmetabolismus stark erhöht. Die DNS-Synthese und die mitotische Aktivität der Basalzellen sind auf etwa das achtfache gesteigert. Die Durchschleusungszeit (turnover-time) ist von etwa 28 Tagen auf 3-4 Tage verkürzt.

1.1.7. Differentialdiagnose

Die Diagnose Psoriasis vulgaris ist in der Regel aus der familiären Disposition und dem typischen klinischen Bild mit erythrosquamösen, scharf begrenzten Plaques an den Prädilektionsstellen und dem Nachweis der charakteristischen Psoriasisphänomene leicht zu stellen.

Bei vorwiegendem Befall des Rumpfes sind differentialdiagnostisch psoriasiforme Seborrhoide, Ekzematide, Tinea corporis und nummuläres Ekzem abzugrenzen. Desweiteren ist gelegentlich auch an Pityriasis rubra pilaris, Pityriasis lichenoides chronica, Pityriasis rosea, Parapsoriasis en plaques und an psoriasiformes Syphilid zu denken.

Bei der psoriatischen Erythrodermie sollte differentialdiagnostisch an Pityriasis rubra pilaris, an Arzneimittelexantheme, an eine generalisierte Neurodermitis und an Lymphome gedacht werden.

1.1.8 Dermatologische Therapie

Die heutigen Möglichkeiten der Therapie der Psoriasis vulgaris liegen in der Behandlung der Hauterscheinungen und in deren (temporärer) Beseitigung. Die Beeinflussung der erblichen Disposition zur psoriatischen Hautreaktion ist derzeit nicht möglich. Damit besteht jederzeit die Möglichkeit, daß aus einer klinisch geheilten genotypischen Psoriasis wieder eine manifeste phänotypische Psoriasis wird. Die Therapie ist bis zum heutigen Tag symptomatisch mit äußerlichen topischen und innerlichen systemischen Behandlungsmaßnahmen.

Topische Therapie

Topische Präparate spielen besonders bei leichteren Erkrankungsformen mit regional begrenzter Ausbreitung eine wesentliche Rolle.

Am Beginn einer lokalen Therapie steht die Entschuppung der Herde, da durch Schuppenauflagerungen die antipsoriatisch wirksamen Substanzen in ihrer Penetration gehemmt werden. Zur Keratolyse kommen lokal *Salicylsäure* und *Harnstoffsalben* zur Anwendung.

Bereits im Jahre 1916 ist der Wirkstoff *Dithranol* von Unna und Galewsky in die Psoriasis-therapie eingeführt worden. Das zytostatisch wirkende Mittel führt zu einer Drosselung der Hyperepidermopoese (Jung et al., 1998). Es führt zu einer dosisabhängigen Reizung der Haut. Die Psoriasis „verbrennt im Feuer des Dithranols“. Sowohl die Kombination von Dithranol (0.1/0.2%) zusammen mit Harnstoff (17%) oder mit Desoximetason (0.25%) führten in einer Vergleichsstudie zu einer signifikanten Verbesserung der Hautläsionen (Przybilla & Kaudewitz, 1988).

Externa mit Zusätzen von *Teerderivaten*, z.B. Pix lithanthracis in Vaseline, wirken entzündungshemmend, antiproliferativ und juckreizmindernd. Teere sind schon lange für ihre antipsoriatische Wirkung bekannt.

Glukokortikoide bestechen durch die Schnelligkeit, mit der sie auf die Hyperepidermopoese und das psoriatische Entzündungsgeschehen wirken. Jedoch sind die erreichten Remissionszeiten kürzer als solche nach Dithranol- oder Teerbehandlung (Braun-Falco et al., 1996) und es kommt üblicherweise zum Rezidiv nach Absetzen der Steroide (Reboundeffekt). Desweiteren treten bei längerdauernder Anwendung lokale Nebenwirkungen auf (Hautatrophie, Steriodpurpura, Hypertrichose etc.).

Das synthetische Vitamin-D-Derivat *Calcipotriol* zeigt einen proliferationshemmenden und differenzierungsfördernden Effekt an verschiedenen Zellarten, so auch an der Epidermis. Dadurch kommt es zu einer deutlichen Abnahme von Schuppung und Dicke der Psoriasisherde. Ferner werden Zellen, die an der entzündlichen Komponente beteiligt sind, gehemmt.

Eine relativ neue Entwicklung ist ein *topisch* anwendbares *Retinoid Tazarotene*. Es wirkt gegen die abnormale Keratinozytendifferenzierung, gegen die Hyperproliferation und reduziert die erhöhte Expression von Entzündungsmarkern (Chandraratna, 1996).

Systemische Therapie

Die Systemische Therapie ist immer dann angezeigt, wenn die Psoriasis große Teile des Integument einnimmt und die Krankheitsaktivität hoch ist (Christophers et al., 1999).

Schwere Formen der Psoriasis können systemisch mit Glukokortikoiden, Retinoiden, Methotrexat oder anderen Immunsuppressiva behandelt werden.

Glukokortikoide zeigen oft sehr gute Wirkung, führen aber nach dem Absetzen relativ häufig und rasch wieder zu einem Rezidiv. Außerdem liegen die Erhaltungsdosen, die zu einer weitgehenden Beseitigung der Psoriasis nötig wären, oft über der Cushing-Schwelle, was bei langfristiger Anwendung zu entsprechenden Nebenwirkungen führt. Die Indikationstellung geht heute daher je nach Autor von eng beschränkt, vor allem auf schwere, zur Generalisation neigende Psoriasisformen (Erythrodermia psoriatica, Psoriasis pustulosa generalisata etc.) und Psoriasis arthropathica, bis hin zur Kontraindikation.

Der Folsäureantagonist *Methotrexat (MTX)* ist ein sehr effektives Medikament zur Behandlung der Psoriasis und der Psoriasisarthritis (Cuellar & Espinoza, 1997). Es besitzt wahrscheinlich vor allem durch die Hemmung der DNS-Synthese einen starken antiepidermopoetischen und antiinflammatorischen Effekt. Indikationen sind auch hier wieder die schwere, zur Generalisation neigende Psoriasis und Psoriasis arthropathica.

Seit 1985 ist in einer Reihe von Studien die Effektivität von *Cyclosporin A* bei schwerer Psoriasis überprüft und es als effektives antipsoriatisches Mittel bestätigt worden (Zachariae & Steen Olsen, 1995). *Cyclosporin A* wirkt u.a. durch Hemmung der Lymphokinproduktion, insbesondere des T-Zell-Wachstumsfaktors Interleukin-2. Dadurch wird die T-Zellaktivierung und die nachgeschaltete Bildung anderer Zytokine behindert. Indiziert ist es bei schwerer Psoriasis vulgaris, pustulösen Psoriasisformen und Psoriasis arthropathica.

Retinoide wirken durch eine Hemmung der pathologischen Verhornungsstörungen, der epidermalen Proliferationen inklusive der Kapillarproliferationen und der entzündlichen Veränderung in den psoriatischen Läsionen (Almond-Roesler & Orfanos, 1996).

Seit über 30 Jahren wird über die *Fumarsäuretherapie* kontrovers diskutiert. Ihre antipsoriatische Potenz ist jedoch unumstritten und ihre Indikation sind Fälle von schwerer, therapieresistenter Psoriasis (Altmeyer et al., 1996).

UV-Therapie

Neuere Erkenntnisse zeigen, daß sowohl UV-B als auch UV-A-Licht lokal immunsuppressiv wirken und zu zahlreichen Effekten in der Epidermis und der Dermis führen (Christophers et al., 1999).

Die Phototherapie erfolgt entweder als Monotherapie oder als Kombinationstherapie mit differenter Lokalthherapie oder Retinoiden.

Als besonders günstig zeigt sich die *Schmalband-UV-B-Therapie* mit der Hauptemission bei 311 nm (sogenannte Psoriasis-Wellenlänge). Die Monotherapie führt allerdings erst nach längerer Behandlung (ca. 4 Wochen) zur subtotalen Remission, so daß in der Regel eine Kombinationstherapie zum Einsatz kommt.

Die *orale Photochemotherapie (PUVA = Psoralen + UV-A)* wirkt stärker als UV-B und die erzielten Remissionen dauern länger an. Der Wirkmechanismus liegt in der Hemmung der Zellteilung der Epidermalzellen durch Quervernetzung des DNS-Doppelstrangs und zusätzlich in der Entleerung der Haut von Langerhans-Zellen und T-Zellen. Zum Einsatz kommen langwelliges UV-A-Licht (320-400 nm) und eine photosensibilisierende Substanz aus der Gruppe der Furanocumarine: meist 8-Methoxypsoralen (Fritsch et al, 1998).

Die *lokale Photochemotherapie* eignet sich für umschriebene Läsionen. Hierbei wird die Psoralenlösung aufgespritzt und anschließend bestrahlt.

Auch die *Balneophototherapie (Bade-PUVA)*, bei der das Psoralen zum Badewasser zugegeben wird und der Patient anschließend mit UV-A bestrahlt wird, steht zur Option. Eine kostengünstige Alternative stellt eine Bade-PUVA mittels Polyethylen-Laken dar, bei der die Menge von Psoralen/Wasser-Lösung auf 10 l begrenzt werden kann (Streit et al. 1996).

Die *Photosoletherapie* wird seit etwa 20 Jahren in Deutschland eingesetzt. Hierbei badet der Patient in einer Solelösung mit definierter Zusammensetzung (Imitation der Wasserzusammensetzung des Toten Meeres) und wird anschließend bestrahlt. Dadurch wird ein antiproliferativer und keratolytischer Effekt erreicht und eine Elution von Entzündungsfaktoren (Sönnichsen, 1997). Die hohe Konzentration an Kalzium- und Magnesiumionen soll zu Verminderung und Funktionsänderung von ATPase-positiven epidermalen Langerhanszellen führen, bzw. eine Hemmung der 5-Lipoxygenase bewirken (Ernst, 1989; Gambichler & Schröpl, 1995).

Wiedow et al. (1995) konnten eine positive Korrelation der Elastase-Aktivität in den Läsionen mit der Hautinduration sowie eine inverse Korrelation mit der Hyperkeratose der Läsionen nachweisen. Läsionen mit hoher Elastase-Aktivität zeigten ein gutes Ansprechen auf eine durchgeführte UVB-Sole-Therapie, hingegen zeigten sich Läsionen mit niedriger Elastase-Aktivität als relativ resistent.

Die *Klimabehandlung* als Kombination von Baden in Meerwasser (*Thalassotherapie*) und Sonnenlichtbestrahlung (*Heliotherapie*) fördert die Abschuppung und scheint ebenfalls Zytokine aus der Hornschicht zu lösen (Braun Falco et al.,1996).

Allgemeinmaßnahmen wie Ölbäder, Solebäder, Pflegesalben und Salben mit Keratolytika helfen, die befallene Haut geschmeidiger zu machen und entfernen die massiven Auflagerungen.

1.2. Beschreibung des Krankheitsbildes des atopischen Ekzems

1.2.1. Definition

Das atopische Ekzem (Neurodermits) kann als chronische oder chronisch-rezidivierende, in ihrem morphologischem Aspekt und Gesamtablauf recht verschiedenartige entzündliche Dermatose mit starkem Juckreiz beschrieben werden, die genetisch determiniert ist (Braun-Falco et al., 1996). Häufig finden sich beim Erkrankten selbst oder in dessen Familie noch andere atopische Erkrankungen vom Soforttyp wie allergische Rhinitis, allergische Konjunktivitis und allergisches Asthma bronchiale. Diese bilden zusammen mit dem atopischen Ekzem den sogenannten atopischen Formenkreis. Leitsymptome der Erkrankung sind der starke Juckreiz und die trockene Haut. Ihr Verlauf ist unberechenbar (Jung et al., 1998).

1.2.2. Epidemiologie

Das atopische Ekzem ist eine verbreitete Dermatose. Man geht davon aus, daß etwa 1 - 3% aller Erwachsenen und 5 - 20% aller Kinder dazu neigen, beziehungsweise daran leiden. Dabei ist in den letzten zehn Jahren noch eine steigende Inzidenz zu beobachten. Bei etwa 60% der Erkrankten manifestiert sich die Erkrankung im 1. Lebensjahr (üblicherweise nach dem 1. Lebensmonat) und bei weiteren 30% in den darauffolgenden vier Jahren (Fritsch, 1998). Erstmanifestation nach der Pubertät ist relativ selten. Meistens kommt es zur Abheilung der Krankheit in der Pubertät. Bei relativ spätem Erkrankungsbeginn im Schulalter kann man häufiger Persistenz der Erkrankung beobachten. Beide Geschlechter sind betroffen, jedoch erkranken während der infantilen Phase Knaben etwas häufiger als Mädchen (Schmied & Saurat 1991).

1.2.3. Genetik

Das atopische Ekzem zeigt ein familiär gehäuftes Auftreten und gilt als eine erbliche Dispositionskrankheit. Etwa zwei Drittel aller Patienten mit atopischem Ekzem weisen eine positive atopische Familienanamnese auf. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Kinder bei einem Elternteil mit Atopie wird auf 25 - 30% geschätzt. Sind beide Elternteile atopisch erkrankt, liegt sie wesentlich höher: bei etwa 60% (Braun-Falco et al., 1996). Die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen beträgt 86%, bei zweieiigen Zwillingen 30% (Larsen et al., 1986).

Der Vererbungsmodus ist noch nicht in allen Einzelheiten bekannt. Eine polygene, multifaktorielle Vererbung wurden von Przybilla et al. (1991) diskutiert. Mittlerweile verdichten sich die Hinweise für die Existenz eines hauptverantwortlichen Atopie-Gens in der chromosomalen Region 11q13 (Fritsch, 1998). Ein Einfluß des HLA-Systems scheint nicht zu bestehen.

Leung et al. (1999) diskutieren, daß mehr als 20 Gene an der Entstehung allergischer Erkrankungen beteiligt sind. Als besonders interessant wird das Chromosom 5q31-33 gesehen, welches eine Reihe von Cytokin-Genen (IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 und GM-CSF) enthält.

Vererbt wird die Disposition zur atopischen Reaktion. Daneben bedarf es zur Auslösung der Hauterkrankung bestimmter Realisationsfaktoren. Hierbei spielen Aeroallergene, Sexualhormone, Klima, Infektionen, Nahrungsmittelunverträglichkeiten und emotionaler Streß sowie immunologische Besonderheiten (s.u.) eine entscheidende Rolle (Werfel & Kapp, 1998).

1.2.4. Klinisches Bild

Das klinische Erscheinungsbild des atopischen Ekzems ist außergewöhnlich variabel. Es ändert sich mit dem Alter des Patienten so sehr, daß verschiedene Stadien unterschieden werden müssen. Die Hauptsymptome des atopischen Ekzems sind trockene Haut, Juckreiz und ekzematöse Entzündung der Haut (Merk, 1991).

Das *Säuglingsekzem*, welches meist erst ab dem 3. Lebensmonat an auftritt, besitzt einen stark exsudativen Charakter. Es beginnt zumeist an den seitlichen Wangen und in der Scheitelregion mit umschriebenen Rötungen mit papulovesikulösen Effloreszenzen. Diese jucken sehr stark, werden massiv zerkratzt und führen zu entzündlich-nässenden oder entzündlich-krustösen Hauterscheinungen (Braun-Falco et al., 1996). Die Bezeichnung Milchschorf rührt von Ähnlichkeit mit verbrannter Milch her (Wichmann, 1794: „... Schorf von der Farbe einer über Feuer eingetrockneten Milch“). Die Herde können in weiterer Folge disseminiert, ohne Prädilektion auch an Rumpf und Extremitäten auftreten. Es besteht die Gefahr der bakteriellen Sekundärinfektion (Impetiginisation) (Fritsch, 1998). Der Verlauf kann chronisch persistent oder -rezidivierend sein. Spontane Heilung tritt in vielen Fällen am Ende des zweiten Lebensjahres auf (Przybilla et al., 1991).

Das *atopische Ekzem des Kindesalter (bis 12. Lebensjahr)* kann primär auftreten oder sich aus der Krankheitsphase der Säuglingszeit entwickeln. Dabei tritt der exsudative Charakter immer mehr in den Hintergrund und die entzündliche Gewebsinfiltration nimmt kontinuierlich zu (Fritsch, 1998). Prädilektionsstellen sind die großen Gelenkbeugen (Ellenbeugen, Handgelenke, Kniekehlen), Nacken, seitliches Gesicht, Lidregion, Fußrücken und die Hände. Die früheren Bezeichnungen lauteten dementsprechend *Eczema flexurarum* oder *Beugenekzem*. (Braun-Falco et al., 1996). Die befallenen Stellen zeigen eine unscharf begrenzte entzündliche Rötung und Papeln, Exkorationen mit Verkrustungen und initiale entzündliche Infiltration und Lichenifikation. Die übrige Haut ist trocken und fein schuppig. Das dominierende subjektive Symptom ist der quälende Juckreiz mit (nächtlichen) Juckattacken und Kratzexzessen.

Das *atopische Ekzem des Erwachsenenalters* ist gekennzeichnet durch lichenifizierte, mit Prurigoknötchen durchsetzte Hautareale. Die Herde treten bevorzugt im Gesicht (Stirn, Augenlider), Hals (vor allem Nacken), oberen Brustbereich, Schultergürtel, an den großen Gelenkbeugen und an den Handrücken auf. Am Rumpf sind eher flächenhafte, entzündlich-infiltrierte Herde mit Konfluenzneigung zu finden, welche sekundär eine Tendenz zur Hyperpigmentierung haben. Ferner finden sich auch wieder Erosionen und Exkoriationen als Folge von Kratzexzessen. Die Fingernägel werden durch ständiges Scheuern poliert und abgewetzt, die Folge sind die typischen Glanznägel. Neben dem Vollbild existieren auch mehr lokalisierte Veränderungen. Betroffen sind dabei vor allem Hand- und Fingerrücken, sowie auch Arme, Gesicht und die großen Beugen. Es zeigen sich umschriebene, gering entzündlich gerötete und infiltrierte Herde mit pytriasiformer Schuppung: das nummuläre atopische Ekzem.

Die Intensität des atopischen Ekzems des Erwachsenenalters nimmt gewöhnlich nach dem 30. Lebensjahr ab und die Hauterscheinungen bilden sich intervallweise zurück. Bestehen bleibt die Neigung zu trockener Haut. Der Verlauf des atopischen Ekzems ist typischerweise schubartig mit Besserung im Frühjahr und Sommer und Verschlechterung in der kalten Jahreszeit (Fritsch, 1998).

In allen Erkrankungsphasen kann es zum zunehmenden Befall von allen Hautarealen kommen, welcher in einer Generalisierung als atopische Erythrodermie (s.u.) gipfelt. Bei starker Ausdehnung der Hautveränderungen kann eine reaktive Lymphknotenvergrößerung auftreten: die dermatopathische Lymphadenopathie.

Minor bzw. larvierte Formen des atopischen Ekzems (s. Auflistung 1) können sich z.B. als Dennie-Morgan-Falten (gedoppelte Lidfalte), Lichtung der seitlichen Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen), hyperlineäre Palmae, Mamillenekzem, weißer Dermographismus usw. zeigen (Merk, 1991).

Die Lippen können durch eine vermehrte Fältelung (Pseudo-Parrot-Furchen) imponieren und in der kalten Jahreszeit eine Cheilitis sicca zeigen, welche durch wiederholtes Lippenlecken (daher der Name Lippenleckekzem) noch amplifiziert wird. Das lichenifizierte atopische Ekzem der Vulva stellt die häufigste Form von Vulvaekzem dar und zeigt sehr starken Juckreiz, Chronizität und Rezidivneigung (Braun-Falco et al., 1996). Pytiriasis alba werden die leicht schuppenden, depigmentierten rauhen Flecken, vor allem an Rumpf, Armen und im Gesicht genannt, die von einer Pytiriasis versicolor alba, bzw. einer Mucinosis follicularis differentialdiagnostisch unterschieden werden müssen.

Als Komplikationen können vor allem Superinfektionen beobachtet werden. Diese können bakteriell (häufig Koagulase-positive *Staphylococcus aureus* mit Impetiginisation), viral (gefürchtet ist das potentiell lebensbedrohliche Eczema herpeticatum, viel seltener das Eczema vaccinatum) oder gelegentlich mykotisch bedingt sein. Lebensbedrohlich ist die Erythrodermia exfoliativa (Przybilla et al., 1991).

Augenveränderungen können sich in Form von Neurodermitiskatarakt, Keratokonus oder nicht-allergische Keratokonjunktivitis manifestieren.

1.2.5. Histopathologie

Das histologische Bild hängt von der Erkrankungsphase (vgl. oben) des atopischen Ekzems ab. So zeigen die mehr exsudativen Herde des Säuglingsalters Spongiose und spongiotische Bläschen, beginnende Akanthose mit Hyper- und Parakeratose und Serumeinschlüssen. Außerdem findet sich ein dermal perivaskuläres Infiltrat aus Lymphozyten und Histiocyten mit Exozytose. Akanthoische Verdickung der Epidermis um den Faktor 3 bis 5 sowie Verhornungsstörungen (Hyperparakeratose) sind in lichenifizierten Arealen bei den späteren Erkrankungsphasen anzutreffen. Der Papillarkörper ist hypertrophisch und von Entzündungszellen (Lymphozyten, Histiocyten) durchsetzt. Zudem findet sich eine große Zahl von Mastzellen, die für den erhöhten Histamingehalt der chronisch lichenifizierten Herde verantwortlich sind (Braun-Falco et al., 1996).

Zudem findet sich eine Verdickung der Kapillarwände der Dermis mit perivaskulären mononukleären Zellen und einigen Eosinophilen. Immunhistologisch läßt sich viel „major basic protein“ nachweisen, welches ein Eosinophilenprodukt ist (Pichler, 1996).

1.2.6. Ätiopathogenese

Die Ursache der atopischen Dermatitis ist bis heute nicht völlig geklärt. Es existieren verschiedene pathogenetische Konzepte, wobei keines alleine in der Lage zu sein scheint, den genauen Mechanismus der Erkrankung aufzuklären. Sicher ist, daß eine Disposition zur atopischen Reaktion vererbt wird (vgl. 1.2.3). Man geht von einer multifaktoriellen Pathogenese aus.

So zeigt sich zum einen eine *Störung der humoralen Immunität*. Patienten mit Atopie reagieren auf Kontakt mit Stoffen der Umwelt (Allergene) gehäuft mit einer Sensibilisierung vom Soforttyp (Typ I nach Coombs und Gell).

Nach Bos et al. (1992) ist das Hauptcharakteristikum des atopischen Syndroms die vermehrte Produktion von IgE, dessen Synthese von T-Zell-Cytokinen kontrolliert wird, wobei das Interleukin-4 (IL-4) die Synthese des IgE fördert und Interferon γ diese hemmt.

Hingegen bleibt für Hanifin und Chan (1999), die darauf hinweisen, daß immerhin 20% der Patienten mit atopischem Ekzem normale Serum-IgE-Werte aufweisen, die Rolle des IgE bei dieser Hautkrankheit eher spekulativ.

Bei Patienten mit atopischem Ekzem scheint zudem eine *Störung der zellulären Immunität* vorzuliegen. Die das Entzündungsareal infiltrierenden Entzündungszellen, unter anderem CD4+-T-Lymphozyten, sind aktiviert und synthetisieren IL-4 und IL-5, jedoch kaum Interferon- γ und sind als TH2-Zellen einzustufen (Larsen et al., 1986).

Hanifin und Chan (1999) sehen als beständiges Ergebnis von Untersuchungen die gesteigerte Expression von IL-10 in Läsionen.

Daneben hat sich seit einigen Jahren das Interesse auf die pathogenetische Rolle der Langerhans-Zellen fokussiert.

Bruynzeel-Koomen et al. (1986) zeigte, daß an den hochaffinen Fc-Rezeptoren der Langerhans-Zellen IgE gebunden ist. Dies scheint für die Pathogenese der Erkrankung von Bedeutung zu sein, da neben der Freisetzung von Mediatoren aus den Langerhans-Zellen über die Fc-IgE Rezeptorvernetzung, die Bindung von IgE auch zu einer Fokussierung der Antigenaufnahme dienen kann und somit die Präsentation geringster Allergenmengen erlaubt (Maurer et al., 1993, Mudde et al., 1990).

Des Weiteren sind Eosinophile und Monozyten vermehrt. Auch diese können einen niedrig- oder hochaffinen IgE-Fc-Rezeptor besitzen, über welchen das Allergen gebunden werden kann und eine Freisetzung von Mediatoren aus diesen Zellen bewirkt wird.

Eine weitere Störung liegt bei Patienten mit atopischem Ekzem im Bereich des *vegetativen Nervensystems*, welche unter anderem durch den weißen Dermographismus zum Ausdruck kommt. So kommt es nach mechanischer Hautbelastung in gesund erscheinenden Arealen zu einer Gefäßkontraktion. Auch das Auftragen von Nikotinsäureester führt nicht zu einem reaktiven Erythem, sondern zu einer Kapillarkontraktion (Weißreaktion).

Ein sehr wichtiger Aspekt ist die *Störung der kutanen Abwehr*. Patienten mit atopischem Ekzem weisen eine starke Hautbesiedelung mit *Staphylokokkus aureus* auf und entwickeln bakterielle, fungale oder virale Hautinfektionen (Pichler, 1996),(s. 1.2.4.).

Zuletzt sind noch einige andere *funktionelle Störungen der Haut* zu nennen, die bei Patienten mit atopischem Ekzem auftreten:

- typisch ist eine verminderte Talgdrüsenproduktion: Seborrhoe (Asteatose). Die Haut ist trocken und empfindlich und neigt bei zu häufigem Waschen zur weiteren Austrocknung und Juckreiz.
- es kann zu Störungen in der Schweißabgabe kommen. Dabei wird durch Schwitzen starker Juckreiz ausgelöst.

1.2.7. Differentialdiagnose

Das Erstellen der Diagnose „atopische Dermatitis“ beruht, einem gängigen Klassifizierungssystem (nach Hanifin und Rajka (1980), s. Auflistung 1) folgend, auf der Erfüllung von drei Majorkriterien und drei Minorkriterien.

Auflistung 1: Diagnostische Kriterien für Atopie (nach Hanifin und Rajka 1980)

Majorkriterien:	<i>Kennzeichnen die typische klinische Symptomatik der atopischen Dermatitis</i> <ol style="list-style-type: none">1. Pruritus2. Ekzemmorphe an den typischen Prädilektionsstellen (z.B. Beugeneckzem, Ekzema flexurarum)3. Chronizität bzw. schubweiser Verlauf des Krankheitsbildes4. Hinweise auf Erkrankungen des atopischen Formenkreises in der Eigen- oder Familienanamnese
Minorkriterien:	<i>Kennzeichnen eine latente atopische Dermatitis bzw. eine atopische Diathese</i> <ol style="list-style-type: none">1. Positive Hauttests (Typ I)2. Erhöhtes Serum-IgE3. Neigung zu Hautinfektionen (<i>S. aureus</i>, HSV)4. Lichtung der lateralen Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen) und doppelte Lidfalte (Dennie-Morgan)5. Pelzmützenartiger Stirnhaaransatz6. Trockene Cheilitis (evtl. mit Pseudo-Parott-Furche)7. Weißer Dermographismus8. Fehlender bzw. verminderter Rachenreflex (z.T. auch Kornealreflex)9. Sebostase und Xerosis (oft verbunden Cheilitis sicca, Keratosis pilaris bzw. suprafollicularis, Pytiriasis alba)10. Verminderte Schweißsekretion, evtl. mit kompensatorischer Hyperhidrosis an Ellenbeugen, Kniekehlen, Stirn, Handflächen und Fußsohlen11. Latente Ichthyosis bzw. sog. „Ichthyosishand“ (=vermehrte bzw. vertiefte Handfurchung)12. Glanznägel, halonierte Augen etc.

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzung des atopischen Ekzems des Säuglings- und Kleinkindalters von anderen Ekzemformen, vor allem dem seborrhoischen Ekzem, von der Skabies, von Dermatomykosen, von kongenitalen Ichthyosen und eventuell von der Psoriasis und Pityriasis rosea Schwierigkeiten bereiten (Fritsch et al., 1998). Beim Erwachsenen mit lokalisierten Formen muß an Lichen simplex chronicus, nummulär-mikrobielles Ekzem, chronisch lichenifizierte Kontaktekzeme und an nicht-allergische Ekzeme bei Ichthyosis vulgaris gedacht werden (Braun-Falco et al., 1996).

Zudem existieren einige Stoffwechselkrankheiten und Immunopathien, die an ein atopisches Ekzem erinnern können: Phenylketonurie, glutensensitive Enteropathie, kongenitale ektodermale Dysplasie vom anhidrotischen Typ (Anhidrosis hypotrichotica), Zöliakie, Wiskott-Aldrich-Syndrom, Hyper-IgE-Syndrom, selektiver IgA-Mangel-Syndrom, Netherton-Syndrom, DiGeorge-Syndrom etc. (Braun-Falco et al., 1996).

1.2.8. Dermatologische Therapie

Die Therapie des atopischen Ekzems ist im wesentlichen symptomorientiert und wird durch dessen klinisches Erscheinungsbild bestimmt. Je nach Schwere kann eine klinisch stationäre Behandlung erforderlich sein. Die äußerliche topische Therapie besitzt zwei Standbeine. Zum einen die Behandlung der entzündlichen Hautveränderungen, zum anderen eine ständige Hautpflege zur Rezidivprophylaxe. Die innerliche Behandlung ist systemisch supportiv.

Topische Therapie

Mittel der Wahl bei floriden Krankheitserscheinungen sind *topische Kortikosteroide*. Sie kommen in Form von verschiedenen Grundlagen (Cremes, Salben, Lotio) zum Einsatz. Speziell zur kurzfristigen entzündungshemmenden Anfangsbehandlung haben sie sich bewährt. Zu beachten sind bei längerer Anwendung die lokalen Nebenwirkungen (Hautatrophie, Striae etc.) und besonders bei Kindern adrenale Suppression (NNR-Suppression) als Zeichen systemischer Wirkung, sowie mögliche bakterielle oder mykotische Infektionen (speziell *Candida albicans*) und Sekundärinfektionen (Braun-Falco et al., 1996). Bei stärkeren exsudativen Veränderungen haben sich stundenweise fett-feuchte Behandlungen, bei denen über glukokortikoidhaltige Externa ein feuchter Verband angelegt wird, sehr bewährt.

Im empfindlichen Gesichtsbereich kommt phasengerecht eine neue Generation mittelwirksamer Kortikoide zum Einsatz, deren Nebenwirkungen gering sind (Fritsch, 1998).

Bei stärker infiltrierten und lichenifizierten Herden hat sich die Behandlung mit *Teer* (entweder als Unterpinselung mit Liquor carbonis detergens (LCD) oder Steinkohlenteer in weicher Paste) über 5-8 Tage bewährt. Die Teerpräparate wirken dabei antiphlogistisch und keratoplastisch. Längere Teerapplikation auf behaarten Arealen kann jedoch zum Auftreten einer Irritationsdermatitis beziehungsweise einer Teerfollikulitis führen. Daneben besteht noch eine Phototoxizität (Orfanos et al., 1995).

Bei generalisierten Verläufen kommt die *Phototherapie* mit einer UVA-/ beziehungsweise UVB-Ganzkörperbestrahlung zum Einsatz. Die Kombination von UVA und UVB-Bestrahlung scheint für die Behandlung von leichtem bis schwerem Ekzem besonders geeignet (Midelfart et al., 1985). In schwersten Fällen kommt eine *Photochemotherapie* (PUVA) wie bei der Psoriasis in Betracht (Braun-Falco et al., 1996).

Die Chronizität des atopischen Ekzems macht sorgfältige pflegerische Maßnahmen und eine Vermeidung, bzw. Ausschaltung aggravierender Faktoren nötig. Diese Voraussetzungen sind für eine erfolgreiche Therapie unabdingbar und helfen Rezidive zu vermeiden. Außerdem können dadurch Kortikoide eingespart werden. Dabei kommen Badeöle, Öl-in-Wasser-Emulsionen (zum Nachfetten der Haut nach der Reinigung), Wasser-in-Öl-Emulsionen und bei sehr trockener Haut auch reine Fettsalben zum Einsatz.

Bei schuppender, seborrhöischer Haut hat sich der Zusatz von Harnstoff (3-10%) in Cremes und Salben bewährt. Harnstoff soll die Wasserbindungskapazität der Hornschicht erhöhen (Orfanos et al., 1995).

Zu beachten ist, daß häufiges und langes Baden, sowie Duschen unter Verwendung alkalischer Reinigungsmittel die Austrocknung der Haut fördern und daher zu vermeiden sind. Als Reinigungsmittel werden synthetische Detergenzien empfohlen. Nicht zu vergessen ist das anschließende Nachfetten der Haut (s.o.) (Braun-Falco et al., 1996).

Systemische Therapie

Der den Patienten sehr belastende und störende Juckreiz wird mit *Antihistaminika* (H1-Blocker) behandelt. Diese symptomatische Therapie hilft den Patienten den Juckreiz-Kratz-Ekzem circulus vitiosus zu durchbrechen und die Lebensqualität der Neurodermitispatienten zu verbessern (Schmutzler, 1991).

Bakterielle Superinfektionen werden entsprechend Antibiogramm mit *Antibiotika* bekämpft. Kolonisation und Impetiginisation der ekzematösen Haut mit Bakterien kann ein Provokationsfaktor des atopischen Ekzems darstellen (Dahl, 1983).

Bei vordergründiger psychovegetativer Symptomatik haben sich abendliche Gaben von *Benzodiazepinen* bewährt. Sie führen im allgemeinen zu einem guten Durchschlafen und zur Reduktion des unbewußten Kratzens (Orfanos et al., 1995).

Die Indikation für *orale Glukokortikoide* bleibt auf schwere, ausgedehnte Hauterscheinungen und akute Exazerbationen für kurze Zeit (1-2 Wochen) beschränkt. Sie werden anschließend ausgeschlichen.

Auch *immunsuppressive Therapien*, z.B. mit Cyclosporin A oder *immunmodulatorische Therapien* mit Interferon- γ können in schwersten Fällen erwogen werden. Es wird diskutiert, daß es durch Interferon- γ zu einer Wiederherstellung des Th1/Th2-Gleichgewichtes kommt (Fritsch, 1998).

Die neuen Typ-IV *Phosphodiesterasehemmer*, die sich in klinischer Erprobung befinden, scheinen die therapeutische Potenz von Glukocorticoiden zu besitzen, allerdings ohne deren Nebenwirkungen (Hanifin et al., 1999).

Sonstige Maßnahmen

In den meisten Fällen sind die auslösenden Allergene des atopischen Ekzems unbekannt. Eine Schaffung allergenarmer bzw. -freier Bedingungen wäre zwar wünschenswert, ist aber selten zu realisieren. Es gibt zahlreiche Maßnahmen, um die Umgebung des Erkrankten freier von Provokationsfaktoren zu machen: Elimination von irritierender Kleidung (z.B. Wolle), Elimination von Hausstaubmilben durch Reinigung bzw. spezielles Bettzeug. Auch eine Vermeidung bzw. Reduzierung von Tierkontakten ist hilfreich (Platts-Mills, 1991).

Der Aufenthalt in allergenarmer Umgebung (zum Beispiel Hochgebirge, Meer) wirkt sich daher oft günstig aus, Rezidive folgen jedoch meist bald auf die Rückkehr.

Allergenarme Diäten werden kontrovers diskutiert. Die Rolle der Nahrungsmittelallergie wird häufig überschätzt (Fritsch, 1998).

Zur Vorbeugung der kindlichen Atopie ist der prophylaktische Wert des Stillens (mindestens vier Monate ohne Zufütterung) eindeutig gesichert. Darüber hinaus ist die späte Einführung fester Nahrung sinnvoll (Fritsch, 1998).

II. Psychosomatische Aspekte

2.1. Psychosomatische Betrachtung der Psoriasis

2.1.1. Persönlichkeit

Persönlichkeitsuntersuchungen mit Hilfe standardisierter Fragebögen, meist Persönlichkeitsinventare, wie zum Beispiel das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI), haben das Ziel die Frage zu klären, ob sich Patienten mit einem bestimmten Krankheitsbild hinsichtlich psychologischer Merkmale, wie zum Beispiel Angst, Aggression, Extroversion, Introversion etc. von Gesunden unterscheiden.

Bei einer Metaanalyse von mehr als 25 Arbeiten kommen Gieler (1991) und Stangier et al. (1987) zu dem Schluß, daß es den „typischen“ Psoriatiker nicht gibt. Untersuchte Befunde wurden von o.g. für teils widersprüchlich oder methodisch unzureichend befunden, Unterschiede zwischen Psoriatikern, Patienten mit anderen Krankheitsbildern und Gesunden konnten nicht gefunden werden.

In Untersuchungen mit Hilfe des Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) konnten Hünecke & Bosse (1985; 87 Patienten) und Bojanowsky et al. (1981; 39 Patienten) keine auffälligen Ergebnisse präsentieren. Die Psoriatiker würden eher durch eine „antineurotische Persönlichkeit“ auffallen. Bojanowsky et al. fanden in den FPI-Skalen Extrovertiertheit, Gelassenheit und Geselligkeit erhöhte Werte.

Der Aspekt der Aggressionshemmung als eine mögliche Ursache der psoriatischen Symptombildung wurde von Matussek et al. (1985) mit Hilfe des „Fragebogens zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren“ untersucht. 38 Psoriatiker und vier Kontrollgruppen, bestehend aus Gesunden, monopolar-, bipolar und neurotisch Depressiven füllten den Fragebogen aus. Psoriasispatienten zeigten auf der Skala „Spontane Aggression“ den höchsten Mittelwert. Dieses Ergebnis spricht nach Ansicht der Autoren gegen die Annahme, daß Aggressionshemmung bei der psoriatischen Symptombildung eine Rolle spielt.

Molitor & Seibt (1984) machten eine Untersuchung mittels Cluster- und Faktorenanalyse bezüglich Störungen in der affektiven Entwicklung in der Kindheit der Psoriatiker. Dabei wurden 32 Psoriatiker mit 22 Kontrollpersonen verglichen. Ergebnis war eine Vier-Cluster-Lösung: Es wurden zwei Psoriatiker-Subtypen neben zwei Subtypen von Kontrollpersonen beschrieben. Der erste Subtyp ist gekennzeichnet durch eine gestörte frühkindliche Affektivität und ein pathologisches Konfliktverhalten (Übermaß an Anpassung). Beim zweiten Subtyp wird die frühkindliche Störung stark verleugnet und überkompensiert.

Eine neuere Reanalyse mit den Daten von 400 Psoriasispatienten durch Schmid-Ott et al. (1997), in der von der Existenz von Subgruppen der Psoriasispatienten ausgegangen wird, welche sich durch bestimmte Persönlichkeitseigenschaften charakterisieren lassen, ergab vier homogene Gruppen.

Rechenberger (1982) fand bei der tiefenpsychologischen Untersuchung von Psoriasispatienten narzißtische Persönlichkeitsstrukturen mit unbewußten Fixierungen im grandiosen Selbstwelterleben. Diese dienten vor allem der Abwehr von Minderwertigkeitsgefühlen, Regressionswünschen und Depression.

Eine Störung der frühkindlichen emotionalen Entwicklung ist für alle psychosomatisch orientierten Autoren ein pathogenetisch entscheidender Faktor bei der Entstehung der Psoriasis.

2.1.2. Streß

Der Zusammenhang von Streß und Psoriasis ist schon in vielen Arbeiten untersucht worden. Bereits 1891 wurde von Polotebnoff ein nervöser Ursprung der Psoriasis vermutet. Immer wieder wurde in der Literatur auf das Auftreten von Psoriasissschüben in Folge außergewöhnlicher seelischer Belastung hingewiesen.

In einer Umfrage von Farber, Bright und Nall (1968, 2144 Patienten) gaben etwa 40% der Patienten an, daß psychosozialer Streß eine wichtige Rolle in der Exazerbation oder dem erstmaligen Auftreten der Psoriasis spielt.

de Korte (1982) ist der Auffassung, daß die Psoriasis als eine Art Spannungsregulator bei psychischem Streß fungieren könnte.

Arnetz et al. (1985) untersuchten die psychoendokrinen und metabolischen Reaktionen von Psoriatikern. Es festigte sich die Hypothese, daß Psoriatiker auf bestimmte herausfordernde Situationen stärker reagieren, d.h. mehr beansprucht werden als Nichtpsoriatiker und mit einem anderen biochemischen Muster reagieren.

In einer neueren Untersuchung von Fortune et al. (1998) gaben 60,1% der befragten Patienten an, „Streß“ sei einer der Auslöser ihrer Psoriasis, gefolgt von der Antwort „genetische Faktoren“ (55,5%). Patienten, die sich als streßreaktiv beurteilten, zeigten signifikant schlechtere Werte bezüglich körperlicher und geistiger Gesundheit und empfanden sich in allen Bereichen des täglichen Lebens stärker behindert als nicht streßreaktive Patienten.

Seville konnte 1989 zeigen, daß das alleinige Bewußtmachen psychischer Faktoren rezidivverhindernd wirken kann.

2.1.3. Psychoimmunologie

Nach Gieler und Stangier kommt in Hinblick auf mögliche psychophysiologische Vermittlungsmechanismen von Streß vor allem den Entzündungsvorgängen und weniger der Schuppennbildung große Bedeutung zu (1991).

Farber et al. (1987) untersuchten im Zusammenhang mit der Pathogenese der Psoriasis ein Neuropeptid, die Substanz P. Dieses kann innerhalb der Haut eine Kaskade von Entzündungsmediatoren auslösen und T-Lymphozyten stimulieren. Dieses Neuropeptid (und eventuell weitere), an Nervenendigungen durch Sympathikusaktivierung freigesetzt, könnte eine gute Erklärung des psychophysiologischen Mechanismus sein.

In einer experimentellen Streßsituation konnten Arnetz et al. (1985) nachweisen, daß Psoriatiker, verglichen mit Gesunden, erhöhte vegetative und endokrine Reaktionen aufweisen, sowie eine erhöhte Streßreaktionsbereitschaft haben.

2.1.4. Krankheitsverarbeitung

Die Psoriasis hat einen beträchtlichen Einfluß auf die Lebensqualität des Patienten. Durch die sichtbaren Hautveränderungen fühlen sich einige der Patienten stigmatisiert (= gebrandmarkt) und entstellt. In einer Untersuchung von Jowett & Ryan (1985) gaben 64% der Befragten an, die Hautkrankheit würde ihre sozio-ökonomischen Aktivitäten beeinflussen. Die Folgen sind Gefühle der Scham, Peinlichkeit, Angst, Mangel an Selbstbewußtsein und Depression.

In einer Untersuchung von Ramsey & O'Reagan (1988) gab eine große Zahl der Patienten an, die üblichen sozialen Aktivitäten zu meiden; 50% gaben an, die Psoriasis hemme ihre sexuellen Beziehungen.

Niemeier et al (1997) untersuchten in einer empirischen Studie das sexuelle Verhalten von Patienten mit Psoriasis bzw. atopischem Ekzem im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Es zeigte sich bei den Hautkranken ein signifikant beeinträchtigt Sexualleben.

Die Psoriasis erhält nach Stankler (1981) möglicherweise erst durch die belastende Beeinträchtigung des äußeren Erscheinungsbildes ihren Krankheitswert.

Finlay und Coles (1995) kommen zu dem Ergebnis, daß Patienten mit schwerer Psoriasis eine bedeutende Behinderung durch diese Krankheit erleben.

Nach Fortune et al. (1997) ist die Stärke des Einflusses der Psoriasis auf die Lebensqualität nicht einfach auf die Chronizität oder Schwere der Aktivität reduzierbar.

Der chronisch kranke Patient muß sich mit einer Vielzahl von weiteren Belastungen und Problemen auseinandersetzen. Die Chronifizierung der Erkrankung mit fehlender Aussicht auf Heilung und die Abhängigkeit von Ärzten stellen ein wichtiges Problem für den chronisch Kranken dar. Ein anderes Problem ist die Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit der Auslösung eines erneuten Krankheitsschubes.

Damit verbunden ist eventuell ein stationärer Krankenhausaufenthalt, was zusätzlich zu sozialen Einschränkungen, wie z.B. Trennung von Familie und Freunden, Abwesenheit vom Arbeitsplatz usw. führt. Durch diese Faktoren kann die Erkrankung einen hohen psychischen Krankheitswert erhalten, der bei streßanfälligen Psoriatikern einen erneuten Krankheitsschub auslösen kann (im Sinne eines *Circulus vitiosus*).

Verleugnung des Krankheitswertes und unrealistische Hoffnung auf endgültige Heilung sind häufige Bewältigungsmechanismen, die vor Hilflosigkeit und Depression schützen. Untersuchungsergebnisse zeigen kurzfristig meist günstige, auf längere Frist aber eher ungünstige Folgen dieser Form der Krankheitsbewältigung.

Die sekundäre Krankheitsverarbeitung hängt nach klinischer Erfahrung von den sozialen Kontakten zum Zeitpunkt der Erstmanifestation der Erkrankung, von der Beziehung zur Sexualität und von der Behinderung im Berufsleben durch die Sichtbarkeit oder Ausfallzeiten ab (Gieler, 1986).

Bei Ausbruch der Erkrankung in der Pubertät werden immer wieder schwere sekundäre Verarbeitungsstörungen beobachtet, die nicht selten zur Depression und sozialen Isolation führen. Das gehäufte Auftreten von Alkoholismus, Adipositas, Depression und Suizid sei vielfach im Zusammenhang mit der Schwere der konflikthaften Krankheitsverarbeitung zu sehen (Gieler et al., 1996).

2.1.5. Psychotherapeutische Möglichkeiten

Neben psychotherapeutischen Verfahren haben sich bei der Psoriasis vor allem Entspannungsverfahren bewährt. Daneben spielt die Selbsthilfe in der Bewältigung der Erkrankung eine zentrale Rolle.

In der Literatur finden sich häufig nur Kasuistiken über psychologische Behandlungsmethoden. Einige sollen hier zitiert werden.

Huckenbeck-Gödecker (1992) berichtete über die Anwendung von Autogenem Training und Streßbewältigungstraining bei Psoriasispatienten mit großem Erfolg bezüglich verzögerten Rezidiven.

Stangier et al. (1988) setzte bei Psoriasispatienten Entspannungs- und Visualisierungstraining ein.

Waxmann (1973) wendete eine Therapie mit Erfolg an, in der Hypnose und Konditionierung als eine systemische Desensibilisierung gegen streßauslösende Situationen und Selbsthypnose kombiniert waren.

Benoit und Harrel (1980) berichten über ein Hauttemperatur-Biofeedback-Training. Dabei lernten die Patienten über Feedback ihre Hauttemperatur willkürlich zu senken. Es zeigten sich deutliche klinische Verbesserungen.

de Korte (1982) beschreibt eine psychodynamisch orientierte Gruppenpsychotherapie, die sich auf die psychischen Reaktionsmuster beim Psoriasispatienten richtet. Angestrebt wird eine Verminderung der Identifikation mit der kranken Haut und eine Verbesserung der sozialen Fähigkeiten.

Bremer-Schulte und Mitarbeiter (1985) haben das Konzept der Duo-Formel geschaffen. Hierbei bilden ein mit seiner Erkrankung erfahrener Psoriatiker und ein Dermatologe als Fachberater ein Team, die eine Psoriasisgruppe leiten.

Die Logotherapie nach Frankl wurde von Malcomess (1994) an einer Psoriasis-Fachklinik mit großem Erfolg angewendet.

Die Mitgliedschaft in einer Selbsthilfegruppe wie dem „Deutschen Psoriasis-Bund“ spielt eine wichtige Rolle bei der Vermittlung von medizinischer Information und als soziales Unterstützungssystem bei individuellen Problemen.

2.2. Psychosomatische Betrachtung des atopischen Ekzems

2.2.1. Persönlichkeit

In der Literatur werden zum Teil kontroverse Meinungen bezüglich eines „Neurodermitiker-Persönlichkeitstyps“ vertreten.

Testpsychologische Untersuchungen zeigen in der Regel keine oder sehr uneinheitliche Befunde, was dafür spricht, daß keine spezifische Persönlichkeitsstruktur des atopischen Ekzematikers angenommen werden kann („Neurodermitis als Beispiel für die „Unspezifität“ psychosomatischer Erkrankungen“ ; Thomä, 1980).

Nach Gieler et al. (1991) sei lediglich empirisch gesichert, daß Patienten mit atopischem Ekzem erhöhte Angstwerte aufweisen, was durchaus auch Folge der Erkrankung sein könnte. In einer Untersuchung von Gieler et al. (1990) konnten etwa 20% der Patienten anhand ausgegebener Fragebögen in einer Clusteranalyse als psychisch auffällig bezeichnet werden.

Heigl-Evers (1975) führte tiefenpsychologische Anamnesen an Patienten mit atopischem Ekzem durch und fand heraus, daß fast alle Patienten ein beeinträchtigtes oder eingeschränktes Kontaktverhalten angaben, wobei sie die Einschränkung im Kontakt und ihre Schüchternheit als Auswirkung der durch das Ekzem verursachten Verunsicherung im Kontakt mit anderen Menschen interpretierten.

Ott et al. (1986) fanden in ihren Untersuchungen heraus, daß die Patienten Schwierigkeiten hatten, ihre Aggressionen offen zu äußern. Sie reagierten verstärkt autoaggressiv und verhielten sich im übrigen überangepaßt, übermäßig selbstkritisch und sind mit Schuldgefühlen belastet.

2.2.2. Streß

Patienten selbst geben in Studien häufig Streß oder psychische Belastung als Auslösefaktoren an. In der Literatur werden als sog. kritische Lebensereignisse (auch life-events genannt) Heirat, Verlobung, Berufsantritt, bzw. -wechsel, berufliche Überanstrengung, Trennungs- und Verlusterlebnisse, Verlust des Lebenspartners, Partner- und Familienprobleme und Prüfungsstreß aufgeführt (Borelli 1950, Brown 1967, Pürschel 1976, Ott et al. 1986). Über die psychoimmunologischen Vorgänge wird im nächsten Kapitel berichtet.

Eine Umfrage unter Dermatologen aus 19 verschiedenen Ländern ergab, daß 70% der Befragten davon ausgehen, daß Streß Einfluß auf den Verlauf der Neurodermitis hat (Rajka 1986).

Marzelli-Paitner (1997) konnte zeigen, daß kognitiven Prozessen bei der Wahrnehmung, Ausprägung und dem Verlauf körperlicher Symptome eine entscheidende Rolle zukommt.

2.2.3. Psychoimmunologie

Neben den Prostaglandinen und Endopeptidasen spielt das an Mastzellen gebundene Histamin die Hauptrolle der juckreizauslösenden- bzw. entzündungsaktiven Mediatoren. Regulatorisch auf die Freisetzung des Histamins wirkt der intrazelluläre cAMP-Spiegel. Ein erniedrigter cAMP-Spiegel führt zu einer verstärkten Ausschüttung des Histamins und der anderen Substanzen und umgekehrt. Die intrazelluläre cAMP-Konzentration wird ihrerseits durch Stimulation von α -adrenergen und cholinergen Rezeptoren erniedrigt. Die Stimulation von β -adrenergen Rezeptoren bzw. H₂-Rezeptoren bewirkt eine Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration.

Nach einer Theorie von Szentivanyi (1968) liegt bei Atopikern eine konstitutionell bedingte Blockade der β -Rezeptoren vor. Dies führt zu einer unterschiedlichen Stimulierbarkeit der für eine Erniedrigung bzw. Erhöhung des cAMP-Spiegels mitverantwortlichen Rezeptoren auf α - bzw. β -adrenerge Stimuli.

Daher kann es auf Basis der beschriebenen Theorie durch psychologische Faktoren, wie das Erleben von Streß, zu einer verstärkten Freisetzung von juckreizauslösenden und entzündungsaktiven Mediatorsubstanzen kommen.

Andererseits spielen hemmende bzw. aktivierende Prozesse in den Segmenten der Hinterhornwurzel des Rückenmarks für die Ausbreitung des Juckreizes und der entzündlichen Hautreaktion eine Rolle (Handwerker, 1998).

2.2.4. Krankheitsverarbeitung

Die Erkrankung stellt an den Patienten, wie bei vielen anderen chronischen Erkrankungen auch (siehe Psoriasis), eine schwierige Bewältigungsaufgabe. Er muß sich mit den Symptomen, deren Ursache bisher noch nicht eindeutig geklärt ist, dem variablen Verlauf der Erkrankung und ihrer ungewissen Prognose auseinandersetzen.

Der quälende Juckreiz ist das Hauptsymptom des atopischen Ekzems. Sekundäre Folgen der nächtlichen Juckreizattacken mit daraus folgendem Schlafentzug sind Konzentrationsschwäche, Müdigkeit und Leistungsabbau mit allen Auswirkungen auf das soziale und berufliche Leben.

Panconesi (1984) rechnet bei heftigem Juckreiz mit Resignation, depressiver Verstimmung, Stoizismus und Indifferenz als Konsequenzen.

Außerdem kommt es je nach Lokalisation der Hautveränderungen zu mehr oder minder starken Beeinträchtigungen des Aussehens und damit zu einer Beeinträchtigung der persönlichen Attraktivität.

Nach Bosse (1985) kann dies wiederum zu einer Verminderung des Selbstwertgefühls und einer Einschränkung sozialer Kontakte des Betroffenen führen, nach Pürschel (1976) sogar zu Suiziden.

Bryam (1972) erwähnt in diesem Zusammenhang Probleme bei der sexuellen Interaktion.

Wichtig scheint auch der Zeitpunkt der Erstmanifestation der Erkrankung zu sein. So wird berichtet, daß Patienten mit früher Manifestation im ersten Lebensjahr ohne abgeschlossene Ich-Entwicklung deutlich mehr Konflikte in ihren Objektbeziehungen aufweisen als Patienten mit späterer Erstmanifestation und milderem Verlauf (Gieler et al., 1994).

2.2.5. Psychotherapeutische Möglichkeiten

Gieler und Stangier (1991) unterscheiden bei der psychosomatischen Grundversorgung zwischen der ärztlichen Beratung, die jeder Arzt durchführt und der ätiologisch orientierten Psychotherapie.

Zum Einsatz kommen Verfahren wie psychoanalytische Psychotherapien, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapien sowie Verhaltenstherapien.

Besonders die somatischen Variablen besserten sich signifikant durch die angewandten Entspannungsverfahren (Biofeedback, Hypnose und Kühleimagination) und verhaltenstherapeutische Maßnahmen inkl. Kratzkontrolltechniken.

Aber auch Juckreiz und psychologische Variablen verbesserten sich durch verhaltenstherapeutische Maßnahmen im Vergleich zu alleinigen schulmedizinisch-dermatologischen Interventionen.

In den vergangenen Jahren wurden im Bereich der stationären Verhaltensmedizin spezielle Programme sowohl für die atopische Dermatitis als auch für die Psoriasis und andere chronische Hautkrankheiten entwickelt. Durch einen adäquateren Umgang mit ihrer Hauterkrankung ist es für die Patienten möglich, die Selbstkontrolle zu verbessern (Hoegl et al., 1998)

Lange et al. (1999) bestätigten in einer Studie mit Psoriasispatienten und Patienten mit atopischem Ekzem, daß eine kombinierte dermatologische und verhaltenstherapeutische Therapie subjektive Belastungen reduzieren kann und günstige Wirkungen auf den Hautstatus hat.

III. Ableitung der Fragestellung

Chronische Hautkrankheiten wie die Psoriasis und das atopische Ekzem beeinflussen den Patienten nicht nur im körperlichen Bereich. Der klinisch-somatische Schweregrad einer solchen Erkrankung ist für sich alleine genommen nur ein unzureichender Parameter. Iliev et al. (1998) wiesen darauf hin, daß die klinische Schwere einer Erkrankung und die Lebensqualität oftmals nicht miteinander korrelieren. Vielmehr geht es darum, neben dem somatischen Bereich auch die anderen Teilbereiche, auf welche die Erkrankung Einfluß hat, wie das psychische Befinden, die sozialen Beziehungen und die Funktionsfähigkeit (im engeren Sinne nach Bullinger, 1988), und die Beeinträchtigungen darin, zu erfassen. Die Summe dieser Bereiche ist es, die für die Lebensqualität von Bedeutung ist. Dennoch existiert für den Begriff „Lebensqualität“ keine allgemein anerkannte Definition, vielmehr ist sie ein Konstrukt aus den oben genannten Teilbereichen.

Augustin et al. (1999) zeigten bei einer vergleichenden Studie mit 4 Lebensqualitäts-(LQ)-fragebögen bei Patienten mit Psoriasis und Neurodermitis signifikante Verminderungen der Lebensqualität bei beiden Erkrankungsgruppen im Vergleich zu Gesunden oder Vergleichsgruppen. Diese war nicht nur in den symptomnahen Bereichen (z.B. körperliche Beschwerden) der Fall, sondern auch in anderen Teilbereichen wie soziale Beziehungen, psychisches Befinden und Zufriedenheit.

Daß chronische Hautkrankheiten für die Lebensqualität des Betroffenen ähnlich schwerwiegend sein können wie die anderen „großen“ Erkrankungen, wie z.B. Krebs, Arthritis, Herzerkrankungen etc. veranschaulicht eine Arbeit von Rapp et al. (1999). Hierbei wurden die gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQL- health-related quality of life) von Psoriatikern mit der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Patienten mit anderen schwerwiegenden chronischen Erkrankungen verglichen.

Iliev et al. (1998) sehen die Notwendigkeit einer methodisch einwandfreien Einschätzung der Lebensqualität.

Finlay et al. (1990) zeigten, daß die Psoriasis die Lebensqualität nachteiliger beeinflussen kann als Hypertonie und eine Angina pectoris.

Die Lebensqualitätsforschung hat im deutschsprachigen Raum erst in letzter Zeit zunehmend an Bedeutung gewonnen. Nach Bullinger (1997) liegen zur Zeit mehr als eintausend krankheitsübergreifende als auch krankheitsspezifische Instrumente zur Erfassung der Lebensqualität vor. Iliev et al. (1998) sehen jedoch bei der Konstruktion von Fragebögen zur Bewertung der Lebensqualität eines Patienten ein Problem darin, daß kein „Goldstandard“ existiert.

Nach Bullinger (1997) hat sich jedoch gezeigt, daß validierte, standardisierte Fragebögen in der Lage sind, Lebensqualität valide und zuverlässig zu erfassen.

Für die Problemstellungen im dermatologischen Bereich haben sich (in letzter Zeit) zwei Instrumente bewährt: der von Finlay & Khan (1994) entwickelte Dermatologische Lebensqualitätsindex (DLQI) und der von Chren et al. (1996, 1997) entwickelte Skindex.

Auch der weit verbreitete Marburger Hautfragebogen (MHF) (Stangier et al., 1997) erfaßt Teilbereiche der Lebensqualität, wie das psychische Befinden, körperliche Beschwerden (Juckreiz) und Aspekte der Krankheitsbewältigung.

In dieser Arbeit wurde die von Augustin (1998) in das Deutsche übersetzte Version des Skindex 29 verwendet. Die einzelnen Fragen des amerikanischen Originals von Chren et al. (1996, 1997) wurden in das Deutsche übersetzt und anschließend zur Überprüfung des Sinnerhaltes wieder in das Englische zurückübersetzt.

Ziel dieser Arbeit ist es, die deutsche Version des bewährten amerikanischen Fragebogens Skindex-29 hinsichtlich seiner psychometrischen Zuverlässigkeit, Gültigkeit und Veränderungssensitivität zu überprüfen.

IV. Methodik

4.1. Stichprobe

In die Untersuchung wurden 177 Patienten der TOMESA Fachklinik mit den gesicherten Diagnosen Psoriasis oder atopisches Ekzem (nach Rajka und Hanifin, 1980) aufgenommen. An diese wurden bei stationärer Aufnahme Fragebogensätze ausgegeben. Insgesamt wurden 138 Fragebogensätze von den Patienten zurückgegeben (Gesamtrücklaufquote 78,0 %), davon waren 121 Fragebogensätze vollständig ausgefüllt (68,4 % verwertbarer Rücklauf), was unter dem Gesichtspunkt der strengen Aufnahmekriterien in die Statistik einen guten Wert darstellt. Die übrigen Fragebogensätze (n=56) waren unvollständig ausgefüllt oder wurden nicht zurückgegeben und konnten somit nicht mit in die Auswertung einfließen.

89,3 % der untersuchten Patienten hatten eine Psoriasis, 10,7 % eine atopische Dermatitis.

Das *Durchschnittsalter* der Patienten lag bei 48,7 Jahren (Psoriasis, s=14,4) bzw. 40,7 Jahren (atopische Dermatitis, s=15,0), das Durchschnittsalter aller untersuchten Patienten lag bei 47,8 Jahren (s=14,6).

Die *Geschlechtsverteilung* (männlich/weiblich in Prozent) betrug 57,4 / 42,6 bei Psoriasis und 46,2 / 53,8 bei atopischer Dermatitis. Weitere soziodemographische Daten der Untersuchungsgruppe sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: Soziodemografische Daten der Untersuchungsgruppe (n=121)

Anzahl [n]	Psoriasis	Atopisches Ekzem	Gesamt
Männer	62 (57,4%)	6 (46,2%)	68 (56,2%)
Frauen	46 (42,6%)	7 (53,8%)	53 (43,8%)
Gesamt	108 (100%)	13 (100%)	121 (100%)
Durchschnittsalter in Jahren	48,7	40,7	47,8
Familienstand			
ledig	22 (20,4%)	5 (38,5%)	27 (22,3%)
verheiratet	73 (67,6%)	8 (61,5%)	81 (66,9%)
verwitwet	4 (3,7%)		4 (3,3%)
geschieden	7 (6,5%)		7 (5,8%)
getrennt lebend	2 (1,9%)		2 (1,7%)
Partnerschaft			
leben mit Partner	73 (74,5%)	9 (69,2%)	82 (73,9%)
leben ohne Partner	25 (25,5%)	4 (30,8%)	29 (26,1%)
Schulabschluß			
≤ Hauptschulabschluß	47 (44,3%)	2 (15,4%)	49 (40,8%)
Mittlere Reife	35 (33,0%)	2 (15,4%)	37 (30,8%)
Abitur / Sonstige	24 (22,6%)	9 (69,2%)	34 (28,3%)
Wohnort			
Dorf	39 (36,1%)	5 (38,5%)	44 (36,4%)
Kleinstadt (<25 tsnd Einwohner)	28 (25,9%)	1 (7,7%)	29 (24,0%)
mittlere Stadt (25-100 tsnd Ew.)	19 (17,6%)	3 (23,1%)	22 (18,2%)
Großstadt (>100 tsnd Ew.)	22 (20,4%)	4 (30,8%)	26 (21,5%)

Das Alter der Patienten bei *Erstmanifestation* der Psoriasis lag zwischen 1 und 62 Jahren, im Durchschnitt bei 27 Jahren (s=14,2) und bei dem atopischen Ekzem zwischen 8 Monaten und 61 Jahren (im Durchschnitt bei 16 Jahren (s=20,3)).

48 Patienten (40,7%) befanden sich zum Zeitpunkt der Befragung zum ersten mal in stationärer Behandlung.

Bei Aufnahme lag der bei Psoriatikern mittels PASI erfaßte Schweregrad-Index durchschnittlich bei 16,3 (s=10,0), für Patienten mit atopischem Ekzem lag der Schweregrad-Index, der mittels AEASI erfaßt wurde durchschnittlich bei 37,0 (s=18,7). Weitere Daten sind der Tabelle 2 zu entnehmen.

Tabelle 2: Krankheitsdaten der Untersuchungsgruppe bei Aufnahme und bei Entlassung

	Aufnahme	s	Entlassung	s
Männer				
Psoriasis (PASI)	18,4	10,7	1,53	1,98
Atopisches Ekzem (AEASI)	49,7	16,2	14,0	15,2
Frauen				
Psoriasis (PASI)	13,5	8,35	0,90	1,06
Atopisches Ekzem (AEASI)	26,14	13,6	5,71	6,29
Gesamt				
Psoriasis (PASI)	16,3	10,0	1,26	1,68
Atopisches Ekzem (AEASI)	37,0	18,7	9,54	11,6

s = Standardabweichung

4.2. Untersuchungsablauf

Die Untersuchung erstreckte sich über den Zeitraum Januar bis Juli 1999 und wurde in der TOMESA-Fachklinik für Allergie, Haut- und Gelenkerkrankungen, Rheuma in Bad Salzschlirf durchgeführt¹.

Alle Untersuchungsteilnehmer mit gesicherter Diagnose Psoriasis oder atopisches Ekzem (nach Rajka und Hanifin, 1980) erhielten am Anreisetag ihres stationären Aufenthaltes den vorbereiteten Fragebogensatz, bestehend aus zwei Teilen:

Der erste Teil, der den Zustand der Patienten bei stationärer Aufnahme (T1) erfassen sollte, bestand aus den Fragebögen:

- FLQA-d
- Skindex-29
- TAS-26
- MHF
- Soziodemografischer Fragebogen

¹ Für die Unterstützung bei der Durchführung dieser Studie danke ich dem Chefarzt Herrn Prof. W. Küster, dem Geschäftsführer Herrn RA K.-H. Schneider, sowie Frau R. Malcomess.

Der zweiten Teil, der bei Entlassung aus der stationären Therapie (T2) auszufüllen war, bestand aus den Fragebögen:

- FLQA-d
- Skindex-29
- MHF

Die Patienten wurden bei der Ausgabe der Fragebögen am Abend des Anreisetages kurz instruiert und gebeten, den ersten Teil (T1) innerhalb der ersten 24 h ihres stationären Aufenthaltes und den zweiten Teil (T2) kurz vor ihrer Abreise vollständig auszufüllen. Der erste Teil (T1) wurde in der darauf folgenden Woche wieder eingesammelt, der zweite Teil (T2) nach Entlassung der Patienten aus der stationären Therapie. Die Dauer des stationären Aufenthalts betrug je nach klinischer Schwere 3 bis 6 Wochen.

4.3. Meßinstrumente

Als psychometrische Instrumente kamen die vier unten beschriebenen Fragebögen zum Einsatz, sowie ein Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten.

Marburger Haut-Fragebogen (MHF)

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 Fragebogen wurde mittels faktorenanalytischem Vorgehen erstellt.

Er besteht aus 51 Fragen (Items), die sich in 6 Skalen zusammenfassen lassen.

1. Skala Soziale Ängste/Vermeidung:

Diese Skala bezieht sich u.a. auf subjektive Erwartungen von negativen sozialen Reaktionen auf die sichtbaren Hauterscheinungen, auf Vermeidungsverhalten im Bereich sozialer Interaktion und das Erleben von Attraktivitätsverlust.

2. Skala Juckreiz-Kratz-Zirkel:

Inhalt dieser Skala sind Items zu ungünstigen Kognitionen bezüglich Juckreiz und subjektive Unkontrollierbarkeit des Juckreizes.

3. Skala Hilflosigkeit:

Diese Skala befaßt sich mit Einschränkungen der emotionsbezogenen Krankheitsbewältigung im Sinne von Kontrollverlust bezüglich Krankheitsverlauf und eine hypochondrische Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf den Hautzustand.

4. Skala Ängstlich-depressive Stimmung:

Die Skala umfaßt die Störung der körperlichen und psychischen Befindlichkeit durch emotionale Symptome, die auf eine Anpassungsstörung hinweisen.

5. Skala Einschränkung der Lebensqualität

Die Skala bezieht sich auf krankheitsbedingte Einschränkungen in unterschiedlichen Lebensbereichen, z.B. Beruf, Familie, Ernährung, finanzielle und soziale Belastungen.

6. Skala Informationssuche:

Inhalt sind an Problemlösung orientierte Bewältigungsversuche wie Information, Hautpflege, Ernährung, Umgang mit Juckreiz und Kratzen.

Der Patient wählt aus einer 5-fach abgestuften Skala (überhaupt nicht / kaum / ziemlich / stark / sehr stark zutreffend) das auf ihn zutreffende Ausmaß der Äußerungen aus.

Die zufriedenstellende Validität und Reliabilität rechtfertigen die klinische Anwendung des Fragebogens (U. Stangier et al., 1998).

Hautfragebogen Skindex-29

Dieser Fragebogen wurde entwickelt, um die Effekte von Hauterkrankungen auf die Lebensqualität des Patienten zu messen. Die ursprüngliche Version des Skindex bestand aus 61 Items, die 8 Skalen zugeordnet waren (Chren et al., 1996). Die verbesserte, revidierte Version des Fragebogens von Chren et al. (1997) ist kürzer und zeigt gute Reliabilität und Validität. Diese Version besitzt wie die deutsche Übersetzung, die in dieser Studie zum Einsatz kam, 29 Items, die sich auf 3 Skalen verteilen:

Skala „Symptoms“ mit 7 Items

Skala „Emotions“ mit 10 Items

Skala „Functioning“ mit 12 Items

Der Patient wählt aus einer 5-fach abgestuften Skala (nie / selten / manchmal / oft / immer) die auf ihn zutreffende Aussage aus.

Die Terminologie der Skalen des englischen Originals von Chren (1996, 1997) wird im Folgenden beibehalten. Die Skala „Symptoms“ umfaßt hierbei vor allem die somatischen Symptome (z.B. die Items „Meine Haut schmerzt“; „Meine Haut brennt oder sticht“) der Hauterkrankung. Die Skala „Emotions“ deckt den emotionalen Bereich ab (z.B. „Mein Hautzustand deprimiert mich“) und die Skala „Functioning“ erfaßt den Bereich der sozialen Interaktion/Funktion (z.B. „Mein Hautzustand beeinträchtigt mein Sozialleben“; „Ich neige dazu, wegen meiner Hauterkrankung häufiger zu Hause zu bleiben“).

Die deutsche Übersetzung (Augustin, 1998) des ursprünglich englischsprachigen Fragebogens soll in dieser Studie überprüft und validiert werden. Zudem soll die Veränderungssensitivität (T1 → T2) überprüft werden.

Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Dermatosen (FLQA-d)

Dieser Fragebogen ist eine Weiterentwicklung des Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Venenerkrankungen (FLQA-v). Der FLQA-d (Freiburg Life Quality Assessment) ist entwickelt worden, um die spezifischen Aspekte der Lebensqualität bei Hauterkrankungen zu erfassen. Es konnten in der Validierungsstudie gute Eigenschaften bezüglich interner Konsistenz, Retest-Reliabilität, Item-Trennschärfe, konvergenter und diskriminanter Validität, sowie Veränderungssensitivität nachgewiesen werden. Der Fragebogen wurde im deutschsprachigen Raum entwickelt und validiert.

Der Fragebogen umfaßt 54 Fragen, die 6 Skalen zugeordnet werden:

1. Skala Körperliches Befinden
2. Skala Alltags- und Berufsleben
3. Skala Sozialleben
4. Skala Psychisches Befinden
5. Skala Therapie der Erkrankung
6. Skala Zufriedenheit

Der Patient wählt die auf ihn zutreffenden Antworten aus einer 5-fach abgestuften Skala (nie / selten / manchmal / häufig / immer) aus.

Desweiteren werden vier visuell-analoge Skalen zu den Bereichen „globale Hautbeschwerden“, „allgemeiner Gesundheitszustand“, „Gesundheitszustand bezüglich Haut“ und „allgemeine Lebensqualität“ erhoben.

Toronto Alexithymie Skala-26 (TAS-26)

Unter dem Begriff Alexithymie versteht man die Schwierigkeit eines Individuums, Gefühle bei sich adäquat wahrzunehmen und zu beschreiben. Als Meßinstrument wurde die von Taylor et al. (1985,1989,1990) vorgestellte Alexithymieskala nach testtheoretischen Überlegungen konzipiert und validiert.

Zum Einsatz kam eine deutsche Version des TAS-26, die von Kupfer et al. 2000 anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe überprüft wurde.

26 Items werden 4 Skalen zugeordnet:

Skala „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“

Skala „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“

Skala „extern orientierter Denkstil“

Skala Alexithymie-Gesamtwert

Der Patient wählt aus einer 5-stufigen Skala (1=trifft gar nicht zu / 2=trifft eher nicht zu / 3=teils/teils / 4=trifft eher zu / 5=trifft völlig zu) die auf ihn zutreffende Antwort aus.

Mit dem **soziodemografischen Fragebogen** wurden Daten bezüglich Geschlecht, Alter, Familienstand, Haushalt, Schulabschluß, Berufstätigkeit sowie Wohnort erhoben.

Der **somatische Bereich** der Erkrankungen wurde von den Ärzten der TOMESA-Klinik bei Aufnahme in die stationäre Behandlung und noch einmal bei Entlassung dokumentiert. Dafür wurde bei Psoriasispatienten die **PASI-Score** (Psoriasis Area and Severity Index, Fredriksson, 1978) und bei Patienten mit atopischem Ekzem die **AEASI-Score** (Przybilla, 1989) verwendet.

4.4. Statistische Verfahren

Die Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem SPSSX-Programmpaket für Windows in der Abteilung für Medizinische Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen² durchgeführt.

Zur Überprüfung der Skalenstruktur des Skindex-29 wurde eine Hauptkomponentenanalyse mit Varimax-Rotation durchgeführt. Anschließend wurde für alle Skalen eine Itemanalyse berechnet.

Für Unterschiede zwischen Gruppen wurde der t-Test für unverbundene Stichproben verwendet. Zur Bestimmung der Veränderungssensitivität kam der t-Test für verbundene Stichproben zur Anwendung. Korrelationen wurden mittels Pearson's Koeffizient berechnet. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

Abschließend wurden schrittweise Regressionsanalysen mit den drei Skindexskalen als Kriteriumsvariablen und den Skalen der anderen Fragebögen als Prädiktorvariablen durchgeführt.

Bei Unterschieden innerhalb von Gruppen kam der t-Test für verbundene Stichproben zur Anwendung. Korrelationen wurden mittels Pearson's Koeffizient berechnet.

4.5. Missing Data

Fragebögen, die von den Patienten nicht vollständig ausgefüllt zurückgegeben wurden, gingen nicht in die statistische Auswertung mit ein.

² Für die statistische Auswertung danke ich Herrn Dr. Dipl.-Psych. J. Kupfer.

V. Ergebnisse

5.1 Deutsche Überprüfung Skindex-29

5.1.1. Einleitung

Die Überprüfung des Skindex-29 erfolgt in den Schritten Faktorenanalyse und Itemanalyse gefolgt von der Prüfung der Abhängigkeit der Skalenwerte von soziodemographischen Variablen und von Krankheitsparametern.

5.1.2. Teststatistische Kennwerte

Faktorenanalyse

Die inhaltliche Analyse der Faktoren zeigte, daß Items, die sich auf die Skala „Symptoms“ beziehen auf Faktor 1 luden, Items bezüglich der Skala „Emotions“ luden auf den Faktor 2 und Items bezüglich der Skala „Functioning“ luden auf den Faktor 3. Die drei berechneten Faktoren klären 63,6% der Varianz auf. Ergebnisse der Faktorenanalyse sind der Tabelle 2 (siehe Anhang) zu entnehmen. Die Items wurden entsprechend ihrer Faktorenzugehörigkeit geordnet. Die Ergebnisse beziehen sich auf den Zeitpunkt T1.

Bei 6 Items treten Nebenladungen > 0.40 auf (s. Tabelle 2 im Anhang). Zwei Items (Item 26 (Faktor 2), Nebenladung 0,63 im Faktor 3 und Item 2 (Faktor 1), Nebenladung 0,42 im Faktor 3) weisen höhere Nebenladungen in anderen Faktoren als im eigentlich zugeordneten Faktor auf. Ein Item (9) zeigt nur eine geringe Ladung von 0,24. Bis auf diese Items lassen sich alle anderen gut den Faktoren der amerikanischen Originalarbeit zuordnen.

Itemanalyse

Die teststatistischen Kennwerte der einzelnen Skalen sind der Tabelle 3 zu entnehmen. Die Reliabilitäten können insgesamt als gut bezeichnet werden. Die Skala „Functioning“ zeigt die höchste interne Konsistenz (Cronbach's $\alpha=0,94$). Nicht wesentlich schlechter zeigen sich die Skalen „Emotions“ (Cronbach's $\alpha=0,92$) und „Symptoms“ (Cronbach's $\alpha=0,87$).

Tabelle 3: Skalenkennwerte der 3 Skalen

Skala	MW	s	n	MW/n	Cronbach's α	Spearman Split-Half-Rel.
Symptoms	342,6		7	48,9	0,87	0,87
Emotions	508,8		10	50,9	0,92	0,89
Functioning	474,2		12	39,5	0,94	0,91

MW = Mittelwert

s = Standardabweichung

n = Anzahl der Items in der Skala

MW/n = Mittelwert/Anzahl der Items in der Skala

5.1.3. Abhängigkeiten der Skalenwerte von soziodemographischen Variablen

Abhängigkeit vom Geschlecht

Die Skalenwerte des Skindex 29 sind in allen 3 Skalen nicht signifikant abhängig vom *Geschlecht* der untersuchten Personen (s. Tabelle 4).

Tabelle 4: Abhängigkeit der Skalen vom Geschlecht

Skala	MW	s	MW	s	t-Wert
	Männer ^a	Männer	Frauen ^b	Frauen	
Symptoms	46,2	23,6	52,4	20,9	-1,49(ns)
Emotions	50,0	21,6	52,0	24,9	-0,46(ns)
Functioning	40,3	24,5	38,5	26,1	0,38(ns)

MW = Mittelwert ^a n zwischen 66 und 68

s = Standardabweichung ^b n zwischen 51 und 52

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Korrelationen zum Alter

Es zeigt sich keine Korrelation zwischen den Skalen des Skindex-29 und dem *Alter* der Untersuchungspersonen (s. Tabelle 5).

Tabelle 5: Korrelation des Alters zu den 3 Skalen des Skindex-29

Skala	Alter	p
Symptoms	-0,020	0,42
Emotions	-0,048	0,30
Functioning	0,066	0,24

Korrelationen > 0,20 sind bedeutsam

Abhängigkeit bezüglich bestehender Partnerschaft

Bezüglich *Partnerschaft* und den Skalen des Skindex-29 sind keine signifikanten Unterschiede festzustellen. Betrachtet man die Mittelwerte, so kann man erkennen, daß die erkrankten Personen ohne Partnerschaft durchweg in allen drei Skalen niedrigere Mittelwerte zeigen (s. Tabelle 6).

Tabelle 6: Abhängigkeit der Skalen bezüglich Partnerschaft

Skala	MW mit Partner ^a	s mit Partner	MW ohne Partner ^b	s ohne Partner	t-Wert
Symptoms	49,6	22,2	47,6	24,8	0,40(ns)
Emotions	52,3	20,8	47,8	24,6	0,96(ns)
Functioning	41,3	23,9	36,0	26,9	0,99(ns)

MW = Mittelwert ^a n zwischen 80 und 81
s = Standardabweichung ^b n zwischen 28 und 29

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Abhängigkeit der Skalenwerte von der Schulbildung der Untersuchungspersonen

Bei der Untersuchung der Abhängigkeiten zwischen der *Schulbildung* und den 3 Skalen des Skindex-29 wurden die ursprünglich 5 Gruppen des soziodemographischen Bogens bezüglich Schulbildung zu 3 Gruppen zusammengefaßt. Somit repräsentiert die Gruppe 1 Untersuchungspersonen, welche die Hauptschule besucht haben, unabhängig davon, ob sie dort einen Abschluß gemacht haben oder nicht. Personen der Gruppe 2 haben die Mittlere Reife und die Gruppe 3 ist im Besitz des Abiturs oder Fachabiturs. Die Schulbildung zeigt einen annähernd linearen Einfluß auf die Skalen „Emotions“ und „Functioning“. Dabei zeigen Untersuchungsteilnehmer mit der geringsten Schulbildung die höchsten Werte in diesen beiden Skalen (s. Tabelle 7). Sämtliche Unterschiede sind nicht signifikant.

Tabelle 7: Abhängigkeit der Skalenwerte von der Schulbildung der Untersuchungspersonen

Skala	MW Gruppe 1	s Gruppe 1	MW Gruppe 2	s Gruppe 2	MW Gruppe 3	s Gruppe 3	F-Wert	p.
Symptoms	51,3	24,3	45,8	22,4	51,1	18,5	0,72	0,49
Emotions	56,7	25,9	47,6	22,0	47,0	18,1	2,40	0,10
Functioning	45,0	28,1	36,6	23,3	34,8	21,2	2,00	0,14

MW = Mittelwert

s = Standardabweichung

Gruppe 1 = Hauptschule (mit od. ohne Abschluß) (n = 48)

Gruppe 2 = Mittlere Reife (n zwischen 36 und 37)

Gruppe 3 = Abitur / Fachabitur (n zwischen 32 und 33)

5.1.4. Abhängigkeit der Skalenwerte von Krankheitsparametern

Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der Stärke des Hautbefalls

Zur Überprüfung der Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der *Stärke des Hautbefalls* wurden die von den Stationsärzten erhobenen PASI- (für Psoriatiker) und AEASI- (für Patienten mit atopischem Ekzem) Werte der Untersuchungspersonen verwendet.

Am stärksten korrelieren die Skalen „Symptoms“ und „Functioning“ mit der Stärke des Hautbefalls. Besonders deutlich ist dies bei Patienten mit atopischem Ekzem (s. Tabellen 8 und 9).

Tabelle 8: Korrelation des PASI zu den 3 Skalen des Skindex-29

Skala	PASI	p	n
Symptoms	0,36	0,000	99
Emotions	0,20	0,026	99
Functioning	0,32	0,001	100

n zwischen 99 und 100

Korrelationen > 0,20 sind bedeutsam

Tabelle 9: Korrelation des AEASI zu den 3 Skalen des Skindex-29

Skala	AEASI	p	n
Symptoms	0,72	0,004	12
Emotions	0,61	0,013	13
Functioning	0,73	0,002	13

n zwischen 12 und 13

Korrelationen > 0,20 sind bedeutsam

Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der Sichtbarkeit der befallenen Areale

Zur Überprüfung der Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der *Sichtbarkeit der befallenen Areale* wurden die aus dem Marburger Hautfragebogen (MHF) erfaßten Daten aus der Frage „Welche Körperteile sind *zur Zeit* befallen?“ entsprechend der Sichtbarkeit, bzw. Nicht-Sichtbarkeit in zwei Gruppen aufgeteilt: Als sichtbare Areale wurden angenommen: Kopf, Hals und Hände. Als nicht sichtbare Areale wurden angenommen: Arme, Rumpf und Beine.

Somit ergeben sich zwei Gruppen von Untersuchten:

Gruppe 1 = Sichtbare Stellen sind nicht betroffen

Gruppe 2 = Sichtbare Stellen sind betroffen

In allen drei Skalen zeigen die untersuchten Patienten, bei denen sichtbare Stellen des Körpers betroffen sind (Kopf, Hals, Hände) durchweg höhere Mittelwerte, als Patienten, bei denen Stellen des Körpers befallen sind, die nicht auf den ersten Blick sichtbar sind (s. Tabelle 10 und Abb. 1). Die Skala „Emotions“ weist als einzige ein signifikantes Ergebnis auf.

Tabelle 10: Abhängigkeit der Skalenwerte von der Sichtbarkeit der befallenen Areale

Skala	MW Gruppe 1	s Gruppe 1	MW Gruppe 2	s Gruppe 2	t-Wert
Symptoms	42,3	19,7	50,8	23,1	-1,71(ns)
Emotions	36,5	22,9	54,7	21,6	-3,70(***)
Functioning	31,6	25,7	41,8	24,6	-1,87(ns)

MW = Mittelwert

s = Standardabweichung

Gruppe 1 = Sichtbare Stellen nicht betroffen (n zwischen 25 und 27)

Gruppe 2 = Sichtbare Stellen betroffen (n zwischen 92 und 94)

Signifikanz:

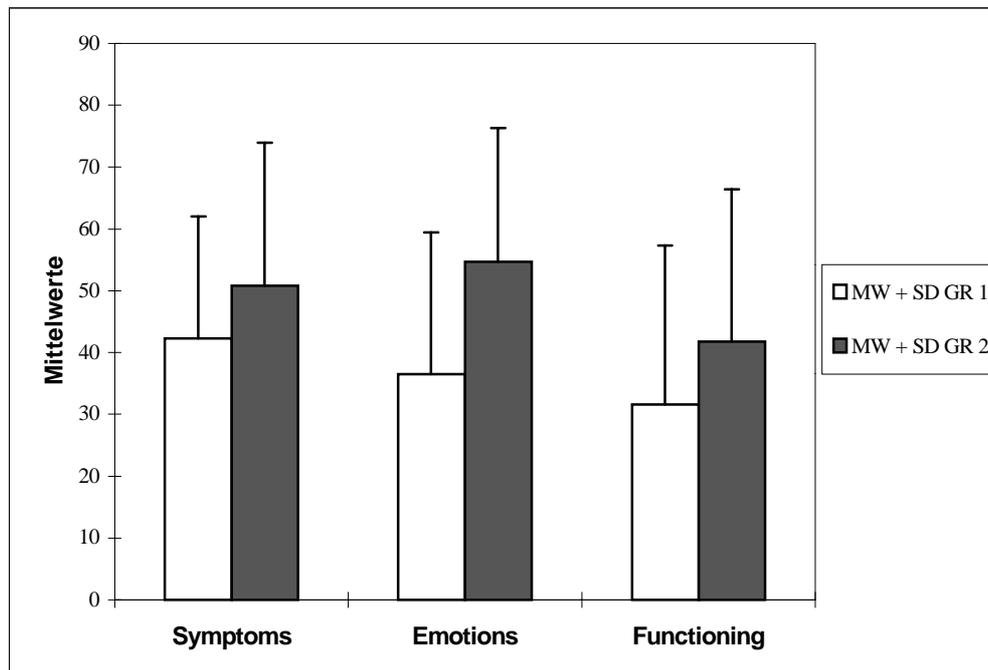
*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Abbildung 1: Abhängigkeit der Skalenwerte von der Sichtbarkeit der befallenen Areale



Gruppe 1 = Sichtbare Stellen sind **nicht** betroffen

Gruppe 2 = Sichtbare Stellen sind betroffen

5.2. Validierung des Skindex-29

Die Validierung des Skindex-29 ist unterteilt in die Abschnitte Korrelationen des Skindex-29 zu den anderen Fragebögen und Regressionsanalyse.

5.2.1. Korrelationen des Skindex-29 zu den anderen Fragebögen

Im Folgenden wurden die Zusammenhänge zwischen den Skalen des Skindex-29 und den Skalen des Freiburger Fragebogens zur Lebensqualität bei Dermatosen (FLQA-d), den Skalen des Marburger Hautfragebogens (MHF) (inklusive seiner drei Zusatzfragen) und den Skalen der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala (TAS-26) berechnet.

Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex und des Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Dermatosen (FLQA-d)

Wie zu erwarten korreliert die erste Skala des FLQA-d „Körperliches Befinden“ mit der Skala „Symptoms“ des Skindex-29 am höchsten und geringer mit den Skalen „Emotions“ und „Functioning“. Die nächsten beiden Skalen des FLQA-d „Alltag und Berufsleben“ und „Sozialleben“ zeigen hohe Korrelationen zu den Skalen „Emotions“ und „Functioning“ des Skindex-29 und nicht so hohe Korrelationen mit dessen Skala „Symptoms“. Auch die Skalen „Psychisches Befinden“ und „Therapie der Erkrankung“ des FLQA-d zeigen noch deutliche Korrelationen zu diesen beiden Skalen (s. Tabelle 11).

Tabelle 11: Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und des Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Dermatosen (FLQA-d)^a

Skalen	Körperliches Befinden	Alltag und Berufsleben	Sozialleben	Psychisches Befinden	Therapie der Erkrankung	Zufriedenheit
Symptoms	0,74	0,58	0,51	0,43	0,45	0,32
Emotions	0,40	0,77	0,70	0,57	0,53	0,31
Functioning	0,44	0,81	0,84	0,52	0,59	0,43

n zwischen 117 und 120

^a Alle Korrelationen sind hochsignifikant ($p < 0,001$)

Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Die Ergebnisse zeigen eine hohe Korrelation der beiden Skalen „Soziale Ängste/Vermeidung“ und „Hilflosigkeit“ des MHF mit den Skalen „Emotions“ und „Functioning“ und geringer mit der Skala „Symptoms“ des Skindex-29. Des weiteren bestehen deutliche Korrelationen der Skala „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ des MHF und der Skala „Symptoms“ des Skindex-29 und geringer mit dessen Skalen „Emotions“ und „Functioning“. Hoch ist die Korrelation der Skala „Einschränkung der Lebensqualität“ des MHF mit der Skala „Functioning“ des Skindex-29 und geringer mit dessen beiden anderen Skalen. Insgesamt betrachtet zeigen also sinnverwandte Skalen der beiden Fragebögen die höchsten Korrelationen zueinander.(s. Tabellen 12 und 13).

Tabelle 12: Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und des Marburger Hautfragebogens (MHF)

Skalen	Soziale Ängste/Vermeidung MF1	Juckreiz-Kratz-Zirkel MF2	Hilflosigkeit MF3	Ängstlich-depressive Stimmung MF4	Einschränkung der Lebensqualität MF5	Informationssuche MF6
Symptoms	0,44(***)	0,72(***)	0,43(***)	0,50(***)	0,40(***)	0,25(*)
Emotions	0,79(***)	0,51(***)	0,82(***)	0,61(***)	0,58(***)	0,24(ns)
Functioning	0,88(***)	0,54(***)	0,70(***)	0,63(***)	0,75(***)	0,14(ns)

n zwischen 118 und 120

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Tabelle 13: Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und den Zusatzfragen des MHF

Skalen	Veranlagung	Psychische Belastung	Umweltfaktoren
Symptoms	0,00(ns)	0,30(**)	0,32(***)
Emotions	-0,10(ns)	0,24(**)	0,27(**)
Functioning	-0,063(ns)	0,18(ns)	0,22(*)

n zwischen 112 und 118

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala (TAS-26)

Es zeigen sich Korrelationen der Skalen „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“ und „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“ des TAS-26 mit den Skalen „Emotions“ und „Functioning“ des Skindex-29. Auch die Gesamtskala korreliert mit diesen Skindex-Skalen. Einzig die Skala „extern orientierter Denkstil“ zeigt keinen deutlichen Zusammenhang mit den Skalen des Skindex-29 (s. Tabelle 14).

Tabelle 14: Korrelationen zwischen den Skalen des Skindex-29 und der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala (TAS-26)

Skalen	Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	extern orientierter Denkstil	Gesamt
Symptoms	0,20(*)	0,14(ns)	0,04(ns)	0,21(*)
Emotions	0,47(***)	0,42(***)	-0,05(ns)	0,47(***)
Functioning	0,52(***)	0,39(***)	-0,02(ns)	0,50(***)

n zwischen 117 und 120

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

5.2.2. Regressionsanalyse

Zur Klärung der Frage, welche Variablen den besten Erklärungswert für die Skindex-Skalen besitzen, wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt.

Für die Skala „Symptoms“ des Skindex-29 wurden vier Variablen gefunden. Dies sind die Skala „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“ (β -Gewicht negativ) der Toronto Alexithymie Skala (TAS-26), die Skala „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ des Marburger Hautfragebogens (MHF) und die Skalen „Körperliches Befinden“ und „Therapie der Erkrankung“ des Freiburger Fragebogens zur Lebensqualität (FLQA-d)(s. Tabelle 15). Das adjustierte R^2 hat eine hohe Größe von 0,67.

Tabelle 15: Regressionsanalyse für Skala „Symptoms“

Skala Symptoms			
	r	B	β
Körperliches Befinden	0,74(***)	17,0	0,45
Juckreiz-Kratz-Zirkel	0,72(***)	1,19	0,41
MF2			
Therapie der Erkrankung	0,45(***)	4,56	0,19
Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	0,20(*)	-3,41	-0,12
R^2			0,68
adjusted R^2			0,67

r = Pearson product moment correlation
 B = unstandardized regression coefficient
 β = standardized regression coefficient

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,5

Für die Skala „Emotions“ des Skindex-29 gingen vier Variablen in die Regressionsanalyse ein. Dies sind die Skalen „Soziale Ängste/Vermeidung (MF1)“, „Hilflosigkeit“ (MF3) und „Einschränkung der Lebensqualität“ (MF5) des Marburger Hautfragebogens (MHF) und die Skala „Alltag und Berufsleben“ des Freiburger Fragebogens zur Lebensqualität (FLQA-d). Die Skala „Einschränkung der Lebensqualität“ (MF5) ging mit negativem β in die Regressionsanalyse ein (s. Tabelle 16).

Tabelle 16: Regressionsanalyse für die Skala „Emotions“

	Skala Emotions		
	r	B	β
Hilflosigkeit MF3	0,82(***)	1,16	0,40
Alltag und Berufsleben	0,77(***)	8,88	0,39
Soziale Ängste/ Vermeidung MF1	0,79(***)	0,52	0,32
Einschränkung der Lebensqualität MF5	0,58(***)	-0,89	-0,19
R²			0,75
adjusted R²			0,74

r = Pearson product moment correlation

B = unstandardized regression coefficient

β = standardized regression coefficient

Signifikanz:

*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,5

Schließlich wurden für die Skala „Functioning“ des Skindex-29 ebenfalls vier Variablen in die Regressionsanalyse einbezogen. Dies sind die Skalen „Soziale Ängste/Vermeidung (MF1)“ und „Hilflosigkeit“ (MF3)(negatives β -Gewicht) des Marburger Hautfragebogens und die Skalen „Alltag und Berufsleben“ und „Sozialleben“ des Freiburger Fragebogens zur Lebensqualität (FLQA-d)(s. Tabelle 17).

Tabelle 17: Regressionsanalyse für Skala „Functioning“

Skala Functioning			
	r	B	β
Soziale Ängste/ Vermeidung MF1	0,88(***)	1,10	0,61
Hilflosigkeit MF3	0,70(***)	-0,51	-0,16
Alltag und Berufsleben	0,81(***)	7,34	0,29
Sozialleben	0,84(***)	5,45	0,24
R²			0,85
adjusted R²			0,85

r = Pearson product moment correlation
 B = unstandardized regression coefficient
 β = standardized regression coefficient

Signifikanz:

*** < 0,001
 ** < 0,01
 * < 0,5

5.3. Veränderungssensitivität des Skindex-29

Alle drei Skalen des Skindex-29 zeigen zum Zeitpunkt der Entlassung der Patienten aus der stationären Behandlung (T2) durchweg niedrigere Mittelwerte (MW) als zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme (T1). Die Ergebnisse sind hoch signifikant (siehe Tabelle 18, Abbildung 2).

Tabelle 18: t-Test Skindex-29 Aufnahme (T1) - Entlassung (T2)

Skala	MW bei Aufnahme T1	s	MW bei Entlassung T2	s	t-Wert
Symptoms	47,4	23,7	30,5	18,7	7,34(***)
Emotions	51,6	21,2	34,8	21,5	6,88(***)
Functioning	41,7	23,7	28,4	21,6	6,05(***)

MW = Mittelwert

s = Standardabweichung

Signifikanz

:

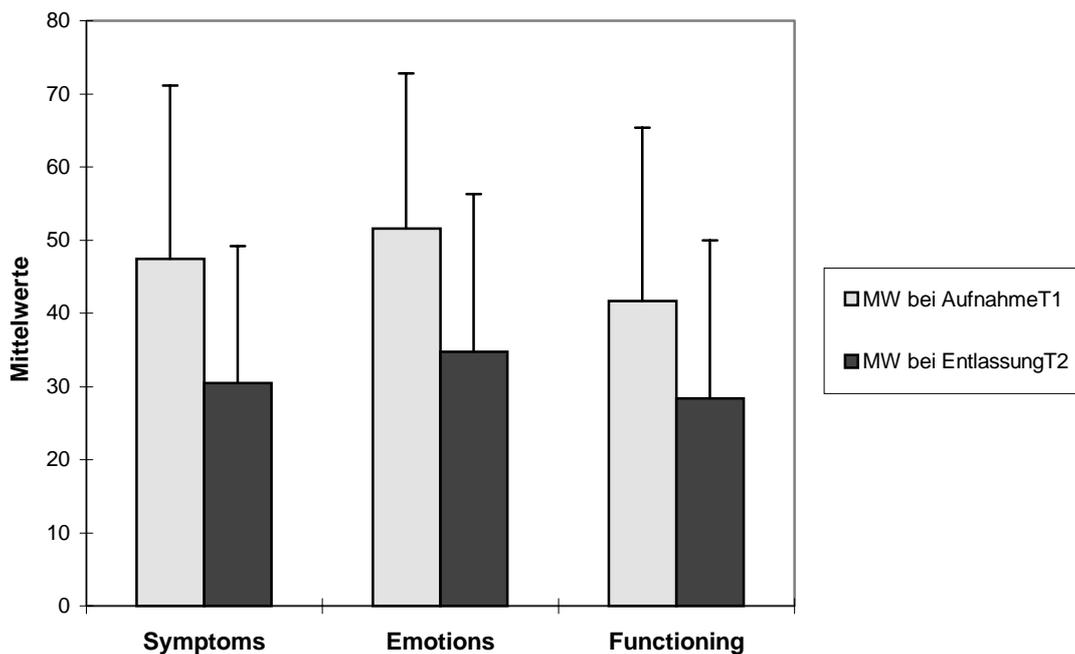
*** < 0,001

** < 0,01

* < 0,05

ns = nicht signifikant

Abbildung 2: Abhängigkeit der Skalenwerte bei Aufnahme (T1) und Entlassung (T2)



VI. Diskussion

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Überprüfung, Validierung und Veränderungssensitivitätsprüfung der deutschen Version des Skindex-29.

Die erste Version des Skindex-29 wurde von Chren et al. 1996 vorgestellt. Diese besaß noch 61 Items, die 8 Skalen zugeordnet werden konnten. In einer Untersuchung von Chren et al, 1996 konnten sowohl die Reliabilität als auch Validität des Fragebogens aufgezeigt werden.

1997 wurde von Chren et al. die verbesserte und auch kürzere Version des Skindex-61 vorgestellt: der Skindex-29. Diese aktuelle Version besitzt nur noch 29 Items, die 3 Skalen zugeordnet werden können. In einer Untersuchung zeigte sich bei erhaltener Reliabilität und Validität eine verminderte Antwortlast und eine verbesserte diskriminative Fähigkeit und Auswertbarkeit (Chren et al., 1997).

Diese Version diente Augustin et al. 1998 als Grundlage für ihre deutsche Version des Skindex-29, der hier untersucht wurde.

Die Untersuchungsstichprobe dieser Arbeit setzte sich ausschließlich aus Patienten mit der gesicherten Diagnose Psoriasis bzw. atopisches Ekzem zusammen. Dies entspricht nicht der Stichprobe der Untersuchung der amerikanischen Originalarbeit nach Chren et al. (1997). In deren Untersuchungsstichprobe befanden sich neben den oben genannten entzündlichen Erkrankungen zu 38% auch isolierte Hauterkrankungen (z.B. Hautkrebs (nicht Melanom), Warzen etc.) und zu 10% sonstige Hauterkrankungen (z.B. Nagelerkrankungen).

Ergebnis der Faktorenanalyse war ein 3-Faktoren-Modell, welches 63,6% der Varianz aufklärt. Dies deckt sich mit den Ergebnissen des amerikanischen Originals nach Chren et al. 1997.

Auch im Bereich der Itemanalyse konnte die deutsche Version die Vorgaben des Originals erreichen. Die interne Konsistenz der Skalen der deutschen Version liegen mit Chronbach's α zwischen 0,87 bis 0,94 auf nahezu gleich hohem Niveau.

In der repräsentativen Stichprobe dieser Untersuchung stellen sich die Skalen des Skindex-29 unabhängig von den soziodemographischen Merkmalen wie Geschlecht und Alter dar.

Bei der Betrachtung von der Abhängigkeit der Skindex-Skalen bezüglich einer bestehenden Partnerschaft, zeigte die Untersuchung bei Erkrankten ohne Partner(in) niedrigere Mittelwerte in allen drei Skalen. Dies ist ein wenig verwunderlich, da man annehmen könnte, daß gerade Patienten mit bestehender Partnerschaft bessere Möglichkeiten zur Verarbeitung ihrer Problematik haben. Man könnte z.B. diskutieren, ob nicht zum Schutz bereits ein Rückzug aus der Partnerschaft stattgefunden hat oder ob die Partnerschaft (mit Erwartungen der Partner untereinander) eher zusätzliches Spannungspotential darstellt. Die Unterschiede bezüglich bestehender Partnerschaft sind jedoch nicht signifikant.

Im Bezug auf die Schulbildung zeigten Patienten mit geringerer Schulbildung höhere Werte in den beiden Skalen „Emotions“ und „Functiong“ des Skindex-29. Jedoch sind auch hier die Ergebnisse nicht signifikant und somit als Trend aufzufassen. Hier wäre zu diskutieren, inwieweit eine höhere Schulbildung mit besseren individuellen Verarbeitungsmechanismen für die Erkrankung einhergehen könnte. Zudem wäre noch der Einfluß der sozialen Umgebung auf die Patienten denkbar, und zwar in dem Sinne, daß bei Patienten mit höherer Schulbildung, die sich in einem entsprechenden sozialen Umfeld bewegen, in dem eine bessere Aufklärung und Akzeptanz gegenüber den Erkrankungen vorliegt, wohingegen dies bei Patienten mit geringerer Schulbildung nicht der Fall ist.

Die Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der Stärke des Hautbefalls zeigte sich sowohl bei den Psoriatikern als auch bei den Neurodermitikern am stärksten in den Skalen “Symptoms” und “Functioning” (Signifikanzniveau $< 0,01$), was auch den Erwartungen entspricht.

Bezüglich der Abhängigkeit der Skalenwerte des Skindex-29 von der Sichtbarkeit der befallenen Areale zeigten die Patienten, bei denen sichtbare Stellen des Körpers betroffen sind, durchweg höhere Mittelwerte. Allerdings muß beachtet werden, daß solche Patienten von vornherein meist höhere PASI (AEASI)-Werte haben. Nur die Skala “Emotions” zeigt ein signifikantes Ergebnis.

Bei der Betrachtung der Zusammenhänge der Skalen des Skindex-29 mit den drei anderen Fragebögen (FLQA-d, MHF, TAS-26) zeigen sich logische Zusammenhänge der Skalen. Die Skalen, die inhaltlich zueinander passen, weisen weitestgehend die höchsten Korrelationen auf. So z.B. die Skalen "Symptoms" (Skindex-29) mit "Körperliches Befinden" (FLQA-d), sowie die Skala "Functioning" mit der Skala „Sozialleben“ des o(FLQA-d), oder die Skala "Functioning" (Skindex-29) und die Skala "Soziale Ängste/Vermeidung" (MHF).

Umgekehrt weisen im Vergleich dazu Skalen mit nur geringem inhaltlichen sowie logischem Zusammenhang auch nur geringe Korrelationen zueinander auf: z.B. die Skala "Symptoms" (Skindex-29) mit den "gefühlssensitiven" Skalen des TAS-26 "Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen" oder "Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen". Somit kann der überprüfte Fragebogen seine psychometrische Zuverlässigkeit nachweisen.

Insgesamt nur relativ geringe Korrelationen zu den Skalen des Skindex-29 zeigt die Skala "Zufriedenheit" des Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Dermatosen, wobei die Korrelation zu der Skala "Functioning" des Skindex-29 noch am größten ist.

Der Marburger Hautfragebogen weist in der Skala "Informationssuche"(MF6) nur geringe Korrelationen mit den Skindexskalen auf.

Die Toronto Alexithymie-Skala zeigt in der Skala "extern orientierter Denkstil" nur geringe, mit den Skalen "Emotions" und "Functioning" negative Korrelationen.

In der Regressionsanalyse zeigte für die Skala "Symptoms" die Skala "Körperliches Befinden" des FLQA-d den besten Erklärungswert. Für die Skala "Emotions" des Skindex-29 erreichte die Skala "Hilflosigkeit" des MHF die höchsten Werte. Schließlich für die Skala "Functioning" zeigte die Skala "Soziale Ängste/Vermeidung" den besten Erklärungswert. Die negativen Werte der unstandardisierten (B) und standardisierten (β) Regressionskoeffizienten für die Skala "Emotions" bzw. "Functioning" lassen sich weder inhaltlich noch statistisch erklären.

Die Ergebnisse für die Veränderungssensitivität des Skindex-29 zeigen eine hohe Signifikanz. Die Untersuchungspersonen zeigten in allen drei Skalen des Skindex-29 nach der stationären Therapie durchweg niedrigere Mittelwerte als bei stationärer Aufnahme. Der Fragebogen weist seine Veränderungssensitivität nach und ist z.B. für die Erfassung von Therapieverläufen geeignet. In weiteren Therapieevaluationen wäre auch mit anderen dermatologischen Krankheitsbildern eine Klärung notwendig, inwieweit der Fragebogen auch für andere als die hier untersuchten Diagnosen die hautspezifische Lebensqualität gut abbildet.

Das Ziel von Chren et al., mit der Revision des amerikanischen Skindex-61 einen Fragebogen zu erschaffen, der bei erhaltener Validität eine verminderte Antwortlast und verbesserte diskriminative und evaluative Fähigkeiten aufweist, ist in Form des Skindex-29 geglückt. Mit der deutschen Übersetzung des Skindex-29 von Augustin et al., die in dieser Untersuchung die Vorgaben des amerikanischen Originals erreichen kann, steht nun auch im deutschsprachigen Raum ein weiteres hochwertiges Instrument zur Messung der Lebensqualität bei Hautkrankheiten zur Verfügung.

Durch das Vorliegen der englischsprachigen „internationalen“ Form des Skindex-29 und der überprüften deutschen Version wären nun auch über die deutschsprachigen Grenzen hinausgehende Einsätze denkbar z.B. in internationalen Vergleichen.

Daneben ist der Skindex-29 aufgrund der geringen Antwortlast und mit einer durchschnittlichen Bearbeitungszeit von nur 5 min. sicher ein interessantes Instrument für den Einsatz in der klinischen Praxis zur Abklärung von individuellen Problematiken in Ergänzung zur Exploration.

VII. Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Studie war die Überprüfung, Validierung und Veränderungssensitivitätsprüfung der von Augustin et al. 1998 in das Deutsche übersetzten Version des Hautfragebogens Skindex -29.

Die Untersuchung erstreckte sich über den Zeitraum Januar bis Juli 1999 und wurde in der TOMESA-Fachklinik in Bad Salzschlirf (Leiter: Prof. Dr. W. Küster) durchgeführt. Zielgruppe der Untersuchung waren Patienten mit der gesicherten Diagnose atopische Dermatitis oder Psoriasis.

Die Patienten erhielten bei ihrer stationären Aufnahme zwei Fragebogensätze ausgehändigt (einen zum Erfassen ihres Zustands bei stationärer Aufnahme und einen zum Erfassen ihres Zustands bei Entlassung), wurden kurz instruiert und gebeten, die Fragebogensätze kurz vor ihrer Abreise vollständig ausgefüllt wieder abzugeben.

Als Meßinstrumente kamen im Fragebogen-Satz 1: Freiburger Lebensqualitätsfragebogen für Hauterkrankungen (FLQA-d), Skindex-29, Toronto Alexithymie Skala-26 (TAS-26), Marburger Hautfragebogen (MHF) und ein soziodemographischer Fragebogen zum Einsatz. Im Fragebogen-Satz 2: FLQA-d, Skindex-29 und MHF.

Zusätzlich wurde von den Stationsärzten der somatische Schweregrad der Erkrankung bei Aufnahme und bei Entlassung mittels PASI-/ bzw. AEASI-Score dokumentiert.

Insgesamt wurden 177 Patienten mit der gesicherten Diagnose atopische Dermatitis oder Psoriasis in die Studie aufgenommen, 121 davon (Psoriasis n=108, atopische Dermatitis n=13) gaben die Fragebogensätze vollständig ausgefüllt zurück (Rücklaufquote 68,4%).

Die Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation ergab eine 3-Faktorenlösung (63,6% der Varianz werden aufgeklärt) auf Grundlage von 29 Items. Dies deckt sich mit den Vorgaben des amerikanischen Originals (Chren et al., 1997).

Für die interne Konsistenz konnten gute Werte ermittelt werden ($\alpha=0,87$ bis $0,94$), die ebenfalls das Niveau der Originalarbeit erreichen.

Bei der Untersuchung von Korrelationen des Skindex-29 zu anderen etablierten Hautfragebögen, wie dem Freiburger Fragebogen zur Lebensqualität bei Dermatosen (FLQA-d, Augustin et al., 1998), dem Marburger Hautfragebogen (MHF, Stangier et al., 1997) sowie der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala (TAS-26, Taylor et al., 1985, 1989, 1990), zeigen sich logische Zusammenhänge. Sinnverwandte Skalen haben die höchsten Korrelationen zueinander.

Der Fragebogen zeigte sich hinsichtlich seiner Verlaufssensitivität als reagibel, was in Form der Abnahme der klinischen Scores (PASI / AEASI) nachzuvollziehen ist.

Aufgrund der guten Ergebnisse bezüglich Reliabilität und Validität ist eine klinische Anwendung des Fragebogens gerechtfertigt und er ist für die Erfassung von Therapieverläufen einsetzbar.

In weiteren Untersuchungen mit anderen dermatologischen Krankheitsbildern wäre eine Überprüfung wünschenswert, inwieweit der Fragebogen auch für andere Diagnosen die hautspezifische Lebensqualität gut abbildet.

VIII. Anhang

8.1. Tabellen

Tabelle 2: Rotierte Faktorenmatrix

Itemtext Skindex-29	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3
Varianzaufklärung	47,6%	10,2%	5,8%
Symptoms			
Meine Haut schmerzt (1)			0,76
Meine Haut brennt oder sticht (7)			0,82
Meine Haut juckt (10)			0,78
Wasser verschlechtert meinen Hautzustand (Baden, Hände waschen) (16)			0,49
Meine Haut ist gereizt (19)			0,80
Meine Haut ist empfindlich (24)			0,61
Meine Haut blutet (27)			0,68
Emotions			
Ich befürchte, daß mit meiner Haut etwas ernstes sein könnte (3)		0,54	
Mein Hautzustand deprimiert mich (6)		0,73	
Ich befürchte, daß von meiner Hauterkrankung Narben bleiben (9)		0,24	
Ich schäme mich wegen meiner Haut (12)	0,46	0,69	
Ich mache mir Sorgen, daß sich der Zustand meiner Haut verschlechtern könnte (13)		0,69	
Ich ärgere mich über meinen Hautzustand (15)		0,85	
Mein Hautzustand ist mir peinlich (21)	0,52	0,69	
Der Zustand meiner Haut frustriert mich (23)		0,74	
Ich fühle mich durch meinen Hautzustand gedemütigt (26)		0,55	0,63
Mein Hautzustand stört mich (28)		0,71	
Functioning			
Mein Hautzustand beeinflusst, wie gut ich schlafe (2)	0,42		0,56
Mein Hautzustand erschwert es mir, zu arbeiten oder Hobbys nachzugehen (4)	0,60	0,42	
Mein Hautzustand beeinträchtigt mein Sozialleben (5)	0,72	0,44	
Ich neige dazu, wegen meiner Hauterkrankung häufiger zu Hause zu bleiben (8)	0,72		
Der Zustand meiner Haut hat einen Einfluß darauf, wie eng ich mit Nahestehenden zusammen sein kann (11)	0,76		
Ich neige dazu, wegen meiner Hauterkrankung Dinge alleine zu machen (14)	0,69	0,49	
Wegen meiner Hauterkrankung fällt es mir schwer, Gefühle zu zeigen (17)	0,74		
Meine Hauterkrankung beeinträchtigt meine Beziehungen zu anderen (20)	0,81	0,42	
Meine Hauterkrankung ist ein Problem für Leute, die ich liebe (22)	0,74		
Meine Hauterkrankung schränkt meinen Wunsch ein, mit anderen zusammen zu sein (25)	0,85		
Mein Hautzustand wirkt sich auf mein Sexualleben aus (29)	0,80		
Mein Hautzustand ermüdet mich (30)	0,56		

HAUTFRAGEBOGEN Skindex

Dieser Fragebogen bezieht sich auf die Hautbeschwerden, durch die Sie sich in der vergangenen Woche am meisten gestört fühlten.

Alle Angaben aus diesem Fragebogen werden vertraulich behandelt und gemäß den Bestimmungen des Datenschutzes anonym ausgewertet.

Die nachfolgenden Fragen beziehen sich auf die Hautveränderungen, durch die Sie sich in der letzten Woche am meisten gestört fühlten.
 Bitte kreuzen Sie diejenigen Antworten an, die Ihr Befinden am besten beschreiben.

WIE OFT TRAFEN DIE NACHFOLGENDEN AUSSAGEN IN DER LETZTEN WOCHE AUF SIE ZU ?

	NIE	SELTEN	MANCH- MAL	OFT	IMMER
1. Meine Haut schmerzt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2. Mein Hautzustand beeinflußt, wie gut ich schlafe	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3. Ich befürchte, daß mit meiner Haut etwas Ernstes sein könnte	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4. Mein Hautzustand erschwert es mir, zu arbeiten oder Hobbies nachzugehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
5. Mein Hautzustand beeinträchtigt mein Sozialleben	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
6. Mein Hautzustand deprimiert mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
7. Meine Haut brennt oder sticht	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
8. Ich neige dazu, wegen meiner Hauterkrankung häufiger zu Hause zu bleiben	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
9. Ich befürchte, daß von meiner Hauterkrankung Narben bleiben	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
10. Meine Haut juckt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
11. Der Zustand meiner Haut hat einen Einfluß darauf, wie eng ich mit Nahestehenden zusammen sein kann	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
12. Ich schäme mich wegen meiner Haut	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
13. Ich mache mir Sorgen, daß sich der Zustand meiner Haut verschlechtern könnte	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
14. Ich neige dazu, wegen meiner Hauterkrankung Dinge alleine zu machen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
15. Ich ärgere mich über meinen Hautzustand.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
16. Wasser verschlechtert meinen Hautzustand (Baden, Hände waschen)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

Bitte umblättern

Die nachfolgenden Fragen beziehen sich auf die Hautveränderungen, durch die Sie sich in der letzten Woche am meisten gestört fühlten.
 Bitte kreuzen Sie diejenigen Antworten an, die Ihr Befinden am besten beschreiben.

WIE OFT TRAFEN DIE NACHFOLGENDEN AUSSAGEN IN DER LETZTEN WOCHE AUF SIE ZU ?

	NIE	SELTEN	MANCH- MAL	OFT	IMMER
17. Wegen meiner Hauterkrankung fällt es mir schwer, Gefühle zu zeigen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
18. Ich befürchte Nebenwirkungen durch die Behandlung	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
19. Meine Haut ist gereizt..	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
20. Meine Hauterkrankung beeinträchtigt meine Beziehungen zu anderen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
21. Mein Hautzustand ist mir peinlich.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
22. Mein Hautzustand ist ein Problem für die Leute, die ich liebe	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
23. Der Zustand meiner Haut frustriert mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
24. Meine Haut ist empfindlich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
25. Meine Hauterkrankung schränkt meinen Wunsch ein, mit anderen zusammen zu sein	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
26. Ich fühle mich durch meinen Hautzustand gedemütigt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
27. Meine Haut blutet	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
28. Mein Hautzustand stört mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
29. Mein Hautzustand wirkt sich auf mein Sexualleben aus	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
30. Mein Hautzustand ermüdet mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

8.3. Literaturverzeichnis

Almond-Roesler, B., Orfanos, C.E. Trans-acitretin wird in Etretinat rückmetabolisiert. Bedeutung für die orale Retinoidtherapie. *Hautarzt* 1996;47(3):173-177

Altmeyer, P., Hartwig, R. Matthes, U. Das Wirkungs- und Sicherheitsprofil von Fumarsäureestern in der oralen Langzeittherapie bei schwerer therapieresistenter Psoriasis vulgaris. *Hautarzt* 1996(47), 190-196

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

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

Barker, J.N. The immunopathology of psoriasis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(2):429-38

Barker, J.N. Psoriasis as a T cell-mediated autoimmune disease. *Hosp Med* 1998;59(7):530-3

Benoit, L., Harrel, E. Biofeedback and control of skin cell proliferation in psoriasis. *Psychol Rep* 1980;(46),3: 831-839

Boehnke, W.H., Dressel, D., Zollner, T.M., Kaufmann, R. Pulling the trigger on psoriasis. *Nature* 1996;(379):777-789

Bojanovsky, A., Schöninger, B., Kugler, H.G., Bojanovsky, J. Persönlichkeitsstruktur und „Life events“ bei Psoriatikern. *Akt Derm* 1981;(7):17-19

- Borelli, S. Untersuchungen zur Psychosomatik des Neurodermitikers. *Der Hautarzt* 1950 (1):250-256
- Bos, J.D., Wierenga, E.A., Sillevius Smitt, J.H., van der Heijden, F.L. Kapsenberg, M.L. Immune dysregulation in atopic eczema. *Arch Dermatol* 1992 Nov;128(11):1509-12
- Bosse, K. (1985): Psychosomatische Gesichtspunkte in der Dermatologie. In: T. von Uexküll (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin*, S. 1016-1037. München: Urban & Schwarzenberg
- Braun-Falco, O., Plewig, P., Wolf, H. *Dermatologie und Venerologie*. Heidelberg, New York, Tokio: Springer, 1996
- Braun-Falco, O., Schmoeckel, C. The dermal inflammatory reaction in initial psoriatic lesions. *Arch Dermatol Res* 1977;258(1):9-16
- Bremer-Schulte, M.A., Cormane, R.H., van Dijk, E., Wuite, J. Gruppenbehandlung der Psoriasis nach der Duo-Formel. *Hautarzt* 1985 (36):617-621
- Brown, D. Emotional disturbance in eczema: a study of symptom-reporting behaviour. *Journal of Psychosomatic Research* 1967 (11):27-40
- Bruynzeel-Koomen, C.A., van Wichen, D.F., Toonstra, J., Berrens, L., Bruynzeel, P.L. The presence of IgE molecules on epidermal Langerhans cells in patients with atopic dermatitis. *Arch Dermatol Res* 1986;278:199-205
- Bryam, W. Sexual problems encountered with patients suffering from asthma and eczema. *J Amer Inst Hypnosis* 1972 (13):26-34
- Bullinger, M., Pöppel, E. Lebensqualität in der Medizin: Schlagwort oder Forschungsansatz. *Dtsch Ärzteblatt* 1988(85):C436-437
- Bullinger, M. Gesundheitsbezogene Lebensqualität und subjektive Gesundheit. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1997 (47):76-91

Chandraratna, R.A. Tazarotene--first of a new generation of rezeptor-selective retinoids. Br J Dermatol 1996;135 Suppl 49:18-25

Chren, M.M., Lasek, R.J., Quinn, L.M., Mostow, E.N., Zyzanski, S.J. Skindex, a quality -of-life measure for patients with skin disease: reliability, validity, and responsiveness. J Invest Dermatol 1996;107:707-713

Chren, M.M., Lasek, R.J., Flocke, S.A., Zyzanski, S.J. Improved Diskriminative and Evaluative Capability of a Refined Version of Skindex, a Quality-of-Life Instrument for Patients With Skin Diseases. Arch Dermatol 1997 (133):1433-1440

Christophers, E. The immunopathology of psoriasis. Int Arch Allergy Immunol 1996;110(3):199-206

Christophers, E. Mrowietz, U. Psoriasis - ein vielgestaltiges Krankheitsbild. Dt Ärztebl 1999;96:A-2220-2226

Cuellar, M.L., Espinoza, L.R. Methotrexate use in psoriasis and psoriatic arthritis. Rheum Dis Clin North Am 1997;23(4):797-809

Dahl, M.V. Staphylococcus aureus in atopic dermatitis. Arch Dermatol 1983(119):840-844

Deter, H.C. Hrsg. Angewandte Psychosomatik: Eine Anleitung zum Erkennen, Verstehen und Behandeln psychosomatisch Kranker. Thieme 1996 Stuttgart, New York

Elder, J.T., Nair, R.P., Guo, S.W., Henseler, T., Christophers, E., Voorhees, J.J. The genetics of psoriasis. Arch Dermatol 1994;130(2):216-24

Ernst, V. Kombinationsbehandlung der Psoriasis mit einem topischen Dithranolpräparat und der Sole-Photo-Therapie. Akt Dermatol 1989 (15), 125-126

Farber, E.M., Bright, R.D., Nall, M.L. Psoriasis: A questionnaire survey of 2144 patients. Arch Derm 1968(98),248-57

Farber, E.M., Nickoloff, B.J., Recht, B., Franki, J.E. Stress symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides. *J Am Acad Dermatol* 1986(14)2:305-311

Farber, E.M. Der natürliche Verlauf der Psoriasis vom Säuglings- zum Erwachsenenalter. *Hautarzt* 1987;(38):53-56

Finlay, A.K., Khan, G.K., Luscombe, D.K., Salek, M.S. Validation of sickness impact profile and psoriasis disability index in psoriasis. *Br J Dermatol* 1990(123):751-756

Finlay, A.K., Khan, G.K. Dermatology life quality index (DLQI) - a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994(19):10-16

Finlay, A.Y. , Coles, E.C. Auswirkung schwerer Psoriasis auf die Lebensqualität, Untersucht bei 369 Patienten. *British Journal of Dermatology* 1995;(132):236-244

Fortune, D.G., Main, C.J., O'Sullivan, T.M., Griffiths, C.E.M. Quality of life in patients with psoriasis: the contribution of clinical variables and psoriasis-specific stress. *British Journal of Dermatology* 1997;(137):755-760

Fortune, D.G., Richards, H.L., Main, C.J., Griffiths, C.E.M. What patients with psoriasis believe about their condition. *J Am Acad Dermatol* 1998(39):196-201

Fredericksson, T., Petterson, U. Severe psoriasis: oral therapy with a new retinoid. *Dermatologica* 1978; 157:238-44

Fritsch, P. *Dermatologie und Venerologie: Lehrbuch und Atlas*. Berlin; Heidelberg; New York; Barcelona; Hongkong; London; Mailand; Paris; Singapur; Tokio: Springer Verlag 1998

Gambichler, T., Schröpl, F. Balneophototherapie bei Patienten mit Psoriasis vulgaris. *Z Dermatol* 1995 (181), 176-181

Gieler, U., Ernst, R., Fritz, J. Mein Schuppenpanzer schützt mich! - Persönlichkeitsbild und Körperbeschwerden bei Psoriasispatienten. *Zeitschrift für Hautkrankheiten* 1986(61): 572-576

Gieler, U., Ehlers, A., Hohler, T., Burkard, G. The psychosocial status of patients with endogenous eczema. A study using cluster analysis for the correlation of psychological factors with somatic findings. *Hautarzt* 1990 Aug;41(8):416-23

Gieler, U., Stangier, U. Psychische Probleme bei Psoriasispatienten. *Deut Dermatol* 1991(39),1163-1177

Gieler, U., Stangier, U. Psychische Einflüsse auf die Atopische Dermatitis (Neurodermitis). *Der Deutsche Dermatologe* 1991(39), 916-30

Gieler, U., Detig-Kohler, Ch. Nähe und Distanz bei Hautkranken. *Psychotherapeut* 1994(34):259-263

Gieler, U., Stangier, U. Dermatologie. In: VON UEXKÜLL; T. (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin*. München: Urban & Schwarzenberg 1996

Goertler, E. Schnyder, U. Genetische Beratung bei Psoriasis vulgaris. *Hautarzt* 1976 (27), 249

Gupta, M.A., Gupta, A.K., Kirkby, S., Weiner, H.K., Mace, T.M., Schork, N.J., Johnson, E.H., Ellis, C.N., Voorhees, J.J. Pruritus in Psoriasis - A prospective Study of Some Psychiatric and Dermatologic Correlates. *Arch Dermatol* 1988(124):1052-1057

Handwerker, H.O. Pathophysiologie des Juckreizes; in Garbe, C., Rassner, G.(Autor): *Dermatologie - Leitlinien und Qualitätssicherung für Diagnostik und Therapie*. S.43-45 Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1998

Hanifin J.M., Rajka, G. Diagnostic features in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1980;92:44-47

Hanifin, J.M., Chan, S., Biochemical and immunologic mechanisms in atopic dermatitis: New targets for emerging therapies. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:72-7

Heigl-Evers, A., Schneider, R., Bosse, K. Biographische Daten von endogenen Ekzematikern. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse 1975;22:75-84

Henseler, T. Genetics of psoriasis. Arch Dermatol Res 1998;290(9):463-76

Henseler, T., Christophers, E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. J Am Acad Dermatol 1985;13(3):450-6

Hoegl, L., Fichter, M., Plewig, G. Stationäre Verhaltensmedizin bei chronischen Hautkrankheiten. Hautarzt 1998(49):270-275

Hünecke, P., Bosse, K., Über die Persönlichkeitsstruktur des Psoriatikers. Zur Möglichkeit und Notwendigkeit einer differentiellen Psychodiagnostik bei psychosomatischen Fragestellungen. Z Psychosom Med Psychoanal 1985 (31,2),105-117

Huckenbeck-Gödecker, B. Psychologische Aspekte der Psoriasis. Überblick über die aktuelle Forschung. PSO Magazin. Wissenschaftliches Beiheft 1992 (8)

Iliev, D., Furrer, L., Elsner, P. Zur Einschätzung der Lebensqualität von Patienten in der Dermatologie. Hautarzt 1998(49):453-456

Jowett S., Ryan T. Skindisease and handicap: an analysis of the impact of skin conditions. Soc Sci Med 1985;20(4):425-9

Jung, E.G. Dermatologie. Stuttgart: Hippokrates, 1998

de Korte, J. Psychotherapeutische Möglichkeiten bei Psoriasis. Akt. Dermatol. 8(1982)160-62

Kupfer, J., Brosig, B., Brähler, E. Überprüfung und Validierung der 26-Item-Toronto-Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 2000;(46):368-384

Lange, S., Zschocke, I., Langhardt, S., Amon, U., Augustin, M. Effekte kombinierter therapeutischer Maßnahmen bei Patienten mit Psoriasis und atopischer Dermatitis. *Hautarzt* 1999;(50):791-797

Larsen, F.S., Holm, N.V., Henningsen, K. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Amer acad Derm* 1986 (15),487-494

Leung, D.Y.M., Pathogenesis of atopic dermatitis. Supplement to *The journal of allergy and clinical immunologie J Allergy Clin Immunol* 1999;104:S99-108

Malcomess, R. Erfahrungen mit Logotherapie als fokale Kurzpsychotherapie in einer Fachklinik für Allergien, chronische Haut- und Gelenkerkrankungen und Rheuma. *Journal des Viktor-Frankl-Instituts*, 2 (Fall 1994)

Marzelli-Paitner, I., Zum Einfluß der Wahrnehmung auf das Kratzverhalten bei Neurodermitis. *Zeitschrift für klinische Psychologie* 1997;26(1), 68-71

Matussek, P., Agerer, D., Seibt, G. Aggression in depressives and psoriatics. *Psychother Psychosom* 1985;43(3):120-5

Maurer, D., Stingl, G. Immunmechanismen der atopischen Dermatitis. *Wien klin. Wschr.* 1993(105/22):635-40

Merk, H. Ruzicka, T. Ring, J., Przybilla, B. (Hrsg.) in *Handbook of atopic eczema*, 192-203. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1991

Midelfart, K., Stenvold, S.E., Volden, G. Combined UVB and UVA phototherapie of atopic eczema. *Dermatologica* 1985 (171):95-98

Molitor, P., Seibt, G. Zur Psychosomatik der Psoriasis: Affektivität und Konflikt. *Z psychosom Med* 1984 (30), 247-269

Mudde, G., Van Rejsen, F.C., Boland, G.F. Allergen presentation by epidermal Langerhans cells from patients with atopic dermatitis is mediated by IgE. *Immunology* 69 (1990):335-41

Nair, R.P., Henseler, T., Jenisch, S., Stuart, P., Bichakjian, C.K., Lenk, W., Westphal, E., Gou, S.W., Christophers, E., Voorhees, J.J., Elder, J.T. Evidence for two psoriasis susceptibility loci (HLA and 17q) and two novel candidate regions (16q and 20p) by genome-wide scan. *Hum Mol Genet.* 1997;6(8): 1349-56

Niemeier, V., Winckelsesser, T., Gieler, U. Hautkrankheit und Sexualität. Eine empirische Studie zum Sexualverhalten von Patienten mit Psoriasis vulgaris und Neurodermitis im Vergleich mit Hautgesunden. *Hautarzt* 1997;48(9):629-33

in Orfanos, C.E., Garbe, C. Therapie der Hautkrankheiten Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1995

Ott, G., Schönberger, A., Langenstein, B. Psychologisch-psychosomatische Befunde bei einer Gruppe von Patienten mit endogenem Ekzem. *Aktuelle Dermatologie* 1986 (12):209-213

Panconesi, E. Stress and Skin Disease - Psychometric Dermatology. in: Parish, L.C. (Autor): *Clinics in Dermatology* J.B. Lippincoll, Philadelphia 1984

Pichler, W.J. in Peter, H.H., Pichler, W.J. *Klinische Immunologie*, 2.Aufl. 1996, Urban & Schwarzenberg. München-Wien-Baltimore

Platts-Mills T.A.E., Chapman, Ruzicka, T., Ring, J., Przybilla, B. (Hrsg.) in *Handbook of atopic eczema*, 192-203. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1991

Przybilla, B., Kaudewitz, P. Ambulatory external treatment of psoriasis vulgaris: comparison of the effectiveness of a dithranol and glucocorticoid-containing preparation. *Z Hautkr* 1988 18;61(1):60-2

Przybilla, B., Ring, J., Enders, F., Winklmann, H. Stigmata of atopic constitution in patients with atopic eczema or atopic respiratory disease. *Acta Derm Venerol* 1991;71(5):407-10

Pürschel, W. Neurodermitis und Psyche. Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse 1976 (22):62-70

Rapp, S.R., Feldmann, S.R., Lyn Exum, M., Fleischer, A.B., Reboussin, D.M. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. J Am Acad Dermatol 1999(41):401-407

Ramsay, B., O'Reagan, M. A survey of the social and psychological effects of psoriasis. British Journal of Dermatologie 1988(118),195-201

Rechenberger, I. Zur Psychodynamik des Psoriasis-Kranken. Akt Dermatol 8 (1982) 157-159

Schmied, C. & Saurat, J.H. Epidemiology of Atopic Eczema Ruzicka, T. Ring, J., Przybilla, B. (Hrsg.) in Handbook of atopic eczema., Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1991

Schmutzler, W. Antihistamins. Ruzicka, T. Ring, J., Przybilla, B. (Hrsg.) in Handbook of atopic eczema., Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1991

Seville, R.H. Stress and psoriasis: the importance of insight and empathy in prognosis. J Am Acad Dermatol 1989;20(1):97-100

Sönnichsen, N. Psoriasis: Neuere Entwicklungen und Möglichkeiten der Therapie. Derm 1997 (3), 44-50

Stangier, U., Gieler, U., Dietrich, M., Florin, I. Verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze bei Psoriasis vulgaris - Erste Ergebnisse einer kontrollierten Therapievergleichsstudie. In Schüffel, W. (Hrsg.): Sich gesund fühlen im Jahre 2000. S.445-451 Springer Berlin, 1988

Stangier, U., Gieler, U., Ehlers, A. Entwicklung eines Fragebogens zur Krankheitsbewältigung bei Hauterkrankungen (Marburger-Haut-Fragebogen, MHF). Diagnostica 1998, 44 (1):30-40

Stankler, L. The effect of psoriasis on the sufferer. Clin Exp Dermatol 1981 May;6(3):303-6

Streit, V., Wiedow, O., Christophers, E. Treatment of psoriasis with polyethylene sheet bath PUVA. *J-Am-Acad-Dermatol.*1996 35(2 Pt 1): 208-10

Szentivanyi, A. The beta adrenergic theory of atopic abnormality in asthma. *Journal of allergy* 1968 (42),203-221

Thomä, H. Über die Unspezifität psychosomatischer Erkrankungen am Beispiel einer Neurodermitis mit zwanzigjähriger Katamnese. *Psyche* 1980(31), 589-624

Waxmann, d. Behaviour therapy of psoriasis - A hypanalytic and counterconditioning technique. *Postgraduate Medical Journal* 1973 (49), 591-595

Werfel, T., Kapp, A. Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis. *Allergy* 1998;(53):731-739

Wiedow, O., Wiese, F., Christophers, E. Lesional elastase activity in psoriasis. Diagnostic and prognostic significance. *Arch-Dermatol-Res.* 1995;287(7):632-5

Zachariae H., Steen Olsen, T. Efficacy of cyclosporin A (CyA) in psoriasis: an overview of dose/response, indications, contraindications and side-effects. *Clin Nephrol* 1995;43(3):154-8

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. U. Gieler danke ich für die Überlassung des Themas, seine freundliche und hilfsbereite Unterstützung sowie seine wertvollen Hinweise und Anregungen.

Herrn Prof. Dr. med. W. Küster, Ärztlicher Direktor der TOMESA-Klinik, danke ich für die Möglichkeit, daß ich die Daten in der Klinik erheben konnte.

Herrn RA K.H. Schneider, Geschäftsführer der TOMESA-Fachklinik in Bad Salzschlirf danke ich für die Möglichkeit, daß ich diese Arbeit in der Klinik durchführen konnte

Herrn Dr. J. Kupfer danke ich für die Unterstützung und Beratung in statistischen Fragen.

Herrn Dr. med. V. Niemeier danke ich für seine hilfreichen Anregungen.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten :

Name: Schroth
Vorname: Michael Joachim
Geburtsdatum/-ort: 30.06.1970, Offenbach am Main
Anschrift: Kettelerstr.9
63150 Heusenstamm

Familienstand: ledig

Mein Werdegang :

Schulbildung:

1977 - 1981 Grundschohle in Heusenstamm
1981 - 1983 Förderstufe in Heusenstamm
1983 - 1990 Adolf-Reichwein-Gymnasium in Heusenstamm
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Wehrdienst:

1990 - 1991 Sanitätssoldat, SanLehrgang I

Hochschulbildung:

WS 1991/92 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der
Justus-Liebig-Universität Gießen
1995 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1997 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1998 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Praktisches Jahr :

1997 - 1998 Kreiskrankenhaus Gießen in Lich (Innere Medizin
und Chirurgie)
Universitätsklinik Gießen (Dermatologie)

AIP:

1999 - 2001 Radiologische Abteilung
Katholisches Klinikum Koblenz, Haus Marienhof

Promotion:

1999

Beginn Promotion an der Justus-Liebig-Universität
in Gießen in Zusammenarbeit mit der Tomesa-Klinik
Bad Salzschlirf

Berufliche**Nebentätigkeiten:**

1994 - 1997

Arbeit im Pflegedienst, Städtische Kliniken
Offenbach/Main

Sonstige Kenntnisse:

EDV

Internet
Microsoft Word
Microsoft Excel

Hobbies:

PC

Sport

Heusenstamm, 24.06.2001