

Hud og psykisk helse

**- hvordan forstå og behandle den
psykodermatologiske pasient?**

**Prosjektoppgave ved det medisinske fakultet
Universitetet i Oslo
2011**

Anne Gunn Gire Dahl

Abstract

Psychodermatology describes the interaction between mind and skin. Both the brain and the skin originate from the same germ layer, the embryonic ectoderm. Communication between mind and skin can be explained through the neuro-immuno-cutaneous-endocrine system. Emotional factors appear to significantly influence most skin diseases, and it is well recognized that stressful life events can trigger eruption of dermatological disease. Psychodermatologic disorders fall into three categories: psychophysiological disorders, primary psychiatric disorders and secondary psychiatric disorders. Therapeutic options discussed in this article include standard psychotropic drugs and non-pharmacologic alternatives such as cognitive-behavioural therapy, hypnosis and biofeedback. Anxiolytic medication, antidepressants, antipsychotics, and sedative antihistamines are the main groups of psychopharmacologic treatment used. Cognitive behavioural methods may resolve dysfunctional thought patterns or actions that damage the skin or interfere with dermatologic therapy. Hypnosis is an alternative or complimentary therapy that has been used since ancient times to treat medical problems, and may improve or resolve numerous dermatoses. Biofeedback can be helpful in cutaneous problems that have an autonomic nervous system component. This article is an attempt to summarize the literature in the field of psychodermatologic disorders, focusing on treatment alternatives. My search showed that there is a distinct lack of randomized controlled trials of the efficacy of treatment, and more research is required.

Innholdsfortegnelse

1. INNLEDNING:	4
2. BAKGRUNN FOR VALG AV OPPGAVE	4
3. METODE	5
4. HVA ER PSYKODERMATOLOGI?	6
4.1. PSYKONEVROIMMUNOLOGI	6
4.2. KLASSIFIKASJON	8
5. TILSTANDER	9
5.1. PSYKOFYSIOLOGISKE TILSTANDER.....	9
5.2. PRIMÆR PSYKIATRISK SYKDOM	11
5.3. SEKUNDÆRE PSYKIATRISKE LIDELSER	13
6. BEHANDLINGSALTERNATIVER	13
6.1. PSYKOFARMAKOLOGISK BEHANDLING	14
6.2. IKKE-FARMAKOLOGISK BEHANDLING AV PSYKODERMATOLOGISKE LIDELSER.....	15
6.2.1. <i>Kognitiv atferdsterapi</i>	16
6.2.2. <i>Hypnose</i>	17
6.2.3. <i>Biofeedback</i>	19
7. DISKUSJON	20
8. KONKLUSJON	21
KILDER:	21

1. Innledning:

I dagens samfunn er utseende og spesielt huden blitt et ekstremt viktig visuelt medium. Kvinnebladet KK skriver: "I Hollywood er du ikke en ordentlig stjerne før du har perfekt hud. Superkjendisene bruker millioner av dollar på å se best ut på den røde løperen, og huden spiller like stor rolle som de dyre designkjolene." Særlig i den vestlige delen av verden blir vi bombardert med reklamer som forteller oss at attraktive mennesker er populære, lykkelige, suksessfulle og interessante. Mennesker med hudsykdommer når sjeldent opp til disse standardene av kosmetisk og fysisk perfektjon, og blir ofte sittende igjen med følelsen av å være mindreverdige (1). Fokus på den perfekte kropp er større enn noen gang, noe som har gitt en økning av dysmorfofobiske lidelser som innebærer en ekstrem opptatthet av imaginære eller små fysiske anomalier, som regel i ansiktet. Studier viser en prevalens på 3 – 18 % av dysmorfofobi hos pasienter som søker plastisk kirurgi (2).

Psykologiske og emosjonelle faktorer spiller en viktig rolle i etiologien og opprettholdelse av mange hudsykdommer. Huden er "an organ of expression" (3) og fungerer som en grense mellom oss selv og omverdenen, et slags første kontaktpunkt i møte med mennesker (4). Dermatologisk sykdom er sådan ofte umiddelbart synlig for andre, og det blir derfor vanskelig å holde tilstanden skjult. Dette kan ha stor effekt på pasientens selvfølelse og sosialt samspill

"Sickness is not just an isolated event, nor an unfortunate brush with nature. It is a form of communication – the language of the organs – through which nature, society, and culture speak simultaneously." (Hughes & Lock, 1987) (5)

Det er ingen ny tanke at sinn og kropp utgjør en enhet, og i boka "Helsepsykologi" (6) skriver Espenes og Smedslund at personlighet og reaksjonsmåter i stor grad er med og avgjør hvilke sykdommer vi får og hvordan de utvikler seg. Dette gjelder også for hudsykdommer. Det er en tydelig sammenheng mellom psykiske påvirkninger og hudsykdommer, særlig ved kroniske tilstander (7). Tilstander som atopisk eksem og psoriasis kan forverres av stress, emosjonelle forstyrrelser og psykiatriske tilstander (8). På samme måte kan også positive psykiske påvirkninger som omsorg, glede og harmoni gi bedring av symptomer.

2. Bakgrunn for valg av oppgave

Pasienter med psykodermatologiske tilstander er en spesiell gruppe som til nå har fått lite fokus hos hudleger og psykiatere, og det kreves mer kunnskap innenfor feltet. Flere primært psykisk syke pasienter kan bruke huden til formidling av signaler, noe som gjør at de oppsøker primærlegen eller dermatologen istedenfor psykiatrien, hvor de kunne fått bedre hjelp. Det er derfor en stor utfordring for hudlegen å fange opp disse pasientene og å få hjulpet dem med deres underliggende problemer. Slik faller pasienter med psykodermatologiske tilstander ofte mellom to stoler. De er ikke den typiske

psykiatriske pasienten som gir sin sykdom i uttrykk av angst, atferdsproblemer eller depresjon, og de er heller ikke den typiske dermatologiske pasient som kun kan behandles med tradisjonell dermatologisk behandling. Målet med denne artikkelen er å forsøke å gi en kort oversikt over tema og hvilke tilstander som finnes, og deretter sette hovedfokuset på hvilke behandlingsalternativer som er aktuelle hos denne pasientgruppen.

3. Metode

Problemstillingen min var: Hvilke behandlingsalternativer finnes for pasienter med psykodermatologiske tilstander?

I tillegg til bakgrunnstoffet som gir en oversikt over tema og tilstander, ligger altså hovedfokuset på behandling av psykodermatologiske tilstander, med spesiell vekt på tre ikke-farmakologiske prinsipper (kognitiv atferdsterapi, hypnose og biofeedback), i tillegg til psykofarmakologisk behandling. Jeg har valgt å ikke gå inn på tradisjonell dermatologisk behandling.

Søkeord i pubmed; "psycho dermatology" or "psychodermatologic disorders" or "psychocutaneous disorders" and "therapy" or "treatment" and "cognitive behavioral therapy" or "hypnosis" or "biofeedback", "psychopharmacological treatment". Det var ikke lett å finne gode effektstudier av ikke-farmakologisk behandling, dette fordi innholdet i noen av behandlingsformene gjør det utfordrende å gjøre forsøk med gullstandard av dobbelt-blinde, randomiserte, kontrollerte studier med et tilstrekkelig antall pasienter og gode statistiske analyser. Jeg har derfor tatt med eksempler fra enkeltstudier og kasus-kontroll studier selv om de kan ha begrenset validitet.

Artikler ble selektert på grunnlag av følgende kriterier: Alle artikler og bøker som omhandlet tema psykodermatologiske tilstander. Den eldste artikkelen publisert i 1957 de nyeste fra 2010. Kun engelskspråklige artikler og studier gjort på mennesker ble brukt, og søkene ble hovedsakelig gjort i Pubmed. Jeg la spesielt vekt på de nyeste oppsummerte artiklene fra 2000-tallet når det gjaldt studier av effekt av behandlingen. Enkelte artikler ble også identifisert gjennom referanser funnet i oversiktsartikler som ble identifisert i hovedsøket.

Jeg brukte et grunnlag på 25-30 artikler og bøker. Jeg har også henvist til ikke leste originalartikler fordi annen troverdig litteratur viser til disse. Årsaken til dette er blant annet manglende tilgjengelighet i fulltekst på nettet, mens andre har jeg bare kunnet lese abstract på. Derfor vil dette også være opphav til feilkilder siden jeg ikke har kunnet lese all original test. Jeg har så å si bare brukt engelsk litteratur, og har derfor måttet oversette det jeg har lest. Det bør da også her tas høyde for feilkilder pga min egen oversettelse.

Som grunnlag for særlig den første delen av besvarelsen brukte jeg biblioteket for medisin og helsefag til å finne anerkjente lærebøker innenfor tema psykodermatologi. Blant disse var Rooks 4 binds Dermatologi, kapittel om Psykocutane lidelser, Psychodermatology; The Psychological impact of skin

disorders av Walker og Papadopoulos. I tillegg brukte jeg boken Clinical Management in Psychodermatology av Wolfgang Harth .

For å øke forståelsen for temaet har jeg tatt med en del bakgrunnsinformasjon med klassifikasjon, eksemplifisering og kort forkaring av de vanligste tilstandene, i tillegg til nevroendokrine mekanismer. Jeg gjorde da søk i pubmed for å finne litteratur om sammenhengen mellom psyken og hud med søkeord som "psycho" and "dermatology" and "mind" and "skin" and "connection" og "neuro" and "endocrine" and "mind" and "skin".

Klassifikasjon av psykodermatologiske lidelser gjøres på mange måter, og jeg forstod at det finnes flere anerkjente klassifikasjonssystemer. Jeg måtte dermed velge et jeg ville bruke i oppgaven, og gjorde dette ved å søke på pubmed med søkeord som "psychodermatologic disorders" and "classification" og sammenliknet funn her med hvordan de har delt det opp i lærebøkene. Den klassifikasjonen jeg kom fram til er i bruk i stor utstrekning. Ved innhenting av informasjon om de forskjellige tilstandene brukte jeg både oppsummeringsartikler innenfor temaet og lærebøker.

4. Hva er psykodermatologi?

Psykosomatisk dermatologi omfatter alle aspekter av intrapersonlige og mellommenneskelig problemer utløst av hudsykdommer, i tillegg til de psykosomatiske mekanismer som kan utløse eller påvirke mestring av hudsykdommen (9). Faktorer av betydning for i hvilken grad et individs dermatologiske tilstand påvirker en, inkluderer blant annet det naturlige forløpet av den spesifikke hudsykdommen, pasientens personlighet og verdier, livssituasjon og sosialt nettverk, og samfunnets holdninger til hudsykdommer (10). Både huden og sentralnervesystemet har samme opphav fra ektoderm. Dette gir en basis for antagelsen om at huden og hjernen påvirker hverandre (8). Hvordan disse interagerer med hverandre kan forklares via samspillet mellom det nevroendokrine system og immunsystemet (11), det såkalte nevro-immunokutane system.

Huden vår og psyken samhandler altså ikke bare på én bestemt måte, men kan sammenfattes i tre kategorier; der psyken og emosjonelt stress påvirker hudsykdommen, der primær psykiatrisk sykdom manifesterer seg i huden, og der psykiske lidelser kommer sekundært til hudsykdom.

4.1. Psykonevroimmunologi

Selv om huden beskytter vår indre homeostase fra det ytre miljø, er den allikevel ikke en statisk barriere. Huden er et komplekst organ med mulighet til å opprettholde indre homeostase gjennom kommunikasjon mellom det endokrine system, immun- og sentralnervesystemet. Disse deler et felles språk ved hjelp av neuropeptider, cytokiner, hormoner og andre effektormolekyler (12), som

sammen gjør at vi kan se på huden vår som et aktivt nevro-immuno-endokrint system (NICS). Velkjente observasjoner som enkelt kan illustrere sammenhengen mellom sinn og hud er for eksempel rødming i tilknytning til sterke emosjoner, eller blekhet og kaldsvette ved frykt og nervøsitet (13).

Den afferente vei der huden sender signaler til hjernen er godt kartlagt og går fra sensoriske fibre i huden slik som Meissners legeme, paccini legemer og frie nerveender, via myeliniserte A-fibre, umyeliniserte C-fibre eller hjernenervene til thalamus og cerebrale cortex (14). Det som derimot trenger en mer grundig forklaring er den efferente veien og mekanismene som gjør at sinnet vårt kan kommunisere med hudens nevro-immuno-endokrine system (13).

Baner som forbinder høyere kortikale funksjoner med den hypothalamiske-hypofysale-adrenale akse (HPA-aksen) er beskrevet i litteraturen. Linken mellom CNS og immunsystemet er foreslått slik: stressproduserende stimuli som for eksempel redsel, sinne, frustrasjon og håpløshet trigger den nevnte HPA-aksen til å skille ut corticotrophin releasing hormon (CRH) og vasopressin som stimulerer hypofysen til utskilling av ACTH, som igjen stimulerer binyrene til kortisonfrigjøring. I tillegg til å trigge HPA-aksen kan også det autonome nervesystem bli påvirket av stress via nucl. Ceruleus som stimuleres til produksjon av noradrenalin og diverse neuropeptider som i sin tur også kan påvirke utskilling av CRH fra hypotalamus (15, 13).

Kortisonfrigjøringen kan via disse to beskrevne tilfellene indusere sekresjon av cytokin IL-10 og i tillegg hemme IL-12 frigjøring (15). IL-10 hemmer normalt makrofagaktivering og indirekte utvikling av Th-1 hjelperceller, mens IL-12 polariserer naive T-celler mot Th1-celler og aktiverer NK-celler. (16). Langvarig stress kan dermed gi en kronisk dysfunksjon i immunsystemet, og kroppens motstand mot for eksempel øvre luftveisinfeksjoner er nedsatt hos personer med jobbrelatert utbrenthet, arbeidsledighet og hos flyktninger (17, 18). Vanlige stressende hendelser ser også ut til å indusere forandringer i immunsystemet. Stress relatert til eksamen er blitt vist å forsinke immunreaksjoner til hepatittvaksine og å forsinke eksperimentell sårtilheling (19).

Det er også beskrevet at depresjon kan påvirke immunsystemet til økt produksjon av IL-6 som er et proinflammatorisk cytokin som fremkaller feber og aktiverer T-og B-celler (15, 16). Vedvarende forhøyet nivå av IL-6 kan dermed føre til kronisitet av sykdommen, dårligere tilhelingsprosess og økt invaliditet.

Inflammatoriske og sensoriske tilstander i huden blir i sterk grad affisert av stress og emosjoner. Griesemer var både dermatolog og psykiater som utviklet en index over effekten av emosjoner i de forskjellige hudsykdommene, ved å følge 4576 pasienter gjennom et år. (Tabell 2) (20, 21, 22).

Tabell 2: Griesemer index

Diagnose	% emosjonelt trigget	Tid gått fra stressor til klinisk forandring
Hyperhidrose	100	Sekunder
Lichen simplex nevroticus	98	Dager til 2 uker
Nevrotiske excorasjoner	97	Sekunder
Alopecia areata	96	2 uker
Vorter, mange og spredte	95	Dager
Rosacea	94	2 dager
Pruritus	86	Sekunder
Lichen planus	82	Dager til 2 uker
Dyshidrotisk hånddermatitt	76	2 dager for vesikler
Atopisk dermatitt	70	Sekunder for kløe
Factial dermatose	69	Sekunder
Urticaria	68	Minutter
Psoriasis	62	Dager til 2 uker
Traumatisk dermatitt	56	Sekunder
Dermatitt, uspesifiset	56	Dager
Acne vulgaris	55	2 dager for papler
Telogen effluvium	55	2-3 uker
Numulær dermatitt	52	Dager
Seborrheisk dermatitt	41	Dager til 2 uker
Herpes simplex og zoster	36	Dager
Vitiligo	33	2-3 uker
Pyoderma og bakteriell infeksjon	29	Dager
Negl dystrofi	28	2-3 uker
Cyster	27	2-3 uker
Vorter, enkle og flere	17	Dager
Kontaktdermatitt	15	2 dager
Soppinfeksjon	9	Dager til 2 uker
Basalcellecarcinom	0	Ikke gjeldende
Keratose	0	Ikke gjeldende
Nevi	0	Ikke gjeldende

4.2. Klassifikasjon

Det finnes ikke ett universelt klassifikasjonssystem for psykodermatologiske lidelser, og mange av tilstandene overlapper inn i flere kategorier. Den mest utbredte aksepterte klassifikasjonssystemet er laget av Koo and Lee (23). Disse deler psykodermatologien inn i tre kategorier basert på korrelasjonen mellom hudsykdommer og psykiatriske tilstander:

1) "*Psykofysiologiske tilstander*" som vil si multifaktorielle dermatologiske sykdommer som kan bli påvirket av psykologiske faktorer som for eksempel emosjonelt stress, men som ikke direkte er kombinert med psykiatriske lidelser. (f. eks psoriasis).

2) "*Primær psykiatrisk sykdom*" vil si dermatologiske symptomer, der det primære problemet er psykologisk; og hudmanifestasjonene er selvpåført (f. eks trikotillomani) eller innbilt (f. eks dysmorfofobi).

3) "*Sekundære psykiatriske lidelser*" der psykiatriske tilstander er utviklet som et resultat av hudsykdom (f. eks reaktiv depresjon, tilpasningsvansker).

5. Tilstander

5.1. Psykofysiologiske tilstander

I denne gruppen spiller psykiske faktorer en stor rolle i etiologi og forløp av hudsykdommen. Tilstanden er således ikke forårsaket av emosjonelt stress, men synes å bli fremkalt eller forverret av det (23).

Psoriasis er en kronisk inflammatorisk immunmediert hudsykdom med symmetrisk fordelte, skarpt avgrensede, erytematøse, infiltrerte lesjoner dekket av stearinglinsende tykke "skjell" (24). Stress har lenge vært en kjent faktor som kan trigge utbrudd (25). Psoriasis er assosiert med flere psykiske vansker som lav selvtillit, seksuell dysfunksjon, angst, depresjon og selvmordstanker. I tillegg er sykdommen assosiert med betydelig reduksjon i helserelatert livskvalitet, negativ innflytelse på psykologisk, yrkesmessig, sosial og fysisk funksjon (26). Fire dimensjoner av stigma assosiert med psoriasis er identifisert: 1) forventning om avvisning, 2) følelse av å være mangelfull, 3) følsom ovenfor holdninger i samfunnet, 4) skyld og skam og 5) hemmeligholdelse (27). I en studie (28) hvor 100 personer med psoriasis ble intervjuet om hvorvidt de noen gang hadde opplevd å bli bedt om å forlate for eksempel et svømmebasseng, helsestudio eller en jobb, hadde 19 prosent opplevd en slik avvisning.

Atopisk dermatitt er en kronisk tilbakevendende inflammatorisk hudsykdom kjennetegnet ved kløende eksematøse lesjoner (29). Sykdommen opptrer typisk i fleksorsider, men kan være mer utbredt og blusser gjerne opp ved stress gjennom psykoneuroimmunomekanismer (30) og kløe. Voksne med atopisk dermatitt er mer engstelige og deprimerte sammenliknet med klinisk friske kontroller. Barn med atopisk eksem har høyere nivåer av emosjonell bekymring og mer atferdsproblemer enn friske barn eller barn med mindre alvorlige hudproblemer. (31; 32-33).

Acne excoriée blir karakterisert som en spesiell form for "hud-plukking"-syndrom i ansiktet, hvor det er minimalt med acne (maksimal plukking med minimal acne) og betydelig arrdannelse (29). Handlingen er tilsynelatende drevet av impulser. Acne excoriée har psykisk komorbiditet med forstyrrelse av

kroppsbilde, depresjon, angst, tvangslidelse (OCD), vrangforestillingslidelse, personlighetsforstyrrelse og sosial fobi (34-38). Interessante kjønnsforskjeller er blitt observert i denne tilstanden. Hos menn blir disse selvpåførte ekskoriasjonene forverret av koeksisterende depresjon og angst, mens de hos kvinner kan være tegn på umoden personlighet og et rop om hjelp (39).

Hyperhidrose er en form for overdreven svetteproduksjon i håndflater, føtter, axillae og panne. Denne tilstanden har en klar sammenheng med stress (20). Disse pasientene har ofte sosial fobi og unngåelsesatferd som igjen kan få ødeleggende konsekvenser i forhold til jobb og sosiale aktiviteter (11). Den psykopatologiske karakteristikken av pasienter med essensiell hyperhidrose kan sorteres inn i tre grupper; 1) objektiv hyperhidrose på grunn av psykosomatisk tilstand som for eksempel atopisk eksem; 2) objektiv hyperhidrose med sekundær psykiatrisk sekvele som sosial fobi, angst og depresjon som en konsekvens av kronisk hudsykdom; og 3) "innbilt" hyperhidrose uten noe objektivt tegn til hyperhidrose (40). Den siste kategorien har i økende grad blitt observert hos pasienter med dysmorfofobi (41).

Alopecia areata forekommer vanligvis som flekkvis hårtap på hodet, men uten arrdannelse av det berørte området. Det kan påvirke hele hodebunnen (alopecia totalis) eller føre til tap av alt kroppshår (alopecia universalis). Det er en relativt vanlig tilstand som rammer 0,15% av befolkningen. Selv om det i mange tilfeller er en selvbegrensende tilstand, kan likevel håravfallet ha en alvorlig sosial og emosjonell innvirkning. Stress kan fremkalle eller forverre tilstanden. (20, 42)

Seboreisk dermatitt er preget av en erytematøs, ofte rødbrun inflammasjon med fettaktig gul avskalling, lokalisert til seboreiske områder som hårfestet, bak og i øreganger, sentralt på brystkassen og nasolabialt (43). Det er vist at emosjonelt utløsende faktorer forekommer hos om lag 40% av pasientene med seboreisk eksem. Stressfaktorer kan også påvirke alvorlighetsgraden av sykdommen. Kløe og svie er sjeldent, men kan forsterkes av psykososiale konflikter og spenning. Lokalisasjonen til ansiktet kan bidra til sosiofobiske tendenser, kommunikasjonsproblemer, unngåelsesatferd og sosial isolasjon (29).

Rosacea er karakterisert av forbigående eller vedvarende erytem, telangiektasier med eller uten inflammete papler og pustler, vanligvis lokalisert til sentrale deler av ansiktet (44). Rosacea er en multifaktoriell hudsykdom der genetiske faktorer, nedsatt vaskularisering, talgkjertel hyperplasi, inflammatorisk påvirkning og emosjonelt stress kan bidra til genesen (29). Mange pasienter med rosacea lider av en rekke emosjonelle og sosiale stigma (45). De rapporterer om følelse av forlegenhet eller angst på grunn av rødmen eller erytemet i sosiale situasjoner. Denne typen angst kan ligne panikklidelse og føre til isolasjon (46). Rosacea pasienter kan også feilaktig bli sett på som alkoholmisbrukere (47).

Urticaria er definert ved tilstedeværelsen av vabler; forbigående ødem i øvre lag av dermis. Det er assosiert med erytem og kløe, og forsvinner innen 24 timer. Vablene kan også opptre sammen med angioødem som tilheler senere og varer opp til 72 timer (28). Kraftig emosjonelt stress kan forverre urtikaria (48). Økt

emosjonell spenning, tretthet og stressende livssituasjoner kan være den primære faktoren i mer enn 20% av tilfellene, og er medvirkende faktorer hos 68% av pasientene. Vansker med å uttrykke sinne og behovet for bekreftelse fra andre er også vanlig (49, 50).

5.2. Primær psykiatrisk sykdom

Disse tilstandene er det lagt liten vekt på i psykiatrisk og dermatologisk litteratur, selv om de kan bli assosiert med suicid og unødvendige kirurgiske inngrep. De fleste av disse tilstandene opptrer i en kontekst av somatoforme sykdommer, angsttilstander, kunstige/oppdiktede tilstander, impuls kontrollforstyrrelser eller spiseforstyrrelser (11).

Dermatitis artefacta er en tilstand karakterisert av selvindusert skade av hud, hår, negler eller slimhinner, der pasienten selv nekter å ha påført seg skadene. (51). Tilstanden er mer vanlig hos kvinner (fra 3:1 til 20:1) (52). Lesjonene er vanligvis bilaterale og symmetriske, og innenfor rekkevidde for den dominante hånd. Mange har bisarre former med skarpe geometriske eller vinklede kanter, eller viser seg som brannskadearr, purpura, blemmer og sår (31). Pasientene kan for eksempel bruke negler, brennende sigarettstumper, skarpe objekter eller kjemikalier til å påføre seg skadene (53). Noen pasienter injiserer substanser, inkludert feces og blod. Rapporterte assosierte tilstander inkluderer tvangslidelse, ustabil emosjonell personlighetsforstyrrelse, depresjon, psykose og mental retardasjon. (54, 55). De fleste av pasientene har en type personlighetsforstyrrelse (56).

Delusions of Parasitosis (DP)/ Pasasittofobi er et syndrom hvor pasienten har en feilaktig forestilling om at han/hun er infisert av parasitter eller organismer, og de har ofte en teori om hvordan disse organismene reproduseres, beveger seg og spres under huden (57). Etiologisk blir DP delt inn i tre grupper; 1) når det ikke er noen underliggende psykiatrisk eller organisk årsak, er det en primær psykotisk parasitose eller monosymptomatisk hypokonderisk psykose. 2) når det er utviklet på basis av psykiatrisk sykdom som schizofreni eller depresjon, er den innbilt parasitosen "sekundær funksjonell". 3) hvis det er snakk om organisk årsak som MS, vit B12-mangel, diabetes eller cerebrovaskulær sykdom kalles det en "sekundær organisk" innbilt parasitose (58). Pasienter med DP kommer gjerne til legen med en fyrstikkeske der de har samlet ekskorierte hudpartikler, insekter eller insektpartikler som et bevis på at de er infisert med parasittene (31).

Trikotillomani: I den dermatologiske definisjonen av denne tilstanden heter det at trikotillomani er å trekke ut sitt eget hår, noe som resulterer i hårtap. Den psykiatriske definisjonen krever en tilstedeværelse av forstyrret impuls kontroll (59). Hår frontalt og i temporalregionen på hodet, på øyenbryn, øyevippene, skjegg og kjønns hår blir trukket ut, og dette kan igjen kan bli sugd på og svelget (60). Pasientene føler en økende indre spenning rett før en episode med hårttrekking, eller hvis de prøver å motstå handlingen, mens de etter handlingen kjenner på lettelse av spenning og noen ganger tilfredsstillelse (61).

Etiologien er variert og komorbiditet med andre sykdommer er vanlig. Den mest kjente underliggende sykdommen er obsessive compulsive disorder. Andre årsaker er reaksjon på stress, depresjon, angst, atferdsforstyrrelse, mental retardasjon og vrangforestillingslidelse (62 i 53)

Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) er en tvangslidelse karakterisert av tvangstanker og/eller handlinger, høyt angstnivå og ressurskrevende unngåelsesatferd (58). Denne lidelsen kan skape hudsykdom ved for eksempel kloring av huden, overdreven håndvasking, biting av negler, lepper eller tunge (11). OCD hos barn og ungdom innenfor dermatologien, viser seg ofte som trikotillomani, onychotillomani og acne excoriée (64).

Dysmorfofobi, også kalt Body dysmorphic disorder (BDD) eller dermatologisk non-disease beskriver en gruppe pasienter som har mange symptomer (spesielt i områder som er viktig for kroppsbilde) men lite tegn på organisk sykdom (65). Selvrapperte plager eller bekymringer opptrer vanligvis fra de tre hovedområdene: ansikt, hodebunn og genitalia. Symptomer fra ansiktet kan være overdreven rødming, rødhet, arrdannelse, store porer, ansiktsbehåring og utstående eller nedsunkede deler av ansiktet. Andre symptomer er hårtap, rød scrotum, utflod fra ureter, og herpes og AIDS-fobi. Strategier de bruker for å lette angsten over disse defektene inkluderer å kamuflere lesjonene, se seg i speilet, sammenlikning av "defekten" med den samme kroppsdelen hos noen andre og å stadig "fikse" på utseendet (66). Kvinner kan være mer opptatt av hofter, vekt, stadig plukking av huden, kamuflering av "defekter" med sminke og til å ha komorbiditet med bulimia nervosa. Menn fokuserer mer på kroppbygging, genitalier og uttynning av håret, de er også oftere ugifte og misbruker alkohol (67). Assosiert komorbiditet med dysmorfofobi inkluderer depresjon, vanskeligheter med å fungere sosialt og på jobb, sosial fobi, OCD, hudplukking, ekteskapelege problemer og stoffmisbruk.

Psykogen pruritus beskriver en tilstand med vedvarende veldig kløe, hvor det ikke finnes tegn til medisinsk eller dermatologisk sykdom (51). Mekanismene bak denne tilstanden er beskrevet som en syklus av stress som gir kløe, og kløen som igjen bidrar til økt stress (68). Psykologisk stress øker frigjøringen av histaminer, vasoaktive neuropeptider og inflammatoriske mediatorer. Mens stressrelaterte hemodynamiske forandringer (som for eksempel variasjon i hudtemperatur, blodgjennomstrømning og svetterespons) vil alle bidra til kløe-stress-kløe syklusen (69). Psykogen pruritus har blitt observert hos pasienter med depresjon, angst, aggresjon, tvangslidelse og alkoholisme (70).

Skin-picking syndrome, tidligere kalt **nevrotiske ekskoriasjoner** defineres i Harths bok (29) som en lidelse som ofte på grunn av svekket impuls kontroll resulterer i selvskading av hud eller slimhinner, noe som vanligvis tjener til å gi reduksjon av underliggende emosjonell spenning. Klinisk er tilstanden preget av ekskoriasjoner, erosjoner og skorpedannelse, i tillegg til atrofisk og hyperpigmentert arrdannelse sekundært til selvforskyldt traume. Psykopatologisk har disse pasientene personlighet karakterisert av tvangspregede og perfeksjonistiske trekk. Vanlige komorbide psykiatriske diagnoser er OCD og

andre angst- og depresjonslidelser, dysmorfofobi, stoffmisbruk, spiseforstyrrelser, trikotillomani og personlighetsforstyrrelser (60, 71-73).

5.3. Sekundære psykiatriske lidelser

Denne kategorien inkluderer pasienter som har emosjonelle problemer som et resultat av hudsykdom. De psykiske problemene kan være mer alvorlig enn hudsykdommen, og selv om de ikke er livstruende, kan de sees på som "livsødeleggende" (74). Symptomer på depresjon og angst, jobbrelaterte problemer og svekket sosialt samspill er hyppig observert (75).

Vitiligo er en maculær depigmentering av hud, slimhinner eller hår med ødeleggelse av melanocytter. Sykdommer viser seg som skarpt avgrensede, uregelmessige, depigmenterte områder av huden med varierende størrelse (29). I noen studier er det vist at pasienter med vitiligo har signifikant flere stressende livshendelser sammenliknet med kontroller. Psykiatrisk morbiditet er rapportert i cirka en tredjedel av pasientene (76). Mange pasienter er redd for, og flau av, hvordan de ser ut. De kan oppleve diskriminering fra andre, og mener ofte at de ikke får tilstrekkelig støtte fra sine behandlere (77). Psykologiske studier viser at vitiligo har assosiasjon med forhøyet angstscore, redusert selvfølelse og forhøyet psykiatrisk morbiditet. Ved mer langvarig sykdom er det blitt demonstrert forhøyet depresjonsscore avhengig av varighet av sykdommen.

En 27-år gammel kvinne forteller om sitt 15 år lange forløp med vitiligo:

"...You become introverted, avoid contact, become depressed, obsessive in looking at other people, hoping to see someone else who is affected. You undergo a personality change very slowly and bit by bit, a strong person is reduced to isolation. You become angry, sad and desperate. After time, it becomes an operation just to go out your front door..."

(4) APGS call for evidence (2003)

Psoriasis, kronisk eksem, forskjellige former for ichthyosiforme syndromer, rhinofyma, nevrofibromer, alvorlig akne, hemangiomer og andre kosmetisk skjemmende hudlesjoner har avgjørende effekter på psykososiale interaksjoner, selvfølelse og kroppsbilde; alvorlig depresjon og sosial fobi kan utvikles (11).

6. Behandlingsalternativer

Det finnes en signifikant psykosomatisk- eller atferdskomponent i mange hudsykdommer. Denne interaksjonen tillater forskrivning av psykotrope medikamenter og nonmedikamentell psykoterapeutiske intervensjoner som har positive effekter på mange hudsykdommer (20).

6.1. Psykofarmakologisk behandling

Valg av psykofarmaka ved psykodermatologiske lidelser baserer seg primært på den underliggende psykopatologien, og de fleste pasientene inngår i fire underliggende psykiatriske diagnoser: 1) angst, 2) depresjon, 3) psykose og 4) OCD (79). I en studie fra 2006 (80) hvor man så på psykiatrisk morbiditet hos 636 pasienter ved en dermatologisk klinikk hadde 15,3% av disse psykopatologiske problemer. Blant disse hadde 32% depresjon, 13,4% angst og 5,1% OCD.

Antidepressiva inkluderer blant annet selektive serotonin reopptakshemmere (SSRI). Disse blir brukt i dermatologien for å behandle depresjon, angst og OCD-spektrum lidelse (81). Psykodermatologiske tilstander der SSRI gir effekt inkluderer dysmorfofobi, dermatitis artefacta, OCD, nevrotisk excoriasjoner, acne excoriée, onychophagi og psoriasis (82), atopisk eksem, alopecia areata, kronisk urtikaria, trikotillomani og prurigo (83). Bivirkninger av SSRI er primært obstipasjon, kvalme, hodepine, rastløshet, insomnia og seksuell dysfunksjon (83). Vanlige SSRI inkluderer fluoxetin (Fluoxetin), paroksetin (Paroxetin), escitalopram (Cipralox), sertralin (Zoloft) og citalopram (Cipramil)(79). Det tar vanligvis fra 3 til 6 uker før man har effekt av SSRI (81).

Andre ikke-SSRI antidepressiva er blant annet serotonin- og noradrenalin reopptakshemmere som venlafaksin (Efexor) og duloksetin (Cymbalta) eller noradrenalin-dopamin reopptakshemmere som bupropion (Wellbutrin) i tillegg til Mitazapin (Remeron). Disse har ofte mer spesifikke virkningsmekanismer i tillegg til en mer gunstig bivirkningsprofil (83).

Trisykliske antidepressiva (TCA) blir også brukt i dermatologien ved tvangslidelser og depresjon, og har vist effekt ved kronisk urticaria, nattlig pruritus hos atopikere, postherpetisk nevralgi, psoriasis, acne, hyperhidrose, alopecia areata, nevrotiske excoriasjoner og psykogen pruritus (84). TCA har flere bivirkninger enn SSRI, og disse inkluderer sedasjon, ubehag, ortostatisk hypertensjon, vektøkning, og antikolinerge bivirkninger som munntørrhet (83). Doxepin (Sinequan) er den mest brukte TCA til dermatologiske lidelser, dette fordi den i tillegg til å ha antidepressiv effekt også har en sterk antipruritisk effekt fordi det er et veldig kraftig H₁ og H₂ antihistamin (79).

Virkningsmekanisme for alle antipsykotika er blokkade av postsynaptiske dopamin-D2 reseptorer i sentralnervesystemet. De deles inn i første generasjons antipsykotika (konvensjonelle antipsykotika, typiske antipsykotika), og andre generasjons antipsykotika (nyere antipsykotika, atypiske antipsykotika) (85). Første generasjons antipsykotika blir brukt i dermatologien ved vrangforestillingslidelser som for eksempel parasitofobi (81). Eksempler på disse er levomepromazin (Nozinan), klorprotiksen (Truxal) og haloperidol (Haldol). Ekstrapyramidale bivirkninger som dystonier, akatisi, parkinsonisme og tardive dyskinesier er vanlige, i tillegg til en mengde andre som sedasjon, intellektuell og emosjonell hemming, vektøkning, hyperlipidemi, hyperglykemi, hyperprolaktinemi, økt risiko for kardiovaskulære hendelser og autonome bivirkninger som skyldes legemidlenes blokkade av muskarinreseptorer som nedsatt spyttsekresjon, munntørrhet og forstoppelse. Andre generasjons antipsykotika har noe annen reseptorprofil med mer blokkade av 5-HT_{2A}-

reseptoren i forhold til D₂-reseptoren (85). Disse brukes for behandling av resistente tilfeller av OCD spektrum lidelse, i tillegg til SSRI (81), og ved parasitofobi (83). Disse har færre ekstrapyramidale bivirkninger, og er derfor å foretrekke i dermatologien fremfor første generasjons antipsykotika (83). Disse inkluderer blant annet risperidon (Risperdal), olanzapin (Zyprexa), klozapin (Leponex), aripiprazol (Abilify) og quetiapin (seroquel).

Benzodiazepiner blir brukt som anxiolytika eller angstdempende medikamenter, i tillegg til at de har en sederende virkning. Særlig virkningsfulle er de ved tilstander av akutt angst på grunn av deres raskt innsettende virkning. Man skal være oppmerksom på det store avhengighetspotensialet og toleranseutvikling, og en bør derfor ikke bruke benzodiazepiner i mer enn 3-4 uker. Stesolid, Valium, Vival, Alopam og Sobril er eksempler på benzodiazepiner (Felleskatalogen). Ved kronisk angst er buspiron, gabapentin eller antidepressiva med anxiolytisk effekt å foretrekke for langtidsbehandling (79). Buspiron er en serotonin agonist som har den fordel at den ikke er vanedannende eller sederende. Ulempen ved dette medikamentet er at effekten ikke kommer før etter cirka to uker. Gabapentin er et GABA liknende stoff og brukes i dermatologien for å redusere smerte, kløe eller parestesier i perifere nevropatier, inkludert postherpetisk nevralgi (81).

Sederende antihistaminer som hydroksyzin (Atarax) og prometazin (Phenergan) blir i stor utstrekning brukt i dermatologien for pruritus, angioødem, dermatografisme og urtecaria. Noen antihistaminer har også angstdempende og antidepressiv effekt (81).

Som komplimenter til psykofarmaka er det vist at Johannesurt er hjelpsom ved mild til moderat depresjon, men ikke ved alvorlig depresjon (86). S-adenosyl-L-methionin (SAME) blir også brukt som et antidepressiva. I en metaanalyse av studier som sammenliknet SAME med kontroller viste en signifikant bedring med SAME på linje med standard SSRI behandling, og med færre bivirkninger (87).

6.2. Ikke-farmakologisk behandling av psykodermatologiske lidelser

Psykoterapi er en behandlingsform som baserer seg på regelmessige samtaler mellom pasient og terapeut (88). Det kan brukes til å behandle et bredt spekter av psykiske lidelser og emosjonelle vansker. Målet med psykoterapi er å fjerne eller kontrollere invalidiserende eller plagsomme symptomer slik at pasienten kan fungere bedre (89). Indikasjoner for psykoterapi innenfor dermatologien kan være der det foreligger en forverring av hudsymptomene under emosjonelt stress (akutt eller kronisk), uttalt sosial angst eller unngåelsesatferd på grunn av hudsykdom, dysmorfofobi eller overdreven mekanisk manipulasjon av huden (90).

Psykoterapi, eller ikke-farmakologisk behandling, er kortikosteroidsparende. Ved å innlemme disse teknikkene i konvensjonell behandling er det blitt vist en nedgang i bruk av mengde medisiner og ultrafiolett eksponering som skal til for

å bedre symptomene ved psoriasis og eksem. Ikke-farmakologisk psykodermatologisk terapi blir sjeldent brukt som monoterapi, men blir brukt som et supplement til tradisjonell behandling (91).

Mekanismene bak virkningen av disse terapiformene innebærer fordelaktige endringene i immun- og endokrin funksjon. Det er blitt dokumentert en nedgang i frigjøringen av katekolaminer og endringer (modification) av mange cytokiner og neuropeptider (92). Lokale effekter i huden er også blitt demonstrert ved intervensjoner som reduserer frigjøringen av proinflammatoriske agens (93) og til og med endrer folikulær keratinisering (91). Videre i denne artikkelen har jeg valgt å sette hovedfokus på psykoterapiformene kognitiv atferdsterapi, hypnose og biofeedback. Det finnes også andre terapiformer, men innenfor psykodermatologien er disse tre mest anerkjent og best dokumentert i litteraturen.

Før man starter med psykoterapi er det viktig å ha stadfestet både en dermatologisk og psykiatrisk diagnose, og annen behandling bør være forsøkt. Om ikke tidligere behandlingsforsøk gir tilfredsstillende bedring kan psykoterapeutiske intervensjoner bli aktuelt. Før å få en oversikt over problemene pasienten kommer med, er det viktig å evaluere disse fem aksene (DSM-IV-TR):

Akse 1: Psykiatrisk tilstand

Akse 2: Personlighet

Akse 3: Signifikante medisinske tilstander

Akse 4: Psykososiale stressorer

Akse 5: Aktuelle funksjonsnivå sammenliknet med tidligere funksjon.

Deretter er det viktig å utvikle en god allianse med pasienten, lytte til pasientens egne teorier om sykdommen og plagene, prøve å utvide pasientens forståelse av årsak til sykdom, i tillegg til å introdusere en passende dermatologisk behandling med fokus på å løse pasientens plager. Relevant psykodermatologisk evaluering vil inkludere vurdering av pasientens kunnskaper, forståelse og psykisk funksjonsnivå ved å følge pasienten gjennom psykoedukasjon, oppklaring og konfrontasjon (90).

6.2.1. Kognitiv atferdsterapi

Kognitive atferdsterapeutiske metoder har som mål å endre dysfunksjonelle tankemønstre eller atferd som skader huden eller forstyrrer den dermatologiske behandlingen. Det første trinnet går ut på å identifisere konkrete problemer ved å høre pasienten sette ord på tanker og følelser, som for eksempel frykten for nåler, eller ved direkte observasjon av atferd som for eksempel kloring av huden. I neste trinn går terapeut og pasient sammen om et felles mål for terapien, som for eksempel det å redusere angsten for nåler eller å slutte å klore seg. I det tredje trinnet skal terapeuten danne en hypotese over hva som kan være tillærte teorier eller yte betingelser som stimulerer, vedlikeholder eller minimerer tankemønstre og atferd. Det fjerde trinnet består i å utprøve hypotesens teorier om årsak og virkning ved endring av underliggende tanker/kognisjon, atferd, miljø (eller alle tre), og til å observere og dokumentere effekten på pasientens dysfunksjonelle tankemønstre, følelser og handlinger. I det femte trinnet må

terapeuten eventuelt revidere hypotesen hvis ønskede resultater ikke oppnås, eller til å fortsette behandlingen hvis resultater vises helt til målet med terapien er nådd (94, modifisert fra 95)

Denne metoden trekker delvis inn elementer av å identifisere dysfunksjonelle negativ tanker (self-talk) og erstatte de med positiv "self-talk", eller det å sette nye rammer rundt tankebilder ved å legge til nye perspektiver. Det trekker også inn forandring av atferd basert på klassisk betinging beskrevet av Pavlov ved bruk av hunder, eller av John B. Watson med mennesker, og operant betinging beskrevet av B. F. Skinner (94).

Kognitiv atferdsterapi (CBT) ser ut til å bedre psoriasis (96). I to kasus-kontroll studier (97, 98) som så på effekten av tilleggsbehandling med CBT hos pasienter med psoriasis, hadde pasientene signifikant bedring av psykososiale forstyrrelser og klinisk alvorlighetsgrad av hudmanifestasjonene. Imidlertid har disse studiene begrenset validitet siden fullstendig randomisering ikke var mulig på grunn av at pasientene selv kunne velge å være med på tilleggsbehandlingen (99).

En kontrollert randomisert studie (100) som sammenliknet CTB med klomipramin (TCA) og placebo ved trikotillomani, viste at CTB hadde dramatisk effekt på reduksjon av symptomer med trikotillomani, og var signifikant mer effektiv enn klomipramin og placebo. En annen studie viste av CTB var overlegent bedre enn bruk av fluoxetin (SSRI) (101).

Lichen simplex chroicus kan oppstå fra repetitiv fokal skraping/kloring og kløe av huden (78). Bär og Kuypers (102) behandlet en 6 år gammel jente som gjennom 3 år hadde hatt vulvar lichen simplex chronicus ved at moren ignorerte all kløing, men belønnet ikke-kløede atferd med en "premie". Innen 13 uker var hun frisk. De behandlet også en 33-år gammel mann med lichen simplex chronicus med aversjonsterapi (behandlingsmetode som har til hensikt å vekke avsky (aversjon) mot skadelige stoffer eller handlinger som man er blitt avhengig av) som sluttet med kløen etter 19 dager.

CBT er også vist å være effektiv ved acne excorée, atopisk dermatitt, factitious cheilitis, hyperhidrose, fobi for nåler, nevrodermatitt, onychotillomani, prurigo nodularis og urticaria (81).

6.2.2. Hypnose

Marmer (103) definerte hypnose som en psykofysiologisk tetrad av endret bevissthet, som bestod i en begrenset bevissthet, innskrenket og fokusert oppmerksomhet, selektiv våkenhet og økt suggestibilitet. Det finnes mange definisjoner av fenomenet, og det er ikke lett å finne én presis definisjon.

Hypnose består i å føre en pasient inn i en tilstand av transe i en bestemt hensikt, som for eksempel avslapning, reduksjon av smerte eller kløe, eller forandring av vaner. Formålet med hypnose som behandlingsform er således å redusere lidelse, fremme helbredelse, eller å hjelpe en person å endre destruktiv atferd (78).

Noen individer er mer mottakelig for hypnose enn andre, men de fleste kan ha noe nytte av hypnose (104). I boks 1 er det listet opp de dermatologiske tilstander som responderer på hypnose (78). Studiene med sterkest validitet er RCT, mens enkeltstudier og case-studier uten randomisering har således svakere evidens når det gjelder effekt. Hypnose kan være et spesielt godt redskap i behandlingen av hudsykdommer med et psykosomatisk aspekt (se tabell 1, Griesemer index) (104).

I hvilken grad hypnose påvirker fysiologiske faktorer som blodgjennomstrømning og frigjøring av kjemiske mediatorer (i motsetning til en ren psykologisk respons) er ofte vanskelig å måle pålitelig. Likevel merker mange pasienter en subjektiv forbedring av symptomer, og i noen tilfeller objektiv reduksjon i størrelse, antall, eller alvorlighetsgrad av hudlesjonene. De eksakte psykofysiologiske mekanismene hvor hypnose gir bedring er ikke fullstendig kartlagt. Hypnose er kjent for å kunne regulere blodstrøm og endre autonome funksjoner, vanligvis utenfor bevisst kontroll. Avslapningen som oppstår ved hypnose affiserer også det nevroendokrine system, som igjen regulerer mange kroppsfunksjoner (104). Det er dokumentert at regional cerebral blodgjennomstrømning (105) og EEG mønstre (106) er forskjellige i den transen som oppstår ved hypnose sammenliknet med vanlig våken tilstand.

Hypnose er et verktøy, tilsvarende en skalpell, som brukes til å skjære gjennom psykologiske og atferdsmessige veisperringer til helbredelse (104). Behandling som forenkles eller fremmes ved hypnose inkluderer støtteterapi (ego-styrkende), direkte "suggestion", symptomsubstitusjon og hypnoanalyse (107-110). "Suggestion" er den effekten ord, intonasjon, og/eller ikke-verbal lyd har ved assosiasjon (81). Denne metoden virker ved å plassere ideer eller forestillinger i sinnet. For de fleste av oss representerer sinnet vårt en verden av bilder. Hver gang vi hører et ord, må vi for å forstå dets mening lete i minnet/hukommelsen vår for å finne en assosiasjon til ordet. Suggestions i hypnose lager en sterk gjenkallelse av et bilde eller en forestilling. Så det å foreslå selvtilit, helse eller andre positive begreper under hypnose vil plassere

Boks 1: Dermatologiske tilstander som responderer på hypnose:

Randomiserte kontrollerte studier (RCT): Hypotisk avslapning ved dermatologiske prosedyrer. Verruca vulgaris, Psoriasis.

Ikke-randomiserte studier: Atopisk dermatitt

Case-serier: Urticaria

Enkeltstudier eller få case-rapporter: Acne excoriée, Alopecia areata, Congenital ichthyosiform erythoderma, dyshidrotisk dermatitt, Erytromelalgia, Furunkler, Glossodyn, Herpes simplex, Hyperhidrose, Ichthyosis vulgaris, Lichen planus, Nevrodermatitt, Nummulær dermatitt, Postherpetisk nevralgi, Pruritus, Rosacea, Trikotillomani, Vitiligo.

bilder av dette i sinnet, og underbevisstheten vil så jobbe med å gjøre de virkelige (111). Bruk av direkte "suggestion" i hypnose er den mest brukte metoden for å redusere ubehag fra smerte, kløe, brennende følelse, angst og insomnia. Posthypnotisk "suggestion" og gjentatt bruk av lydopptak for selvhypnose hjelper til å forsterke effekten av direkte "suggestion". For lett hypnotiserbare individer kan direkte "suggestion" gi tilstrekkelig dyp narkose til å utføre kutan kirurgi. Det kan også brukes til å redusere tvangshandlinger som hudrisping- eller plukking, neglbiting- eller manipulering og håruttrekking (107). Automone responser på hyperhidrose, rødming, og noen former for urticaria kan også kontrolleres ved direkte suggestion (78)

Støtteterapi (ego-styrkende) under hypnose inkluderer positive suggestions og posthypnotisk suggestions for å fremme egenverd og effektivitet. Ytterligere forsterkning av effekten kan oppnås ved å lage et lydopptak som pasienten senere kan bruke til selvhypnose. Det styrkede ego er bedre i stand til håndtere de psykologiske elementene som hemmer bedring/helbredelse (78).

Symptomsustitusjon er en metode som går ut på å omskolere underbevisstheten gjennom hypnose i den hensikt å erstatte destruktive vaner med mer konstruktive (107). For eksempel kan kløe/kloring av huden bli erstattet med en annen fysisk aktivitet, uttrykke følelser verbalt eller meditasjon. Hypnoanalyse er bruk av hypnose sammen med psykoanalyse. Dette kan være nyttig for pasienter med psykosomatiske dermatoser som ikke responderer på andre enklere tilnærminger. Resultater kan oppnås raskere enn ved standard psykoanalyse (104, 107).

6.2.3. Biofeedback

Biofeedback er en klinisk prosedyre som i hovedsak består av å gi pasienten kontinuerlig informasjon ved hjelp av instrumenter som måler nevrovegetative kontrollerte funksjoner som for eksempel hjerterytme, muskelspenning, blodtrykk og hudtemperatur. Instrumentene gir så tilbakemelding (feedback) for eksempel ved hjelp av lys- og lyd signaler, om den fysiologiske aktivitet man forsøker å etablere kontroll over (112, 113). Prosedyren gir et slags biologisk speil som utstyret bevisstheten med en oppfatning om funksjoner eller dysfunksjoner til bestemte "viscerale aktiviteter" (112). Det er således en sammenfattende betegnelse på informasjon fra det autonome nervesystem som går tilbake til storehjernen, og en teknikk for å oppnå selvregulering av kroppsfunksjoner som ellers er lite bevisst tilgjengelige. Metoden ble opprinnelig inspirert av den amerikanske læringspsykolog Neal Miller, som i dyreforsøk viste at autonome prosesser kunne reguleres gjennom instrumentell betingning. (Senere forskning har imidlertid reist tvil om Millers funn.) (113, 114). Denne tillærte selvreguleringen av autonome systemer kan føre til positive endringer i hud og emosjonell funksjon. Med trening kan pasienter lære hvordan de kontinuerlig kan endre autonome responser, og ved nok repetisjon kan de klare å etablere nye vaner og bruke teknikkene i hverdagen til å takle stress (91, 94).

Instrumentene som brukes inkluderer detektorer, forsterkere, prosessorer, båndopptakere, visuelle skjermer, auditive tone- eller signalenheter eller taktile signalenheter (28). De mest brukte biofeedback teknikkene måler og gir auditiv eller visuell tilbakemelding fra "galvanic skin resistance" GSR (endringer i hudens elektriske motstand som forekommer ved emosjoner, f. eks svette), temperatur, elektromyografi (EMG), eller elektroencefalografi (EEG) (112). En polygraf er et kombinert instrument som samtidig måler disse funksjonene sammen med puls og respirasjonsfrekvens, terapeuten kan så bestemme hvilke funksjon som passer best for pasienten. Dermatologiske tilstander med autonome komponenter kan bli hjulpet av biofeedback med eller uten hypnose. Eksempler inkluderer biofeedback av GSR for hyperhidrose, og biofeedback av hudtemperatur ved Raynauds syndrom. Hypnose kan forsterke effekten som oppstår ved biofeedback (28). Biofeedback har også vist seg å være virksomt ved rosacea (115), acne (116), eksem (117-119), urtikaria og psoriasis (120).

I et eksempel beskrevet av Panconese (121) og oversatt av Sarti (112), fortelles det om en mann på 22 år som siden barndommen hadde hatt problemer med hyperhidrose. Han merket spesielt forsterkning av symptomene ved håndhilsing og før eksamener. Pasienten presenterte en passiv-aggressiv personlighetstype, og hadde et ambivalent og angstfylt forhold til sin far. Mannen gjennomgikk 20 behandlinger med GSR biofeedback trening, og brukte autogen trening som avslapningsteknikk. Autogen trening ansees å være en form for hypnose som tillater pasienten å gjenkjenne, tolke og ta kontroll over somatiserings-symptomer ved angst. Hans GSR var svært lav ved oppstart av behandlingen og bedret seg langsomt. Ved oppfølging 3 og 6 måneder etter behandlingen, hvor pasienten fortsatte å praktisere autogen trening, viste en reduksjon i palmar svetting til nær normale nivåer.

7. Diskusjon

Innenfor noen områder av ikke-farmakologisk behandling, er det vanskelig å skaffe til veie godt nok vitenskapelig grunnlag for behandlingen som brukes i praksis. Dette er delvis på grunn av manglende finansiering av hensiktsmessige studier og delvis på grunn av at innholdet i noen av behandlingsformene gjør det utfordrende å gjøre forsøk med gullstandard av dobbeltblinde, randomiserte, kontrollerte studier med et tilstrekkelig antall pasienter og gode statistiske analyser (RCT) (78). Generelt er et godt gjennomført, randomisert, kontrollert studie med et tilstrekkelig antall pasienter det som gir de sterkeste bevis for effektiviteten av en gitt behandling. Ikke-randomiserte kontrollerte studier er neste i styrke, etterfulgt av kasus-kontroll eller kohort studier. (case-serier og flere kasuistikker). Enkeltkasus studier gir det svakeste bevis for effektiviteten av en gitt behandling (78).

Studier av behandlingalternativer viser at det er sprikende funn i effekt av behandling. Lite forskning er gjort innen feltet, og de studiene jeg har funnet har manglende evidens siden de fleste ikke er randomiserte kontrollerte studier. Studiene jeg har vurdert er hovedsakelig kasus-kontroll eller studier av enkelte kasus, disse har dermed begrenset validitet når det gjelder effekt. Det er sådan en utfordring å gjøre gode effektestimater av materialene jeg har funnet. Det er

fare for at man ved kasus-kontroll studier eller studier av enkelte kasus kan overestimere effekten av en intervensjon, og hvis man så legger sammen resultatene fra flere dårlig utførte studier, kan man få et meget usikkert resultat. Det er helt klart et behov for videre forskning på området.

8. Konklusjon

Psykodermatologi beskriver interaksjonen mellom hud og sinn. Denne sammenhengen kan forstås i lys av nervesystemets og hudens felles opphav i ektoderm. Sammenhengen mellom psyke og hudsykdommer har til nå blitt undervurdert. Men det er ikke lenger tvil om at psykologiske, emosjonelle og sosiale faktorer spiller en viktig rolle i forløpet av hudsykdommer, og det er derfor viktig for dermatologen å ha dette i mente i møte med pasienten. De siste tiårene har vist en økning i antall kosmetiske inngrep, mer fokus på slanking, samtidig som mote- og kosmetikkindustrien får stadig større profil i samfunnet (1). Dette øker presset i befolkningen på å overholde utilgjengelige standarder for fysisk estetikk. Ikke bare gjør dette dysmorfofobiske tilstander mer aktuelt, men man kan tenke seg at det også gir en økning av psykiske problemer blant pasienter med kroniske hudsykdommer. Psykodermatologi er sådan et voksende fagfelt, og behovet for kunnskap innenfor feltet øker likedan.

De psykodermatologiske tilstandene kan klassifiseres i tre undergrupper; psykofysiologiske tilstander, primær psykiatrisk sykdom og sekundære psykiatriske lidelser. Behandlingen bør skje i et tverrfaglig samarbeid mellom allmennlegen, hudlegen og psykiatrien. For at ikke diagnosen av psykiatrisk sykdom skal bli forsinket og dermed hindre intervensjon i et tidlig stadium, er det derfor viktig av dermatologen har kunnskap om diagnostikk og behandling av psykiske tilstander. Det er også nødvendig med videre terapeutisk forskning som kan gi bedre innsikt innenfor feltet. Flertallet av psykodermatologiske lidelser kan behandles med kognitiv atferdsterapi og psykofarmaka. Den psykofarmakologiske behandlingen inkluderer anxiolytika, antidepressiva, antipsykotika og antihistaminer. Å legge til ikke-farmakologisk terapi som biofeedback, hypnose eller kognitiv terapi vil ofte styrke effekten av behandlingen. Psykoaktive medikamenter kan ha god effekt ved angst, depresjon og psykose, men gir også en del bivirkninger. Ikke-farmakologisk behandling kan redusere bruken av anxiolytisk eller antidepressiv medikamenter, og dermed redusere bivirkninger og uønskede effekter, samtidig som den samlede effekten blir bedre.

Kilder:

1. Walker, Carl. Psychodermatology. The psychological impact of skin disorders. 10; 131-144. Cambridge university press 2005
2. Wilhelmsen Ingvald. Omtale av boken: Body dysmorphic disorder. Tidsskr Nor Legeforen nr. 2, 2011; 131

3. Sack T. (1928). Som sitert i F.A. Whitlock. Psychophysiological aspects of skin disease. London: WB saunders Limited. 1976
4. Walker Carl, Papadopoulos Linda. Psychodermatology. The psychological impact of skin disorders. 1; 1-14. Cambridge university press 2005.
5. Syncott, Anthony. The body social symbolism, self, and society. 1993 by Routledge. Kap 9; 228-264
6. Espnes GA, Smedslund G. Helsepsykologi. 2001. Oslo : Gyldendal akademisk
7. Fyrand, Ole. Hudsykdommer : diagnose, pleie og behandling . 5; 311-313. Gyldendal Norsk Forlag AS 2007.
8. Folks, Warnock. Psychocutaneous Disorders. Current psychiatry reports. 2001, 3; 219-225.
9. Consoli S (1996) Skin and stress. Pathol Biol (Paris) 44: 875-881
10. Ginsburg, Iona H. The psychosocial impact of skin disease. An overview. Dermatologic clinics. Vol 14, nr 3. 1996. 473-484.
11. Jafferany M. Psychodermatology: A guide to Understanding Common Psychocutaneous disorders. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007; 9(3): 203-213.
12. O'Sullivan RL, Lipper G, Lerner EA. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin. Arch Dermatol 1998; 134: 1431-1435.
13. Brazzini, Ghersetich, Hercogova, Lotti. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship between mind and skin. Dermatologic Therapy, Vol. 16, 123-131.
14. Brodal, Per. Sentralnervesystemet. Universitetsforlaget. 2007. 6; 185-233.
15. Millard Leslie. Psychoneuroimmunology. Psychodermatology- the psychological impact og skin disorders. Cambridge. 2005: 2, 15-28
16. Bogen, Bjarne Munthe, Ludvig A. Immunologi. 2000. Universitetsforlaget.
17. Glaser R, Sheridan JF, Malarkey WB . Chronic stress modulates the immun response to pneumococcal vaccine. Psychosomatic medicine. 2000: 62, 804-807.
18. Sabioncello A, Rabatic S, Tomasic J, Dekaris D. Immune, endocrine and psychological responses in civilians displaced by war. Psychosomatic medicine. 2000: 62, 502-508.
19. Marucha PT, Keicolt-Glaser JK, Favagehi M. Mucosal wound healing is impaired by examination stress. Psychosomatic mdicine. 1998; 60, 362-365.
20. Shenefelt, Philip. Therapeutic management of psychodermatological disorders. Expert Opin Pharmacother. 2008 Apr;9(6):973-85.
21. Griesemer RD, Nadelson T. Emotional aspects of cutaneous disease. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. Dermatology in General Medicine. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill Book Co; 1979:1353-1363.
22. Griesemer RD. Emotionally triggered disease in a dermatological practice. Psychiatr Ann. 1978;8:49-56.
23. Koo JY, Lee CS. General approach to evaluating psychodermatological disorders. In: Koo JY, Lee CS, edistors. Psychocutaneous Medicine. New York, NY: Marcel Dekker, Inc; 2003. Pp. 1-29.
24. Andersen KE, Lomholt HB, Thestrup-Pedersen K, Wulf HC. Klinisk dermatologi og venerologi. 2. Utgave, 2. Opplag 2007. Munksgaard Danmark, København 2006. 5; 63-72.
25. Faber EM, Nall L. Psoriasis: A stress-related disease. Cutis. 1993;51:322-6.
26. Skevington SM, Bradshaw J, Hepplewhite A, Dawkes K, Lovell CR. How does psoriasis affect quality of life. Assessing an Ingram-regimen outpatient programme and validating the WHOQOL-100? Br J Dermatol. 2006;154:680-91
27. Ginsburg IH, Link BG. Feelings of stigmatization in patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol. 1989;20:53-63
28. Shenefelt Philip. Complementary Psychoterapy in Dermatology: Hypnosis and biofeedback. Clin Dermatol. 2002 Sep-Oct;20(5):595-601
29. Harth W, Gieler U, Tausk FA, Kusnir D. Clinical Management in Psychodermatology. Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg. 2009.
30. Pallanti S, Lotti T, Urpe M. Psychoneuroimmunodermatology of atopic dermatitis: from empiric data to the evolutionary hypothesis. Dermatol Clin. 2005 Oct;23(4):695-701
31. Basavaraj KH., Navya M A., Rashimi R. Relevance og psychiatry in dermatology: Persent concepts. Indian Journal of Psychiatry. 2010 . Vol. 52 . 3: 270-275
32. Hashizume H, Horibe T, Ohshima A, Ito T, Yagi H, Takigawa M. Anxiety accelerates T-helper 2-tilted immune responses in patients with atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2005;152:1161-4

33. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:833-42
34. Spraker MK.. Cutaneous artefactual disease: an appeal for help. *Pediatr Clin North Am.* 1983;30:659-668
35. Arnold LM, McElory SL, and Mutasim DF. et al. Characteristics of 34 adults with psychogenic excoriation. *J Clin Psychiatry.* 1998. 59:509-514.
36. Sneddon J, Sneddon I.. Acne excoriee: a protective device. *Clin Exp Dermatol.* 1983;8:65-68
37. Koo JYM, Smith LL.. Psychologic aspects of acne. *Pediatr Dermatol.* 1991;8:185-188
38. Bach M, Bach D.. Psychiatric and psychometric issues in acne excoriee. *Psychother Psychosom.* 1993;60:207-210
39. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ.. Psychosomatic study of self-excoriative behavior among male acne patients: preliminary observations. *Int J Dermatol.* 1994;33:846-848
40. Kreydon OP, Heckmann M, Peschen M. Delusional hyperhidrosis as a risk for medical overtreatment: a case of botulinophilia. *Arch Dermatol* 2002;138:538-539.
41. Harth W, Linse R. Botulinophilia: the new life style venoniphilia. *Hautarzt* 2001;52:312-315.
42. Delamere FM, Sladden MJ, Dobbins HM, Leonardi-Bee J. Interventions for alopecia areata. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD004413. DOI: 10.1002/14651858.CD004413.pub2
43. Andersen KE, Lomholt HB, Thestrup-Pedersen K, Wulf HC. *Klinisk dermatologi og venerologi.* 2. Udgave, 2. Opplag 2007. Munksgaard Danmark, København 2006. 3; 31-50.
44. Preisz K, Kárpáti S. Rosacea: pathogenesis, clinical forms and therapy. *Orv Hetil.* 2010 Jul 25;151(30):1209-14.
45. Dial W, ed. Psychological impact of rosacea may be more severe than physical condition. *Cos Derm* 1997;10:27-30. Retrieved June 2002
46. Dotz W, Berliner N. Rhinophyma. A master's depiction, a patron's affliction. *Am J Dermatopathol.* 1984;6:231-5.
47. Blount BW, Pelletier AL. Rosacea: a common, yet commonly overlooked, condition. *Am Fam Physician.* 2002 Aug 1;66(3):435-40.
48. Rees L. An etiological study of chronic urticaria and angioneurotic edema. *J Psychosom Res.* 1957;2:172-89
49. Juhlin L. Recurrent urticaria: Clinical investigations of 330 patients. *Br J Dermatol.* 1981;104:369-81
50. Wittkower ED. Studies of the personality of patients suffering from urticaria. *Psychosom Med.* 1953;15:116-26
51. Millard, Cotterill. *Psychocutaneous Disorders.* Rook's textbook of dermatology. Oxford : Blackwell Science. 2004. 61; 1-41.
52. Koblenzer CS.. Dermatitis artifacta. Clinical features and approaches to treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1:47-55
53. Mercan S., Altunay I. Psychodermatology: a collaborative subject of psychiatry and dermatology,, *Turkish journal of psychiatry* 2006; 17 (4)
54. Fabisch W. Psychiatric aspects of dermatitis artifacta. *Br J Dermatol.* 1980;102:29-34
55. Spraker MK. Cutaneous artefactual disease: An appeal for help. *Pediatr Clin North Am.* 1983;30:659-68
56. Koblenzer CS. Dermatitis artefacta: Clinical features and approaches to treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1:47-55
57. Driscoll MS, Rothe MJ, Grant-Kels JM, Hale MS. Delusional parasitosis: A dermatologic, psychiatric, and pharmacologic approach. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29:1023-33
58. Le L, Gonski PN, Delusional parasitosis mimicking cutaneous infestation in elderly patients. *Med J Aust.* 2003 Aug 18;179(4):209-10
59. Stein DJ, Mullen L, Islam MN, Cohen L, DeCaria CM, Hollander E. Compulsive and impulsive symptomatology in trichotillomania. *Psychopathology.* 1995;28:208-13
60. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. The self-inflicted dermatoses: a critical review. *Gen Hosp Psychiatry.* 1987 Jan;9(1):45-52
61. Enos S, Plante T. Trichotillomania: An overview and guide to understanding. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2001;39:10-8.
62. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry.* 1994;55:33-53

63. Holsten F. Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell 2007, kap T5 Psykiske lidelser, s 178.
64. Koo JY, Smith LL. Obsessive-compulsive disorder in pediatric dermatology practice. *Pediatr Dermatol.* 1991;8:107-13
65. Cotterill JA.. Dermatological non-disease: a common and potentially fatal disturbance of cutaneous body image. *Br J Dermatol.* 1981;104:611-619
66. Phillips KA, Dufresne RG.. Body dysmorphic disorder: a guide for dermatologists and cosmetic surgeons. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1:235-243.
67. Phillips KA, Diaz SF.. Gender differences in body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis.* 1997;185:570-577
68. Koblenzer CS. Stress and the skin: Significance of emotional factors in dermatology. *Stress Med.* 1988;4:21-6.
69. Koblenzer CS. Psychological and psychiatric aspects of itching. In: Bernhard JD, editor. *Itch: Mechanisms and Management of Pruritus.* New York, NY: McGraw-Hill; 1994. pp. 347-56.
70. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ, Ellis CN. Depression modulates pruritus perception: A study of pruritus, atopic dermatitis, and chronic idiopathic urticaria. *Psychosom Med.* 1994;56:36-40
71. Caliculus C, Yucel B, and Polat A. et al. Expression of anger and alexithymia in patients with psychogenic excoriation: a preliminary report. *Int J Psychiatry Med.* 2002. 32:345-352
72. Fruensgaard K.. Neurotic excoriations. A controlled psychiatric examination. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1984;312:1-52.
73. Krupp NE.. Self-caused skin ulcers. *Psychosomatics.* 1977;18:15-19
74. Gupta MA, Gupta AK, Ellis CN, Voorhees JJ. Some psychosomatic aspects of psoriasis. *Adv Dermatol.* 1990;5:21-31
75. Jowett S, Ryan T. Skin disease and handicap: An analysis of the impact of skin conditions. *Soc Sci Med.* 1985;20:425-9
76. Papadopoulos L, Bor R, and Legg C. et al. Impact of life events on the onset of vitiligo in adults: preliminary evidence for a psychological dimension in etiology. *Clin Exp Dermatol.* 1998. 23:243-248
77. Porter J, Beuf H, and Lerner A. et al. Response to cosmetic disfigurement: patients with vitiligo. *Cutis.* 1987. 39:493-494
78. Shenefelt Philip. Complementary Psychocutaneous Therapies in Dermatology. *Dermatol Clin* 23 (2005) 723-734.
79. Lee CS, Accordino R, Howard J, Koo J. Psychopharmacology in dermatology. *Dermatol Ther.* 2008 Jan-Feb;21(1):69-82
80. Seyhan M, Aki T, Karıncaoglu Y, Özcan H. Psychiatric morbidity in dermatology patients: frequency and results of consultations. *Indian J Dermatol*2006;51:18-22
81. Shenefelt Philip. Psychological interventions in the management of common skin conditions. *Psychology research and behavior management.* 2010: 3 51-61.
82. Tennyson H, Levine N.. Neurotropic and psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin.* 2001;19:179-197
83. Harth W, Gieler U, Tausk FA, Kusnir D. Clinical Management in Psychodermatology, Kap 15; Psychopharmacological Terapy in Dermatology, s 239-258.
84. Gupta MA, Gupta AK, Ellis CN.. Antidepressant drugs in dermatology: an update. *Arch Dermatol.* 1987;123:647-652
85. Spingsett O, Johannessen T. Norsk elektronisk legehåndbok; Legemidler; antipsykotika
86. Linde K, Ramirez G, Mulrow C, et al. St Johns wort for depression: an overview and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ*1996;313:253-8.
87. Bressa G. S-adenosyl-L-methionine (SAME) as antidepressant: meta-analysis of clinical studies. *Acta Neurol Scand*1994;154(Suppl):7-14.
88. Institutt for Psykotterapi. Om psykotterapi. <http://www.instpsyk.no/psykotterapi/psykotterapi.htm>
89. American Psychiatric Association. Let's talk facts about what is Psychotherapy. <http://www.healthyminds.org/Document-Library/Brochure-Library/Lets-Talk-Facts-Psychotherapy.aspx>
90. Harth W, Gieler U, Tausk FA, Kusnir D. Clinical Management in Psychodermatology. Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg. 2009. 14; 231-238.

91. Fried A, Hussain SH. Nonpharmacologic management of common skin and psychocutaneous disorders. *Dermatologic therapy*, vol. 21, 2008, 60-68.
92. Singh Singh LK, Pang X, Alexacos N, Letourneau R, Theoharides TC. Acute immobilization stress trigger skin mast cell degranulation via corticotropin releasing hormone, neurotensin and substance P: a link to neurogenic skin disorders. *Brain Behav Immun* 1999; 13: 225-239
93. Lotti T, Bianchi B, Ghersetich I, et al. Can the brain inhibit inflammation generated in the skin? The lessen of gamma-melanocyte-stimulating hormone. *Int J Dermatol* 2002: 41: 311-318.
94. Shenefelt, Philip D. Biofeedback, cognitive-behavioral methods, and hypnosis in dermatology: Is it all in your mind? *Dermatologic Therapy*, Vol. 16, 2003, 114-122.
95. Levenson H, Persons JB, Pope KS. Behavior therapy and cognitive therapy. In: GoldmanHH, ed. *Review of general psychiatry*, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2000:472.
96. Farber EM, Raychaudhuri SP. Concept of total care: a third dimension in the treatment of psoriasis. *Cutis* 1997: 59: 35-38
97. Fortune DG, Richards HL, Kirby B, et al. A cognitive behavioral symptom management program as an adjunct in psoriasis therapy. *Br J Dermatol* 2002: 146: 458-465
98. Fortune DG, Richards HL, Griffiths CEM, Main CJ. Targeting cognitive-behaviour therapy to patients' implicit model of psoriasis: results from a patient preference controlled trial. *Br J Clin Psychol* 2004; 43: 65-82.
99. Brown BC, Warren RB, Grindlay DJC, Griffiths CEM. What's new in psoriasis? Analysis of the clinical significance of systematic reviews on psoriasis published in 2007 and 2008. *Clinical and Experimental Dermatology*, Volume 34, Issue 6, pages 664-667, Aug 2009
100. Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, Knight BT, Eccard MB. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2000 Jan;61(1):47-50.
101. Rothbaum BO, Ninan PT. Manual for the cognitive behavioral treatment of trichotillomania. In: SteinDJ, ChristensenGA, HollanderE, eds. *Trichotillomania*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 1999: 263-284.
102. Bär LHJ, Kuypers BRM. Behaviour therapy in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1973; 88: 591-598
103. Marmer MJ. *Hypnosis in Anesthesiology*. Springfield, Ill: Charles C Thomas Publisher; 1959:20
104. Shenefelt, Philip D. Hypnosis in Dermatology. *Arch Dermatol*. 2000;136:393-399
105. Rainville P, Hofbauer RK, Bushnell MC, et al. Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *J Cognit Neurosci*. 2002;14(6):887-901.
106. Freeman R, Barabasz A, Barabasz M, Warner D. Hypnosis and dis- traction differ in their effects on cold pressor pain. *Am J Clin Hypn*. 2000;43:137-148.
107. Scott MJ. *Hypnosis in Skin and Allergic Diseases*. Springfield, Ill: Charles C Thomas Publisher; 1960
108. Scott MJ. Hypnosis in dermatology. In: Schneck JM, ed. *Hypnosis in Modern Medicine*. 3rd ed. Springfield, Ill: Charles C Thomas Publishers; 1963:122-142.
109. Scott MJ. Hypnosis in dermatologic therapy. *Psychosomatics*. 1964;5:365-368.
110. Hartland J. Hypnosis in dermatology. *Br J Clin Hypn*. 1969;1:2-7.
111. Mason David. Direct suggestion hypnosis. www.key-hypnosis.com © 2007
112. Mario G., Sarti. Biofeedback in dermatology. *Clin Dermatol*. 1998 Nov-Dec;16(6):711-4.
113. Redaksjonen for medisiske fag. Biofeedback. *Store norske leksikon*. 2010. <http://www.snl.no/biofeedback>.
114. Gjerstad Leif. Beofeedback, *Store medisinske leksikon*, Kunnskapsforlaget 2006-07.
115. Fried RG, Jacobs R. Successful treatment of rosacea with biofeedback EMG and temperature training. *Association of Psychocutaneous Medicine of North America*, 2004.
116. Hughes H, Brown BW, Lawlis JF, Fulton GE. Treatment of acne vulgaris by biofeedback, relaxation and cognitive imagery. *J Psychosomatic Res* 1983: 27: 185-191.
117. Faulstitch ME, Williamson DA. An overview of atopic dermatitis toward a biobehavioral integration. *J Psychosom Res* 1985: 29: 645-654.
118. Haynes SN, Wilson CC, Jaffe PG, Britton BT. Biofeedback treatment of atopic dermatitis. *Biofeedback Self Regul* 1979: 4: 195-209.

119. Manuso JSJ. The use of biofeedback hand warming training in the eczematous dermatitis of the hands: a case study. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1977; 8: 445-446.
120. Hughes HH, England R, Goldsmith DA. Biofeedback and psychotherapeutic treatment of psoriasis: a brief report. *Psychol Rep* 1981; 48: 99-102
121. E. Panconesi: *Lo stress, le emozioni, la pelle* Masson, Milano (1989), p. 94