

2.3 Chronisch - atopische Erkrankungen

2.3.1 Verlauf und Epidemiologie atopischer Erkrankungen im Kindesalter

Die atopischen Erkrankungen gehören in der Bevölkerung westlicher Industrienationen zu den großen Gesundheitsproblemen. Etwa 20% bis 25% der deutschen Bevölkerung gehören zu der Gruppe der Atopiker, die Prävalenz nimmt in den letzten Jahren stetig zu (v. Mutius, 1999).

Der Begriff "Atopie" leitet sich vom griechischen "atopos" = "andersartig reagieren" ab, der Terminus "allos" stammt ebenfalls aus dem Griechischen und bedeutet: Veränderung des ursprünglichen Zustands (vgl. v. Mutius, 1999).

Als atopische Erkrankungen werden diejenigen Erkrankungen definiert, die mit einer Produktion allergenspezifischer IgE-Antikörper einhergehen, dazu gehören die atopische Dermatitis, die allergische Rhinitis und das Asthma bronchiale (v. Mutius, 1999). Unter immunologischen Gesichtspunkten liegen diesen drei Erkrankungen unterschiedliche genetische und umweltbedingte Determinanten und Risikofaktoren zugrunde. Nach epidemiologischen Kriterien gibt es nach E. von Mutius (1999) keine allgemein anerkannten Definitionen dieser atopischen Erkrankungen, d.h. je nach Definition werden andere Prävalenzen und Inzidenzen errechnet.

Bergmann et al. (1999) weisen darauf hin, dass klinische Manifestationen und IgE-Antikörper nicht gleichzeitig vorhanden sein müssen. Die Erkrankungen treten meist in einer bestimmten Reihenfolge auf und laufen nach einem bestimmten Muster ab, was man auch als den "natürlichen Verlauf der atopischen Erkrankung" (atopic march) bezeichnet (s. Abbildung 3). Die früh auftretende atopische Dermatitis ist prädiktiv für ein nachfolgendes allergisches Asthma.

Tabelle 6 zeigt die Prävalenz allergischer Erkrankungen in Deutschland. V. Mutius (1999) weist darauf hin, dass die Prävalenz der atopischen Dermatitis besonders erschwert sei, da insbesondere bei dieser Erkrankung keine zuverlässigen in-vivo oder in-vitro-Tests zur Verfügung stehen.

Die allergische Rhinitis beginnt gewöhnlich im Kindesalter, wird in der Adoleszenz manifest und bleibt bis in das Erwachsenenalter als persistente Erkrankung bestehen, mit fortgeschrittenem Alter klingt sie ab. Die Rhinokonjunktivitis ist die häufigste atopische Erkrankung in der Bevölkerung: Bei Kindern unter vier Jahren liegt die Prävalenz unter 5%, im frühen Erwachsenenalter liegt sie um 20%.

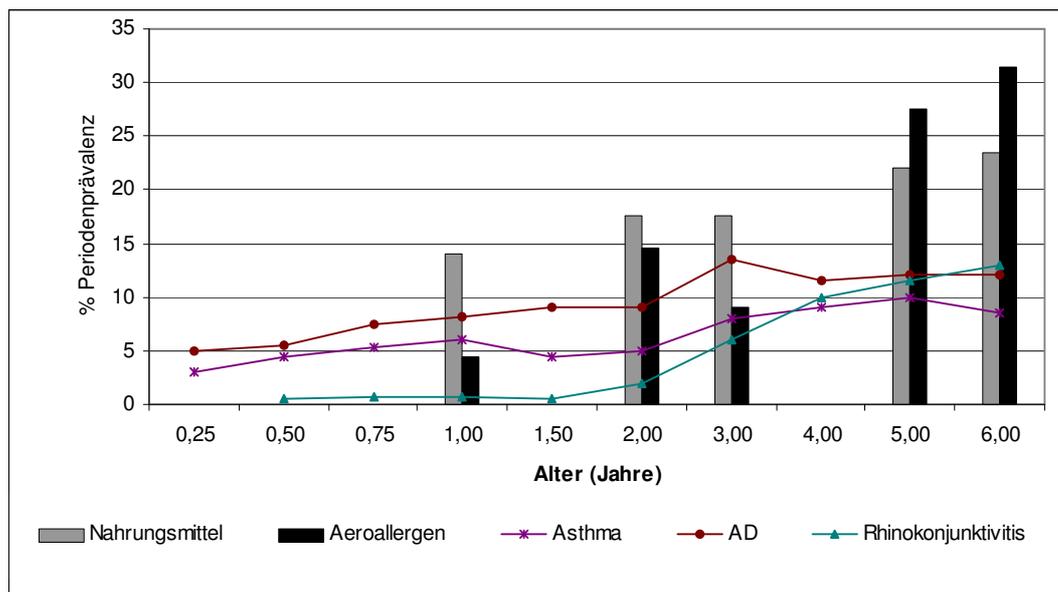


Abbildung 3: Natürlicher Verlauf von Asthma, atopischer Dermatitis und Rhinokonjunktivitis nach Daten der MAS-Studie

Für das Kindesalter gilt: Die atopische Dermatitis ist die häufigste Hauterkrankung bei Kindern, das Asthma bronchiale ist die häufigste chronische Erkrankung des Kindesalters (s. Tabelle 7).

Für das atopische Ekzem führt Fegert (1995) Prävalenzangaben von 1% bis 17% an (s. Tabelle 8). Für die Prävalenz des Asthma bronchiale und obstruktiver Atemwegserkrankungen ist eine Häufung im städtischen Bereich und in industrialisierten Ländern zu beobachten (v. Mutius, 1999). Innerhalb der westlichen Länder sind die höchsten Prävalenzen für Asthma im Kindesalter in Australien/ Neuseeland und Großbritannien aufgezeigt worden.

Tabelle 6: Prävalenz allergischer Erkrankungen in Deutschland (nach v. Mutius, 1999, S.161)

Ort	Alter	Definition	Prävalenz	Autor
Baden-Württemberg	6 Jahre	Asthma LZP	1,9%	Wichmann
		Obstruktive Bronchitis	11,4%	
Bayern	6 Jahre	Ekzem PP	11,9%	Kunz
Freiburg	9-11 Jahre	Asthma LZP	3,8% – 5,6%	Kühr
		Heuschnupfen LZP	11,5%	
		Ekzem LZP	9,9%	
München	9-11 Jahre	Asthma LZP	9,3%	v. Mutius
		Heuschnupfen LZP	8,6%	
		Ekzem LZP	13,9%	
Leipzig	9-11 Jahre	Asthma LZP	7,3%	v. Mutius
		Heuschnupfen LZP	2,4%	
		Ekzem LZP	13,0%	
Hamburg	20-44 Jahre	Asthmaattacken	3,0%	Nowak
		Heuschnupfen LZP	22,8%	
Erfurt	20-44 Jahre	Asthmaattacken	1,3%	Nowak
		Heuschnupfen LZP	13,2%	

LPZ= Lebenszeitprävalenz, PP=Periodenprävalenz, d.h. Erkrankung in den letzten 12 Monaten manifest

Tabelle 7: Geschätzte Prävalenz bei chronischen Krankheiten im Kindes- und Jugendalter (nach Gortmaker et al., 1990, S. 269)

Erkrankung	Pro 1000 Kinder und Jugendliche
Arthritis	3,4
Asthma bronchiale	29,3
Blindheit	3,3
Cystische Fibrose (Mukoviszidose)	0,3
Diabetes mellitus	1,0
Epilepsie	3,0
Erkrankungen im Hals-,Nasen-,Ohrenbereich	0,4
Fehlende Gliedmaßen	2,1
Gastrointestinale Krankheiten (z.B. Colitis, Ulcus)	1,6
Hörfehler	6,1
Kardiale Erkrankungen	0,7
Körperliche Behinderungen	19,4
Krebs- und Tumorerkrankungen	0,6
Orthopädie (Wirbelsäulenverkrümmung, Klumpfuß)	9,6
Paralyse	0,3
Sehfehler	8,4
Sichelzellenanämie	0,9
Taubheit	5,4
Zerebralparese	0,9

Tabelle 8: Prävalenz des Atopischen Ekzems bei Schulkindern (nach Fegert, 1995)

Autoren	Land/Ort	N	Alter (Jahre)	Prävalenz	Geschlechtsverteilung	
					Männlich	Weiblich
Brereton (1959)	GB Cambridgeshire	4004	8-15	1,12%		
Kjellman (1977)	S Linköping	1325	7	8,30%	57%	43%
Haakteku (1980)	SF Soutseno	922	13-18	9,10%	58%	42%
Larsson (1990)	S Västerbotten	8298	12-17	3,00%	62%	38%
Küehr (1992)	D Freiburg, Kehl	1376	8	17,3%	42%	58%

In Deutschland fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen West- und Ostdeutschland in der Art, dass bei atopischen Erkrankungen einer Schülergruppe von 9- bis 11-Jährigen ein erhöhtes Auftreten im westlichen Bereich Deutschlands zu verzeichnen ist (Heuschnupfen: 8,6% im Westen versus 2,7% im Osten; Asthma: 9,3% versus 7,2%, vgl. v. Mutius 1999). Ähnliches findet sich beim Vergleich der

atopischen Sensibilisierung mit dem Haut-Prick-Test gemessen bei Kindern im Alter von 10 bis 12 Jahren in Estland mit 13,6%, Polen 19,9% im Vergleich zu Schweden mit 30,3%.

Allgemein ist zu sagen, dass die Prävalenz allergischer Erkrankungen steigt (Bergmann et al., 1994). Anderson et al. (ohne Jahresangabe, zit. nach v. Mutius, 1999) berichten über den Zeitraum von 1978 bis 1991, dass die Zwölfmonatsprävalenz von Giemen und Asthma signifikant anstieg. Die Prävalenz der Asthmaattacken (mindestens fünf pro Jahr) blieb unverändert. Seit den 70-er Jahren sei ein ansteigender Trend zu häufigeren Krankenhauseinweisungen wegen Asthma bronchiale und zu größerer Mortalität bei Kindern und Erwachsenen zu verzeichnen. Neben einer Änderung der Definition in der ICD-Klassifizierung scheint dies auch auf einen veränderten Gebrauch oder Missbrauch von Asthmamedikamenten zurückzuführen zu sein (v. Mutius, 1999).

2.3.2 Risikofaktoren atopischer Erkrankungen

Risikofaktoren für atopische Erkrankungen sind nach neueren Studien und insbesondere der MAS-90-Studie die familiäre Disposition, erhöhte Nabelschnur-IgE-Werte, das Geschlecht des Kindes, Art und Ausmaß der Allergenexposition, die Ernährung, sowie Sozialfaktoren, frühkindliche Infekte und Luftschadstoffe (v. Mutius, 1999).

Bergmann et al. (1999) betonen, dass insbesondere die Risikofaktoren der positiven Familienanamnese und der Nabelschnur-IgE-Werte keine "guten Prädiktoren" (S. 225) seien. Der prädiktive Wert des Nabelschnur-IgE muss nach den Ergebnissen der MAS- 90-Studie neu diskutiert werden, nachdem bis 1990 eine gewisse Euphorie für die Voraussage atopischer Erkrankungen zu herrschen schien. Bergmann et al. (1993) zeigen, dass das Vorkommen einer Atopie nach Familienanamnese nur einen geringen Einfluss auf erhöhte Nabelschnur-IgE-Werte hat: Bei negativer Familienanamnese hatten durchschnittlich 8,2%, bei positiver Familienanamnese 10,7% der Kinder ein erhöhtes Nabelschnur-IgE. Jungen wiesen häufiger erhöhte Nabelschnur-IgE-Werte auf als Mädchen. Bei Mädchen zeigte sich eher ein schwach signifikanter Einfluss bezüglich der Familienanamnese, wenn die

Mutter Atopikerin ist.

Abbildung 4 und Abbildung 5 zeigen den prozentualen Anteil von Kindern mit Neurodermitis oder Asthma in Abhängigkeit von der Atopie-Anamnese der Eltern aus der MAS-Studie (Bergmann et al., 1999). Sind beide Eltern an einer atopischen Dermatitis erkrankt, zeigt sich bei ca. 66% eine Atopie beim Kind, ebenso jedoch bei 16,6% der Kinder, in der keine atopische Vorerkrankung diagnostiziert wurde. Eine vergleichbare Verteilung liegt für den Einfluss des Asthma auf die Erkrankung des Kindes vor (vgl. Abbildung 5).

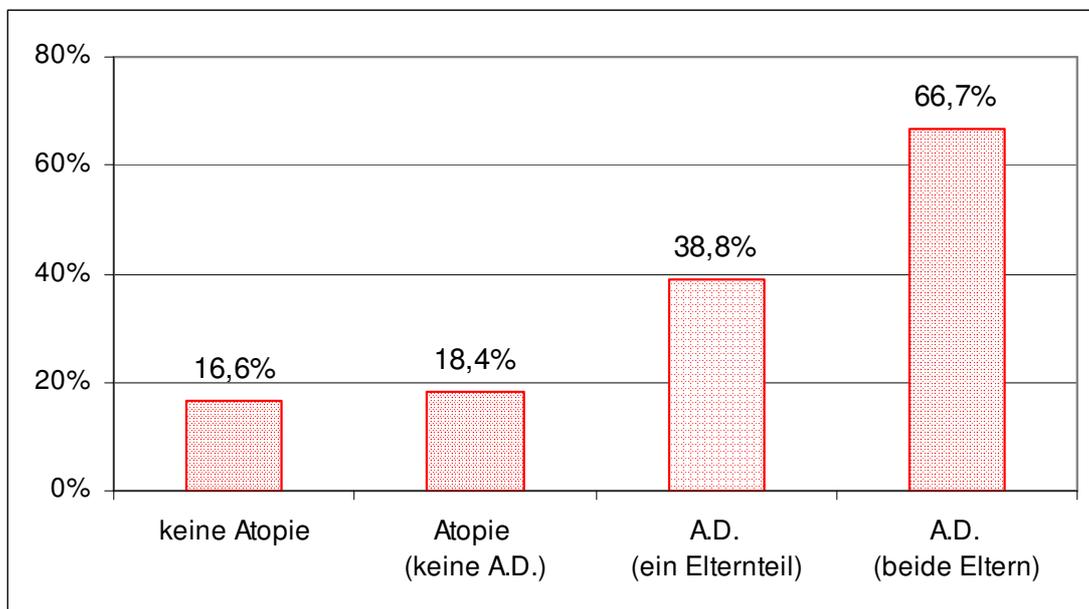


Abbildung 4: Prozentualer Anteil an Kindern mit atopischer Dermatitis in den ersten zwei Lebensjahren je nach Atopie-Anamnese der Eltern. Nach Daten der MAS-Studie (zitiert n. Bergmann et al., 1999)

Jungen erkranken ca. doppelt so häufig an einer atopischen Erkrankung wie Mädchen. V. Mutius (1999) gibt ein relatives Risiko von 2,05 für Jungen im Alter von 3;6 Jahren und ein Risiko von 1,86 für 13;5 Jahren an, an Asthma zu erkranken.

Beim Risikofaktor der Exposition mit inhalativen Allergenen sind die Milben-, Katzen- und Hundeallergene zu nennen. Respiratorische Allergien lösen im Atopieverlauf die nahrungsassoziierten Allergien ab. In der MAS-Studie (Wahn et al., 1997). hatten ein- bis dreijährige Kinder zunächst Antikörper gegen

Katzenallergene, danach stieg die Prävalenz spezifisch gegen Milben- und schließlich gegen Hundeallergene sensibilisierter Kinder an. R.L. Bergmann (1999) berichtet, dass von den Kindern, die eine atopische Dermatitis in den ersten drei Monaten hatten, 60% im Alter von fünf Jahren gegen Aeroallergene sensibilisiert waren und 28% eine allergische Atemwegserkrankung hatten. Litten beide Eltern an einer atopischen Erkrankung, stieg der positive prädiktive Wert für eine Sensibilisierung gegen Aeroallergene auf 77%, der für eine allergische Atemwegserkrankung auf 50%.

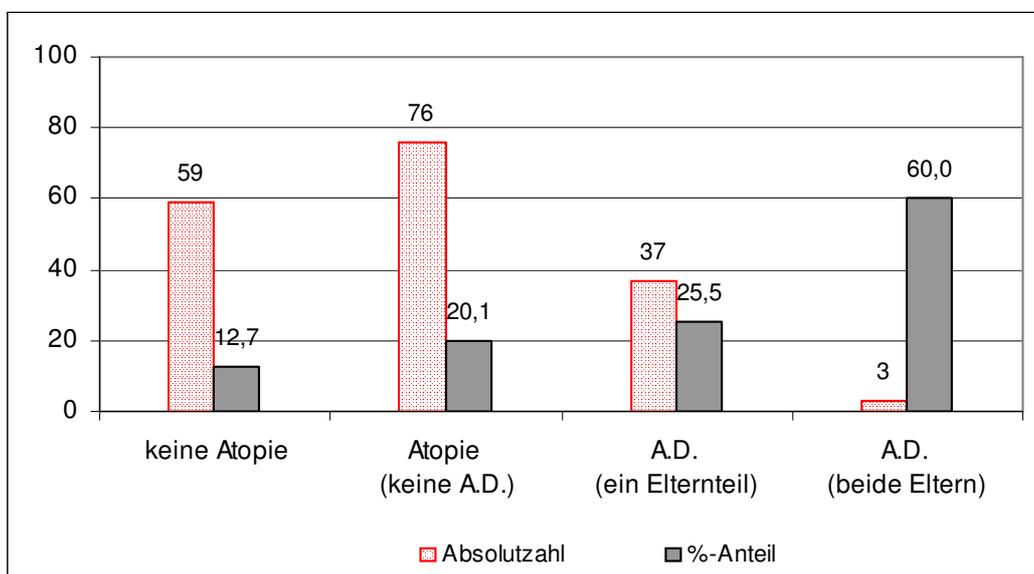


Abbildung 5: Kinder mit Asthma zwischen 4 und 6 Jahren nach Atopie-Anamnese der Eltern: Rechte Säulen: Prozentualer Anteil, linke Säulen: Absoluter Anteil. Nach Daten der MAS-Studie (zitiert n. Bergmann et al., 1999)

Stillen gilt als basale Allergieprophylaxe, da die Atopikerkarriere bei den meisten Kindern mit nahrungsassoziierten klinischen Manifestationen meist gegen Hühnerei und Kuhmilch beginnt (Zeiger, 1994). Die Einführung von Beikost bedeutet ein nutritives Allergenrisiko. Kritisch merkt R.L. Bergmann (1999) an, dass eine randomisierte prospektive Studie zum Vergleich von stillenden und nicht-stillenden Müttern nicht vorliegt, da dies aus praktischen Erwägungen heraus - mangels Motivation der Mütter - nicht möglich ist.

2.3.3 Atopische Dermatitis

2.3.3.1 Einleitung und Definition

Moro sprach 1932 vom "Ekzema infantum" und bezog sich auf das Ekzem beim Säugling. Den Begriff der "atopic dermatitis" führten Wise und Sulzberger (1933) erstmalig ein. Nach Fegert (1995) suchten diese Autoren nach einer gemeinsamen Ursache für die sowohl beim Säugling auftretenden, eher nässenden Ekzeme als auch die bei Jugendlichen oder Erwachsenen auftretende, eher trockenere, lichenifizierte Symptomatik. Diese Autoren ordneten das atopische Ekzem in die sogenannte atopische Trias ein, zu der das Ekzem, die Asthmaerkrankung und die Rhinitis zählen. Ebenfalls auf mögliche Auslöser bezog sich der Begriff "endogenes Ekzem", den Korting im Jahre 1954 verwendete. Der Begriff "Ekzem" stammt von Willan, der damit 1808 das klinische Erscheinungsbild der Erkrankungen beschrieb. In Henckes Kinderheilkundebuch aus dem Jahre 1818 wird die Erkrankung als "Milchgrind" beschrieben (vgl. Illing & Groneuer, 1991). Der Begriff der "Neurodermitis" findet sich in der Literatur erstmalig bei Brocq und Jaquet im letzten Jahrtausend (1891, vgl. Fegert, 1995), die über die Phänomenologie hinaus ein Ursache-Wirkungs-Prinzip in dieser Begrifflichkeit annehmen. Sie gingen von einem Reaktionszusammenhang von Nervensystem und Hautausschlag aus. Durch ein wie auch immer geartetes Ungleichgewicht im vegetativen Nervensystem kommt es nach diesen Vorstellungen zu einem Juckreiz, der intensives Kratzen zur Folge hat und die massiven Hautausschläge hervorruft. Ebenfalls als mit Juckreiz einhergehende Ekzemerkrankung beschreibt Besnier 1892 die Symptomatik ("dermatitis multiformis pruriginosa"). Nach Fegert (1995) erwähnte bereits Besnier die häufig im Verlauf mit Asthma und Heuschnupfen auftretende Erkrankung und wies somit indirekt auf die atopische Trias hin.

Der Begriff der "Allergie" wurde von Clemens Johann von Pirquet (1906; vgl. von Mutius, 1999) in die wissenschaftliche Literatur eingeführt. Prausnitz und Küstner (1921; vgl. Fegert, 1995) gelang der Nachweis der sogenannten "Reaginen", die 1966 als Serumantikörper identifiziert werden konnten. Dieses Ergebnis bahnte den Weg für die Erforschung der allergischen Genese der atopischen Dermatitis.

Neuere Bezeichnungen, die sowohl auf interne als auch auf externe Auslösereize hinweisen, sind beispielsweise "konstitutionelles Ekzem" (Wodniansky, 1973) oder "Neurodermitis constitutionalis sive atopica" (Borelli & Schneyder, 1962; Wüthrich & Kopper, 1975), womit die Autoren die anlagebedingte oder durch Überempfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe ausgelöste Neurodermitis meinen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass als gebräuchlichste Synonyme dieser Erkrankung die Begriffe Neurodermitis, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, atopische Dermatitis, konstitutionelles Ekzem, neuropathisches Ekzem, Asthmaekzem, exodatives Ekzem, Ekzema infantum, Prurigo, dermatitis multiformis pruriginosa benutzt werden. Nach Bochmann (1992) sei der Terminus "Neurodermitis" vor allem im pädiatrischen Bereich verbreitet und die Bezeichnung "atopische Dermatitis" eher ein dermatologischer Fachbegriff. Letzteres deshalb, weil er auf die atopische Trias hinweise bzw. auf den Zusammenhang mit der Rhinitis vasomotorica und dem Asthma bronchiale. Fegert (1995) betont, dass der Begriff der "Neurodermitis" eher in Laienkreisen und bei Allgemeinärzten verbreitet sei und häufig mit einer Art "Psychodermatitis" gleichgesetzt werde; internationalen Eingang in die wissenschaftliche Literatur habe der Begriff der "atopischen Dermatitis" gefunden. Für die hier vorliegende Arbeit werden die Begriffe der atopischen Dermatitis, des atopischen Ekzems und Neurodermitis synonym verwandt.

Definition des atopischen Ekzems nach Czarnetzki und Grabbe (1994):

Chronisch rezidivierende, stark juckende Hauterkrankung unbekannter Ursache, die sich meist im Rahmen des Atopiesyndroms vererbt. Das breite Spektrum der klinischen Manifestation der Krankheit, ihr unterschiedlicher Verlauf, die zahlreichen zugrundeliegenden biochemischen und immunologischen Veränderungen und die Unklarheiten im Vererbungsmuster legen es nahe, eher von einem Krankheitskomplex als von einer einzigen Krankheit zu sprechen. (S.212)

2.3.3.2 Klinik und Symptomatik

Neurodermitis manifestiert sich in der Regel im Säuglingsalter, speziell im zweiten bis dritten Lebensmonat. Gewöhnlich treten an den seitlichen Wangen und am behaarten Kopf umschriebene Rötungen mit papulovesikulösen Effloreszenzen auf, die sehr stark jucken, massiv zerkratzt werden und zu entzündlich-nässenden oder entzündlich-krustösen Hauterscheinungen führen. Ätiologisch hatte man an eine Kuhmilchallergie gedacht, da die Kinder in dieser Zeit häufig abgestillt werden (vgl. Fegert, 1995). Es kann der ganze behaarte Kopf und das Gesicht erkrankt sein, ekzematöse Herde können auch am Rumpf und den Streckseiten der Extremitäten auftreten. Die Windelgegend bleibt meistens ausgespart. Im Krabbelalter können auch die Knie deutlich betroffen sein. Die Kinder spüren einen quälenden Juckreiz, der sie häufig nachts nicht einschlafen lässt oder zu häufigem Aufwachen führt; die Kinder reagieren weinerlich. Es besteht eine erhebliche Gefahr der Sekundärinfektion, die Symptomatik tritt chronisch oder schubweise auf und verliert sich bei 50% der Patienten bis zum Ende des zweiten Lebensjahres (Braun-Falco & Plewig, 1997).

Das atopische Ekzem in der Kindheit ist durch die Erkrankung der großen Beugen wie Kniekehlen, Ellenbeugen und Handgelenke geprägt, wie es im Begriff des sogenannten Beugenekzems zum Ausdruck kommt. Bei Jugendlichen und Erwachsenen finden sich die Hautveränderungen meist im Gesicht, am Hals, im oberen Brustbereich und am Schultergürtel sowie in den großen Gelenkbeugen und auf dem Handrücken. In schweren Fällen ist auch die Kopfhaut gerötet, entzündlich infiltriert und geschuppt. Das führende Symptom ist der quälende Juckreiz, der zu Schlaflosigkeit, Übermüdung und Leistungsminderung führt. Die Intensität der Erkrankung klingt gewöhnlich nach dem 30. Lebensjahr ab.

Hanifin und Rajka (1980) benennen vier Hauptsymptome des atopischen Ekzems:

- 1 Juckreiz (Pruritus),
2. die typische Morphologie und Verteilung (Gesichts- und Streckseitenbefall bei Kindern und Jugendlichen sowie Beugenekzeme mit Lichenifikation im Erwachsenenalter),
3. chronisch oder chronisch-wiederkehrender Verlauf der Erkrankung,

4. persönliche oder familiäre Anamnese für Erkrankungen des atopischen Formenkreises (allergisches Bronchialasthma, allergische Rhinoconjunctivitis, atopisches Ekzem).

Auf die verschiedenen Sonderformen und Sekundärerkrankungen soll hier nicht weiter eingegangen werden.

2.3.3.3 Ätiologie und Pathogenese

Nach Traenckner et al. (1996) ist die genaue Ätiopathogenese nach wie vor ungeklärt, man geht von einer genetischen Disposition aus, die durch das Zusammenspiel mit exogenen Einflüssen in Form von Staub, Milben, Pollen, Tierhaaren, Nahrungsmitteln und Nahrungsmittelzusatzstoffen sowie psychischen Faktoren in komplexer Weise zur Ausformung des Krankheitsbildes führt. Der Nachweis gegenüber insbesondere Aero- und Nahrungsmittelallergenen erfolgt über Haut-Prick-Testungen und serologischen Untersuchungen (RAST). Eine neuere Form des Atopie-Patch-Tests (APT) ermöglicht, den Einfluss IgE-vermittelter Sensibilisierungen für die Auslösung bzw. Aufrechterhaltung ekzematöser Hauterscheinungen zu ermitteln.

Bergmann et al. (1993) können am Beispiel der Kreißsaalgrundgesamtheit der MAS-Studie die hohe familiäre Übereinstimmung bei spezifischen atopischen Manifestationen nachweisen (s. Kapitel 3.2.1.3). Braun-Falco et al. (1997) fanden bei 60-70% der an atopischem Ekzem erkrankten Patienten eine positive Familienanamnese, Illing und Groneuer (1991) gehen davon aus, dass das Erkrankungsrisiko bei Kindern, deren Eltern gesund sind, allgemein bei 5-15% liegt. Bei Eltern mit einer Atopie-Erkrankung steigt es auf 20-40%. Ist ein Geschwisterkind erkrankt, erhöht sich das Risiko auf 25-35%, sind beide Eltern erkrankt auf 40-60% (ebd.).

Mit dem Nachweis allergen-spezifischer IgE-Antikörper werden atopische Erkrankungen definiert, d.h. bei Einwirkung eines spezifischen Antigens zeigen Atopiker einen erhöhten IgE-Spiegel. König et al. (1994) definierten Allergene als Antigene, die je nach Herkunft und Art ihrer Aufnahme klassifiziert werden.

Bei Immunoglobulin (Ig) handelt es sich um Antikörper, die mit in den Körper

eindringenden Antigenen reagieren (Antigen-Antikörper-Reaktion) und so die Antigene inaktivieren. Die Erhöhung der IgE-Konzentration tritt neben den Allergien bei vielen anderen Erkrankungen auf wie Infektionen, gastrointestinalen Erkrankungen, Malignomen, aber auch beim Rauchen (vgl. Illing & Groneuer, 1991), so dass die Konzentration als differentialdiagnostisches Mittel zur Erkennung einer Neurodermitis nicht ausreicht.

IgE-produzierende Plasmazellen lassen sich in der elften Schwangerschaftswoche nachweisen, das mütterliche IgE kann die Plazentabariere nicht passieren, man findet im Nabelschnurblut nur geringe Konzentrationen (< 0,5 IU/ml). Im Rahmen der epidemiologischen MAS-Studie wurde das Nabelschnur-IgE miterhoben, um den prädiktiven Wert dieses Parameters beurteilen zu können.

Das bekannteste Schema zur Einteilung allergischer Reaktionsarten stammt von Coombs (1969). Er unterscheidet fünf Arten von Reaktionen:

1. Allergische Sofortreaktion (Typ I - Reaktionen): Nach Kontakt mit einem bestimmten Allergen, wie z.B. Nahrungsmitteln oder Hausstaub, kommt es zu einem Auftreten von Rötung und Schwellung. Diesen häufig als Nesselausschlag (Urtikaria) bezeichneten Reaktionen kann ein Neurodermitisschub folgen.
2. Zytotoxische Reaktionen (Typ II - Reaktionen): Sie sind für die Neurodermitis von untergeordneter Bedeutung, diese Form ist eine Überempfindlichkeitsreaktion bei vielen Medikamentenreaktionen und bei der Transplantatabstoßung (Illing & Groneuer, 1991).
3. Serumkrankheiten und Immunkomplexreaktionen (Typ III - Reaktionen).
4. Kontaktekzem oder Tuberkulinreaktionen (Typ IV - Reaktionen). Nach Bochmann (1992) sind Kontaktallergien, die einen Neurodermitisschub direkt und nicht über den Weg der IgE-Sensibilisierung provozieren, selten.
5. IgE-vermittelte Kontaktreaktion (Typ V - Reaktionen): Illing und Groneuer (1991) führen diese zusätzliche Kategorie ein, räumen dabei jedoch ein, dass es sich "um eine wesentliche, aber weder einheitlich definierte noch vollständig nachgewiesene Reaktionsform handelt" (zit. nach Fegert, 1995, S. 42).

Blank und Remschmidt (1996) kommen zu dem Schluss, dass "die atopische Dermatitis häufig pathogenetisch nicht differenzierbar" sei (S. 202). Zusammenfassend gibt das Modell (Abbildung 6) von Stangier et al. (1992) einen Überblick über die multiplen auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren.

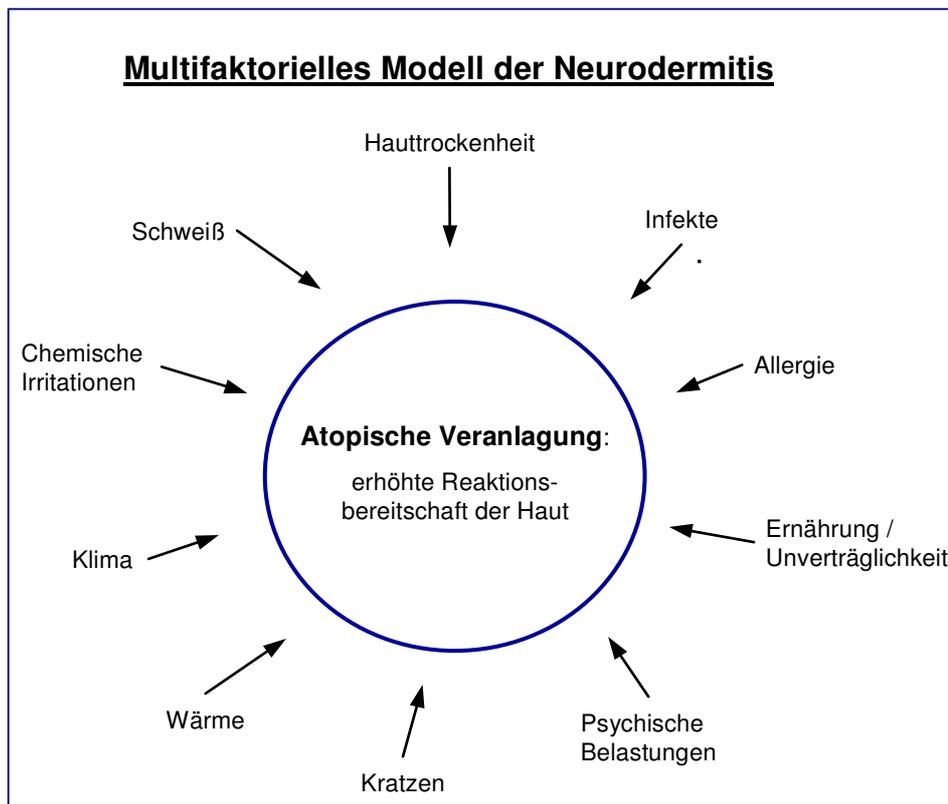


Abbildung 6: Multifaktorielles Konzept der Neurodermitis (nach Stangier et al., 1992)

2.3.3.4 Behandlung der Neurodermitis und Auswirkungen auf das Familiensystem

In der Behandlung der atopischen Dermatitis wird die Symptomfreiheit des Patienten angestrebt, wozu ein Heilen der chronisch entzündeten Epidermis und damit Abklingen oder Reduzieren des Juckreizes gehört. Je nach inhaltlichem Schwerpunkt und fachlicher Ausrichtung werden unterschiedliche Aspekte betont, die sich – vor dem Hintergrund eines bio-psychologischen Erklärungsmodells – in folgende Methoden zusammenfassen lassen:

- 1) Allergenkarenz
- 2) Änderung der Ernährungsgewohnheiten
- 3) Lokale Therapien/Pharmakotherapie
- 4) Klimatherapie
- 5) Badetherapie
- 6) Phototherapie
- 7) Verhaltensmedizinische Maßnahmen
- 8) Psychotherapie

Für die Kinder- und Jugendlichen- sowie Elternberatung liegen Materialien zur Patientenschulung vor, die von verschiedenen Kliniken und Organisatoren für die Betroffenen angeboten werden. Diese Schulungen zielen auf die Verbesserung im Selbstmanagement der Erkrankung und (langfristig) auf eine Reduzierung von Arztbesuchen und stationären Klinikaufenthalten. In der Regel werden den Patienten zunächst ausführliche Informationen über Entstehung und Verlauf der Erkrankung sowie langfristigen Folgen und die Prognose vermittelt. Als pathologisches Verhalten wird das Kratzen thematisiert, das – verständlicherweise – gegen den quälenden Juckreiz eingesetzt wird, aber zu einer "Juckreiz-Kratz-Spirale" (Skusa-Freeman et. al., 1997) führen kann und die Symptomatik aufrechterhält. Als Methode zur Selbstkontrolle werden habit-reversal-Techniken vermittelt, die automatisierte Handlungsabläufe bewusst machen sollen und das Erlernen alternativer, neuer Verhaltensweisen ermöglichen. Des Weiteren werden Entspannungsverfahren gelehrt und die Aufmerksamkeit für stressauslösende Faktoren in der familiären und sozialen Umgebung bearbeitet.

Für die Familie bzw. Eltern bedeutsam sind die Folgen der Erkrankung wie das morgendliche Unausgeschlafensein oder die nächtlichen Durchschlafschwierigkeiten des Kindes. Auch die Erfahrungen mit sozialer Isolation und Ausgrenzung aufgrund des Hautbildes wirken sich belastend auf die Familie aus. Die für chronisch kranke Kinder "klassische Sonderrolle" kann zu Geschwisterrivalitäten und Aggressionen, aber auch überprotektivem Verhalten seitens der Eltern führen. Die Kinder kommen im sozialen Umfeld oft unter Erklärungsdruck über ihr Hautbild, was zu aggressiven oder depressiven Reaktionen führen kann und langfristig das Selbstbild und Körperbild beeinflusst. Schuld- und Schamgefühle, Ängste vor neuen Krankheitsschüben, Enttäuschung über eine Verschlechterung und Resignation über die Krankheit können innerhalb der gesamten Familie auftreten. Viele Studien zeigen, dass Neurodermitis nicht nur ein Hautproblem der Betroffenen ist, sondern deren gesamtes psychosoziales Umfeld beeinflusst.

Fegert et al. (1999) haben eine qualitative Untersuchung zu Auswirkungen und zur Bewältigung der Neurodermitis in der Familie vorgestellt, in der die Familien in Abhängigkeit von dem Ursachenkonzept der Erkrankung unterschiedliche Copingstrategien entwickeln. Die Familien, in denen den Kindern ein wesentlicher Anteil an Verantwortung für die Krankheit überlassen wird und das eigene Verhalten sowie die familiäre Situation kritisch betrachtet werden, zeigten produktive Copingstrategien. Persönliches Schuldempfinden der Mütter scheint sich ungünstig auf den Krankheitsverlauf auszuwirken. Die Autoren empfehlen eine Unterstützung im Erziehungsprozess, um neben den Krankheitseinschränkungen eine konsequente erzieherische Disziplin zu gewährleisten.

2.3.4 Asthma bronchiale

2.3.4.1 Einleitung und Definition

Schuster und Reinhardt (1999) beschreiben das Asthma bronchiale als die häufigste chronische Erkrankung des Kindesalters. Es unterscheidet sich im Erkrankungsbild, der Pathogenese, der Prognose und auch der medikamentösen Behandlung von dem des erwachsenen Patienten.

Die derzeit umfassendste Definition des Asthma bronchiale entwickelte das amerikanische National Heart, Lung and Blood Institute (1997). Sie lautet nach Schuster und Reinhardt (1999) folgendermaßen:

Asthma ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege bei der zahlreiche Zellen und Zellelemente eine Rolle spielen, insbesondere Mastzellen, Eosinophile, Lymphozyten, Neutrophile und Epithelzellen. Bei entsprechend reaktionsbereiten Menschen führt diese Entzündung zu rezidivierenden Episoden mit Giemen, Atemnot, Engegefühl in der Brust und Husten insbesondere nachts und in den frühen Morgenstunden. Diese Episoden sind üblicherweise von einer ausgedehnten aber variablen Atemwegsobstruktion begleitet, die oft reversibel ist, entweder spontan oder als Folge einer Behandlung. Die Entzündung bewirkt außerdem eine begleitende Erhöhung einer bestehenden bronchialen Hyperreagibilität gegenüber einer Reihe verschiedener Stimuli. (S. 284)

Unter pathogenetischen Gesichtspunkten ist die Einteilung in intrinsisches und extrinsisches Asthma am gebräuchlichsten. Nach klinischen Kriterien sei eine Einteilung in leichtes, mittelschweres und schweres Asthma sinnvoll (ebd.):

Leichtes Asthma:

- leichtgradige Beschwerden, die den Schlaf und altersgemäße Lebensgewohnheiten nicht beeinträchtigen,
- nicht häufiger als einmal pro Monat Episoden mit Husten und Giemen,
- Behandlung durch Bronchodilatoren, die nicht häufiger als zwei- oder dreimal pro Woche angewandt werden.

Mittelschweres Asthma:

- Auftreten mäßiggrader Asthmaanfälle,
- nicht häufiger als einmal wöchentlich oder chronische Symptome, die Wachstum und Entwicklung nicht grundsätzlich beeinflussen,
- Dauertherapie mit Dinatrium-Chromoglycat (DNCG).

Schweres Asthma:

- an den meisten Tagen bzw. Nächten Atemwegsbeschwerden,
- ernste, mit Steroiden behandlungsbedürftige Asthmaanfälle,
- Nicht-Ansprechen auf DNCG sondern Dauertherapie mit inhalativen Glukokortikoiden.

2.3.4.2 Klinik und Symptomatik

Miltner (1986) beschreibt die subjektive Erfahrung eines Asthmaanfalls folgendermaßen:

... möglicherweise entspricht es einigermaßen dem Vorgang, wenn wir uns vorstellen, wir müssten fortgesetzt durch einen Strohhalm einatmen und könnten beim Ausatmen nur einen kleinen Bruchteil der eingeatmeten Luftmenge wieder ausstoßen. Obwohl unsere Lungen prall gefüllt wären, hätten wir das Gefühl, als fehle es uns an Atemluft und als koste es uns größte Anstrengung, gegen unsere verkrampfte Atemmuskulatur einzuatmen. (S. 269)

Als Leitsymptom des Asthma bronchiale gilt in der englischsprachigen Literatur "wheezing", ein Begriff, der im deutschsprachigen Raum mit "Giemen" und "Brummen" übersetzt wird. Nach Bergmann und Wahn (1999) beschreiben Eltern die typischen Atemgeräusche während einer Asthmaperiode mit den Begriffen: "Pfeifen", "aus dem Brustkorb stammend", "keuchend" und "fiepend", wie dies in einer Untersuchung von Weiland et al. (1993) operationalisiert wurde. Während einer Asthmaepisode benutzen Eltern häufig die Bezeichnungen "erschwert", "angestrengt", "Luftnot", "kurzatmig". Als weitere Asthmaäquivalente werden untypische Hustenattacken im Anschluss an einen Infekt oder auch unabhängig von einem Infekt beschrieben. Dieser Husten tritt eher nachts oder in den frühen

Morgenstunden oder nach Konfrontation mit einem Expektorat auf. Eine obstruktive Episode kann zu einer Luftnot führen, die nächtliches Aufwachen verursacht oder es z.B. nicht ermöglicht, einen Satz zu Ende zu sprechen.

Die Symptome werden bedingt durch eine Einengung des Bronchialsystems, an der in unterschiedlichem Ausmaß ein Spasmus der Bronchialmuskulatur, eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut und eine Schleimdiskrinie, d.h. die vermehrte Produktion eines viskösen Schleims beteiligt sind. Nach Schuster und Reinhardt (1999) ist die Wertigkeit der einzelnen einengenden Faktoren des Bronchiallumens individuell verschieden und hängt von den auslösenden Stimuli und vom Alter des Patienten ab. Als Mediatoren wirken allergieauslösende Exponate oder Entzündungsfaktoren, die bei den einzelnen Asthmaformen unterschiedlich sind und bislang nicht eindeutig zugeordnet werden können. Der Pathomechanismus, der der Einengung des Bronchialsystems zugrunde liegt, ist komplex und meist bedingt durch eine multifaktorielle Reaktionskette.

Die asthmatische Entzündungsreaktion lässt sich in drei Phasen einteilen:

1. Die Sofortreaktion nach Allergenkontakt oder unspezifischen Stimuli, die direkt bronchiospasmogen, schleimhautödembildend und chemotaktisch wirken.
2. Die bronchiale Spätreaktion, die 24 bis 48 Stunden anhalten kann.
3. Bei chronischem Asthma folgt die Phase der chronischen Entzündungsreaktion, die mit einer chronischen Zellinfiltration einhergeht und damit zu den typischen bronchialen Veränderungen wie Mucushypersekretion, Muskelhyperplasie, Basalmembranverdickung, Epitheldestruktion führt, eventuell auch zur Emphysembildung und damit zu einer progredienten bronchialen Hyperreagibilität.

Die bronchiale Hyperreagibilität, die als Folge der chronischen Entzündung eintritt, besteht in einer gesteigerten bronchialen Ansprechbarkeit und Reaktionsbereitschaft auf eine Reihe von exogenen und endogenen Stimuli. Zu diesen gehören zum Beispiel Ozon, Tabakrauch, hypertone Salzlösungen, aber auch Temperatureinflüsse wie bei kalten Getränken und Witterungsumschwüngen, ferner körperliche Ausdauerbelastungen und psychische sowie hormonelle Faktoren.

Viele Kinder entwickeln ein sogenanntes "Anstrengungsasthma", das nach längerer körperlicher Ausdauerbelastung (sechs bis sieben Minuten laufen) zu einer Bronchokonstriktion führt und einen Asthmaanfall auslösen kann. Jeder Asthmaanfall kann unter bestimmten Bedingungen in einen Status asthmaticus übergehen, der in jedem Lebensalter auftreten kann. Definitionsgemäß muss dieser länger als ein bis zwei Tage andauern und durch eine Applikation von beta-Sympathomimetika unbeeinflussbar sein.

2.3.4.3 Ätiologie und Pathogenese

Da es sich beim Asthma bronchiale um eine atopische Erkrankung handelt, gelten auch hier die grundsätzlichen Risikofaktoren des Nabelschnur-IgE und der genetischen Belastung. Des Weiteren spielt die Allergenexposition eine bedeutende Rolle, da es sich im Kindes- und Jugendalter überwiegend um ein sogenanntes exogen-allergisches Asthma bronchiale handelt. Bergmann et al. (1999) berichten:

...In den ersten beiden Lebensjahren ist eine rezidivierende obstruktive Bronchitis meist virusassoziiert, zwischen 4 und 6 Jahren nimmt unter Kindern mit rezidivierender obstruktiver Bronchitis der Anteil der allergischen Asthmatiker zu (Martinez et al., 1995) und die Asthmanamnese der Eltern wird ein besserer Prädiktor für das Asthma des Kindes. 60% der Kinder mit zwei asthmakranken Eltern haben in diesem Alter auch Asthma. (S. 225)

Als pathogenetische Erklärungsmodelle gelten die Ausführungen zur atopischen Dermatitis.

2.3.4.4 Behandlung des Asthma bronchiale und Auswirkungen auf das Familiensystem

Die Therapie dieser Erkrankung zielt auf die Symptombefreiheit des Patienten, eine volle Belastbarkeit im Rahmen normaler körperlicher Aktivitäten, eine Normalisierung der Lungenfunktion und Verminderung der Hyperreagibilität. Nach Könning (1994) bestehen die Methoden in

- 1) Allergenkarenz,
- 2) Pharmakotherapie,
- 3) Hypersensibilisierung,
- 4) Schulprogrammen und Sport,
- 5) Physiotherapie,
- 6) Psychotherapie,
- 7) Klimatherapie und
- 8) alternativen Therapien.

Neben gesundheitsfördernden und präventiven Maßnahmen wie der Innenraumexpositionsprophylaxe (gelüftete Wohnräume, Entfernung von Teppichen und regelmäßige Erneuerung von Bettzeug, Matratzen etc., Reduktion von Milben), der Reinhaltung von Wasser, der Zuführung allergenarmer Lebensmittel wird Asthma bronchiale pharmakologisch und immuntherapeutisch behandelt. Für die pharmakologische Behandlung werden Inhalationssysteme benutzt, die das Kind im akuten Asthmafall anwendet. Als gängiges Inhalationssystem wird eine Dosieraerosole in Verbindung mit Spacern (birnenförmiges Reservoir) empfohlen (Schuster & Reinhardt, 1999). Bei Kindern ab dem sechsten Lebensjahr werden sogenannte Trockenpulver-Inhalatoren empfohlen, die insbesondere für die Dauertherapie mit inhalativen Steroiden praktisch sind. Bei Kindern unter zwei Jahren werden elektrische Kompressorvernebler mit entsprechenden Inhalationslösungen angewandt, die von den Eltern eingesetzt werden müssen (ebd.).

Bei leichten Symptomen werden inhalative Beta-2-Agonisten angewandt, bei Episoden mit mehr als drei Anfällen pro Woche zusätzlich Dinatrium-Chromoglycat (DNCG), bei unzureichendem Ansprechen innerhalb von sechs Wochen wird diese Dosis durch inhalative Steroide erhöht. In schweren Fällen ist eine stationäre Behandlung erforderlich. Die genaue medikamentöse Dosierung soll hier nicht detaillierter ausgeführt werden, dazu steht ausreichend Fachliteratur zur Verfügung.

Für die Therapie des Anstrengungsasthmas, auch "exercise-induced asthma" (ebd.) genannt, wird eine inhalative Therapie vor dem Belastungsbeginn empfohlen. Eine Limitierung der körperlichen Aktivität ist für asthmatische Kinder nicht angezeigt, auch ein Ausschluss vom Schulturnen ist aus heutiger Sicht bei gut

therapierten Kindern kontraindiziert, befürwortet wird regelmäßiges Schwimmen im warmen Wasser (Schuster & Reinhardt, 1999). Trotz dieser Empfehlungen ist es auch heute noch in hohem Maße üblich, Kinder vom Schulsport zu befreien oder sportliche Aktivitäten zu untersagen (Petermann, 1995).

Diese Maßnahmen erfordern von den Eltern eine hohe Motivation, sich über die Erkrankung ihres Kindes zu informieren und auch die Behandlung - in Zusammenarbeit mit den Behandlern - zu akzeptieren. Da insbesondere bei chronischen Erkrankungen die Compliance der Patienten und der Eltern niedrig ist (Bergmann & Robin, 1995), wurden in den letzten 20 Jahren umfangreiche Konzepte zur Patienten- und Elternschulung entwickelt, die sich vorwiegend auf verhaltensmedizinische Methoden gründen. Nach Szczepanski und Schmidt (1997) sei es wichtig, dass Eltern die Erkrankung als eine chronische Erkrankung ansehen und sich nicht passiv und abwartend verhalten im Sinne eines "es wächst sich aus". Die weltweit steigenden Letalitätszahlen stehen im krassen Gegensatz zu der Verfügbarkeit effektiver bzw. verbesserter Therapeutika. Bei chronischen Erkrankungen wie z.B. dem Diabetes mellitus hat sich gezeigt, dass die Patientenschulung als grundlegender Bestandteil der Therapie zu besseren Behandlungserfolgen geführt hat (Mühlhauser, 1986). Könning et al. (1992) sowie Barnett et al. (1992) konnten nachweisen, dass die Effekte einer Patienten- und Elternschulung im Zeitraum von ein bis fünf Jahren zu einer Verringerung der Krankenhausaufenthalte und Schulfehltage und der Anfallhäufigkeit führen. Eine allgemeine Kosten-Nutzen- sowie Kosten-Wirksamkeits-Analyse für das Gesundheitssystem stellen Scholtz et al. (1996) und Szczepanski et al. (1996) dar.

2.3.5 Auswirkungen auf die Psyche des Kindes

2.3.5.1 Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit chronischen Erkrankungen

Eine chronisch-organische Erkrankung gilt generell betrachtet als risikoe erhöhender Faktor in der Entwicklung von Kindern und Jugendlichen (Scheithauer & Petermann, 1999). Das Risiko für eine psychische Erkrankung erhöht sich, wenn es zur Kumulation verschiedener Risikofaktoren kommt, dann spricht man vom additiven Wirkungsmodell (Shaw et al., 1994). Ein Beispiel für die Erfassung - zumeist ungewichteter Risikoindizes - zeigt der Family Adversity Index (Rutter & Quinton, 1977), der postuliert, dass die Anzahl der risikoe erhöhenden Faktoren entscheidend für den Beginn einer Erkrankung im Gegensatz zur Spezifität eines Risikofaktors ist. Eine zweite These in der Literatur ist, dass die Risikofaktoren auf eine bestimmte Phase der Vulnerabilität treffen müssen, um sich krankheitsbildend auszuwirken. So hat sich gezeigt, dass besonders in den ersten Lebensjahren die Qualität der Mutter-Kind-Interaktion als Risikofaktor eingeschätzt werden muss (Laucht et al., 1996; vgl. Lehmkuhl, 1993). Dabei gilt allgemein die "Regel", dass chronische familiäre oder soziale Belastungsfaktoren im Unterschied zu akuten, negativen Lebensereignissen einen besonders risikoe erhöhenden Effekt aufweisen (vgl. Goodyer, 1990). Zu einem additiven Muster kommt es, wenn zu chronischen Belastungen innerhalb der Familie akute negative Life-events treten (vgl. Goodyer et al., 1988). Unter dem Schlagwort der Resilienz (Widerstandsfähigkeit) wird diskutiert, welche Schutzfaktoren für Erkrankungen spezifisch sind. Nach wie vor herrscht jedoch Unklarheit über die Abgrenzung von Resilienz- und umgebungsbezogenen Faktoren sowie zwischen Risiko- und Schutzfaktoren, was auf den geringen Kenntnisstand risikomildernder Muster zurückgeführt werden kann.

Grundsätzlich unterscheidet man zwischen generellen und krankheits-spezifischen Effekten. In einer ausführlichen Meta-Analyse konnten Lavigne und Faier-Routman (1992) zeigen, dass eine chronische Erkrankung zu Anpassungsleistungen von Kindern führt. Krankheitsspezifische Merkmale korrelierten in dieser Analyse deutlich niedriger mit der Adaptation des Kindes als die Persönlichkeits- oder psychosozialen Merkmale des Kindes bzw. der Eltern und

der Familie. Steinhausen (1996) kommt daher zu dem Schluss, dass die psychosozialen Determinanten von besonderer Bedeutung bei der Erklärung der psychosozialen Adaptation chronischer Erkrankungen seien. Lavigne und Fair-Routman (1992) betonen verschiedenste methodologische Probleme, die eine aussagekräftige Beurteilung zum Einfluss genereller oder krankheitsspezifischer Faktoren anhand der Literatur vor 1990 nur schwer möglich machen.

Als Merksatz könnte man nach Steinhausen (1996) und Blanz (1994) formulieren: Chronisch kranke Kinder weisen keine spezifischen Verteilungsmuster der Psychopathologie auf, meist ist das ganze Spektrum kinderpsychiatrischer Störungen vertreten.

Nach Blanz (1994) ergibt sich auch unter Berücksichtigung methodischer Einwände ein bedeutsam erhöhtes psychisches Auffälligkeitsrisiko in der Gruppe chronisch kranker Kinder und Jugendlicher im Vergleich zu somatisch gesunden Gleichaltrigen. Die Prävalenzraten chronisch kranker Kinder schwanken in den Industrieländern zwischen 5 und 30%, im Durchschnitt liegen sie bei 10% (Blanz, 1994; Esser et al., 1985). Bei chronischen Erkrankungen ist das Risiko um das zwei- bis dreifache erhöht, dies zeigten verschiedene epidemiologische und klinische Untersuchungen (Blanz, 1996).

2.3.5.2 Verhaltensauffälligkeiten bei chronisch-atopisch erkrankten Kindern

Noecker (1991, S. 72) benennt sechs Kategorien psychosozialer Folgebelastungen eines chronisch an Asthma erkrankten Kindes oder Jugendlichen (s. Tabelle 9). Nach Blanz (1994) ist die Befundlage zum Asthma bronchiale widersprüchlich, beispielsweise fanden Mrazek et al. (1985) bei 35% der drei- bis sechsjährigen Kinder mit Asthma (N=26) emotionale Störungen im Vergleich zu einer körperlich gesunden Kontrollgruppe, während Kashani et al. (1988) bei 63% eine psychiatrische Störung diagnostizierten.

Die klassische epidemiologische Isle-of-Wight-Studie in Großbritannien fand einen Prozentsatz von 13,6% für die Komorbidität von Asthma und psychiatrischer Störung (Graham, Rutter, Yule & Pless, 1967). Insbesondere die Variable "Schwere

der Erkrankung", die wiederum mit der Anzahl der Krankenhausaufenthalte kovariert, hat sich als prädisponierender Faktor für psychische Störungen gezeigt. So fand sich in der o. g. Studie bei 58% der Kinder mit einem schweren Asthma auch eine psychiatrische Erkrankung.

Ähnliche Ergebnisse fand man in der australischen epidemiologischen Studie (McNichol, Williams, Allan & Mc Andrew, 1973). In der Studie von Steinhausen et al. (1983), bei der es sich um eine Querschnittuntersuchung handelt, variierte der Schweregrad des Asthmas nicht mit der Psychopathologie. Dies lässt Steinhausen (1993) zu dem Schluss kommen, dass *"...Merkmale der Familienfunktionstüchtigkeit sehr viel mehr zur Vorhersage des Grades der psychiatrischen Auffälligkeit ..."* (S. 289) beitragen als andere Variablen. In Richtung familialer Variablen ist auch das Ergebnis von Norrish et al. (1977) einzuordnen, die im Zusammenhang mit psychischen Auffälligkeiten des Kindes das Ausmaß der Kontrollierbarkeit der Krankheit aus Sicht der Mütter erhoben: 91% der Kinder mit einem schwer zu bewältigendem Asthma wurden als verhaltensauffällig beschrieben.

Die Befundlage zur Komorbidität von Asthma bronchiale und psychiatrischer Störung ist zusammenfassend uneindeutig:

- Es handelt sich überwiegend um retrospektive Daten, die vielfältigsten Verzerrungen unterworfen sind.
- Anhand der retrospektiven Daten lassen sich Effekte akuter Krankheitssymptome nicht von denen chronisch wirkender Belastungsfaktoren unterscheiden.
- Die Diagnose "Asthma bronchiale" und die Schweregradbeurteilung sind national und international nicht einheitlich (Mrazek et al., 1998).
- Die Methoden sind nicht vergleichbar: Die Erhebungen beruhen zum Teil auf Selbstbeurteilungsverfahren wie Persönlichkeitsfragebögen, klinischen Urteilen oder standardisierten Interviews.
- Das zeitgleiche Auftreten von körperlicher Erkrankung und Verhaltensauffälligkeiten wird teilweise als Ursache – Wirkungszusammenhang interpretiert.

Kurz dargestellt werden sollen daher hier die Ergebnisse der wenigen prospektiven Längsschnittuntersuchungen. Im "National Jewish Center for

Immunology and Respiratory Medicine Denver (USA)" wurden 150 Kinder untersucht, bei denen ein genetisches Risiko bestand, Asthma zu entwickeln. 16,1% der Kinder (N=24, 15 Jungen, neun Mädchen) erkrankten real. In dieser Studie berichten Mrazek et al. (1998), dass Kinder mit einem frühen Krankheitsbeginn (im zweiten Lebensjahr) im Vergleich zu einem späten Ausbruch (vier oder sechs Jahre) signifikant mehr Verhaltensauffälligkeiten zeigen. Internalisierende Störungen wie Ängste und Depressionen werden dabei häufiger beschrieben als externalisierende Auffälligkeiten. Dieses Ergebnis deckt sich z.B. mit Querschnittuntersuchungen von Biedermann et al. (1994), Furrow et al. (1989), Perrin et al. (1993) und Vila et al. (1998), die ebenfalls eine Dominanz internalisierender Verhaltensweisen fanden.

Mrazek et al. (1998) fanden entgegen ihren Hypothesen, dass der Schweregrad der Erkrankung von der Art der Verhaltensstörung unabhängig ist: Sowohl leichtes als auch schweres Asthma führte in dieser prospektiven Studie zu Durchschlafstörungen, depressiven Verstimmungen und Ängstlichkeit. Die Autoren diskutieren biologische Mechanismen als Ursache der depressiven Symptomatik.

Zum Zusammenhang von Neurodermitis und kindlichen Verhaltensstörungen liegen bislang keine epidemiologischen Studien vor. Viel diskutiert und untersucht wurde die Koinzidenz mit dem hyperkinetischen Syndrom. Auch hier ist die Befundlage widersprüchlich: Barkley (1982) gibt Zahlen zwischen 20 und 50% allergischer Symptome bei Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen an. Roth et al. (1991) fanden in einer klinischen Stichprobe atopisch erkrankter Kinder Einzelsymptome von Hyperaktivität.

Daud et al. (1993) fanden in einer Inanspruchnahmepopulation von 30 chronisch an atopischer Dermatitis erkrankten Vorschulkindern im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant mehr Verhaltensauffälligkeiten. Im Gegensatz dazu fanden McGee et al. (1993) in einer prospektiven pädiatrischen Studie keinen Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeitsstörungen und allergischen Symptomen.

Zu einer differenzierten Aussage kommen Blank und Remschmidt (1992), die bei einer Subgruppe von Kindern mit der Diagnose "Hyperkinetische Störung (HKS) ohne Störung des Sozialverhaltens" eine zwei- bis dreifach höhere Belastung mit

Allergien im Vergleich zu Kindern mit "HKS und Störung des Sozialverhaltens" feststellten.

Dies stützt auch die Ergebnisse von Fegert (1995), der im Rahmen der MAS-Studie (Wahn et al., 1990) nachweisen konnte, dass ein Viertel (25%) von 31 Jungen, die an Neurodermitis im Alter von 18 Monaten erkrankt waren, relevante Verhaltensstörungen zeigten. Im Vergleich zu 10% Verhaltensauffälligkeiten für Jungen dieses Alters in der Normalpopulation interpretiert Fegert (1995) diesen hohen Prozentsatz als ein Subgruppenphänomen, das eine Komorbidität von Verhaltensstörungen und Neurodermitis bei einer spezifischen Gruppe von Jungen nahe legt. Bei den Mädchen hatte sich dieser Effekt nicht gefunden.

Tabelle 9: Aspekte psychosozialer Folgebelastungen asthmakranker Kinder und Jugendlicher

<p>1. Alltagsbewältigung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disziplin im Rahmen der Therapiemitarbeit (beispielsweise regelmäßige prophylaktische Medikation, Peak-Flow-Messungen) • Auseinandersetzung mit den teilweise divergierenden Erwartungen zur korrekten Übernahme der Krankenrolle • Sonderrolle in der Familie • Rivalitäten mit den Geschwistern • Soziale Isolation bei den Gleichaltrigen • Einschränkung des Lebensradius und des Freizeitbereiches • Schulische Benachteiligungen • Benachteiligungen in der Berufsausbildung, Berufswahl und beruflichen Tätigkeit • Sportliche Einschränkungen • Notwendigkeit, sich über Asthma und die Behandlungsmöglichkeiten zu informieren • Bei extrinsischem Asthma: Notwendigkeit, spezifische Orte, Situationen, Nahrungsmittel etc. zu meiden (Allergenkarenz) • Bei extrinsischem Asthma: Trennung von einem Haustier
<p>2. Krankenhausaufenthalte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angst vor unerwarteten Hospitalisierungen • Plötzliche Trennung von Bezugspersonen und Aktivitäten bei einem klinisch behandlungsbedürftigen Asthmaanfall • Mögliches Gefühl des Ausgeliefertseins an die Klinikumgebung und das Klinikpersonal bei der Krisenintervention von Asthmaanfällen
<p>3. Beeinträchtigung der körperlichen Unversehrtheit und Integrität</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angstbesetzte Selbstbeobachtung des körperlichen Gesundheitszustandes • Kontinuierliche Kontrolluntersuchungen • Psychovegetative Begleiterscheinungen der Erkrankung • Kognitive, psychische und ästhetische Nebenwirkungen der Medikation
<p>4. Identitätsentwicklung und Zukunftsperspektive</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unsicherheit über die individuelle Prognose • Einschränkung in der schulischen und beruflichen Perspektive • Ablösungsprobleme vom Elternhaus • Antizipation späterer Partnerschaftsprobleme
<p>5. Selbstbild und Selbstwert</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auseinandersetzung mit dem veränderten Körperkonzept • Definition der eigenen Krankenrolle im Wechselspiel von asthmatischen Krisen und symptomfreien Intervallen • Angst und Scham bei unvorhersehbaren Asthmaanfällen in der Öffentlichkeit • Stigmatisierung als chronisch Kranker und Behinderter • Angst vor fehlender Akzeptanz in der Gruppe der Gleichaltrigen • Verändertes Kommunikationsverhalten aufgrund von Selbstabwertungen und Selbstunsicherheit • Frustration des kindlichen Bedürfnissen nach zunehmender Kontrolle der Körperfunktionen beziehungsweise Kränkung jugendlicher Autonomiebestrebungen: • Verbitterung, von der Erkrankung und der Behandlung "regiert" zu werden • Groll, dass eine Auflehnung gegen die Erkrankung in Form von Behandlungsboykott unerbittlich durch Zunahme der Beschwerden "bestraft" wird
<p>6. Existenzielle Konfrontation mit Krankheit und Sterben</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frage nach den Ursachen der Erkrankung. Eventuell resultierende Gefühle des Benachteiligt-Seins und des Bestraft-Seins • Frage nach dem individuellen Sinn der Erkrankung • Quälende Erfahrung der Angst vor dem Ersticken bei Asthmaanfällen • Gefühl von Unsicherheit, sich auf den eigenen Körper verlassen zu können • Gefühl von Ausgeliefert-Sein an einen "launisch" reagierenden Körper • Spüren eigener Begrenztheit und Endlichkeit zu einem ungewöhnlich frühen Lebenszeitpunkt

2.3.6 Erziehung und chronisch-atopische Erkrankung

In bezug zur Fragestellung dieser Arbeit - also der Untersuchung von Kontrollüberzeugungen bei Non-Compliance und Einstellungen gegenüber Fehlverhalten von Kindern liegen keine Studien bei Eltern atopisch erkrankter Kinder vor.

Lediglich die Untersuchung von Walker et al. (1995) beschäftigt sich mit der Beurteilung kindlichen Fehlverhaltens von gesunden Kindern im Vergleich zu kranken Kindern. Befragt wurden jeweils 160 Mütter und Väter, die sich im Wartesaal eines Flughafens befanden. Die Fragebögen enthielten Vignetten, in denen alltägliches Fehlverhalten in der Schule oder zu Hause geschildert wurde. Die Kindcharakteristika wurden hinsichtlich vier Bedingungen variiert: 1. Das Kind ist depressiv. 2. Das Kind klagt – ohne organische Ursache – über Bauchschmerzen. 3. Das Kind klagt - mit organischer Ursache – über Bauchschmerzen. 4. Das Kind ist gesund, verhält sich unauffällig. Die Erwachsenen beurteilten das Verhalten hinsichtlich der "Verantwortlichkeit des Kindes", "affektiver Reaktionen" und "Konsequenzen für die Erziehung". Das Fehlverhalten der Kinder mit einer organmedizinischen Diagnose (Bedingung 3) wurde im Vergleich zu den übrigen Bedingungen als am wenigsten intentional und internal beurteilt. Diese Kinder seien auch nur wenig für ihr Verhalten verantwortlich, Gefühle des Ärgers und der Wunsch nach Bestrafung traten hier nicht auf. Im mittleren Bereich lagen die Einschätzungen bei Schmerzen ohne medizinische Erklärung und Depressionen (Bedingung 1 und 2); die emotional negativsten Reaktionen und Bestrafungen lösten gesunde Kinder aus. Es ergab sich in multivariaten Varianzanalysen ein Geschlechtseffekt: Jungen provozierten generell mehr Gefühle der Scham und eine höhere Neigung zur Bestrafung (vgl. Maccoby & Jacklin, 1974). Unterschiede zwischen Vätern und Müttern zeigten sich nicht. Depressive Verhaltensweisen riefen keine ausgeprägten Reaktionen des Ärgers oder negativer Handlungen hervor. Die Autorinnen kommen zu dem Schluss, dass die Art der Erkrankung eine wichtige Rolle bei parentalen Entscheidungen spielt.

Dargestellt werden im Folgenden die Ergebnisse, die den derzeitigen Forschungsstand zu Auswirkungen der atopischen Erkrankungen auf die familiäre Interaktion wiedergeben.

Aus Sicht der medizinischen Standardliteratur ist sowohl Asthma als auch Neurodermitis eine somatische Erkrankung, bei der psychische Faktoren als aufrechterhaltende und auslösende Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Die Suche nach einer sogenannten "Asthmapersönlichkeit" ist erfolglos geblieben, wissenschaftlich nicht nachweisbar (vgl. Walter, 1996). Durch das Vorhandensein eines hyperreagiblen Bronchialsystems spielen psychologische Reaktionen als Auslöser und als Verstärkung eines Asthmaanfalls eine besondere Rolle. Als begleitende Mechanismen haben - wie bei jeder chronischen Erkrankung - die Einstellung und subjektive Krankheitsbewältigung einen wesentlichen Einfluss. Strunk (1993) betont als determinierenden Faktor für die Prognose die zu Beginn der Erkrankung gezeigte Bewältigung und Akzeptanz der Krankheit von Kindern und Eltern. Er untersuchte 90 Kinder zwischen neun und 17 Jahren hinsichtlich ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit, medizinischer Daten, Krankheitsdauer, Krankenhausaufenthalte und Corticosteroideinnahme. Zur Einschätzung der psychischen Beeinträchtigung wurde die Elterneinschätzung mit der Child Behaviour Check List (Achenbach und Edelbrock, 1983) erfasst. Es korrelierten nur die Parameter der Krankheitsbewältigung mit der Häufigkeit der stationären Behandlungen, was die Autoren zu dem Schluss kommen lässt, dass eine geringe Akzeptanz zu niedriger Compliance im Umgang mit der Erkrankung und langfristigen psychischen Problemen, im schlechtesten Fall zu Mortalität führt. In einer anderen Untersuchung konnten Strunk et al. (1985) zeigen, dass verstorbene Patienten sich von einer Kontrollgruppe dahingehend unterschieden, dass sie wesentlich häufiger Asthmasymptome missachteten, in der Mitarbeit keine adäquaten altersgemäßen Verhaltensweisen zeigten und ihr Asthma manipulativ in der Interaktion einsetzten.

Walter (1996) weist auf die verschiedensten psychischen Auslösefaktoren und Verstärkerbedingungen beim kindlichen Asthma hin (s. Abbildung 7).

<p style="text-align: center;">Emotionale Reaktion als Auslöser</p> <p style="text-align: center;">Angst, Ärger, Wut, Lachen, Weinen</p>
<p style="text-align: center;">Ungünstige Verhaltensweisen des asthmakranken Kindes als Verstärkungsbedingungen</p> <p style="text-align: center;">Sozialer Rückzug, aggressive Verweigerung, sekundärer Krankheitsgewinn</p>
<p style="text-align: center;">Ungünstige familiäre Verarbeitungsmuster</p> <p style="text-align: center;">Überforderung – Unterforderung durch die familiäre Situation, ungünstiger Erziehungsstil</p>

Abbildung 7: Übersicht über psychische Auslösefaktoren und Verstärkungsbedingungen des Asthmas (zitiert nach Walter, 1996)

Die Problematik der Eltern asthmakranker Kinder besteht nach Lecheler und Walter (1995) in einer ständigen "Gratwanderung" zwischen Über- und Unterforderung ihrer Kinder. Häufig kommt es zu einem überbehütenden und verwöhnenden Verhalten der Familie, das eine Verhaltenskette von sozialem Rückzug, Reduktion von Anforderungen an das Kind, einem langfristig negativen Selbstwertgefühl und geringer Selbstverantwortung beim Kind nach sich zieht. Es fällt in die sogenannte "Krankenrolle" und versucht, Vergünstigungen in Familie und Schule zu erzwingen. Auch die Bedrohung eines möglichen Todes wirkt auf das Erziehungsverhalten und kann zu Hilflosigkeit, Verzweiflung, Resignation und von Schuldgefühlen geprägtem Verhalten führen und den oben beschriebenen Circulus vitiosus von Überfürsorglichkeit und langfristiger Unselbständigkeit des Kindes auslösen.

Auch die unter psychodynamischen Gesichtspunkten geführte Diskussion um eine "Neurodermitis-Persönlichkeit" beim Kind bzw. den Zusammenhang von Persönlichkeitsstruktur und endogenem Ekzem ist auf der Ebene der Theorie stecken geblieben. Fegert (1995) gibt einen sehr ausführlichen Überblick über die psychodynamischen Erklärungsmodelle der atopischen Erkrankung unter besonderer Berücksichtigung der Neurodermitis. Es wird immer noch die Frage diskutiert, ob eine mütterliche Persönlichkeitsstörung ursächlich für die chronische Erkrankung des Kindes verantwortlich ist. Zahlreiche theoretische Überlegungen

aber auch empirische Untersuchungen versuchten dies in diesem Jahrhundert zu belegen. Immer wieder zitiert werden French und Alexander (1941), die beispielsweise den Asthmaanfall als "unterdrückten Schrei nach der Mutter" beschreiben und in ihrer psychoanalytischen Interpretation das asthmatische Symptom als einen ungelösten seelischen Grundkonflikt mit der ambivalenten Haltung der Mutter (die Mutter lehnt die Anlehnungsbedürfnisse aus latenter Feindseligkeit ab) diskutieren.

Aufschlussreich für die wissenschaftliche Haltung gegenüber Familien mit Kindern, die an Neurodermitis leiden, ist auch das Zitat von Dührssen (1962; zit. nach Fegert, 1995, S. 48)

...durch die Familien so erkrankter Kinder weht - wenn man so sagen darf - ein kühler Wind. Hygiene und Sauberkeit werden groß geschrieben, ähnlich wie in den Familien der Asthmatiker... Es ist eine klinisch allgemeine Erfahrung, daß asthmatische Erkrankungen und Hautaffektionen oft zu einem klinischen Syndrom zusammengehören... affektiver Kontakt ist unüblich. Das Bekunden von Zärtlichkeitsgefühlen fällt außerordentlich aus dem Rahmen. Die Mütter und Väter solcher Kinder können nicht zärtlich sein, wollen nicht streicheln und finden einen Kuß unhygienisch.

Aber auch Mitscherlich (1969) sieht in einer affektiv abweisenden Mutter noch die Ursache für spätere Hauterkrankungen, ebenso wie Ilse Rechenberger (1981, 1983), die die Neurodermitis als ein Sichtbarwerden einer Störung in der Mutter-Kind-Beziehung beschreibt. Zum großen Teil beruhen die psychodynamischen Annahmen auf Fallberichten oder ausgewählten Stichproben, wie es zum Beispiel bei René Spitz (1965) der Fall war, der eine Studie mit Müttern, die in einer Frauenstrafanstalt untergebracht waren, durchführte.

Freeman et al. (1964) beschrieben bereits die vielfältigen methodischen Schwächen der einschlägigen Untersuchungen und geboten Vorsicht bei der Interpretation, die insbesondere zu Schuldgefühlen bei den Müttern der erkrankten Kinder führe. Trotz vielfältiger Kritik kommen doch auch 1985 Aronsson und Koivunen noch zu dem Schluss, dass Eltern von Kindern mit Asthma zurückweisender seien als andere, mehr Schuldgefühle hätten und ein

überbehütendes Verhalten zeigen würden. Sie ordnen diese Ergebnisse, die auch andere Studien zeigen (z.B. Liedtke, 1990), nicht als Folgeerscheinungen innerhalb des Familiensystems zur Bewältigung der chronischen Erkrankung ein, sondern als Ausdruck eines Mutter-Kind-Konfliktes, der in seiner Tiefe auf einer unbewussten Ablehnung und Aggression gegen das Kind beruhe. Diese Zurückweisung führe zu Schuldgefühlen der Mutter und in Form eine Kompensation oder eines Schutzmechanismus zu einem überkontrollierenden und überbehütenden Verhalten. Die Autoren hatten in dieser Untersuchung eine postalische Befragung an 20 Elternpaaren mit an Asthma erkrankten Kindern und einer gesunden Kontrollgruppe (matched pairs) bei Kindern im Durchschnitt von 7;5 Jahren durchgeführt. Zum Einsatz kam ein Persönlichkeitsfragebogen, der auf der Theorie von Murray (1938) beruht. Varianzanalytisch hatten sich Unterschiede zwischen den Eltern kranker Kinder und gesunder Kinder in den Skalen "Aggressivität" und "Exhibitionistisch" (Zurschaustellung) ergeben. Insbesondere der geringe Wert im Bereich der "Exhibition" lässt die Autoren die auch von anderen Forschern verbreitete These unterstützen, dass Eltern von Kindern mit Asthma in ihrer emotionalen Ausdrucksfähigkeit eingeschränkt sind und dazu neigen, ihr Kind beherrschen und kontrollieren zu wollen (dies fanden auch Rubenstein et al., 1979; Garner & Wenar, 1959). Die These der höheren Aggression bestätigt sich nach Angaben dieser Autoren auch in der Untersuchung von Sandler (1981).

Unabhängig von dieser möglicherweise durch die psychodynamischen Theoriebildung geprägten Studien, fanden aber auch Hermanns et al. (1989) in ihrer Untersuchung, dass die Mütter von asthmatischen Kindern eine höhere Anzahl an kritischen Einstellungen gegenüber ihren Kindern zeigen und äußern. In einer Beobachtungssituation reagierten sie mit mehr negativer Kritik gegenüber ihren Kindern als eine Kontrollgruppe. Ähnliches fanden Schöbinger et al. (1992) in der Untersuchung von Vätern asthmakranker Kinder: In dem "five minute speech sample" äußerten die Väter häufiger Kritik gegenüber ihrem Kind als Väter gesunder Kinder. Ebenso kam es häufiger zu langen Sequenzen negativen Verbalverhaltens in den Vater-Kind-Dyaden.

Liedtke (1990) verglich den Erziehungsstil (Fragebogen ohne nähere Angaben) von Eltern (N=79), deren Kinder an Asthma, Neurodermitis oder Colitis ulcerosa mit

einer Kontrollgruppe von Eltern (N=51), deren Kinder an neurotischen Störungen litten. Sie fanden in der Experimentalgruppe eine ausgeprägtere Rigidität und Abgrenzung gegenüber der Außenwelt bei gleichzeitig hoher Fürsorglichkeit und verwöhnendem Erziehungsstil innerhalb der Familie. Die Mütter der psychosomatisch erkrankten Kinder werden als beschützender, aber auch strenger und fordernder als die Väter beschrieben. Ein Geschlechtseffekt ergab sich für die Kinder: An Jungen der Experimentalgruppe wurden signifikant mehr Anforderungen gestellt, sich anzustrengen, unabhängiger zu werden. Der Autor argumentiert, dass dieser Erziehungsstil sehr wahrscheinlich schon vor Ausbruch der Erkrankung bestanden habe, ohne dies mit seinen Daten begründen zu können.

Mit der Frage der Folge atopischer Erkrankungen beschäftigt sich indirekt die Untersuchung von Hilliard et al. (1985), in der die Hypothese aufgestellt wurde, dass Mütter und Väter von Kindern mit Asthma höhere Erwartungen an die Leistungsfähigkeit ihrer Kinder haben als die Mütter und Väter gesunder Kinder. Erhoben wurden Familienklima-Variablen wie Kontrolle und Affektivität. Verglichen wurden die Angaben von Eltern, deren Kinder an Asthma (N=16) oder an Diabetes (N=16) litten und einer gesunden Kontrollgruppe. Es zeigte sich, dass die Eltern chronisch kranker Kinder im Vergleich zu Eltern gesunder Kinder höhere Erwartungen an die Leistung nach einem Misserfolg ihrer Kinder stellten (level of aspiration measure; Rotter, 1942). Dies zeigt den Einfluss der chronischen Erkrankung und ist kein Hinweis auf spezifische Krankheitseffekte des Asthmas. Bezüglich der Ausübung von Kontrolle schätzten die Mütter aller chronisch kranken Kinder sich als weniger Einfluss nehmend ein als die Mütter gesunder Kinder, bei den Vätern gab es hier keine Unterschiede in der Einschätzung. Die Autoren diskutieren, ob die höhere Erwartungshaltung im Sinne eines positiven Zeichens der Ermutigung und Unterstützung zu werten ist oder als ein Unterdrucksetzen der erkrankten Kinder.

Hamlet et al. (1992) führten mit 30 Müttern 6- bis 14-jähriger chronisch kranker Kinder (Asthma oder Diabetes) standardisierte Interviews durch. Sie fanden u.a., dass Mütter asthmakranker Kinder sich weniger angemessen sozial unterstützt fühlen als Mütter gesunder oder an Diabetes erkrankter Kinder. Auf die Frage nach dem Ausmaß alltäglicher Stressfaktoren ("life stress symptoms") und den durch die

Krankheit hervorgerufenen Alltagsbelastungen ("illness events"), beurteilten sich die Mütter von Asthmatikern als signifikant belasteter im Vergleich zu den anderen Gruppen. Diese Befunde sind konsistent mit der Annahme, dass eine chronische Krankheit in Familien als chronischer Stressor wirkt und dass die Art des Krankheitsbildes unterschiedliche Auswirkungen in der Familie hat.

Rossius (1991) berichtet in seiner Studie über Familien mit neurodermitiserkrankten Kindern, dass es

...die Mütter der Familien (seien), die die Hauptlast des Alltags und Krankengeschehens zu tragen haben....Die von den Müttern zu bewältigenden Alltagsbelastungen umfassen die Reorganisation der Familiernahrung und der Freizeitgestaltung mit dem Kind, die Auseinandersetzung mit einer häufig als belastend erlebten sozialen Umwelt sowie zahlreiche zeitintensive Arztbesuche. (S. 123)

Langfeldt und Luys (1993) kommen in ihrer Analyse des Erziehungsstils von Müttern chronisch kranker Kinder zu dem Schluss, dass die Belastung und Erschöpfung der Haupterziehungsperson – meistens der Mutter – ein entscheidender Faktor im Familienalltag ist. 25 Mütter mit neu an Neurodermitis erkrankten Kindern wurden mit 25 Müttern chronisch erkrankter Neurodermitiker sowie einer Kontrollgruppe gesunder Kinder (n=25) verglichen. In der Fragebogenuntersuchung wurden der "Fragebogen zur Diagnostik elterlicher Erziehungseinstellungen" von Lukesch und Tischler (1975) sowie vier Skalen (Verstrickung, Starrheit, Überfürsorglichkeit, fehlende Konfliktlösungsbereitschaft) aus dem "Familienklima-Testsystem" von Schneewind et al. (1985a, b) eingesetzt. Unterschiede zwischen den Gruppen fanden sich im Erziehungsstilfragebogen in der Skala "feindselig-ablehnend" in der Richtung, dass Mütter chronisch kranker Kinder feindseliger und ablehnender gestimmt sind als solche gesunder und/oder neu erkrankter Kinder.

Die Betrachtung des Familienklimas ergab keine weitere Varianzaufklärung. Die Itemformulierungen der Skala "feindselig-ablehnend" wurden genauer untersucht. Dabei zeigte sich, dass es sich eher um Formulierungen handelt, die Belastungen und Abgrenzungen beschreiben, so dass die Autoren eine Umbenennung der Skala "feindselig-ablehnend" in "Distanziertheit durch Belastung und Erschöpfung"

vorschlagen. So interpretieren sie die scheinbar feindselig-ablehnendere Haltung der Mütter chronisch kranker Kinder als Folge der lebeenseinschränkenden Bedingungen in der Familie und nicht als Faktor, der für den Ausbruch dieser Erkrankung verantwortlich ist.

Pauli-Pott et al. (1997) untersuchten die Mutter-Kind-Beziehung bei Säuglingen mit atopischer Dermatitis an einer Stichprobe von 20 Müttern (vergleichbare Kontrollgruppe). Die Mütter der einjährigen Kinder bearbeiteten Fragebögen zur Erziehungseinstellung, Depressivität und Verhalten des Kindes. Die Mütter der erkrankten Kinder erlebten ihre Kinder als "schwierig", "seltener positiv in der Emotionalität" und "schwerer tröstbar" als die Mütter gesunder Kinder.

Die gegenseitige Beeinflussung von Familiendynamik und Krankheitsgeschehen beschreiben Doherty et al. (1998) in ihrer Übersicht zu den wenigen empirischen Grundlagen einer Familientherapie mit chronisch kranken Kindern. Dabei wird deutlich, dass es sich um einen vielschichtigen Wechselwirkungsprozess handelt, der kaum allgemeine Schlussfolgerungen zulässt. Zu diesem Schluss kommen auch Fegert et al. (1999), die in einer qualitativen Studie fünf Familien mit neurodermitiskranken Kindern befragt haben. Sie betonen die Erforschung der individuellen familientypischen Bewältigungsmuster, da sich bei sehr spezifizierter Betrachtung der Familien keine homogene Gruppe i.S. einer Einheitlichkeit spezifischer Persönlichkeitsmerkmale mit spezifischen pathogenen Beziehungsmustern nachweisen ließ.

Holden et al. (1997) diskutieren kritisch die methodischen Probleme bei der Erfassung genereller und spezifischer Krankheitseffekte in der Beurteilung des Familiensystems oder der Persönlichkeitsvariablen der erkrankten Kinder. Sie kommen zu dem Schluss, dass es nach wie vor unklar ist, in welchem Ausmaß die allgemeine Chronizität der Erkrankung oder die spezifischen Effekte einer Erkrankung mit elterlichen und familiären Bewältigungsstrategien in Zusammenhang stehen. Auch diese Autoren vergleichen die Erkrankung des Asthmas mit der des Diabetes. Sie kommen zu dem Schluss, dass Familien mit asthmakranken Kindern anpassungsfähiger sind als Familien mit diabetischkranken Kindern, keine Unterschiede finden sich aber hinsichtlich der mütterlichen Bewältigung, die unabhängig von der Art der Erkrankung ist.

Eine wesentliche Moderatorvariable stellt das Geschlecht des Kindes dar, so fanden die Autoren, dass Mädchen sich im Bereich der sportlichen Fähigkeiten - unabhängig von der Art der Erkrankung - als weniger leistungsfähig einschätzen als Jungen und dass in Familien mit kranken Mädchen eher eine Tendenz zu einer stärkeren Kohäsion in der Familie besteht als in der erkrankter Jungen.

Die bisher referierten Studien beziehen sich im wesentlichen auf retrospektive Daten, die spezifischen Verzerrungen unterliegen. Weltweit gibt es nur sehr wenige prospektive Studien, die MAS-90, auf der die vorliegende Arbeit beruht, ist eine der größten.

In der prospektiven Allergiestudie Oslo ("Norwegian PRAD Project") fanden Askildsen et al. (1993), dass sich sowohl die Mütter als auch die Väter vor Ausbruch der Erkrankung ihrer Kinder von Eltern der Kontrollgruppe unterschieden. Verglichen wurden die Angaben der Eltern mit Kindern im Alter von vier bis sechs Monaten mit denen von sieben- bis neunjährigen Kindern. Die Mütter der Asthma-Gruppe gaben signifikant häufiger an, dass ihr Kleinkind lache, dass sie das Kind trösten und ihr schlafendes Kind betrachten, sowie die Entwicklung und Fähigkeit des Kindes fördern, das Kind herumfahren würden. Dieses Verhalten der Mütter wurde im Sinne eines geringeren Maßes an gegenseitiger Interaktion zwischen Mutter und Kind interpretiert. Die Mutter müsse aktiv auf das Kind zugehen, das Kind sei eher passiv. Die Mütter der Kinder mit Asthma bewerteten auch ihre Entbindung als freudigeren Prozess als die Mütter der Kontrollgruppe und hatten nicht das Gefühl, weniger eigene Zeit oder Zeit für Freunde zu haben. Interpretiert wurde dies im Sinne einer "regulating mother", die also versucht, das Kind eher zu kontrollieren und an den Rhythmus der Mutter anzupassen, im Gegensatz zur "facilitating mother" (Kontrollgruppen-Mütter).

Fegert (1996) zeigte im Rahmen der MAS-90-Studie, dass sowohl die Schwere als auch der Zeitpunkt des Ausbruchs der Erkrankung entscheidend für die Einstellung gegenüber dem eigenen Kind ist. Definiert wurde ein Schwierigkeitsindex, in dem die Eltern ihr Kind mit zwölf Items als "schwierig" oder "unproblematisch" beurteilten. Dieser Index wurde mit den kumulierten sicheren Atopiebefunden, die bis zum 18. Lebensmonat erhoben worden waren, in Beziehung gesetzt. Die Mütter der chronisch-atopisch erkrankten Kinder schätzten

ihre Kinder erst mit Erkrankungsausbruch als "schwierig" ein, so dass eine schwierige Mutter-Kind-Beziehung als prädisponierender Faktor für den Ausbruch der Erkrankung ausgeschlossen werden kann. Passagere Erkrankungsercheinungen wie vorübergehende Symptome des atopischen Ekzems erwiesen sich als akute Belastungsfaktoren in der Familie, die jedoch noch kompensiert werden konnten. Nach Abklingen der Symptomatik ergaben sich keine Unterschiede in der Beurteilung der "Schwierigkeit" des Kindes im Vergleich zu gesunden Kindern. Im Gegensatz dazu bleibt die subjektive Einschätzung der Mütter, ein schwieriges Kind zu haben, mit Fortbestehen der Erkrankung erhalten.

Des Weiteren konnte Fegert (1996) zeigen, dass das psychische Wohlbefinden der Mütter in direktem Zusammenhang mit der Erkrankung des Kindes steht. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe gaben sowohl die Mütter der Kinder mit einer obstruktiven Bronchitis als auch Neurodermitis (erhoben zum 18. Lebensmonat der Kinder) an, dass sie sich signifikant "schlechter" i. S. von unwohler fühlten.

Zusammenfassung:

- Die weitaus überwiegende Anzahl der Untersuchungen stützt sich auf retrospektive Daten.
- Die Befunde zum Erziehungsstil und der Erziehungseinstellung sind uneindeutig. Unterschiedliche Methoden, fehlende Kontrolle von Alterseffekten oder des sozioökonomischen Status sind dafür verantwortlich.
- Insgesamt liegen nur sehr wenig Daten im prospektiven Design vor.
- Nach wie vor wird die These einer psychischen Störung bei der Mutter als Ursache für die Erkrankung atopischer Erkrankungen beim Kind diskutiert.
- Eltern/Mütter atopisch-erkrankter Kinder scheinen sowohl einen beschützenderen als auch fordernderen Erziehungsstil zu haben als Eltern gesunder Kinder.
- Mütter chronisch kranker Kinder nehmen sich als weniger einflussnehmend wahr als Mütter gesunder Kinder, obwohl sie von den Kindern als überprotektiv eingeschätzt werden.

- Eltern von Kindern mit Asthma zeigen kritischere Einstellungen und häufiger negative Kritik gegenüber ihren Kindern als Eltern gesunder Kinder.
- Mütter von Kindern mit Asthma und Neurodermitis beurteilen sich als "belasteter" und "gestresster" als Eltern gesunder Kinder.
- Die scheinbar feindselig-ablehnendere Haltung der Mütter chronisch kranker Kinder scheint eher Folge der lebens einschränkenden Bedingungen als deren Ursache zu sein.
- In prospektiven Untersuchungen zeigte sich, dass das psychische Wohlbefinden der Mütter in direktem Zusammenhang mit der Erkrankung des Kindes steht und die Beurteilung als "Schwieriges Kind" erst mit Beginn der Erkrankung auftrat.