

2. Das Krankheitsbild des Atopischen Ekzems/ Neurodermitis

2.1 Entstehung und Definition

Die Ursache der Neurodermitis ist weitgehend ungeklärt. Durchgehend wird ein multifaktorieller Ansatz diskutiert (Braun-Falco et al. 1995). Psychischen Faktoren (Gieler et al. 1991) wird - wenn auch mit unterschiedlicher Gewichtung - eine deutlich beeinflussende Bedeutung bzgl. der Hautreaktionen allgemein anerkannt. Untersuchungen der letzten Jahre, ob bestimmte Persönlichkeitscharakteristika oder Merkmale besonders zur Auslösung der Neurodermitis beitragen, konnten jedoch bisher nicht sicher nachgewiesen werden.

2.2 Vorkommen

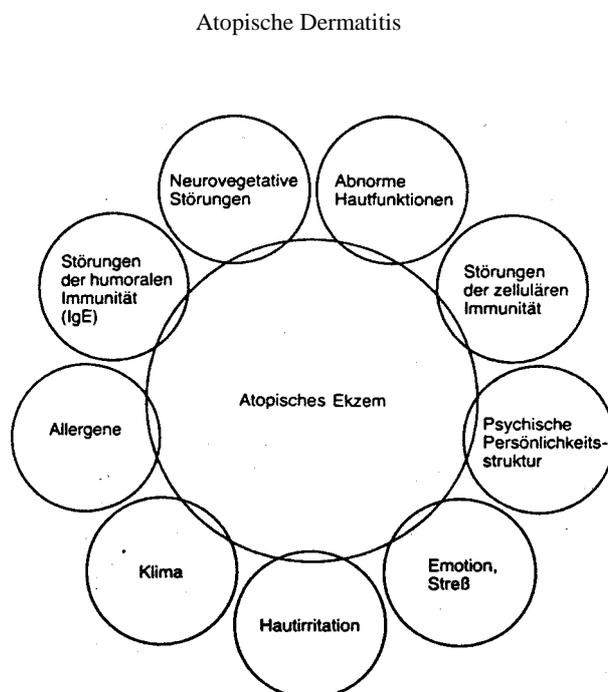
Die vorliegenden epidemiologischen Angaben zur Neurodermitis differieren erheblich. Die meisten vorliegenden Daten betreffen Kleinkinder. Eine dänische Studie (Schultz-Larssen 1985) berichtet von einer deutlichen Zunahme der Erkrankungsrate. Die Erstmanifestation der Neurodermitis liegt prozentual gesehen deutlich im ersten Lebensjahr, wobei die Morbiditätsrate mit zunehmendem Alter abnimmt. Männliche und weibliche Patienten sind gleichermaßen betroffen, wobei ein leichtes Übergewicht bei den weiblichen Patienten auffällt (Diepgen u. Fartasch 1992). Für das einzelne Lebensalter sind typische Manifestationsformen zu sehen, so ist bei Säuglingen in erster Linie Gesicht und Kopf betroffen ist, während es bei Erwachsenen vornehmlich die Beugegelenke (Schudel u. Wüthrich 1985) sind. Weiter würde das Patientengut der Neurodermitis häufiger in Großstädten wohnen, eine höhere Schulbildung besitzen, selten als Arbeiter und häufiger als Angestellte oder Beamte berufstätig sein (Pürschel 1976). In eine internationalen Studie von Rajka (1986) wurden diese Ergebnisse bestätigt. In diesen Untersuchungen fanden sich jedoch auch Hausfrauen und im Freien arbeitende Personen, die an der Neurodermitis erkrankt waren. Außerdem schienen in dieser internationalen Studie eher Unterschichtsangehörige von der Neurodermitis betroffen zu sein. Was die Heredität betrifft, scheint eine positive Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen prädisponierend zu sein. Auch soll hier hingewiesen

werden auf eine Untersuchung (Cookson et al. 1989), die möglicherweise eine Verknüpfung der Vererbung allgemein atopischer Erkrankungen mit einem DNA-Marker auf dem Chromosom 11q untersucht hat, wobei es noch Unklarheit darüber gibt, ob dies für alle atopischen Erkrankungen gilt.

2.3 Ätiopathogenese

Die Ursache der Neurodermitis ist bis zum heutigen Tage nicht gänzlich geklärt. Es wird von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen (Braun-Falco et al. 1995). Immunologische, neurovegetative und hautkonstitutionelle Abweichungen im Zusammenhang mit einer erblichen Disposition scheinen miteinander in Zusammenhang zu stehen. Im folgenden Abschnitt (s. Abb. 1) ist die multifaktorielle Genese in ihren Grundzügen dargestellt.

Abb. 1: Die multifaktorielle Genese der Neurodermitis (Braun-Falco et al. 1995)



Gelegentlich ist die Neurodermitis mit einem erhöhten IgE-Serumspiegel verbunden. Der IgE-Anstieg kann besonders ausgeprägt sein, wenn gleichzeitig Störungen im Respirationstrakt (allergisches Asthma, allergische Rhinitis) vorhanden sein. Dies ist aber nicht bei allen neurodermitischen Patienten zu finden, so daß dem IgE keine pathognomische Bedeutung zukommt.

Allergene der Umwelt wie z.B. Nahrungsmittel und Inhalationsallergene lösen bei Atopikern eine Sensibilisierung vom Soforttyp, aber auch vom verzögerten Typ (Bruynzell-Koenen) aus. Die Bedeutung dieser Reaktion für die Pathogenese der Neurodermitis ist jedoch vorläufig noch unklar (Braun-Falco et al. 1995).

Insgesamt scheint eine Reduzierung der zellvermittelnden Immunität bei Patienten mit Neurodermitis vorzuliegen. Diese Patienten sind in besonderer Weise anfällig für virale, bakterielle und mykotische Hautinfektionen. Diskutiert wird ein Defekt der T-Suppressorzellen in der Immunpathologie der Neurodermitis (Vogt 1990).

Als weiterer Ausdruck der Störung des vegetativen Nervensystems ist der sog. "weiße Dermographismus" häufig zu sehen. Dabei wird die Entwicklung einer Gefäßkontraktion nach mechanischer Hautbelastung in normal erscheinenden Hautarealen beschrieben. Die Neigung zu Gefäßkontraktionen manifestiert sich auch an der vergleichsweise niedrigen Hauttemperatur der Finger und der starken Gefäßkontraktion nach Kälteexposition (Braun-Falco et al. 1995). Auch hier ist unklar, ob dem weißen "Dermographismus" eine pathogenetische Bedeutung zukommt (Gloor 1983).

Durch eine Unterfunktion der Talgdrüsen und die dadurch bedingte verminderte Talgproduktion (Sebostase) sowie den gesteigerten transepidermalen Wasserverlust entsteht die sog. trockene Haut (Sebostase) und der starke Juckreiz (Jung 1991). Die verminderte Talgdrüsenproduktion wird von Vogt (1990) als auffallendste Funktionsstörung der Haut beim Atopiker bezeichnet.

Das Schweißretentionssyndrom wird von Gloor (1983) und Braun-Falco et al. (1995) beschrieben, jedoch unterschiedlich beurteilt. Diskutiert wird, ob die Schweißabgabe in Folge von Störungen der Hornschicht (Hyperkeratose)

behindert ist und der Schweiß nach Durchtritt in die Haut zu entzündlichen Reaktionen oder Juckreiz Veranlassung gibt.

Deutlich ist eine typisch jahreszeitliche Abhängigkeit der Hautveränderung, wobei in den meisten Fällen eine Verschlechterung in den Wintermonaten auftritt.

Vererbt wird nach Braun-Falco et al. (1995) die Disposition zu atopischen Reaktionen. In Familien, in denen Patienten an Neurodermitis erkrankt sind, findet sich eine Häufung anderer atopischer Erkrankungen vom Soforttyp, wie der allergischen Rhinitis, der allergischen Konjunktivitis sowie dem allergischen Asthma bronchiale.

Damit es von der Disposition zur Manifestation der Neurodermitis kommt, sind jedoch deutliche Realisationsfaktoren notwendig. Es spielen individuelle Faktoren wie Stress und psychische Belastung dabei eine wichtige Rolle (Braun-Falco et al. 1995). Es wird diskutiert, daß vasoaktive Mediatorsubstanzen durch psychische Faktoren freigesetzt werden können. Das Ausmaß ihrer Ausschüttung könnte durch das zyklische Adenosin-Monophosphat (c-AMP) moduliert werden. Über die Veränderung der intrazellulären c-AMP-Konzentration wäre auch eine Erhöhung des Histaminspiegels im Blut diskutierbar, was wiederum mitverantwortlich für die Auslösung des starken Juckreizes sein könnte (Kühnel-Petzold 1988). Letztlich wird auch ein Einfluß mangelhafter oder übertriebener Umwelthygiene bevorzugt in Großstädten und Industrieballungen eingeräumt (Pürschel 1976). Bei größeren Untersuchungen ist die Stadtbevölkerung deutlich stärker befallen als die Landbevölkerung (Bräutigam et al. 1992).

2.4. Klinik

“Die Neurodermitis ist definiert (Braun-Falco et al. 1995) als eine chronische oder auch chronisch rezidivierende in ihrem morphologischen Aspekt und Gesamtablauf recht verschiedenartige Hauterkrankung mit starkem Juckreiz”. Das morphologische Bild wechselt gewöhnlich mit Alter der Patienten und der Akuität der Hauterscheinungen (Braun-Falco et al. 1995).

Hauterscheinungen mit Rötung, Nässen und Krustenbildungen an Wangen, Stirn und behaartem Kopf können oft schon im 2. bis 3. Lebensmonat des Säuglingsalters auftreten. Dieses klinische Bild wird auch als Milchschorf (*Krusta lactea*) bezeichnet.

Mit zunehmendem Alter treten die Hauterscheinungen bevorzugt in den großen Gelenkbeugen auf (Ellenbeuge, Kniekehle, Handgelenk), auch Beugenekzem (*Ekzema flexurarum*) genannt. Für die Säuglinge und Kinder stellt der Juckreiz die größte Belastung dar.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung bzw. späteren Erstmanifestation kommt es zu einem Bild der Neurodermitis, die als lichenoidale Form beschrieben wird. Diese Form ist durch plaqueförmige, meist unscharf begrenzte Lichenifikation (vergrößerte Hautfelderung) sowie ausgeprägte Exkorationen in unterschiedlichem Maß gekennzeichnet. Bevorzugte Stellen mit symmetrischem Befall sind Gesicht (Stirn, Augenlider, Perioralgegend), Hals (besonders Nacken), oberer Brustbereich und Schultergürtel, die großen Gelenkbeugen und Handrücken sowie die Streckseiten der Extremitäten (Braun-Falco et al. 1995). In besonders schwer verlaufenden Fällen ist auch die Kopfhaut gerötet und entzündlich infiltriert mit sichtbar verkrusteten Kratzspuren und kleieförmiger Schuppung. Auch am Rumpf können entzündliche Herde in meist flächenhafter Ordnung auftreten (Braun-Falco et al. 1995). Bei der Erscheinungsform der Prurigo treten auf der gesamten Körperoberfläche, besonders an den Extremitäten einzelne Papeln auf, die durch starken Juckreiz sich auszeichnen und meist aufgekratzt werden und in der Folge mit hämorrhagischen Krusten belegt sind.

Beim Juckreiz, der allgemein als ein herausragendes Leitsymptom gesehen wird (Braun-Falco et al. 1995), kommt es durch Kratzen und Manipulationen zu Exkorationen und schließlich zu einer deutlichen Veränderung der Haut im Sinne einer Verdickung. Die folgende rautenförmige mosaikartige Veränderungen der verdickten Haut wird als Lichenifizierung bezeichnet. Zum Krank-

heitsbild kann sich in unterschiedlicher Ausprägung folgende Symptomatik hinzugesellen: verstärkte Unterlidfalte (Dennie-Morgan-Falte), die Lichtung der seitlichen Augenbrauenpartien (Hertoghe-Phänomen) sowie retro- bzw. intraaurikuläre Ragaden. Auch ist die sog. Ichthyosishand mit deutlich vermehrter und vertiefter Hautfurchung anzutreffen. Durch das Kratzen sind die Nägel häufig abgenutzt und glänzend. Beschrieben wird auch eine Pigmentation unterhalb der Augen sowie ein fahles Hautkolorid.

2.5. Therapie

Allgemeine therapeutische Maßnahmen bestehen im wesentlichen in der Pflege der Haut mit Ölbädern, neutralen und sauer gestellten Seifen, Wasser in Öl, Öl in Wasser-Emulsionen und Zink-Pasten, evtl. mit Teerzusatz. Daneben gibt es eine Reihe von Therapeutika, deren Anwendung sich an den unterschiedlichen pathogenetischen und klinischen Gegebenheiten orientiert.

Zur antiphlogistischen Behandlung werden systemisch und extern applizierte Glukokortikosteroide, in manchen Fällen auch nicht steroidale Antiphlogistika sowie Balneo- und Fotochemotherapie (PUVA) eingesetzt.

Externe Desinfizientien werden vorwiegend bei Superinfektionen der Haut eingesetzt. Nur in Ausnahmefällen finden Chemotherapeutika wie Cyclosporin Anwendung.

Im Mittelpunkt steht die Behandlung der antipruriginösen Symptomatik; hier werden neben den bereits genannten Steroiden Antihistaminika mit sedierender Wirkung eingesetzt.

Im Zusammenhang mit der Regulation des Archidonsäure-Stoffwechsels wurde mit ungesättigten Fettsäuren, dem Gamma-Linolensäurereichen Öl aus Nachtkerzensamen, gute Behandlungserfolge erzielt.

Die psychotherapeutischen Behandlungen werden in Kapitel 3 näher besprochen.

2.6. Psychosomatische Aspekte der Neurodermitis

In der bisherigen Auseinandersetzung mit psychosomatischen Aspekten der Neurodermitis gibt es Belege dafür, daß gerade bei Neurodermitikern das Ausmaß der sympathischen Erregbarkeit gegenüber Kontrollpersonen deutlich erhöht ist und ihre vagale Grundtönung (High Band der Pulsfrequenz-Variabilitätsanalyse) verringert ist. Ein Befund der im Aktivitätsschub und in der rezidivfreien Phase festgestellt werden kann. Ebenfalls verändert sich die Hauttemperatur bei psychisch unterschiedlichen Zuständen. Psychoimmunologische Prozesse werden bei der Neurodermitis, wie auch anderen Hauterkrankungen diskutiert.

Die Haut ist ein Organ, welches ein unmittelbar wichtiges Medium der Kommunikation zwischen Mutter und Kind in der frühen Kindheit darstellt. Durch den direkten Körperkontakt mit der Mutter und durch die Sicherheit gewährende Beziehung zu ihr lernt das Kind, die Haut als Oberfläche wahrzunehmen (Pines 1980) und sein eigenes Körper-Ich zu entwickeln. Der Begriff „Haut-Ich“, eingeführt von Anzieu (1991) versteht darunter eine psychische Metapher, „mit dessen Hilfe das Ich des Kindes während früher Entwicklungsphasen - ausgehend von seiner Erfahrung der Körperoberfläche - eine Vorstellung von sich selbst als Ich entwickelt“. Riemann (1961) und Battegay (1987) weisen auf die sogenannte „taktile Phase“ als früheste Phase in der menschlichen Entwicklung hin und weisen der Haut dabei eine entscheidende Bedeutung für die spätere Persönlichkeitsentwicklung zu. Störungen zu diesem frühen Zeitpunkt und damit verbundene Affekte scheint das Kind am Organ Haut festzumachen. Durch ein atopisches Ekzem in der frühen Kindheit treten häufig Nähe-Distanz-Probleme im späteren Leben auf (Gieler und Detig-Köhler 1994). Offensichtlich liegt es daran, daß das hautkranke Kind schon als Säugling, bevor Persönlichkeit und Körperbild entwickelt sind, an der Haut ständig zwei gegensätzliche Reize erlebt: liebevolle Zuwendung durch Streicheln und Massieren mit Salbe und gleichzeitig ein Schmerz- oder Juckreiz durch Ekzemherde, durch zu festes Einreiben oder zu dickes Auftragen der

Salbe (Pines 1980). Für das Kind ergibt sich die Schwierigkeit zwischen liebevoller Zuwendung und unangenehmen Reizen zu unterscheiden. In der Dynamik, daß der Säugling die Anwesenheit der Mutter und der Salbe, die sie aufträgt, als eine Quelle der Erleichterung und Beruhigung erlebt, so wird andererseits die Abwesenheit der Mutter als Bedrohung empfunden und eine Fixierung an das mütterliche Objekt eingeleitet. Das hautkranke Kind erlebt dann die Trennung von der Mutter „nicht nur so, als würde es nicht gehalten, sondern als würde ihm die Haut abgezogen“ (Pines 1980). Diese Schwierigkeit des Kindes, sich von der Mutter abzugrenzen, wird in der Regel im Erwachsenenalter zu Nähe-Distanz-Konflikten führen.

Die Hauterkrankung, die sich manifestiert, wird sich wiederum auf die Persönlichkeit des Patienten auswirken. Da es sich in der Regel um sichtbare Hautveränderungen handelt, kommt der sekundären Krankheitsverarbeitung eine besondere Bedeutung zu, wobei diese wiederum abhängig von der Persönlichkeitsstruktur des Hautkranken zu sein scheint. Eine empirische Studie (Jourard 1966) zur Erforschung der Körpererfahrung zeigte, daß Körperbild und Haut in sehr engem Zusammenhang stehen. Hautveränderungen beeinflussen Selbstwertgefühle der Hautkranken. Soziale Isolierung und Ängste erzeugen psychischen Streß, der sich wiederum negativ auf die Hauterscheinungen auswirkt.

Hornstein et al. (1973) konnten durch eine Studie nachweisen, daß die Angst vor Ablehnung durch Mitmenschen, über die viele Hautkranke klagen, durchaus begründet ist. Sie konnten nachweisen, daß Hautkrankheiten in unserer Gesellschaft besonders negativ bewertet werden. Das Wort „Haut“ in Verbindung mit Krankheit rief bei den untersuchten gesunden Probanden Gefühle wie Ekel und Angst vor Ansteckung hervor.

Eine typische „Allergiepersönlichkeit“ scheint es nicht zu geben. Es wurden jedoch einzelne psychische Phänomene wie erhöhte Aggressionswerte und alle Formen von Depressionen nachgewiesen. Daraus folgern einige Autoren (Brown 1967, Garrie et al. 1974, Jordan und Whitlock 1972 und 1974, Rechenberger 1979, Gieler et al. 1990, Heigl-Evers 1975), daß die allergischen

Symptome als Entlastung der aggressiven Strebungen dienen, die sich sonst gegen das Selbst richten würde (wie in der Depression). Nachgewiesen wurde auch, daß Allergien durch Autosuggestion entstehen können und daß starke Ängstlichkeit die Haut sensibler auf potentielle Allergene reagieren läßt. Aus tiefenpsychologischer Sicht wurden wiederholt Beziehungsmuster und Interaktionen mit anderen Menschen beschrieben, die für den Allergiker typisch sein sollen. Marty (1980) stellte die allergische Objektbeziehungstheorie auf: Hiernach haben Allergiker einen symbiotischen Objektbeziehungsmodus, der eine substituierende Wirkung für ihre labile Struktur hat und der durch die Angewiesenheit auf die ständige Präsenz der Objektbeziehungen (Partner, Wohnung, Arbeitsplatz usw.) gekennzeichnet ist. Kommt es zu einem realen oder symbolischen Verlust eines solchen Objektes kommt es zur Regression und in diesem Zusammenhang zum Ausbruch der Erkrankung. Dieser von Marty aufgezeichnete Mechanismus wurde von anderen psychoanalytisch orientierten Autoren in ähnlicher Weise beschrieben. Fraglich scheint, ob dieser aufgezeigte Mechanismus nicht auch allgemeines Charakteristikum psychosomatischer Grundstörung ist. Zum Beispiel kann der Juckreiz-Kratz-zirkel als Spannungsentladung unbewußter Affekte verstanden werden, der nach triebtheoretischen Gesichtspunkten Lustcharakter annehmen kann (Rechenberger 1979).