

Atopische Dermatitis im Kindesalter –
Untersuchungen zum Aggressionsverhalten der Kinder und zum
mütterlichen Erziehungsstil

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

vorgelegt von Christina Elisabeth Heller
aus Friedberg

Gießen (2000)

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin,
Abteilung Medizinische Psychologie
der Justus- Liebig-Universität Gießen

Leiter: Prof. Dr. phil. D. Beckmann

Betreuer: Dr. biol. hom. J. Kupfer

Gutachter: Prof. Dr. phil. D. Beckmann

Gutachter: Prof. Dr. med. G. Neuhäuser

Tag der Disputation: 20. Juni 2001

Inhalt

1	Einleitung	1
2	Krankheitsbild der atopischen Dermatitis	2
2.1	Terminologie	2
2.1.1	Synonyme	2
2.1.2	Begriffsdefinitionen Atopie / Dermatitis/ Ekzem.....	2
2.2	Epidemiologie.....	3
2.2.1	Prävalenz/ Verlauf	3
2.2.2	Wohnort/ sozialer Status	5
2.2.3	Geschlechterverteilung	6
2.2.4	Zusammenhang mit anderen Atopien	7
2.2.5	Familienanamnese	8
2.3	Ätiologie	8
2.3.1	Störung der Immunität	9
2.3.2	Störung des vegetativen Nervensystems.....	11
2.3.3	Störung der Barrierefunktion der Haut	12
2.3.3.1	Schweißabsonderung.....	12
2.3.3.2	Sebostase	12
2.3.3.3	Lipiddefekte.....	13
2.3.4	Bakterienbesiedlung.....	13
2.3.5	Pränatale Faktoren	13
2.3.6	Vererbung	14
2.3.7	Psychologische Faktoren	15
2.3.7.1	Life events und alltägliche Belastungen.....	15
2.3.7.2	Die „Neurodermitikerpersönlichkeit“	16
2.3.7.3	Erziehungsstil der Eltern	18
2.4	Klinik.....	20
2.4.1	Stadieneinteilung	21
2.4.1.1	Säuglingsekzem.....	21
2.4.1.2	Ekzem im Kindesalter	21
2.4.1.3	Erwachsenenekzem	22
2.4.2	Sonderformen.....	22
2.4.3	Komplikationen	23
2.5	Diagnostik.....	23

2.5.1	Kriterien nach Hanifin und Rajka.....	23
2.5.2	Differentialdiagnostik.....	24
2.6	Therapie.....	25
2.6.1	Prophylaktische Maßnahmen.....	25
2.6.2	Medikamentöse Maßnahmen/Therapie von Komplikationen.....	26
2.6.3	Verhaltenstherapeutische Ansätze.....	27
2.7	Zusammenfassung des derzeitigen Forschungsstandes.....	30
3	Krankheitsbild des Asthma bronchiale.....	31
3.1	Definition.....	32
3.2	Epidemiologie.....	32
3.2.1	Prävalenz.....	32
3.2.2	Gemeinsames Vorkommen mit anderen Atopien.....	33
3.2.3	Familienanamnese.....	33
3.2.4	Verlauf/ Prognose.....	34
3.3	Ätiologie.....	34
3.4	Psychosomatische Aspekte.....	36
3.5	Klinik.....	37
3.6	Diagnostik.....	38
3.7	Therapie.....	39
4	Methodik.....	40
4.1	Entwicklung der Fragestellung.....	40
4.2	Organisatorischer Rahmen.....	42
4.2.1	Studiendesign/ Stichprobenauswahl.....	42
4.2.2	Örtlicher und zeitlicher Rahmen.....	43
4.3	Untersuchungsinstrumente.....	44
4.3.1	Anamnesebogen.....	44
4.3.2	Hautbogen.....	44
4.3.3	Erfassungsbogen für aggressives Verhalten (EAS).....	46
4.3.4	Erziehungsstilinventar (ESI).....	47
4.4	Statistische Auswertung.....	48
5	Ergebnisse.....	49
5.1	Anamnestisch erhobene Daten.....	50
5.1.1	Familiäre Verhältnisse.....	50
5.1.2	Familienanamnese.....	53

5.1.3	Eigene Anamnese	54
5.2	Nähere Angaben zur atopischen Dermatitis	56
5.2.1	Erstmanifestation/ Erkrankungsdauer	57
5.2.2	Ausdehnung der atopischen Dermatitis	59
5.2.3	Juckreiz- und /Kratzintensität	61
5.2.4	Schweregrad.....	64
5.2.5	Häufigkeit und Auslöser von Exazerbationen	64
5.2.6	Behandlung des atopischen Ekzems	66
5.2.7	Subjektiv erlebte Beeinträchtigung.....	67
5.3	Nähere Angaben zum Asthma bronchiale	70
5.3.1	Erstmanifestation	70
5.3.2	Schweregrad des Asthma bronchiale	71
5.3.3	Subjektiv erlebte Beeinträchtigung.....	71
5.4	Aggressionsverhalten der Kinder	72
5.4.1	Zusammenhang mit Alter, Dauer der Erkrankung, sowie Anfallshäufigkeit	76
5.4.2	Zusammenhang mit dem Schweregrad der Erkrankung.....	76
5.4.3	Zusammenhang mit erlebter Beeinträchtigung.....	79
5.4.4	Zusammenhang mit familiärer Belastung.....	79
5.4.5	Zusammenhang mit mütterlichem Erziehungsstil	82
5.5	Erziehungsstil der Mutter.....	83
5.5.1	Zusammenhang mit Alter, Dauer der Erkrankung, sowie Anfallshäufigkeit	85
5.5.2	Zusammenhang mit Schweregrad der Erkrankung.....	85
5.5.3	Zusammenhang mit erlebter Beeinträchtigung.....	86
5.5.4	Zusammenhang mit familiärer Belastung.....	87
6	Diskussion.....	88
7	Zusammenfassung und Ausblick	99
8	Literaturverzeichnis	102
9	Anhang.....	109

1 Einleitung

Die atopische Dermatitis gehört zu den im Kindesalter häufig vorkommenden Erkrankungen. In den letzten Jahrzehnten zeigte sich eine zunehmende Inzidenz (Fritsch, 1998). Die Erkrankung zeichnet sich durch einen chronisch-rezidivierenden Verlauf aus und stellt daher nicht nur für das Individuum und dessen Familie eine nicht unwesentliche Beeinträchtigung dar, sondern schlägt auch volkswirtschaftlich zu Buche. In den USA kostet die medizinische Versorgung der an Neurodermitis leidenden Kinder jährlich 364 Millionen Dollar (Lapidus, Schwarz und Honig, 1993). In Australien rechnet man mit 1142 bis 6099 A\$ pro erkranktem Kind pro Jahr (Kemp, 1999). Die emotionale Belastung wird für eine Familie mit einem an atopischer Dermatitis leidenden Kind größer eingeschätzt als für eine Familie mit einem diabeteskranken Kind (Kemp, 1999). Daher liegt die Vermutung von intrafamiliären Konflikten mit Störung des Mutter-Kind-Verhältnisses nahe. Da mit einer Hauterkrankung zwangsläufig das äußere Erscheinungsbild beeinträchtigt wird, sind auch psychische Folgen auf Seiten der Kinder nicht abwegig. Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, Licht in das Dunkel dieser Diskussion zu bringen, da mit eben genannten Mutmaßungen die Gefahr verbunden ist, falsche Behauptungen aufzustellen und bei den Betroffenen Schuld- und Inkompetenzgefühle hervorzurufen.

Es werden zunächst anamnestische Daten der Kinder erhoben, anhand derer der bestehende Kenntnisstand erweitert, verifiziert und kritisch hinterfragt werden soll. Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchung soll die Beurteilung des kindlichen Aggressionsverhaltens und des mütterlichen Erziehungsstils aus Sicht des Kindes sein. Diesbezüglich werden drei Gruppen miteinander verglichen: eine Experimentalgruppe an atopischer Dermatitis erkrankter Kinder, eine Gruppe von Probanden mit Neurodermitis und Asthma bronchiale und eine gesunde Kontrollgruppe.

In den beiden folgenden Kapiteln werden zunächst die Krankheitsbilder der atopischen Dermatitis und des Asthma bronchiale beschrieben, wobei ein Hauptaugenmerk auf die Epidemiologie und Ätiologie, sowie auf Studien zur Untersuchung von Verhaltensauffälligkeiten neurodermitiskranker Kinder und solcher zur Erfassung der Mutter-Kind-Beziehung gelegt wird. Weiterhin wird auf

das klinische Erscheinungsbild, sowie auf diagnostische und therapeutische Möglichkeiten eingegangen. Im 4. Kapitel folgt eine Darlegung der methodischen Vorgehensweise dieser Untersuchung inklusive einer Beschreibung des Studiendesigns, der Untersuchungsinstrumente, der Stichprobenauswahl und der statistischen Auswertung.

Die Ergebnisse werden in Kapitel 5 geschildert mit einer in Kapitel 6 anschließenden Diskussion derselben und einem Ausblick auf mögliche zukünftliche Forschungsinhalte.

2 Krankheitsbild der atopischen Dermatitis

2.1 Terminologie

2.1.1 Synonyme

In der gängigen Literatur finden sich zahlreiche Synonyme, die die Unklarheit über die Ätiologie der Erkrankung widerspiegeln: Der Begriff *Neurodermitis* ist im deutschen Sprachgebrauch am stärksten verbreitet. Er wurde erstmals 1891 von Brocq verwendet und deutet auf den pathogenetischen Zusammenhang mit dem Nervensystem hin, wobei der Juckreiz damals als Auslöser angesehen wurde. Im angloamerikanischen Sprachgebrauch ist die Bezeichnung *atopische Dermatitis* am gebräuchlichsten. Diese Begriffe werden im Kapitel 2.1.2 näher erläutert werden. Weitere Synonyme sind endogenes Ekzem, Prurigo Besnier, Neurodermitis constitutionalis, Neurodermitis disseminata, Neurodermitis diffusa, Neurodermitis atopica, kindliches Ekzem und viele mehr.

2.1.2 Begriffsdefinitionen Atopie / Dermatitis/ Ekzem

Der Begriff *Atopie* wurde 1923 von Coca und Cooke geprägt (griech.: a-topos: falsch platzierte, merkwürdige Erkrankung) und beinhaltet die genetisch determinierte, familiär gehäuft vorkommende Bereitschaft zur Überempfindlichkeit gegenüber exo-

und endogenen Substanzen. Zum atopischen Formenkreis gehören die Rhinitis allergica, das Asthma bronchiale, die atopische Dermatitis und die allergische Konjunktivitis. Mit einer Atopie geht häufig die Neigung zur erhöhten IgE-Antikörperproduktion einher. Der Umkehrschluß, daß eine IgE-Erhöhung immer auf eine Atopie hindeutet, ist allerdings nicht korrekt.

Braun-Falco (1997) definiert die *Dermatitis* als eine „epidermale Intoleranzreaktion von akutem Verlauf und rascher Rückbildungsfähigkeit“ (Braun-Falco, 1997, S. 403) im Gegensatz zum *Ekzem* als der chronischen Entzündung mit „geringer Spontanregression“, wobei diese Begriffe im deutschen Sprachgebrauch jedoch häufig synonym verwendet werden. In der angloamerikanischen Literatur hat sich die Bezeichnung *Dermatitis* durchgesetzt.

In der vorliegenden Arbeit werden die Begriffe synonym verwendet werden.

Somit läßt sich die atopische Dermatitis als eine „chronische oder chronisch-rezidivierende, in ihrem morphologischen Aspekt und vom Gesamtablauf sehr verschiedenartige entzündliche Hauterkrankung mit starkem Juckreiz“ definieren, die erblich verankert ist und gehäuft zusammen mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises auftritt (Braun-Falco, 1997, S. 448).

2.2 Epidemiologie

2.2.1 Prävalenz/ Verlauf

Die Angaben über die Häufigkeitsverteilung der atopischen Dermatitis in der Bevölkerung variieren sehr stark. So fanden Williams et al. (1999) eine Prävalenz von unter 2% bei 6- bis 7-jährigen Kindern im Iran gegenüber 16% in Schweden und Japan, für die Altersgruppe zwischen 13 und 14 Jahren 1% in Albanien und 17% in Nigeria. Generell konnten die Autoren in ihrer weltweit an 90 Zentren in 56 Staaten durchgeführten Studie ein höheres Vorkommen in Nordeuropa und Australien feststellen bei niedrigen Prävalenzen in Zentral-, Osteuropa und Asien. Kawaguchi et al. (1999) dokumentierten dagegen eine Prävalenz von 20,3% bei 4 Monate alten Säuglingen in Japan. Die höchste Angabe stammt aus einer nigerianischen Studie mit einer kumulativen Prävalenz von 26,1% bei 13- bis 14-jährigen Kindern (Falade et

al., 1998). Auch die auf Deutschland bezogenen Zahlen variieren von 1,6% (Schäfer, 1999) bis 20,2% (von Mutius et al., 1991). Eine sehr hohe Streubreite der Prävalenz im Bereich von 2,8 bis 25% dokumentierten Buser et al (1998) in den 49 Distrikten um Hannover. Im Gegensatz zu den Ausführungen von Fritsch (1998) und Braun-Falco (1997), die „häufige“ Erstmanifestationen „um“ den dritten Lebensmonat beziehungsweise „ab“ demselben beschreiben, treten laut Bruijnzeel-Koomen (1991) 38,3% der Erstmanifestationen „innerhalb“ der ersten drei Lebensmonate auf, bis zum 6. Lebensmonat weitere 26,6% und bis Ende des ersten Lebensjahres nochmals 16,6%. In nur 3% der Fälle trat in der hier untersuchten Population die atopische Dermatitis erstmals nach dem dritten Lebensjahr in Erscheinung. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Fritsch (1998), Illing und Groneuer (1991), die die Erstmanifestation in zwei Drittel der Fälle auf das erste Lebensjahr datieren, und Achenbach (1989). Letzterer geht von einer Abheilungsrate bis zum 30. Lebensjahr von 97% aus. Damit befindet sich der Autor in Übereinstimmung mit Braun-Falco (1997), der eine Abschwächung des Krankheitsbildes nach dem ersten Lebensjahr und in den meisten Fällen ein Verschwinden bis zum 30. Lebensjahr angibt. Neuere Studien konnten allerdings eine höhere Persistenzrate herausarbeiten (Kissling und Wüthrich, 1993; Wüthrich, 1999).

Prognostisch bedeutsame Faktoren sind persistierend trockene, juckende Haut bis ins Erwachsenenalter, ein ausgedehnter Befund in der Kindheit, eine positive Familienanamnese, assoziierte andere atopische Erkrankungen, ein frühes Erstmanifestationsalter und das weibliche Geschlecht, so daß Patienten, auf welche diese Attribute zutreffen, eine signifikant niedrigere Heilungsrate aufweisen (Rystedt, 1985). Wüthrich (1983) arbeitete zusätzlich zu den genannten Faktoren den Einzelkind- und Erstgeborenenstatus als Risikofaktor für eine Persistenz der Neurodermitis heraus, auch Lewis (1998) beschreibt einen niedrigen Geburtsrang als solchen (s. Kapitel 2.2.5).

Typisch für die atopische Dermatitis ist ein schubweiser Verlauf. Exazerbationen können durch multiple Reize ausgelöst werden: psychische Belastung, Streß, Tragen von Wollkleidung, bestimmte Nahrungsmittel und Gewürze, Schwitzen, sowie Kontakt mit Detergentien, Konservierungsstoffen und der Hausstaubmilbe (Holm et al., 1999). Saisonale Schwankungen in der Symptomatik machten Hanifin und Rajka (1980) zum diagnostischen Kriterium, da sie typisch für das atopische Ekzem sind.

2.2.2 Wohnort/ sozialer Status

Ein Unterschied in der Prävalenz zwischen der Stadt- und Landbevölkerung wird diskutiert. Schäfer (1999) fand zwar in diese Richtung gehende Hinweise, eine statistische Prüfung verfehlte jedoch das Signifikanzniveau. In Untersuchungen zum sozioökonomischen Status konnte Suarez-Varela (1999) zwar ein gehäuftes Vorkommen der atopischen Erkrankungen bei Kindern gesellschaftlich besser gestellter Familien in Spanien dokumentieren, jedoch ohne statistische Signifikanz. Von einer Arbeitsgruppe aus Hannover konnte die Hypothese, daß ein gehobener Lebensstandard einen Risikofaktor für die Entwicklung einer atopischen Dermatitis darstellt, bestätigt werden (Buser et al., 1998). 4219 Kinder wurden zum Zeitpunkt der Einschulung untersucht, wobei sich eine hohe Streubreite der Prävalenz in Abhängigkeit von sozialen Variablen zeigte. Zu den untersuchten Variablen gehörten Beruf, Familienstruktur, sozioökonomischer Status und Nationalität. Deutsche Kinder waren zu 12,4% von Neurodermitis betroffen versus 2,1% der in Hannover lebenden, aber einer anderen Nationalität angehörenden Bevölkerungsgruppe. In Familien mit einem hohen sozioökonomischen Status lag die Prävalenz bei 18,1% gegenüber 6,5% bei sozial schlechter Gestellten. Auch in England erwies sich ein hoher sozioökonomischer Status als Risikofaktor für die Entwicklung von Atopien (Lewis, 1998).

2.2.3 Geschlechterverteilung

Zur Geschlechterverteilung findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben. Warschburger (1996) kommt nach Prüfung mehrerer Studien zu dem Ergebnis eines bevorzugten Befalls von Mädchen (siehe auch Rystedt, 1985; Larsson, 1980), während Fegert (1995) in zahlreichen internationalen Arbeiten eine Dominanz des männlichen Geschlechts findet (siehe auch von Harnack, Heimann, 1990).

2.2.4 Zusammenhang mit anderen Atopien

Bemerkenswert häufig ist das gemeinsame Auftreten der Neurodermitis mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises, welches sich nach Wüthrich (1999) auf 40-60% beläuft. Tay (1999) spezifiziert diese Angabe, indem er das von ihm in Singapore untersuchte Patientengut im Alter von 6 Monaten bis 74 Jahren wie folgt beschreibt: 52% litten unter einer reinen Neurodermitis, 23% unter einer Mischform aus Ekzem und allergischer Rhinitis, 12% unter Ekzem und Asthma bronchiale und 13% boten alle drei atopischen Manifestationen. In den meisten Fällen durchläuft der Atopiker jedoch eine typische Atopikerkarriere: Im Kindesalter läßt sich häufig ein Abklingen der Hautsymptomatik bis zum 2. Lebensjahr verzeichnen, so daß diese durch asthmatische Beschwerden abgelöst wird. Im Jugend- und Erwachsenenalter steht die Rhinitis allergica im Vordergrund (Fegert, 1995), in den ersten Lebensmonaten vor der Erstmanifestation der Hautbeschwerden diverse Nahrungsmittelallergien. Diese sind bei 40% der Kinder mit Neurodermitis auch später noch nachweisbar (Sicherer, 1999).

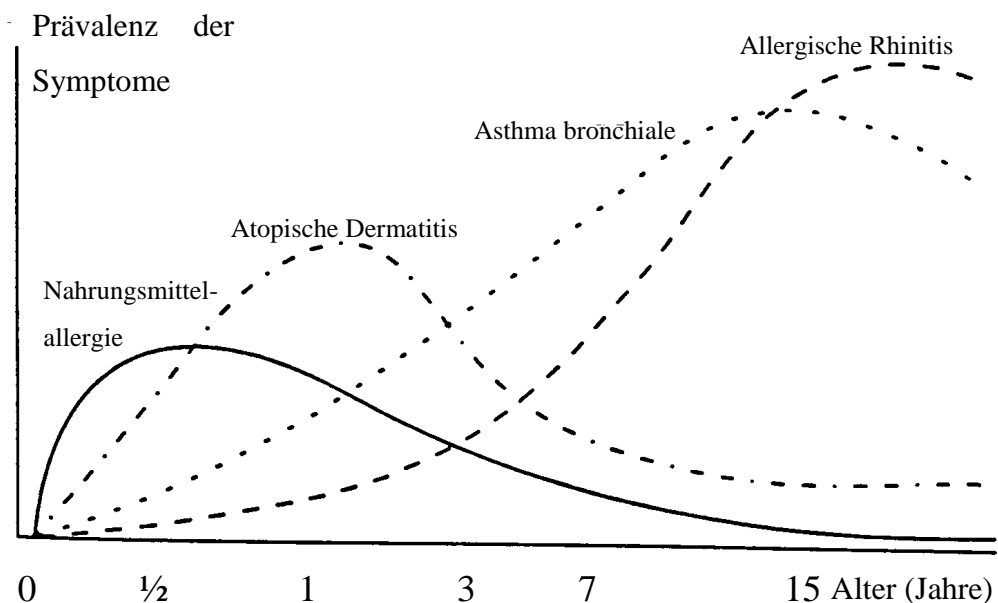


Abbildung 2.1: Verlauf der „Atopikerkarriere“ nach Fegert (1995)

2.2.5 Familienanamnese

Eine positive Familienanamnese gilt als wichtigster prediktiver Faktor für die Entwicklung einer Neurodermitis (Beyer und Wahn, 1999). 50-75% der betroffenen Kinder - die Angaben schwanken von Autor zu Autor – berichten von unter atopischen Erkrankungen leidenden Familienmitgliedern (Fritsch, 1998, Tay et al., 1999), wobei diese zu gleichen Anteilen von Neurodermitis, Asthma bronchiale und Rhinitis allergica betroffen sind (Tay et al., 1999).

Das Risiko, an einer atopischen Dermatitis zu erkranken, beläuft sich für Kinder mit einem atopischen Elternteil auf 25-30%, sind beide Eltern betroffen, auf ca. 60% (Braun-Falco, 1997).

Laut Kusunoki et al. (1999) soll der Geburtsmonat mit dem Auftreten einer Neurodermitis hoch korrelieren. Demnach ist die Prävalenz bei im Herbst geborenen Kindern am höchsten, bei den im Frühjahr geborenen am geringsten.

Weiterhin wird dem Rang des erkrankten Kindes in der Geschwisterreihe eine Bedeutung zugemessen. Demzufolge prädisponiert ein niedriger Rang in der Geschwisterfolge zur Entwicklung einer atopischen Dermatitis (Lewis, 1998).

Generell läßt sich eine zunehmende Tendenz feststellen, die Fritsch (1998) auf steigende Umweltbelastungen zurückführt.

2.3 Ätiologie

Ein eindeutiger Auslöser der atopischen Dermatitis konnte bislang nicht identifiziert werden. Man geht von einem multifaktoriellen Geschehen aus, wobei bezüglich einiger der im folgenden genannten Aspekte nicht geklärt werden konnte, ob sie ursächlich oder konsekutiv mit der Erkrankung in Verbindung stehen. Diskutiert werden Störungen der Immunität, des vegetativen Nervensystems, der Barrierefunktion der Haut, genetische und psychologische Faktoren. Gegenstand jüngerer Forschung sind pränatale Faktoren.

2.3.1 Störung der Immunität

Das menschliche Immunsystem setzt sich aus einem humoralen und einem zellulären Anteil zusammen. Während ersteres für die spezifische Bekämpfung von Krankheitserregern zuständig ist, kommt letzteres vor allem beim Kontakt mit Viren und Parasiten zum Tragen. Für die atopische Dermatitis wird ein Defekt beider Systeme postuliert.

Weitgehende Übereinstimmung herrscht in der Literatur über die Tatsache, daß der IgE-Spiegel im Zuge atopischer Erkrankungen erhöht ist (z.B. Korting et al., 1987), wobei dies nicht zwingend der Fall sein muß. Fritsch (1998) berichtet von Patienten mit Agammaglobulinämie, die eine Neurodermitis entwickelten, obwohl sie aufgrund ihrer Primärerkrankung kein IgE synthetisieren können. Ein erhöhter IgE-Gehalt im Nabelschnurblut korreliert in 70% mit der Entwicklung einer atopischen Dermatitis innerhalb der ersten 18 Lebensmonate (Croner et al., 1982). Als Screeningmethode wird die Untersuchung von den Autoren allerdings nur für Kinder mit weiteren Risikofaktoren wie einer positiven Familienanamnese empfohlen. Als erhöht gilt ein Gesamt-IgE im Nabelschnurblut von mehr als 0,9 KU/l (von Harnack, Heimann, 1990). Mit Ausnahme der 20% der Patienten, bei denen man normale IgE-Spiegel findet, liegt bei Atopikern eine mangelnde Hemmung der Antikörperproduktion vor. Diese wird zum einen auf eine erniedrigte cAMP-Konzentration zurückgeführt, auf die in Kapitel 2.3.2 noch näher eingegangen werden wird, zum anderen auf ein Ungleichgewicht im T-Zell-System. Die Reduktion von T-Lymphozyten bei Atopikern im Vergleich zu gesunden Kontrollen fällt zuungunsten von T-Suppressorzellen aus, so daß eine ausreichende Suppression der IgE-Produktion nicht stattfindet. Auch das Gleichgewicht zwischen Th1- und Th2-Zellen, den Subpopulationen der T-Helferzellen, ist derangiert. Th1-Zellen sezernieren Interferon γ und Interleukin 2 und wirken dadurch inhibitorisch auf die IgE-Produktion (Gemsa, 1997). Die bei Atopikern dominierenden Th2-Zellen induzieren über Interleukin 4 und 13 die IgE-bildung durch B-Lymphozyten (Schuerweg et al., 1999) und fördern durch Interleukin 4 und 5 die Eosinophilenaktivierung und -migration (Gemsa, 1997). Da auch IgE selbst seine Produktion über einen positiven Rückkopplungsmechanismus beeinflussen kann (Fritsch, 1998), kommt es schließlich zu einer Hyper-IgE-Immunglobulinämie, die sich auch allergenunabhängig aufrecht erhalten kann. Bindung des Antigens an zwei

zellständige IgE-Antikörper, sogenanntes „bridging“ führt zu Degranulation der Mastzellen mit Ausschüttung von Entzündungsmediatoren wie Histamin, bronchokonstriktorisch wirkenden Leukotrienen C₄, D₄ und E₄, diversen Prostaglandinen und Thromboxan A₂. Diese bewirken das Auftreten der typischen Krankheitssymptome wie Gewebsödem, Rötung und Juckreiz der Haut, sowie Dyspnoe aufgrund einer bronchialen Obstruktion. In der Pathogenese der atopischen Dermatitis spielt demnach sowohl die Überempfindlichkeitsreaktion Typ I, die kausal mit der überschießenden IgE-Produktion in Verbindung steht, als auch Typ IV nach Coombs und Gell, als deren Effektorzellen die T-Helferzellen gelten, eine Rolle. Fabrizi et al. (1999) beschreiben vier Gruppen innerhalb ihres Patientenguts, die sich durch verschiedene immunpathologische Mechanismen auszeichnen: einen IgE-vermittelten, einen zellvermittelten Mechanismus, eine Gruppe, die beide und eine, die keinen der Effekte aufweist. Er folgert daraus, daß die immunologischen Auffälligkeiten Folge, aber nicht Ursache der Erkrankung seien.

Von mehreren Autoren wird eine erniedrigte IgA-Konzentration im Speichel beschrieben. Asperen et al. (1985) konnten in einer prospektiven Studie einen IgA-Mangel bei Kindern atopischer Eltern belegen, jedoch unabhängig davon, ob sich bei diesen bis zum Ende des Untersuchungszeitraums eine atopische Erkrankung einstellte oder nicht. In einer weiteren Forschungsarbeit desselben Autors konnte eine IgA-Reduktion bei Kindern atopischer Eltern nicht bestätigt werden, auch wenn sie selbst eine Atopie entwickelten (Asperen et al., 1989). Gasior-Chrzan und Falk (1990) stellten dagegen nicht nur einen manifesten IgA-, sondern auch einen Lysozymmangel im Speichel fest bei allerdings normalen Werten im Serum und sahen einen Zusammenhang mit der Empfänglichkeit der an Neurodermitis erkrankten Kinder für bakterielle, virale und mykotische Infektionen. In der Tränenflüssigkeit konnte von Toshiyama et al. (1999) ebenfalls ein IgA-Mangel dokumentiert werden.

Im Rahmen der Darlegung immunologischer Auffälligkeiten soll die bei 75% der Patienten anzutreffende Eosinophilie (Korting et al., 1987) ebensowenig unerwähnt bleiben wie der Prostaglandin E-1-Mangel und der PGE-2-Rezeptormangel atopischer T-Lymphozyten. Prostaglandine induzieren eine Ausschüttung IgE-suppressorischer Lymphokine aus den T-Lymphozyten (Melnik und Plewig, 1989), so daß auch auf diesem Weg die IgE-Hyperimmunoglobulinämie erklärt werden

kann. Insbesondere in Streßsituationen tritt dieser Mechanismus in Kraft, da Katecholamine und Glucokortikoide die PGE-Synthese hemmen (Kupfer, 1994).

2.3.2 Störung des vegetativen Nervensystems

Die zur Diagnostik der Neurodermitis herangezogenen Erscheinungen des weißen Dermographismus (Vasokonstriktion nach mechanischer Reizung der Haut), der Weißreaktion (Vasokonstriktion nach Auftragen von Nikotinsäureestern), der Hautblässe und der Neigung zu peripherer Vasokonstriktion nach Kälteexposition sind pathogenetisch noch nicht zufriedenstellend geklärt. Viele Faktoren sprechen für die Gültigkeit der 1968 von Szentivanyi (1968) aufgestellten Hypothese der Betarezeptorenblockade. Mit Hilfe derselben lassen sich oben genannte Phänomene erklären, da durch Stimulation der Beta-2-Rezeptoren eine Vasodilatation eintritt. Die im letzten Kapitel erwähnten immunologischen Mechanismen werden durch die Betablockade insofern beeinflusst, als daß durch eine verringerte Phosphodiesteraseaktivität weniger cAMP aus ATP gebildet wird. Ist der cAMP-Spiegel erniedrigt, werden verstärkt Histamin freigesetzt, die T-Suppressorzellen gehemmt und die schon diskutierte exzessive IgE-Erhöhung erlaubt (Warschburger, 1996). Braun-Falco (1997) vermutet außerdem eine abnorme Sensitivität der alphaadrenergen Gefäßmuskelfaserinnervation, die ebenfalls vasokonstriktorisch wirkt. Ein gegenüber des betaadrenergen überwiegendes cholinerges System führt über eine cGMP-Erhöhung als Gegenspieler des cAMP additiv zu den oben genannten Effekten (Braun-Falco, 1984).

Diese Theorien unterstützen die Beobachtung vieler Neurodermitiker, daß sich der Hautzustand durch Streßsituationen verschlechtert, da über eine Katecholaminausschüttung die immunpathologischen und neurovegetativen Phänomene zum Tragen kommen.

2.3.3 Störung der Barrierefunktion der Haut

Die Haut nimmt neben ihren Aufgaben der Temperaturregulation, der Sinneswahrnehmung und als Bestandteil des immunologischen Systems auch

multiple Schutzfunktionen wahr: gegen UV-Licht, Mikroorganismen und mechanische Belastungen. Diese Barrierefunktion ist bei Neurodermitikern in vielfältiger Weise gestört.

2.3.3.1 Schweißabsonderung

Viele Patienten geben eine Exazerbation des Juckreizes durch Schwitzen an. Eine Erklärung dafür bietet die durch Hyper- und Parakeratose gestörte Schweißabgabe, so daß der entzündungsmediatoren- und IgE-haltige Schweiß zu einer Entzündungsreaktion der den Ausführungsgang umgebenden Haut führt (Braun-Falco, 1997).

2.3.3.2 Sebostase

Die Sebostase (verminderte Talgdrüsenproduktion) zieht Austrocknung, Schuppung und Empfindlichkeit der Haut nach sich. Kusunoki et al. (1999) konnten experimentell einen signifikant niedrigeren Wassergehalt der nicht betroffenen Haut bei Kindern mit atopischer Dermatitis nachweisen. Ein weiterer zum Feuchtigkeitsverlust beitragender Faktor ist der verminderte Harnstoffgehalt der Hornschicht, da Harnstoff die Fähigkeit besitzt, Wasser zu binden (Steigleder, 1987).

2.3.3.3 Lipiddefekte

Bezüglich des verminderten Fettgehalts der Atopikerhaut existieren Hypothesen, die die Ursache in einem gestörten Fettsäurestoffwechsel suchen. Ein δ -Desaturasemangel könnte sowohl den erhöhten Plasmaspiegel des Substrates Linolsäure, als auch den Mangel des Produktes γ -Linolensäure und des Folgeproduktes Prostaglandin E-1 erklären. Dieser Theorie erwächst der Therapieversuch mit dem γ -linolensäurehaltigen Nachtkerzenöl. Doppelblindstudien zum Therapieerfolg fehlen allerdings bisher (Fritsch, 1998).

2.3.4 Bakterienbesiedlung

Aufgrund der oben genannten gestörten Barrierefunktion der Atopikerhaut kommt es häufig zu einer Besiedlung mit Mikroorganismen. Morishita et al. (1999) konnten mittels elektronenmikroskopischer Methoden und Immunfluoreszenz sowohl die Besiedlung der ekzematösen Läsionen mit *Staphylococcus aureus*, das Vorkommen dessen Enterotoxin in Eosinophilen, als auch spezifische IgE-Antikörper gegen die Enterotoxine im Serum der Patienten nachweisen, so daß sich hier ein weiterer Circulus vitiosus schließt: Die gestörte Barrierefunktion der Haut erlaubt eine Besiedlung mit Mikroorganismen, es kommt zu einer Immunreaktion des Körpers, die wiederum die dermale Dysfunktion unterhält. Toshitani et al. (1999) fanden in der Tränenflüssigkeit neben einem herabgesetzten IgA-Gehalt Staphylococcen und machen diese für die okularen Komplikationen einer atopischen Dermatitis verantwortlich. Wahn et al. (1999) vermuten eine Beschleunigung und Verstärkung des entzündlichen Prozesses der Haut durch eine superantigenvermittelte T-Zell-Aktivierung durch *Staphylococcus aureus*.

2.3.5 Pränatale Faktoren

Einer finnischen prospektiven Kohortenstudie zufolge, in der 8088 Kinder erstmals in utero und dann regelmäßig bis zum 7. Lebensjahr untersucht wurden, gelten mütterliche fieberhafte Infekte während der Schwangerschaft und Einnahme oraler Kontrazeptiva zuvor als Risikofaktoren für die Entwicklung atopischer Erkrankungen, in erster Linie Neurodermitis. Der gleiche Zusammenhang besteht bezüglich der Rhinitis allergica für eine starke pränatale Gewichtszunahme des Fetus und Blutungskomplikationen im ersten Trimenon (Xu et al., 1999). Auch Zusammenhänge von Kopfumfang bei Geburt und Entwicklung eines erhöhten IgE-Spiegels im 11. Lebensjahr beziehungsweise Entwicklung einer Atopie werden postuliert (Leadbitter et al., 1999). Zu Geburtsgewicht und -größe ergaben sich solche Korrelationen jedoch nicht. Diese Zusammenhänge konnten speziell für die atopische Dermatitis nicht nachgewiesen werden, so daß diese Forschungsergebnisse noch der Unterstützung durch weitere Untersuchungen bedürfen.

2.3.6 Vererbung

Die in bis zu 75% der an atopischer Dermatitis erkrankten Kinder positive Familienanamnese legt die Vermutung einer erblichen Komponente in der Pathogenese nahe. Schultz Larsen (1986, 1993) beschreibt eine Konkordanzrate bezüglich des Auftretens einer atopischen Dermatitis von 0,72 bei monozygoten gegenüber 0,23 bei dizygoten Zwillingen, was ebenfalls für eine genetische Prädisposition spricht. Als sogenanntes Atopiegen wird unter anderem das Gen 11q13 (Fritsch, 1998) angeschuldigt, wobei der Modus der Auslösung der immunologischen Auffälligkeiten nicht bekannt ist. Über die Lokalisation des verantwortlichen Gens herrscht allerdings noch Uneinigkeit. Molekulargenetische Untersuchungen einer australischen Arbeitsgruppe (Forrest, 1999) konnten eine pathogenetische Bedeutung des Gens 11q13 widerlegen, stattdessen postulieren sie eine Region auf Chromosom 5q31 als Atopiegen. Andere Autoren vermuten dasselbe auf Chromosom 11q beziehungsweise 5q (Janeway und Travers, 1997), da von diesen Genregionen die β -Untereinheit des IgE-Moleküls beziehungsweise verschiedene Interleukine kodiert werden. Laut Braun-Falco (1997) ist die Erkrankung nicht an ein einzelnes Gen gebunden.

2.3.7 Psychologische Faktoren

Die subjektive Beobachtung vieler Neurodermitiker einer Beeinflussung des Hautzustandes durch das psychische Befinden belegt die Bedeutung psychologischer Faktoren im Verlauf der atopischen Dermatitis. Zahlreiche Untersuchungen arbeiteten an der Fragestellung, inwiefern einschneidende Lebensereignisse auf der einen Seite und die alltägliche Belastung auf der anderen eine Auswirkung auf die Symptomatik haben. Nach einer Darlegung des derzeitigen Forschungsstandes bezüglich dieser Gesichtspunkte gilt es, im folgenden Abschnitt die Gültigkeit der Hypothese einer typischen Neurodermitikerpersönlichkeit beziehungsweise eines pathologischen Erziehungsstils der Eltern an atopischer Dermatitis erkrankter Kinder zu beleuchten.

2.3.7.1 Life events und alltägliche Belastungen

In älteren Studien wird ein zeitlicher Zusammenhang zwischen kritischen Lebensereignissen wie Parnterproblemen, Trennungssituationen, sozialen Konflikten und der Exazerbation der atopischen Dermatitis beschrieben (Ullmann, 1977; Brown, 1972). Diese Befragungen wurden allerdings bis zu 32 Jahre nach dem Ereignis durchgeführt und berufen sich allein auf die subjektive Schilderung der Patienten, so daß die Ergebnisse mit Vorsicht zu betrachten sind. Frühe Trennungen nach der Geburt sind bei Atopikern mit 45% häufiger als bei Kontrollen mit 10% (Ring und Palos, 1986), was ebenfalls die Hypothese eines kausalen Zusammenhangs von life-events mit der Hautsymptomatik stützt. Derartig ausgerichtete Hypothesen sind auch noch Gegenstand aktueller Forschung. So wurde 1998 in Japan eine Arbeit veröffentlicht, die diebezüglich neuen Diskussionsstoff lieferte. 1457 Patienten wurden nach einem Erdbeben mittels Fragebogen zu ihrer atopischen Dermatitis befragt. Je nach Verwüstung ihrer Heimat durch die Naturkatastrophe wurden die Patienten in drei Gruppen eingeteilt. Die Menschen in den am schwersten beziehungsweise mäßig schwer betroffenen Gebieten erfuhren in 38 beziehungsweise 34% der Fälle eine Exazerbation ihrer atopischen Dermatitis versus 7% der unbeschadet Davongekommenen. Die Patienten äußerten in 63 beziehungsweise 48% subjektiv Streß, den sie auf das Erdbeben zurückführten, während von der Kontrollgruppe nur 19% so empfanden. Die Autoren schließen daraus, daß subjektiv erlebter Streß, der hier einem life-event entspricht, der wichtigste Auslösefaktor für die Exazerbation einer Neurodermitis ist (Kodama et al., 1998). Ähnliche Beobachtungen machten Capooore et al. (1998), die bei 40 von 64 Patienten mit atopischer Dermatitis, Prurigo oder Psoriasis nach einem einschneidenden Lebensereignis eine Exazerbation der Hauterkrankung beschrieben. Andere Autoren konnten einen solchen Zusammenhang nicht bestätigen (Gil und Sampson, 1989; Köhler und Niepoth, 1988). Vielmehr konnte eine Beeinflussung des Hautzustandes durch alltägliche Belastungen belegt werden. Emotionale Belastungen und Hautzustand des gleichen Tages hängen laut Schubert (1989) und King und Wilson (1991) bedeutsam zusammen. Letztere konnten weiterhin eine Auswirkung von Streß auf die Symptomatik des nächsten Tages und umgekehrt feststellen. Für eine depressive Stimmungslage gilt jedoch nur der einseitige Schluß: ein schlechter Hautzustand bewirkt eine negative Befindlichkeit am darauffolgenden Tag, diese hat

jedoch keine Konsequenzen auf die Haut, jedenfalls nicht innerhalb des Beobachtungszeitraumes von einem Tag.

Warschburger (1996) kritisiert den häufig retrospektiven Untersuchungsansatz von Arbeiten der Life-event-Forschung und führt die Ergebnisse darauf zurück, daß die Patienten im Nachhinein Zusammenhänge konstruieren, um den variablen Krankheitsverlauf nachvollziehbarer und damit kontrollierbarer zu machen.

2.3.7.2 Die „Neurodermitikerpersönlichkeit“

Ebenso wie für Erkrankungen wie Colitis ulcerosa oder Asthma bronchiale, welche widersprüchlich beurteilt werden in Bezug auf das Einhergehen mit einer typischen Persönlichkeitsstruktur von Mutter und erkranktem Kind (Steinhausen, 1996), existieren zahlreiche Studien, die Charakterzüge skizzieren, die die Autoren als typisch für an atopischer Dermatitis Erkrankte ansehen. Daud et al (1993) beschreiben die von ihnen untersuchten Neurodermitiskinder im Vorschulalter als signifikant anhänglicher, abhängiger und ängstlicher als die Kontrollgruppe. Andere Autoren sprechen von „neurotischen, feindseeligen“ (White et al., 1990), „aufbrausenden, enthusiastischen“ (Singh und Srivastava, 1986), „ängstlichen, depressiven, erregbaren, antriebslosen“ (Gieler et al, 1990) Persönlichkeitsmerkmalen, während Ring und Palos (1986) keine Unterschiede bezüglich Extraversion und Neurotizismus zur Kontrollgruppe feststellen konnten. Dieses inhomogene Bild ist der Grund für die in der Literatur häufig diskutierte Vermutung, daß es DIE typische Neurodermitikerpersönlichkeit nicht gibt. In der Tat existieren zahlreiche Studien, die Hypothesen hinsichtlich auffälliger Charaktereigenschaften von Patienten mit atopischer Dermatitis widerlegen. Ein diesbezüglich interessanter Ansatz wurde von der Arbeitsgruppe um Gieler (1990) untersucht. Mittels Clusteranalyse wurden vier Subgruppen identifiziert, von denen nur eine psychisch auffällig war. Fegert (1995) machte eine ganz ähnliche Beobachtung. Im Alter von 2,5 Jahren waren Jungen in der von ihm beobachteten Stichprobe „tendentiell irritabler, unruhiger und frustrationsintoleranter, das heißt emotional labil...und gleichzeitig in solchen Situationen aggressiver“ (Fegert, 1995, S. 248). Der Unterschied erwies sich jedoch als statistisch nicht signifikant, so daß Fegert diese Kinder als Mitglieder der angenommenen Subgruppe interpretierte. Für

Mädchen ergaben sich derartige Auffälligkeiten genausowenig wie für Kinder, die nur passager erkrankt waren, das heißt nur diejenigen mit chronischen Ekzemverläufen wiesen ein signifikant höheres Risiko auf, pathologische Verhaltensweisen zu entwickeln. Wenn allerdings ein chronisches atopisches Ekzem bestand, so war der Anteil der Jungen mit Verhaltensstörungen doppelt so hoch wie in der Kontrollgruppe. Die außerdem in dieser Studie untersuchte Hypothese bezüglich erhöhter Depressivitäts- und Ängstlichkeitswerte mußte verworfen werden, ebenso wie die einer generell erhöhten Ablenkbarkeit und Irritabilität. Fegert untersuchte auch einen Aspekt, der in bisherigen Arbeiten wenig beleuchtet wurde: eine Befragung von Müttern VOR Ausbruch der Erkrankung zeigte keine Unterschiede hinsichtlich der Charakterisierung der Kinder, so daß ein pathologisches Verhalten bei Neurodermitikern -sofern es vorhanden ist- eher als Folge, denn als Ursache der Erkrankung gesehen werden sollte.

Da in der vorliegenden Arbeit insbesondere das Aggressionsverhalten untersucht werden soll, wird an dieser Stelle noch einmal speziell auf diesen Punkt eingegangen. Man geht von einer Prävalenz von 1,8-10% hinsichtlich der aggressiven Störungen bei Kindern in der Gesamtbevölkerung aus, wobei 9% der Jungen und 2% der Mädchen betroffen sind (Petermann und Warschburger, 1996). Attribute wie „dominant, laut, rücksichtslos“, aber auch positive wie „selbstsicher, tatkräftig, bestimmt, willensstark“ faßt man definitionsgemäß unter dem Begriff *Aggressivität* zusammen. Man beobachtet ein gemeinsames Auftreten mit Störungen wie Depression, Angst, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörungen. Prognostisch negative Faktoren sind der Meinung der Autoren nach soziale Benachteiligung, mangelnde soziale Unterstützung und Streß, welche bei Neurodermitikern durchaus häufiger sein können als in der Gesamtpopulation. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, Untersuchungen bezüglich eines gehäuften Auftretens solcher Störungen bei Atopikern durchzuführen. Ring und Palos (1986) konnten bei Neurodermitikern im Vergleich zu gesunden Kontrollen vermehrt aggressive Einstellungen vorwiegend gegen ihre Eltern herausarbeiten. Während Laucht et al. (1992) und Verhulst und Koot (1991) bei diesen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts in Bezug auf eine inadäquate Aggressionsbereitschaft feststellten, konnte Fegert (1995) diesen Unterschied nicht nachweisen. Ein Zusammenhang mit dem Hyperkinetischen Syndrom und Aufmerksamkeitsstörungen wird diskutiert, jedoch ist auch dieser nicht

abschließend geklärt. Ebensoviele Autoren befürworten die Hypothese wie es ablehnende Haltungen gibt.

2.3.7.3 Erziehungsstil der Eltern

Vor allem in älteren Veröffentlichungen wird ein pathologisches Eltern-Kind-Verhältnis für die Entwicklung eines atopischen Ekzems verantwortlich gemacht, sei es aufgrund eines mangelnden körperlichen Kontaktes (Rosenthal, 1952) oder der mütterlichen Ablehnung, die beim Kind Ängstlichkeit und Feindlichkeit hervorrufen soll und als Juckreiz und Aggressivität zu Tage tritt (Williams, 1951). Koblenzer und Koblenzer (1988) konnten in ihrer Studie mit 8 1,5-8 jährigen Kindern, deren Neurodermitis sich als therapieresistent erwies, durch Aufklärung der Eltern über ihre dysfunktionale Interaktion mit dem Kind eine dramatische Besserung der Symptomatik erreichen und sehen damit die Hypothese einer bedeutsamen Rolle der inadäquaten Eltern-Kind-Beziehung in der Pathogenese als bestätigt an. Eine organisierte Familienstruktur und ein aktiv unterstützendes Verhalten der Eltern scheinen sich positiv auf die Symptomatik auszuwirken (Gil et al., 1987). In ihrer im darauffolgenden Jahr veröffentlichten Arbeit stellt die Autorin eine Abhängigkeit des kindlichen Kratzverhaltens von der mütterlichen Reaktion auf dieselbe fest (Gil, 1988). Wichtige Ergebnisse lieferten auch Untersuchungen von Ring und Palos (1986). Sie fanden eine deutlichere Ausprägung des Merkmals „mütterliche Strenge“ aus der Sicht der Kinder, ein häufigeres Belohnen von erwachsenem Verhalten und weniger affektive Wärme von Seiten der Mütter. Die mütterliche Zuneigung wurde überwiegend in Hygieneritualen und leistungsbezogenen Bereichen ausgedrückt, ihre Reaktionen auf kindliche Emotionen waren weniger gefühlsbetont, unspontaner und beherrschter. Pauli-Pott et al. (1999) beschreiben die Mütter als depressiver, hoffnungsloser, ängstlicher und überprotektiv, wobei ihre Kinder von diesen als gehäuft negativ gestimmt beurteilt werden.

Langfeldt und Luys (1993) verglichen 25 Mütter an einem chronischen Ekzem leidender Kinder mit jeweils einer gleich großen Kontrollgruppe akut erkrankter und gesunder Kinder. Dabei fanden sie heraus, daß sich nur die Mütter der Gruppe chronisch kranker Kinder von den beiden anderen Stichproben unterschieden, und zwar allein hinsichtlich des Merkmals „feindseelig-ablehnende

Erziehungseinstellung“, wobei die Autoren diese eher als „Distanziertheit...durch Überlastung“ interpretierten, denn als „aggressive Ablehnung“. Ähnliche Beobachtungen machte Fegert (1995): zum Zeitpunkt der Geburt bestehen keine Unterschiede hinsichtlich einer mütterlichen Ablehnung oder Unsicherheit gegenüber später an atopischer Dermatitis erkrankten Kinder, so daß der Autor betont, daß die belastete Beziehung nicht der Erkrankung vorrausgeht, sondern allenfalls als Folge derselben auftreten kann. Akute Erkrankungsformen haben den Ergebnissen seiner Untersuchung zufolge nur passager belastende Folgen für die Mutter-Kind-Beziehung, während chronische Erkrankungen nachhaltig die Interaktion beeinflussen. Dieser Effekt erwies sich aber als nicht spezifisch, da er zum Beispiel für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen ebenfalls nachweisbar ist. Daher äußert Fegert energisch „Zweifel an der...überkommenen Vorstellung von der primär feindseeligen Mutter-Kind-Beziehung, die mitverursachend zur...Neurodermitis führe“ (Fegert, 1995, S. 239). In der von ihm untersuchten Kohorte wurden Kinder zum Zeitpunkt der akuten Krankheitsphase und solche mit chronischen Verlauf von ihren Müttern als „schwierig zu handhaben“ bezeichnet. Ob für diese Einschätzung das kindliche Temperament oder die aktuelle Belastungssituation verantwortlich sind, wagt Fegert nicht zu beurteilen. Folgende Abhängigkeit der kindlichen Persönlichkeit von der familiären Interaktion konnte er feststellen: in Familien, in denen Unzufriedenheit über den allgemeinen Gesundheitszustand herrscht, entwickelten die Kinder doppelt so häufig Verhaltensauffälligkeiten wie in der Kontrollgruppe. Kinder von beruflich unzufriedenen Müttern entwickelten dreimal so häufig eine solche Pathologie. Damit befindet sich Fegert in Übereinstimmung mit Williams et al. (1987), der das mütterliche Selbstwertgefühl als Prädiktor für die kindliche Entwicklung interpretiert. Umgekehrt beeinflußt der Gesundheitszustand des Kindes wiederum die Selbstwahrnehmung und Zufriedenheit der Eltern (Mc Grath et al., 1993).

Somit ist ein Zusammenhang der Eltern-Kind-Beziehung mit dem Verhalten, Befinden und schließlich auch der Erkrankung der Kinder nicht von der Hand zu weisen. Negative Attributionen wie zu Beginn dieses Abschnitts geschildert erscheinen jedoch äußerst fragwürdig.

2.4 Klinik

Im Mittelpunkt der Symptomatik dieser chronisch oder chronisch-rezidivierend verlaufenden Erkrankung steht der Juckreiz, der teilweise zu massiven Kratzattacken Anlaß gibt. Durch die dadurch gesetzten Läsionen wird Infektionen der Weg bereitet, welche wiederum zu einer Verschlechterung der Symptomatik führen. So entsteht ein Circulus vitiosus, der nur schwer zu unterbrechen ist.

Da die Symptomatik in Abhängigkeit vom Lebensalter stark variiert, werden im folgenden die einzelnen Stadien getrennt beschrieben.

2.4.1 Stadieneinteilung

2.4.1.1 Säuglingsekzem

Das Säuglingsekzem beginnt wie in Kapitel 2.2.1 ausgeführt um den dritten Lebensmonat und zeichnet sich durch einen stark exsudativen Charakter aus. Betroffen sind vor allem der behaarte Kopf und die seitlichen Wangenpartien (Wüthrich und Schudel, 1983), im Extremfall auch die Streckseiten der Extremitäten und der gesamte Rumpf mit Aussparung der Windelgegend und im Gegensatz zu der Erwachsenenform der Beugen (Rzany, 1991). Es handelt sich überwiegend um papulovesikuläre Effloreszenzen, Rötung, Schuppung und Krustenbildung (Braun-Falco, 1997). Wegen des Auftretens zur Zeit des Abstillens wurde früher häufig die Fehldiagnose „Kuhmilchallergie“ gestellt. Aufgrund der Ähnlichkeit der Schuppung mit verbrannter Milch spricht man im Volksmund von „Milchschorf“ (Braun-Falco, 1997). Das typische Säuglingsekzem heilt innerhalb von Monaten, meist bis zum 2. Lebensjahr ab oder verliert zumindest seinen exsudativen Charakter und geht in das kindliche Ekzem über.

2.4.1.2 Ekzem im Kindesalter

Prädilektionsstellen sind in diesem Stadium Gesicht, Hals, Nacken, vor allem aber die „großen Beugen“ (Wüthrich und Schudel, 1983), sowie Hand -und Fußrücken.

Rötung, Trockenheit der Haut und Sebstase, auch im Bereich nicht betroffener Areale stehen im Vordergrund, in den Gelenkbeugen pruriginöse Papeln mit Neigung zu Lichenifikation. Postentzündlich finden sich flächenhafte Hypo- und Hyperpigmentationen (Fritsch, 1998).

2.4.1.3 Erwachsenenekzem

Im Jugendlichen- und Erwachsenenalter kommen Augenlider, Schultergürtel, Brustbereich und die Perioralregion zu den bereits genannten Prädilektionsstellen hinzu. Schuppung aufgrund der extremen Hauttrockenheit und Lichenifikation überwiegen, wobei die Herde nummulär oder konfluierend, gelegentlich mit Pigmentationsstörungen kombiniert auftreten können (Braun-Falco, 1997). Weitere Charakteristika sind ein grau-gelbes Hautkolorit, glanzlose Haare und Glanznägel durch das häufige Kratzen (Fritsch, 1998). Von der rein dermalen Symptomatik abgesehen kommt es durch die nächtlichen Juckkrisen zu Schlaflosigkeit und konsekutiver Leistungsminderung.

Es gibt eine Reihe von Zeichen, die man typischerweise bei Patienten mit atopischer Dermatitis antrifft. Hierzu zählen das sogenannte Hertoghe-Zeichen (eine seitliche Lichtung der Augenbrauen), die Dennie-Morgan-Falte (doppelte infraorbitale Lidfalte), eine Ichtyosis vulgaris (übermäßige diffuse Hornproduktion mit u. a. Vergrößerung der Handlinien), eine Keratosis pilaris (Hyperkeratose des Infundibulums der Haarfollikel) (Fritsch, 1998), eine periorale Blässe und der weiße Dermographismus (Weißfärbung der Haut durch mechanische Reizung) beziehungsweise die Weißreaktion (bei Reizung der Haut mit Nikotinsäureestern).

2.4.2 Sonderformen

Zur Begleitsymptomatik der atopischen Dermatitis gehören die Cheilosis sicca (auch Lippenleckeekzem genannt) mit sogenannten Pseudo-Parrot-Furchen einhergehend (Braun-Falco, 1997), die retroaurikuläre Intertrigo (Wüthrich und Schudel, 1983), das atopische Hand- und Vulvaekzem und die sogenannten „atopic winter feet“

(Fritsch, 1998), das heißt Rhagadenbildung im Bereich der peripheren Extremitätenabschnitte durch Kälte oder Feuchtigkeit. Selten kann ein atopisches Ekzem lichtproviziert vorkommen, gelegentlich findet man im Zuge der Erkrankung eine Pityriasis alba (nicht entzündliche, nummuläre, hypopigmentierte Herde) (Fritsch, 1998).

2.4.3 Komplikationen

Zu den häufigsten Komplikationen einer atopischen Dermatitis gehören Superinfektionen der betroffenen Hautstellen, denen nicht zuletzt durch eine regelmäßige Glucokortikoidtherapie der Weg geebnet wird. Der am häufigsten anzutreffende Keim ist *Staphylococcus aureus* (Wahn et al., 1999), dessen Enterotoxine wie an anderer Stelle bereits dargelegt, ebenfalls in der Haut zu finden sind und der durch Provokation zur Antikörperbildung (Morishita et al., 1999) und Lymphozytenstimulation (Fritsch, 1998) die Störung des Immunsystems aufrechterhält. Es kommt zur Impetigo, selten auch zum Erysipel oder Furunkel (Braun-Falco, 1997). Lebensbedrohlich kann eine Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus als Ekzema herpeticum verlaufen, bei dem der Lokalbefund zu einer vesikulären Aussaat, hämorrhagischen Pusteln und Erosionen führt. Diese Komplikation geht mit Fieber und schweren Allgemeinsymptomen einher. Weitere Superinfektionsmöglichkeiten stellen Papillom- und Cocksackieviren, *Molluscum contagiosum*, sowie *Pityrosporum orbiculare/ ovale* dar. Eine HIV-Infektion prädisponiert zur Exazerbation (Braun-Falco, 1997).

2.5 Diagnostik

Die Diagnosestellung ist nicht immer einfach: Mittlerweile hat sich der Kriterienkatalog von Hanifin und Rajka (1980) zu einem wichtigen diagnostischen Mittel etabliert.

2.5.1 Kriterien nach Hanifin und Rajka

Zur Diagnosestellung müssen jeweils drei Haupt- und Nebenkriterien erfüllt sein.

Hauptkriterien:

- Juckreiz
- Typische Lokalisation und Morphe (Lichenifikation der Beugen im Erwachsenenalter, Extremitätenstreckseiten- und Gesichtsbeteiligung im Kindesalter)
- Chronischer oder chronisch-rezidivierender Verlauf
- Atopische Eigen- oder Familienanamnese

Nebenkriterien:

- Trockene Haut
- Ichtyosis vulgaris
- Erhöhter IgE-Spiegel im Serum
- Positive Hauttests (Typ-I-Reaktion)
- Früher Erkrankungsbeginn
- Neigung zu Hautinfektionen (vor allem mit Staphylococcus aureus und Herpes simplex)
- Neigung zu unspezifischen Hand- und Fußekzemen
- Mamillenekzem
- Perioralekzem, Cheilitis, Rhagaden
- Rezidivierende Konjunktivitis
- Weißer Dermographismus
- Dennie-Morgan-Falte
- Augenveränderungen (Katarakt, Keratokonus, halonierte Augen)
- Gesichtsblassheit/ -erythem
- Pityriasis alba
- Vordere Halsfalten
- Juckreiz durch Schwitzen
- Unverträglichkeit von Wolle und gewissen Nahrungsmitteln
- Verlauf abhängig von emotionalen und exogenen Faktoren

Tabelle 2.2: Diagnostische Kriterien, modifiziert nach Hanifin und Rajka (1980)

2.5.2 Differentialdiagnostik

Im Säuglingsalter muß man differentialdiagnostisch an das seborrhoische Ekzem denken. Gelegentlich kann es zu Verwechslungen kommen mit Scabies, Dermatomykosen, einer kongenitalen Ichtyosis, gewissen Stoffwechselerkrankungen und Immunopathien.

2.6 Therapie

Im wesentlichen besteht die Therapie der atopischen Dermatitis aus symptomatischer Behandlung und dem Vermeiden aggravierender Faktoren, die zu einer Schubausslösung führen. Generell gilt, daß die Therapie individuell angepaßt werden muß und daß komplexen Therapieschemata der Vorzug gegeben werden sollte, um allen individuell pathogenetisch bedeutsamen Faktoren Rechnung zu tragen. Zunächst erfolgt die Darstellung prophylaktischer Maßnahmen.

2.6.1 Prophylaktische Maßnahmen

Die Schaffung einer allergenarmen Umgebung ist wünschenswert, aber nicht immer realisierbar. Aufenthalte an der See oder im Gebirge wirken sich meist günstig aus, doch kommt es häufig danach wieder zur Verschlechterung der Symptomatik. Inwiefern dieser Effekt durch Allergenarmut, zum Beispiel das Fehlen der Hausstaubmilbe oberhalb 1500m oder rein durch den Wegfall alltäglicher Streßfaktoren bedingt ist, ist noch nicht definitiv geklärt. Auch das Meiden allergener Stoffe in Nahrungsmitteln ist nicht einfach, da diese nicht immer bekannt sind. Für Diäten gilt eine strenge Indikationsstellung (Illing und Groneuer, 1991; Fritsch, 1998). Nicht selten wurden Mangelerscheinungen und Wachstumsstörungen durch forcierte Diäten im Kindesalter beobachtet.

Da Wollkleidung zu Hautirritationen führt, ist das Tragen von Baumwolle und Seide empfehlenswert. Baden sollte nicht zu ausgiebig und nicht zu häufig stattfinden, da es zu weiterer Austrocknung der Haut führt. Statt herkömmlicher Seifen sollten

nichtalkalische Detergentien verwendet werden (Fritsch, 1998). Wichtig ist das Nachfetten der Haut nach Reinigung und Bad.

Eine kontroverse Diskussion wird in der Literatur über den prophylaktischen Wert des Stillens geführt. Fritsch (1998) empfiehlt diese Maßnahme bis zum 4. Lebensmonat ohne Zufüttern, von Harnack und Heimann (1990) sogar bis zum 6. Lebensmonat. In Japan konnte eine Erhöhung des Risikos zur Entwicklung einer atopischen Dermatitis durch Stillen dokumentiert werden (Nakamura, 1999). Wjst et al. (1992) konnten zumindest keinen protektiven Effekt diesbezüglich feststellen.

Weitere generelle Empfehlungen für Atopiker beinhalten, für eine Luftfeuchtigkeit von mindestens 55% in den Wohnräumen zu sorgen und bei nachgewiesener Verschlechterung des Krankheitsbildes durch Haustiere oder Hausstaub entsprechende Sanierungsmaßnahmen durchzuführen (Braun-Falco, 1997).

2.6.2 Medikamentöse Maßnahmen/Therapie von Komplikationen

Wesentlicher Bestandteil der medikamentösen Therapieoptionen sind nach wie vor steroidhaltige Externa, die sinnvoll, das heißt nur in Phasen eines Schubes, nicht dauerhaft, eingesetzt werden sollten. Zur Juckreizstillung können Antihistaminika ergänzt werden. Erst kürzlich wurde die Unbedenklichkeit von Cetirizin bei 12 bis 24 Monate alten Kindern bestätigt (Simons, 1999). In rezidivfreien Phasen ist eine intensive Pflege der atopischen Haut mittels Fettcremes und -salben jedoch unerlässlich, um Austrocknung und damit einer Symptomverschlechterung vorzubeugen. Abeck et al. (1999) dokumentierten eine Verbesserung der Symptomatik allein durch Anwendung feuchter Verbände beziehungsweise mit Chlorhexidin getränkter, feuchter Schlafanzüge. Über den Einsatz von teer- (entzündungshemmend, antibakteriell, schuppenlösend), harnstoff- (wasserbindend, schuppenlösend, antibakteriell) und zinkoxidhaltigen (abschuppungsfördernd) Externa muß individuell entschieden werden. Das eher aus der Asthmatherapie bekannte, mastzellstabilisierende Cromoglykat ist für Illing und Groneuer (1991) ebenfalls Bestandteil der Neurodermitisbehandlung, jedoch nur als Dauertherapie.

Bei stärkerer Ausprägung der Symptomatik kommen systemische Steroide, Antihistaminika, gegebenenfalls Sedativa und Psychopharmaka zur Anwendung. Kommt erschwerend eine Superinfektion hinzu, ist der Einsatz von Antibiotika,

Antimykotika und Virostatica, eventuell in Kombination mit Gammaglobulin (Braun-Falco, 1997), indiziert. Von anderen Autoren wird letzteres als noch „anekdotisch“ bezeichnet (Wahn et al., 1999). In einer koreanischen Studie an 41 Kindern konnte durch eine solche Behandlung in 41% der Fälle ein Ansprechen, in 29% immerhin ein vorübergehender Erfolg verzeichnet werden (Noh und Lee, 1999). In der ersten Gruppe sanken die Serum-IgE-Werte und die Eosinophilenzahlen signifikant.

Zum Therapiestandard gehören die UVA- oder UVB-Therapie, die gegebenenfalls in Kombination mit dem photosensibilisierenden Psoralen als sogenannte PUVA-Therapie angewendet werden kann. Weitere Verbesserungen bringen die Ergebnisse von von Kobyletzki et al. (1999). In seiner an 120 Patienten durchgeführten Untersuchung konnte er mittels Elimination der Hitzeentwicklung bei der herkömmlichen UV-Therapie eine stärkere und länger anhaltende Effizienz, sowohl in Bezug auf das klinische Erscheinungsbild, als auch auf immunologische Parameter, sowie weniger Therapieabbrüche vorweisen. In 85,4% der Fälle kam es zu einer kompletten Remission. Im Vergleich zur kombinierten UVA-/UVB-Therapie war die „cold-light-Therapie“ deutlich wirksamer.

Bezüglich Interferon- γ werden kontroverse Diskussionen geführt. Noh und Lee (1999) konnten einen Therapieerfolg - gemessen an multiplen immunologischen Parametern und dem klinischen Beschwerdebild - für Patienten nachweisen, die zu Beginn der Untersuchung niedrige Eosinophilen- und IgE-Level hatten. Für Wahn et al. (1999) gehört diese Therapieoption jedoch noch zur Zukunftsmusik.

Forschungsbedarf besteht weiterhin für Cyclosporin (Stephens und Cooper, 1999) und Methotrexat (Illing und Groneuer, 1991), sowie biotinhaltige Externa, die laut Makino et al. (1999) die Eosinophilenreaktion regulieren können.

2.6.3 Verhaltenstherapeutische Ansätze

Eine psychische Beeinflussung des Krankheitsbildes der atopischen Dermatitis gilt als gesichert. Daraus ergibt sich die Indikation, auch von therapeutischer Seite an diesem Punkt anzusetzen. Von einer erfolgreichen verhaltenstherapeutischen Intervention berichten Capoore et al. (1998) bei Patienten, die an atopischer Dermatitis, Psoriasis oder Prurigo litten und nach einem einschneidenden

Lebensereignis eine Exazerbation erfuhren. In 12 von 40 behandelten Fällen kam es zu einer kompletten Remission, 28 erlebten zumindest eine deutliche Besserung ihres Hautzustandes. Der Autor führt allerdings nicht genauer aus, welche verhaltenstherapeutischen Elemente angewandt wurden.

In anderen Veröffentlichungen gehören zu den bisher erprobten Strategien autogenes Training, Biofeedback, sowie lerntheoretische Ansätze wie Aversions- und operante Verfahren, diverse Habit-Reversal-Techniken, sowie Streßbewältigungs- und Kratzkontrollstrategien. Weiterhin wurden Versuche hinsichtlich Modifikation elterlicher Verhaltensweisen unternommen.

Stangier et al. (1992) lehrten ihren Patienten die Technik des autogenen Trainings und hielten sie an, sich individuelle Vorsätze bezüglich der Kontrolle des Kratzverhaltens zu setzen. Sowohl Hautirritationen, als auch die subjektive Belastung durch die Erkrankung nahmen signifikant ab. Haynes et al. (1979) wandten eine EMG-Biofeedback-Methode kombiniert mit Entspannungsverfahren an. Bei den 8 Patienten zwischen 11 und 48 Jahren reduzierten sich das Juckreizerleben und die Ausdehnung der betroffenen Hautstellen. Auch Aversionstherapieversuche erwiesen sich als erfolgreich (Ratliff und Stein, 1968): Jede Kratzattacke wurde mit einem Stromschlag beantwortet, woraufhin die Kratzreaktion nachhaltig unterbunden werden konnte. Der von Skinner geprägte Begriff der operanten Konditionierung bedeutet, daß „die auf eine Reaktion folgende Konsequenz...die Funktion eines Verstärkers hat, wenn sie die Auftretenswahrscheinlichkeit dieser Reaktion erhöht“ (Freyberger und Stieglitz, 1996, S. 325). Diese wurde in der Untersuchung von Allen und Harris (1966) durch die Mutter realisiert, indem diese das Kratzen nicht beachtete, andere Reaktionsweisen auf Juckreiz hingegen belohnte, was zu einem dauerhaften Sistieren des Kratzens führte. Versuche zur Gewohnheitsänderung (habit reversal) beinhalten das Erlernen kratzinkompatibler Verhaltensweisen, zum Beispiel Anspannen der Faust oder Streicheln der Haut als Reaktion auf Juckreiz. Gute Erfolge im Sinne von verbessertem Hautzustand erreichten mit dieser Methode Melin et al. (1986). Bezüglich Untersuchungen, die Streßbewältigungsprogramme beinhalten, gibt es sowohl Erfolge mit Besserung des Hautzustandes und geringerer subjektiver Beeinträchtigung (Miller und Coger, 1992), aber auch Verschlechterungen beziehungsweise Konstanz desselben (Schubert, 1989). Zur Effektivität von Kratzkontrolltechniken liegen nur Untersuchungen vor, die diese in Kombination mit

anderen verhaltenstherapeutischen Methoden überprüften. Niebel et al. (1990) erreichte durch Einsatz fast aller der bisher genannten verhaltenstherapeutischen Instrumente einen signifikanten Rückgang der Hautirritationen bei den 7 untersuchten Patienten. Zu den häufig in der Literatur angewandten Kratzkontrolltechniken gehören das Gebrauchen eines Kratzklötzchens, das Aussuchen einer Körperstelle, die man nicht kratzen will, und die Kratz-Stop-Übung (Warschburger, 1996). Auch Elterntrainings führen nach Aufklärung und Anhalten der Eltern zum Ignorieren des kindlichen Kratzens zu klinischen Verbesserungen (Koblenzer und Koblenzer, 1988; Allen und Harris, 1966). Die bisher zitierten Studien arbeiteten fast ausschließlich mit erwachsenen Probanden. Warschburger (1996) führte eine Untersuchung an 85 Jugendlichen im Alter von 11 bis 18 Jahren, die sich zum Zwecke einer Rehabilitation stationär in einer Klinik befanden, mit dem Ziel der Überprüfung der Wirksamkeit eines verhaltensmedizinischen Interventionsprogrammes durch. Alle Kinder erlernten Entspannungstechniken und Allergenkarenz, wurden zur täglichen Hautpflege angehalten, erhielten regelmäßige ärztliche Untersuchungen und physiotherapeutische Anwendungen. Die Experimentalgruppe nahm zusätzlich am sogenannten „Neurodermitistreff“ teil, im Rahmen dessen die Probanden in 7 einstündigen Sitzungen Informationen über die Erkrankung erhielten, anhand eines Wochenbogens Selbstbeobachtung erlernten, in Kratzkontrolltechniken eingewiesen wurden, für eine gute Compliance belohnt wurden und spielerische Anleitungen zum Transfer des neu Erlernten in den Alltag bekamen. Die Experimentalgruppe kannte gegen Studienende mehr Strategien, das Kratzen zu unterbinden, erlebte sich selbst kompetenter in der Anwendung und wandte sie häufiger an. Die Kratzhäufigkeit näherte sich dadurch der der Kontrollgruppe an, die von Anfang an einen geringeren Schweregrad der Erkrankung aufwies. In Bezug auf Hautzustand, Zufriedenheit und subjektiv erlebte Einschränkung unterschieden sich die Gruppen nach der Intervention nicht. Es fand sich somit keine Korrelation zwischen Kratzen und Hautzustand. Die in beiden Gruppen zu beobachtende Verbesserung der Irritationen mußte damit auf das regelmäßige Eincremen, das Klima, die Abwesenheit des familiären Milieus und auf die Lehrinhalte wie Entspannungstraining zurückgeführt werden. Die Autorin untersuchte auch die Auswirkung des Angstniveaus auf den Therapieerfolg. Hochängstliche Kinder hatten ein stärkeres Juckreizempfinden und mehr negative Kognitionen, während ein mittleres Angstniveau sich vorteilhaft auswirkte: diese

Kinder hatten den größten Lernerfolg bezüglich Kratzkontrollstrategien. Ähnliche Beobachtungen gibt es für asthmakranke Kinder (Lecheler et al., 1995).

2.7 Zusammenfassung des derzeitigen Forschungsstandes

Bei der atopischen Dermatitis handelt es sich um eine chronisch-rezidivierende Erkrankung, die meist im frühen Kindesalter beginnt und sich durch eine in den letzten Jahrzehnten ansteigende Prävalenz auszeichnet. Das klinische Bild variiert mit dem Lebensalter, wobei der Juckreiz als Hauptsymptom konstant besteht. Die Therapie beschränkt sich auf symptomatische Maßnahmen, da eine kausale Behandlung aufgrund der unklaren Pathogenese nicht möglich ist. Ätiologisch wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet, so daß neben Störungen der Immunität, des vegetativen Nervensystems und der Hautfunktion auch genetische und psychologische Faktoren eine Rolle spielen. Letztere sind vor allem für die Auslösung von Exazerbationen von Bedeutung. Ältere Forschungsarbeiten proklamierten eine abnorme Neurodermitikerpersönlichkeit, die unter anderem ein pathologisches Aggressionsverhalten beinhaltete. Dieses sollte vorrangig gegen die Eltern gerichtet und vermehrt bei Jungen anzutreffen sein. Auch depressive, frustrationsintolerante, abhängige, ängstliche und feindseelige Charakterzüge wurden diesen Patienten nachgesagt. Neuere Studien sprechen sich mehr und mehr gegen eine solch plakative Darstellungsweise aus und widerlegen oben genannte Befunde. Ein Erklärungsansatz beinhaltet die Identifikation einer Subgruppe, die psychische Auffälligkeiten aufweist, während der Großteil der Kinder mit atopischer Dermatitis als homogen mit der Kontrollgruppe betrachtet werden. Etwaige Verhaltensstörungen kommen ohnehin nur bei chronisch Erkrankten vor, wobei dieses Phänomen nicht spezifisch für die Neurodermitis ist. Auch bezüglich der Mutter-Kind-Beziehung wurde ein typisches Bild beschrieben: das der überprotektiven, gegenüber ihrem Kind feindlich eingestellten, einschränkenden, wenig emotionalen, strengen, hoffnungslosen, ängstlichen, wenig Körperkontakt übenden Mutter. Erwachsenes Verhalten der Kinder werde von diesen mehr gelobt. Diese negativen Attributionen werden in neueren Studien abgeschwächt dargestellt und größtenteils sogar widerlegt. Die nur bei chronisch kranken Kindern nachzuweisende Distanziertheit wird auf die Erschöpfung der Mutter zurückgeführt.

Das Selbstwertgefühl der Mutter wirkt sich auf die Interaktion mit ihrem Kind aus und diese wiederum auf das kindliche Kratzverhalten. Vor allem aber werden etwaige Auffälligkeiten nicht zwingendermaßen als Ursache der Entwicklung einer Neurodermitis beim Kind interpretiert, sondern es gibt zahlreiche Überlegungen, die den Sachverhalt als Folge der chronischen Erkrankung des Kindes deuten. Die Diskussion hierüber ist noch nicht abgeschlossen. Alltägliche Belastungen sollen auf die Symptomatik einen stärkeren Einfluß haben als einschneidende Lebensereignisse, die in älteren Untersuchungen für Exazerbationen verantwortlich gemacht wurden. Detaillierte Ausführungen zu diesen hier nur kurz erwähnten Hypothesen finden sich in der vorangegangenen Abhandlung des Krankheitsbildes der atopischen Dermatitis. Vor diesem Hintergrund des aktuellen Forschungsstandes wird die in Kapitel 6 erfolgende Diskussion der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung stattfinden.

3 Krankheitsbild des Asthma bronchiale

Da der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit auf Untersuchungen zur atopischen Dermatitis gelegt werden soll, die Probanden mit Neurodermitis und Asthma somit nur als Kontrollgruppe fungieren, erfolgen die Ausführungen zum Asthma bronchiale nur als kurze Abhandlung.

3.1 Definition

Beim Asthma bronchiale handelt es sich um eine variable, reversible Atemwegsobstruktion mit dem Leitsymptom einer anfallsartigen Atemnot (Herold, 1996). Man unterscheidet verschiedene Formen: extrinsisches, intrinsisches, gemischtes Asthma. Die extrinsische Form ist dadurch charakterisiert, daß Atembeschwerden infolge einer Allergenexposition auftreten. Dyspnoe kann saisonal gehäuft vorhanden sein, wenn die Auslöser Pollen oder bestimmte Schimmelpilze sind, oder ganzjährig bestehen, wenn die Hausstaubmilbe oder Tierhaare als Allergene wirken. Beim intrinsischen Asthma bronchiale reagieren die Patienten auf psychische, hormonale und witterungsbedingte Einflüsse, sowie auf körperliche

Anstrengung, Nikotin, Virusinfekte und Kälte mit Atemnot. Eine Allergie ist definitionsgemäß nicht nachweisbar. Die gemischte Form wird durch das Zusammentreffen der genannten Faktoren ausgelöst (Gemsa, 1997).

Bei 95% der Asthmatiker ist gleichzeitig eine bronchiale Hyperreaktivität (Überempfindlichkeit des Bronchialsystems auf exogene Reize, zum Beispiel Kälte) nachweisbar, Patienten mit hyperreagiblem Bronchialsystem leiden aber nur in 50% der Fälle an Asthma.

3.2 Epidemiologie

3.2.1 Prävalenz

Die Angaben in der Literatur zur Prävalenz schwanken. Eine österreichische Studie bezifferte das Vorkommen bei 6-8-jährigen Kindern auf 9,9%, bei 12-15-jährigen auf 11,9%, wobei in 80% der Fälle eine milde, in 13% eine moderate und in 7% eine schwere Form vorlag (Eder, 1998). In Nigeria hingegen wurden 18,4% von 3058 13-14-jährigen Kindern von ärztlicher Seite als Asthmatiker diagnostiziert (Falade, 1998). Eine vergleichende Erhebung der Prävalenzraten bei Kindern in Ost- und Westdeutschland 5 Jahre nach der Wiedervereinigung ergab Werte von 7,9% ärztlich diagnostizierter Asthmafälle in Dresden/ Leipzig und 10,3% in München (Weiland et al., 1999). Die Zahlen für bronchiale Hyperreaktivität lagen etwa doppelt so hoch und entsprechen damit den Ausführungen im Kapitel *Definition des Asthma bronchiale*. Analog zu dem Ergebnis der hannoverischen Arbeitsgruppe um Buser (1998), der eine niedrigere Prävalenz des Ekzems in Immigrantenfamilien fand, beschreiben Kabesch et al. (1999) weniger Asthmaerkrankungen unter türkischen Kindern als in der gleichaltrigen deutschen Bevölkerung. Als Erklärung wird der gute Gesundheitsstatus der türkischen Familien angenommen, die als Arbeiter nach Deutschland kommen. Eine niedrigere Prävalenz als für die Gesamtpopulation geltend dokumentierten von Ehrenstein et al. (2000) bei auf einem Bauernhof aufgewachsenen Kindern. In England fanden Shamssain und Shamsian (1999) eine Lebenszeitprävalenz von 29,6% von 3000 befragten 6-8-jährigen Kindern. Als gemeinsam vorliegende Atopie gaben 44% der Jungen und 40% der Mädchen eine Rhinitis allergica an, während 46% der Kinder gleichzeitig an Neurodermitis litten.

In Tasmanien wurden 6378 7-jährige Kinder mittels von den Eltern auszufüllendem Fragebogen und 428 zusätzlich durch Lungenfunktionstests untersucht. Dabei konnte eine Lebenszeitprävalenz von 27% herausgearbeitet werden (Ponsonby et al., 1998). Die Verteilung auf die Formen des Asthma bronchiale stellt sich laut Gemsa (1997) wie folgt dar: Während auf den extrinsischen Typ 15% und auf den intrinsischen 5% entfallen, leiden 80% der asthmakranken Kinder an der Mischform.

3.2.2 Gemeinsames Vorkommen mit anderen Atopien

Das gemeinsame Auftreten von Asthma bronchiale, atopischer Dermatitis und anderen Atopien wurde bereits in Kapitel 2.2.4 ausführlich dargestellt (siehe dort).

3.2.3 Familienanamnese

Eine familiäre Disposition ist beim allergischen Asthma in 81%, beim intrinsischen in 65% der Fälle vorhanden (Gemsa, 1997). Das Risiko, an einer Atopie zu erkranken, ist für alle Phänotypen des atopischen Formenkreises ähnlich und liegt bei Betroffensein beider Elternteile bei 40-50%, bei einem Elternteil halbiert es sich (Gahr, 1994; Herold, 1996).

3.2.4 Verlauf/ Prognose

In 50% der Fälle kommt es bis zum 20. Lebensjahr zu einer spontanen Besserung der asthmatischen Beschwerden (Gemsa, 1997). Häufig erleben die betroffenen Kinder die typische Atopikerkarriere, auf die bereits in Kapitel 2.2.4 eingegangen wurde. Eine polnische Arbeitsgruppe untersuchte den klinischen Verlauf an 93 Asthmatikern im Alter von 9 und 24 Jahren und stellte eine Besserung beziehungsweise Verschwinden der Symptomatik in 58,1%, eine Konstanz des Schweregrades in 25,8% und eine Verschlechterung in 17,2% der Fälle fest (Zawistowska und Szmidt, 1999). Als prognostisch ungünstige Faktoren erwiesen sich Frühgeburtlichkeit, eine positive Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen, ein niedriger Rang

in der Geschwisterfolge, elterliches Rauchen und Geburt in der zweiten Jahreshälfte. Geschlecht, Dauer der Stillperiode und alltägliche Bezugsperson schienen keine derartigen Auswirkungen zu haben (Alba Moreno, 1999). Eine positive Korrelation existiert weiterhin für die Körpergröße bei Geburt (Leadbitter, 1999). Exazerbationen werden, wie in Kapitel 3.1 beschrieben, ausgelöst durch Infekte, Allergene und nicht zuletzt psychologische Faktoren.

3.3 Ätiologie

Eine genetisch determinierte Atopieneigung ist zusammen mit verschiedensten Umweltfaktoren dafür verantwortlich, daß eine atopische Erkrankung in Erscheinung tritt (Cantani, 1998). Wie bereits im Kapitel 3.1 erwähnt unterteilt man nach dem Auslösemechanismus verschiedene Formen des Asthma bronchiale. So unterscheidet man unter anderem infekt-/ saisonal, pollenbedingtes (durch Pollen ausgelöst), perennial exogenes (durch Tierhaare induziert), Anstrengungs- und intrinsisches Asthma (Gahr, 1994).

Die familiäre Disposition, das frühe Erstmanifestationsalter und der typische Phänotyp lassen eine genetische Grundlage vermuten (Forrest, 1999). Gemsa (1997) macht einen Locus auf Chromosom 5q31.1, welcher die Interleukin-4-Synthese und somit die nicht antigenspezifische Serum-IgE-Konzentration kontrolliert, ursächlich verantwortlich.

Pathogenetisch kommen weiterhin verschiedenste Umweltallergene in Betracht. In Neuguinea wurde nach Einführung der Hausstaubmilbe in Woldecken eine enorme Häufigkeitszunahme des Asthma bronchiale verzeichnet (Gemsa, 1997). Nikotinbelastung während der Schwangerschaft und passives Rauchen im Kleinkindalter gelten als Risikofaktoren (Lewis, 1998, Mygind et al., 1995) ebenso wie aktives Zigarettenrauchen im Erwachsenenalter, vor allem für Frauen (Toren und Hermansson, 1999). Gemsa (1997) schreibt der Jahreszeit der Geburt eine Bedeutung hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer asthmatischen Erkrankung zu, steht hiermit im Einklang mit den Untersuchungen von Wjst (1992), der bei im August Geborenen das höchste Risiko feststellte, an einem Asthma zu erkranken, während Kusunoki (1999) diese Hypothese in seiner Untersuchung nicht bestätigen konnte. Ebenso unterschiedliche Standpunkte existieren in Bezug auf den Einfluß des

sozioökonomischen Status. Lewis (1998) bezeichnet einen hohen sozialen Status und einen niedrigen Geburtsrang als Determinante für die Entwicklung einer Atoipe, während Suarez-Varela (1999) diesbezüglich keinen Zusammenhang fand. Zawistowska und Szmidt (1999) konnten weder für das Geschlecht, noch für die Familienanamnese oder Gewohnheiten wie Rauchen und Tierhaltung eine Korrelation zur Entwicklung einer atopischen Erkrankung feststellen.

Als gesichert gelten immunologische Aspekte in der Pathogenese des Asthma bronchiale, die längst nicht bis ins Detail geklärt sind. Wie bei der atopischen Dermatitis geht man von einem zugunsten der Th2-Helferzellen verschobenen Verhältnis im T-Zell-System aus, so daß durch Interleukin 4 und 5 die IgE-Bildung und die Eosinophilenmigration und -aktivierung gefördert werden, während die hemmenden Mechanismen auf die IgE-produktion durch die Cytokine der Th1-Zellen (Interleukin 2 und IFN γ) nicht zum Tragen kommen. Die Arbeitsgruppe um Kimura (1999) wies eine stärkere Interleukin 5- und Interferon γ -Ausschüttung bei Provokationstests an Asthmatikern als bei Neurodermitikern nach. Prinzipiell unterscheiden sich die Pathologica beider Atopien jedoch nicht. Bei einer sehr milden klinischen Verlaufsform kann das Immunsystem sogar wie das eines Gesunden reagieren (Schuerweg, 1999).

Neben dem allergenspezifischen, IgE-vermittelten Auslösemechanismus können bestimmte Medikamente und Komplementfaktoren einen Asthmaanfall induzieren. Man spricht dann von einer Pseudoallergie. Beim rein intrinsischen Asthma liegen die IgE-Werte im Normbereich, ebenso wie bei 20% der Kinder mit allergischem Asthma (Gahr, 1994).

3.4 Psychosomatische Aspekte

Nicht zu Unrecht bezeichnet Klußmann (1996) das Asthma bronchiale als eine der klassischen psychosomatischen Erkrankungen. Gerade im Kindesalter zählt die Erkrankung zu den häufigsten Leiden mit psychosomatischem Hintergrund. Die Möglichkeit einer emotionalen Beeinflussung des Krankheitsverlaufs wird durch die Möglichkeit der Anfallsauslösung durch den Anblick eines Bildes von der Heuernte deutlich (Klußmann, 1996). Emotionale Reaktionen können im parasymphatischen Nervensystem eine vermehrte Aktivität hervorrufen, die eine Bronchokonstriktion

zur Folge hat (Bonshey, 1981). Um diesen Sachverhalt zu erforschen, wurden zahlreiche Untersuchungen vorgenommen. Ältere Studien kamen dabei, ähnlich wie in der Forschung zur atopischen Dermatitis, zu dem Ergebnis, daß mit dem Krankheitsbild des Asthma bronchiale eine ganz bestimmte Persönlichkeitsstruktur des Individuums verbunden ist. Depressive, überempfindsame, zwanghafte, kontaktarme, gehemmte Eigenschaften wurden im Zuge dessen genauso beschrieben wie moralisch hochstehende, gehemmt aggressive und ängstliche Züge (Klußmann, 1996). Heutzutage läßt sich dieses spezifische Persönlichkeitsprofil jedoch nicht mehr bestätigen (Steinhausen, 1996). Wjst et al. (1996) konnten keine Unterschiede zwischen asthmakranken und gesunden Kindern hinsichtlich psychosozialer Variablen detektieren, abgesehen von einer geringen Differenz bezüglich des Lernverhaltens.

Wie bei der atopischen Dermatitis wird auch für das Asthma bronchiale eine gestörte Mutter-Kind-Beziehung diskutiert. Klußmann (1996) faßt diesbezüglich aufgestellte Hypothesen folgendermaßen zusammen: Die Mütter asthmakranker Kinder wurden als überprotektiv-dominierend, die aggressive und motorische Entfaltung der Kinder behindernd, zwangsneurotisch-pedantisch und ambivalent zwischen Festhalten und Sichlösen vom Kind beschrieben. Neueren Studien zufolge mangelt es jedoch an jeglicher Evidenz für das Bestehen einer spezifischen familiären Interaktion und einer ätiopathogenetisch bedeutsamen Konstellation von frühen Mutter-Kind-Konflikten (Steinhausen, 1996). Für das Asthma bronchiale gilt lediglich wie für alle chronischen Erkrankungen, daß eine Belastung der Mutter-Kind-Beziehung aus der langen Erkrankungsdauer resultieren kann. Die Mütter bezeichnen ihre Kinder dann als schwieriger zu handhaben (Fegert, 1995).

3.5 Klinik

Erste Symptome treten bei 50% der Kinder im ersten Lebensjahr, bei 25% im 2.-3. und bei 5% im ersten Schuljahr auf (Gahr, 1994). Das Erstmanifestationsalter entspricht somit in etwa dem der atopischen Dermatitis, wobei das Asthma in der typischen Atopikerkarriere nach der Hautmanifestation durchlaufen wird. Die Intensität und Häufigkeit der Beschwerden kann sehr stark schwanken. Nächtlicher oder im Anschluß an eine Erkältung rezidivierender Husten beziehungsweise

Abneigung gegen sportliche Aktivitäten kann das einzige Symptom bei Kindern sein, so daß die Erkrankung verkannt wird. Eine bronchiale Hyperreaktivität und eine reduzierte Lungenfunktion können jedoch bis ins Erwachsenenalter vorhanden bleiben (Mygind, 1995). Das Leitsymptom des Asthma bronchiale ist dennoch typisch und äußert sich als anfallsweise, expiratorische Atemnot mit spezifischen über der Lunge zu auskultierenden Rasselgeräuschen. Das Expirium ist verlängert, eine aufrechte Körperhaltung erleichtert die Atmung. Ein Anfall kann mit Tachykardie, Cyanose, und schließlich respiratorischer Insuffizienz einhergehen. An Komplikationen sind der Status asthmaticus und nach langjähriger Erkrankung das Lungenemphysem, sowie eine pulmonale Hypertonie mit Cor pulmonale zu nennen.

3.6 Diagnostik

Mit Hilfe einer ausführlichen Anamnese und einer körperlichen Untersuchung ist ein Großteil der Diagnosen zu stellen. Die Überprüfung der Lungenfunktion inklusive Spirometrie, Ganzkörperplethysmographie und Broncholysetest, gehört zur Basisdiagnostik und sollte aufgrund der mangelnden Aussagekraft bei akuten Beschwerden im anfallsfreien Intervall durchgeführt werden. Um die Ausprägung der Erkrankung nicht zu unterschätzen, ist eine Wiederholung der Untersuchung jährlich indiziert. Die allergologische Diagnostik umfaßt Serumuntersuchungen (Bestimmung des Gesamt-IgE, RAST zur Detektion spezifischer IgE-Antikörper), Hauttests (Scratch-, Prick-, Reibe- und Intrakutantest), sowie inhalative oder nasale Provokationstests (Gahr, 1994). Eine Röntgenthoraxuntersuchung kommt nur bei besonderen Indikationen, zum Beispiel Ausschluß einer sekundären Pneumonie in Betracht.

Zur Patientenselbstkontrolle und zur Steigerung der Compliance empfiehlt sich eine tägliche Peak-Flow-Messung. Diese bildet den Maßstab für die Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung und der notwendigen therapeutischen Maßnahmen.

3.7 Therapie

Wichtigste therapeutische Maßnahme beim allergischen Asthma ist die Allergenkenz, die allerdings aufgrund der Unkenntnis, welche Stoffe auf das Individuum als solches wirken, nicht immer realisierbar ist. Eine Hyposensibilisierung, das heißt subkutane Injektion der auslösenden Allergene in steigender Dosierung mit dem Effekt, daß der IgE-Spiegel zunächst ansteigt, später abfällt, und der Ausbildung blockierender IgG-Antikörper, wird von vielen Autoren als Versuch empfohlen (Herold, 1996), allerdings auch zunehmend mit Zurückhaltung bewertet (Gemsa, 1997). Die Bedeutung dieser zu beobachtenden immunologischen Veränderungen ist noch nicht geklärt (Gemsa, 1997). Eine Hyposensibilisierung bei Schimmelpilz-, Tierhaar-, und Hausstaubmilbenallergie, ebenso bei einer Vielzahl von Pollenallergien ist wenig erfolgreich (Gemsa, 1997).

Therapieziel bei der Behandlung des kindlichen Asthmas sollte eine komplette Symptomfreiheit und Normalisierung der Lungenfunktion sein, damit ein Fortbestehen der bronchialen Hyperreagibilität bis ins Erwachsenenalter nicht begünstigt wird.

Herstellung eines vorteilhaften Raumklimas mit einer Luftfeuchtigkeit von 40-50% und einer Temperatur zwischen 18-20 Grad Celsius erscheinen diesbezüglich sinnvoll. Mäßige sportliche Aktivität und gezielte Physiotherapie gelten weiterhin als Basismaßnahmen.

Für die medikamentöse Therapie hat die Deutsche Atemwegliga ein Stufenschema erarbeitet. Prinzipiell kommen folgende Medikamente zur Anwendung: Beta-2-Sympathomimetika, inhalativ, oral oder subkutan; Kortikosteroide inhalativ, oral oder intravenös; Parasympatholytica inhalativ, Theophyllin oral oder intravenös, Cromoglicinsäure inhalativ, Nedocromil inhalativ und Ketotifen oral.

Stufenschema zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale (Herold, 1996):

Stufe I: topische Steroide inhalativ in mittlerer Dosis, alternativ Cromoglicinsäure/ Nedocromil

- kurzwirkende Beta-2-Sympathomimetika inhalativ, eventuell in Kombination mit Ipratropiumbromid
- Stufe II:* topische Steroide inhalativ in höherer Dosis
- kurzwirkende Beta-2-Sympathomimetika inhalativ, eventuell in Kombination mit Ipratropiumbromid
- zusätzlich retardiertes Theophyllin oral
- langwirkende Beta-2-Sympathomimetika inhalativ oder oral
- Stufe III:* zusätzlich Glukokortikoid oral

Da psychosomatische Einflüsse auf den Krankheitsverlauf nicht zu leugnen sind, kommen konsekutiv auch an dieser Stelle ansetzende Therapieschemata zum Einsatz. Psychotherapeutische Einzel- und Gruppenbehandlungen werden genauso durchgeführt wie Familientherapien, Schulungskonzepte und verhaltenstherapeutische Interventionen (Steinhausen, 1996). Der Einsatz muskulärer Entspannungs- und Biofeedbackverfahren ist nicht immer zweifelsfrei effizient (Steinhausen, 1996).

4 Methodik

4.1 Entwicklung der Fragestellung

Es gibt eine Vielzahl von Untersuchungen zur atopischen Dermatitis. Die meisten beschäftigen sich mit erwachsenen Probanden, obwohl es sich bei den Hauptbetroffenen um Kinder handelt. Eine kausale Therapie existiert nach wie vor nicht, was bei steigender Inzidenz in den letzten Jahrzehnten Anlaß zu intensiverer Forschung auf diesem Gebiet geben sollte. Ohne die Kenntnis der genauen pathogenetischen Zusammenhänge sind derzeit jedoch nur symptomatische therapeutische Maßnahmen möglich. Die Intention der vorliegenden Studie beinhaltet vor diesem Hintergrund die Gewinnung eines weiteren Bausteins auf dem Weg zur Klärung der Ätiologie und des Verlaufes der atopischen Dermatitis und die gedankliche Eröffnung neuer Forschungsansätze. Da eine Beeinflussung des

Hautzustandes durch das psychische Befinden und umgekehrt bekannt sind, sollte in dieser Studie auf die meist diskutierten Teilaspekte, nämlich die Erfassung des Aggressionsverhaltens und des mütterlichen Erziehungsstils eingegangen werden. Die Beleuchtung derselben aus Sicht der Kinder wurde bisher nur in wenigen Studien realisiert. Generell besteht in der Forschung die Notwendigkeit, gewonnene Ergebnisse anhand anderer Untersuchungsinstrumente und an anderen Stichproben zu überprüfen. Daher werden im Anamneseteil Fragen zur familiären Situation, zur Familienanamnese und zum Vorkommen weiterer Manifestationen des atopischen Formenkreises gestellt. Detaillierte Angaben werden zum Krankheitsbild der atopischen Dermatitis und dem Asthma bronchiale erhoben.

Zusammenfassend lassen sich folgende Fragestellungen festhalten, die in der vorliegenden Arbeit beantwortet werden sollen:

- Gibt es Unterschiede zwischen Neurodermitikern und Normalpopulation oder Neurodermitikern und an Asthma und Neurodermitis erkrankten Kindern bezüglich des Aggressionsverhaltens?
- Gibt es solche Unterschiede hinsichtlich des mütterlichen Erziehungsstils?
- Hat die Erkrankungsdauer eine Auswirkung auf das Aggressionsverhalten/ den Erziehungsstil der Mutter?
- Hat der Schweregrad der Neurodermitis Einfluß auf das Aggressionsverhalten der Kinder oder den Erziehungsstil der Mutter?
- Hat die subjektiv erlebte Beeinträchtigung eine Auswirkung auf das Aggressionsniveau der Kinder/ den Erziehungsstil der Mutter?
- Existiert ein Zusammenhang zwischen Betroffenheit weiterer Familienmitglieder und kindlichem Aggressionsverhalten/ mütterlicher Erziehung?
- Korrelieren Aggressionsniveau der Kinder und Erziehungsverhalten der Mutter bei neurodermitiskranken Kindern?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen Prävalenz der atopischen Dermatitis und Geschwisterzahl, Rangfolge in der Geschwisterreihe und familiärer Situation?
- Sind die in der gängigen Literatur zu findenden Angaben bezüglich der Familienanamnese auf die vorliegende Stichprobe übertragbar?

4.2 Organisatorischer Rahmen

4.2.1 Studiendesign/ Stichprobenauswahl

Die vorliegende Arbeit wurde als Querschnittsstudie konzipiert. Drei Gruppen sollten einander gegenübergestellt werden. Eine Patientengruppe, die als einzige Atopie an einer Neurodermitis litt, eine Kontrollgruppe mit Neurodermitis und Asthma bronchiale und eine gesunde Kontrollgruppe. Die Stichproben wurden parallelisiert, so daß die Verteilung zwischen den Gruppen bezüglich Alter, Geschlecht und weiterer Erkrankungen sich möglichst entsprach. Die exakte Verteilung geben die Abbildungen 5.1 und 5.2 wieder. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 7 und 13 Jahre alt.

Da die Erfüllung bestimmter Voraussetzungen obligat war, um an der Studie teilnehmen zu können, mußte bei der Rekrutierung der Probanden auf mehrere Quellen zurückgegriffen werden, um eine ausreichende Stichprobenzahl zu erhalten.

17 Kinder wurden während ihres Kuraufenthaltes in der Tomesa-Klinik in Bad Salzschlirf (Fachklinik für Allergie, Haut- und Gelenkerkrankungen und Rheuma) untersucht. 10 weitere Kinder hatten einige Jahre zuvor bereits an einer Studie mit einer anderen Fragestellung zur atopischen Dermatitis teilgenommen und waren jetzt erneut angeschrieben worden mit dem Angebot, sich an einer weiteren Forschungsarbeit zu beteiligen. Einige der bisher genannten Probanden hatten außer der Hauterkrankung zusätzlich ein Asthma bronchiale, so daß sie dementsprechend auf die Untersuchungsgruppen verteilt wurden. Bei 2 Kindern fand die Befragung nach einem ambulanten Termin in der Ambulanz der Universitätsklinik beziehungsweise eines niedergelassenen Dermatologen in Gießen statt. Ein Proband befand sich in stationärer Behandlung aufgrund einer chirurgischen Erkrankung. Um die Kontrollgruppe, die unter Neurodermitis und Asthma bronchiale litt, zu besetzen, wurden 10 Probanden aus der Asthma-Ambulanz der Kinderklinik der Universität Gießen miteinbezogen. Die Kinder fanden sich dort zu einer Routineuntersuchung ein, um sich einem regelmäßigen Lungenfunktionstest zu unterziehen. Sowohl der Krankenakte, als auch dem körperlichen Untersuchungsbefund eines unabhängigen Arztes der Kinderklinik zufolge lag bei diesen Patienten außer dem Asthma gleichzeitig eine atopische Dermatitis vor. Die gesunde Kontrollgruppe, die weder an Asthma bronchiale, noch an atopischer Dermatitis litt, rekrutierte sich aus

freiwilligen Kindern mehrerer Schulklassen beziehungsweise dem privaten Bekanntenkreis der Untersucherin. Unter diesen befanden sich einige Kinder mit einer reinen atopischen Dermatitis oder beiden atopischen Manifestationen. Je nach Erkrankungsmuster wurden die Kinder den drei Untersuchungsgruppen zugeteilt. Insgesamt waren 31 Probanden mit einer atopischen Dermatitis allein, 19 mit Neurodermitis und Asthma und 51 gesunde Kontrollen rekrutiert worden. Nach Parallelisierung mit der Experimentalgruppe gingen von den letztgenannten nur 31 in die Auswertungen ein.

Die Diagnosesicherung wurde wie folgt realisiert: Die Probanden, die aus der Tomesa-Fachklinik rekrutiert wurden, befanden sich dort zu einem Kuraufenthalt wegen ihrer atopischen Dermatitis. Die Diagnose stand somit ohne Zweifel fest, diese Fälle gehörten sogar zu den Kindern mit dem ausgeprägtesten Hautbefund. Auch ein zusätzlich vorhandenes Asthma war in der Krankenakte vermerkt. Die Kinder erlaubten durch Aussagen zu regelmäßiger ärztlicher Untersuchung, asthmatischen Beschwerden und Medikation eine Beurteilung bezüglich Aktualität der Diagnose. Die Probanden, die einige Jahre zuvor aufgrund ihrer Erkrankung schon einmal an einer Studie teilgenommen hatten, hatten noch deutliche Hautbefunde, die ärztlich bestätigt wurden, bevor die Kinder zu der Untersuchung zugelassen wurden. Auch bei den beiden Kindern, die nach der dermatologischen Behandlung befragt wurden, stand die Diagnose durch eine ärztliche Untersuchung fest. Bei den wenigen bisher nicht genannten ging die Diagnose einerseits aus der Anamnese eindeutig hervor, andererseits wurde sie - wie natürlich bei allen anderen zusätzlich - durch meine Beurteilung unter Berücksichtigung der Diagnosekriterien von Hanifin und Rajka (1980) bestätigt.

4.2.2 Örtlicher und zeitlicher Rahmen

Die Untersuchungen wurden im Zeitraum zwischen Mai 1995 und Oktober 1996 durchgeführt. Der Ort der Befragung richtete sich nach den entsprechenden Gegebenheiten der Rekrutierung: Die Kinder, die sich wie beschrieben in Kur befanden, wurden in der Tomesa-Fachklinik, einige Asthmatiker in der Kinderklinik untersucht und diejenigen, die sich bereiterklärten hatten, erneut an einer Studie teilzunehmen, in der Hautklinik der Universität Marburg. Weitere Untersuchungsorte

waren die Universitätshautklinik in Gießen, eine dermatologische Praxis und ein Klassenraum der Singbergschule in Wölfersheim.

Die Befragungen fanden entweder mit dem Kind allein oder in Gruppen mit maximal 4 Kindern statt. Die Eltern hatten selbstverständlich vorher ihr Einverständnis erklärt und waren während der Durchführung nicht zugegen. Aufgrund der guten Betreuung in Kleingruppen konnten Unklarheiten beseitigt und nicht bearbeitete Fragen sofort detektiert und noch beantwortet werden. So war die „missing data“-Rate sehr gering.

4.3 Untersuchungsinstrumente

4.3.1 Anamnesebogen

Der Anamnesebogen, der vor jeder Untersuchung mit Hilfe der Kinder ausgefüllt wurde, beinhaltete neben Erhebung von soziodemographischen Daten wie Alter, Geschlecht und Wohnort Angaben zur familiären Situation (mit beiden oder nur mit einem Elternteil zusammenlebend, Anzahl und Alter der Geschwister). Bezüglich der Familienanamnese interessierte das Vorkommen einer Neurodermitis bei Eltern und/oder Geschwistern, bei weiter entfernt Verwandten und die Häufigkeit anderer atopischer Erkrankungen in der Familie. Fragen zur eigenen Anamnese beinhalteten solche zu anderen chronischen Erkrankungen und vorausgegangenen Operationen. Im Mittelpunkt des Interesses lagen Ausdehnung, Schweregrad, Verlauf, Dauer und Behandlung der Neurodermitis inklusive der dadurch empfundenen Juckreiz- und Kratzintensität, sowie die durch die Erkrankung subjektiv erlebte Beeinträchtigung. In der Gruppe der Kinder, die zusätzlich an Asthma bronchiale litten, wurden entsprechende Fragen bezüglich dieser Beschwerden gestellt.

4.3.2 Hautbogen

Auf dem Hautbogen kennzeichneten die Kinder das Ausmaß der betroffenen Hautstellen auf einer Abbildung eines Menschen von vorn und hinten (siehe Abbildung 4.1). Die Auswertung erfolgte durch Abzählen der markierten Quadrate, wobei das gesamte Integument in 1024 Quadrate unterteilt ist.

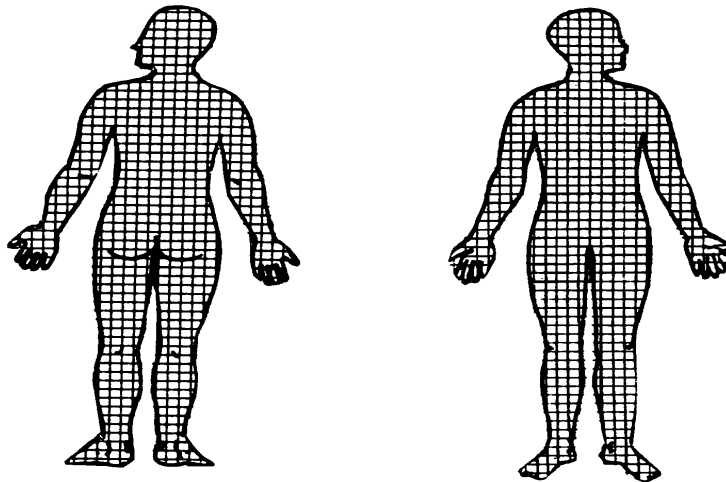


Abbildung 4.1: Skizze des menschlichen Körpers auf dem Hautbogen, auf dem die Kinder die von der atopischen Dermatitis betroffenen Regionen markieren

Weiterhin sollte auf einer Skala von 0 bis 10 die Intensität des Juckreizes (beziehungsweise der Atemnot für die Kinder, die zusätzlich an Asthma litten) und die Kratzhäufigkeit angegeben werden. Der Schweregrad errechnet sich für jedes Kind nach folgender Formel:

$$\text{Schweregrad} = \frac{\text{Befall}}{1024} \times 50 + \left(\frac{\text{Juckreiz}}{10} + \frac{\text{Kratzhäufigkeit}}{10} \right) \times 25$$

(Befall: Zahl der durch die Kinder markierten Quadrate als Zeichen der Ekzemausdehnung)

Der nach dieser Berechnung maximal erreichbare Wert liegt bei 100. Je nach somit für jedes Kind evaluiertem Schweregrad wurden die Probanden in drei Schweregradgruppen eingeteilt, wobei Gruppe SG_1 definitionsgemäß einem Schweregrad von 0 zugeteilt wurde, Gruppe SG_2 einem Wert zwischen 1 bis 9,99 und Gruppe SG_3 einem Wert von 10 bis 100. Die Häufigkeitsverteilung auf diese Schweregradgruppen gibt Tab. 4.1 wieder.

	GRUPPE _{SG 1}	GRUPPE _{SG 2}	GRUPPE _{SG 3}
Gruppe AD	8	13	10
Gruppe AD+AB	0	10	9
Gesamt	8	23	19

Tabelle 4.1: Häufigkeitsverteilung der Probanden auf die drei Schweregradgruppen
SG 1, SG 2, SG 3

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis, Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale)

Die Art und Weise der Behandlung der Haut am Untersuchungstag stellte ein weiteres Instrument zur Beurteilung des Schweregrades des Ekzems dar.

4.3.3 Erfassungsbogen für aggressives Verhalten (EAS)

Der *Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen* (EAS) wurde von Petermann und Petermann speziell für Kinder im Alter von 9 bis 13 Jahren entwickelt. Der Test beinhaltet 22 Situationen aus dem Alltagsleben eines Kindes, zu denen eine von drei angebotenen Reaktionsmöglichkeiten ausgewählt werden muß, wobei eine Antwort eine sozial erwünschte, die beiden anderen sozial unerwünschte Reaktionen darstellen (eine leicht und eine schwer aggressive). Die Auswertung des Testes erlaubt die Unterscheidung von Autoaggression, Aggression gegen Personen und Gegenstände. Die geschilderten Situationen decken die Hauptaktionsbereiche eines Kindes in diesem Alter ab. Der Test beinhaltet Fragen zum schulischen, zum häuslichen und Freizeitbereich. Es gibt eine Fassung für Jungen und Mädchen, um das Vermögen der Kinder, sich in eine Situation hineinzusetzen, zu erhöhen. Aus dem gleichen Grund und um ehrlichere Antworten zu erhalten, wird jede zu beurteilende Situation in Wort und Bild dargestellt.

In der vorliegenden Arbeit wurden aus den 22 Fragen des Testes 11 ausgewählt, und zwar in der Form, daß alle drei Bereiche Schule, Freizeit und zu Hause vertreten waren. Da auch der Fragebogen zum Erziehungsstil der Mutter und die Anamnese zu

bearbeiten waren, wurde aus Rücksicht auf die jüngeren Kinder mit geringerer Leistungsfähigkeit die beschriebene Reduktion vorgenommen. Die Auswertung erfolgte durch Punktvergabe, wobei pro Frage null Punkte für die sozial erwünschte, einer für die leicht aggressive und zwei für die schwer aggressive Antwort vergeben wurden. Mittels einfaktorieller Varianzanalyse konnten die pro Item erreichten Punktwerte der Experimental- mit denen der beiden Kontrollgruppen verglichen werden. Anschließend wurde für jeden Probanden ein Summenwert aller Items errechnet. Diese wurden wiederum zwischen den drei Gruppen verglichen.

4.3.4 Erziehungsstilinventar (ESI)

Das Erziehungsstilinventar wurde von Krone und Pulsack (1990) für Kinder im Alter von 8 bis 16 Jahren entworfen. Ziel des ESI ist es, detaillierte Aussagen zum Erziehungsstil der Eltern aus Sicht der Kinder zu erhalten. Hauptanwendungsgebiete sind Erziehungsberatung, schulpsychologische Untersuchungen und nicht zuletzt die erziehungspsychologische Forschung, was den Test zur Integration in die vorliegende Arbeit prädisponierte. Zu 65 Beschreibungen elterlichen Erziehungsverhaltens sollen die Probanden Stellung nehmen, indem sie bezüglich der Häufigkeit des beschriebenen Verhaltens zwischen 4 vorgegebenen Antwortmöglichkeiten (immer oder fast immer/ oft/ manchmal/ nie oder selten) auswählen. Die Fragen verteilen sich gleichmäßig (das heißt 12 Items pro Subskala) auf verschiedene Aspekte der Erziehung: Lob, Tadel, Unterstützung, Einschränkung und Inkonsistenz, von denen angenommen wird, daß sie voneinander unabhängige Merkmale darstellen. Zur Beurteilung der Straftintensität dienen die letzten 5 Fragen, in denen die Kinder die wahrscheinlichste Reaktion Ihrer Mutter auf fehlerhaftes Verhalten der Kinder abschätzen. Wiederum muß eine Antwort aus 6 möglichen ausgewählt werden, wobei eine nicht strafende und 5 leicht bis hart bestrafende Reaktion vorgegeben sind. Mutter und Vater werden durch zwei Versionen des Testes getrennt beurteilt. In der vorliegenden Arbeit interessierte nur die Beurteilung des mütterlichen Erziehungsstils, da die Mutter nach wie vor durch gesellschaftliche Gegebenheiten in der Erziehung und dadurch bei der Pflege des neurodermitiskranken Kindes die wichtigere Rolle spielt. Aus diesem Grund beschäftigen sich die weitaus meisten Forschungsarbeiten, die die Eltern-Kind-

Beziehung bei Neurodermitikern untersuchen, eingehender oder ausschließlich mit der mütterlichen Erziehungseinstellung (Langfeldt und Luys, 1993; Ring und Palos. 1986). Deren Erkenntnisse galt es, durch die vorliegende Untersuchung zu ergänzen. Für jede der 60 Angaben wurden 1 bis 4 Punkte verteilt beziehungsweise 1 bis 6 Punkte für die Fragen zur Beurteilung der Straftintensität. Die Summe wurde für jede Subskala getrennt zwischen der Experimental- und den beiden Kontrollgruppen verglichen.

4.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS für Windows, Version 6.1.2. Zunächst wurden Häufigkeitsauszählungen vorgenommen, die mittels χ^2 -Test innerhalb der drei Untersuchungsgruppen verglichen wurden. Diese Strategie wurde für die Angaben zu soziodemographischen Variablen, Familienanamnese, atopischem Erkrankungsmuster, Vorkommen anderer chronischer Erkrankungen und Operationen, sowie Erstmanifestationsalter, Ausdehnung, Behandlung und Exazerbationshäufigkeit- und auslöser der atopischen Dermatitis inklusive Beeinträchtigung durch dieselbe angewandt. Mittelwertvergleiche, wie sie zur Testauswertung des ESI und des EAS notwendig waren, sowie zur Evaluierung etwaiger Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen bezüglich Erkrankungsdauer, Juckreiz- und Kratzintensität, wurden mittels T-Test für unabhängige Stichproben oder einfaktorieller Varianzanalyse geführt. Weiterhin wurden Korrelationen errechnet, die im Ergebnisteil jeweils als solche beschrieben werden. Sie dienen zur Überprüfung von Zusammenhängen, zum Beispiel zwischen Erkrankungsdauer und Aggressionsbereitschaft. All diesen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 zugrunde gelegt.

5 Ergebnisse

Nach Zuordnung der Probanden zu den drei Untersuchungsgruppen (*Gruppe AD*: Kinder mit atopischer Dermatitis, *Gruppe AD+AB*: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale, *Gruppe KG*: gesunde Kontrollkinder) und Parallelisierung derselben lag folgende Verteilung vor: 31 Neurodermitiker im Alter von $9,9 \pm 1,7$ Jahren gegenüber 19 Probanden mit Asthma und Neurodermitis im Alter von $10,0 \pm 1,7$ Jahren, sowie 31 gesunde Kontrollen (Alter: $9,9 \pm 1,7$ Jahre). Die genaue Alters- beziehungsweise Geschlechterverteilung geben Abbildung 5.1 und 5.2 wieder.

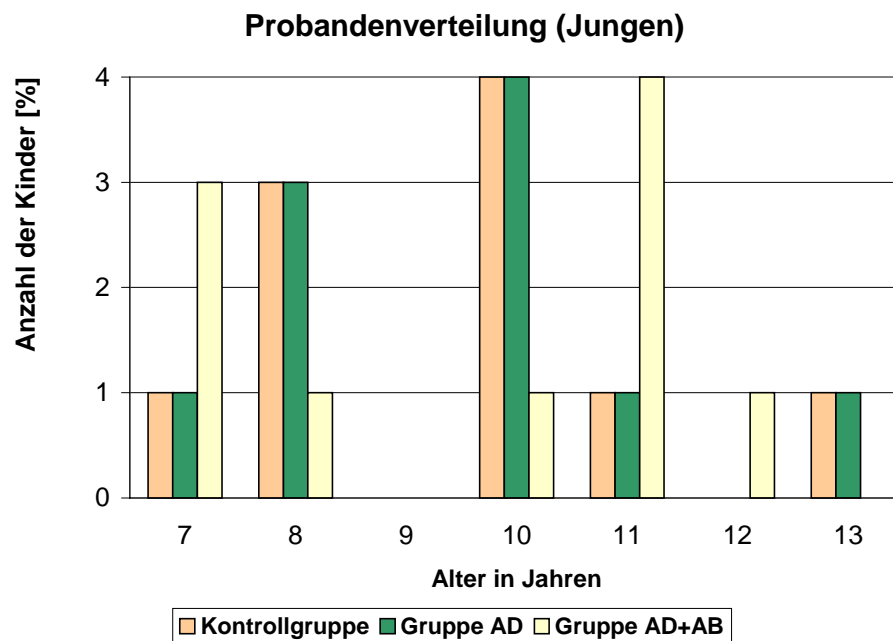


Abbildung 5.1: Verteilung der männlichen Probanden auf die drei Untersuchungsgruppen

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe, $n=10$; Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis, $n=10$; Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale, $n=10$)

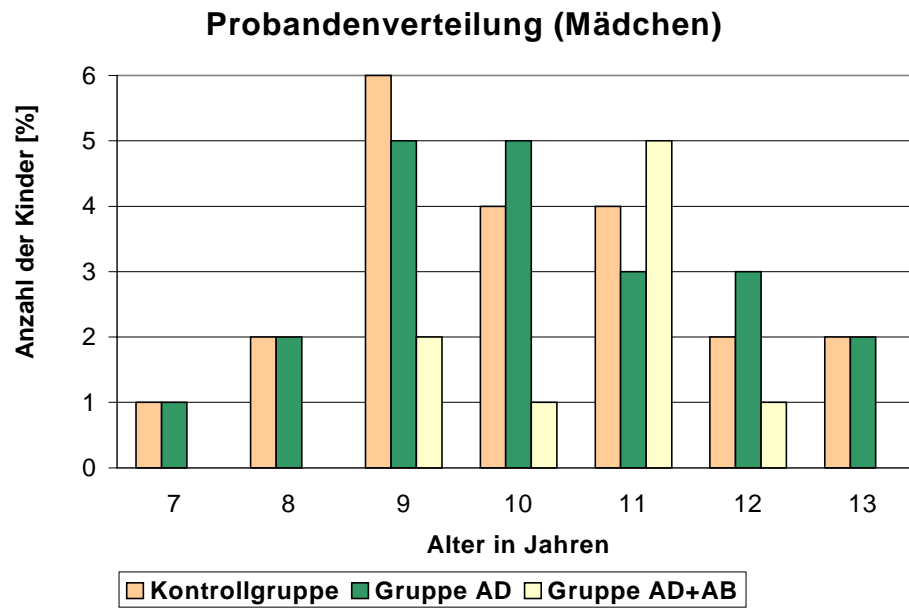


Abbildung 5.2: Verteilung der weiblichen Probanden auf die drei Untersuchungsgruppen

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe, n=21; Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis, n=21; Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale, n=9)

5.1 Anamnestisch erhobene Daten

Vor der Durchführung der Tests zur Beurteilung des Aggressionsverhaltens und des Erziehungsstils der Mutter wurde ein Gespräch mit den Kindern geführt, um Angaben über die Familienanamnese, die eigene frühere Anamnese, familiäre Verhältnisse und Details zur atopischen Dermatitis beziehungsweise zum Asthma zu erhalten.

5.1.1 Familiäre Verhältnisse

Gruppe KG:

Zur Frage nach der Geschwisterzahl gaben drei Kinder (9,7%) an, ein Einzelkind zu sein, 21 (67,7%) hatten ein Geschwisterteil, 5 (16,1%) stammten aus einer Familie

mit insgesamt drei Kindern und zwei (6,5%) waren zu viert. 11 (35,5%) dieser Kinder waren die ältesten in der Geschwisterfolge, 18 (58,1%) die Zweitgeborenen und zwei (6,5%) waren als drittes Geschwisterkind zur Welt gekommen.

29 (93,5%) der Kontrollkinder lebten mit beiden Elternteilen zusammen, zwei (6,5%) bei der alleinerziehenden Mutter.

In der gesunden Kontrollgruppe lebten alle Probanden in einem Dorf (100%).

Gruppe AD:

In der Neurodermitikergruppe gab es 6 Einzelkinder (19,4%), 14 (45,2%) mit einem, 9 (29,0%) mit zwei und zwei (6,5%) mit drei Geschwisterteilen. 17 (56,7%) waren Erstgeborene, 10 (33,3%) nahmen den zweiten Platz in der Rangfolge der Geschwisterreihe ein, zwei (6,7%) den dritten, ein Kind (3,3%) den 4.. Bei einem weiteren konnte diese Frage nicht geklärt werden.

Bis auf ein Kind lebten alle mit beiden Elternteilen zusammen (96,8%).

23 der 31 Kinder (76,7%) mit Neurodermitis lebten in einem Dorf, 7 (23,3%) in einer Stadt, ein Kind konnte die Frage nicht beantworten.

Gruppe AD+AB:

Von den Probanden, die unter Neurodermitis und Asthma bronchiale litten, waren 6 (31,6%) Einzelkinder, 9 (47,4%) hatten ein Geschwisterteil und 4 (21,1%) zwei. Bezüglich der Rangfolge gaben 11 Kinder (61,1%) an, Erstgeborene zu sein, 5 (27,8%) wurden als zweites Kind geboren, zwei (11,1%) als drittes, bei einem fehlte diese Angabe. Von den 19 Kindern der Gruppe AD+AB lebten alle außer zwei mit beiden Elternteilen zusammen (89,5%), 14 (73,7%) in einer dörflichen Umgebung, der Rest (26,3%) in einer Stadt.

Im Vergleich der Experimental- mit den beiden Kontrollgruppen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Häufigkeit der Erziehung durch ein oder zwei Elternteile (χ^2 (2)=1,09; ns). Auch bezüglich der Verteilung der Geschwisterzahl und der Rangfolge unter diesen unterschieden die Gruppen sich nicht signifikant (χ^2 (6)=7,15; ns / χ^2 (6)=7,38; ns). Ein Vergleich der Gruppen in Bezug auf den Wohnort der Kinder ist in der vorliegenden Arbeit nicht sinnvoll, da die Rekrutierung der gesunden Kontrollgruppe nur aus zwei Quellen erfolgte, und die Kinder somit alle in einem Dorf wohnten.

Alle genannten Daten werden in den Tabellen 5.1 bis 5.3 dargestellt.

	GRUPPE KG	GRUPPE AD	GRUPPE AD+AB
Einzelkind	9,7	19,4	31,6
1 Geschwister	67,7	45,2	47,2
2 Geschwister	16,1	29,0	21,1
3 Geschwister	6,5	6,5	0

Tabelle 5.1: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Geschwisterzahl in Prozent

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

	GRUPPE KG	GRUPPE AD	GRUPPE AD+AB
Ältestes Kind	35,5	56,7	61,1
Zweitältestes Kind	58,1	33,3	27,8
Drittältestes Kind	6,5	6,7	11,1
Viertältestes Kind	0	3,3	0

Tabelle 5.2: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Rangfolge in der Geschwisterreihe in Prozent

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

	GRUPPE KG	GRUPPE AD	GRUPPE AD+AB
Alleinerziehend	6,5	3,2	10,5
Mit beiden Eltern zusammenlebend	93,5	96,8	89,5

Tabelle 5.3: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Erziehung durch ein oder zwei Elternteile in Prozent

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.1.2 Familienanamnese

Gruppe KG:

In der gesunden Kontrollgruppe bot der Großteil erwartungsgemäß eine leere Familienanamnese. Immerhin gaben zwei Kinder (6,5%) an atopischer Dermatitis erkrankte Geschwister an, bei einem anderen Kind (3,2%) war ein Elternteil, bei einem weiteren (3,2%) ein weiter entferntes Familienmitglied betroffen.

Gruppe AD:

In der Neurodermitikergruppe fand sich ein weitgefächertes Spektrum der Atopieverteilung in der Familie. Bei 10 Kindern (32,4%) waren Eltern oder Geschwister an atopischer Dermatitis erkrankt, bei 4 Probanden (13,0%) entfernte Verwandte. 4 Kinder (12,9%) berichteten von anderen atopischen Erkrankungen in der Familie. Bei 13 (41,9%) von 31 Neurodermitiskindern fand sich eine leere Familienanamnese. Daraus ergibt sich eine positive Familienanamnese in 58,1% der untersuchten Probanden mit atopischer Dermatitis.

Gruppe AD+AB:

Von den 19 Kindern, die an Asthma und Neurodermitis litten, hatten 7 (36,9%) ein betroffenes Elternteil und/ oder an atopischem Ekzem leidende Geschwister. Drei (15,8%) berichteten von Familienmitgliedern, die an einer anderen Atopie als Neurodermitis litten. Bei 9 Kindern (47,4%) war die Familienanamnese leer. Konsekutiv fiel die Familienanamnese in dieser Gruppe in 52,6% der Fälle positiv aus.

Wie zu erwarten war eine familiäre Vorbelastung in der Experimentalgruppe und in der unter Neurodermitis und Asthma leidenden Kontrollgruppe häufiger als in der Kontrollgruppe der gesunden Kinder ($\chi^2(6)=18,56; p=0,004$).

Abbildung 5.3 bietet die Ergebnisse zur Familienanamnese für alle drei Gruppen auf einen Blick.

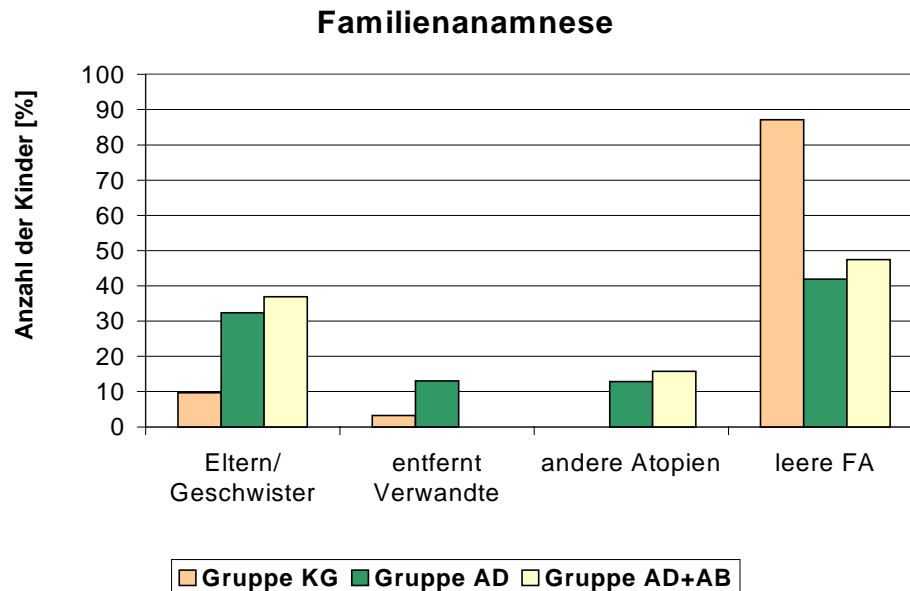


Abbildung 5.3: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Familienanamnese (positiv für Eltern/ Geschwister; positiv für entfernt Verwandte; leer für atopische Dermatitis, aber andere Atopien vorkommend; leere Familienanamnese (FA) bezüglich Atopien)

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.1.3 Eigene Anamnese

Die Anamneseerhebung zur eigenen Krankheitsgeschichte beinhaltete Fragen zu **weiteren vorhandenen Atopien**, zu anderen **chronischen Erkrankungen** und zu **vorausgegangenen Operationen**.

Gruppe KG:

In der gesunden Kontrollgruppe gaben 4 (12,9%) Kinder an, unter diversen Allergien zu leiden. Atopische Erkrankungen kamen nicht vor. Von anderen chronischen Erkrankungen waren drei Kinder (9,7%) betroffen. Ein Kind litt unter einem Morbus

Crohn und hatte sich schon dreimal einer Darmoperation unterziehen müssen, ein weiteres war wegen einer Bagatellerkrankung operiert worden (6,5%).

Gruppe AD:

Von den 31 Neurodermitikern litten drei (9,7%) zusätzlich unter Heuschnupfen, 8 (25,8%) wiesen eine allergische Disposition gegenüber diversen Allergenen (Tierhaare, Nahrungsmittel) auf, 4 (12,9%) hatten eine allergische Rhinitis und weitere Allergien, 16 (51,6%) boten eine bis auf das Ekzem leere Atopieanamnese. Drei Kinder (9,7%) beantworteten die Frage nach chronischen Erkrankungen positiv, wobei sich ein Junge wegen einer Mukoviszidose in Behandlung befand und wegen eines Herzklappenfehlers als Säugling operiert worden war. Insgesamt konnten sich zwei Kinder an vorausgegangene Operationen erinnern (6,5%). Bei dem zweiten handelte es sich um einen einfachen Eingriff. Weitere in dieser Gruppe vorkommende chronische Erkrankungen waren eine autoimmune Hyperthyreose und Kleinwüchsigkeit.

Gruppe AD+AB:

6 (31,6%) Patienten der Gruppe mit atopischer Dermatitis und Asthma hatten zusätzlich eine Rhinitis allergica und weitere Allergien, 5 (26,3%) nur diverse Nahrungsmittel- oder Tierhaarallergien, zwei (10,5%) klagten neben Ekzem und Asthma über Heuschnupfen. Die restlichen 6 (31,6%) waren bis auf die Erkrankungen, die sie für Gruppe AD+AB disponierten, frei von Atopien. Drei der 19 Probanden (15,8%) gaben chronische Erkrankungen an (Adipositas), von vorausgegangenen Operationen berichtete keines der 19 Kinder (0%).

Im Vergleich der drei Gruppen läßt sich sagen, daß sich im χ^2 -Test keine signifikanten Unterschiede bezüglich Häufigkeit von Rhinitis allergica, diversen Allergien, einer Kombination aus beiden und einer außer der zur Gruppenzugehörigkeit disponierenden Erkrankung leeren Atopieanamnese darstellten ($\chi^2(3)=3,14$; ns). Auffallend war, daß zusätzliche Atopien und Allergien in Gruppe AD+AB, das heißt bei den Kindern, die ohnehin schon durch eine zweifache atopische Manifestation belastet waren, am häufigsten war. Das Signifikanzniveau wurde aber wie erwähnt nicht erreicht.

Bezüglich chronischer Erkrankungen und vorausgegangener Operationen konnten mittels χ^2 -Test keine signifikanten Unterschiede detektiert werden ($\chi^2(2)=0,55$; ns/ $\chi^2(2)=1,29$; ns).

Die Ergebnisse zu diesem Teil der Befragung werden in Abbildung 5.4 dargestellt.

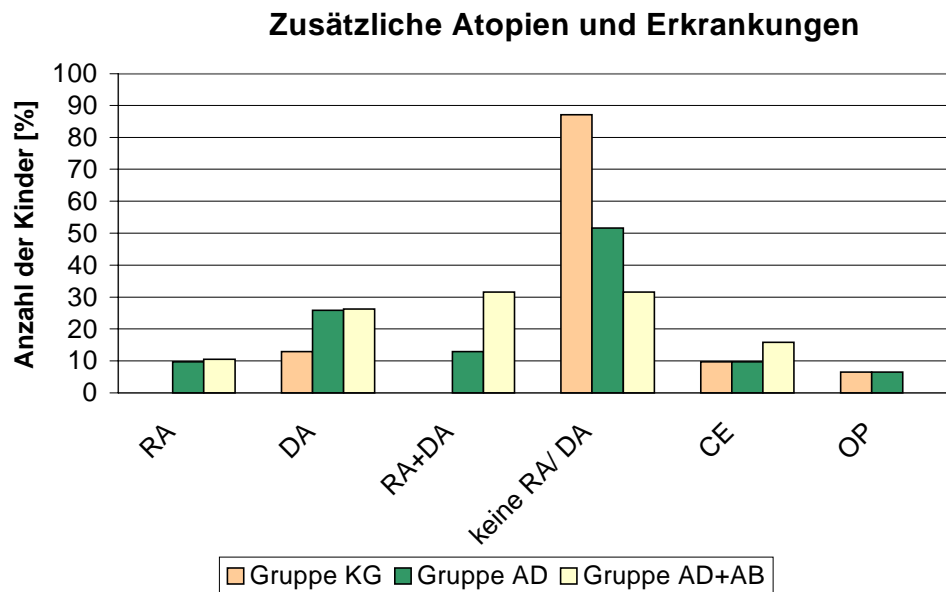


Abbildung 5.4: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich zusätzlich vorhandener Atopien/ chronischer Erkrankungen und vorausgegangener Operationen (RA: Rhinitis allergica, DA: diverse Allergien, CE: chronische Erkrankungen, OP: vorausgegangene Operationen; Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.2 Nähere Angaben zur atopischen Dermatitis

Von den Kindern in Gruppe KG hatte keines (0%) angegeben, an Asthma oder Neurodermitis zu leiden. Daher war die Zuteilung zu dieser Kontrollgruppe erfolgt. In den Ausführungen zu Dauer, Behandlung, Ausdehnung, Schweregrad der atopischen Dermatitis, Juckreiz- und Kratzintensität, sowie Beeinträchtigung durch dieselbe werden somit nur die Gruppen AD und AD+AB betrachtet, zum

Schweregrad des Asthmas und zur dadurch entstehenden subjektiven Beeinträchtigung nur Gruppe AD+AB.

5.2.1 Erstmanifestation/ Erkrankungsdauer

Da postuliert wird, daß die Wahrscheinlichkeit von Auswirkungen auf das Verhalten mit der Erkrankungsdauer ansteigt, wurden die Kinder nach dem Beginn der Neurodermitis gefragt. Daraus wurde die Erkrankungsdauer errechnet.

Gruppe AD:

17 der 31 befragten Neurodermitiker (58,4%) datierten den Beginn ihrer Erkrankung auf das erste Lebensjahr. 12 Kinder (41,0%) gaben an, nach Vollendung des ersten Lebensjahres erkrankt zu sein. 2 Kinder konnten hierzu keine Angaben machen.

Betrachtet man die Erkrankungsdauer, aus der sekundär Verhaltensauffälligkeiten auf Seiten der Kinder und Störungen der Eltern-Kind-Beziehung entstehen könnten, so stellt man fest, daß 93,2% der Kinder drei Jahre oder länger unter ihrer atopischen Dermatitis leiden. Bei einem Probanden war der Hautzustand seit eineinhalb Jahren verändert, bei einem weiteren seit weniger als einem Jahr.

Gruppe AD+AB:

Von den 19 untersuchten Kindern, die von Asthma und Neurodermitis betroffen waren, datierten 15 (79,0%) die Erstmanifestation des Ekzems in den Zeitraum des ersten Lebensjahres, 4 (21,1%) gaben an, später erkrankt zu sein.

Für die Erkrankungsdauer gilt, daß alle Kinder der Gruppe AD+AB mindestens 5,5 Jahre unter der atopischen Dermatitis leiden.

Im Vergleich der Experimental- mit der aus asthma- und neurodermitiskranken Kindern bestehenden Kontrollgruppe ist eine ähnliche Verteilung bezüglich der Erkrankungsdauer festzustellen (Mittelwert $_{Gr\ 2}=8,07 \pm 2,98$; Mittelwert $_{Gr\ 3}=9,28 \pm 1,96$; $t=1,56$; ns).

Abbildung 5.5 und 5.6 veranschaulichen die zum Erstmanifestationsalter beziehungsweise zur Erkrankungsdauer erhobenen Ergebnisse.

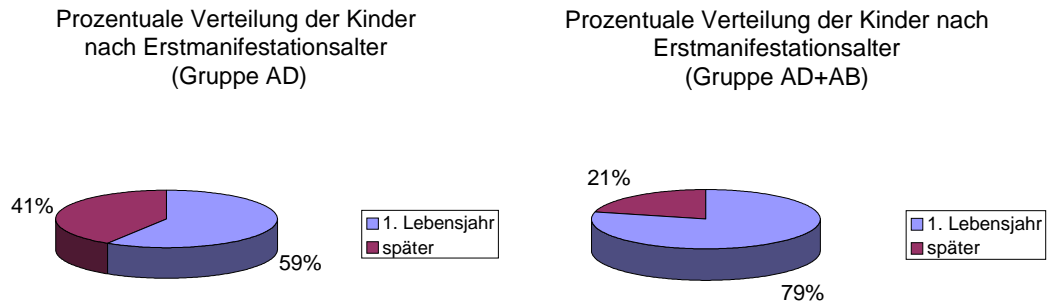


Abbildung 5.5: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich des Erstmanifestationsalters der atopischen Dermatitis

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Erkrankungsdauer

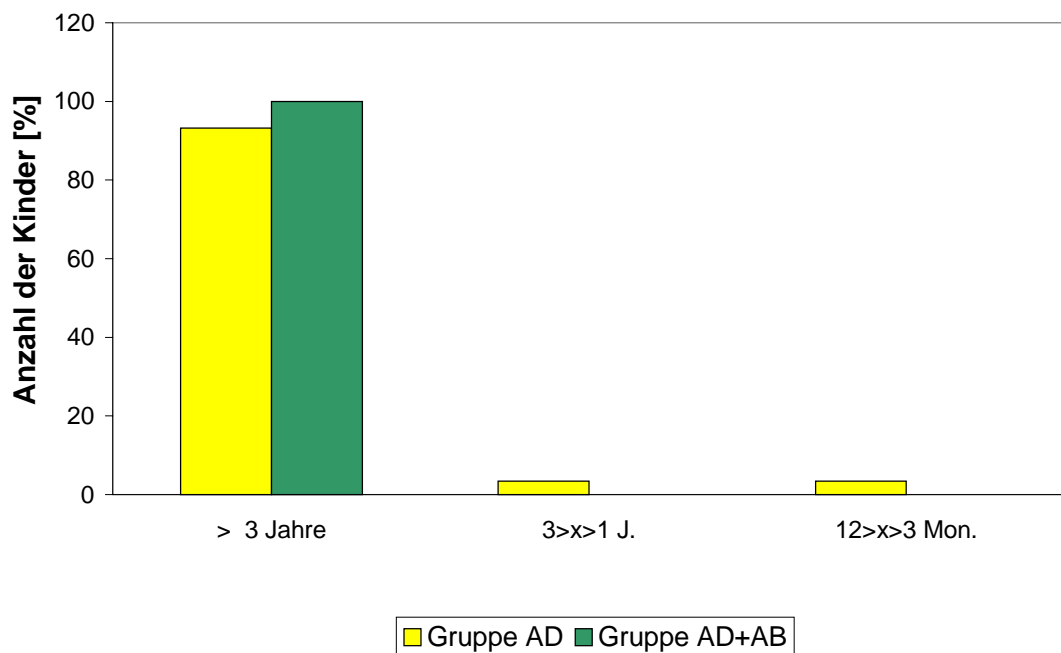


Abbildung 5.6: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der Dauer der atopischen Dermatitis

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.2.2 Ausdehnung der atopischen Dermatitis

Zur Beurteilung der Ausdehnung des Ekzems wurden die Kinder zum einen nach der Betroffenheit bestimmter Körperstellen befragt und sollten zum anderen auf einer Skizze des menschlichen Körpers von vorn und von hinten die befallenen Hautstellen markieren. Wie aus Tabelle 5.4 ersichtlich sind Knie- und Ellenbeuge sowohl für die Kinder der Gruppe AD, als auch für die zusätzlich von Asthma betroffenen Probanden die Prädilektionsstellen für die neurodermitischen Effloreszenzen.

Ein Vergleich der beiden Gruppen (Neurodermitis versus Neurodermitis und Asthma) zeigt keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Lokalisation der betroffenen Hautstellen (Ellbeuge: $\chi^2 (1)=0,46$; ns/ Handgelenk: $\chi^2 (1)=0,46$; ns/ Handrücken: $\chi^2 (1)=0,76$; ns/ Augenlider: $\chi^2 (1)=0,08$; ns/ Perioralregion: $\chi^2 (1)=0,01$, ns/ Ohrregion: $\chi^2 (1)=0,03$ / restliches Gesicht: $\chi^2 (1)=0,27$; ns/ Kniebeuge: $\chi^2 (1)=0,91$; ns), ausgenommen der Betroffenheit des Nackens. Keines der Kinder aus Gruppe AD+AB gab Hautläsionen an dieser Stelle an, jedoch etwa ein Viertel der Neurodermitiker ($\chi^2 (1)=4,99$; s). Hinsichtlich der Summe der als betroffen angegebenen Areale konnten im χ^2 -Test ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen der Experimental- und der zusätzlich an Asthma leidenden Kontrollgruppe ermittelt werden ($\chi^2 (7)=12,16$; ns). Unterscheidet man diese Körperregionen bezüglich der Sichtbarkeit, so stellt man fest, daß bei den meisten Kindern die sichtbaren Stellen nicht, dafür die nicht sichtbaren tendenziell häufiger betroffen waren. Das Signifikanzniveau wurde aber nicht erreicht (nicht sichtbar: $\chi^2 (4)=6,49$; ns/ sichtbar: $\chi^2 (4)=6,51$; ns).

	GRUPPE AD	GRUPPE AD+AB	χ^2	PROB.
Ellbeuge	20	14	0,46	0,50
Handgelenk	11	5	0,46	0,50
Handrücken	5	5	0,76	0,38
Nacken/ Hals	7	0	4,99	0,03
Periorbitalregion	4	3	0,08	0,78
Perioralregion	3	2	0,09	0,92
Ohrregion	2	1	0,03	0,86
Restl. Gesicht	2	2	0,27	0,61
Kniebeuge	17	13	0,91	0,34

Tabelle 5.4: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der Betroffenheit bestimmter Körperregionen durch die atopische Dermatitis mittels χ^2 -Test, Zahl der Kinder = Absolutwerte

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19), Prob.: Signifikanz)

Aus der Gruppe der reinen Neurodermitiker gaben auf der Skizze mittels Markierung 22,5% einen zweiprozentigen Befall der Körperoberfläche an, bei ebensovielen war die Haut bis zu 4% betroffen, bei 12,8% bis zu 10%, bei 6% bis zu 30%. Ein Kind (3,2%) klagte über nahezu das gesamte Integument umfassende Läsionen. 32,3% waren zum Zeitpunkt der Untersuchung erscheinungsfrei, was für keinen der Gruppe AD+AB zutraf. 37,1% der unter Neurodermitis und Asthma leidenden Kinder hatten einen bis zu zweiprozentigen Befall der Hautfläche, 42,4% bis zu 4%. Bei jeweils 10,6% der Kinder aus Gruppe AD+AB waren bis 10 beziehungsweise bis zu 30% des Integuments erkrankt. Im T-Test für unabhängige Stichproben ergaben sich diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede zwischen den nur an Neurodermitis und den unter der Kombination aus beiden atopischen Manifestationen leidenden Kindern ($MW_{GR\ 2}=56,97\pm 155,20$, $MW_{GR\ 3}=37,53\pm 37,50$; T-Wert=0,53; ns). Eine graphische Darstellung dieser Werte liefert Abbildung 5.7.

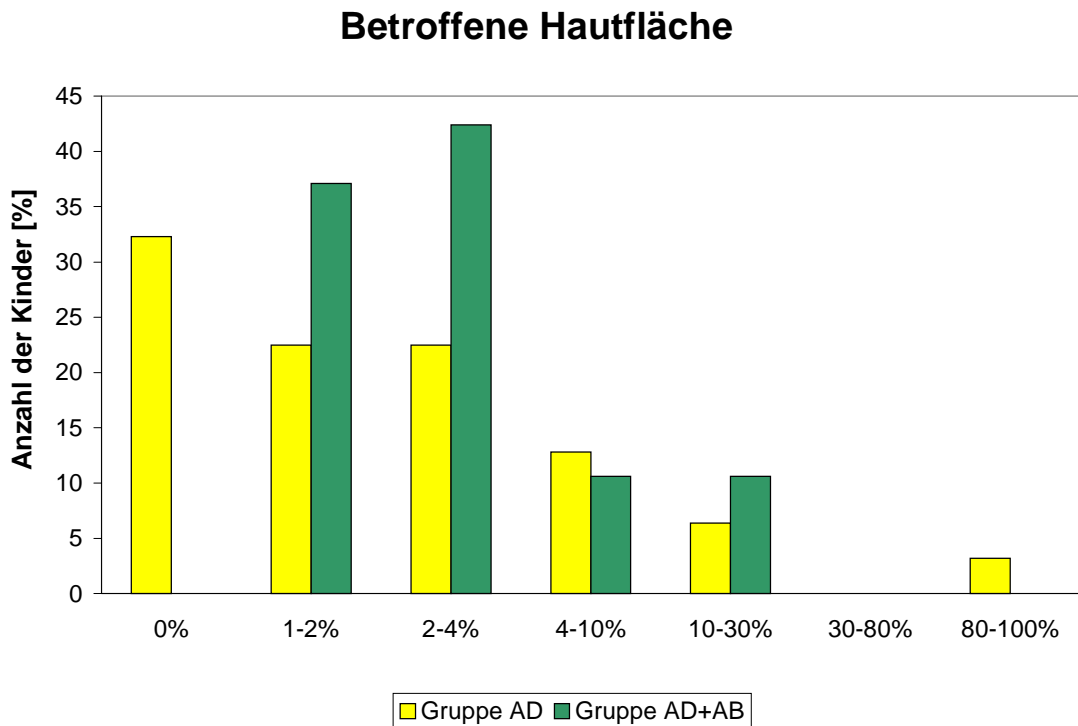


Abbildung 5.7: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der Ausdehnung der betroffenen Hautfläche (Anzahl der markierten Quadrate in Prozent)

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.2.3 Juckreiz- und /Kratzintensität

Auf einer Skala von 1 bis 10 markierten die Kinder die ihrer Einschätzung nach vorhandene Juckreizintensität am Untersuchungstag.

Gruppe AD:

15 Probanden (48,4%) der Neurodermitikergruppe verspürten an diesem Tag gar keinen Juckreiz, 10 (32,3%) leichtgradigen, drei (9,7%) mäßigen und drei (9,7%) starken Juckreiz.

Dementsprechend hatten sich 14 (45,2%) der Probanden an diesem Tag noch nicht gekratzt, 13 (42,0%) selten, jeweils zwei (6,5%) häufig bis sehr häufig.

Gruppe AD+AB:

Ein ähnlich großer Teil, nämlich 9 der Kinder mit Asthma und atopischer Dermatitis gaben keinen Juckreiz am Untersuchungstag an (47,4%). Von leichtem Pruritus geplagt waren 5 Kinder (26,3%), als mäßig wurde derselbe von 4 Probanden (21,1%), als stark von einem (5,3%) interpretiert.

Die Kratzintensität war bei 10 Kindern (52,6%) aus dieser Gruppe daher gleich null, bei 6 (30,6%) leichtgradig, bei zweien (10,5%) mäßig und bei einem (5,3%) sehr stark ausgeprägt.

Ein Vergleich der Experimental- mit der Kontrollgruppe (Asthma und Neurodermitis) hinsichtlich der Juckreiz- und Kratzintensität mittels T-Test zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 5.5 gibt die genauen Werte wieder.

	MW _{GR 2}	SD _{GR 2}	MW _{GR 3}	SD _{GR 3}	T-WERT	PROB.
Juckreiz	1,77	2,51	1,74	2,45	0,05	0,96
Kratzen	1,71	2,85	1,42	2,46	0,37	0,72

Tabelle 5.5: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der Juckreiz- und Kratzintensität nach T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Anhand der Pearson-Korrelation konnte gezeigt werden, daß für Jungen zwischen der Juckreizintensität, der Kratzhäufigkeit und der von den Kindern auf der Skizze des menschlichen Körpers markierten Ausdehnung des Hautbefundes ein signifikanter Zusammenhang besteht (siehe Tabelle 5.6). Die Korrelation zwischen Juckreiz und Kratzen war wie zu erwarten für beide Geschlechter signifikant (Korrelation Juckreiz/ Kratzen (Jungen): 0,69***, (Mädchen): 0,48**).

	AUSDEHNUNG	
	Jungen	Mädchen
Juckreiz	0,54**	0,03
Kratzen	0,67***	-0,06

Tabelle 5.6: Korrelation zwischen Juckreiz- und Kratzintensität und Ausdehnung des Hautbefundes, angegeben sind die Korrelationskoeffizienten

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

Um den Zusammenhang zwischen Juckreiz- und Kratzintensität und einer positiven Familienanamnese zu überprüfen, wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dieser erbrachte wie aus Tabelle 5.7 und 5.8 ersichtlich weder für Jungen, noch für Mädchen signifikante Ergebnisse.

	MW _{GR POS}	SD _{GR POS}	MW _{GR NEG}	SD _{GR NEG}	T-WERT	PROB.
Juckreiz	0,50	0,53	0,71	0,95	0,60	0,56
Kratzen	0,60	0,70	0,14	0,38	1,57	0,14

Tabelle 5.7: Vergleich der Jungen der Gruppen Gr_{Pos} und Gr_{Neg} hinsichtlich der Juckreiz- und Kratzintensität mittels T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gr_{Pos}: Kinder mit positiver Familienanamnese (Eltern und/oder Geschwister), Gr_{Neg}: Kinder mit leerer Familienanamnese bezüglich Atopien)

	MW _{GR POS}	SD _{GR POS}	MW _{GR NEG}	SD _{GR NEG}	T-WERT	PROB.
Juckreiz	1,14	0,69	0,80	0,86	0,92	0,37
Kratzen	0,71	0,49	1,00	0,85	0,83	0,42

Tabelle 5.8: Vergleich der Mädchen der Gruppen Gr_{Pos} und Gr_{Neg} hinsichtlich der Juckreiz- und Kratzintensität mittels T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gr_{Pos}: Kinder mit positiver Familienanamnese (Eltern und/oder Geschwister), Gr_{Neg}: Kinder mit leerer Familienanamnese bezüglich Atopien)

5.2.4 Schweregrad

Wie in Kapitel 4.3.2 beschrieben wurde aus den Angaben zu Juckreiz- und Kratzintensität, sowie aus den Daten zu den Hautregionen, die von den Kindern als vom Ekzem betroffen markiert worden waren, für jeden Probanden der Schweregrad der atopischen Dermatitis errechnet. Es erfolgte eine Einteilung in drei Schweregradgruppen, wobei Gruppe SG_1 Kinder mit geringem, Gruppe SG_2 Kinder mit mäßigem und Gruppe SG_3 solche mit hohem Schweregrad enthielt. Die Häufigkeitsverteilung wurde bereits in Tabelle 4.1 dargestellt.

Die Gruppe der reinen Neurodermitiker unterschied sich im χ^2 -Test hinsichtlich des Schweregrades des Ekzems nicht von der Gruppe der asthma- und neurodermitiskranken Kinder ($\chi^2(2)=5,98$; $P=0,0502$), wobei das Signifikanzniveau nur knapp verfehlt wurde.

5.2.5 Häufigkeit und Auslöser von Exazerbationen

Typisch für die atopische Dermatitis ist ein chronisch-rezidivierender Verlauf. Intra- und interindividuell führen verschiedene Auslöser zu Exazerbationen. Auf die Frage nach Häufigkeit und Auslösern von Krankheitsschüben waren folgende Antworten zu erhalten.

Gruppe AD:

9 Kinder (42,9%) bejahten die Frage nach jahreszeitlichen Schwankungen. Zwei Neurodermitiker (9,5%) kannten bestimmte Auslöser für Schübe innerhalb des chronisch rezidivierenden Verlaufes (Nahrungsmittel, Tierhaare, Gräser), bei einem (4,8%) trat mit einer Erkältung oder anderen leichtgradigen Erkrankungen eine Verschlimmerung des Hautbefundes auf. Zwei Kinder (9,5%) berichteten von Exazerbationen im Abstand von einigen Wochen, ein Proband (4,8%) litt unter einer Aggravation der Symptomatik im Abstand von einigen Monaten. 5 Kinder (23,8%) konnten sich an nur seltene oder keine Exazerbationen erinnern, ein Patient (4,8%) gab an, lange vor der Untersuchung erscheinungsfrei gewesen zu sein.

Gruppe AD+AB:

Aus der Gruppe der an atopischer Dermatitis und Asthma leidenden Kinder kannten 9 (50,0%) saisonale Unterschiede im Krankheitsverlauf des Ekzems, zwei (11,1%) einen bestimmten oder mehrere Auslöser. Bei einem (5,6%) Probanden führte eine andere Erkrankung zu einem Schub, jeweils ein Kind (5,6%) gab Abstände von Wochen beziehungsweise Monaten zwischen den Exazerbationen an. 7 (16,7%) litten selten oder nie unter schubweisen Verschlimmerungen, und ein Kind (5,6%) erlebte ständig eine ausgeprägte Symptomatik mit häufigen Verschlimmerungen.

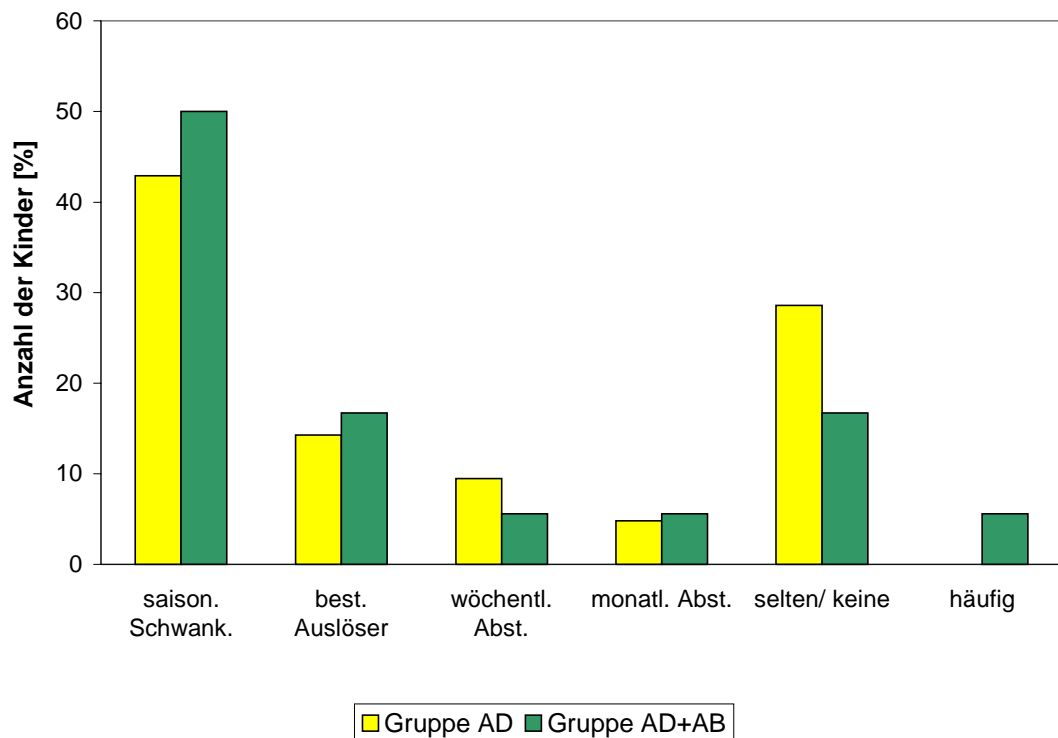
Exacerbationen

Abbildung 5.8: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich Auslöser und Häufigkeit von Exazerbationen der atopischen Dermatitis in Gruppe AD und AD+AB

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Ein Vergleich beider Gruppen bezüglich Häufigkeit und Auslöser von Exazerbationen erbrachte keinen signifikanten Unterschied ($\chi^2(7)=2,62$; ns). Eine saisonale Abhängigkeit des Krankheitsverlaufes ging aus den Angaben beider Gruppen hervor, doch ein Überwiegen von Schüben in einer bestimmten Jahreszeit war nicht zu beobachten. Insgesamt wurde 8 mal eine Verschlimmerung der Symptomatik im Sommer, 7 mal im Winter, 4 mal im Frühjahr und einmal im Herbst angegeben.

5.2.6 Behandlung des atopischen Ekzems

Da von den jüngeren Kindern keine detaillierten Angaben zur Medikation zu erwarten waren, beschränkten wir uns bei der Erhebung der Therapie auf die Unterscheidung von kortikoidhaltigen Externa zu Fettcreme.

Gruppe AD:

In der Gruppe der reinen Neurodermitiker pflegten 23 (74,2%) ihre Haut mit einer Fettcreme. Am Untersuchungstag hatten aber erst 13 Probanden (42,0%) Gebrauch von der Creme gemacht. 5 Kinder (16,7%) dieser Gruppe gaben aktuell die Notwendigkeit der Anwendung einer kortikoidhaltigen Creme an.

Gruppe AD+AB:

16 (84,2%) der Kinder mit Neurodermitis und Asthma gaben den Gebrauch von Externa an, wobei drei (15,8%) kortikoidhaltige verwendeten. Am Untersuchungstag hatten erst 6 (31,6%) der Probanden diese Behandlung durchgeführt.

Sowohl bezüglich des Fettcreme-, als auch des Kortikoidgebrauches unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant (Fettcreme: $\chi^2(1)=0,69$; ns/ Kortikoid: $\chi^2(3)=0,17$; ns/ Anwendung heute: $\chi^2(3)=0,98$; ns).

	GRUPPE AD	GRUPPE AD+AB	χ^2	PROB.
Fettcreme	74,2	84,2	0,69	0,45
Kortikoid	16,7	15,8	0,17	0,98
Anwendung heute	42,0	31,6	0,98	0,81

Tabelle 5.9: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der Anwendung von rein pflegenden/ kortikoidhaltigen Externa, sowie Häufigkeit der Anwendung am Untersuchungstag mittels χ^2 -Test, Angaben in Prozent

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19); Prob.: Signifikanz)

5.2.7 Subjektiv erlebte Beeinträchtigung

Die anamnestische Befragung beinhaltete auch Erhebungen zur subjektiv empfundenen Beeinträchtigung durch die atopische Dermatitis in verschiedenen Lebensbereichen.

4 Kinder (12,9%) der reinen Neurodermitiker gaben eine Beeinträchtigung beim Umgang mit Freunden beziehungsweise beim Spielen an, während drei Kinder (15,8%) aus Gruppe AD+AB so empfanden. Beim Sport fühlten sich 25,8% der Neurodermitiker und 8 (55,6%) Asthmatiker eingeschränkt, in der Schule empfanden 4 Kinder aus Gruppe AD (12,9%) versus 18 Kinder aus Gruppe AD+AB (94,7%) Konzentrationsstörungen durch das atopische Ekzem. Von Schlafstörungen berichteten 12 Neurodermitiker (38,7%) und ein Asthmatiker (5,6%). Bei der Planung des Urlaubszieles mußten die Familien von 2 Neurodermitikern (6,5%) und einem Asthmatiker (5,6%) Rücksicht auf die Hauterkrankung des Kindes nehmen, das heißt eine Reise ins Nordsee- oder Hochgebirgsklima unternehmen. Nach statistischer Prüfung mittels χ^2 -Test erwiesen sich die Unterschiede als nicht signifikant (Freunde: χ^2 (1)=0,08; ns/ Sport: χ^2 (1)=0,15; ns/ Schule: χ^2 (1)=0,08; ns/ Schlaf: χ^2 (1)=0,02; ns/ Urlaub: χ^2 (1)=0,03; ns).

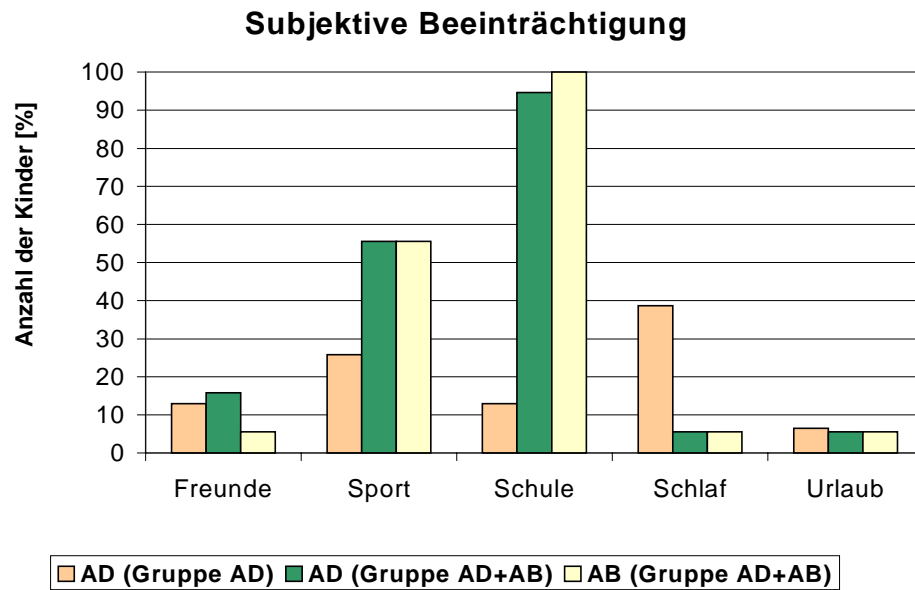


Abbildung 5.9: Vergleich der Gruppen AD und AD+AB hinsichtlich der subjektiv erlebten Beeinträchtigung in verschiedenen Lebensbereichen durch die atopische Dermatitis=AD (Gruppe AD und AD+AB) und durch das Asthma bronchiale=AB (Gruppe AD+AB) mittels χ^2 -Test

(Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Faßt man die Daten zur subjektiven Beeinträchtigung in den verschiedenen Lebensbereichen zusammen, so erhält man eine Aussage zur generell durch die atopische Dermatitis verursachte Beeinträchtigung. Für eine positive Antwort wurde jeweils ein Punkt vergeben, verneinte das Kind eine auf diesem Gebiet bestehende Beeinträchtigung, so erhielt es dafür zwei Punkte. In der Summe aller Beeinträchtigungen bedeutet also ein hoher Wert (9/ 10 Punkte) eine geringe Behinderung, ein Wert von 7 oder 8 eine mäßige und ein Wert von 5 oder 6 eine starke Beeinträchtigung, da es insgesamt 5 Fragen zu dieser Thematik gab. Von den reinen Neurodermitikern und den unter beiden atopischen Manifestationen leidenden Kindern wurde einmal eine starke, 13 mal eine mäßige und 36 mal eine leichtgradige oder keine Beeinträchtigung durch die Hauterkrankung angegeben. Im χ^2 -Test erwiesen sich die Angaben zur generellen Beeinträchtigung durch die atopische Dermatitis zwischen den beiden Gruppen (Neurodermitis versus Neurodermitis und

Asthma) als nicht signifikant unterschiedlich ($\chi^2(4)=1,05$; ns). Die empfundene Beeinträchtigung zeigte eine starke Korrelation mit dem Schweregrad der Neurodermitis und der Zahl der betroffenen, vor allem der nicht sichtbaren Körperregionen (siehe Tabelle 5.10). Die negativen Werte der Korrelation mit dem Schweregrad sind nicht im eigentlichen Sinne als negative Korrelation zu verstehen, sondern ergeben sich aus der oben beschriebenen Belegung der positiven und negativen Antworten der Kinder mit ein und zwei Punkten, woraus eine geringe Beeinträchtigung bei hohem Wert folgt. Führt man diese Berechnungen getrennt für Jungen und Mädchen durch, erhält man in die gleiche Richtung weisende, signifikante Befunde. Betrachtet man sichtbare und nicht sichtbare Hautregionen getrennt, so gilt der Zusammenhang zwischen Ausdehnung der Neurodermitis und Beeinträchtigung durch dieselbe bei Jungen nur für die nicht sichtbaren, bei Mädchen für alle Hautareale.

	SUBJEKTIVE BEEINTRÄCHTIGUNG		
	Jungen	Mädchen	Gesamt
AD-Dauer	-0,44*	0,08	-0,10
AB-Dauer	0,11	0,45	-0,01
Schweregrad	-0,81***	-0,46**	-0,58***
Betr. Areale gesamt	0,34	0,43	0,39**
Areale sichtb.	0,01	0,31*	0,23
Areale nicht sichtb.	0,02*	0,46**	0,42***

Tabelle 5.10: Korrelation zwischen Erkrankungsdauer an atopischer Dermatitis (AD) und Asthma bronchiale (AB), Schweregrad der AD, betroffener Hautfläche (betr. Areale gesamt), sichtbar (Areale sichtb.) und nicht sichtbar (Areale nicht sichtb.) einerseits und subjektiv erlebter Beeinträchtigung andererseits, angegeben sind die Korrelationskoeffizienten

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$; P: Signifikanz)

5.3 Nähere Angaben zum Asthma bronchiale

Von den Kindern aus Gruppe KG und AD hatte keines angegeben, an Asthma zu leiden, was sie zu ihrer Gruppenzugehörigkeit disponierte. Daher erfolgt die folgende Betrachtung nur für Gruppe AD+AB.

5.3.1 Erstmanifestation

8 Kinder (50,2%) waren während des ersten Lebensjahres an Asthma erkrankt, 6 (37,6%) zwischen Vollendung des ersten und dritten, zwei (12,6%) ab dem 4. bis zum 10. Lebensjahr. 3 Probanden konnten hierzu keine Angabe machen. Für die Erkrankungsdauer ergibt sich hieraus, daß bei Vernachlässigung der missing data alle Kinder (100%) drei Jahre oder länger an ihrer Atemwegserkrankung leiden (siehe Abbildung 5.10).

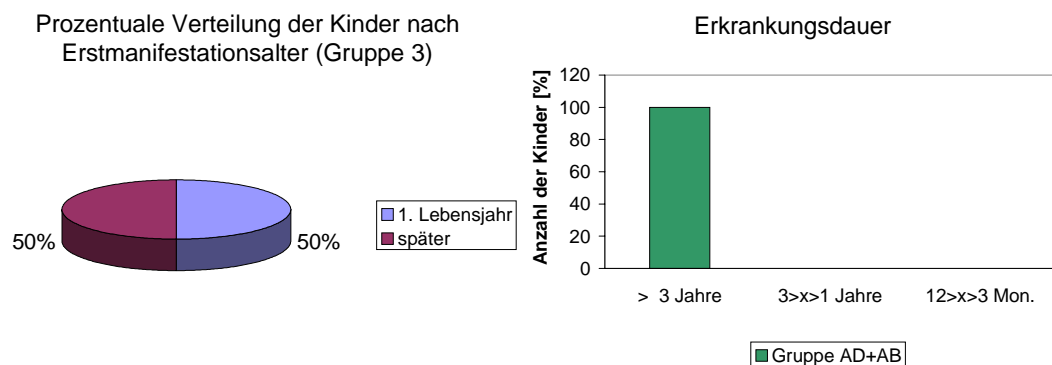


Abbildung 5.10: Erstmanifestationsalter/ Erkrankungsdauer des Asthma bronchiale der Gruppe AD+AB

(Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Betrachtet man die Differenz der Erstmanifestationen von atopischer Dermatitis und Asthma, so fällt auf, daß in einem Fall (6,3%) die asthmatischen Beschwerden angeblich vor dem Hautbefall einsetzten. Von 6 Kindern (37,5%) wurde ein gleichzeitiger Beginn angegeben, drei Probanden konnten hierzu keine Aussage machen. In den verbleibenden 9 Fällen (56,6%) fanden die Erstmanifestationen

entsprechend der „Atopikerkarriere“ statt: zuerst Einsetzen der Neurodermitis, maximal nach 7 Jahren Befall der Bronchien.

5.3.2 Schweregrad des Asthma bronchiale

Bei 12 Asthmatikern (66,7%) war zum Zeitpunkt der Untersuchung eine medikamentöse Behandlung notwendig. 5 Kinder (31,3%) gaben an, einmalig einen Asthmaanfall erlebt zu haben, eines (6,3%) litt unter häufigen Anfällen, 9 (56,3%) klagten zwar über regelmäßige asthmatische Beschwerden, kannten aber keine Anfälle und ein Kind (6,3%) war seit der medikamentösen Therapie beschwerdefrei. Am Tag der Untersuchung verspürten 12 (63,2%) gar keine, 5 leichtgradige (26,4%) und zwei (10,5%) mäßige asthmatische Beschwerden (siehe Abbildung 5.11).

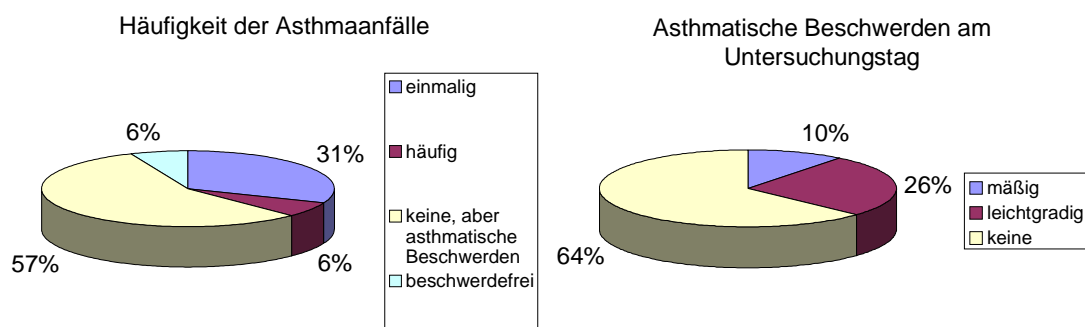


Abbildung 5.11: anamnestiche Häufigkeit der Asthmaanfälle und aktueller Beschwerdegrad in Gruppe AD+AB

(Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

5.3.3 Subjektiv erlebte Beeinträchtigung

Für ein Kind (5,6%) stellte das Asthma beim Spielen mit Freunden, für 10 Kinder (55,6%) beim Sport, für 18 Probanden (100%) in der Schule eine Einschränkung dar. Einer (5,6%) litt unter Schlafstörungen wegen der Dyspnoe und einer (5,6%) fühlte sich in Bezug auf Urlaubsreisen beeinträchtigt, wobei von einem Kind zu diesem Fragenkomplex keine Angaben vorlagen. Zur graphischen Darstellung siehe

Abbildung 5.9. Faßt man diese Angaben zusammen, so fühlten sich 16 Kinder leicht oder gar nicht in den abgefragten Lebensbereichen beeinträchtigt, zwei mäßig, keiner stark.

5.4 Aggressionsverhalten der Kinder

Anhand des *Erfassungsbogens für aggressives Verhalten in konkreten Situationen*=EAS (Petermann und Petermann, 1992) wurde das Aggressionsverhalten der Kinder getrennt für Jungen und Mädchen erhoben. Eine ausführliche Schilderung des Inhalts und der Auswertungsstrategie erfolgte bereits in Kapitel 4.3.3. Der Test ermöglicht eine Unterscheidung zwischen leichten und schweren Aggressionsweisen. Die Tabellen 5.11 und 5.12 geben die Häufigkeitsverteilung der nicht, leicht und schwer aggressiven Antworten getrennt für die Experimental- und die beiden Kontrollgruppen, sowie nach Geschlecht getrennt, wieder.

	GRUPPE KG			GRUPPE AD			GRUPPE AD+AB		
	0	1	2	0	1	2	0	1	2
EAS 1	90	10	0	80	10	10	90	0	10
EAS 2	80	20	0	70	30	0	90	10	0
EAS 3	90	0	10	100	0	0	90	0	10
EAS 4	70	30	0	30	20	50	60	30	10
EAS 5	90	10	0	70	30	0	80	10	10
EAS 6	100	0	0	70	30	0	80	10	10
EAS 7	80	20	0	50	40	10	50	40	10
EAS 8	100	0	0	100	0	0	90	10	0
EAS 9	100	0	0	90	0	10	100	0	0
EAS10	77,8	11,1	11,1*	60	20	20	100	0	0
EAS11	88,9	0	11,1*	90	10	0	100	0	0

Tabelle 5.11: Aggressionsverhalten der Jungen der Gruppe KG, AD, AD+AB (gemessen anhand der EAS-Items), Angaben in Prozent

(grau unterlegte Felder kennzeichnen das Aggressionsniveau: 0: nicht aggressiv, 1: leicht aggressiv, 2: schwer aggressiv; *: missing data für dieses Item, Gruppe KG:

gesunde Kontrollen (n=31), Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

	GRUPPE KG			GRUPPE AD			GRUPPE 3AD+AB		
	0	1	2	0	1	2	0	1	2
EAS 1	76,2	19,0	4,8	66,7	28,6	4,8	77,8	22,2	0
EAS 2	85,7	14,3	0	81	19	0	77,8	22,2	0
EAS 3	85,7	9,5	4,8	90,5	9,5	0	77,8	11,1	11,1
EAS 4	90,5	4,8	4,8	71,4	14,3	14,3	77,8	11,1	11,1
EAS 5	90,5	4,8	4,8	100	0	0	100	0	0
EAS 6	95,2	0	4,8	90	5	5*	88,9	0	11,1
EAS 7	90,5	4,8	4,8	76,2	14,3	9,5	88,9	11,1	0
EAS 8	95,2	0	4,8	85,7	14,3	0	88,9	11,1	0
EAS 9	76,2	23,8	0	57,1	28,6	14,3	66,7	22,2	11,1
EAS10	85,7	9,5	4,8	66,7	23,8	9,5	100	0	0
EAS11	81,0	9,5	9,5	85,7	14,3	0	88,9	11,1	0

Tabelle 5.12: Aggressionsverhalten der Mädchen der Gruppe KG, AD, AD+AB (anhand der EAS-Items), Angaben in Prozent

(grau unterlegte Felder kennzeichnen das Aggressionsniveau: 0: nicht aggressiv, 1: leicht aggressiv, 2: schwer aggressiv; *: missing data für dieses Item, Gruppe KG: gesunde Kontrollen (n=31), Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19))

Den Tabellen 5.11 und 5.12 ist zu entnehmen, daß die nicht aggressive Antwort sowohl von Jungen, als auch von Mädchen aller Untersuchungsgruppen tendenziell am häufigsten und die schwer aggressive Antwort am wenigsten angekreuzt wurde.

Die Ergebnisse einer vergleichenden statistischen Berechnung mittels einfaktorieller Varianzanalyse legen die folgenden beiden Tabellen (Tab. 5.13 und 5.14) getrennt für Jungen und Mädchen dar.

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-	F-	SCHE
	GR 1	GR 1	GR 2	GR 2	GR 3	GR 3	RAT	PROB	FFE
EAS 1	0,10	0,32	0,30	0,67	0,20	0,63	0,31	0,73	Entf.
EAS 2	0,20	0,42	0,30	0,48	0,10	0,32	0,59	0,56	Entf.
EAS 3	0,20	0,63	0,00	0,00	0,20	0,63	0,50	0,61	Entf.
EAS 4	0,30	0,48	1,20	0,92	0,50	0,71	4,25	0,02	2>1
EAS 5	0,10	0,32	0,30	0,48	0,30	0,67	0,51	0,61	Entf.
EAS 6	0,00	0,00	0,30	0,48	0,30	0,67	1,31	0,28	Entf.
EAS 7	0,20	0,42	0,60	0,70	0,60	0,70	1,38	0,27	Entf.
EAS 8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,10	0,18	1,00	0,38	Entf.
EAS 9	0,00	0,00	0,20	0,63	0,00	0,00	1,00	0,38	Entf.
EAS 10	0,33	0,71	0,60	0,84	0,00	0,00	2,25	0,12	Entf.
EAS 11	0,22	0,67	0,10	0,32	0,00	0,00	0,68	0,51	Entf.
EAS ges	1,62	2,02	3,90	2,64	2,30	1,77	2,90	0,07	Entf.

Tabelle 5.13: Vergleich der Jungen aus Gruppe KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels einfaktorieller Varianzanalyse und anschließendem Scheffe-Test (nur bei F-Ratio<0,05=signifikant)

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19), MW. Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Rat: F-Wert, F-Prob.: Signifikanz, Scheffe: Ergebnis aus Scheffe-Test)

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-	F-	SCHE
	GR 1	GR 1	GR 2	GR 2	GR 3	GR3	RAT	PROB	FFE
EAS 1	0,29	0,56	0,38	0,59	0,22	0,44	0,30	0,74	Entf.
EAS 2	0,14	0,36	0,19	0,40	0,22	0,44	0,15	0,86	Entf.
EAS 3	0,19	0,51	0,10	0,30	0,33	0,71	0,79	0,46	Entf.
EAS 4	0,14	0,48	0,43	0,75	0,33	0,71	1,06	0,35	Entf.
EAS 5	0,14	0,48	0,00	0,00	0,00	0,00	1,32	0,28	Entf.
EAS 6	0,10	0,44	0,15	0,49	0,22	0,67	0,21	0,81	Entf.
EAS 7	0,14	0,48	0,33	0,66	0,11	0,33	0,85	0,43	Entf.
EAS 8	0,10	0,44	0,14	0,36	0,11	0,33	0,08	0,92	Entf.
EAS 9	0,24	0,44	0,57	0,75	0,44	0,73	1,47	0,24	Entf.
EAS 10	0,19	0,51	0,43	0,68	0,00	0,00	2,18	0,12	Entf.
EAS 11	0,29	0,64	0,14	0,36	0,11	0,33	0,60	0,55	Entf.
EAS ges	1,95	2,82	2,89	2,52	2,11	1,69	0,77	0,47	Entf.

Tabelle 5.14: Vergleich der Mädchen aus Gruppe KG, AD, AD+AB hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels einfaktorieller Varianzanalyse und anschließendem Scheffe-Test (nur bei F-Ratio<0,05=signifikant)

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19), MW. Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Rat: F-Wert, F-Prob.: Signifikanz, Scheffe: Ergebnis aus Scheffe-Test)

Diesen Berechnungen zufolge unterschieden sich die Jungen der Gruppe der Neurodermitiker bezüglich des Item EAS 4 signifikant von den Probanden der anderen beiden Gruppen. Ansonsten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen hinsichtlich des Aggressionsverhaltens in den im Test geschilderten Fragen. Die Mädchen der drei Untersuchungsgruppen scheinen bezüglich ihres Aggressionsniveaus homogen zu sein.

5.4.1 Zusammenhang mit Alter, Dauer der Erkrankung, sowie Anfallshäufigkeit

Nachdem sich keine signifikante Differenz hinsichtlich des Aggressionsverhaltens in den drei Gruppen gezeigt hatte, blieb noch zu klären, ob Zusammenhänge zwischen Subpopulationen und dem Aggressionsmuster bestehen. Aus diesem Grund wurden Korrelationen zwischen den 11 Items des EAS und dem Summenwert aus demselben auf der einen, sowie Variablen wie Alter der Kinder, Ausdehnung des Ekzems, Anfallshäufigkeit der Asthmatiker und Erkrankungsdauer auf der anderen Seite errechnet. Dabei zeigte sich, daß bei den männlichen Probanden das Alter negativ, bei Mädchen eher positiv mit einzelnen Items korrelierte. Die Erkrankungsdauer sowohl des Asthmas, als auch der Neurodermitis korrelierte für beide Geschlechter negativ mit diversen EAS-Items. Zur Häufigkeit von Asthmaanfällen ergaben sich keine Zusammenhänge. Die genauen Ergebnisse werden im Anhang wiedergegeben (Tabelle 1 bis 8).

5.4.2 Zusammenhang mit dem Schweregrad der Erkrankung

Wie in Kapitel 4.3.2 bereits beschrieben erfolgte für die Kinder der Gruppe AD und AD+AB eine weitere Einteilung je nach Schweregrad ihrer atopischen Dermatitis, wobei die Ausdehnung des Hautbefundes, die Juckreizintensität und die Kratzhäufigkeit in die Berechnung dieses Wertes eingingen. Es entstanden drei neue Schweregradgruppen: Gruppe SG 1, SG 2 und SG 3. Zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen Schweregrad der Hauterkrankung und Aggressionsverhalten der Kinder wurden erneut einfaktorielle Varianzanalysen durchgeführt. Die Tabellen 5.15 und 5.16 geben die Ergebnisse wieder.

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-	F-	SCHE
	SG 1	SG 1	SG 2	SG 2	SG 3	SG 3	RAT	PROB	FFE
EAS 1	0,00	0,00	0,50	0,85	0,00	0,00	1,11	0,36	Entf.
EAS 2	0,00	0,00	0,20	0,42	0,17	0,41	0,11	0,90	Entf.
EAS 3	0,00	0,00	0,00	0,00	0,33	0,82	0,91	0,43	Entf.
EAS 4	1,00	0,00	1,30	0,82	0,50	0,84	1,75	0,21	Entf.
EAS 5	0,00	0,00	0,20	0,42	0,50	0,84	0,59	0,57	Entf.
EAS 6	0,00	0,00	0,30	0,48	0,17	0,41	0,30	0,75	Entf.
EAS 7	0,00	0,00	0,70	0,67	0,33	0,52	1,03	0,38	Entf.
EAS 8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	Nicht möglich		
EAS 9	0,00	0,00	0,20	0,63	0,00	0,00	0,32	0,73	Entf.
EAS 10	0,00	0,00	0,60	0,84	0,00	0,00	1,62	0,23	Entf.
EAS 11	0,00	0,00	0,10	0,32	0,00	0,00	0,32	0,73	Entf.
EAS Summe	1,00	0,00	4,10	2,85	2,00	1,26	1,87	0,19	Entf.

Tabelle 5.15: Vergleich der Jungen aus Schweregradgruppe SG 1, SG 2, SG 3 hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels einfaktorieller Varianzanalyse und anschließendem Scheffe-Test (nur bei F-Ratio<0,05=signifikant)

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Rat: F-Wert, F-Prob: Signifikanz, Scheffe: Ergebnis aus Scheffe-Test, Gruppe SG 1: Schweregradgruppe 1, Gruppe SG 2: Schweregradgruppe 2, Gruppe SG 3: Schweregradgruppe 3)

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-	F-	SCHE
	SG 1	SG 1	SG 2	SG 2	SG 3	SG 3	RAT	PROB	FFE
EAS 1	0,43	0,79	0,45	0,52	0,17	0,39	0,93	0,41	Entf.
EAS 2	0,29	0,49	0,27	0,47	0,08	0,29	0,81	0,45	Entf.
EAS 3	0,29	0,49	0,09	0,30	0,17	0,58	0,37	0,70	Entf.
EAS 4	0,29	0,76	0,18	0,40	0,67	0,89	1,44	0,25	Entf.
EAS 5	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	Nicht möglich		
EAS 6	0,43	0,79	0,00	0,00	0,17	0,58	1,33	0,28	Entf.
EAS 7	0,29	0,76	0,36	0,50	0,17	0,58	0,32	0,73	Entf.
EAS 8	0,14	0,38	0,18	0,40	0,08	0,29	0,22	0,80	Entf.
EAS 9	0,86	0,90	0,73	0,65	0,17	0,58	2,93	0,07	Entf.
EAS 10	0,43	0,79	0,45	0,69	0,08	0,29	1,36	0,27	Entf.
EAS 11	0,29	0,49	0,00	0,00	0,17	0,39	1,62	0,22	Entf.
EAS Summe	3,71	2,75	2,79	2,46	1,92	1,73	1,42	0,26	Entf.

Tabelle 5.16: Vergleich der Mädchen aus Schweregradgruppe SG 1, SG 2, SG 3 hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels einfaktorieller Varianzanalyse und anschließendem Scheffe-Test (nur bei F-Ratio<0,05=signifikant)

(MW. Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Rat: F-Wert, F-Prob: Signifikanz, Scheffe: Ergebnis aus Scheffe-Test, Gruppe SG 1: Schweregradgruppe 1, Gruppe SG 2: Schweregradgruppe 2, Gruppe SG 3: Schweregradgruppe 3)

Laut den Ergebnissen der einfaktoriellen Varianzanalyse unterscheiden sich die Mädchen und Jungen der drei Schweregradgruppen nicht hinsichtlich ihres Aggressionsverhaltens, das heißt zwischen Schweregrad der atopischen Dermatitis und Aggressionsbereitschaft existiert kein Zusammenhang. Die gleiche Schlußfolgerung muß man ziehen, wenn man Korrelationsberechnungen durchführt. Es finden sich keinerlei signifikante Zusammenhänge zwischen Schweregrad der atopischen Dermatitis und den einzelnen EAS-Items.

5.4.3 Zusammenhang mit erlebter Beeinträchtigung

Der Zusammenhang zwischen Aggressionsniveau und subjektiv erlebter Beeinträchtigung wurde anhand von Korrelationsberechnungen überprüft. Wie aus Tabelle 5.17 ersichtlich fanden sich keinerlei signifikante Ergebnisse.

AGGRESSIONSGRAD	SUBJEKTIVE BEEINTRÄCHTIGUNG	
	Jungen	Mädchen
EAS 1	-0,02	0,14
EAS 2	0,12	-0,04
EAS 3	-0,06	0,12
EAS 4	0,04	-0,09
EAS 5	-0,13	Nicht möglich
EAS 6	-0,04	-0,05
EAS 7	0,07	-0,27
EAS 8	0,17	0,04
EAS 9	0,17	0,24
EAS 10	0,34	-0,13
EAS 11	0,17	-0,06
EAS ges	0,16	-0,03

Tabelle 5.17: Korrelation zwischen Aggressionsverhalten (gemessen anhand des EAS) und subjektiv erlebter Beeinträchtigung, angegeben sind die Korrelationskoeffizienten

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

5.4.4 Zusammenhang mit familiärer Belastung

Vor dem Hintergrund des Gedankens, daß die Betroffenheit mehrerer Familienmitglieder von der atopischen Dermatitis eine Verhaltensstörung, insbesondere eine erhöhte Aggressionsbereitschaft bedingen könnte, wurde der Zusammenhang zwischen positiver Familienanamnese und dem Aggressionsverhalten untersucht. Die Tabellen 5.18 und 5.19 stellen die mittels T-

Test gewonnenen Ergebnisse dar. Kinder mit entfernt verwandten Betroffenen oder unter anderen Atopien leidenden Familienmitgliedern gingen nicht in diese Berechnung ein, nur solche, die an Neurodermitis erkrankte Eltern und/ oder Geschwister (Gruppe $_{Pos}$) oder eine bezüglich Atopien leere Familienanamnese (Gruppe $_{Neg}$) angaben.

	MW _{GR-POS}	SD _{GR-POS}	MW _{GR-NEG}	SD _{GR-NEG}	T-WERT	PROB.
EAS 1	0,40	0,84	0,06	0,24	1,58	0,13
EAS 2	0,20	0,42	0,24	0,44	0,21	0,84
EAS 3	0,00	0,00	0,24	0,66	1,11	0,28
EAS 4	1,20	0,92	0,29	0,47	3,41	0,00
EAS 5	0,30	0,68	0,12	0,33	0,94	0,35
EAS 6	0,20	0,42	0,18	0,53	0,12	0,51
EAS 7	0,70	0,82	0,29	0,47	1,64	0,11
EAS 8	0,10	0,32	0,00	0,00	1,32	0,20
EAS 9	0,20	0,63	0,00	0,00	1,32	0,20
EAS 10	0,50	0,85	0,19	0,54	1,15	0,26
EAS 11	0,00	0,00	0,13	0,50	0,78	0,44
EAS Summe	3,80	2,44	1,72	1,61	2,68	0,01

Tabelle 5.18: Vergleich der Jungen der Gruppen $_{Pos}$ und $_{Neg}$ hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gr $_{Pos}$: Kinder mit positiver Familienanamnese (Eltern und/oder Geschwister), Gr $_{Neg}$: Kinder mit leerer Familienanamnese bezüglich Atopien)

	MW _{GR-POS}	SD _{GR-POS}	MW _{GR-NEG}	SD _{GR-NEG}	T-WERT	PROB.
EAS 1	0,00	0,00	0,41	0,62	2,07	0,045
EAS 2	0,00	0,00	0,22	0,42	1,63	0,11
EAS 3	0,00	0,00	0,16	0,45	1,09	0,28
EAS 4	0,50	0,85	0,25	0,62	1,01	0,32
EAS 5	0,00	0,00	0,09	0,39	0,75	0,46
EAS 6	0,00	0,00	0,09	0,39	0,75	0,46
EAS 7	0,10	0,32	0,28	0,63	0,87	0,96
EAS 8	0,10	0,32	0,09	0,39	0,05	0,96
EAS 9	0,20	0,63	0,47	0,62	1,19	0,24
EAS 10	0,10	0,32	0,22	0,55	0,64	0,52
EAS 11	0,10	0,32	0,25	0,57	0,79	0,43
EAS Summe	1,10	1,66	2,53	2,53	1,67	0,10

Tabelle 5.19: Vergleich der Mädchen der Gruppen $_{Pos}$ und $_{Neg}$ hinsichtlich der Ergebnisse im EAS mittels T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gr $_{Pos}$: Kinder mit positiver Familienanamnese (Eltern und/oder Geschwister), Gr $_{Neg}$: Kinder mit leerer Familienanamnese bezüglich Atopien)

Für das Item EAS 4 und den Summenwert zeigten sich bei den männlichen Probanden signifikante Unterschiede zwischen den Kindern mit positiver und denen mit negativer Familienanamnese hinsichtlich des Aggressionsverhaltens. In der Gruppe der Mädchen ergab sich nur für das Item EAS 1 ein signifikantes Ergebnis, das dem Item EAS 4 in der Version für Jungen entspricht. Es wird eine Situation beschrieben, in der der Bruder beziehungsweise die Schwester den Probanden beim Malen stört. Dem statistischen Testergebnis zufolge reagieren Jungen mit positiver und Mädchen mit negativer Familienanamnese in einer solchen Situation aggressiver als Kinder der jeweiligen Kontrollgruppe. Da alle anderen Items im T-Test keinen signifikanten Unterschied erbringen, muß davon ausgegangen werden, daß außer

dem genannten kein Zusammenhang zwischen der familiären Belastung durch Neurodermitis und dem Aggressionsniveau besteht.

5.4.5 Zusammenhang mit mütterlichem Erziehungsstil

Um den Zusammenhang zwischen Aggressionsverhalten des Kindes und dem mütterlichen Erziehungsstil zu erfassen, wurden Korrelationen zwischen den einzelnen EAS-Items inklusive des Summenwertes aus dem EAS und den 6 im ESI getesteten Erziehungsstildimensionen errechnet. Diese Überlegung erfolgte zunächst für beide Geschlechter getrennt.

Auffallend war hierbei, daß bei den Jungen bestimmte EAS-Items mit positiven Erziehungsstilvariablen wie Lob und Unterstützung negativ korrelierten und ein Item mit negativen Variablen wie Einschränkung, Inkonsistenz und Straffintensität positiv. Demnach haben Jungen, die eine höhere Aggressionsbereitschaft angegeben haben, ihre Mutter als seltener lobend und unterstützend, aber häufiger strafend, einschränkend und inkonsistent beschrieben. Summiert man die EAS-Items, so besteht dieser Zusammenhang nur noch für die Kategorie Unterstützung. In der Gruppe der Mädchen gab es ähnliche Ergebnisse im Sinne einer negativen Korrelation der EAS-Werte mit Lob und Unterstützung der Mutter, für die negativen Erziehungsstil kategorien ließ sich der Zusammenhang jedoch nicht ableiten. Stattdessen korrelierten viele EAS-Items inklusive der Summe negativ mit der Straffintensität.

Versucht man, diese Ergebnisse getrennt für die drei Untersuchungsgruppen (Gruppe KG: gesunde Kontrollen, Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis, Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma) nachzuvollziehen, so zeigen sich für Jungen in Gruppe KG keinerlei derartigen Zusammenhänge, in Gruppe AD negative Korrelationen zwischen Aggressionsniveau und Lob/ Unterstützung, sowie positive Korrelationen zwischen demselben und der Straffintensität. In Gruppe AD+AB (Jungen) gibt es zwar einige signifikante Korrelationen, die aber insgesamt keinen hinweisenden Befund erbringen. Für Mädchen der gesunden Kontrollgruppe erwiesen sich zahlreiche negative Korrelationen zwischen Aggressionsbereitschaft und den Kategorien Lob/ Unterstützung als signifikant, so daß sich die weiblichen Probanden der Gruppe KG deutlich von den männlichen abheben. Ähnliche

Zusammenhänge wie für die Gesamtstichprobe gelten für die Mädchen der Gruppe AD: Das Aggressionsniveau korreliert negativ mit den Erziehungsstildimensionen Unterstützung/ Lob und Strafintensität. In Gruppe AD+AB wiederum finden sich keine verwertbaren Zusammenhänge.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß häufig ein Zusammenhang zwischen hohem Aggressionsgrad und geringem Ausmaß an Unterstützung und Lob besteht. In einer Subgruppe von Jungen korreliert ein hohes Aggressionsniveau zusätzlich positiv, in einer Subgruppe von Mädchen negativ mit der Strafintensität von Seiten der Mutter.

Die genauen Ergebnisse finden sich im Anhang (Tabellen 9 bis 16).

5.5 Erziehungstil der Mutter

Wie in Kapitel 4.3.4 ausführlich beschrieben wurden die Informationen zum mütterlichen Erziehungsstil durch das *Erziehungsstil-Inventar* (Krohne und Pulsack, 1990) gewonnen. Nach Vergabe einer Punktzahl zwischen eins und vier je nach der von den Probanden erhaltenen Antwort wurden diese innerhalb der zu beurteilenden Erziehungsaspekte (Unterstützung, Einschränkung, Lob, Tadel, Strafintensität, Inkonsistenz) aufsummiert. Pro Kategorie konnten also minimal 12, maximal 48 Punkte erreicht werden. Da der Test nur 5 Fragen zur Strafintensität beinhaltet, wurden für diese Kategorie zwischen 5 und 30 Punkte vergeben. Tabelle 5.20 gibt die so erhaltenen Summenwerte für die 6 Erziehungsstilaspekte und die drei Untersuchungsgruppen wieder.

Pkte.	GRUPPE KG			GRUPPE AD			GRUPPE AD+AB		
	12-23	24-35	36-48	12-23	24-35	36-48	12-23	24-35	36-48
Ust.	9,7	45,2	45,2	6,4	71,1	23,7	10,6	63,3	26,4
Lob	0	19,4	80,8	3,2	19,3	77,5	5,3	25,9	79,1
Eschr.	77,5	22,6	0	81,0	19,3	0	68,6	31,6	0
Tadel	35,6	48,4	16,2	38,7	51,5	9,7	26,3	68,5	5,3
Inkon.	84,1	16,1	0	74,3	25,8	0	58,0	42,3	0

Pkte.	GRUPPE KG			GRUPPE AD			GRUPPE AD+AB		
	5-13	14-22	23-30	5-13	14-22	23-30	5-13	14-22	23-30
Strint.	74,4	25,7	0	93,6	6,4	0	79,0	21,2	0

Tabelle 5.20: Ergebnisse des ESI: Anzahl der Kinder in Prozent, die eine bestimmte Punktzahl (zur Vereinfachung der Darstellung in drei Bereiche unterteilt) pro Erziehungskategorie erreichten, getrennt für Gruppe KG, AD, AD+AB

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19), Ust.: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Inkon.: Inkonsistenz, Strint.: Straffintensität, Pkte.: zu erreichende Punktzahl)

Ein Vergleich der so errechneten Werte zwischen den drei Gruppen mittels einfaktorieller Varianzanalyse erbrachte keine signifikanten Unterschiede bezüglich der erreichten Punktzahl in den 6 genannten Erziehungskategorien des ESI. Tabelle 5.21 zeigt die Ergebnisse der statistischen Auswertung.

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-RAT	F-PROB
	GR 1	GR 1	GR 2	GR 2	GR 3	GR 3		
Unterstützung	33,84	6,74	31,10	5,27	33,26	6,67	1,64	0,20
Einschränkung	19,42	5,02	19,74	4,30	20,74	5,32	0,45	0,64
Lob	39,84	5,65	39,77	6,71	39,47	7,21	0,02	0,98
Tadel	26,35	6,87	27,23	6,38	26,68	4,67	0,15	0,86
Inkonsistenz	19,06	4,52	21,00	5,27	21,32	5,61	1,59	0,21
Straffintensität	10,74	4,32	10,19	2,29	10,32	2,71	0,23	0,80

Tabelle 5.21: Vergleich der Gruppen KG, AD, AD+AB hinsichtlich der erreichten Punktzahl im ESI mittels einfaktorieller Varianzanalyse

(Gruppe KG: gesunde Kontrollgruppe (n=31); Gruppe AD: Kinder mit Neurodermitis (n=31); Gruppe AD+AB: Kinder mit Neurodermitis und Asthma bronchiale (n=19), MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Prob.: Signifikanz)

5.5.1 Zusammenhang mit Alter, Dauer der Erkrankung, sowie Anfallshäufigkeit

Um Hypothesen bezüglich der Motivation für ein bestimmtes Erziehungsverhalten aufstellen zu können beziehungsweise Ansatzpunkte für zukünftliche Forschungsinhalte zu gewinnen, wurden Zusammenhänge zwischen dem Erziehungsstil der Mutter und diversen Variablen wie dem Alter der Kinder, der Anfallshäufigkeit der Asthmatiker, sowie der Erkrankungsdauer durch beide Erkrankungen überprüft. Durch Anwendung der Pearson-Korrelation waren signifikante Korrelationskoeffizienten für den Zusammenhang zwischen Alter der Probanden und wahrgenommener Einschränkung, Strafintensität und Inkonsistenz des Erziehungsverhaltens festzustellen. Je älter die Kinder waren, desto weniger empfanden sie diese negativen Aspekte mütterlicher Erziehung. Zwischen Kratzhäufigkeit auf der einen Seite und Tadel beziehungsweise Strafintensität auf der anderen bestand eine positive Korrelation. Die Anfallsfrequenz der Asthmatiker korrelierte positiv mit Lob von Seiten der Mutter, jedoch negativ mit Einschränkung und Strafintensität. Für die Erkrankungsdauer ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Im Anhang finden sich die genauen Ergebnisse der Berechnungen (Tabelle 17).

5.5.2 Zusammenhang mit Schweregrad der Erkrankung

Interessant ist die Überprüfung des Zusammenhanges zwischen Schweregrad der atopischen Dermatitis und Erziehungsstil der Mutter. Als statistisches Mittel wurde die einfaktorielle Varianzanalyse gewählt. Wie in Kapitel 4.4.2 beschrieben, wurden die von atopischer Dermatitis betroffenen Probanden je nach Schweregrad ihres Hautbefundes in drei Schweregradgruppen eingeteilt. Wie in Tabelle 5.22 dargelegt, unterschieden sich diese in der statistischen Prüfung nicht signifikant hinsichtlich ihrer Einschätzung des mütterlichen Erziehungsstils.

	MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-RAT	F-
	SG 1	SG 1	SG 2	SG 2	SG 3	SG 3		PROB
Unterstützung	30,13	5,89	32,10	6,96	32,22	4,89	0,37	0,69
Einschränkung	20,00	5,13	19,48	4,21	20,44	4,95	0,21	0,81
Lob	39,63	7,31	39,62	6,76	40,50	6,26	0,10	0,91
Tadel	27,38	6,16	25,67	5,21	28,00	6,44	0,81	0,45
Inkonsistenz	22,50	4,44	19,86	4,89	22,06	6,09	1,14	0,33
Strafintensität	8,88	2,75	9,76	2,23	11,06	2,04	3,03	0,06

Tabelle 5.22: Vergleich der Schweregradgruppen SG 1, SG 2, SG 3 hinsichtlich der erreichten Punktzahl im ESI mittels einfaktorieller Varianzanalyse

(Gru MW. Mittelwert, SD: Standardabweichung, F-Rat: F-Wert, F-Prob.: Signifikanz, Gruppe SG 1: Schweregradgruppe 1, Gruppe SG 2: Schweregradgruppe 2, Gruppe SG 3: Schweregradgruppe 3)

5.5.3 Zusammenhang mit erlebter Beeinträchtigung

Die Korrelationsberechnungen fielen nur für die Erziehungsstildimensionen Unterstützung und Lob signifikant aus: Eine starke Beeinträchtigung durch das Ekzem ging bei Jungen mit einem geringem Ausmaß an mütterlichem Lob einher, stark beeinträchtigte Mädchen dagegen hatten den Eindruck, häufiger gelobt und unterstützt zu werden.

ERZIEHUNGSSTIL- DIMENSION	SUBJEKTIVE BEEINTRÄCHTIGUNG		
	Jungen	Mädchen	Gesamt
Unterstützung	-0,30	0,48*	0,20
Einschränkung	0,27	-0,15	0,10
Lob	-0,41*	0,45**	0,10
Tadel	0,18	-0,00	0,09
Strafintensität	-0,04	-0,19	-0,09
Inkonsistenz	0,09	0,06	0,11

Tabelle 5.23: Korrelation zwischen Erziehungsstil (gemessen anhand des ESI) und subjektiv erlebter Beeinträchtigung, angegeben sind die Korrelationskoeffizienten

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

5.5.4 Zusammenhang mit familiärer Belastung

Um die Auswirkungen einer positiven Familienanamnese auf den Erziehungsstil zu evaluieren, wurden die Probanden, die eine Betroffenheit von Eltern und/ oder Geschwistern angaben, mit denen verglichen, die eine für Atopien leere Familienanamnese hatten. Kinder, deren Eltern oder Geschwister unter einer anderen Atopie als Neurodermitis litten, und solche mit entfernt verwandten Betroffenen blieben in dieser Berechnung unberücksichtigt, da diese Gruppen ohnehin nur gering besetzt waren und nur der Effekt eines atopischen Ekzems auf das Erziehungsverhalten überprüft werden sollte. Mit dem T-Test für unabhängige Stichproben konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden (siehe Tabelle 5.24).

	MW _{GR POS}	SD _{GR POS}	MW _{GR NEG}	SD _{GR NEG}	T-WERT	PROB.
Ust.	32,55	5,40	33,53	6,44	-0,60	0,55
Eschr.	20,70	5,64	20,04	4,64	0,50	0,62
Lob	40,90	5,44	40,33	5,95	0,37	0,71
Tadel	27,30	5,67	27,10	6,50	0,12	0,91
Inkon.	23,05	6,44	19,84	4,45	2,38	0,02
Strint.	10,90	3,11	10,29	3,41	0,70	0,49

Tabelle 5.24: Vergleich der Gruppen _{Pos} und _{Neg} hinsichtlich der Ergebnisse im ESI mittels T-Test für unabhängige Stichproben

(MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Prob.: Signifikanz, Gr _{Pos}: Kinder mit positiver Familienanamnese (Eltern und/oder Geschwister), Gr _{Neg}: Kinder mit leerer Familienanamnese bezüglich Atopien, Ust.: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Inkon.: Inkonsistenz, Strint.: Strafintensität)

Es fällt auf, daß sich die Gruppe mit positiver Familienanamnese signifikant von der Gruppe mit leerer Atopieanamnese in der Familie hinsichtlich des Merkmals „Inkonsistenz der mütterlichen Erziehung“ unterscheidet.

6 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die viel diskutierte Thematik näher zu beleuchten, ob mit der atopischen Dermatitis als chronisch-rezidivierender Erkrankung sowohl Verhaltensstörungen auf Seiten der betroffenen Kinder, als auch Auffälligkeiten hinsichtlich der Mutter-Kind-Beziehung einhergehen. Die Untersuchung wurde am Beispiel des kindlichen Aggressionsverhaltens und des mütterlichen Erziehungsstils durchgeführt, wobei die Dimensionen Unterstützung, Einschränkung, Lob, Tadel, Strafintensität und Inkonsistenz getrennt betrachtet wurden. Die Beurteilung sollte aus Sicht der Kinder erfolgen, da diesen in der gängigen Literatur bislang verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, obwohl sie, sieht man sich die altersabhängige Prävalenz der Erkrankung an, die

Gruppe der Hauptbetroffenen darstellen. Insgesamt wurden 81 Kinder in die Studie einbezogen, die in eine Experimental- und zwei Kontrollgruppen aufgeteilt wurden. Gruppe AD bestand aus 31 Kindern mit Neurodermitis, Gruppe AD+AB umfaßte 19 Probanden, die unter atopischem Ekzem und Asthma bronchiale litten. Die 31 Kinder der gesunden Kontrollgruppe hatten keine Atopie. Die erhobenen Werte bezüglich des Aggressionsverhaltens und des Erziehungsstils wurden zunächst zwischen den drei Untersuchungsgruppen verglichen, um den Einfluß der atopischen Dermatitis auf etwaige Auffälligkeiten sicherzustellen. Weiterhin interessierte der Zusammenhang zwischen Aggressionsniveau und Erziehungsverhalten einerseits und Schweregrad und Dauer der Neurodermitis, positiver Familienanamnese, subjektiv erlebter Beeinträchtigung der Kinder, sowie Anfallshäufigkeit der Asthmatiker und Alter andererseits. Zunächst erfolgt eine Diskussion der erhobenen Daten, die der Überprüfung der Homogenität der Untersuchungsgruppen und dem Vergleich mit Ergebnissen aus früheren Studien dienen.

In der vorliegenden Stichprobe fällt ein Überwiegen von weiblichen Betroffenen auf. Da die Probanden nur nach dem Kriterium des Vorhandenseins einer atopischen Dermatitis beziehungsweise eines zusätzlichen Asthmas ausgewählt wurden, nicht nach dem Geschlecht, ist ein methodischer Fehler bezüglich der beschriebenen Auffälligkeit ausgeschlossen, sie kann höchstens zufällig bedingt sein. Die Beobachtung entspricht allerdings denen von Warschburger (1996), Rystedt (1985), Illing und Groneuer (1991), während Fegert (1995) von einer Dominanz des männlichen Geschlechts ausgeht (siehe Kapitel 2.2.3).

In der Literatur wird der Einzelkind- und Erstgeborenenstatus als Risikofaktor beschrieben (Wüthrich, 1983; Lewis, 1998). Laut Buser (1998) hat der Lebensstandard einen Einfluß auf die Prävalenz der Neurodermitis. Mit diesem Begriff faßt er unter anderem Kinderzahl und Familienstruktur zusammen. In der vorliegenden Arbeit konnte kein Zusammenhang zwischen diesen Parametern und der atopischen Dermatitis gefunden werden. Die drei Untersuchungsgruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich Geschwisterzahl, Rangfolge in der Geschwisterreihe und Familienstruktur, das heißt Erziehung durch ein oder zwei Elternteile. Der Wohnort der Kinder wurde zwar erhoben, ein Vergleich zwischen den Gruppen ist jedoch nicht sinnvoll, da die Rekrutierung der gesunden Kontrollgruppe nur aus zwei Quellen erfolgte und somit alle in einer dörflichen Umgebung wohnten.

Von den Probanden der Neurodermitisgruppe wurde in 58,1% der Fälle eine positive Familienanamnese angegeben. Die Kinder der Gruppe mit Ekzem und Asthma hatten zu 52,6% von der Hauterkrankung betroffene Familienmitglieder. Dieses Ergebnis befindet sich im Einklang mit Angaben aus früheren Untersuchungen (Tay et al., 1999; Fritsch, 1998), in denen von einer positiven Familienanamnese in 50-70% der Fälle die Rede ist, obwohl noch von einer Unterschätzung des gemessenen Wertes ausgegangen werden muß, da die Kinder eine von den Eltern in deren Kindheit erlebte Neurodermitis nicht immer kennen. In der gesunden Kontrollgruppe wurde eine familiäre Belastung wie zu erwarten signifikant seltener angegeben.

Da auch andere chronische Erkrankungen sowohl Verhaltensstörungen, als auch Auffälligkeiten in der Mutter-Kind-Beziehung bedingen könnten, mußte bewiesen werden, daß diese in der Gesamtstichprobe gleich verteilt waren. Statistisch unterschieden sich die drei Untersuchungsgruppen nicht signifikant voneinander im Hinblick auf das Vorkommen anderer chronischer Erkrankungen oder früherer Operationen. An zusätzlichen Atopien und Allergien kamen in Gruppe AD die Rhinitis allergica in 9,7%, Nahrungsmittel-, Tierhaar- und andere Allergien in 25,8% und die Kombination aus diesen in 12,9% vor. Gruppe AD+AB bot eine ähnliche Verteilung mit Heuschnupfen in 10,5%, einer allergischen Disposition in 26,3% und der Kombination in 31,6% der Fälle. Signifikante Unterschiede gab es diesbezüglich zwischen den beiden Gruppen nicht. Von der gesunden Kontrollgruppe wurden in 12,9% diverse Allergien genannt, wobei bedingt durch das Alter der Kinder nicht zu eruieren war, ob es sich um dermatologisch nachgewiesene Sensibilisierungen oder um manifeste allergische Erkrankungen handelte, da die Symptomatik von den Kindern nur unzulänglich beschrieben werden konnte. Zum atopischen Formenkreis gehörende Erkrankungen kamen in der gesunden Kontrollgruppe nicht vor.

Da postuliert wird, daß Auswirkungen auf das Verhalten mit der Chronizität, das heißt mit der Erkrankungsdauer einhergehen (Fegert, 1995), wurde die Erstmanifestation der atopischen Dermatitis durch Befragung der Kinder eruiert und die Erkrankungsdauer anhand dieser Daten errechnet. 58,4% der Neurodermitiker datierten den Beginn ihrer Erkrankung auf das erste Lebensjahr. Aus der Gruppe der Kinder mit Neurodermitis und Asthma gaben 79,0% an, die Erstmanifestation ihrer Hauterkrankung im ersten Lebensjahr erlebt zu haben. Die erhobenen Daten entsprechen somit in der gängigen Literatur zu findenden Angaben (siehe Kapitel 2.2.1). Illing und Groneuer (1991) sprechen von einer Erstmanifestation innerhalb

des ersten Lebensjahres in zwei Drittel der Fälle, Bruijnzeel-Koomen (1991) beziffert diese Zahl sogar auf 81,5%. Für die Erkrankungsdauer ergibt sich, daß 93,2% der Neurodermitiker und 100% der Asthmatiker länger als drei beziehungsweise 5,5 Jahre unter der Hauterkrankung litten.

42,9% der reinen Neurodermitiker und 50% der von Asthma und Ekzem betroffenen Kinder gaben saisonale Schwankungen innerhalb des Krankheitsverlaufes an. Dieses Phänomen ist laut Hanifin und Rajka (1980) so typisch, daß es zu den diagnostischen Nebenkriterien gezählt wurde. Exazerbationen treten laut Fritsch (1998) gehäuft in den Wintermonaten auf, was durch das Tragen von Wollkleidung oder dem Aufenthalt in beheizten Räumen zu geringer Luftfeuchtigkeit bedingt sein kann, aber nicht definitiv geklärt ist. In anderen Arbeiten ist von einer stärkeren Ausprägung der Symptomatik im Sommer die Rede. In der vorliegenden Untersuchung konnte keine eindeutige Dominanz einer bestimmten Jahreszeit, in der typischerweise Verschlimmerungen auftreten, festgestellt werden.

Die Intention der Frage nach Häufigkeit und Auslösern von Exazerbationen war vor allem die Gewinnung eines weiteren Mittels zur Beurteilung des Schweregrades der Hauterkrankung, da bei Kindern im Alter zwischen 7 und 13 Jahren von Fehleinschätzungen ausgegangen werden muß. Vergleicht man die Angaben zu dieser Frage mit den Antworten zur Ausdehnung und zur Medikation, so ergibt sich ein einheitliches Bild bezüglich des Schweregrades der atopischen Dermatitis. Mit der Frage zur Behandlung der Dermatitis war wie schon erwähnt die gleiche Intention verbunden. Rund zwei Drittel der Probanden beider Gruppen benötigten eine tägliche Pflege ihrer Haut. Etwa 15% griffen auf kortikoidhaltige Externa zurück, was auf einen stärkeren Befall schließen läßt. Auch hier bestätigt sich das durch die beiden vorangegangenen Fragen gewonnene Bild bezüglich der Verteilung des Schweregrades des Ekzems. Auffallend war, daß erst 42% der Gruppe AD und 32% der Gruppe AD+AB am Untersuchungstag Gebrauch von der Therapie gemacht hatten, was eine mangelnde Compliance oder eine routinemäßig abends stattfindende Anwendung vermuten läßt. Die statistische Auswertung erbrachte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen AD und AD+AB, weder hinsichtlich der Behandlung, noch hinsichtlich der Häufigkeit und der Auslöser von Exazerbationen. Da eine Relevanz der subjektiv erlebten Beeinträchtigung für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Aggressionsstörungen und Erziehungsstilveränderungen vermutet wurde, fand eine Befragung der Kinder zu dieser Thematik statt. Zwischen den

beiden Gruppen (Neurodermitis versus Neurodermitis und Asthma) waren keine signifikanten Unterschiede zu detektieren. Bemerkenswert erscheint, daß – wenn auch nicht signifikant – mehr Kinder, die nur unter der Hautsymptomatik litten, Schlafstörungen aufwiesen. Eine Erklärung hierfür könnte sein, daß Dyspnoe seltener nächtliches Aufwachen hervorruft als Juckreizattacken. Weiterhin auffallend war, daß das Ausmaß der Beeinträchtigung durch Asthma und Neurodermitis von den Kindern der Gruppe AD+AB für jeden Lebensbereich nahezu als exakt gleich beschrieben wurde, so daß angenommen werden muß, daß die Asthmatiker beide Fragen zur subjektiven Beeinträchtigung (1. Frage zur Beeinträchtigung durch das Ekzem, 2. Frage zur Behinderung durch das Asthma) auf letzteres bezogen. In Abbildung 5.9 wird dieser Zusammenhang sehr gut veranschaulicht. Erwartungsgemäß zeigte sich eine positive Korrelation zwischen subjektiver Beeinträchtigung und Schweregrad, sowie Ausdehnung des Ekzems, vor allem im Bereich der nicht sichtbaren Körperregionen. Als Begründung für den letztgenannten, zunächst nicht logisch erscheinenden Zusammenhang kann der altersgemäß stärkere Befall von Arm- und Kniebeugen, also nicht sichtbaren Regionen geäußert werden, so daß diese Korrelation eigentlich nur den Befund des Zusammenhangs von Schweregrad und Beeinträchtigung wiedergibt.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (Neurodermitis versus Neurodermitis und Asthma) hinsichtlich der Juckreiz- und Kratzintensität konnte nicht ermittelt werden. Die Hypothese, daß das Kratzen durch das Vorbild ihrer neurodermitiskranken Eltern oder Geschwister verstärkt werden kann, mußte nach Überprüfung der Auswirkung einer positiven Familienanamnese auf die Juckreiz- und Kratzintensität abgelehnt werden.

50,2% der Kinder mit Neurodermitis und Asthma erlebten die Erstmanifestation der Lungenerkrankung im ersten Lebensjahr. Während 56,6% zu diesem Zeitpunkt schon einen Hautbefund aufwiesen, was auf Durchlaufen der Atopikerkarriere zurückzuführen ist, wurde von 37,5% der Kinder ein gleichzeitiger Beginn der beiden atopischen Manifestationen angegeben. Zu dieser Frage wurde soweit möglich die Aussage der Mutter herangezogen, da viele Kinder an dieses frühe Lebensalter verständlicherweise nur eine vage Erinnerung hatten. Alle Kinder litten seit mindestens drei Jahren an Asthma, so daß auch diesbezüglich von einer Chronizität gesprochen werden kann. Zur Evaluation des Schweregrades wurden Fragen zur Notwendigkeit einer medikamentösen Behandlung, zur Anfallshäufigkeit

und zur subjektiven Beeinträchtigung gestellt. Täglicher Therapie bedurften 66,7% der Probanden, 56,3% klagten über regelmäßige asthmatische Beschwerden. Am Untersuchungstag verspürten jedoch nur 26,4% leichtgradige und 10,5% mäßige Dyspnoe. 63,2% waren aktuell beschwerdefrei. Die am stärksten ausgeprägte Beeinträchtigung wurde bezüglich schulischer (100%) und sportlicher Aktivitäten (55,6%) angegeben. Zu der ersten Angabe muß erneut die Vermutung geäußert werden, daß die Kinder nicht zwischen der Behinderung durch die Hauterkrankung und der durch das Asthma diskriminierten. Eine herabgesetzte Konzentration und Leistungsfähigkeit durch Juckreiz erscheint verständlich, durch Dyspnoe eher fragwürdig. Eine Korrelation zwischen Asthmadauer und subjektiv erlebter Beeinträchtigung zeigte sich nicht.

Um die Ausdehnung der Hautläsionen abschätzen zu können, wurden die Kinder gebeten, in einer Liste die betroffenen Körperregionen anzukreuzen und dieselben auf einer Skizze des menschlichen Körpers zusätzlich anzumalen. Dabei fiel auf, daß Arm- und Kniebeugen als nicht sichtbare Körperstellen am häufigsten betroffen waren, was der für das Alter der Probanden typischen Lokalisation entspricht (Schudel und Wüthrich, 1985). Die reinen Neurodermitiker gaben signifikant häufiger Hautläsionen im Halsbereich an, als die unter Asthma und Ekzem leidenden Kinder. Da die statistische Prüfung für alle anderen abgefragten Körperregionen keine signifikanten Unterschiede erbrachte, ist dieser Befund als zufällig zu werten. Der prozentuale Teil der reinen Neurodermitiker, die einen Befall im Bereich des Halses angaben, entspricht in etwa dem in der Literatur genannten von 31% (Schudel und Wüthrich, 1985). Betrachtet man die prozentual betroffene Hautfläche, so stellt man fest, daß die Streubreite innerhalb der beiden Gruppen hoch ist. Bemerkenswert erscheint, daß 55% der Probanden aus Gruppe AD beziehungsweise 63% der Kinder der Gruppe AD+AB eine Ausdehnung des Befundes auf mehr als 20% der Hautfläche aufwiesen. Mit der zur Abschätzung des Verbrennungsausmaßes angewandten Neunerregel läßt sich diese Zahl veranschaulichen: 20% entsprechen mehr als der beide Arme abdeckenden Hautfläche. Ein in diesem Ausmaß erkranktes Körperorgan kann durchaus eine Belastung für den Patienten darstellen, so daß eine Überprüfung von Verhaltensauffälligkeiten in der vorliegenden Stichprobe sinnvoll erscheint. Folglich wurden die zu untersuchenden Parameter Aggressionsverhalten und Erziehungsstil auch in Abhängigkeit vom Schweregrad der atopischen Dermatitis geprüft.

Zusammenfassend lassen sich die bis jetzt geschilderten Ergebnisse wie folgt beschreiben: Homogenität der Gesamtstichprobe konnte für folgende Merkmale bewiesen werden: Alter, Geschlecht, Geschwisterzahl, Rangfolge in der Geschwisterreihe, Familienstruktur, Prävalenz von anderen chronischen Erkrankungen und vorausgegangenen Operationen. Gruppe AD und AD+AB (Neurodermitis beziehungsweise Neurodermitis und Asthma) unterschieden sich nicht hinsichtlich der Verteilung anderer Atopien, der Familienanamnese, der Erkrankungsdauer, Auslöser und Häufigkeit von Exazerbationen, Ausdehnung, Behandlung und Schweregrad der atopischen Dermatitis, Juckreiz- und Kratzintensität, sowie der subjektiv erlebten Beeinträchtigung. Somit sind alle im folgenden beschriebenen Auffälligkeiten allein auf die zu untersuchenden Parameter Aggressionsverhalten und Erziehungsstil zurückzuführen.

Zur Überprüfung des Aggressionsverhaltens wurde der *Erfassungsbogen für aggressive Verhaltensweisen in konkreten Situationen* gewählt. Die Untersuchung wurde getrennt für Jungen und Mädchen anhand zweier geschlechtsspezifischer Versionen durchgeführt. Von allen Jungen und Mädchen, unabhängig ihres Erkrankungsmusters, wurde die nicht aggressive Antwort tendenziell am häufigsten, die schwer aggressive am wenigsten angekreuzt. Dieses Phänomen ist zum Teil auf die Intention der Kinder zurückzuführen, im Sinne der sozialen Erwünschtheit zu antworten. Vernachlässigt man diesen Fehler, muß man die Schlußfolgerung ziehen, daß das Aggressionsniveau in der Gesamtstichprobe niedrig ist. Ein Vergleich der drei Untersuchungsgruppen zeigte, daß die Gruppe der männlichen reinen Neurodermitiker in einer Situation („Bruder stört Malen“) signifikant aggressiver reagiert als die Kinder der beiden anderen Gruppen. Bezüglich aller anderen abgefragten Situationen erwiesen sich die drei Gruppen als nicht signifikant unterschiedlich, so daß der hier detektierten Auffälligkeit keine Bedeutung beigemessen wird. Je länger die Erkrankung bestand, desto seltener wurde sogar aggressives Verhalten an den Tag gelegt. Eine erhöhte Aggressionsbereitschaft bei neurodermitiskranken Kindern bestätigt sich also in der vorliegenden Arbeit nicht. Dieser Befund steht im Widerspruch zu älteren Forschungsarbeiten (Ring und Palos, 1986). Auch Fegert (1995) dokumentierte bei zweieinhalbjährigen Jungen mit atopischer Dermatitis in 25% Verhaltensstörungen gegenüber 10% in der gesunden Kontrollgruppe. Die untersuchten männlichen Probanden erwiesen sich als tendenziell irritabler, unruhiger, frustrationsintoleranter, emotional labil und

aggressiver. Die statistische Prüfung verfehlte allerdings das Signifikanzniveau, so daß Fegert folgerte, daß die Auffälligkeiten nur auf eine Subgruppe zutreffen. Die widersprüchlichen Ergebnisse zu der vorliegenden Studie können einerseits durch den Altersunterschied der untersuchten Stichproben bedingt sein, zumal sich negative Korrelationen zwischen dem Alter und der Aggressionsbereitschaft herausstellten. Die Auffälligkeiten könnten sich also „verwachsen“ haben. Andererseits ist mit Verwendung des Erfassungsbogens für aggressives Verhalten (Petermann und Petermann, 1992) die Gefahr verbunden, daß die Kinder im Sinne der sozialen Erwünschtheit antworten, und somit die wahre Aggressionsbereitschaft nicht vollständig detektiert werden kann. Generell lehnte jedoch auch Fegert eine typische Neurodermitikerpersönlichkeit ab, so daß insgesamt mit dieser Studie eine Übereinstimmung besteht.

Die Angaben der Kinder zu dem oben genannten Item „Bruder stört Malen“ konnten einen anderen Sachverhalt offenlegen. Teilt man nämlich die Probanden aus Gruppe AD und AD+AB ungeachtet ihres Erkrankungsmusters, stattdessen nach dem Vorhandensein einer positiven Familienanamnese in zwei neue Gruppen ein, so fällt auf, daß Jungen mit familiärer Vorbelastung bezüglich dieses Items signifikant aggressiver reagierten als die mit leerer Familienanamnese. Da die Situation sich im häuslichen beziehungsweise familiären Bereich abspielt, kann man vermuten, daß in Familien, in denen mehrere Mitglieder durch die atopische Dermatitis belastet sind, eine gespanntere Atmosphäre herrscht und somit die Aggressionsbereitschaft erhöht ist. Hier fällt eine Parallele zu der Arbeit von Ring und Palos (1986) auf, in der die Ausrichtung der kindlichen Aggressionen auf die Eltern beschrieben wurde, die Familie also ebenfalls Hauptaustragungsort von Aggressionsabbau ist. In der Gruppe der Mädchen reagierten jedoch die mit einer für Atopien leeren Familienanamnese in der gleichen Situation signifikant aggressiver als die Kontrollen, so daß die gefundene Auffälligkeit relativiert werden muß. Für die anderen im Test untersuchten Lebensbereiche (Schule, außerfamiliärer Freizeitbereich) kann man folgern, daß kein Zusammenhang zwischen der familiären Belastung durch Neurodermitis und dem Aggressionsniveau besteht.

Um den Zusammenhang zwischen Aggressionsverhalten und Alter der Kinder, Schweregrad der atopischen Dermatitis, Häufigkeit der Asthmaanfälle und der Erkrankungsdauer zu evaluieren, wurden Korrelationen berechnet. Diese zeigten, daß bei Jungen das Alter negativ, bei Mädchen eher positiv mit dem Aggressionsniveau

korrelierte. Dieser Befund läßt sich jedoch relativieren, da sich in der Gruppe der weiblichen Probanden eine positive Korrelation für ein EAS-Item ergab, in dem „aus Langeweile an Fingernägeln kauen“ und „Hände bemalen“ als aggressive Reaktion bewertet werden. Diese milde Art der Aggressivität gegen die eigene Person ist nicht als so schwerwiegend zu bewerten, wie jemanden tätlich anzugreifen oder mit Worten zu verletzen, was die EAS-Items beinhalten, die sich in der Gruppe der männlichen Probanden als signifikant herausstellten. Wie schon erwähnt nahmen diese aggressiven Reaktionsweisen der Jungen mit zunehmendem Alter ab, so daß man von einem mehr verstandes- denn affektgelenktem Handeln ausgehen kann, je älter die Probanden waren. Signifikante Korrelationen zwischen der Häufigkeit der Asthmaanfalle und dem Aggressionsverhalten ergaben sich nicht. Zur Klärung der Frage eines Zusammenhangs zwischen Schweregrad der Neurodermitis und Aggressionsverhalten wurden die Probanden ungeachtet ihres Erkrankungsmusters in drei Schweregradgruppen eingeteilt. Ein statistischer Vergleich zwischen diesen bezüglich des Aggressionsverhaltens erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Auch in zur Überprüfung dieses Zusammenhangs durchgeführten Korrelationsberechnungen ließen sich keine signifikanten Ergebnisse ermitteln. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß der Schweregrad der atopischen Dermatitis keine Auswirkung auf die Aggressionsbereitschaft der Kinder hat. Mit der subjektiv erlebten Beeinträchtigung zeigten sich keinerlei signifikante Zusammenhänge, so daß die Hypothese eines gesteigerten Aggressionsgrades bei stärkerer Beeinträchtigung durch die atopische Dermatitis nicht bestätigt werden kann. Zusammenfassend läßt sich also festhalten, daß an atopischer Dermatitis erkrankte Kinder sich hinsichtlich ihrer Aggressionsbereitschaft nicht von gesunden Kindern unterscheiden. Auch der Schweregrad der Hauterkrankung und die subjektiv empfundene Beeinträchtigung haben keinen Einfluß auf diese Charaktereigenschaft. Lediglich Jungen mit einer positiven Familienanamnese haben die Tendenz, in Interaktionen mit Familienmitgliedern eine höhere Aggressionsbereitschaft an den Tag zu legen.

Die zweite umfassende Fragestellung dieser Arbeit war, den Einfluß der atopischen Dermatitis auf den mütterlichen Erziehungsstil zu beleuchten. Die hierzu benötigten Informationen wurden aus dem *Erziehungsstilinventar* (Krohne und Pulsack, 1990) gewonnen. 6 Erziehungsstildimensionen (Unterstützung, Lob, Einschränkung, Tadel, Inkonsistenz und Strafantensität) wurden getrennt untersucht. Ein Vergleich der drei

Untersuchungsgruppen (Neurodermitis, Neurodermitis und Asthma, gesunde Kontrollen) erbrachte keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Einschätzung der mütterlichen Erziehung. Attributionen an die Mutter eines neurodermitiskranken Kindes wie „Überprotektion“ (Pauli-Pott, 1999), was einer Einschränkung des Kindes nahe kommt, können anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht nachvollzogen werden. Interessante Befunde ergaben sich nach Durchführung von Korrelationsberechnungen: Je älter die Probanden waren, desto weniger empfanden sie mütterliche Einschränkung, Straffintensität und Inkonsistenz im Erziehungsverhalten. Als mögliche Erklärung ist die mit zunehmendem Alter steigende Selbständigkeit der Kinder anzuführen, so daß sich die mütterliche Sorge zum Beispiel vermehrt auf jüngere Geschwister konzentriert. Die Notwendigkeit von Reglementierungen und Bestrafungen sinkt naturgemäß mit dem Alter. Zwischen Kratzhäufigkeit auf der einen Seite und Straffintensität und Tadel auf der anderen war eine positive Korrelation zu erkennen, was häufige Ermahnungen von Seiten der Mutter, nicht zu kratzen, widerspiegelt. Dieses Verhalten der Mutter ist aus der Sorge um den Hautzustand des Kindes zu verstehen, da sich durch Kratzen ein Teufelskreis aufbaut, der zu Verschlechterung der Symptomatik führt. Die positive Korrelation zwischen Anfallshäufigkeit der Asthmatiker und Lob beziehungsweise die negative Korrelation derselben mit Straffintensität und Einschränkung ist am ehesten auf Rücksichtnahme der Mutter auf ihr krankes Kind zurückzuführen. Ein solches Verhalten zeichnet nicht die Mutter eines neurodermitis- oder asthmakranken Kindes aus, sondern gilt für jede Mutter, deren Kind krank wird. Zwischen Erziehungsstil und Erkrankungsdauer ergaben sich keine signifikanten Korrelationen. Dieser Befund ist nicht im Widerspruch zu Fegerts Ergebnissen (1995) zu sehen, der Störungen der Mutter-Kind-Beziehung in Familien mit chronisch kranken Kindern nachweisen konnte. Vielmehr kann man aus der fehlenden Korrelation ableiten, daß bei bestehender Chronizität ein weiteres Andauern der Erkrankung keine zur Erkrankungsdauer proportionalen negativen Auswirkungen auf die Mutter-Kind-Beziehung hat.

Eine starke Beeinträchtigung durch die Erkrankung ging bei Jungen mit einem signifikanten Mangel an mütterlichem Lob einher. Ob die Kinder die Behinderung aufgrund des geringen Ausmaßes an Bestätigung durch die Mutter stärker empfinden, oder ob die Mutter aus Distanziertheit und Erschöpfung durch die Pflege ihres stark beeinträchtigten Kindes, um im Sinne von Langfeldt und Luys (1993) zu

argumentieren, seltener lobt, bleibt unklar. Für Mädchen stellten sich jeweils positive Korrelationen für Lob und Unterstützung mit der Beeinträchtigung durch das Ekzem heraus. Diesbezüglich kann man die Erklärung heranzuführen, daß Mädchen von ihren Eltern als schutzbedürftiger angesehen werden als Jungen und daß die Mutter daher vermehrt positiv mit ihrer kranken Tochter interagiert.

Die drei bereits beschriebenen Schweregradgruppen, in die alle Neurodermitiker und alle von beiden atopischen Manifestationen betroffenen Kinder eingeteilt wurden, unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Einschätzung des mütterlichen Erziehungsverhaltens. Der Schweregrad des atopischen Ekzems hat demnach keinen Einfluß auf den Erziehungsstil. Eine weitere Einteilung aller Probanden der beiden Gruppen mit rein an Neurodermitis oder an Neurodermitis und Asthma leidenden Kinder nach der familiären Vorbelastung förderte ein signifikantes Ergebnis zu Tage: Kinder mit einer positiven Familienanamnese schätzten ihre Mütter als signifikant inkonsistenter im Erziehungsverhalten ein als die Kinder, deren Eltern und Geschwister gesund waren. Ist die Mutter selbst an atopischer Dermatitis erkrankt, so wäre ein inkonsistentes Verhalten nachvollziehbar. Ihr kommt in diesem Fall eine zwiespältige Rolle zu: die des Opfers (der Hauterkrankung) und die der Beschützerin (für das Kind). Trotz der Kenntnis der negativen Auswirkungen des Kratzens auf den Hautzustand, die sie zu Ermahnungen an das Kind, nicht zu kratzen, veranlaßt, erlebt sie selbst Juckkrisen und Kratzanfälle, die dem Kind nicht verborgen bleiben. Daher vermag es auf das Kind so zu wirken, als ob Worte und Handeln der Mutter nicht kongruent sind. Ihr Verhalten wird damit inkonsistent.

Interessante Korrelationen ergaben sich bei der Betrachtung des Zusammenhangs von Aggressionsverhalten und Erziehungsstil. Für die männlichen Probanden gilt, daß sich das Muster von signifikanten Korrelationen in der Gruppe der reinen Neurodermitiker weitgehend mit dem der männlichen Gesamtstichprobe deckt, wobei sich negative Korrelationen zwischen Aggressionsniveau und Lob beziehungsweise Unterstützung, sowie positive zwischen demselben und der Straffintensität zeigten. Eine Überprüfung der männlichen Kontrollgruppe und der Jungen mit Neurodermitis und Asthma erbrachte keine hinweisenden Befunde. Bei Betrachtung der weiblichen Probanden fällt ebenfalls auf, daß sich für Gruppe AD (nur an Neurodermitis erkrankt) und die Gesamtgruppe der Mädchen ähnliche Zusammenhänge ergeben. Das Aggressionsverhalten korreliert negativ mit den Dimensionen Lob, Unterstützung und Straffintensität. Für die weibliche gesunde

Kontrollgruppe treffen diese Zusammenhänge mit Ausnahme der Korrelation mit der Straffintensität auch zu, wobei die signifikanten Befunde bezüglich Lob und Unterstützung sogar zahlreicher vorkommen als in jeder anderen Gruppe. Insgesamt ergeben die Korrelationsberechnungen einen Zusammenhang von hohem Aggressionsgrad mit mangelnder Unterstützung und Lob von Seiten der Mutter. Hinsichtlich der Straffintensität muß zwischen Jungen und Mädchen unterschieden werden. Während bei den männlichen Probanden ein hohes Aggressionsniveau mit einer hohen Straffintensität einhergeht, werden aggressive Mädchen tendenziell weniger bestraft. Letztgenannter Sachverhalt läßt sich mit althergebrachten Einstellungen erklären, die Frau oder das Mädchen als das „schwache Geschlecht“ anzusehen, das es zu schonen und zu beschützen gilt, während man bei Jungen weniger davor zurückschreckt, Strenge walten zu lassen und erzieherische Ziele nicht nur durch Ermahnungen und Belehrungen zu erreichen, sondern auch mit härterer Strafe. Das Ergebnis des Einhergehens von mangelnder Unterstützung und Lob von Seiten der Mutter mit einer erhöhten Aggressionsbereitschaft ist bemerkenswert, jedoch nicht spezifisch für Neurodermitiker, da diese Zusammenhänge sowohl in der weiblichen, als auch in der männlichen Gesamtstichprobe gelten.

7 Zusammenfassung und Ausblick

Die atopische Dermatitis ist eine chronisch-rezidivierende Erkrankung, die im Kindesalter eine Prävalenz zwischen 2 und 20% besitzt und sich in den letzten Jahrzehnten durch eine steigende Inzidenz ausgezeichnet hat. Das Erstmanifestationsalter liegt meist innerhalb des ersten Lebensjahres, das Durchlaufen einer typischen Atopikerkarriere ist häufig. Die Ätiologie ist weitgehend ungeklärt, so daß man gegenwärtig eine multifaktorielle Genese annimmt. Neben Störungen des Immunsystems, des vegetativen Nervensystems und der Hautfunktion spielen genetische und psychologische Faktoren eine Rolle in der Entstehung der Erkrankung, vor allem aber in der Auslösung von Exazerbationen. Das klinische Bild variiert mit dem Alter des Patienten. Im Kindesalter gehören Arm- und Kniebeugen zu den Prädilektionsstellen. Papulöse und lichenifizierte Effloreszenzen herrschen vor. Hauptsymptom ist der Juckreiz. Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich meist auf symptomatische Behandlung.

Ziel der vorliegenden Arbeit war, das Aggressionsverhalten der Kinder und den mütterlichen Erziehungsstil bei Kindern mit atopischer Dermatitis zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurden 31 Neurodermitiker im Alter von 7 bis 13 Jahren mit 31 gesunden und 19 gleichzeitig an Asthma leidenden Kontrollen verglichen. Zwischen diesen Gruppen fanden sich keine Unterschiede bezüglich des Aggressionsniveaus der Kinder. Zwischen Schweregrad des atopischen Ekzems und subjektiv erlebter Beeinträchtigung der Kinder auf der einen Seite und Aggressionsverhalten auf der anderen ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Jungen mit einer positiven Familienanamnese zeigten ein tendenziell stärker aggressives Verhalten im Vergleich zu denen mit leerer Atopieanamnese, jedoch nur im familiären Bereich. Mit zunehmender Erkrankungsdauer und bei Jungen mit zunehmendem Alter nimmt das Aggressionsniveau ab. Bei Mädchen ist, je älter sie werden, eine leicht positive Tendenz diesbezüglich zu verzeichnen. Auch die Hypothese eines pathologischen Erziehungsstils der Mutter kann durch die vorliegende Arbeit nicht bestätigt werden. An atopischer Dermatitis erkrankte Kinder schätzten ihre Mutter diesbezüglich genauso ein wie die zusätzlich asthmakranken oder die gesunden Kontrollen. Unseren Ergebnissen zufolge stellt sich das mütterliche Erziehungsverhalten unabhängig vom Schweregrad und der Dauer der Hauterkrankung, sowie von der subjektiven Beeinträchtigung durch dieselbe dar. Eine ausgeprägte subjektive Beeinträchtigung geht mit einem geringen Maß an Lob und Unterstützung bei Jungen und einem hohen Maß dieser Erziehungsstildimensionen bei Mädchen einher. Kinder mit positiver Familienanamnese erlebten ihre Mutter inkonsistenter als die Kinder, deren Familienmitglieder nicht von Neurodermitis betroffen waren. Mit dem Alter nahm das Empfinden negativer Erziehungsstidimensionen wie Einschränkung, Straffintensität und Inkonsistenz ab. Je höher die Anfallsfrequenz der Asthmatiker war, desto mehr wurden sie gelobt und desto weniger bestraft und eingeschränkt. Kratzen führte dagegen aus Sicht der Kinder häufig zu Bestrafung. Ein hoher Aggressionsgrad ging mit mangelnder Unterstützung und Lob von Seiten der Mutter einher. Aggressive Jungen gaben eine hohe, aggressive Mädchen eine geringe mütterliche Straffintensität an.

Bezüglich Erstmanifestation, Familienanamnese und zusätzlich vorhandenen Atopien deckten sich die Ergebnisse mit Angaben in der gängigen Literatur.

Ausblick

Die Kenntnisse zum Aggressionsverhalten der Kinder mit atopischer Dermatitis und dem mütterlichen Erziehungsstil konnten mit Hilfe der vorliegenden Untersuchung erweitert werden. Die Beantwortung der Frage, ob es sich bei den gefundenen Auffälligkeiten um Ursache oder Folge der Erkrankung handelt, muß folgenden Forschungsarbeiten vorbehalten werden. Auch die Gründe für oben diskutierte Ergebnisse wie erhöhtes Aggressionsniveau im familiären Bereich und Inkonsistenz der mütterlichen Erziehung bei Neurodermitikern mit positiver Familienanamnese sollten Gegenstand zukünftlicher Untersuchungen sein.

8 Literaturverzeichnis

- Abeck, D., Brockow, K., Mempel, M., Fesq, H. & Ring, J. (1999). Treatment of acute exacerbated atopic eczema with emollient-antiseptic preparations using the "wet wrap" ("wet pajama") technique. *Der Hautarzt*, 50, 418-21.
- Achenbach, T. M., Conners, C. K., Quay, H. C., Verhulst, F. C. & Howell, C. T. (1989). Replication of empirically derived syndromes as a basis for taxonomy of child/adolescent psychopathology. *Journal of abnormal Child Psychology*, 17, 299-324.
- Alba-Moreno, F. & Alsina, Donadeu, J. (1999). Clinical epidemiological study of lower respiratory tract illness with wheezing in children under 2 years of age and its risk factors. *Anales Espanoles de Pediatria*, 50, 379-83.
- Allen, K. E. und Harris, F. R. (1966). Elimination of a child's excessive scratching by training the mother in reinforcement procedures. *Behavior Research and Therapy*, 4, 79-84. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Beyer, K. & Wahn, U. (1999). Is atopic dermatitis predictable? *Pediatric Allergy Immunology*, 10, 7-10.
- Bonshey, H. A. (1981). Neural mechanisms in asthma. In von Uexküll, T. (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin*. 5. Auflage (810-824). München: Urban-Schwarzenberg.
- Braun-Falco, O., Plewig, G. & Wolff, H. H. (1997). *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage (445-460). Berlin: Springer.
- Bruijnzeel-Koomen, C. A. F. M., Mudde G. C. & Bruijnzeel P. L. B. (1989). New aspects in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Acta-Dermato-Venereologica* 144, 58-63.
- Buser, K., Werner, S. & Volk, P. (1998). Krankheit und soziale Lage - Sonderfall Neurodermitis. *Gesundheitswesen*, 60, 311-6.
- Cantani, A. & Gagliosi, D. (1998). Prediction and prevention of allergic disease in at risk children. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2, 115-25.
- Capoore, H. S., Rowland Payne, C. M. & Goldin, D. (1998). Does psychological intervention help skin conditions? *Postgraduate Medicine*, 74, 662-4.

- Coca, A. F. & Cooke, R. A. (1923). On the classification of the phenomena hypersensitiveness. *The Journal of Immunology*, 8, 163-182.
- Croner, S., Kjellman, N.-I. M., Eriksson, B. & Roth, A. (1982). IgE screening in 1701 newborn infants and the development of atopic disease during infancy. *Archives of Disease in Childhood*, 57, 364-68.
- Daud, L. R., Garralda, M. E. & David, T. J. (1993). Psychological adjustment in preschool children with atopic eczema. *Archives of Disease in Childhood*, 69, 670-76.
- Eder, W., Gamper, A., Oberfeld, G. & Riedler, J. (1998). Prävalenz und Schweregrad von Asthma bronchiale, allergischer Rhinitis und atopischer Dermatitis bei Salzburger Schulkindern. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 110, 669-77.
- Fabrizi, G., Romano, A., Vultaggio, P., Bellegrandi, S., Paganelli, R. & Venuti, A. (1999). Heterogeneity of atopic dermatitis defined by the immune response to inhalant and food allergens. *European Journal of Dermatology*, 9, 380-4.
- Falade, A. G., Glawuyi, F., Osinusi, K. & Onadeko, B. O. (1998). Prevalence and severity of symptoms of asthma, allergic rhino-conjunctivitis and atopic eczema in secondary school children in Ibadan, Nigeria. *East African Medical Journal*, 75, 695-8.
- Fegert, J. M. (1995). Neurodermitis und problematisches Verhalten in den ersten drei Lebensjahren. Habilitationsschrift im Fachbereich Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychotherapie, Klinikum Rudolf Virchow der Freien Universität Berlin.
- Forrest, S., Dunn, K., Elliot, K., Fitzpatrick, E., Fullerton, J., Mc Carthy, M., Brown, J., Hill, D. & Williamson, R. (1999). Identifying genes predisposing to atopic eczema. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104, 1066-70.
- Freyberger, H. & Stieglitz, R. D. (1996). *Compendium der Psychiatrie und Psychotherapie*, 10. Auflage (325-6). Basel: Karger.
- Fritsch, P. (1998). *Dermatologie und Venerologie - Lehrbuch und Atlas*, 1. Auflage (171-177). Berlin: Springer.
- Gahr, M., Bentele, K., Bulla, M., Endres, W. Th., Lani, L., Kececioglu, D., Kotthoff, S., Krämer, K. L., Kunze, J., Mohnike, K., von Mühlendahl, K. E., Radke, M., Ringert, R. H., Ritter, J., Roos, R., Schöni, M. H., Speer, Ch. P., Stephani, U., Straßburg, H. M., Terruhn, V., Urbanek, R., Vogt, J. & Zappel, H. (1994). *Pädiatrie* (358-67). Berlin: Walter de Gruyter.

- Gasior-Chrzan, B. & Falk; E. S. (1990). Lysozyme and IgA values in patients with atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereologica*, 70, 448-50.
- Gemsa, D., Kalden, J. R. & Resch, K. (1997). *Immunologie*, 4. Auflage (496-503). Stuttgart: Thieme.
- Gieler, U., Ehlers, A., Höhler, T. & Burkhard, G. (1990). Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem. *Der Hautarzt*, 41, 416-23.
- Gil, K. M., Keefe, F. J., Sampson, H. A., Mc Caskill, C. C., Robin, J. & Crisson, J. E. (1987). The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 673-84.
- Hanifin, J. M. & Rajka, G. (1980). Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereologica Suppl.*, 92, 44-7.
- Haynes, S. N., Wilson, C. C., Jaffe, P. G. & Britton, B. T. (1979). Biofeedback treatment of atopic dermatitis. Controlled case studies of eight cases. *Biofeedback and Selfregulation*, 4, 195-209. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Herold, G. (1996). *Innere Medizin* (276-86). Köln.
- Holm, L., van Hage-Hamsten, M., Ohman, S. & Scheynius, A. (1999). Sensitization to allergens of house-dustmite in adults with atopic dermatitis in a cold temperature region. *Allergy*, 54, 708-15.
- Illing S., Groneuer K. J. (1991). *Neurodermitis-Atopische Dermatitis. Grundlagen, Ernährung, Therapie*. Stuttgart: Hippocrates Verlag.
- Janeway, C. A. jr. und Travers, P. (1997). *Immunologie*, 2. Auflage (435-458). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. Originaltitel: *Immunobiology*. New York: Current Biology Ltd.
- Kabesch, M., Schaal, W., Nicolai, T. & von Mutius, E. (1999). Lower prevalence of asthma and atopy in Turkish children living in Germany. *European Respiratory Journal*, 13, 577-82.
- Kawaguchi, H., Takeuchi, M., Tanaka, J., Takahashi, I., Ishii, N. & Nakajima, H. (1999). Atopic dermatitis on infant physical examination. *Alerugi, Japanese Journal of Allergology*, 48,686-90.
- Kemp, A. S. (1999). Atopic eczema: its social and financial costs. *Journal of Paediatric Child Health*, 35, 229-31.

- Kimura, M., Tsuruta, S. & Yoshida, T. (1999). Differences in cytokine production by peripheral blood mononuclear cells between patients with atopic dermatitis and bronchial asthma. *Clinical and Experimental Immunology*, 118, 192-6.
- King, R. M. & Wilson, G. V. (1991). Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 697-706.
- Klußmann, R. (1996). *Psychosomatische Medizin*, 3. Auflage (4-401). Berlin: Springer.
- Koblenzer, C. S. & Koblenzer, P. J. (1988). Chronic intractable atopic eczema. Its occurrence as a physical sign of impaired parent-child relationships and psychologic development arrest: Improvement through parent insight and education. *Archives of Dermatology*, 124, 1673-1677.
- Kodama, A., Horikawa, T., Suzuki, T., Ajiki, W., Takashima, T., Harada, S. & Ishihashi, M. (1998). Effect of stress on atopic dermatitis: investigation in patients after the great hanshin earthquake. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104, 173-6.
- Korting, G. W., Laux, B. & Niemöller, M. (1987). Das endogene Ekzem, Persistenz und Wandel während der vergangenen Jahrzehnte. *Deutsches Ärzteblatt*, 6, 224-9.
- Krohne, H. W. und Pulsack, A. (1990). *Das Erziehungsstilinventar- Manual*. Weinheim: Beltz Test GmbH.
- Kupfer, J. P. B. (1994). Eine psychoimmunologische Verlaufsstudie bei Patientinnen mit atopischer Dermatitis. Dissertation im Fachbereich Humanmedizin der Justus-Liebig-Universität in Gießen.
- Kusonoki, T., Asai, K., Harazaki, M., Korematsu, S. & Hosoi, S. (1999). Month of birth and atopic dermatitis in schoolchildren: dry skin in early infancy as a possible etiologic factor. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 103, 1148-52.
- Lapidus, C. S., Schwarz, D. F. & Honig, P. J. (1993). Atopic dermatitis in children: Who cares? Who pays? *Journal of the American Academy of Dermatology*, 28, 699-703.
- Laucht, M., Esser, G & Schmidt, M. H. (1992). Verhaltensauffälligkeiten bei Säuglingen und Kleinkindern: Ein Beitrag zu einer Psychopathologie der frühen Kindheit. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 20, 12-21. In Fegert, J. M. (1995). Neurodermitis und problematisches Verhalten in den ersten drei

- Lebensjahren. Habilitationsschrift im Fachbereich Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychotherapie, Klinikum Rudolf Virchow der Freien Universität Berlin.
- Leadbitter, P., Pearce, N., Cheng, S., Sears, M. R., Holdaway, M. D., Flannery, E. M., Herbison, G. P. & Beasley, R. (1999). Relationship between fetal growth and the development of asthma and atopy in childhood. *Thorax*, 54, 905-10.
- Lecheler, J., Walter, H. J., Biberger, A., Kain, W. & Pfannebecker, B. (1995). Sind in der Schulung asthmakranker Kinder und Jugendlicher neue Indikations- und Interventionsansätze nötig? Perspektiven anhand neuer Ergebnisse. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Lewis, S. A. & Britton, J. R. (1998). Consistent effects of high socioeconomic status and low birth order, and the modifying effect of maternal smoking on the risk of allergic disease during childhood. *Respiratory Medicine*, 92, 1237-44.
- Makino, Y., Osada, K., Sone, H., Sugiyama, H., Komai, M., Ito, M., Tsunoda, K. & Furukawa, Y. (1999). Percutaneous absorption of biotin in healthy subjects and in atopic dermatitis patients. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 45, 347-52.
- Mc Grath, M., Boukydis, C. F. Z., Lester, B. M. (1993). Determinants of maternal self-esteem in the neonatal period. *Infant Mental Health Journal*, 14, 35-48. In Fegert, J. M. (1995). *Neurodermitis und problematisches Verhalten in den ersten drei Lebensjahren*. Habilitationsschrift im Fachbereich Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychotherapie, Klinikum Rudolf Virchow der Freien Universität Berlin.
- Melin, L., Fredericksen, T., Noren, P. & Swebilius, B. G. (1986). Behavioural treatment of scratching in patients with atopic dermatitis. *British journal of Dermatology*, 115, 467-474.
- Melnik, B. & Plewig, G. (1989). Ein neues Konzept zur Ätiopathogenese und Prävention der Atopie. *Der Hautarzt*, 40, 685-692.
- Miller, R. M. & Coger, R. W. (1979). Skin conductance conditioning with dyshidrotic eczema patients. *British Journal of Dermatology*, 101, 435-440.
- Morishita, Y., Tada, J., Sato, A., Toi, Y., Kanzaki, H., Akiyama, H. & Arata, J. (1999). Possible influences of staphylococcus aureus on atopic dermatitis - the colonizing features and the effects of staphylococcal enterotoxins. *Clinical and Experimental Allergy*, 29, 1110-7.

- Mygind, N., Dahl, R., Pedersen, S. & Thestrup-Pedersen, K. (1995). Allergologie (361-87). Berlin: Blackwell-Wissenschafts-Verlag.
- Nakamura, Y., Oki, I., Tanihara, S., Ojiama, T., Kuwano, T., Tsukada, M., Momose, M., Kobayashi, M. & Yanagawa, H. (1999). Relationship between breast milk and atopic dermatitis in children. *Nippon Koshu Eisei Zasshi (Japanese Journal of Public Health)*, 46, 298-303.
- Niebel, G. (1990). Verhaltensmedizinisches Gruppentraining für Patienten mit atopischer Dermatitis in Ergänzung zur dermatologischen Behandlung; Pilotstudien zur Erprobung von Selbsthilfestrategien. Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin, 11, 24-44. In Warschburger, P. (1996). Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter. München: Quintessenz.
- Noh, G. & Lee, K. Y. (1999). Intravenous immunoglobulin therapy in steroid resistant atopic dermatitis. *Journal of Korean Medical Science*, 14, 63-8.
- Noh, G. & Lee; K. Y. (1999). Blood eosinophils and serum IgE as predictors for prognosis of interferon-gamma therapy in atopic dermatitis. *Allergy*, 53, 1202-7.
- Pauli-Pott, U., Darui, A. & Beckmann, D. (1999). Infants with atopic dermatitis: maternal hopelessness, child-rearing attitudes and perceived infant temperament. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 39-45.
- Petermann, U. & Petermann, F. (1992). Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen. Handanweisung für die Durchführung, Auswertung und Interpretation. 2. Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. & Warschburger, P. (1996). Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie. 2. Auflage (127-454). Göttingen: Hogrefe.
- Ponsonby, A. L., Couper, D. Dwyer, T. & Carmichael, A. (1998). Cross-sectional study of the relation between sibling number and asthma, hay fever and eczema. *Archives of Diseases in Childhood*, 79, 328-33.
- Ratliff, R. G. & Stein, N. H. (1968). Treatment of neurodermatitis by behaviour therapy: a case study. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 397-399. In Warschburger, P. (1996). Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter. München: Quintessenz.
- Ring, J. & Palos, E. (1986). Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. *Der Hautarzt*, 37, 609-617.
- Ring, J., Palos, E. & Zimmermann, F. (1986). Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. *Der Hautarzt*, 37, 560-67.

- Rosenthal, M. J. (1952). Psychosomatic study of infantile eczema. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 70, 428-51.
- Rystedt, I. (1985). Prognostic factors in atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereologica*, 65, 206-13.
- Rzany, B. (1991). Klinische Erscheinungsformen der atopischen Dermatitis. *Fortschritte der Medizin*, 109, 149-52.
- Schäfer, T., Heinrich, J., Wjst, M., Krause, C., Adam, H., Ring, J. & Wichmann, H. E. (1999). Indoor risk factors for atopic eczema in school children from East Germany. *Environmental Research*, 81, 151-8.
- Schubert, H. J. (1989). Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen. Göttingen: Vanderhoeck & Ruprecht. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Schudel, P. & Wüthrich, B. (1985). Klinische Verlaufsbeobachtungen bei Neurodermitis atopica nach dem Kleinkindesalter. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 60, 479-86.
- Schuerwegh, A. J., De Clerck, L. S., De Schutter, L., Bridts, C. H., Verbruggen, A. & Stevens, W. J. (1999). Flow cytometric detection of type I and type II cytokines in T-helper and T-suppressor/ cytotoxic cells in rheumatoid arthritis, allergic asthma and atopic dermatitis. *Cytokine*, 11, 783-8.
- Schultz Larsen, F., Holm, N. V. & Henningsen, K. (1986). Atopic dermatitis: A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 15, 487-94.
- Schultz Larsen, F. (1993). Atopic dermatitis: A genetig-epidemiologic study in a population-based twin sample. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 28, 719-23.
- Shamssain, M. H. & Shamsian, N. (1999). Prevalence and severity of asthma, rhinitis, and atopic eczema: the north-east study. *Archives of Diseases in Childhood*, 81, 313-7.
- Sicherer, S. H. & Simpson, H. A. (1999). Food hypersensitivity and atopic dermatitis: pathophysiology, epidemiology, diagnosis and management. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104, 114-22.
- Simons, F. E. (1999). Prospective, long-term safety evaluation of the H1-receptor antagonist cetirizine in very young children with atopic dermatitis. ETAC Study

- Group. Early treatment of the atopic child. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104, 433-40.
- Singh, S. B. & Srivastava, R. (1986). Neurotic and psychosomatic adolescents- a comparative study. *Child Psychiatry Quarterly*, 19, 36-41. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Stangier, U., Gieler, U. & Ehlers, A. (1992). Autogenes Training bei Neurodermitis. *Zeitschrift für Allgemeine Medizin*, 68, 158-61. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Steigleder, G. K. (1987). *Dermatologie und Venerologie*. Stuttgart: Thieme.
- Steinhausen, H. C. (1996). Psychosomatische Störungen. In Franz Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie* (127-165 und 423-447). Göttingen: Hogrefe.
- Stephens, R. B. & Cooper, A. (1999). The caseload, assessment and treatment of atopic dermatitis: A survey of Australian dermatologists. *Australasian Journal of Dermatology*, 40, 187-9.
- Suarez-Varela, M. M., Gonzalez, A. L. & Matinee Selva, M. I. (1999). Socioeconomic risk factors in the prevalence of asthma and other atopic diseases in children 6 to 7 years old in Valencia Spain. *European Journal of Epidemiology*, 15, 35-40.
- Szentivanyi, A. (1968). The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. *Journal of Allergy*, 42, 203-32.
- Tay, Y. K., Khoo, B. P. & Goh, C L. (1999). The profile of atopic dermatitis in a tertiary dermatology outpatient clinic in Singapore. *International Journal of Dermatology*, 38, 689-92.
- Toren, K. & Hermansson, B. A. (1999). Incidence rate of adult onset asthma in relation to age, sex, atopy and smoking: a Swedish population-based study of 15813 adults. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 3, 192-7.
- van Asperen, P. P., Gleeson, M., Kemp, A. S., Cripps, A. W., Geraghty, S. B., Mellis, C. M. & Clancy, R. L. (1985). The relationship between atopy and salivary IgA deficiency in infancy. *Clinical and Experimental Immunology*, 62, 753-57.
- van Asperen, P. P. & Kemp, A. S. (1989). The natural history of IgE sensitisation and atopic disease in childhood. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 78, 239-45.

- Verhulst, F. C. & Koot, H. M. (1991). Child psychiatric epidemiology. Concepts, methods and findings. *Developmental Clinical Psychology and Psychiatry*, 23. In Fegert, J. M. (1995). *Neurodermitis und problematisches Verhalten in den ersten drei Lebensjahren. Habilitationsschrift im Fachbereich Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychotherapie, Klinikum Rudolf Virchow der Freien Universität Berlin.*
- von Ehrenstein, O. S., von Mutius, E., Illi, S., Baumann, L., Bohm, O., von Gries, R. (2000). Reduced risk of asthma and hay fever among children of farmers. *Clinical and Experimental Allergy*, 30, 187-92.
- von Harnack, G. A., Heimann, G. (1990). (Hrsg.), *Kinderheilkunde*, 8. Auflage (74-210). Berlin: Springer.
- von Kobyletzki, G., Pieck, C., Hoffmann, K., Freitag, M. & Altmeier, P. (1999): Medium dose UVA1 cold-light phototherapy in the treatment of severe atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 41, 931-7.
- Wahn, U., Staab, D. & Nilsson, L. (1999). Atopic Eczema: How to tackle the most common atopic symptom. *Pediatric Allergy and Immunology*, 10, 19-23.
- Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Weiland, S. K., von Mutius, E., Hirsch, T., Duhme, H., Fritzsche, C., Werner, B., Husing, A., Stender, M., Renz, H., Leupold, W. & Keil, U. (1999). Prevalence of respiratory and atopic disorders among children in the East and West of Germany five years after unification. *European Respiratory Journal*, 14, 862-70.
- White, A., Horne, D. J. de L. & Varigos, G. A. (1990). Psychological profile of the atopic eczema patient. *Australian Journal of Dermatology*, 31, 13-16. In Warschburger, P. (1996). *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter*. München: Quintessenz.
- Williams, D. H. (1951). Management of atopic dermatitis in children, control of the maternal rejection factor. *Archives of Dermatology and Syphilology*, 63, 545-60.
- Williams, H., Robertson, C., Stewart, A., Ait-Khaled, N., Anabwani, G., Anderson, R., Asher, I., Beasley, R., Bjorksten, B., Burr, M., Clayton, T., Crane, J., Ellwood, P., Keil, U., Lai, C., Mallol, J., Martinez, F., Mitchell, E., Montefort, S., Pearce, N., Shah, J., Sibbald, B., Strachan, D., von Mutius, E. & Weiland, S. K. (1999). Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the

- international study of asthma and allergies in childhood. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 103, 125-38.
- Wjst, M., Dold, S., Reitmeier, P., Stiepel, E. & von Mutius, E. (1992). Month of birth and allergic disease at the age of 10. *Clinical and Experimental Allergy*, 22, 1026-31.
- Wjst, Dold, S., Reitmeier, P., Wulff, A., Nicolai, T. & von Mutius, E. (1992). Schützt Stillen vor Asthma und Allergien? Ergebnisse der Münchner Asthma- und Allergiestudie. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 140, 769-74.
- Wjst, M., Roell, G., Dold, S., Wulff, A., Reitmeier, P., Fritsch, C., Seth, V., Nicolai, T., von Mutius, E., Bach, H. & Thiemann, H. H. (1996). Psychosocial characteristics of asthma. *Journal of Clinical Epidemiology*, 49, 461-6.
- Wüthrich, B. & Schudel, P. (1983). Die Neurodermitis atopica nach dem Kleinkindesalter - Eine katamnestische Untersuchung anhand von 121 Fällen. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, 58, 1013-23.
- Wüthrich, B. (1999). Clinical aspects, epidemiology, and prognosis of atopic dermatitis. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 83, 464-70.
- Xu, B., Jarvelin, M. R. & Pekannen, J. (1999). Perinatal factors and occurrence of rhinitis and eczema among offspring. *Journal of Allergy*, 54, 829-36.
- Zawistowska, E & Szmidt, M. (1999). The clinical course of bronchial asthma from childhood to adult age. *Polski Merkuriusz Lekarski*, 6, 248-51.

9 Anhang

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	-0,38*	-0,48*	-0,35	0,29	-0,24
EAS 2	0,00	-0,01	0,37	-0,49	-0,15
EAS 3	0,15	0,21	0,32	0,29	0,07
EAS 4	-0,28	-0,10	-0,74*	0,42	-0,12
EAS 5	0,17	0,12	-0,15	0,42	0,31
EAS 6	0,12	0,29	0,19	-0,32	-0,17
EAS 7	-0,40*	-0,46*	-0,19	-0,05	-0,07
EAS 8	-0,16	-0,30	-0,17	-0,49	-0,16
EAS 9	0,05	0,16	—	—	-0,07
EAS 10	-0,01	-0,04	—	—	-0,12
EAS 11	0,07	-0,13	—	—	-0,13
EAS ges	-0,20	-0,18	-0,36	0,21	-0,19

Tabelle 1: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Jungen aller drei Untersuchungsgruppen. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	-0,02	0,07	0,35	0,00	-0,22
EAS 2	0,12	-0,20	0,56	0,29	-0,17
EAS 3	0,06	0,09	—	0,19	-0,11
EAS 4	0,07	0,11	0,55	-0,09	0,27
EAS 5	0,19	—	—	—	—
EAS 6	0,15	-0,06	—	—	-0,15
EAS 7	-0,26*	-0,12	-0,79*	-0,57	0,02
EAS 8	0,17	-0,04	—	0,19	0,08
EAS 9	0,25*	-0,43**	-0,62	-0,18	-0,43**
EAS 10	0,06	-0,13	—	—	-0,13
EAS 11	0,24*	-0,07	0,02	-0,57	-0,07
EAS ges	0,18	-0,22	0,03	-0,20	-0,22

Tabelle 2: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Mädchen aller drei Untersuchungsgruppen. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	0,10	—	—	—	—
EAS 2	-0,15	—	—	—	—
EAS 3	0,10	—	—	—	—
EAS 4	-0,32	—	—	—	—
EAS 5	0,29	—	—	—	—
EAS 6	—	—	—	—	—
EAS 7	-0,59*	—	—	—	—
EAS 8	—	—	—	—	—
EAS 9	—	—	—	—	—
EAS 10	0,29	—	—	—	—
EAS 11	0,31	—	—	—	—
EAS ges	0,05	—	—	—	—

Tabelle 3: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Jungen der gesunden Kontrollgruppe. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	-0,18	—	—	—	—
EAS 2	0,24	—	—	—	—
EAS 3	-0,19	—	—	—	—
EAS 4	-0,20	—	—	—	—
EAS 5	0,31	—	—	—	—
EAS 6	0,13	—	—	—	—
EAS 7	-0,14	—	—	—	—
EAS 8	0,13	—	—	—	—
EAS 9	0,54**	—	—	—	—
EAS 10	0,11	—	—	—	—
EAS 11	0,27	—	—	—	—
EAS ges	0,16	—	—	—	—

Tabelle 4: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Mädchen der gesunden Kontrollgruppe. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	-0,60*	-0,52	—	—	-0,30
EAS 2	-0,06	-0,35	—	—	-0,19
EAS 3	—	—	—	—	—
EAS 4	-0,27	-0,05	—	—	-0,35
EAS 5	-0,32	-0,18	—	—	0,32
EAS 6	0,32	0,48	—	—	-0,08
EAS 7	-0,45	-0,31	—	—	0,04
EAS 8	—	---	—	—	—
EAS 9	0,10	0,22	—	—	-0,13
EAS 10	-0,22	-0,27	—	—	-0,27
EAS 11	-0,30	-0,20	—	—	-0,20
EAS ges	-0,46	-0,26	—	—	-0,32

Tabelle 5: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Jungen der Gruppe AD (reine Neurodermitiker). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	0,10	0,13	—	—	-0,36
EAS 2	-0,12	-0,38	—	—	-0,28
EAS 3	0,27	-0,12	—	—	-0,24
EAS 4	0,19	0,15	—	—	0,21
EAS 5	—	—	—	—	—
EAS 6	0,15	-0,13	—	—	-0,24
EAS 7	-0,32	-0,01	—	—	0,09
EAS 8	0,13	-0,09	—	—	0,14
EAS 9	0,21	0,21	—	—	-0,38*
EAS 10	0,08	-0,16	—	—	-0,13
EAS 11	0,30	0,27	—	—	-0,17
EAS ges	0,17	-0,09	—	—	-0,27

Tabelle 6: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Mädchen der Gruppe AD (reine Neurodermitiker). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	-0,44	-0,47	-0,35	0,29	-0,23
EAS 2	0,26	0,41	0,38	-0,49	-0,31
EAS 3	0,26	0,33	0,32	0,29	0,30
EAS 4	-0,43	-0,28	-0,74*	0,42	0,11
EAS 5	0,45	0,32	-0,15	0,42	0,45
EAS 6	0,04	0,17	0,19	-0,32	-0,40
EAS 7	-0,32	-0,60*	-0,19	-0,05	-0,33
EAS 8	-0,26	-0,39	-0,18	-0,49	-0,31
EAS 9	—	—	—	—	—
EAS 10	—	—	—	—	—
EAS 11	—	—	—	—	—
EAS ges	0,17	-0,21	-0,36	0,21	-0,16

Tabelle 7: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Jungen der Gruppe AD+AB (Kinder mit Neurodermitis und Asthma). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	ALTER	AD- DAUER	AB- DAUER	ANFÄLLE	SCHWERE- GRAD
EAS 1	0,25	0,38	0,35	0,00	0,68*
EAS 2	0,53	0,62*	0,56	0,29	0,22
EAS 3	0,41	0,35	—	0,19	-0,01
EAS 4	0,23	0,04	0,55	-0,09	0,64*
EAS 5	—	—	—	—	—
EAS 6	0,16	0,08	—	—	0,08
EAS 7	-0,58*	-0,51	-0,79*	-0,57	-0,48
EAS 8	0,53	0,58	—	0,19	-0,18
EAS 9	-0,21	-0,09	-0,62	-1,80	-0,72*
EAS 10	—	—	—	—	—
EAS 11	0,16	-0,41	0,02	-0,57	0,42
EAS ges	0,47	0,35	0,03	-0,20	0,17

Tabelle 8: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und Alter, Erkrankungsdauer der atopischen Dermatitis (AD-Dauer), des Asthmas (AB-Dauer), der Anfallshäufigkeit von Asthmaanfällen und Schweregrad der atopischen Dermatitis für Mädchen der Gruppe AD+AB (Kinder mit Neurodermitis und Asthma). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,18	0,15	0,10	-0,09	0,07	0,29
EAS 2	-0,13	0,31*	-0,30	0,24	0,33*	0,42*
EAS 3	-0,01	-0,11	0,26	-0,17	-0,16	-0,21
EAS 4	-0,25	-0,05	-0,04	-0,14	-0,03	0,02
EAS 5	-0,05	-0,37*	0,21	0,02	-0,00	-0,02
EAS 6	-0,14	0,09	-0,32*	-0,08	0,12	-0,05
EAS 7	0,02	-0,01	-0,11	-0,19	0,09	0,07
EAS 8	0,08	0,09	-0,00	0,13	0,26	0,11
EAS 9	-0,41*	-0,08	-0,32*	-0,20	-0,00	0,01
EAS 10	-0,30	-0,23	-0,10	-0,07	-0,13	-0,28
EAS 11	-0,01	-0,25	0,03	-0,15	0,18	-0,17
EAS ges	-0,32*	-0,13	-0,11	-0,20	0,09	0,01

Tabelle 9: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Jungen aller drei Untersuchungsgruppen. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Strafintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,21	0,24*	-0,20	0,08	0,10	0,01
EAS 2	-0,08	0,08	-0,21	-0,08	-0,25*	-0,14
EAS 3	-0,11	0,02	-0,19	0,03	-0,04	-0,14
EAS 4	-0,19	0,23	0,03	0,10	0,04	-0,02
EAS 5	-0,25*	-0,06	-0,18	0,08	0,02	-0,01
EAS 6	-0,10	-0,12	-0,10	-0,13	-0,34	-0,17
EAS 7	-0,03	-0,05	-0,24*	0,05	0,03	-0,05
EAS 8	-0,05	-0,03	-0,15	-0,02	-0,21	-0,11
EAS 9	0,08	-0,06	0,02	0,06	-0,31*	0,03
EAS 10	-0,22	-0,04	-0,19	-0,02	-0,30*	-0,18
EAS 11	0,09	-0,04	-0,02	0,04	-0,09	-0,01
EAS ges	-0,21	0,04	-0,27*	0,04	-0,27*	-0,15

Tabelle 10: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Mädchen aller drei Untersuchungsgruppen. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz, —: Korrelation nicht errechenbar)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Strafintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,46	-0,12	0,38	-0,15	-0,17	-0,10
EAS 2	0,15	-0,12	0,13	0,53	0,58*	0,38
EAS 3	-0,46	-0,12	0,38	-0,15	-0,17	-0,10
EAS 4	0,01	0,18	-0,20	0,01	0,10	0,21
EAS 5	0,21	-0,44	0,16	-0,26	0,09	-0,18
EAS 6	—	—	—	—	—	—
EAS 7	-0,14	0,54	-0,35	0,21	0,04	0,38
EAS 8	—	—	—	—	—	—
EAS 9	—	—	—	—	—	—
EAS 10	-0,01	-0,45	0,36	-0,28	0,10	-0,21
EAS 11	0,31	-0,43	0,19	-0,30	0,05	-0,29
EAS ges	-0,12	-0,28	0,28	-0,13	0,13	0,01

Tabelle 11: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Jungen der gesunden Kontrollgruppe. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,39*	0,18	-0,41*	0,09	0,16	0,09
EAS 2	-0,04	-0,17	-0,21	-0,18	-0,29	-0,11
EAS 3	-0,36	0,27	-0,47*	0,15	0,30	0,10
EAS 4	-0,48*	0,01	-0,16	0,09	-0,16	-0,08
EAS 5	-0,48*	-0,07	-0,36	0,20	0,00	0,05
EAS 6	0,11	-0,15	-0,38*	-0,28	-0,32	-0,08
EAS 7	-0,16	-0,09	-0,18	0,37*	0,16	0,16
EAS 8	-0,28	0,07	-0,50*	0,15	-0,20	0,07
EAS 9	-0,15	-0,32	-0,30	-0,29	-0,38*	-0,19
EAS 10	-0,31	-0,01	-0,40*	0,07	-0,29	0,06
EAS 11	0,07	-0,12	-0,27	-0,11	-0,28	-0,15
EAS ges	-0,23*	-0,05	-0,51*	0,06	-0,21	-0,01

Tabelle 12: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Mädchen der gesunden Kontrollgruppe. Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,04	0,39	-0,24	-0,10	0,45	0,50
EAS 2	-0,13	0,55	-0,30	-0,10	0,15	0,73
EAS 3	—	—	—	—	—	—
EAS 4	-0,45	-0,05	-0,44	-0,24	-0,08	-0,25
EAS 5	0,07	-0,20	0,14	0,13	-0,04	-0,41
EAS 6	0,07	-0,43	0,07	-0,26	0,63*	-0,48
EAS 7	-0,29	-0,02	-0,59*	-0,49	0,15	0,29
EAS 8	—	—	—	—	—	—
EAS 9	-0,65*	-0,15	-0,63*	-0,37	0,03	-0,01
EAS 10	-0,48	-0,23	-0,57*	-0,09	-0,59*	-0,47
EAS 11	-0,40	-0,15	-0,25	-0,19	0,62*	-0,21
EAS ges	-0,59*	-0,07	-0,75**	-0,42	0,15	-0,09

Tabelle 13: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Jungen der Gruppe AD (reine Neurodermitiker). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	0,02	0,36	-0,01	0,02	-0,09	0,01
EAS 2	-0,57**	0,23	-0,54**	-0,17	-0,48*	-0,11
EAS 3	-0,32	-0,20	-0,22	0,09	-0,43*	-0,19
EAS 4	0,04	0,12	0,06	-0,19	-0,09	-0,14
EAS 5	—	—	—	—	—	—
EAS 6	-0,44*	-0,07	-0,55*	-0,11	-0,42*	-0,22
EAS 7	0,22	-0,13	-0,30	-0,17	-0,01	-0,28
EAS 8	-0,05	-0,07	-0,10	-0,10	-0,17	-0,27
EAS 9	0,26	0,09	0,10	0,24	-0,21	0,09
EAS 10	-0,16	-0,07	-0,14	-0,12	-0,47*	-0,50*
EAS 11	0,30	0,01	0,24	0,34	0,14	0,19
EAS ges	-0,08	0,07	-0,27	-0,07	-0,45*	-0,33

Tabelle 14: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Mädchen der Gruppe AD (reine Neurodermitiker). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,23	0,00	0,28	0,00	0,04	0,14
EAS 2	-0,50	0,49	-0,87	0,29	0,04	0,08
EAS 3	0,57*	-0,14	0,28	-0,38	-0,24	-0,39
EAS 4	-0,12	-0,28	0,41	-0,17	-0,03	0,14
EAS 5	-0,12	-0,53	0,28	0,32	-0,01	0,24
EAS 6	-0,58*	0,46	-0,69*	0,27	0,06	0,14
EAS 7	0,54	-0,35	0,37	0,04	0,30	-0,42
EAS 8	0,04	0,14	0,00	0,58*	0,73**	0,14
EAS 9	—	—	—	—	—	—
EAS 10	—	—	—	—	—	—
EAS 11	—	—	—	—	—	—
EAS ges	-0,06	-0,21	0,20	0,19	0,20	-0,01

Tabelle 15: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Jungen der Gruppe AD+AB (Kinder mit Neurodermitis und Asthma). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
EAS 1	-0,21	0,22	-0,36	0,26	0,40	-0,35
EAS 2	0,56	0,32	0,61*	0,26	0,21	-0,41
EAS 3	0,29	-0,28	0,23	-0,21	-0,51	-0,55
EAS 4	-0,05	0,79**	0,25	0,79**	0,85**	0,15
EAS 5	—	—	—	—	—	—
EAS 6	0,01	0,16	-0,04	-0,02	-0,36	-0,36
EAS 7	-0,16	0,31	-0,21	-0,09	-0,36	-0,01
EAS 8	0,60*	-0,29	0,57	-0,41	-0,36	-0,45
EAS 9	0,39	-0,01	0,23	-0,16	-0,55	-0,20
EAS 10	—	—	—	—	—	—
EAS 11	-0,37	0,25	0,07	0,17	0,52	-0,52
EAS ges	0,38	0,34	0,43	0,24	-0,12	-0,51

Tabelle 16: Korrelation von Aggressionsverhalten (gemessen anhand der EAS-Items) und mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der Erziehungsstildimensionen des ESI) für Mädchen der Gruppe AD+AB (Kinder mit Neurodermitis und Asthma). Angegeben sind die Korrelationskoeffizienten.

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

	UST.	ESCHR.	LOB	TADEL	STRINT.	INKON.
Alter	0,22*	-0,31**	0,11	-0,14	-0,23*	-0,26
Ausdehn.	0,09	-0,01	0,25*	-0,01	-0,01	-0,05
Juckreiz	-0,07	-0,20	-0,02	-0,01	0,13	-0,07
Kratzen	0,14	0,13	0,11	0,35**	0,30*	0,06
Anfallshk.	0,52*	-0,56*	0,56*	-0,11	-0,31	-0,26
AD Dauer	0,19	-0,13	0,10	-0,11	0,02	-0,18
AB Dauer	-0,01	0,18	-0,29	0,20	0,12	-0,30

Tabelle 17: Korrelation von mütterlichem Erziehungsstil (gemessen anhand der ESI-Items) und Alter, Ausdehnung, Erkrankungsdauer der Neurodermitis (AD)/ des Asthmas (AB), Juckreiz- und Kratzintensität, sowie Anfallshäufigkeit der Asthmatiker

(*: $P < 0,05$, **: $P < 0,01$, ***: $P < 0,001$, P: Signifikanz)

(Ust: Unterstützung, Eschr.: Einschränkung, Strint.: Straffintensität, Inkon.: Inkonsistenz)

Lebenslauf

Name: Christina Elisabeth Heller
Geburtsdatum/-ort: 11.12.1971, Friedberg
Anschrift: Am Wingert 31, 35519 Oppershofen
Familienstand: ledig

Bildungsweg:

1978-1979	Grundschule Am Solgraben, Bad Nauheim
1979-1982	Grundschule Rockenberg/Oppershofen
1982-1991	Gymnasium St. Lioba, Bad Nauheim
1991	Abitur

Medizinischer Werdegang:

Studium:

Okt. 1991	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen
Sept. 1993	Physikum
Sept. 1994	1. Staatsexamen
April 1997	2. Staatsexamen
Mai 1998	3. Staatsexamen

Gesamtnote für die Ärztliche Prüfung: gut

Famulaturen:

März 1994	<i>Chirurgie</i> Städtisches Krankenhaus Bad Nauheim
Sept. 1994	<i>Kardiologie</i> Neues Allgemeines Krankenhaus Wien (Österreich)
Febr. 1995	<i>Innere Medizin</i> Krankenhaus Balserische Stiftung, Gießen
Aug. 1995	<i>Innere Medizin</i> Stanford University, Santa Clara Valley Medical Center, San Jose, Kalifornien (USA)
März 1996	<i>Gynäkologie</i> Universitätsklinik Basel (Schweiz)
Juli 1996	<i>Anästhesie</i> Marienkrankenhaus Trier

Praktisches Jahr:

1. Tertial	<i>Innere Medizin, Pulmonologie</i> Klinik Seltersberg, JLU-Gießen
2. Tertial	<i>Allgemein- und Unfallchirurgie</i> St. Luke´s Hospital, Universitätsklinik Malta
3. Tertial	<i>Anästhesie</i> JLU-Gießen

Tätigkeit als Ärztin im Praktikum:

01.06.1998-11.10.1998: *Chirurgie*

Kaiserin-Auguste-Victoria-Krankenhaus Ehringshausen

12.10.1998-30.11.1999: *Innere Medizin*

Hochwald Krankenhaus Bad Nauheim

Tätigkeit als Assistenzärztin:

seit 01.12.1999: *Innere Medizin*

Hochwald Krankenhaus Bad Nauheim: Anstellung als Assistenzärztin für Bereitschaftsdienste, Besuch von Fortbildungsveranstaltungen, Fertigstellung der Dissertation

ab 01.08.2000: *Innere Medizin*

Diakoniekrankenhaus Marburg-Wehrda

Fachliche Zusatzqualifikationen:

Fachkundenachweis Rettungsdienst: Erwerb April 2000

Fachkundenachweis Strahlenschutz: Erwerb Mai 2000

Sonographie (Prof. Dr. med. D. Heinrich)

Notfallvertretungsdienst-Seminar

Mega-Code-Training

Akupunktur (Prof. Dr. Dr. Herget)

Danksagung

Für die Entstehung der vorliegenden Arbeit möchte ich einigen Menschen meinen Dank aussprechen.

Herrn Prof. Dr. phil. D. Beckmann danke ich für die wichtigen Anregungen zur Abgrenzung der Thematik und die fachliche Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation. Seine freundliche Art trug wesentlich zur guten Arbeitsatmosphäre bei. Bei Herrn Dr. biol. hom. J. Kupfer bedanke ich mich für die konstruktiven Hinweise, die tatkräftige Unterstützung bei der Auswertung der Ergebnisse und die zügige und effektive Zusammenarbeit.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. H. Lindemann und Herrn Prof. Dr. med. W.-B. Schill bedanken, die die Untersuchung von Probanden in der Asthmaambulanz der Kinderklinik beziehungsweise in der Ambulanz der Hautklinik ermöglichten, bei Herrn Prof. Dr. med. F. Schröpl, der mir die Rekrutierung von Patienten in der Tomesa-Fachklinik in Bad Salzschlirf gestattete, sowie bei Frau Dr. med. B. Köhnlein, die mir wichtige Hilfestellungen bei der Organisation und Durchführung meiner Untersuchungen gab. Ebenso danke ich Herrn Dr. med. T. Führer (Arzt für Dermatologie und Venerologie in Gießen-Wieseck), den Ärzten der Poliklinik der Universitätshautklinik Gießen und meiner Mutter Frau Elisabeth Heller als Lehrerin an der Singbergschule in Wölfersheim für die Vermittlung von Probanden.

Meinem Freund Simon Franke danke ich für die kompetente Hilfe bei allen kleinen und größeren Problemen mit der elektronischen Datenverarbeitung.

Selbstverständlich gebührt mein Dank insbesondere den Probanden selbst und deren Eltern.

Christina E. Heller