

# N. Dermatologische Erkrankungen

CLAUDIA WELZEL-RUHRMANN, REINHARD LIEDTKE

## 1. Zur Entwicklung der Psychodermatologie

Die auch im Alltagserleben evident enge Verbindung von Haut und Psyche wurde schon früh in der medizinischen Literatur aufgegriffen. So beschrieb bereits 1867 WILSON in einer Abhandlung über Hauterkrankungen Beispiele für nervöse Beeinflussungen von Hautfunktionen, deren Ursache er in allgemeinen Dysregulationen des Nervensystems sah. In die gleiche Richtung wiesen die Überlegungen von BROUQ und JACQUET (1891), die den Begriff der «Neurodermitis» prägten und damit die Beeinflussbarkeit ekzematöser Hautveränderungen durch das zentrale Nervensystem betonen wollten. Mit der zunehmenden Entwicklung und Bedeutung des psychoanalytischen Ansatzes rückten in der Folge Fragestellungen nach Zusammenhängen zwischen psychischen Prozessen und Veränderungen des Hautzustandes mehr und mehr ins Interesse der Forschung.

Die Entwicklung der Psychodermatologie läßt sich von diesen Anfängen bis zum heutigen Zeitpunkt in vier Phasen gliedern (vgl. SCHUBERT, 1989). Im Zentrum der ersten Phase standen detaillierte *Kasuistiken*, in denen emotionale Konflikte und deren Verarbeitung mit dem Ausbruch und der Besserung von Hauterscheinungen in Zusammenhang gebracht wurden. Auch Behandlungsverläufe unter dem Einsatz hypnotischer und suggestiver Techniken wurden wiederholt beschrieben.

Unter dem Einfluß von ALEXANDER, der 1951 die Neurodermitis als psychosomatische Erkrankung beschrieb, konzentrierte sich die

Forschung in einer zweiten Phase auf die Identifikation einer *störungsspezifischen Persönlichkeit*. Zunächst mittels klinischer Interviews und projektiver Verfahren, später auch anhand standardisierter psychometrischer Skalen wurde versucht, gemeinsame Persönlichkeitsprofile bzw. Konfliktkonstellationen bei Patienten mit der gleichen Erkrankung zu beschreiben und zugleich eine Abgrenzung der psychischen Prozesse bei unterschiedlichen Hauterkrankungen vorzunehmen. Im Zentrum des Interesses standen neben der Neurodermitis die Psoriasis und die chronische Urtikaria. Die hauptsächliche Kritik an dieser Forschungsrichtung betraf zwei Aspekte:

1. Die Daten zur Persönlichkeit und zu den vorherrschenden Konflikten wurden in der Regel retrospektiv erhoben, wobei die Interpretation nicht berücksichtigte, daß die Erkrankung selbst bereits Einfluß auf die Persönlichkeitsentwicklung genommen haben könnte und sich somit die Kausalitätsfrage nicht mehr eindeutig klären ließ.
2. Weitere methodische Mängel betrafen: die unklare Zusammensetzung der untersuchten Gruppen hinsichtlich der dermatologischen Diagnosen, das Fehlen von Kontrollgruppen, die ausschließliche Verwendung interpretativer Untersuchungsverfahren und Vernachlässigung der Akuität des Krankheitsgeschehens zum Untersuchungszeitpunkt, das Überwiegen von Querschnitt- gegenüber Längsschnittstudien sowie den Mangel an prospektiven Untersuchungen.

In der Folge konzentrierten sich die Studien in einer dritten Phase auf den Aspekt des Einflusses von *Stress* auf die Auslösung und den Verlauf verschiedener Hauterkrankungen. Zunehmend wurden *multifaktorielle Entstehungsmodelle* favorisiert, und die Idee einer überwiegenden Psychogenese trat in den Hintergrund. Unterstützt wurde dieser Zugang durch die Erkenntnisse im Rahmen eines neuen Forschungsstranges, der *Psychoneuroimmunologie* (vgl. ADER et al., 1991), der sich mit den komplexen Wechselwirkungen zwischen dem zentralen Nervensystem, dem Vegetativum und dem Immunsystem auseinandersetzt. Somit wurde es erstmals möglich, die Beobachtungen über den Zusammenhang von Stress und Hautreaktionen in Modellen von neurovegetativen und immunologischen Funktionskreisen abzubilden.

In einem vorläufig letzten Schritt richtete sich das Forschungsinteresse vornehmlich auf Fragen der *Krankheitsverarbeitung und -bewältigung* sowie auf die Bereitstellung und Evaluation spezifischer psychotherapeutischer Maßnahmen für Hautkranke. Dies geschah auch vor dem Hintergrund, daß bei einer Reihe von Störungen wie z. B. der Akne und der Alopezie die Bedeutung psychischer Faktoren für Auslösung und Aufrechterhaltung der Hauterscheinungen weiterhin umstritten ist, jedoch allgemeine Übereinstimmung darin besteht, daß die Erkrankungen selbst potente Stressoren mit verschiedenen psychischen Folgeschäden darstellen. Auf methodischer Seite wird die Weiterentwicklung zum einen durch die Erstellung spezifischer Meßinstrumente für den Bereich der Dermatologie, wie z. B. dem Neurodermitis-Fragebogen (STANGIER et al., 1993), deutlich. Daneben wird durch den Einsatz zeitreihenanalytischer Designs versucht, die Abbildung relevanter Zusammenhänge mit der sich oft von Tag zu Tag verändernden Hautsymptomatik differenzierter zu gestalten (s. u.).

## 2. Physiologische und psychologische Funktionen der Haut

Die Haut stellt mit einer Oberfläche von 1,5 bis 2 m<sup>2</sup> und einem Gewicht bis zu 20 kg das größte Einzelor-

gansystem des Körpers dar. Sie geht wie das zentrale Nervensystem aus dem Ektoderm hervor und erfüllt vielfältige Aufgaben, die nach STEIGLEDER (1983) in drei Bereiche untergliedert werden: 1. Schutz- und Abwehrfunktionen, 2. Stoffwechselfunktionen, 3. Wahrnehmungs- und Anpassungsfunktionen.

So verhindert die Haut als Grenzorgan zur Umwelt mögliche Schädigungen durch mechanische, chemische oder biologische Reize. Ermöglicht wird dies sowohl durch die hohe Elastizität und Verschieblichkeit der einzelnen Hautschichten als auch durch den Säureschutzmantel, der durch ekkrine Drüsen aufrechterhalten wird. Für die Abwehr biologischer Schäden sind vor allem die in der Haut vorhandenen immunkompetenten Zellen als Teil des SIS (skin immune system) verantwortlich. Als Energiespeicher sowie z. B. durch die Synthese des Vitamins D<sub>2</sub> oder durch den Umbau von Kohlenhydraten in Fette ist die Haut auch direkt an Stoffwechselfvorgängen beteiligt.

Die für uns am unmittelbarsten zugängliche Bedeutung der Haut besteht in ihrer Funktion als *Sinnes-* und damit auch *Kontaktorgan*. Dafür verfügt die Haut über drei eigenständige Sinne: den Tastsinn (Mechanorezeption), den Schmerzsinne (Nozizeption) und den Temperatursinn (Thermorezeption), durch den unter anderem der Wärmehaushalt des Körpers reguliert wird. Die wahrnehmbaren Reize bestehen in Wärme-/Kälteempfindungen, Berührung, Schmerz, Kitzel und Juckreiz. Die enge Verknüpfung von physiologischen und psychologischen Prozessen beginnt bereits auf dieser Ebene der Wahrnehmung. So werden die genannten Reize keineswegs quasi «neutral» aufgenommen und verarbeitet, sondern sie sind mit bestimmten emotionalen Bewertungen verknüpft. Im allgemeinen wird Juckreiz aversiver erlebt als Schmerz; eine Berührung kann als Zärtlichkeit bewertet oder als Bedrohung aufgenommen werden. Ebenso besteht auch der umgekehrte Zusammenhang, d. h. emotionale Zustände können an der Haut sichtbar werden. So erröten wir vor Scham, schwitzen vor Angst, erblassen vor Schreck oder bekommen eine Gänsehaut, wenn uns vor etwas gruselt. Diese Verbindung hat auch Eingang in unsere Umgangssprache gefunden. Man spricht davon, daß «jemand ein dickes/dünnes Fell» habe, etwas «uns unter die Haut geht» oder man «aus der Haut fahren» möchte, wobei diese Liste noch erweiterbar ist. Unter diesem Aspekt läßt sich die Haut auch als Ausdrucksorgan verstehen.

Neben diesen Bereichen der Wahrnehmung und des Ausdrucks läßt sich die psychologische Bedeutung der Haut mit DE KORTE und MUSAPH (1992) noch in drei weiteren Dimensionen betrachten: Kommunikation, Schönheit und Sexualität.

Die hohe Bedeutung taktiler Kommunikation besonders in den *ersten Lebensjahren* konnte in vielfältigen, auch tierexperimentellen Studien aufgezeigt werden (vgl. MONTAGU, 1992; ANZIEU, 1992). Sie bildet die Basis für eine gesunde physiologische und psychische Entwicklung, was aus beschriebenen Fehlentwicklungen bei einem Mangel an Hautstimulation abgeleitet werden kann. So stellte HARLOW (1958) neugeborenen Rhesusaffen eine milchspendende «Drahtmutter» und eine frotteeüberzogene «Ersatzmutter» zur Wahl und fand, daß die Affen nur zur Nahrungsaufnahme die Frotteemutter verließen, sich ansonsten aber gegen die Nahrungsquelle und für die Quelle taktiler Stimulation entschieden. Die Entwicklung der Affen, die eine Frotteemutter als Ersatz bekamen, war normal, während die nur mit einer Drahtmutter versorgten Äffchen wesentliche Entwicklungsdefizite aufwiesen. SPITZ (1967) konnte zeigen, daß Kinder, die aufgrund einer atopischen Dermatitis einen Mangel an Hautkontakt erfuhren, einen Entwicklungsrückstand im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Kindern hatten.

Aber auch im *späteren Lebensalter* übernimmt die Haut wichtige kommunikative Funktionen. So werden von dem Aussehen der Haut, vor allem im Gesichtsbereich, häufig Urteile über den Gesamtzustand eines Menschen abgeleitet, wodurch die enge Verknüpfung der Bereiche «Kommunikation» und «Schönheit» deutlich wird. Das in der Sozialpsychologie beschriebene Phänomen einer Vorurteilsbildung im Sinne des «what is beautiful, is good» kommt hier zum Tragen. Menschen mit gesunder, jugendlicher Haut werden auf dieser Grundlage auch andere positive Eigenschaften eher zugeschrieben, und sie sind insgesamt sozial erfolgreicher. Somit wird auch nachvollziehbar, daß das Selbstwertgefühl bei Personen mit sichtbaren Hauterkrankungen häufig beeinträchtigt ist, und sie sich im sozialen Vergleich unterlegen fühlen. BOSSE et al. (1976) bestätigten diese Wahrnehmung insofern, als sie zeigten, daß hautgesunde Probanden Hautkranke als weniger leistungsfähig einschätzten und ihnen auch eine geringere Berechtigung zugestanden, Ansprüche zu stellen. Relativierend steht dem jedoch der Befund gegenüber, daß Hautkranke insgesamt zu einer Überschätzung der sozialen Auswirkungen ihrer sichtbaren Läsionen neigten und weit weniger abgelehnt wurden, als sie es annahmen. Dennoch wird vor diesem Hintergrund das allgemeine Bemühen um eine «schöne Haut» verstehbar, wie es sich im steigenden Konsum von kosmetischen Pflegeprodukten sowie in

einer oft übertriebenen und bis zum Exsikkations-ekzem führenden Hygiene äußert. Die leichte Zugänglichkeit der Haut macht sie dabei für Manipulationen besonders anfällig.

Nicht zuletzt spielt die Haut auch im Bereich der *Sexualität* eine wesentliche Rolle, da hier Berühren und Berührtwerden im Zentrum stehen. Daraus ableitbar ist auch, daß Hautkranke sich gerade in diesem Bereich häufig eingeschränkt fühlen. Sie wünschen sich einerseits die Nähe des sexuellen Kontakts, befürchten aber andererseits, aufgrund der Hauterscheinungen wenig attraktiv zu sein und Berührungen in einem akuten Krankheitsstadium auch als schmerzhaft zu erleben.

### 3. Störungsbilder der Psychodermatologie

Einer inzwischen akzeptierten Klassifikation MEDANSKYS aus dem Jahr 1980 folgend, lassen sich psychodermatologische Störungen drei Gruppen zuordnen:

A) Die erste Gruppe umfaßt solche Erkrankungen, bei denen *primär* eine *psychische Störung* vorliegt, die sich in einer dermatologischen Symptomatik ausdrückt. Hierzu zählen der Dermatozoenwahn, die Trichotillomanie (zwanghaftes Ausreißen eigener Haare), die neurotische Exkoration und die Dermatitis artefacta. Therapeutisch steht jeweils die Behandlung der zugrundeliegenden psychischen Erkrankung im Vordergrund. (Zur grundsätzlichen Problematik artifizieller Störungen ist auf das Kapitel IV.L und hinsichtlich des Dermatozoenwahns und der Trichotillomanie auf einschlägige psychiatrische Lehrbücher zu verweisen.)

B) Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um Störungen mit eindeutig organischer Ursache, die jedoch zu *reaktiven psychischen Beeinträchtigungen* führen können. Hier sind die Neoplasmen wie das maligne Melanom, kongenitale Störungen wie Nävi, Geburtsmale, usw. und Traumata (Verbrennungen, Verletzungen mit nachfolgender Narbenbildung usw.) einzuordnen. Obwohl die Behandlung grundsätzlich in der Hand der Dermatologen

zu liegen hat, kann eine begleitende psychotherapeutische Intervention indiziert sein, die sich inhaltlich an der vorherrschenden psychischen Symptomatik orientiert. Die am häufigsten auftretenden Symptome sind dabei Depressionen, Ängste und ausgeprägte Selbstunsicherheit.

C) Die dritte Gruppe setzt sich aus Störungen zusammen, bei denen sowohl *organische als auch psychische Faktoren* in jeweils unterschiedlichem Ausmaß eine Rolle spielen. Hierunter werden die atopische Dermatitis, die Psoriasis vulgaris, die chronische Urtikaria, die Akne vulgaris und die Virusinfektionen der Haut (Herpes simplex und Warzen) subsumiert. Da diese Störungsgruppe den Gegenstand der Psychodermatologie im engeren Sinne bildet, soll im folgenden ausführlicher auf die einzelnen Erkrankungen eingegangen werden. Dabei wird die atopische Dermatitis (AD) aus mehreren Gründen einen besonders breiten Raum einnehmen. Zum einen liegt – auch aus historischen Gründen – besonders umfangreiches Material zur Erkrankung vor. Zum anderen lassen sich hier viele Zusammenhänge beispielhaft aufzeigen, die sich so oder ähnlich auch bei den anderen Störungen wiederfinden.

## 4. Atopische Dermatitis

### 4.1 Symptomatik und Verlauf

Die atopische Dermatitis – Synonyme: endogenes Ekzem, Neurodermitis, Prurigo Besnier – ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende entzündliche Hauterkrankung und gehört zusammen mit der allergischen Rhinitis, dem allergischen Asthma bronchiale und der allergischen Konjunktivitis zum Formenkreis der *Atopien* (vom griechischen «atopos»: nicht an einem festen Ort auftretend). Unter Atopie wird eine genetisch bedingte Disposition zu einer Überempfindlichkeitsreaktion vom Sofort-Typ gegen Substanzen aus der natürlichen Umwelt verstanden, wobei diese Diathese nur ein möglicher Auslöser für die Hauterscheinungen der Dermatitis ist (s. u.). Die Art der Hautveränderungen und die Prädispositionsstellen wechseln in Abhängigkeit

vom Lebensalter, so daß für Säuglinge, Kinder sowie Jugendliche und Erwachsene unterschiedliche klinische Bilder beschrieben werden, wobei in allen Phasen das führende Symptom ein starker Juckreiz ist.

Im Säuglingsalter, mit Beginn häufig um den dritten Lebensmonat, bestehen vor allem papulovesikulöse Effloreszenzen, die aufgrund des starken Juckreizes aufgekratzt werden und zu entzündlich-nässenden Hauterscheinungen führen. Prädispositionsstellen sind der Gesichts- und Kopfbereich (Milchschorf) mit möglicher Ausbreitung auf den Stamm. Nach diesem exsudativen Stadium zeigen sich die Hauterscheinungen in der Kindheits- und später der Erwachsenenphase in drei Varianten: der ekzematoiden, der lichenifizierten (vergrößerte Hautfelderung) und der pruriginösen Form (Knötchenbildung), die auch nebeneinander bestehen können. Die Prädispositionsstellen sind dann die großen Gelenkbeugen (Ellenbeuge, Handgelenk, Kniekehle), Gesicht sowie Nacken und Brust-/Schulterbereich. Im Vordergrund des klinischen Erscheinungsbildes steht wiederum der meist ausgeprägte *Juckreiz*, der durch das nachfolgende *Kratzen* maßgeblich zur Aufrechterhaltung der Hauterscheinungen beiträgt. Auch die häufig bestehenden Entzündungen und Sekundärinfektionen sind zum Großteil auf das Aufkratzen der Haut zurückzuführen.

Zusätzlich zu diesen Hautsymptomen finden sich bei Patienten mit atopischer Dermatitis in der Regel eine Sebstase (verminderte Talgabsonderung), eine Neigung zur Allergisierung, eine paradoxe Schweißsekretion (besonders bei körperlicher Anstrengung Hyposekretion in nicht betroffenen und Hypersekretion in betroffenen Arealen), paradoxe Gefäßreaktionen (z. B. weißer Dermographismus), erhöhte IgE-Spiegel im Serum (bei etwa 70 %) sowie eine gesteigerte Empfindlichkeit der Haut, die unter anderem zu einer Erniedrigung der Juckreizschwelle führt. Bei etwa 80 Prozent findet sich eine positive Familien- oder Eigenanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen.

Der *Verlauf* ist durch eine frühe Manifestation und eine hohe Abheilungsrate mit steigendem Lebensalter gekennzeichnet. Die Erstmanifestation erfolgt in 90 Prozent der Fälle vor dem 5. Lebensjahr, typische Zeiten für das erste Auftreten, aber auch das Abheilen der Erkrankung sind das 2. und das 5. Lebensjahr, die Pubertät, das 30. und das 50. Lebensjahr. Dabei überwiegt ein phasenhafter Verlauf mit zum Teil monate- oder jahrelangen symptomarmen Episoden und plötzlichen Exazerbationen gegenüber der chronisch persistierenden Form. In vielen Fällen besteht eine saisonale

und klimatische Abhängigkeit, wobei die Herbst-/Winterperiode mit einer Verschlechterung verbunden ist. Andere atopische Erkrankungen können zugleich mit der Dermatitis bestehen oder sie ablösen.

#### 4.2 Epidemiologie und ätiologische Überlegungen

Die *Prävalenz* der atopischen Dermatitis in der Gesamtbevölkerung liegt bei etwa 0,7 Prozent, bei Kindern zwischen 2 und 4 Prozent. Anzeichen einer steigenden Inzidenzrate liegen vor, sind aber noch nicht klar nachgewiesen. Im Kindesalter liegt bezüglich der Geschlechter eine Gleichverteilung vor, im Erwachsenenalter scheinen Frauen häufiger betroffen zu sein. Die Angaben zur Prognose bezüglich der Abheilungsrate im Erwachsenenalter schwanken zwischen 50 Prozent und 90 Prozent – je nach dem bei den untersuchten Stichproben vorliegenden Ausprägungsgrad der Erkrankung.

Studien zu den Ursachen haben zu einem *multifaktoriellen Modell* geführt, in dem der Einfluß psychischer Faktoren einen wesentlichen Stellenwert hat. Neben der atopischen Diathese werden als weitere Bereiche diskutiert: Störungen der humoralen und zellulären Immunität (erhöhte Serum-IgE-Spiegel, verringerte Zahl von T-Suppressorzellen), Störungen des vegetativen Nervensystems, Stoffwechselstörungen (erhöhte Phosphodiesteraseaktivität), eine verminderte Talgdrüsenproduktion und Störungen in der Schweiß- und Schweißregulation. Ein Teil der gefundenen Funktions- und Regulationsstörungen, d. h. die gesteigerte cholinergische und  $\alpha$ -adrenerge Sensitivität, läßt sich mit dem Konzept der  $\beta$ -adrenergen Blockade nach SZENTIVANYI erklären (vgl. KOBLER, 1987). Dabei wird angenommen, daß es aufgrund eines angeborenen Defekts zu einem Ungleichgewicht zwischen dem  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenergen System mit einer zumindest teilweisen Blockade der  $\beta$ -Rezeptoren kommt. Unter «Blockade» ist hierbei das Ausbleiben einer Reaktion bzw. ein insuffizientes Ansprechen auf adäquate Stimulation in Form einer verminderten Bereitstellung von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) zu verstehen. Im gesunden Organismus erfüllt cAMP eine Reihe überwiegend inhibitorischer Funktionen, von denen in diesem Zusammenhang die folgenden von Bedeutung sind: Hemmung der antigeninduzierten Histaminfreisetzung, Hemmung der zellvermittelten Immunität sowie der Antikörperproduktion und Hemmung der DNS-Synthese in Epi-

dermiszellen. Ein Mangel an cAMP kann somit zu einigen der bei der atopischen Dermatitis bekannten Fehlregulationen führen. Wie weiter unten gezeigt wird, bildet dieses Modell eine wichtige Grundlage für die Vorstellungen bezüglich der Vermittlung psychischer Einflüsse auf die Haut.

#### 4.3 Persönlichkeitsaspekte und familiäre Interaktion

Befunde zu einer spezifischen Persönlichkeit bei atopischer Dermatitis stammen, wie weiter vorn beschrieben, überwiegend aus einer relativ frühen Phase der psychodermatologischen Forschung. Aufgrund der bereits angeführten Kritikpunkte soll daher im folgenden nicht detailliert auf das umfangreiche, aber methodisch problematische Material zu diesem Aspekt eingegangen werden. Psychoanalytisch orientierte Autoren betonen die *Nähe-Distanz-Problematik* der Patienten, die sich ausgehend von einer Störung der primären Mutter-Kind-Beziehung auf einem schmalen Grat zwischen Anklammerungsbedürfnis und Flucht vor Nähe bewegen (s. RECHENBERGER, 1983). Sie werden als *aggressiv gehemmt* beschrieben und vermeiden die Auseinandersetzung und Abgrenzung. Nicht adäquat abgeführte aggressive Impulse können sich in Form von Kratzattacken entladen, wobei der Zusammenhang von Scham, Schuldgefühlen und masochistischer Autodestruktion auffällt. Auch autoerotischer Rückzug in die Hautpflege und ein möglicher Teufelskreis von Autoerotik und Selbstbestrafung sind vermerkt worden. THOMÄ (1980) beschreibt in einer Einzelfallstudie einen Patienten, der seine Hautsymptomatik im Dienst zwischenmenschlicher Auseinandersetzung einsetzt und im Jucken und Kratzen in vielfältigen Nuancierungen objektbezogene Gefühle unterzubringen versucht. Nach anderen Studien unterscheiden sich Patienten mit atopischer Dermatitis hinsichtlich der Persönlichkeit jedoch nicht von sogenannten Normalpersonen, so daß insgesamt nicht von einer für alle Patienten mit dieser Erkrankung typischen Persönlichkeit ausgegangen werden kann.

Relativ übereinstimmend wurde in der Literatur eine *erhöhte Ängstlichkeit* bei Patien-

ten mit atopischer Dermatitis beschrieben (vgl. MÜNDEL, 1988). Diese dürfte in der Regel jedoch eher als Folge denn als Ursache der atopischen Dermatitis anzusehen sein, da die untersuchten Kollektive meist eine mittlere Krankheitsdauer von etwa acht Jahren hatten. In diese Richtung weist auch eine Längsschnittstudie von RECHARDT (1970). Er untersuchte eine Stichprobe zu Beginn in einem akuten behandlungsbedürftigen Hautzustand und fand diverse Persönlichkeitsauffälligkeiten, so auch eine erhöhte Ängstlichkeit. Bei der weitere zehn Jahre später stattfindenden Nachuntersuchung hatte sich der Hautzustand soweit stabilisiert, daß keine weitere Behandlung mehr erforderlich war. Zu diesem Zeitpunkt konnten keine Persönlichkeitsauffälligkeiten mehr gemessen werden; auch im psychodynamischen Interview erschienen die Patienten als unauffällig. Somit können sich Auffälligkeiten offenbar dann normalisieren, wenn sich die Hautsituation verbessert. Auch dies ist ein Hinweis darauf, daß die Erkrankung selbst starke Auswirkungen auf das Verhalten und Erleben haben kann.

Ebenso wie die Frage nach Persönlichkeitsauffälligkeiten haben Vorstellungen hinsichtlich der Bedeutung einer gestörten *Mutter-Kind-Interaktion* für die Entwicklung der Erkrankung eine lange Tradition. Wenn vom Kind in den ersten Lebensjahren ein zärtlicher, warmer und beruhigender Kontakt seitens der Mutter und der familiären Umwelt vermißt wird, kann Juckreiz eine Möglichkeit darstellen, die Aufmerksamkeit auf sich – und nicht nur, aber auch auf die Haut – zu lenken. Die Mütter von Kindern mit atopischer Dermatitis wurden u. a. als abweisend, feindselig oder auch überprotektiv beschrieben. Leider beruhen auch diese Beschreibungen häufig auf methodisch angreifbaren, eher einzelfallorientierten denn systematisch kontrollierten Studien. In diesem Sinne elaboriertere Untersuchungen werden im folgenden aufgegriffen.

So wurden in einer umfangreichen Studie (RING et al., 1986; RING u. ZIMMERMANN, 1986) Eltern, Kinder und die Eltern-Kind-Beziehung mit einer Reihe standardisierter und unstandardisierter Verfahren untersucht. Zusätzlich wurden als medizinische Parameter die Intensität der Hauterscheinungen, die in-vitro-Histaminfreisetzung und der Serum-IgE-Spiegel

berücksichtigt. Anhand der Hamburger Neurotizismus- und Extraversionsskala für Kinder und Jugendliche (HANES-KJ) ließen sich keine Unterschiede zwischen der Kindergruppe mit atopischer Dermatitis (N = 13) und einer Kontrollgruppe mit nicht atopischen Dermatosen nachweisen. Hingegen ergaben sich für die Mütter der AD-Kinder im Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) im Vergleich zum Normkollektiv geringere Werte für «spontane Aggressivität» und «Emotionalität». Im Vergleich zur Kontrollgruppe beurteilten die AD-Kinder den Erziehungsstil ihrer Mütter zudem als strenger. Dabei ergaben sich insgesamt keine bedeutsamen Korrelationen zwischen den gemessenen Persönlichkeits- und Verhaltensdimensionen und den medizinischen Parametern. Bei einem weiteren Vergleich mit der Kontrollgruppe anhand eines strukturierten Interviews wurden die Mütter der AD-Kinder als weniger spontan, rationaler und leistungsbezogener reagierend charakterisiert, wobei zu beachten ist, daß den Auswertern die Gruppenzugehörigkeit der Probanden bekannt war.

In eine ähnliche Richtung weisen die Befunde einer gut kontrollierten Studie von LIEDTKE (1987), in der die familiäre Sozialisation von an verschiedenen psychosomatischen Störungen erkrankten Kindern untereinander und mit einer Kontrollgruppe psychoneurotischer Kinder verglichen. Dabei wurden neben Verfahren zur Erhebung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale mehrere, in der Erziehungsstilforschung bewährte Fragebögen eingesetzt. Auch hier wurden die Mütter von AD-Kindern sowohl im Vergleich zur Kontrollgruppe als auch relativ zu den Müttern der anderen psychosomatisch erkrankten Kinder als weniger nachsichtig, d. h. strenger geschildert. Bezüglich des Erziehungsverhaltens lassen sich die Befunde dahingehend zusammenfassen, daß «den Müttern der Neurodermitiskinder eine eigenständige Auseinandersetzung ihres Kindes mit der Umwelt in aktiverer Weise weniger wichtig ist; sie sprechen in der Tendenz für eine ängstlich besorgte, überprotektive und somit einengende Mutter...» (S. 97).

In einer weiteren Untersuchung von GIL et al. (1987) wurde nicht speziell die Mutter-Kind-Interaktion fokussiert, sondern der mögliche Zusammenhang des allgemeinen Familienklimas mit der Schwere der Hauterscheinungen bei Kindern mit atopischer Dermatitis überprüft. Auch nach Elimination des Einflusses demographischer und medizinischer Variablen konnte ein erheblicher Einfluß des Familienklimas gezeigt werden. Dabei hatten solche Kinder weniger Symptome, in deren Familie eine Mischung aus unabhängigem Denken, Selbstvertrauen und organisiertem Alltagsleben bestand. Stärker betroffen waren die Kinder aus Familien, in denen strenges und rigides Denken vorherrschte und Bestrafung eine wichtige Rolle spielte. Diese Studie bestätigt also die Relevanz der familiären Interaktion für die Hautsituation, weist aber auch darauf hin, daß eine differenzierte Betrachtung

tung notwendig ist. So scheinen nicht alle Mütter von AD-Kindern besonders streng zu sein, sondern nur eine bestimmte Untergruppe, bei der dies dann auch mit einer schlechteren Hautsituation der Kinder verbunden ist.

Auch bei der Bewertung dieser Befunde sollte wiederum bedacht werden, daß sich durch die Krankheit selbst sowohl für das betroffene Kind als auch für die anderen Familienmitglieder besondere Belastungen ergeben. Gerade eine Erkrankung mit frühem Beginn und chronischem Verlauf kann die Interaktionsformen in einer Familie wesentlich beeinflussen. Hinsichtlich der Interventionsebene sollte somit nicht allein das erkrankte Kind, sondern möglichst auch seine nächste Bezugsperson in eine Behandlung miteinbezogen werden.

#### 4.4 Krankheitsauslösende und -aufrechterhaltende Faktoren

Neben den teilweise bereits erwähnten Auslösefaktoren wie klimatische Bedingungen, Allergenexposition, mangelnde Rückfettung der sebastatischen Haut usw. wurde immer auch der Einfluß psychischer Belastung auf die Auslösung und Aufrechterhaltung der atopischen Dermatitis diskutiert. In einer Reihe von Studien (vgl. HERMANN, 1991) konnte dabei ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von *belastenden Lebensereignissen* und einer Exazerbation hergestellt werden. Unter belastenden Lebensereignissen werden so unterschiedliche Begebenheiten wie Umzüge, Schulwechsel, Heirat, berufliche Veränderungen, aber auch (andere) Trennungs- und Verlusterebnisse verstanden. Ebenfalls konnte gezeigt werden, daß *alltägliche Widrigkeiten* («daily hassles» in Ereignis-Fragebogen) eine Verschlechterung oder ein Wiederauftreten einer bestehenden Dermatitis hervorrufen können.

Ein gemeinsames Problem dieser Untersuchungsansätze ist, daß die Daten fast ausschließlich auf retrospektiven Erhebungen in Form von Fragebögen und vor allem klinischen Interviews beruhen und damit einer möglichen Erinnerungsverzerrung unterworfen sind. Allerdings kommen die wenigen

prospektiven Untersuchungen zu einem ähnlichen Ergebnis und stützen daher die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Hautzustand und psychischer Belastung. KING und WILSON (1991) untersuchten 50 AD-Patienten über einen Zeitraum von zwei Wochen mittels eines detaillierten Tagebuches, in dem nicht nur die Hautsymptomatik, sondern auch verschiedene Aspekte wie Ausmaß des interpersonellen Stresses, Depressivität, Ärger usw. protokolliert wurden. Die Daten wurden sowohl korrelationsstatistisch als auch zeitreihenanalytisch ausgewertet. Das Ausmaß des interpersonellen Stresses hatte dabei den engsten Zusammenhang mit dem Auftreten einer Hautverschlechterung, d. h., eine hohe Belastung durch zwischenmenschliche Probleme führte zu einer Hautverschlechterung am folgenden Tag. Es galt aber auch das Umgekehrte: Eine Hautverschlechterung hatte vermehrten Streß in sozialen Situationen am nächsten Tag zur Folge. Für den Aspekt der Depressivität konnte dagegen der Zusammenhang nur in einer Richtung nachgewiesen werden: Eine verstärkte Hautsymptomatik führte zu höherer Depressivität am Folgetag. Diese Befunde belegen also sowohl die Auswirkungen von Streß auf die Hautsituation als auch die schon mehrfach erwähnte Annahme, daß die Hauterkrankung selbst ein bedeutsamer Stressor für den Patienten ist.

In einer ähnlich angelegten Studie von SCHUBERT (1989), an der sechs AD-Patienten über einen Zeitraum von drei Monaten teilnahmen, wurden zusätzlich meteorologische Variablen berücksichtigt, um den für die Dermatitis als wesentlich erachteten klimatischen Faktor zu kontrollieren. Die Ergebnisse entsprechen in den entscheidenden Aspekten denen von KING und WILSON, d. h., daß sowohl psychosoziale Belastungen eine Exazerbation nach sich ziehen konnten, aber sich auch Hautverschlechterungen selbst als potente Stressoren erwiesen. Interessant war zudem, daß psychosoziale Faktoren (etwa 20 % Varianzaufklärung) weit bedeutsamer für den Hautzustand waren als klimatische Bedingungen (etwa 9 % Varianzaufklärung).

Kann also insgesamt die Bedeutung psychischer Belastung für den Verlauf als hinreichend belegt gelten, so stellt sich die Frage nach den vermittelnden Mechanismen. Auf welchem Weg können unterschiedliche Erfahrungen wie Alltagsstreß oder Verlusterebnisse

se Einfluß auf die Exazerbation von Hauterscheinungen nehmen? Innerhalb der multifaktoriellen Genese der atopischen Dermatitis spielen Hinweise aus zwei Bereichen hier eine wichtige Rolle: 1. Ergebnisse aus dem Bereich der *Psychophysiologie* und zur *Beeinflussbarkeit der Juckreizschwelle*; 2. Befunde zur *Modulation immunologischer Prozesse* durch psychische Aspekte.

ad 1: In experimentellen Laborstudien konnte mehrfach gezeigt werden, daß AD-Patienten im Vergleich zu Hautgesunden eine erhöhte physiologische Streßreagibilität aufweisen. So steigen unter Belastungen wie Kopfrechnen, Erwartung einer Leistungsüberprüfung, Konfrontation mit unangenehmem biographischen Material usw. physiologische Parameter wie die Herzrate, die Hauttemperatur, die Fluktuation des Hautwiderstandes usw. signifikant stärker an als bei gesunden Kontrollpersonen. Damit geht eine subjektive Wahrnehmung von höherer Anspannung bei den AD-Patienten einher. Auch die Rückbildungsphase der Erregung nach Ende der Belastung ist bei AD-Patienten verlängert.

Diese erhöhte Reagibilität auf vegetativer Ebene steht möglicherweise auch mit dem Befund im Zusammenhang, daß Juckreiz durch psychische Faktoren provoziert werden kann bzw. die Schwelle der Juckreizauslösung durch psychische Belastung modifizierbar ist. In Verbindung mit den weiter unten dargestellten Auswirkungen stärkeren Juckreizes auf das Kratzverhalten könnte hier ein mögliches Bindeglied zwischen Streß und Hautzustand liegen.

ad 2: Erste Hinweise auf die Möglichkeit der Modulation allergischer Reaktionen durch psychische Faktoren stammen aus der Hypnoseforschung. In mehreren Studien (vgl. SCHUBERT, 1989) konnte dabei gezeigt werden, daß sich die Hautreaktionen nach Injektion von Allergenextrakten unter Hypnose in Abhängigkeit von der jeweiligen Suggestion sowohl verringern als auch verstärken ließen. Vermittelt wird diese Beeinflussbarkeit möglicherweise durch die an Mastzellen nachgewiesenen Rezeptoren für verschiedene Neurotransmitter und Hormone, unter anderem Katecholamine. So könnte eine durch Streß ausgelöste Katecholaminausschüttung durch die Stimulation von Mastzellen zu einer massiven Histaminausschüttung führen, die in Folge der  $\beta$ -adrenergen Blockade zudem nur mangelhaft gehemmt wird. Eine weitere Beeinflussungsmöglichkeit allergischer Reaktionen liegt in der durch Streß induzierten Cortisolausschüttung, die eine Funktionseinschränkung von T-Suppressorzellen nach sich zieht. Da diese wiederum maßgeblich an der IgE-Regulation beteiligt sind, kommt es zu einer mangelhaften Hemmung der IgE-Produktion und damit zu einem erhöhten Serum-IgE-Spiegel.

Des Weiteren wurde die Bedeutung klassischer *Konditionierungsphänomene* für die Ausbildung allergischer Reaktionen mehrfach betont. So war es beispielsweise möglich, asthmatische Beschwerden durch die Präsentation eines «Scheinallergens» (hier: Plastikblumen statt echter Blumen) auszulösen, d. h., die Erwartung eines bekannten Allergens (mit seinen bewußten und unbewußten psychologischen Implikationen) reichte aus, um die entsprechende Reaktion zu provozieren. In einer Studie von HERMANN (1991) führten unterschiedliche Instruktionen während eines Histaminpricks (Dramatisierung vs. Beschwichtigung) zur Modifikation der entwickelten Quaddelgröße und zur Veränderung der Stärke des wahrgenommenen Juckreizes. Daß es sich bei diesen Phänomenen möglicherweise um eine gelernte Histaminreaktion handeln könnte, zeigt eine Studie von RUSSEL et al. (1984), die im Tierexperiment die klassische Konditionierbarkeit einer Histaminausschüttung nachweisen konnten. Dies ist für die atopische Dermatitis insofern von besonderer Bedeutung, als Histamin hier eine wesentliche Rolle für die Juckreizauslösung und Entzündungsreaktionen spielt.

Die inzwischen aus der Psychoneuroimmunologie bekannte Verbindung zwischen zentralem Nervensystem, peripherem Nervensystem und Immunsystem über gemeinsame Neurotransmitter, nervale Verknüpfungen und Neuropeptide bietet also eine wichtige Grundlage zur möglichen Erklärung der Zusammenhänge von psychischen Faktoren mit Hautzustandsveränderungen.

Das folgende *hypothetische Modell* integriert die beschriebenen Befunde sowie die über die Ätiopathogenese bekannten Faktoren (Abb. 1).

Psychische Einflüsse spielen nicht nur bei der Auslösung und Verschlimmerung eine wichtige Rolle, sondern auch bei dem Problem der Chronifizierung, zu welcher der sogenannte *Juck-Kratz-Zirkel* wesentlich beiträgt. Wie schon mehrfach erwähnt, stellt der Juckreiz das zentrale Symptom der atopischen Dermatitis dar, so daß im folgenden zunächst einige allgemeine Aspekte des Juckreizes dargestellt werden.

Jucken ist mit Kratzen als spinaler Reflex verbunden, der jedoch kortikal hemmbar ist. Die Juckempfindung ist auf segmentaler Ebene beeinflussbar, so daß eine Stimulation innerhalb des gleichen Dermatoms zum Sistieren des Juckreizes führen kann. Obwohl ein so alltägliches Phänomen, ist bis heute nicht völlig geklärt, über welche Rezeptoren und Bahnen Juckreiz vermittelt wird. Man nimmt an, daß Schmerz

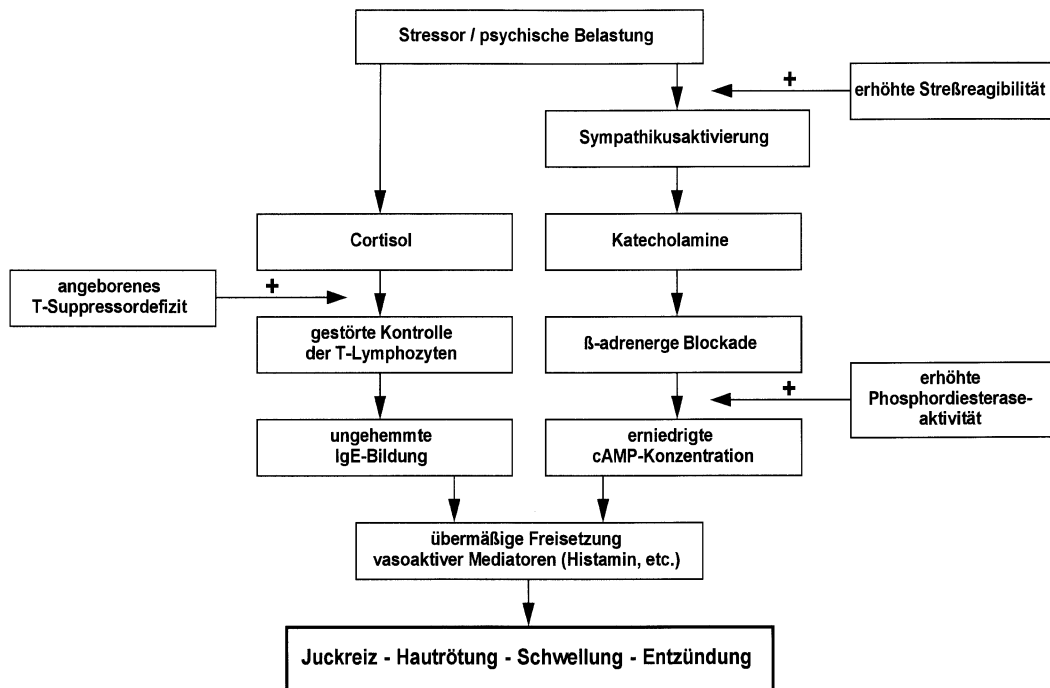


Abbildung 1: Hypothetisches Modell zum Zusammenhang von Stress und Hautverschlechterung bei der atopischen Dermatitis.

und Juckreiz an den freien Nervenendigungen in der Haut ausgelöst werden. Dabei ist unklar, ob es jeweils spezifische Rezeptoren gibt oder ob eine funktionelle Trennung besteht. Adäquate Stimuli zur Juckreizauslösung in der Haut sind vor allem das Histamin, aber auch Neuropeptide wie die Substanz P usw. Durch eine Steigerung der Stimulusintensität kann Juckreiz in Schmerz übergehen, wobei dieser subjektiv in der Regel der Empfindung Juckreiz vorgezogen wird. Juckreiz ist nur bei einem intakten dermal-epidermalen Übergang auslösbar, so daß in aufgekratzter Haut zunächst kein Juckreiz mehr entstehen kann. Nach einer Stimulation besteht zudem eine interindividuell unterschiedliche Refraktärzeit von etwa ein bis zwei Stunden. Allgemein nimmt die Juckempfindlichkeit im Verlauf des Tages und bei höheren Temperaturen zu. Juckreiz ist auch bei Hautgesunden psychisch modulierbar, z. B. über eine allgemeine Aufmerksamkeitslenkung, aber auch in Abhängigkeit vom Aktivierungszustand, d. h., in stressreichen Situationen ist Juckreiz leicht auslösbar.

Ekzematöse und lichenifizierte Hautstellen weisen eine gesteigerte Reagibilität auf juckreizauslösende Stimuli und eine erhöhte Schmerzschwelle auf. Damit ist das Spektrum der Reize, die schon Juckreiz, aber noch nicht Schmerz auslösen, deutlich breiter als in gesunden Hautarealen. Neben dieser Stimulusausweitung treten in häufig aufgekratzter Haut vermut-

lich zwei weitere Verstärkungskomponenten auf: Zum einen wird angenommen, daß nach häufiger Entleerung die Mastzellen vermehrt Histamin bereitstellen, zum anderen gibt es Hinweise darauf, daß freie Nervenendigungen vermehrt in die abheilende Haut einspießen. Auf diesem Wege führt Kratzen im Endeffekt zu einer Verstärkung von Juckreiz.

Neben den genannten Verbindungen von Jucken und Kratzen spielen aber auch *Lernprozesse* bei der Ausbildung des Juck-Kratz-Zirkels eine wichtige Rolle. In Abbildung 2 sind die möglichen Verflechtungen zwischen emotionalen Problemen, Juckreiz und Kratzen in Anlehnung an STANGIER et al. (1987) dargestellt.

Zur Entstehung des Circulus vitiosus aus Juckreiz und Kratzen tragen sowohl klassische wie operante Konditionierungsvorgänge bei. Emotionale Anspannung kann nach diesem Modell durch eine häufige Koppelung mit Juckreiz zu einem konditionierten Stimulus für Kratzen werden, wodurch eine Kratzreaktion auch ohne vorherigen Juckreiz auslösbar wird. Unterstützung erfährt diese Annahme zum einen durch den Befund, daß AD-Patienten schneller als Hautgesunde eine konditionierte Kratzreaktion auf neutrale Stimuli entwickeln und diese auch lö-

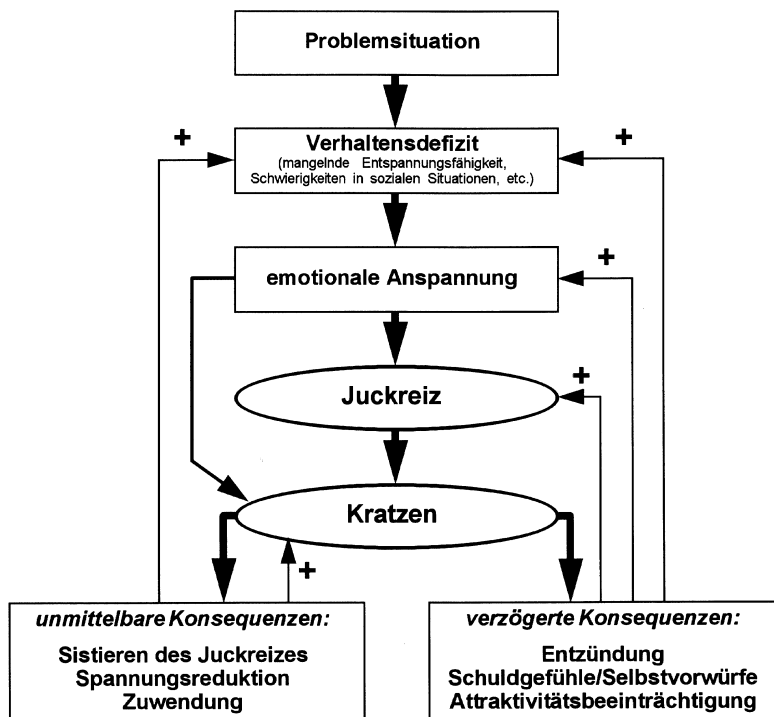


Abbildung 2: Modell zum Zusammenhang von Juckreiz, Kratzenverhalten und emotionalen Reaktionen.

schungsresistenter ist. Zum anderen entspricht diese Vorstellung auch der klinischen Erfahrung, wonach AD-Patienten bei genauer Selbstbeobachtung auch Kratzen ohne initialen Juckreiz registrieren können und dies vor allem in für sie emotional belastenden Situationen. Allerdings wird in der Folge häufig sekundär Juckreiz ausgelöst, so daß es hier zu einem Kratz-Juck-Zirkel kommt.

Unter operanten Aspekten ist von besonderer Bedeutung, daß die unmittelbaren und damit handlungsbestimmenden Konsequenzen des Kratzens insgesamt positiv sind. Neben einem Nachlassen des Juckreizes tritt häufig eine als sehr angenehm erlebte Spannungsreduktion auf, so daß hier von einer inadäquaten, weil selbstschädigenden Entspannungstechnik gesprochen werden kann. Daneben berichten Patienten immer wieder von angenehmen Körpergefühlen beim Kratzen, die zuweilen als lustvoll beschrieben werden. Auch kann eine Zuwendungsreaktion von bedeutsamen Bezugspersonen wie Eltern oder Partnern erfolgen, so daß es zu einer mehr oder minder bewußten Instrumentalisierung des Kratzen kommen kann. Aber auch der Ausdruck von Unlustgefühlen sowie Wünsche nach Abgrenzung oder Distanzierung können über das Kratzen vermittelt werden, wenn beispielsweise auf eine zärtliche Annäherung des Partners mit Hautmanipulationen reagiert wird. Besteht die Erkrankung vom Kindesalter an, können sich so *soziale Verhaltensdefizite* bilden,

die den Jugendlichen und Erwachsenen in seinen Interaktionen behindern.

Die verzögert einsetzenden Konsequenzen des Kratzens sind zwar insgesamt negativ, werden jedoch nicht mehr im Sinne einer Kratzkontrolle verhaltenswirksam, sondern verstärken im Gegenteil die auslösenden Bedingungen. Neben den direkten Folgen an der Haut wie Entzündungen, vermehrter Juckreiz usw. treten häufig Schuldgefühle («wieder nicht beherrscht») und Selbstvorwürfe auf. Daneben wird die Beeinträchtigung der physischen Attraktivität durch aufgekratzte Hautareale als sehr belastend erlebt und intensiviert die Unsicherheit in sozialen Situationen.

#### 4.5 Psychotherapeutische Maßnahmen

Bei den Studien zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen handelt es sich überwiegend um Einzelfallberichte. Erst in den letzten Jahren wurden mehrere kontrol-

lierte Gruppenuntersuchungen vorgelegt, die unterschiedliche Schwerpunkte wie Reduktion des Kratzverhaltens, Aufbau einer adäquaten Entspannungsfähigkeit usw. setzten (vgl. zur Übersicht SCHUBERT, 1989). Positive Effekte ließen sich dabei sowohl auf der Ebene des Hautzustandes, des Medikamentenverbrauches und der Kratzfrequenzen als auch in Selbstbeurteilungsdaten bezüglich Depressivität, Ängstlichkeit, Selbstvertrauen usw. (vgl. NIEBEL, 1990) nachweisen. Dabei wurde die psychotherapeutische Intervention in keinem Fall als Alternative zu einer dermatologischen Behandlung konzipiert, sondern es wurde eine Integration beider Ansätze angestrebt.

Im folgenden werden zunächst diejenigen Behandlungsbestandteile beschrieben, die sich insgesamt als günstig bezüglich einer Verbesserung des Hautzustandes und der Krankheitsbewältigung erwiesen haben. Dabei ist ein Schwerpunkt jeweils dort zu setzen, wo sich aus den anamnestischen und psychodiagnostischen Daten ein besonderer Problembereich für den Patienten ableiten läßt.

#### *a) Informationsvermittlung*

Das bei den Patienten oft trotz langer Krankheitsdauer bestehende Informationsdefizit bezüglich möglicher Ursachen und wirksamer Therapiemaßnahmen kann zu Verunsicherung, mangelhafter Compliance und häufigem Arztwechsel führen. Eine auch den Juck-Kratz-Zirkel und seine Auswirkungen einschließende Information kann hier Abhilfe schaffen und zudem die individuellen Beeinflussungsmöglichkeiten aufzeigen, um so ein subjektives Gefühl von Kontrolle zu erreichen.

#### *b) Selbstbeobachtung*

Die angeleitete Selbstbeobachtung des Patienten hat zwei Ziele: Zum einen soll der Patient sensibilisiert werden für mögliche individuelle Zusammenhänge zwischen Hautzustand und psychischen Belastungen. Damit können besonders schwierige Situationen identifiziert und einer Bearbeitung zugänglich gemacht werden (siehe Streßbewältigung). Zum anderen soll über eine Protokollierung des Kratzverhaltens – z. B. in Tagebuchform

– eine Rückmeldung für den Patienten erreicht werden, auf der dann Maßnahmen zur Kratzreduktion aufbauen können.

#### *c) Entspannungstraining*

Um eine Alternative zur Spannungsreduktion durch Kratzen bereitzustellen und die allgemeine vegetative Erregung zu regulieren, sollte eine Entspannungstechnik (progressive Muskelrelaxation, autogenes Training) vermittelt werden.

#### *d) Kratzkontrolle*

Hierunter werden diverse Techniken subsumiert, die statt des Kratzens zur Juckreizverminderung eingesetzt werden können (z. B. alternative Hautstimulation, Benutzung eines «Kratzklötzchens» als Ersatzobjekt, habit-reversal-Training mit Unterbrechung der motorischen Automatismen und Etablierung eines antagonistischen Bewegungsablaufes).

#### *e) Streßbewältigung*

Da es meist nicht möglich ist, der so häufig ausgesprochenen Empfehlung «Vermeiden Sie Streß» zu folgen, sollten stattdessen Möglichkeiten zum besseren Umgang mit ihm eingeübt werden. Geeignet ist dafür z. B. das Streßimpfungstraining nach MEICHENBAUM (1991). Dabei sollten die zuvor identifizierten, individuellen Belastungssituationen in den Übungen im Vordergrund stehen.

#### *f) Interaktionsübungen*

Wie weiter oben dargestellt, können soziale Interaktionen durch die Dermatitis belastet sein. Im Rahmen eines Interaktionstrainings werden besonders schwierige Themen wie Kontaktaufnahme, Grenzen setzen usw. in Form von Rollenspielen geübt und anschließend im Alltag erprobt.

Die beschriebenen Interventionen lassen sich besonders ökonomisch im Rahmen einer Gruppenbehandlung durchführen, was zudem den Vorteil hat, daß die Patienten im Rahmen sozialer Vergleichsprozesse eine Relativierung der Bedeutsamkeit ihrer Erkrankung erfahren. Neben den genannten Verfahren ist in nicht wenigen Fällen ergänzend oder alternativ eine *Einzeltherapie* erforderlich. Dies vor

allem dann, wenn es um die Bearbeitung grundlegenderer Konflikte wie Autonomieprobleme und Nähe-/Distanzschwierigkeiten geht, die sich nicht mehr nur im Rahmen einer Krankheitsverarbeitungsstörung verstehen lassen. In diesen Fällen ist in erster Linie eine *tiefenpsychologisch fundierte* oder *analytische Therapie* zu erwägen. Auch nach eigener Erfahrung wird manchmal eine fest vereinbarte Therapie nach kurzer Zeit vom Patienten abgebrochen, da offenbar der enge Kontakt, obwohl gesucht, nicht ertragen werden kann. (Möglicherweise wird eine *Verhaltenstherapie*, bei der das Ausmaß an Nähe in der therapeutischen Beziehung recht klar definiert ist, von solchen Patienten eher toleriert.) Ausgehend von der Nähe-/Distanz-Problematik und der Erfahrung, daß längerfristige psychotherapeutische Angebote nur selten von Hautkranken wahrgenommen wurden, hat DETIG (1989) in einer psychotherapeutischen Ambulanz 27 Hautpatienten, darunter zahlreiche mit Neurodermitis, eine mehrstündige *psychoanalytisch orientierte Beratung* angeboten. 16 Patienten nahmen an allen fünf vorgeschlagenen Gesprächsterminen teil, was als zustimmende Resonanz gewertet wurde. Neben der angstreduzierenden Funktion, die das eingegrenzte Setting in den meisten Fällen mit sich brachte, war aufgrund des teilweise hohen Beziehungsangstpotentials ein aktives Entgegenkommen des Therapeuten erforderlich (z.B. häufiges Fragen, Einbringen von gegenübertragungsinduzierten Gefühlen wie «ich traue mich nun gar nicht, Ihnen zu nahe zu kommen»). Die Autorin verstand ihr begrenztes Beratungsangebot als Überbrückung der Lücke zwischen rein somatischer Behandlung und längerfristiger Psychotherapie, zu der eine bemerkenswerte Zahl von Patienten auch motiviert werden konnte.

## 5. Psoriasis vulgaris

### 5.1 Symptomatik und Verlauf

Die Psoriasis (abgeleitet vom griechischen «psora»: Schuppung, Krätze) ist eine chronisch-entzündliche Dermatose, deren Er-

scheinungsbild gekennzeichnet ist durch scharf begrenzte, gerötete, manchmal juckende Herde unterschiedlicher Größe und Gestalt, die mit silbrig-weißen Schuppen bedeckt sind.

Die Schuppung ist auf eine stark beschleunigte Bildung nicht ausreichend differenzierter Epidermiszellen zurückzuführen, die Rötung beruht auf einer durch Entzündungsvorgänge deutlich gesteigerten Durchblutung in den Krankheitsherden. Die Schuppen haften nur locker und lassen sich leicht im ganzen abheben bzw. fallen von selbst ab. Die Prädilektionsstellen der Psoriasis sind die Streckseiten der Extremitäten, insbesondere Ellenbogen und Knie, die Kreuzbeingegend sowie der behaarte Kopf. Häufig kommt es zu Nagelveränderungen, in etwa 5 Prozent besteht eine (Psoriasis-)Arthritis. Als Maximalvariante kann die gesamte Hautoberfläche betroffen sein (Erythrodermie), was durch die gravierende Störung des Kreislaufes – z. B. durch Eiweißverlust – ein lebensbedrohliches Krankheitsbild darstellt.

Die Verlaufsvarianz der Psoriasis ist groß; Erstmanifestationen kommen in jedem Lebensalter vor, wobei sie insgesamt im Erwachsenenalter häufiger als im Kindesalter sind. Häufigkeitsgipfel konnten für die Altersstufen 27 und 54 Jahre (Männer) bzw. 15 und 54 Jahre (Frauen) gesichert werden. Ausdehnung und Schwere können sehr unterschiedlich sein, und auch die Rezidivhäufigkeit schwankt extrem (eine Eruption im Leben bis hin zu ständigen Schüben). Es kann jederzeit zu einer dauerhaften Besserung bis zur Erscheinungsfreiheit kommen, jedoch auch zu Rezidiven nach jahrelangem erscheinungsfreiem Intervall (vgl. STEIGLEDER, 1983).

### 5.2 Epidemiologie und ätiologische Überlegungen

Die Psoriasis ist eine noch häufigere Hauterkrankung als die atopische Dermatitis; sie tritt bei etwa 2 Prozent der Bevölkerung auf. Bezüglich der Geschlechter besteht eine Gleichverteilung. Prognostische Aussagen lassen sich aufgrund des beschriebenen variierenden Verlaufs nicht sicher stellen; es gibt zur Zeit noch keine Prophylaxe; die Krankheit ist nicht heilbar.

Die Anlage für eine Psoriasis ist erblich, der Erbgang ist noch umstritten (autosomal-

dominant vs. polygen). Für eine phänotypische Manifestation müssen zur genetischen Disposition zusätzliche Provokationsfaktoren hinzukommen wie z. B. starke Klimaschwankungen, Streptokokkeninfektionen, Medikamente, psychische Belastungen.

Erklärungsansätze zu den Ursachen sind noch nicht in einem einheitlichen Modell integriert. Angenommen werden unter anderem Störungen im Reifungsprozeß der Epidermiszellen, in wachstumsregulierenden Systemen (Verringerung des cAMPs in psoriatischen Oberhautzellen; Prostaglandinregulation), in immunologischen Mechanismen (Suppressor-Zell-Defekt, Autoimmunreaktionen), in der Mikrozirkulation oder in subepidermalen Bindegewebszellen (Fibroblasten) (vgl. STANGIER et al., 1987).

### 5.3 Persönlichkeitsaspekte, psychische Belastungen und Krankheitsverarbeitung

Bezüglich der Befundlage zum Aspekt einer psoriasispezifischen Persönlichkeit ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei der atopischen Dermatitis. Ältere Studien beschreiben mannigfaltige «typische» Persönlichkeitszüge, die jedoch in neueren Untersuchungen nicht bestätigt wurden. Insgesamt ergibt sich aus den methodisch sauberen Studien, daß Psoriaticer im Mittel eher eine unauffällige (vielleicht aber auch «pseudo-normale») Persönlichkeit haben. Einer näheren Untersuchung bedarf die Annahme, daß bei Psoriaticern der Ausdruck aggressiver Gefühle gehemmt ist. Die bisher in diese Richtung weisenden Studien beruhen zwar auf kleinen Stichprobenumfängen, stimmen jedoch in ihrer Grundaussage überein. Betrachtet man entsprechend der Erkrankungsschwere gebildete Untergruppen von Psoriaticern, so zeigt sich, daß schwer und mittelschwer Erkrankte sich von nur wenig Betroffenen deutlich in den Dimensionen Depressivität, soziale Ängstlichkeit usw. im Sinne einer klinisch relevanten Beeinträchtigung unterscheiden. Dies kann als Beleg für die möglichen psychischen Folgeprobleme der Psoriasis gewertet werden, durch welche die Indikation für eine ergänzende Psychotherapie bei einer Teilgruppe der Psoriaticer gegeben sein kann. In die gleiche Richtung weist auch der Befund, daß bei

männlichen Psoriaticern eine signifikante Komorbidität mit Alkoholismus besteht (vgl. HUCKENBECK-GÖDECKER, 1992).

Zur Frage der Auslösung von Psoriasischüben durch psychische Belastungen liegen zahlreiche retrospektive Arbeiten vor, die in der Mehrheit für einen *moderaten Zusammenhang von Streß und Psoriasisrezidiven* sprechen, der insgesamt jedoch weniger eindeutig als bei der atopischen Dermatitis ist. Insbesondere die von den Autoren häufig beschriebene lange Latenz zwischen dem Streßerlebnis und dem Auftreten eines Schubes (bis zu einem Monat) legt die Frage nahe, inwieweit es sich bei den Antworten der Betroffenen mehr um die Suche nach einem Auslöser bei einer als unkontrollierbar erlebten Erkrankung als um einen tatsächlich kausalen Zusammenhang handelt. Die vorliegenden prospektiven Studien zu dieser Frage bringen insofern keine Klärung, als ihre Ergebnisse widersprüchlich sind und auf sehr kleinen Stichproben beruhen.

Während bei der atopischen Dermatitis der Juck-Kratz-Zirkel im Vordergrund der Krankheitsverarbeitung steht, ist bei der Psoriasis das zentrale Problem eine mögliche *Entstehung durch die sichtbaren Hautläsionen*. Eine Reihe von Behandlern vertreten sogar den Standpunkt, daß die Psoriasis ihren Krankheitswert erst durch diese potentielle Stigmatisierung und die daraus folgenden *Einschränkungen sozialer Interaktionen* erhält. Dabei ist ein wichtiger Aspekt die mangelnde Aufgeklärtheit sowohl der Betroffenen selbst als auch ihrer unmittelbaren Sozialpartner. So begegnen Psoriaticer häufig dem Fehlurteil, daß Psoriasis ansteckend sei, und werden dementsprechend gemieden. Ein Vergleich mit der altertümlichen Absonderung Aussätziger liegt nahe und wird von den Betroffenen selbst oft gezogen. Im Alltag wirkt sich die Erkrankung ganz unmittelbar aus auf die Wahl der Kleidung (Verstecken der erkrankten Haut und der Schuppen), auf die Vermeidung von Orten wie Schwimmbädern, Friseursalons, Parties usw., aber auch auf Partnerschaft und Sexualität. Die hinzukommende Unvorhersehbarkeit des Krankheitsverlaufs ist zwar nicht spezifisch für die Psoriasis, aber hier besonders ausgeprägt, sie führt zusätzlich zu einem Gefühl des

Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit, was wiederum eine erhöhte Depressivität zur Folge haben kann.

#### 5.4 Psychotherapeutische Maßnahmen

Vor diesem Hintergrund erstaunt es, wie wenig sich bislang die Psychotherapieforschung im Rahmen kontrollierter Studien um die Entwicklung geeigneter Maßnahmen zur begleitenden Behandlung bei Psoriasis bemüht hat. Ermutigende Studien liegen zum Effekt von *Entspannungs-* und *Imaginationsverfahren* sowie in Einzelfällen zur Wirksamkeit von Hypnose vor. Spezifischere Ansätze im Rahmen von *Gruppenpsychotherapien* integrieren häufig den *Selbsthilfegedanken*, der in Deutschland durch den Deutschen Psoriasis Bund sehr stark vertreten ist. Dabei leitet entweder ein Team aus professionellem Behandler und Betroffenen die Gruppe an (z. B. BREMER-SCHULTE et al., 1985), oder speziell geschulte und supervidierte Betroffene haben allein die Leiterfunktion (DE KORTE u. VINTURA, 1981). Inhaltlich ähneln sich die Konzepte sehr: Neben einer umfassenden Information über die Erkrankung (vermutete Krankheitsursachen, Behandlungsmöglichkeiten usw.) sowie einem Erfahrungsaustausch der Teilnehmer untereinander, durch den soziale Vergleichsprozesse gefördert werden sollen, liegt ein Schwerpunkt auf einer Verbesserung der sozialen Kompetenzen (z. B. mittels Rollenspielen) und einer *«De-Identifikation» mit der Haut*. Das heißt, die im Verlauf der Erkrankung häufig auftretende Identifikation mit der kranken, häßlich-ekelerregenden Haut soll rückgängig gemacht werden, so daß der Betroffene sich wieder als Individuum mit einem Hautproblem wahrnimmt, das noch durch viele andere Eigenschaften gekennzeichnet ist. Ausgehend davon, daß die Psoriasis in vielen Fällen als *«Spannungsregulator»* bei psychischem Streß dient, muß die Psychotherapie nach DE KORTE (1982) vor allem auf die Entwicklung von Einsicht und nicht (nur) auf eine Besserung der Krankheit ausgerichtet sein, d. h., der Patient muß sich der psychischen Probleme, die er als Folge der Hautkrankheit hat, bewußt sein und bereit sein, daran zu ar-

beiten. Das umfaßt auch eine Reflektion der Einstellungen des Erkrankten zu seinem Körper und den damit verbundenen tatsächlichen oder befürchteten Unterstellungen (Infektiosität, Unsauberkeit). Die Wirksamkeit dieser begleitenden Gruppentherapie konnte befriedigend gezeigt werden, beruht jedoch noch auf sehr geringen Fallzahlen, so daß hier weitere Forschung notwendig scheint.

## 6. Chronische Urtikaria

### 6.1 Symptomatik, Verlauf und Epidemiologie

Das charakteristische Symptom der Urtikaria sind stark juckende Quaddeln, wie sie auch bei einer Berührung mit Brennnesseln oder bei Insektenstichen entstehen. Unabhängig von der jeweiligen Auslösebedingung kommt es über die Freisetzung vasoaktiver Mediatoren, vor allem des Histamins, aber auch von Prostaglandinen, Kininen oder Bestandteilen des Komplementsystems zu einer Permeabilitätszunahme der Kapillaren und Venolen. In der Folge entsteht ein vermehrter Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen, wodurch ein Ödem der oberen Dermis hervorgerufen wird. Eine Extremvariante der Urtikaria ist das *Quincke-Ödem*, bei dem es im Bereich der Augenlider, Lippen und der Schleimhäute zu einer flächenhaften ödematösen Umwandlung des subkutanen Gewebes kommt, die bei Befall des Kehlkopfes lebensbedrohlich sein kann.

In der Regel bilden sich die Quaddeln innerhalb kurzer Zeit (wenige Stunden) zurück. Bei wiederkehrenden Quaddeleruptionen von bis zu sechs Monaten spricht man von einer akuten, danach von einer chronischen Form. Tritt die Urtikaria ohne Quincke-Ödem auf, so kann in 50 Prozent der Fälle mit einem Abheilen innerhalb eines Jahres gerechnet werden, bei etwa 20 Prozent bleiben die Symptome mehr als 20 Jahre bestehen (STEIGLEDER, 1983).

Während bei der akuten Form häufig die auslösenden Noxen identifiziert werden können (Allergene, Kälte, Wärme, Druck usw.), ist die Ursachensuche bei der chronischen Variante bei etwa 70 Prozent erfolglos. In diesem Zusammenhang wurde deshalb schon

früh die Möglichkeit einer Auslösung durch psychische Faktoren diskutiert.

Die Angaben zur Prävalenz sind ungenau; angenommen wird, daß etwa 20 Prozent der Bevölkerung einmal im Leben von einer Urtikaria betroffen sind.

### 6.2 Persönlichkeitsaspekte, psychische Belastungen und Krankheitsverarbeitung

Die chronische Urtikaria ist neben dem atopischen Ekzem die dermatologische Erkrankung, die am häufigsten auf emotionale Störungen zurückgeführt worden ist. Auch hier führte die Suche nach einem spezifischen Persönlichkeitsprofil nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen, wiederholt wurden jedoch eine erhöhte Ängstlichkeit und Depressivität bei Urtikariapatienten beschrieben (z. B. SPERBER et al., 1989). Wie schon mehrfach diskutiert, sind diese Symptome wahrscheinlich eher Folge als Ursache der Erkrankung.

Die retrospektiven Studien zum Bereich «Streß und Urtikariaauslösung» kommen übereinstimmend zu dem Befund, daß etwa bei der Hälfte der Patienten ein deutlicher Zusammenhang zwischen *belastenden Lebensereignissen* und einer *Erstmanifestation* der Urtikaria besteht. Weniger klar ist die Beziehung zwischen akuten, alltäglichen Stressoren und kurzfristiger Quaddelbildung. Eine prospektive Studie von SCHUBERT (1989) über einen Zeitraum von einem bzw. drei Monaten hinweg führt zu dem Ergebnis, daß bei einer der untersuchten drei Patientinnen ein extrem enger Zusammenhang zwischen der emotionalen Befindlichkeit und einer unmittelbar folgenden Quaddelbildung besteht, während bei einer anderen Teilnehmerin nur minimale Korrelationen gefunden wurden. Eine Konsequenz dieser Studie ist die Empfehlung, frühzeitig psychodiagnostische Schritte (z. B. Symptomprotokoll) in die allgemeine Diagnostik aufzunehmen, da psychische Faktoren (nur) bei einer Untergruppe, aber da von hervorragender Bedeutung zu sein scheinen.

Die durch die Urtikaria entstehenden Belastungsfaktoren bestehen subjektiv vor allem in dem mit den Quaddeln einhergehenden starken Juckreiz, der jedoch in der Regel nicht zu Exkorationen führt, sowie der extensiven, aber oft erfolglosen Suche nach den Ursachen. Dies beschreibt treffend die Aussage einer Patientin: «Mit den Quaddeln könnte ich mich ja noch arrangieren, die gehen ja meist schnell wieder weg. Aber diese dauernden neuen Tests und Abklärungen einer weiteren möglichen Ursache machen mich ganz fertig. Jedesmal eine Enttäuschung mehr.» Daneben ist ähnlich wie bei der Psoriasis der unvorhersehbare Verlauf der Erkrankung mit einem deutlichen Kontrollverlust verbunden, der in schweren Fällen auch zu einer Depression führen kann.

### 6.3 Psychotherapeutische Maßnahmen

Bisher liegen ausschließlich Einzelfallberichte zur Psychotherapie bei Urtikariapatienten vor. Übereinstimmend berichten sie über einen Rückgang der Häufigkeit von Quaddeleruptionen bis hin zur völligen Erscheinungsfreiheit unter der Psychotherapie. Die eingesetzten Interventionen sind ebenfalls vergleichbar. So wurde in allen Fällen mit einem Entspannungsverfahren gearbeitet, ein zweiter Schwerpunkt war die Einübung von Bewältigungsstrategien für den Umgang mit belastenden Situationen. Dabei waren am häufigsten die Emotionen Angst und Ärger mit einem Urtikariaschub verbunden, eine adäquate Möglichkeit zum Emotionsausdruck fehlte den Patienten und wurde im Rahmen der Psychotherapie erarbeitet.

Diese Ergebnisse sind zwar insgesamt sehr ermutigend, bedürfen jedoch der Bestätigung im Rahmen kontrollierter Studien mit größeren Stichprobenumfängen.

## 7. Akne vulgaris

### 7.1 Symptomatik, Verlauf und Epidemiologie

Bei der Akne vulgaris kommt es durch eine Verstopfung der Talgdrüsen mit einem Hornpfropf, der primären Effloreszenz, zu einer Abflußstörung des Talges, in welchem sich vermehrt Bakterien bilden. Der Talg wird in freie Fettsäuren umgewandelt, und es kommt zu entzündlichen Abwehrreaktionen. Die eindringenden Leukozyten schädigen die Follikelwand. Talg, freie Fettsäuren usw. dringen in das Gewebe ein und führen zu den sichtbaren entzündlichen Sekundäreffloreszenzen in Form von Papeln, Pusteln und Abzessen. Prädilektionsstellen sind die Körperregionen mit großen Talgdrüsen, d. h. Gesicht, Schulter, oberer Brustbereich und Rücken. Die Erstmanifestation liegt in der Regel in der Pubertät, die durch die beginnende Hormonproduktion auslösende Wirkung hat. (Beim Doping der Sportler mit Anabolika ist Akne daher ein verdächtiges Symptom.) Die Erkrankung kann sich bis in den Beginn des dritten Lebensjahrzehnts hinein erstrecken oder nach wenigen Jahren mit und ohne Narbenbildung abheilen. Die Akne ist beim männlichen Geschlecht häufiger als bei Frauen. Insgesamt sind etwa 80 Prozent aller Jugendlichen von einer Variante der Akne betroffen, die schweren Verlaufsformen sind jedoch deutlich seltener.

### 7.2 Psychische Belastungen und Krankheitsverarbeitung

Obwohl psychischen Faktoren keine Rolle bezüglich der Genese der Akne zugeschrieben wird und somit auch kaum Untersuchungen zum Aspekt einer spezifischen Persönlichkeit vorliegen, gibt es eine Reihe von Studien, die einen Zusammenhang zwischen Streß und einer Akneverschlechterung zeigen konnten. Aufgrund ihres prospektiven Ansatzes ist hier besonders eine Untersuchung von KRAUS (1974) hervorzuheben, in der die Auswirkungen von Prüfungsstreß auf die Menge und Zusammensetzung der Oberflächenlipide sowie

die Anzahl der Akneläsionen überprüft wurden. Jeweils kurz vor der Streßsituation (Prüfung selbst und Bekanntgabe der Ergebnisse) zeigte sich ein signifikanter Anstieg des Anteils freier Fettsäuren im Serum sowie der Anzahl der Akneläsionen, was in zeitlicher Distanz zu diesen Ereignissen jeweils nicht der Fall war. Modelle zum vermittelnden Mechanismus zwischen Streß und Akneverschlimmerung sind noch weitgehend spekulativer Natur und beziehen sich zum einen auf die bereits bei der atopischen Dermatitis gezeigte Beeinflußbarkeit von Entzündungsvorgängen durch psychische Faktoren. Zum anderen wird angenommen, daß die hormonellen Vorgänge, welche die Talgdrüsenproduktion steuern, durch Streß modifizierbar sind.

Wie im Falle der Psoriasis steht auch bei der Akne die Sichtbarkeit der Hautveränderungen ganz im Vordergrund. Erschwerend kommt hinzu, daß die Pubertät eine besonders sensible Phase für die Bildung des Selbstwertgefühls ist, gerade auch durch den Erfolg beim anderen Geschlecht sowie überhaupt durch die Rückkoppelung aus sozialen Interaktionen. Das *subjektive Beeinträchtigungsgefühl* muß dabei nicht mit dem objektiven Befund übereinstimmen und sollte immer auch Gegenstand des ärztlichen Gesprächs sein. Daß Aknepatienten häufig ungünstige Verarbeitungsformen entwickeln, belegt eine Studie von SCHOLZ (1987), in welcher der Copingstil der «sozialen Abkapselung» am deutlichsten zwischen hautgesunden und von Akne betroffenen jungen Erwachsenen differenzierte. Naheliegend ist, daß bei selbstunsicheren Menschen der in zwischenmenschlichen Situationen auftretende Streß aknefördernd wirkt.

### 7.3 Psychotherapeutische Maßnahmen

Positive Effekte von Entspannungs- und Imaginationsübungen ließen sich in ersten Studien zur Psychotherapie bei Aknepatienten zeigen. Noch keine kontrollierten Untersuchungen liegen dagegen zur Wirksamkeit von häufig vorgeschlagenen Maßnahmen wie

Training sozialer Kompetenzen, Körperübungen usw. vor. Allerdings lassen sich aus dem Erfolg ähnlicher Interventionen bei der Psoriasis positive Erwartungen ableiten. Daneben muß bei schweren Formen der Akne immer auch die Entwicklung einer Depression beachtet und gegebenenfalls entsprechend behandelt werden.

## 8. Virusinfektionen der Haut

### 8.1 Verrucae vulgares (Warzen)

Diese häufig vorkommenden benignen Neubildungen der Haut werden von Viren des Typs Papilloma hervorgerufen. Die vulgäre Warze kommt hauptsächlich an Fingern, auf Hand- und Fußrücken, an Handgelenken sowie im Gesicht vor. Spontanheilungen sind ebenso beschrieben worden wie die Wirksamkeit von unkonventionellen Methoden wie «Besprechen» usw. Insbesondere diese Ergebnisse haben zu der Annahme geführt, daß Warzen einer psychischen Beeinflussung zugänglich sein könnten. Im Rahmen der Psychoneuroimmunologie wurden dann mögliche Wege der Modulation immunologischer Vorgänge und damit auch viraler Infektionen durch zentralnervöse Prozesse aufgezeigt. Dabei haben sich die meisten Studien bisher auf die Überprüfung der Wirksamkeit von Suggestionen und Hypnose konzentriert. Die am besten kontrollierte Studie von SPANOS et al. (1988) kommt zu dem Ergebnis, daß Suggestionen eine Warzenverminderung bewirken können und daß Hypnose gegenüber einer reinen Suggestion keine Vorteile hat. Wichtig für den Behandlungseffekt war jedoch, daß die Betroffenen eine zumindest moderate Erfolgserwartung haben mußten, andernfalls konnten keine Besserungen bewirkt werden.

### 8.2 Herpes simplex und Herpes genitalis

Unter Herpes versteht man eine lokalisierte, virusbedingte Bläschenruption der Haut oder Schleimhaut, die häufig rezidiert. Es konnten bisher zwei Haupttypen des Herpes-simplex-Virus (HSV) identifiziert werden:

Typ 1 verursacht v. a. Eruptionen im Bereich der Mundschleimhaut und der Lippen (Herpes labialis), Typ 2 führt zu Bläschen in der Genital- und Glutealregion. Es besteht eine hohe Durchseuchungsrate mit HSV in der Bevölkerung, wobei nur bei einer Untergruppe nach der Erstinfektion Rezidive auftreten. Etwa 70 Prozent bis 90 Prozent der Bevölkerung bleiben Virusträger, behalten einen kontinuierlichen Antikörpertiter im Blutserum und sind darunter erscheinungsfrei. Zu einer Ansteckung kann es über infizierte Körperflüssigkeiten kommen, wobei eine Übertragung nur bei Abwesenheit von Antikörpern möglich ist.

Die Überlegungen zu einer psychischen Beeinflussbarkeit des Herpes haben die gleichen Grundlagen, wie sie bei den Verrucae bereits beschrieben wurden. Aus den vorliegenden Studien ergibt sich jedoch ein insgesamt inhomogenes Bild. Die einzige prospektive Untersuchung (LUBORSKY et al., 1976) kann keinen Zusammenhang zwischen der emotionalen Befindlichkeit und Herpeslabialis-Rezidiven, erhoben über einen Zeitraum von drei Monaten, feststellen, während die auf einem retrospektiven Design beruhenden Untersuchungen dies durchgängig aufzeigen. Dies gilt sowohl für Herpes simplex als auch für Herpes genitalis.

Unbestritten sind jedoch die oft ausgeprägten psychischen Folgeprobleme im Rahmen der Krankheitsverarbeitung. Während bei der labialen Form die Sichtbarkeit der Läsionen am stärksten beeinträchtigend wirkt, steht bei der genitalen Variante die Angst vor einer Zurückweisung durch Sexualpartner im Vordergrund. In den USA hat sich bereits eine Selbsthilfegruppe gebildet, in der man, wie bei den Anonymen Alkoholikern, seine Identität nicht aufdecken muß. Häufig wird von Betroffenen auch die Angst geäußert, für promiskuitiv gehalten zu werden und damit nicht nur Befürchtungen bezüglich einer Herpesansteckung beim potentiellen Partner zu wecken, sondern auch bezüglich einer Übertragung des AIDS-Virus.

Ansätze zu psychologischen Interventionen sind bisher noch wenig elaboriert und gehen über Fallberichte nicht hinaus.

## Literatur

- ADER R, FELTEN DL, COHEN N (eds): Psychoneuroimmunology. Academic Press, Orlando 1991
- ALEXANDER F: Psychosomatische Medizin. de Gruyter, Berlin, 1951
- ANZIEU D: Das Haut-Ich, 3. Aufl., Suhrkamp, Frankfurt a. M. 1992
- BOSSE K, FASSHEBER P, HÜNECKE P, TEICHMANN AT, ZAUNER J: Zur sozialen Situation des Hautkranken als Phänomen interpersoneller Wahrnehmung. *Z Psychosom Med Psychoanal* 21, 3–61, 1976
- BREMER-SCHULTE M, CORMANE RH, DIJK EV, WUITE J: Group therapy of psoriasis. Duo formula group treatment (DFGT) as an example. *J Amer Acad Dermatol* 12, 61–66, 1985
- BROCQ L, JACQUET L: Notes pour servir à l'histoire des neurodermatites. *Ann Dermatol Syphiligr* 97, 193–196, 1891
- DETIG C: Hautkrank: Unberührbarkeit aus Abwehr? Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1989
- GIL KM, KEEFE FJ, SAMPSON HA, MCCASKILL CC, RODIN J, CRISSON JE: The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *J Psychosom Res* 31, 673–684, 1987
- HARLOW HF: The nature of love. *Am Psychol* 13, 673–685, 1958
- HERMANN N: Kognitive Wirkfaktoren auf Juckreiz und Hautreagibilität bei der atopischen Dermatitis. Kovac, Hamburg 1991
- HUCKENBECK-GÖDECKER B: Psychologische Aspekte der Psoriasis. Überblick über die aktuelle Forschung. Wissenschaftliches Beiheft 8 zum *PSO Magazin*, 2. überarb. u. erw. Fassung, 1992
- KING RM, WILSON GV: Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis. *J Psychosom Res* 35, 697–706, 1991
- KOBLENZER CS: Psychocutaneous disease. Grune & Stratton, Orlando 1987
- DE KORTE J: Psychotherapeutische Möglichkeiten bei Psoriasis. *Aktuel Dermatol* 8, 160–162, 1982
- DE KORTE J, MUSAPH H: The psychological and behavioral basis of dermatological disease. In BYRNE DG, CADDY GR (eds) *Behavioral medicine: International perspectives*, p. 241, Ablex Publishing Corporation, Norwood/New Jersey 1992
- DE KORTE J, VINTURA L: Training of non-professional helpers in psoriasis. In KOPTAGEL-İLAL G (ed) *Proceedings of the 13th European Conference on Psychosomatic Research*, p. 565, Bozak, Istanbul 1981
- KRAUS SJ: Stress, acne and skin surface free fatty acids. In INSEL PM, MOOS RH (eds) *Health and the social environment*. Heath & Company, Lexington 1974
- LIEDTKE R: Familiäre Sozialisation und psychosomatische Krankheit. Eine empirische Studie zum elterlichen Erziehungsstil bei psychosomatisch erkrankten Kindern. Springer, Berlin 1987
- LUBORSKY L, MINTZ J, BRIGHTMAN VJ, KATCHER AH: Herpes simplex virus and moods: A longitudinal study. *J Psychosom Res* 20, 543–548, 1976
- MEDANSKY RS: Dermatopsychosomatics: An overview. *Psychosomatics* 21, 195–200, 1980
- MEICHENBAUM D: Intervention bei Streß – Anwendung und Wirkung des Streßimpfungstrainings. Huber, Bern 1991
- MONTAGU A: Körperkontakt, 7. Aufl., Klett, Stuttgart 1992
- MÜNZEL K: Atopische Dermatitis: Ergebnisse und Fragen aus verhaltensmedizinischer Sicht. *Verhaltensmodifikation Verhaltensmedizin* 3, 169–193, 1988
- NIEBEL G: Verhaltensmedizinisches Gruppentraining für Patienten mit atopischer Dermatitis in Ergänzung zur dermatologischen Behandlung; Pilotstudien zur Erprobung von Selbsthilfestrategien. *Verhaltensmodifikation Verhaltensmedizin* 11, 24–44, 1990
- RECHARDT E: An investigation in the psychosomatic aspects of prurigo besnier. Monographs from the Psychiatric Clinic of the Helsinki University Central Hospital, Helsinki 1970
- RECHENBERGER I: Dermatologie. In HAHN P (Hrsg.) *Kindlers «Psychologie des 20. Jahrhunderts»*, Psychosomatik Bd. 2, S. 239, Beltz, Weinheim 1983
- RING J, PALOS E: Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. II. *Hautarzt* 37, 609–617, 1986
- RING J, PALOS E, ZIMMERMANN F: Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. I. *Hautarzt* 37, 560–567, 1986
- RUSSELL M, DARK KA, CUMMINS RW, ELLMAN G, CALLAWAY E, PEEKE HVS: Learned histamine release. *Science* 225, 733–734, 1984
- SCHOLZ OB: Empirische Untersuchungen zur Beeinflussung der Akne vulgaris durch psychische Faktoren. In GERBER WD, MILTNER W, MAYER K (Hrsg.) *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Edition Medizin, VCH, Weinheim 1987
- SCHUBERT HJ: Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1989
- SPANOS NP, STENSTROM RJ, JOHNSTON JC: Hypnosis, placebo, and suggestion in the treatment of warts. *Psychosom Med* 50, 245–260, 1988
- SPERBER J, SHAW J, BRUCE S: Psychological components and the role of adjunct interventions in chronic idiopathic urticaria. *Psychother Psychosom* 51, 135–141, 1989

- SPITZ R: Vom Säugling zum Kleinkind. Klett, Stuttgart 1967
- STANGIER U, ESCHSTRUTH J, GIELER U: Chronische Hautkrankheiten: Psycho-physiologische Aspekte und Krankheitsbewältigung. Verhaltenstherap Psychosoz Praxis 3, 349–368, 1987
- STANGIER U, GIELER U, EHLERS A: Der Marburger Neurodermitis-Fragebogen (MNF) – Entwicklung eines Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung bei Neurodermitis. In GIELER U, STANGIER U, BRÄHLER E (Hrsg.) Hauterkrankungen in psychologischer Sicht, S. 115, Hogrefe, Göttingen 1993
- STEIGLEDER GK: Dermatologie und Venerologie. Thieme, Stuttgart 1983
- THOMÄ H: Über die Unspezifität psychosomatischer Erkrankungen am Beispiel einer Neurodermitis mit zwanzigjähriger Katamnese. Psyche 34, 589–624, 1980
- WILSON E: Diseases of the skin. Churchill, London 1867