



Chronisch entzündliche Darmerkrankungen: Krankheitsursachen im Wandel

Priv.-Doz. Dr. med. Winfried Häuser

Das menschliche Bedürfnis nach einfachen Erklärungen

Wir leben in einer komplexen Welt mit vielfältigen Problemen – Klimawandel, Wirtschaftskrise, Krankheiten. Menschen haben das Bedürfnis, in als bedrohlich erlebten Lebenssituationen einfache Erklärungen und Lösungen für die Probleme zu finden. Selbst Naturwissenschaftler tun sich schwer zu akzeptieren, dass manche physikalischen Phänomene wie die Entstehung und Untergang von Planeten nicht eindeutig vorhersagbar bzw. zufällig bedingt sind, „Gott würfeln nicht“, soll Albert Einstein einmal gesagt haben.

Im Falle von Krankheiten wünschen Betroffene und Ärzte, dass es eine eindeutige Ursache gibt und dass die Ausschaltung dieser Ursache zu einer Heilung der Krankheit führt. Dieses einfache Ursache-Wirkung-Behandlung-Schema scheint bei akuten Krankheiten wie einer Lungenentzündung zutreffend zu sein. Die Lungenentzündung wird durch ein Bakterium verursacht. Durch die Gabe eines Antibiotikums wird das Bakterium abgetötet und die Lungenentzündung geheilt. Ich werde im weiteren Text zeigen, dass dieses einfache Ursache-Wirkung-Behandlung-Schema aber auch bei der Lungenentzündung nicht zutrifft.

Hoffnungen, eine isolierte und behebbare Ursache von CED zu finden, erhielten durch aktuelle Forschungsergebnisse neue Nahrung. In vier von neun Patienten mit einem schweren Verlauf der CED bereits im Kleinkindesalter konnte eine spezifische Veränderung im Erbgut (Gene LTORRA und IL10RB) nachgewiesen werden. Bei einem Patienten führte die Ausschaltung des Gendefektes durch eine Stammzelltransplantation zu einer Heilung der CED (vgl. BR 2/2010, S. 100: „Zelltherapie bei Morbus Crohn – Option der Zukunft?“).

Die vergebliche Suche nach „einfachen“ Ursachen von CED

Bis in die 1980er Jahre suchte die Forschung nach „einfachen“ Ursachen von CED. Als biologische Krankheitsursachen

wurden Bakterien oder Nahrungsmittelbestandteile (z.B. Konservierungsmittel) verdächtig. Als psychische Krankheitsursachen wurden damals CED-spezifische Persönlichkeitsmerkmale behauptet. Dr. Burrill B. Crohn (1884–1983) beschrieb 1932 ein Krankheitsbild, das später seinen Namen (Morbus Crohn) erhielt. Er charakterisierte die Patienten als unreif-abhängig, ängstlich, emotional labil, aggressions-gehemmt und pseudonormal. Neben Persönlichkeitsstrukturen fokussierte die psychosomatische Forschung von 1950–1970 auf spezifische innerseelische Konflikte wie Verlusterlebnisse und Überforderungssituationen als auslösende Faktoren von CED.

Die Suche nach isolierten und für CED spezifischen biologischen und psychosozialen Krankheitsursachen verlief (bisher) vergeblich. Das gilt auch für gene-



Bis in die 1980er Jahre suchte die Forschung nach „einfachen“ Ursachen von CED. Entstehung und Verlauf von CED können aber nur durch eine Wechselwirkung von verschiedenen, biologischen (z.B. Gene) und psychosozialen (Umwelt-)Faktoren erklärt werden. Die Rolle von seelischen Faktoren in der Entstehung von CED wurde von der Psychosomatischen Medizin lange überschätzt. Aber CED sind keine psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne. Dennoch können seelische Faktoren (Stress, Depression) bei einer bestehenden Prädisposition möglicherweise krankheits- bzw. bei bestehender Krankheit schubauslösend wirken.

tische Ursachen von CED. Die Hoffnung, ein CED-Krankheitsgen zu identifizieren, hat sich zerschlagen. Die genetische Forschung hat die Komplexität biologischer Prozesse bestätigt: Zur Zeit sind 32 Orte im menschlichen Erbgut identifiziert, die mit einem erhöhten Risiko für einen Morbus Crohn verbunden sind. Diese 32 Orte erklären gemeinsam jedoch nur 20 Prozent des genetischen Risikos, an einem Morbus Crohn zu erkranken. Von keiner der bis heute identifizierten genetischen Veränderungen ist bisher bekannt, auf welchem Weg sie zur Entstehung von CED beiträgt. Die Identifikation einzelner Gene wie L10RA und IL10RB, welche mit einem sehr hohen Risiko für eine CED verbunden sind, wird wohl die Ausnahme bleiben.

Das biopsychosoziale Modell chronischer Krankheit

Nehmen wir nochmals das Beispiel der Lungenentzündung. Auch bei der Lungenentzündung ist das Ursache-Wirkung-Verhältnis nicht so einfach, wie oben dargestellt. Nicht jeder Mensch, der dem Bakterium ausgesetzt ist, erkrankt an einer Lungenentzündung. Die Lungenentzündung kann bei demselben Bakterium bei einigen Menschen leicht und bei anderen schwer verlaufen. Menschen, deren Immunsystem durch eine chronische Krankheit wie Diabetes oder durch chronischen vermehrten Alkoholkonsum geschwächt ist, haben ein erhöhtes Risiko, an einer Lungenentzündung zu erkranken. Diese Menschen haben häufig auch einen schweren Krankheitsverlauf.

Ein Literaturverzeichnis zu diesem Artikel können Sie im Internet unter www.dccv.de/BR_2010-4 herunterladen oder bei der DCCV-Bundesgeschäftsstelle anfordern.

Auch bei akuten Erkrankungen werden daher prädisponierende (im Beispiel vermehrter Alkoholkonsum), auslösende (im Beispiel Einatmen des Bakteriums) und den Krankheitsverlauf beeinflussende Faktoren (im Beispiel Diabetes mellitus) unterschieden. Diese Einteilung von Krankheitsursachen wird ebenso auf chronische Erkrankungen angewendet.

Das biopsychosoziale Modell chronischer Krankheit besagt, dass biologische, psychische und soziale Faktoren in der Prädisposition (Anlage bzw. Empfänglichkeit), Auslösung und Krankheitsverlauf (Chronifizierung) miteinander in Wechselwirkung stehen.

Das biopsychosoziale Modell der CED

Im Folgenden wird – ohne Anspruch auf Vollständigkeit – das biopsychosoziale Modell von CED dargestellt (siehe Tabelle 1). Dabei ist zu berücksichtigen, dass es für CED sehr viele Studien zu Krankheitsursachen gibt. Selten kommen alle Studien zu demselben Ergebnis. Häufig ist die Studienlage widersprüchlich. Es lassen sich daher verschiedene Grade der Gewissheit bzw. Sicherheit der Erkenntnis unterscheiden:

- ▶ Hoch: Es ist unwahrscheinlich, dass weitere Forschung das Vertrauen in diese Krankheitsursache verändert.
- ▶ Mäßig: Weitere Forschung wird sich vermutlich erheblich auf unser Vertrauen in diese Krankheitsursache auswirken. Möglicherweise ändert sich die Bedeutung dieser Krankheitsursache.
- ▶ Niedrig: Die festgestellte Krankheitsursache ist mit sehr großer Unsicherheit behaftet.

Der Grad der Gewissheit, dass es keine spezifische Persönlichkeitsstruktur gibt, welche zu einer CED prädisponiert, ist hoch. Der Grad der Gewissheit, dass

Stress (belastende Lebensereignisse wie Arbeitsplatzverlust oder Alltagsstress wie chronische Arbeitsplatzkonflikte) das Risiko erhöht, an einer CED zu erkranken bzw. bei bestehender CED einen Schub auslösen kann, ist niedrig. Der Grad der Gewissheit, dass vermehrte Depressivität bei einer bestehenden CED das Risiko für einen erneuten Schub erhöht, ist mäßig. Der Grad der Gewissheit, dass genetische Faktoren das Risiko, allgemein an einer CED zu erkranken, bzw. dass Tabakrauchen das Risiko, speziell an einem Morbus Crohn zu erkranken, erhöhen, ist hoch. Der Grad der Gewissheit, dass einige Umweltfaktoren wie hohe soziale Schicht bei der Geburt für Morbus Crohn und Coli-

Tabelle 1: Das biopsychosoziale Modell der Krankheitsursachen von CED.
 Gewissheit: *Geringes Maß | **Mäßiges Maß | ***Hohes Maß an Gewissheit.

Faktoren	Prädisposition	Auslösung	Krankheitsverlauf
Biologische Faktoren	Genetische Faktoren*** Anti-Baby-Pille (Morbus Crohn)* Tabakrauchen (Morbus Crohn)*	Tabakrauchen (Morbus Crohn)**	Tabakrauchen (Morbus Crohn)**
Psychische Faktoren		Stress*	Depression** Stress*
Soziale Faktoren	Hohe soziale Schicht bei Geburt**		



*Priv.-Doz. Dr. med. Winfried Häuser
ist Leitender Arzt des Funktionsbereich
Psychosomatik der Klinik Innere Medizin I
(Gastroenterologie, Hepatologie, Stoffwechsel-
und Infektionserkrankungen, Psychosomatik)
am Klinikum Saarbrücken.
E-Mail: whaeuser@klinikum-saarbruecken.de*

tis ulcerosa, die Einnahme von Ovulationshemmern (die „Pille“) bei Morbus Crohn das Risiko, an einer CED zu erkranken, erhöhen, ist mäßig.

Der geheimnisvolle Sprung vom Seelischen ins Körperliche: Die Gehirn-Bauch-Achse

Die frühen Psychoanalytiker rätselten, über welche Mechanismen seelische Prozesse Darmfunktionen beeinflussen. Mittlerweile ist die Sicherheit der Erkenntnis, wie Emotionen (z.B. Angst, Depressivität) sowie Stress die Darmfunktion beeinflussen, hoch. Das Modell der Gehirn-Bauch-Achse erklärt, wie Großhirn (Gefühle und Stressverarbeitung), vegetative Zentren im Hirnstamm, das vegetative Nervensystem, „Bauchhirn“ (das enterische Nervensystem) und Darm miteinander

in Verbindung stehen. Es gibt Nervenbahnen, mit denen unser Großhirn mit dem Bauchhirn verbunden ist. Die chemischen Substanzen (sogenannte Nervenbotenstoffe), mit denen die Nervenzellen im Großhirn und Bauchhirn miteinander verbunden sind, sind teilweise identisch. Großhirn und Bauchhirn sprechen also dieselbe Sprache. Bei CED ist nachgewiesen, dass Stress und Depressivität zu einer Erhöhung von entzündungsfördernden Substanzen in der Darmschleimhaut führen. Der an dem Thema interessierte Leser wird auf eine deutschsprachige Publikation zur Gehirn-Bauch-Achse verwiesen, die auch im Internet verfügbar ist (<http://www.kup.at/kup/pdf/8224.pdf>).

Zusammenfassung

Die Entstehung und der Verlauf von CED können durch eine Wechselwirkung von biologischen und psychosozialen Faktoren erklärt werden. Die Rolle von seelischen Faktoren in der Entstehung (Prädisposition) von CED wurde von der Psychosomatischen Medizin überschätzt. CED sind keine psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne, d.h. Erkrankungen, bei denen seelische Faktoren einen ursächlichen (prädisponierenden) Faktor darstellen. CED sind psychosomatische Erkrankungen im weiteren Sinne: Seelische Faktoren (Stress, Depression) können bei einer bestehenden (genetisch und eventuell durch Umweltfaktoren bedingten) Prädisposition möglicherweise krankheitsauslösend (geringe Gewissheit) bzw. bei bestehender Krankheit schubauslösend (mäßige Gewissheit) wirken.