

2 Ätiologiekonzepte

Allgemein ist zu sagen, dass zum gesamten Spektrum, das den Begriff der rheumatischen Erkrankungen umfasst, nur in wenigen Fällen klare Vorstellungen über die Krankheitsätiologie bestehen. Dies ist etwa dann der Fall, wenn sich eine eindeutig nachweisbare Infektion etwa durch Zeckenbiss zeigt. Ansonsten ist selbst dann, wenn es sich um arthrotische Veränderungen handelt, die Frage offen, warum ein Individuum Veränderungen pathologischen Ausmaßes zeigt und ein anderes Individuum gleichen Alters und Geschlechts nicht. Bei den überwiegend mit entzündlichen Prozessen verbundenen rheumatischen Erkrankungen ist die Frage der Entstehung meist noch komplizierter. Hier werden in der Regel unterschiedliche medizinische, aber, im Gegensatz zu den Erklärungsansätzen bei degenerativen Erkrankungen, häufig auch konkurrierende oder ergänzende psychologische Ätiologietheorien formuliert.

Die Ätiologie ist für alle rheumatischen Erkrankungen weitestgehend ungeklärt

Beachte: Die unterschiedlichen Ätiologietheorien spielen in der Versorgungsrealität alle noch eine mehr oder weniger große Rolle. Daher müssen alle Behandlergruppen über die für sie relevanten informiert sein, selbst wenn sie in ihrem Bezugssystem keine maßgebliche oder sogar wissenschaftlich nicht mehr haltbare Rolle spielen. Um diesen Anforderungen aus den praktischen Forderungen der Betroffenen gerecht werden zu können, sind daher die geläufigsten hier erwähnt. Sie können im Gespräch mit dem betroffenen Menschen Bedeutung erlangen, da dieser ja nach stimmigen Konzepten zur Einordnung seiner Erkrankung sucht.

Besonders ausführlich wurden psychologische Theorien für die chronische Polyarthrits bearbeitet.

2.1 Ätiologiekonzepte zur chronischen Polyarthrits

2.1.1 Medizinische Ätiologievorstellungen zur chronischen Polyarthrits

Betrachtet man die medizinische Seite, so lassen sich die Entstehungsvorstellungen zur chronischen Polyarthrits in drei Hypothesen fassen:

- a) Die Autoimmunhypothese
- b) Die Infektionshypothese
- c) Die genetische Hypothese

2.1.1.1 Die Autoimmunhypothese

Ätiologie der cP ist in einer Dysregulation der Immunfunktionen zu finden

Diese Hypothese nimmt schon dadurch, dass die chronische Polyarthrititis als Autoimmunkrankheit apostrophiert wird, einen besonderen Stellenwert ein. Grundpostulat ist, dass eine generelle Dysregulation des Immunsystems als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen ist. Bei 70 bis 80 % der Erkrankten lassen sich auch Autoimmunphänomene in der laborchemischen Untersuchung nachweisen, nämlich die Bildung sogenannter Rheumafaktoren. Dies sind Antikörper gegen die eigenen Immunglobuline. Die Tatsache, dass diese Rheumafaktoren nicht bei allen Betroffenen zu finden sind, sowie das Fehlen eines Nachweises, dass bei der chronischen Polyarthrititis globale und konstante Veränderungen des Immunsystems vorhanden sind, schränkt die Bedeutung der Autoimmunhypothese jedoch deutlich ein. Immunologische Prozesse sind jedoch unzweifelhaft an Entstehung und Verlauf entzündlich-rheumatischer Erkrankungen beteiligt. Deren genaue Diagnostik erlaubt sogar eine Spezifizierung der entsprechenden Erkrankungen. Hierzu sind nach Gräfenstein (1997) eine Reihe von immunologischen Diagnostikparametern heranzuziehen.

Tabelle 4:

Immunparameter in der Diagnostik entzündlich-rheumatischer Erkrankungen
(nach Gräfenstein, 1997, S. 43)

-
- Rheumafaktoren
 - Antinukleäre Antikörper (ANA)
 - Antineutrophilen-Zytoplasma-Antikörper (ANCA)
 - Antiphospholipid-Antikörper (aPL)
 - Immunkomplexe und Komplementfaktoren
 - Histokompatibilitätsantigene
-

Bei den aufgelisteten Parametern handelt es sich überwiegend um solche, die Autoimmunprozesse bezeichnen, nämlich Antikörper gegen verschiedene Zellbestandteile, Zelltypen, Fette oder Eiweiße. Durch sie können spezifische Formen rheumatischer Erkrankungen unterschieden werden oder Hinweise auf die Aktivität und damit Schwere der Erkrankung gewonnen werden.

2.1.1.2 Die Infektionshypothese

Diese Hypothese basiert darauf, dass sowohl arthritissassoziierte Infektionskrankheiten als auch reaktive Arthritiden nach Infektionen mit arthritogenen Erregern nachgewiesen sind (Fehr, 1989).

Insbesondere wird in Bezug auf diese Ätiologievorstellung die „Epstein-Barr-Virus“-Hypothese diskutiert. Es finden sich bei Menschen mit chronischer Polyarthrit im Unterschied zu gesunden Menschen ungewöhnlich häufig spezifische Antigene gegen Zellen, die mit dem Epstein-Barr-Virus infiziert sind. Dieses Virus greift in die immunologischen Abläufe ein, in dem es die B-Zellen verändert und diese in unbegrenzt lebens- und vermehrungsfähige Zellen umwandelt. Dabei produzieren diese dann fortgesetzt Anti- und auch Autoantikörper. Zusammen mit einer angeborenen, eingeschränkten Funktionsstörung der T-Supressorzellen führt dies dann zu der die chronische Polyarthrit bewirkenden Autoimmunstörung.

Ausgangspunkt für die cP ist eine Viruskrankheit

2.1.1.3 Die genetische Hypothese

Immungenetische Untersuchungen zum Histokompatibilitätskomplex unterstützen die Auffassung einer genetischen Mitbedingtheit der chronischen Polyarthrit. So findet sich bei schwerer Erkrankten, die auch extraartikuläre Manifestationen aufweisen, in 92 % der Fällen das Allel HLA-DR4, ein gewebespezifisches, chromosomengebundenes Antigen (Fehr, 1989). Auch bei Zwillingsuntersuchungen finden sich bei monozygoten Zwillingen eine Krankheitsübereinstimmung von 30 %, während bei dizygoten Zwillingen diese Übereinstimmung nur 5 % beträgt. Insgesamt ist damit jedoch nur eine schwache Assoziation gegeben, so dass der genetische Faktor im Wesentlichen als ein prädisponierender Faktor zu verstehen ist, zu dem weitere Bedingungen hinzutreten müssen, um zum Ausbruch einer Erkrankung zu führen.

Die cP hat einen genetischen Hintergrund

Neben diesen medizinischen Hypothesen sind gerade aufgrund deren hypothetischen Charakters auch solche formuliert worden, die von einer Psychogenese der chronischen Polyarthrit ausgehen.

2.1.2 Psychologische Ätiologievorstellungen

Nach Raspe (1990) lässt sich die psychologische Forschung zur chronischen Polyarthrit drei grundlegenden Fragestellungen zuordnen:

1. Wieweit lässt sich die cP als psychosomatisch entstanden auffassen?
2. Wieweit werden Krankheitsausbruch, Krankheitsverlauf und Krankheitsausgang von psychologischen und sozialen Einflüssen mitbestimmt?
3. Welche psychosozialen Implikationen und Folgen bringt eine cP mit sich?

Den Ätiologievorstellungen sind die Punkte eins und zwei der oben genannten Auflistung zuzuordnen, während aus dem dritten genannten

Punkt besonders die Notwendigkeit psychologischer Interventionen zu begründen ist.

Ätiologievorstellungen, die psychologische Größen als entscheidend für die Entstehung einer chronischen Polyarthritiden ansehen, können zum Teil als Spekulationen angesehen werden, darüberhinaus wurden aber auch zahlreiche empirische Studien unter der Fragestellung der Beteiligung psychischer Faktoren an der Krankheitsentstehung durchgeführt.

2.1.2.1 Psychosomatische Genese der chronischen Polyarthritiden

Als eher spekulativ, aber für weitergehende Untersuchungen bedeutsam ist das *psychodynamische Modell* von Alexander (1977) anzusehen.

Vorstellungen zu einer spezifischen Rheumapersonlichkeit sind weit verbreitet

In dessen Theorieentwurf sind sieben klassische psychosomatische Krankheiten postuliert. Hierzu rechnet er die rheumatische Arthritis. Er beschreibt die chronische Polyarthritiden als Folge einer prämorbid ausgebildeten Persönlichkeitsstruktur, deren wesentliche Merkmale Aggressionshemmung und Feindseligkeit seien. Weitere typische Merkmale seien bei diesen Patienten u. a. ein Hang zur Fügsamkeit bei äußerlicher oder selbstaufgelegter Gewalt und masochistisch depressive Züge, die sich in übertriebenen Tendenzen zur Selbstaufopferung und Hilfsbereitschaft ausdrückten.

Psychodynamisch ist die Persönlichkeit als chronisch gehemmt, duldsam und nach innen gekehrt zu beschreiben. Dies resultiert aus einer frühen pathologischen Familienkonstellation. In den Familien von Polyarthritiden-Patienten treffe man häufig auf starke, beherrschende und fordernde Mütter und komplementär dazu auf einen anlehnungsbedürftigen und nachgiebigen Vater. Diese Konstellation könne sowohl Gefühle der Abhängigkeit und Furcht wie auch gehemmte Aggressionstendenzen der Mutter gegenüber begünstigen. Schon früh lerne das Kind daher, seine Aggressionen gegen sich selbst zu wenden. Folgerichtig wurde von psychoanalytischer Seite die chronische Polyarthritiden deshalb auch als Autoaggressionskrankheit interpretiert. Als pathogenetischer Mechanismus für die Gelenkentzündungen wird der durch die Aggressionsunterdrückung hervorgerufene, chronisch erhöhte Muskeltonus postuliert.

Eine Rheumapersonlichkeit ist empirisch nicht zu sichern

Dieser erste ätiopathogenetische Erklärungsansatz ist angesichts der Befunde zur Pathophysiologie der rheumatischen Arthritis nicht tragfähig. Der Verdienst dieses Ansatzes ist jedoch nicht gering, da er dazu beigetragen hat, den Blick auf zahlreiche psychologische Faktoren zu richten, die mit der Genese der chronischen Polyarthritiden in Zusammenhang stehen können. Trotz der empirischen Befundlage finden sich aber nach wie vor zahlreiche therapeutische Vorgehensweisen, die sich

diesem Ansatz verpflichtet fühlen. Insbesondere die Frage nach spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen, die ursächlich mit dem Ausbruch der Krankheit in Zusammenhang stehen sollen, wurde wiederholt aufgegriffen.

In einer Reihe von Studien hat man mit Hilfe von standardisierten Testverfahren versucht, *spezifische Persönlichkeitsmerkmale von Polyarthritispatienten* nachzuweisen, wobei man zum Teil auf die von Alexander (1977) gegebenen Beschreibungen Bezug genommen hat. Insgesamt betrachtet sind die Ergebnisse jedoch zu wenig stimmig, um ihnen eine genauere Darstellung zu widmen.

Abgesehen von den methodischen Problemen, mit denen viele dieser Untersuchungen behaftet sind, konnte bislang kein allgemein gültiges Persönlichkeitsprofil gefunden werden, das für alle polyarthritischen Patienten zutrifft. Zudem wurde bis zum heutigen Zeitpunkt keine Persönlichkeitskonstellation nachgewiesen, von der angenommen werden kann, dass sie bereits vor der Erkrankung wirksam war und die Entwicklung der Erkrankung begünstigte (Köhler, Jauch, Höder & Koopmann, 1991). Schließlich macht die Mehrzahl der Studien es wahrscheinlich, dass die meist retrospektiv ermittelten Persönlichkeitseigenschaften (z. B. gehemmte Aggressivität, Duldsamkeit) nicht als Prädisposition zur Arthritis, sondern als Folge dieser chronischen Erkrankung zu interpretieren sind (Raspe, 1990).

Ein weiterer, der psychosomatischen Vorstellung zuzuordnender Zugang stellt die Vorstellung dar, dass besondere Lebensereignisse oder Stress zur Auslösung der Erkrankung beitragen können.

Die *Stresshypothese* geht – sehr allgemein gesprochen – davon aus, dass mehr oder weniger belastende objektive Reizbedingungen sich dem Individuum, vermittelt über seine Wahrnehmung und bewertet entsprechend seiner Lernerfahrung, subjektiv als Stressoren darstellen. Ein Vergleich dieser Anforderungs- oder Stressbedingungen mit den gegebenen Bewältigungsmöglichkeiten des Individuums führt im ungünstigen Fall zu Stress, der nun wiederum die Ausbildung oder den Verlauf einer rheumatoiden Arthritis beeinflusst (Köhler, 1992).

Die Verbindung zwischen Stress und Krankheitsgeschehen wird über das Immunsystem hergestellt. Dieses wird vermutlich über das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System, über die Ausschüttung von Katecholaminen und über direkte stresskontingente Steuerung immunologisch wichtiger Organe wie Thymus und Milz beeinflusst (Klosterhalfen, 1987). Ereignisse, die in diesem Zusammenhang untersucht wurden, waren z. B.

- familiäre Konflikte
- Scheidung oder Trennung

Der Zusammenhang zwischen Belastungen und einer cP ist nicht eindeutig

- Tod naher Angehöriger
- Veränderungen der gewohnten Lebenssituation
- Psychosoziale Belastungen allgemein.

Aus den Ergebnissen kann jedoch nicht eindeutig ein direkter Zusammenhang zwischen den entsprechenden Ereignissen und dem Ausbruch einer chronischen Polyarthritis abgeleitet werden (Kopp, 1998). Die Ergebnisse der Forschung im Bereich der Stresshypothese, die sich auch tierexperimenteller Untersuchungen bedient, scheinen im Augenblick erfolgsversprechender zu sein.

Insgesamt kann die Stresshypothese in der heute vorliegenden, noch sehr allgemein gehaltenen Form lediglich global immunologische Veränderungen erklären, ohne jedoch Gründe gerade für die Ausbildung einer speziellen Autoimmunerkrankung wie der cP zu geben.

Zusammenfassend betrachtet ist, sowohl was die Persönlichkeits- als auch Stresshypothese betrifft, mehr oder weniger explizit die Annahme einer reinen Psychogenese der rheumatischen Arthritis aufzugeben. Korrekter ist es, nicht von einem direkten Einfluss, sondern von einer möglichen Wechselwirkung zwischen psychischen und anderen Faktoren und dem Krankheitsausbruch zu sprechen.

2.1.2.2 Interaktion zwischen psychischen Faktoren und Krankheitsverlauf

Die Fragestellung lautet hier, inwieweit Krankheitsausbruch, Krankheitsverlauf und Krankheitsausgang von psychischen und sozialen Einflüssen mitbestimmt werden (Raspe, 1990). Viele psychische Auffälligkeiten sind sicherlich als Folge der chronischen Erkrankung zu sehen, können aber wiederum ihrerseits die Progredienz und Schwere der Erkrankung in gewisser Weise beeinflussen.

Bei den bisherigen Studien standen neben zahlreichen Stressuntersuchungen vor allem Fragen nach dem Zusammenhang von Depression, Hilflosigkeit, Schmerzerfahrung, Angst und Bewältigung der körperlichen Beeinträchtigung im Vordergrund.

Es können günstige und ungünstige psychologische Faktoren für den Verlauf einer cP angenommen werden

Aus der folgenden Zusammenfassung der bei Kopp (1998) referierten Studien geht hervor, dass zur Frage der Interaktion zwischen spezifischen psychischen Faktoren und daraus ableitbaren spezifischen Krankheitsverläufen keine eindeutigen Aussagen möglich sind. Günstigere Krankheitsverläufe lassen sich in Zusammenhang bringen mit niedrigerer Depression oder Verbesserung depressiver Stimmung, wobei Patienten mit chronischer Polyarthritis aber nicht notwendigerweise depressiv sind. Weiter scheint die Überzeugung, auf den eigenen Krankheits- und Genesungs-

prozess Einfluss nehmen zu können, positiv zu sein. Aber auch das Erleben negativer Emotionen bezüglich der Krankheit wie depressive und ängstliche Symptome und deren Akzeptanz konnten in Zusammenhang mit eher positiven Verläufen gebracht werden.

Negative Krankheitsverläufe scheinen dagegen mit höherer Ängstlichkeit, Apathie, Depressivität, emotionaler Labilität, Hoffnungslosigkeit sowie einem Mangel an Bewältigungsfertigkeiten assoziiert zu sein. Auch nach Außen gerichtete Feindseligkeit sowie eine hohe Belastetheit durch die Erkrankung scheinen mit eher negativen Verläufen verbunden zu sein.

Dem stehen jedoch Ergebnisse gegenüber, aus denen sich keinerlei Beziehungen zwischen bestimmten Belastungen und dem Krankheitsverlauf ableiten lassen.

Risiken für den Krankheitsverlauf können auch im Verhalten des Kranken liegen. Wenn man beispielsweise der ärztlich vorgeschlagenen Therapie (z. B. mit Basistherapeutika oder operativen Eingriffen) eine den natürlichen Verlauf beeinflussende Wirkung zuschreibt, scheint diese Wirkung im wesentlichen Maße auch von der Compliance der Patienten abhängig zu sein. Obwohl die klinische Erfahrung zeigt, dass diese nicht immer im gewünschten Maße gegeben ist, liegen bislang keine kontrollierten Studien vor, die die Bedeutung der Compliance für den Krankheitsverlauf klären könnten (Raspe, 1990).

Insgesamt betrachtet lässt sich der Einfluss psychischer Faktoren auf den Krankheitsprozess in Größe und Richtung nicht eindeutig bestimmen. Es zeichnet sich jedoch eine Tendenz in den bislang durchgeführten Untersuchungen ab, dass er vorhanden ist. Die Heterogenität der Ergebnisse macht jedoch auch bei dieser Fragestellung deutlich, dass hier keine einfachen Ursache-Wirkungsbeziehungen aufzufinden oder zu erwarten sind.

Ungünstige Verläufe scheinen mit erhöhter Angst, Depression und verminderter Bewältigungsfertigkeit assoziiert

Compliance ist ein wesentlicher Faktor in der Krankheitsentwicklung