

Krankheit verstehen:
Vorstellungen von Patienten
mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen
zu Krankheitsprozessen und
Therapiewirkungen ihrer Krankheit

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades des
Doktors der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

eingereicht im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Cornelia Sander

Berlin 2012

Die Arbeit wurde im Zeitraum von August 2005 bis Juni 2011 unter der Leitung von Prof. Dr. Dirk Krüger am Institute der Didaktik der Biologie im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie der Freien Universität Berlin angefertigt.

1. Gutachter: Prof. Dr. Dirk Krüger

2. Gutachterin: Prof. Dr. Tanja Riemeier

Disputation am 30. Juli 2012

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung/Synopsis	4
1.1	Zusammenfassung	4
1.2	Synopsis	6
2	Einleitung	8
3	Medizinische Sachanalyse	11
3.1	Immunsystem	11
3.2	Systemische Sklerose	24
3.3	Rheumatoide Arthritis	37
4	Didaktische und lernpsychologische Theorien	55
4.1	Konstruktivismus	55
4.2	Vorstellungen - eine Begriffsklärung	55
4.3	Subjektive vs. Objektive Vorstellungen	58
4.4	Wie Vorstellungen entstehen - Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens	58
4.4.1	Schemata und Metaphern	60
4.4.2	Beschreibung der in der Studie gefundenen Schemata und Metaphern	64
4.4.3	Exkurs - Metaphern in der medizinischen Fachsprache	67
4.5	Subjektive Theorien	67
4.6	Die Theorie des Conceptual Change: Erweitern von Vorstellungen	68
5	Stand der Forschung	74
5.1	Vorliegende Arbeiten zu Vorstellungen	74
5.1.1	Methode	74
5.1.2	Auswahl der Arbeiten	74
5.2	Gliederung der Vorstellungen	75
5.3	Alltagsvorstellungen zum Immunsystem	75
5.4	Alltagsvorstellungen zur systemischen Sklerose	88
5.5	Alltagsvorstellungen zur rheumatoiden Arthritis	89
6	Fragestellung der Arbeit	93
7	Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion als Forschungsrahmen	94
8	Methoden	95
8.1	Methoden zur Erhebung der Patientenvorstellungen	95
8.1.1	Einzelinterviews	95
8.1.2	Offener Fragebogen	97
8.2	Methode zur Erhebung der fachwissenschaftlichen Vorstellungen	98
8.2.1	Analyse von wissenschaftlichen Texten	98
8.3	Methoden zur Auswertung der Daten	99
8.3.1	Auswertung der Interviews: Die qualitative Inhaltsanalyse	99
8.3.2	Auswertung der offenen Fragebögen	101
8.3.3	Auswertung der fachlichen Texte	101
8.3.4	Ergänzende Analyse von Metaphern und Schemata	102
8.4	Darstellung der Ergebnisse	103
8.5	Die didaktische Strukturierung	104
8.6	Erhebung der Patientenvorstellungen	104
8.6.1	Stichprobe - Interviews	104
8.6.2	Stichprobe - offene Fragebögen	105

9	Auswertung und Ergebnisse	106
9.1	Patientenvorstellungen	106
9.2	Analyse der Patientenvorstellungen aus Interviewdaten - Systemische Sklerose (SSc)	106
9.2.1	Patienteninterview SSc01	106
9.2.2	Patienteninterview SSc02	110
9.2.3	Patienteninterview SSc03	113
9.2.4	Patienteninterview SSc04	118
9.2.5	Patienteninterview SSc05	122
9.2.6	Patienteninterview SSc06	125
9.2.7	Patienteninterview SSc07	127
9.2.8	Patienteninterview SSc08	131
9.3	Analyse der Patientenvorstellungen aus Interviewdaten - Rheumatoide Arthritis (RA)	134
9.3.1	Patienteninterview RA01	134
9.3.2	Patienteninterview RA02	137
9.3.3	Patienteninterview RA03	141
9.3.4	Patienteninterview RA04	145
9.3.5	Patienteninterview RA05	148
9.3.6	Patienteninterview RA06	151
9.4	Analyse des offenen Fragebogens	156
9.5	Vorstellungen der PatientInnen im Vergleich	158
9.6	Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zum Immunsystem	186
9.6.1	Vorstellungen zum Immunsystem nach Schütt und Bröcker (2009)	186
9.6.2	Vorstellungen zum Immunsystem nach Murphy, Travers und Walport (2009)	193
9.6.3	Immunsystem - Die Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen im Vergleich	202
9.7	Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zur systemischen Sklerose (SSc)	220
9.7.1	Vorstellungen zu Krankheitsprozesse, Ursachen und Therapiemaßnahmen der SSc nach Sollberg und Krieg (2000)	220
9.7.2	Vorstellungen zu Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen der SSc nach Varga und Denton (2009)	226
9.7.3	Systemische Sklerose - die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich	237
9.8	Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zur rheumatoiden Arthritis (RA)	259
9.8.1	Vorstellungen zu Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen von RA nach Fehr (2000)	259
9.8.2	Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen von RA nach Müller-Ladner (2003)	269
9.8.3	Rheumatoide Arthritis - die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich	278
10	Didaktische Strukturierung	301
11	Strategien für die Patientenedukation	315
12	Diskussion der Methoden	324
13	Fazit und Ausblick	327

14 Literatur	331
15 Anhang	340
15.1 Geordnete Aussagen - SSc-Patienteninterviews	340
15.1.1 SSc01	340
15.1.2 SSc02	341
15.1.3 SSc03	342
15.1.4 SSc04	344
15.1.5 SSc05	345
15.1.6 SSc06	346
15.1.7 SSc07	347
15.1.8 SSc08	348
15.2 Geordnete Aussagen - RA-Patienteninterviews	349
15.2.1 RA01	349
15.2.2 RA02	350
15.2.3 RA03	352
15.2.4 RA04	354
15.2.5 RA05	356
15.2.6 RA06	357
15.3 Datenfragebogen des offenen Fragebogens	360
16 Danksagung	361

1 Zusammenfassung/Synopsis

1.1 Zusammenfassung

Die meisten Menschen mit einer entzündlichen rheumatischen Erkrankung sind ihr Leben lang auf therapeutische Maßnahmen angewiesen. Um PatientInnen in Therapieentscheidungen einbinden zu können, ist zumindest ein gewisses Verständnis der Therapien und damit der Krankheitsprozesse bei den PatientInnen notwendig. Die epistemologische Grundlage der vorliegenden Arbeit ist der moderate Konstruktivismus, der davon ausgeht, dass sich Menschen ihr Wissen konstruieren, indem sie wahrnehmungsbedingte Erfahrungen interpretieren, und zwar in der Abhängigkeit von ihrem bereits vorhandenen Vorstellungen (Gerstenmaier & Mandl 1995). Somit ist es wichtig, die Vorstellungen der PatientInnen zu kennen, um ihnen verständnisfördernde Erklärungen zu Krankheitsprozessen und Therapiewirkweisen anbieten zu können. Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens (Lakoff & Johnson 1980) wird genutzt um zu verstehen, wie Vorstellungen entstehen und um Ansätze zur Förderung von Verständnis zu entwickeln.

Da der rheumatische Formenkreis ca. 200 teilweise sehr heterogene Krankheitsbilder (Loddenkemper et al. 2002) umfasst, stehen zwei dieser Erkrankungen exemplarisch im Vordergrund: die systemische Sklerose (SSc) und die rheumatoide Arthritis (RA). Ergänzend wird das Themengebiet „Immunsystem“ in der Arbeit behandelt, da SSc und RA zu den Autoimmunerkrankungen gezählt werden (Murphy et al. 2008).

Eine Metaanalyse bereits vorliegender empirischer Studien zeigt, dass bisher noch keine Untersuchungen von Patientenvorstellungen zu Krankheitsprozessen der SSc bzw. der RA und der Wirkweise der Therapie durchgeführt wurden. Die vorliegende Studie schließt diese Forschungslücke.

Als Forschungsrahmen dient dabei das Modell der Didaktischen Rekonstruktion (Kattmann et al. 1997), das zur Untersuchung von fachdidaktischen Fragestellungen entwickelt wurde, die einen fachlich konzeptuellen Bezug haben. In dieser Studie wird es auf die Patientenedukation übertragen. Es gibt drei Untersuchungsaufgaben vor: das Erheben von Patientenvorstellungen, das Erheben von medizinisch-fachwissenschaftlichen Vorstellungen (fachliche Klärung) und deren Vergleich (didaktische Strukturierung). Die Patientenvorstellungen werden mit leitfadensstrukturierte, offenen Einzelinterviews erhoben (SSc N= 8, RA N= 6). Zusätzlich wird zur Vorstellungserhebung ein offener Fragebogen eingesetzt (SSc N=21, RA N=63). Darüber hinaus wird eine Metaanalyse bereits vorliegender empirischer Studien zu Vorstellungen von Lernern/PatientInnen vorgenommen (Studien Immunsystem N=7, Studien SSc N=1, Studien RA N=5). Um die fachlichen Vorstellungen zu analysieren, werden jeweils zwei Lehrwerke pro Themengebiet ausgewählt. Die Auswertung der Daten erfolgt mit der qualitativen Inhaltsanalyse (Mayring 2003). Ergänzend werden Schemata und Metaphern ergründet (Niedermaier 2001).

Anhand der Daten aus den offenen Fragebögen können Komplexitätsebenen der Vorstellungen identifiziert werden. Diese Erklärungsebenen unterteilen sich in Symptomebene, Gewebeebene und Zellebene. Die Zellebene wird dabei als komplexeste Ebene betrachtet. Beschreibungen auf Zellebene können auch Inhalte auf Symptom- und Gewebeebene enthalten. Beschreibungen auf Symptomebene hingegen beinhalten in der Erklärung nur diese Ebene.

Bei den Vorstellungen zum Immunsystem werden Konzepte, Schemata und Metaphern zu den Teilgebieten Funktion, Regulation und Struktur gefunden. Verfügen die Befragten über das Konzept, dass das Immunsystem aus kleineren Einheiten (Untereinheiten) besteht, er-

geben sich daraus weitere Teilgebiete: Untereinheiten Struktur, Untereinheiten Bewegung, Untereinheiten Kommunikation und Untereinheiten Aufgaben. Vier verschiedene Konzepte zur Funktion des Immunsystems werden von den Befragten genannt: Schützen, Versorgen, Regulieren und Stabilisieren. Im Zusammenhang mit der Entzündungsreaktion konnten die Konzepte „Immunreaktion“, „Krankheit“ und „Reibung“ identifiziert werden. Das Konzept der Untereinheiten wird von einigen Befragten vertreten. Dabei fällt auf, dass diese Untereinheiten als uniform verstanden werden. Verschiedene Zelltypen, die nach fachwissenschaftlichen Vorstellungen existieren, werden von den PatientInnen nicht beschrieben. Das Konzept der Kommunikation zwischen den einzelnen Zellen zur Regulation der Immunfunktionen wird von keinem Befragten dargestellt und kann auch nicht in der Metaanalyse der empirischen Studien gefunden werden. Die Kampfmetaphorik ist im Zusammenhang mit dem Immunsystem prominent vorhanden.

Für die beiden Krankheitsbilder werden Konzepte, Schemata und Metaphern in den Bereichen Krankheitsprozesse, Ursachen und Therapiemaßnahmen gefunden.

Bei SSc präsentieren die PatientInnen bei den Krankheitsprozessen Konzepte zur „krankhaften Veränderung des Bindegewebes“, der „Störung der Durchblutung“ und der „Angriff auf Körperstrukturen“. Als prominente Schemata und Metaphern, die die Prozesse beschreiben, können das Mehr-Werden-, das Fester-Werden- und das Enger-Werden-Schema sowie die Kriegs-/Kampf-Metapher analysiert werden.

Bei der RA können bei den Krankheitsprozessen Konzepte zur „Abnutzung der Gelenke“ und zu „Angriffen auf Körperstrukturen“ identifiziert werden. Diese Konzepte werden mit Hilfe des Weniger-Werden- und des Mehr-Werden-Schemas sowie der mechanistischen Metapher und der Kriegs-Kampf-Metapher begriffen.

Zusätzlich zeigen die Daten, dass einige PatientInnen, die Autoimmunerkrankungen im Sinne von Infektionserkrankungen begreifen, Therapievorstellungen äußern, die eine notwendige Stärkung des Immunsystems beinhalten.

Ergänzend können im Rahmen der Arbeit grundlegende Konzepte auf Zellebene identifiziert werden, die notwendig sind, um die Krankheitsprozesse zu begreifen. Dazu gehören: „Es gibt unterschiedliche Typen von Zellen“, „Zellen können Stoffe aufnehmen“, „Zellen können Stoffe produzieren“, „Zellen können Stoffe abgeben“ und „Die Zellen kommunizieren über Botenstoffe miteinander“.

Der Vergleich der fachwissenschaftlichen Vorstellungen mit den Patientenvorstellungen zeigt, dass oft ähnliche Schemata genutzt werden, um die Krankheitsvorstellungen zu begreifen, allerdings werden diese auf unterschiedliche Konzepte angewandt.

Außerdem zeigt der Vergleich, dass es sowohl bei FachwissenschaftlerInnen als auch PatientInnen einen Zusammenhang zwischen den Vorstellungen von Krankheitsprozessen und Therapiewirkungen gibt, wie die Theorie der subjektiven Theorien (Groeben & Scheele 1983) postuliert. Beispielsweise baut auf dem Verständnis der krankhaften Veränderungen aufgrund eines Mehr-Werdens das Verständnis der Wirkung vieler der beschriebenen medikamentösen Therapien auf, die als Weniger-Werden begriffen wird. Das Gleiche gilt für die anderen Schemata. Wird der Krankheitsprozess als Enger-Werden verstanden, wird als wirksame Therapiewirkung ein Weiter-Werden angenommen. Ebenso gilt dies für die Metaphern. Wird der Krankheitsprozess der RA als ein Angriff des Immunsystems auf die Gelenke verstanden, so beschreiben die Befragten die Therapiewirkungen als Schwächung des Angreifers (Immunsystem) oder als Schutz des Angegriffenen (Knorpel wird durch Chondroprotektiva geschützt).

Die Konzepte, Schemata und Metaphern für die in der Studie analysierten Themengebiete werden zusammengestellt und geordnet, um eine Sammlung zu erhalten.

Auf Basis der Ergebnisse werden Erklärungshilfen für die Arzt-Patienten-Kommunikation entwickelt. Diese beziehen Modelle, Abbildungen und den Einsatz von Metaphern und Schemata mit ein.

1.2 Synopsis

Most patients with inflammatory rheumatic diseases have to depend on a treatment regime for the rest of their lives. For patients, an understanding of disease processes and therapy is necessary to actively participate in decision making about their therapy regime.

This study is based on a moderate constructivist approach (Gerstenmaier & Mandl 1995), which postulates that people construct their knowledge by interpreting their experiential perceptions based on their already existing conceptions. Therefore, it is important to know about patients' conceptions in order to offer them that kind of explanations about their disease processes and mechanisms of therapy that will foster their understanding. The theory of experiential realism (Lakoff & Johnson 1980) is used to understand how conceptions are created and to develop proposals on how to foster understanding.

Overall, there exist more than 200 different kinds of rheumatic diseases (Loddenkemper et al. 2002). This study focuses on two of them: Systemic Sclerosis (SSc) and Rheumatoid Arthritis (RA). In addition the study covers the topic "immune system", because SSc and RA are considered to be autoimmune diseases (Murphy et al. 2009).

In the state of present research a meta-analysis of available studies revealed that no study on patients' conceptions of disease processes of SSc or RA and conceptions of the mechanisms of functioning of therapies has been conducted yet. This study addresses and closes this research gap.

The Model of Educational Reconstruction (Kattmann et al. 1997) is used as research framework. It has been developed for the purpose of curriculum development and predetermines three interrelated research tasks: empirical investigations of patients' conceptions, empirical investigations of science conceptions, and the comparison of the results. Patients' conceptions are elicited in interviews with a semi-structured interview guide (SSc N=8, RA N=6). In addition a survey with a questionnaire composed of open-ended questions is used for elicitation of conceptions (SSc N=21, RA N=63). Furthermore, a meta-analysis of conceptions of students/patients in published empirical studies is conducted (studies immune system N=7, studies SSc N=1, studies RA N=5).

The science conceptions are analyzed using science textbooks. For each sub-topic two textbooks are chosen. The data are analyzed by qualitative content analysis (Mayring 2003). Complementing the analysis of conceptions, schemata and metaphors are identified (Niedermaier 2001).

On the basis of the data from the questionnaire three levels of complexity regarding the conceptions can be identified. These so-called levels of explanation are "symptom level", "tissue level", and "cell level", with cell level being the most complex one. Descriptions on cell level can also contain conceptions on symptom and tissue level. Descriptions on symptom level, on the other hand, only contain conceptions on that level.

Conceptions, schemata, and metaphors regarding the immune system can be found in the topic areas of function, regulation, and structure. If a person has the conception that the immune system is subdivided into smaller parts (subunits) then additional topic areas are identified: "subunits structure", "subunits movement", "subunits communication", and "subunits tasks". Four different conceptions of the function of the immune system are presented by the interviewees: protection, supply, regulation, and stabilization. The conception of subu-

nits can be discovered in some interviews. The subunits are regarded as uniformly. Different types of cells that exist according to scientific conceptions are not described by the patients. The conception of communication between cells in order to regulate immune functions is not presented by any of the interviewees and cannot be identified in the meta-analysis of published research studies. The fight metaphor is prominently used in context with the immune system. Inflammation is described with the conceptions “reaction of the immune system“, “illness“, and “friction“.

For both diseases, conceptions, schemata, and metaphors can be found in the following topic areas: disease processes, cause of disease, and therapy regime.

For SSc disease processes, patients’ descriptions include conceptions of “disease related changes of the connective tissue“, “blood circulation disorder“, and “attack on body structures“. Prominent schemata and metaphors that describe these processes are the “becoming more schema“, “becoming firmer schema“, “becoming narrower schema“, and the “fight/war metaphor“.

For RA, patients used the conceptions of “abrasion of joints“ and “attack on body structures“ to describe the disease processes. Prominent schemata and metaphors linked to these disease processes are the “becoming more schema“, the “becoming less schema“, the “mechanistic metaphor“, and the “fight/war metaphor“.

In addition, the data reveals that some patients have similar processes in mind when they think about infectious diseases and autoimmune disease, which becomes transparent when they discuss their conceptions of therapies and include the strengthening of the immune system.

Additionally, on cell level basic conceptions are identified that are necessary to understand the disease processes, including: „there are different types of cells“, „cells can ingest substances“, „cells can produce substances“, „cells can release substances“, and „cells communicate through substances with each other“.

The comparison of patients’ conceptions and scientific conceptions shows that patients and scientists use similar schemata to understand disease conceptions. However, they apply them to different conceptions.

A connection between conceptions of disease processes and conceptions of the mechanisms of therapies is found in the data. This connection is present in both scientists’ and patients’ descriptions and is postulated by the theory of subjective theories (Groeben & Scheele 1983). For example, the understanding of disease related changes as “becoming more“ is the foundation on which the mechanisms of many therapies are regarded as “becoming less“. The same connection is found for the other schemata in this study. When the disease process is comprehended as “becoming narrower“, the mechanism of the therapy is described as “becoming wider“. With metaphors a similar relationship can be found. When the disease process of RA is perceived as an attack of the immune system on the joints, the interviewees present the conceptions of the treatment as either weakening of the attacker (immune system) or protection of the one being attacked (cartilage is protected by chondroprotective substances).

The conceptions, schemata, and metaphors of the investigated topics analyzed in this study are collected and structured to create a compilation.

Based on these findings explanations aids for the patient-physician-communication are developed. They include models, images, and the use of metaphors and schemata.

2 Einleitung

„Es besteht die Gefahr, sich der Gedankenwelt von Patienten mit der Arroganz wissenschaftlicher Realität zu nähern“ (Langer & Bormann 1992, 58).

Wenn Menschen die Nachricht erhalten, sie haben eine entzündliche rheumatische Erkrankung, verändert sich ihr gesamtes Leben. Chronischen Erkrankungen sind nicht heilbar und erfordern somit immer wieder therapeutische Maßnahmen. Patientenedukation wird dabei als ein wichtiger Teil des Behandlungsplans angesehen. PatientInnen, die ihre Krankheit verstehen, können aktiv an deren Behandlung mitarbeiten und im Verlauf der Zeit besser mit der Belastung der Erkrankung umgehen (Varga & Denton 2009, 1340). Wenn es darum geht, Einblicke in die Krankheitsprozesse und die Wirkweise der verschriebenen Therapien zu erhalten, ist die Arzt-Patienten-Kommunikation für PatientInnen eine der wichtigsten Quellen (Dierks et al. 2000, 153). In diesem Rahmen sind ÄrztInnen gefragt, die „die physischen und psychosozialen Belange in ganzheitliche Betreuungskonzepte integrieren [und] die subjektive Realität und Lebenswelt der PatientInnen nicht nur wahrnehmen, sondern Therapieziel und -strategien entsprechend anpassen“ (Bott 2000, 25). Es reicht dabei nicht aus, die PatientInnen zu informieren. Patientenedukation beinhaltet den PatientInnen zu helfen, die Bedeutung der Information zu begreifen. Edukation ist ein komplexer Prozess, in dem der Arzt/die Ärztin die Bedeutung der Diagnose, der Behandlung und der Prognose im Zusammenhang mit dem Lebenskontext des/der PatientIn verdeutlicht. Weiterhin ist es wichtig festzustellen, ob der/die PatientIn die Information verstanden hat. Teil dieser Aufgabe ist es außerdem, die PatientInnen zu fragen, was sie über ihre Erkrankung wissen und denken, denn PatientInnen sind keine „unbeschriebenen Blätter“, sondern konstruieren eigene Vorstellungen zu ihren Erkrankungen (vgl. u.a. Raspe & Ritter 1982, Micheelis 1982, Langer & Bormann 1989, Donovan et al. 1989). Auch die vorliegende Studie verdeutlicht dies, wie das folgende Zitat eindrücklich zeigt: „Die Ärzte sagen, durch körperliche Arbeit kommt kein Rheuma, aber vielleicht kommt es doch davon, das sollten sich die Ärzte mal überlegen“ (RA01). Aus konstruktivistischer Sichtweise ist es notwendig zu ergründen, welche Vorstellungen PatientInnen in Bezug auf ihre Krankheit und Therapiewirkungen entwickeln, um adäquat auf die Vorstellungen einzugehen und Strategien zu entwickeln, wie neue Informationen präsentiert werden können. Denn nur wenn bereits vorhandene Vorstellungen berücksichtigt werden, können Menschen in ihrem Lernprozess unterstützt werden, neue Vorstellungen zu entwickeln (Krüger 2007, 81). Kennt der Arzt/die Ärztin die Vorstellungen ihrer/seiner PatientInnen und geht darauf ein, kann er/sie die PatientInnen besser in den Prozess des Krankheitsmanagements einbinden und dadurch die Adhärenz¹ und das Behandlungsergebnis verbessern (Barrier et al. 2003, 213). PatientInnen, die ihre ÄrztInnen verstehen, nehmen ihre gesundheitlichen Probleme eher an, verstehen ihre Therapiemöglichkeiten besser, verändern ihr Verhalten dementsprechend und halten ihre Behandlungspläne ein (Travalline et al. 2005, 13).

Eine Metaanalyse empirischer Daten (siehe Kapitel 5) zeigt, dass zumindest für die rheumatoide Arthritis in Hinblick auf die Ursachen der Erkrankungen schon Studien zu Vorstellungen von medizinischen Laien existieren. Hingegen wurden Vorstellungen der PatientInnen zu Krankheitsprozessen der systemischen Sklerose (SSc) bzw. der rheumatoiden Arthritis (RA) und der Wirkweise der Therapie bisher nicht erhoben. Die vorliegende Studie schließt diese Forschungslücke. Ziel ist es, empirische Daten zu liefern, die als Basis für die Ent-

¹Unter Adhärenz oder Compliance wird die Bereitschaft des/der PatientIn verstanden, bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen mitzuwirken, beispielsweise durch eine Zuverlässigkeit bei der Einnahme der Medikamente (Roche Lexikon 1987, 325). Für einen Überblick über die Thematik vgl. u.a. Basler (1985) und Osterberg & Blaschke (2005).

wicklung von Erklärungshilfen für ein Verständnis der Therapie dienen. Um die Wirkweise der Therapie zu begreifen, muss verstanden werden, welche physiologischen Prozesse der Krankheit zugrunde liegen und wie die Therapien in diese Prozesse eingreifen. Allein die Ursachenvorstellungen der PatientInnen zu kennen, reicht hierfür nicht aus. Die vorliegende Arbeit unterstützt damit das Ziel, RA-PatientInnen bzw. SSc-PatientInnen zu helfen, ihre Therapie besser zu verstehen. Dadurch können sie gemeinsam mit ihrer/ihrer Ärztin/Arzt die für ihre Situation angemessene Therapie vereinbaren.

Als Forschungsrahmen wird das Modell der Didaktischen Rekonstruktion (Kattmann et al. 1997) genutzt. Dieses Modell wurde in den Naturwissenschaftsdidaktiken entwickelt und in dieser Arbeit auf die Patientenedukation übertragen (Kapitel 7). Ein zentraler Aspekt darin ist die Erhebung der Vorstellungen von Lernern. In der vorliegenden Studie werden die PatientInnen als Lerner betrachtet.

Die vorliegende Arbeit fokussiert auf PatientInnen mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen. Da der rheumatische Formenkreis ca. 200 teilweise sehr heterogene Krankheitsbilder (Loddenkemper 2002, 1) umfasst, stehen zwei dieser Erkrankungen exemplarisch im Vordergrund: die systemische Sklerose (SSc) und die rheumatoide Arthritis (RA). Die RA tritt bei ca. 0,5 % bis 1 % der Weltbevölkerung auf und ist damit die häufigste entzündliche Erkrankung der Gelenke (Firestein 2009, 1035). Im Kontrast wird als zweites Krankheitsbild die SSc gewählt, die mit einer Prävalenz² von 50-300/1 Mio. Personen (Distler & Gay 2010, 31) zu den seltenen Erkrankungen zählt (Hunzelmann & Brinckmann 2010, i52).

Zuerst wird in dieser Arbeit ein Überblick über die beiden Krankheitsbilder (Kapitel 3.2 und 3.3) gegeben, der die fachwissenschaftlichen Hintergründe der beiden Erkrankungen aufzeigt. Da es sich um Autoimmunerkrankungen handelt, wird in Kapitel 3.1 die Beschreibung der Struktur und Funktion des Immunsystems vorangestellt, da ein Verständnis über die Vielfalt der Immunprozesse wichtig ist, um nachvollziehen zu können, wie sie sich bei Autoimmunerkrankungen auswirken. Im Anschluss daran werden die didaktisch-lernpsychologischen Theorien dargelegt, auf denen die Arbeit basiert (Kapitel 4). In diesem Kapitel wird die epistemologische Grundlage der Arbeit, der moderate Konstruktivismus (Kapitel 4.1), beschrieben und der Forschungsgegenstand „Vorstellungen“ definiert (Kapitel 4.2). Ferner wird die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens dargestellt (Kapitel 4.4), die einen Erklärungsansatz dafür bietet, wie Vorstellungen entstehen und wie sie genutzt werden können, um Menschen neue Informationen nahe zu bringen. Die Theorie der subjektiven Theorien zeigt auf, dass die eigenen Vorstellungen Grundlage für Handlungsentscheidungen, für nachträgliche Erklärungen von Ereignissen und für Voraussagen zukünftiger Ereignisse sind. Damit erfüllen sie die wichtige Funktion, Menschen Orientierung und Handlungsfähigkeit in ihrer Umwelt zu bieten (Kapitel 4.5). Die Theorie des Conceptual Change wiederum verdeutlicht, wie diese Vorstellungen erweitert werden können (Kapitel 4.6). In Kapitel 5 wird der Stand der Forschung in Form einer Metaanalyse von Studien zu Vorstellungen medizinischer Laien zum Immunsystem (Kapitel 5.3) sowie Vorstellungen zur SSc (Kapitel 5.4) und zur RA (Kapitel 5.5) wiedergegeben. Die Fragestellungen der vorliegenden Studie werden in Kapitel 6 ausführlich dargelegt. Anschließend wird das Modell der Didaktischen Rekonstruktion als Forschungsrahmen der Arbeit präsentiert (Kapitel 7). In Kapitel 8 werden die Untersuchungsaufgaben beschrieben, die sich aus dem Forschungsrahmen ableiten: die Erhebung der Patientenvorstellungen durch Einzelinterviews (Kapitel 8.1.1) und ergänzend durch offene Fragebögen (Kapitel 8.1.2), sowie die Erhebung der fachwissenschaftlichen Vorstellungen (fachliche Klärung) durch Textanalyse (Kapitel 8.2.1). Die Methode

²Prävalenz bezeichnet die Anzahl der Fälle einer bestimmten Erkrankung (Roche Lexikon 1987, 1237).

der Datenauswertung sind die qualitative Inhaltsanalyse (Kapitel 8.3.1) und ergänzend eine Analyse der Metaphern und Schemata (Kapitel 8.3.4). Hintergrundinformationen zur Erhebung der empirischen Daten werden in Kapitel 8.6 gegeben. In Kapitel 9 stehen die Auswertung und die Ergebnisse der empirischen Erhebungen im Vordergrund. Die Patientenvorstellungen werden bei der Auswertung nach Krankheitsbildern getrennt behandelt (Kapitel 9.2 und 9.3). Im Vergleich (Kapitel 9.5) werden die Vorstellungen der PatientInnen nach den Themengebieten „Immunsystem“, „SSc“ und „RA“ aufgeführt. Diese Strukturierung wird auch bei der Darstellung der fachwissenschaftlichen Vorstellungen (Kapitel 9.6 - 9.8) beibehalten. Bei der fachlichen Klärung werden zu jedem Themengebiet die Vorstellungen aus zwei Lehrwerken in Beziehung gesetzt. Die dritte Untersuchungsaufgabe aus dem Modell der Didaktischen Rekonstruktion ist die didaktische Strukturierung (Kapitel 10). Die Vorstellungen der PatientInnen werden dabei mit den fachwissenschaftlichen Vorstellungen verglichen und Gemeinsamkeiten, Verschiedenheiten, Eigenheiten sowie Begrenztheiten der Vorstellungen herausgearbeitet. Daraus ergeben sich zentrale Leitlinien, die Anregungen für Erklärungshilfen in der Arzt-Patientenkommunikation bieten (Kapitel 11). In Kapitel 12 werden Erhebungsmethoden kritisch diskutiert. Abschließend werden in Kapitel 13 die Ergebnisse zusammengefasst und in einen theoretischen und empirischen Kontext gesetzt.

3 Medizinische Sachanalyse

„Für das Verständnis der komplizierten, krankmachenden Immuneffekte ist [...] anwendungsbereites Wissen über die Vielfalt physiologischer Immunantworten außerordentlich vorteilhaft“ (Schütt & Bröker 2009, 150).

In dieser Arbeit geht es um die Vorstellungen über Krankheitsprozesse und Ursachen von zwei exemplarisch ausgewählten rheumatischen Erkrankungen, die beide als systemische Autoimmunerkrankungen³ eingestuft werden (Murphy et al. 2008, 611). In der medizinischen Sachanalyse werden die wichtigsten Informationen über die beiden Krankheitsbilder und das Immunsystem beschrieben.

Zuerst werden die Prozesse der Immunantwort und die beteiligten zellulären und azellulären Komponenten dargestellt.

Anschließend wird auf die Krankheitsbilder „Systemische Sklerose“ und „Rheumatoide Arthritis“ eingegangen. Die Kapitel sind so aufgebaut, dass zuerst die der Krankheit zugrundeliegenden Krankheitsprozesse beschrieben werden. Daran anknüpfend werden die Auswirkungen auf den Körper der PatientInnen und die damit verbundenen Beschwerden verdeutlicht. Anschließend werden die Ursachenvorstellungen beschrieben. Zum Abschluss des jeweiligen Kapitels wird auf die möglichen Therapiemaßnahmen eingegangen.

3.1 Immunsystem

Das Immunsystem setzt sich aus unterschiedlichen Molekülen und Zelltypen, sowie den lymphatischen Organen zusammen. Es kann grob in die unspezifische (angeborene) und die spezifische (adaptive) Abwehr unterteilt werden. Beide Systeme arbeiten eng zusammen (Lüllmann-Rauch 2009, 287 f.).

Die unspezifische Abwehr ist von Geburt an funktionstüchtig und reagiert sehr schnell mit relativ unspezifischen aber sehr effizienten Maßnahmen auf Pathogene⁴ (Lüllmann-Rauch 2009, 287). Die spezifische Abwehr wird auch als adaptive Immunabwehr bezeichnet, da sie durch die immunologischen Anforderungen, die ein Individuum in seinem Leben durchläuft, geformt wird (Porcelli 2009, 277).

Alle Zellen des Immunsystems und des Blutes stammen von Stammzellen (pluripotente hämatopoetische Zellen) im Knochenmark ab (siehe Abb. 1). Die Zellen der adaptiven Immunabwehr sind die Lymphozyten. Sie lassen sich in zwei Haupttypen von Zellen unterscheiden: die T-Lymphozyten (T-Zellen) und die B-Lymphozyten (B-Zellen).

³Autoimmunerkrankungen werden durch eine Immunreaktion gegen körpereigene Strukturen hervorgerufen (Murphy et al. 2009, 1025).

⁴Pathogen bedeutet krankheitserregend (Pschyrembel 1994, 1157). Als Substantiv wird es zur Bezeichnung für krankheitserregende Lebewesen und Stoffe gebraucht.

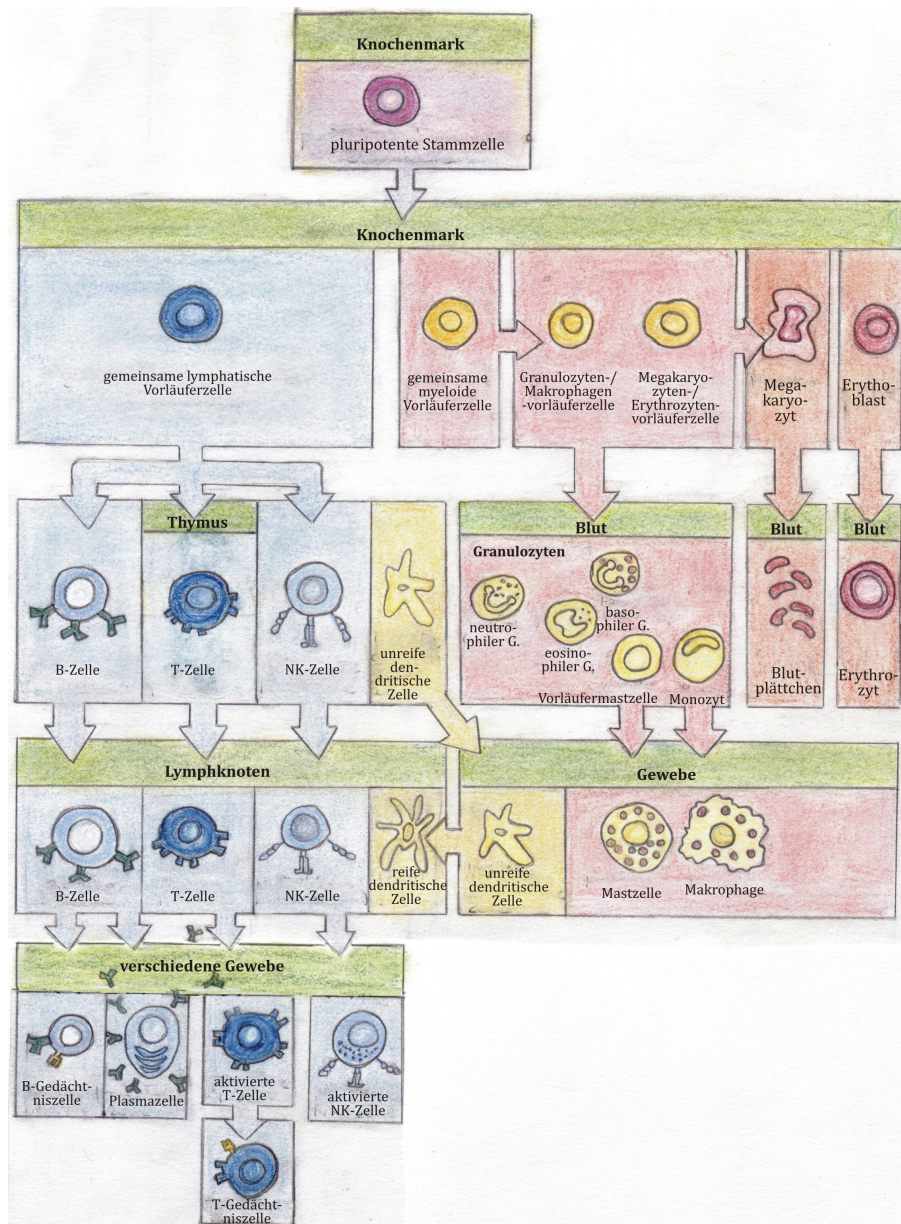


Abbildung 1: Alle zellulären Bestandteile des Blutes und des Immunsystems entstehen aus Stammzellen im Knochenmark (verändert nach Murphy et al. (2009))- blau unterlegt: lymphatische Zelllinie; rot und gelb unterlegt: myeloide Zelllinie; grün unterlegt: Gewebe

In Tabelle 1 werden die einzelnen Zelltypen des Immunsystems und ihre Aufgaben vorgestellt.

Tabelle 1: Zelltypen des Immunsystems und ihre Funktionen

Angeborene Immunabwehr	Zelltyp	Funktion
	Monozyten/Makrophagen	<p>Monozyten:</p> <ul style="list-style-type: none"> - sind Vorläuferzellen der Makrophagen. - wandern in Gewebe ein und entwickeln sich dort weiter. <p>Makrophagen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - sind große Fresszellen, die körperfremde Strukturen erkennen können. - stellen entzündungsfördernde Botenstoffe her, setzen dadurch die Immunantwort in Gang. - nehmen Erreger auf und verdauen sie. - präsentieren für T-Zellen Teile von Antigenen⁵ auf ihrer Zelloberfläche, die sie zuvor durch Phagozytose aufgenommen haben.
	Mastzellen	<ul style="list-style-type: none"> - kommen freibeweglich über den ganzen Körper verteilt im Bindegewebe vor. - produzieren und speichern sogenannte Mediatorsubstanzen⁶. - locken durch Botenstoffe weitere Immunzellen an den Entzündungsherd.
	Granulozyten (neutrophile, basophile, eosinophile)	<ul style="list-style-type: none"> - werden erst bei Infektionen vermehrt gebildet und an den Infektionsherd gelockt. <p>Neutrophile Granulozyten:</p> <ul style="list-style-type: none"> - nehmen Infektionserreger in intrazelluläre Vesikeln auf; töten sie durch toxische Substanzen. <p>Basophile und eosinophile Granulozyten:</p> <ul style="list-style-type: none"> - produzieren toxische Substanzen und geben sie ab. <p>Eosinophile Granulozyten: werden besonders bei der Abwehr großer Parasiten wie Würmer aktiviert.</p>

⁵ Antigen ist die Abkürzung von **antikörpergenerierend** und bezeichnet die Strukturen, die von den B- und T-Zell-Rezeptoren erkannt werden können (Murphy et al.2009, 732).

⁶ Mediatorsubstanzen ist eine Bezeichnung für verschiedene hormonähnliche Substanzen wie beispielsweise Histamin (Roche Lexikon 1987, 1114f)

<p>Dendritische Zellen (konventionelle, plasmazyte)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - kommen in den meisten Geweben vor. - Konventionelle dendritische Zellen: - nehmen in den peripheren Geweben ständig Substanzen wie z.B. Antigene aus ihrer Umgebung auf. - werden durch Krankheitserreger aktiviert und wandern dann in die lymphatischen Organe. - präsentieren in lymphatischen Organen Antigenen für T-Zellen. <p>Plasmazytoide dendritische Zellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - nehmen Antigene auf - Hauptaufgabe ist die Produktion großer Mengen antiviraler Interferone (niedermolekulare Proteine, die als Hemmstoffe der intrazellulären Virusreplikation wirken (Roche Lexikon 1987, 880)).
<p>Natürliche (NK) Killerzellen</p>	<ul style="list-style-type: none"> - stammen wie B-Zellen und T-Zellen aus der Lymphozytenzelllinie. - haben keine antigenspezifischen Rezeptoren. - töten virusinfizierte Körperzellen, Tumorzellen und durch Antikörper markierte Zellen, indem sie den programmierten Zelltod induzieren oder Perforinen freisetzen, die die Zellmembran der Zielzelle auflösen. - aktivieren Makrophagen.
<p>Adaptive Immunabwehr</p>	<p>T-Zellen</p> <ul style="list-style-type: none"> - jede T- Zelle hat einen bestimmten T-Zell-Rezeptor zur spezifischen Erkennung eines Antigens - benötigen normalerweise andere Zellen, um das Antigen zu erkennen. - erkennen Antigene, die bei B-Zellen, Makrophagen, dendritischen Zellen in deren Oberflächenmolekül MHC eingebettet sind. - können sich zu Gedächtniszellen weiterentwickeln. - differenzieren sich von naiven T-Zellen zu spezialisierten Untergruppen aus: Zytotoxischen T-Zellen: - induzieren ähnlich wie die natürlichen Killerzellen bei ihren Zielzellen den programmierten Zelltod. <p>Treg-Zellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - unterdrücken eine Immunantwort und begrenzen so die Auswirkungen der Immunreaktion. <p>T-Helfer1-Zellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - aktivieren vor allem Makrophagen. <p>T-Helfer2-Zellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - sind hauptsächlich an der Aktivierung der B-Zellen beteiligt. <p>T-Helfer 17-Zellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - wirken mit Botenstoffen vor allem auf Zellen außerhalb des Immunsystems.

B-Zellen	<ul style="list-style-type: none">- jede B- Zelle hat einen bestimmten B-Zell-Rezeptor zur spezifischen Erkennung eines Antigens.- differenzieren sich von naiven B-Zellen zu Plasmazellen. <p>Plasmazellen: sind darauf spezialisiert, große Mengen an Antikörpern zu produzieren und abzugeben.</p> <ul style="list-style-type: none">- die Antikörper passen genau zu dem spezifischen Antigen.- können sich zu Gedächtniszellen entwickeln.
----------	---

Die primären und sekundären lymphatischen Organe

Neben den in Tabelle 1 beschriebenen Zellen gehören die primären und sekundären lymphatischen Organe zum Immunsystem. Zu den primären lymphatischen Organen gehören das Knochenmark und der Thymus. Zu den sekundären lymphatischen Organen zählen die Lymphknoten, die Milz und das mukosa-assoziierte lymphatische Gewebe (Schütt & Bröker 2009, 5).

Das Knochenmark

Das Knochenmark ist das weiche Gewebe, das alle inneren Hohlräume der Knochen ausfüllt (Lüllmann-Rauch 2009, 277). Wie schon erwähnt, werden sämtliche Zellen des Blutes und des Immunsystems aus Vorläuferzellen im Knochenmark gebildet. Außerdem findet die Differenzierung und Selektion der B-Zellen im Knochenmark statt (Murphy et al. 2009, 328).

Der Thymus

Unreife T-Zellen wandern aus dem Knochenmark in den Thymus (siehe Abb. 1). Dieser spielt eine besondere Rolle bei der Entwicklung und Selektion der T-Zellen (Schütt & Bröker 2009, 4 f.), die auf Seite 20 ff. ausführlicher besprochen werden.

Die Lymphknoten

Die Lymphknoten spielen eine wichtige Rolle beim Auslösen der adaptiven Immunantwort. Hier, wie auch in den anderen sekundären lymphatischen Organen, treffen die Lymphozyten auf ihre Antigene (Murphy et al. 2009, 27). Die Lymphe⁷ fließt durch die Lymphknoten und mit ihr die Partikel aus dem Interstitium⁸, die in die Lymphbahnen gespült werden, wie beispielsweise Antigene. Auch Immunzellen werden über die Lymphbahnen transportiert. So gelangen zahlreiche Zellen und Stoffe, die sich im Körper befinden, in die Lymphknoten (Schütt & Bröker 2009, 6). In den Lymphknoten sammeln sich die B-Zellen in rundlichen B-Zell-Follikeln, während die T-Zellen in die T-Zell-Areale wandern (ebda. 6). Die sogenannte B-Zone und T-Zone grenzen dabei aneinander und ermöglichen so den Kontakt zwischen den Lymphozytentypen. In den Lymphknoten sammeln sich ebenfalls dendritische Zellen, die den T-Zellen die Antigene präsentieren, die sie zuvor aufgenommen haben. Diese Struktur der Lymphknoten ermöglicht T-Zellen und B-Zellen mit ihren spezifischen Antigenen in Kontakt zu kommen, falls sich diese im Körper befinden (Murphy et al. 2009, 28). Werden B-Zellen in den Lymphknoten durch ihr Antigen aktiviert und erhalten durch T-Helferzellen zusätzlich Signale, bilden sich in den B-Zell-Follikeln der Lymphknoten sogenannte Keimzentren aus, in denen sich diese B-Zellen stark vermehren (ebda. 29).

Die Milz

Die Hauptaufgabe der Milz besteht darin, gealterte rote Blutkörperchen aus dem Blut zu filtern (Schütt & Bröker 2009, 6). Dieser Filterprozess vollzieht sich in der roten Pulpa, einem weichen Gewebe, aus dem 75 % der Milz bestehen (Lüllmann-Rauch 2009, 310). Die weiße Pulpa der Milz hat eine ähnliche Funktion wie die Lymphknoten. Auch in ihr werden T- und B-Zellen mit ihren Antigenen zusammengebracht und dadurch aktiviert. Mit dem Blutstrom gelangen die Antigene und die Immunzellen in die Milz (Schütt & Bröker 2009, 6).

Das mukosa-assoziierte lymphatische Gewebe

In allen Schleimhäuten (mucosa) kommen Ansammlungen von lymphatischen Geweben vor,

⁷Als Lymphe bezeichnet man die interstitielle Gewebsflüssigkeit, also die Flüssigkeit zwischen den Zellen des Körpers, die sich in den Lymphgefäßen sammelt. Nachdem sie durch zahlreiche Lymphknotenstationen geleitet und dort gefiltert wurde, fließt sie über ein Hauptlymphgefäß in die Blutbahnen. Aus den Gefäßen tritt sie wieder in die Gewebe ein. So entsteht ein Kreislauf (Lüllmann-Rauch 2009, 311).

⁸Als Interstitium wird der Zwischenraum zwischen Körperorganen und -geweben bezeichnet (Roche Lexikon 1987, 883).

die grundsätzlich nach dem gleichen Muster aufgebaut sind: In einem Gerüst aus Bindegewebe liegen B-Zellfollikel, die von T-Zell-Arealen umgeben sind (Lüllmann-Rauch 2009, 320). Neben diesen organisierten lymphatischen Geweben sind zusätzlich überall in den Schleimhäuten verteilt Zellen der angeborenen und adaptiven Abwehr zu finden (ebda. 320). Die Schleimhäute sind von einem Netzwerk dendritischer Zellen durchzogen, die eindringende Erreger, Fremdanigene und Verletzungen sofort registrieren (Schütt & Bröker 2009, 107). An einigen Stellen bildet das mukosa-assoziierte lymphatische Gewebe Organe oder organartige Formationen. Zu diesen gehören die Tonsillen (Mandeln) und die Peyer-Plaques in der Darmschleimhaut (Lüllmann-Rauch 2009, 316).

Moleküle des Immunsystems

Immunglobuline

Die Immunglobuline (Ig) oder auch Antikörper werden zur spezifischen Abwehr gerechnet und im Gegensatz zur zellvermittelten Antwort der T-Lymphozyten als humorale Immunantwort bezeichnet. Es gibt fünf verschiedene Immunglobulinklassen: IgG, IgA, IgM, IgE und IgD (Johnson 2001, 8). Die Immunglobulinklassen unterscheiden sich in ihrer Halbwertszeit und darin, an welchen Stellen im Körper sie zum Einsatz kommen. Beispielsweise hat IgG mit ca. 3 Wochen die längste Halbwertszeit und ist die einzige Ig-Klasse, die von der Mutter über die Plazenta in den kindlichen Kreislauf übertreten kann. IgA hingegen ist die einzige Ig-Klasse, die auch auf den äußeren Oberflächen des Körpers, wie beispielsweise den Schleimhäuten der Atemwege, auftritt (Schütt & Bröker 2009, 11). Die Igs werden in Plasmazellen hergestellt. Diese entwickeln sich aus B-Zellen, die durch das entsprechende Antigen stimuliert wurden (Lüllmann-Rauch 2009, 290).

Jedes Ig-Molekül besteht aus zwei Regionen. Die eine Region bindet an das spezifische Antigen. Die andere Region ist für das Auslösen einer bestimmten Reaktion verantwortlich, sobald der Antikörper an sein Antigen gebunden hat (Schütt & Bröker 2009, 10 ff.). Die antigenbindende Region ist von Antikörper zu Antikörper verschieden und wird deshalb als variable Region bezeichnet. Der Teil des Antikörpers, der bestimmte Wirkmechanismen auslöst, wird als konstante Region bezeichnet, da er sich nur von Ig-Klasse zu Ig-Klasse bzw. -Subklasse unterscheidet (Murphy et al. 2009, 143).

Die Immunglobuline sind als antigen-spezifische Rezeptoren in der Membran der B-Zellen eingebaut. Die B-Zellen reagieren bei Aktivierung durch ihr Antigen mit Produktion von Antikörpern mit der entsprechenden variablen Region wie die Rezeptoren in ihrer Membran, sodass die Antikörper an das spezifische Antigen binden können (Janeway et al. 2002, 100). Es kann bei den Igs auch zu sogenannten Klassenwechseln kommen, bei dem sich die konstante Region und somit die Wirkung des Igs ändern, während die antigenbindende (variable) Region unverändert bleibt. So können die Klone der B-Zelle, die durch das spezifische Antigen aktiviert wurde, durch die Herstellung von Antikörpern verschiedener Ig-Klassen alle Körperbereiche schützen (Murphy et al. 2009, 218). Antikörper wirken, indem sie das Antigen binden und dadurch dessen Wechselwirkung mit der Zielzelle verhindern. Sie neutralisieren Antigene. Dieser Vorgang hilft bei der Abwehr von bakteriellen Giften oder von Viren. Letztere können dadurch nicht in ihre Zielzelle eindringen und dort die Produktion des Virentyps auslösen.

Ein weiterer Wirkmechanismus ist die Opsonisierung. Dabei lagern sich die Antikörper an die Krankheitserreger oder fremden Partikel an und hüllen sie ein. Durch diese Anlagerung werden die Pathogene für die Aufnahme durch Phagozyten vorbereitet. Einige Phagozyten können Pathogene nicht direkt erkennen. Diese Phagozyten haben aber Rezeptoren für die konstante Region der Antikörpermoleküle und können dadurch Pathogene registrieren und dann phagozytieren (Murphy et al. 2009, 39).

Die dritte Funktion von Antikörpern ist die Aktivierung des Komplementsystems.

Das Komplementsystem

Das Komplementsystem ist eine Familie von über 25 Proteinen (Schütt & Bröker 2009, 15), das ursprünglich als Teil der Antikörperantwort entdeckt wurde und daher auch seinen Namen hat: es komplementiert die Wirkung der Antikörper. Das Komplementsystem kann aber auch ohne das Vorhandensein von Antikörpern aktiv werden und wirkt oft schon während der frühen Phase einer Infektion im Rahmen der unspezifischen Immunantwort (Murphy et al. 2009, 39).

Eine Reihe der Komplement-Proteine sind Proteasen, die in ihrer inaktiven Form als Proenzyme in den Körperflüssigkeiten und überall im Gewebe vorkommen. Kommt es zu einer Infektion, können diese Proenzyme gespalten und dadurch in ihre aktive Form umgewandelt werden (Murphy et al. 2009, 81). Diese Spaltung verläuft kaskadenartig (triggerd enzyme-Kaskade)(Murphy et al. 2009, 82). Dabei spalten aktivierte Enzyme ihrerseits Vorstufen von weiteren Enzymen und aktivieren sie dadurch (Schütt & Bröker 2009, 16). Die Spaltung führt dazu, dass das größere Spaltprodukt an der Oberfläche des Pathogens seine Proteasefähigkeit umsetzt, während das kleinere Spaltprodukt als löslicher Mediator durch Anlocken von Immunzellen (Chemotaxis) und deren Aktivierung lokale Entzündungsreaktion anstößt. So erhöht C5a⁹ die Expressierung von Adhäsionsmolekülen bei Endothelzellen¹⁰. Damit können mehr Immunzellen aus der Blutbahn in das Gewebe übertreten. Es aktiviert außerdem Mastzellen, die dann entzündungsfördernde Stoffe freisetzen. Neben den Mastzellen haben Makrophagen, Monozyten, eosinophile und basophile Granulozyten, Monozyten, glatte Muskelzellen und Epithelzellen Rezeptoren für C5a, womit deutlich wird, dass durch dieses Komplement eine Reihe von Reaktionen ausgelöst werden kann (ebda. 21). Außerdem lagern die Proteine sich an die Pathogene an und macht sie dadurch bereit für die Aufnahme durch Phagozyten (Opsonisierung) (Murphy et al. 2009, 82). Die Aktivierung des Komplementsystems kann sechs verschiedene Konsequenzen haben: Opsonisierung, Zellyse, Zellaktivierung, Chemotaxis, Entzündung und Veränderung der Gefäßdurchlässigkeit (Schütt & Bröker 2009, 16 ff.).

Zytokine

„Zytokine sind kleine Proteine, die im Körper von verschiedenen Zellen - normalerweise als Reaktion auf einen Aktivierungsreiz - freigesetzt werden und durch Bindung an spezifische Rezeptoren Reaktionen auslösen“ (Murphy et al. 2009, 107). Oft hängt die Wirkung eines Zytokins von der Rezeptorstruktur und damit von der „Weitergabe der Information“ ins Zellinnere ab. So kann die Bindung des Tumornekrosefaktors (TNF) an den Rezeptor TNFR1 dazu führen, dass die Zelle, die diesen Rezeptor exprimiert, in den programmierten Zelltod geschickt wird. Bindet TNF an den Rezeptor TNFR2, so wird die Zelle, die diesen Rezeptor exprimiert, aktiviert und dadurch vor dem Zelltod geschützt (Schütt & Bröker 2009, 72). TNF spielt eine entscheidende Rolle bei den Krankheitsprozessen der rheumatoiden Arthritis (siehe Kapitel 3.3). Zellen empfangen meist einen Cocktail von unterschiedlichen Zytokinen und damit von verschiedenen Informationen. Unterschiedliche Zytokine können die gleiche Wirkung auf ihre Zielzelle haben (redundante Wirkung). Ein Zytokin kann je nach Zielzelle verschiedene Wirkungen entfalten (pleiotrope Wirkung). Mehrere Zytokine können auf eine Zelle

- synergistisch wirken, d. h. die Wirkung eines anderen Zytokins verstärkend, oder

⁹Die Moleküle des Komplementsystems werden mit einem großen C und einer Zahl dahinter benannt, beispielsweise C3 (Schütt & Bröker 2009, 16). Die größeren Spaltprodukte erhalten in der Nomenklatur ein kleines b hinter der Zahl (beispielsweise C3b) während die kleineren Spaltprodukte ein kleines a bekommen (C3a).

¹⁰Endothelzellen bilden eine einschichtige Auskleidung der Innenseite von Blutgefäßen (Pavelka & Roth 2005, 234).

- antagonistisch wirken, d. h. die Wirkung eines anderen Zytokins aufhebend

(Horn 2009, 407).

Die Nomenklatur der Zytokine ist bis heute nicht einheitlich (Schütt & Bröker 2009, 72; Horn 2009, 407). In Tabelle 2 ist die Einteilung nach Schütt und Bröker (2009) wiedergegeben. Dabei ist zu bedenken, dass viele Zytokine pleiotrop wirken und die Grenzen der Einteilung deshalb nicht trennscharf sind.

Tabelle 2: Zytokinfamilien

Zytokinfamilie	Funktion	Beispiele
Interleukine	die meisten Zytokine sind Interleukine	IL-1, IL-6, IL-8
Koloniestimulierende Faktoren	Regulation der Bildung und Freisetzung von Zellen aus dem Knochenmark	Gm-CSF (Granulocyte macrophage colony stimulating factor)
Interferone	Hemmung der unspezifischen viralen Vermehrung Hauptwirkung: Aktivierung eines antiviralen Zustands in den Nachbarzellen einer virusinfizierten Zelle Erhöhung der zytotoxischen Aktivität von NK-Zellen	INF- α , INF- γ
Zytotoxine	wichtigste Effektormoleküle der zytotoxischen T-Zellen strukturell	TNF- α , TNF- β , Fas-Ligand (als Molekül in der Membran der zytotoxischen T-Zellen)
Chemokine	Chemoattraktoren Anlockung von Abwehrzellen an den Ort der Infektion sehr unsystematische Nomenklatur, zum Teil werden auch Interleukine zu Chemokinen gezählt	IL-8
Wachstumsfaktoren	Kontrolle von Zellwachstum, -differenzierung und -spezialisierung	CTGF, TGF- β , PDGF, VEGF

Die Kommunikation der Zellen

Um die Vorgänge des Immunsystems zu begreifen, ist ein Verständnis der Kommunikation zwischen den Zellen entscheidend. Die Kommunikation zwischen den Immunzellen untereinander und mit anderen Körperzellen erfolgt zum einen über lösliche Botenstoffe, die Zytokine, und zum anderen über direkten Zell-Zell-Kontakt (Horn 2009, 407). Wichtig für die Kommunikation von Zellen sind außerdem ihre Membranrezeptoren. Dies sind Strukturen, die die gesamte Zellmembran durchspannen und somit als Transmembranproteine den Raum außerhalb der Zelle (Extrazellulärraum) mit dem Zellinneren verbinden (Lüllmann-Rauch 2009, 9).

Membranrezeptoren sind jeweils spezifisch für einen bestimmten Botenstoff. Diese Botenstoffe werden auch als Liganden bezeichnet. Sie liegen entweder in löslicher Form vor oder sind in der Membran von Zellen eingelagert. Die Bindung des Liganden an seinen Rezeptor bewirkt, dass sich die Struktur des Rezeptors vorübergehend ändert. Diese Änderung wird in ein Signal ins Zellinnere übersetzt, wodurch die „Zellantwort“ ausgelöst wird. Diese kann beispielsweise die Produktion und Ausschüttung von Stoffen sein, die Wanderung von Zellen in andere Bereiche des Körpers oder auch der programmierte Zelltod (Apoptose)

(Lüllmann-Rauch 2009, 14). Bei Liganden, die sich in der Membran anderer Zellen befinden, findet die „Informationsübergabe“ durch direkten Zell-Zell-Kontakt statt. Ein prominentes Beispiel dafür ist der Fas-Ligand der natürlichen Killerzellen (NK). Die NK docken mit dem Fas-Liganden an den entsprechenden Rezeptor ihrer Zielzellen an und lösen dadurch den programmierten Zelltod aus (Pezzutto et al. 2007, 47).

Die Arbeit des Immunsystems

Die Autoimmunerkrankungen, die Thema dieser Arbeit sind, beruhen auf Reaktionen des Immunsystems. „Das Verständnis der adaptiven Immunantwort ist wichtig für die Bekämpfung von Autoimmunerkrankungen“ (Janeway et al. 2002, 32), was impliziert, dass das Verständnis der normalen Immunreaktion entscheidend für das Verständnis von Autoimmunreaktionen ist. Die adaptive Immunantwort ist dabei der Schlüssel, jedoch spielen auch die Immunzellen der angeborenen Immunantwort eine wichtige Rolle bei den Krankheitsprozessen.

Erkennung von Fremdstoffen

Für die Erkennung von Fremdstoffen im Körper gibt es bei der Immunabwehr zwei unterschiedliche Strategien. Die Zellen der angeborenen Immunabwehr sind in der Lage durch Muster-Erkennungsrezeptoren (PRRs, pattern recognition receptors) weit verbreitete Moleküle von Pathogenen zu erkennen, die auf und in körpereigenen Zellen nicht vorkommen - die sogenannten pathogen-assoziierten molekularen Muster oder PAMPs (pathogen associated molecular patterns). Dazu gehören bakterielle Kohlehydrate, Flagellin, doppelsträngige RNA und bakterielle DNA. Diese Rezeptoren sind im Laufe der Evolution entstanden und sehr konservativ (Schütt & Bröker 2009, 22 ff.). Im Gegensatz dazu sind die Lymphozyten - die B- und T-Zellen - der adaptiven Immunabwehr in der Lage, gezielt bestimmte Pathogene zu erkennen. Ihre Rezeptoren werden durch Rekombination vieler Gene im Zufallsprinzip zusammengestellt. Jede B- und T-Zelle hat auf ihrer Oberfläche nur Rezeptoren eines bestimmten Typs, der für sie spezifisch ist. Bei B-Zellen, die membrangebundene Antikörper als Rezeptoren auf der Oberfläche tragen, ist dieser Rezeptor die variable Region des Antikörpermoleküls (siehe Immunglobuline, Seite 17). Dadurch, dass die Rezeptorstrukturen durch zufällige Rekombination entstehen, besteht die Möglichkeit, dass Lymphozyten Rezeptoren tragen, die Stoffe erkennen, denen der Körper bisher noch nicht ausgesetzt war oder sogar Strukturen auf körpereigenen Zellen (Janeway et al. 2002, 132 ff.). Stoffe, die von den Rezeptoren der T-Zellen und B-Zellen erkannt werden, bezeichnet man als Antigene (Janeway et al. 2002, 732). Körpereigene Antigene, die von Lymphozyten erkannt werden, würden die gleichen Reaktionen auslösen wie Antigene von Bakterien oder anderen Fremdkörpern. Deshalb durchlaufen die Lymphozyten während ihrer Reifung eine Selektionsphase, in der ihre Toleranz getestet und T- und B-Zellen durch Apoptose aussortiert werden. B-Zellen durchlaufen ihre Reifung im Knochenmark, während T-Zellen nach ihrer Bildung im Knochenmark in den Thymus migrieren (siehe Abbildung 1) (Schütt & Bröker 2009, 100 ff.).

T-Zell-Selektion im Thymus - B-Zell-Selektion im Knochenmark

Die T-Zellen verlassen das Knochenmark bereits als Vorläuferzellen und wandern in den Thymus ein. Zu diesem Zeitpunkt besitzen die T-Zellen noch keinen Rezeptor. Im Thymus werden die Rezeptoren exprimiert. So entstehen Milliarden von Thymozyten, unreife T-Zellen, die mehr als 10^6 verschiedene Antigenrezeptoren aufweisen. Von ihnen verlassen jedoch nur 1-2 % den Thymus. Die anderen werden im Selektionsprozess aussortiert. Ein Selektionsgrund ist die zu starke Bindung an körpereigene Strukturen, wodurch die T-Zellen aktiviert würden und eine Immunantwort auslösen. Auf der anderen Seite können T-Zellen ihr spezifisches Antigen nicht ohne die Hilfe anderer Immunzellen, sogenannter antigenrepräsentierender Zellen, erkennen. Deshalb müssen die T-Zellen in der Lage sein, das

MHC-Molekül, in welches das Antigen eingebettet ist, auf den antigenrepräsentierenden Zellen zu erkennen. Thymozyten, die dazu nicht in der Lage sind, werden ebenfalls aussortiert. Zwei Mechanismen führen zur Selektion der Lymphozyten :

- die positive Selektion: T-Zellen müssen eine minimale Bindungsstärke an die MHC-Moleküle aufweisen, die ihnen ein Überlebenssignal „senden“. Ist ihre Bindungsfähigkeit stark genug, überleben sie. Ohne dieses Überlebenssignal treten die T-Zellen in die Apoptose ein.
- die negative Selektion: Ist die Bindung der T-Zellen an das MHC-Molekül zu stark, d.h. erreicht das Signal eine Stärke, die bei den reifen T-Zellen zur Aktivierung durch körpereigene Strukturen führen würde, erhalten die T-Zellen ein „Todessignal“ und sterben ebenfalls durch Apoptose

(Schütt & Bröker 2009, 100 f.; Murphy et al. 2009, 353 ff.).

So verlassen den Thymus nur reife naive T-Zellen, die eine mittlere Affinität zu MHC haben (Schütt & Bröker 2009, 101). Für die Thymozyten gibt es noch eine dritte Möglichkeit. T-Zellen, bei denen das Signal während der negativen Selektion sehr stark war, aber gerade noch keine Apoptose ausgelöst hat, entwickeln sich zu regulatorischen T-Zellen (Treg) (Schütt & Bröker 2009, 102). Die B-Zellen bleiben im Knochenmark und werden dort auf ihre Toleranz getestet. Die B-Zellen, die keine starke Affinität zu körpereigenen Antigenen aufweisen, verlassen das Knochenmark. B-Zellen, die eine starke Affinität zu körpereigenen Antigenen aufweisen, gehen einen der folgenden vier Wege:

- Sie sterben durch Apoptose.
- Ihr Rezeptor wird durch ein sogenanntes Rezeptor-Editing durch einen neuen Rezeptor ersetzt.
- Sie werden in einen Zustand versetzt, der sie permanent unempfindlich für die Aktivierung durch einen Antigenreiz macht (anerg).
- Sie überleben und reifen heran, erkennen aber ihr Antigen nicht, da es nur sehr schwach mit ihnen interagiert. Diese B-Zellen können allerdings unter bestimmten Bedingungen aktiviert werden. Einige Autoimmunerkrankungen mögen dadurch zustande kommen

(Murphy et al. 2009, 344).

Somit werden B- und T-Zellen, die auf körpereigene Antigene reagieren, also autoreaktiv sind, in den primären lymphatischen Organen aus der Population der neuen Lymphozyten entfernt. Jedoch werden in Knochenmark und Thymus nicht alle möglichen körpereigenen Antigene präsentiert (Murphy et al. 2009, 384). Die Lymphozyten, die den Selektionsmechanismen im Knochenmark bzw. Thymus entgehen, werden durch weitere Regulationsmechanismen in der Körperperipherie am Auslösen von Autoimmunreaktionen gehindert (Schütt & Bröker 2009, 103). Dabei werden sie entweder vernichtet, anerg oder überleben, weisen dann aber eine immunologische Ignoranz auf. Reagieren beispielsweise reife B-Zellen in der Peripherie auf ein sehr stark quervernetztes Antigen, sterben sie (Deletion). Reife B-Zellen, die ständig einem löslichen Antigen im Körper ausgesetzt sind und daran binden, werden anerg. Bei T-Zellen sind diese Mechanismen sehr ähnlich. Als weiterer Regulationsmechanismus müssen entzündungsspezifische Zytokine und andere kostimulierende Moleküle vorhanden sein, damit bei einer Infektion T- und B-Zellen auf ihr Antigen reagieren und eine adaptive Immunantwort auslösen können. Diese Zytokine und kostimulierenden Moleküle entstehen aufgrund der Infektion und damit zusammenhängend durch die Reaktion der

angeborenen Immunabwehr auf das Pathogen (Murphy et al. 2009, 18). Durch diese zahlreichen und komplexen Mechanismen, die eine Autoimmunität unterdrücken und verhindern sollen, ist es nicht weiter verwunderlich, dass Autoimmunerkrankungen das Resultat eines Zusammenkommens von genetischen und umweltbedingten Faktoren sind (Murphy et al. 2009, 628). Diese werden in Kapitel 3.2 und 3.3 genauer besprochen.

Die Abwehrmechanismen des Immunsystems

In vielen Fällen erkennen und beseitigen die Zellen der angeborenen Immunabwehr Pathogene. Die Makrophagen, die überall in den Geweben verteilt sitzen, erkennen Pathogene anhand der PAMPs, nehmen sie auf und verdauen sie oder töten sie durch Sauerstoffradikale und Stickoxide in Vakuolen in ihrem Zellinneren (Schütt & Bröker 2009, 63). Strukturen auf der Oberfläche von Erregern können zusätzlich das Komplementsystem aktivieren. Oft reicht dies zur Beseitigung der Erreger aus. Können die Erreger jedoch durch diese Mechanismen nicht entfernt werden, setzen Makrophagen und Mastzellen am Ort der Infektion, Zytokine, vor allem TNF, IL-1 und IL-6, frei. Diese Zytokine wirken auf die Zellen der Blutgefäße in der Nähe des Infektionsortes. So wird die Entzündungsreaktion eingeleitet. Sie wird in der Medizin durch vier Begriffe beschrieben: Wärme, Schmerz, Rötung und Schwellung (Murphy et al. 2009, 17). Die Zytokine führen zur Erweiterung der Blutgefäße und dadurch zu einem verstärkten Blutfluss und einer erhöhten Durchlässigkeit. Dadurch wird die betroffene Stelle warm und rot (verstärkter Blutfluss) und schwillt an (Flüssigkeit, die sich im Gewebe ansammelt). Weitere Zellen der angeborenen Immunabwehr, die durch die Blutgefäße zirkulieren, rollen an den Blutgefäßinnenwänden entlang. Durch die Zytokine werden sie angelockt. Zusätzlich bewirken die Zytokine in Endothelzellen, dass diese Adhäsionsmoleküle exprimieren. An diesen bleiben die Immunzellen hängen, treten dann durch die Gefäßwand der Blutgefäße (Diapedese) und wandern weiter zum Infektionsherd. Chemokine und chemotaktische Komplementproteine wie C5a locken sie an den Infektionsort. Häufig sind die ersten Immunzellen, die an den Ort der Entzündung gelockt werden, neutrophile Granulozyten. Kurz danach erreichen Monozyten den Entzündungsherd, die sich dort zu Makrophagen ausdifferenzieren. Während diese Zellen anfangs die Entzündungsreaktion aufrecht erhalten, sind an nachfolgenden Entzündungsreaktionen auch die Zellen der adaptiven Immunantwort beteiligt (Schütt & Bröker 2009, 63 f.; Murphy et al. 2009, 15 ff.). Die Antigene des Infektionsortes werden von dendritischen Zellen, die sich in den Geweben befinden, aufgenommen. Durch ausgeschüttete Zytokine und Komplemente werden die dendritischen Zellen zusätzlich aktiviert. Sie wandern in die lymphatischen Gewebe und aktivieren dort antigen-spezifische naive T-Zellen (Murphy et al. 2009, 426). Die Immunantwort der adaptiven Immunabwehr kann verkürzt in folgenden Schritten dargestellt werden:

1. Die Erkennung und Bindung eines Antigens an den Rezeptor der Lymphozyten und damit deren Aktivierung. T-Zellen brauchen hierzu immer die Unterstützung von antigenrepräsentierenden Zellen wie dendritischen Zellen, B-Zellen oder Makrophagen.
2. Die Vermehrung der aktivierten Lymphozyten und Differenzierung der Nachkommen zu sogenannten Effektorzellen.
3. Die Durchführung der Abwehrmaßnahmen durch die Effektorzellen und die Ausbildung von Gedächtniszellen.
4. Die Beendigung der Immunantwort durch die Apoptose vieler Effektorzellen

(Lüllmann-Rauch 2009, 289).

Welche Differenzierung die naiven B- und T-Zellen durchlaufen, wird im Wesentlichen durch die dendritischen Zellen bestimmt. Sie sind in der Lage, den Erregertyp, der die Immunantwort ausgelöst hat, anhand der PAMPs zu bestimmen. Neben der Präsentation der Antigene geben sie durch die Abgabe von bestimmten Zytokinen und der Expression von zusätzlichen Oberflächenmolekülen (kostimulierende Moleküle) Signale an T- und B-Zellen weiter. Diese differenzieren sich dann dementsprechend aus. Dadurch wird die adaptive Immunantwort noch passgenauer auf den einzelnen Erregertyp abgestimmt (Schütt & Bröker 2009, 65).

Die naiven B-Zellen entwickeln sich nach ihrer Aktivierung und Vermehrung zu Plasmazellen weiter, die angepasst an den Erreger große Mengen einer bestimmten Art von Immunglobulinen herstellen (ebda. 89). Bei den T-Zellen bestimmt das Antigen, welche T-Zelltypen an der Immunantwort beteiligt sind. Bei Infektionen, bei denen der Erreger in den körpereigenen Zellen sitzt (intrazellulär), können nur zytotoxische T-Lymphozyten (CTL) eine erfolgreiche Abwehr durchführen (ebda. 89). Sie zerstören die infizierten Zellen, indem sie durch die Freisetzung von Perforin und Granzymen das Apoptoseprogramm in der Zielzelle auslösen (Murphy et al. 2009, 462). Außerdem exprimieren aktivierte CTLs den Fas-Liganden auf ihrer Oberfläche, der ebenfalls die Apoptose bei der Zielzelle auslöst (ebda. 460). Zusätzlich werden bei dieser Art von Erregern auch T-Helferzellen 1 (Th1) ausdifferenziert, die die Immunantwort von Makrophagen unterstützen und Phagozyten an den Ort der Infektion locken (ebda. 466 ff.).

Bei Infektionen durch Erreger im extrazellulären Raum greift vor allem die Abwehr durch Antikörper, die entsprechend von den Plasmazellen hergestellt werden. In diesem Fall sind meist ebenfalls T-Helferzellen erforderlich, da naive B-Zellen zu ihrer Aktivierung neben ihrem Antigen auch noch das Signal von T-Helferzellen benötigen, die an den MHC-Antigen-Komplex der B-Zellen binden. Diese T-Helferzellen geben zusätzlich Zytokine ab, die die B-Zellen dazu veranlassen, sich zu Antikörper produzierenden Plasmazellen weiterzuentwickeln (Janeway et al. 2002, 367 ff.). Durch die Signale der T-Helferzellen wird auch festgelegt, welche Immunglobulinklasse die Plasmazellen herstellt (Schütt & Bröker 2009, 76).

Die dritte Art von Erregern sind Pilze und mehrzellige Parasiten, wie beispielsweise Würmer. Hier werden ebenfalls B-Zellen aktiviert, die vorwiegend IgE herstellen. Im Falle einer solchen Infektion bilden sich aus den naiven T-Zellen vor allem T-Helferzellen 2 (Th2). Die Ausdifferenzierung von naiven T-Zellen zu T-Helferzellen ist wichtig für die adaptive Immunantwort. Die unterschiedlichen Typen von T-Helferzellen kann man nach ihren zytokinspezifischen Untergruppen unterteilen. T-Helferzellen 1 (Th1) entwickeln sich unter dem Einfluss von IL-12 und möglicherweise IL-23. Sie geben selbst INF- γ , IL-2 und IL-6 ab. Sie produzieren kein IL-4, IL-5 oder IL-10. T-Helferzellen 2 (Th2) setzen das entgegengesetzte Wirkungsprofil an Zytokinen frei (IL-4, IL-5, IL-10). Einige Zytokine werden von beiden Typen freigesetzt, beispielsweise TNF- α , IL-3 und GM-CSF.

T-Helfer-Vorläuferzellen, die noch nicht ausdifferenziert sind (Th0) haben die Anlagen, alle Zytokine herzustellen. Einige Zytokine, die von Th2-Zellen freigesetzt werden, wirken immunsuppressiv, da beispielsweise IL-4 und IL-10 die Th1-Zell-Differenzierung, Aktivierung und deren spezifische Immunreaktion herabsetzen.

Die klare Einteilung in Th1- und Th2-Zellen wurde komplexer, als man weitere T-Helferzelltypen entdeckte. So fand man mittlerweile auch Th3- und Th17-Zellen. Th3-Zellen produzieren vorwiegend TGF- β . Th-17 stellen IL-17 aber kein INF- γ her. Sie scheinen besonders relevant bei Autoimmunreaktionen und entzündlicher Arthritis zu sein. Dieser Phänotyp von T-Helferzellen wird ausgebildet, wenn T-Zellen IL-23 oder der Kombination von TGF- β und IL-6 ausgesetzt sind (Firestein 2009, 1059).

An den jeweiligen Antwortreaktionen auf bestimmte Pathogene sind ebenfalls vorrangig bestimmte Immunzellen der angeborenen Abwehr beteiligt. Bei interzellulären Infektionen sind dies die natürlichen Killerzellen (NKs). Bei extrazellulären Infektionen greifen haupt-

sächlich neutrophile Granulozyten in das Geschehen ein. Bei Pilzen und Parasiten sind Mastzellen, basophile Granulozyten und eosinophile Granulozyten an der Immunantwort beteiligt (Schütt & Bröker 2009, 89).

Mit der Eliminierung des Antigens fällt auch der aktivierende Reiz für die Lymphozyten weg. Da diese Zellen immer ein positives Signal über die MHC-Antigenkomplexe zum Überleben benötigen, sterben viele der Zellen durch Apoptose, da sie dieses Signal nicht mehr erhalten (ebda. 85). Die sterbenden Zellen werden rasch von Makrophagen entfernt, die eine Membranstruktur (Phosphatidylserin) auf der Oberfläche dieser Zellen erkennen. Normalerweise ist dieses Membranmolekül auf der Innenseite der Zellmembran zu finden. Treten die Zellen in Apoptose, so wird es auf der Außenseite exprimiert (Janeway et al. 2002, 431).

Einige T-Zellen und B-Zellen überleben und bilden Gedächtniszellen aus. Bei den B-Zellen wird das immunologische Gedächtnis zum einen durch langlebige Plasmazellen garantiert, die ständig spezifische Antikörper produzieren. Außerdem differenzieren sich einige der B-Zell-Klone der aktivierten B-Zellen während der Immunantwort nicht zu Plasmazellen aus, sondern zu B-Gedächtniszellen. Deren Antigenrezeptoren haben im Vergleich zu denen von naiven B-Zellen eine viel höhere Affinität zu ihrem Antigen. Sie können dadurch wirksamer aktiviert werden. Bei den T-Zellen entstehen die Gedächtniszellen aus den Effektorzellen und diese werden bei erneuter Aktivierung durch das Antigen wieder zu Effektorzellen (Schütt & Bröker 2009, 97 f.; Janeway et al. 2002, 447).

Weitere Aufgaben

Neben der Aufgabe der Abwehr ist das Immunsystem auch verantwortlich:

- für die Beseitigung toter Zellen. Dies ist die Aufgabe der Makrophagen, die apoptotische Zellen an den nach außen gestülpten Phosphatidylserin erkennen.
- für die Wundheilung, wobei eine Reihe von Zytokinen und speziell bestimmte Wachstumsfaktoren freigesetzt werden, die auf Fibroblasten, Endothelzellen und Epithelzellen wirken.
- für die Erkennung und Abwehr von Tumorzellen

(Schütt & Bröker 2009, 88 ff.).

Wie sich die Wirkmechanismen des Immunsystems bei systemischer Sklerose und rheumatoider Arthritis auswirken, wird in den nächsten beiden Kapiteln geschildert.

3.2 Systemische Sklerose

Die systemische Sklerose (SSc) gehört zu den Autoimmunerkrankungen. Das Kennzeichen der Krankheit ist eine Überproduktion und Anreicherung von Kollagen und anderen extrazellulären Matrixproteinen, die Teil des Bindegewebes sind. Dies führt zu einer Verdickung der Haut und einer Fibrose¹¹ von betroffenen Organen (Hunzelmann & Brinckmann 2010). Die Krankheit wird deshalb auch zu den Kollagenosen, den entzündlichen Bindegewebserkrankungen, gezählt (Loddenkemper et al. et al. 2002).

Bei der systemischen Sklerose kann in Untergruppen unterschieden werden.

Die zwei wichtigsten Unterformen sind dabei

- die limitierte SSc, bei der sich die Hautbeteiligung hauptsächlich auf das Gesicht, die Hände und Füße, mit möglicher Ausweitung auf Hals, Unterarme und Unterschenkel, beschränkt.

¹¹Unter Fibrose werden eine krankhafte Bindegewebsvermehrung und deren Anhäufung in Organen verstanden (Roche Lexikon 1987, 575).

- und die diffuse SSc, bei der die Hautbeteiligung auch an anderen Stellen des Körpers auftritt. Bei dieser Unterform kommt es auch häufiger zu einer früheren Schädigung der inneren Organe als bei der limitierten systemischen Sklerose (Walker et al. 2009, 312). PatientInnen mit diffuser systemischer Sklerose sind häufiger von einer Beteiligung der inneren Organe betroffen und dies ist bei ihnen insgesamt mit einer höheren Mortalität verbunden (Distler 2010, 30).

Oft wird der Name Sklerodermie (griechisch Sklerose [krankhafte Verhärtung von Geweben und Organen] und Derma [die Haut]) synonym zu Sklerose gebraucht und nur bei ca. 1 % der Betroffenen liegt keine Hautbeteiligung vor (Varga & Denton 2009, 1311). Da sich die Erkrankung jedoch nicht allein auf die Haut beschränkt, wird im Weiteren von „systemischer Sklerose“ (SSc) gesprochen.

Die SSc ist eine seltene Erkrankung, die in jeder ethnischen Gruppierung vorkommt. Meist setzt die Krankheit im Alter zwischen 30 und 50 Jahren ein. Ähnlich wie bei anderen Kollagenosen sind Frauen häufiger betroffen als Männer (Gu et al. 2008, 133).

URSACHEN (Ätiologie)

Die Ursachen der systemischen Sklerose sind bis heute noch nicht vollständig aufgeklärt (Loddenkemper et al. 2002, 52). Neben einer möglichen genetischen Prädisposition werden die Belastung durch Umweltfaktoren, Drogen/Medikamenten oder verschiedene Virusinfektionen als mögliche Auslöser diskutiert.

Genetische Faktoren

Die SSc ist wahrscheinlich polygen und das Vererbungsmuster folgt keinem einfachen Mendel'schen Erbgang. Zwillingsstudien haben gezeigt, dass eineiige Zwillingspaare die gleiche Übereinstimmungsrate bei einer Erkrankung beider Geschwister aufweisen wie zweieiige Zwillingspaare. Die Rate lag dabei unter 5 %. Die Erkrankung tritt signifikant häufiger in Familien auf, in denen es schon Fälle von systemischer Sklerose gegeben hat (1,6 %) als in der allgemeinen Bevölkerung (0,0026 %). Das Risiko der einzelnen Familienmitglieder an systemischer Sklerose zu erkranken ist dennoch gering. Trotzdem scheint Vererbung ein bedeutender Risikofaktor zu sein (Varga & Denton 2009, 1312).

Umweltfaktoren

Der regelmäßige Kontakt mit bestimmten Wirkstoffen scheint das Risiko, an systemischer Sklerose zu erkranken, ebenfalls zu erhöhen. So wurde eine erhöhte Erkrankungsrate bei Männern, die arbeitsbedingt Silikatstaub ausgesetzt sind, beobachtet. Andere Wirkstoffe sind Polyvinyl Chlorid, Trichlorethylen und organische Lösungsmittel (Varga & Denton 2009, 1313).

Medikamente/Drogen

Drogen und Medikamente, die mit einem erhöhten Krankheitsrisiko einhergehen, sind unter anderem Bleomycin (ein Antibiotikum aus *Streptomyces verticillus*), Pentazocin (ein starkes Schmerzmittel aus der Gruppe der Opioide) und Kokain (Varga & Denton 2009, 1313).

Viren

Eine Infektion mit dem menschlichen Cytomegalovirus (CMV) scheint das Risiko, an systemischer Sklerose zu erkranken, ebenfalls zu erhöhen. Mehrere Berichte beschreiben Antikörper gegen das CMV im Serum¹² von SSc-PatientInnen. Diese Antikörper erkennen neben

¹²Blutserum, kurz „Serum“ genannt, bezeichnet alle flüssigen Anteile des Blutes jedoch ohne den Gerin-

den UL83- und UL94-Strukturen des CMV auch Strukturen der Topoisomerase¹³ I. Diese Kreuzreaktivität lässt den Schluss zu, dass es eine Verbindung zwischen der Infektion mit Cytomegaloviren und systemischer Sklerose gibt. Antikörper gegen UL94 können Apoptose in Endothelzellen¹⁴ auslösen und Fibroblasten¹⁵ aktivieren (Varga & Denton 2009, 1313). Zwei Zelltypen, die maßgeblich am Krankheitsbild der systemischen Sklerose beteiligt sind, was weiter unten noch ausführlicher beschrieben wird.

KRANKHEITSPROZESSE (Pathogenese)

Bei der Krankheitsentstehung der systemischen Sklerose spielen drei Prozesse eine entscheidende Rolle:

- Gefäßschädigung
- Aktivierung der angeborenen und adaptiven Immunantwort
- eine umfassende Fibrose des Interstitiums¹⁶ und der Gefäße.

Das komplexe und dynamische Zusammenspiel zwischen diesen einzelnen Prozessen ist wahrscheinlich dafür verantwortlich, dass die Gewebeschädigung bei systemischer Sklerose angeregt, verstärkt und aufrecht erhalten wird (Varga & Denton 2009, 1320).

Obwohl alle PatientInnen mit systemischer Sklerose jeden dieser Prozesse im Körper aufweisen, variiert die Beteiligung der einzelnen Prozesse am gesamten Krankheitsbild von PatientIn zu PatientIn. Dadurch entsteht ein sehr heterogenes Krankheitsbild. Im folgenden Abschnitt sollen die drei Hauptmerkmale der systemischen Sklerose einzeln betrachtet werden.

Gefäßschädigung

Ausgelöst wird die Gefäßschädigung durch eine Verletzung der Endothelzellen. Es gibt mehrere Hypothesen über die Ursache dieser Verletzungen. So könnten sich durch T-Zellen freigesetzte Granzyme¹⁷ dafür verantwortlich zeichnen. Es werden aber auch Antikörper gegen Endothelzellen, Viren, entzündungsfördernde Zytokine oder Umweltstress in Betracht gezogen.

Die Verletzung der Endothelzellen führt zu Mechanismen, die zur Verhinderung des Austritts von Blut aus den Gefäßen und zur Reparatur der Gewebeschäden beitragen sollen. Dazu gehören die Freisetzung von gefäßaktivierenden Mediatoren, einer erhöhten Expression von Adhäsionsmolekülen, die die Einwanderung von Zellen in Gefäße ermöglichen und die Aktivierung von Blutplättchen. Die Blutplättchen wiederum setzen Thromboxan 2A frei, ein Prostaglandin, das die Blutplättchenzusammenlagerung fördert, und PDGF¹⁸ und

nungsfaktor (Klein 2005, 137).

¹³Topoisomerasen sind Enzyme, die für die räumliche Anordnung der DNA im Zellkern verantwortlich sind. Die DNA-Topoisomerase I entspannt die spiralisierte DNA (Kleinig & Maier 1999, 185).

¹⁴Endothelzellen bilden eine einschichtige Auskleidung der Innenseite von Blutgefäßen (Pavelka & Roth 2005, 234).

¹⁵Fibroblasten sind Zellen des Bindegewebes. Sie sind für den Stoffwechsel der Bestandteile der extrazellulären Matrix zuständig. Dazu gehört sowohl die Neubildung von extrazellulären Matrixproteinen als auch deren Abbau (Lüllmann-Rauch 2009, 116).

¹⁶Das Interstitium ist das Gewebe, das die Organe umschließt. In ihm verlaufen die Nerven- und Gefäßbahnen. Es besteht nicht aus organspezifischen Zellen und hat somit auch keine organspezifischen Funktionen. Meist besteht es aus Bindegewebe (Psyhyrembel 1994, 731).

¹⁷Granzyme sind Enzyme, die Proteine spalten (Proteasen). Im Zellinneren spalten sie eine andere Gruppe von Enzymen, die Caspasen, die dadurch aktiviert werden, was zur Apoptose der Zelle führt (Horn 2009, 72, 265, 609).

¹⁸PDFG= platelet-derived growth factor - wirkt als Mitogen und stimuliert die Heilung von Geweben.

TGF¹⁹- β . Diese Faktoren fördern die Gefäßverengung, aktivieren Fibroblasten und tragen zur Umwandlung von Fibroblasten in Myofibroblasten²⁰ bei.

Die Produktion von gefäßerweiternden und die Reaktion auf gefäßerweiternde Faktoren wie Stickstoff und Prostazyklin ist fehlerhaft im Endothel der betroffenen Blutgefäße. Dadurch wird das Gleichgewicht zwischen Gefäßkontraktion und Gefäßerweiterung gestört, was zu einem verminderten Blutfluss und sogar zu gelegentlichen Phasen von Blutleere führt. Die Blutleere wiederum bewirkt oxidativen Stress²¹, der die Gefäßschädigung verstärkt. Die kleinen Gefäße weisen durch eine erhöhte Anzahl von Adhäsionsmolekülen und entzündungsfördernde Faktoren eine bessere Durchlässigkeit und eine verstärkte Migration von Leukozyten auf.

An der verletzten Gefäßwand lagern sich vermehrt Blutplättchen an. Diese Anlagerung kann zu Thrombosen führen. Gleichzeitig setzen die aktivierten Endothelzellen Endothelin-1 (ET-1) frei, eine der stärksten bekannten gefäßkontrahierenden Substanzen, die außerdem die Anhaftung von Leukozyten und die Vermehrung von glatten Muskelzellen fördert und Fibroblasten aktiviert.

Eine Verdickung der Gefäßwände durch eine Ausweitung der Intima - der innersten Zellschicht der Gefäße - und der mittleren Schicht der Gefäßwand mit einer gleichzeitigen Fibrose des umliegenden Bindegewebes führt zu einer Verengung des Gefäßlumens. Gemeinsam mit dem Zelltod der Endothelzellen führt dieser Prozess zu einem Gefäßverschluss und zu einem Gefäßschwund der kleinen Blutgefäße. Der Verlust der Blutgefäße ist die Ursache für Sauerstoffmangel (Hypoxie) in den betroffenen Geweben. Ein Sauerstoffmangel hat das Freisetzen von VEGF (vascular endothel growth factor) und der Expression von den entsprechenden Rezeptoren zur Folge. Dadurch wird normalerweise das Wachstum von Blutgefäßen gefördert. Dennoch wird bei der systemischen Sklerose ein Schwund an kleinen Blutgefäßen verzeichnet. Vermutet wird, dass die aus dem Knochenmark stammenden, freizirkulierenden Endothelvorläuferzellen bei PatientInnen mit systemischer Sklerose eine verminderte Funktion aufweisen oder vermindert vorhanden sind, sodass sich keine neuen Blutgefäße ausbilden können. Dieser Zusammenhang ist bisher jedoch noch nicht abschließend geklärt (Varga & Denton 2009, 1321).

Aktivierung der angeborenen und adaptiven Immunabwehr

In den Frühstadien der SSc sind die angeborene und die adaptive Immunabwehr aktiv. In späteren Stadien der Krankheit nimmt die Entzündungsaktivität hingegen ab (Varga & Denton 2009, 1339).

Im Anfangsstadium der Krankheit werden vermehrt Infiltrate von Immunzellen um die kleinen Blutgefäße herum registriert. Gemeinsam mit der Tatsache, dass die SSc oft mit Veränderungen des Endotheliums der kleinen Blutgefäße beginnt, kann daraus geschlossen

¹⁹TGF- β = transforming growth factor β - ist ein Zytokin, das u.a. die Synthese von Proteinen der extrazellulären Matrix und die Reparatur von Gewebe im Anschluss an Entzündungen stimuliert (Horn 2009, 412).

²⁰Myofibroblasten spielen eine wichtige Rolle bei der normalen Wundheilung. Durch ihre kontraktile Fähigkeiten sind sie in der Lage in der frühen Phase der Wundheilung zur Wundkontraktion und damit zum Verschluss der Wunde beizutragen. Zusätzlich sind sie in der Lage extrazelluläre Kollagenfasern zu produzieren. Nachdem ihre Aufgabe bei der Wundheilung erfüllt ist, sterben Myofibroblasten normalerweise durch Apoptose. Sie werden aus Fibroblasten gebildet, die mechanischen Spannungen und TGF- β ausgesetzt sind. Diese entwickeln dadurch ein Zytoskelett aus Protein α -smooth muscle actin (Varga & Denton 2009, 1325).

²¹„Oxidativer Stress“ bezeichnet einen Zustand im Körper, bei dem die anfallenden freien Radikale nicht mehr ausreichend durch Antioxidantien abgefangen werden können, was zur Schädigung von nahezu allen Biomolekülen im Körper und somit auch von Geweben durch die freien Radikale führen kann (Löffler 2007, 178 ff.).

werden, dass die Endothelzellen der kleinen Gefäße Ziel der Immunabwehr sind (Gu et al. 2008, 139). T-Zellen scheinen dabei eine direkte Rolle bei der Verletzung der Gewebe zu spielen (Varga & Denton 2009, 1321).

Eine weitere Hypothese über die Beteiligung des Immunsystems am Krankheitsbild, die jedoch kritisch diskutiert wird (Gu et al. 2008, 140), ist die Verschiebung des Gleichgewichts zwischen T-Helferzellen 1 (Th1) und T-Helferzellen 2 (Th2) hin zu einer Th2 dominierten Immunantwort. Dies geschieht dadurch, dass sich naive T-Zellen verstärkt zu Th2 ausdifferenzieren (Varga & Denton 2009, 1322). Die als klassische Th2 bezeichneten Botenstoffe (Zytokine) unterstützen den Fibroseprozess. Dazu gehören Interleukin 4 (IL-4), IL-5 und IL-13. Sie stimulieren die Kollagensynthese bei Fibroblasten, die Umwandlung von Fibroblasten in Myofibroblasten (Transdifferenzierung²²) und induzieren die Produktion von TGF- β (transforming growth factor β). TGF- β wird als Masterregulator bei der Wundheilung und der Reparatur von Gewebe angesehen. Es ist aber auch ein Masterregulator für die pathologische Fibrose, die sich schädigend auf den Körper auswirkt (Hunzelmann & Brinckmann 2010, i53). Die klassischen Botenstoffe der Th1 hingegen induzieren eher Prozesse, die einer Fibrose entgegenwirken. Dazu gehören unter anderem die Freisetzung von IFN- γ (Interferon- γ) und Interleukin-12. IFN- γ hemmt die Vermehrung von Fibroblasten und ist ein direkter Antagonist von IL-4. Auf der anderen Seite induziert es aber auch die vermehrte Expression von Adhäsionsmolekülen bei Fibroblasten, womit die Interaktion zwischen ihnen und den T-Zellen erhöht wird (Gu et al. 2008, 147). Interleukin-12 bewirkt unter anderem, dass IFN- γ hergestellt wird (Gu et al. 2008, 148).

Die B-Zellen scheinen ebenfalls eine Rolle bei der Entwicklung der systemischen Sklerose zu spielen. In der Haut von PatientInnen mit systemischer Sklerose wurde eine erhöhte Expression von B-Zell-Genen im Vergleich mit der Haut einer gesunden Kontrollgruppe festgestellt. Auch die erhöhten Gammaglobuline²³ im Blut zeigen eine verstärkte B-Zell-Aktivität an, genauso wie die Produktion von Autoantikörpern und die übermäßige Expression von CD19 auf der Oberfläche der B-Zellen. CD19 ist ein Signalrezeptor, der die antigeninduzierte B-Zell-Antwort reguliert (Varga & Denton 2009, 1323; Gu et al. 2008, 141).

Ungefähr zwei Drittel der SSc-PatientInnen weisen Antikörper gegen Strukturen im Zellkern auf (Hunzelmann & Brinckmann 2010, i52), wobei hier zwischen PatientInnen mit limitierter und diffuser systemischer Sklerose unterschieden werden muss (Gu et al. 2008, 142). Die meisten Autoantikörper richten sich dabei gegen Zentromerstrukturen (Anti-Zentromer-Antikörper), gegen DNA-Topoisomerase I und gegen RNA-Polymerase-III²⁴ (Anti-RNA-Polymerase-III-Antikörper) (Distler 2010, 31). Auch wenn SSc-assoziierte Autoantikörper sich als nützliche Marker für die Diagnose der Krankheit herausgestellt haben, so bleibt ihre Beteiligung an der Krankheitsmanifestation bisher ungeklärt (Varga & Denton 2009, 1323).

Den Makrophagen der angeborenen Immunabwehr wird auch ein Beitrag zur Krankheitsentstehung zugesprochen. Makrophagen treten vermehrt im Infiltrat der betroffenen Haut in den Frühstadien der SSc auf. Bei SSc-PatientInnen mit aktiver Lungenbeteiligung sind Makrophagen mit einem abweichenden aktivierenden Phänotyp auch in den Alveolen zu finden. Dieser ist gekennzeichnet durch die Abgabe von Mediatoren wie TGF- β , PDGF und

²²Als Transdifferenzierung (auch Metaplasie) bezeichnet man die Umwandlung, u.a. durch funktionale Überlastung von Zellen, eines Gewebetyps in Zellen eines anderen verwandten Gewebetyps (Lexikon der Biologie 1994).

²³Gammaglobuline (IgG) repräsentieren die im Blutserum am stärksten gelösten Antikörperklasse (Lexikon der Biologie 1994, 413).

²⁴Die RNA-Polymerase-III ist ein Enzym, das für die Synthese von Ribonukleinsäuren bei der Transkription der DNA zuständig (Horn 2009, 280).

IL-13 (Varga & Denton 2009, 1323). Dies sind Proteine, die hauptsächlich auf Stromazellen²⁵ einwirken und den Wundheilungsprozess regulieren (Varga & Denton 2009, 1326).

Auch die Mastzellen, Eosinophilen, die Natürlichen Killerzellen (NK) und die zytotoxischen T-Zellen und ihre Produkte scheinen eine Rolle bei der Krankheitsentstehung der systemischen Sklerose zu spielen (Varga & Denton 2009, 1323; Gu et al. 2008, 137).

Wie in Kapitel 3.1 beschrieben, interagieren Immunzellen auch mit anderen Zelltypen des Körpers. Bei der systemischen Sklerose zeigen besonders T-Zellen den Aktivierungsmarker CD69 auf ihrer Oberfläche, der eine Rolle bei der Interaktion über Zellkontakt zwischen T-Zellen und anderen Zellen, unter anderem auch zu Fibroblasten, spielt. Dies legt nahe, dass T-Zellen eine Rolle bei der Aktivierung der SSc-Fibroblasten und damit der erhöhten Produktion von extrazellulärer Matrix spielen (Gu et al. 2008, 137).

Fibroblasten sind aber nicht nur Ziel der Immunabwehr, sie sind auch aktive Teilnehmer bei der SSc-Immunantwort selbst. Durch die Produktion und Abgabe verschiedener Zytokine und Chemokine und der vermehrten Expression von Adhäsions- und kostimulierenden Molekülen, aktivieren sie die Zellen des Immunsystems (Gu et al. 2008, 140).

Fibrose

Die Fibroblasten spielen bei der Krankheitsentstehung der systemischen Sklerose eine Schlüsselrolle (Gu et al. 2008, 136). Fibroblasten sind Zellen, die innerhalb der extrazellulären Matrix angesiedelt sind und sich dort für die Produktion und den Abbau der nicht-zellulären Bestandteile der extrazellulären Matrix, besonders von Kollagenen, verantwortlich zeigen. In der extrazellulären Matrix herrscht vor allem der Kollagentyp I und in kleineren Mengen auch Kollagen Typ III vor. Beides sind fibrilläre Kollagene. Gemeinsam bilden Zellen und extrazelluläre Matrix das Binde- und Stützgewebe des Körpers (Lüllmann-Rauch 2009, 116 ff.). Die Synthese von Kollagen Typ I wird durch Botenstoffe, Zell-Zell- und Zell-Matrix-Kontakt und durch den Sauerstoffgehalt im Gewebe bestimmt. Diese Signale aus der Umgebung erlauben es den Fibroblasten flexibel auf die Anforderungen bei der Entwicklung und der Reparatur von Geweben zu reagieren (Varga & Denton 2009, 1324).

Die SSc ist gekennzeichnet durch eine Fibroblastenvermehrung und die vermehrte Herstellung von extrazellulärer Matrix. Die Fibroblastenvermehrung beruht dabei nicht allein auf der Vermehrung der bereits vor Ort ansässigen Fibroblasten, sondern wird auch durch den Zustrom von mesenchymatischen Zellen aus der Zirkulation und der Transdifferenzierung von anderen lokalen Zelltypen gefördert (Varga & Denton 2009, 1325). Diese krankhafte Vermehrung des Bindegewebes wird als Fibrose bezeichnet. Sie beginnt bei der systemischen Sklerose in den Gebieten um die Blutgefäße der betroffenen Gewebe (Hunzelmann & Brinckmann 2010, i52).

Normalerweise werden Myofibroblasten während des Heilungsprozesses aus der Wunde durch programmierten Zelltod entfernt, was ein wichtiger Bestandteil der Abheilung ist. Bei der SSc verbleiben Myofibroblasten jedoch im betroffenen Gewebe, was zu einer verstärkten Kontraktion der extrazellulären Matrix und damit zu einer chronischen Vernarbung des Gewebes führt (Varga & Denton 2009, 1325). Myofibroblasten sind außerdem die Quelle von TIMP (tissue inhibitor of metalloproteinase), das Metalloproteinasen hemmt. Metalloprote-

²⁵Ein Organ besteht stets aus mehreren Grundgeweben. Das für das Organ spezifische Gewebe - meist Epithel- wird als Parenchym bezeichnet. Im Unterschied dazu dient das bindegewebige Stroma dem mechanischen Zusammenhalt des Organs. In ihm verlaufen auch die Leitungsbahnen (Blut- und Lymphgefäße, sowie Nervenbahnen) (Lüllmann-Rauch 2009, 95).

inasen sind Enzyme, die Peptidbindungen spalten und somit zum Abbau der extrazellulären Matrix beitragen. Myofibroblasten stellen außerdem Kollagene her und sind eine der Hauptquellen für TGF- β .

Ein weiterer Zelltyp, der ebenfalls in der Lage ist, sich in kollagenproduzierende Fibroblasten und Myofibroblasten umzuwandeln, sind die Perizyten. Dies ist eine Gruppe von Zellen, die normalerweise in der Wand der kleinen Blutgefäße direkt über dem Endothelzellen liegen. Perizyten sind unter anderem für die vaskuläre Homöostase²⁶ verantwortlich (Varga & Denton 2009, 1325).

Neben der vermehrten Synthese von extrazellulärer Matrix wurden bei der SSc auch andere Zusammensetzungen und Post-Translationsmodifikationen der extrazellulären Matrix festgestellt. Die fibrillären Kollagenfasern, die normalerweise den Hauptbestandteil der extrazellulären Matrix ausmachen, werden zu vernetzten Kollagentypen umgebaut, die normalerweise Bestandteile von Knochen- und Knorpelstrukturen sind. Diese Strukturen werden bei SSc-PatientInnen unter anderem vermehrt im Bindegewebe gefunden (Hunzelmann & Brinckmann 2010, i53).

Der Sauerstoffmangel (Hypoxie), der durch den Schwund der kleinen Blutgefäße im Gewebe entsteht, löst die Produktion von einer Anzahl von Faktoren aus, die den Umbau der extrazellulären Matrix begünstigen, unter anderem auch von TGF- β und CTGF²⁷. Unter anderem wird die Expression von CTGF durch TGF- β gefördert (Varga & Denton 2009, 1326).

Möglicherweise sind bei der SSc auch Autoantikörper gegen Oberflächenrezeptoren der Fibroblasten für deren Aktivierung von Bedeutung, womit eine mögliche Verbindung zwischen den aktivierten B-Zellen und der Fibrose hergestellt wäre (Distler 2010, 32).

Die Fibrose führt bei der SSc zu einer großen Anhäufung von extrazellulärer Matrix. Dieser Vorgang stört den Aufbau von Gewebestrukturen. So führt die Fibrose des Interstitiums der Gefäße, der Haut und der Organe direkt zu deren Funktionseinbußen und letztendlich zum Funktionsverlust. Maßgeblich davon betroffen sind vor allem die Lungen, der gesamte Bereich vom Mund über den Magen-Darm-Trakt bis hin zum Rektum, das Herz, die Sehenscheiden und das Gewebe um die Skelettmuskelfasern (Varga & Denton 2009, 1315).

Wie sich die oben auf zellulärer Ebene beschriebenen Krankheitsprozesse auf die PatientInnen auswirken, soll im folgenden Absatz beschrieben werden.

KLINIK²⁸

Raynaud Syndrom

Das Raynaud Syndrom ist häufig das erste Anzeichen der systemischen Sklerose und betrifft über 95 % der PatientInnen (Distler 2010, 31). Es ist gekennzeichnet von episodischen Gefäßkrämpfen (Vasospasmen), die durch Kälte oder emotionalen Stress ausgelöst werden (Varga & Denton 2009, 1329). Das Raynaud Syndrom läuft in drei aufeinanderfolgenden Stadien ab:

²⁶Vaskuläre Homöostase (Homöostase in den Blutgefäßen) wird durch das Gleichgewicht zwischen relaxierenden und kontrahierenden Faktoren erhalten (Blankenberg 2005).

²⁷CTGF (connective tissue growth factor) ist ein matrixzellulärer Wachstumsfaktor, der unter anderem mit dem Wachstum kleiner Blutgefäße und der Wundheilung in Verbindung gebracht wird (Varga & Denton 2009, 1326).

²⁸Der Begriff „Klinik“ wird in der Medizin als Kurzform für „klinisches Bild“ verwendet und bezeichnet das Beschwerdebild eines Patienten/einer Patientin.

- ein Erblassen der Haut (ein Gefäßkrampf der kleinen Arterien, der dazu führt, dass sich die Gefäße stark zusammenziehen)
- eine bläuliche Verfärbung der Haut (ein Weitstellen der kleinen Venen, wobei die Blaufärbung auf einer Abnahme des Sauerstoffs im statisch venösen Blut basiert)
- eine starke Rotfärbung der Haut (ein Weitstellen der kleinen Arterien, wodurch ein starker Bluteinstrom stattfindet)

(Loddenkemper et al. 2002, 54; Varga & Denton 2009, 1330).

Hautverhärtung und -verdickung

Das Kennzeichen der systemischen Sklerose ist die Verhärtung und Verdickung der Haut. Verschiedene Muster der Hautbeteiligung können sich dabei entwickeln. In manchen Fällen ist dies eine Geschwollenheit der Haut, besonders der Fingern, die auch als „puffy fingers“ bezeichnet wird. In anderen Fällen sind die Hautveränderungen eher atrophisch²⁹, wobei das Gewebe unter der Haut reduziert wird (Varga & Denton 2009, 1328). Die Hautveränderung durchlaufen bei der SSc typischerweise drei Phasen: früh, aktiv, spät. Die Frühphase ist durch Schwellungen der Hände und Füße mit möglichen Ödemen gekennzeichnet, die dazu führen können, dass Nervenbahnen abgedrückt werden. Dadurch kommt es auch zum Karpaltunnelsyndrom. Darauf folgt, oft plötzlich einsetzend, eine Phase fester, straffer, enger Haut, die sich auch auf tieferliegende Strukturen wie Sehnen und Gelenke ausweitet und deren Bewegungsfreiheit einschränkt (Varga & Denton 2009, 1328). Eine echte Gelenkentzündung (Arthritis) tritt allerdings seltener auf (Varga & Denton 2009, 1332). Die Bewegungseinschränkung entsteht durch die Verkürzung der Bänder und Sehnen, sowie durch die Vermehrung des Bindegewebes um die Gelenke herum (Loddenkemper et al. 2002, 58). Die Haut in diesem Stadium ist rau, pigmentiert und trocken. Sie ist wachsartig und hart, die Finger sind in einer Beugstellung fixiert und oft stark verschmälert (Madonnenfinger) (Kleinert et al. 2006, 1053). Die Epidermis nimmt ab, der Haarwuchs verschwindet und durch den Verlust der Schweißdrüsen wird auch die Fähigkeit zu schwitzen eingeschränkt. Im Spätstadium können diese Strukturen der Epidermis sich wieder erholen und die betroffene Haut wird wieder weicher (Varga & Denton 2009, 1328).

Durch die Verfestigung der Haut im Gesicht wird dies maskenhaft und die Mimik starr. Die Mundöffnung wird kleiner und die Lippen schmaler. Charakteristisch sind die radiär angeordneten Falten um den Mund, der deshalb auch als „Tabaksbeutelmund“ bezeichnet wird (Kleinert et al. 2006, 1053). Diese Änderungen führen auch zu einer Verminderung der Zahnhygiene und dadurch zu Zahn- und Zahnfleischerkrankungen und zur Trockenheit im Mund (Varga & Denton 2009, 1331). Außerdem kann es Probleme mit dem Lidschluss geben (Kleinert et al. 2006, 1053).

Eine Einlagerung von Kalk (Kalzifikation) in die Haut tritt am häufigsten bei PatientInnen mit limitierter SSc auf. Neben der Haut finden sich Kalkeinlagerungen auch in Sehnen und Sehnenscheiden sowie Gelenkkapseln. Die Stellen, an denen Kalk eingelagert wird, sind physikalisch beansprucht (Sollberg & Krieg 2000, 958).

Durchblutungsstörungen mit Bildung von Fingerkuppenulzera und einem Absterben des Gewebes

Eine Geschwürbildung tritt vor allem an den Fingerspitzen auf (Fingerkuppenulzera, früher auch „Rattenbissnekrosen“ genannt), finden sich aber auch an den Gelenken zwischen den einzelnen Knochen der Fingergliedern sowie an Ellenbogen, Ohren und Zehen (Distler

²⁹Als Atropie wird die Rückbildung eines Organs oder Gewebes bezeichnet (Pschyrembel 1994, 135).

2010, 35). Die Blutarmut (Ischämie) im Gewebe trägt zwar zur Geschwürbildung bei, jedoch sind kleine Verletzungen wie Schnitt und Abschürfungen wohl die Ursache, die durch die mangelnde Durchblutung des Gewebes, der Hautfibrose und - in späteren Stadien der Krankheit - durch die Atrophie der Haut nicht angemessen verheilen können (Varga & Denton 2009, 1328). Die Fingerkuppengeschwüre sind oft mit starken Schmerzen verbunden und schränken die Funktionalität der Hände im Alltag ein. Bis zu 70 % der PatientInnen erleben wenigstens einmal während der Erkrankung eine Geschwürbildung. Bei bis zu 10 % der PatientInnen muss aufgrund dieser Geschwüre eine Amputation vorgenommen werden (Distler 2010, 35). Der Gefäßschwund ist wahrscheinlich auch für die fortschreitende Zerstörung des Knochens besonders in den Endgliedern der Finger und Zehen verantwortlich, was sich in einer Verkürzung und Zuspitzung der Endglieder zeigt, die bis zu einer völligen Zerstörung der Endglieder (Akroosteolysen) fortschreiten kann (Sollberg & Krieg 2000, 958). Dazu kann auch noch ein Abbau des Weichteilmantels um die Finger herum - und seltener auch bei den Zehen - auftreten, der mit dem Auftreten und der Schwere des Raynaud Syndroms korreliert (Sollberg & Krieg 2000, 958).

Beeinträchtigung der inneren Organe

Ungefähr 90 % aller PatientInnen mit systemischer Sklerose sind auch von einer Organbeteiligung betroffen. Fast die Hälfte der Erkrankten ist jedoch asymptomatisch, d.h. sie spüren die krankhaften Veränderungen der Organe erst einmal nicht. Folgende Organe sind sehr häufig bei der SSc betroffen:

- der Gastrointestinaltrakt
- die Lunge
- die Niere
- das Herz

(Walker et al. 2009, 313).

Beeinträchtigung des Gastrointestinaltrakts, über den Mund, die Speiseröhre, den Magendarm-Trakt bis hin zum Rektum

Neben der oben schon beschriebenen Beteiligung des Mundes ist der Speiseröhre (Ösophagus) durch die Fibrose des Bindegewebes und der Verletzung der kleinen Blutgefäße nahezu immer betroffen. Dies äußert sich in Schluckstörungen und Reflux (Varga & Denton 2009, 1334), worunter man das Zurückfließen des Mageninhalts in die Speiseröhre versteht (Frieling 2006, 1139). Dies kann unter anderem zu einer Entzündung der Speiseröhre führen. Verschlucken und eine Ansammlung von körpereigenen Sekreten (Aspiration) in der Lunge sind weitere Folgen, die auch eine Lungenentzündung nach sich ziehen können (Varga & Denton 2009, 1334).

Die Beteiligung des Magens äußert sich oft in verzögerter Entleerung und damit Völlegefühl nach dem Essen, was auch zum Übergeben führen kann. Auch der Dünn- und Dickdarm sind betroffen. Durch verminderte Bewegungsfähigkeit kommt es hier immer wieder zu sogenannten Pseudo-Obstruktionen des Darms. Es kommt zu Durchfall und in ernsteren Fällen auch zu einer schlechteren Absorption von Nährstoffen, was wiederum zu Mangelernährung führen kann (Varga & Denton 2009, 1331).

Eine Erschlaffung und eingeschränkte Bewegungsfähigkeit des Rektums und des letzten Abschnitts des Dickdarms (Colon sigmoideum) können schon in der Frühphase der SSc auftreten (Varga & Denton 2009, 1331).

Zu erwähnen wäre auch noch der oft chronische Blutverlust (Anämie) bei SSc-PatientInnen durch eine Erweiterung der Blutgefäße (Ektasie) um den Magen und die dadurch entstehenden Blutungen (Walker et al. 2009, 1313).

Beeinträchtigung der Lunge

Bei 70 % der PatientInnen ist die Lunge beteiligt (Walker et al. 2009, 313). Einerseits kommt es zur Fibrose des Interstitiums der Lunge, wodurch die Gewebestruktur der Lunge umgebaut und die Funktion der Lunge eingeschränkt wird (Walker et al. 2009, 313). Die Verdickung der Seitenwände der Lungenbläschen führt langfristig zu einer extremen Abnahme des Lungenvolumens und letztendlich zu einer „Wabenlunge“³⁰.

Neben der Fibrose leiden ca. 10 % der SSc-PatientInnen an einer pulmonalarterien Hypertonie (PAH)³¹ (Varga & Denton 2009, 335). Die PAH ist mittlerweile die häufigste Todesursache im Zusammenhang mit SSc. Die Todeshäufigkeit aufgrund von Lungenbeteiligung hat seit den 1970er zugenommen. Vermutet wird, dass durch bessere medizinische Versorgung und Fortschritte bei der medikamentösen Therapie andere Todesursachen aufgrund von SSc zurückgegangen sind und dadurch die Lungenbeteiligung zur häufigsten Todesursache wurde (Steen & Medsger 2007, 943 f.).

Beeinträchtigung des Herzens

Eine Herzbeteiligung lässt sich bei fast allen SSc-PatientInnen nachweisen und im Prinzip können alle Strukturen des Herzens betroffen sein (Walker et al. 2009, 314). Durch Blutleere (Ischämie), durch Ersatz des Herzmuskelgewebes durch fibrotisches Gewebe, durch Bluthochdruck und durch pulmonalarterien Hypertonie kann die Funktion des Herzens geschädigt werden. Es kommt zur Herzmuskel- und Herzbeutelentzündung. Eine weitere mögliche Folge der Herzmuskelbeteiligung ist die Unfähigkeit des Herzens auf Veränderungen des Blutflusses in Abhängigkeit von verschiedenen Einflussfaktoren (Hämodynamik) wie beispielsweise Veränderung der Elektrolyte, Flüssigkeitsverschiebung³² oder Übersäuerung zu reagieren. Die Herzbeteiligung hat bei SSc-PatientInnen einen großen Einfluss auf die Überlebensrate (Varga & Denton 2009, 1333).

Beeinträchtigung der Nieren

Die Nieren sind bei der systemischen Sklerose das Organ, das am deutlichsten von den Folgen der Gefäßkrämpfe und Gefäßverletzungen betroffen ist (Varga & Denton 2009, 1336). Ungefähr 10 % bis 15 % der PatientInnen mit diffuser SSc und 1 % - 2 % der PatientInnen mit limitierter SSc weisen eine Nierenbeteiligung auf (Varga & Denton 2009, 1337). Durch die Beteiligung der Nieren kommt es zu einer sogenannten „renalen Krise“. Dabei stellt sich sehr rasch ein Nierenversagen mit einem krankhaften Bluthochdruck (Hypertonie) und einer Abnahme der roten Blutkörperchen (mikroangiopathischen hämolytischen Anämie³³) ein (Walker et al. 2009, 313). Unter anderem schrumpfen die Glomeruli und als Folge der eingeschränkten Funktionsfähigkeit der Blutgefäße verändern sich auch die Tubuli bis hin zum Abflachen und Abbau der Tubuluszellen, wodurch die Funktionseinheiten der Niere schwer geschädigt werden (Varga & Denton 2009, 1337). In den letzten 30 Jahren ist die

³⁰Die Wabenlunge heißt so, da sie durch den Ersatz des normalen Lungengewebes durch dünnwandige Hohlräume im Erscheinungsbild an Bienenwaben erinnert (Psyhyrembel 1994, 1653).

³¹Die PAH wird definiert als Steigerung des Drucks in den Lungenarterien über 25 mm Hg (Varga & Denton 2009, 1335). Zum Vergleich, in der Lungenzirkulation beträgt der durchschnittliche Druck in den Lungenarterien ca. 17 mm Hg (Larsen 2006, 242).

³²Flüssigkeitsverschiebung bedeutet einen Austritt der Flüssigkeit aus dem Intra- in den Extrazellulärraum (Bob & Bob 2001, 689).

³³Bei einer Hämolyse handelt es sich um die Auflösung von roten Blutkörperchen. Bei der mikroangiopathischen Hämolyse kommt es durch die Kapillarschäden und durch die dadurch freigelegten Fibrinfäden zu einer Durchtrennung der roten Blutkörperchen und dadurch zu einer Abnahme (Anämie) (Piper 2007, 617).

Häufigkeit der renalen Krise als Todesursache bei SSc-PatientInnen stark gesunken; von 42 % auf 6 % bei Todesfällen die auf SSc zurückgehen und von 31 % auf 3 % bei allen Todesfällen (Steen & Medsger 2007, 942). Als Grund für die sinkende Häufigkeit werden der stärkere Einsatz von ACE-Hemmern (siehe unten „Therapie“, Seite 35) und frühere Diagnose der Erkrankung angesehen (Steen & Medsger 2007, 943).

Andere Manifestationen

In den Frühstadien der diffusen systemischen Sklerose weisen PatientInnen häufig einen erhöhten Druck auf den Mediannerv³⁴ auf (Varga & Denton 2009, 1338). Das sogenannte Karpaltunnelsyndrom geht anfangs mit einer Taubheit der Finger einher. Wird es nicht behandelt, können später auch die motorischen Nervenfasern geschädigt werden (Pschyrembel 1994, 758). Bei ungefähr 80 % der betroffenen Männer treten zudem erektile Dysfunktionen auf, die von der verminderten arteriellen Durchblutung des Penis herrühren (Walker et al. 2009, 314).

THERAPIE

Lange Zeit galt die SSc als unbehandelbare Krankheit (Distler 2010, 32). Die Überlebensrate von Menschen mit SSc hat jedoch seit den 1970er deutlich zugenommen (Steen & Medsger 2007, 944). Trotz positiver Entwicklung bei den Therapiemöglichkeiten gibt es bisher nur wenige Hinweise, dass der Krankheitsverlauf der SSc abgeändert werden kann (Varga & Denton 2009, 1339). Die Behandlung beinhaltet normalerweise eine Kombination von verschiedenen Mitteln, die die drei Grundlagen der Krankheitsentstehung ins Auge fassen:

- Gefäßprozesse
- immunologische Prozesse
- fibrotische Prozesse

(Varga & Denton 2009, 1339).

Therapien der Gefäßerkrankung

Die Hauptziele bei der Behandlung sind die Reduzierung der Gefäßkrämpfe und die Förderung der Gefäßerweiterung. Ein weiteres Ziel ist der Schutz der Endothelzellen vor Verletzung (Varga & Denton 2009, 1340).

Für die durch Gefäßkrämpfe und Gefäßverengung ausgelöste pulmonalarterielle Hypertonie sind mittlerweile drei Therapien zugelassen:

- Eine beinhaltet den Einsatz von Prostazyklinderivaten. Prostazykline kommen auch natürlicherweise im Körper vor und haben eine gefäßerweiternde Wirkung.
- Es werden Phosphodiesterase-V-Inhibitoren angewendet. Phosphodiesterase erhöht normalerweise die Konzentration von cAMP (zyklischem Adenosinmonophosphat) in Zellen. Durch die Hemmung wird auch die cAMP-Konzentration gesenkt, was zu einer Entspannung der Gefäßmuskulatur und damit zu einer Erweiterung der Gefäße führt.
- Außerdem kommen Endothelin-Rezeptor-Antagonisten zum Einsatz, die dem Endothelin als starker gefäßkontrahierender Substanz entgegen wirken. Endothelin-Rezeptor-Antagonisten haben auch eine positive Wirkung auf die Erkrankung der Blutgefäße

³⁴Der Mediannerv verläuft vom Halswirbelsäulenbereich aus durch den Handgelenkskanal (Karpalkanal) und übermittelt Sinneseindrücke der Hand und des Arms an das Gehirn und motorische Informationen vom Gehirn an die Hand und den Arm (Platzer 2005, 388).

in den Fingern gezeigt und wirkungsvoll das Auftreten von Fingerkuppengeschwüren verhindert

(Distler & Gay 2010, 32).

Zusätzlich werden ACE-Hemmer eingesetzt (Steen & Medsger 2007, 943). Diese hemmen Angiotensin-Konvertierungsenzym (ACE), ein Enzym, das Angiotensin I in Angiotensin II umwandelt. Angiotensin II wiederum ist ein Hormon, das unter anderem den Blutdruck erhöht, indem es stark gefäßkontrahierend wirkt. Außerdem steigert Angiotensin II auch das Blutvolumen, indem es die Ausschüttung von einem Steroidhormon, dem Aldosteron, fördert. Aldosteron wiederum ist für die Rückresorption von Wasser verantwortlich (Horn 2009, 385). Durch die Hemmung des ACE wird die Wirkung von Angiotensin II unterbunden, was bei SSc die Schädigung der Nieren verhindern oder sogar bereits vorhandene Schäden verbessern kann (Steen & Medsger 2007, 943).

Um die Zusammenlagerung der Blutplättchen zu verhindern, werden Medikamente wie Aspirin oder Clopidogrel eingesetzt (Varga & Denton 2009, 1331). Der Wirkstoff Acetylsalicylsäure in Aspirin verhindert die Thromboxansynthese. Thromboxan wiederum fördert die Aggregation von Blutplättchen (Horn 2009, 416 f.). Clopidogrel hemmt die Aktivierung des Fibrinogenrezeptors bei Blutplättchen. Da die Verbindung zwischen zwei Blutplättchen durch Fibrinogen stattfindet, wird dadurch ebenfalls die Zusammenlagerung verhindert (Horn 2009, 530).

Antioxidantien können möglicherweise die Schädigung der Gefäßwände vermindern (Varga & Denton 2009, 1340).

Immunmodulatorische Therapien

Immunsuppressive Maßnahmen sind am wirkungsvollsten in den Frühstadien der Krankheit, wenn die Entzündungsprozesse der SSc besonders stark sind (Varga & Denton 2009, 1339). Es zeigte sich, dass bisher nur Cyclophosphamid³⁵ bei einer kontrollierten Studie statistisch signifikante Effekte zeigte und sich positiv auf die Lungen- und Hautfibrose auswirkte. Jedoch waren die Effekte nur sehr gering und verschwanden nach kurzer Zeit wieder (Distler 2010, 32), wenn die Therapie nicht fortgesetzt wird. Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die autologe³⁶ hämatopoetische³⁷ Stammzelltransplantation. Eine Wirkung auf die Hautfibrose scheint sich einzustellen (Distler 2010, 32). Weitere Studien sind jedoch erforderlich.

Geringe Dosen an Corticosteroiden werden eingesetzt, um die Entzündungssymptome in den Frühstadien abzumildern (Varga & Denton 2009, 1340). Wegen der Gefahr einer renalen Krise sollen Corticosteroide jedoch nur bei strenger Indikation einer Arthritis oder Myositis und in möglichst geringen Dosen (weniger als 15mg pro Tag) eingesetzt werden (Varga & Denton 2009, 1339).

Therapien der Fibrose

Neue Therapieverfahren, die auf die Entwicklung und Erhaltung der Fibrose einwirken sollen, sind die „Biologika der Fibrose“. Im Gegensatz zu den bei anderen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eingesetzten Biologika, die meist einen entzündungshemmenden Charakter haben, setzen diese Biologika bei den Molekülen und Stoffwechselwegen an, die entscheidend für die Fibrose sind. Zielmoleküle sind dabei TGF- β (Transforming Growth Factor β), CTGF (Connective Tissue Growth Factor), IL-13 (Interleukin 13) und PDGFR (Platelet Derived Growth Factor Rezeptor) (Distler 2010, 32), deren Wirkung im Abschnitt

³⁵Cyclophosphamid ist ein Zytostatikum, d.h. es hemmt das Zellwachstum bzw. Zellteilung (Pezutto et al. 2007, 276).

³⁶Autolog heißt in diesem Fall die Transplantation körpereigenen Materials (Schladach 1978, 138).

³⁷Unter Hämatopoese versteht man die Bildung der Zellen des Blutes (Lexikon der Biologie 1994, 164).

„KRANKHEITSPROZESSE“ beschrieben wurde. Wie in diesem Kapitel deutlich geworden ist, sind die biochemischen Moleküle, die die Prozesse im Körper regeln, oftmals nicht nur in einem bestimmten Prozess eingebunden, sondern wirken sich auf verschiedene Zelltypen und Gewebe aus. Es ist deshalb durchaus möglich, dass die eingesetzten Wirkstoffe neben den gewünschten Effekten auch zur Krankheitsentstehung beitragen können. So können immunregulatorische Substanzen beispielsweise zur Fibroblastenaktivierung und krankhaften Gefäßprozessen beitragen und Medikamente, die antifibrotisch wirken sollen, gleichzeitig regulierend in Immunprozesse eingreifen (Varga & Denton 2009, 1339). Die Therapie der SSc wird dadurch zusätzlich erschwert.

Zusammenfassung

Die SSc ist eine Autoimmunerkrankung, die zu den Kollagenosen gehört. Die zwei wichtigsten Unterformen der Erkrankung sind die limitierte SSc und die diffuse SSc, wobei letzterer häufiger mit einer Beteiligung der inneren Organe einhergeht. Die Ursachen für die Erkrankung sind bis heute noch nicht vollständig geklärt. Neben einer genetischen Prädisposition werden Umweltfaktoren wie Silikatstaub, organische Lösungsmittel, verschiedene Medikamente und Drogen sowie Viren als ursächliche Faktoren diskutiert. Die drei Krankheitsprozesse Gefäßschädigung, Aktivierung der angeborenen und adaptiven Immunantwort und eine umfassende Fibrose des Interstitiums und der Gefäße stehen in einem komplexen und dynamischen Zusammenhang und sind wahrscheinlich dafür verantwortlich, dass die Gewebeschädigung bei systemischer Sklerose angeregt, verstärkt und aufrecht erhalten wird. Bei der Gefäßschädigung werden Endothelzellen wahrscheinlich durch von T-Zellen freigesetzte Granzyme geschädigt, was Reparaturmechanismen in den Gefäßen in Gang setzt, bei denen auch Blutplättchen involviert sind. Von Blutplättchen freigesetzte Faktoren fördern die Gefäßverengung, aktivieren Fibroblasten und tragen zur Umwandlung von Fibroblasten in Myofibroblasten bei. Zusätzlich ist die Regulation der Gefäßkontraktion bzw. Gefäßrelaxation gestört, was zu Blutarmut und gelegentlicher Blutleere in den betroffenen Gebieten führt. Eine Verdickung der Gefäßwände bei gleichzeitiger Fibrose des umliegenden Gewebes führt zur Verengung und zum Verschluss der kleinen Blutgefäße und dadurch zum Gefäßschwund. Die Immunabwehr ist besonders in den Frühstadien der SSc aktiv. Es wird vermutet, dass die Endothelzellen der kleinen Blutgefäße Ziel der Immunabwehr sind. Zusätzlich wird diskutiert, ob es sich bei der Immunantwort um eine Th2-Antwort handelt, da die Th2-Zytokine Fibroseprozesse fördern. An den Krankheitsprozessen sind außerdem B-Zellen beteiligt, die Antikörper unter anderem gegen Zellkernstrukturen produzieren, sowie Mastzellen und T-Zellen. Die T-Zellen interagieren mit Fibroblasten und fördern die Produktion von extrazellulärer Matrix. Bei SSc führt eine Fibroblastenvermehrung und eine erhöhte Produktion von extrazellulärer Matrix zur Fibrose. Zusätzlich werden die normalerweise vorliegenden fibrillären Kollagenfasern durch vernetzte Kollagenfasern ersetzt. Diese Krankheitsprozesse führen zu einer Verhärtung und Verdickung der Haut, was mit Funktionseinschränkungen verbunden ist. Durchblutungsstörungen und Absterben des betroffenen Gewebes treten auf, die durch das Raynaud-Syndrom verstärkt werden. Bei den inneren Organen sind hauptsächlich der Gastrointestinaltrakt, das Herz, die Lunge und die Nieren betroffen, zum einen durch die Fibrose der funktionalen Gewebe, zum anderen aber auch durch die Gefäßschädigung der Blutgefäße in den betroffenen Organen. Ob sich der Krankheitsverlauf mit den zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden abändern lässt, müssen weitere Studien zeigen. Seit den 1970er hat die Überlebensrate der Menschen mit SSc deutlich zugenommen. Als medikamentöse Therapien werden Substanzen eingesetzt, die zur Gefäßerweiterung beitragen. Antioxidantien sollen zusätzlich die Gefäßschädigung reduzieren. Immunsuppressiva werden vorwiegend in den Frühstadien der Krankheit gegeben. Um die Entzündung zu reduzieren, werden geringe Dosen von Corticosteroiden genutzt. Biologika, die die Fibrose reduzieren sollen, setzen an TGF- β , CTGF, IL-13 und PDGFR an. Diese werden aber noch erprobt.

3.3 Rheumatoide Arthritis

Die rheumatoide Arthritis (RA), die auch unter der früher gebräuchlicheren Bezeichnung chronische Polyarthrit (cP) bekannt ist, ist die häufigste entzündliche Erkrankung der Gelenke. Sie kann in jedem Lebensalter auftreten (Loddenkemper et al. 2002, 15) und von ihr sind weltweit ungefähr 0,5 % bis 1 % der Bevölkerung betroffen (Firestein 2009, 1035; Fehr 2000, 425). Dabei steigt die Krankheitshäufigkeit (Prävalenz) während der 4. und 5. Lebensdekade noch auf etwa 2 % an (Gross et al. 2009, 157). Bei der RA handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung. Wie bei vielen Autoimmunerkrankungen sind mehr Frauen als Männer betroffen, wobei das Verhältnis bei 2:1 bis 3:1 liegt (Firestein 2009, 1039). Bei RA ist das Synovialgewebe, welches die Gelenkkapsel auskleidet, das Hauptangriffsziel des Immunsystems. Kennzeichen der RA sind dabei die Entzündung des Synovialgewebes³⁸ (Gelenksynovitis)(Gross et al. 2009, 157) und die vermehrte Ansammlung von Synovialzellen. Diese zeigen ein Wachstumsverhalten, das dem von lokalen Tumoren ähnelt: Sie wachsen, dringen dabei in das Knorpelgewebe, in den darunterliegenden Knochen und in die Sehnen und Bänder vor und zerstören diese (Firestein 2009, 1035). Obwohl die Zerstörung der Gelenke das Hauptmerkmal der RA ist, können auch andere Organe, wie beispielsweise das Herz oder die Lunge, bei dieser Krankheit betroffen sein (Gross et al. 2009, 157). Wie sich die RA manifestiert, wird im Absatz „KRANKHEITSPROZESSE“ genauer beschrieben.

URSACHEN (Ätiologie)

Obwohl die Ursache für die rheumatoide Arthritis bisher nicht vollständig geklärt ist, scheinen genetischen Faktoren gemeinsam mit Umweltfaktoren notwendig zu sein, damit sie sich entwickelt (Firestein 2009, 1037).

Genetische Faktoren

Dass genetische Faktoren die Entstehung der rheumatoiden Arthritis beeinflussen, zeigt sich in Zwillingsstudien. Ungefähr bei 15 % der eineiigen Zwillingspaare erkranken beide Geschwister an RA (Harris & Firestein 2009, 1087). Diese Konkordanzrate³⁹ ist viermal so hoch wie bei zweieiigen Zwillingen (Harney & Wordsworth 2002, 465). Allerdings legt diese doch relativ niedrige Konkordanzrate nahe, dass zwar eine genetische Prädisposition vorhanden sein muss, aber dass eine immer wieder auftretende Belastung durch Umweltfaktoren dazu führt, dass sich eine latente Autoimmunität ohne Symptome zu einer rheumatoiden Arthritis entwickelt (Harris & Firestein 2009, 1087). Entzündungsfördernde Zytokine spielen eine relevante Rolle bei der Entstehung der RA. Besonders die Rolle von Tumornekrosefaktor- α wurde eingehend untersucht (Firestein 2009, 1038). Genetischer Polymorphismus bei der Codierung von entzündungsfördernden Zytokinen gibt jedoch wahrscheinlich eher Auskunft über die Schwere der Erkrankung und nicht darüber, ob das Risiko einer Erkrankung besteht (Harney & Wordsworth 2002, 470).

³⁸Das Synovialgewebe (Membrana synovialis) kleidet die Gelenkkapsel aus. Es besteht aus zwei Gewebetypen: einer synovialen Intima und einer Subintima. Intimagewebe bestehen normalerweise aus Endothelzellen. Die synoviale Intima hingegen ist aus zwei anderen Zelltypen aufgebaut: den A-Zellen, bei denen es sich um Makrophagen handelt und den B-Zellen, die spezialisierte Fibroblasten mit einem sehr stark ausgeprägten rauen endoplasmatischen Reticulum sind. Die A-Zellen haben die Aufgabe, die Gelenkhöhle durch Phagozytose rein zu halten. Die B-Zellen hingegen synthetisieren Hyaluronan und Proteine, die einen wesentlichen Bestandteil der Synovialflüssigkeit ausmachen (auch als Synovia oder Gelenkschmiere bezeichnet). Die Synovia hat die Aufgabe, das reibungsfreie Gleiten der beiden Knochen, die sich den Gelenkspalt teilen, - sozusagen als Schmiermittel- zu ermöglichen, und ist auch an der Ernährung des Gelenkknorpels beteiligt (Lüllmann-Rauch 2009, 143 & 243).

³⁹Unter Konkordanz versteht man die phänomenologische Übereinstimmung von Merkmalen bei Zwillingen (Pschyrembel 1994, 810).

Geschlecht

An RA erkranken signifikant mehr Frauen als Männer. Die Rolle von Östrogenen als Einflussfaktor auf die Erkrankung wurde untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass B-Zellen, die Antikörper produzieren und Östradiol ausgesetzt werden, resistenter gegenüber Apoptose sind. Die Vermutung, dass autoreaktive B-Zellen dadurch dem Toleranz-Selektionsverfahren entgehen, basiert auf diesem Ergebnis. Die Wirkung von Östradiol auf andere Komponenten des Immunsystems sind unter anderem: die mögliche Erhöhung der INF- γ Produktion, die Produktion von Metalloproteinasen durch Zellen im Synovialgewebe und die Steigerung der TNF- α Produktion von Makrophagen. Es scheint, dass das Hormonmilieu einen Einfluss auf die Zellen hat, die an den Krankheitsprozessen der RA beteiligt sind (Firestein 2009, 1039).

Tabak

Bei den Umweltfaktoren ist Rauchen von Tabak der stärkste bekannte Risikofaktor, der mit der Entstehung von RA in Verbindung gebracht wird (Liao et al. 2009, 280). Dabei muss zwischen seropositiven und seronegativen RA-Fällen unterschieden werden. PatientInnen, bei denen Rheumafaktoren (Stolt et al. 2003) und Antikörper gegen citrullinierte cyclische Peptide (CCP) (Pedersen et al. 2006) nachgewiesen wurden, haben demnach als Raucher ein noch stärkeres Risiko an RA zu erkranken (Liao et al. 2009). Der Zusammenhang zwischen dem Rauchen von Tabak und einer Entzündung der Gelenkinnenhaut ist noch nicht völlig geklärt. Es könnte mit der Aktivierung der angeborenen Immunabwehr und der Peptidylarginasedeiminase in den Atemwegen zusammenhängen. Citrullinierte Peptide sind in den Alveolen der Bronchen von Rauchern festgestellt worden und diese könnten den Ausschlag für die Bildung von Antikörpern gegen citrullinierte Peptide geben. Zusätzlich kann eine wiederholte Aktivierung der angeborenen Immunabwehr, besonders bei Menschen, die genetisch vorgeprägt sind, zu Autoimmunreaktionen und dem Auslösen einer RA beitragen (Firestein 2009, 1039 f.).

Infektionen

Einige Pathogene sind als Auslöser von RA untersucht worden. Erforscht wurde, ob Bakterien oder Viren als mögliche Auslöser für RA und die damit verbundene Entzündung der Gelenkinnenhaut in Frage kommen. Dass eine direkte Infektion der Gelenkinnenhaut oder eine durch molekulare Mimikry⁴⁰ ausgelöste Autoimmunität ursächlich für RA sind, konnte jedoch noch nicht bestätigt werden. Die bisherigen Daten lassen darauf schließen, dass kein bestimmtes Pathogen als Ursache für RA in Frage kommt (Firestein 2009, 1041).

KRANKHEITSPROZESSE (Pathogenese)

Die RA ist durch zwei Prozesse gekennzeichnet: die Entzündung im Gelenk und die verstärkte Vermehrung von Synovialzellen, die zur Zerstörung der Knochen - und Knorpelstrukturen führt (Firestein 2009, 1046). Dabei sind Knochen, Knorpel, Gelenkschmiere (Synovia) und Gelenkinnenhaut (Synovialis) des Gelenks betroffen (siehe Abb. 2).

⁴⁰Unter molekularer Mimikry versteht man, dass Krankheitserreger Strukturen wie Proteinen oder Kohlenhydrate imitieren, die auch im Körper des Wirtes vorkommen. Diese Strukturen müssen dabei nicht identisch sein. Es reicht aus, wenn sie ähnlich genug sind, um von den gleichen Antikörpern erkannt zu werden. Sind Zellen der adaptiven Immunabwehr vorhanden, die auf diese Strukturen reagieren, werden von ihnen nicht nur die mit Viren infizierten Zellen angegriffen, sondern auch die körpereigenen Zellen, die die imitierten Strukturen tragen (Murphy et al. 2009, 799).

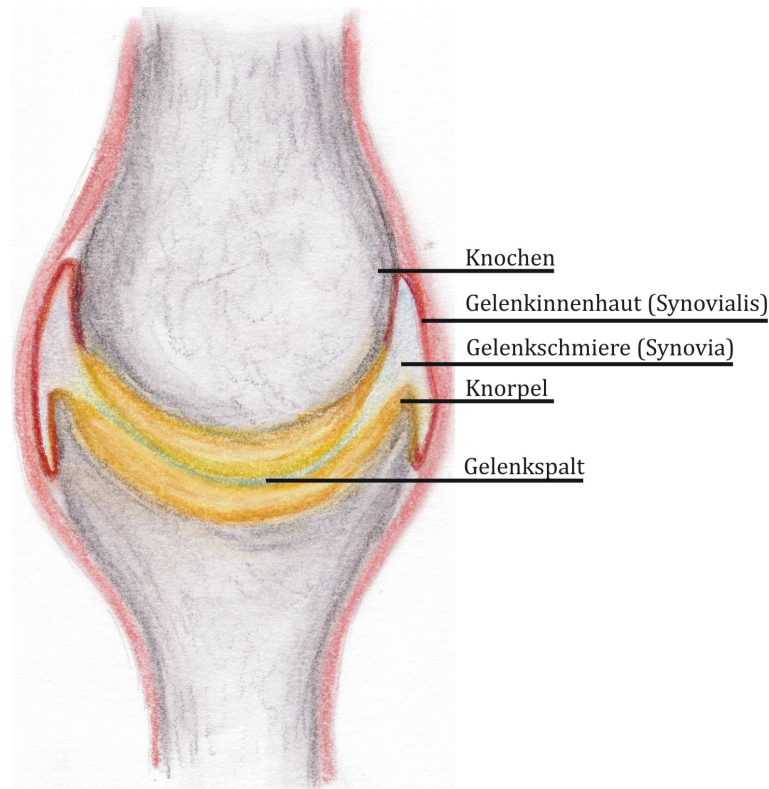


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Gelenks

Sowohl die verstärkte Vermehrung von Synovialzellen als auch die Zerstörungsprozesse scheinen zum Krankheitsbild der RA beizutragen, können aber auch unabhängig voneinander bestehen (Firestein 2009, 1062). Die Krankheitsprozesse an sich sind äußerst komplex, da eine Reihe von verschiedenen Zelltypen und die von ihnen hergestellten Moleküle wie Zytokine, Chemokine, Rezeptoren, Adhäsionsmoleküle und Enzyme an der Einleitung und Aufrechterhaltung von Entzündung sowie an Knochen bzw. Knorpelzerstörung beteiligt sind (Firestein 2009, 1079). Des Weiteren ist bisher noch nicht geklärt, ob die Krankheit in der Synovialmembran als Synovitis beginnt oder ob sie ihren Ursprung im Knochenmark hat, durch eine Osteitis (Knochenentzündung) eingeleitet wird und von dort in die Gelenkinnenhaut des Gelenks wandert. Diskutiert wird, ob möglicherweise sogar beide Prozesse an der Entstehung der RA beteiligt sind (Schett & Firestein 2010).

Zu den Zellen, die im RA-Krankheitsgeschehen eine Rolle spielen, gehören eine Reihe von Zellen des Immunsystems: B-Zellen und T-Zellen, T-Helferzellen (Th) und regulatorische T-Zellen (T-reg), dendritische Zellen, Mastzellen und neutrophile Granulozyten.

Neben den Immunzellen sind auch die Zellen der synovialen Intima, einem Teil der Gelenkinnenhaut, entscheidend beteiligt: die makrophagenartigen Synoviozyten (A-Zellen) und die fibroblastenartigen Synoviozyten (B-Zellen, nicht zu verwechseln mit den B-Zellen des Immunsystems). Zusätzlich haben Endothelzellen, die u.a. für die Bildung von Blutgefäßen verantwortlich sind, eine Rolle in den RA-Krankheitsprozessen. Osteoklasten⁴¹ tragen maßgeblich zur Gelenkschädigung bei. Und nicht zuletzt sind auch die Zellen des Knochenmarks in die Entwicklung des Krankheitsprozesses involviert.

⁴¹Osteoklasten sind auf den Abbau mineralisierter Matrix - beispielsweise Knochensubstanz - spezialisiert. Aktive Osteoklasten liegen der mineralisierten Knochenmatrix an und fressen Gruben und Kanäle in die Kompakta des Knochens, indem sie Enzyme freisetzen, die die Matrix aufspalten und die Matrix-Fragmente durch Phagozytose aufnehmen. Gemeinsam mit den Osteoblasten, die für den Aufbau der Knochensubstanz verantwortlich sind, sind sie wichtig für den lebenslangen Knochenumbau im Körper (Lüllmann-Rauch 2009, 148 ff.).

Die Beteiligung der Immunzellen

Bei chronischer RA findet sich im Gelenkinnenhautgewebe eine Anzahl von T-Zellen, die in ihrer Organisationsstruktur einem Lymphknoten gleichen (Firestein 2009, 1049). Dieser weist neben der T-Zone auch ein Keimzentrum auf (vgl. Kapitel 3.1). In diesen Ansammlungen von Immunzellen finden sich auch dendritische Zellen, Makrophagen und B-Zellen, die hier in Kontakt mit den CD4+Helferzellen treten können (Pezzutto et al. 2007, 182). T-Zellen machen in der Gelenkflüssigkeit (Synovia) von RA-PatientInnen oft 30 % bis 50 % der Zellen aus und meist sind es CD4+ Zellen. 5 % der Zellen sind B-Zellen oder Plasmazellen, wobei der Anteil in einigen Geweben höher sein kann. Die B-Zellen sind in den Keimzentren des RA-Gelenkinnenhautgewebes zu finden, während die Plasmazellen, die die Immunglobuline (Antikörper) herstellen, nach ihrer Ausdifferenzierung von diesen Keimzentren abwandern (Firestein 2009, 1049).

Diese abnormale Struktur im Gelenk erfüllt die gleichen Aufgaben wie ein lymphatisches Organ, was bedeutet, dass sich die Zellen des Immunsystems hier gegenseitig aktivieren können. Chemokine spielen bei der Organisation der Immunzellen in lymphoide Strukturen eine Schlüsselrolle (Firestein 2009, 1049).

T-Zellen

Viele Studien haben versucht ein spezifisches Antigen für die Immunantwort im Gelenk auffindig zu machen. Meist wurde kein bestimmter Klontyp von T-Zellen gefunden, der auf die Vermehrung eines bestimmten T-Zell-Typen mit einem bestimmten Rezeptor und somit auf ein bestimmtes Antigen hindeuten würden. Insgesamt legen die Daten nahe, dass die Ansammlung von T-Zellen im Gelenk nicht durch ein bestimmtes Antigen ausgelöst wird (Firestein 2009, 1050). Eine mögliche Erklärung ist, dass die T-Zellaktivierung in den lymphatischen Organen stattfindet und die aktivierten T-Zellen über den Blutstrom in das Gelenk einwandern. Diese Rekrutierung wird durch Chemokine im Gelenk und die Expression von Adhäsionsmolekülen am Endothelium der Blutgefäße begünstigt (Firestein 2009, 1050). Außerdem benötigen T-Zellen zur Aktivierung anderer Zellen, wie Makrophagen und Fibroblasten, nicht zwingend die Gegenwart ihres spezifischen Antigens. Welche Folgen die Aktivierung von Makrophagen und Fibroblasten für den Krankheitsprozess der RA hat, wird auf Seite 43 ausgeführt. T-Zellen sind potentiell in der Lage, andere Zellen über direkten Zell-Zell-Kontakt in Gegenwart unterstützender Zytokine anzuregen. In Gegenwart des Zytokins Interleukin-15 (IL-15) können sie in direktem Zell-Zell-Kontakt Makrophagen aktivieren. Dazu ist eine Ansammlung von T-Gedächtniszellen gemeinsam mit Makrophagen und Synoviozyten notwendig. Diese Bedingung ist erfüllt, denn durch Chemoattraktanten werden die T-Zellen aus dem Blutstrom in das Gelenk rekrutiert. Ein spezifisches Antigen ist somit für die Aktivierung der T-Zellen, die an den Krankheitsprozessen der RA beteiligt sind, nicht zwingend erforderlich (Firestein 2009, 1060).

B-Zellen

Die B-Zellen und Plasmazellen werden immer stärker als Schlüsselzellen in der Initiationsphase und dem Aufrechterhalten des RA-Krankheitsprozesses gesehen. Besonders ein Zytokin, das BlyS (B-lymphocyte stimulator) gilt als Schlüsselmolekül für die Regulierung der B-Zell-Differenzierung (Firestein 2009, 1051), da es die B-Zell-Vermehrung und die Sekretion von Immunglobulinen aktiviert (Moore et al. 1999). In der Gelenkinnenhaut von RA-PatientInnen sind Makrophagen die Hauptquelle von BlyS (Firestein 2009, 1052) und regen dadurch die B-Zell-Vermehrung und Antikörperproduktion an. Die B-Zellen im Gelenkinnenhautgewebe von RA-PatientInnen finden außerdem günstige Bedingungen vor, um einer Apoptose zu entgehen. Die Reifung und das Überleben von B-Zellen hängt von Stromazellen⁴² und Ammenzellen (nurse-like-cells, NLC) ab, die auch die Reifung von Lym-

⁴²Ein Organ besteht stets aus mehreren Grundgeweben. Das für das Organ spezifische Gewebe - meist

phozyten im Thymus unterstützen (Firestein 2009, 1052). Bei RA-PatientInnen weisen auch das Knochenmark und das Gelenkinnenhautgewebe Ammenzellen auf. Diese sind in der Lage, die Expression von CD40 und von MHC-Klasse-II-Molekülen auf B-Zellen zu erhöhen. CD40 ist ein Rezeptor, der, wenn er aktiviert wird, unter anderem das Wachstum und die Differenzierung von B-Zellen auslöst (Murphy et al. 2008, 785). Als antigenrepräsentierende Zellen für T-Zellen sind die B-Zellen durch die MHC-Klasse-II-Moleküle in der Lage, CD4⁺-T-Zellen zu aktivieren (Murphy et al. 2008, 32 ff.). Neben der Förderung von Rezeptorexprimierung auf B-Zellen unterstützen die Ammenzellen das Überleben der B-Zellen. Die RA-Ammenzellen produzieren eine Vielzahl von Zytokinen, wie beispielsweise Gm-CSF (Granulocyte macrophage colony-stimulating factor), IL-6 und IL-8, die entscheidend für eine maximale B-Zell-Vermehrung und Antikörperproduktion sind (Firestein 2009, 1052). Durch den direkten Kontakt zwischen RA-Ammenzellen und B-Zellen wird die Vermehrung und Produktion von Antikörpern ebenfalls gefördert. Außerdem werden die B-Zellen durch ihre Bindung an die Synoviozyten der Gelenkinnenhaut vor Apoptose geschützt (Firestein 2009, 1053). Dadurch entgehen autoreaktive B-Zell-Klone dem Zelltod und produzieren weiterhin Autoantikörper⁴³ (Firestein 2009, 1052). Die von B-Zellen gebildeten Autoantikörper im Serum und in der Synovialflüssigkeit von RA-PatientInnen richten sich gegen Immungammaglobuline (IgG) (Feist et al. 2007, 214). Diese Autoantikörper werden als Rheumafaktor (RF) bezeichnet (Murphy et al. 2008, 605) und als ein Diagnosekriterium für RA verwendet (Arnett et al. 1988). Antikörper werden auch gegen citrullinierte Proteine wie Fibrogen, Vimentin und Endolase- α gebildet (Feist et al. 2007, 214). Obwohl der RF als Kriterium in den ACR Klassifikationskriterien aufgenommen wurde, zeigt sich mittlerweile, dass Autoantikörper gegen cyclische citrullinierte Peptide sehr viel spezifischer für RA sind (Mathsson et al. 2008, 36; Aletaha et al. 2010). Der RF kann ebenfalls bei anderen entzündlichen rheumatischen Erkrankungen, bei Infekten und mit zunehmendem Lebensalter sogar bei gesunden Personen nachgewiesen werden (Bernasconia et al. 2009). Bei ungefähr 20 % der RA-PatientInnen lassen sich weder RF noch Antikörper gegen cyclische citrullinierte Peptide im Serum nachweisen (Joseph et al. 2010, S205).

Immunkomplexe

Unter Immunkomplexen versteht man die Bindung eines Antikörpers an ein lösliches Antigen (Murphy et al. 2008, 819). Bei RA werden diese Immunkomplexe eher im Gelenk als im Blutstrom gebildet. Die Ausnahme stellen die seltenen Fälle von systemischer rheumatoider Vaskulitis dar. Ungefähr 20 verschiedene Polypeptide, das heißt, Antikörper die an verschiedene Moleküle binden, konnten als zirkulierende Immunkomplexe bei RA gefunden werden. Zu diesen Molekülen gehören Albumin, Immunglobuline, Typ-II-Kollagen, Fibrinogen, Akute-Phase-Proteine⁴⁴ und DNA (Firestein 2009, 1056). Immunkomplexe die Rheumafaktoren (RF) enthalten, sind in den obersten Schichten des Gelenkknorpels eingelagert und können neutrophile Granulozyten anlocken und aktivieren (Firestein 2009, 1075).

Dendritische Zellen

Die dendritischen Zellen (DC) von RA-PatientInnen zeigen ebenfalls besondere Eigenschaften im Vergleich zu dendritischen Zellen von Gesunden. Das Zytokin IL-10 unterdrückt normalerweise die Funktion von DCs, teilweise dadurch, dass es die Expressierung von den Oberflächenmolekülen CD86 und MHC-Klasse-II auf den DCs herabsetzt. DCs aus den Gelenken von RA-PatientInnen hingegen sind resistent gegen die Wirkung von IL-10, mögli-

Epithel- wird als Parenchym bezeichnet. Im Unterschied dazu dient das bindegewebige Stroma dem mechanischen Zusammenhalt des Organs. In ihm verlaufen auch die Leitungsbahnen (Blut- und Lymphgefäße, sowie Nervenbahnen) (Lüllmann-Rauch 2009, 95).

⁴³Antikörper gegen körpereigene Antigene (Psyhyrembel 1994, 142).

⁴⁴Die Akute Phase ist Bestandteil der Reaktion der angeborenen Abwehr auf Pathogene. Sie ist gekennzeichnet durch das Ansteigen der Plasmaproteinkonzentration (Schütt & Bröker 2009, 14).

cherweise auch deswegen, weil sie weniger IL-10-Rezeptoren auf ihren Oberflächen ausbilden als andere DCs. DCs befinden sich wahrscheinlich aufgrund von Chemokinen im Gelenkinnenhautgewebe (Firestein 2009, 1053). Neben der Funktion der Antigenrepräsentation, produzieren DCs auch Zytokine, unter anderem IL-12 und IL-23, die die T-Zell-Differenzierung im Gelenk beeinflusst und die Spezialisierung von T-Vorläuferzellen hin zu den T-Helferzell-Untergruppen Th1- und Th17-Zellen unterstützt, sowie das Zytokin APRIL, das das Überleben der B-Zellen fördert (Firestein 2009, 1053).

T-Helferzellen

Von T-Helferzellen gibt es verschiedene Untergruppen, die durch die Zytokine, die sie produzieren, unterschieden werden (Murphy et al. 2008, 832)(siehe Seite 23). Abhängig von den Zytokinen, denen sie ausgesetzt sind, differenzieren sich die T-Vorläuferzellen zu einer bestimmten Untergruppe von T-Zellen aus (Lüllmann-Rauch 2009, 299 f.). Im Gelenk von RA-PatientInnen scheint das Zytokinmilieu die Ausdifferenzierung von T-Zellen hin zu Th1-Zellen zu fördern. Diese begünstigen eine entzündliche Zellantwort des Immunsystems, indem sie Makrophagen, NK-Zellen und CTL aktivieren. Th2-Zellen wirken der entzündlichen Immunreaktion entgegen, da sie durch die Freisetzung von IL-4 und IL-10 die Ausdifferenzierung von T-Zellen zu Th1-Zellen verhindern (Firestein 2009, 1058). Bei RA kommen Th2-Zellen in sehr geringer Anzahl vor (Firestein 2009, 1059).

Das Zytokinmilieu im RA-Synovialgewebe (IL-23, IL-6 und TGF- β) begünstigt die Differenzierung von T-Zellen hin zu Th17-Zellen. Diese produzieren IL-17, was in fibroblastenartigen Synoviozyten die Produktion von Kollagenasen und Zytokinen stimuliert.

Regulatorische T-Zellen (Treg)

Ob und welche Rolle Treg in den Krankheitsprozessen der RA spielen, ist bis heute noch nicht vollständig geklärt (Firestein 2009, 1059). Die Möglichkeit besteht, dass Treg-Zellen bei RA dysfunktional sind und dadurch ihre regulatorische Aufgabe bei Immunreaktionen nicht wahrnehmen können und zum Krankheitsprozess beitragen. Allerdings sind die Daten bisher noch nicht ausreichend, um die Beteiligung der Treg-Zellen deutlich herauszustellen (Oh 2009).

Mastzellen

Mastzellen sind in der Gelenkinnenhaut von RA-PatientInnen und bei einigen PatientInnen auch in den Bereichen des Knorpelabbaus zu finden. Bei RA-PatientInnen finden sich 10 Mal mehr Mastzellen in der Synovialmembran als bei Proben von PatientInnen, die sich einer Meniskusoperation unterzogen aber keine RA hatten. PatientInnen mit einer hohen Anzahl von Mastzellen weisen schwerere Formen von Gelenkentzündungen auf. Mastzellen und Histamine werden in den meisten Proben von Synovialflüssigkeit bei entzündlicher Gelenkentzündung gefunden. Mastzellen geben Heparin ab, das einen wesentlichen Einfluss auf die Hormone hat, die die Zellen des Knochengewebes (Osteoklasten und Osteoblasten) beeinflussen und damit das Gleichgewicht zwischen Knochenauf- und -abbau hin zum Knochenabbau verschieben. Mastzellen spielen in der Frühphase der RA eine Rolle. Ob sie für die Aufrechterhaltung der Entzündung relevant sind, ist bisher noch nicht vollständig geklärt. Möglicherweise sind dafür andere Zellen wie beispielsweise neutrophile Granulozyten verantwortlich (Firestein 2009, 1053).

Neutrophile Granulozyten (NG)

Die Anwesenheit von neutrophilen Granulozyten (NGs) bleibt einer der konstantesten Hinweise auf die Entzündung in einem bestimmten Gelenk. Diese Zellen treiben die entzündliche Immunantwort voran und tragen zur Aufrechterhaltung der Entzündung in den Gelenken bei. Der Gelenkhohlraum dient als Ansammlungsraum für die NGs. Dort treten sie in großer

Anzahl auf (ungefähr 25.000 Granulozyten/mm³)(Firestein 2009, 1054). Sie wandern direkt durch die postkapillaren kleinen Venen (Venolen) in die Synovialmembran ein und werden durch chemotaktische Wirkstoffe in das Gelenk geleitet, wobei die NGs selbst Chemokine freisetzen, was die Einwanderung neuer Zellen zusätzlich verstärkt (Firestein 2009, 1055). Im Gelenk verbinden sich die NGs mit Hilfe des Fc⁴⁵-Rezeptors auf ihrer Oberfläche mit Immunkomplexen und anderen aktivierenden Signalen. Diese Verbindung führt zu einer Änderung der Zytoskelettstruktur der Granulozyten, der Freisetzung von Granula⁴⁶ und der Herstellung von reaktivem Sauerstoff und reaktiven Nitrogenverbindungen. Viele der Zellen haben in den Phagosomen⁴⁷ Immunkomplexe, die IgG und IgM gemeinsam mit den Komplementproteinen C1q, C3 und C4 beinhalten. Neutrophile Granulozyten setzen neusynthetisierte Proteine, wie das Matrixprotein Fibronectin⁴⁸, neutrale Proteasen⁴⁹ und IL-1 frei. IL-1 ist ein entzündungsförderndes Zytokin. Zu der großen Menge an Proteasen, die die NG freisetzen, gehören Elastase, ein Enzym, das Elastin abbaut und dadurch die elastischen Fähigkeiten von bestimmten Geweben beeinflusst, Trypsin, das zu den Pepsidasen zählt und Peptide spaltet und neutrophile Kollagenase (Firestein 2009, 1055), die Kollagene abbauen (Horn 2009, 454). Diese Enzyme sind für den Abbau und die Spaltung von biochemischen Molekülen verantwortlich und beeinträchtigen dadurch die Fähigkeit der Synovialflüssigkeit als Schmiermittel zu dienen (Firestein 2009, 1055). Enzyme, die von den NGs in die Synovialflüssigkeit abgegeben werden, so wie beispielsweise neutrophile Kollagenasen und verschiedene Serinproteasen, tragen zum Verlust des Knorpels bei, der sich aus extrazellulärer Matrix und Knorpelzellen (Chondrozyten) zusammensetzt (Lüllmann-Rauch 2009, 143). Durch die proteasehaltige Synovialflüssigkeit wird die extrazelluläre Matrix des Knorpels zersetzt.

Die Beteiligung der Zellen der synovialen Intima

Die Auskleidung der Gelenke besteht aus Intimazellen. Dies ist ein locker organisiertes Gewebe, das zwischen dem Synovialgewebe und dem flüssigkeitsgefüllten Spalt des Gelenks liegt. Im normalen Gelenk ist diese Auskleidung nur ein bis zwei Zellschichten dick, während es bei RA oft aus vier bis zehn Zellschichten besteht (Firestein 2009, 1047). Die synoviale Intima besteht aus zwei Zelltypen: den synovialen Makrophagen und den fibroblastenartigen Synoviozyten. Synoviale Makrophagen sind Zellen, die sich nicht weiter teilen können. Die erhöhte Anzahl von synovialen Makrophagen bei RA stammt daher wahrscheinlich von Makrophagen, die im Knochenmark gebildet werden und dann in das Gelenk einwandern. Fibroblastenartige Synoviozyten hingegen können sich auch in der Gelenkinnenhaut noch teilen, wenn sie bei einer Reaktion des Immunsystems durch Wachstumsfaktoren⁵⁰ dazu angeregt werden (Firestein 2009, 1047). Zusätzlich können auch noch nicht-ausdifferenzierte Mesenchymzellen aus der Zirkulation in die Gelenkinnenhaut einwandern und sich dort zu fibroblastenartigen Synoviozyten weiterentwickeln.

⁴⁵Die Fc-Rezeptoren finden sich auf der Oberfläche aller Immunzelltypen. Sie binden an einen bestimmten Bereich der Antikörper (Fragment crystallizable region) und spielen eine wichtige Rolle bei der Immunantwort, da sie die Antikörper-induzierte Immunantwort mit der Antwort der Effektorzellen auf ein Antigen verbinden (Gessner et al. 1998, 231).

⁴⁶Unter Granula versteht man Vesikel, die mit Enzymen und bakteriziden Stoffen gefüllt sind und die von den Granulozyten als Antwort auf Pathogene freigesetzt werden (Lüllmann-Rauch 2009, 299).

⁴⁷Phagosomen sind die Vakuolen, die sich bilden, wenn zur Phagozytose fähige Zellen wie neutrophile Granulozyten aber auch Makrophagen und dendritische Zellen Stoffe aus ihrer Umwelt aufnehmen (Lüllmann-Rauch 2009, 54).

⁴⁸Fibronectin ist ein großes Glykoprotein, das die Bestandteile der extrazellulären Matrix, inklusive der beteiligten Zellen, zusammenhält. Im Blutplasma hat es u.a. auch noch eine Funktion bei der Blutgerinnung (Horn 2009, 456).

⁴⁹Proteasen sind Enzyme, die Proteine spalten (Horn 2009, 64).

⁵⁰Unter Wachstumsfaktoren werden Moleküle - häufig Proteine - verstanden, die das Wachstum, die Differenzierung und Spezialisierung von Zellen im Körper kontrollieren (Horn 2009, 256).

Beide Zelltypen kommen normalerweise in gleicher Anzahl in der Gelenkinnenhaut vor. Bei RA ist die Anzahl beider Zelltypen erhöht, wobei der Anteil der Makrophagen oft stärker erhöht ist. Synoviozyten von RA-PatientInnen weisen besondere Eigenschaften im Vergleich zu denen in der Gelenkinnenhaut anderer Menschen auf. Damit sich normale Synoviozyten in Kultur vermehren und überleben können, müssen sie sich an eine Unterlage (extrazellulärer Matrix) anhaften. RA-Synoviozyten hingegen brauchen keine Verankerung an umliegenden Strukturen, um sich zu vermehren. Zusätzlich zeigten in Kultur wachsende RA-Synoviozyten, dass sie eine gestörte Kontakt-Inhibition aufweisen können, d.h. dass diese Zellen sich vermehren, obwohl sie normalerweise durch den Kontakt zu umliegenden Zellen oder extrazellulärer Matrix die Vermehrung einstellen sollten. Außerdem produzierten RA-Synoviozyten eine Reihe von Transkriptionsfaktoren, wie beispielsweise c-Myc, die typischerweise auch stark erhöht in Tumorzellen vorkommen. Diese schlechte Regulierung des Zellwachstums kann bei RA-Synoviozyten nicht nur im Kulturglas sondern auch in den Synovialgeweben von RA-PatientInnen festgestellt werden. Dies zeigt sich besonders in der Wucherung der Synovialmembran, die in andere Gelenkstrukturen eindringt (Firestein 2009, 1048). Diese Wucherung wird in der Medizin als „Pannus“ bezeichnet (Loddenkemper et al. 2002, 16).

Bei RA ist der Knorpel oft mit einer Schicht aus mesenchymatischen Zellen bedeckt, die möglicherweise die Vorläufer des aggressiven, ausgereiften Pannus darstellen. Bei bestehenden Beschädigungen werden makrophagenartige und fibroblastenartige Synovialzellen der Intimaschicht beobachtet, die fernab von Lymphozyten in die Knorpelmatrix eindringen. Einige Gebiete weisen auch azelluläres Pannungsgewebe auf (Firestein 2009, 1074). Synoviozyten von Arthrose-PatientInnen und Synoviozyten von Gesunden wuchern nicht in den angrenzenden Knorpel, was den Schluss zulässt, dass dies eine besondere Charakteristik von rheumatoiden fibroblastenartigen Synoviozyten ist (Firestein 2009, 1048). Die Anhäufung von Zellen kann auch hier, genauso wie bei B- und T-Lymphozyten, neben den Prozessen der Einwanderung und Vermehrung, auf eine mangelhafte Funktion der Apoptose bei den beteiligten Zellen zurückgeführt werden. Untersuchungen mit dem Elektronenmikroskop zeigten, dass selbst Zellen, die Beschädigungen der DNA aufwiesen, nicht in Apoptose gingen. Dieses Ergebnis kann mit einer veränderten Genexpression der Zellen erklärt werden, die das Überleben der Zellen unterstützt (Firestein 2009, 1071).

Neben der Bildung des Pannus tragen die Synoviozyten auch durch die Freisetzung von Proteasen zur Zerstörung des Knorpels bei. Durch die Zytokine wird bei ihnen die Synthese von Matrixmetalloproteinasen (MMP) angeregt (Firestein 2009, 1075). MMP sind Enzyme, die Peptidbindungen spalten (Horn 2009, 72). Dadurch wird das Gleichgewicht zwischen Knorpelmatrixauf- und -abbau verändert. IL-1 und TNF- α induzieren die Genexpression von MMP-Genen nicht nur in fibroblastenartige Synoviozyten, sondern auch in vielen anderen Zellen wie beispielsweise Chondrozyten (Knorpelzellen). Auch andere Zytokine wie IL-17 oder Leukemia-inhibitory factor sind in der Lage die MMP-Genexpression anzuregen (Firestein 2009, 1075).

Die Beteiligung der Endothelzellen bzw. der kleinen Blutgefäße

Die kleinen Blutgefäße (Mikrovaskulatur) spielen eine aktive Rolle beim Transport von roten Blutkörperchen und Leukozyten zu Entzündungsherden. Durch sie findet eine Selektion der Zellen statt, die vom Blutstrom in das Gewebe übertreten können. Sie sind entscheidend für das Gewebewachstum und die Versorgung des Gewebes, indem sie neue Kapillaren bilden. Die Bedeutung der Bildung zahlreicher neuer Kapillaren in den frühen Stadien der RA ist seit Jahren bekannt. Die absolute Anzahl von Blutgefäßen im RA-Gelenkinnenhautgewebe ist erhöht. Jedoch ist sie im Verhältnis zur Masse des neugebildeten Gewebes geringer als benötigt (Firestein 2009, 1072). Die Synovialflüssigkeit hat einen geringen Sauerstoffgehalt, der auf den erhöhten Sauerstoffverbrauch in den rheumatoiden Gelenken zurückzuführen

ist. Der Sauerstoffverbrauch von rheumatoidem Gelenkinnenhautgewebe ist 20 Mal höher als der von gesundem Gelenkinnenhautgewebe (Firestein 2009, 1073). Die schwache Durchblutung trägt dazu bei, dass nicht genügend Sauerstoff im Gelenk vorhanden ist. Durch den erhöhten Druck in der Gelenkkapsel - bedingt durch die Ansammlung der Synovialflüssigkeit (Synovialergüsse) - wird der Blutfluss in den Kapillaren behindert. Zusätzlich werden die Kapillaren durch Ischämie (Blutleere)-Reperfusion (Wiederdurchblutung)-Episoden geschädigt. Durch diese Prozesse entsteht ein Sauerstoffmangel (Hypoxie) in den Gelenken.

Hypoxie wiederum ist ein starker Stimulus für die Bildung von neuen Blutgefäßen (Angiogenese). Ein Mechanismus, durch den die Bildung initiiert wird, ist die Produktion von angiogenetischen Wachstumsfaktoren wie Vascular endothelial growth factor (VEGF). VEGF ist ein Mitogen für Endothelzellen, das sich in hohen Konzentrationen in der rheumatoiden Synovialflüssigkeit findet. VEGF stimuliert auch die Exprimierung von Kollagenasen, die zum Abbau der extrazellulären Matrix beitragen und dadurch Platz für die sich ausbreitenden Gefäße und den Pannus schaffen (Firestein 2009, 1073).

Das inflammatorische Zytokinmilieu im Gelenk fördert das Wachstum von Blutgefäßen zusätzlich. Der Umbau der Blutgefäße ist ein aktiver Prozess, der die fortwährende Erzeugung und den fortwährenden Abbau von Blutgefäßen beinhaltet. Die Bildung von Blutgefäßen ist essentiell für die Etablierung und das Fortschreiten der RA, da die Blutgefäße benötigt werden, um Immunzellen zu rekrutieren und das hungernde Gewebe mit Nährstoffen und Sauerstoff zu versorgen (Firestein 2009, 1073).

Zusätzlich werden die Endothelzellen der Blutgefäße durch das Zytokinmilieu angeregt, Adhäsionsmoleküle zu exprimieren, für die ein passender Rezeptor auf Zellen des Immunsystems - den mononukleären Zellen und den neutrophilen Granulozyten - vorhanden ist. Dadurch wird die Rekrutierung der Immunzellen aus dem Blutstrom in das Gelenk erleichtert. Bei RA ist die Exprimierung von Adhäsionsmolekülen deutlich erhöht (Firestein 2009, 1073). Durch das permanente Freisetzen von den entzündungsfördernden Zytokinen IL-1 α , IL-1 β , IL-6 und TNF- α aus dem Gelenkinnenhautgewebe und dem oxidativen Stress im Gelenk, kommt es zu einer anhaltenden Dysfunktion des Endothelgewebes der Blutgefäße, die sich nicht auf die Gefäße im Gelenk beschränkt, sondern systemische Ausmaße hat. Obwohl das Endothelium mit einem antioxidantien- und anti-inflammatorischen Schutzsystem ausgestattet ist, werden diese Mechanismen durch die ständige Beanspruchung irgendwann erschöpft. Als Resultat reagieren die Endothelzellen nicht nur mit Dysfunktion, sondern es kommt auch zur Apoptose (van Zonneveld 2010, i58).

Die Beteiligung von Osteoklasten

Osteoklasten sind die hauptverantwortlichen Zellen, wenn es um den Abbau von Knochen geht. RANKL (Rezeptor activator of NF-KB Ligand) ist dabei der wichtigste Faktor für die Regulierung des Knochenabbaus. Sein Rezeptor, als RANK bekannt, wird von Osteoklastenvorläuferzellen exprimiert. RANKL wird von vielen verschiedenen Zellen, wie auch aktivierten T-Zellen und fibrogenartigen Synoviozyten produziert. Wenn Osteoklasten oder ihre Vorläuferzellen durch lösliches RANKL oder durch Zell-Zell-Kontakt mit Zellen die RANKL auf ihrer Oberfläche exprimieren, aktiviert werden, kann der Knochenabbau durch Freisetzen von Matrixmetalloproteinasen oder Kathepsin K einsetzen. Das RANKL-RANK-System hat als Antagonisten einen löslichen Rezeptor, das Osteoprotegerin, das an RANK bindet und dadurch mit RANKL in Konkurrenz steht. RANK, RANKL und Osteoprotegerin können alle im Synovialgewebe und in der Synovialflüssigkeit von RA-PatientInnen nachgewiesen werden. RA-Synoviozyten und Synovialmembran-T-Zellen die RANKL auf ihrer Oberfläche tragen, sind in der Lage eine Differenzierung von peripheren Blutzellen hin zu Osteoklasten auszulösen (Firestein 2009, 1078), die dann ebenfalls zum Knochenabbau beitragen können.

Beteiligung der Zellen des Knochenmarks

Obwohl das Hauptaugenmerk sich bei der RA auf die Gelenkinnenhaut, den Knorpel und die Kompakta⁵¹ richtet, trägt auch das Knochenmark zur Entzündung der Gelenkinnenhaut bei. Aus dem Knochenmark stammen mesenchymale Zellen, die in das Gelenkinnenhautgewebe einwandern und Mediatoren herstellen, die die Gelenkentzündung verstärken. Das Knochenmark liefert auch andere relevante Zellen, beispielsweise Zelllinien von Makrophagen, die in das Gelenkinnenhautgewebe einwandern und Sertoli⁵²-ähnliche Zellen, die das Überleben von B-Zellen unterstützen (Firestein 2009, 1054).

Die Beteiligung nichtzellulärer Wirkstoffe

Obwohl Zytokine per se nicht RA auslösen, organisieren sie den rheumatoiden Prozess. Die Zytokine, die als Therapiemaßnahme bei RA blockiert werden sollten, können sich individuell von PatientIn zu PatientIn unterscheiden und sogar bei dem/der gleichen PatientIn in verschiedenen Stadien seiner/ihrer Erkrankung unterschiedlich sein (Firestein 2009, 1067). Das Zytokinnetzwerk mit seiner für die RA spezifischen Zusammensetzung spielt jedoch eine zentrale Rolle in der Initiierung und Aufrechterhaltung der Synovitis (Firestein 2009, 1058). Das parakrine und autokrine Netzwerk von Zytokinen in der synovialen Intimaschicht trägt entscheidend zu den entzündlichen Prozessen der RA bei. Diese spezielle Zusammensetzung der Zytokinen ist maßgeblich an der starken Zellvermehrung (Hyperplasie) der synovialen Intimaschicht, der Expressierung von HLA-DR und Adhäsionsmolekülen, sowie dem Wachstum von kleinen Blutgefäßen (Angiogenese) im Synovialgewebe beteiligt (Firestein 2009, 1066). Zudem zeichnet es sich für Ausdifferenzierung und Umwandlung der am Krankheitsprozess beteiligten Zellen verantwortlich.

Die Chemokine und andere Chemoattraktanten spielen ebenfalls eine organisierende Rolle bei den RA-Krankheitsprozessen. Zum einen rekrutieren sie Zellen aus dem Blutstrom in das Gelenk, zum anderen locken sie Zellen in bestimmte Bereiche des Gelenks.

Reaktive Sauerstoffspezies⁵³ entstehen durch Episoden von Ischämie und Reperfusion und durch oxidativen Stress in den Gelenken von RA-PatientInnen. Durch das Zusammenspiel von erhöhtem Druck in der Gelenkhöhle, verringerter Kapillardichte, Veränderungen der Blutgefäße, einer erhöhten Stoffwechselrate im Synovialgewebe und der Aktivierung von Leukozyten vor Ort (Firestein 2009, 1070) wird der oxidative Stress verursacht.

Ein Beweis für die ansteigende Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies sind Gewebeproben von RA-PatientInnen, in denen höhere Konzentrationen von Lipid-Peroxidationsprodukten, die Degeneration von Hyaluronsäure durch freie Radikale, abnehmende Konzentration von Ascorbinsäure im Serum und der Synovialflüssigkeit und eine erhöhte Abgabe von Pentan über den Atem festgestellt wurden. Die Konzentration von Thioredoxin, ein Kennzeichen für oxidativen Stress, ist signifikant höher in der Synovialflüssigkeit von RA-PatientInnen im Vergleich zu der Synovialflüssigkeit von PatientInnen mit anderen Formen von Gelenkentzündungen (Firestein 2009, 1070).

Als weitere nichtzelluläre Wirkstoffe bei den Krankheitsprozessen der RA sind noch die

⁵¹Die Kompakta ist die äußere Schicht eines Knochens. Sie ist eine von zwei makroskopisch unterscheidbaren Bauformen: Spongiosa und Kompakta. Während die Spongiosa aus einem Gitternetz von dünnen Platten und Balken besteht, deren Hohlräume mit Knochenmark gefüllt sind, ist die Kompakte die Rindenschicht des Knochens (Lüllmann-Rauch 2009, 145).

⁵²Sertoli-Zellen sind die Epithelzellen der Hodenkanälchen. Sie dienen als Stützzellen, die das Mikromilieu für die Spermatogenese schaffen. Durch ihre zahlreichen Einbuchtungen und Ausläufer bilden die Sertoli-Zellen ein Gitterwerk, in dem sich die Keimzellen entwickeln (Lüllmann-Rauch 2009, 471).

⁵³Unter reaktiven Sauerstoffspezies werden Superoxidanionen-Radikale, Wasserstoffperoxid und Hydroxyl-Radikale verstanden. Oft werden auch noch Hypochlorid, Peroxyl-Radikale und Alkoxy-Radikale sowie Stickstoffmonoxid dazugerechnet. Durch Oxidations- und Destruktionsprozesse können alle biologischen Makromoleküle mit den reaktiven Sauerstoffspezies reagieren und zu letalen Zellschädigungen im Organismus führen. Reaktive Sauerstoffspezies werden durch normale zelluläre Reaktionen im anaeroben Milieu gebildet (Posselt 2006, 166).

Enzyme zu nennen, die entscheidend an der Zersetzung von Knochen- und Knorpelmatrix beteiligt sind (Firestein 2009, 1075). Von Granulozyten werden neutrophile Kollagenasen und verschiedene Serinproteasen in die Synovialflüssigkeit abgegeben. RA-fibrogenartigen-Synoviozyten produzieren Aggrecanase-1 und Aggrecanase-2, die Aggrecan zersetzen. Aggrecan ist neben Kollagen II ein wichtiger Bestandteil des Knorpels. Außerdem stellen sie Matrixmetalloproteinasen her. Osteoklasten setzen ebenfalls Matrixmetalloprotease und zusätzlich Kathepsine frei. Kathepsine werden auch von Makrophagen und Fibroblasten im Synovialgewebe abgegeben (Firestein 2009, 1077). Kathepsine bauen die extrazelluläre Matrix ab (Horn 2009, 177). Kollagenase und Matrixmetalloproteinasen sind in der Lage so gut wie alle Bestandteile der extrazellulären Matrix, beispielsweise Kollagen, Elastin, Fibronectin oder Laminin zu spalten (Kieseier 1999, 510).

In den folgenden Abschnitten wird darauf eingegangen, wie sich diese komplexen biologischen Prozesse auf das Beschwerdebild der PatientInnen auswirkt und wie das Wissen um das Zusammenspiel der zellulären und nicht-zellulären Faktoren im Krankheitsprozess für therapeutische Maßnahmen genutzt werden kann.

KLINIK⁵⁴

Das Beschwerdebild bei RA kann sich von PatientIn zu PatientIn unterscheiden. Schon die ersten Anzeichen für eine RA-Erkrankung sind nicht einheitlich. Bei ungefähr 55 % bis 60 % der Betroffenen setzt sie schleichend über Wochen und Monate ein. Die Betroffenen empfinden oft Müdigkeit und Antriebslosigkeit, ein allgemeines Krankheitsgefühl, Nervosität und Reizbarkeit, geschwollenen Hände, Hitzegefühl in den Gelenken und diffuse Schmerzen im Bewegungsapparat (Harris & Firestein 2009, 1088; Fehr 2000, 481). Die „Morgensteifigkeit“, die durch ein Ansammeln von Entzündungsfaktoren und Flüssigkeiten während der Ruhephasen in den Gelenken entsteht, ist ein typisches Symptom, wobei auch bei anderen rheumatischen Erkrankungen Morgensteifigkeit auftreten kann. Handelt es sich um eine RA-Erkrankung, sollte sie wenigstens 30 bis 45 Minuten anhalten, bevor sie verschwindet (Harris & Firestein 2009, 1088). Bei ungefähr 8 % bis 15 % der PatientInnen hingegen setzt die Erkrankung sehr plötzlich innerhalb weniger Tage ein. Bei 15 % bis 20 % der Betroffenen entwickelt sich die Krankheit über Tage oder Wochen (Harris & Firestein 2009, 1088).

Gelenke

Die kleinen Gelenke in Fingern und Füßen sind häufig als erstes betroffen. Dabei macht sich die Erkrankung oft zuerst an den zweiten und dritten Fingergrundgelenke bemerkbar (Harris & Firestein 2009, 1088; Fehr 2000, 481). Ebenso sind Hand- und Sprunggelenke häufig schon im Frühstadium der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen (Fehr 2000, 483). Durch die entzündliche Destruktion der Fingergelenke und angrenzender Strukturen kommt es in den Händen zu einem Kraftverlust. Durch die Lockerung und Zerstörung der Bänder und Sehnen sind die Finger abnormal beweglich, wodurch eine Instabilität in den Gelenken entsteht. Die Feinmotorik der Hände ist schon recht früh eingeschränkt. Mit fortschreitender Zerstörung schreitet auch die Deformation der Finger weiter fort. Hauptverantwortlich sind vor allem Sehnen und Bänder, die das Kräfte- und Bewegungsdiagramm der Gelenke ändern. Bei länger anhaltendem Bestehen der veränderten Fingerstellungen, wie Knopflochdeformität oder Schwanenhalsdeformität, werden die Finger in der jeweiligen Stellung fixiert, was zu schweren Behinderungen der Handfunktion führt (Fehr 2000, 490 f.). Frühsymptome in den Füßen, die auf eine Erkrankung der Zehen hindeuten, sind u.a. Schmerzen beim Abrollen der Füße.

⁵⁴Der Begriff „Klinik“ wird in der Medizin als Kurzform für „klinisches Bild“ verwendet und bezeichnet das Beschwerdebild eines Patienten/einer Patientin.

Im Krankheitsverlauf treten auch Beschwerden an den größeren Gelenken auf. Bei 20 % bis 65 % der PatientInnen sind die Ellenbogengelenke betroffen. Zwar ist die Einschränkung durch Schmerzen an diesem Gelenk oft vergleichsweise gering, da es sich um ein relativ stabiles Scharniergelenk handelt. Jedoch nimmt die Stabilität in diesem Gelenk im Laufe der Erkrankung ebenfalls ab, was zu schweren Einschränkungen führen kann. Die Schultergelenke sind ebenfalls betroffen. Dabei sind auch die Schlüsselbeinknochen, die angrenzenden Schleimbeutel, sowie die Muskelgruppe der Rotatorenmanschette, die die Aufgabe hat, den Kopf des Oberarmknochens in der Schulterpfanne zu stabilisieren und viele andere Muskeln im Hals und Brustbereich in Mitleidenschaft gezogen (Harris & Firestein 2009, 1092). Nicht selten kann es zu einer Rotatorenmanschettenruptur kommen, worunter ein Reißen der Sehnen verstanden wird, die den Muskel an den Knochen verankern. Die Sehnen werden wahrscheinlich durch die Erosion und die Vermehrung des Gelenkinnenhautgewebes angegriffen (Harris & Firestein 2009, 1093). Dadurch entsteht ein beträchtlicher Funktionsausfall vor allem in Bezug auf das Anziehen und Drehen des betroffenen Armes. Auch die Knie sind häufig betroffen und der Muskelschwund am Oberschenkelmuskel (Muskulus quadriceps femoris) führt zu einer zusätzlichen Belastung des Knies. PatientInnen mit betroffenen Knien können diese nicht mehr vollständig durchdrücken. Die angezogene Kniestellung erhöht den Druck im Kniegelenk zusätzlich und kann zur Zystenbildung (Bakerzyste) führen, wenn Synovialflüssigkeit aus dem Gelenk gedrückt wird. Geht die Funktion des Kniegelenks völlig verloren, kann es zu einer Fixierung in der gebeugten Kniestellung kommen (Harris & Firestein 2009, 1096). Die Hüftgelenke sind anfangs nur bei 1,5 % bis 4 % der PatientInnen betroffen, dies nimmt aber im Krankheitsverlauf zu. Dadurch sind zuerst Innenrotation, Strecken und Anziehen eingeschränkt, später kommt auch das Beugen, das seitliche Bewegen und die Außenrotation hinzu (Fehr 2000, 495). Neben den „echten“ oder diskontinuierlichen Gelenken, d.h. den Gelenken, die einen Gelenkspalt und eine Gelenkkapsel haben, die auch eine Gelenkinnenhaut beinhaltet, können bei RA auch „unechte“ oder kontinuierliche Gelenke betroffen sein. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die beiden Knochen direkt durch Gewebe, wie hyalinen Knorpel oder faseriges Bindegewebe miteinander verbunden sind (Platzer 2005, 22 ff.).

Die Halswirbelsäule ist durch die Zerstörung ihrer Knorpel- und Knochenstrukturen von der RA betroffen, sodass sich die Wirbel krankhaft gegeneinander verschieben (Subluxation) und es dadurch auch zu Druck auf das Rückenmark und auf die Blutgefäße kommt, was sich in anfallsartiger, kurzdauernder Bewusstlosigkeit (Synkope), einem Verlust der Sphingsterkontrolle, in Schluckstörungen (Dysphagie), Schwindel (Vertigo), wiederholten Zuckungen der Körpermuskulatur (Konvulsion), halbseitiger Körperlähmung (Hemiplegie), Beeinträchtigung des Sprechens (Dysarthrie) und unkontrollierten rhythmischen Bewegungen bei inneren Organen (Nystagmus) äußern kann (Harris & Firestein 2009, 1091). Die Gehörknöchelchen (das einzig echte Gelenk befindet sich zwischen Amboss und Steigbügel) können ebenfalls von RA betroffen sein. Bei 38 % der Erkrankten kann es dadurch zur verminderten Hörfähigkeit kommen. Durch die Betroffenheit der Gelenke zwischen den Ringknorpeln und den Stellknorpeln des Kehlkopfskeletts (Krikoarytenoidgelenke), die für das Rotieren der Stimmbänder verantwortlich sind, stellte sich bei 30 % der RA-PatientInnen eine Heiserkeit ein (Harris & Firestein 2009, 1092; Fehr 2000, 500).

Neben den krankhaften Veränderungen der Gelenke wirkt sich die RA auch auf andere Körperteile aus. Die krankhaften Veränderungen der kleinen und mittleren Blutgefäße sind eine der gefürchtetsten Komplikationen der RA (Harris & Firestein 2009, 1101).

Vaskulitis

Die bei RA gebildeten Immunkomplexe bleiben nicht in den Gelenken, sondern werden durch den Blutkreislauf im ganzen Körper verteilt. Durch sie entstehen Veränderungen in Blutgefäßen, die offenbar eine zentrale Rolle für die Entstehung von krankhaften Veränderungen

außerhalb der Gelenke (extraartikuläre Manifestationen) spielen. Mit großer Wahrscheinlichkeit werden durch Immunkomplexe Granulozyten und Thrombozyten direkt aktiviert und durch den Komplementfaktor C5a auch indirekt. Dies führt zu einer Schädigung des Endothels durch toxische Sauerstoffradikale und damit zu der vermehrten Einwanderung von Immunzellen wie Neutrophilen und Makrophagen (Fehr 2000, 461). Gewöhnlich tritt eine aktive Vaskulitis aber nur bei den schwerstkranken RA-PatientInnen auf, die einen hohen Rheumafaktor-Titer aufweisen. Diese Untergruppe macht mittlerweile weniger als 1 % der PatientInnen aus (Harris & Firestein 2009, 1102), was möglicherweise mit der Verbesserung der Therapie durch eine weitverbreitete Gabe von MTX und Biologika zusammenhängt (Harris & Firestein 2009, 1101). Tritt eine Vaskulitis im Rahmen einer RA-Erkrankung auf, so kann sie sich in einer Schädigung der Nerven in Zusammenhang mit der Schädigung der Blutgefäße äußern (neurovaskuläre Erkrankung). Bei einem milden Verlauf führt dies zu unangenehmen Körperempfindungen wie Kribbeln, Taubheit, brennendem Gefühl und Sensibilitätsstörungen (Parästhesie) und einer Verminderung des Empfindens von Berührungs- und Nadelstichreizen. Bei der schwereren Form kommt es neben den sensorischen Abnormalitäten auch zu sensomotorischen Einschränkungen, die sich beispielsweise in Schwäche der Gliedmaßen wie dem sogenannten Fallfuß äußern. Läsionen in den Eingeweiden oder Infarkte in Organen können ebenfalls durch die Schädigung der Blutgefäße ausgelöst werden (Harris & Firestein 2009, 1102).

Rheumaknoten

Eng mit der Vaskulitis und auch der Zerstörung des Bindegewebes durch Proteasen (Harris & Firestein 2009, 1099) ist die Bildung von Rheumaknoten verbunden, bei der aber auch noch eine mechanische Reizung vorliegen muss (Fehr 2000, 463). Rheumaknoten bilden sich deshalb oft an Körperstellen aus, die erhöhtem Druck ausgesetzt sind, wie beispielsweise die Außenkante der Elle (Harris & Firestein 2009, 1098).

Rheumaknoten bestehen aus einem Zentrum aus totem, zerfallenden (nekrotischem) Gewebe, um das sich palisadenförmig von Monozyten abstammende epithelartige Zellen angesiedelt haben. Um diese Palisade herum im Bindegewebe finden sich Lymphozyten und Plasmazellen (Fehr 2000, 463; Harris & Firestein 2009, 1098).

Rheumaknoten bilden sich nicht nur unter und in der Haut, sondern auch in Sehnen, Schleimbeuteln, verschiedenen Teilen des Herzens, wie dem Herzmuskel, der innersten Wandschicht des Herzens (Endokard) und dem Herzbeutel (Perikard), im Lungengewebe und Lungenfell (Pleura), in der Hornhaut des Auges (Sklera), im Verdauungstrakt (Intestinaltrakt), an Stimmbändern, Aorta und Wirbelkörpern und sogar in der äußeren Hirnhaut (Dura mater) und dem Adergeflecht im Gehirn, das für die Bildung der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit verantwortlich ist (Plexus choriodeus) (Fehr 2000, 461).

Zahlreiche Einschränkungen und Komplikationen können durch die Bildung von Rheumaknoten an den verschiedenen Körperteilen auftreten, wobei die Knoten an sich nicht schmerzhaft sind. Beispielsweise können Rheumaknoten in der Hornhaut zur Durchlöcherung der Bindehaut führen (Harris & Firestein 2009, 1098).

Bei ungefähr 15 % bis 20 % der PatientInnen mit einer eindeutigen RA finden sich Rheumaknoten (Harris & Firestein 2009, 1098), wobei sie fast ausschließlich bei seropositiven PatientInnen auftreten, d.h. bei PatientInnen, bei denen ein Rheumafaktor im Blut nachgewiesen werden kann (Fehr 2000, 501).

Hämatologische Anormalitäten

Die meisten RA-PatientInnen haben eine milde Form der Blutarmut (Anämie), wobei die roten Blutkörper in ihrer Anzahl reduziert sind, aber eine normale Größe (normozytisch) und einen normalen Hämoglobingehalt (normochrom) aufweisen. Die Anämie korreliert dabei mit der Krankheitsaktivität. Möglicherweise hängt die insuffiziente Erythropoese mit

den T-Zellen zusammen. Bei Tieren wurde festgestellt, dass die Bildung und Entwicklung von roten Blutkörperchen abhängig von T-Zellen ist. Dieser Zusammenhang konnte bisher bei RA-PatientInnen noch nicht nachgewiesen werden (Harris & Firestein 2009, 1100).

Das Herz und die Lunge sind die Organe, die bei RA besonders betroffen sind. Selten stellt sich auch eine Erkrankung der Nieren ein. Häufig gehen die hier auftretende Schädigungen auf Medikamente zurück (Fehr 2000, 508).

Das Herz

Die Herzbeteiligung bei RA kann in unterschiedlichen Formen auftreten und ist oft der Grund für ein erhöhtes Todesrisiko (Harris & Firestein 2009, 1103). Neben den vielen Risikofaktoren, die es für die Erkrankung der Herzkranzgefäße bei Menschen generell gibt, scheinen RA-PatientInnen ein erhöhtes Risiko zu haben. PatientInnen, die längere Zeit an RA erkrankt sind, zeigten häufiger Fälle von Arteriosklerose als PatientInnen desselben Alters, die die Erkrankung noch nicht so lange hatten. Moleküle, die mit der Immunreaktion in Verbindung stehen, Entzündungsfaktoren und therapeutische Mittel scheinen das Risiko für Arteriosklerose zu erhöhen (Harris & Firestein 2009, 1103). Eine Entzündung und Fibrosierung des Herzbeutels (Perikarditis), des Herzmuskels (Myokarditis) und der Herzinnenwand (Endokarditis), sowie Herzklappenfehler können ebenfalls auftreten (Fehr 2000, 463 & 503; Harris & Firestein 2009, 1102 f.). Ansammlungen von T-Zellen in den Herzstrukturen deuten darauf hin, dass diese an den Krankheitsprozessen beteiligt sind. Nachweislich können sie die quergestreifte Herzmuskulatur schädigen und Fibroseprozesse unterstützen (Fehr 2000, 463).

Die Lunge

Es gibt vier Krankheitsgruppen, die bei RA die Lunge betreffen und mit der Erkrankung in Verbindung stehen: die Entzündung des Lungenfells (Pleuritis), eine interstitielle Lungenfibrose, eine Erkrankung der kleinen Bronchien (small-airways disease) und ein Anstieg des Blutdrucks im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie). Die Pleuritis wird häufig erst bei der Obduktion festgestellt, betrifft aber ca. 20 % der RA-PatientInnen (Harris & Firestein 2009, 1102). Die interstitielle Lungenfibrose hingegen tritt weniger häufig auf. Sie wird bedingt durch eine fibrosierende Vaskulitis, die eine Invasion von T-Zellen begünstigt. Diese können wiederum Makrophagen in den Alveolen stimulieren, die den Fibroseprozess einleiten (Fehr 2000, 463). Dieser Krankheitsprozess kann sich fortsetzen, bis eine sogenannte Wabenlunge entsteht (Harris & Firestein 2009, 1102). Bei PatientInnen äußern sich diese krankhaften Veränderungen in Husten, Thoraxschmerzen, Rasselgeräuschen und Atemnot (Dyspoe)(Fehr 2000, 503). Atemnot tritt auch bei der Erkrankung der kleinen Bronchien auf, wodurch der Gasaustausch behindert wird (Fehr 2000, 503). Die pulmonale Hypertonie kann bei 30 % der PatientInnen festgestellt werden. Die meisten dieser PatientInnen merken die Symptome jedoch nicht (Harris & Firestein 2009, 1003).

THERAPIE

Die therapeutischen Ziele für PatientInnen mit RA sind: die Entzündung unter Kontrolle zu halten, die fortschreitende Gelenkzerstörung aufzuhalten, die Fähigkeit, die Dinge des alltäglichen Lebens zu bewältigen, aufrechtzuerhalten oder sogar wieder zu verbessern und die Schmerzen zu lindern (Joseph et al. 2010, S206). Bisher gibt es jedoch noch keine Therapie, die RA heilen kann (Raza 2010). Nach heutigen Erkenntnissen wird die medizinische Meinung vertreten, dass eine Diagnose in der Frühphase der RA eine Vorhersage über den möglichen Krankheitsverlauf anhand bekannter Parameter, beispielsweise ob PatientInnen Antikörper gegen citrullinierte Peptide aufweisen, und eine möglichst früher Einsatz der angemessenen Therapie für die PatientInnen essentiell sind, um kurzfristige und langfristige Folgen der Erkrankung so gering wie möglich zu halten (Genovese 2009; Joseph et al. 2010;

Raza 2010).

Eine Kombination aus medikamentösen und nicht-medikamentösen Maßnahmen trägt dazu bei. Zu den nicht-medikamentösen Maßnahmen gehören Patientenschulung, Physiotherapie, Ergotherapie, physikalische Therapien, wie mechanische, thermische und elektrische Reize zur Schmerzlinderung, und operative Eingriffe. Bei den medikamentösen Therapien kann nochmals zwischen nicht-steroidalen Antirheumatika (NSRA), selektive Cyclooxygenase-2-Inhibitoren (COX-2-Hemmer), Glucocorticoide, krankheitsmodifizierende Medikamente/Basistherapeutika (DMARDs - Disease modifying anti-rheumatic drugs) und Biologika (Joseph et al. 2010) unterschieden werden.

Nicht-steroidale Antirheumatika (NSRA)

NSRA wirken entzündungshemmend, fiebersenkend und schmerzlindernd. Obwohl die molekularen Strukturen der nicht-steroidalen Antirheumatika unterschiedlich sind, teilen sie alle die Fähigkeit, die Synthese von Prostaglandinen (PG), besonders von PGE₂, zu unterdrücken (Willburger 2006, 85; Ballou & Wang 2009, 833). PGE₂ spielt eine entscheidende Vermittlungsrolle im Entzündungsgeschehen. Es erzeugt Fieber, sensibilisiert für Schmerzen und bewirkt Entzündungsreaktionen (Horn 2009, 415). Prostaglandine entstehen aus der Umwandlung von Arachidonsäure, die durch die Enzymaktivität der Cyclooxygenasen (COX) katalysiert wird (Horn 2009, 414). Deshalb wird PatientInnen mit entzündlichen Erkrankungen empfohlen, auf Nahrungsmittel zu verzichten, die eine größere Menge an Arachidonsäure enthalten. Arachidonsäure muss mit der Nahrung aufgenommen werden und kommt ausschließlich in tierischen Produkten wie Schweinefleisch, Thunfisch und Eigelb vor (Pöhlau & Werner 2009, 19). Obwohl NSRA die entzündlichen Symptome der RA lindern, können sie die Gelenkzerstörung nicht verhindern (Willburger 2006, 85).

COX-2-Hemmer

Von den Cyclooxygenasen gibt es mindestens drei Isoformen, die alle an der Katalyse von Prostaglandinen beteiligt sind, die aber in verschiedenen Zellen und Körperregionen gebildet und eingesetzt werden (Horn 2009, 414). Während die NSRA unspezifisch die Wirkweise aller Cyclooxygenasen beeinflussen, setzen COX-2-Hemmer direkt an der Cyclooxygenase II (COX-II) an (Ballou & Wang 2009, 834). Die COX-II wird im Gegensatz zu COX-I und COX-III nicht permanent im Körper gebildet, sondern durch die Einwirkung von Endotoxinen, Zytokinen und Wachstumsfaktoren bei Entzündungsprozessen bevorzugt von Leukozyten und Makrophagen produziert (Horn 2009, 415). Allerdings zeigen neuere Studien, dass COX-II an anderen physiologischen Prozessen u.a. in Niere, Herz und Gefäßsystem und in den Reproduktionsorganen ebenfalls beteiligt ist und ihre Bildung nicht nur bei Entzündungsprozessen induziert wird (Ballou & Wang 2009, 840). Auch die COX-II-Hemmer haben keinen Einfluss auf die Zerstörungsprozesse der Gelenke bei RA (Willburger 2006, 85).

Glucocorticoide

Glucocorticoide sind die schnellsten und wirkungsvollsten Medikamente, um die Entzündung mit Schwellungen und Schmerzen zu reduzieren (Genovese 2009, 1132; Willburger 2006, 85). Sie kommen als Wirkstoff auch natürlicherweise im Körper vor und sind an der Regulation von über 100 Genen beteiligt (Horn 2009, 364). Die immunsuppressive und entzündungshemmende Wirkung, derentwegen sie auch bei RA als Medikament eingesetzt werden, wird normalerweise auch bei Immunreaktion vom Immunsystem selbst eingeleitet, wobei dies wahrscheinlich zum Schutz des Organismus vor einer vollständig aktivierten Entzündungsreaktion dient, die den Körper schädigen kann (Horn 2009, 365). Glucocorticoide wirken, indem sie in Lymphozyten die Transkription von entzündungsfördernden Zytokinen wie beispielsweise Interleukin-2 hemmen (Horn 2009, 365). Dadurch reduzieren sie die Aktivierung, Vermehrung, Differenzierung und das Überleben einer Reihe von Immunzellen wie T-Zellen

und Makrophagen (Jacobs & Bijlsma 2009, 868). Außerdem fördern sie die Produktion von Lipokortin. Lipokortin hemmt einen Stoff, die Phospholipase A2, die eine entscheidende Rolle bei den Reaktionen spielt, die Arachidonsäure im Körper verfügbar machen (siehe NSRA für die Rolle der Arachidonsäure bei Entzündungsreaktionen, Seite 51). So hemmen Glucocorticoide indirekt ebenfalls die Prostaglandinbildung (Horn 2009, 365). Durch ihre natürlichen, vielfältigen, biochemischen Aufgaben im Körper werden durch die Gabe von Glucocorticoiden auch andere physiologische Prozesse ausgelöst. Als Nebenwirkungen können u.a. Osteoporose⁵⁵, Arteriosklerose, Hyperglykämie⁵⁶, Katarakt⁵⁷ und Hautatrophie⁵⁸ (Willburger 2006, 85) auftreten. Aus diesen Gründe wird der Einsatz von Glucocorticoiden immer gegen die Nebenwirkungen abgewogen (Willburger 2006, 85; Genovese 2009, 1132; Jacobs & Bijlsma 2009, 874).

DMARDs

Das wichtigste Basistherapeutikum in der RA-Therapie ist Methotrexat (MTX) (Cannella & O'Deh 2009, 883). Methotrexat ist ein kompetitiver Folsäureantagonist⁵⁹. MTX blockiert in Zellen einige Signaltransduktionswege, was zu einer Steigerung der Adenosinkonzentration innerhalb und außerhalb der Zellen führt. Adenosin wiederum unterdrückt in Monozyten und Makrophagen die Produktion von IL-12, einem starken entzündungsfördernden Zytokin. Außerdem unterdrückt es TNF- α , IL-6, IL-8 und weitere Mediatoren und Zytokine, die die Entzündungsreaktionen fördern. Es vermittelt Prozesse, die zu einer Blockierung der Synthese von Kollagenasen führt. Es setzt die Aktivität von Makrophagen herab und hilft, die T-Helferzellen-Antwort von Th1-Zellen hin zu Th2-Zellen zu verschieben. MTX führt zusätzlich zur Störung der Synthese von DNA, RNA, Aminosäuren und Phospholipiden, wodurch die Vermehrung von Zellen gestört wird (Cannella & O'Deh 2009, 884 f.). Neben MTX gehören auch Sulfasalazin, Hydroxichloroquin bzw. Chloroquin und Leflunomid zu den DMARDs. Weniger häufig werden Goldsalze, Penicillamine und Azathioprine eingesetzt, wenn andere Wirkstoffe bei PatientInnen nicht den erhofften Erfolg zeigen oder die Nebenwirkungen zu stark sind. Ebenso wird Cyclosporin nur eingesetzt, wenn die Reaktion auf MTX nicht ausreichend ist (Genovese 2009, 1122 ff.). Die Wirkweise der meisten Basistherapeutika ist bisher noch nicht vollständig verstanden. Gemeinsam ist ihnen jedoch, dass sie relativ unspezifisch auf das Immunsystem und die Entzündungsreaktion einwirken (Cannella & O'Deh 2009, 833). Die sogenannten Biologika hingegen haben bestimmte Komponenten der Immunantwort als Ziel (Tutuncu & Kavanaugh 2009, 929).

Biologika

Bei den Biologika kann in Wirkstoffe unterschieden werden, die die Wirkung von Mediatoren unterdrücken und solche, die die Wirkung von Zellen unterdrücken, die an den Krankheitsprozessen der RA beteiligt sind.

Bei der Therapie von RA gibt es mehrere Wirkstoffe, die das Zytokin TNF- α als Ziel haben. TNF- α spielt eine wichtige Rolle bei den Krankheitsprozessen von RA. Etanercept, Infliximab und Adalimumab sind zwar verschiedene Wirkstoffe, jedoch sind sie alle in der Lage TNF- α zu binden, dadurch zu neutralisieren und damit seine Wirkung zu blockieren (Genovese 2009, 1126 ff.).

⁵⁵Unter Osteoporose wird die Verminderung des Knochengewebes ohne Veränderung der gesamten Knochenform verstanden, was zu einer Abnahme der Knochendichte und damit zu einer verminderten Belastbarkeit und einem höheren Risiko von Brüchen führt (Roche Lexikon 1987, 1287).

⁵⁶Unter Hyperglykämie wird ein krankhaft erhöhter Blutzuckerspiegel verstanden (Roche 1987, 825).

⁵⁷Unter Katarakt wird ein Verlust der Durchsichtigkeit der Augenlinse oder ihrer Kapsel verstanden. Katarakt ist auch als „grauer Star“ bekannt (Roche Lexikon 1987, 929).

⁵⁸Unter Atrophie wird Gewebeschwund verstanden (Roche 1987, 134).

⁵⁹Ein kompetitiver Antagonist ist in der Lage, den gleichen Rezeptor wie der eigentliche Wirkstoff zu besetzen, er ist jedoch nicht in der Lage, die gleiche Reaktion auszulösen (Roche Lexikon 1987, 78).

Wirkstoffe gegen Interleukin-1 und Interleukin-6 sind ebenfalls entwickelt worden. Anakinra ist ein Molekül, das der Struktur von IL-1R sehr ähnlich ist. IL-1R ist ein Zytokin, das natürlicherweise im Körper vorkommt und das in Konkurrenz mit IL-1 um dessen Rezeptor steht. Bindet IL-1R an den Rezeptor, wird keine Reaktion ausgelöst und dadurch die Wirkung von IL-1 blockiert. Die Gabe von Anakinra erhöht die Konzentration des IL-1-Antagonisten und wirkt somit entzündungshemmend. Die IL-1-Trap ist ein Protein, das beide Rezeptorkomponenten für die IL-1-Signalaktivierung in sich vereint. Es hat eine sehr hohe Affinität für IL-1 und bindet es, sodass es nicht mehr an die Rezeptoren der Zielzellen binden und damit auf die Zielzellen einwirken kann (Tutucun 2009, 941).

Gegen IL-6, ein weiteres Zytokin, das eine wichtige Rolle in den Krankheitsprozessen der RA spielen soll, wurde Tocilizumab entwickelt. Dabei handelt es sich um einen Antikörper, der an den Rezeptor für IL-6 bindet, und somit die Wirkung von IL-6 auf Zellen, die diesen Rezeptor exprimieren, unterbindet. Da viele verschiedene Zelltypen den IL-6-Rezeptor exprimieren, blockiert Tocilizumab eine große Anzahl von IL-6 bewirkten Prozessen in verschiedenen Zelltypen (Tutucun 2009, 943).

Neben den Zytokinen können auch gezielt Immunzellen ausgeschaltet werden.

Rituximab ist ein Antikörper der selektiv an bestimmte B-Zellen mit dem Zelloberflächenmolekül CD 20 bindet (Murphy et al. 2008, 667). Es löst in B-Zellen eine komplementvermittelte Lyse⁶⁰ aus, ermöglicht dass zytotoxische Zellen die B-Zellen erkennen und angreifen und kann in B-Zellen Apoptose auslösen. Dadurch wird ein B-Zell-Schwund erzeugt, sodass die entzündungsfördernden Aktionen der B-Zellen reduziert werden. CD20 wird von B-Vorläuferzellen, unreifen B-Zellen, aktivierten B-Zellen und B-Gedächtniszellen exprimiert. Die antikörperproduzierenden Plasmazellen jedoch exprimieren CD20 nicht und Rituximab hat deshalb keine direkte Wirkung auf sie (Taylor 2009, 948). Abatacept ist ein Protein, das in die Zell-Zell-Kommunikation und dadurch in die Aktivierung von T-Zellen eingreift. T-Zellen benötigen normalerweise zwei unterschiedliche Signale, um vollständig aktiviert zu werden. Das eine Signal kommt von ihrem spezifischen Antigen, das zweite Signal ist ein sogenanntes kostimulierendes Signal von Proteinen, die in der Membran von antigenrepräsentierenden Zellen sitzen. Die T-Zellen erkennen über einen ihrer Rezeptoren das Antigen und über CD28 das Membranprotein CD80/CD86 auf der antigenrepräsentierenden Zelle. Abatacept bindet an CD80 bzw. CD86 und ist dadurch in der Lage, die T-Zell-Aktivierung zu verändern (Genovese 2009, 1130). Neben anderen Nebenwirkungen, haben fast alle Therapien, die effektiv in die Reaktion des Immunsystems eingreifen, auch immer einen Einfluss auf die Reaktion des Immunsystems auf Infektionen. PatientInnen, die diese Therapien bekommen, zeigen fast immer ein erhöhtes Risiko an Infektionen zu erkranken (Tutuncu & Kavanaugh 2009, 943).

Zusammenfassung

RA ist eine Autoimmunerkrankung, die gekennzeichnet ist durch die Entzündung in Gelenken und die verstärkte Vermehrung von Synovialzellen, die zur Zerstörung der Knochen- und Knorpelstrukturen führt. Verschiedene Ursachen werden für die Entstehung diskutiert. Man geht davon aus, dass genetische und umweltbedingte Faktoren zusammenkommen müssen, um die Krankheitsprozesse auszulösen. An dem Auslösen und dem Aufrechterhalten der Krankheitsprozesse sind eine Reihe von Zellen beteiligt. Neben den Immunzellen greifen auch die Zellen in der Gelenkinnenhaut der betroffenen Gelenke, sowie Endothelzellen, die für die Genese von Blutgefäßen benötigt werden und Osteoklasten, die am Abbau des Knochens beteiligt sind, in den Krankheitsprozess ein. Untersuchungen zeigten, dass die am Krankheitsgeschehen beteiligten Zellen ungewöhnliche Organisationsstrukturen aufweisen (z.B. lymphorganartige Organisation der Immunzellen im Gelenk), dass sich Zellen an Or-

⁶⁰Lyse: Prozess, bei dem eine Zelle zerstört oder aufgelöst und ihr Inhalt freigesetzt wird (Klein 2005, 568).

ten im Körper befinden, wo sie normalerweise nicht vorhanden sind (RA-Ammenzellen), dass Zellen veränderte Reaktionen aufweisen (z.B. nicht mehr in Apoptose gehen und starke Vermehrung aufweisen oder normale Regulationsmechanismen wie Kontakt-Inhibition nicht mehr wirken) und dass zahlreiche Stoffe, die entweder von Zellen abgegeben oder als Abbauprodukte im Krankheitsprozess freigesetzt werden, die Immunantwort und die Reaktion von Osteoklasten, Synovialzellen und Endothelzellen vorantreiben, was zu dem Krankheitsbild der RA führt. Dadurch wird die Funktion der Synovialflüssigkeit beeinträchtigt und Knochen und Knorpel des Gelenks angegriffen und zerstört. Die RA beginnt oft mit Funktionseinbußen der Fingergelenke und auch die Zehngelenke können betroffen sein. Die Zerstörung dehnt sich auf Sehnen, Schleimbeutel und Muskeln aus und kann im Verlauf der Krankheit auch größere Gelenke betreffen. Neben den echten Gelenken sind auch Halswirbel, Gehörknöchelchen und Kiefergelenke von der RA betroffen. Die Symptome der RA sind jedoch nicht auf die Gelenke beschränkt. Die Krankheit ist systemisch, das heißt, viele Körperbereiche und Gewebe sind einbezogen. So können die in den Gelenken gebildeten Immunkomplexe Veränderungen der Blutgefäße im ganzen Körper hervorrufen. Durch die gebildeten Proteasen können Rheumaknoten entstehen. Weitere Symptome sind das Auftreten einer leichten Blutarmut, sowie die Beteiligung von Herz und Lunge. Therapeutischen Ziele für PatientInnen mit RA sind: die Entzündung unter Kontrolle zu halten, die fortschreitende Gelenkzerstörung aufzuhalten, die Fähigkeiten, die Dinge des alltäglichen Lebens zu bewältigen, aufrechtzuerhalten oder sogar wieder zu verbessern und die Schmerzen zu lindern. Dabei ist es wichtig, dass die Krankheit so früh wie möglich erkannt und behandelt wird. Neben nicht medikamentösen Maßnahmen werden Medikamente, die die Aktivität der beteiligten Zellen einschränken oder die krankheitsfördernden Moleküle hemmen, eingesetzt. Dazu gehören nicht-steroidale Antirheumatika, COX-2-Hemmer, Glucocorticoide, Basistherapeutika und Biologika. Alle diese Medikamente sind allerdings nicht in der Lage die RA zu heilen, sondern zielen lediglich darauf ab, die Krankheitsprozesse zu hemmen oder - wenn möglich - sogar zu stoppen.

4 Didaktische und lernpsychologische Theorien

In diesem Kapitel werden lernpsychologische und didaktische Theorien und Ansätze dargestellt, die den Hintergrund dieser Arbeit bilden. Zuerst wird der moderate Konstruktivismus als epistemologische Grundlage der Arbeit behandelt. Anschließend wird näher auf den Forschungsgegenstand „Vorstellungen“ eingegangen. Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens stellt dar, wie Vorstellungen entstehen. In diesem Zusammenhang werden in der Literatur beschriebene Schemata und Metaphern vorgestellt, die sich im Rahmen der Auswertung der empirischen Daten für die vorliegende Arbeit als relevant herausgestellt haben. Die Theorie der „Subjektiven Theorien“ zeigt auf, welche Alltagsrelevanz Vorstellungen haben. Sie helfen dem Individuum, sich die Umwelt zu erschließen und Handlungsentscheidungen zu treffen. Wenn es darum geht, neue Informationen aufzunehmen und sinnvoll für sich zu nutzen, reicht es nicht aus, diese Informationen präsentiert zu bekommen. Dies wird in der Conceptual Change Theorie dargestellt. Sie nennt die Bedingungen, unter denen neue Informationen sinnvoll in bereits vorhandene Vorstellungen integriert werden können. Diese Theorie und ihre praktische Anwendung werden zum Abschluss des Kapitels dargelegt.

4.1 Konstruktivismus

Die epistemologische Grundlage der Arbeit ist der moderate Konstruktivismus (Gerstenmaier & Mandl 1995). Beim „Konstruktivismus“ handelt es sich nicht um eine konsistente Theorie, sondern um eine Sichtweise, die sich darauf konzentriert, wie Erkenntnisvorgänge stattfinden (Schmidt 1987a, 13). Dabei gibt es eine große Anzahl von „Spielarten“ (Duit 1995, 906). Sie alle haben ihren Ursprung im radikalen Konstruktivismus (vgl. hierzu u.a. von Glasersfeld, Maturana & Varela in Schmidt 1987b). Dieser geht davon aus, dass das Gehirn ein in sich abgeschlossenes System bildet, das die Informationen selbst erzeugt und sich so seine Umwelt konstruiert (Gerstenmaier & Mandl 1995, 869). Der moderate Konstruktivismus geht davon aus, dass sich Menschen ihr Wissen konstruieren, „indem sie wahrnehmungsbedingte Erfahrungen interpretieren, und zwar in der Abhängigkeit von ihrem Vorwissen, von gegenwärtigen mentalen Strukturen und bestehenden Überzeugungen“ (ebda. 874 f.). Auch hier ist das bereits bestehende Wissen - das Vorwissen - die Grundlage, auf der neue Informationen integriert und verknüpft werden. Das Aushandeln von Wissensbedeutungen mit anderen Personen, die den gleichen Umwelteinflüssen ausgesetzt sind, spielt eine entscheidende Rolle, um Verständnis zu erlangen. Trotzdem wird Wissen von jeder/jedem individuell generiert. Die Einteilung von Roth (1997) in Realität und Wirklichkeit verdeutlicht den Unterschied zwischen einer objektiven Außenwelt (Realität) und einer subjektiven Innenwelt (Wirklichkeit). Die Realität existiert und aus ihr werden die Reize generiert, durch Sinnesorgane wahrgenommen und als Informationen an das Gehirn weitergegeben. Die Wirklichkeit entsteht, indem das Individuum diese neuen Informationen interpretiert, mit seinen/ihren bereits vorhandenen Wissensstrukturen verknüpft und so seine/ihre Wirklichkeit konstruiert⁶¹. Da das Vorwissen entscheidend dafür ist, welche Informationen aufgenommen und wie sie interpretiert und verknüpft werden, ist diese Wirklichkeit eine individuelle.

4.2 Vorstellungen - eine Begriffsklärung

Der Forschungsgegenstand dieser Arbeit sind Vorstellungen. Der Begriff „Vorstellung“ ist allerdings nur wenig präzise beschrieben (Riemeier 2005, 8). Vorstellungen sind unter ande-

⁶¹Roth geht dabei von der Geschlossenheit des Gehirns ähnlich den Vertretern des radikalen Konstruktivismus aus, sodass er widersprüchlich argumentiert, denn er nimmt trotzdem an, dass die Umwelt eine Rolle in der Wirklichkeitsgenerierung spielt (eine ausführliche Diskussion dieses Argumentationsbruchs bei Engles (1999))

rem Teil der Beschreibung von Gedächtnis und kognitiver Entwicklung in der Psychologie, Teil der Beschreibung von Lernen und Lehren in den Fachdidaktiken oder Teil der Beschreibungen von Kulturen und Subkulturen in der Anthropologie und Ethnologie (Svensson & Theman 1983, 1).

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Lehr-Lern-Forschung und ihrem Blick auf den Forschungsgegenstand „Vorstellungen“. Die Literatur bietet eine Reihe von Begriffen und Definitionen an, um Vorstellungen zu benennen und zu beschreiben:

Alltagsvorstellungen (Kattmann 2007)

Alltagsvorstellungen sind mentale Werkzeuge bzw. gedankliche Konstrukte. Sie enthalten kognitive, affektive und psychomotorische sowie emotionale, soziale und biographische Komponenten. In Anlehnung an Gebhard werden die biografischen und emotionalen Komponenten auch als Alltagsphantasien bezeichnet (ebda. 95). Die Alltagsvorstellungen sind persönliche Konstrukte, die Ausgangspunkte und Hilfsmittel des Lernens sind (ebda. 96).

Ergänzend zu der Definition von Kattmann wird bei Gebhard (2007) noch in implizites und explizites Wissen unterschieden:

Alltagsphantasien (Gebhard 2007)

„Alltagsphantasien treten eher als implizites denn als explizites Wissen in Erscheinung und nehmen aufgrund ihrer Bedeutungstiefe (sie beinhalten Aspekte des Selbst-, Mensch- und Weltbildes) Einfluss auf Werthaltungen, Interessen und Verhaltensweisen“ (ebda. 117). Sie sind eine besondere Form von Alltagsvorstellungen, die auch als lebensweltliche Vorstellungen bezeichnet werden (ebda. 118) und kulturell und biographisch beeinflusst sind (ebda. 119). Alltagsphantasien beinhalten neben Konzepten von der Umwelt auch immer Konzepte, die mit der eigenen Person zusammenhängen, das heißt, sie schließen auch immer einen Aspekt des Selbstkonzepts mit ein (Gebhard & Mielke 2002, 75). Gebhard setzt Alltagsphantasien mit alltäglichen Vorstellungen gleich, die auch den „gesunden Menschenverstand“ beinhalten. Dies ist für ihn das „uns spontan verfügbare und meist unreflektiert gebrauchte Hintergrundwissen, das unserer alltäglichen Praxis unterliegt“ (ebda. 76).

Bei der Definition von Johansson et al. (1985) wird das Phänomen, über das sich das Individuum eine Vorstellung bildet, mit aufgegriffen:

Vorstellungen (Johansson et al. 1985):

Vorstellungen sind eine Art und Weise etwas zu sehen, eine qualitative Beziehung zwischen einem Individuum und einem Phänomen. Eine Vorstellung ist nicht sichtbar und bleibt implizit, bis sie reflektiert wird. Vorstellungen sind einfache Kategorien der Interpretation, die uns helfen, die Welt um uns herum zu verstehen (ebda 236).

Gropengießer (2001) nimmt in seiner Definition eine hierarchische Strukturierung des Vorstellungskonstrukts vor:

Vorstellungen als mentale Konstrukte (Gropengießer 2001):

Vorstellungen können hierarchisch strukturiert werden. „Vorstellung“ ist dabei der Überbegriff für mentale Konstrukte, die folgendermaßen unterteilt werden: Auf unterster Ebene steht „der Begriff“, darüber auf mittlerer Komplexitätsebene „das Konzept“, das mit dem „Schema“-Begriff aus der kognitiven Psychologie gleichgesetzt werden kann (Gropengießer 2005, 174). In Beziehung stehende Konzepte und Begriffe bilden „eine Denkfigur“. Verschiedene Konzepte und Denkfiguren können wiederum zu „einer Theorie“ zusammengesetzt werden, wobei hier „Theorie“ im Sinne von Groeben und Scheele (1988) verstanden

wird (Gropengießer 2001, 30). In seiner Arbeit bietet Gropengießer (2001) äquivalent zu der Strukturierung der Vorstellungen auf mentaler Ebene eine Strukturierung auf referentieller und sprachlicher Ebene, die er als „Referent“ bzw. „Zeichen“ bezeichnet (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Korrespondierende Termini für die Komplexitätsebenen im referentiellen, gedanklichen und sprachlichen Bereich (nach Gropengießer 2001, 30)

Referentieller Bereich Referent	gedanklicher Bereich Vorstellung	sprachlicher Bereich Zeichen
Wirklichkeitsbereich	Theorie	Aussagengefüge, Darlegung
Wirklichkeitsaspekt	Denkfigur	Grundsatz
Sachverhalt	Konzept	Behauptung
Ding, Objekt, Ereignis, aber auch: Vorstellung und Zeichen	Begriff	Terminus, (Fach-)Wort, Ausdruck auch: „Bezeichnung“, „Benennung“

Dabei wird deutlich, dass auch hinter einem „Begriff“ eine gesamte Theorie stecken kann. Die Übergänge zwischen den einzelnen Ebenen erscheinen fließend. Es ist nicht klar definiert, ab welcher Größe eine Verknüpfung von „Konzepten“ als „Denkfigur“ bezeichnet werden kann. Es kann jedoch gesagt werden, dass Konzepte oft in größere Zusammenhänge eingebettet sind, beispielsweise in Theorien über die Welt (Amin 2010).

Ergänzend fokussiert die Definition von subjektiven Theorien von Groeben und Scheele (1988) auf deren praktische Relevanz für den einzelnen Menschen:

Subjektive Theorien (Groeben & Scheele 1988):

„Unter subjektiver Theorie ist zu verstehen: ein Aggregat (aktualisierbarer) Kognitionen der Selbst- und Weltsicht mit zumindest impliziter Argumentationsstruktur, die eine (zumindest partielle) Explikation bzw. Rekonstruktion dieses Aggregats in Parallelität zur Struktur wissenschaftlicher Theorien erlaubt“ (ebda. 16). Sie definieren die Aggregation von mehreren Konzepten als wichtige Voraussetzung, um eine Vorstellung als subjektive Theorie zu bezeichnen. Unter „Selbst- und Weltsicht“ verstehen Groeben und Scheele dabei die „Reflexion über die eigene Umwelt und eigenes Tun, Verhalten und Erleben“ (ebda. 16). Für sie sind subjektive Theorien keine Entität, die greifbar im alltäglichen Leben der Menschen existieren, sondern etwas, was durch bestimmte Erhebungsverfahren von WissenschaftlerInnen aktiv entsteht (ebda. 16).

Dieser Arbeit wird die folgende Definition des Forschungsgegenstands Vorstellungen zugrunde gelegt:

Vorstellungen werden verstanden als individuelle gedankliche Konstrukte, die eine qualitative Beziehung zwischen einem Individuum und einem Phänomen darstellen. Sie beinhalten eigene Erfahrungen und kulturelles Wissen. Sie sind implizit, bis sie reflektiert werden. Diese Vorstellungen werden dabei von jedem Menschen selbst konstruiert, wobei dieser Prozess oft - im Sinne des moderaten Konstruktivismus - als sozialer Aushandlungsprozess stattfindet. Beim Konstrukt „Vorstellung“ als Überbegriff kann dabei in Konzepte und subjektive Theorien unterschieden werden. Dabei wird die Verbindung von mehreren Konzepten als subjektive Theorie bezeichnet. Diese subjektiven Theorien sind die Grundlage, auf der das Individuum ihre/seine Umwelt und ihr/sein eigenes Tun, Verhalten und Erleben reflektiert.

4.3 Subjektive vs. Objektive Vorstellungen

Ob Vorstellungen als völlig akkurat angesehen oder als „misconceptions“ (Schuhmacher et al. 1993, 3; Mandl et al 1993), „alternative conceptions“ (Wandersee et al. 1993, 178), „naive conceptions“ (Amin 2010, 153) oder „subjektive Vorstellungen“ bezeichnet werden, hängt von dem Referenzsystem ab, unter dem sie beurteilt werden. Nach der Definition von Roth (1997) ist keinem Individuum die Realität zugänglich (vgl. Konstruktivismus, Seite 55). Jedoch findet in der Literatur immer eine Gegenüberstellung statt: Dem Alltagswissen/Laienwissen wird das Expertenwissen gegenübergestellt (Jacob 1995), die Alltagsphantasien stehen dem objektivierten, wissenschaftlichen, fachlichem Wissen gegenüber (Gebhard 2007), die Alltagsvorstellungen werden mit wissenschaftlichen Vorstellungen verglichen (Kattmann 2007) und die subjektiven Theorien haben als Gegenpol die objektiven Theorien (Groeben & Scheele 1988, Dann 1983). Gergen und Semin (1990) merken kritisch an, dass implizit das wissenschaftliche Verständnis immer als überlegen angesehen wird und die wahren Inhalte widerspiegelt, während das Verständnis von Laien dies nur in sehr schwacher Form kann (ebda. 2). Dem soll entgegengesetzt werden, dass der Unterschied zwischen wissenschaftlichen und Alltagsvorstellungen in der Art und Weise der Reflexion und Gewinnung der Vorstellungen liegt. Wissenschaftliche Vorstellungen haben als Ziel das Erreichen einer „Objektivität“. Sie wollen sich, um mit Roth zu sprechen, der „Realität“ nähern. Dies soll dadurch erreicht werden, dass eine systematische, methodische Vorgehensweise zum Erlangen der Erkenntnisse vorgeschrieben ist. Außerdem ist eine Intersubjektivität vorgeschrieben, das bedeutet, wissenschaftliche Vorstellungen entstehen durch Aushandeln der Vorstellungen zwischen WissenschaftlerInnen (Groeben & Scheele 1983, 17). Diesen Zwängen ist das Individuum beim Konstruieren seiner Alltagsvorstellungen nicht unterworfen. Lernen muss nun in einem verhältnismäßig gut definierten Sinne, eine Verbesserung darstellen (Johansson et al. 1985, 240) und benötigt eine Zielvorgabe. Diese ist hier als fachwissenschaftliche Vorstellung definiert. Die Annäherung an diese fachwissenschaftlichen Vorstellungen wird bei Lernangeboten und der Entwicklung von Verständnishilfen angestrebt, ohne die subjektiven Vorstellungen des/der Einzelnen als negativ anzusehen, auch wenn diese von den fachwissenschaftlichen Vorstellungen abweichen. Die dem Individuum zur Verfügung stehende lebensweltliche Vorstellungen werden nicht als „misconceptions“ verstanden (Kattmann 2007, 98), sondern als Lernvoraussetzungen und Lernmittel betrachtet. Das bedeutet, dass diese Vorstellungen nicht gemieden oder einfach ersetzt werden können und sollen, sondern dass mit ihnen beim fachlichen Lernen gearbeitet werden muss. Dabei kann eine Veränderung von Vorstellungen durchaus nur kontextabhängig sein und „sollte auch nur in Kontexten zum Tragen kommen, wo die Vorstellungsänderungen sinnvoll erscheinen“ (Krüger 2007, 82).

4.4 Wie Vorstellungen entstehen - Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens

Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens wurde von Lakoff und Johnson (1980) entwickelt. Sie postuliert, dass das grundlegende Verständnis, das ein Mensch entwickelt, auf Erfahrungen basiert, die mit dem eigenen Körper und den eigenen Sinnen in der physischen und sozialen Umwelt gemacht werden. Johnson (1987) spricht in diesem Zusammenhang von „embodied human understanding“. Die Grundlage des Verständnisses sind nach Lakoff (1990) und Johnson (1987) sogenannte „Basisbegriffe“ und „Schemata“, die auf diesen direkten Erfahrungen basieren. Basisbegriffe entstehen durch direkte Erfahrungen mit „der Wahrnehmung der physischen und sozialen Umwelt“ (Gropengießer 1999, 60). Dadurch wird es möglich, sich Vorstellungen „wie die von einer ‚Hand‘, einem ‚Mund‘ [...] einem ‚Baum‘, von ‚Wasser‘, ‚Tag und Nacht‘ [...] ‚Streiten‘ oder auch ‚Mutter und Kind‘“ (ebda. 60) zu ma-

chen. Als „Schemata“ werden Vorstellungen bezeichnet, die sich aus den körperlich-sinnlichen Erfahrungen bilden, die wir in unserer Umwelt machen (Lakoff 1990, 267). Das Verständnis beruht darauf, dass wir immer wieder gleiche Muster und Strukturen erfahren, die dann für uns zu einem grundlegenden Schema werden (Johnson 1987, 79). Eines dieser Schemata ist das „Behälter“-Schema. Es gründet sich laut Johnson (1987) darauf, dass wir unseren Körper als dreidimensionalen Behälter mit festgelegten Grenzen erfahren. In diesen können wir Dinge hineintun, beispielsweise Essen, Wasser, Luft, und aus ihm können bestimmte Dinge auch wieder austreten, z.B. Kot, Urin, Luft, Blut. Zusätzlich nehmen wir immer wieder Behälter in unserer Umgebung wahr. Johnson führt dafür Räume an, in die wir gehen und die wir wieder verlassen oder Schachteln, in die wir Sachen legen. Alle diese Behälter erleben wir als begrenzte Räume. Das heißt, alle sind typische Schemata für physische Behältnisse. Aus diesen vielen Erfahrungen im Alltag entsteht ein Muster, sodass wir bestimmte Strukturen mit den beschriebenen Merkmalen als „Behälter“ wahrnehmen. Auf weitere Schemata wird auf Seite 60 genauer eingegangen.

Dass Verständnis auf Erfahrungen beruht, postuliert der Neurophysiologe Gallese (2005, 2010) aufgrund der Interpretationen seiner Untersuchungen an Makaken und Menschen. Die Versuche ergaben, dass die gleichen sensomotorischen Areale (Spiegelneuronen) aktiviert werden, wenn ein Individuum eine Handlung, beispielsweise Greifen, ausführt oder wenn es ein anderes Individuum beim Greifen beobachtet (Gallese & Lakoff 2005, 456). Genauso werden laut Gallese (2010) Gefühle bei anderen Menschen verstanden. Auch hier werden die gleichen Gehirnareale aktiviert, egal ob eine Person selber Ekel empfindet oder eine andere Person beobachtet wird, die diese Ekelgefühle ausdrückt (ebda. 80). Daraus schließt er, dass das Verständnis verkörpert (embodied) ist. Denn das, was eine Person selbst erfahren hat, ist Grundlage dafür, die Erfahrungen von anderen, die sie beobachtet, zu verstehen. Die Interpretation dieser Ergebnisse wird von einigen ForscherInnen kritisch gesehen. So wird argumentiert, dass das optische Wahrnehmen von Aktionen oder Emotionen und deren Messung nicht unbedingt mit „Verständnis“ gleichzusetzen ist. Selbst die Ausführung von Aktionen muss nicht zwingend ein Verständnis beinhalten, sondern kann lediglich Imitation sein (vgl. beispielsweise Mahon & Caramazza 2008; Hickok 2009)⁶². Die Rolle der von Gallese und Lakoff (2005) als physische Hinweise auf ein verkörpertes Verständnis betrachteten Spiegelneuronen ist noch nicht abschließend geklärt. Gallese (2010) Interpretation der Funktion dieser Zellen stützt jedoch die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens.

Neben den direkten Erfahrungen gibt es in unserer Umwelt auch Begriffe oder Dinge, zu denen wir keinen direkten Zugang über die Sinne haben. Um hier ein Verständnis zu entwickeln, benutzen wir „Metaphern“ (Gropengießer 2007, 113). Nach der klassischen Definition in der Literatur sind Metaphern Namen oder Beschreibungen, die einem Objekt oder Konzept zugeordnet werden, die aber im alltäglichen Gebrauch zu einem anderen Objekt oder Konzept gehören. Diese Übertragung basiert auf einigen Gemeinsamkeiten zwischen beiden. Die Metapher gehört nach dieser klassischen Definition zu den Sprachfiguren (Leary 1990, 4). Lakoff und Johnson erweitern das traditionelle Verständnis von Metaphern und sehen sie nicht allein als Ausschmückung von Sprache, sondern als wesentlichen Teil der alltäglichen und auch der wissenschaftlichen Sprache. Diese Metaphern werden von Personen häufig implizit verwendet. Um dies zu verdeutlichen, beschreibt Lakoff den Ursprung der „Theory of Metaphor“ in einem Interview (de Mendoza, 1997):

1978 unterrichtet er ein Seminar in Berkeley. Thema der Stunde war ein Text über Meta-

⁶²Für eine ausführliche Diskussion der Argumente für und gegen ein „verkörpertes Verständnis“ auf Grundlage von neurophysiologischen Untersuchungen verweise ich auf Mahon und Caramazza (2008). Für eine kritische und ausführliche Diskussion der Rolle von Spiegelneuronen beim Verständnis von Aktionen weise ich auf Hickok (2009) hin.

phern. Eine Studentin kam verspätet in den Kurs. Nach ein paar Minuten sagte sie: „I’m sorry, but I’m not going to be able to function in the class today. I’ve had a metaphor problem with my boyfriend. Maybe you can help me“. Sie berichtete dem Kurs, dass ihr Freund zu ihr sagte „Our relationship had hit a **dead-end-street**.“ Ein Kursteilnehmer entgegnete darauf: „Look, if it’s a **dead-end-street**, you can’t **keep going the way** you’ve been going.“ Ein weiterer Kursteilnehmer fügte hinzu: „Yeah. You might have to **turn around**.“ (ebda. 39 f.) [Hervorhebungen durch die Autorin].

Die StudentInnen verwendeten während des Gesprächs Begriffe und Ausdrücke, die sich auf „Reisen“ oder „Einen-Weg-Gehen“ beziehen, um über die Liebesbeziehung der Studentin zu sprechen. Daraufhin folgte eine Diskussion über Ausdrücke, die Liebe als eine Reise beschreiben. Lakoff berichtet, dass man generell sagen kann, Begriffe aus der linguistischen Domäne „Reisen“ können auf die linguistische Domäne „Liebe“ übertragen werden: „Lovers are travelers; the love relationship is a vehicle; the lovers’ common life goals are destinations“ (ebda. 40). Diese Ausdrücke werden durch das Konzept „Liebe ist eine Reise“ miteinander verbunden, um den abstrakten Begriff „Liebe“ in einer bestimmten Art und Weise zu beschreiben (ebda. 40).

Die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens beschreibt, dass Konzepte aus dem direkten Erfahrungsbereich, wie im obigen Beispiel das Reisen, genutzt werden, um ein Verständnis für Dinge zu entwickeln, die abstrakt und damit nicht sensomotorisch erfahrbar sind. Erfahrbare Dinge werden im Rahmen der Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens als „Ursprungsbereiche“ bezeichnet, aus dem die Begriffe in abstrakte „Zielbereiche“, übertragen werden (Gropengießer 2007, 112). Lakoff (1990b) merkt hierzu an, dass viele Menschen wahrscheinlich nicht überrascht sind, dass emotionale Konzepte wie Liebe oder auch Wut metaphorisch verstanden werden. Das Verständnis von anderen abstrakten Konzepten des Alltags entwickelt sich aber ebenfalls über Metaphern, beispielsweise „Menge“: „Mehr ist Hoch“, „Weniger ist Runter“. Zur Verdeutlichung führt er folgende Beispiele aus dem alltäglichen Sprachgebrauch an: „Die Preise sind gestiegen.“, „Die Aktien an der Börse sind gefallen.“ (ebda. 51). Metaphern können somit genutzt werden, um Abstraktes und nicht Erfahrbares zu verdeutlichen. Lakoff (1990a) betont, dass dem Einzelnen bei der Entwicklung sehr individueller Schemata durch die körperliche Erfahrung im Alltag Grenzen auferlegt sind. Denn nur in diesen Grenzen ermöglichen die Schemata das erfolgreiche Funktionsfähigsein in der realen Welt: „Since bodily experience is constant experience of the real world that mostly involves successful functioning, stringent real-world constraints are placed on conceptual structure. This avoids subjectivism⁶³“ (ebda. 268). Für die Basisbegriffe gilt, dass die Prinzipien, auf denen sie gebildet werden, allen Menschen gemein sind: „Since image schemas are common to all human beings, as are the principles that determine basic-level concepts, total relativism⁶⁴ is ruled out, though limited relativism is permitted“ (ebda. 268).

4.4.1 Schemata und Metaphern

In dem nun folgenden Abschnitt werden die Schemata und anschließend die Metaphern dargestellt, die bereits in der Literatur beschrieben wurden und sich bei der Auswertung der

⁶³Subjektivismus: Als „Subjektivismus“ wird in der Philosophie eine Position bezeichnet, bei der Erkenntnis nur vom Subjekt (Individuum) auf Basis seiner Sinnesleistung, persönlichen Interessen und seiner geschichtlichen und kulturellen Perspektive erzeugt wird. Die Vorstellung einer allgemeingültigen Erkenntnis von Tatsachen und Normen muss beim Subjektivismus aufgegeben werden (Prechtl & Burkard 1999, 572).

⁶⁴Relativismus: Der Relativismus ist in der Erkenntnistheorie durch die Annahme gekennzeichnet, dass sich die Dinge nicht von einem übergeordneten Standpunkt aus beurteilen lassen, sondern immer nur relativ zu einem bestimmten Beobachterstandpunkt sind (Gessmann 2009, 617). Der Subjektivismus ist dabei eine Form des Relativismus (Prechtl & Burkard 1999, 572).

empirischen Daten dieser Arbeit als relevant herausgestellt haben. Zusätzlich wird beschrieben, durch welche Erfahrungen die Schemata zustande kommen.

Das Behälter-Schema

Das Behälter-Schema lässt sich auf unsere alltäglichen Erfahrungen mit abgegrenzten Räumen zurückführen (siehe Seite 59). Johnson (1987) führt aus, dass diese Erfahrung oft mit Schutz vor etwas oder Widerstand gegen von außen auftretende Kräfte verbunden ist (ebda. 22). Die Erfahrung des Behälter-Schemas kann direkt über die eigenen Sinne gemacht werden. Es ist durch die Elemente „Innen“, „Grenze“ und „Außen“ definiert. Ohne das „Außen“ und die „Grenze“ kann es auch kein „Innen“ geben. Die Elemente sind also voneinander abhängig (Riemeier 2005, 22).

Das Balance-Schema

Das Balance-Schema wird von Johnson (1987) als eines der grundlegenden Schemata beschrieben, dessen wir uns normalerweise gar nicht bewusst sind (ebda. 74). Balancieren ist eine der körperlichen Aktivitäten, die nicht adäquat durch Regeln beschrieben werden kann. Jeder muss diese Erfahrung für sich machen, wie beispielsweise beim Gehen oder Fahrradfahren. Die Bedeutung von Balance erfahren wir außerdem durch das Gleichgewicht, das in unserem Körper vorhanden oder nicht vorhanden ist. Balance wird bewusst, wenn sie verloren geht. Wenn man beim Laufen stolpert, zu viel Magensäure hat, die Hände zu kalt oder der Mund zu trocken sind. Diese Zustände fühlen sich an, als ob etwas „aus dem Gleichgewicht“ geraten ist. Es ist „zu viel“ oder „nicht genug“ und dadurch ist die gesunde Balance von Kräften, Prozessen oder Partikeln außer Kontrolle geraten (ebda. 75).

Das Teil-Ganzes-Schema

Das Teil-Ganzes-Schema entsteht aus unserer täglichen Erfahrung mit unserem Körper als „Ganzes“, der aus „Teilen“ zusammengesetzt ist. Um uns in der Welt zurecht zu finden, müssen wir die „Teil-Ganzes-Struktur“ der Objekte um uns herum wahrnehmen und begreifen (Lakoff 1987, 237). Lakoff (1987) beschreibt drei strukturelle Elemente dieses Schemas: das „Ganze“, die „Teile“ und die „Zusammensetzung“. Beispielhaft nennt er die Familie (oder andere soziale Organisationsformen), die als Ganzes mit verschiedenen Teilen beschrieben werden können. Auch Ehe ist ein „Ganzes“ das aus den beiden Ehepartnern als „Teile“ besteht. Bei einer Scheidung wird dieses „Ganze“ in zwei Teile geteilt (ebda. 273 f.).

Das Mehr-Werden-Schema

„Beim ‚Mehr-werden-Schema‘ wird einer Ganzheit, die aus Teilen besteht, ein Wachstum zugesprochen“ (Riemeier 2005, 45). Das Schema beinhaltet dabei das Teil-Ganzes-Schema, fügt diesem aber einen Prozess und damit einen zeitlichen Aspekt hinzu. Ein Objekt, das aus einzelnen Teilen besteht, wird zu zwei verschiedenen Zeitpunkten betrachtet. Am Ende des Prozesses (Zeitpunkt 1) liegt das gesamte Objekt vergrößert vor und die Anzahl der einzelnen Teile hat zu diesem Zeitpunkt zugenommen. Riemeier führt als Beispiel für alltägliche Erfahrungen, auf denen dieses Schema beruht, einen Wäscheberg an, den sie als ganzes Objekt definiert. Die Kleidungsstücke des Wäschebergs machen die einzelnen Teile aus. Zum Zeitpunkt 0 besteht der Wäscheberg aus einer bestimmten Anzahl von Kleidungsstücken und hat eine bestimmte Größe. Im Laufe der Zeit werden weitere Kleidungsstücke auf den Berg geworfen. Betrachtet man den Wäscheberg zu einem späteren Zeitpunkt (Zeitpunkt 1) nochmals, dann ist er gewachsen und die Anzahl seiner Einzelteile hat sich vermehrt (ebda. 46). Neben diesem Beispiel für alltägliche Erfahrungen, führt sie auch die grundlegende Erfahrung von Kindern an, die in der Sandkiste Sandburgen bauen und mit jeder Schippe Sand (Einzelteile) die Sandburg (Objekt) vergrößern (ebda. 47).

Das Person-Schema

Das Person-Schema basiert darauf, dass die eigene Person als Ursprungsbereich gewählt wird und nichtmenschliche Objekte den Zielbereich darstellen. „Die Übertragung menschlicher Erfahrungen, Körperformen, Emotionen, Absichten oder Tätigkeiten auf nichtmenschliche Objekte wird dabei als Personifizierung bezeichnet“ (Riemeier 2005, 30). Dieses Schema steht in engem Zusammenhang mit „Anthropomorphisierung“, „Animismus“ und „Intentionalisierung“, die alle Aspekte der Vermenschlichung und der Zuschreibung von Absichten auf Tiere, Pflanzen und Objekte beschreiben (ebda. 30 f.). Personifizierung wird dabei als ein generelles Schema gesehen, das verschiedene Metaphern abdeckt, die jeweils bestimmte Aspekte einer Person herausgreifen (Lakoff & Johnson 1980, 34). Folgendes Beispiel von Riemeier (2005) soll die Personifizierung von Krankheit mit dem Fokus auf spezielle Aspekte verdeutlichen:

Die Krankheit hat ihn schließlich besiegt.
Er hat sich mit der Krankheit arrangiert.

In beiden Sätzen wird die Krankheit personifiziert. Allerdings ist das Konzept der „Krankheit als Person“ noch weiter spezifiziert. Im ersten Beispiel wird die Krankheit als Gegner dargestellt, der den Kranken bekämpft und besiegt hat. Im zweiten Beispiel hat die erkrankte Person einen Weg gefunden mit der Krankheit ein Arrangement einzugehen. Die Metapher, die für die Krankheit gewählt wird, zeigt auf, wie mit der Krankheit umgegangen wird. Dadurch, dass die Krankheit als Partner verstanden wird, ist es möglicherweise leichter, krankheitsbedingt auf Wünsche zu verzichten, immer in dem Glauben, dass unser Partner uns etwas Positives zurückgeben kann (ebda. 32). Die „Personifizierung“ von nichtmenschlichen Objekten hilft den Lernenden dabei zu einer „begründeten Einschätzung“ zu kommen (Gropengießer 2003, 23) und macht wenig greifbare Phänomene für die Lernenden begreifbar (Riemeier 2005, 32).

Das Geber-Gabe-Nehmer-Schema

Das Geber-Gabe-Nehmer Schema wird von Gropengießer (2004) in Zusammenhang mit dem Lehr-Lern-Prozess als „Weitergabe“ beschrieben und folgende Elemente spezifiziert: „Ein Geber, der im Besitz einer Gabe ist. Der Akt des Gebens. Die Gabe, die vom Geber an den Nehmer gegeben wird. der Akt des Nehmens. Ein Nehmer, der die Gabe annimmt“ (ebda. 15). Das Schema begründet sich in der alltäglichen Erfahrungswelt eines Menschen. Schon als kleines Kind wird die Nahrungsaufnahme beim Füttern durch dieses Schema geprägt. Das Kind (Nehmer) erhält die Nahrung (Gabe) durch den Geber (beispielsweise Vater/Mutter), der das Kind füttert. Das Überreichen von Dingen ist ein Schema, was sich im alltäglichen Leben immer wieder abspielt und das Geber-Gabe-Nehmer-Schema dadurch manifestiert. Dieses Schema findet sich in der Kommunikation-als -Übergabe-von-Objekten-Metapher (siehe Seite 64).

Die Kriegs-/Kampf-Metapher

Die Kriegs- oder Kampf-Metapher wird in der Medizin bei immunologischen Themen herangezogen. Dabei werden physiologische und pathologische Prozesse als „heroische Schlachten zwischen Krankheit und den Abwehrkräften“ (Bauer 2006, 1308) beschrieben. Das Abwehrsystem ist eine militärische Truppe, deren Mitglieder verschiedene Aufgabenbereiche in unterschiedlichen Verteidigungsphasen abdecken (Ohlhoff 2002, 91). Die Metapher wird als stimmig im „Konzept des Kampfes um Leben und Tod“ bewertet, da es um den Erhalt der körperlichen Gesundheit geht, die als andauernde „Kriegsführung“ gegen den Feind verstanden wird (ebda. 92). Der Ursprungsbereich ist hier der in der sozialen Umwelt erfahrbare Kampf, der auf den Zielbereich der nicht mit den Sinnen ergründbaren physiologischen Pro-

zesse des Immunsystems übertragen wird.

Die Fremd-Selbst-Metapher

Die Fremd-Selbst-Metapher wird in Zusammenhang mit Infektionserkrankungen und dem Immunsystem verwendet. Dabei werden das „freundliche Selbst“ und der „angreifende Feind“ gegenübergestellt (Ohloff 2002, 75). Diese Metapher hängt eng mit der eben beschriebenen Kriegs-Metapher zusammen. „Fremdes“ im Körper wird immer als missgünstig und unfreundlich bewertet. „Die Schlacht der Gesundheit wird zwischen dem Selbst-Körper und der Außenwelt ausgefochten“ (ebda. 86). Ohloff argumentiert, dass auf das medizinische Körpermodell ein soziales Ordnungs- und Bewertungssystem übertragen wird, das in Gut und Böse unterscheidet, wobei „Gut“ das funktionierende, organisierte Körper-Selbst ist, während „Böse“ die von außen eindringenden Fremden sind (ebda. 87). Bei dieser Metapher spielt das Behälter-Schema eine Rolle, da der Körper als Integrität mit Grenzen verstanden wird, der die „Guten“ beinhaltet. Der Körper und das Fremde werden personifiziert. Zusätzlich wird ein soziales Ordnungssystem, das in der sozialen Umwelt erfahren wird, als Ursprungsbereich auf den Körper und seine Interaktion mit nicht sichtbaren „fremden Einflüssen“ von außen als Zielbereich übertragen und bewertet.

Die Bürger-Staat-Metapher

Bei dieser Metapher werden der menschliche Körper und die Zellen, aus denen er besteht, mit einem Staat und seinen Bürgern verglichen. Unter anderem benutzt Rudolf Virchow (1855) diese Metapher in seinem Aufsatz über das Thema „Cellular-Pathologie“. Virchow beschreibt die Zellen als kleinste funktionsfähige Einheiten im Organismus, indem er die einzelne Zelle als Individuum einem Bürger gleichsetzt. „Es ist ein freier Staat gleichberechtigter, wenn auch nicht gleichbegabter Einzelwesen, der zusammenhält, weil die Einzelnen aufeinander angewiesen sind, und weil gewisse Mittelpunkte der Organisation vorhanden sind, ohne deren Integrität den einzelnen Theilen ihr nothwendiger Bedarf an gesundem Ernährungsmaterial nicht zukommen kann“ (ebda. 25). In diese Metapher werden verschiedene Schemata projiziert. Das Teil-Ganzes-Schema beschreibt die einzelnen Zellen/Bürger als Teile, aus denen der Körper/Staat als Ganzes besteht. Das Person-Schema wird auf die Zellen als Einzelwesen angewandt.

Die mechanistische Metapher

In Rahmen der mechanistischen Metapher werden Lebewesen als Maschinen beschrieben. Schon der Philosoph René Descartes (1596-1650) als Vertreter des mechanistischen Weltbildes behauptete „Lebewesen seien nichts als Maschinen“ (Mayr 2002, 80). Bereits während des 16. Jahrhunderts wurde die Physiologie von lebenden Körpern durch „Bewegung, Kräfte und Beschaffenheit [...] mit Gesetzen und Mechanismen“ erklärt, „die zunächst entwickelt worden waren, um Prozesse in der unbelebten Welt“ zu beschreiben (ebda. 81). In der Medizin wird diese Metapher ebenfalls angewandt. Der Mensch ist eine „komplizierte Maschine“ (Rohrmann 2007, 93), bei der ein „Defekt lokalisiert“ wird, woraufhin die „Reparatur“ (ebda. 93) erfolgt.

Die Computerdaten-Metapher

Diese Metapher beschreibt unter anderem die Funktion der DNA. Sie wird von Venville et al. (2006) in ihrer Studie „Metaphors for Genes“ erwähnt. Dabei wird DNA mit den Daten eines Computers verglichen, da DNA genau wie die Daten oder das Programm eines Computers etwas generieren kann (ebda. 88). Eine weitere Metapher, die für DNA in dieser Studie gefunden wurde, ist eine „Zusammenstellung von Anweisungen“ (ebda. 80), die mit „Daten eines Computerprogramms“ korrespondiert. Die Autoren bewerten diese Metapher als gut, um eine Vorstellung von der Funktion von DNA in Lebewesen zu erhalten (ebda. 88).

Die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher

Die Struktur dieser Metapher geht auf die Idee zurück, dass bei Kommunikation Ideen aus dem Verstand einer Person genommen und in den einer anderen übertragen werden. Die Sprache wird dabei zum Vehikel, das die Ideen überbringt (Hoffman et al. 1990, 179). Dieses Verständnis von Kommunikation wird in der Zellbiologie angewandt, um die Prozesse zu verdeutlichen, bei der Moleküle von einer Zelle abgegeben werden und diese Moleküle bei anderen Zellen Reaktionen auslösen. In diesem Fall werden tatsächlich Objekte, die Moleküle, als Informationsträger weitergegeben. Allerdings sind diese molekularen Prozesse im alltäglichen Leben nicht erfahrbar. Das metaphorische Verständnis von Kommunikation als Übergabe von Objekten wird genutzt, um ein Verständnis für die tatsächliche Übergabe von Molekülen und deren Wirkung zu verdeutlichen. Bei dieser Metapher spielt das Behälter-Schema eine Rolle, aus dem Dinge aus einem Behälter (Verstand/Zelle) genommen und in einen anderen Behälter (Verstand/Zelle) überführt werden. Ebenso spielt das Geber-Gabenehmer-Schema eine Rolle. Sowohl im Ursprungsbereich als auch im Zielbereich wird etwas weitergegeben (Ideen/Moleküle).

4.4.2 Beschreibung der in der Studie gefundenen Schemata und Metaphern

Neben den bereits in der Literatur beschriebenen Schemata und Metaphern wurden in der Untersuchung weitere Schemata und Metaphern gefunden, die sowohl von PatientInnen als auch von FachwissenschaftlerInnen verwendet werden, um im Sinne der Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens ein Verständnis für das Immunsystem und die damit verbundenen physiologischen Prozesse, die Krankheitsprozesse der RA und der SSc sowie die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen zu erlangen. Diese Schemata und Metaphern werden in Anlehnung an Lakoff (1990) und Johnson (1987) beschrieben. Als Quellenmaterial dient dabei das Herkunftswörterbuch von Duden (1997) und das Bedeutungswörterbuch von Duden (2002) (vgl. Riemeier 2005, 42).

Das Enger-Werden-Schema

Im Enger-Werden-Schema nimmt der Raum, der einem Objekt zur Verfügung steht, ab. Dies kann dadurch begründet sein, dass das Objekt selbst an Größe zunimmt oder dass der Raum um das Objekt sich verringert. Enger-Werden ist ein Schema, das durch körperliche Erfahrung in der alltäglichen Umwelt an Bedeutung gewinnt. Dabei beschreibt das Enger-Werden-Schema wie alle „Werden-Schemata“ Prozesse (vgl. hierzu auch das Reifer-Werden-Schema und das Größer-Werden-Schema (Riemeier 2005, 44 ff.)). Die zeitliche Komponente spielt somit immer eine Rolle. Die Veränderung eines Objekts von Zeitpunkt 0 hin zu Zeitpunkt 1 wird verglichen und die unterschiedlichen Qualitäten beschrieben. Beispielhaft kann dafür die Jacke angeführt werden, die zu eng geworden ist. Zum einen kann die Person, der die Jacke gehört, an Größe zugenommen haben (wachsen) und damit den Raum in der Jacke verringern. Zum anderen kann die Jacke beim Waschen auch eingelaufen sein, wodurch sich der Raum in der Jacke verringert. Dadurch ist die Jacke für die Person, die sie anzieht, enger geworden. Ein anderes Beispiel aus dem Alltag wäre ein Fahrstuhl, in dem eine Person erst einen Raum für sich allein hat (Zeitpunkt 0). Betreten sehr viele Personen nun gleichzeitig den Fahrstuhl, so verändert sich der Raum nicht, jedoch die Größe des Objekts (Menschenmenge) in dem Raum (Zeitpunkt 1). Dadurch wird eine Enge im Fahrstuhl spürbar. In diesem Beispiel spielt das Teil-Ganzes-Schema eine Rolle, da sich das Objekt (Menschenmenge) durch hinzufügen von Teilen (Menschen) vergrößert. Das Enger-Werden-Schema stellt damit eine Beziehung zwischen einem Objekt und dem ihn umgebenden Raum dar. Das Wort „eng“ ist etymologisch mit dem Wort „Angst“ und „Bedrängnis“ verwandt.

Die Bedeutung kann somit sowohl körperlicher als auch geistiger Natur sein (Duden 1997, 2002). Gegenteil: **Weiter-Werden-Schema**

Das Weiter-Werden-Schema

Im Weiter-Werden-Schema nimmt der Raum, der einem Objekt zur Verfügung steht, zu. Dies kann darin begründet sein, dass das Objekt selbst an Größe verliert oder dass der Raum um das Objekt an Größe gewinnt. Das Objekt wird dabei zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten miteinander verglichen. Das Weiter-Werden-Schema beruht auf Erfahrungen in der alltäglichen Umwelt. Wie beim Enger-Werden-Schema kann das Beispiel der Jacke zur Verdeutlichung herangezogen werden. Zum einen kann die Person, der die Jacke gehört, abgenommen haben. Das Kleidungsstück, das ihr zum Zeitpunkt 0 passte, ist nach dem Abnehmen zum Zeitpunkt 1 zu weit. Der Raum in der Jacke hat sich nicht verändert, aber das Objekt selbst (Person) hat sich verringert. Zum anderen kann sich der Raum in der Jacke vergrößern. Eine Person 2, die größer ist als Person 1, kann die Jacke von Person 1 tragen und sie dadurch ausweiten. Damit hat der Raum in der Jacke zugenommen, ohne dass sich das Objekt (Person 1) verändert hat. Das Weiter-Werden-Schema stellt genauso wie das Enger-Werden-Schema eine Beziehung zwischen einem Objekt und einem Raum dar. Etymologisch verwandte Wörter sind „ausgedehnt“, „geräumig“ und „entfernt“ (Duden 1997). Gegenteil: **Enger-Werden-Schema**

Das Fester-Werden-Schema

Beim Fester-Werden-Schema ändert sich bei einer Gesamtheit, die aus mehreren Teilen besteht, der Organisationszustand. Zum Zeitpunkt 0 sind die Teile lockerer im Raum organisiert als zum Zeitpunkt 1, bei dem die Organisation der Teile im Vergleich zu Zeitpunkt 0 straffer und starrer ist. Das Verständnis, dass aus dem Fester-Werden-Schema erwächst, kann auf Erfahrung im Alltag zurückgeführt werden. Beispielsweise erfahren Kinder, die mit Sand spielen, dass wenn sie eine bestimmte Menge Sand in ein Förmchen schippen und dann Druck auf den Sand ausüben, die Sandkörner zusammengepresst werden. Aus dem locker im Förmchen befindlichen Sand wird eine starrere Form. Das Wort „fest“ ist etymologisch mit dem Wort „hart“ verwandt und wird als Gegenwort zu „beweglich“ und „lose“ verstanden (Duden 1997, 2002). Gegenteil: **Weicher-Werden-Schema**

Das Weicher-Werden-Schema

Mit dem Konzept von „Weicher“ wird das Verständnis eines Objektes, das auf Druck nachgibt, beschrieben. Die Teile einer Gesamtheit sind so organisiert, dass sie sich dem Objekt, das den Druck ausübt, anpassen. Das Weicher-Werden-Schema beschreibt eine Qualitätsänderung von einem Objekt, dass zum Zeitpunkt 0 auf Druck weniger nachgibt als zum Zeitpunkt 1. Die Erfahrungsgrundlage des Weicher-Werden-Schemas findet sich in der alltäglichen Umwelt. Die Qualität von harten und weichen Körperteilen, die jeder Mensch erfahren kann, lässt ein Verständnis des Unterschiedes zwischen den beiden Zuständen erwachsen. Dass etwas, das fest war, weich werden kann, wird beispielsweise durch die sensorische Erfahrung mit Früchten wie Bananen oder Avocados gemacht, die im festen Zustand gekauft werden (Zeitpunkt 0). Diese Früchte gehen nach einiger Zeit von einem festen in einen weicheren Zustand über (Zeitpunkt 1). Bei verspannten Muskeln erfährt der Mensch diesen Übergang von weich zu fest und wieder zu weich anhand des eigenen Körpers. Gegenteil: **Fester-Werden-Schema**

Das Weniger-Werden-Schema

Das Weniger-Werden-Schema beschreibt die Abnahme von Teilen in einer Gesamtheit. In Anlehnung an die Definition des Mehr-Werden-Schemas (Riemeier 2005) kann das Weniger-Werden-Schema als eine Veränderung der Menge unter Berücksichtigung unterschiedlicher

Zeitpunkte gesehen werden. Das Objekt X hat zu einem Zeitpunkt 0 eine bestimmte Anzahl von Teilen. Zum Zeitpunkt 1 hat die Anzahl der Teile des Objektes X abgenommen. Ebenso wie bei den anderen Schemata kann die Grundlage für das Verständnis des Weniger-Werden-Schemas im Alltag gefunden werden. Ein Kind hat zum Zeitpunkt 0 eine Portion Nudeln (bestimmte Anzahl von Teilen) auf dem Teller. Isst es die Nudeln, so hat es zum Zeitpunkt 1 eine geringere Anzahl von Nudeln (Teilen) auf dem Teller. Das Objekt x (Portion Nudeln) ist durch die Abnahme von Teilen (einzelne Nudeln) weniger geworden. Gegenteil: **Mehr-Werden-Schema** (siehe Seite 61)

Die Stabilitäts-Metapher für den Gesundheitszustand

Um den Begriff des Gesundheitszustands (Zielbereich) zu beschreiben, wird die Stabilitäts-Metapher genutzt. Dies wird in Aussagen wie den folgenden deutlich: Wenn die Gesundheit stabil ist, wird die Person nicht so schnell krank. Die Stabilität kann gestärkt. Auch dies wird durch den metaphorischen Gebrauch auf den Gesundheitszustand übertragen, denn die Gesundheit kann ebenfalls gestärkt werden, beispielsweise durch gesunde Ernährung oder Bewegung. Die Metapher wird im alltäglichen Gebrauch unter anderem in Begriffen wie „stabile Gesundheit“ genutzt, d.h. er/sie wird nicht schnell krank. Das Gegenteil davon ist die „Schlappheit“. Jemand, der krank ist, fühlt sich „schlapp“, „bricht zusammen“ oder „klappt zusammen“. Die Stabilitäts-Metapher ist im Bereich mit der Gesundheit eng verknüpft mit der Kriegs-Metapher. Der Angriff spielt in diesem Zusammenhang eine Rolle (siehe Seite 62). Wenn etwas stabil ist, können Angriffe besser abgewehrt werden, da es nicht so leicht umzustößen oder umzuwerfen. Hingegen bietet etwas, das schlapp ist, keinen Widerstand gegen einen Angriff und kann deshalb auch keine Schutzfunktion ausüben.

Die Essens-Metapher

Die Essens-Metapher wird im Zusammenhang mit dem Immunsystem genutzt, um den Vorgang der Phagozytose (der Aufnahme von Stoffen durch Zellen) zu verdeutlichen. Der Vorgang des Essens als Nahrungsaufnahme mitsamt der Verdauung ist etwas, was jede Person selbst erfährt. Der Ursprungsbereich ist in den alltäglichen Erfahrungen der Nahrungsaufnahme begründet. Der Zielbereich ist die Aufnahme von Stoffen durch Zellen. Letzteres ist im alltäglichen Leben nicht ohne Weiteres durch die eigenen Sinne erfahrbar. Deshalb werden Worte aus dem Bereich der Essensaufnahme genutzt, um diesen Vorgang zu verstehen. Diese Metapher ist auch in die biologische Fachsprache eingegangen, wenn beispielsweise von Fresszellen (Makrophagen) gesprochen wird. Bei der Beschreibung der Einverleibung von Partikeln durch Zellen wird auch von „aufnehmen“ und „verdauen“ gesprochen.

Die Straßenfeger-Metapher

Die Straßenfeger-Metapher wird genutzt, um die Funktion der Makrophagen innerhalb des Körpers zu erklären. Der Ursprungsbereich ist die Aufgabe der Straßenfeger (oder auch Müllabfuhr) den Lebensraum durch Entfernung von Dreck bzw. Müll sauber zu halten. Diese Erfahrungen aus dem alltäglichen Leben werden auf die Funktion der Makrophagen im Körper übertragen, um ein Verständnis für ihre Aufgabe zu entwickeln. Verben, mit denen die Tätigkeit der Fresszellen beschrieben werden, sind unter anderem „entsorgen“ und „abräumen“. Die Zellen werden in diesem Zusammenhang personifiziert, da ihnen ein Beruf innerhalb des Körpers zugesprochen wird. Die Metapher kann auch als Teil der Bürger-Staat-Metapher gesehen werden, in der die einzelnen Zelltypen bestimmte Aufgaben im „Staatsgefüge“ des Körpers übernehmen (siehe Seite 63).

Die Polizei-Metapher

Die Polizei-Metapher wird analog zur Kriegs-Metapher genutzt, um die Aufgabe des Immunsystems im Körper zu beschreiben. Dabei wird das Immunsystem oder auch die Untereinheit

ten des Immunsystems als Polizei/Polizisten beschrieben, die den Körper vor Eindringlingen schützen. Die Zellen werden hier genauso personifiziert wie bei der Kriegs-/Kampf-Metapher (siehe Seite 62) als Soldaten und bei der Straßenfeger-Metapher (siehe Seite 66) als Straßenfeger/Müllmänner. Diese Metapher kann ebenfalls eine Rolle in der Bürger-Staat-Metapher spielen, in der die einzelnen Zelltypen bestimmte Aufgaben im Staatsgefüge des Körpers übernehmen (siehe Seite 63).

4.4.3 Exkurs - Metaphern in der medizinischen Fachsprache

In der Medizin werden Metaphern zum Verständnis herangezogen (Bauer 2006). Dabei wird zwischen „lebendigen und toten Metaphern in medizinischen Fachtermini“ (ebda. 1307) unterschieden. Bauer führt den „Atlas“ als tote Metapher an. Als tote Metaphern werden solche bezeichnet, bei denen nicht mehr ohne Weiteres erkannt wird, woher der Vergleich stammt (ebda. 1307). Der Name „Atlas“ wurde dem siebten Halswirbel gegeben, da dieser „das Gewicht der Übrigen tragen muss und außerdem dabei helfe, Lasten auf den Schultern zu tragen“ (ebda. 1308). Dabei bezieht sich die Übertragung auf den Titanensohn Atlas aus der griechischen Mythologie, der das Himmelsgewölbe mit Haupt und Armen tragen muss. Ohne dieses Hintergrundwissen bleibt nur noch die Benennung für einen speziellen Knochen. Diese Metaphern nennt Bauer tot, neutral und „ideologisch entschärft“ (ebda. 1307). Zahlreiche lebendige Metaphern in der Medizin stammen hingegen aus der Kriegsführung und dem Militär. „Besonders immunologische und onkologische Themen sind von der Kriegsmetaphorik betroffen“ (ebda. 1308). So ist die Benennung von bestimmten Aspekten der Immunologie angelehnt an die Kriegsmetaphorik. Teilweise sind sie als Fachbegriffe etabliert, wie beispielsweise „Abwehrkraft“ oder „Killerzellen“. Geschwüre werden als „aggressiv“ bezeichnet und „zur Bekämpfung“ werden teilweise - als „schwere Geschütze“ bezeichnete - Medikamente aufgeföhren (ebda. 1308).

4.5 Subjektive Theorien

Die Theorie der „Subjektive Theorien“ (Groeben & Scheele 1983) beschreibt die Anwendung von subjektiven Vorstellungen und ihren Nutzen für das Individuum. Groeben und Scheele (1983) vergleichen subjektive Theorien mit wissenschaftlichen/objektiven Theorien und stellen dar, dass subjektive Theorien für den/die Einzelnen prinzipiell die gleiche Funktion erfüllen wie objektive Theorien für den/die WissenschaftlerIn. Eine subjektive Theorie ist demnach eine Aggregation von mehreren Begriffen/Konzepten und diese Begriffe/Konzepte müssen in einem Verhältnis zueinander stehen, sodass sie Schlussfolgerungen zulassen (ebda. 16 f.). Insoweit gleichen sie wissenschaftlichen Theorien. Bei wissenschaftlichen Theorien wird jedoch eine „Objektivität der Wirklichkeit“ vorausgesetzt. Diese wird durch Intersubjektivität angestrebt, das heißt, dass das Aufstellen von wissenschaftlichen Theorien einer anerkannten methodischen Vorgehensweise folgen muss, die von einer Reihe von Individuen einer Gemeinschaft (den WissenschaftlerInnen) bestätigt wird. Objektive, wissenschaftliche Theorien müssen sprachlich präzise sein und eine explizite, in sich widerspruchsfreie Argumentationsstruktur haben, um der Kritik und Verbesserung zugänglich zu sein (ebda. 18). Auch müssen objektive Theorien Generalität und Überprüfbarkeit aufweisen. Gemeinsam haben die subjektiven Theorien mit den objektiven Theorien, dass Hypothesen aufgestellt und Erklärungen abgegeben werden. Anders als bei objektiven Theorien müssen diese bei subjektiven Theorien aber nicht empirisch überprüft werden, um zu einer Schlussfolgerung zu kommen. Deshalb müssen subjektive Hypothesen auch nicht zwingend die Möglichkeit der Überprüfung aufweisen, denn das Individuum gibt sich in vielen Fällen damit zufrieden,

sich und anderen zu erklären, wie etwas möglich war, indem einzelne Informationen zusammengefasst werden. Die Prüfung von Ausgangsbedingungen (Antezedensbedingungen) sind bei subjektiven Erklärungen keine zwingende Bedingung (ebda. 19). Ein weiterer wesentlicher Unterschied ist, dass die Autoren von subjektiven Theorien (jede/r Einzelne) in der Regel unter relativ starkem Zeit-, Handlungs- bzw. Orientierungsdruck stehen, während die Autoren von objektiven Theorien (WissenschaftlerInnen) in der Regel Zeit haben, eine Theorie zu entwickeln und zu überprüfen (ebda. 17). Die Annahmen aus dieser Theorie machen deutlich, warum das Erforschen von Vorstellungen eine Relevanz hat. Die subjektiven Vorstellungen eines Individuums sind die Grundlage, auf der es Hypothesen über ihre/seine Welt aufstellt und sie dadurch interpretiert. So werden die eigenen Vorstellungen erweitert, neue Vorstellungen konstruiert und Handlungen legitimiert. Dann (1983) fasst die Funktion von subjektiven Theorien folgendermaßen zusammen: Subjektive Theorien befähigen den Menschen in seinem Alltag, „sich seine Lebenswelt zu gliedern und zu ordnen, also Realität in einer ganz bestimmten Weise überhaupt erst wahrzunehmen“ (ebda. 82). Dabei werden subjektive Theorien analog zu wissenschaftlichen Theorien genutzt, um eine rasche Lagekodierung und Informationsverarbeitung zu ermöglichen. Sie helfen, eingetretene Ereignisse nachträglich zu erklären und Vorhersagen über künftige Ereignisse zu machen und sie sind die Grundlage, auf denen Handlungen gesteuert werden (ebda. 83). Im nächsten Abschnitt wird dargestellt, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Person neue Informationen sinnvoll in ihre bereits vorhandenen Vorstellungen integrieren und somit für sich nutzbar machen kann.

4.6 Die Theorie des Conceptual Change: Erweitern von Vorstellungen

Die Conceptual Change Theorie wurde von Strike und Posner (1982, 1992) entwickelt und postuliert Bedingungen unter denen neue Konzepte von Lernenden übernommen, verstanden und angewandt werden können. Menschen tendieren dazu, ihre bereits vorhandenen Vorstellungen, Hypothesen und Theorien nicht aufzugeben, bis ihnen plausible Alternativen geboten werden oder sie sich diese Alternativen selbst generieren können (Chinn & Brewer 1993). Das Festhalten an bereits vorhandenen Vorstellungen scheint ein natürlicher und gesunder Prozess zu sein, da sie den Menschen erlauben, in ihrem Alltag zu funktionieren (Schumacher et al. 1993, 12). Deshalb erscheint es besser, über Vorstellungen zu verfügen, die schlecht funktionieren, als überhaupt keine Vorstellungen über etwas zu haben (ebda. 16). Damit Vorstellungen verändert bzw. erweitert werden, d.h. damit ein „Conceptual Change“ stattfindet, müssen deshalb bestimmte grundsätzliche Bedingungen erfüllt werden. So ist es notwendig, dass bereits eine bestimmte Wissensgrundlage vorhanden ist, damit alternative Vorstellungen überhaupt in den Blick genommen werden können (ebda. 5). Zusätzlich muss das Individuum die Fähigkeit haben, verschiedene Perspektiven einzunehmen, um verschiedene Vorstellungen gegeneinander abwägen zu können. Außerdem muss auch eine Offenheit gegenüber Neuem vorhanden sein (Lee 2010, 140). Eng damit verbunden ist die Annahme, dass bei der Aufnahme neuer Informationen immer der „emotionale Filter“ berücksichtigt werden muss (Krüger 2007, 86). Das bedeutet, nur wenn eine Person emotional dazu bereit ist, können neue Konzepte fruchtbar in bereits vorhandene Vorstellungen integriert werden. In Bezug auf den Umgang mit PatientInnen beschreibt Fehr (2001), dass die Patientenbildung „dann beginnen darf, wenn der Patient zur Akzeptanz seiner Krankheit bereit ist. RA-Patienten sind bei Krankheitsbeginn oft verwirrt, verängstigt und depressiv; dies muss berücksichtigt werden“ (ebda. 533). Auf neue Informationen kann nach Chinn und Brewer (1993) auf verschiedene Weisen reagiert werden:

- Die Information wird ignoriert.

- Die Information wird ruhen gelassen.
- Die Information wird abgelehnt.
- Die Information wird reinterpretiert, sodass die bereits vorhandenen Vorstellungen beibehalten werden können. Sie wird den bereits vorhandenen Vorstellungen sozusagen „angepasst“.
- Die Information wird reinterpretiert und die bereits vorhandenen Vorstellungen werden nur leicht angepasst.
- Die Information wird angenommen und damit werden die bereits vorhandenen Vorstellungen angepasst und möglicherweise für neue Vorstellungen verworfen (ebda. 4).

Der letzte Punkt kann dabei als Ziel für das Lernen von neuen Informationen gesehen werden. Strike und Posner (1992) formulieren Bedingungen, unter denen „Conceptual Change“ stattfinden kann:

- Unzufriedenheit mit der bestehenden Vorstellung.
- Die neue Vorstellung erscheint verständlich.
- Die neue Vorstellung scheint plausibel.
- Die neue Vorstellung muss geeignet erscheinen, sich in der Umwelt zurechtzufinden. (ebda. 149). Sie sollte geeigneter sein, Erfahrungen zu interpretieren und Voraussagen zu treffen als die alte, konkurrierende Vorstellung. Damit wird sie zu einer besseren Alternative (Krüger 2007, 84).

Die Theorie des „Conceptual Change“ geht davon aus, dass nicht einzelne isolierte Alltagsvorstellungen gegen wissenschaftliche Vorstellungen „ausgetauscht werden“. Vielmehr geht es darum, dass der Prozess des Wissenserwerbs ein konstruktivistischer ist, bei dem Alltagsvorstellungen überdacht werden und als Resultat Vorstellungen entstehen, die sich den wissenschaftlichen Vorstellungen annähern (Amin 2010, 153).

Verschiedene Modelle, Metaphern und Analogien⁶⁵ haben sich dabei als wichtig herausgestellt, um bestimmte Konzepte zu verändern (Armin 2010, 157). Beispielsweise können Metaphern das Verständnis des „Zielbereiches“ bereichern (vgl. Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens, Seite 58), indem sie Gemeinsamkeiten mit den meist besser verstandenen Strukturen oder Prozessen des „Ursprungsbereiches“ herstellen (Mathewson 2005, 530). In der Medizin können Metaphern vom medizinischen Personal als Werkzeug genutzt werden, um PatientInnen bei der Konstruktion eines Verständnis von komplexen biologischen Prozessen zu helfen (Arroliga et al. 2002).

Bauer (2006) weist jedoch darauf hin, dass Metaphern auch ein fehlgeleitetes Verständnis erzeugen können. Werden Metaphern präsentiert, die bestimmte relevante Eigenschaften des Zielbereiches durch die Wahl der Begriffe aus dem Ursprungsbereich verdecken, so können diese Metaphern ungewollte Assoziationen erzeugen (ebda. 1313).

Im Arzt-Patienten-Gespräch muss meist die Vorstellungswelt nur einer Person berücksichtigt werden, um neue Informationen plausibel zu verdeutlichen. Für diese Lernsituation

⁶⁵Im Weiteren Verlauf der Arbeit wird nur noch der Begriff „Metapher“ gebraucht. Grundlage dafür ist die Definition von Aubusson et al. (2006), die argumentativ darlegt, dass alle Analogien Metaphern sind, wobei nicht alle Metaphern auch Analogien darstellen. Somit beinhaltet der Begriff Metapher auch die Analogien (für einen ausführliche Diskussion ebda. 2 ff.).

überträgt Hewson (1993) in ihrem „Six-Step Model“ (ebda. 397) didaktische Konzepte auf das Arzt-Patienten-Gespräch und präsentiert einen Ansatz, wie Conceptual Change auch von dem Arzt/ der Ärztin unterstützt werden kann (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Six-Step Model nach Hewson (1993)

Schritt (Ärztin/Arzt)	Strategie	Verhalten (Ärztin/Arzt)
Orientierung Stellt eine angemessene Lernumgebung her und fokussiert auf das Thema.	Freundlicher und respektvoller Umgang Führt in das Diskussionsthema ein (Krankheit, Behandlung).	Grüßt, schaut den/die PatientIn an, lächelt Sagt: Wir müssen über X reden.
Vorstellungserhebung Stellt fest, welche Vorstellungen der/die PatientIn von der Erkrankung hat.	Entlockt dem/der PatientIn seine/ihre Vorstellung. Hört aufmerksam zu.	Stellt offene Fragen (keine ja-nein-Fragen): Was denken Sie darüber? Wie plausibel erscheint Ihnen diese Idee? Lässt den/die PatientIn aussprechen.
Diagnose der Vorstellungen Entscheidet, ob die Vorstellung des/der PatientIn angemessen sind. Entscheidet, ob Conceptual Change notwendig ist und welche Aspekte dabei berücksichtigt werden müssen. Bezieht PatientIn mit ein.	Entscheidet, ob der/die PatientIn Lücken im Wissen hat oder alternative Vorstellungen, die die Behandlung und die Compliance behindern können. Entscheidet ob die Vorstellungen des/der PatientIn erweitert werden müssen, ob eine Differenzierung zwischen verschiedenen Vorstellungen notwendig ist oder ob neue Vorstellungen integriert werden müssen. Bespricht mit dem/der PatientIn, was er/sie wissen möchte/sollte.	Fragt sich: Was muss der/die PatientIn wissen? Welche alternativen Vorstellungen können eine erfolgreiche Zusammenarbeit und Behandlung behindern? Fragt sich: Welche Methode/Strategie kann angemessen sein, um die Entwicklung eines Verständnisses bei dem/der PatientIn zu unterstützen. Fragt PatientIn: Was denken Sie, was Sie für sich wissen müssen?

<p>Intervention Nutzt Strategien, um bei dem/der PatientIn eine Unzufriedenheit mit seinen/ihren bisherigen Vorstellungen auszulösen, bietet Vorstellungen an, die für die Problemlösung des/der PatientIn geeigneter erscheinen.</p>	<p>Unterstützt PatientIn dabei, die Begrenztheit seiner/ihrer bisherigen Vorstellungen zu erkennen.</p> <p>Unterstützt PatientIn darin, die neuen Vorstellungen als bessere „Werkzeuge“ zu erkennen.</p> <p>Unterstützt Patienten darin, die neuen Vorstellungen in seine/ihre bisherigen Vorstellungen zu integrieren.</p>	<p>Vergleicht ganz explizit die medizinischen Vorstellungen mit den Vorstellungen des/der PatientIn und zeigt logische Konsequenzen auf, die sich daraus ergeben.</p> <p>Benutzt Modelle, Broschüren, angemessene Abbildungen zur Verdeutlichung.</p>
<p>Anwendung Lädt den/die PatientIn dazu ein, neue Vorstellung anzuwenden.</p>		<p>Fragt den/die PatientIn: Scheint Ihnen das plausibel? Können Sie damit Voraussagen über Ihre Krankheit und die Behandlungswirkung für sich treffen?</p>
<p>Nachklärung Erhebt das momentane Verständnis.</p>	<p>Arzt/Ärztin und PatientIn gleichen ihr momentanes Verständnis ab.</p>	<p>Fragt den/die PatientIn: Scheint Ihnen der Behandlungsplan plausibel? Können Sie nach dem, was wir besprochen haben, dem Behandlungsplan folgen?</p>

Für ÄrztInnen ist es notwendig, die Vorstellungen ihrer PatientInnen zu kennen und in die Planung der Behandlung mit einzubeziehen. Damit wird dem/der PatientIn ermöglicht, Verständnis über die Krankheitsprozesse und die Wirkung der Therapie zu entwickeln (Hewson, 1993, 396). In den naturwissenschaftlichen Didaktiken werden Lernervorstellungen zu den entsprechenden Thematiken erhoben (Amin 2009, 175), denn erfolgreicher Conceptual Change basiert auf der Kenntnis der verschiedenen Ausprägung der lebensweltlichen und wissenschaftlichen Konzepte, die existieren. Für eine/n Ärztin/Arzt ist ein Katalog von möglichen Krankheits- und Therapievorstellungen eine wesentliche Hilfe, um im Gespräch mit PatientInnen Vorstellungen identifizieren zu können. Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion (Kattmann et al. 1997) setzt an dieser Stelle an. Es bildet den Forschungsrahmen dieser Arbeit und wird in Kapitel 7 besprochen. Im folgenden Kapitel wird zunächst der Forschungsstand zu Alltagsvorstellungen in Bezug auf das Immunsystem und die beiden Krankheitsbilder beschrieben.

Zusammenfassung

Dieser Arbeit liegt der moderate Konstruktivismus zugrunde. Es wird davon ausgegangen, dass es eine objektive Realität gibt, die jedoch von Menschen nicht vollständig erfasst werden kann. Stattdessen nutzt das Individuum Informationen aus dieser objektiven Realität, um sich eine Wirklichkeit zu konstruieren. Dabei spielen Umwelteinflüsse und das Aushandeln

von Bedeutung in sozialen Kontexten eine wichtige Rolle. Die Konstruktion von Vorstellungen ist ein aktiver Vorgang, indem Informationen selektiv verknüpft werden, je nachdem welches Vorwissen bereits existiert.

Die Bildung von Vorstellungen beruht nach der Theorie von Lakoff und Johnson (1980) auf den körperlich sinnlichen Erfahrungen, die der/die Einzelne in seiner/ihrer Umwelt macht. Diese Theorie wird von neurophysiologischen Experimenten gestützt, bei denen entdeckt wurde, dass die gleichen Gehirnareale für eine Handlung oder eine bestimmte Empfindung und das Verstehen dieser Handlungen oder Empfindungen, wenn sie beobachtet werden, zuständig sind. Aufgrund direkter Erfahrungen entwickeln wir grundlegende Schemata und Basisbegriffe. Dadurch, dass die Einzelnen ähnlichen Einflüssen ihrer Umwelt ausgesetzt sind, werden ein Subjektivismus und ein absoluter Relativismus beim Entwickeln von Schemata und Basisbegriffen ausgeschlossen. Dinge, die wir nicht direkt erfahren können, begreifen wir über Metaphern. Dabei werden Begriffe aus dem direkt erfahrbaren Ursprungsbereich in einen nicht erfahrbaren Zielbereich übertragen, um Verständnis zu entwickeln. Da durch die physische und soziale Umwelt die Art der Erfahrungen begrenzt ist, ist das Verständnis durch Schemata und Basisbegriffe bei Personen eines Kulturkreises sehr ähnlich. Für diese Arbeit sind die in der Literatur gefundenen Schemata Behälter-, Balance-, Teil-Ganzes-, Mehr-Werden-, Person- und Geber-Gabe-Nehmer-Schema von Bedeutung. Metaphern, die bereits in der Literatur erwähnt sind und für diese Arbeit relevante biologisch-medizinische Aspekte beschreiben, sind Kriegs-/Kampf-, Fremd-Selbst-, Bürger-Staat-, mechanistische, Computerdaten- und die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher. Zusätzlich werden weitere Schemata und Metaphern in Rahmen dieser Arbeit analysiert, die für die hier behandelten Themenbereiche relevant sind: das Enger-Werden-, das Weiter-Werden-, das Fester-Werden-, das Weicher-Werden- und das Weniger-Werden-Schema, sowie die Stabilitäts-, die Essens-, die Straßenfeger- und die Polizei-Metapher. In der medizinischen Fachwissenschaft ist es ebenfalls üblich, auf Metaphern zurückzugreifen, um physiologische Prozesse und krankheitsbedingte Veränderungen zu beschreiben. Der Terminus „Vorstellung“ wird als Überbegriff verwendet. Kleinere Konstrukte werden in dieser Arbeit als „Konzepte“ bezeichnet. Zwischen einzelnen Konzepten können Verbindungen bestehen. Die Konzepte werden mit einfachen Sätzen beschrieben und zu Konzeptmustern zusammengefügt. Diese Konzeptmuster können, im Sinne von Gropengießer (2001) und Amin (2010), als subjektive Theorien bezeichnet werden. Diese subjektiven/naiven Theorien haben in der alltäglichen Erfahrungswelt die Aufgabe, eingetretene Ereignisse nachträglich zu erklären und Vorhersagen über künftige Ereignisse zu treffen. Außerdem sind sie die Grundlage, auf der Handlungen gesteuert werden. Sie gleichen in diesen Funktionen objektiven/wissenschaftlichen Theorien. Im Gegensatz zu diesen müssen subjektive Theorien weder in sich konsistent noch objektiv überprüfbar sein. Es können auch konträre Vorstellungen nebeneinander existieren. Das Ziel des Wissenserwerbs wird als „Verbesserung“ im Sinne einer Annäherung an wissenschaftliche Vorstellungen verstanden. Dabei muss betont werden, dass subjektive Vorstellungen nicht als „falsch“ abgelehnt werden, da sie in Alltagssituationen eine Funktion erfüllen können. Problematisch sind Situationen, in denen subjektive Vorstellungen das erfolgreiche Problemlösen verhindern. Menschen tendieren dazu, an ihren Vorstellungen festzuhalten, da diese Erklärungs- und Orientierungsgrundlage in ihrem alltäglichen Leben darstellen. Die Theorie des Conceptual Change zeigt Bedingungen auf, unter denen Personen bereit sind, neue Vorstellungen zu konstruieren und für sich zu nutzen. Dabei muss eine Unzufriedenheit mit der bereits bestehenden Vorstellung vorhanden sein. Die neue Vorstellung hingegen muss verständlich und plausibel sein und als besseres „Werkzeug“ anerkannt werden, um das bestehende Problem zu lösen. Unter „Problemlösung“ werden hierbei die Funktion von subjektiven Theorien verstanden, die eine rasche Lagekodierung und Informationsverarbeitung ermöglichen, eingetretene Ereignisse nachträglich erklären, Vorhersagen über künftige Ereignisse machen und Grundlage für die

Handlungssteuerung sind. Metaphern, Modelle und Analogien können Conceptual Change unterstützen und werden auch als verständnisförderndes Mittel in der Patientenschulung diskutiert. Wichtig ist dabei, die emotionale Verfassung der PatientInnen zu berücksichtigen. Neue Informationen müssen „durch einen emotionalen Filter gelangen“, um von einer Person als relevant erkannt zu werden. Angst oder Depressionen können somit die Bereitschaft für Conceptual Change bei PatientInnen behindern. Beim Arzt-Patienten-Gespräch hilft die Kenntnis von subjektiven Vorstellungen den MedizinerInnen auf die Vorstellungen ihrer PatientInnen einzugehen. Dies kann sie darin unterstützen, gemeinsam mit ihren PatientInnen einen erfolgreichen Behandlungsplan zu erarbeiten, der von diesen auch eingehalten wird. Um die Vorstellungen des/der PatientIn im Gespräch bestimmen und evaluieren zu können, ist es hilfreich, bereits einen Überblick über mögliche Vorstellungen zu haben. Die Erhebung von Lernervorstellungen und wissenschaftlichen Vorstellungen sowie deren Vergleich wird in den naturwissenschaftlichen Fachdidaktiken praktiziert und ist auch bei Patientenvorstellungen zu Krankheit und Wirkung von Therapiemaßnahmen sinnvoll.

5 Stand der Forschung

In diesem Kapitel wird eine Metaanalyse von bereits existierenden empirischen Studien zu Alltagsvorstellungen über rheumatische Erkrankungen SSc und RA und Vorstellungen zum Immunsystem vorgenommen. Untersuchungsgegenstand sind dabei zum einen Ergebnisse von Studien aus der Medizin, die sich mit Alltagsvorstellungen beschäftigen. Daneben werden auch empirische Befunde von biologiedidaktischen Arbeiten analysiert, die sich mit Vorstellungen zum Immunsystem auseinandersetzen.

5.1 Vorliegende Arbeiten zu Vorstellungen

5.1.1 Methode

Für die Metaanalyse werden Originalarbeiten auf folgende Fragestellungen untersucht: Fragestellungen zu den biologiedidaktischen Arbeiten:

- Über welche Vorstellungen zum Immunsystem verfügen die Lerner?
- Über welche Vorstellungen verfügen Lerner zu den einzelnen Komponenten des Immunsystems?
- Über welche Vorstellungen verfügen Lerner zu den Funktionen des Immunsystems?

Fragestellung zu den Arbeiten über Vorstellungen zur systemischen Sklerose und rheumatoiden Arthritis:

- Über welche Vorstellungen verfügen PatientInnen mit einer entzündlichen rheumatischen Erkrankung in Bezug auf ihre Krankheit?
- Über welche Vorstellungen zu den Ursachen von entzündlichen rheumatischen Erkrankungen verfügen PatientInnen?
- Über welche Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen von entzündlichen rheumatischen Erkrankungen verfügen PatientInnen?
- Über welche Vorstellungen zu den Wirkweisen der Therapien verfügen die PatientInnen?

Vorgegangen wird dabei in Anlehnung an Gropengießer (2003) und Riemeier (2005) wie folgt: Die Arbeiten werden mit Blick auf die Fragestellung der vorliegenden Arbeit kritisch gesichtet und reinterpretiert. Das Ziel der jeweiligen Originalarbeit und das methodische Vorgehen werden zusammenfassend dargestellt. Dabei werden nur die Vorstellungen in den Blick genommen, die sich mit dem Immunsystem oder Ursachen und Krankheitsprozessen von systemischer Sklerose und rheumatoider Arthritis auseinandersetzen.

5.1.2 Auswahl der Arbeiten

Für die Auswahl der medizinischen Arbeiten wurde die Datenbank „pubmed“ genutzt, die über 20 Millionen Quellenachweise von medizinischen Artikeln und Büchern verwaltet (Stand: Februar 2011). Zusätzlich wurde auf die Suchmaschine „Google“ zurückgegriffen, um Arbeiten über Krankheitsvorstellungen zu finden. Für die Arbeiten aus dem biologiedidaktischen Bereich wurden die Bibliographie „Students’ and Teachers’ Conceptions and Science

Education“ von Duit (2009) herangezogen, in der 712 empirische Arbeiten zu Vorstellungen auf verschiedenen Gebieten archiviert sind. Dabei wurden auch Quellen analysiert, die angrenzende biologische Themen behandelten, wie beispielsweise Mikroorganismen oder Blut. Außerdem wurden die Bibliographien bereits vorliegender Arbeiten nach weiteren Literaturquellen durchsucht.

5.2 Gliederung der Vorstellungen

Die Gliederungspunkte in den einzelnen Themenbereichen leiten sich aus den induktiv und deduktiv erarbeiteten Kategorien der Metaanalyse und der Auswertung der Daten der vorliegenden Arbeit (siehe Kapitel 9) ab.

Für das Themengebiet Immunsystem ergibt sich daraus eine Gliederung in

1. FUNKTION = Beschreibt die Vorstellungen, welche Aufgaben das Immunsystem als Gesamtheit hat und welche Teilaspekte zu diesen Aufgaben gehören.
2. REGULATION = Beschreibt die Vorstellungen, wie die Aktionen des Immunsystems gesteuert werden, was das Immunsystem beeinflusst und wie sich dieser Einfluss auswirkt.
3. STRUKTUR = Beschreibt die Vorstellungen, als was das Immunsystem existiert. Falls über das Konzept der Untereinheiten verfügt wird, ergeben sich daraus weitere Gliederungspunkte:
4. UNTEREINHEITEN STRUKTUR = Beschreibt detaillierter die Vorstellungen, was die Untereinheiten sind.
5. UNTEREINHEITEN BEWEGUNG = Beschreibt die Vorstellungen, ob die Untereinheiten sich bewegen und welche Faktoren für die Bewegung notwendig sind.
6. UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION = Beschreibt die Vorstellungen, ob und wie die Untereinheiten kommunizieren.
7. UNTEREINHEITEN AUFGABEN = Beschreibt die Vorstellungen, welche Aufgaben die Untereinheiten haben.

Zusätzlich wird in diesem Kapitel die Kategorie THERAPIE genutzt, um Vorstellungen, die im Rahmen der bereits vorliegenden Arbeit zu Therapien und Medikamentenwirkung gefunden werden, zusammenzufassen.

5.3 Alltagsvorstellungen zum Immunsystem

René und Guilbert (1994): Untersuchung von Vorstellungen zu Mikroben

René und Guilbert erheben die Vorstellungen von 10 KrankenpflegerschülerInnen (Alter: 18 bis 25 Jahre) in Kanada zum Thema Mikroben. Sie führen offene und semi-direktive Einzelinterviews zu den Themengebieten: Lokalisation, Beschreibung, Ursprung, Nutzen, Einordnung. Im Zusammenhang mit dem menschlichen Körper werden auch Vorstellungen zum Immunsystem erfasst. Die Befragten benutzen die Kriegs-Metapher, wenn sie über krankmachende Mikroben sprechen (*défense, attaque, bataille, destruction*) (ebda. 52). Faktoren, die nach der Vorstellung der Befragten einen positiven Einfluss auf das Immunsystem haben, sind gesunde Ernährung, eine gute körperliche Verfassung, die Verminderung von Stress und ausreichend Schlaf. Außerdem wird die Vorstellung geäußert, dass der Zustand im Körper ausgeglichen sein muss. Ist dieses Gleichgewicht zugunsten der Krankheitserreger

verschoben, so wird man krank. Die Interviews zeigen, dass die Mikroben als aktiver Teil in diesem Kampf gesehen werden, während das Abwehrsystem eine passivere Rolle einnimmt, da seine Reaktion erst durch die Mikroben ausgelöst wird. René und Guilbert beschreiben, dass durch die Mikroben Antikörper aktiviert werden, die wiederum die Mikroben angreifen (ebda. 53).

Konzepte

REGULATION

Mikroben greifen das Immunsystem an/aktivieren Antikörper.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Stress beeinflusst das Immunsystem.

Gesunde Ernährung unterstützt das Immunsystem.

Ausreichend Schlaf ist gut für das Immunsystem.

Eine gute körperliche Verfassung ist gut für das Immunsystem.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Kriegs-/Kampf-Metapher für das Immunsystem

Balance-Schema für das Gleichgewicht zwischen Immunsystem und Mikroben

Bayrhuber und Stolte (1997): Untersuchung von Schülervorstellungen zu Bakterien

Ziel der Untersuchung ist, Schülervorstellungen zu Bakterien zu erheben. SchülerInnen einer 11. Klasse (Alter: 17 Jahre) an einem deutschen Gymnasium werden in geschlossenen Interviews über die „Wissenseinheiten“ befragt, die sie zu bestimmten Begriffen haben, da neben dem Faktenwissen über die Begriffe auch Meinungen, eigene Erfahrungen und mentale Bilder assoziiert werden. Der Interviewleitfaden wird auf Basis von 10 Interviews entwickelt und fünf weitere Interviews werden mit dem fertigen Leitfaden geführt. Einzelergebnisse stellen Bayrhuber und Stolte in ihrer Veröffentlichung nicht dar. Sie finden die Vorstellung, dass die Wirkung des Immunsystems stark von der Ernährung abhängt, besonders Vitamine werden von den Interviewten genannt (ebda. 314).

Konzepte

REGULATION

Die Wirkung des Immunsystems ist von der Ernährung abhängig.

Die Wirkung des Immunsystems ist von Vitaminen abhängig.

Simonneaux und Bourdon (1998): Untersuchung von Schülervorstellungen zum Immunsystem

Ziel der Untersuchung ist, die Schülervorstellungen zum Immunsystem zu erheben, da das Verständnis der Immunprozesse als Voraussetzung gesehen wird, um Themenbereiche wie Biotechnologie (Produktion von monoklonalen Antikörpern, Biomarker zur Identifizierung von antibiotikaresistenten Pflanzen) und Xenotransplantation zu verstehen. Zehn französische SchülerInnen (5. Klasse/Alter: 16 Jahren) werden in Interviews befragt. Die SchülerInnen haben im vorangegangenen Schuljahr das Immunsystem im Unterricht behandelt. Die gefundenen Vorstellungen zur Funktion des Immunsystems können nach Simonneaux/Bourdon in Gruppen zusammengefasst werden: Schlacht mit geschlossenen Reihen, die Ablehnung des Nicht-Selbst und das Gebiet der Hygiene. Dass die Hygiene mit dem Immunsystem assoziiert wird, führen die ForscherInnen auf die Gesundheitserziehung in den französischen Schulen zurück, die sie auch als „hygiene culture“ (ebda. 241) bezeichnen. Sie wird auch als Ursache für das Konzept gesehen, dass die Ursache von Krankheiten als „von außen“ verstanden wird. Nach der Interpretation der ForscherInnen weist die Kriegs-

metaphorik darauf hin, dass nach Vorstellung der Befragten Krankheitsursachen von außen stammen.

Das Bild der Schlacht zwischen Aggressoren und Verteidigern und das damit aus dem Militärlexikon entnommenen Vokabular sehen Simonneaux/Bourdon als verständnisfördernd an. Dabei wird das Immunsystem personifiziert und verhält sich in einer kämpferischen Art und Weise (ebda. 235) und plant die Strategien der Abwehr. Es ist deshalb bei einer erneuten Infektion effizienter, da es aufgrund seiner „Erfahrung“ bessere Strategien entwickeln kann (ebda. 236). Der Körper muss gegen Mikroben, Krankheiten verteidigt oder als Einheit, dem „Selbst“, bewahrt werden. Die Befragten lehnen Fremdkörper, Mikroben und Verunreinigungen als Nicht-Selbst (non-self) ab (ebda. 235). Dadurch wird die Vorstellung der Unterscheidung in den eigenen Körper (Selbst) und die Umwelt (Nicht-Selbst) deutlich. „Antikörper“ sind nach den Vorstellungen der Befragten Teile des Immunsystems, wobei sie auch mit weißen Blutkörperchen gleichgesetzt werden. Ihre Funktion ist prinzipiell die von Medikamenten, nur dass sie Teil des Körpers sind. Sie werden als Teilchen gesehen, die es dem Körper ermöglichen, sich zu verteidigen.

Simonneaux/Bourdon zeigen in ihrer Studie sprachliche Barrieren auf. Sieben ihrer SchülerInnen wussten „nichts über Antigene“ (ebda. 235). Die ForscherInnen interpretieren die präsentierten Vorstellungen zu dem Begriff als Assoziationen und etymologische Analyse des Wortes „Antigen“. Daraus leiten sie das Konzept ab, dass das Wort „Antigen“ mit Genen und Vererbung in Verbindung gebracht wird. Simonneaux/Bourdon schreiben den fachlichen Begriffen, die in Zusammenhang mit dem Immunsystem verwendet werden, einen Beitrag zur Vorstellungsbildung über das Immunsystem zu. Das gleiche Präfix „anti“ vor den Begriffen „Antibiotika“, „Antikörper“, „Antigen“ führt dazu, dass es zu sprachlichen Verwechslungen und der austauschbaren Verwendung der Begriffe bei den Befragten kommt: „antibiotics are antigens and antigens are going to combat the influenza bacteria“ (ebda. 237).

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem verteidigt den Körper.

Bei einer zweiten Attacke hat das Immunsystem bessere Strategien entwickelt.

REGULATION

Krankheiten stammen hauptsächlich „von außen“.

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Antikörper sind weiße Zellen.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Antikörper verteidigen den Körper gegen Mikroben.

Antikörper/Antigene haben die gleiche Aufgabe wie Medikamente.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für das Immunsystem

Kriegs-/Kampf-Metapher für das Immunsystem und seine Reaktion

Fremd-Selbst-Metapher für Körper und Außenwelt

Dunkelberg (2002): Vorstellungen von medizinischen Laien zu Atemwegsinfekten

Dunkelberg untersucht im Rahmen eines Projektes die Krankheitskonzepte zu Atemwegsinfekten. Dazu befragt sie 13 medizinische Laien in halbstandardisierten Interviews zu ihren Vorstellungen über Erkältungskrankheiten, wobei sich die Befragten bei ihren Antworten nicht nur auf Erreger von Erkältungserkrankungen konzentrierten, sondern Vorstellungen zu unterschiedlichen Bakterien/Viren/Erregern präsentieren. Die Gruppe der Befragten setzt sich aus elf PatientInnen und zwei Arzthelferinnen (Alter: 23-88 Jahre, Schulabschlüsse: Ab-

itur - Hauptschule) aus einer Arztpraxis in Deutschland zusammen. Dunkelberg befragt die Probanden zu folgenden Themenbereichen: Krankheitsbezeichnungen, eigene Krankheitserfahrungen, Fieber, Grippeimpfung, Vorstellungen zu Viren und Bakterien, Selbstbehandlung, Arztverhältnis, Compliance und Wissen über und Erfahrungen mit Antibiotika. Die Daten werden inhaltsanalytisch ausgewertet. In Zusammenhang mit Antibiotika findet Dunkelberg das Konzept, dass der Körper über unterschiedliche Abwehrmaßnahmen gegen Viren und Bakterien verfügt (ebda. 16). Außerdem wird die Vorstellung geäußert, dass die eingenommenen Antibiotika dem Körper die Arbeit abnehmen. Dadurch muss der Körper selbst nicht mehr gegen Krankheiten kämpfen und dies erhöht die Anfälligkeit für nachfolgende Krankheiten (ebda. 17). Das Konzept, dass Antibiotika das Immunsystem schwächen, findet Dunkelberg bei vielen ihrer InterviewpartnerInnen (ebda. 17). Eine Befragte präsentierte die Vorstellung, dass es gute und schlechte Bakterien/Erreger gibt. Die schlechten Erreger richten Schaden an. Die Bakterien der Darmflora hingegen sind gute Erreger, die sie als Art Polizei versteht. „Die lehren meinen Körper etwas und die wollen mir helfen“ (ebda. 16). Dabei geht sie nicht genauer darauf ein, was die Bakterien den Körper lehren. Die Bakterien und Viren werden von den Befragten in Dunkelbergs Studie um Teil personifiziert. Neben dem Vergleich der Bakterien als lehrende Polizei, beschreibt ein anderer Befragter sie auch als „Burschen“ (ebda. 15). Dunkelberg zieht aus ihrer Untersuchung das Fazit, dass bei einem Patienten widersprüchliche Auffassungen unverbunden nebeneinander stehen können, dass derselbe Laie auf einen Gebiet über großes Wissen verfügen kann, ihm/ihr aber der Gesamtzusammenhang fehle und dass Krankheitskonzepte von PatientInnen nicht sehr konsistent sind (ebda.18).

Konzepte

FUNKTION

Der Körper hat unterschiedliche Abwehrmaßnahmen gegen Viren und Bakterien.

THERAPIE

Durch Antibiotika hat der Körper nichts zu tun/wird der Körper anfälliger für nachfolgende Krankheiten.

Durch Antibiotika wird das Immunsystem geschwächt.

Antibiotika kämpfen gegen Krankheiten.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für Bakterien und Viren

Polizei-Metapher für Bakterien der Darmflora

Sundermeier (2004): Untersuchung von Schülervorstellungen zum Blut

Die Lernervorstellungen zur Struktur und Funktion des Blutes und des Herz-Kreislauf-Systems untersucht Sundermeier im Rahmen seiner Staatsexamensarbeit. Dafür führt er vier halbstrukturierte Einzelinterviews mit SchülerInnen der 8. Klassenstufe zweier Gymnasien in Deutschland (das Alter der InterviewpartnerInnen wurde in der Studie nicht angegeben). Die SchülerInnen äußern in diesem Kontext auch „Vorstellungen zu den Abwehrmechanismen des Blutes“ (ebda. 57). Sundermeier fragt dabei indirekt nach der Funktion des Immunsystems: „Was passiert, wenn Dreck in eine Wunde gerät?“ (ebda. 89). Er findet das Konzept, dass Blut neben einer Transportfunktion auch die Aufgabe der Abwehr übernimmt (ebda. 51) und Dreck aufnehmen kann (ebda. 46). Ausgangspunkt für die Funktion des Abwehrmechanismus ist dabei der Kontakt mit Fremdkörpern wie Lehm, Staub oder Viren (ebda. 57). Zur Erkennung der Fremdstoffe findet Sundermeier zwei Konzepte: Erkannt werden die Fremdstoffe oder der Dreck an ihrer Form (ebda.46) oder die Unterscheidung wird dadurch vorgenommen, dass es Stoffe gibt, die normalerweise im Körper existieren und Dreck, der normalerweise nicht im Körper vorkommt (ebda. 57). Auch wenn es darum geht, wer die

Fremdstoffe im Körper erkennt, vertreten die Befragten verschiedene Konzepte: „Fremdstoffe werden vom Blut oder vom Immunsystem erkannt“ (ebda. 57), „Das Gehirn ist für die Erkennung von Fremdstoffen verantwortlich“ (ebda. 46). Das Gehirn gibt auch die Anweisung an die Blutkörperchen (ebda. 40, 46) und lenkt die Wundheilungsprozesse im Körper, „da die Zellen drum herum nicht denken können.“ (ebda. 40). Der Abwehrmechanismus des Blutes wird einerseits als Bildung von Abwehrkörper begriffen, die „so eine Art Medizin“ zur Bekämpfung darstellen. (ebda. 57). Andererseits können die Blutteilchen sich auch direkt auf den Dreck setzen und ihn verschlingen (ebda. 46). Die Essens-Metapher wird hier herangezogen, um den Vorgang zu verstehen. Die Vorstellung, dass permanent neue Blutteilchen hergestellt werden müssen, da im Körper immer etwas passiert (ebda. 46), impliziert, dass die gleichen Blutkörperchen nicht immer wieder eingesetzt werden können. Von den Interviewten wird teilweise die Kriegs-/Kampf-Metapher genutzt, um die Aktion des Blutes gegen die Fremdkörper zu beschreiben: „greifen an“, „hauen sich“, „machen sich gegenseitig kaputt“ (ebda. 51), „bekämpfen“ (ebda. 57). Zum Teil wird der Prozess auch als Vereinnahmung/Aufnahme dargestellt: „verschlingen“, „Blutkörperbläschen und Erdteilchen in Bläschen verbinden sich [...], weil die erste stärker ist als die zweite.“ (ebda. 51), wobei im zweiten Satzteil die Reaktion der Blutbestandteile auf die Erdteilchen im Sinne der Kriegs-/Kampf-Metapher begriffen wird. Der Abwehrmechanismus besteht aus Blutkörperchen, Teilchen, Polizisten, Antikörpern oder Abwehrkörpern. Die Beschreibung weist darauf hin, dass die Befragten den Abwehrmechanismus als etwas Zusammengesetztes aus kleineren Teilen verstehen. Die für die Abwehr verantwortlichen Strukturen werden von den Befragten bei ihrer Beschreibung personifiziert.

Konzepte

FUNKTION

Blut hat mehrere Aufgaben:

Blut transportiert Dinge im Körper/bekämpft Krankheiten.

Die Aufgabe des Blutes ist der Transport von Sauerstoff/ist die Aufnahme von Dreck.

Das Gehirn/das Blut/das Immunsystem erkennt Fremdstoffe im Blut.

Im Körper wird Dreck an seiner anderen Form erkannt.

Im Körper werden fremde Stoffe von immer vorhandenen Stoffen unterschieden.

Blut bildet Abwehrkörper zur Bekämpfung von Fremdstoffen.

REGULATION

Das Abwehrsystem wird mit Fremdkörpern konfrontiert.

Das Gehirn gibt Anweisungen an Blutkörperchen.

STRUKTUR

Das Blut besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Blut gehören Blutkörperchen/Teilchen/Antikörper/Abwehrkörper.

UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION

Zellen können nicht denken.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Abwehrkörper sind eine Art Medizin.

Blutteilchen verschlingen Dreck.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Teil-Ganzes-Schema für das Blut und seine Bestandteile

Person-Schema für die Teilchen des Blutes

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Reaktion des Blutes auf Fremdkörper

Polizei-Metapher für Antikörper

Essens-Metapher für die Aufnahme von Dreck durch Blutteilchen

Precht (2006): Untersuchung von Schülervorstellungen zur Struktur und Funktion des menschlichen Immunsystems

In dieser Staatsexamensarbeit werden die Lernervorstellungen zur Funktion des Immunsystems im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten und Allergenen analysiert. Dazu werden vier Einzelinterviews mit SchülerInnen der 8. Klassenstufe (Alter: 13-14 Jahre) eines Gymnasiums in Deutschland aus neun geführten Interviews ausgewählt. Laut Precht wird damit eine größtmögliche Varietät und Sättigung erreicht (ebda. 99). Die Fragen des Interviewleitfadens beziehen sich auf die Themengebiete: Reaktion des Immunsystems auf eindringende Substanzen (Allergene oder Mikroben), Bestandteile des Immunsystems, Gesundheitsprävention. Die Daten werden inhaltsanalytisch ausgewertet.

Für die in dieser Arbeit interviewten SchülerInnen dringen Krankheitserreger über Körperöffnungen (Mund, Nase) oder Wunden in den Körper ein (ebda. 153). Das Immunsystem besteht entweder aus „Abwehrzellen“, „Abwehrstoffen“ oder „Abwehrkräften“, die das von außen Eindringende entweder „bekämpfen“, „ausrotten“ oder „abwehren“ (ebda. 154). Der Körper erkennt die Krankheitserreger über Schmerzen (ebda. 147) oder über die andersartige Struktur der krankheitserregenden Zellen (ebda. 126). Außerdem äußerten die InterviewpartnerInnen die Vorstellung, dass Zellen, je nachdem welche Funktion sie haben, unterschiedlich aussehen (ebda. 126). Die Abwehrprozesse werden über das Gehirn gesteuert, dass die Abwehr koordiniert (ebda. 126). Dabei können sich die Abwehrkräfte auch im Körper bewegen: Sie fließen im Blut (ebda. 102) oder werden an den Stellen produziert, an denen sie benötigt werden (ebda. 126). Die InterviewpartnerInnen beschreiben verschiedene Vorstellungen, wie die Fremdstoffe wieder ausgeschieden werden. Zum einen werden die „Erreger aufgefressen“. In diesem Zusammenhang wird das Konzept geäußert, dass die schädlichen Grippezellen von den Abwehrzellen als Nahrung gebraucht werden und deshalb aufgefressen würden. Können die Abwehrzellen keine schädlichen Zellen fressen, sterben sie ab (ebda. 128). Der Körper scheidet krankheitserregende Stoffe durch Tränenfluss, Schnupfen oder Niesen, Schwitzen sowie durch Hautausschlag wieder aus (ebda. 114 f.).

Das Immunsystem kann beeinflusst werden. Die Abwehrkräfte werden durch Sport aufgebaut (ebda. 141) und dadurch gestärkt. Joghurtgetränke und Medizin stärken sie ebenfalls (ebda. 102 & 105).

Impfen ist für die Interviewten eine Art präventive Medizin, bei der dem Körper „Antikörper“, „Abwehrkräfte“ oder „Abwehrzellen“ gegeben werden, die damit das Ausbrechen einer Krankheit verhindern, da sie die Krankheitserreger sofort zerstören (ebda. 157 f.). Diese Abwehrkräfte werden aber mit der Zeit ausgeschieden, deshalb müssen Impfungen wiederholt werden (ebda. 145).

Bei allen vier InterviewpartnerInnen konnte Precht das Person-Schema identifizieren. Die Auseinandersetzung mit den krankheitserregenden Stoffen wird häufig mit Begriffen beschrieben, die der Kampf-Metapher zugeordnet werden können: bekämpfen, ausrotten, abwehren, verteidigen. Das Immunsystem wird dabei als Polizei verstanden. Obwohl Precht nicht explizit auf das Teil-Ganzes-Schema bei der Auswertung eingeht, ist dies bei seinen InterviewpartnerInnen in Bezug auf das Immunsystem zu finden, wenn sie von „Abwehrzellen“, „weißen Blutkörperchen“ oder „kleinen Kügelchen mit Schwert und Mütze“ sprechen, die sie als Teil des Immunsystems beschreiben. Gleichzeitig wird das Immunsystem als „Abwehrkraft“ dargestellt. Wobei sich das Konzept von einzelnen Teilen und das Konzept einer Kraft bei den Vorstellungen nicht ausschließen müssen, sondern von der gleichen Interviewpartnerin präsentiert werden (ebda. 105).

Konzepte**FUNKTION**

Der Körper erkennt Bakterien oder Viren durch Schmerzen.

Der Körper erkennt krankheitserregende Zellen anhand ihrer speziellen Struktur.

Der Körper scheidet Krankheitserreger aus, um sie loszuwerden.

Der Körper scheidet krankheitserregende Stoffe durch Körperflüssigkeiten aus:

Der Körper scheidet Bakterien durch Naselaufen beim Schnupfen/Tränen/Niesen/Schwitzen aus.

Krankheiten gelangen durch Körperöffnungen in den Körper:

Krankheitserreger gelangen durch Mund oder Nase/Wunden in den Körper.

REGULATION

Das Immunsystem wird vom Gehirn gesteuert.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Das Immunsystem wird durch Sport aufgebaut.

Das Immunsystem wird durch probiotische Joghurtgetränke/Medizin gestärkt.

STRUKTUR

Das Immunsystem ist eine Kraft.

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten.

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören Abwehrcellen/weiße Blutkörperchen/Abwehrstoffe.

Zellen mit unterschiedlichen Aufgaben sehen unterschiedlich aus.

UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die Abwehrkräfte werden durch das Blut transportiert.

Die Abwehrcellen werden dort produziert, wo sie gebraucht werden.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Zellen haben unterschiedliche Aufgaben.

Abwehrcellen brauchen Schädlinge als Nahrung.

Abwehrcellen, die keine Schädlinge fressen, sterben ab.

THERAPIE

Beim Impfen werden dem Körper schützende Stoffe zugeführt:

Beim Impfen werden dem Körper Antikörper/Abwehrkräfte/Abwehrcellen zugeführt.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Teil-Ganzes-Schema für das Immunsystem und seine Untereinheiten

Person-Schema für Immunsystem und seine Untereinheiten

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Aktionen des Immunsystems

Polizei-Metapher für das Immunsystem

Essens-Metapher für die Aufnahme von Schädlingen durch Abwehrcellen

Hörsch (2007): Untersuchung von Schülervorstellungen zu Mikroorganismen und mikrobiellen Prozessen

Unter der Fragestellung, welche Vorstellungen SchülerInnen von Mikroorganismen im Allgemeinen und besonders in Bezug zum Menschen und zum menschlichen Körper als Lebensraum haben, analysiert Hörsch (2007) 10 Interviews mit SchülerInnen der 7. (N=3), 11. (N=2) und 12. Klasse (N=5) verschiedener Gymnasien in Deutschland. Obwohl bei der Untersuchung von Hörsch das Immunsystem nicht im Mittelpunkt steht, äußern die Befragten im Zusammenhang mit dem Verhältnis von Mikroorganismen und menschlichem Körper Vorstellungen zur Abwehr der „schlechten Bakterien“. Dabei werden die Schwierigkeiten deutlich, die Lerner mit dem Verständnis des Immunsystems haben. Die Befragten der 7. Klasse äußern alle die Vorstellung, dass gute Bakterien das Abwehrsystem des Körpers sind. Hörsch vermutet, dass die Werbung von probiotischen Produkten, die angeben, durch Bakterien die Abwehrkräfte zu stärken, dieses Konzept hervorgerufen haben könnten (ebda. 310). Auch die älteren Befragten greifen das Konzept der „Abwehrcellen als Immunsystem“ (ebda. 311) auf und begründen dies mit Impfungen, bei denen gute Bakterien

gespritzt werden, um dem Körper im Kampf gegen die schlechten Bakterien zu helfen. Das Abwehrsystem wird von einigen Befragten mit dem Blut gleichgesetzt: „Blut kann auch ein Gegner von Bakterien sein, wenn es um die weißen Blutkörperchen geht“ (ebda. 221). Die roten Blutkörperchen werden dabei als gute Bakterien verstanden, die das Blut von Krankheitserregern säubern (ebda. 311). Die Interaktion der schlechten Bakterien mit der Abwehr wird von allen Befragten als Kampf beschrieben, wobei Hörsch darauf hinweist, dass das Wort „Immunabwehr“ schon beinhaltet, dass sich der Körper gegen Angreifer verteidigen muss (ebda. 309). Die SchülerInnen verwenden die Kriegsmetaphorik, um die Wirkweise des Immunsystems/des Blutes/der guten Bakterien auf schlechte Bakterien zu begreifen. Es wird immer der Kampf mit den Bakterien thematisiert, wobei der Gegner das Immunsystem sein kann: „Heer“ (ebda. 278), „Bakterium denkt, [...] es hat den Kampf schon gewonnen“ (ebda. 278), „besiegen“ (ebda. 278), aber auch das Blut: „Gegner von Bakterien“ (ebda. 221), oder Antikörper: „um Bakterien zu vernichten“ (ebda. 221). Sowohl die Bakterien als auch die Untereinheiten des Immunsystems werden von den Interviewten personifiziert. Um das Immunsystem zu schwächen, „essen die Bakterien das Abwehrsystem“ (ebda. 246). Weitere Vorstellungen in dieser Untersuchung sind: Das Immunsystem kann durch Kälte geschwächt und durch Vitamine sowie gesunde Ernährung gestärkt werden. Die Vorstellung, dass das Abwehrsystem durch den Kampf mit den Krankheitserregern „abgebaut“ (ebda. 221) oder „zerstört“ wird, was eine Schwächung und dadurch einen Ausbruch der Krankheit zur Folge hat, findet man sowohl bei den SiebtklässlerInnen als auch bei den SchülerInnen der Oberstufe. Die SchülerInnen der 11. Klasse hatten das Unterrichtsthema „Immunsystem“ in der Schule schon einmal behandelt. Sie äußerten auch Vorstellungen zu den Antikörpern. Die Antikörper sind dabei nicht Teil des eigenen Körpers, sondern werden von Antibiotika gebildet (ebda. 221).

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem/Blut/gute Bakterien bekämpfen schlechte Bakterien im Körper.

REGULATION

Ein geschwächtes Abwehrsystem macht den Organismus anfälliger für Krankheiten.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Das Immunsystem kann durch Kälte geschwächt werden.

Das Immunsystem kann durch Vitamine/gesunde Ernährung gestärkt werden.

Bakterien essen das Abwehrsystem/schwächen das Abwehrsystem.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Abwehrbakterien.

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Rote Blutkörperchen sind gute Bakterien.

THERAPIE

Antikörper werden von Antibiotika gebildet.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für die Untereinheiten des Immunsystems/Bakterien

Weniger-Werden-Schema für die Schwächung des Immunsystems

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems/des Blutes/der guten Bakterien gegen schlechte Bakterien

Essens-Metapher für die Schwächung des Immunsystems durch die Bakterien

Zusammenfassung

Insgesamt werden sieben Studien gefunden, in denen Vorstellungen zur Struktur und den Aufgaben des Immunsystems untersucht werden. Die Studien geben Vorstellungen von ins-

gesamt 66 Personen im Alter von 12 Jahren bis 88 Jahren wieder. Bei allen Interviewten handelt es sich um medizinische Laien. Durch die Metaanalyse konnten Konzepte in den Bereichen FUNKTION, REGULATION, STUKTUR, UNTEREINHEITEN STRUKTUR, UNTEREINHEITEN FUNKTION, UNTEREINHEITEN BEWEGUNG, UNTEREINHEITEN AUFGABEN sowie THERAPIE gefunden werden. Um die Wirkweisen des Abwehrsystems und seiner Teile zu begreifen, setzen die InterviewpartnerInnen das Person-Schema, das Teil-Ganzes-Schema und das Balance-Schema und im Rahmen der Kriegs-/Kampf-Metapher auch das Weniger-Werden-Schema ein. Außerdem werden neben der Kriegs-/Kampf-Metapher, die Fremd-Selbst-Metapher, die Polizei-Metapher und die Essens-Metapher für das Verstehen genutzt. Die gefundenen Konzepte sind in Tabelle 5 geordnet aufgelistet. Die entsprechenden Schemata, Metaphern/metaphorische Konzepte finden sich in der rechten Spalte.

Tabelle 5: Übersicht über Konzepten zum Immunsystem aus der Metaanalyse bereits vorliegender empirischer Arbeiten und der im Zusammenhang mit den Konzepten verwendeten Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt)

IMMUNSYSTEM		Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte
Konzepte		Person-Schema für das Immunsystem Kriegs-/Kampf-Metapher für die Aktionen zwischen Erregern und Immunsystem/Blut Polizei-Metapher für das Immunsystem
FUNKTION	<p>Schutz Das Immunsystem verteidigt den Körper. Das Immunsystem/Blut/gute Bakterien bekämpfen schlechte Bakterien im Körper. Bei einer zweiten Attacke hat das Immunsystem bessere Strategien entwickelt.</p> <p>Blut: Schutz/Transport Blut hat mehrere Aufgaben: Blut transportiert Dinge im Körper/bekämpft Krankheiten. Die Aufgabe des Blutes ist der Transport von Sauerstoff/ist die Aufnahme von Dreck.</p> <p>Erkennen von Fremdstoffen Das Gehirn/das Blut/das Immunsystem erkennt Fremdstoffe im Blut. Im Körper wird Dreck an seiner anderen Form erkannt. Im Körper werden fremde Stoffe von immer vorhandenen Stoffen unterschieden. Der Körper erkennt Bakterien oder Viren durch Schmerzen.</p> <p>Bilden von Abwehrkörpern Blut bildet Abwehrkörper zur Bekämpfung von Fremdstoffen.</p>	

REGULATION	<p>Krankheiten stammen hauptsächlich von außen. Krankheitserreger gelangen durch Mund oder Nase/Wunden in den Körper. Das Abwehrsystem wird immer mit Fremdkörpern konfrontiert. Der Körper hat unterschiedliche Abwehrmaßnahmen für Viren und Bakterien. Das Gehirn gibt Anweisungen an Blutkörperchen.</p>	<p>Person-Schema für Bakterien und Viren Balance-Schema für das Gleichgewicht zwischen Immunsystem und Mikroben Weniger-Werdem-Schema für Schwächung des Immunsystems Fremd-Selbst-Metapher für die Unterscheidung zwischen eigenem Körper (Selbst) und Umwelt (Nicht-Selbst) Polizei-Metapher für Bakterien der Darmflora</p>
<p>Einflüsse auf die Funktion des Immunsystems Die Wirkung des Immunsystems ist von der Ernährung/ von Vitaminen abhängig.</p>	<p>Immunsystem schwächen Antibiotika schwächen das Immunsystem. Das Immunsystem kann durch Kälte geschwächt werden. Bakterien essen das Abwehrsystem/schwächen das Abwehrsystem. Ein geschwächtes Abwehrsystem macht den Organismus anfälliger für Krankheiten.</p>	
	<p>Immunsystem stärken Das Immunsystem wird durch Sport vermehrt. Das Immunsystem wird durch probiotische Joghurtgetränke/Medizin/Vitamine/gesunde Ernährung gestärkt.</p>	

STRUKTUR	<p>Das Immunsystem/Blut besteht aus Untereinheiten. Zum Immunsystem gehören Abwehrzellen/weiße Blutkörperchen/Abwehrstoffe/Abwehrbakterien. Das Immunsystem ist eine Kraft.</p>	<p>Teil-Ganzes-Schema für das Immunsystem/Blut und seine Bestandteile Person-Schema für die Untereinheiten des Immunsystems/Bakterien</p>
<i>UNTEREINHEITEN</i>		
Konzepte		
	<p>Zellen können nicht denken.</p>	Schemata und Metaphern
STRUKTUR	<p>Rote Blutkörperchen sind gute Bakterien. Antikörper sind weiße Zellen. Zellen mit unterschiedlichen Aufgaben, sehen unterschiedlich aus.</p>	<p>Person-Schema für die Teilchen des Blutes Polizisten-Metapher für Antikörper</p>
	<p>Essen von Schädlingen zum Überleben Abwehrzellen brauchen Schädlinge als Nahrung. Abwehrzellen, die keine Schädlinge fressen, sterben ab.</p>	
BEWEGUNG	<p>Die Abwehrkräfte werden durch das Blut transportiert. Die Abwehrzellen werden dort produziert, wo sie gebraucht werden.</p>	
AUFGABEN	<p>Zellen haben unterschiedliche Aufgaben. Schützen des Körpers Gute Bakterien (als Teil des Abwehrsystems) bekämpfen schlechte Bakterien im Körper. Antikörper verteidigen den Körper gegen Mikroben. Antikörper/Antigene/Abwehrkörper haben die gleiche Aufgabe wie Medikamente. Aufnehmen Blutteilchen verschlingen Dreck.</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise der guten Bakterien/Antikörper gegen schlechte Bakterien/Mikroben Polizisten-Metapher für Antikörper Essens-Metapher für die Aufnahme von Dreck durch Blutteilchen</p>

THERAPIE	<p>Antibiotika Antikörper werden von Antibiotika gebildet. Antibiotika kämpfen gegen Krankheiten. Durch Antibiotika hat der Körper nichts zu tun/wird der Körper anfälliger für nachfolgende Krankheiten.</p> <p>Impfen Beim Impfen werden dem Körper schützende Stoffe zugeführt: Beim Impfen werden dem Körper Antikörper/Abwehrkräfte/Abwehrzellen zugeführt.</p>
----------	--

5.4 Alltagsvorstellungen zur systemischen Sklerose

Richards et al. (2003): Untersuchung zu „Systemic Sclerosis: Patients' Perceptions of Their Condition“

Die Studie von Richards et al. wird mit zwei geschlossenen Fragebögen in Manchester, GB, durchgeführt. Davon wird der Illness Perception Questionnaire-Revised (IPQ-R) eingesetzt, um unter anderem Vorstellungen zur Dauer der Krankheit, der Kontrollüberzeugung⁶⁶ der PatientInnen sowie emotionale Konzepte, die die PatientInnen mit der Krankheit verbinden, zu erheben. Dieser Fragebogen wurde nicht speziell für SSc entwickelt, sondern so konstruiert, dass unabhängig von dem jeweiligen Krankheitsbild, kognitive Repräsentationen und Vorstellungen ermittelt werden sollen (ebda. 691). Die geschlossenen Items sollen auf einer Skala von 1 (stimme voll zu) bis 5 (lehne voll ab) bewertet werden. Achtzehn Ursachenkonstrukte werden bei der Skala „Beliefs about causes“ des IPQ-Rs vorgegeben: Stress/Sorgen, veränderte Immunität, Schicksal/Unglück, Persönlichkeit, Unfall, Rauchen, Alkohol, Alter, emotionale Verfassung, Überarbeitung, familiäre Probleme, Einstellung, eigenes Verhalten, Umweltverschmutzung, schlechte medizinische Versorgung, Ernährung, Bakterien oder Viren, Vererbung. Items zu Krankheitsprozessen der SSc oder Therapiewirkweisen sind nicht vorgesehen. Dabei werden die Inhalte dieser Schlagworte nicht näher definiert, sodass eine weiterführende Interpretation der Ursachenvorstellung nicht möglich ist. Der Fragebogen wird von 49 PatientInnen mit einer gesicherten SSc-Diagnose (Alter: 18-80 Jahre) ausgefüllt. Die Studie ergibt, dass der Großteil der PatientInnen Stress/Sorgen (53 %), eine veränderte Immunität (49 %) und Schicksal/Unglück (47 %) als Ursachen ihrer Erkrankung zustimmten. Allen anderen Ursachenkonzepten werden von weniger als 22 % der PatientInnen bestätigt. Da sich die Ursachenkonzepte nicht spezifisch auf die SSc beziehen, kann nicht ausgeschlossen werden, dass auch Ursachen aufgeführt werden, die von SSc-Patienten überhaupt nicht als Ursachen angesehen werden. Da die AutorInnen hierzu keine näheren Angaben machen und die anderen 15 Ursachenkonzepte allgemein mit „unter 22 %“-Zustimmung beschreiben, werden hier nur die höchsten Nennungen in die Auswertung einbezogen:

Konzepte URSACHEN

Stress/Sorgen

Schicksal/Unglück

veränderte Immunität

Zusammenfassung

Die systemische Sklerose zählt zu den seltenen Erkrankungen (vgl. Kapitel 3.2, Seite 24). Es ist deshalb nicht überraschend, dass bei der Recherche nach bereits vorliegenden empirischen Arbeiten nur eine Studie gefunden wurde, die sich mit Patientenvorstellungen zu dieser Erkrankung befasst. Die Studie ist quantitativ angelegt und die Daten wurden mit einem Fragebogen erhoben, der Vorstellungen zu Krankheiten im Allgemeinen beinhaltet und nicht speziell auf das Krankheitsbild zugeschnitten ist. Differenzierte Konstrukte, die den Vorstellungen der PatientInnen mit Sklerose zugrunde liegen könnten, wurden dementsprechend nicht sehr messgenau und inhaltsvalide erhoben. Die Aussagekraft der Daten zu möglichen Ursachenvorstellungen von PatientInnen mit SSc ist aufgrund dieser Art von Datenerhebung begrenzt.

In Tabelle 6 sind die Ursachenvorstellungen nochmals dargestellt:

⁶⁶Unter Kontrollüberzeugung wird die „subjektive Einschätzung, ob man das eigenen Leben selbst gestaltet oder von anderen Personen abhängig ist bzw. von der Umwelt oder fremden Mächten kontrolliert wird“ verstanden (Brockhaus Psychologie 2009, 312 f.). Für eine ausführlichere Darstellung dieses Aspekts in Bezug auf Krankheit verweise ich auf Wiedebusch et al. (1990) und Lohaus (1992).

Tabelle 6: Konzepten zu den Ursachenvorstellungen der SSc nach der bereits vorliegenden empirischen Arbeit von Richards et al. (2003)

SYSTEMISCHE SKLEROSE
Konzepte
URSACHEN
Eine Ursache für SSc sind Stress/Sorgen .
fatalistische Ursachen: Schicksal/Unglück
Verändern der Immunität
Eine Ursache für SSc ist veränderte Immunität.

5.5 Alltagsvorstellungen zur rheumatoiden Arthritis

Edwards, Calabro und Wied (1964): Untersuchung zu „Patients' Attitudes and Knowledge Concerning Arthritis“

Edwards et al. führen eine Befragung mit 121 PatientInnen einer Arthritis-Klinik in England durch, von denen 67 eine gesicherte Diagnose mit rheumatoider Arthritis aufweisen. Ein Fragebogen mit 28 Items ist Grundlage der Befragung. Es wird abgefragt, welche Ursache die PatientInnen für ihre Erkrankung verantwortlich machen. Die anderen Fragen beziehen sich unter anderem darauf, wie lange die Krankheit schon andauert und ob die PatientInnen glauben, die Erkrankung sei heilbar. Die PatientInnen geben auf jede Frage eine kurze, spontane Antwort und sollen dann aus Antwortvorgaben auswählen, die laut der Autoren abgesichert sind, wobei sie diese Absicherung nicht weiter ausführen. Für die vorliegende Arbeit sind die Ergebnisse zu den Ursachenvorstellungen von Interesse. Edwards et al. stellen fest, dass die Ursachenvorstellungen von der Mehrheit der PatientInnen mit Ereignissen in ihrem Leben verknüpft werden.

Konzepte URSACHEN

„Es liegt in der Familie.“

Nerven, Übergewicht, schlechte Ernährung, harte Arbeit

Infektionen

Unfall/Verletzung

Feuchtigkeit, Klima und Wetter

Entzündung

Raspe und Ritter (1982): Untersuchung zu „Laientheorien, paramedizinische Behandlung und subjektive Medikamenten-Compliance bei Patienten mit einer chronischen Polyarthrits“

Raspe und Ritter befragen 154 deutsche PatientInnen mit einer gesicherten chronischen Polyarthrits (cP - heutzutage eher als rheumatoide Arthritis bezeichnet) in Interviews mit halboffenen Fragen. Der Fokus der Befragung liegt dabei auf den Vorstellungen der PatientInnen zu den Ursachen ihrer Erkrankung, dem Krankheitsverlauf, paramedizinischen Behandlungen und der Medikamenten-Compliance. Dabei stellen Raspe und Ritter fest, dass die meisten der Befragten sehr konkrete Vorstellungen über die Ursachen ihrer Erkrankung haben.

Konzepte URSACHEN

erbliche Einflüsse

hormonelle Umstellung

seelische Belastungen, Ernährungsprobleme, schwere körperliche Arbeit
physikalische Schädigungen durch Kälte, Wasser oder Feuchtigkeit
ärztliche Maßnahmen
Entzündungen

Außerdem wird Ablagerung von Kristallen, Harnkristallen, Harnsäurekristallen oder eine Säureablagerung von den PatientInnen als ursächlich genannt. Diese Vorstellung wird von Raspe und Ritter als „definitiv falsch“ eingestuft und vor dem Hintergrund medizinischer Vorstellungen als eine Verwechslung mit einer Gichterkrankung interpretiert. Die Untersuchung zeigt, dass die Patienten oft mehrere Ursachenerklärungen für ihre Krankheit heranziehen. Dies wird hier als „Mosaiktheorien“ bezeichnet.

Thurke (1991): Untersuchung zu „Chronische Polyarthritits - Vorstellungen junger Rheumatikerinnen zu Verursachung und Verlauf“

In einer Untersuchung mit psychologischem Hintergrund befragt Thurke acht Frauen mit rheumatoider Arthritis im Alter von 17-33 Jahren zu ihrer Krankheitsgeschichte, dem Krankheitserleben, der Biografie und ihrem Selbstbild. Die Untersuchung fokussiert dabei auf die emotional bedeutsamen Fragen in Bezug auf das Krankheitserleben der RA-Patientinnen. Mit jeder Interviewpartnerin werden zwei teilstrukturierten Interviews von ca. 2 Stunden Länge geführt. Die so erhobenen Daten werden mit der Inhaltsanalyse nach Mayring (2003) und einer hermeneutischen Einzelfallauswertung analysiert. Die Konzepte zur Verursachung der Erkrankung werden von den Befragten in Ursachen und auslösenden Bedingungen unterschieden. Thurke zeigt in ihrer Untersuchung, dass inhaltlich widersprüchliche oder inkonsistente Vermutungen nebeneinander bestehen können. Sie gibt jedoch keine Erklärung für die Möglichkeit der Inkonsistenz, sondern verweist darauf, dass „der Mangel an Erklärungen dafür, wie ein Zusammenspiel von gegensätzlichen krankheitsverursachenden Faktoren denkbar wäre, ausgehalten werden kann, wenn er begleitet ist von Gefühlen des Zweifels und der Unsicherheit“ (ebda. 167). Wenn es um die Heilung der Krankheit geht, äußern die Befragten teilweise „magische Wunschvorstellungen“, wie beispielsweise eine Spritze mit „was drinne“, das nur gespritzt werden müsste und man sei wieder gesund (ebda. 169). Eine Befragte äußerte die Vorstellung, nur durch Behandlungsabbruch ihre Krankheitsentwicklung positiv beeinflussen zu können, denn als sie ihre Tabletten in den Abfluss warf, ging es ihr am nächsten Tag besser und die Schmerzen waren weg (ebda. 171).

Konzepte URSACHEN

Vererbung, „Eine Ursache für RA ist die Veranlagung zum Rheumafaktor“.

veränderter Stoffwechsel

psychosomatische Ursachen (Persönlichkeitsmerkmale: keine Wahrnehmung eigener Bedürfnisse, mangelndes Durchsetzungsvermögen, Trennung vom Partner), falsche Ernährung, Alkohol, fehlende Bewegung

fatalistisch: von der Natur bestimmt, von Gott bestimmt, Schicksal

Schwächung des Körpers durch ungesunde psychische und physische Faktoren (ungesunde Ernährung, Unzufriedenheit, Ehekrise)

Ailinger und Schweitzer (1993): Untersuchung zu „Patients' Explanations of Rheumatoid Arthritis“

In der Interviewstudie von Ailinger und Schweitzer werden 59 Patienten mit rheumatoider Arthritis (47 Frauen und 12 Männer, Alter: 27-79 Jahre) unter anderem zu der Ursache und dem Beginn ihrer Erkrankung befragt. Die Studie findet in einem großen Forschungsinstitut an der Ostküste der Vereinigten Staaten von Amerika statt. Nur 14 % der Befragten haben die High School nicht abgeschlossen. Die anderen Befragten haben wenigstens einen High

School Abschluss und werden als obere Mittelklasse eingestuft. Die Untersuchung von Ailinger und Schweitzer zeigt, dass die Befragten oft mehrere Erklärungen für die Entstehung ihrer Erkrankung haben und deshalb auch mehr als eine Ursache nennen:

Konzepte URSACHEN

Vererbung
Hormone (Nennung nur von Frauen)
vorherige Erkrankung
andere physiologische Traumata
Infektionen
Klima

Bergsten et al.(2009): Untersuchung zu „Patients’ Conceptions of the Cause of Their Rheumatoid Arthritis: A Qualitative Study“

Bergsten et al. untersuchen bei 38 rheumatoiden Arthritis PatientInnen (26 Frauen und 12 Männer) die Vorstellungen zu den Ursachen ihrer Krankheit. Die Testpersonen dieser Studie stammen aus einer großangelegten Fragebogenstudie in Schweden mit Menschen mit einer gerade diagnostizierten rheumatoiden Arthritis. Der Fragebogen enthält unter anderem auch die offene Frage, ob sie sich vorstellen könnten, welche Ursache ihre Erkrankung hat, die auf zwei Seiten beantwortet werden können. Die Frage wird qualitativ ausgewertet. Die Ursachenkonzepte werden von Bergsten et al. in zwei übergeordnete Kategorien eingeordnet: „Umstände der Überlastung“ und „Folgen ohne persönliche Einflussnahme“.

Konzepte URSACHEN

Vererbung
Hormonschwankungen (bei Frauen)
psychischer und seelischer Stress, Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln
Verletzungen von Knochen und Gelenken
klimatischem Wechsel ausgesetzt zu sein (Kälte, Hitze und hohe Luftfeuchtigkeit)
Impfungen
Schwächung des Immunsystems durch Infektionen
Abnutzung durch körperliche Arbeit

Zusammenfassung

In der Metaanalyse wurde insgesamt fünf Studien analysiert. Die erste Studie stammt aus den 60iger Jahren des 20. Jahrhunderts, die letzte Studie wurde 2009 durchgeführt. Für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit konnten nur Vorstellungen zu den Ursachen der RA gefunden werden. Studien, deren Fragestellung sich auf Vorstellungen der PatientInnen zu Krankheitsprozessen der RA und Wirkweisen der Therapiemaßnahmen beziehen, konnten bei der Recherche nicht ermittelt werden. Obwohl zwischen der ersten und der letzten Untersuchung fünf Jahrzehnte liegen, fällt auf, dass sich die Ursachenvorstellungen der PatientInnen nicht grundlegende geändert haben. Zusätzlich ergeben die Untersuchungen, dass PatientInnen oft mehrere Ursachenvorstellungen für ihre Erkrankung anführen. Edwards et al. (1964) Untersuchung ergibt außerdem, dass die PatientInnen die Ursachenvorstellungen mit Ereignissen aus ihrem eigenen Leben verknüpfen. In Tabelle 7 sind die Ursachenvorstellungen aus den Studien zusammengefasst:

Tabelle 7: Übersicht von Konzepten zu den Ursachenvorstellungen zur RA aus der Meta-analyse bereits vorliegender empirischer Arbeiten

RHEUMATOIDE ARTHRITIS
Konzepte
URSACHEN
Für RA gibt es mehrere Ursachen.
Eine Ursache für RA ist eine genetische Anlage./Eine Ursache für RA ist die Veranlagung zum Rheumafaktor .
Eine Ursache für RA ist der Hormonstatus .
Eine Ursache für RA sind vorherige Erkrankungen .
Eine Ursache für RA ist psychischer und seelischer Stress / Übergewicht/ falsche, ungesunde Ernährung / Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln / Alkohol/fehlende Bewegung .
Eine Ursache für RA ist schwere körperliche Arbeit/ Unfall, Verletzung .
Eine Ursache für RA sind Infektionen .
Eine Ursache für RA sind Feuchtigkeit/ Klima und Wetter .
Eine Ursache für RA sind ärztliche Maßnahmen/Impfungen .
fatalistische Ursachen: von der Natur bestimmt, von Gott bestimmt, Schicksal
Eine Ursache für RA sind Entzündungen .
Schwächen des Körpers
Eine Ursache für RA ist Schwächung des Körpers durch ungesunde psychische und physische Faktoren.
Schwächen des Immunsystems
Eine Ursache für RA ist die Schwächung des Immunsystems durch Infektionen.
Abnutzen
Eine Ursache für RA ist die Abnutzung durch körperliche Arbeit.

6 Fragestellung der Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Arbeit besteht darin, Patienten mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen zu ermöglichen, ein Verständnis von den Krankheitsprozessen, den Ursachen und der Wirkung der Therapie zu entwickeln. Damit soll die gesellschaftsrelevante Forderung nach mündigeren PatientInnen unterstützt werden (Dierks et al. 2001, 2).

Aus den bereits vorliegenden Ergebnissen von empirischen Arbeiten zu Vorstellungen von Immunprozessen und rheumatischen Erkrankungen (Kapitel 5) kann abgeleitet werden, dass bisher noch keine Untersuchungen zu Vorstellungen von Autoimmunprozessen und Krankheitsprozessen von RA und SSc unter didaktischen Gesichtspunkten durchgeführt wurden. Grundlage der vorliegenden Arbeit sind folgende Forschungsfragen:

- Welche Vorstellungen haben PatientInnen mit RA und SSc zu den Krankheitsprozessen, Ursachen ihrer Erkrankung und der Wirkweise von Therapien?
- Welche Vorstellungen finden sich zum Immunsystem, seiner Struktur und Funktion?
- Welche Vorstellungen finden sich zu diesen Gebieten in der biologischen und medizinischen Fachliteratur?
- Welche Schemata und Metaphern werden bei der Beschreibung der Vorstellungen verwendet?
- Welche Unterschiede und Gemeinsamkeiten lassen sich aus dem Vergleich von Alltags- und fachwissenschaftlichen Vorstellungen ableiten?
- Welche Anknüpfungspunkte für angemessenes und fruchtbares Verständnis lassen sich aus diesem Vergleich ableiten?

Im nächsten Kapitel wird der Forschungsrahmen der Arbeit beschrieben.

7 Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion als Forschungsrahmen

Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion wurde zur Untersuchung von fachdidaktischen Fragestellungen entwickelt, die einen fachlich konzeptuellen Bezug haben (Kattmann 2007, 93). Da es in dieser Arbeit um die Vermittlung von Informationen geht, wird es als Forschungsrahmen genutzt. Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion setzt drei Untersuchungsaufgaben in Beziehung: das Erheben von (Lerner-) Patientenvorstellungen, das Erheben von medizinisch-fachwissenschaftlichen Vorstellungen (fachliche Klärung) und deren Vergleich (didaktische Strukturierung) (siehe Abb. 3).

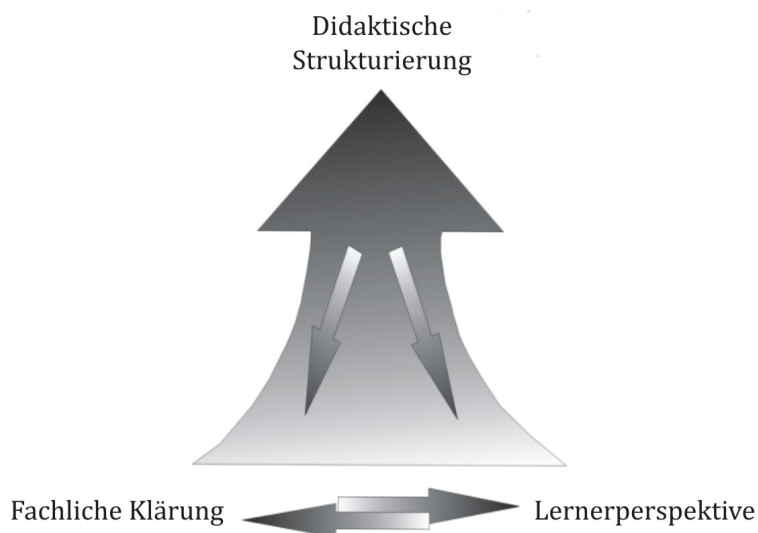


Abbildung 3: Model der Didaktischen Rekonstruktion (Kattmann et al. 1997)

Dabei sind die drei Untersuchungsaufgaben nicht unabhängig voneinander. Ergebnisse aus einer Untersuchungsaufgabe nehmen Einfluss auf das Vorgehen in den anderen beiden Untersuchungsaufgaben. Vorstellungen, die beispielsweise im Rahmen der fachlichen Klärung gefunden werden, haben somit Einfluss auf die Erhebung und Auswertung der Patientenvorstellungen (und umgekehrt). Gleichzeitig beeinflussen sie natürlich auch die Strukturierung und Entscheidung, welche der gefundenen Vorstellungen relevant sind, welche Schwierigkeiten entstehen können und welche Möglichkeiten sich zur Verständnisförderung bieten. Im folgenden Kapitel werden die Methoden beschrieben, die für die Untersuchungsaufgaben genutzt werden.

8 Methoden

„We are not describing minds, we are describing perceptions, we are not describing the learner, but his or her perceptual world“ (Johansson et al. 1985, 247).

Grundlage für die Wahl der Untersuchungsmethoden ist die Annahme, dass „sprachliche Ausdrücke den Zugang zum kognitiven System gewähren können, weil Sprechen und Sprache selbst kognitive Leistungen sind“ (Gropengießer 1999, 61) und diese Kognitionen auf erfahrungsbegründeten verkörperten Vorstellungen basieren (ebda. 62). Die Analyse der sprachlichen Äußerungen sollte somit Aufschluss über die individuellen und wissenschaftlichen Vorstellungen geben.

8.1 Methoden zur Erhebung der Patientenvorstellungen

8.1.1 Einzelinterviews

Um die Patientenvorstellungen zu erheben, werden problemzentrierte⁶⁷, leitfadenstrukturierte, offene Einzelinterviews eingesetzt. Aus theoretischen Vorüberlegungen, welche Themengebiete Aufschluss über Vorstellungen zu Krankheitsprozessen und Therapiemaßnahmen geben, wurde ein Leitfaden mit vorformulierten Fragen zu den Themengebieten „Ursachen“, „Krankheitsprozesse“, „Therapiemaßnahmen“ und „Immunsystem“ erstellt. Der Bereich „Immunsystem“ wird deshalb mit einbezogen, weil davon ausgegangen wird, dass Autoimmunprozesse nur verstanden werden, wenn ein Verständnis für die Prozesse des Immunsystems vorliegt. Die Festlegung auf bestimmte Themenbereiche dient dazu, die Interviewthematik einzugrenzen und bestimmte Themenkomplexe für das Interview vorzugeben (Friebertshäuser 1997, 375).

Die Einstiegsfrage des Interviewleitfadens ist offen gehalten. Sie sollte für die/den Interviewte/n „wie eine leere Seite“ (Witzel 2000, Abschnitt 13) wirken, die sie/er mit eigenen Worten füllen kann. Dadurch erhalten die Interviewten die Möglichkeit, mit für sie relevanten Aspekten ihrer Krankheit in die Thematik einzusteigen. Die Einstiegsfragen für die anderen Themenbereiche sind ebenfalls offen gehalten. Auch die Nachfragen werden ausformuliert. Der Einsatz von Nachfragen, deren Formulierung geschlossen gehalten wird, dient dazu, gezielter auf die relevanten Themenbereiche hinzulenken. Die Ausformulierung der Fragen trägt zu einer gewissen Standardisierung der Interviews bei. Die in dem Leitfaden festgelegte Reihenfolge der Themengebiete dient lediglich der Orientierung. Werden Themen von der/dem InterviewpartnerIn angesprochen, so sollte flexibel darauf reagiert werden. Der Leitfaden soll nicht dazu dienen „das Interview zu einem Frage- und Antwortdialog zu verkürzen“ (Friebertshäuser 1997, 377) indem die Themengebiete der Reihe nach abgehakt werden, sondern der/dem Befragten die Möglichkeit bieten, der Äußerung ihrer/seiner Vorstellungen Raum zu geben.

Aufgrund dieser Vorüberlegungen wird der folgende Leitfaden bei der Untersuchung eingesetzt (Tabelle 8):

⁶⁷Der Begriff „problemzentriert“ bezieht sich hier auf die Methode des „problemzentrierten Interviews“ von Witzel (1989, 2000). Witzel (2000) beschreibt das Ziel seiner Interviewmethode als „möglichst unvoreingenommene Erfassung individueller Handlungen sowie subjektiver Wahrnehmungen und Verarbeitungsweisen gesellschaftlicher Realität“ (ebda. Abschnitt 1). Der Forschungsprozess soll sich dabei auf die Problemsicht der Befragten konzentrieren (Witzel 1989, 228). Um dies zu erreichen, sollte die Interviewerin ihren Erkenntnisgewinn als „induktives-deduktives Wechselspiel“ (2000, Abschnitt 1) organisieren und die Methode dem Forschungsgegenstand anpassen (ebda. Abschnitt 4).

Tabelle 8: Leitfaden für Patienteninterviews

Einstieg

Frage	Mögliche Vorstellungen	Nachfrage
Erzählen Sie mir doch bitte das, was Ihnen zuerst einfällt, wenn Sie an Ihre Krankheit denken.		
Wenn Sie ein Bild oder ein Motto nennen würde, das Ihre Krankheit beschreibt, was wäre das?		

Ursachen

Frage	Mögliche Vorstellungen	Nachfrage
Beschreiben Sie mir doch bitte, wie Ihre Krankheit angefangen hat?		
Was sind Ihrer Meinung nach die Ursachen für Ihre Krankheit?	Stress	Erklären Sie mir bitte den Zusammenhang zwischen dem Stress den Sie hatten und dem Ausbruch Ihrer Erkrankung.
	Gene	Erklären Sie mir bitte den Zusammenhang zwischen den Genen und dem Ausbruch Ihrer Erkrankung.
	Immunsystem	Erklären Sie mir doch bitte wie nach Ihrer Vorstellung das Immunsystem für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich ist.
	Umwelteinfluss	Wie hat sich nach Ihrer Vorstellung die Umwelt auf den Ausbruch Ihrer Krankheit ausgewirkt?
	Kälte	
	Arbeit	

Krankheitsprozesse

Frage	Mögliche Vorstellungen	Nachfrage
Beschreiben Sie mir doch bitte, wie sich Ihre Krankheit in Ihrem Alltag auswirkt?		
Was meinen Sie, wie entstehen die Symptome/Schmerzen in Ihrem Körper?		

Therapie

Frage	Mögliche Vorstellungen	Nachfrage
Welche Therapiemöglichkeiten gibt es für Patienten mit Ihrer Krankheit?		Mit welchen haben Sie schon gute Erfahrungen gemacht?

Welche Therapien halten Sie noch für sinnvoll?		Beschreiben Sie mir doch bitte, wie diese Therapie Ihrer Meinung nach auf Ihre Krankheit auswirkt.
		Hinweis auf Medikamente
	<i>Medikamente</i>	Beschreiben Sie mir doch bitte, wie dieses Medikament sich Ihrer Meinung nach auf Ihre Krankheit auswirkt.
Zu welchen Nebenwirkungen führen die Medikamente bei Ihnen?		Beschreiben Sie mir doch bitte, wie diese Nebenwirkungen Ihrer Vorstellung nach zustande kommen.
Was glauben Sie würde passieren, wenn Sie Ihre Medikamente plötzlich absetzen?		

Immunsystem

Frage	Mögliche Vorstellungen	Nachfrage
Was fällt Ihnen ein, wenn Sie den Begriff „Immunsystem“ hören?		
Wenn Sie ein Bild oder Motto nennen würden, dass das Immunsystem beschreibt, was wäre das?		
Beschreiben Sie mir doch bitte, was Ihrer Vorstellung nach passieren würde, wenn wir kein Immunsystem mehr hätten?		
Was fällt Ihnen zum Begriff „autoimmun“ ein?		

In Anlehnung an Witzel (2000) wird im Forschungsprozess zum Abschluss des jeweiligen Interviews auch ein Kurzfragebogen eingesetzt, um die persönlichen Daten der Befragten zu erfassen (Befragungsbogen siehe Anhang Seite 360). Das Ausfüllen des Fragebogens wird den InterviewpartnerInnen freigestellt. Die Teilnahme an den Interviews basiert auf Freiwilligkeit. Vor dem Interview wird den InterviewpartnerInnen die Anonymisierung der Daten zugesichert und es wird ihnen erklärt, dass eine Ablehnung an der Teilnahme des Interviews für sie nicht mit Nachteilen verbunden ist⁶⁸.

8.1.2 Offener Fragebogen

Neben den Interviews wird auch ein offener Fragebogen entwickelt. Der Vorteil der Methode „offener Fragebogen“ ist, dass die Befragten freier antworten können, da sie als Befragte im Gegensatz zum Interview anonym bleiben. Der Fragebogen besteht aus drei offenen Schreibaufgaben. Zusätzlich werden die Befragten in einer Aufgabe gebeten, ihre Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen und der Medikamentenwirkung bildlich darzustellen. Diese Quelle kann ergänzend zu den be- und geschriebenen Vorstellungen genutzt werden, um die Vorstellungen der Patienten zu ergründen. Die Aufgaben sind so formuliert, dass sie eine

⁶⁸Diese explizite Zusicherung ist besonders im medizinischen Bereich relevant, wo PatientInnen teilweise auf spezielle Behandlungen angewiesen sind.

Aufforderung zu einer ausführlicheren Antwort beinhalten. Die Verwendung des Verbs „beschreiben“ soll die Befragten veranlassen, ihre Vorstellungen in ganzen Sätzen darzulegen. In den Aufforderungen wird als imaginäres Zielpublikum „Kinder“ für die Antworten festgelegt. Damit soll vermieden werden, dass die Befragten Sätze wiedergeben, die sie in der Fachliteratur gelesen oder in Gesprächen mit medizinischem Fachpersonal gehört haben. Die Einfachheit der Sprache, die Erklärungen für Kinder bedingt, soll Metaphern und bildliche Sprache erzeugen und den Gebrauch von Fachtermini vermeiden. Bedingt durch die Methode ist bei unklaren Aussagen der Befragten ein Nachfragen nicht möglich. Durch die im Forschungsdesign eing geplante Anonymisierung können die Befragten nicht erneut kontaktiert werden.

Aufgaben des offenen Fragebogens:

1. Beschreiben Sie bitte, was Ihrer Vorstellung nach die Ursachen für Ihre rheumatische Erkrankung sind.
2. Stellen Sie sich vor, Sie sollen einem Kind beschreiben, wie Ihre Rheumakrankheit entstanden ist und wie es zu den rheumatischen Beschwerden kommt. Bitte versuchen Sie dies mit einfachen Worten zu beschreiben.
3. Versuchen Sie nun dem Kind zu beschreiben, wie die Medikamente die Beschwerden in Ihrem Körper lindern. Beschreiben Sie dem Kind bitte auch, was passieren würde, wenn Sie Ihre Medikamente nicht mehr nehmen.
4. Versuchen Sie die in 2. und 3. geschilderten Vorgänge im Körper eines Rheumapatienten bildlich oder symbolisch darzustellen. Bitte fertigen Sie eine Zeichnung an und beschriften Sie diese (Dabei kommt es nicht auf besonderes zeichnerisches Talent an.).

Neben den Fragen enthält der Fragebogen auf der letzten Seite eine kurze Abfrage von personenbezogenen Daten.

8.2 Methode zur Erhebung der fachwissenschaftlichen Vorstellungen

8.2.1 Analyse von wissenschaftlichen Texten

Der Forschungsrahmen der didaktischen Rekonstruktion gibt vor, dass neben der Erfassung der Patientenvorstellungen auch eine fachliche Klärung durchgeführt wird. Mediziner und medizinische Laien haben andere Voraussetzungen, wenn es um das Verständnis von Methoden und Aussagen der Fachwissenschaft geht. Deshalb reicht es nicht aus, die fachwissenschaftlichen Inhalte wiederzugeben. Vielmehr muss das Fachwissen aus fachdidaktischer Sicht reflektiert werden. Informationen, die bedeutsam sind, um die medizinischen Inhalte zu verstehen, werden in vielen Lehrwerken ganz selbstverständlich als bekannt vorausgesetzt (Kattmann et al. 1997, 10) und deshalb nicht explizit erwähnt. Während dieses Wissen bei Fachleuten als bekannt angenommen werden kann, muss davon ausgegangen werden, dass medizinische Laien nicht darüber verfügen. Die fachliche Klärung ist die somit „kritische und methodisch kontrollierte systematische Untersuchung wissenschaftlicher Theorien, Methoden und Termini unter Vermittlungsabsicht“ (Kattmann et al. 1997, 11).

Als Quelle der medizinischen Vorstellungen wird dabei medizinische Fachliteratur herangezogen und nicht wie bei der Erhebung der Patientenvorstellungen mit Interviews gearbeitet. Die Quelle für die Erhebung der medizinischen Vorstellungen sind Lehrbücher. In Lehrbüchern werden die wissenschaftlichen Leistungen, die von einer wissenschaftlichen Gemeinschaft eine Zeit lang als Grundlage für ihr weiteres Arbeiten anerkannt werden, für

Anfänger und für Fortgeschrittene im Einzelnen geschildert. „Diese Lehrbücher interpretieren den Grundstock einer anerkannten Theorie, erläutern viele oder alle ihrer erfolgreichen Anwendungen und vergleichen diese Anwendungen mit exemplarischen Beobachtungen und Experimenten“ (Kuhn 1973, 28). Bei der Auswahl der Werke spielen folgende Überlegungen eine Rolle: Immunologie und Rheumatologie sind zwei sehr junge Wissenschaften und die wegweisenden Erkenntnisse zu den Immunzellen und ihren Wirkweisen wurden erst Ende des 19. Jahrhunderts gemacht. Bis Anfang der 1960er Jahre war unklar, ob Lymphozyten, die Zellen des adaptiven Immunsystems, die eine ausschlaggebende Rolle bei Autoimmunerkrankungen spielen, überhaupt eine biologische Funktion ausüben (Keyßer et al. 2000, 39). Die ausgewählten Texte sind deshalb moderne Texte aus den letzten 10 Jahren, die sich mit den Thematiken auseinandersetzen. Die Texte wurden alle aus Lehrbüchern ausgewählt. Bei den medizinischen Texten zu den Krankheitsbildern wurden nur solche berücksichtigt, bei denen Krankheitsprozesse, Ursachen und Therapiemaßnahmen vom gleichen Autor/den gleichen Autoren beschrieben wurden, da angenommen wird, dass zwischen den Vorstellungen in den einzelnen Teilgebieten ein Zusammenhang besteht. Die in der Medizin sehr übliche Form der Publikation in Zeitschriften ermöglicht keine umfassende Analyse der Vorstellungen zu den drei Teilgebieten von einem Autor/einer Autorin, da aufgrund des limitierten Platzes immer nur Teilaspekte der Krankheiten behandelt werden. Deshalb wurde diese Publikationsform bei der fachlichen Klärung nicht berücksichtigt. Zum Thema „Immunsystem“ wurden Werke ausgewählt, die sowohl die Prozesse und Struktur des Immunsystems als auch Autoimmunprozesse besprechen.

8.3 Methoden zur Auswertung der Daten

8.3.1 Auswertung der Interviews: Die qualitative Inhaltsanalyse

Die Daten werden mit der qualitativen Inhaltsanalyse ausgewertet, die von Mayring (2003) entwickelt und von Gropengießer (2005) für die Fachdidaktik adaptiert wurde. Die Inhaltsanalyse grenzt sich vom Großteil anderer hermeneutischer Verfahren dadurch ab, dass sie nach einer festgelegten Struktur regelgeleitet durchgeführt wird (Mayring 2003, 12). Diese Regeln sollen sicherstellen, dass auch andere das Auswertungsverfahren nachvollziehen und die Begründung der Ergebnisse verstehen können. Somit kann die Inhaltsanalyse „sozialwissenschaftlichen Methodenstandards (intersubjektiver Nachprüfbarkeit) genügen“ (ebda. 12). Das systematische Vorgehen wird durch die Auswertung der Daten und durch Zweitkodierung durch weitere Personen abgesichert. Die Ergebnisse werden zusätzlich mit Personen der Arbeits- und Auswertungsgruppe kritisch diskutiert (Riemeier 2005, Gropengießer 2001). Die Auswertung der aufgezeichneten Interviews erfolgte in drei Abschnitten die in Abbildung 4 dargestellt sind. Diese lassen sich in weitere kleinere Arbeitsschritte unterteilen (Gropengießer 2005, Riemeier & Krüger 2007).

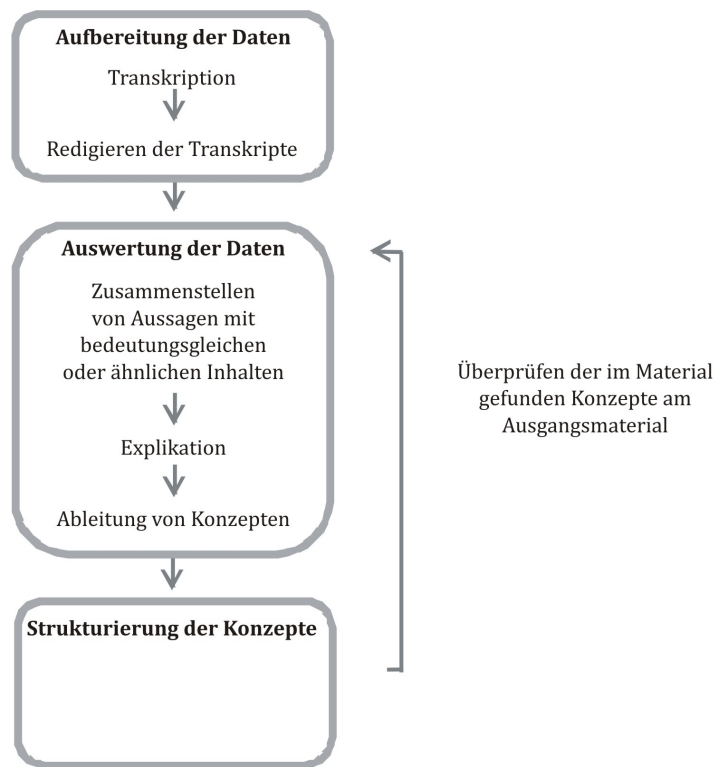


Abbildung 4: Die Auswertungsschritte der qualitativen Inhaltsanalyse

1. Aufbereitung der Daten

1a) Transkription

Die aufgezeichneten Interviews werden vollständig Wort für Wort transkribiert, ohne den Sprachstil zu glätten oder Satzbaufehler zu beheben. Pausenfüller wie „Äh“ werden ebenfalls transkribiert.

1b) Redigieren des Transkripts

Im zweiten Schritt wird der so entstandene Transkriptionstext redaktionell bearbeitet. Die Äußerungen werden leicht geglättet - „ne“ wird beispielsweise durch das Schriftdeutsche „eine“ ersetzt. Es werden ganze Sätze formuliert, wobei hinzugefügte Ergänzungen in geschweifte Klammern gesetzt werden. Der Sprachstil der interviewten Person sollte dabei erhalten bleiben. Die Fragen der Interviewerin werden an den Stellen, an denen sie die Aussagen sinntragend unterstützen, in den Text integriert und ebenfalls mit geschweiften Klammern gekennzeichnet. „Die Formulierungen der einzelnen [...] Äußerungen sollte so sein, dass sie unabhängig von den Kommunikationspartnern für sich sinntragende Äußerungen darstellen“ (Riemeier & Krüger 2007, 97). Der so entstandene Fließtext wird in das Softwareprogramm MAXqda 10 übertragen, das eine computergestützte Auswertung der Daten ermöglicht. Jede Zeile des Textes wird in dem Programm mit einer Zeilennummer versehen.

2. Auswertung der Daten

2a) Untersuchen des Fließtextes auf bedeutungsgleiche oder -ähnliche Aussagen

Der Fließtext wird auf bedeutungsgleiche oder -ähnliche Aussagen untersucht, die für die Forschungsfragen relevant sind. Dabei wird deduktiv vorgegangen, indem nach Aussagen zu den im Leitfaden angesprochenen Themengebieten - Ursachen der Krankheit, Krankheitsprozesse, Wirkung der Therapie, Immunsystem und Autoimmunreaktionen - gesucht wird. Gleichzeitig wird im Material nach weiteren Kategorien gesucht, die relevant sein könnten, ohne vorab formulierte Theoriekonzepte einzubeziehen. Diese induktive Vorgehensweise wird ebenfalls durch die Fragestellung der Analyse geleitet. Dadurch soll Unwesentliches und vom Thema Abweichendes ausgeschlossen werden

(Mayring 2001, 76). Dies ermöglicht das Entdecken neuer Vorstellungen, die bisher noch nicht beschrieben sind. Jede Kategorie erhält eine treffende Überschrift, unter der die passenden Aussagen eingeordnet werden. Die Herkunft der Aussagen wird durch die Anfangs- und Endnummer aus dem in MAXqda eingegebenen Transkript gekennzeichnet und steht am Anfang jeder Aussage. Für die beiden Krankheitsbilder wird für die Ursachen, Krankheitsprozesse und Therapie ein unabhängiges Kodiersystem erstellt, da auf Grund der Verschiedenheit der Erkrankungen auch andere Codes als relevant entdeckt wurden. Für die Kodierung der Vorstellung zum Immunsystem im Allgemeinen wird ein gemeinsamer Kodierleitfaden für beide Patientengruppen entwickelt. Die generierten Kodierkategorien werden von zwei weiteren Zweitkodieren verwendet. Die Daten werden unabhängig kodiert und alle drei Kodierungen miteinander verglichen. Abweichungen in der Kodierung werden kritisch diskutiert und eine einvernehmliche Lösung gesucht.

2b) Zusammenfassen der Aussagen zu einem Text

Das Datenmaterial wird mit diesem Schritt weiter reduziert. Die Aussagen in den einzelnen Kategorien werden in eine sinnvolle Reihenfolge gebracht und dadurch weiter geordnet, damit die Argumentationskette der interviewten Person erhalten bleibt. Woher die einzelnen Aussagen aus dem Transkript entnommen sind, wird durch die Anfangs- und Endzeilennummern aus dem Fließtext in MAXqda gekennzeichnet.

2c) Explikation

Daran schließt sich die Explikation an, bei der die geordneten Aussagen argumentativ interpretiert werden. Fachwissenschaftliche Vorstellungen werden teilweise mit einbezogen, um die Vorstellungen zu kontrastieren (Riemeier & Krüger 2007, 101). Individuelle Widersprüche und auch Verständnisschwierigkeiten werden herausgestellt. Die Überlegungen, die vom Ausgangsmaterial hin zu den Konzepten führen, werden in der Explikation dargestellt. Dadurch werden die interpretativen Schritte transparent gemacht.

3. Strukturierung der Konzepte

Aus der Explikation ergeben sich die Vorstellungen, die in Form von Konzepten formuliert werden. Jedes Konzept wird durch einen kurzen Satz beschrieben. Einige der Einzelkonzepte können zu übergeordneten Konzepten zusammengefasst werden. Diese abstrakteren Konzepte stehen als Überschrift über den Einzelkonzepten, aus denen sie abgeleitet sind. Alle geordneten Aussagen, Explikationen und die sich daraus ergebenden Konzepte wurden ebenfalls kritisch in der Forschungsgruppe diskutiert.

8.3.2 Auswertung der offenen Fragebögen

Für die Auswertung der Fragen aus den offenen Fragebögen wird ebenfalls die qualitative Inhaltsanalyse angewendet. Da die Antworten kürzer sind und schon schriftlich vorliegen, wird auf ein Redigieren der Antworten verzichtet. Ansonsten stimmen die Auswertungsschritte mit denen der Interviewdaten überein.

8.3.3 Auswertung der fachlichen Texte

Für die fachliche Klärung werden die zum Teil sehr umfangreichen fachlichen Texte auf die Fragestellungen hin untersucht und relevante Textpassagen ausgewählt. Die Textstellen werden dann im Sinne der qualitativen Inhaltsanalyse zu bedeutungsgleichen oder ähnlichen Aussagen zusammengefasst (geordnet), wobei die Software MAXqda10 eingesetzt wird. Das

Material wird so weiter reduziert. Die weiteren Schritte entsprechen der qualitativen Inhaltsanalyse der Interviewdaten. Die sprachlichen Aspekte werden bei der fachlichen Klärung getrennt aufgeführt. Da bei der Auswertung verschiedene fachliche Texte und Interviewtext von verschiedenen Patienten einbezogen werden, ist es notwendig, auch bereits ausgewertete Daten am Ende der Analyse erneut auf die gefundenen Konzepte hin zu überprüfen. Dies wird von Mayring (2001) als „Rücküberprüfung des zusammenfassenden Kategoriensystems am Ausgangsmaterial“ (ebda. 60) bezeichnet. So kann beispielsweise ein Konzept in einem fachlichen Text entdeckt werden, auf das die bereits ausgewerteten Patienteninterviews bisher nicht untersucht wurden. Da die Untersuchungsaufgabe „Fachliche Klärung“ und „Erhebung der Patientenvorstellung“ parallel vollzogen werden, findet schon während der Auswertungsphase ein Vergleich zwischen den gefunden Konzepten in den Datensätzen statt.

8.3.4 Ergänzende Analyse von Metaphern und Schemata

Die Metaphernanalyse und Erhebung der Schemata in dieser Arbeit soll die gefundenen Konzepte ergänzen. Die Metaphernanalyse beschränkt sich auf die Metaphern, die in den Aussagen der Befragten und in den fachlichen Texten einen deutlichen Raum einnehmen. Die Analyse erfolgt nach dem folgenden Ablaufschema (Niedermaier 2001, 159):

1. Die im Text vorkommenden metaphorischen Ausdrücke werden in einer Liste gesammelt. Als Metapher werden Aussagen definiert, die durch Literalisierung (also Wörtlich-Nehmen) oder durch offenkundige Übertragung aus einem anderen Bedeutungsbereich in den Daten auffallen.
2. Die metaphorischen Ausdrücke werden gesichtet. Metaphern, die als bloße Redensarten auftreten, werden eliminiert. Inhaltlich verwandte und häufig vorkommende metaphorische Ausdrücke werden unter einem metaphorischen Konzept zusammengefasst.

*Beispiel: Die Makrophagen werden im Text von Schütt und Bröker (2009) als „**Straßenfeger-Leukozyten**“ (ebda. XV) bezeichnet. In weiteren Ausführungen wird ihre Aufgabe als „**abräumen**“ (ebda. XV) und „**entsorgen**“ (ebda. 118) von totem Material beschrieben. Durch die Identifizierung der Begriffe, die mit „Entsorgen von Müll“ zusammenhängen, kann somit das metaphorische Verständnis der Autoren für die Aufgabe der Makrophagen beschrieben werden.*

3. Es wird untersucht, ob für einen Zielbereich unterschiedliche Metaphern genutzt werden.

Als Unterkategorie der Metaphern werden die metaphorischen Konzepte extra aufgeführt. Als metaphorische Konzepte werden in dieser Arbeit Konzepte bezeichnet, die einen direkten oder indirekten metaphorischen Vergleich beinhalten, beispielsweise „Der Körper ist ein Wirt“ oder „Medikamente sind kleine Roboter.“

Die Schemata werden in ähnlicher Weise aus den Texten analysiert. Als Grundlage der Analyse werden die in der Literatur gefundenen Beschreibungen der Schemata genutzt. Die Texte werden nach Aussagen durchsucht, die in diesem Sinne bedeutungstragende Begriffszusammenhänge enthalten.

*Beispiel: Das Person-Schema für Zellen kann aufgrund der Verwendung von anthropomorphen Zuschreibungen identifiziert werden. Die Zellen haben eine „**Lebenszeit**“ (Murphy et al 2009, 26), sie schlagen „**verschiedene Werdegänge**“ (ebda. 340) ein und haben „**Nachkommen**“ (ebda. 13) und zeigen ein bestimmtes „**Verhalten**“ (ebda. 107).*

8.4 Darstellung der Ergebnisse

Um die Auswertungsschritte in dieser Arbeit transparent und nachvollziehbar zu machen, werden im Ergebnisteil die Explikationen und die herausgearbeiteten Konzepte für jede/n InterviewpartnerIn dargestellt. Die geordneten Aussagen finden sich im Anhang. Eine Referenz mit Seitenzahl zu den jeweiligen Aussagen findet sich bei Explikation und Konzeptzusammenstellung im Ergebnisteil.

In der Einzelstrukturierung werden im letzten Schritt die Konzepte jedes/jeder PatientIn in einem Schaubild in Zusammenhang gestellt. Die Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte werden dabei nicht berücksichtigt, da das Schaubild sonst zu komplex würde. Da es sich um Vorstellungen zu Krankheitsprozessen handelt, bietet sich eine abgewandelte Form von Fließdiagrammen an. Die Querverbindungen und Pfeile verdeutlichen die Beziehung der Konzepte untereinander. Die gefundenen Konzepte werden dabei in den logischen Zusammenhang gebracht, den der/die InterviewpartnerIn im Interview präsentiert. In den Konzeptmustern werden nur die Konzepte aufgegriffen, die die PatientInnen auf ihre eigene Krankheitsgeschichte beziehen. Darüber hinaus genannte Ursachen, Krankheitsprozesse und Wirkweisen von Therapien werden nicht in den Konzeptmustern nicht integriert, da es hier um die kohärente Darstellung der auf eigenen Erlebnissen basierenden Krankheitszusammenhänge geht. Zusätzliche Informationen ergänzen zwar die Krankheitsvorstellungen, können aber aufgrund unterschiedlicher Quellen (Erlebnisberichte anderer PatientInnen, generelle Krankheitsinformationen aus der Literatur/Internet, usw.) nicht in einem Schaubild für eine Krankheitsgeschichte integriert werden, da sonst die Brüche in den Vorstellungen zur Krankheitsentstehung nicht deutlich werden.

Zum Abschluss des Ergebniskapitels werden alle in dieser Arbeit gefundenen möglichen Konzepte miteinander verglichen. Ziel ist es dabei, die Konzepte über den Einzelfall hinaus gültig zu formulieren (Gropengießer 2001, 127).

Die Gliederungspunkte in den einzelnen Themenbereichen leiten sich aus den induktiv und deduktiv erarbeiteten Kategorien ab. Für das Themengebiet Immunsystem ergibt sich daraus die Gliederung, die bereits in Kapitel 5 beschrieben und definiert wurde (siehe Seite 75):

1. FUNKTION

2. REGULATION

3. STRUKTUR

Falls über das Konzept der Untereinheiten verfügt wird, ergeben sich daraus weitere Gliederungspunkte:

4. UNTEREINHEITEN STRUKTUR

5. UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

6. UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION

7. UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Im abschließenden Abschnitt werden die genutzten SCHEMATA UND METAPHERN sowie die metaphorischen Konzepte zusammenfasst.

Bei den Kapiteln zu den beiden Krankheitsbildern werden die Themenbereiche in KRANKHEITSPROZESSE, KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-/SYMPTOMBENE, URSACHEN, THERAPIE und ebenfalls genutzte SCHEMATA UND METAPHERN/METAPHORISCHE KONZEPTE untergliedert. In der Explikation werden bei der fachlichen Klärung die entsprechenden Seitenzahlen in den Lehrwerken angegeben, um die Auswertung transparent und nachvollziehbar zu machen (vgl. dazu u.a. Riemeier 2005).

8.5 Die didaktische Strukturierung

In der didaktischen Strukturierung wird auf der Basis der gefundenen Vorstellungen in der fachlichen Klärung und der Erhebung der Patientenvorstellung entschieden, „was von einem Thema in welchem Umfang, mit welchem Schwierigkeitsgrad, mit welchen Bezügen und Einbettungen vermittelt werden soll“ (Gropengießer 2005, 174). In die didaktische Strukturierung fließen neben den empirisch erhobenen Daten aus dieser Untersuchung auch die Konzepte ein, die in der Metaanalyse bereits vorliegender Arbeiten (Kapitel 5) gefunden wurden. Je nach Zielsetzung der Arbeit kann das Ergebnis der didaktischen Strukturierung die Identifizierung von Ursachen lebensweltlicher Vorstellungen, das Ermitteln von Lernpfaden, die Entwicklung von Unterrichtskonzepten oder Konzeptionen von nichtschulischen Bildungsangeboten oder „die Beschreibung wesentlicher fachlich geklärt und lebensweltlicher Vorstellungen sowie lernrelevanter Korrespondenzen zwischen ihnen“ sein (Kattmann 2007, 97). Da die vorliegende Arbeit einen explorativen Charakter hat und Konzepte auf einem bisher noch nicht untersuchten Gebiet ergründet, wird als Ziel der fachlichen Klärung die Beschreibung dieser Konzepte und der lernrelevanten Korrespondenzen zwischen lebensweltlichen und fachlichen Konzepten, sowie sich daraus ergebene Leitlinien für die Informationsvermittlung festgelegt.

Zusammenfassung

Den Forschungsrahmen dieser Arbeit bildet das Modell der Didaktischen Rekonstruktion. Es schreibt drei Untersuchungsaufgaben vor: Die Erfassung der Patientenvorstellungen, die fachliche Klärung und den Vergleich von fachwissenschaftlichen und Patientenvorstellungen unter didaktischer Perspektive. Als Methoden zur Erfassung der Patientenvorstellungen werden problemzentrierte, leitfadenstrukturierte offene Einzelinterviews und offene Fragebögen eingesetzt. Für die fachliche Klärung wird eine Textanalyse von Lehrbüchern aus Medizin und Immunologie vorgenommen. Alle Daten werden mit der qualitativen Inhaltsanalyse - gestützt durch die Software MAXqda10 - ausgewertet. Die Interviews und Lehrbuchtexte werden zusätzlich auf Schemata und Metaphern/bzw. metaphorische Konzepte hin untersucht. Diese sollen die gefundenen Konzepte ergänzen. Bei der didaktischen Strukturierung fließen neben den empirisch gewonnenen Daten dieser Untersuchung auch die Alltagsvorstellungen aus bereits vorliegenden Studien ein. Ziel der didaktischen Strukturierung ist die Darstellung der gefundenen Konzepte und der didaktisch begründete Vergleich zwischen fachlichen und lebensweltlichen Konzepten mit sich daraus ergebenden Leitlinien für die Informationsvermittlung. Für die vorliegende Untersuchung ergibt sich folgendes Forschungsdesign:

8.6 Erhebung der Patientenvorstellungen

8.6.1 Stichprobe - Interviews

Die InterviewpartnerInnen dieser Untersuchung wurden von ihren behandelnden RheumatologInnen in der Tagesklinik der Rheumatologie der Charité Berlin Mitte, auf der Station der Rheumatologie der Charité Berlin Mitte und durch die Autorin in Selbsthilfegruppen der Rheuma-Liga angesprochen. Die Teilnahme an den Interviews war freiwillig. Es wurde den InterviewpartnerInnen mitgeteilt, dass sie keine Nachteile durch die Ablehnung der Teilnahme an der Studie hätten. Allen InterviewpartnerInnen wurde zugesichert, dass ihre Daten anonymisiert werden. Acht Personen mit systemischer Sklerose (4 Frauen und 4 Männer) und sechs Personen mit rheumatoider Arthritis (5 Frauen und 1 Mann) erklärten sich bereit, ein Interview im Rahmen dieser Studie zu führen. Die Interviews dauerten durchschnittlich 60 Minuten. Alle Interviews wurden mit einem digitalen Diktiergerät aufgezeichnet.

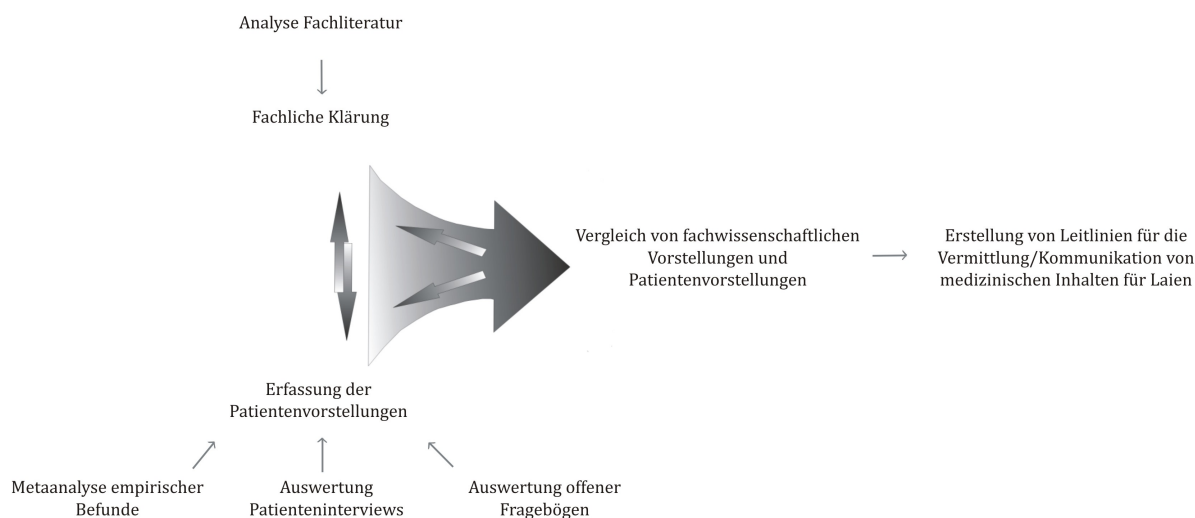


Abbildung 5: Aufbau des Forschungsdesigns

8.6.2 Stichprobe - offene Fragebögen

Im Rahmen der Fragebogenstudie wurden 30 Fragebögen an SSc-PatientInnen und 129 Fragebögen an RA-PatientInnen verschickt. Ein Rücksendeumschlag wurde beigelegt. Die angeschriebenen Patienten stammen aus dem Patientenstamm der Charité Berlin Mitte. Der Rücklauf betrug 71 Fragebögen von RA-PatientInnen und 24 Fragebögen von SSc-PatientInnen. Davon konnten 63 RA-Fragebögen und 21 SSc-Fragebögen in die Auswertung einbezogen werden. Ausschlusskriterien waren die Nicht-Beantwortung der gestellten Aufgaben, beispielsweise:

„Meine Beschreibung müsste sich wohl nach dem Kindesalter richten und da gäbe es mehrere Berichte. Kindesalter 3, 7, 10, 12, 14?“ (FBSSc05⁶⁹)

„Keine Vorstellung“ (FBRA29)

„Keine Erklärung für Ursachen“ (FBRA 49)

Wurden die Aufgaben nur teilweise bearbeitet, wurden die Fragebögen in die Auswertung einbezogen, da das Ziel die qualitative Analyse der präsentierten Vorstellungen und nicht eine Auswertung statistischer Zusammenhänge zwischen den einzelnen Aufgaben oder den personenbezogenen Daten ist.

⁶⁹FBSSc05 = Fragebogen Systemische Sklerose 05

9 Auswertung und Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Auswertung und die Ergebnisse der Patienteninterviews dargestellt. Dabei werden die Befragungen zu den beiden Krankheitsbildern getrennt aufgeführt, zuerst die systemische Sklerose und dann die rheumatoide Arthritis. Daran anschließend wird die Analyse des offenen Fragebogens und die Resultate daraus beschrieben. Am Ende des Teilkapitels 9.5 werden die Patientenvorstellungen miteinander verglichen und die gefundenen Konzepte, Schemata und Metaphern zusammengefasst und geordnet in drei Tabellen (Seite 163, 172 & 181) allgemeingültig, d.h. losgelöst von ihrer Quelle, aufgeführt. Für jedes Themengebiet (Immunsystem, systemische Sklerose, rheumatoide Arthritis) werden zwei fachliche Werke analysiert. Zum Abschluss jedes Teilgebietes werden die Vorstellungen der WissenschaftlerInnen miteinander verglichen und die ermittelten Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte in einer Tabelle allgemeingültig zusammengestellt.

9.1 Patientenvorstellungen

Jeder einzelne Mensch kann seine Konzepte in Form gedanklicher Modelle organisieren, um sich das Verstehen von bestimmten Sachverhalten zu erleichtern (Dutke 1994, 2). Um die Vorstellungszusammenhänge jedes/r Interviewpartners/-partnerin zu ergründen, werden zunächst die Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte zu den verschiedenen abgefragten Themengebieten Immunsystem, Krankheitsprozesse, Ursachen und Therapie für jeden einzeln ergründet. Diese Zusammenhänge sind in Konzeptmustern dargestellt. Dabei werden nur die Konzepte berücksichtigt, die der/die PatientIn auf seine/ihre eigene Krankheitsgeschichte bezieht (siehe Seite 103). Anschließend werden die gefundenen Konzepte nach den Themengebieten zusammengefasst präsentiert, um die Bandbreite der hier gefundenen Vorstellungen darzustellen. Die Vorstellungen der InterviewpartnerInnen zum Immunsystem werden gemeinsam verglichen. Die Vorstellungen zu den Krankheitsbildern werden getrennt verglichen. Konzepte, die mit Slash versehen sind (/), fassen verschiedene Konzepte mit ähnlichem Inhalt zusammen. Dies soll der einfacheren Lesbarkeit dienen.

9.2 Analyse der Patientenvorstellungen aus Interviewdaten - Systemische Sklerose (SSc)

9.2.1 Patienteninterview SSc01

Alter: 40

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: k. A.

Beruf: k. A.

geordnete Aussagen auf Seite 340 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Das Immunsystem wird von SSc01 mit dem menschlichen Blut gleichgesetzt. Für sie gehören Blutkörperchen zum Immunsystem, deren Aufgabe es ist, Energie und Kraft weiterzugeben. Hier lässt sich die Vorstellung erkennen, dass zum Immunsystem mehrere kleine Teile, die Blutkörperchen, gehören. Für SSc01 ist das Immunsystem nach dem Teil-Ganzes-Schema strukturiert. SSc01 differenziert allerdings nicht zwischen verschiedenen Arten von Blutkörperchen. Die Aussage, dass ohne das Immunsystem der Mensch „zusammenklappen“ (165) würde und dass man nicht mehr leben könnte, stimmt mit fachwissenschaftlichen Vorstellungen überein, dass das Immunsystem krankheitserregende Stoffe im Körper beseitigt und

damit verhindern soll, dass der Körper ernsthafte Schäden durch Krankheitserreger davonträgt und „zusammenklappt“. Die Aussage „Die Organe, die werden doch nicht mehr richtig versorgt“ (176) zeigt jedoch, dass das Immunsystem für SSc01 eine andere Funktion hat, die Versorgungsfunktion, die mit der fachwissenschaftlichen Vorstellung der Funktion des Blutsystems im menschlichen Körper übereinstimmt. SSc01 nutzt die Worte „zusammenklappen“ (165), „zusammenbrechen“ (166) und „schlappi“ (175) also „schlapp machen“ wenn sie beschreibt, was mit dem Körper ohne Immunsystem passieren würde. Daraus lässt sich ableiten, dass ein funktionierendes Immunsystem für SSc01 auch Stabilität im Körper bedeutet. Fällt die Funktion des Immunsystems weg, klappt oder bricht der Mensch zusammen. Der Körper wird von SSc01 auch im Sinne des Behälter-Schemas verstanden. Dies wird deutlich, wenn sie von den „Prozessen im Körper“ (86) und der Kraft spricht, die „aus dem Körper raus gezogen“ wird (33-34).

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem versorgt die Organe/bewirkt Stabilität im Körper.

STRUKTUR

Das Immunsystem ist Blut.

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören Blutkörperchen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Teil-Ganzes-Schema für die Blutkörperchen und das Immunsystem

Stabilitäts-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems im Körper

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

Für SSc 01 sind die Antikörper verantwortlich für den Angriff auf die gesunden Körperteile bei systemischer Sklerose. Die Antikörper werden von ihr nicht als Teil des Immunsystems beschrieben, sondern als eine Einheit, die sich krankmachend im Körper auswirkt, indem sie sich vermehren, verrücktspielen und alles angreifen. Eigentlich sollten sie nach SSc01s Vorstellung Entzündungsherde angreifen, aber stattdessen greifen sie gesunde Organe, Gelenke und das Bindegewebe an. Die Antikörper werden von SSc01 dabei personifiziert. Sie „spielen verrückt“ (150), „arbeiten umgekehrt“ (90-91) und „greifen an“ (151). SSc01 nutzt hier die Kriegs-/Kampf-Metapher, um den Prozess zu beschreiben. Das Bindegewebe geht durch den Angriff kaputt. SSc01 stellt sich vor, dass das Bindegewebe abstirbt. Das Bindegewebe kann dadurch nicht mehr richtig arbeiten und es entstehen Flüssigkeitsansammlungen. Dadurch, dass das Bindegewebe angegriffen wird, verändert sich auch die Haut. Sie wird fester und zieht sich zusammen. SSc01 beschreibt den Prozess auch als Schrumpfprozess. Außerdem reißt die Haut, wobei SSc01 den Prozess als Austrocknung bezeichnet.

Neben der Haut werden auch die Blutgefäße fester, die sich ebenfalls zusammenziehen. Das Zusammenziehen der Blutgefäße verschlechtert die Durchblutung. Dies geschieht auch bei Kälte. Durch Wärme wird die Durchblutung wieder besser. Wie diese Durchblutungsstörungen mit der Verhärtung der Blutgefäße zusammenhängen und warum durch Wärme die Durchblutung verbessert wird, kann sich SSc01 nicht erklären. Die Schmerzen, die SSc01 beschreibt, treten eigentlich überall auf, jedoch nennt sie zusätzlich Gelenkschmerzen und Schmerzen, wenn sich die Blutgefäße zusammenziehen.

Konzepte

- Die eigentliche Aufgabe von Antikörpern ist das Angreifen von Entzündungsherden.
- Bei SSc vermehren sich Antikörper zu stark.
- Bei SSc greifen Antikörper gesunde Körperstrukturen an:
- Bei SSc greifen Antikörper das Bindegewebe/die Organe/die Gelenke an.
- Bei SSc stirbt das Bindegewebe ab/kann das Bindegewebe nicht mehr richtig arbeiten.
- Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.
- Bei SSc wird die Haut fester/zieht sich die Haut zusammen.
- Bei SSc werden die Blutgefäße beeinflusst:
- Bei SSc werden die Blutgefäße fester/ziehen sich die Blutgefäße zusammen.
- Bei SSc ziehen sich die Blutgefäße bei Kälte zusammen.
- Bei SSc ist die Durchblutung gestört.
- Bei SSc trocknet der Körper aus.
- Bei SSc hat man Schmerzen:
- Bei SSc hat man Schmerzen an den Gelenken/wenn sich die Blutgefäße zusammenziehen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

- Person-Schema für Antikörper
- Mehr-Werden-Schema für Antikörper-Wirkweise/für die Flüssigkeitsansammlungen
- Fester-Werden-Schema für die Haut/die Blutgefäße
- Enger-Werden-Schema für Haut/Blutgefäße
- Kriegs-/Kampf-Metapher für Antikörper-Wirkweise

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Für SSc01 gibt es mehrere Ursachen, die ihrer Erkrankung zugrunde liegen könnten. Relativ detailliert beschreibt sie, dass durch Stress und falsche Ernährung ihr Magen übersäuert. Diese Störung wurde nicht richtig behandelt und dadurch chronisch, was wiederum die Sklerose ausgelöst hat. Einen genauen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen kann sie nicht benennen. Im Kontext mit falscher Ernährung und chronischer Magenübersäuerung kann aber auch die Beschreibung ihrer Krankheit als „Immunstoffwechselerkrankung“ gesehen werden. Für sie arbeitet das Blut nicht mehr richtig. Ihre Blutkörperchen sind „durcheinander“. SSc01 sieht das Immunsystem als Versorgungssystem (siehe Konzepte SSc01 „Immunsystem“) und setzt es mit Blut gleich. Was in ihrer Vorstellung jedoch angreift, sind nicht die Blutkörperchen, sondern die Antikörper, die sich vermehren und auch noch „irgendwie anders gepolt“ sind. Obwohl SSc01 Blutkörperchen und Antikörper erwähnt, stellt sie keine Verbindung zwischen den beiden her, was sich in ihrer nicht-wissenschaftlichen Vorstellung von Immunsystem als Versorgungssystem widerspiegelt. Hier haben die Antikörper keine Aufgabe innerhalb des Immunsystems. Als weitere Ursachen nennt SSc01 auch noch das Rauchen, was sie aber nicht weiter ausführt, und die Vererbung. Ihre Mutter hat ebenfalls eine chronische Bluterkrankung, deshalb hält SSc01 es für möglich, dass sie erblich belastet ist. SSc01 beschreibt sowohl ihre Magenerkrankung als chronisch als auch die Erkrankung ihrer Mutter. Beide nennt sie als Ursachen für ihre eigene chronische Erkrankung. Das Wort chronisch könnte hier als gemeinsamer Nenner und damit als Verbindung gesehen werden.

Konzepte

- Für SSc gibt es mehrere Ursachen:
- Eine Ursache für SSc ist falsche Ernährung.
- Eine Ursache für SSc ist Rauchen.
- Eine Ursache für SSc sind andere Krankheiten.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für SSc ist Vererbung.
 Eine Ursache für SSc sind „anders gepolte“ Antikörper.
 Eine Ursache für SSc sind nicht-richtig arbeitende Blutkörperchen.

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

Zum einen nennt SSc01 die Zerstörung und damit Reduzierung der Antikörper, die durch Chemotherapie angegriffen werden, als eine Behandlungsmöglichkeit. Das Ziel sind für SSc01 die Antikörper. Die wissenschaftliche Vorstellung dazu sieht die Zellen, die die Antikörper produzieren und Zellen, die diese Zellen zur Antikörperproduktion anregen, als Ziel der Chemotherapie. SSc01 nennt auch die Möglichkeit von Medikamenten, die die Antikörper bekämpfen können. SSc01 unterscheidet zwischen Chemotherapie und Medikamenten.

Für eine bessere Durchblutung ist Wärme sinnvoll, da die Wärme die Blutgefäße wieder ausdehnt, die sich bei Kälte zusammenziehen. SSc01 nennt Lymphdränagen als Mittel, um die Flüssigkeitsansammlungen abfließen zu lassen, die sich dadurch gebildet haben, dass das Bindegewebe nicht mehr arbeitet.

Außerdem geht SSc01 auch noch auf die Ernährung ein. Fettsäuren haben einen Einfluss auf die Entzündung, deshalb sollte bei der Ernährung darauf geachtet werden. Jedoch bleibt ihre Aussage sehr undeutlich und es scheint, dass sie bisher keine klare Vorstellung davon entwickelt hat, warum und welche Fettsäuren gut oder schlecht für Entzündungen sind. Genauso nennt sie Eiweiße im Zusammenhang mit Entzündungen, wobei sie hier sagt, dass hier zu viel Fett oder zu viele Eiweißanteile etwas mit der Entzündung zu tun haben. Die Impfung ist für SSc01 eine Möglichkeit sich generell vor Krankheiten zu schützen, die man auf Grund der Impfung nicht bekommt. Dabei macht sie keinen Unterschied zwischen Krankheiten mit verschiedenen Ursachen. Sie nennt Pest, Tuberkulose, Windpocken und Masern als Krankheiten, für die es schon Impfungen gibt, wohingegen gegen Krebs und Aids noch keine Impfung gefunden wurde, genauso wenig wie für ihre eigene Erkrankung, die systemische Sklerose. Den Grund, dass es noch keine Impfung für diese Erkrankungen gibt, sieht SSc01 darin, dass bisher noch keine passende Impfung gefunden wurde. Impfungen werden als Behandlungsmethode bei Autoimmunerkrankungen auch von Fachwissenschaftlern in Betracht gezogen (siehe Fehr (2000) Kapitel 9.8.1, Seite 259). Allerdings werden den PatientInnen in diesem Fall T-Zellen gespritzt, die regulatorisch in die Prozesse eingreifen sollen. Diese Vorstellung der Impfung ist bei SSc01 nicht zu erkennen. Vielmehr scheint sie die Vorstellung zu haben, dass eine Impfung gegen ihre Krankheit der Impfung gegen Windpocken oder Masern entspricht. Bei diesen Impfungen enthält der Impfstoff Antigene.

Konzepte

Bei SSc zerstört die Chemotherapie/Medikamente Antikörper.

Bei SSc weitet Wärme die Blutgefäße.

Bei SSc fließen durch Lymphdränagen Flüssigkeitsansammlungen ab.

Bei SSc beeinflusst die Ernährung Entzündungen:

Fettsäuren helfen bei Entzündungen.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Bei SSc können Impfungen vor der Krankheit schützen.

Impfungen schützen vor allen Krankheiten.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Weniger-Werden-Schema für Therapie gegen Antikörper/für Flüssigkeitsansammlung durch Lymphdränagen

Weiter-Werden-Schema für Wirkung von Wärme auf Blutgefäße

Aus den von SSc01 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

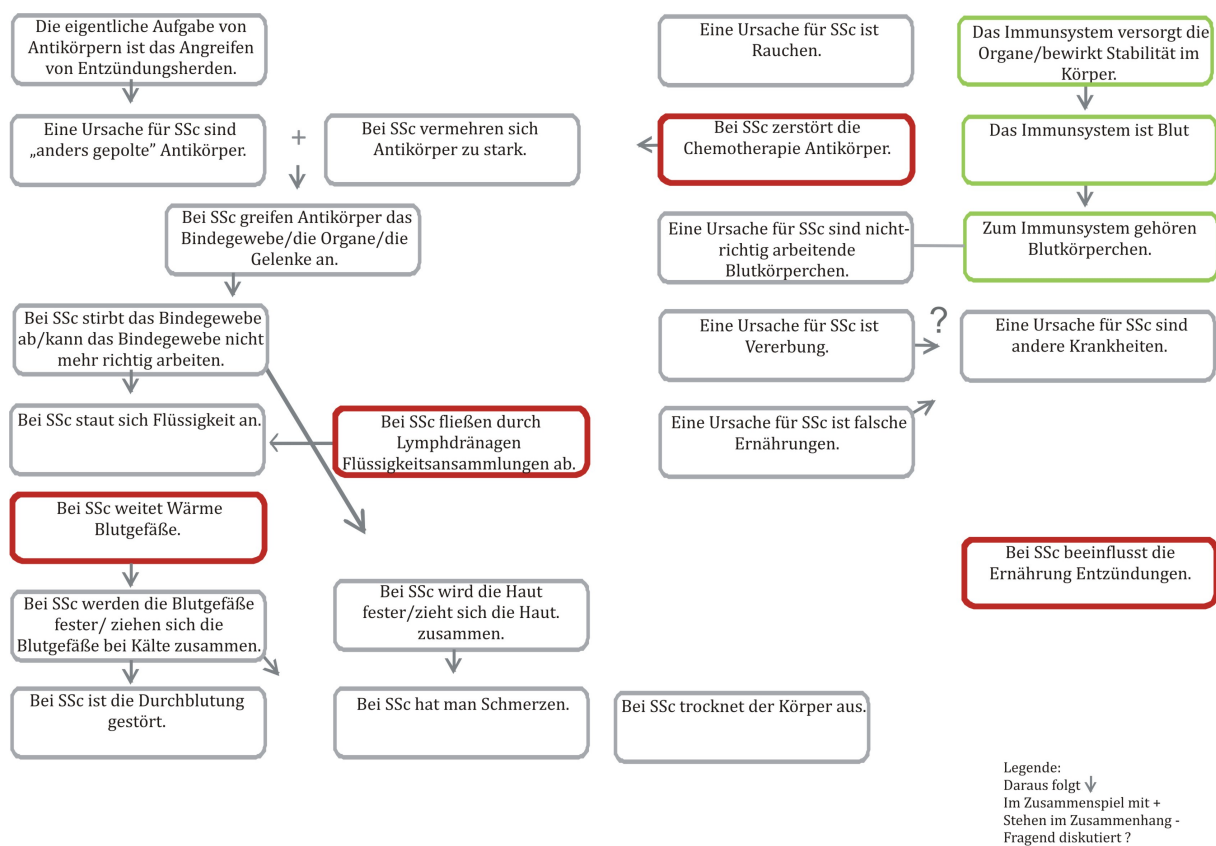


Abbildung 6: SSc01 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.2 Patienteninterview SSc02

Alter: 59
 Geschlecht: weiblich
 Schulabschluss: Hauptschule
 Beruf: Chemiarbeiterin

geordnete Aussagen auf Seite 341 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYTEM

Explikation

Das Immunsystem schützt den Körper vor allen Krankheiten. Es ist lebenswichtig, denn ohne Immunsystem gibt es keine Hilfe bei Erkrankungen und der Mensch würde sterben. Das Immunsystem kann beeinflusst werden. Wenn man mit seiner Gesundheit nicht gut umgeht, dann wird dadurch das Immunsystem angegriffen und seine Funktion gemindert. Schädliche Einflüsse auf das Immunsystem verdeutlicht SSc02 mit der Kriegs-/Kampf-Metapher. Im gleichen Bild beschreibt sie, wie diesen Einflüssen entgegengewirkt werden kann. Durch Vitamine kann das Immunsystem gestärkt werden. Medikamente können es aufbauen. SSc02

beschreibt die Funktionen des Immunsystems, geht aber nicht auf seine Beschaffenheit ein.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat eine Aufgabe:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

REGULATION

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Vitamine stärken das Immunsystem.

Ungesundes Verhalten mindert die Funktion des Immunsystems.

Medikamente können das Immunsystem aufbauen.

Schemata und Metapher/metaphorische Konzepte

Kriegs-/Kampf-Metapher für schädliche Einflüsse auf das Immunsystem

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

SSc02 sagt, dass ihr Immunsystem sie selbst angreift und dass sie sich selbst angreift. Wenn sie aber über die weiteren Krankheitsprozesse spricht, spielt dieses angreifende Immunsystem keine Rolle. Rheuma hängt für SSc02 mit der schlechten Durchblutung zusammen. Die Krankheit beeinflusst die Blutgefäße und dadurch gelangt das Blut nicht mehr überall hin, wodurch die inneren Organe nicht mehr genug Sauerstoff erhalten. Das Blut wird außerdem gestaut. Es fließt nur in eine Richtung, dadurch werden besonders die Füße dick. Hier widerspricht sich SSc02 in ihren Aussagen, denn zum einen macht sie die Kälte dafür verantwortlich, dass das Blut nur in eine Richtung fließen kann und die Extremitäten dadurch anschwellen, zum anderen sagt sie aber, dass bei Kälte ihre Finger dünner werden. Dieser Widerspruch wird von ihr nicht aufgeklärt. Durch die gestörte Durchblutung werden die Blutgefäße steifer und dadurch entstehen auch Schmerzen. Die Haut wird fest und verkürzt sich, weil sie nicht richtig durchblutet wird. Auch andere Körperteile werden fester und verkürzen sich, wie beispielsweise die Muskeln oder auch die Speiseröhre, die ebenfalls enger und fester wird, womit SSc02 ihre Schluckprobleme erklärt. Rheuma befällt auch die Augen, wodurch Trockenheit entsteht, genauso wie im Mund.

Konzepte

Das Immunsystem kann den Menschen selbst angreifen.

Bei SSc werden die Blutgefäße beeinflusst:

Bei SSc werden die Blutgefäße fester.

Bei SSc ist die Durchblutung gestört.

Bei SSc ziehen sich die Blutgefäße bei Kälte zusammen.

Bei SSc wird das Blut gestaut.

Bei SSc kommt nicht überall im Körper Blut hin.

Bei SSc schwellen die Füße an.

Bei SSc haben die Organe Sauerstoffmangel.

Bei SSc wird die Haut/die Speiseröhre/werden die Muskeln fester.

Bei SSc zieht sich die Haut zusammen.

Bei SSc verkürzen sich die Muskeln.

Bei SSc wird der Mund/werden die Augen trocken.

Bei SSc werden bei Kälte die Finger dünner.

Bei SSc hat man Schmerzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Fester-Werden-Schema für die Haut/Muskeln/Speiseröhre

Enger-Werden-Schema für die Speiseröhre

Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff des Immunsystems auf den Körper/des Körpers gegen sich selbst

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Für SSc02 ist man ohne Immunsystem anfällig für Krankheiten, dabei schließt sie Rheuma mit ein. Denn ohne das Immunsystem wäre man anfällig für alle Krankheiten. SSc02 hat die Vorstellung, dass Sklerodermie vererbt werden kann. Allerdings kann sie nicht sagen, dass sie diese Krankheit geerbt hat, da keiner ihrer Verwandten eine rheumatische Erkrankung hat. Da viele Krankheiten vererbt werden, ist es deshalb auch möglich, dass Rheuma vererbt wird.

Konzepte

Für SSc gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für die Anfälligkeit für Krankheiten/für SSc ist ein fehlendes Immunsystem.

Eine Ursache für SSc ist Vererbung.

Vorstellung zur THERAPIE

Explikation

Für SSc02 ist die gestörte Durchblutung die entscheidende Grundlage für die Symptome ihrer Krankheit. Die Therapieverfahren, die sie nennt, beziehen sich fast alle auf die Durchblutung. Durch Bewegung wird die Durchblutung gefördert, genauso wie durch Wärme und auch durch Infusionen, die sie bekommt. Die Wärme dehnt die Blutgefäße wieder aus und verbessert dadurch die Durchblutung. Durch die Infusionen wird ihr Gesicht weicher, aber auch dies schreibt SSc02 der verbesserten Durchblutung zu, die die Infusion bewirkt. SSc02 vermutet auch, dass das Medikament „Immunosporin“, das sie bekommt, ihren Körper stärkt. Diesen Rückschluss zieht sie aus ihrer Vorstellung, dass „sie sich irgendwie selbst angreift“ (54-56). Immunosporin ist in der fachwissenschaftlichen Vorstellung ein Immunsuppressivum. Hier zeigt sich, dass SSc02 die SSc nicht mit der fachwissenschaftlichen Vorstellung einer Autoimmunreaktion in Verbindung bringt. Sie zieht aus ihrer Vorstellung den Schluss, dass der angegriffene Körper gestärkt werden muss, nicht, dass das angreifende Immunsystem durch das Medikament geschwächt wird. Da SSc02 zwischen Medikamenten und Infusionen unterscheidet, scheinen Infusionen und Medikamente für sie unterschiedliche Bedeutungen zu haben. Bei den Therapievorstellungen äußert SSc02 auch, dass sie nicht weiß, „was es da im Körper bewirkt“ (126) und zeigt damit, dass sie den Körper als Behälter versteht.

Konzepte

Bei SSc weitet Wärme die Blutgefäße.

Bei SSc verbessern Bewegung/Infusionen die Durchblutung.

Bei SSc macht eine verbesserte Durchblutung die Haut weicher.

Bei SSc wird der Körper durch Medikamente gestärkt:

Bei SSc wird der Körper durch Immunosporin gestärkt.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Weiter-Werden-Schema für Blutgefäße

Weicher-Werden-Schema für Haut

Behälter-Schema für den Körper

Kriegs-/Kampf-Metapher für Stärkung des Körpers

Aus den von SSc02 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

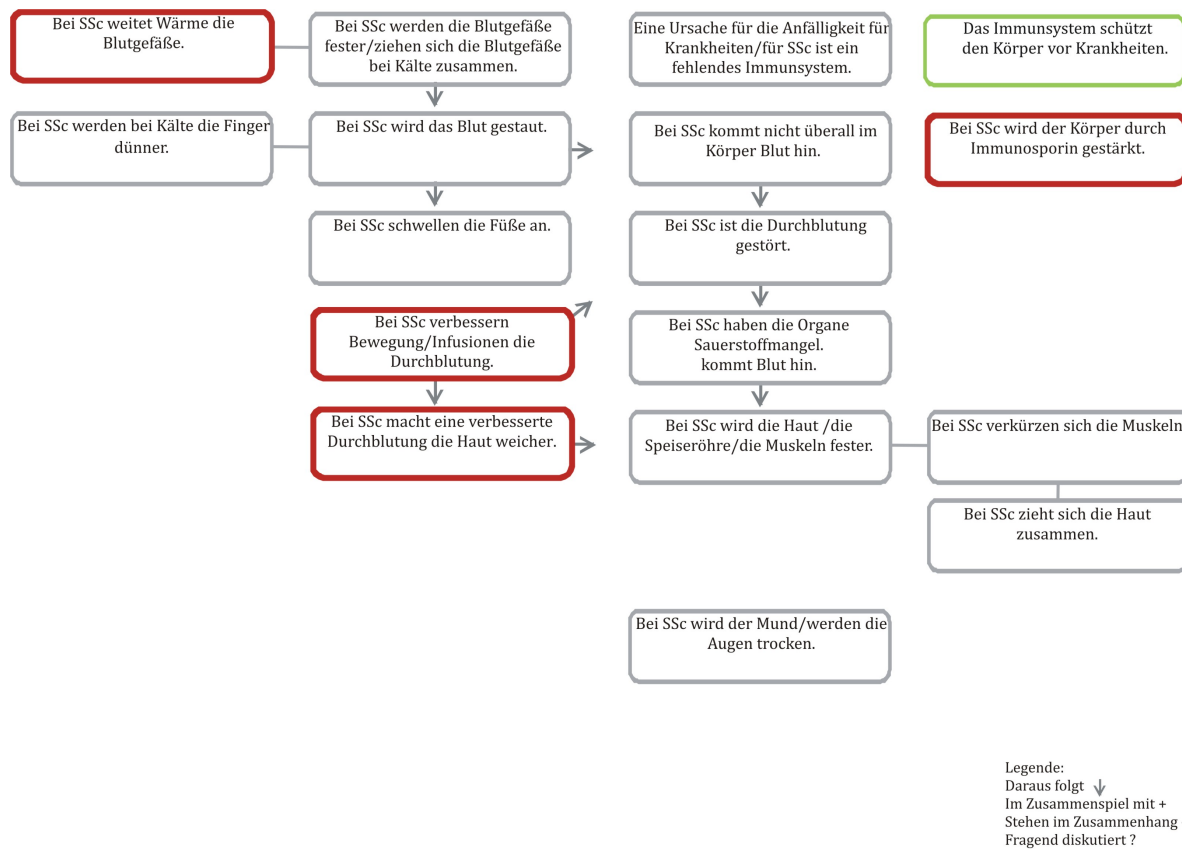


Abbildung 7: SSc02 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.3 Patienteninterview SSc03

Alter: 53

Geschlecht: männlich

Schulabschluss: mittlere Reife

Beruf: Mechaniker

geordnete Aussagen auf Seite 342 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für SSc03 gehören zum Immunsystem weiße Blutkörperchen. Diese schützen den Körper vor Erkrankungen und Bakterien. Er personifiziert die weißen Blutkörperchen und bezeichnet sie auch als kleine Polizisten, die für den Gesundheitszustand im Körper zuständig sind. Er greift diese Metapher auf, um zu beschreiben, wie sich die Behandlung mit UV-Licht (extrakorporale Photopherese) auf das Immunsystem auswirkt: Die kleinen Polizisten liegen dann im Halbschlaf und sind deshalb nicht mehr so arbeitsfähig. Dadurch sind sie geschwächt

und die Schutzfunktion des Immunsystems wird ebenfalls verringert. Ohne das Immunsystem würde sich der menschliche Körper mit zu vielen Krankheiten infizieren und dadurch sterben. Für SSc03 sind die weißen Blutkörperchen Teil des Immunsystems. Er wendet das Teil-Ganzes-Schema auf das Immunsystem an. Im Rahmen der Ursachenvorstellungen (siehe URSACHEN) beschreibt SSc03, dass das Immunsystems wie alles im Körper durch das Gehirn gesteuert wird. SSc03 bringt seine systemische Sklerose in Verbindung mit seinem Immunsystem. Er sagt, dass er sein Immunsystem „nicht braucht“, bezieht dies aber auf die Tatsache, dass damit auch die Sklerodermie als chronische Erkrankung des Immunsystems nicht mehr vorhanden wäre. Das Immunsystem sieht er als krankmachende Ursache für die Sklerodermie.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat eine Aufgabe:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

Das Immunsystem kann krank machen:

Das Immunsystem ist für Sklerodermie verantwortlich.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

REGULATION

Alle Prozesse im Körper werden vom Gehirn gesteuert.

Das Immunsystem wird vom Gehirn gesteuert.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Extrakorporale Photopherese schwächt das Immunsystem.

Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören weiße Blutkörperchen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Teil-Ganzes-Schema für die weißen Blutkörperchen und das Immunsystem

Person-Schema für weiße Blutkörperchen

Polizei-Metapher für das Immunsystem

Die Untereinheiten des Immunsystems sind Polizisten.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

Für SSc03 funktionieren bei SSc „irgendwelche Abwehrstoffe“ (74) nicht mehr. Der Körper reagiert permanent auf Bakterien und Viren, aber diese gesunde Abwehr ist irgendwie gestört. Die weißen Blutkörperchen arbeiten bei SSc anders. Normalerweise arbeiten sie für die Gesundheit, bei SSc arbeiten sie dagegen. SSc03 erklärt, dass bei SSc der Körper gegen sich selbst kämpft. Der Körper denkt, es gibt Entzündungsherde in der Haut, aber diese sind nicht wirklich vorhanden, diese werden jedoch trotzdem angegriffen. SSc03 sagt auch, dass die weißen Blutkörperchen auf Grund einer Fehlinformation gegen etwas arbeiten, was nicht da ist.

Ausführlicher beschreibt er, wie es zu den charakteristischen Symptomen von Festerwerden und Durchblutungsstörungen kommt. Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert. Dadurch wird Flüssigkeit angestaut. Da überall im Körper Bindegewebe vorhanden ist, führt dies dazu, dass die Strukturen im Körper eingeeengt und teilweise sogar abgeklemmt werden. Die mit Bindegewebe umhüllten Muskeln können sich durch die Enge und die zusätzliche Verhärtung nur noch eingeschränkt bewegen. Das Bindegewebe schließt diese Körperstruk-

turen ein. Die Blutgefäße werden durch das viele Bindegewebe abgeklemmt und dadurch funktioniert auch die Durchblutung nicht mehr. SSc03 äußert für die beiden Krankheitsprozesse jedoch keine verbindende Erklärung.

Konzepte

Bei SSc kämpft der Körper gegen sich selbst.

Bei SSc greifen die weißen Blutkörperchen Entzündungsherde an, die nicht da sind.

Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert.

Bei SSc engt das Bindegewebe andere Strukturen im Körper ein:

Bei SSc engt das Bindegewebe die Muskeln ein.

Bei SSc wird das Bindegewebe fester.

Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.

Bei SSc werden die Blutgefäße abgeklemmt.

Bei SSc ist die Durchblutung gestört.

Bei SSc hat man Schmerzen:

Bei SSc hat man Schmerzen an den Muskeln/an den Gelenken.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mehr-Werden-Schema für das Bindegewebe/für die Flüssigkeitsansammlungen

Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe

Enger-Werden-Schema für die vom Bindegewebe eingengten Körperstrukturen

Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff des Körpers gegen sich selbst/der weißen Blutkörperchen auf Entzündungsherde

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

SSc03 nennt mehrere mögliche Ursachen für die Erkrankung. Alle Ursachen wirken sich dabei auf das Immunsystem aus. SSc03 beschreibt zum einen die Möglichkeit, dass verschiedene Umweltgifte zu der Erkrankung führen könnten und greift bei diesen Informationen auf Studien zurück, von denen er gehört hat. Er erklärt den Angriff des Immunsystems auf Staubpartikel, indem er Parallelen zu alltäglichen Erfahrungen zieht. Wenn Dreck in eine Wunde kommt, dann entzündet sich diese. Wenn nun Staub in die Lunge kommt, dann wird dieser genauso vom Immunsystem angegriffen. Der Schutzmechanismus wirkt genauso wie bei dem Dreck in der Wunde. Diese Staubpartikel „lösen im Körper irgendetwas aus“ (38). Damit wird deutlich, dass SSc03 seinen Körper als Behälter versteht. Für seine eigene Erkrankung macht SSc03 aber Stresssituationen verantwortlich, die seiner Meinung nach eine Abwehrreaktion ausgelöst haben. Die Stresshormone wirken sich dabei auf das Immunsystem aus. Auch andere psychische Faktoren könnten die Krankheit auslösen. Nach SSc03s Vorstellung greift das Immunsystem im Körper etwas an, was nicht vorhanden ist (siehe Vorstellung KRANKHEITSPROZESSE). Grund dafür ist eine Fehlfunktion im Gehirn, die dadurch zustande kommen kann, dass Staubpartikelchen ins Gehirn gelangen. Dadurch entsteht ein „Kopfschaden“ (137). Das Gehirn, das alle Prozesse im Körper steuert, steuert auch das Immunsystem. Durch die Schädigung gibt es dem Immunsystem Fehlinformationen, sodass es plötzlich Entzündungsherde erkennt und angreift, die nicht vorhanden sind. SSc03 sagt aber auch, dass er noch nirgendwo gehört hat, dass SSc mit dem Gehirn zusammenhängt. Es scheint aber seine Erklärung für die „Fehlinformation“ (170) zu sein, durch die das Immunsystem plötzlich Entzündungsherde angreift, „die nicht da sind“ (51).

Konzepte

Für SSc gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für SSc sind Umweltgifte.

Eine Ursache für SSc sind Stress/sind psychische Faktoren/Stresshormone.

Das Immunsystem greift Schmutzpartikel an.

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist eine Schädigung des Gehirns durch Staubpartikel.

Stresshormone wirken sich auf das Immunsystem aus.

Eine Ursache für SSc sind Fehlinformationen vom Gehirn an das Immunsystem.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für Körper

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

SSc03 beschreibt als Therapieverfahren die extrakorporale Photopherese, bei der die weißen Blutkörperchen isoliert und mit UV-Licht bestrahlt werden. Nach seinen Vorstellungen wird dadurch der Code, den sie haben, geändert oder sie verlieren ihn völlig und arbeiten dadurch nicht mehr so stark gegen irgendwas, das ihnen durch die Fehlinformation des Gehirns als vermeintlich vorhanden erscheint. Diese „irgendwas“ benennt SSc03 nicht näher. Gleichzeitig wird durch diese Therapie aber auch der Schutz gegen andere Erkrankungen verringert. Durch mechanische Therapien wie Bindegewebsmassagen wird das feste Bindegewebe wieder gelockert und dadurch weicher. Außerdem nennt SSc03 noch die Lymphdrainage, die die im Bindegewebe angestaute Flüssigkeit abfließen lässt. Der Stress sollte über den Kopf gesteuert werden.

Konzepte

Bei SSC fließen durch Lymphdränagen Flüssigkeitsansammlungen ab.

Bei SSc wird durch extrakorporale Photopherese der Code der weißen Blutkörperchen verändert.

Bei SSc arbeiten durch einen veränderten Code die weißen Blutkörperchen nicht mehr gegen irgendwas im Körper.

Bei SSC schützen die weißen Blutkörperchen durch einen veränderten Code nicht mehr so gut vor Krankheiten.

Bei SSc kann das feste Bindegewebe durch Massagen gelockert werden.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

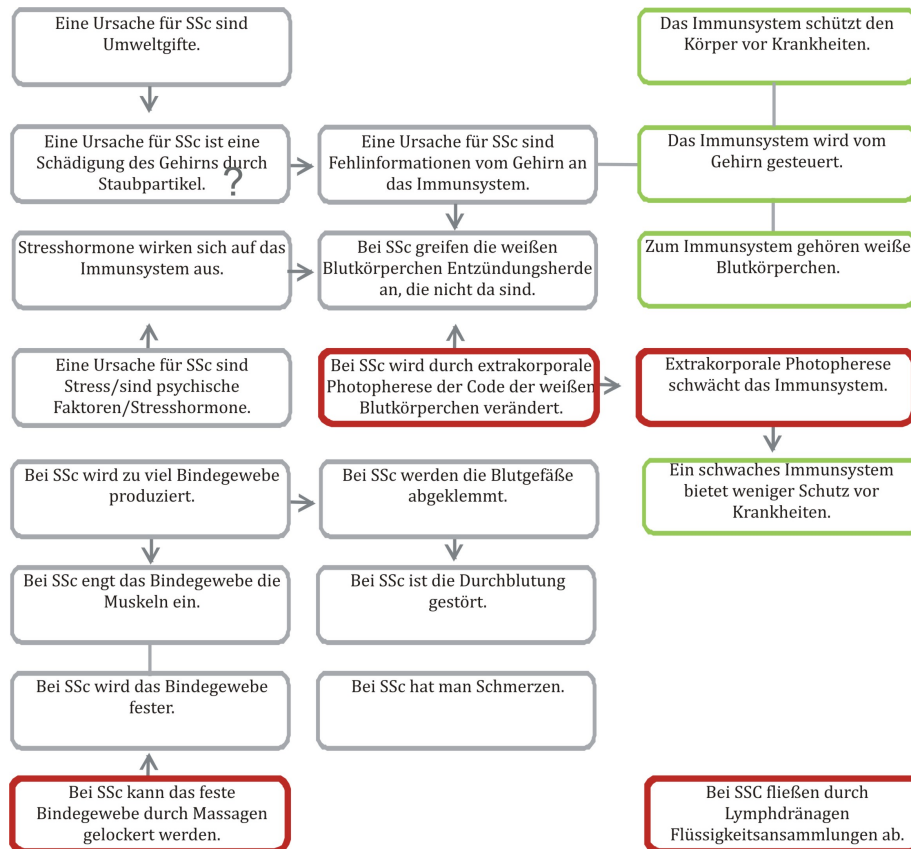
Bei SSc kann der Stress über den Kopf gesteuert werden.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Weicher-Werden für die Wirkweise der Bindegewebstherapie

Weniger-Werden für Flüssigkeitsansammlung durch Lymphdränagen

Aus den von SSc03 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Im Zusammenspiel mit +
 Stehen im Zusammenhang -
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 8: SSc03 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.4 Patienteninterview SSc04

Alter: 72

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: Fachhochschule

Beruf: Ingenieur

geordnete Aussagen auf Seite 344 f. im Anhang

Vorstellungen zum Immunsystem

Explikation

Für SSc04 muss das Immunsystem im Gleichgewicht stehen. Ist das Immunsystem nicht im Gleichgewicht, zeigt sich dies durch eine körperliche Reaktion. Diese Vorstellung hat sie aus der Erfahrung gebildet, die sie durch die Einnahme eines Medikaments (Prednisolon) und dem damit verbundenen Ausbruch einer Gürtelrose gemacht hat. Ihr Arzt erzählte ihr, dass das Gleichgewicht im Körper oder ihr Immunsystem dadurch gestört wurde. Damit es dem Menschen gut geht, müssen sich der Körper und auch das Immunsystem im Gleichgewicht befinden. SSc04 wendet hier das Balance-Schema auf das Immunsystem an. Dass das Immunsystem im Gleichgewicht gehalten werden muss, kann auch in den fachlichen Vorstellungen wiedergefunden werden. Durch positive und negative Selektion werden die Zellen des adaptiven Immunsystems, die nicht stark genug oder zu stark auf Antigene reagieren, durch Mechanismen im Körper selektiert und eliminiert. SSc04 äußert diese Vorstellung jedoch, ohne Mechanismen zu beschreiben, wie „dieser Gleichgewichtszustand, der im Körper ist“ (93) hergestellt oder erhalten wird. Mit dieser Aussage wird zusätzlich deutlich, dass SSc04 ihren Körper als Behälter versteht. SSc04 äußert auch die Vorstellung, dass das Immunsystem wichtig ist, damit alle Organe und der gesamte Körper versorgt werden. Das Immunsystem hat für SSc04 eine Versorgungsfunktion. Es ist ebenfalls wichtig, um Bewegungsabläufe durchzuführen. Die zweite Aufgabe des Immunsystems ist das Kontrollieren der Abläufe im Körper. Wenn das Immunsystem nicht mehr vorhanden wäre, würden die Abläufe im gesamten Körper außer Kontrolle geraten. Die Körperteile gehorchen dem Immunsystem und dadurch werden beispielsweise auch Bewegungen umgesetzt. Damit nimmt das Immunsystem für SSc04 eine Kontrollfunktion ein, die fachwissenschaftlich auch dem Nervensystem und dem Gehirn zugeschrieben werden. SSc04 setzt die Funktion des Immunsystems mit „Regeln“ gleich, „die eingehalten werden“ (216), sodass die Vorgänge im Körper normal ablaufen. Wird die Reihenfolge der Regeln nicht eingehalten, führt dies zu Fehlreaktionen und die Funktion des Immunsystems ist gestört. SSc04 ist Ingenieurin. Die Vorstellungen nach geregelten Abläufen, „Vorgänge die normal automatisch ablaufen, aber in einer richtigen Reihenfolge“ (217-218), die für die Funktion eines Systems wichtig sind, könnte aus der Erfahrung in ihrem Berufsleben stammen und verdeutlicht ihr mechanistisches Verständnis für das Immunsystem. SSc04 erwähnt keine kleineren Einheiten, in die das Immunsystem unterteilt ist und die in Wechselwirkung stehen.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem kontrolliert alle Abläufe und Funktionen im Körper/versorgt die Organe.

Das Immunsystem ist ein System, indem Abläufe geregelt werden.

Ohne Immunsystem gerät alles aus der Kontrolle.

REGULATION

Das funktionierende Immunsystem steht im Gleichgewicht.

Schema und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Balance-Schema für das Immunsystem

Mechanistische Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN**Explikation**

Für SSc04 erkennt der Körper das eigene Gewebe als Störfaktor. Daraufhin bildet er Antikörper, wobei die Antikörper nicht als Teil des Immunsystems beschrieben werden. Die Antikörper verstärken den Aufbau des Bindegewebes. Das Bindegewebe vermehrt sich stark und lässt die Haut anschwellen und dicker und härter werden. Es setzt sich an der Lunge und an anderen Organen fest. Dadurch, dass es sich vermehrt, nimmt es mehr Platz ein, den die Lunge zum Atmen bräuchte und das Atmen wird schwerer, oder es drückt auf die Speiseröhre, sodass das Schlucken erschwert wird. Diese wird zusätzlich durch das Bindegewebe fest. Außerdem drückt das Bindegewebe die Blutgefäße ab, sodass deren Durchmesser kleiner wird und sich dadurch die Durchblutung verschlechtert. Zusätzlich wird das Bindegewebe auch fest und dies zieht ein Festerwerden anderer Strukturen nach sich, wie beispielsweise das Gesicht oder die Speiseröhre.

Konzepte

Bei SSc erkennt der Körper körpereigene Gewebe als Störfaktoren.

Bei SSc bildet der Körper Antikörper gegen störendes Gewebe.

Bei SSc verstärken Antikörper den Aufbau des Bindegewebes.

Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert.

Bei SSc werden die Blutgefäße abgeklemmt.

Bei SSc ist die Durchblutung gestört.

Bei SSc engt das Bindegewebe andere Strukturen im Körper ein:

Bei SSc engt das Bindegewebe die Lunge/die Speiseröhre ein.

Bei SSc wird das Schlucken schwerer/das Atmen schwerer.

Bei SSc wird das Bindegewebe/wird die Speiseröhre fester/wird die Haut dicker.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mehr-Werden-Schema für das Bindegewebe/Haut

Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe/Speiseröhre/Haut

Enger-Werden-Schema für die vom Bindegewebe eingeengten Körperstrukturen

Vorstellungen zu den URSACHEN**Explikation**

SSc04 hat die Vorstellung, dass in ihrem Körper ein Fehler ist, sodass das eigene Gewebe vom Körper als Störfaktor erkannt wird. Die Sklerose kann auch durch eine Genverschiebung zu Stande kommen. Wie sich diese Genverschiebung nach ihren Vorstellungen auf den Störfaktor auswirkt, beschreibt SSc04 nicht näher. Sie sagt aber, dass Sklerose in ihrer Familie nicht vorkommt und sie die Krankheit damit nicht geerbt haben kann. SSc04 macht einen Unterschied zwischen genetischer Ursache und Vererbung. Obwohl sie die Ursache für sich ausschließt, zieht sie Vererbung als generelle Ursache für Sklerose in Erwägung. Möglicherweise sind es auch Bakterien, die angreifen und für diese Krankheit verantwortlich sind. Diese Bakterien wurden bisher nur noch nicht entdeckt. Nach SSc04s Vorstellung müssen es auch keine Bakterien sein, sondern es könnten auch chemische Veränderungen im Körper sein, die für die Krankheit verantwortlich sind.

Konzepte

Für SSc gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für SSc ist eine Verschiebung der Gene.

Eine Ursache für SSc ist ein Fehler im Körper.

Eine Ursache für SSc ist Vererbung.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für SSc sind chemische Veränderungen im Körper.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für SSc ist ein Angriff durch Bakterien.

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

Nach SSc04s Vorstellung werden durch die Chemotherapie Antikörper gebildet, die als eine Art Bote funktionieren und den betroffenen Körperteilen Befehle geben, etwas anders zu machen. Sie stellt sie sich wie einen „kleinen Roboter“ (89) vor. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass die Medikamente für sie zwar Befehle an die Körperstrukturen geben, aber selber als Maschinen verstanden werden (mechanistische Metapher). Prednisolon ist ein Medikament zur Entzündungshemmung. In diesem Zusammenhang benutzt SSc04 das Wort „Immunisierung“, was in ihrem Fall bedeuten könnte, dass es sich auf das Immunsystem auswirkt, denn sie bekam eine Gürtelrose, die sie mit der Auswirkung auf das Immunsystem in Verbindung bringt. Die Chemotherapie bewirkt außerdem, dass die Entzündung im Körper reduziert wird und gleichzeitig auch weniger Bindegewebe aufgebaut wird. Der Tropf wird nur zur Durchblutungsförderung eingesetzt.

Konzepte

Chemotherapie bildet Antikörper.

Bei SSc wird durch Prednisolon die Entzündung gehemmt.

Bei SSc wird durch Chemotherapie die Entzündung reduziert/weniger Bindegewebe aufgebaut.

Bei SSc wird durch den Tropf die Durchblutung gefördert.

Bei SSc werden durch Massagen steife Körperteile gelockert.

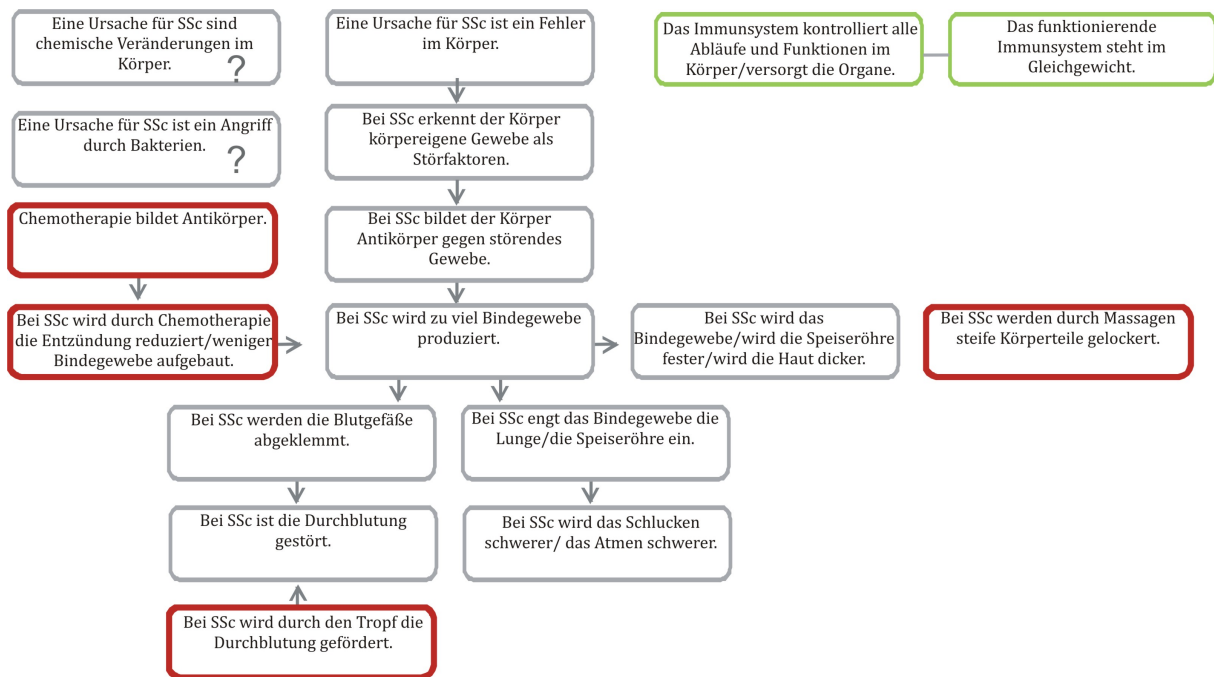
Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mechanistische Metapher für die Wirkweise der Chemotherapie

Antikörper sind Boten, die Körperstrukturen Befehle geben.

Medikamente sind kleine Roboter.

Aus den von SSc04 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Im Zusammenspiel mit +
 Stehen im Zusammenhang -
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 9: SSc04 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.5 Patienteninterview SSc05

Alter: k. A.

Geschlecht: männlich

Schulabschluss: k. A.

Beruf: Maurer

geordnete Aussagen auf Seite 345 f. im Anhang

Vorstellungen zum Immunsystem

Explikation

SSc05 schließt aus der intensiven Forschung über das Immunsystem, dass das Immunsystem an sich sehr komplex sein muss. Laut SSc05 hat das Immunsystem zwei Aufgaben. Zum einen versorgt es die Organe mit Eiweiß, zum anderen schützt es den Körper aber auch vor Krankheiten. Als Beispiele für Krankheiten nennt SSc05 Bakterien und Erreger. Die Verursacher der Krankheit und die Krankheit an sich werden in der Vorstellung von SSc05 nicht getrennt. Das Immunsystem wird als System beschrieben, bei dem die Schutzfunktionen und die Versorgungsfunktion ineinander greifen. Dabei verwendet er Begriffe aus der mechanistischen Metaphorik, wenn er beschreibt, dass beim Immunsystem „ein Rad ins andere greift“ (166), womit Zahnräder assoziiert werden können. Wenn eine der beiden Funktionen nicht mehr durchgeführt werden kann, d.h. wenn „ein Rad kaputt ist“ (166), dann ist für SSc05 „Pumpe“ (161), das heißt, der Funktionsverlust führt zum Tod. Die mechanistische Metapher wird noch deutlicher, wenn SSc05 den Vergleich mit einem Auto heranzieht: „dann ist es wie beim Auto, dann will es nicht mehr“ (166-167). An Krankheiten wie Krebs, Aids und auch Rheuma ist das Immunsystem beteiligt. Das Immunsystem ist etwas, was verbraucht werden kann. Dabei haben Männer und Frauen eine bestimmte Menge an „Immunsystem“. Die Frauen brauchen laut SSc05 jedoch mehr Immunsystem, wobei er „mehr“ mit „stärker“ gleichsetzt. Da Frauen, wenn sie schwanger sind, einen Teil ihres Immunsystems an das Kind abgeben, wird dadurch mehr vom Immunsystem verbraucht als bei Männern, die keinen zusätzlichen Menschen mit ihrem Immunsystem versorgen müssen. Deshalb sind Frauen auch gefährdeter an Rheuma zu erkranken, da sie durch die Schwangerschaft eine geringere Menge an Immunsystem haben. Rheumaerkrankungen werden somit durch ein schwaches Immunsystem begünstigt. Aufgrund von SSc05s Beschreibung lässt sich ableiten, dass er das Immunsystem zum einen als mechanistisches System ansieht, indem Funktionen wie Räder ineinandergreifen, zum anderen als Menge, von der etwas abgegeben werden kann.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem versorgt die Organe/schützt den Körper vor Krankheiten.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

STRUKTUR

Das Immunsystem ist ein System, indem Abläufe ineinandergreifen.

Das Immunsystem ist eine Menge, von der man etwas abgeben kann.

Das Immunsystem kann verbraucht werden.

Mehr Immunsystem bedeutet stärkeres Immunsystem.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mechanistische Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

SSc05 nennt als krankheitsbedingte Veränderungen die Verhärtung und damit ein Festerwerden der Haut, Gelenkbeschwerden vor allem an Handgelenken und Knien und das Angegriffenwerden der inneren Organe. Außerdem sagt er, dass er Schmerzen in den Knien hat. Durch seine Aussage, dass bei SSc der „Werdegang im Körper“ (14) kompliziert ist, verdeutlicht SSc05, dass er den Körper als Behälter versteht.

Konzepte

Bei SSc wird die Haut fester:

Bei SSc wird die Haut an den Knien/an den Handgelenken fester.

Bei SSc werden die Organe angegriffen.

Bei SSc treten Gelenkbeschwerden auf.

Bei SSc hat man Schmerzen:

Bei SSc hat man Schmerzen in den Knien.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Fester-Werden-Schema für die Haut

Kriegs-/Kampf-Metapher für Angriff auf die innere Organe

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Seine Erkrankung hängt für SSc05 ursächlich „irgendwie mit dem Immunsystem“ zusammen. Beim Vergleich zwischen an Rheuma erkrankten Frauen und Männern beschreibt er, dass Frauen in der Schwangerschaft Anteile ihres Immunsystems an das Kind abgeben und dadurch anfälliger für Rheuma werden. SSc05 äußert auch die Möglichkeit, dass die Sklerose von anderen PatientInnen als eine Prüfung Gottes oder eine Strafe angesehen wird. Er selbst betont, dass er nicht gläubig ist, fragt aber gleichzeitig, womit er die Erkrankung verdient habe.

Konzepte

Für SSc gibt es eine Ursache:

SSc ist eine Prüfung Gottes/eine Strafe Gottes.

Für SSc ist man anfälliger, wenn das Immunsystem nicht mehr so stark ist.

Vorstellung zur THERAPIE

Explikation

Für SSc05 werden im Körper durch den Tropf irgendwelche Zellen blockiert. Gleichzeitig beeinflussen die Medikamente das Immunsystem sowohl positiv wie auch negativ. Bei SSc05 haben diese Medikamente das Immunsystem bisher nur „runter gedrückt“ (76), wodurch er anfälliger für Krankheiten wie Schnupfen geworden ist. Für SSc05 müsste das Immunsystem wieder ein bisschen hochkommen, damit es in der Lage ist, die Sklerose und andere Krankheiten zu „besiegen“ (300). Hier wendet SSc05 die Kriegs-/Kampf-Metapher an, um seine Therapievorstellungen zu beschreiben. Nach seinen Vorstellungen kann positives Denken helfen, Krankheiten zu besiegen. Durch die positive Einstellung werden im Körper Stoffe wie Adrenalin oder andere Hormone ausgeschüttet. Diese Stoffe hätten auch eine positive Wirkung auf das Immunsystem, das dann die Sklerose besiegen könnte.

Konzepte

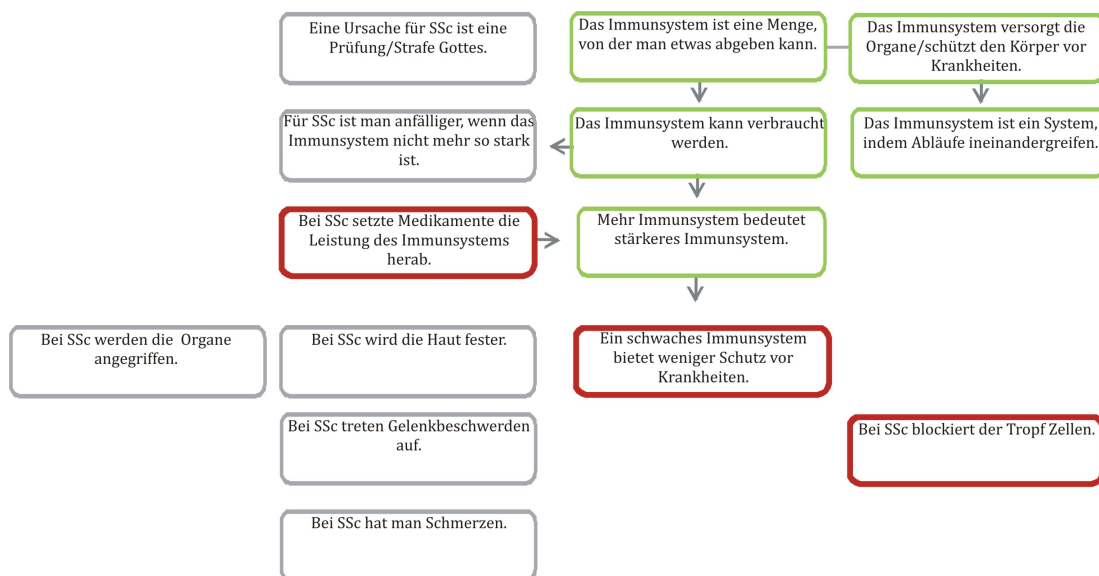
Bei SSc blockiert der Tropf Zellen.

Bei SSc setzen Medikamente die Leistung des Immunsystems herab.
 Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten.
 Positive Gedanken führen zur Ausschüttung von Hormonen.
 Hormone unterstützen die Leistung des Immunsystems.
 Bei SSc kann ein stärkeres Immunsystem die Sklerose bekämpfen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Kriegs-/Kampf-Metapher für das Immunsystem

Aus den von SSc05 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Im Zusammenspiel mit +
 Stehen im Zusammenhang -
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 10: SSc05 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.6 Patienteninterview SSc06

Alter: 51

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: mittlerer Schulabschluss

Beruf: Handelskauffrau

geordnete Aussagen auf Seite 346 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

SSc06 sieht das Immunsystem als Beschützer - kleine Soldaten einer Armee oder die Polizei -, die darauf aufpassen, dass sie nicht krank wird. Für das Immunsystem zieht sie das Teil-Ganzes-Schema zum Verständnis heran. Ohne Immunsystem würde sie ungeschützt jedem Krankheitserreger ausgesetzt sein und könnte nicht überleben. Für SSc06 stabilisiert das Immunsystem den Körper, denn für sie passen die kleinen Soldaten auf, dass sie nicht „zusammenrutscht“ (489). Zusammenrutschen kann als Instabilität des Körpers gedeutet werden, die durch das Vorhandensein des Immunsystems verhindert wird. Das Immunsystem kann beeinflusst werden: Durch ausgewogenes Essen, Bewegung aber auch durch Wechselduschen wird das Immunsystem gestärkt. Wechselduschen regen das Immunsystem an und dadurch sind „alle beschäftigt“ (507) und das trägt dazu bei, dass der Körper besser geschützt wird. Für SSc06 besteht das Immunsystem dabei aus kleineren Einheiten, die sie als Soldaten und Helfer bezeichnet - oder auch als Tauben, die, wie im Märchen von Aschenputtel, die Guten von den Schlechten unterscheiden. Diese Aussage kann im Rahmen der „Selbst-Fremd-Metapher“ interpretiert werden, bei der das Fremde als schlecht bewertete wird (vgl. Seite 63). Zellen werden von SSc06 in diesem Zusammenhang nicht angesprochen. Diese Helfer „gehen los“ (513), was darauf hindeutet, dass SSc06 die Vorstellung hat, dass sich diese Untereinheiten im Körper bewegen können. Sie entfernen das Schlechte aus dem Körper, indem sie die schlechten Stoffe aus dem Körper schicken. Hier zeigt sich die Vorstellung des Körpers als Behälter, aus dem etwas entfernt werden kann. Das fachwissenschaftliche Konzept der Phagozytose wird von SSc06 nicht aufgegriffen. Die Untereinheiten des Immunsystems werden von ihr personifiziert, den Begriff „Zelle“ oder „Blutkörperchen“ verwendet sie im Zusammenhang mit dem Immunsystem nicht.

Konzepte

FUNKTION Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten/bewirkt Stabilität im Körper.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

REGULATION

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Bewegung/ausgewogenes Essen/Wechselduschen stärken das Immunsystem.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die Untereinheiten des Immunsystems bewegen sich im Körper/unterscheiden Gutes von Schlechtem.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Die Untereinheiten schicken Fremdkörper aus dem Körper.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Teil-Ganzes-Schema für die Untereinheiten (Soldaten/Helfer) und das Immunsystem

Person-Schema für die Untereinheiten des Immunsystems

Kriegs-/Kampf-Metapher für das Immunsystem

Polizei-Metapher für das Immunsystem

Stabilitäts-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems im Körper

Selbst-Fremd-Metapher für die Unterscheidung des Immunsystems in Gutes und Schlechtes

Die Untereinheiten des Immunsystems sind Polizisten/Soldaten.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

SSc06 beschreibt, dass sich Flüssigkeit in ihrem Bindegewebe ansammelt, wodurch die Bewegungen eingeschränkt werden. Gleichzeitig vermutet sie auch, dass das Ansammeln von Flüssigkeit im Bindegewebe dazu führt, dass dieses fester wird. Bindegewebe befindet sich überall im Körper und dieses Bindegewebe setzt sich voll und stirbt ab. Dadurch wird das Bindegewebe unter der Haut, aber auch das Gewebe um die Gelenke fester. SSc06 hat die Erfahrung gemacht, dass sich bei Kälte und auch bei Stress ihre Durchblutung in Händen und Füßen verschlechtert.

Konzepte

Bei Kälte/Stress wird die Durchblutung schlechter.

Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.

Bei SSc wird das Bindegewebe fester/stirbt das Bindegewebe ab.

Schemata und Metaphern

Mehr-Werden-Schema für die Flüssigkeitseinlagerung im Bindegewebe

Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

SSc06 hat die Vermutung, dass ihrer Erkrankung ein Gendefekt zugrunde liegt. Sie denkt auch, dass, falls ein Gendefekt die Ursache ihrer Erkrankung ist, es keine Heilungschancen gibt. Gleichzeitig äußert sie die Vorstellung, dass sie den Gendefekt vermutlich von ihren Vorfahren geerbt hat. Sie vermutet aber, dass die Krankheit nicht erkannt wurde und vielleicht einige Generationen übersprungen hat.

Konzepte

Für SSc gibt es eine Ursache:

Eine Ursache für SSc ist Vererbung/ein Defekt in den Genen.

Vorstellung zur THERAPIE

Explikation

Für SSc06 ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Bindegewebe und dessen Festerwerden der prominente Krankheitsprozess bei Sklerose. Die Medikamente (MTX), die sie bekommen, stoppen ihrer Meinung nach die Ansammlung von Flüssigkeit. MTX wird in der Medizin als Zytostatikum eingesetzt und soll somit das Zellwachstum hemmen. Gleichzeitig beschreibt sie die mechanische Lockerung des Bindegewebes, was wiederum dazu führt, dass die Haut im Gesicht und an den Extremitäten weicher wird. SSc06 erklärt, dass durch die Lymphdrainagen, die sie bekommt, die Flüssigkeitsansammlungen abfließen.

Konzepte

Bei SSc wird durch mechanisches Anheben das Bindegewebe weich.

Bei SSc führt ein weiches Bindegewebe zu einer weichen Haut.

Bei SSc wird durch MTX die Einlagerung von Flüssigkeit gestoppt.
Bei SSc fließen durch Lymphdrüsen Flüssigkeitsansammlungen ab.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Weniger-Werden für Flüssigkeitsansammlung durch Lymphdrüsen
Weicher-Werden-Schema für die Wirkweise der Bindegewebstherapie

Aus den von SSc06 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

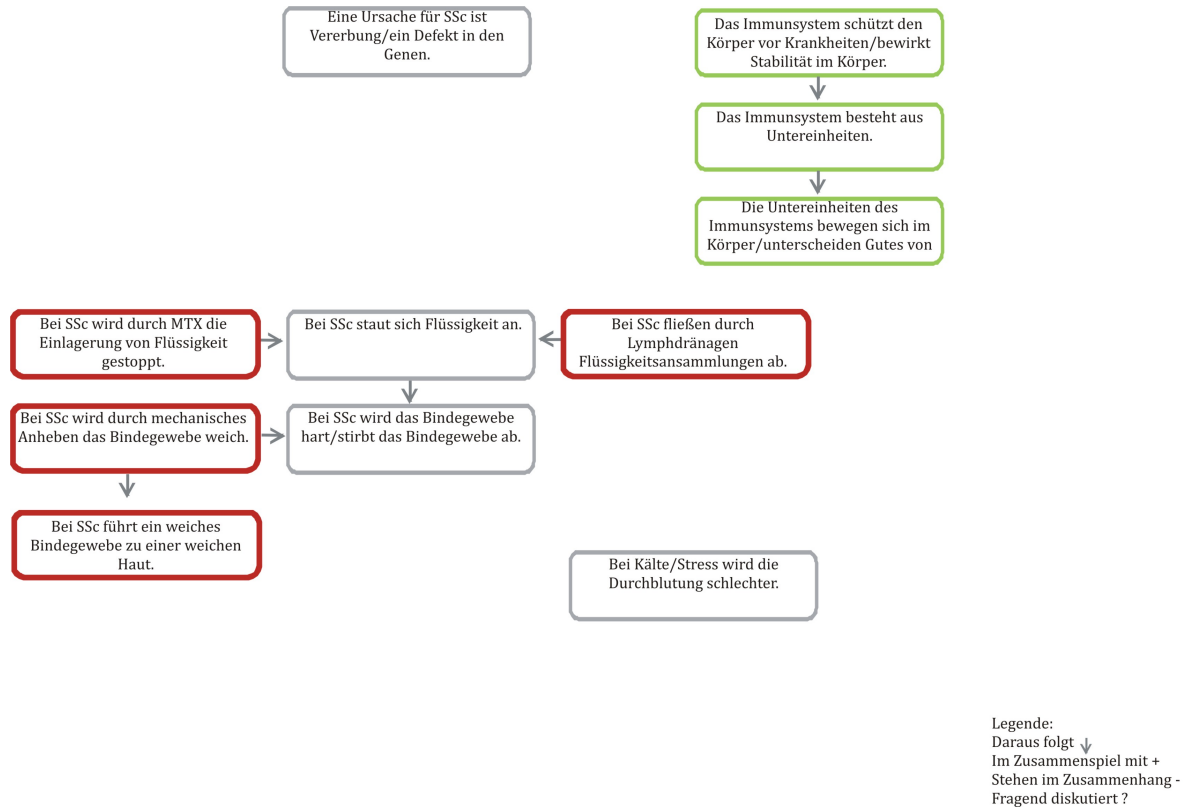


Abbildung 11: SSc06 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.7 Patienteninterview SSc07

Alter: 50

Geschlecht: männlich

Schulabschluss: Volksschule (10.Klasse)

Beruf: Mechaniker

geordnete Aussagen auf Seite 347 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für SSc07 hat jeder menschliche Körper sein eigenes Immunsystem. Es ist dafür verantwortlich, dass keine Fremdkörper im menschlichen Körper vorhanden sind. SSc07 beschreibt beispielhaft den Finger, in den von außen Splitter oder Dreck gelangen. Zuerst schließen die Blutkörperchen die Wunde ab, damit der Dreck nicht in die Blutbahn und somit in den

Rest des Körpers gelangt. Dann stürzt sich das Immunsystem auf den Fremdkörper. SSc07 erklärt nicht, was das Immunsystem konkret mit dem Splitter macht, außer, dass es ihn bekämpft. SSc07 bezeichnet diese Fremdkörper auch als Feinde. Auf diese Feinde stürzt sich das Immunsystem. Das Immunsystem schaut auch aktiv im Körper nach Fremdkörpern und ist in der Lage, diese Fremdkörper zu erkennen (Person-Schema). Da der menschliche Körper täglich diesen Fremdkörpern ausgesetzt ist, hat das Immunsystem auch permanent etwas zu tun. So verhindert das Immunsystem, dass der Körper durch „banale“ Fremdkörper stirbt. Das Immunsystem ist deshalb lebenswichtig für den Menschen. Den Körper versteht SSc07 als Behälter, in den man Splitter und Dreck „reinkommen“ (263) können und in dem sich das Immunsystems befindet (264).

Konzepte

FUNKTION

Jeder Mensch hat ein spezifisches Immunsystem.

Das Immunsystem hat eine Aufgabe:

Das Immunsystem bekämpft Krankheiten.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

Das Immunsystem bewegt sich im Körper.

Das Immunsystem schaut nach Fremdkörpern/wird täglich mit Fremdkörpern konfrontiert/erkennt Fremdkörper.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für das Immunsystem

Behälter-Schema für den Körper

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen Feinde des Körpers
Fremdkörper im Körper sind Feinde.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

Da SSc07 seine erste Diagnose sehr zeitnah zum Interview erhalten hat, hat er sich bisher noch nicht vertieft mit der Krankheit und ihren Symptomen auseinandergesetzt. SSc07 beschreibt, dass bei seiner Erkrankung Zellen vom Immunsystem angegriffen werden. Das Zellgewebe stirbt ab und vernarbt. Der Körper muss diese abgestorbenen Zellen loswerden und stößt sie ab. Durch die Fingerspitzen werden diese toten Zellen nach außen gegeben und dadurch entstehen die „Rattenbisse“, unter denen man in der Medizin „Fingerkuppen-geschwüre“ versteht. Später kommen die abgestorbenen Zellen auch an anderen Stellen aus der Haut, die vorher nicht verletzt wurden. SSc07 unterstreicht diese Aussage damit, dass er erzählt, diesen Vorgang schon selbst beobachtet zu haben. Er beschreibt, dass die Haut an seinen Händen fester wird, bringt diesen Krankheitsprozess aber nicht mit den anderen von ihm beschriebenen Prozessen in Verbindung. Schmerzen beschreibt SSc07 an den Muskeln an den Knien sowie am Knie selbst und vergleicht sie mit einem schweren Muskelkater. Das Anschwellen der Hände führt SSc07 auf Flüssigkeitseinlagerungen zurück. Die Sklerose beeinflusst die Blutgefäße, die sich zusammenziehen, wodurch die Durchblutung gestört wird.

Konzepte

Bei SSc greift das Immunsystem körpereigene Zellen an/stirbt Zellgewebe ab/vernarbt Zellgewebe.

Bei SSc ziehen sich die Blutgefäße zusammen.

Bei SSc ist die Durchblutung gestört.

Bei SSc wird die Haut fester.

Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.

Bei SSc schwellen die Hände/Knie an.

Bei SSc werden tote Zellen durch Geschwüre nach außen transportiert.

Bei SSc hat man Schmerzen:

Bei SSc hat man Schmerzen an den Muskelansätzen/am Knie.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Fester-Werden-Schema für die Haut

Mehr-Werden-Schema für Flüssigkeitsansammlung

Enger-Werden-Schema für die Blutgefäße

Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff des Immunsystems auf körpereigene Zellen

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Dadurch, dass SSc07 die Diagnose „Sklerose“ erst vor kurzem erhalten hat, hat er sich wahrscheinlich noch keine Gedanken über mögliche Ursachen gemacht. Die einzige Ursache, die er spontan nennt, ist die Belastung durch Schadstoffe in der Umwelt: in Luft, Wasser und Nahrung.

Konzepte

Für SSc gibt es eine Ursache:

Die Ursache für SSc sind Umweltgifte.

Vorstellung zur THERAPIE

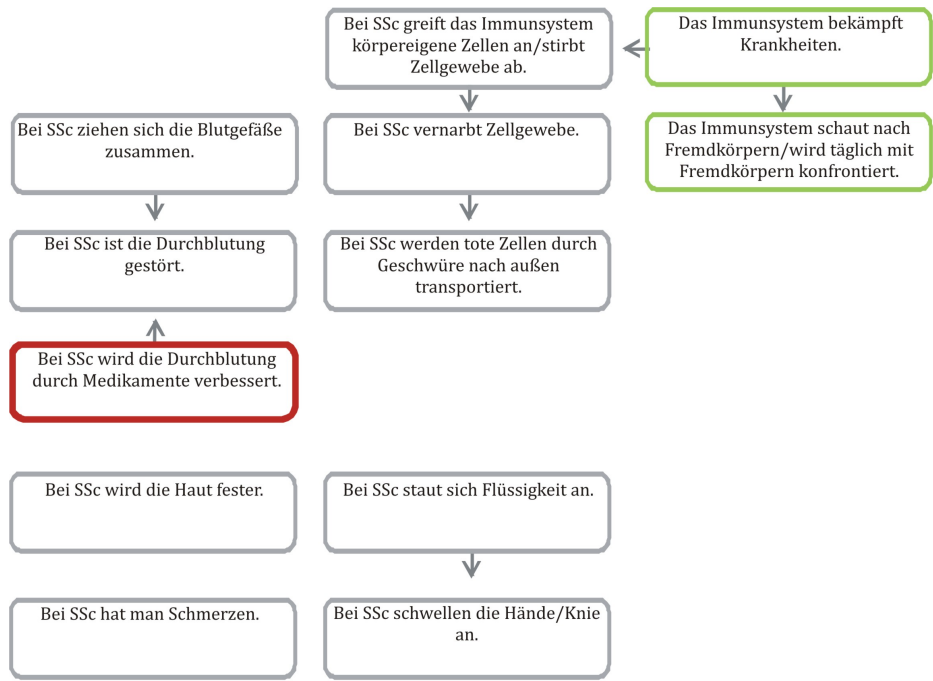
Explikation

Auch mit den Therapiemaßnahmen hat SSc07 bisher noch keine Erfahrung gemacht. Er nennt allgemein Rheumamittel und Cortisone, gibt aber keine Anwendungsgebiete an oder erklärt, wie sie seiner Vorstellung nach wirken sollten. Außerdem nennt er allgemein durchblutungsfördernde Mittel.

Konzepte

Bei SSc wird die Durchblutung durch Medikamente verbessert.

Aus den von SSc07 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Wirken zusammen +
 Stehen im Zusammenhang -
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 12: SSc07 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.2.8 Patienteninterview SSc08

Alter: 69 Jahre

Geschlecht: männlich

Schulabschluss: Hochschule

Beruf: Studiendirektor

geordnete Aussagen auf Seite 348 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Das menschliche Immunsystem ist für SSc08 eine Abwehr vor schlechten Einflüssen von außen. Durch Öffnungen im Körper können Krankheitserreger in den Körper eindringen. Der Körper wird von SSc08 somit als Behälter gesehen. Das Immunsystem reagiert auf diese Krankheitserreger und wehrt sie ab. Für SSc08 schützt das Abwehrsystem den Körper vor Krankheiten. Ohne das Immunsystem wäre der Körper Krankheitserregern hilflos ausgesetzt und auch schon leichte Infekte können zum Tod führen. Durch Operationen kann das Immunsystem beispielsweise geschwächt werden, genauso wie durch bestimmte Krankheiten. Ein schwaches Immunsystem bietet dem Körper geringeren Schutz. Krankheitserreger können dann folgenschwere Krankheiten auslösen. SSc08 nennt Abwehrkräfte und Immunsystem synonym. Sind die Abwehrkräfte schwach, können sie von den Krankheitserregern überrollt werden. SSc08 beschreibt das Immunsystem also als eine Kraft, die geschwächt und überrollt werden kann.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat eine Aufgabe:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

REGULATION

Das Immunsystem reagiert:

Das Immunsystem reagiert auf Krankheitserreger.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Operationen/Krankheiten schwächen das Immunsystem.

Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten.

STRUKTUR

Das Immunsystem ist eine Abwehrkraft.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

SSc08 beschreibt die Zellteilung und Einlagerung von Zellen, die er nicht näher benennt, in die Haut als Grundlage für die Verhärtungen und Vernarbung. Diese Zellen arbeiten gegen den eigenen Körper, indem sie ein Festerwerden bewirken. Dabei lagern sich die Zellen nicht in die obere Schicht der Haut ein, sondern in die Mittelschicht, im Bindegewebe. SSc08 wendet bei der Beschreibung der Krankheitsprozesse das Mehr-Werden-Schema an, wenn er von der Zellteilung spricht. Wenn er von Verhärtungen durch Einlagerung der Zellen redet, verdeutlicht dies das Fester-Werden-Schema als Teil seiner Krankheitsvorstellungen. Die Hände und Unterarme sind fester und es besteht die Möglichkeit, dass auch die Speiseröhre und das Herz durch diese Einlagerung befallen werden. SSc08 nennt auch die T-Zellen in diesem

Zusammenhang, die an der Verhärtung beteiligt sein sollen. Er erklärt dabei nicht, wie die Beteiligung der T-Zellen genau aussieht. Die T-Zellen wirken sich nach seinen Vorstellungen auch negativ bei der Transplantation aus. Allerdings erklärt SSc08 die Rolle der T-Zellen auch hier nicht genauer und umschreibt ihre Rolle lediglich als „negativ“. Er spricht zwar von Autoimmunerkrankung, stellt aber keine Verbindung zwischen Autoimmunprozessen im medizinischen Sinne und seinen Symptomen her. Laut SSc08 spielt auch Eiweiß eine Rolle. Eine Verbindung zur extrazellulären Matrix, die sich nach medizinischen Vorstellungen bei Sklerose extrem vermehrt, wird jedoch nicht gezogen. Neben der Verhärtung der Haut, werden auch andere Körperstrukturen wie Lungenbläschen, Sehnen, Speiseröhre und Herz fester. Dadurch wird die Funktion dieser Körperstrukturen eingeschränkt. Der Gasaustausch in den Lungen wird vermindert und es wird schwieriger, die Arme zu heben. Mit dem Festerwerden tritt auch eine Verkürzung der Sehnen ein. SSc08 nennt zusätzlich die Flüssigkeitseinlagerungen und die verschlechterte Durchblutung, beschreibt aber seine Vorstellungen zu diesen Prozessen nicht näher. Bisher hat SSc08 keine Schmerzen. Er hat aber mit anderen PatientInnen gesprochen, von denen er weiß, dass sich SSc in Gelenkschmerzen äußern kann.

Konzepte

Bei SSc sind die T-Zellen irgendwie am Festerwerden beteiligt.

Bei SSc teilen sich Zellen/lagern sich Zellen ein.

Bei SSc wird das Bindegewebe fester.

Bei SSc wird die Haut/die Speiseröhre/das Herz/die Lungenbläschen fester.

Bei SSc vernarbt die Haut.

Bei SSc verkürzen sich die Sehnen.

Bei SSc beeinträchtigen feste Lungenbläschen den Gasaustausch.

Bei SSc ist die Durchblutung gestört.

Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.

Bei SSc hat man Schmerzen:

Bei SSc hat man Schmerzen an den Gelenken.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mehr-Werden-Schema für die Zellteilung/für die Flüssigkeitsansammlung

Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

SSc08 nennt als mögliche Ursachen die Vererbung oder Stress, führt beides aber nicht näher aus und schließt beides als Ursache für seine eigene Erkrankung aus.

Konzepte

Für SSc gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für SSc ist Stress.

Eine Ursache für SSc ist Vererbung.

Vorstellung zur THERAPIE

Explikation

SSc08 beschreibt die Wirkung von Basiliximab als ein Medikament, das die T-Zellen angreift und aus dem Körper entfernt. Zur Verdeutlichung der Wirkweise des Medikaments nutzt er die Kriegs-/Kampf-Metapher und das Weniger-Werden-Schema. SSc08 nennt zusätzlich Simulect, beschreibt dessen Wirkung aber nicht. Simulect ist ein Medikament, das bisher bei Nierentransplantationen eingesetzt wird. Ein weiteres Medikament ist das Cyclophosphat.

mid, das die Zellteilung und damit die Einlagerung stoppt. Nach seiner Vorstellung müssen die Zellen, die die Haut fester werden lassen, bei ihrer Zellteilung verlangsamt, angegriffen und dann aus dem Körper entfernt werden. Für die Verbesserung der Durchblutung nennt SSc08 zum einen Wärme, zum anderen ein weiteres Medikament, das Ilomedin, das die Blutgefäße erweitert und dadurch ebenfalls die Durchblutung verbessert. Um die Haut auch äußerlich weich zu halten, werden Salben eingesetzt.

Konzepte

Bei SSc greift Basiliximab die T-Zellen an/werden durch Basiliximab die T-Zellen aus dem Körper entfernt.

Bei SSc stoppt Cyclophosphamid die Zellteilung der Zellen, die sich in das Bindegewebe einlagern.

Bei SSc weitet Ilomedin die Blutgefäße.

Bei SSc verbessert Wärme die Durchblutung.

Bei SSc helfen Salben gegen die feste Haut.

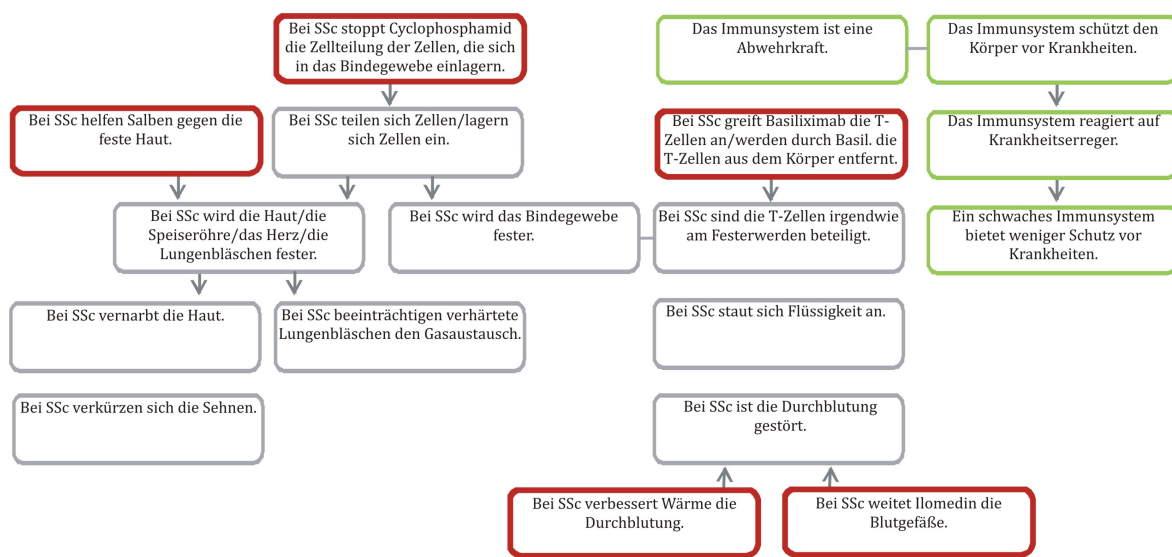
Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Weniger-Werden-Schema für die Wirkweise von Basiliximab auf T-Zellen

Weiter-Werden-Schema für die Wirkweise von Ilomedin auf die Blutgefäße

Kriegs-/Kampf-Metapher für Wirkweise von Basiliximab auf T-Zellen

Aus den von SSc08 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Wirken zusammen +
 Stehen im Zusammenhang -
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 13: SSc08 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3 Analyse der Patientenvorstellungen aus Interviewdaten - Rheumatoide Arthritis (RA)

9.3.1 Patienteninterview RA01

Alter: 71 Jahre

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: k. A.

Beruf: Einzelhandelskauffrau

geordnete Aussagen auf Seite 349 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Zum Immunsystem gehören für RA01 die Blutkörperchen (Teil-Ganzes-Schema). Nach ihrer Vorstellung gibt es weiße und rote Blutkörperchen, wobei die Rolle der weißen und roten Blutkörperchen nicht eindeutig geklärt ist. Generell sollen die Blutkörperchen ihr aber helfen. Durch die Wortwahl personifiziert RA01 die Blutkörperchen. Das Immunsystem hat die Aufgabe, Krankheit im Körper zu bekämpfen. Sie sagt, dass das Immunsystem sie vor Krankheiten schützt.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat eine Aufgabe:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten.

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören rote und weiße Blutkörperchen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Teil-Ganzes-Schema für die Blutkörperchen und das Immunsystem

Person-Schema für Blutkörperchen

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

RA01 beschreibt drei krankhafte Veränderungen in ihrem Körper. Zum einen verschwinden die „Schleimzwischenstände“ (65) zwischen den Knochen, die die Gelenke bilden (Weniger-Werden-Schema). Dadurch „kommt Knochen auf Knochen bei der Bewegung“ (66) und das verursacht Schmerzen. RA01 beschreibt den Krankheitsprozess nicht ausführlich. Aufgrund der Wahl ihrer Begriffe könnte man aber schließen, dass sie ein mechanistisches Verständnis von diesem Krankheitsprozessen hat. Durch die Beschreibung der „Schmerzen im Körper“ (110) verdeutlicht RA01, dass sie ihren Körper als Behälter versteht. Außerdem beschreibt sie, dass sie eine Vaskulitis, eine Gefäßentzündung hat, die dazu führt, dass ihr Zeh nicht mehr richtig durchblutet wird. Dadurch musste der Zeh abgenommen werden. Zwischen Vaskulitis und ihrer rheumatischen Erkrankung stellt RA01 im Interview aber keine Verbindung her. Nach medizinischen Vorstellungen kann eine Vaskulitis bei schweren Fällen von rheumatoider Arthritis auftreten, da die Immunkomplexe, die an der Gelenkzerstörung beteiligt sind, bei einem geringen Anteil der PatientInnen auch dafür verantwortlich sind, dass sich das Endothel der Blutgefäße entzündet und geschädigt wird (siehe Kapitel 3.3, Seite 41). Als dritte krankhafte Veränderung beschreibt RA01, dass die Blutkörperchen des Immunsystems sich bei ihr gegenseitig angreifen, anstatt Krankheitserreger abzuwehren. Dadurch

wird ihr Immunsystem geschwächt und sie wird dadurch anfälliger für Erkrankungen.

Konzepte

Bei RA verschwindet die Gelenkschmiere in den Gelenken.

Bei RA reiben die Knochen in den Gelenken aufeinander.

Bei Vaskulitis entzünden sich die Gefäße/ist die Durchblutung gestört.

Bei RA werden die gesunden Blutkörperchen angegriffen.

Bei RA greifen sich die Blutkörperchen gegenseitig an.

Bei RA ist das Immunsystem geschwächt.

Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten.

Bei RA hat man Schmerzen:

Bei RA hat man Schmerzen, weil die Knochen aufeinander reiben.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Weniger-Werden-Schema für die Gelenkschmiere

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Blutkörperchen, die sich gegenseitig angreifen

Mechanische Metapher für die Wirkweise der Krankheitsprozesse

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

RA01 überlegt, ob ihre rheumatoide Arthritis durch ungesunde Ernährung entstanden ist, oder ob sie erblich vorbelastet ist. Beides verneint sie für ihre eigene Erkrankung. Hingegen hat sie eine sehr genaue Theorie über den Zusammenhang zwischen schwerer körperlicher Arbeit und ihren rheumatischen Beschwerden, die sie mit ihrer eigenen Biografie stützt. Für RA01 hängen schwere körperliche Arbeit und ihre rheumatoide Arthritis ursächlich zusammen. Diese Vorstellung greift sie auch in anderen Kontexten wieder auf und nutzt sie für Erklärungen und Handlungsvorschläge, so wie beim Vorschlag einer wissenschaftlichen Studie und bei der Überlegung, warum Frauen häufiger als Männer an RA erkranken. Zusätzlich beschreibt sie, dass das geschwächte Immunsystem bei Rheumakranken durch den Angriff der Blutkörperchen auf andere, gesunde Blutkörperchen bedingt ist. Zwischen den beiden krankhaften Veränderungen im Körper, dem Angriff der Blutkörperchen und dem dadurch bedingten schwachen Immunsystem einerseits und dem Aufeinanderreiben der Knochen und den Schmerzen in den Gelenken andererseits, gibt es für RA01 keinen unmittelbaren Zusammenhang.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für RA ist ungesunde Ernährung.

Eine Ursache für RA ist Vererbung.

Eine Ursache für RA ist schwere körperliche Arbeit.

Eine Ursache für ein schwaches Immunsystem bei RA ist der Angriff auf die Blutkörperchen.

Es gibt keinen Zusammenhang zwischen den schmerzenden Gelenken und dem Angriff des Immunsystems.

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

Für RA01 gibt es zwei Therapien, die für sie die Schmerzen reduzieren: zum einen die Operationen, bei der schmerzende Teile der Knochen und andere Substanzen im Körper, wie Belag auf den Sehnen, entfernt werden und zum anderen Medikamente. Auf welche Art und Weise die Medikamente wirken, erklärt RA01 nicht. Innerhalb ihrer Vorstellungsmuster

über ihre Krankheit scheint es jedoch sinnvoll und logisch, die Wirkung von Humira und Kortison nicht als immunmodulatorisch aufzufassen, denn wie sich bei der Auswertung der Ursachenkonzepte zeigte, sieht RA01 zwischen den Gelenkschmerzen und dem Immunsystem keinen Zusammenhang (siehe URSACHEN, Seite 135).

Konzepte

Bei RA helfen Operationen gegen Schmerzen.

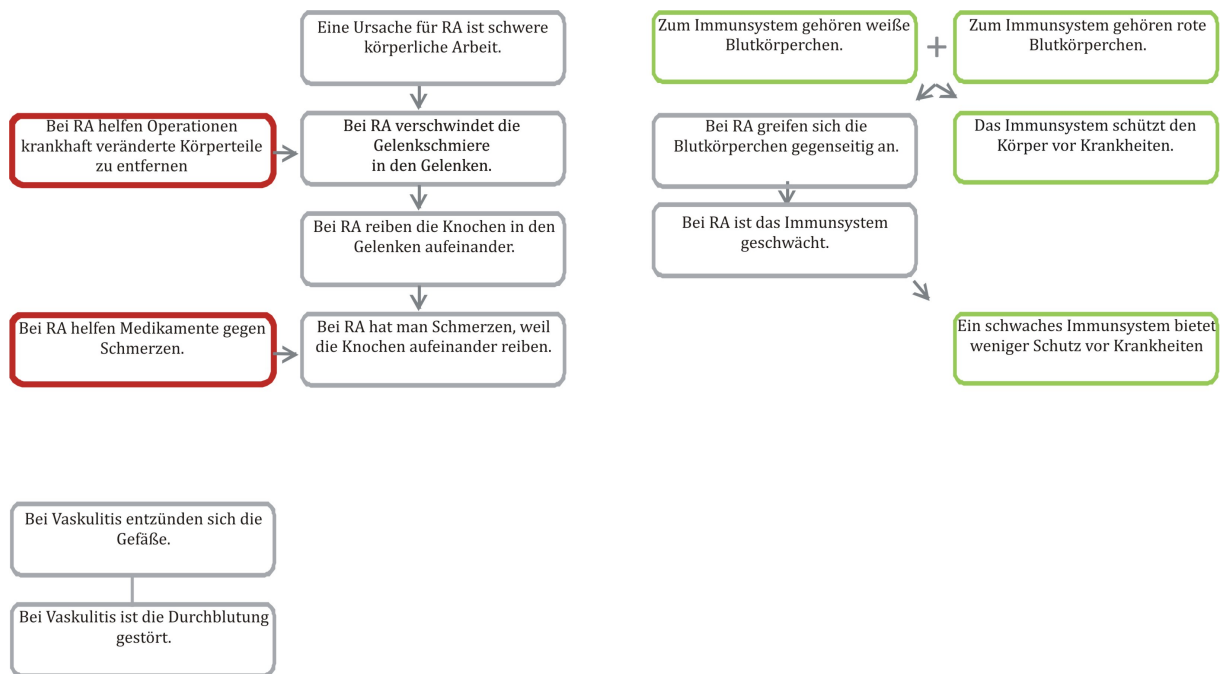
Bei RA helfen Operationen krankhaft veränderte Körperteile zu entfernen:

Bei RA helfen Operationen schmerzhafte Knochenteile/Ablagerungen zu entfernen/Gelenke zu ersetzen.

Bei RA helfen Medikamente gegen Schmerzen:

Bei RA hilft Humira/Kortison gegen Schmerzen.

Aus den von RA01 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Im Zusammenspiel mit +
 Stehen im Zusammenhang-
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 14: RA01 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3.2 Patienteninterview RA02

Alter: 66 Jahre

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: Fachhochschule

Beruf: Sozialarbeiterin

geordnete Aussagen auf Seite 350 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für RA02 ist das Immunsystem eine Mauer, die den Körper nach außen hin abschirmt. Das Immunsystem hat für RA02 eine Schutzfunktion. RA02 benutzt die Worte „Mauer“ (561) als Schutz und „zusammenbrechen“ (566) und „platt liegen“ (556), um zu beschreiben, was passiert, wenn das Immunsystem nicht mehr vorhanden wäre. Für sie gibt das Immunsystem dem Körper eine Stabilität, die wegfällt, wenn das Immunsystem nicht mehr da ist. Dann bricht der Mensch zusammen. Sie nutzt die Stabilitäts-Metapher, um die Wirkweise des Immunsystems zu beschreiben. Die Vorstellung des Körpers als Behälter wird in der Formulierung „Das Immunsystem stell ich mir vor wie eine Mauer, die sagt, halt, hier darfst du nicht rein. In diesen Körper nicht“ (561-562) deutlich. Damit grenzt sie den Körper mit Hilfe der ihn umschließenden Mauer von der Umwelt ab. Die Vorstellung, ob der Mensch ohne Immunsystem stirbt, wird von ihr fragend angesprochen.

RA02 beschreibt zusätzlich die Funktion des Immunsystems als kämpferisches Abwehrmittel. Hier versucht sie, Bilder aus Filmen und auch dem letzten Vortrag über „Infektion und Rheuma“ in ihre Vorstellung zu integrieren. Dort werden krankmachende Zellen, Viren oder Bakterien „irgendwie“ eliminiert. Sie stellt sich diesen Kampf wie einen Krieg vor und verwendet zur Beschreibung Kriegsmetaphorik. Auf der einen Seite ist der Körper und auf der anderen Seite sind die „böse machenden“ Krankheitserreger. Diese sind der „Feind“ (509), der „bekämpft“ (509) oder „getötet“ (515) und aus dem Körper entfernt werden muss. Dadurch verringert sich ihr Krankheitsgefühl. Dabei äußert sie auch die Vorstellung, dass das Immunsystem Krankheitserreger irgendwie erkennen kann. Sie äußert die Vorstellung, dass das Immunsystem Entzündungen hervorruft, was mit den fachwissenschaftlichen Vorstellungen übereinstimmt.

Die Vorstellung des Immunsystems als Mauer stützt die Vorstellung des Schutzes durch das Immunsystem. Hingegen stellt die Vorstellung des Immunsystems als kämpfende Abwehr einen Gegensatz zu dieser starren Schutzfunktion der „Mauer“ dar. Die Schwierigkeit, diese beiden Vorstellungen zusammen zu bringen, zeigt sich darin, dass RA02 zwar dem Immunsystem eine aktive kämpferische Rolle zuschreibt, aber nicht genauer darstellt, wer oder was den Kampf gegen die Bakterien führt. RA02 spricht zum einen vom Immunsystem und zum anderen vom Körper. Während sie auf der einen Seite von Immunsystem spricht, dass sich gegen den eigenen Körper richtet (und dadurch Rheuma auslöst), sagt sie auch, der Körper richtet sich gegen sich selbst. Wenn sich das Immunsystem gegen den Körper richtet, dann ist es ein „krankmachendes Element“ (576). RA02 nennt außerdem AIDS als eine weitere Krankheit, durch die das Immunsystem gestört und herabgesetzt wird.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

Das Immunsystem bekämpft Krankheiten.

Das Immunsystem bekämpft den eigenen Körper.

Das Immunsystem bewirkt Stabilität im Körper:

Ohne Immunsystem bricht der Körper zusammen.
Das Immunsystem erkennt Krankheitserreger.
Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen.
Das Immunsystem ist für Rheuma verantwortlich.
Fragend diskutiert: Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.
REGULATION
Das Immunsystem kann beeinflusst werden:
AIDS schwächt das Immunsystem.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper
Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen Krankheitserreger/
gegen den Körper
Stabilitäts-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems im Körper
Das Immunsystem ist wie eine Mauer.
Fremdkörper im Körper sind Feinde.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

RA02 beschreibt, dass sich das Immunsystem bei Rheuma gegen den eigenen Körper richtet und dadurch Entzündungen hervorruft. Das Immunsystem wird in diesem Zusammenhang personifiziert und als Gegner des Körpers beschrieben. Rheumatoide Arthritis ist für RA02 charakterisiert durch einen Entzündungsprozess. Die Gelenkinnenhaut fängt bei Rheuma an zu wuchern und zerstört den Knochen. Was dazu führt, dass sich, wie bei RA02, der Fuß verformen kann. Das Immunsystem ist für RA02 zum einen für die Abwehr von Infektionen zuständig, zum anderen für ihre rheumatische Erkrankung. Für RA02 ist das Immunsystem bei Rheuma „überschießend“, was als „sehr beschäftigt“ gedeutet werden kann, denn RA02 schließt die Aussage an „aber wenn es zu viel zu tun kriegt“ und meint damit Infektionen. Einerseits äußert RA02, dass sich Infektionen auf die rheumatischen Körperstrukturen wie Knochen, Sehnen und Muskeln auswirken. Wie diese beiden Vorgänge zusammenhängen, erklärt sie jedoch nicht genau, sondern sagt nur, „dass sich das irgendwie vermischt“ (328). Andererseits beschreibt sie, wie Rheuma sich auf die Infektionen auswirkt. Der Körper verkraftet Rheuma und Infektion nicht gleichzeitig und wird dadurch anfälliger für Infektionen. Durch Rheuma ist die Abwehr geschwächt, weil sie schon gegen den eigenen Körper kämpfen und mit der „zweiten Sache“, der Infektion, überfordert ist. Deshalb erkranken Rheumatiker häufiger an Infektionen. Arthrose grenzt RA02 von rheumatoider Arthritis ab. Bei RA handelt es sich um Entzündungsprozesse und Arthrose ist für sie eine Verschleißerkrankung und wird möglicherweise durch die Arthritis bedingt. Als weitere Symptome ihrer Erkrankung nennt RA02 die Unbeweglichkeit und Schmerzen.

Konzepte

Bei RA richtet sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper.
Bei RA ruft das Immunsystem Entzündungen hervor.
Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut/zerstört die Gelenkinnenhaut den Knochen.
Bei RA verformen sich die Extremitäten:
Bei RA verformt sich der Fuß.
Bei RA beeinflussen Infektionen die betroffenen Körperteile/wird man unbeweglich.
RA bewirkt Arthrose.
Bei RA ist das Immunsystem durch den Kampf gegen den Körper geschwächt.
Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten.
Bei RA hat man Schmerzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für das Immunsystem

Mehr-Werden-Schema für die Gelenkinnenhaut

Kriegs-/Kampf-Metapher für den Kampf des Immunsystems gegen den Körper

Vorstellungen zu den URSACHEN**Explikation**

RA02 überlegt und diskutiert, ob die Ursache für ihre RA Vererbung sein könnte. Da sie auch Arthrose hat, genau wie die Frauen in den Generationen vor ihr, glaubt sie, dass dies durchaus vererbt sein kann. Eine Großkusine von ihr hat ebenfalls RA, sodass es in der Familie vorkommt. RA02 diskutiert ebenfalls, ob die RA bei den Verwandten ihres Vaters erst mit zunehmendem Alter aufgetreten ist und sie deshalb nicht weiß, ob es von Seiten des Vaters vererbt sein kann. Denn diese Verwandten hatte sie das letzte Mal gesehen, als die fünfzig oder sechzig waren. Eine Ursache für die RA ist die „Verkennung von Krankheitserregern“. Diese können nicht richtig eingeordnet werden, was sich wiederum auf den Körper auswirkt, der dadurch erkrankt. Die Vorstellung, wie der Körper die Krankheitserreger erkennt, scheint RA02 zu fehlen. Dadurch bleibt die Beschreibung für einen Zusammenhang zwischen dem Erkennen von Krankheitserregern und den Krankheitsprozessen der RA vage.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für RA ist Vererbung.

Eine Ursache für RA ist das Alter.

Eine Ursache für RA ist, dass der Körper Krankheitserreger nicht richtig einordnen kann.

Vorstellungen zur THERAPIE**Explikation**

Ihre Ernährung hat RA02 umgestellt. Sie isst vorzugsweise Lebensmittel, die nach ihren Vorstellungen wenig Arachidonsäure erzeugen, da durch Arachidonsäure die Entzündung gefördert wird. Nach medizinischen Vorstellungen enthalten bestimmte Lebensmittel wie Milchprodukte und Fleisch Arachidonsäure, die die Grundlage für die Herstellung von Prostaglandinen ist, die wiederum im Körper bei Entzündungsreaktionen eine entscheidende Rolle spielen (siehe Kapitel 3.3, Seite 51). RA02 nennt außerdem Lebensmittel, die Omega-3-Fettsäuren enthalten, wodurch sich die Schmerzen verringern und die Entzündungswerte senken. Die Entzündungen werden auch in der Kältekammer günstig beeinflusst, wobei RA02 den Mechanismus nicht beschreibt. Ibuprofen ist ein Medikament, das nach RA02s Vorstellung dem Körper hilft, einen Abwehrmechanismus gegen den Entzündungsprozess „aufzubauen“ (490), sodass dieser gestoppt oder zumindest beeinflusst wird. Setzt man die Medikamente ab, so wird dieser „Abwehrmechanismus unterbrochen“ (490). Damit würden der Entzündungsprozess und die Schmerzen wieder stärker. RA02 nutzt für die Beschreibung des Abwehrmechanismus, der sie vor den Entzündungsprozessen schützt, wieder Begriffe, die im Bild der „Mauer als Schutz“ interpretiert werden können. Er wird aufgebaut und wenn Lücken an irgendeiner Stelle entstehen, er also unterbrochen ist, dann ist das für die Abwehr nicht „günstig“ (491). Biologika und Kortison bekommt RA02 noch nicht. Jedoch drücken nach ihrer Vorstellung beide Medikamentenklassen das Immunsystem runter. Dadurch besteht bei den Biologika die Gefahr, sehr anfällig für Lungenentzündung zu werden. Als weitere Therapiemöglichkeiten nennt RA02 noch Blutegel, die an die Gelenke angesetzt werden und Enzyme abgeben. Diese Enzyme sollen „gut für die Gelenke“ sein. Bewegung ist gut für den Muskelaufbau und stärkt die Knochen.

Konzepte

- Bei RA beeinflusst Ernährung Entzündung/ Schmerzen:
- Bestimmte Lebensmittel erzeugen Arachidonsäure.
- Bei RA fördert Arachidonsäure die Entzündung/verringern Omega-3-Fettsäuren die Entzündungswerte.
- Bei RA ist Kälte gut gegen die Entzündung.
- Bei RA hilft Ibuprofen dem Körper einen Abwehrmechanismus gegen Entzündungen aufzubauen.
- Bei RA drücken Biologika/Kortison das Immunsystem runter.
- Bei RA machen Biologika anfällig für Lungenentzündung.
- Bei RA sind Enzyme von Blutegeln gut für die Gelenke.
- Bei RA ist Bewegung gut für den Muskelaufbau/stärkt Bewegung die Knochen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

- Weniger-Werden für die Entzündung
- Der Abwehrmechanismus ist wie eine Mauer.

Aus den von RA02 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

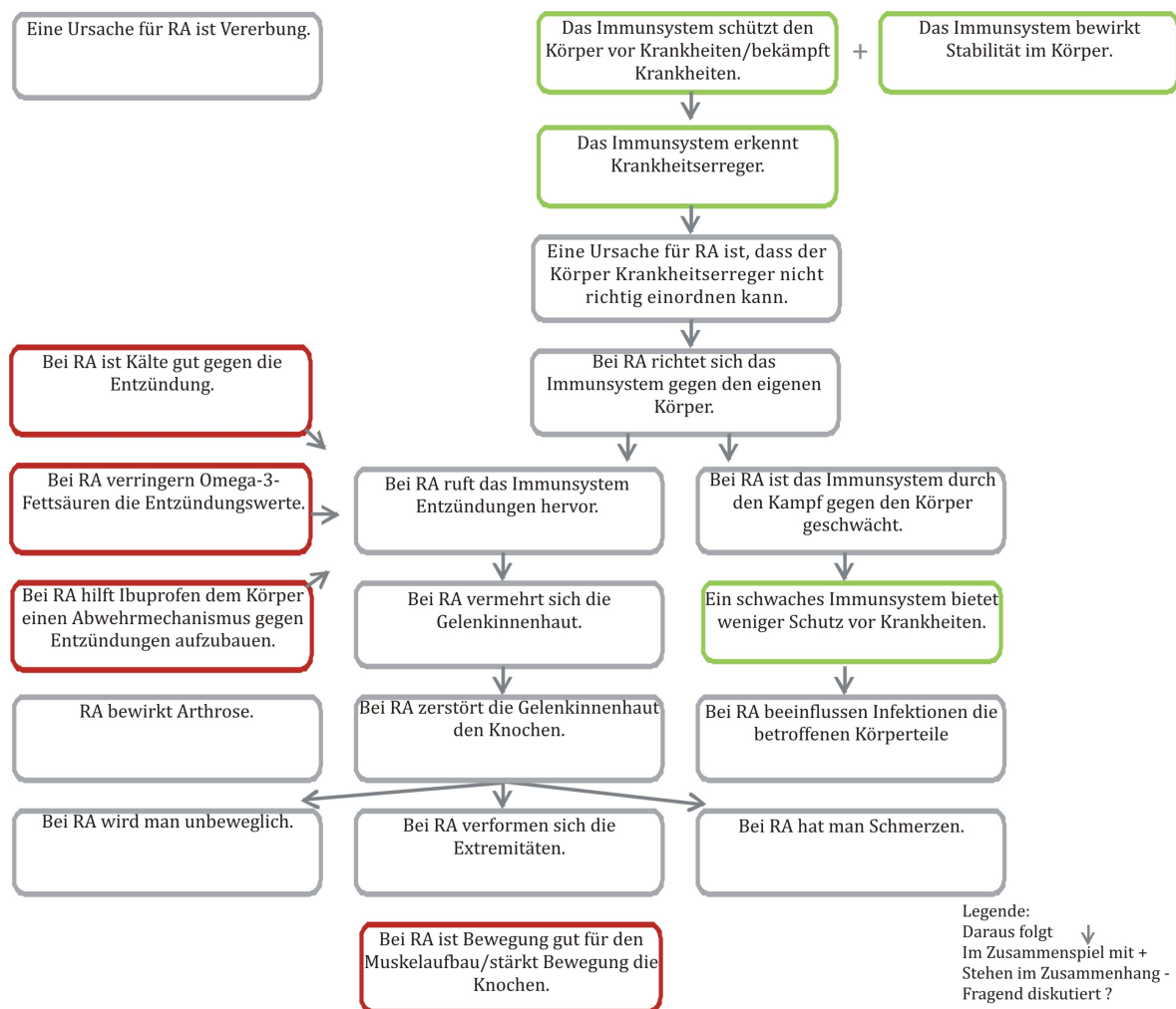


Abbildung 15: RA02 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3.3 Patienteninterview RA03

Alter: 74 Jahre

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: Hochschule

Beruf: Diplom-Lebensmittelchemikerin

geordnete Aussagen auf Seite 352 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für RA03 ist das Immunsystem ein System, das die Abwehr organisiert (Person-Schema). Gleichzeitig vergleicht sie das Immunsystem mit einem „Schwarm Bienen“ (462) und zeigt damit, dass sie das Immunsystem als Teil-Ganzes versteht. RA03 nennt die Antikörper als Bestandteil des Immunsystems, greift sie aber nicht wieder auf, wenn sie die Funktion des Immunsystems beschreibt. Die Untereinheiten des Immunsystems reagieren auf eindringende Gegner. Sie schwärmen im Körper aus. Wenn sie die Gegner erkennen, werden diese bekämpft, wobei diese Gegner die von außen eindringenden Keime sind. Wenn diese „Erreger in den Körper eindringen“ (455) (Behälter-Schema) und reagiert das Immunsystem darauf. So arbeitet nach RA03 Vorstellung das funktionierende Immunsystem. Wenn der Körper kein Immunsystem hätte, dann „geht es ganz schnell zum Exitus“ (467), der Mensch würde streben. Das Immunsystem kann sich auch gegen den eigenen Körper richten. Wobei es in diesem Fall die körpereigene Substanz für einen Gegner hält.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem bekämpft Krankheiten/organisiert die Abwehr.

Das Immunsystem bekämpft den eigenen Körper.

Ohne Immunsystem stirbt der Mensch.

REGULATION

Das Immunsystem reagiert:

Das Immunsystem reagiert auf Krankheitserreger.

Keime gelangen durch Öffnungen/durch den Hals in den Körper.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören Antikörper.

UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die Untereinheiten des Immunsystems bewegen sich im Körper.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Die Untereinheiten des Immunsystems erkennen Fremdkörper.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für das Immunsystem

Behälter-Schema für den Körper

Teil-Ganzes-Schema für die Untereinheiten und das Immunsystem

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen Krankheitserreger

Das Immunsystem ist wie ein Schwarm Bienen.

Fremdkörper im Körper sind Feinde.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

In den Gelenken befindet sich nach RA03s Empfinden eine Entzündung. Durch diese Entzündung ist der gesamte Knochen schmerzempfindlich. Bei Rheuma richtet sich die Immunabwehr des Körpers gegen körpereigenes Eiweiß. „Das Immunsystem des Körpers glaubt erkennen zu können“ (307) (Person-Schema), dass ein Erreger von außen in den Körper eingedrungen ist. Diese Erreger sind aber nicht vorhanden, die „Immunkörper“ greifen jedoch trotzdem an und zwar genau an den Gelenken. RA03 stellt sich vor, das Gewebe des Gelenks besteht aus vernetzten Zellen, ähnlich den Nervenzellen des Gehirns und hier greift das Immunsystem an. RA03 beschreibt, dass ihre Gelenke über Nacht steif werden. Sie hat Bedenken, dass die Entzündungen stärker werden, denn dann kann es zu Veränderungen an den Gelenken kommen, die sich beispielsweise in dem Abknicken von Fingern und „Rheumahänden“ widerspiegeln. Bei RA fördern die immer wiederkehrenden Entzündungen den Knochenabbau. In RA03s Vorstellung macht es Sinn, dass Entzündungen, die in der Lage sind, solche Veränderungen an den Knochen zu bewirken, auch den Abbau der Knochen substanz fördern. Dies lässt sich durch die Knochendichte messen. Kortison hat ebenfalls diesen Effekt, aber bei Rheumatikern entsteht der Knochenabbau, die Osteoporose, auch durch die ständige Entzündung.

RA03 bemerkt einen Zusammenhang zwischen Infekten, wie Erkältungen, und Gelenkschmerzen. Sie beschreibt, dass der kleine Infekt etwas im Gelenk auslöst und dadurch der entzündliche Prozess in Gang kommt. Dabei sind nur geschädigte Gelenke betroffen. Für Entzündungen im Allgemeinen sind laut RA03 Erreger wie Bakterien oder Viren verantwortlich. Ob genau dieselben Erreger auch für die Entzündung in den Gelenken verantwortlich sind, wird von RA03 kritisch diskutiert. Sie sagt aber auch, dass der Infekt als Erkältung anfängt und auf die Gelenke übergeht. Hier greift RA03 ihre Vorstellung, dass Entzündungen durch Erreger ausgelöst werden, wieder auf. RA03 hat Schmerzen, die sie nicht immer einer Krankheit zuordnen kann, da sowohl Arthritis, Arthrose als auch Osteoporose für sie für die Schmerzen verantwortlich sind. Ihre Arthritis kommt schubweise und dann werden die Schmerzen, die sie normalerweise hat, noch verstärkt.

Konzepte

Erreger rufen Entzündungen hervor.

Bei RA richtet sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper.

Bei RA greifen Immunkörper körpereigenes Gewebe in den Gelenken an.

Bei RA verändern die Entzündungen die Gelenke.

Bei RA werden die Gelenke über Nacht steif.

Bei RA hat man Schmerzen:

Bei RA schmerzen die Gelenke.

Bei RA fördern die ständig wiederkehrenden Entzündungen den Abbau der Knochensubstanz.

Bei RA beeinflussen Infektionen die von Rheuma betroffenen Körperteile.

Fragend diskutiert: Bei RA lösen Erkältungsinfekte Entzündungen in den Gelenken aus.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für das Immunsystem

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen den Körper

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Nach RA03s Vorstellungen werden Entzündungen von Erregern ausgelöst. Das können Bak-

terien oder Viren sein. Sie ist sich nicht sicher, ob Erreger die entzündlichen Prozesse bei ihrem Rheuma auslösen. Diese Vorstellung wurde eine Zeit lang von FachwissenschaftlerInnen diskutiert und auf ihr basiert auch der Einsatz von Medikamenten, die normalerweise gegen Bakterien (Antibiotika) und Parasiten (Antimalarika) eingesetzt werden (vgl. Fehr 2000, Kapitel 9.8.1, Seite 265). RA03 geht davon aus, dass das Immunsystem irgendwie fehlgesteuert ist. Es greift körpereigene Substanz an, da es diese für Erreger von außerhalb hält. Außerdem äußert RA03 die Vorstellung, dass genetische Anlagen die Ursache für ihr Rheuma sind. Diese sind dafür verantwortlich, dass sie keinen stabilen Bewegungsapparat hat. Jedoch glaubt sie, dass noch etwas hinzukommen muss, um Rheuma auszulösen. Was das ist, beschreibt RA03 nicht.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen.

Um RA zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen.

Eine Ursache für RA ist ein schwacher Bewegungsapparat.

Eine Ursache für RA sind die Gene.

Eine Ursache für RA ist ein fehlgesteuertes Immunsystem.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für RA sind Erreger die Entzündungen auslösen.

Vorstellung zur THERAPIE

Explikation

Um die Gelenke zu lockern, macht RA03 Bewegungsübungen. Um Blockierungen zu beseitigen ist Physiotherapie hilfreich. Um den Knochenabbau zu verhindern werden Bisphosphate eingesetzt. Um die Knochen wieder aufzubauen, werden andere Medikamente benötigt: Calciumpräparate und D3. RA03 unterscheidet zwischen den Prozessen des Knochenabbaus und dem Wiederaufbau des Knochens. Die Entzündungen und damit auch die Schmerzen werden durch Diclofenac beeinflusst. Die Tabletten müssen fortwährend genommen werden, damit es ihr irgendwann wieder besser geht. Neben dem Diclofenac bekommt RA03 noch ein von ihr nicht näher benanntes Rheumamedikament, das sie als Ursache für die Reizung der Magenschleimhaut und die Förderung von Magengeschwüren verantwortlich macht. RA03 beschreibt, dass Diclofenac nicht nur an den Gelenken, sondern überall im Körper wirkt, dadurch würden auch die Schmerzen, die ein Magengeschwür auslösen würde, unbemerkt bleiben. Dass die schmerzlindernde und entzündungshemmende Wirkung von Diclofenac sich auf den ganzen Körper bezieht, hat RA03 schon selbst an ihrem entzündeten Zeh und an Pickeln im Gesicht erfahren. Kortison hat eine schmerzstillende und entzündungshemmende Wirkung. Bisher brauchte RA03 es aber nicht zu nehmen. Eine Nebenwirkung von Kortison ist Knochenabbau. Durchblutungsfördernde Therapien wie Salben, Bäder und Massagen helfen zu entschlacken, da dadurch mehr Blut durch das Gewebe strömt und die Abbauprodukte, die bei der rheumatischen Erkrankung entstehen, weggespült werden. Zusätzlich entspannt und entkrampft die Wärme, die durch die bessere Durchblutung entsteht. Das ist wichtig, da durch die Schmerzen Körperhaltungen eingenommen werden, die zu Verkrampfungen führen.

Konzepte

Bei RA lockern Bewegungsübungen die Gelenke/beseitigt Physiotherapie Blockaden/löst Wärme Verkrampfungen.

Bei RA verhindern Bisphosphate den Knochenabbau/unterstützen Calcium und D3 den Knochenaufbau.

Bei RA hemmt Diclofenac Entzündungen.

Diclofenac wirkt im ganzen Körper/hilft gegen Schmerzen.

Bei RA schädigen Rheumamedikamente die Magenschleimhaut.

Bei RA hilft Kortison gegen Schmerzen/hemmt Kortison Entzündungen.
 Kortison fördert den Knochenabbau.
 Bei RA verbessern Bäder/Massagen/Salben die Durchblutung.
 Bei RA werden durch bessere Durchblutung Abbauprodukte der RA weggespült.

Aus den von RA03 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

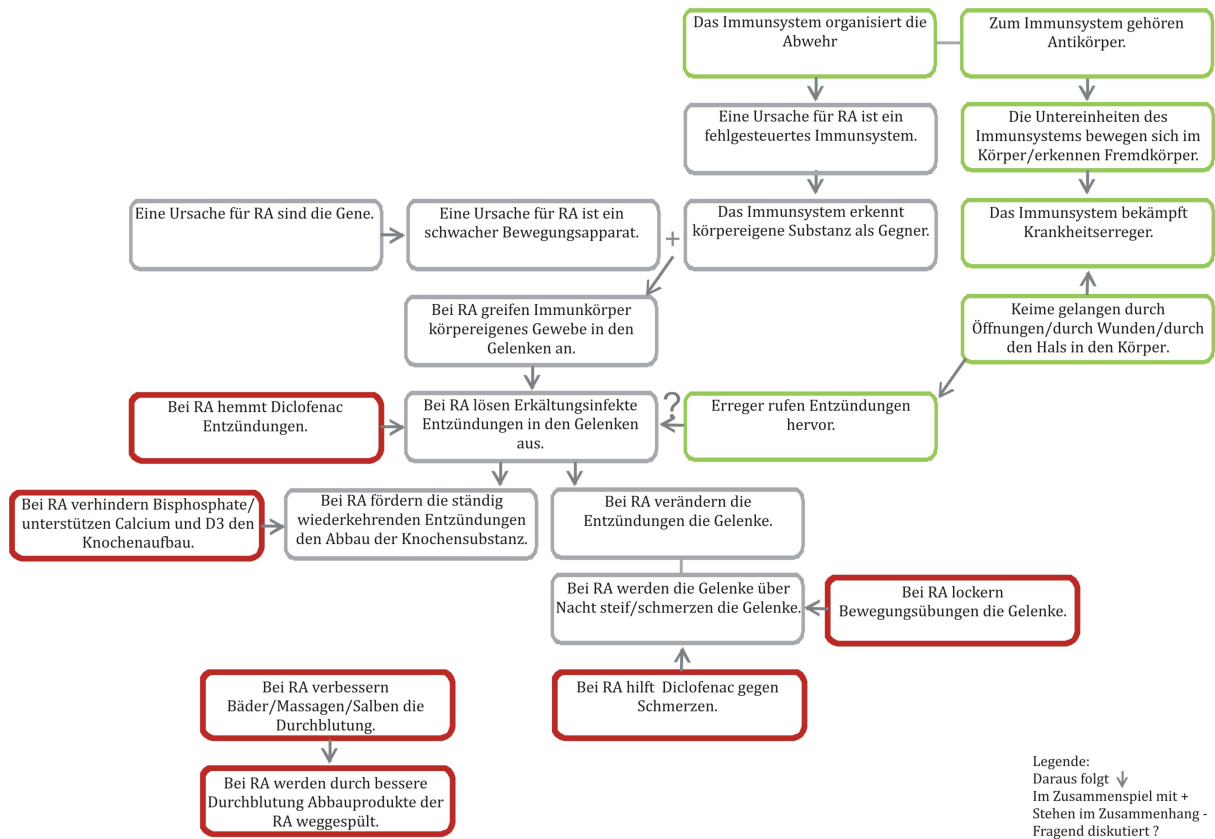


Abbildung 16: RA03 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3.4 Patienteninterview RA04

Alter: 75 Jahre

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: mittlere Reife

Beruf: Hausfrau

geordnete Aussagen auf Seite 354 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für RA04 hat jeder Mensch ein Immunsystem. Sie nutzt die Stabilitäts-Metapher, um die Wirkweise des Immunsystems zu beschreiben. Für sie hat es die Funktion des „Abschirmens“ (328) des Körpers vor Krankheiten. Es fungiert als Schutzschild. Deshalb muss das Immunsystem „stabil sein“ (330). Wenn es nicht mehr funktioniert, dann „klappt man zusammen“ (337). Das Immunsystem kann auch durch Medikamente wieder „aufgebaut“ (348) werden, sodass es sich wieder „festigt“ (352). Nur dann bekommt man keine Krankheit. Durch Vitamine kann das Immunsystem ebenfalls stabilisiert werden. In diesem Zusammenhang verwendet RA04 den Begriff „Aufbausteine“ (355). Durch Operationen oder Krankheiten hingegen wird das Immunsystem geschwächt. Deshalb muss es nach solchen Ereignissen wieder stabilisiert werden.

Konzepte

FUNKTION

Jeder Mensch hat ein Immunsystem.

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.

Das Immunsystem bewirkt Stabilität im Körper.

Ein instabiles Immunsystem bietet dem Körper weniger Schutz.

REGULATION

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Vitamine stärken das Immunsystem.

Medikamente können das Immunsystem aufbauen.

Operationen/Krankheiten schwächen das Immunsystem.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Stabilitäts-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems im Körper

Das Immunsystem ist ein Schutzschild für den Körper.

Vitamine sind Aufbausteine.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

RA04 beschreibt, dass durch Arthritis oder durch Rheuma die Knorpelmasse fehlt. Gleichzeitig erklärt sie das Fehlen der Knorpelmasse mit ihrem Alter und begründet es damit, dass sie diese Beschwerden nicht hatte, als sie jünger war. Neben der Knorpelmasse ist auch die „Gelenkschmiere“ (232) nicht mehr vorhanden. Dadurch „reiben bei Bewegung“ (232-233) die Knochen in den Gelenken aufeinander und irgendwann „entzünden“ (234) sie sich durch die Reibung. RA04 nutzt hier Begriffe aus der Mechanik, um die Krankheitsprozesse zu beschreiben. Rheuma oder Arthritis sind beides Knochenentzündung für sie, die Schmerzen verursachen. Auf die Frage, warum keine Gelenkschmiere mehr in den Gelenken ist, bezieht sich RA04 nur auf das Kniegelenk, das durch eine Prothese ersetzt wurde und erklärt die fehlende Gelenkschmiere mit dem künstlichen Gelenk. Der Widerspruch, dass dies nicht die

Erklärung für die fehlende Gelenkschmiere in den anderen Gelenken sein kann, wird nicht thematisiert. RA04 beschreibt, dass die Gelenke kaputt gehen und manchmal dick werden und dass sich ihre Finger schon verformt haben, was dazu führt, dass sie diese nicht mehr so gut bewegen kann.

Konzepte

Bei RA fehlt die Knorpelmasse aufgrund von Abnutzung.

Bei RA verschwindet die Gelenkschmiere in den Gelenken.

Bei RA reiben die Knochen in den Gelenken aufeinander.

Bei RA entsteht Entzündung, wenn zwei Knochen lange genug aufeinander reiben.

Bei RA entzünden sich die Gelenke.

Bei RA werden die Gelenke dicker/gehen die Gelenke kaputt/verformen sich die Finger/ist die Beweglichkeit eingeschränkt.

Bei RA hat man Schmerzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mechanistische Metapher für die Wirkweise der Krankheitsprozesse im Gelenk

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Für RA04 wurde der Grundstein ihrer rheumatischen Erkrankung in ihrer Kindheit gelegt. Die Einflüsse des Krieges sind dafür verantwortlich, dass sie jetzt die rheumatische Erkrankung hat. Die Mangelernährung hat dazu geführt, dass sich ihre Knochen nicht stabil genug aufgebaut haben. Frosteinwirkungen an Händen und Füßen sieht sie ebenfalls als Ursache und dann kommt noch die Abnutzung durch das Alter hinzu, die dazu beiträgt, dass der Knorpel verschwindet und Knochen auf Knochen reiben kann. Ihre Theorie bestätigt sie mit eigenen Beobachtungen von Leuten in ihrem Alter, die nach ihrer Meinung während ihrer Kindheit ebenfalls unter Kriegsbedingungen aufgewachsen sind, dadurch wahrscheinlich ebenfalls an Ernährungsmangel litten und nun auch Gelenkprobleme haben. RA04 erwägt auch zu wenig Schlaf als Ursache, sagt aber, dass sie nie der Typ war, der um die Häuser gezogen ist und deshalb kommt dies bei ihr nicht in Frage. Sie spricht zusätzlich die Vererbung an, wobei sie nicht genauer darauf eingeht, was konkret vererbt wird. Allerdings schließt sie eine Vererbung als Ursache ihrer eigenen Erkrankung aus, da kein anderes Familienmitglied ihrer Familie von Rheuma betroffen ist.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für RA ist Kälte.

Eine Ursache für RA ist altersbedingte Abnutzung.

Eine Ursache für RA ist Mangelernährung in der Kindheit.

Eine Ursache für RA ist zu wenig Schlaf.

Eine Ursache für RA ist Vererbung.

Durch Mangelernährung können die Knochen nicht stabil aufgebaut werden.

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

Für RA04 ist klar, dass die Medikamente, die sie bekommt, eher für das Rheuma sein müssen, da der Arzt, der sie verschreibt, Rheumatologe ist. Die Medikamente, unter anderem Kortison, sind dafür da, die Entzündung zu mildern. Auf Nachfragen zieht RA04 den Schluss, dass die Medikamente vor allen Dingen an den Knochen und an den Gelenken ansetzen müssen. Eine genauere Erklärung gibt RA04 für die Wirkung der Medikamente nicht. RA04

ist sicher, dass ihr die Schmerztabletten bei den Schmerzen helfen werden, allerdings hoffte sie auch, dass dadurch das Greifen wieder leichter würde, was sich nach ihrer Erfahrung nicht bestätigt hat. Zusätzlich äußert RA04 noch eine eigene Therapieidee, deren Wirkung sie konkret beschreibt. Wenn man in die Knie etwas „rein spritzen“ (244) könnte, damit sich die Gelenkschmiere wieder bildet, würde es auch keine so starke Reibung mehr geben und die Entzündung würde zurückgehen. Damit wäre die Krankheit behoben. Diese Therapieidee knüpft direkt an die Vorstellungen zu den Ursachen an und passt in die mechanische Beschreibung der Krankheitsprozesse. Somit ist sie in RA04s Konzeptmuster schlüssig.

Konzepte

Bei RA mildert Kortison die Entzündung.

Bei RA setzen Rheumamedikamente an Knochen und Gelenken an.

Bei RA helfen Schmerztabletten gegen Schmerzen/helfen Schmerztabletten nicht, die Beschwerden beim Greifen zu verringern.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Bei RA müsste man als Therapie Gelenkschmiere in die Gelenke spritzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mechanistische Metapher für die Therapie der rheumatischen Gelenke

Aus den von RA04 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

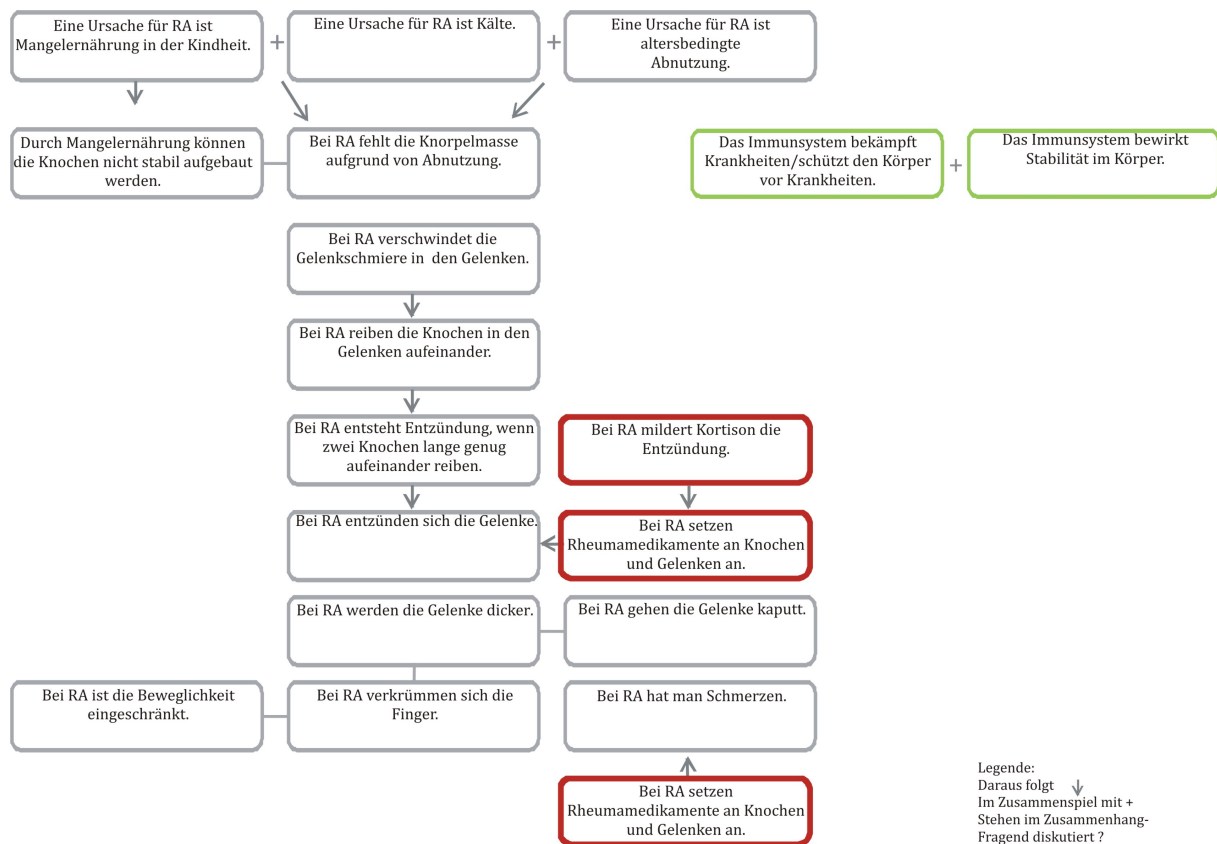


Abbildung 17: RA04 Konzeptmuster; in den Konzeptmustern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3.5 Patienteninterview RA05

Alter: 55 Jahre/nicht-deutscher Herkunft

Geschlecht: weiblich

Schulabschluss: Hochschulabschluss

Beruf: Buchhalterin

geordnete Aussagen auf Seite 356 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

RA05 hat alle Fragen zum Immunsystem direkt auf ihre Krankheit bezogen, sodass Vorstellungen zu den allgemeinen Strukturen und den allgemeinen Prozessen bzw. Aufgaben des Immunsystems in diesem Interview nicht erhoben wurden.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

Für RA05 ist die Entzündung überall im Körper, aber die Hände sind besonders stark betroffen. Zum einen beschreibt sie, dass die weißen Blutkörperchen die Entzündung bekämpfen, aber sie sagt auch, dass sie zu wenig weiße Blutkörperchen im Blut hat, dadurch fühlt sie sich müde, schlapp und schwach. RA05 erwähnt das Immunsystem nur im Zusammenhang mit dem Arzt, der ihr sagt, woher diese Müdigkeit kommt. Sie selbst spricht vom Lymphsystem, das am Boden liegt. Ihr Körper möchte gegen das Rheuma kämpfen und bildet deshalb Lymphknoten aus. Die Lymphknoten werden vom Blut gebildet. Die Lymphknoten müssen nach RA05s Vorstellung etwas mit der Entzündung zu tun haben, da die Entzündung durch das Medikament ebenfalls besser wird. Für RA05 ist die Entzündung „im ganzen Körper“ (Behälter-Schema), verstärkt tritt sie jedoch in den Händen auf. Durch die Entzündungen werden die Hände rot, sehr heiß und schwellen an. Neben den Händen erwähnt RA05 auch noch ihr Kiefergelenk, das von ihrem Rheuma betroffen ist und das sie nur unter Einfluss von Kortison bewegen kann. Auch insgesamt kann sie sich nur bewegen, wenn sie Kortison bekommt. Ihre Krankheit schreitet mit dem Älterwerden immer weiter fort. Für RA05 ist Rheuma mit starken Schmerzen verbunden.

Konzepte

Bei RA ist die Entzündung im ganzen Körper.

Bei RA sind besonders die Hände entzündet:

Bei RA schwellen die Hände an/werden die Hände heiß/rot.

Bei RA ist die Beweglichkeit eingeschränkt:

Bei RA wird das Kiefergelenk unbeweglich.

Bei RA bekämpfen die weißen Blutkörperchen die Entzündung.

Bei RA hat man zu wenig weiße Blutkörperchen.

Bei RA kämpft der Körper gegen Rheuma.

Bei RA bildet das Blut Lymphknoten/haben Lymphknoten etwas mit Entzündungen zu tun.

Bei RA liegt das Lymphsystem/das Immunsystem am Boden.

RA schreitet mit dem Alter fort.

Bei RA hat man Schmerzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise der weißen Blutkörperchen gegen Entzündungen/Körper gegen Rheuma

Vorstellungen zu den URSACHEN

Explikation

Für RA05 liegt das Rheuma in den Genen und kann in der Familie vererbt werden. Ihre beiden Schwestern haben Rheuma und bei ihrer Tochter wurden auch schon Autoantikörper festgestellt. RA05 sagt zwar, dass es ein Gen für Rheuma gibt, aber dieses Gen muss aktiviert werden. Bei ihren Schwestern und auch bei ihr ist dies durch ein traumatisches Erlebnis und den dadurch bedingten starken Schreck, den sie als Schock bezeichnet, passiert. RA05 räumt ein, dass dies auch Zufall sein kann. Sie sagt aber auch, dass es ebenso möglich ist, dass der Schock das Blut beeinflusst hat und dadurch auch das Gen im Blut beeinflusst wurde. So wurde das Rheuma ausgelöst. Von einem Arzt hat sie gehört, dass Rheuma einen Art Allergie gegen das Plasma im Blut ist. Bestätigt wurde diese Vorstellung für sie durch die Therapie, bei der das Plasma aus dem Blut entfernt wurde. Allerdings bildet sich das Plasma wieder neu und somit muss die Therapie alle drei Monate wiederholt werden.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für RA ist ein Gen für Rheuma/ist Vererbung.

Das Gen für RA ist im Blut.

Rheuma wird durch ein Ereignis ausgelöst:

Das Gen für RA kann durch Schock aktiviert werden.

RA ist eine Art Allergie:

RA ist eine Allergie gegen Blutplasma.

Vorstellungen zur THERAPIE

Explikation

Für die Beweglichkeit der Gelenke nimmt RA05 Kortison. Nach ihren Vorstellungen setzt das Kortison genau an den Gelenken an. RA05s Arzt erzählte ihr, dass der Körper in der Schwangerschaft mehr Kortison produziert und sie dadurch keine Medikamente nehmen muss. Durch ihre Schwangerschaft hat sie selber die Erfahrung gemacht und kann diese Vorstellung bestätigen. Das Kortison hilft, die Entzündung zu mildern. RA05 weist auf die Nebenwirkungen hin, führt diese jedoch nicht näher aus. Ibuprofen ist für die Linderung der Schmerzen da. Die Chemotherapie hilft ebenfalls gegen die Schmerzen. RA05 bekommt Mabthera [Mabthera ist der Handelsname, Rituximab ist der Wirkstoff], das für sie eine Art Chemotherapie ist, die nicht nur bei Krebs eingesetzt wird, sondern auch, um die Lymphknoten einzuschränken. Die Lymphknoten müssen nach RA05s Vorstellung etwas mit der Entzündung zu tun haben, da die Entzündung durch das Medikament ebenfalls besser wird, allerdings zeigt sie keinen Zusammenhang auf, sondern sagt lediglich, dass sie fühlen kann, dass die Entzündung im Körper weniger wird.

Konzepte

Bei RA setzt Kortison an den Gelenken an.

Bei RA hilft Kortison die Gelenke beweglich zu halten/die Entzündungen zu mildern.

Kortison wird vom Körper selbst produziert.

In der Schwangerschaft produziert der Körper mehr Kortison als sonst.

Kortison hat Nebenwirkungen.

Bei RA hilft Ibuprofen/Chemotherapie gegen die Schmerzen.

Mabthera ist eine Chemotherapie.

Bei RA schränkt Mabthera die Lymphknoten ein.

Aus den von RA05 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:



Legende:
 Daraus folgt ↓
 Im Zusammenspiel mit +
 Stehen im Zusammenhang-
 Fragend diskutiert ?

Abbildung 18: RA05 Konzeptmuster; in den Konzeptmattern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.3.6 Patienteninterview RA06

Alter: 39 Jahre

Geschlecht: männlich

Schulabschluss: Fachhochschule

Beruf: Diplom-Ingenieur, Theatertechniker

geordnete Aussagen auf Seite 357 f. im Anhang

Vorstellungen zum IMMUNSYSTEM

Explikation

Für RA06 ist das Immunsystem eine Waffe gegen das Böse, eine Armee, die den Schnupfen im Körper angreift, zerstört und damit auf „drastische Weise“ (315) entfernt. Wenn RA06 beschreibt, dass „Bakterien in einen Körper eindringen und sich da breit machen“ (236-237), zeigt das zum einen, dass er den Körper als Behälter begreift, zum anderen aber auch als Gebiet versteht, indem sich Bakterien ausbreiten können. Dabei gehören die T-Zellen zum Immunsystem (Teil-Ganzes-Schema). Die T-Zellen tragen Informationen in sich, die RA06 als „innerste Sprache“ (308) bezeichnet. Hier wird deutlich, dass RA06 die Zellen als Behälter versteht, die etwas enthalten können. Diese „innere Sprache“ gibt den Zellen Anweisungen. Beispielsweise sollen die T-Zellen Krankheiten wie Schnupfen angreifen. Die T-Zellen haben eine Andockstelle. Durch diese Andockstelle können neue Informationen an die T-Zellen weitergegeben werden. Wenn die Informationen geändert werden, greifen T-Zellen nicht mehr Krankheiten, sondern die eigenen Gelenke an. Dabei nutzt er Begriffe aus dem Computer- und Informatikbereich, wie „programmieren“ (307) oder „USB-Stick“ (309), um zu beschreiben, wie die Information der Zelle verändert wird. Ohne Immunsystem wäre der Körper ziemlich schnell kaputt. Er würde zerfallen. RA06 vergleicht den menschlichen Körper mit einer Orange, die nicht im Kühlschrank aufbewahrt wird. An dieser Stelle erwähnt er auch, dass das Immunsystem dem Körper Energie zuführt. Diese Energie zieht es aus den gewonnenen Kämpfen mit den Krankheitserregern. Durch die Zerstörung der Krankheitserreger wird Energie freigesetzt, die in positive Energie umgewandelt und dem Körper zurückgegeben wird. Nach RA06 Vorstellungen ist das Immunsystem in der Lage auch den eigenen Körper anzugreifen. Wobei er sich fragt, wie dem Körper dadurch Energie zugeführt werden kann. Die Energie kann von außen kommen - durch die Krankheitserreger -, aber beim Angriff auf den eigenen Körper zweifelt er an, dass Energie freigesetzt werden kann. RA06 äußert die Vorstellung, dass das Immunsystem im Alter schwächer wird. Dies setzt er auch mit einer körperlichen Abnahme gleich: Das Immunsystem wird schwächer und der Mensch wird dadurch kleiner.

Konzepte

FUNKTION

Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben:

Das Immunsystem bekämpft Krankheiten/liefert dem Körper Energie/erhält aus der Zerstörung der Krankheiten Energie.

Das Immunsystem bekämpft Keime/den eigenen Körper.

Ohne Immunsystem geht der Körper kaputt.

REGULATION

Das Immunsystem wird im Alter schwächer.

STRUKTUR

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Zum Immunsystem gehören T-Zellen.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

T-Zellen enthalten Arbeitsanweisungen.

Die Arbeitsanweisungen der T-Zellen können geändert werden.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper/für Zellen

Teil-Ganzes-Schema für die T-Zellen und das Immunsystem

Kampf-/Kriegs-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen Krankheitserreger/
gegen den eigenen Körper

Computerdaten-Metapher für Informationen in den Zellen

Der Körper ist ein Gebiet.

Das Immunsystem ist eine Waffe.

Fremdkörper im Körper sind Feinde.

Informationen in Zellen sind eine innere Sprache.

Vorstellungen zu den KRANKHEITSPROZESSEN

Explikation

Bei Rheuma greifen die T-Zellen die Schwachstellen im Körper an. Diese Schwachstellen sind bei jedem Menschen anders, deshalb gibt es auch verschiedene Arten von Rheuma. Eigentlich sind T-Zellen dazu da, Bakterien, die beispielsweise Schnupfen auslösen, anzugreifen und „kaputt“ (224) zu machen. Schnupfen ist im Gegensatz zu Rheuma eine relativ einheitliche Erkrankung, da bei allen Menschen die gleichen Symptome auftreten. RA06 personifiziert die T-Zellen, wenn er beschreibt, dass sie Schwachstellen im Körper angreifen, wenn sie nichts zu tun haben, nicht wissen, was sie machen sollen und irgendwie „anders gepolt“ (225) sind. Die Schwachstelle von RA06 sind seine Hände und hier besonders die Gelenke. Er geht davon aus, dass jedem nur eine bestimmte Menge von Kraft in Körper zur Verfügung steht und diese auf den ganzen Körper verteilt wird. Er beschreibt, dass er die Kraft aktiv verteilen kann. Dies scheint allerdings nicht bewusst zu geschehen, da er anmerkt, dass er seine Kraft möglicherweise auf die Beine verteilt hat. Einzelne Körperstellen bekommen durch diese Verteilung weniger Kraft und werden dadurch zu Schwachstellen und damit zu Angriffspunkten.

Die T-Zellen werden von RA06 als „kleine Krieger“ bezeichnet. Er greift damit die für die Abwehrreaktion des Immunsystems übliche Kriegs-Metapher auf, um zu beschreiben, was das Immunsystem mit Bakterien/Schnupfen macht. RA06 überlegt aber auch, wo die T-Zellen ihre Energie herbekommen, wenn sie den eigenen Körper angreifen, da sie aus dem Angriff auf Bakterien Energie beziehen (siehe Vorstellungen IMMUNSYSTEM). Er diskutiert, dass sie möglicherweise ebenfalls die Energie aus dem Angriff auf den eigenen Körper ziehen können und diese dann dem Körper zurückgeben.

Der Angriff auf die Weichteile zwischen den Knochen führt dazu, dass sich die Knochen an den Gelenken verschieben. RA06 vergleicht die Knochen mit „Bausteinen“ (189), die normalerweise passgenau aufeinander sitzen und sich bei Rheuma verschieben. Dadurch sind keine fließenden Bewegungen mehr möglich. Durch diesen Angriff werden die Gelenke zerstört und die Gelenke „rasten“ (170) immer wieder ein, wodurch die Bewegungen abgehakt werden. Um diesen Vorgang zu beschreiben, nutzt er die mechanistische Metapher. Dies wird besonders deutlich, wenn er das Einrasten näher ausführt, indem er von „Schaltern“ (175) und „Reglern“ (175) spricht, und besonders den „Lüftungsschalter im Auto“ (176-177) mit seinen einzelnen Einstellungsstufen zur Erklärung heranzieht. RA06 berichtet auch von Gelenkschmerzen. Aber seit er MTX bekommt, hat er keine Schmerzen mehr. Zusätzlich erwähnt RA06 noch, dass die Hände bzw. die Finger anschwellen.

Konzepte

T-Zellen haben die Aufgabe Bakterien kaputt zu machen.

Bei RA sind T-Zellen anders gepolt/haben T-Zellen im Körper nichts anderes zu tun/greifen T-Zellen Schwachstellen im Körper an.

Bei RA greifen T-Zellen körpereigenes Gewebe zwischen den Gelenken an.

Jeder Mensch hat nur eine bestimmte Menge Kraft zur Verfügung.

Durch ungleichmäßig verteilte Kraft entstehen Schwachstellen im Körper.

Verschiedene Arten von Rheuma kommen durch verschiedenen Schwachstellen bei den Menschen zustande.

Fragend diskutiert: Bei RA bekommen T-Zellen Energie aus dem Angriff auf den eigenen Körper.

Bei RA gehen die Gelenke kaputt/verschieben sich die Knochen gegeneinander.

Bei RA schwellen die Hände an.

Bei RA hat man Schmerzen.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für T-Zellen

Kriegs-/Kampf-Metapher für das Angreifen von Schwachstellen durch T-Zellen
Mechanistische Metapher für Knochen und Gelenke

Knochen sitzen aufeinander wie Bausteine.

Vorstellungen zu den URSACHEN**Explikation**

RA06 spricht Vererbung als Ursache an und erwähnt, dass sein Vater eine Art Rheuma hatte. Er scheint aber nicht die Vorstellung zu haben, dass Vererbung bei RA in seinem Fall eine Rolle spielt. Er sieht als Ursache für RA die körperlich schwere Arbeit, die er in der Ausbildung als Gärtner leisten musste. Er war zu schwächlich und war mit der schweren Arbeit überfordert, das hat seinen Oberkörper kaputt gemacht. Auf Nachfrage zieht er eine Verbindung vom Oberkörper zu den bei ihm von RA betroffenen Händen über die Gelenke, die bei ihm angegriffen sind. Zusätzlich macht er das kalte Klima verantwortlich und bezieht hier auch wieder seine Familie mit ein. Die Familienmitglieder sind alle in wärmere und trockenere Gebiete gezogen und haben kein Rheuma bekommen. Er ist in der kälteren Klimazone geblieben und ist von Rheuma betroffen. Außerdem äußert er noch psychischen Stress als Ursache. Beleidigungen, gegen die er sich nicht gewehrt hat, machen ihn angreifbar und zwar an den Schwachstellen in seinem Körper. Andere Menschen kriegen Magengeschwüre, bei ihm wirkt sich dieser Stress auf die Gelenke aus. Der Stress verknüpft mit ungesunder Lebensweise trug zu seiner Erkrankung bei. Ungesundes Essen und zu viel Arbeit führten dazu, dass er die Schmerzen bekam.

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen:

Eine Ursache für RA ist Vererbung.

Eine Ursache für RA ist schwere körperliche Arbeit.

Eine Ursache für RA ist Kälte.

Eine Ursache für RA ist Stress.

Eine Ursache für RA ist falsche Ernährung.

Vorstellungen zur THERAPIE**Explikation**

RA06 hat MTX bekommen, wodurch er keine Schmerzen mehr hatte. Er bietet für die Wirkweise des Medikaments zwei verschiedene Vorstellungen an: MTX greift die T-Zellen

an, die dadurch kaputtgehen und sterben oder MTX verstärkt die Gelenke und wirkt wie ein Schutzschild für sie, sodass die T-Zellen sie nicht mehr angreifen können. Da er und seine Freundin sich Kinder wünschen, darf er das MTX nicht weiter nehmen und muss auf ein anderes Medikament umsteigen. Dazu muss das MTX im Körper erst einmal abgebaut werden. In seinem zweiten Erklärungsansatz beschreibt RA06, dass das MTX über Tablettenform eingenommen wird und sich dann im Blut befindet. Wenn das Blut mit dem MTX an den Gelenken vorbeifließt, bleibt immer ein bisschen MTX am Gelenk hängen. So baut sich nach und nach ein Schutzschild auf, da das MTX täglich eingenommen wird und immer neues MTX an den Gelenken hängen bleiben. Wird das MTX abgesetzt, dann gibt es keinen Nachschub mehr, denn der MTX-Schutzschild wird durch das Blut auch wieder weggespült und dadurch abgebaut. Deshalb hört die Wirkung des MTX auch nicht sofort nach dem Absetzen auf, da sich der Schutzschild langsam abbaut. RA06 weiß aus eigener Erfahrung, dass mehrere Wochen nach dem Absetzen die Schmerzen an den Gelenken wieder einsetzen. In seinem ersten Erklärungsansatz wird das MTX gemeinsam mit den T-Zellen, die es getötet hat, aus dem Körper entfernt. Die Wirkungstheorien scheinen in dem Konzeptmuster von RA06 plausibel und werden durch seine Erfahrungen auch nicht in Frage gestellt. Allerdings kann er mit diesen Theorien nicht erklären, warum er bei Kinderwunsch das MTX absetzen muss. Nach medizinischen Vorstellungen stört MTX u.a. die Synthese von DNA und RNA, was sich auf die Spermienproduktion und -entwicklung auswirkt. Dass Ernährungsumstellung sich auf die Besserung von Rheuma auswirken soll, lehnt RA06 ab. Allerdings begründet er das damit, dass er selber gerne isst. RA06 hat homöopathische Mittel bekommen, von denen er eine Schmerzreduktion und eine verbesserte Beweglichkeit der Hände erwartet hat. Mehr Beweglichkeit der Hände wird auch durch Klavierspielen und Übungen mit der Ergotherapeutin erreicht.

Konzepte

Bei RA stoppt MTX die Schmerzen.

Bei RA baut MTX ein Schutzschild um die Gelenke auf/schützt der MTX-Schild vor Angriffen der T-Zellen.

Bei RA bleiben mit dem Blut transportierte MTX an den Gelenken hängen/wird MTX von dem Gelenk-schutzschild durch den Blutstrom abgetragen.

Bei RA hemmt MTX die T-Zellen/tötet MTX die T-Zellen/wird MTX mit den toten T-Zellen aus dem Körper transportiert.

Bei RA baut sich die Wirkung von MTX langsam auf und ab.

Bei RA helfen homöopathische Mittel die Schmerzen zu reduzieren/die Beweglichkeit zu erhalten.

Bei RA hilft Ergotherapie/Klavierspielen die Beweglichkeit der Hände zu erhalten.

Bei RA hilft Ernährung, RA in den Griff zu bekommen.

Schemata und Metaphern

Kriegs-/Kampf-Metapher MTX gegen T-Zellen

Aus den von RA06 präsentierten Vorstellungen ergibt sich folgendes Konzeptmuster:

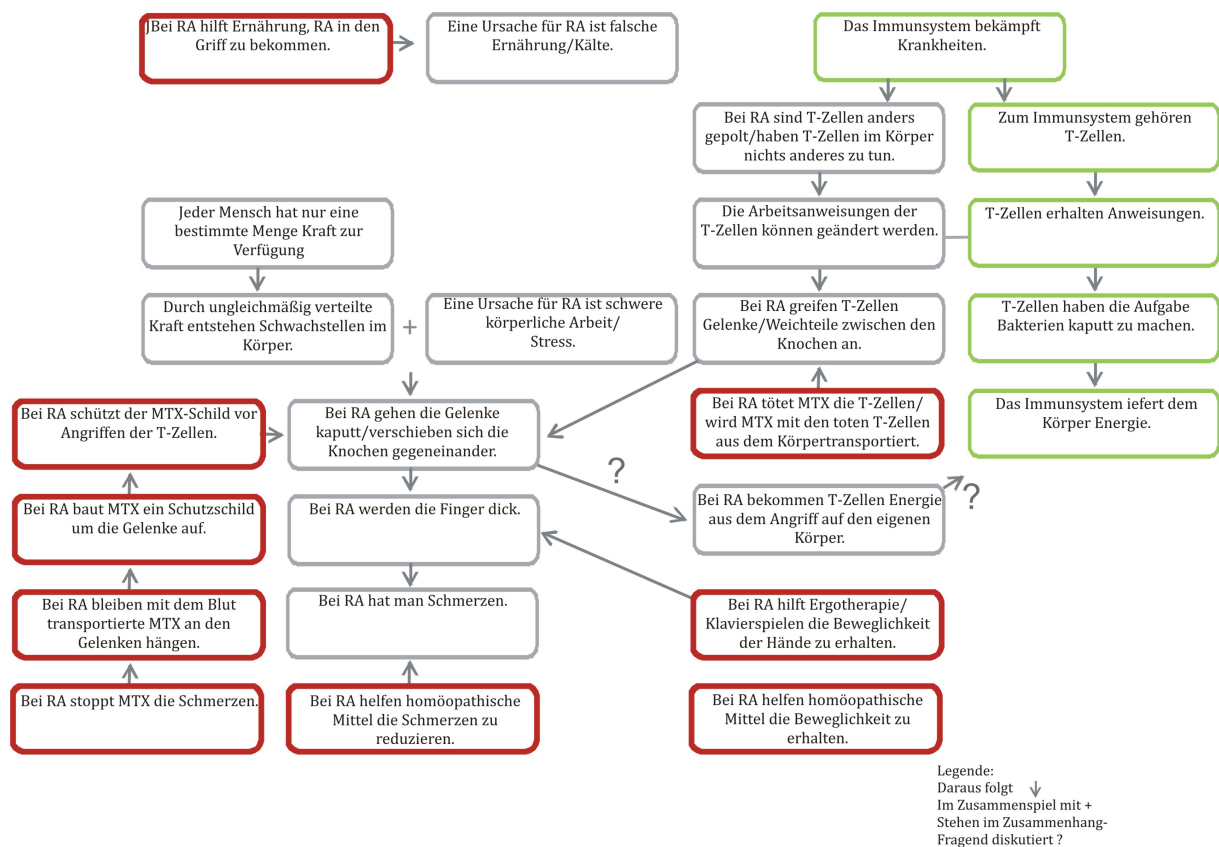


Abbildung 19: RA06 Konzeptmuster; in den Konzeptmattern sind nur Konzepte integriert, die sich auf die persönliche Krankheitsgeschichte der Person beziehen; grün = Konzepte, die Vorstellungen zum Immunsystem betreffen, grau = Konzepte, die Vorstellungen zur rheumatischen Erkrankung betreffen, rot = Konzepte, die Therapievorstellungen betreffen

9.4 Analyse des offenen Fragebogens

Die Stichprobe von 84 Fragebögen ermöglicht es im Rahmen der explorativen Inhaltsanalyse der Daten ein Antwortmuster bei den Befragten zu identifizieren. Dabei werden die Antworten der Befragten danach geordnet, ob sie ihre fühlbaren Beschwerden beschreiben, Krankheitsprozesse darlegen und dabei die Veränderung der Organe aufzeigen oder die Beteiligung von Zellen und Molekülen darstellen. Die drei Kategorien werden in Anlehnung an die biologischen Organisationsebenen (Bayrhuber et al. 1992) als „Symptomebene“, „Gewebeebene“ und „Zellebene“ bezeichnet. Die Bezeichnung „Symptom“ wird anstelle von „Organismus“ gewählt, da es um die Beschreibung von Krankheitsprozessen geht. Symptome sind Krankheitszeichen, „die kein selbständiges Leiden darstellen“, sondern als Erscheinungen einer umfassenderen Erkrankung zu werten sind (Schladach 1978, 1367). Im Weiteren werden die drei Ebenen als „Erklärungsebenen“ bezeichnet. Die Zellebene wird dabei als komplexeste Ebene betrachtet. Beschreibungen auf Zellebene können auch Inhalte auf Symptom- und Gewebeebene enthalten. Beschreibungen auf Symptomebene hingegen beinhalten in der Erklärung nur diese Ebene.

Die Erklärungsebenen werden folgendermaßen definiert:

Symptomebene:

Die PatientInnen beschreiben ihre Krankheitsprozesse und Therapiewirkung durch sie spürbare und offensichtliche Veränderungen und Befindlichkeiten, wie Müdigkeit und Schmerzen. Diesen Veränderungen zugrunde liegende Prozesse werden nicht dargestellt.

Krankheitsprozesse:

„Die Gelenke sind angeschwollen und ich habe Schmerzen. Ich kann mich dadurch nicht mehr so gut bewegen.“ (FBRA46)⁷⁰

Therapiewirkung:

„Schmerzen [sind] mit Medikamenten weniger.“ (FBRA46)

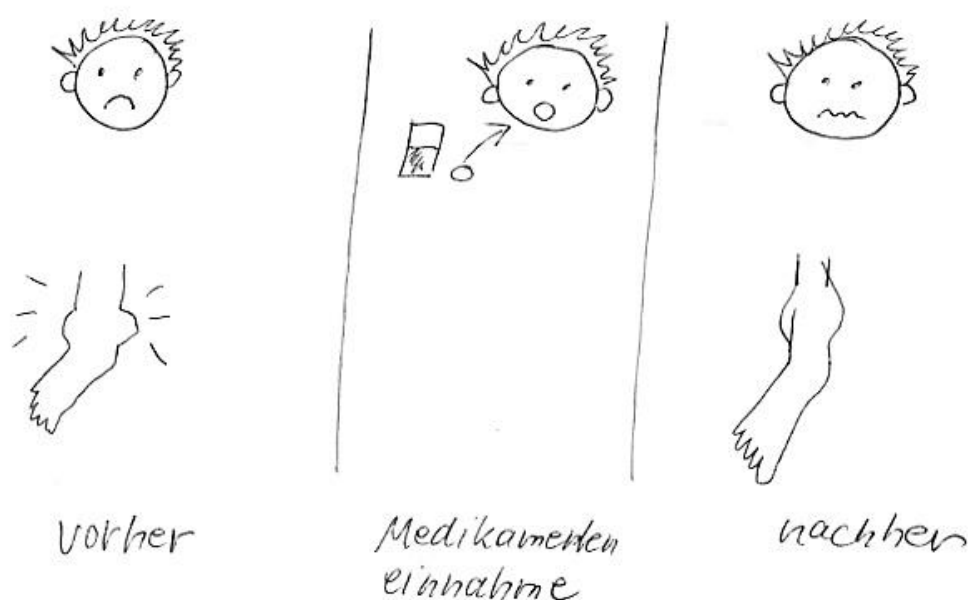


Abbildung 20: Patientenzeichnung von Krankheitsprozessen und Therapiewirkung auf Symptomebene (FBRA46)

⁷⁰FBRA46= Fragebogen rheumatoide Arthritis und Nummer des Fragebogens

Gewebeebene:

Die Patienten beschreiben ihre Krankheitsprozesse und Therapiewirkungen, indem sie darstellen, wie sich Organe und Gewebe aufgrund der Krankheit verändern. Ebenfalls auf Gewebeebene werden Antworten eingeordnet, die Gewebe beinhalten, deren Veränderung für die PatientInnen im alltäglichen Leben nicht ohne Hilfsmittel erfahrbar sind wie beispielsweise die Gelenkinnenhaut. Wird von dem Immunsystem gesprochen, ohne das Zellen oder Moleküle erwähnt werden, so wird dies ebenfalls als Gewebeebene verstanden.

Beispiele für Patientenaussagen auf Gewebeebene:

Krankheitsprozess:

„Die den Knochen umschließende Knochenhaut in den Gelenken entzündet sich. Da sie aus eigener Kraft nicht mehr heilen kann, wird sie zerstört. Nun fehlt der Schutz und die 'Nahrung' Gelenkflüssigkeit für den/die Gelenkknorpel, da die schützende Haut zerstört ist. Der Knorpel wird ebenfalls angegriffen und auch mit der Zeit zunehmend zerstört. Zuletzt in diesem Prozess reiben die Knochen direkt aufeinander, sehr schmerzhaft und schließlich 'verbacken' sie, das Gelenk ist versteift, die Entzündung ausgebrannt.“ (FBRA54)

Therapiewirkung:

„Das Medikament stoppt den Verschleiß der Knorpel-Gelenkinnenhaut. Es bleibt beweglicher; kein Medikament = Zerstörung des Gelenks = Schmerzen (Gelenkersatz)“ (FBRA23)

„Die Medikamente bremsen das Immunsystem.“ (FBRA 36)

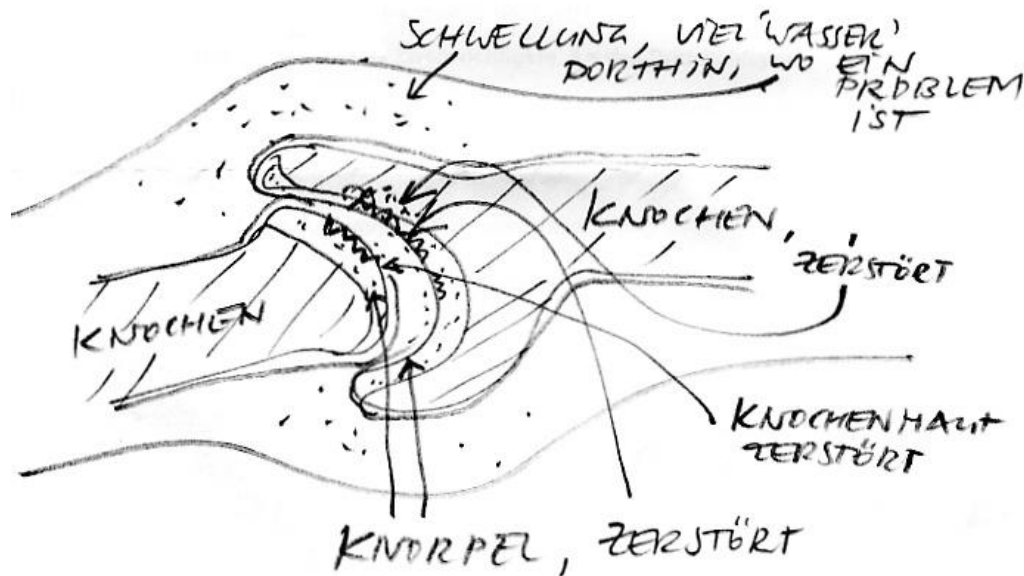


Abbildung 21: Patientenzeichnung von Krankheitsprozessen und Therapiewirkung auf Gewebeebene (FBRA54)

Zellebene:

Die PatientInnen beschreiben ihre Krankheitsprozesse und Therapiewirkung, indem sie die Art und Weise der Beteiligung von Zellen und Molekülen im Krankheitsprozess für ihre Erklärung heranziehen.

Beispiele für Patientenaussagen auf Zellebene:

Krankheitsprozesse:

„Die Körperzellen, die für die Abwehr zuständig sind, verwechseln gesunde mit kranken Zellen und lösen so Entzündungen aus. Das tut dann weh.“ (FBRA40)

Therapiewirkung:

„Die Medikamente dämmen die Anzahl der Fresszellen ein, indem sie auf verschiedene Weise, je nach Art des Medikaments, die Entstehung der Fresszellen eindämmen.“ (FBRA40)

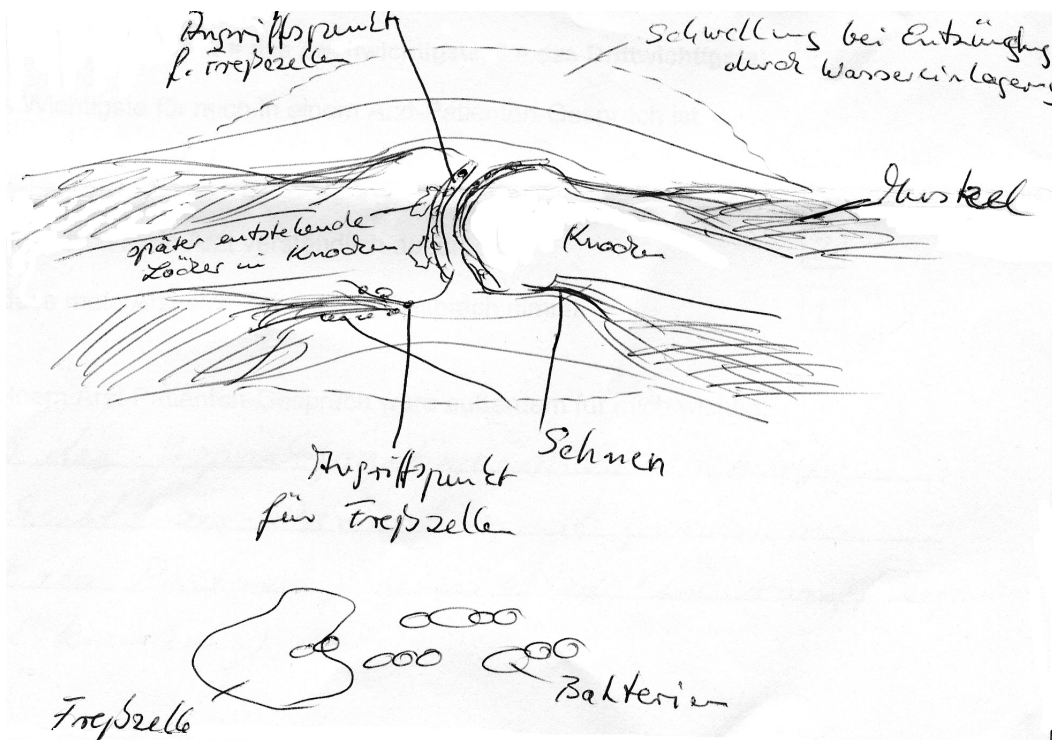


Abbildung 22: Patientenzeichnung von Krankheitsprozessen und Therapiewirkung auf Zellebene (FBRA40)

Bei der Auswertung der Daten aus den offenen Fragebögen ergeben sich bei umfangreicheren schriftlichen Antworten teilweise neue Konzeptmuster für die einzelnen PatientInnen, es werden aber keine neuen Konzepte entdeckt, die die Vorstellungen aus der Interviewauswertung oder der Metaanalyse (Kapitel 5) noch ergänzen würden. Die Konzepte aus den Fragebögen sind aus diesem Grund im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht separat dargestellt.

9.5 Vorstellungen der PatientInnen im Vergleich

Zum Immunsystem

FUNKTION

Als grundlegende Konzepte werden bei der Funktion des Immunsystems entweder die Vorstellung „Das Immunsystem hat eine Aufgabe“ oder die Vorstellung „Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben“ vertreten. Insgesamt werden dem Immunsystem in den Interviews vier verschiedene Funktionen zugeschrieben. Verfügen der/die InterviewpartnerIn über das Konzept „Das Immunsystem hat mehrere Aufgaben“, werden mehrere Funktionen genannt. Als

Funktionen des Immunsystems werden folgende Konzepte beschrieben: Schützen, Stabilisieren, Regulieren und Versorgen. Die Nennungen werden in allen möglichen Kombinationen präsentiert.

Das Konzept Schützen lässt sich weiter in die Vorstellung eines aktiven Schutzes „Das Immunsystem bekämpft Krankheiten.“ und eines passiven Schutzes „Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten“ unterteilen. Beide Konzepte können von einer Person präsentiert werden, beispielsweise äußert RA02 beide Vorstellungen. Die Konzepte „Ohne Immunsystem stirbt der Mensch (RA02, RA03, SSc02, SSc03, SSc06, SSc07, SSc08)/würde der Körper kaputt gehen (RA06)“ zeigen, welche Bedeutung die InterviewpartnerInnen der Schutzfunktion des Immunsystems beimessen.

Allerdings ist das Immunsystem auch in der Lage, den eigenen Körper zu bekämpfen (RA03, RA06). In diesem Zusammenhang werden auch die Konzepte „Der Körper kämpft gegen sich selbst“ (SSc03), „Der Körper erkennt körpereigene Gewebe als Störfaktor“ (SSc04) und „Der Körper bildet Antikörper gegen störendes Gewebe“ (SSc04) genannt und damit dem Körper allgemein Aufgaben zugeschrieben, die das Immunsystem (Erklärungsebene „Gewebe“) oder noch präziser die Zellen des Immunsystems (Erklärungsebene „Zelle“) erfüllen.

Eine weitere Vorstellung über die Funktion des Immunsystems ist das Konzept der Stabilisierung: „Das Immunsystem bewirkt Stabilität im Körper“. In Zusammenhang damit steht das Konzept „Ohne Immunsystem bricht der Körper zusammen“. Das metaphorische Konzept „Das Immunsystem ist wie eine Mauer“ (RA02) beinhalten sowohl die stabilisierende als auch die passiv schützende Funktion. Das Konzept „Ein schwaches Immunsystem bietet dem Körper weniger Schutz“ findet man sowohl bei InterviewpartnerInnen, die dem Immunsystem eine kämpfende Aufgabe zuschreiben (RA01) als auch bei denen, die über die Vorstellung eines stabilisierende und passiv schützende Immunsystem verfügen (RA04). In beiden Zusammenhängen ist die „Stärkung“ sinnvoll, damit das Immunsystem seine Funktion erfüllen kann. Im ersten Fall muss der Kämpfende stark sein, um seinen Gegner zu besiegen. Im zweiten Fall muss die stabilisierende Struktur stark genug sein, um den Körper vor Angreifern (Krankheitserregern) zu schützen.

Die „Regulierung von Abläufen und Prozessen“ ist eine weitere Funktion, die das Immunsystem nach Vorstellungen der InterviewpartnerInnen haben kann. Wobei diese Regulierung im Körper entweder allgemein beschrieben wird: „Das Immunsystem kontrolliert alle Abläufe und Funktionen im Körper“ (SSc04) oder „das Immunsystem organisiert die Abwehr“ (RA03). Als logische Konsequenz daraus folgt, dass ohne Immunsystem alles aus der Kontrolle gerät (SSc04).

Als viertes Konzept wird bei den InterviewpartnerInnen die Funktion des Versorgens gefunden: „Das Immunsystem versorgt die Organe“ (SSc01). Außerdem wird das Konzept vertreten, dass das Immunsystem Energie aus der Bekämpfung von Krankheitserregern zieht und diese dem Körper zuführt „Das Immunsystem bekämpft Krankheiten/liefert dem Körper Energie/erhält aus der Zerstörung der Krankheiten Energie.“ (RA06).

Im Rahmen zu Vorstellungen über Entzündungen zeigt sich eine Bandbreite an Konzepten. Sie können als Teil der Immunreaktion verstanden werden: „Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen“ (RA02). Sie können aber auch als Krankheit an sich gesehen werden, die vom Immunsystem bekämpft wird: „Bei RA bekämpfen die weißen Blutkörperchen die Entzündung“ (RA05). Außerdem wird auch das lebensweltlich geprägte Konzept „Entzündung entsteht, wenn zwei Knochen lange genug aufeinander reiben“ (RA04) als Vorstellung für Entzündungsentstehungen angeführt. Aus dem Alltag dürfte bekannt sein, dass Reibung Wärme (Entzündung) erzeugt, sodass diese Vorstellung in solchen Alltagserfahrungen begründet sein könnte.

REGULATION

Bei den InterviewpartnerInnen, die sich das Immunsystem als kämpfendes Abwehrsystem vorstellen, sind zuerst die Krankheitserreger vorhanden und das Immunsystem reagiert auf diese Fremdkörper. Die „Kampfhandlung“ des Immunsystems ist somit immer eine Reaktion und geht nie zuerst vom Immunsystem aus: „Das Immunsystem reagiert auf Krankheitserreger“. Precht (2006) bezeichnet dieses Konzept in seiner Arbeit zu Schülervorstellungen zum Immunsystem mit dem biologischen Fachterminus „Reiz-Reaktions-Modell“ (ebda. 123). Nach dieser Vorstellung wird die Aktion des Immunsystems somit von den Krankheitserregern reguliert, da sie den Beginn der Reaktion einleiten.

Verschiedene Konzepte zeigen Vorstellungen auf, wie die Prozesse des Immunsystems direkt geregelt werden. Ein Konzept, das durch Daten in anderen Arbeiten (Riemeier 2005, 120; Precht 2006, 135) gestützt wird, ist: „Alle Prozesse im Körper werden vom Gehirn gesteuert“, so auch die des Immunsystems. Dieses Konzept wird auch von SSc03 in dieser Arbeit vertreten. Eine anderes Konzept verdeutlicht die Vorstellung des Immunsystem als „System“, das selbst eine Steuerungsfunktion hat: „Das Immunsystem ist ein System, in dem Abläufe geregelt werden“ (SSc04) und stellt das Immunsystem als eine Serie von Abläufen dar: „Das Immunsystem ist ein System, indem Abläufe ineinandergreifen“ (SSc05), wobei die genauen Mechanismen von keiner/keinem der InterviewpartnerInnen dargelegt werden (vgl. FUNKTION, Seite 158). In diesem Zusammenhang wird auch das Konzept „Das funktionierende Immunsystem steht im Gleichgewicht“ (SSc04) beschrieben, das die Vorstellung beinhaltet, dass Abläufe abgestimmt sein müssen, damit das Immunsystem funktioniert. Die Vorstellung, dass „T-Zellen Arbeitsanweisungen enthalten“ und dadurch gesteuert werden, wird von RA06 präsentiert. Für ihn können „die Arbeitsanweisungen der T-Zellen geändert werden“, wodurch die T-Zellen andere Aktionen durchführen als ursprünglich festgelegt.

Neben der direkten Regulation des Immunsystems im Körper nennen die InterviewpartnerInnen eine Reihe von äußeren Einflüssen, durch die das Immunsystem gestärkt oder geschwächt werden kann. Dabei können einige Einflüsse vom einzelnen selbst kontrolliert werden, auf andere hat der Mensch keinen direkten Einfluss: „Operationen/bestimmte Krankheiten/ungesundes Verhalten/Älterwerden/Therapien(extrakorporale Photopherese) schwächen das Immunsystem“, „Bewegung/ausgewogenes Essen/Wechselduschen/Vitamine/ Medikamente stärken das Immunsystem“.

STRUKTUR

Hinsichtlich der Struktur des Immunsystems können die Vorstellungen, dass das Immunsystem als eine Einheit existiert und die Vorstellung, dass das Immunsystem aus Untereinheiten besteht, unterschieden werden. Einige InterviewpartnerInnen nutzen für die Beschreibung des Immunsystems nur die Erklärungsebene „Gewebe“ und schreiben Funktionen, die sonst durch die Untereinheiten des Immunsystems ausgeführt werden, dem Immunsystem als Gesamtheit zu: „Das Immunsystem bewegt sich im Körper“ (SSc07), „Das Immunsystem kann Fremdkörper erkennen“ (SSc07), „Das Immunsystem reagiert auf Krankheitserreger“ (SSc08), „Das Immunsystem kann sich gegen den eigenen Körper richten“ (RA02).

Zusätzlich wird von SSc01 die Vorstellung geäußert, dass das Immunsystem und Blut identisch sind. Diese beiden Organe im Körper werden immer wieder als synonym angesehen (vgl. „Untersuchung von Schülervorstellungen zum Blut“, Seite 78).

SSc05 vertritt die Vorstellung, dass das Immunsystem eine Menge ist, von der man etwas abgeben kann. In diesem Zusammenhang äußert er auch, dass es verbraucht werden kann. Außerdem wird das Konzept: „Das Immunsystem ist eine Abwehrkraft“ (SSc08) präsentiert. Hier könnte die lebensweltlich Aussage „Man muss die Abwehrkräfte stärken“ eine Rolle bei der Bildung der Vorstellung spielen.

UNTEREINHEITEN - STRUKTUR

Bei der Vorstellung, dass das Immunsystem aus kleineren Einheiten besteht, werden von den InterviewpartnerInnen verschiedene Konzepte für die Untereinheiten angeboten. Sie werden als Blutkörperchen beschrieben, wobei neben den weißen Blutkörperchen auch die roten Blutkörperchen als Teil des Immunsystems verstanden werden. Die Untereinheiten werden metaphorisch umschrieben: „Das Immunsystem besteht aus kleinen Soldaten“ (SSc06). Zum Teil werden die Untereinheiten auch mit medizinischen Begriffen benannt: „Zum Immunsystem gehören T-Zellen“ (RA06) und Moleküle als Teil des Immunsystems verstanden „Zum Immunsystem gehören Antikörper“ (RA03). Auffallend ist, dass die meisten der InterviewpartnerInnen entweder T-Zellen, Blutkörperchen oder kleine Soldaten nennen. Es scheint, als ob in der Vorstellung der InterviewpartnerInnen die jeweils beschriebenen Untereinheiten des Immunsystems uniform sind. Die Vorstellung, dass Zellen oder einzellige Lebewesen gleich aussehen und gleich sind, wurde schon in Arbeiten zur Vorstellungen über Mikroorganismen (Hörsch 2007, 290; Hilge 1999, 270) gefunden: „Bakterien sind alle gleich und haben das gleiche Aussehen und den gleichen Aufbau“ und über Zellen: „Die Zellen eines oder verschiedener Individuen unterscheiden sich nicht“ (Riemeier 2005, 220). In der Arbeit von Precht (2006) verstehen seine InterviewpartnerInnen die Untereinheiten des Immunsystems ebenfalls als gleichartig, was durch die benutzten Begriffe „Abwehrzellen“ (ebda. 154) und „weiße Blutkörperchen“ (ebda. 126) deutlich wird, ohne dass diese weiter differenziert werden. In der vorliegenden Untersuchung weist RA01 als einzige Ausnahme das Konzept auf, dass „zum Immunsystem rote und weiße Blutkörperchen gehören“. Jedoch werden außer dem Farbunterschied keine weiteren Unterschiede dieser Blutkörperchen benannt.

UNTEREINHEITEN - BEWEGUNG

Einigen InterviewpartnerInnen, die die Vorstellung von Untereinheiten äußern, beschreiben auch, dass „sich die Untereinheiten des Immunsystems im Körper bewegen“ können.

UNTEREINHEITEN - AUFGABEN

Die gefundenen Vorstellungen zu den Aufgaben der Untereinheiten des Immunsystems beziehen sich ausschließlich auf die Funktion des Schützens. Dazu gehört das Konzept, dass „die Untereinheiten Fremdkörper erkennen“ (RA03). SSc06 beschreibt das mit folgender Vorstellung „Die Untereinheiten unterscheiden Gutes von Schlechtem“ und integriert dadurch in ihr Konzept noch eine Wertung der Fremdkörper. Die Fremdkörper werden dann von den Untereinheiten aus dem Körper geschickt (SSc06). Letztendlich haben die „T-Zellen die Aufgabe Bakterien kaputt zu machen“ (RA06). RA06 vertritt zusätzlich die Vorstellung, dass das Immunsystem aus dem Kampf mit den Bakterien Energie zieht. Den Untereinheiten des Immunsystems werden auf der Erklärungsebene „Zelle“ die gleichen Fähigkeiten und Aufgaben zugeschrieben, wie dem Immunsystem auf der Erklärungsebene „Gewebe“ (vgl. Ausführungen zu STRUKTUR, Seite 160).

SCHEMATA, METAPHERN UND METAPHORISCHE KONZEPTE

Der Körper stellt für die InterviewpartnerInnen einen Behälter dar (Behälter-Schema), was durch Aussagen wie „Erreger dringen in den Körper ein“ (RA03), „Prozessen im Körper“ (SSc01), „Halt, hier darfst du nicht rein. In diesen Körper nicht“ (RA04) verdeutlicht wird. Auch in Prechts (2006) Arbeit verstehen seine InterviewpartnerInnen den Körper als Behälter. Dass dieses Schema omnipräsent bei den InterviewpartnerInnen zu finden ist, kann damit begründet werden, dass sich nach der Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens die Vorstellung des Behälter-Schemas aus den Erfahrungen mit dem eigenen Körper entwickelt (vgl. Kapitel 4.4, Seite 59). RA06 äußert außerdem noch das Konzept, dass „der Körper ein Gebiet“ ist. RA06 versteht auch Zellen im Sinne des Behälter-Schemas, wenn er beschreibt, dass sie „Arbeitsanweisungen enthalten“. Die InterviewpartnerInnen, die das Konzept „Das

Immunsystem besteht aus Untereinheiten“ vertreten, nutzen das Teil-Ganzes-Schema, um die Struktur zu verstehen.

Andererseits wird das Immunsystem auch als Einheit (auf Gewebeebene) verstanden und in diesem Zusammenhang als Gesamtheit personifiziert, wenn die PatientInnen davon sprechen, dass „das Immunsystem Fremdkörper erkennen kann“ oder dass „das Immunsystem sich gegen den eigenen Körper richtet“.

In Zusammenhang mit dem Konzept der Schutzfunktion des Immunsystems wird von vielen InterviewpartnerInnen die Kriegs-/Kampf-Metapher zur Verdeutlichung der Prozesse genutzt. Dabei wird auf allen drei Erklärungsebenen der Prozess als Kampf beschrieben, sowohl wenn der Körper (RA02), als auch das Immunsystem (u.a. SSc02, SSc05, SSc07, RA03) oder die Untereinheiten des Immunsystems (SSc03) als Gegner der Krankheitserreger fungieren. In diesem Zusammenhang werden das Immunsystem und die Untereinheiten personifiziert. Die metaphorischen Konzepte „Das Immunsystem ist ein **Schutzschild** für den Körper“ (RA04) und „Das Immunsystem ist eine **Waffe**“ (RA06) passen ebenfalls in diesen Bereich und verdeutlichen durch den Vergleich mit dem Schutzschild oder der Waffe die Vorstellung der passiven bzw. aktiven Funktion des Immunsystems. Die Kriegs-/Kampf-Metapher wird ebenfalls herangezogen, um Autoimmunprozesse - das „Sich-Richten-Gegen-den-eigenen-Körper“ - zu beschreiben (SSc03).

In Zusammenhang mit dem Konzept der Regulierungsfunktion des Immunsystems dient die mechanistische Metapher zur Veranschaulichung, die ein Verständnis der Steuerung von Maschinen auf die Funktionsweise des menschlichen Körpers überträgt (SSc04) (vgl. hierzu mechanistische Metapher, Seite 63). Verknüpft mit diesem Konzept ist auch das Balance-Schema, mit dem beschrieben wird, dass das Immunsystem nur funktionieren kann, wenn es im Gleichgewicht steht.

Je nachdem wie „Entzündungen“ aufgefasst werden, wird entweder die Kriegs-/Kampf-Metapher oder die mechanistische Metapher genutzt, um die Vorstellungen zu beschreiben. Im ersten Fall ist die Entzündung ein Gegner, der von weißen Blutkörperchen bekämpft wird (SSc03, RA02). Im zweiten Fall ist sie das Ergebnis von mechanischer Bewegung, wodurch Reibung und dadurch wiederum Entzündung entsteht (RA01, RA04).

Um die Funktion der Stabilisierung des Immunsystems auszudrücken, wird von den InterviewpartnerInnen SSc02, SSc06 und RA04 die Stabilitäts-Metapher genutzt. Dies kann aus der Wortwahl wie das Immunsystem muss „stabil“ und „gefestigt“ sein abgeleitet werden. Noch deutlicher wird die Vorstellung dieser Funktion im Zusammenhang mit der Frage, was passieren würde, wenn das Immunsystem nicht mehr da wäre. Nach der Vorstellung der InterviewpartnerInnen würde der Körper dann instabil, da er „zusammenklappen“, „zusammenbrechen“, „schlapp machen“, „zusammenrutschen“ oder „platt liegen“ würde. Im Rahmen der Vorstellungen zur Regulation des Immunsystems wird die Zelle als Behälter gesehen, die Anweisungen enthält. Die Computerdaten-Metapher wird von RA06 genutzt, um die Wirkweise dieser Anweisungen auf die Zellen zu verdeutlichen, indem Worte wie „programmieren“ verwendet und der Vergleich der Veränderung der Anweisung mit dem „Andocken eines USB-Sticks“ gezogen wird. Bei dem Konzept „Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten“ spielt das Teil-Ganzes-Schema eine Rolle.

In Tabelle 9 sind die Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte der PatientInnen zum Immunsystem zusammengefasst.

Tabelle 9: Immunsystem: Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte der PatientInnen (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschrieben, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Immunsystem	
Konzepte	Schemata und Metaphern
FUNKTION	
Schützen Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten (passiv). Das Immunsystem bekämpft Krankheiten (aktiv). Das Immunsystem bekämpft den eigenen Körper. Ein schwaches Immunsystem bietet dem Körper weniger Schutz. Ohne Immunsystem stirbt der Mensch/geht der Körper kaputt.	Person-Schema für das Immunsystem Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems gegen Krankheitserreger/gegen den eigenen Körper Das Immunsystem ist wie eine Mauer. Das Immunsystem ist ein Schutzschild für den Körper. Das Immunsystem ist eine Waffe. Fremdkörper im Körper sind Feinde.
Stabilisieren Das Immunsystem bewirkt Stabilität im Körper. Ein schwaches Immunsystem bietet dem Körper weniger Schutz. Ohne Immunsystem bricht der Körper zusammen.	Stabilitäts-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems im Körper Das Immunsystem ist wie eine Mauer. Vitamine sind Aufbausteine.

<p>Regulieren Das Immunsystem kontrolliert alle Abläufe und Funktionen im Körper. Das Immunsystem organisiert die Abwehr. Ohne Immunsystem gerät alles aus der Kontrolle.</p>	<p>Person-Schema für das Immunsystem Balance-Schema für das Immunsystem Mechanistische Metapher für die Wirkweise des Immunsystems</p>
<p>Versorgen Das Immunsystem versorgt die Organe. Das Immunsystem liefert dem Körper Energie. Das Immunsystem erhält aus der Zerstörung der Krankheiten Energie.</p> <p>Entzündungen Immunreaktion Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen. Krankheit Bei RA bekämpfen die weißen Blutkörperchen die Entzündung. Reibung Entzündung entsteht, wenn zwei Knochen lange genug aufeinander reiben.</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise der weißen Blutkörperchen gegen Entzündungen Mechanistische Metapher für die Wirkweise der Krankheitsprozesse im Gelenk</p>
<p>REGULATION Das Immunsystem reagiert auf Krankheitserreger. Das Immunsystem wird vom Gehirn gesteuert. Die Untereinheiten enthalten Arbeitsanweisungen. Das Immunsystem ist ein System indem Abläufe geregelt werden/einandergreifen. Das funktionierende Immunsystem steht im Gleichgewicht.</p>	<p>Behälter-Schema für Zellen Balance-Schema für das Immunsystem Mechanistische Metapher für die Abläufe des Immunsystems Computerdaten-Metapher für Informationen in den Zellen</p>
<p>Einflüsse auf die Funktion des Immunsystems Immunsystem schwächen Operationen/bestimmte Krankheiten/ungesundes Verhalten/Älterwerden schwächen das Immunsystem. Immunsystem stärken Bewegung/ausgewogenes Essen/Wechselduschen/Vitamine/Medikamente stärken das Immunsystem.</p>	

STRUKTUR	<p>Das Immunsystem ist Blut. Das Immunsystem ist eine Menge, von der man etwas abgeben kann. Das Immunsystem kann verbraucht werden. Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten.</p>	Teil-Ganzes-Schema für die Untereinheiten des Immunsystems
UNTEREINHEITEN		
STRUKTUR	<p>Zum Immunsystem gehören (weiße, rote) Blutkörperchen/T-Zellen/Antikörper.</p>	<p>Person-Schema für Untereinheiten des Immunsystems Kriegs-/Kampf-Metapher für das Immunsystem Polizei-Metapher für das Immunsystem Die Untereinheiten des Immunsystems sind Polizisten/Soldaten.</p>
BEWEGUNG AUFGABEN	<p>Die Untereinheiten des Immunsystems bewegen sich im Körper. Die Untereinheiten erkennen Fremdkörper. Die Untereinheiten unterscheiden Gutes von Schlechtem. Die Untereinheiten greifen Krankheitserreger an. Die Untereinheiten schicken Fremdkörper aus dem Körper.</p>	<p>Person-Schema für die Untereinheiten des Immunsystems Fremd-Selbst-Metapher Kriegs-Kampf-Metapher für die Wirkweise der Untereinheiten auf Krankheitserreger</p>

Zur systemischen Sklerose (SSc)

KRANKHEITSPROZESSE

Bei der SSc werden drei unterschiedliche Krankheitsprozesse angesprochen: die krankhafte Veränderung des Bindegewebes, die Störung der Durchblutung und der Angriff auf Körperstrukturen. Dabei spielt nicht jeder dieser Krankheitsprozesse eine Rolle in den Krankheitsvorstellungen jedes/jeder InterviewpartnerIn.

KRANKHAFTE VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Werden von den InterviewpartnerInnen krankhafte Veränderungen des Bindegewebes beschrieben, so geschieht dies entweder durch das Konzept „Bei SSc wird das Bindegewebe fester“ (SSc03, SSc04, SSc06, SSc08) oder das Konzept „Bei SSc stirbt das Bindegewebe ab“ (SSc01, SSc06). Der Grund für das Festerwerden ist eine Einlagerung, entweder von Zellen, die sich teilen, oder von Flüssigkeit: „Bei SSc teilen sich Zellen/lagern sich Zellen ein“ (SSc08), „Bei SSc staut sich Flüssigkeit an“ (SSc06) oder das Bindegewebe selbst vermehrt sich: „Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert“ (SSc03). Während einerseits die Flüssigkeitslagerung als ursächlich für das Festerwerden verstanden wird, versteht SSc01 die Ansammlungen von Flüssigkeit als eine Folge des abgestorbenen oder festen Bindegewebes (vgl. Seite 110). Durch die Vermehrung des Bindegewebes werden andere Körperstrukturen eingengt und abgeklemmt: „Bei SSc engt das Bindegewebe die Lunge (SSc04)/die Speiseröhre (SSc04)/die Muskeln ein (SSc03)/klemmt das Bindegewebe die Blutgefäße ab“ (SSc03, SSc04). Als ursächliches Konzept für ein absterbendes Bindegewebe wird der Angriff des Immunsystems beschrieben: „Bei SSc greift das Immunsystem körpereigene Zellen an“ (SSc07). Als weiteres Konzept wird das Festerwerden des Bindegewebes als Vorstufe des Absterbens verstanden (SSc06). Außerdem bewirkt die Veränderung des Bindegewebes nach Vorstellung von SSc01 und SSc08 ein Festerwerden der Haut.

STÖRUNG DER DURCHBLUTUNG

Bezüglich der Durchblutung findet sich das Konzept: „Bei SSc ist die Durchblutung gestört“ (SSc01, SSc02, SSc03, SSc04, SSc07, SSc08). Nach der Vorstellung der InterviewpartnerInnen ist diese Störung im Festerwerden der Blutgefäße begründet (SSc01, SSc02). Ein weiterer Grund ist das Zusammenziehen der Blutgefäße (SSc01, SSc07). Kälte und Stress spielen nach der Vorstellung der InterviewpartnerInnen eine entscheidende Rolle dabei: „Bei Kälte/Stress wird die Durchblutung schlechter.“ Dadurch „ziehen sich die Blutgefäße bei Kälte zusammen“ (SSc01, SSc02). Die lebensweltliche Erfahrung, dass sich bei Kälte Dinge zusammenziehen, scheint diesem Konzept zugrunde zu liegen. Diese Annahme wird durch ein weiteres Konzept gestützt, das SSc02 äußert: „Bei SSc werden bei Kälte die Finger dünner.“ SSc02 führt diesen Krankheitsprozess noch weiter aus. Nach ihrem Verständnis wird durch das Engerwerden „bei SSc das Blut gestaut“, was wiederum eine schlechte Durchblutung bedingt. SSc03 erklärt die Störung der Durchblutung damit, dass „bei SSc die Blutgefäße durch das Bindegewebe abgeklemmt werden“ und verbindet damit den Krankheitsprozess der Veränderung des Bindegewebes mit der Störung der Durchblutung.

Dieses Konzept kann ebenfalls auf lebensweltliche Erfahrungen zurückgeführt werden. Sundermeier (2006) hat in seiner Arbeit zu Vorstellungen über Blut die Konzepte gefunden, dass Adern und Venen als „Hautröhren“, „Tunnel“ oder „Gefäße“ verstanden werden (ebda. 65), die ein „Röhrensystem“ bilden (ebda. 66). Somit werden Blutgefäße als Hohlräume mit Wänden verstanden, die durch das Mehrwerden der angrenzenden Massen zusammengedrückt werden und dadurch den Platz in der Röhre verdrängen, zusammenpressen oder die Wände der Röhre zusammendrücken und damit abklemmen. Dadurch nimmt der Platz in den Röhren ab (Weniger-Werden-Schema).

ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN

Für den Angriff auf Körperstrukturen (Zellgewebe, Bindegewebe) präsentieren die InterviewpartnerInnen unterschiedliche Konzepte. Zum einen „greift bei SSc das Abwehrsystem körpereigene Zellen an“ (SSc07), zum anderen „greifen Antikörper bei SSc das Bindegewebe/die Organe/die Gelenke an“ (SSc01). Dabei werden die Antikörper in diesem Kontext von SSc01 nicht als Teil des Immunsystems verstanden, welches bei ihr eine Versorgungsfunktion erfüllt (vgl. Einzelstrukturierung SSc01, Seite 110), sondern sind für sie ursprünglich für den Angriff von Entzündungen verantwortlich und richten sich bei SSc gegen das Bindegewebe. Nach der Vorstellung von SSc01 sind auch zu viele Antikörper vorhanden: „Bei SSc vermehren sich die Antikörper zu stark.“

In diesem Zusammenhang fällt auf, dass SSc08 T-Zellen erwähnt, die nach seinen Vorstellungen irgendwie am Krankheitsprozess beteiligt sind: „Bei SSc sind die T-Zellen irgendwie am Festerwerden beteiligt“. Auch er versteht die T-Zellen nicht als Teil des Immunsystems.

BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF SYMPTOMBENE

Neben den Konzepten, die Vorstellungen auf der Erklärungsebene „Zelle“ und „Gewebe“ repräsentieren, werden von den InterviewpartnerInnen auch Konzepte beschrieben, die sich der Erklärungsebene „Symptom“ zuordnen lassen. Diese Konzepte leiten sich dabei aus direkt spürbaren und offensichtlichen Veränderungen ab, die die InterviewpartnerInnen bei ihrer Krankheit erfahren. Es sind Beschreibungen, die die Befindlichkeit der PatientInnen widerspiegeln, ohne dass Konzepte für die Entstehung dieser Befindlichkeiten präsentiert werden. Dazu gehören: „Bei SSc wird die Haut fester“ (SSc07), der im Gegensatz zu SSc01 und SSc08 keine Vorstellung präsentiert, die das Festerwerden erklärt (vgl. Seite 166). Weitere Vorstellungen auf Symptomebene sind „Bei SSc trocknet der Körper aus“ (SSc01), „Bei SSc hat man Schmerzen“ (SSc01, SSc02, SSc03, SSc05, SSc07, SSc08) und „Bei SSc staut sich Flüssigkeit an“ (SSc06, SSc07, SSc08).

URSACHEN

Die InterviewpartnerInnen haben entweder das Konzept, dass sich SSc nur auf eine Ursache zurückführen lässt oder dass mehrere Ursachen für SSc verantwortlich sind. Als Ursachen nennen die InterviewpartnerInnen: „SSc ist eine Prüfung Gottes/eine Strafe Gottes“ (SSc05), „Eine Ursache für SSc ist Vererbung“ (SSc06), „Eine Ursache für SSc ist eine Verschiebung in den Genen/sind Defekte in den Genen“ (SSc04, SSc06). „Die Ursache für SSc sind Umweltgifte“ (SSc07), „Eine Ursache für SSc ist Rauchen“ (SSc01), „Eine Ursache für SSc ist Stress/sind psychische Faktoren“ (SSc03), „Eine Ursache für SSc ist falsche Ernährung“ (SSc01), „Eine Ursache für SSc ist ein Angriff durch Bakterien“ (SSc04), „Eine Ursache für SSc sind nicht-richtig arbeitende Blutkörperchen“ (SSc01), „Eine Ursache für SSc sind zu viele Antikörper/sind ‚anders gepolte‘ Antikörper/sind angreifende Antikörper“ (SSc01), „Eine Ursache für SSc ist eine Schädigung des Gehirns durch Staubpartikel“ (SSc03), „Für SSc ist man anfälliger, wenn das Immunsystem fehlt/ nicht mehr so stark ist“ (SSc02, SSc05). Hier zeigt sich, dass Konzepte genannt werden, die allgemein als gesundheitsschädliche Ursachen gesehen werden: Umweltgifte, Rauchen, Stress, Bakterien.

Zusätzlich wird die Vererbung als ursächlich angesehen. Das Konzept der defekten Gene wird darüber hinaus erwähnt. Die Vorstellung der Vererbung ist dabei nicht zwingend mit der der Gene verbunden. Vielmehr wird Vererbung bei einigen InterviewpartnerInnen eher im Sinne der Weitergabe von materiellen Strukturen oder Merkmalen verstanden. Diese Vorstellung findet sich auch in der Arbeit von Frerichs (1999) zu Vorstellungen zu Strukturen und Prozessen der Vererbung. Vererbung wird hier im Sinne von „traditionsbedingter sozialer Vererbung von Grundstücken oder anderen Gegenständen als ‚Erbstücke‘ an die Nachkommen“ (ebda. 193) verstanden. Diese Vorstellung hat ihren Ursprung in diesen lebensweltlichen Erfahrungen. Sie scheint auch dem Konzept „Eine Ursache für SSc ist die Vererbung“ zu-

grunde zu liegen. So schließt SSc02 eine Vererbung der Erkrankung bei sich selbst aus, da keiner ihrer Vorfahren diese Erkrankung hatte (vgl. Einzelstrukturierung SSc02, Seite 113). Jedoch erwähnen andere InterviewpartnerInnen insbesondere die Gene und setzen sie in Beziehung zur Vererbung. SSc06 vermutet einen Gendefekt bei ihren Vorfahren, dieser hat aber nach ihrer Vorstellung ein paar Generationen übersprungen und kam erst bei ihr zum Tragen (vgl. Einzelstrukturierung SSc06, Seite 127). Somit muss das Konzept der Vererbung in zwei Unterkonzepte geteilt werden: „Eine Ursache von SSc ist die Vererbung/Weitergabe von Genen“ und „Eine Ursache von SSc ist die Vererbung der Krankheit“.

Hinsichtlich der fatalistischen ursächlichen Erklärung: „SSc ist eine Prüfung Gottes/eine Strafe Gottes“ sagt Jacob (1995) in seiner Arbeit zu Krankheitsbildern und Deutungsmustern, dass Schuld attribution auftreten „je weniger sicheres Wissen man über die Krankheit hat“ (ebda. 123) und „sobald die Ursache für eine Krankheit [...] wissenschaftlich erklärt werden kann, gehen die Schuldzuweisungen zurück“ (ebda. 123). Diese fatalistischen Ursachenbeschreibungen werden herangezogen, „um irgendwen auszumachen [...] der daran schuld ist“ (ebda. 123) und dadurch die „sinnhafte Bewältigung“ der Krankheit zu unterstützen. Denn „sinnvoll erscheinendes Leiden ist bekanntlich viel leichter zu ertragen als sinnloses“ (Watzlawick 1988, 144)⁷¹. Die ursächlichen Konzepte beinhalten auch die Steuerung der beteiligten Körperteile: „anders gepolte Antikörper“ und „Schädigung des Gehirns“. Ein weiteres Konzept ist die zu stark erhöhte Anzahl an angreifenden Einheiten. Außerdem wird die direkte Attacke der „angreifenden Antikörper“ als ursächlich verstanden. Weiterhin wird das Konzept eines schwachen bzw. fehlenden Immunsystems herangezogen, um die Anfälligkeit für SSc zu verstehen. Die InterviewpartnerInnen, die dieses Konzept nennen, fassen systemische Sklerose in diesem Kontext wie eine Infektionserkrankung auf. Jacob et al. (1999) finden in ihrer Untersuchung zu „LaienVorstellungen von Krankheit und Therapie“, dass sich Alltagstheorien über Krankheiten am Modell der Infektionskrankheit orientieren, „obwohl hochinfektiöse Seuchen im Morbiditäts- und Mortalitätsspektrum entwickelter Industrienationen nur noch eine nachgeordnete Rolle spielen und von sog. chronisch-degenerativen Krankheiten abgelöst wurden“ (ebda. 107). Jacob et al. begründen diese Übertragung damit, dass Infektionserkrankungen etwas sind, mit denen „jedes Mitglied der modernen Gesellschaft [...] eigene Erfahrungen gemacht hat“ und „die Seuchenzüge vergangener Zeiten das kollektive Gedächtnis nachhaltig geprägt haben“ (ebda. 108). Das Konzept des schwachen Immunsystems als Ursache für SSc scheint auf der Übertragung der Konzepte aus der lebensweltlichen Erfahrung mit Infektionskrankheiten zu basieren.

In einigen Fällen können die Konzepte als Prozess gesehen werden, der den Konzepten zu den Krankheitsprozessen vorausgeht (vgl. hierzu auch die Einzelstrukturierungen). Einige InterviewpartnerInnen beschreiben diesen Übergang, indem sie die Auswirkungen der Ursachen auf die beteiligten Zellen/Körperstrukturen nennen: „Eine Ursache für SSc ist eine Schädigung des Gehirns durch Staubpartikel“ > „Das Gehirn steuert das Immunsystem“ > „Das geschädigte Gehirn gibt falsche Anweisungen an das Immunsystem“ > „Die weißen Blutkörperchen greifen Entzündungsherde an, die nicht da sind“ > „Der Körper bekämpft sich selbst“ (SSc03). Andere InterviewpartnerInnen stellen keinen direkten Bezug zwischen den von ihnen genannten Ursachen und ihren konkreten Vorstellungen zu den Prozessen ihrer Krankheit her.

THERAPIE

Bei den Konzepten zu den Therapiewirkungen zeigt sich, dass diese auf den Konzepten zu den Krankheitsprozessen basieren. Dies kann mit der Theorie der subjektiven Theorien begründet werden (vgl. Kapitel 4.5, Seite 67). Laut dieser Theorie werden auf Basis von

⁷¹Auf Krankheitsbewältigung kann in Rahmen dieser Arbeit nicht vertiefend eingegangen werden. Für eine weiterführende Darstellung von Bewältigungsstrategien und ihre Bedeutung für die Erkrankten verweise ich u.a. auf Leuscher (1992) und Felton et al. (1984).

subjektiven Theorien Hypothesen aufgestellt und Erklärungen abgegeben. Die Hypothesen und Erklärungen, die von den PatientInnen zur Wirkweise der Therapien gegeben werden, hängen eng mit ihren Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen und Ursachen der SSc zusammen.

THERAPIE GEGEN KRANKHAFT VERÄNDERUNGEN DES BINDEGEWEBES

Um den krankhaften Veränderungen des Bindegewebes Einhalt zu gebieten, nennen die InterviewpartnerInnen das Stoppen der Zellteilung von Zellen, die sich in das Bindegewebe einlagern: „Bei SSc stoppt Cyclophosphamid die Zellteilung der Zellen, die sich in das Bindegewebe einlagern“ (SSc08) oder von Flüssigkeit, die sich in das Bindegewebe einlagert: „Bei SSc wird durch MTX die Einlagerung von Flüssigkeit gestoppt“ (SSc06). Zusätzlich wird das Konzept „Bei SSc wird durch Chemotherapie weniger Bindegewebe aufgebaut“ (SSc04) genannt. Dabei wird beschrieben, dass die Chemotherapie Antikörper bildet, die therapeutisch auf die Körperstrukturen wirken (SSc04). Dadurch wird der Aufbau des Bindegewebes gebremst. Antikörper werden auch in der Medizin zu therapeutischen Zwecken eingesetzt, jedoch bildet die Chemotherapie nach fachwissenschaftlichen Vorstellungen keine Antikörper. Außerdem wird das bereits feste Bindegewebe „durch Massagen/mechanisches Anheben gelockert“ (SSc03, SSc06). Gegen die feste Haut helfen nach SSc08s Vorstellung Salben. Um die Flüssigkeitsansammlungen zu reduzieren, nennen die InterviewpartnerInnen als Therapie Lymphdrainagen (SSc01, SSc03, SSc06).

THERAPIE GEGEN STÖRUNG DER DURCHBLUTUNG

Um die Störung der Durchblutung zu erklären, werden von den InterviewpartnerInnen unter anderem die Konzepte des Zusammenziehens und des Stauens verwendet. Für diese beiden Konzepte werden auch Vorstellungen der Therapiewirkweise präsentiert: „Bei SSc weitet Ilo-medin die Blutgefäße“ (SSc08), „Bei SSc weitet Wärme die Blutgefäße“ (SSc01, SSc02) und „Bei SSc verbessern Bewegung/Infusionen die Durchblutung“ (SSc02).

THERAPIE GEGEN ANGRIFF AUF DIE KÖRPERSTRUKTUREN

Die Wirkweise der Therapie gegen den Angriff auf die Körperstrukturen wird zum einen dadurch verstanden, dass die Steuerung geändert wird: „Bei SSc wird durch extrakorporale Photopherese der Code der weißen Blutkörperchen verändert“, „Bei SSc arbeiten durch einen veränderten Code die weißen Blutkörperchen nicht mehr gegen irgendwas im Körper“ (SSc03). Außerdem wird das Konzept des Mehrwerdens der Angreifer aufgegriffen und als Therapiewirkung eine Reduktion der Angreifer beschrieben: „Bei SSc zerstören die Chemotherapie/Medikamente Antikörper“ (SSc01). Hinsichtlich der Vorstellung des Angriffs auf den Körper kann auch das Konzept: „Bei SSc wird der Körper durch Immunosporin gestärkt“ (SSc02) verstanden werden. Um dem Angriff besser Stand zu halten, muss der Körper gestärkt werden.

BESCHREIBUNG DER THERAPIEWIRKUNG AUF SYMPTOMBEBENE

In Bezug auf die Wirkweise von Therapien auf der Erklärungsebene „Symptom“ wird nur die Reduktion von Entzündungen genannt: „Bei SSc beeinflusst die Ernährung Entzündungen“ (SSc01), „Bei SSc wird durch Chemotherapie die Entzündung reduziert“ (SSc04). Bei diesen Vorstellungen wird deutlich, dass sie keine Verbindung zwischen Ernährung/Chemotherapie und der Veränderung/Reduktion der Entzündung liefern.

THERAPIE GEGEN URSACHEN

Als eine Ursache der SSc wird von den InterviewpartnerInnen „Stress“ genannt. Der Vorschlag hierfür ist die eigene Einstellung zum Stress zu verändern: „Bei SSc kann der Stress über den Kopf gesteuert werden“ (SSc04). Somit wird auch das Risiko an SSc zu erkranken

beeinflusst. In diesem Fall kann die Vorstellung als ein Konzept zur Vorsorge gegen SSc bezeichnet werden. Von den InterviewpartnerInnen wird unter anderem auch das Konzept des schwachen Immunsystems als ursächlich für SSc angesehen. Nach SSc05s Vorstellung können positive Gedanken dazu beitragen, dass das Immunsystem gestärkt wird: „Positive Gedanken führen zur Ausschüttung von Hormonen“ > „Hormone unterstützen die Leistung des Immunsystems“ > „Bei SSc kann ein stärkeres Immunsystem die Sklerose bekämpfen“. Die Übertragung von Konzepten für Infektionskrankheiten (vgl. ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN, Seite 167) wird in diesem Fall auch bei der Wirkweise der Therapie deutlich. Das Immunsystem muss gestärkt werden, um SSc zu bekämpfen.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Als weitere Vorstellung wird die „Impfung“ genannt, die ebenfalls eher als Vorbeugung gesehen werden kann: „Bei SSc können Impfungen vor der Krankheit schützen“ (SSc01). Aus den Vergleichen mit Windpocken- und Masernimpfungen kann geschlossen werden, dass bei dieser Vorstellung wiederum Konzepte von Infektionserkrankungen auf die SSc übertragen werden.

SCHEMATA, METAPHERN UND METAPHORISCHE KONZEPTE

In Zusammenhang mit den Krankheitsprozessen der SSc können die Schemata Mehr-Werden und Fester-Werden sowie Enger-Werden identifiziert werden. Dabei bezieht sich das Mehr-Werden zum einen auf das Bindegewebe, zum anderen auf die Einheiten (Antikörper), die Bindegewebe/körpereigene Zellen angreifen. Außerdem wird das Mehr-Werden-Schema auf das Ansammeln von Flüssigkeit angewandt. Das Fester-Werden bezieht sich ebenfalls auf das Bindegewebe, aber auch auf andere Körperstrukturen wie die Blutgefäße/Lungenbläschen/Speiseröhre/Haut/Muskeln. Das Enger-Werden-Schema unterstützt dabei die Vorstellung der Wirkung des vermehrten Bindegewebes auf andere Körperstrukturen. Bei den Blutgefäßen spielt ebenfalls das Enger-Werden eine Rolle. Die spürbaren Veränderungen des Körpers werden zum einen durch ein Enger-Werden der Haut, zum anderen durch ein Mehr-Werden der darunter liegenden Körperstrukturen beschrieben, wobei beide Vorstellungen die Grundlage desselben Ergebnisses sind, die äußere Hülle wird zu klein für den Körper, den sie umschließt. Die Kriegs-/Kampf-Metapher wird von den InterviewpartnerInnen genutzt, um den Angriff des Immunsystems/Antikörper auf Bindegewebe und körpereigene Zellen zu beschreiben. Wenn es um die Ursachen geht, ziehen die PatientInnen das Mehr-Werden-Schema (zu viele Antikörper) und die mechanistische Metapher (Steuerung der „anders gepolte Antikörper“) heran, um ein Verständnis zu erlangen. Außerdem wird die Kriegs-/Kampf-Metapher genutzt („angreifende Antikörper“), um die Ursachen der SSc zu begreifen.

Bezüglich der Therapievorstellungen sind Schemata und Metaphern zu finden, die sich an denen der Krankheitsprozesse orientieren. Wird der Krankheitsprozess in Sinne eines Mehr-Werdens verstanden, so führen nach Vorstellungen der InterviewpartnerInnen die Therapiemaßnahmen zu einem Weniger-Werden. Dies zeigt sich sowohl beim Vermehren des Bindegewebes als auch beim Vermehren der Angreifer oder beim Ansammeln von Flüssigkeit im Körper. Ein Enger-Werden, das im Rahmen der Störung der Durchblutung angesprochen wird, wird durch die Wirkung von Wärme oder Medikamenten therapiert, die ein Weiter-Werden bewirken. Die mechanistische Metapher wird auch für die Wirkung der Medikamente eingesetzt, wenn diese als kleine Roboter beschrieben werden, die auf das Bindegewebe einwirken. Das krankheitsbedingte Fester-Werden der Haut und des Bindegewebes wird dadurch therapiert, dass Massagen/mechanisches Anheben/Salben ein Weicher-Werden bewirkt wird. SSc03 hat die Vorstellung, dass bei SSc die Steuerung des Immunsystems gestört ist. Seine Therapievorstellung kann ebenfalls im Sinne der mechanistischen Metapher gesehen werden: die Steuerung muss geändert werden. Im Rahmen der Vorstellung, dass die Krankheitspro-

zesse mit der Kriegs-/Kampf-Metapher beschrieben, und somit als Angriff und Verteidigung verstanden werden, passen die Vorbeugungs- bzw. Therapiemaßnahmen, die als Konzept der Stärkung verstanden werden. Zum einen muss der Körper gestärkt werden, um den Angreifern (Immunsystem, Antikörper) standzuhalten. Zum anderen muss das Immunsystem gestärkt werden, um die SSc besser bekämpfen zu können.

In Tabelle 10 sind die Konzepte, Schemata und Metaphern der PatientInnen zur SSc zusammengefasst.

Tabelle 10: Systemische Sklerose: Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte der PatientInnen (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschriften, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Systemische Sklerose		KRANKHEITSPROZESSE		Schemata/Metaphern/ metaphorische Konzepte
Konzepte		Festerwerden	Einlagern	
KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES	Festerwerden Bei SSc wird das Bindegewebe fester.	Bei SSc teilen sich Zellen/lagern sich Zellen ein. Bei SSc staut sich Flüssigkeit an.	Vermehren Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert.	Mehr-Werden-Schema für das Bindegewebe/Zellen im Bindegewebe/ Flüssigkeitseinlagerung im Bindegewebe Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe Enger-Werden-Schema für die vom Bindegewebe eingeeengten Körperstrukturen Fester-Werden-Schema für das Bindegewebe
	Abklemmen Bei SSc engt das Bindegewebe andere Strukturen im Körper ein.	Festerwerden Bei SSc wird das Bindegewebe fester.		
STÖRUNG DER DURCHBLUTUNG	Absterben Bei SSc stirbt das Bindegewebe ab.	Angreifen Bei SSc greift das Immunsystem körpereigene Zellen an.	Festerwerden Bei SSc werden die Blutgefäße fester.	Fester-Werden-Schema für die Blutgefäße Enger-Werden-Schema für die Blutgefäße
	Durchblutung gestört Bei SSc ist die Durchblutung gestört.	Zusammenziehen Bei SSc ziehen sich die Blutgefäße zusammen. Stauen Bei SSc wird das Blut gestaut.		

<i>ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN</i>		<p>Vermehren Bei SSc wird zu viel Bindegewebe produziert. Abklemmen Bei SSc werden die Blutgefäße abgeklemmt.</p> <p>Vermehren Bei SSc vermehren sich die Antikörper zu stark.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für das Bindegewebe Enger-Werden-Schema für die Blutgefäße</p>
<i>BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF SYMPTOMBEBENE</i>	<p>Angreifen Bei SSc greift das Immunsystem/Antikörper körpereigene Zellen an.</p> <p>Festerwerden Bei SSc wird die Haut fester. Austrocknen Bei SSc trocknet der Körper aus. Flüssigkeitsansammlung Bei SSc staut sich Flüssigkeit an. Schmerzen Bei SSc hat man Schmerzen.</p>		<p>Mehr-Werden-Schema für angreifende Einheiten (Antikörper) Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff des Immunsystems auf körpereigene Zellen Fester-Werden-Schema für die Haut Mehr-Werden-Schema für die Flüssigkeitsansammlungen</p>
<i>URSACHEN</i>			
Konzepte			
Schemata/Metaphern/metaphorische Konzepte			

<p>Eine Ursache von SSc ist die Vererbung der Krankheit. Eine Ursache von SSc ist die Vererbung/Weitergabe von Genen. Eine Ursache für SSc ist eine Verschiebung in den Genen sind Defekte in den Genen. Eine Ursache für SSc sind Umweltgifte/Rauchen/falsche Ernährung/Stress/psychische Faktoren/Bakterien. SSc ist eine Strafe/Prüfung Gottes. veränderte Steuerung Eine Ursache für SSc sind anders gepolte Antikörper. Eine Ursache für SSc ist die Schädigung des Gehirns. zu viele Angreifer Eine Ursache für SSc sind zu viele Antikörper. schwaches Immunsystem/kein Immunsystem Für SSc ist man anfälliger, wenn das Immunsystem nicht mehr so stark ist/fehlt.</p>	<p>Mechanistische Metapher für die Steuerung des Immunsystems Mehr-Werden-Schema für angreifende Einheiten</p>
<p>THERAPIE</p>	
<p>Konzepte</p>	<p>Schemata/Metaphern/metaphorische Konzepte</p>
<p><i>THERAPIE GEGEN KRANKHAFTEN VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES</i></p> <p>Stoppen der Zellteilung/ Einlagerung von Flüssigkeit Bei SSc stoppt Cyclophosphamid die Zellteilung der Zellen, die sich in das Bindegewebe einlagern. Bei SSc stoppt MTX die Einlagerung von Flüssigkeit.</p>	<p>Therapeutische Maßnahmen</p> <p>Cyclophosphamid MTX</p> <p>Weniger-Werden-Schema für Zelleinlagerung/Flüssigkeitseinlagerung ins Bindegewebe</p>

	<p>Weniger Bindegewebe aufbauen Bei SSc wird durch Chemotherapie weniger Bindegewebe aufgebaut.</p>	Chemotherapie	Weniger-Werden-Schema für den Aufbau des Bindegewebes Mechanistische Metapher für die Wirkweise der Chemotherapie Antikörper sind Boten, die Körperstrukturen Befehle geben. Medikamente sind kleine Roboter.
	<p>Lockern des Bindegewebes Bei SSc wird das feste Bindegewebe durch Massagen/mechanisches Anheben gelockert. Weicherwerden für die Haut Bei SSc helfen Salben gegen die feste Haut.</p>	Massagen mechanisches Anheben Salben	Weicher-Werden-Schema für das Bindegewebe/Haut
	<p>Abfließen von Flüssigkeitsansammlungen Bei SSc fließen durch Lymphdrüsen Flüssigkeitsansammlungen ab. Weiten der Blutgefäße Bei SSc weitet Wärme/Ilomedin Blutgefäße. Fördern der Durchblutung Bei SSc verbessern Bewegung/Infusionen die Durchblutung. Verändern der Steuerung Bei SSc wird durch extrakorporale Photopherese der Code der weißen Blutkörperchen verändert. Reduzieren der Angreifer Bei SSc zerstören die Chemotherapie/Medikamente Antikörper.</p>	Lymphdrüsen Ilomedin Wärme Bewegung Infusionen extrakorporale Photopherese Chemotherapie Medikamente	Weniger-Werden-Schema für Flüssigkeitsansammlung durch Lymphdrüsen Weiter-Werden-Schema für die Wirkweise von Wärme/Ilomedin auf die Blutgefäße Mechanistische Metapher für die Veränderung der Steuerung Weniger-Werden-Schema für Therapie gegen Antikörper
THERAPIE GEGEN STÖRUNG DER DURCHBLUTUNG			
THERAPIE GEGEN ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN			

	<p>Stärken des Körpers Bei SSc wird der Körper durch Immunosporin gestärkt.</p>	<p>Immunosporin</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für das Stärken des Körpers gegen Angriffe</p>
<p><i>BESCHREIBUNG DER THERAPIE-WIRKUNG AUF SYMPTOME</i></p>	<p>Reduzieren von Entzündungen Fettsäuren helfen bei Entzündungen. Bei SSc wird durch Prednisolon die Entzündung gehemmt.</p>	<p>Ernährung Prednisolon</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Entzündungen</p>
<p><i>THERAPIE/ VORSORGE GEGEN URSACHEN</i></p>	<p>Steuern von Stress Bei SSc kann der Stress über den Kopf gesteuert werden.</p>	<p>eigene Gedanken</p>	
	<p>Stärken des Immunsystems Positive Gedanken führen zur Ausschüttung von Hormonen/Hormonen unterstützen die Leistung des Immunsystems.</p>	<p>positive Gedanken</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Stärkung des Immunsystems</p>
<p><i>WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN</i></p>	<p>Impfen gegen SSc Bei SSc können Impfungen vor der Krankheit schützen.</p>	<p>Impfen</p>	

Zur rheumatoiden Arthritis

KRANKHEITSPROZESSE

Hinsichtlich der Krankheitsprozesse der RA können zwei Konzepte unterschieden werden: die Abnutzung der Gelenke. und der Angriff auf die Gelenke/auf Körperstrukturen.

ABNUTZUNG DER GELENKE

Um die Gelenkveränderungen bei RA zu beschreiben, greifen die InterviewpartnerInnen auf das Konzept der Abnutzung zurück. Dabei beschreiben sie den Vorgang der Gelenkzerstörungen als Aneinanderreiben der Knochen, wofür wiederum das Fehlen des „Puffers“ zwischen den Knochen verantwortlich gemacht wird: „Bei RA verschwindet die Gelenkschmiere in den Gelenken/fehlt die Knorpelmasse aufgrund von Abnutzung/reiben Knochen in den Gelenken aufeinander“ (RA01, RA04). Durch das Aneinanderreiben kommt es zur Entzündung: „Entzündung entsteht, wenn zwei Knochen lange genug aufeinander reiben“ (RA04). Dieses Konzept kann in der lebensweltlichen Erfahrung begründet liegen, dass bei Reibung Wärme entsteht. Möglicherweise ist auch die Variante des Feuermachens, bei dem zwei Stöcke aneinander gerieben werden bis sie sich entzünden, Grundlage der Vorstellung.

ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN

Die andere Erklärung für die Zerstörung der Gelenke ist der Angriff auf den Körper, die Knochen und die Weichteile zwischen den Knochen: „Bei RA richtet sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper“ (RA02, RA03), „Bei RA greifen Immunkörper/T-Zellen körpereigenes Gewebe in den Gelenken an“ (RA03, RA06). RA02 sieht das Immunsystem als Auslöser der Entzündungen im Gelenk: „Bei RA ruft das Immunsystem Entzündungen hervor“. Sie äußert außerdem die Vorstellung, dass „Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut/zerstört die Gelenkinnenhaut den Knochen“. Die Entzündungen selbst werden auch als Grund für den Knochenabbau verstanden: „Bei RA fördern die ständig wiederkehrenden Entzündungen den Abbau der Knochensubstanz“ (RA03). Hinsichtlich der Konzepte zum Angriff bei RA wird von RA01 ein weiteres Konzept präsentiert: „Bei RA werden die gesunden Blutkörperchen angegriffen“. Dies beruht auf ihrer Vorstellung, dass „die Blutkörperchen sich gegenseitig angreifen“ und erklärt für sie die Schwächung des Immunsystems bei RA (vgl. RA01 Einzelstrukturierung, Seite 134).

BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF SYMPTOMEbene

Auf der Erklärungsebene „Symptom“ beschreiben die Patienten Konzepte, die sich auf ihr direktes Krankheitserleben beziehen: „Bei RA hat man Schmerzen“ (RA01, RA02, RA03, RA04, RA05, RA06), „Bei RA verformen sich die Füße/Finger“ (RA02, RA04), „Bei RA werden die Gelenke unbeweglich“ (RA05), „Bei RA schwellen die Hände an/werden die Hände heiß/rot“ (RA05, RA06).

URSACHEN

Die InterviewpartnerInnen sehen eine oder mehrere Ursachen als Voraussetzung für die Erkrankung an RA. Für RA03 entsteht RA unter der Bedingung, dass mehrere Ursachen zusammenwirken.

Für RA nennen die InterviewpartnerInnen folgende Ursachen:

„Eine Ursache für RA ist ungesunde Ernährung“ (RA01), „Eine Ursache für RA ist zu wenig Schlaf“ (RA04), „Eine Ursache für RA ist psychischer Stress“ (RA06), „Eine Ursache für RA ist ein Gen für Rheuma/ist eine genetische Anlage/ist die Vererbung“ (RA03, RA05), „Eine Ursache für RA ist Kälte“ (RA04, RA06), „Eine Ursache für RA ist Mangelernährung in der Kindheit“ (RA04), „Eine Ursache für RA ist körperlich schwere Arbeit“ (RA06), „Eine Ursache für RA ist das Alter“ (RA02), „Eine Ursache für RA ist ein schwacher Bewegungs-

apparat/weniger stabile Knochen/Schwachstellen im Körper“ (RA03, RA04, RA06), „Eine Ursache für RA ist altersbedingte Abnutzung“ (RA04), „Eine Ursache für RA ist ein fehlgesteuertes Immunsystem“ (RA03), „Eine Ursache für RA sind anders gepolte T-Zellen/sind T-Zellen, die im Körper nichts anderes zu tun haben“ (RA06), „Eine Ursache für RA ist ein Immunsystem, das körpereigenes Gewebe für Erreger hält“ (RA03), „Eine Ursache für RA sind T-Zellen, die Schwachstellen im Körper angreifen“ (RA06).

Weiterhin werden von den InterviewpartnerInnen Konzepte genannt, die allgemein als gesundheitsschädlich angesehen werden: Ungesunde Ernährung, zu wenig Schlaf und psychischer Stress. Daneben werden Vererbung und genetische Anlagen als ursächlich verstanden. RA05 beschreibt, dass neben der Ursache auch noch ein auslösender Faktor vorhanden sein muss, damit die Erkrankung entstehen kann: „Eine Ursache für RA ist ein Gen für Rheuma im Blut/Das Gen für Rheuma kann durch Schock aktiviert werden“. Außerdem werden Kälte und Abnutzung (durch Alter/harte Arbeit) als Ursachen genannt. Die Vorstellung, dass Gelenkentzündungen durch klimatische Bedingungen wie Kälte ausgelöst werden, bezeichnen Price et al. (1983) als Mythos. Bei RA-PatientInnen kann dieses Konzept auf lebensweltlicher Erfahrung beruhen. Verges et al. (2004) kamen in ihrer Studie zu „Weather Conditions Can Influence Rheumatic Diseases“ zu dem Ergebnis, dass bei vielen RA-PatientInnen Schmerzen und Beschwerden an den Gelenken durch tiefe Temperaturen und Wetterveränderungen ausgelöst werden (ebda. 135). PatientInnen können dadurch den Rückschluss ziehen, dass diese klimatischen Bedingungen ursächlich für die Krankheit sind, da sie anscheinend mit den Beschwerden zusammenhängen. Daneben werden Alter, schwere körperliche Arbeit und eine Mangelernährung in der Kindheit als Ursache für RA genannt. Darüber hinaus wird von den InterviewpartnerInnen noch das Konzept vertreten, dass die Schwäche der angegriffenen Körperstrukturen für die Erkrankung ursächlich ist. Dies wird sowohl als Ursache für das Abnutzen der Gelenke (RA04) als auch für den Angriff auf die Gelenke (RA06) verstanden. In beiden Zusammenhängen scheint diese Ursache sinnstiftend zu sein. Im ersten Fall kann argumentiert werden, dass schwache, instabile Knochen sich leichter abnutzen als starke, stabile. Im zweiten Fall kann man den logischen Schluss ziehen, dass Schwachstellen leichter anzugreifen und dadurch zu schädigen sind. RA06 vertritt die Vorstellung, dass die Krankheitsprozesse der RA durch Angriffe zustande kommen. In diesem Zusammenhang erweitert er das Konzept der Schwachstellen noch und begründet verschiedene Arten von rheumatischen Erkrankungen mit unterschiedlichen Schwachstellen im Körper, an denen nach seinen Vorstellungen die T-Zellen angreifen: „Verschiedene Arten von Rheuma kommen durch verschieden Schwachstellen bei den Menschen zustande“.

Als weitere Ursachen wird die Veränderung der Angreifer (Immunzellen, T-Zellen) und deren Steuerung verstanden: „Eine Ursache für RA ist ein fehlgesteuertes Immunsystem/sind anders gepolte T-Zellen“ (RA03, RA06), „Eine Ursache für RA sind T-Zellen, die im Körper nichts anderes zu tun haben“ (RA06).

THERAPIE

Die Konzepte, die die InterviewpartnerInnen zu den Therapiewirkungen besitzen, orientieren sich an den Konzepten, über die sie zu den Krankheitsprozessen und Ursachen der RA verfügen.

THERAPIE GEGEN ABNUTZUNG DER GELENKE

Als Therapiemaßnahme für die Abnutzung der Gelenke werden Operationen genannt, bei denen Gelenke ersetzt und Knochenteile entfernt werden: „Bei RA helfen Operationen schmerzhafte Knochenteile zu entfernen/Gelenke zu ersetzen“ (RA01). Dass bei diesem Krankheitskonzept nur das Entfernen oder Ersetzen hilft, kann auf lebensweltliche Erfahrungen zurückgeführt werden. Dinge, die im Alltag durch Gebrauch verschleifen, werden entweder entfernt (beispielsweise weggeworfen) und/oder durch neue ersetzt.

THERAPIE GEGEN ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN

Bei den InterviewpartnerInnen, die die Krankheitsprozesse der RA als Angriff auf die Gelenke verstehen, werden durch die Therapie entweder die Angreifer (Immunsystem, T-Zellen) oder die Angegriffenen (Knochen, Gelenke) beeinflusst. Für RA02 richtet sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper. Als therapeutische Möglichkeit nennt sie das „Runterdrücken“ des Immunsystems durch Biologika und Kortison. Ein weiteres Konzept ist der Angriff von T-Zellen auf die Gelenke (RA06). Die Therapie bewirkt, dass die angreifenden Zellen gehemmt und abgetötet werden. RA06 bietet auch ein Konzept für die Wirkung von MTX an, das sich auf den Schutz des Gelenks bezieht: „Bei RA baut MTX ein Schutzschild um die Gelenke auf/schützt der MTX-Schild vor Angriffen der T-Zellen“. RA02 hingegen verfügt über das Konzept der Stärkung für die angegriffenen Knochen: „Bei RA stärkt Bewegung die Knochen“.

BESCHREIBUNG DER THERAPIEWIRKUNG AUF SYMPTOMBEBENE

Auf der Erklärungsebene „Symptom“ werden die durch die Therapie herbeigeführten spürbaren Veränderungen im Krankheitserleben beschrieben. Eine Reihe der therapeutischen Maßnahmen werden von den Patienten als wirksam gegen Schmerzen verstanden: „Bei RA helfen Chemotherapie/Diclofenac/Humira/Ibuprofen/Kortison/homöopathische Mittel/Operationen gegen Schmerzen“ (RA01, RA03, RA05, RA06). Ebenso werden mehrere therapeutische Maßnahmen genannt, um Entzündungen zu mildern oder zu hemmen: „Bei RA mildert/hemmt Diclofenac/Kälte/Kortison die Entzündung“. Außerdem wird die Ernährung genannt, wobei nach der Vorstellung der InterviewpartnerInnen bestimmte Fettsäuren die Entzündung negativ bzw. positiv beeinflussen: „Bei RA fördert Arachidonsäure die Entzündung/verringern Omega-3-Fettsäuren die Entzündungswerte“ (RA02). Ein weiteres Konzept auf Symptombene ist das Steifwerden der Gelenke. Als Therapie sehen die InterviewpartnerInnen dafür neben Medikamenten auch die Bewegung: „Bei RA helfen Bewegungsübungen/Ergotherapie/Klavierspielen die Beweglichkeit zu erhalten“. Zusätzlich verfügt RA03 über das Konzept, dass bei RA Bäder/Massagen/Salben die Durchblutung verbessern.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Als ergänzende Therapievorstellung macht RA04 den Vorschlag, dass die fehlende Gelenkschmiere in das Gelenk eingespritzt werden sollte, um damit den fehlenden „Puffer“ zwischen den Knochen im Gelenk zu erneuern.

SCHEMATA, METAPHERN UND METAPHORISCHE KONZEPTE

Die beiden Konzepte zu den Krankheitsprozessen der RA „Abnutzung der Gelenke“ bzw. „Angriff auf Gelenke/Körperstrukturen“ bedienen sich der Begriffe aus den Wortfeldern der mechanistischen Metapher bzw. der Kriegs-/Kampf-Metapher. Das Konzept zum Wuchern der Gelenkinnenhaut wird im Sinne des Mehr-Werden-Schemas begriffen. Das Konzept des Abnutzens wird als Weniger-Werden verstanden.

Die Kriegs-/Kampf-Metapher wird von den InterviewpartnerInnen genutzt, um ein Verständnis der Konzepte zu erlangen, die als „Angriff auf Körperstrukturen“ bezeichnet werden können. Ebenso wird die Wirkweise von bestimmten Medikamenten im Rahmen dieser Metapher verstanden, entweder als Schutz vor den Angriffen oder als Angriff auf das krankheitsfördernde Immunsystem. Dabei wird das Weniger-Werden-Schema eingesetzt, um die Wirkung der Medikamente zu verdeutlichen. Wenn die Angreifer reduziert werden, wird auch ihr Angriff geschwächt/reduziert. Gleichzeitig kann der Angegriffene (Knochen) durch ein Schutzschild vor den Angriffen geschützt werden.

Die mechanistische Metapher wird von den InterviewpartnerInnen genutzt, die die Krankheitsprozesse als „Abnutzung“ von Körperstrukturen verstehen. Die Wirkweise der Therapie

als Erneuerung und Austausch der geschädigten Körperteile (Gelenke) passt in das Verständnis der Gelenke als mechanische Einheiten. Der zusätzliche Handlungsvorschlag, der sich aus der „Theorie der Abnutzung“ ableitet, ist das Schmieren und Puffern der Gelenke, das ebenfalls in Sinne der mechanistischen Metapher verstanden werden kann. Die mechanistische Metapher wird außerdem verwendet, um die fehlerhafte Steuerung des Immunsystems und seiner Untereinheiten zu beschreiben und hinsichtlich der Therapiemaßnahmen diese auch zu beheben. Das Mehr-Werden-Schema verdeutlicht den Prozess, den die Gelenkinnenhaut bei der Krankheitsentwicklung der RA spielt. Zusätzlich wird hier ebenfalls die Kriegs-/Kampf-Metapher eingesetzt, um die Zerstörung des Knochens durch die Gelenkinnenhaut zu beschreiben.

In Tabelle 11 sind die Konzepte, Schemata, Metaphern und metaphorischen Konzepte der PatientInnen zur RA zusammengefasst.

Tabelle 11: Rheumatoide Arthritis: Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte der PatientInnen (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschrieben, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Rheumatoide Arthritis				
KRANKHEITSPROZESSE				
Konzepte				
<i>ABNUTZUNG DER GELENKE</i>	Verschwinden des Puffers	Aneinanderreiben	Entzünden	Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte
	Bei RA verschwindet die Gelenkschmiere in den Gelenken/fehlt die Knorpelmasse zwischen den Knochen eines Gelenks.	Bei RA reiben Knochen in den Gelenken aufeinander.	Entzündung entsteht, wenn zwei Knochen lange genug aufeinander reiben.	Weniger-Werden-Schema für Gelenkschmiere Mechanistische Metapher für das Aneinanderreiben der Knochen/verschwinden der Gelenkschmiere/Knorpelmasse
<i>ANGRIFF AUF KÖRPERSTRUKTUREN</i>	Angreifen Bei RA richtet sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper. Bei RA greift das Immunsystem/T-Zellen/Immunkörper körpereigenes Gewebe in den Gelenken an.	Hervorrufen von Entzündungen Bei RA ruft das Immunsystem Entzündungen hervor.	Abbauen von Knochensubstanz Bei RA fördern die ständig wiederkehrenden Entzündungen den Abbau der Knochensubstanz.	Kriegs-/Kampf-Metapher für das Angreifen der Gelenkstrukturen

	<p>Vermehren</p> <p>Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut.</p>	<p>Zerstören</p> <p>Bei RA zerstört die Gelenkinnenhaut den Knochen.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für Gelenkinnenhaut</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für Zerstörung des Knochens durch wuchernde Gelenkinnenhaut</p>
	<p>Angreifen</p> <p>Bei RA greifen sich die Blutkörperchen gegenseitig an.</p>	<p>Schwächen des Immunsystems</p> <p>Bei RA ist das Immunsystem geschwächt.</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für gegenseitigen Angriff der Blutkörperchen</p>
<p><i>BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF SYMPTOMEBENE</i></p>	<p>Steif werden Bei RA werden die Gelenke steif.</p> <p>Anschwellen Bei RA schwellen die Hände an.</p> <p>Heiß werden Bei RA werden die Hände heiß.</p> <p>Rotwerden Bei RA werden die Hände rot.</p> <p>Verformen Bei RA verformen sich die Füße/Finger.</p> <p>Schmerzen Bei RA hat man Schmerzen.</p>		<p>Mehr-Werden-Schema</p>
<p>URSACHEN</p>			
<p>Konzepte</p>			
<p>Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte</p>			

<p>Eine Ursache für RA ist ungesunde Ernährung/zu wenig Schlaf/ psychischer Stress. Eine Ursache für RA ist eine genetische Anlage/ist die Vererbung. Eine Ursache für RA Erfrierungen/kaltes Klima. Eine Ursache für RA ist Alter/altersbedingte Abnutzung. Eine Ursache für RA ist körperlich schwere Arbeit.</p> <p>veränderte Steuerung Eine Ursache für RA sind anders gepolte T-Zellen/ein fehlgesteuertes Immunsystem. ohne Aufgabe Eine Ursache für RA sind T-Zellen, die im Körper nichts anderes zu tun haben.</p>	<p>Person-Schema für das Immunsystem, das körpereigenes Gewebe für Erreger hält</p> <p>Mechanistische Metapher für die Abnutzung der Knochen Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff des Immunsystem/der Immunzellen auf Körperstrukturen</p> <p>Mechanistische Metapher für die Steuerung der T-Zellen/des Immunsystems</p>
THERAPIE	
<p>Konzepte</p>	<p>Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte</p>
<p><i>THERAPIE GEGEN ABNUTZUNG</i></p> <p>Entfernen Bei RA helfen Operationen schmerzhafte Knochenteile zu entfernen. Ersetzen „Bei RA helfen Operationen Gelenke zu ersetzen“</p>	<p>Therapeutische Maßnahmen Operationen</p> <p>Mechanistische Metapher für Operationen, die abgenutzte Körperstrukturen entfernen/ersetzen</p>

<p><i>THERAPIE GEGEN ANGRIFF</i></p>	<p>Runterdrücken Bei RA drücken Biologika/Kortison das Immunsystem runter.</p> <p>Hemmen Bei RA hemmt MTX die T-Zellen.</p> <p>Töten Bei RA tötet MTX die T-Zellen.</p> <p>Aufbauen eines Schutzschilds Bei RA baut MTX ein Schutzschild um die Gelenke auf.</p> <p>Stärken Bei RA stärkt Bewegung die Knochen.</p> <p>Stärken Bei RA stärkt Bewegung die Knochen.</p>	<p>Biologika Kortison Methotrexat (MTX)</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für T-Zellen Kriegs-/Kampf-Metapher für das Medikament MTX gegen angreifende Immunzellen</p>
<p><i>BESCHREIBUNG DER THERAPIE-WIRKUNG AUF SYMPTOMBEBENE</i></p>	<p>Lindern von Schmerzen „Bei RA helfen Chemotherapie/Diclofenac/Humira/Ibuprofen/Kortison/Operationen gegen Schmerzen“</p>	<p>Bewegung Chemotherapie Diclofenac Humira Ibuprofen Kortison Operationen</p>	

<i>WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN</i>	<p>Linderung der Entzündung</p> <p>Bei RA mildert/hemmt Diclofenac/Kälte/Kortison die Entzündung. Bei RA fördert Arachidonsäure die Entzündung/verringert Omega-3-Fettsäuren die Entzündungswerte.</p> <p>Beweglich bleiben</p> <p>Bei RA helfen Bewegungsübungen/Ergotherapie/Klavierspielen/Kortison die Beweglichkeit zu erhalten.</p> <p>Fördern der Durchblutung</p> <p>Bei RA verbessern Bäder/Massagen/Salben die Durchblutung.</p> <p>Nachfüllen von Gelenkschmiere</p> <p>Bei RA müsste man als Therapie Gelenkschmiere in die Gelenke spritzen.</p>	<p>Diclofenac</p> <p>Ernährung mit bestimmten Fettsäuren</p> <p>Kälte</p> <p>Kortison</p> <p>Bewegungsübungen</p> <p>Ergotherapie</p> <p>Klavierspielen</p> <p>Kortison</p> <p>Bäder</p> <p>Massagen</p> <p>Salben</p>	<p>Mechanistische Metapher für das Erneuern des Puffers zwischen den Gelenken</p>
--------------------------------------	---	--	---

9.6 Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zum Immunsystem

9.6.1 Vorstellungen zum Immunsystem nach Schütt und Bröcker (2009)

Dokument: Schütt, Christine; Bröcker, Barbara. (2009). Grundwissen Immunologie. 2. Auflage. Spektrum: Heidelberg. 269 Seiten

„Grundwissen Immunologie“ richtet sich vor allem an Studierende der biologischen und medizinischen Fachrichtungen. Die Autorinnen möchten mit diesem Buch aber auch Ärzte, Apotheker, Lehrer und interessierte Laien ansprechen, bei diesen Interesse für Immunologie wecken und das Verstehen der Zusammenhänge erleichtern. Die Sprache, die die Autorinnen dafür wählen, ist dabei sehr bildlich. Dies war neben der angegebenen Zielgruppe ein weiteres Kriterium für die Auswahl dieses Buches für die fachliche Klärung, da durch die bildliche Sprache die Vorstellungen hinter der Darstellung der Inhalte gut zu analysieren sind.

Explikation FUNKTION

Laut Schütt und Bröcker hat das Immunsystem nicht nur die Aufgabe, Infektionserreger abzuwehren, sondern nimmt noch weitere physiologische Aufgaben wahr. Das Immunsystem behält die Antigenerfahrung in Erinnerung. Die Autorinnen nennen die Antigenrezeptoren des adaptiven Immunsystems das Immungedächtnis (ebda. 101). Die Abwehr von Infektionserregern wird als wesentliche Aufgabe bezeichnet und mit der Erhaltung der Integrität gleichgesetzt. Außerdem werden Entzündungsreaktionen von Schütt und Bröcker als Teil der Immunantwort beschrieben. Laut der Autorinnen sind die Entzündungen dabei durch vier Merkmale gekennzeichnet: Rötze, Hitze, Schwellung, Schmerz (ebda. 64). Das Immunsystem und dessen Funktion sind bei Schütt und Bröcker mit dem Konzept der Balance verknüpft.

Konzepte

Das Immunsystem hat viele Aufgaben.

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten/bewahrt die Integrität des Individuums/entwickelt ein Gedächtnis für Antigene.

Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen.

Entzündungen sind gekennzeichnet durch Rötze, Hitze, Schwellung, Schmerz.

Explikation REGULATION

Die einzelnen Zellen des Immunsystems sowie Zelltod und Zellerneuerung müssen im Gleichgewicht stehen (ebda. 118), genauso wie die Reaktion und Regulation der Entzündung. Die Verschiebung des Gleichgewichts entscheidet über die Antwort des Immunsystems (ebda. 105), die Gesundheit des Individuums und darüber, ob Infekte sich erfolgreich im Individuum durchsetzen können (ebda. 165).

Die Reaktion des Immunsystems ist eine Antwortreaktion. Durch das Antigen wird bestimmt, ob das Immunsystem überhaupt reagiert, welche Antwort ausgelöst wird. Durch das Auslösen des Antigens wird auch die Immunantwort beendet (ebda. 87). Der Zelltod der Immunzellen spielt bei der Beendigung der Immunreaktion ebenfalls eine wichtige Rolle (ebda. 46).

Laut Schütt und Bröcker kann das Immunsystem günstig und ungünstig beeinflusst werden. Sie nennen Tai Chi als positiven Einfluss bei dem Aufbau einer Immunantwort nach der Impfung (ebda. 95). Ebenso haben gesunde Ernährung, Fitness und eine positive Lebenseinstellung einen positiven Effekt auf das Immunsystem. Die Autorinnen leiten daraus ab, dass ungesunde Ernährung, mangelnde Fitness und eine negative Lebenseinstellung sich negativ auf das Immunsystem auswirken (ebda. 186). Medikamente können ebenfalls eine

negative Auswirkung haben (ebda. 192).

Konzepte

Das Gleichgewicht zwischen Zellneuerung und Zelltod ist wichtig für die Regulation des Immunsystems.

Das Gleichgewicht zwischen Reaktion und Regulation ist wichtig für die Bekämpfung von Antigenen.

Immunreaktionen sind Antwortreaktionen:

Das Immunsystem reagiert auf Antigene.

Antigene bestimmen welche Antwortreaktion eintritt.

Wenn das Antigen weg ist, wird die Immunreaktion beendet.

Zelltod ist wichtig für das Beenden der Immunantwort.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Tai Chi/gesunde Ernährung/Fitness/optimistische Lebenseinstellung hat einen positiven Einfluss auf das Immunsystem.

Ungesunde Ernährung/mangelnde Fitness/negative Lebenseinstellung/bestimmte Medikamente haben einen negativen Einfluss auf das Immunsystem.

Explikation STRUKTUR

Schütt und Bröker beschreiben das Immunsystem als ein Organ und als eine dynamische Struktur, in der sich die beteiligten Zellen permanent bewegen und verändern (ebda. 2).

Konzepte

Das Immunsystem ist ein Organ.

Das Immunsystem hat eine dynamische Struktur.

Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten:

Das Immunsystem besteht aus Zellen.

Explikation UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Die Autorinnen beschreiben verschiedene Zelltypen, die unterschiedliche Aufgaben haben. Die Zellen des Immunsystems verändern sich im Laufe ihrer Lebenszeit. Schütt und Bröker sprechen von der „individuellen Biographie“ (ebda. 104) einer Zelle. Die Zellen des Immunsystems reifen heran und entwickeln Spezialfunktionen und spezielle „Fähigkeiten“ (ebda. 114). B- und T-Zellen werden auf ihre Tauglichkeit getestet und benötigen Überlebenssignale (ebda. 46 f.). Unter anderem ist die Weiterentwicklung der B-Zellen abhängig von den Erregern, die die Immunantwort ausgelöst haben (ebda. 34). In welchem Lebensabschnitt sich eine Zelle befindet ist auch entscheidend dafür, wie sie Signale interpretiert. Das gleiche Signal löst bei einer naiven T-Zelle eine andere Reaktion aus als bei einer T-Memoryzelle (ebda. 104). Wichtig für die Reaktion des Immunsystems ist der individuelle Zelltod der Immunzellen, der von Schütt und Bröker als Energie verbrauchende Leistung der Zellen beschrieben wird (ebda. 46). Von der Morphologie, also aufgrund ihres Aussehens, lassen sich B- und T-Zellen nicht unterscheiden (ebda. 4).

Konzepte

Das Immunsystem besteht aus verschiedenen Zelltypen.

Die Zellen des Immunsystems verändern sich/spezialisieren sich im Laufe ihres Lebens.

Die Zellen des Immunsystems sind individuell.

Die Entwicklung der einzelnen Zellen ist bestimmt von äußeren Signalen.

Die gleiche Zelle reagiert in unterschiedlichen Entwicklungsstadien anders auf Signale.

Jede Zelle des Immunsystems hat eine bestimmte Lebenszeit.

B-Zellen und T-Zellen sind vom Aussehen her nicht zu unterscheiden.

Explikation UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die Immunzellen sind beweglich und über den gesamten Körper verteilt (ebda. XVI). Die Bewegungsfähigkeit ist notwendig, damit sie ihre Aufgaben, eine Immunantwort durchzuführen, auch leisten können (ebda. 320). Durch Moleküle werden sie an die Orte gelockt, an denen sie zum Einsatz kommen (ebda. 79). Die lymphatischen Organe, die ebenfalls zum Immunsystem gerechnet werden, ermöglichen das Zusammentreffen der Immunzellen (B- und T-Zellen) (ebda. 115).

Konzepte

Die Zellen des Immunsystems bewegen sich im Körper/zielgerichtet im Körper.

Die Zellen des Immunsystems werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt.

Die B-Zellen und T-Zellen treffen sich in den lymphatischen Organen.

Explikation UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION

Schütt und Bröker sprechen von der Kommunikationsmöglichkeit der Immunzellen untereinander und mit anderen Geweben im Organismus (ebda. XXI). Die Informationen werden über Strukturen (Membranmoleküle) auf der Oberfläche der Zellen in ein genetisches Programm übertragen, das dann die Antwortreaktion der Zelle bestimmt. Dabei stehen verschiedene Botenstoffe für verschiedene Nachrichten, auf die die Empfängerzelle mit einer bestimmten Aktion reagiert (ebda. 41). Schütt und Bröker weisen darauf hin, dass es Therapien gibt, die an der Signalübertragung in die Zelle ansetzen und dadurch bestimmte Aktivierungen verhindern (ebda. 44).

Die Immunzellen kommunizieren auf der einen Seite miteinander, auf der anderen Seite wirken Botenstoffe beispielsweise auf die Zellen der kleinen Blutgefäße und der Endothelzellen (ebda. 64), sowie Fibroblasten, Chondroklasten und Osteoklasten ein (ebda. 163) und veranlassen sie dazu, auf gewünschte Weise zu reagieren. Auch die Zellen des Nervensystems kommunizieren mit dem Immunsystem (ebda. 81). Ein Botenstoff kann dabei verschiedene Aktivitäten auslösen. Es kommt darauf an, an welchen Rezeptor er bindet (ebda. 72).

Konzepte

Die Zellen des Immunsystems kommunizieren miteinander/mit anderen Zellen des Körpers.

Die Zellen kommunizieren über Stoffe miteinander.

Verschiedene Stoffe stehen für verschiedene Nachrichten.

Ein Stoff kann verschiedene Aktivitäten auslösen.

Informationen werden in den Zellen in ein Programm übersetzt.

Explikation UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Zu den verschiedenen Aufgaben, die die unterschiedlichen Zelltypen des Immunsystems ausführen, gehören das Initiieren der Immunreaktion, das Töten von körpereigenen Zielzellen, Bakterien und Parasiten, das Präsentieren von Antigenen auf der Zelloberfläche, das Beeinflussen anderer Zellen, das Initiieren der Wundheilung und das Abräumen von körpereigenem und körperfremdem totem Material (ebda. 93). Die Zellen der angeborenen und der erworbenen Immunität arbeiten in einem „regulatorischen Netzwerk“ (ebda. 76) zusammen, das heißt, die Zellen beeinflussen ihre Aktivität gegenseitig. Die Zellen des Immunsystems regulieren sich gegenseitig. Durch die Abgabe bestimmter Stoffe (FAS), treiben sich cytotoxische T-Zellen gegenseitig in den Zelltod, um so die Immunantwort zu regulieren (ebda. 85). Für die Aktivierung der B-Zellen werden T-Helferzellen benötigt (ebda. 68).

Bei ihrer Entstehung bilden sich auf den Zellen der adaptiven Immunabwehr (B- und T-Zellen) Erkennungsrezeptoren auf der Zelloberfläche aus (ebda. 90). Jede B- und T-Zelle

kann nur ein Antigen erkennen und dabei nicht zwischen Strukturen des eigenen Körpers (Selbst) und Strukturen von Fremdkörpern unterscheiden (ebda. 68). Die Immunzellen der angeborenen Immunantwort können hingegen körperfremde Strukturen (PAMPs) erkennen (ebda. 23). T-Zellen benötigen zur Erkennung von Antigenen zusätzlich die Hilfe anderer Zellen des Immunsystems wie Makrophagen und dendritische Zellen (ebda. 59). Schütt und Bröker stellen dar, dass Immunzellen in der Lage sind, Stoffe herzustellen. Plasmazellen beispielsweise produzieren Antikörper (ebda. 35). Bestimmte Immunzellen sind auch in der Lage, Stoffe aufzunehmen. Die Makrophagen „fressen“ (ebda. 77) tote Zellen.

Außerdem können die Zellen des adaptiven Immunsystems nach jeder Konfrontation mit einem Antigen ein Gedächtnis aufbauen (ebda. 97).

Konzepte

Verschieden Zelltypen des Immunsystems haben verschiedene Aufgaben.

Die Zellen des Immunsystems arbeiten zusammen/regulieren sich gegenseitig/leiten die Immunreaktion ein.

Die Zellen des Immunsystems können Fremdkörper erkennen/töten Zielzellen.

Die Zellen des adaptiven Immunsystems haben spezifische Erkennungsstrukturen.

B-Zellen und T-Zellen können nur eine Struktur (Antigen) erkennen.

Die Zellen des Immunsystems präsentieren fremde Antigene.

Die Zellen des Immunsystems beeinflussen andere Zellen/lösen Wundheilung aus.

Die Zellen des Immunsystems nehmen Stoffe auf/räumen totes Material aus dem Körper.

Die Zellen des Immunsystems stellen Stoffe her.

Die Zellen des adaptiven Immunsystems bauen ein Gedächtnis auf.

Explikation AUTOIMMUNREAKTIONEN

Autoimmunerkrankungen werden nach Schütt und Brökers Vorstellungen in einem Zusammenspiel (multifaktoriell) zwischen „Umwelteinflüssen“ (ebda. 163) und „psychischen und endokrinen Faktoren“ (ebda. 163) ausgelöst. Auch die Funktion des Immunsystems, die die gezielte Tötung von Zielzellen ermöglicht (FasL/Fas), spielt eine zentrale Rolle bei Autoimmunerkrankungen im Allgemeinen. „Genetische Defekte“ (ebda. 150) sind nach Schütt und Bröker selten der Grund dafür, dass die Regulation des Immunsystems gestört ist. Die „Selbsttoleranz“ (ebda. 100) hingegen, die nur B- und T-Zellen betrifft, kann durchbrochen werden. Dadurch können Autoimmunreaktionen ausgelöst werden. Diese Immuntoleranz kann durch Entzündungen und entzündungsfördernde Botenstoffe „durchbrochen“ (ebda. 162) werden.

Speziell zur rheumatoiden Arthritis sagen Schütt und Bröker, dass bisher noch nicht klar ist, welches Antigen und ob überhaupt ein Antigen in der Entstehung der Krankheit involviert ist (ebda. 163). T-Zellen und Makrophagen sind an der Krankheitsentstehung verursachend beteiligt (ebda. 163).

Konzepte

Um eine Autoimmunerkrankungen zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen:

Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen sind Umwelteinflüssen/endokrinen Faktoren/ ist die Psyche.

Die gestörte Regulation des Immunsystems kommt selten durch genetische Defekte.

Bei Autoimmunerkrankungen spielt das System, das gezielte Tötung von Zielzellen ermöglicht, eine wichtige Rolle.

Bei Autoimmunerkrankungen können Immunzellen der spezifischen Immunabwehr die Selbsttoleranz verlieren.

Bei Autoimmunerkrankungen wird die Selbsttoleranz durch entzündungsfördernde Botenstoffe durchbrochen.

An der Entstehung von RA muss kein Antigen beteiligt sein/sind T-Zellen/Makrophagen beteiligt.

Explication AUTOIMMUNREAKTIONEN THERAPIE

Therapien bei Autoimmunerkrankungen können sich auf einzelne Komponenten des Immunsystems konzentrieren. Diese Therapien werden von den Autorinnen als „Biologicals“ (ebda. 193) bezeichnet. Schütt und Bröker nennen die Möglichkeit, Antikörper gegen einzelne Strukturen wie Zellen aber auch Moleküle herzustellen. Bei RA wurden bisher erfolgreich Antikörper gegen den Botenstoff TNF und gegen B-Zellen eingesetzt (ebda. 163). Die Blockade von TNF durch Antikörper wirkt nicht auf seine Herstellung, sondern beeinflusst nur den Effekt, den der Botenstoff auf die Zielzellen hat. Bei Antikörpern, die auf B-Zellen wirken, sind nahezu alle B-Zellen betroffen, die dadurch abgetötet werden. Damit werden der Rheumafaktor und die Konzentration von anderen wirksamen Stoffen des Immunsystems gesenkt (ebda. 193). Zytostatika, wie z.B. Methotrexat, Azathioprin oder Cyclophosphamid, zielen auf die Blockade der DNA-Synthese an und wirken damit auf das ganze Immunsystem (ebda. 192). Glucocorticoide wie Prednison wirken auf viele verschiedene Faktoren des Immunsystems, da sie den Zelltod anregen, die Einwanderung von Immunzellen in die Gewebe blockieren und die Produktion von entzündungsfördernden Botenstoffen verringern. Deshalb werden sie zur Unterdrückung der Entzündung genutzt (ebda. 192). Schütt und Bröker beschreiben, dass die Dosis der Medikamente entscheidend ist, da beispielsweise eine niedrige Dosis von Cyclophosphamid gezielt unterdrückend auf die T-Zellen wirkt, die selbst für die Unterdrückung der Immunantwort zuständig sind (ebda. 190).

Konzepte

Bei Autoimmunerkrankungen beeinflussen Glucocorticoide eine Vielzahl von Genen /regen Glucocorticoide den Zelltod an/blockieren Glucocorticoide die Zellwanderungen/hemmen Glucocorticoide die Produktion von entzündungsfördernden Stoffen.

Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Methotrexat/Azathioprin/Cyclophosphamid die DNA-Synthese/wirken Methotrexat/Azathioprin/Cyclophosphamid auf das gesamte Immunsystem.

Bei Autoimmunerkrankungen wirken Biologicals auf einzelnen Komponenten des Immunsystems.

Bei Autoimmunerkrankungen unterdrückt Cyclophosphamid in geringen Dosen regulatorische T-Zellen.

Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Antikörper gegen TNF nur dessen Wirkung.

Bei RA werden Antikörper gegen TNF/ gegen bestimmte B-Zellen eingesetzt.

Sprachliche Aspekte

Schütt und Bröker verdeutlichen mit dem Satz „Dass das Immunsystem zu den großen Organen gehört, fällt aber nicht auf den ersten Blick auf, weil Immunzellen und lymphatische Gewebe im gesamten Organismus verteilt sind“ (ebda. 2), dass sie zwischen dem Immunsystem und seinen Komponenten eine Teil-Ganzes-Beziehung sehen. Für die Beschreibung des Immunsystems, seiner Struktur und seinen Funktionen nutzen sie lebensweltliche Sprache. So werden die Zellen als Population von Individuen betrachtet und dabei personifiziert. Es

gibt eine „**jüngere Population**“ (ebda 37) und „**gealterte**“ Zellen (ebda. 6). Jede Zelle des Immunsystems besitzt eine „**individuelle Biografie**“ (ebda. 104). Sie „differenzieren“ (ebda. 64) sich im Laufe ihres Lebens aus und erlangen „Spezialfunktionen“ (ebda. 51) und werden „professionell“ in diesen Fähigkeiten (ebda. 74). Beispielsweise spezialisieren sich die dendritischen Zellen für die Antigenrepräsentation. Die „**Lebensspanne**“ (ebda. 51) der einzelnen Zellen ist sehr unterschiedlich und irgendwann müssen sie „sterben“ (ebda. 39). Hier werden Parallelen zum Leben eines Menschen in einer Bevölkerungspopulation gezogen. Die Personifizierung der Zellen wird noch deutlicher, wenn Schütt und Bröker beschreiben, dass die „**Zellen ihr Produktionsprogramm** für lösliche Mediatoren **ändern** oder Rezeptorenexpressionen auf ihrer Oberfläche **regeln**“ (ebda. 49), dass „**dendritische Zellen entscheiden**, welche Antigene die Lymphozyten überhaupt **erkennen dürfen**“ (ebda. XVI) und dass „die **T-Zellen die Hilfe verweigern**“ (ebda. 69). Gleichzeitig haben die Zellen ein „genetisches **Programm**“ (ebda. XXI), sterben einen „**programmiertem Zelltod**“ (ebda. 41) und für die Übersetzung von „Membransignalen in ein **genetisches Programm** [müssen] Gene **an- oder abgeschaltet werden**“ (ebda. 41). Die Autorinnen nutzen die Computerdaten-Metapher, um zu verdeutlichen, auf welcher Grundlage die Zellen funktionieren.

Die Zellen haben außerdem die Fähigkeit zur Kommunikation und Bewegung.

Der Aspekt der Kommunikationsfähigkeit des Immunsystems wird durch die entsprechende Wortwahl ebenfalls sehr lebensweltlich dargestellt. Schütt und Bröker beschreiben „die **Kommunikationsmöglichkeiten** der Immunzellen untereinander und mit anderen Geweben im Organismus“ (ebda. XVI) über „**Botenstoffe**“ (ebda. XVI), die sie auch als „**Kommunikationsmoleküle**“ (ebda. 44) bezeichnen. Die Autorinnen nutzen die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher. Dies wird in der Beschreibung der Informationen als gegenständliche Moleküle deutlich. Informationen werden „**gebündelt**“ (ebda. 42), denn es gibt eine „**Vielfalt der Informationen**“ (ebda. 40) auf die mit einer „**passenden Antwort**“ (ebda. 40) reagiert wird. Auch die Verben, die Schütt und Bröker nutzen, um die Kommunikation zwischen den Zellen näher zu beschreiben, zeichnen ein lebensweltliches Bild: „Zellen **warnen** den Organismus“ (ebda. 2) und „**senden durch Zytokinfreisetzung Hilferufe** aus“ (ebda. 62). Eine Erweiterung in dieser Metapher entsteht durch die Personifizierung eines Botenstoffes: „IL17 **rekrutiert** neutrophile Granulozyten“ (ebda. 65). Würden die Autoren in dem Bild der über Stoffe kommunizierenden Zellen bleiben, so könnte IL-17 nicht rekrutieren, sondern es wäre die Botschaft, durch die rekrutiert wird.

Die Beweglichkeit der Zellen innerhalb des Körpers wird ebenfalls sehr bildhaft dargestellt: „**wandernde Zellen**“ (ebda. XVI), die „**ein- und auswandern**“ (ebda. 2), sich „nur kurz im Blut **aufhalten**“ (ebda. 2) und dann „in die Gewebe **einwandern**“ (ebda. 2) und „**auschwärmen**, um das Antigen zu finden“ (ebda. 116). Eng damit verbunden ist der Körper als „**Wohn- und Arbeitsgebiet**“ der Zellen: Die Zellen nutzen die Lymphbahnen „zum **Transit**“ (ebda. 6), wenn sie aus dem „**Extrazellularraum**“ (ebda.6) kommen und Immunzellen müssen ihren „**Bestimmungsort** finden“ (ebda. 79) und an ihre „**Wirkungsstätte** gelangen“ (ebda. 78). Der „**Infektionsort**“ wird zum „**Entzündungsort**“ (ebda. 15). B- und T-Zellen suchen „**Konferenzräume**“ (ebda. 115) im Körper auf. Die Mastzellen „**besiedeln**“ Gewebe (ebda. 61).

In dem Bild des Körpers als Wohn- und Arbeitsgebiet wird der Körper auch als Behälter gesehen. Er wird durch „**Grenzsichten**“ (ebda. 12) abgetrennt und Mikroorganismen müssen „**Barrieren** überwinden“ (ebda. 63), um in den „Körper **einzudringen**“ (ebda. 63). Es gibt Erreger, die „ausgefeilte Strategien“ (ebda. 89) entwickelt haben, um „das Immunsystem des Wirts zu unterlaufen“ (ebda. 89). Im Zusammenhang mit Erregern wird der Körper als „Wirt“ bezeichnet. Die Aufgabe des Immunsystems ist es „die Integrität des Organismus“ (ebda. 12) zu erhalten und ihm vor dem Eindringen von Mikroorganismen zu schützen. Dies wird als „Gefahr“ (ebda. 64) wahrgenommen und meist „**beseitigt** das Immunsystem“

(ebda. 63) die Infektionserreger. Worte wie „**Frontlinie**“ (ebda. 12), „**Konfrontation**“ (ebda. XVI), „**rekrutieren**“ (ebda. 2), „**töten**“ (ebda. 2), „**Abwehr**“ (ebda. 2), „**Bekämpfung**“ (ebda. 30), „**bewaffnet**“ (ebda. 56), „zum **Abschuss** freigegeben“ (ebda. 57), „das Auffahren **schwerer Artillerie**“ (ebda. 75) und „**stille Helden**“ (ebda. 63) verdeutlichen den Gebrauch der Kriegs-/ Kampf-Metapher im Zusammenhang mit dem Immunsystem im Buch von Schütt und Bröker. Gleichzeitig sprechen sie auch von der „**Fremd-Abwehr**“ (ebda. 118), von „**fremden** antigene Peptide“ (ebda. 56) und dem Unterschied zwischen „**Selbst- und Fremdartigenen**“ (ebda. 102) und zeigen damit, dass sie die Fremd-Selbst-Metapher nutzen, um den Unterschied zwischen Körpereigenem und Nicht-Körpereigenem zu beschreiben.

Eine weitere Aufgabe des Immunsystems ist das Abräumen von totem Zellmaterial. Die Analogie zum Straßenfeger wird hierfür von den Autorinnen verwendet: „**Straßenfeger-Leukozyten**“ (ebda. XV). Die Beseitigung wird durch die Aufnahme des toten Materials durch die Zellen durchgeführt, wobei Schütt und Bröker hier das Bild von fressenden Zellen zeichnen, die Infektionen und totes Material „**abräumen**“ (ebda. XV) und „**entsorgen**“ (ebda. 118), indem sie ein Mahl einnehmen. Schütt und Bröker sprechen auch von: „**Fressvorgang**“ (ebda. 58) und „**zubereiteten** Bakterien“ (ebda. 52). Zellen werden von den Autorinnen als Behälter verstanden, die totes Material aufnehmen können. Dabei nutzen die Autorinnen die Straßenfeger-Metapher, um die Aufgabe der Leukozyten zu beschreiben. Wenn sie den konkreten Vorgang des Entsorgens verdeutlichen, verwenden sie die Essen-Metapher.

Auch das Immunsystem insgesamt wird personifiziert, denn Schütt und Bröker schreiben ihm die Fähigkeit der Planung zu: „Das Immunsystem scheint auf alles vorbereitet zu sein“ (ebda. 34).

Die Autorinnen wählen ein anderes Bild, wenn sie konkret von der Regulierung des Immunsystems durch das neurologische System sprechen. In diesem Zusammenhang sprechen sie von „immunologischen **Regelkreisen**, die von außen in verschiedene Richtungen getrieben werden“ (ebda. 71) und nutzen hier die mechanistische Metapher zur Verdeutlichung. Wobei sie auch sagen, dass „die Zellen des zentralen Nervensystems und des Immunsystems über Zytokine und Neuropeptide sowie entsprechende Rezeptoren miteinander **kommunizieren**“ (ebda. 81).

Bei den immunologischen Prozessen spielt das Balance-Schema eine Rolle, um die funktionierende Immunantwort und Störungen in der Immunantwort zu verdeutlichen. Die Autoren beschreiben, dass „die **Balance** zwischen der Aktivität von T-Effektorzellen und Treg oft entscheidend für den Ausgang einer Immunreaktion“ ist (ebda. 105). Wenn es Mikroorganismen gelingt die „**Balance** zwischen Inflammation und Antiinflammation“ zu verschieben (ebda. 165), können sie die Immunreaktion zu ihren Gunsten beeinflussen. Dieses Zitat verdeutlicht zusätzlich, dass auch die Mikroorganismen bei Schütt und Bröker personifiziert werden. Auch die Gesundheit des Körpers hängt nach der Vorstellung von Schütt und Bröker entscheidend von der Einhaltung der Balance zwischen Zellteilung und Zelltod ab: „Die Gesundheit eines Lebewesens hängt entscheidend davon ab, ob Zellerneuerung und Zelluntergang im physiologischen **Gleichgewicht** sind“ (ebda. 118). Die Aufgaben der Zellen werden teilweise auch durch die Fachbegriffe deutlich, mit denen sie bezeichnet werden und die Schütt und Bröker ebenfalls verwenden. Zum Immunsystem gehören unter anderem „Fresszellen“ (ebda. 58) und „Gedächtniszellen“ (ebda. 98).

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper/für Zellen

Teil-Ganzes-Schema für Zellen und Immunsystem/Organe

Personen-Schema für Zellen/Immunsystem/Mikroorganismen

Balance-Schema für Zusammenspiel verschiedener Immunzellen/für Zellteilung und Zell-

tod/für Gleichgewicht bei Entzündungsreaktionen
 Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für Botenstoffe zwischen Zellen
 Fremd-Selbst-Metapher für Körpereigenes und Nicht-Zum-Körper-Gehörendes
 Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems
 Computerdaten-Metapher für die Funktionsgrundlage der Zellen
 Straßenfeger-Metapher für die Aufgabe des Immunsystems
 Essen-Metapher für die Wirkweise der Fresszellen
 Mechanistische Metapher für die Regulierung des Immunsystems durch das neurologische System

Der Körper ist ein Gebiet/ein Wirt.

Die Regulation des Immunsystems durch das neurologische System ist wie ein immunologischer Regelkreis.

9.6.2 Vorstellungen zum Immunsystem nach Murphy, Travers und Walport (2009)

Dokument: Murphy, Kenneth; Travers, Paul; Walport, Mark (2009). Janeway Immunologie. 7. Auflage. Spektrum: Heidelberg. 1093 Seiten

Das Buch „Janeway Immunologie“ ist ein aus dem Englischen übersetztes Lehrbuch. Es ist für Medizin- und Biologiestudenten geschrieben, richtet sich aber auch an WissenschaftlerInnen anderer Gebiete, die mehr über die Immunologie erfahren möchten. Es gibt in 16 Kapiteln einen umfassenden Überblick über die Immunologie und die einzelnen Komponenten des Immunsystems und geht unter anderem auch auf Autoimmunität ein. Besonderen Fokus legen die Autoren dabei auf die Darstellung der adaptiven Immunität.

Explikation FUNKTION

Für Murphy et al. ist der Körper durch das Immunsystem vor Schäden durch Krankheitserreger und Toxine geschützt. Das äußert sich darin, dass das Immunsystem den Organismus verteidigt, ihn von Infekten befreit und ein erneutes Auftreten verhindert. Das adaptive Immunsystem kann zudem noch ein immunologisches Gedächtnis aufbauen (ebda. 50). Murphy et al. weisen mehrmals darauf hin, dass Entzündungen eine wichtige Reaktion des Immunsystems sind, die die Voraussetzung für eine erfolgreiche Immunantwort bereitstellen, da durch sie Immunzellen und Effektormoleküle an den Ort der Infektion gelangen (ebda. 9 & 16).

Konzepte

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten/entwickelt ein Gedächtnis für Antigene.

Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen.

Durch Entzündungen gelangen Immunzellen und Effektormoleküle an den Ort der Infektion.

Explikation REGULATION

Murphy et al. äußern die Vorstellung, dass das Immunsystem auf Pathogene reagiert. Das Pathogen bestimmt dabei, ob und wie das Immunsystem reagiert. Die Reaktion bezeichnen sie als „Immunantwort“ (ebda. 4). Die Autoren sagen, dass die Art wie eine Infektion beseitigt wird, vom Krankheitserreger abhängt. Die Reaktion des Immunsystems folgt dabei bestimmten Schemata. Ob diese Reaktion als schädlich oder vorteilhaft für den Körper angesehen werden kann, hängt deshalb nicht von der Reaktion selbst ab, sondern davon,

worauf reagiert wird (ebda. 47). Das Antigen spielt damit für die Autoren die zentrale Rolle (ebda. 46). Dies wird zusätzlich dadurch verdeutlicht, dass die Immunantwort endet, sobald das Antigen nicht mehr vorhanden ist. Eng damit zusammen hängt die Regulation der Immunantwort durch den Zelltod der Immunzellen, die an der Reaktion beteiligt sind. Diese Zellen benötigen das Antigen um überleben zu können. Murphy et al. nennen es „Vernachlässigung“ (ebda. 557), an der die Zellen sterben. Sie beschreiben, dass das Gleichgewicht zwischen Zellerneuerung und Zelltod wichtig für die Regulation des Immunsystems ist (ebda. 560). Die Reaktionen des Immunsystems werden aber nach Murphy et al. auch durch die Immunzellen und die Zytokine gesteuert. Dabei sagen sie, dass die dendritischen Zellen entscheiden, ob und wie das Immunsystem auf Krankheitserreger reagiert (ebda. 18). Damit wird deutlich, dass in der Vorstellung von Murphy et al. Immunsystem und Antigen gemeinsam dafür verantwortlich sind, ob eine Reaktion ausgelöst wird. Murphy et al. nennen starke Traumata (Verletzungen), Verbrennung oder schwere Operationen, als mögliche Gründe für die Supprimierung des Immunsystems (ebda. 636). Während einer Infektion sind auch bestimmte Erreger in der Lage, die Funktion des Immunsystems zu supprimieren (ebda. 636). Zu Immunschwäche kommt es zum einen durch die Mutation bestimmter Gene. Zum anderen entstehen Immunschwächen aber als Folge von Krankheiten, Hunger oder medizinischen Eingriffen. Diese Ursachen sind nach Vorstellung der Autoren deutlich häufiger für eine Immunschwäche verantwortlich als genetische Mutationen (ebda. 640).

Konzepte

Das Gleichgewicht zwischen Zellneuerung und Zelltod ist wichtig für die Regulation des Immunsystems.

Immunreaktionen sind Antwortreaktionen.

Das Immunsystem reagiert auf Antigene.

Wenn das Antigen weg ist, wird die Immunreaktion beendet.

Zelltod ist wichtig für das Beenden der Immunantwort.

Dendritische Zellen bestimmen, ob und welche Antwortreaktion eintritt.

Das Immunsystem kann beeinflusst werden:

Durch bestimmte Erreger wird das Immunsystem unterdrückt.

Durch starke Verletzungen/Verletzungen/Hunger/Operationen/bestimmte Krankheiten wird das Immunsystem geschwächt.

Explikation STRUKTUR

Für Murphy et al. besteht das Immunsystem aus einer Reihe verschiedener Zellen und Moleküle (ebda. 5). Die lymphatischen Gewebe werden als dynamische Strukturen beschrieben (ebda. 7).

Konzepte

Das Immunsystem besteht aus Zellen und Molekülen.

Die lymphatischen Gewebe haben eine dynamische Struktur.

Explikation UNTEREINHEITEN STRUKTUR

Nach der Vorstellung der Autoren verändern sich die Immunzellen. Dies bezeichnen die Autoren auch als Werdegang, in dessen Verlauf sich die Immunzellen spezialisieren und teilweise ihr Äußeres verändern (ebda. 327). Die Immunzellen der adaptiven Immunantwort teilen und vermehren sich bei der Immunreaktion. Der Tod einzelner Immunzellen ist für „die Funktion und Entwicklung des Immunsystem“ (ebda. 107) unabdingbar. Murphy et al. beschreiben, dass die Lymphozyten gleichen Typs untereinander in Konkurrenz stehen, wodurch das immunologische Gedächtnis gestützt wird, da „reife B-Zellen, die bereits zu einer Population von langlebigen und stabilen B-Zellen“ (ebda. 386) gehören, gegenüber naiven

B-Zellen bevorzugt werden. Der Selektionsprozess, den die Lymphozyten durchlaufen, ist wichtig, damit letztendlich nur taugliche Lymphozyten für die Immunabwehr zur Verfügung stehen. Er wird von den Autoren mit der „natürlichen Selektion“ (ebda. 20) verglichen. Dabei werden die Lymphozyten auf die Toleranz gegenüber körpereigenen Antigenen und auf ihre Fähigkeit, andere Antigene zu erkennen, überprüft. Neben den Lymphozyten beschreiben die Autoren noch eine Reihe anderer Zellen, die zum Immunsystem gehören, so beispielsweise dendritische Zellen (ebda. 18), Makrophagen und Monozyten (ebda. 7).

Konzepte

Das Immunsystem besteht aus verschiedenen Zelltypen.

Die Zellen des Immunsystems verändern sich im Laufe ihres Lebens/spezialisieren sich im Laufe ihres Lebens/ändern im Laufe ihres Lebens ihr Äußeres.

B-Zellen und T-Zellen der gleichen Art stehen untereinander in Konkurrenz/durchlaufen eine natürliche Selektion/müssen tolerant gegenüber dem körpereigenen Antigen sein/müssen körperfremde Antigene erkennen/sind vom Aussehen her nicht zu unterscheiden.

Explikation UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die Vorstellung, dass Zellen des Immunsystems sich bewegen können, wird in zahlreichen Zusammenhängen beschrieben. Verschiedene Zellen wandern in die Gewebe ein, zirkulieren im Körper oder verlassen bestimmte Gewebe. Dabei sind die Zellen auch in der Lage, gezielt bestimmte Gebiete im Körper anzusteuern. Gelenkt und geleitet werden sie von Stoffen, den chemotaktischen Zytokinen, die „den zellulären Verkehr dirigieren“ (ebda. 410).

Konzepte

Die Zellen des Immunsystems bewegen sich im Körper/zielgerichtet im Körper/werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt.

Explikation UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION

Die Zellen des Immunsystems kommunizieren untereinander und mit anderen Zellen des Körpers über kleine Proteine (Zytokine). Obwohl Murphy et al. den Vorgang selbst als Kommunikation bezeichnen, beschreiben sie ihn als einen Aktivierungsreiz, der von den Zytokinen ausgelöst wird, wenn diese an den Rezeptor binden (ebda. 107). Hier wird die lebensweltliche Vorstellung der Kommunikation mit den biologischen Mechanismen kontrastiert. Bei dem Aspekt der Signalübertragung in die Zelle greifen die Autoren auf lebensweltliche Sprache zurück und beschreiben den Vorgang als das „Informieren des Zellinneren, dass ein Rezeptor mit seinem Liganden in Kontakt getreten ist“ (ebda. 278). Dabei kann ein Botenstoff (Zytokin) bei verschiedenen Zelltypen unterschiedliche Aktivitäten auslösen (ebda. 455).

Konzepte

Die Zellen des Immunsystems kommunizieren miteinander/mit anderen Zellen des Körpers. Die Zellen kommunizieren über Stoffe miteinander.

Ein Stoff kann verschiedene Aktivitäten auslösen.

Informationen werden an das Zellinnere weitergegeben.

Explikation UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Murphy et al. zeigen eine Reihe von Fähigkeiten auf, die Immunzellen haben, um die Funktion des Immunsystems, den Körper zu schützen, gewährleisten zu können. Bestimmte Immunzellen sind dabei spezialisiert auf bestimmte Aufgaben. Durch Stoffe sind Immunzellen (Makrophagen) in der Lage, Entzündungsvorgänge auszulösen (ebda. 9), die entscheidend für die erfolgreiche Immunantwort sind.

„Das Vorhandensein einer Infektion muss erkannt werden“ (ebda. 5). Hier gibt es zwei Mechanismen. Die angeborene Immunabwehr kann ungefähr zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden. Bei den Lymphozyten sprechen die Autoren ebenfalls davon, dass sie Strukturen von fremden Antigenen erkennen können (ebda. 43). An anderer Stelle äußern sie jedoch die Vorstellung, dass eine strikte Unterscheidung zwischen körpereigen und körperfremd nicht möglich ist, da sich die Strukturen (Proteine) ähneln (ebda. 817). Die Vorstellung der Unterscheidung von körpereigen und körperfremd von Lymphozyten wird von den Autoren teilweise geäußert und dann wieder zurückgenommen (ebda. 756). Die Einteilung in körpereigen und körperfremd scheint in der Vorstellung der Autoren noch verwurzelt zu sein (ebda. 427), obwohl sie gleichzeitig beschreiben, dass diese klare Einteilung den Befunden der Immunologie nicht mehr standhält. Sie beschreiben zum einen, dass sich die Erkennungsstrukturen teilweise zu sehr ähneln. Zum anderen sagen sie auch, dass Immunzellen, speziell Lymphozyten, gar nicht in der Lage sind, diesen Unterschied zu erkennen, sondern lediglich dreidimensionale Strukturen registrieren (ebda. 756).

Eng mit der Vorstellung der Erkennung ist die Vorstellung des aktiven Suchens von Antigenen verknüpft. Die T-Zellen „durchstreifen das Gewebe nach potentiellen Infektionsherden“ (ebda. 548). Immunzellen sind außerdem in der Lage, Antigene zu transportieren. Diese Funktion schreiben die Autoren primär den dendritischen Zellen zu. Eine weitere wichtige Aufgabe, die von den T- und B-Zellen erfüllt wird, ist die Bildung von Gedächtniszellen, die von den Autoren als die Grundlage für das immunologische Gedächtnis beschrieben wird (ebda. 36). Eine sehr wichtige Fähigkeit der Zellen ist die Herstellung von Stoffen, wobei diese Fähigkeit nicht allein den Immunzellen vorbehalten ist. Die Autoren sprechen speziell bei den Chemokinen davon, dass diese von vielen verschiedenen Zelltypen freigesetzt werden können (ebda. 109). Neben den Chemokinen, sind die Zytokine im Allgemeinen Stoffe, die von Zellen freigesetzt werden. Zusätzlich sind die B-Zellen in der Lage, Antikörper herzustellen (ebda. 113). Bestimmte T-Zellen können Zytotoxine produzieren (ebda. 452). Die Autoren beschreiben, dass Zellen des Immunsystems Mikroorganismen, partikuläres Material und extrazelluläre Flüssigkeit aufnehmen können. Die Funktion der Makrophagen als „allgemeine Fresszellen“ (ebda. 9) beruht auf dieser Fähigkeit. Sie können Mikroorganismen aufnehmen und töten und abgetötete Krankheitserreger und infizierte Zellen beseitigen (ebda. 5 & 6). Zusätzlich beinhaltet diese Funktion das Abräumen von Zelltrümmern und toten Zellen. Diese werden vom „Phagocyt völlig abgebaut und in kleine Moleküle zerlegt“ (ebda. 463).

Die Zellen des Immunsystems sind in der Lage, infizierte Zellen und Krankheitserreger zu töten. Bei der Tötung spielen die von den Zellen produzierten Stoffe eine Rolle (ebda. 6).

Murphy et al. beschreiben immer wieder, wie Immunzellen sich gegenseitig aktivieren, stimulieren oder hemmen. Deutlich wird die Regulationsfunktion, die die Immunzellen und speziell die Lymphozyten innerhalb der Immunantwort übernehmen. Mit der Aussage, dass „beinahe jeder Zelltyp der Lymphozyten unter bestimmten Bedingungen auch regulatorische Aktivitäten zeigt“ (ebda. 766), wird die Vorstellung, dass Immunzellen sich gegenseitig regulieren verdeutlicht. Eng damit verknüpft ist die Vorstellung, dass Immunzellen zusammenarbeiten. So „wirken die Zellen und Moleküle des Immunsystems als einheitliches Verteidigungssystem zusammen“ (ebda. 531), „angeborene Immunantwort ist eine notwendige Voraussetzung für die adaptive Immunantwort“ (ebda. 532) und speziell auf einzelne Zelltypen bezogen, präsentieren dendritische Zellen Antigene für T-Zellen (ebda. 12) und T-Zellen unterstützen B-Zellen bei der Produktion von Antikörpern (ebda. 230).

Konzepte

Verschiedene Zelltypen des Immunsystems haben verschiedene Aufgaben.

Die Zellen des Immunsystems regulieren sich gegenseitig/arbeiten zusammen/beeinflussen andere Zellen.

Die Zellen des Immunsystems können durch Stoffe Entzündungsreaktionen auslösen.

Die Zellen des Immunsystems präsentieren fremde Antigene.

Konträre Vorstellung: Die Zellen des Immunsystems können zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden.

Die Zellen des Immunsystems können nicht zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden, da sich diese Strukturen zu ähnlich sind.

Die Zellen des adaptiven Immunsystems können nur dreidimensionale Strukturen erkennen.

Die Zellen des Immunsystems suchen nach Antigenen.

Die Zellen des Immunsystems stellen Stoffe her.

Die Zellen des Immunsystems töten durch Stoffe/töten Zielzellen/töten Mikroorganismen.

Die Zellen des Immunsystems nehmen Stoffe auf/zersetzen tote Zellen, Zellbruchstücke und Mikroorganismen.

Die Zellen des adaptiven Immunsystems bilden ein Gedächtnis aus.

Explikation AUTOIMMUNREAKTIONEN

Für Murphy et al. ist eine Autoimmunerkrankung dadurch definiert, dass Gewebeschäden entstehen, wenn B- und T-Zellen auf körpereigene Strukturen reagieren (ebda. 767). Die Autoren betrachten Autoimmunreaktionen wie normale Immunreaktionen. Sie sehen das Antigen als entscheidenden Faktor, der bestimmt, ob eine Immunreaktion als Autoimmunreaktion definiert wird.

Murphy et al. unterscheiden zwischen Prädispositionen und Auslösern von Autoimmunerkrankungen, wobei die Prädispositionen genetische und umweltbedingte Faktoren sein können (ebda. 753). Die Vorstellung, dass eine Ursache alleine nicht ausreicht, um eine Autoimmunerkrankung auszulösen, sondern dass immer verschiedene Faktoren daran beteiligt sind, wird von den Autoren geäußert. Die Umweltfaktoren, die als Ursachen angesehen werden, sind dabei Infektionen, Toxine, Medikamente und Drogen (ebda. 788). Es ist möglich, dass Medikamente, Drogen und Gifte körpereigene Proteine verändern, die dadurch von Immunsystem als „fremd“ erkannt werden (ebda. 801).

Genetische Faktoren, die zu einer Autoimmunerkrankung führen, sind solche, die die Toleranzmechanismen des Immunsystems beeinflussen. Die Vorstellungen, dass es an dem Antigen liegt, das von Zellen des Immunsystems erkannt wird, wird aber genauso vertreten wie die Möglichkeit, dass die Fähigkeit der Zellen Strukturen zu erkennen sich ändert.

Zusätzlich ist in der Vorstellung von Murphy et al. der Faktor „Zufall“ (ebda. 802) entscheidend für die Entstehung von Autoimmunerkrankungen. Die Autoren merken an, dass viele Mediziner und Naturwissenschaftler „spontan“ entstehenden Krankheiten gerne einen Grund zuschreiben würden, dass das bei Autoimmunerkrankungen jedoch nicht immer möglich ist (ebda. 768). Hier betonen sie noch einmal, dass der Zufall entscheidend ist, denn nur wenn eine autoreaktive T-Zelle und eine autoreaktive B-Zelle zusammentreffen und durch entzündungsfördernde Stoffe angeregt werden zu reagieren, wird eine Autoimmunreaktion ausgelöst. Begründet wird diese Vorstellung durch die Erfahrung, dass viele Autoimmunerkrankungen erst im frühen Erwachsenenalter oder sogar später auftreten. Sie argumentieren, dass die Chance mit der Zeit steigt, dass zufällige Ereignisse eintreten (ebda. 801).

Eine Autoimmunerkrankung kann außerdem durch sogenannte „Zuschauerzellen“ (ebda. 798) ausgelöst werden. Die Autoren verstehen darunter T-Zellen, die an der ursprünglichen Reaktion nicht beteiligt sind, aber durch die entzündungsfördernden Stoffe, die während

einer Immunantwort freigesetzt werden, angeregt werden. Sind dann zusätzlich noch Autoantigene vorhanden, ist es möglich, dass es zu Autoimmunreaktionen kommt (ebda. 798).

In der Vorstellung der Autoren ist es problematisch, dass bei Immunreaktionen, bei denen körpereigene Strukturen beteiligt sind, die Antigene niemals vollständig beseitigt werden. Daneben nennen sie eine fehlerhafte Signalübertragung als Entstehungsursache für Autoimmunerkrankungen. Zusätzlich nennen sie noch eine „falsche Regulation“ (ebda. 768) des Immunsystems als Faktor, wobei in diesem Fall keine Krankheitserreger vorhanden sein müssen.

Als Konsequenz einer Autoimmunerkrankung kommt es zu Gewebeschädigungen. Die Autoren beschreiben dabei einen Kreislauf. Durch das geschädigte Gewebe werden Entzündungsstoffe und Antigene freigesetzt. Die Entzündungsstoffe locken weitere Immunzellen an. Die Antigene lösen erneute Reaktionen aus. Es wird weiteres Gewebe zerstört. Dies bezeichnen die Autoren als „andauernden und fortschreitenden Selbstzerstörungsprozess“ (ebda. 774). Die Wortwahl verdeutlicht, dass die Autoren die Vorstellung haben, das Immunsystem zerstöre etwas, wovon das Immunsystem Teil ist, es ist eine „Selbstzerstörung“ (ebda. 774).

Konzepte

Um eine Autoimmunerkrankung zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen:

Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen sind genetische Veränderungen, die sich auf die Toleranzmechanismen der Zellen auswirken/sind Umweltfaktoren, die die körpereigenen Proteine verändern/ist Zufall/sind Entzündungsstoffe, die autoreaktive Immunzellen aktivieren.

Bei Autoimmunerkrankungen zerstören B- und T-Zellen körpereigene Strukturen.

Bei Autoimmunerkrankungen reagiert das Immunsystem auf körpereigene Strukturen genauso wie es auf Krankheitserreger reagiert.

Bei Autoimmunerkrankungen kann das Antigen nie ganz beseitigt werden/wird körpereigenes Gewebe zerstört.

Explikation RHEUMATOIDE ARTHRITIS

Bei RA ist bisher nicht klar, wie die Krankheit beginnt. Im Zusammenhang mit den Ursachen sprechen Murphy et al. von „Anfälligkeitsgenen“ (ebda. 791) und sagen, dass die Vorstellung besteht, dass eine Kombination solcher Gene bei Menschen zu einer genetischen Anfälligkeit für RA führt. Den Prozess der RA beschreiben Murphy et al. als eine Entzündung der Synovialis, die im Krankheitsverlauf in den Knorpel vordringt und dort das Gewebe zerstört. Später kommt noch der Abbau der Knochen hinzu.

Murphy et al. haben die Vorstellung, dass sowohl B-Zellen als auch T-Zellen an der Entstehung der RA-Krankheitsprozesse beteiligt sind und zeigen auf, dass diese Vorstellung auf Mausmodellen beruht. Mäuse ohne B-Zellen oder ohne T-Zellen entwickelten keine RA. Murphy et al. diskutieren, welches Antigen für die Aktivierung der autoreaktiven T-Zellen verantwortlich ist und nennen Proteine der extrazellulären Matrix oder des Knorpels als Möglichkeit. Die Autoren äußern außerdem die Vorstellung, dass die regulatorischen T-Zellen normalerweise bei der Verhinderung der Autoimmunität eine wichtige Rolle spielen. Bei RA sind die Treg-Zellen zwar in der Lage, die Vermehrung der autoreaktiven T-Zellen zu verhindern, nicht jedoch die Ausschüttung von entzündungsfördernden Botenstoffen durch diese Zellen. Die Ursache dafür sind „funktionelle Defekte in den Zellen“ (ebda. 765).

Konzepte

Eine Ursache für die RA ist eine Kombination von Anfälligkeitsgenen.

Eine Ursache für die RA sind funktionelle Defekte der Treg-Zellen.

Diskutiert: Eine Ursache für die RA sind Proteine der extrazellulären Matrix, die als Autoantigene fungieren.

Bei RA sind Treg-Zellen nicht in der Lage, die Ausschüttung von Zytokinen durch autoreaktive T-Zellen zu kontrollieren.

Bei RA sind B- und T-Zellen gemeinsam beteiligt.

Bei RA ist die Gelenkinnenhaut entzündet/zerstört die Gelenkinnenhaut den Knorpel/wird der Knochen abgebaut.

Explikation THERAPIE

Basierend auf den Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen von Autoimmunerkrankungen diskutieren die Autoren, dass bei solchen Erkrankungen als Therapie die Immunreaktion verändert werden muss. Eine Therapie, die nach der Vorstellung der Autoren erfolgreich bei Autoimmunerkrankungen wäre, würde gezielt auf die Lymphozytenklone einwirken, die für die Autoimmunreaktion verantwortlich sind. Damit würden andere Immunreaktionen nicht beeinflusst werden (ebda. 47). Eine weitere Therapie basiert auf regulatorischen T-Zellen, die den Patienten induziert werden. Diese sollen schädliche T-Zell-Entzündungsreaktionen unterdrücken. Die Therapie wird als Zusatzbehandlung bei PatientInnen mit RA angewandt, die eine TNF- α -Blocker Therapie erhalten. Gegen die Entzündung werden entzündungshemmende Therapien eingesetzt (ebda. 844). Wobei die Autoren entzündungshemmende Medikamente für leichte Krankheitsformen und gefährliche Immunreaktionen unterscheiden. Aspirin, nichtsteroidale Antirheumatika und geringe Dosen Corticosteroide werden bei leichten Formen eingesetzt (ebda. 837). Corticosteroide wirken als starke Entzündungshemmer. Zusätzlich haben sie eine immunsuppressive Wirkung, da sie in der Lage sind, viele Gene der Leukozyten zu regulieren. Ihre Wirkung beruht darauf, dass die Rezeptoren der Leukozyten mehr Liganden ausgesetzt sind als normalerweise und dadurch mehr und stärkere Reaktionen in den Zellen ausgelöst werden (ebda. 827). Die Wirkungen einer Corticosteroidtherapie sind sehr komplex.

Als Immunsuppressiva werden Medikamente bezeichnet, die alle Immunreaktionen - die erwünschten und die unerwünschten - unterbinden. Die drei häufigsten Immunsuppressiva - Azathioprin, Cyclophosphamid und Mycophenolat- greifen in die DNA-Synthese ein und hemmen die Zellvermehrung (ebda. 827). Als „unsanftes Verfahren“ (ebda. 840) bezeichnen Murphy et al. eine Therapiemöglichkeit, bei der ganze Populationen von Lymphozyten vernichtet werden. Allerdings wirken Immunsuppressiva nach der Vorstellung der Autoren bei Autoimmunreaktionen nicht so gut, denn die Reaktionen haben sich bei diesen Erkrankungen oft schon etabliert. Sie kontrastieren dies mit der Wirkung von Immunsuppressiva bei Organtransplantationen, bei denen die Reaktion unterbunden wird, bevor sie sich etablieren kann (ebda. 848).

Im Gegensatz dazu nennen die Autoren Antikörperbehandlungen, die die Immunantwort auf eine „viel spezifischere, nichttoxische“ (ebda. 832) Weise beeinflusst. Diese Behandlung gehört zu den biologischen Therapien, bei denen die Autoren von „natürlichen Proteinen wie Antikörper und Zytokine oder Proteinfragmente oder synthetischen Peptiden“ (ebda. 383) sprechen, die auf die Immunantwort wirken sollen. Biologika können Rezeptoren oder Liganden binden, die die Zellwanderung beeinflussen und steuern. Dadurch wird die Zellwanderung zu den Entzündungsherden gehemmt (ebda. 840). Biologika können auch Zytokine erfolgreich binden und dadurch blockieren (ebda. 839). TNF- α wird durch die Blockade neutralisiert und unwirksam gemacht. Dass diese Blockade aber auch wichtige Abwehrreaktionen blockieren kann, zeigen die Autoren auf, indem sie erwähnen, dass PatientInnen, die

TNF- α -Blocker bekommen, ein erhöhtes Risiko haben, an Tuberkulose zu erkranken (ebda. 838).

Antikörper können auch gegen Zellen eingesetzt werden. So wird ein Antikörper, der auf CD20 reagiert, angewandt, um B-Zellen abzutöten. Die Autoren verwenden hier das Wort „depletieren“ (ebda. 841). Der Antikörper bindet an die CD20-Struktur auf B-Zellen und löst die Apoptose aus. Dabei sind nicht alle B-Zellen betroffen, da sie nicht in jeder Phase ihres Lebens die CD20-Struktur exprimieren.

Konzepte

Bei Autoimmunerkrankungen wird bei leichten Formen Aspirin/nichtsteroidale Antirheumatika/geringe Mengen Corticosteroide gegen Entzündungen eingesetzt.

Bei Autoimmunerkrankungen regulieren Corticosteroide die Gene von Immunzellen.

Bei Autoimmunerkrankungen wirken Corticosteroide entzündungshemmend/immunsuppressiv.

Bei Autoimmunerkrankungen unterdrücken Immunsuppressiva alle Immunreaktionen.

Bei Autoimmunerkrankungen wirken Immunsuppressiva nicht so gut, da die Reaktion schon etabliert ist.

Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Azathioprin/Cyclophosphamid/Mycophenolat die DNA-Synthese ein/die Zellvermehrung.

Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt Zytokine/Antikörper/Proteinfragmente als Therapie eingesetzt.

Bei Autoimmunerkrankungen verhindern Biologika die Zellwanderung zum Entzündungsherd.

Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Biologika Zytokine/TNF- α .

Bei Autoimmunerkrankungen werden als Therapie Antikörper gegen B-Zellen eingesetzt, die den Zelltod auslösen.

Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt regulatorische T-Zellen einsetzen werden, um die schädliche T-Zell-Reaktion zu unterdrücken.

Bei RA wirken Antikörper gegen CD20 nur auf bestimmte B-Zellen.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt regulatorische T-Zellen einsetzen, um die schädliche T-Zell-Reaktion zu unterdrücken.

Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt T- und B-Zellen vernichtet, die für die Erkrankung verantwortlich sind.

Sprachliche Aspekte

Sprechen Murphy et al. von der Verteidigung gegen Krankheitserreger, so zeigt sich, dass sie dabei auf verschiedenen Erklärungsebenen darstellen, wer genau die Verteidigung übernimmt. Zum einen ist es der „Körper“ als Gesamtheit, der „spezifische Antikörper“ gegen eine Reihe von Substanzen produziert (ebda. 4). Dann wird das Immunsystem als Einheit im Kampf gegen die Krankheitserreger dargestellt. Dabei personifizieren Murphy et al. das Immunsystem, wenn sie davon sprechen, dass es „vier Hauptaufgaben bewältigen muss, um ein Individuum wirksam vor Krankheiten zu schützen“ (ebda. 5). Außerdem beschreiben sie das Immunsystem als ein aus vielen Teilen bestehendes Ganzes. Die Zellen und Moleküle des Immunsystems wirken zusammen als „einheitliches **Verteidigungssystem**“ (ebda. 531),

um den Organismus „zu **verteidigen**“ (ebda. 50). Hier wird deutlich, dass bei der Beschreibung der Aufgaben des Immunsystems im Körper die Kriegsmetaphorik bei Murphy et al. eine dominante Rolle einnimmt. Sie „**patrouillieren**“ (ebda. 17) in den Geweben, „**bewachen**“ (ebda. 7) diese und stellen die „**Abwehrlinien**“ (ebda. 15). Die Beziehung zwischen Krankheitserregern und Immunsystem wird dabei wie das Austaktieren in einer Schlacht dargestellt: Es gibt eine „erste **Abwehrlinie** gegen eindringende Krankheitserreger“ (ebda. 15), diese wiederum können die „**Abwehrmaßnahme** überwinden“ (ebda. 15), indem sie den **Abwehrmechanismen** „gelegentlich entkommen oder sie überwinden“ (ebda. 531). Das Ziel ist es, den Erreger „**einzudämmen**“ (ebda. 5), „**in Schach zu halten**“ (ebda. 55), „**unter Kontrolle zu halten**“ (ebda. 533) und wenn möglich „**vollständig abzuwehren**“ (ebda. 5). Die „**Bekämpfung**“ (ebda. 34) findet durch „**Angreifen**“ (ebda. 5), „**Zerstören**“ (ebda. 11), „**Töten**“ (ebda. 7) und „**Beseitigen**“ (ebda. 7) statt. Weitere verwendete Begriffe, die die Funktion des Immunsystems als Kriegsführung darstellen sind: „**Tötungsmechanismus**“ (ebda. 123), „**bewaffnete T-Helferzelle**“ (ebda. 481), „**Wirtsverteidigung**“ (ebda. 459) und „**feindliche Umgebung**“ (ebda. 456). Murphy et al. personifizieren die Zellen und die Krankheitserreger im Rahmen dieser Metapher als einzelne Wesen, die in zwei Parteien miteinander kämpfen.

Die Autoren unterscheiden darauf aufbauend zwischen „**körpereigen**“ und „**körperfremd**“ (ebda. 427), wobei fremd „**fremde Eindringlinge**“ (ebda. 774), aber auch „**fremdes**“ (ebda. 47) Gewebe bei einer Transplantation sind.

Der Körper ist für Murphy et al. ein Gebiet mit klaren Grenzen, die im Zusammenhang mit Erregern als „**Schranken**“ (ebda. 62) bezeichnet werden. Innerhalb dieser Grenzen ist der Körper unterteilt in kleinere Räume, die auch als „**verschiedene Kompartimente**“ (ebda. 56) beschrieben werden und klar in „**Intrazellularraum**“ und „**Extrazellularraum**“ (ebda. 56) untergliedert sind. Murphy et al. nehmen den menschlichen Körper als Behälter wahr, der weiter unterteilt ist. Gleichzeitig ist er auch ein Gebiet, in dem sich die Zellen bewegen können, wie in einem Verkehrssystem. So nehmen B-Zellen bestimmte „**Wege** in Geweben“ (ebda. 553). Zellen „**zirkulieren**“ (ebda. 7), „**wandern**“ (ebda. 11), „**passieren Bereiche**“ (ebda. 28), „**erreichen Organe**“ (ebda. 407), „**verlassen**“ (ebda. 407) diese wieder, „**kehren zurück**“ (ebda. 407), „**durchstreifen**“ (ebda. 548) und „**pendeln**“ (ebda. 407). Die Autoren beschreiben diese Bewegung zusammenfassend als „**zellulären Verkehr**“ (ebda. 410) und als „**Zellwanderung**“ (ebda. 839).

Im Bild der Zellen als Einzelpersonen bleiben die Autoren, wenn sie von der „**Lebenszeit**“ (ebda. 26) sprechen, in der bestimmte Immunzellen „**verschiedene Werdegänge**“ (ebda. 340) einschlagen und „**Nachkommen**“ (ebda. 13) haben. Zusätzlich zeigen Zellen ein bestimmtes „**Verhalten**“ (ebda. 107). Dazu in Kontrast steht, dass die Aktionen der Zellen auf Programmierung beruhen. Die Rezeptoren der Zellen entstehen nach einem „**Entwicklungsprogramm**“ (ebda. 339), die Entwicklung der Zelle beruht auf einem „**Differenzierungsprogramm**“ (ebda. 424), der Zelltod ist „**programmiert**“ (ebda. 497), bestimmte Aktionen sind in Immunzellen „**vorprogrammiert**“ (ebda. 763) und die gesamte Immunantwort kann „**umprogrammiert**“ (ebda. 709) werden. In dieser Vorstellung sind die Zellen eher wie Einheiten, die Programme ausführen, wodurch das Bild der Zelle als Person gebrochen wird.

Die Zellen werden von Murphy et al. außerdem als Behälter verstanden. Diese können „**Mikroorganismen aufnehmen**“ (ebda. 4) und „**Signalproteine sezernieren**“ (ebda. 9). Sie „**enthalten [...] Organellen**“ (ebda. 13), haben „**intrazelluläre Krankheitserreger**“ (ebda. 38) und können diese „**beherbergen**“ (ebda. 228). Außerdem können sich Krankheitserreger „**innerhalb** von Zellen vermehren“ (ebda. 227).

Um die Signalübertragung zwischen den Zellen zu verdeutlichen, wählen die Autoren die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher. Die Signale werden als „**Signalpro-**

teine“ (ebda. 9) bezeichnet. Die „**Signalwege bestehen aus Proteinen**“ (ebda. 275) und dadurch werden die Signalübertragungen als Objekte beschrieben. Die B-Zellen „erhalten“ (ebda. 344) von den T-Zellen Überlebenssignale. Durch diese Wortwahl wird auch das in der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher integrierte Geber-Gabe-Nehmer-Schema deutlich (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 62). Außerdem werden „**Signale in Form von [...] Cytokinen freigesetzt**“ (ebda. 532). Im Rahmen dieser Metapher vergleichen die Autoren den Körper mit einem „Unternehmen“ (ebda. 575), um die Bedeutung der Kommunikation zwischen den einzelnen Zellen für die Zusammenarbeit herauszustreichen.

Bei den immunologischen Prozessen spielt für Murphy et al. das Balance-Schema eine wichtige Rolle, um ein funktionierendes Immunsystem zu beschreiben. Damit das Immunsystem Krankheitserreger abwehren kann aber nicht körpereigenes Gewebe angreift, muss es einen „**Balanceakt**“ (ebda. 344) bei der Vernichtung von autoreaktiven Zellen vollführen. Dieses „**Ausbalancieren**“ (ebda. 344) ist wichtig für die Funktionsfähigkeit des Immunsystems. Dies gilt ebenfalls für das „**Gleichgewicht**“ (ebda. 539) zwischen TH17-Zellen und Treg-Zellen in Geweben. Das „**Gleichgewicht** zwischen Zellproliferation und Zelltod“ (ebda. 560) bei den Gedächtniszellen ist ebenfalls „streng reguliert“ (ebda. 560).

Murphy et al. stellen das Verhältnis zwischen Immunsystem und Körper mit unterschiedlichen Foki dar. Zum einen ist es der Körper selbst, der sich mit Hilfe der angeborenen Immunantwort verteidigt (ebda. 143). Das Immunsystem wird zum Verteidigungswerkzeug des Körpers. Andererseits verteidigen die angeborene und adaptive Immunantwort den „Wirt“ (ebda. 531). Die Autoren wechseln hier die Ebenen und der aktive Körper wird zum passiven Wirt, der verteidigt werden muss. Die beiden Perspektiven werden abwechselnd während der Beschreibungen genutzt, wobei die Vorstellung des Körpers als Wirt besonders dann gebraucht wird, wenn eindringende Mikroorganismen in den Vordergrund rücken.

Um zu verdeutlichen, wie Entzündungszellen zu den infizierten Geweben gelangen, nutzen Murphy et al. das Bild der Signalflagge: „als würde auf den Endothelzellen eine Flagge gehisst, um den Ausbruch einer Infektion zu signalisieren“ (ebda. 536). Die Fachbegriffe, die Murphy et al. nutzen, um bestimmte Zelltypen des Immunsystems zu beschreiben, verdeutlichen gleichzeitig, welche Aufgabe sie diesen Zellen zuschreiben. So sprechen sie von „Fresszellen“ (ebda. 428) und „Gedächtniszellen“ (ebda. 36).

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper/Zellen

Teil-Ganzes-Schema für Zellen und Moleküle und Immunsystem

Person-Schema für Zellen/Immunsystem/Mikroorganismen

Balance-Schema für Zusammenspiel verschiedener Immunzellen/für Zellteilung und Zelltod

Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für Botenstoffe zwischen Zellen

Fremd-Selbst-Metapher für körpereigenes und Nicht-zum-Körper-Gehörendes

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Computerdaten-Metapher für die Funktionsgrundlage der Zellen

Der Körper ist ein Gebiet/ein Wirt/ein Unternehmen.

Anlocken von Entzündungszellen ist wie das Hissen einer Signalflagge auf den Endothelzellen.

9.6.3 Immunsystem - Die Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen im Vergleich

Die beiden für die fachliche Klärung gewählten Werke von Murphy et al. (2009) und Schütt/Bröker (2009) stimmen in den meisten grundlegenden Konzepten zum Immunsystem über-

ein. Abweichungen treten bei den Konzepten zu den Autoimmunerkrankungen auf.

FUNKTION

Die Funktion des Immunsystems verstehen alle AutorInnen als das Schützen des Körpers vor Krankheiten. Als weitere wichtige Aufgabe sehen Schütt/Bröker, dass „das Immunsystem die Integrität des Individuums bewahrt.“ Ebenfalls verbunden mit der Funktion des Schützens ist die Entwicklung eines immunologischen Gedächtnisses für Antigene, die die FachwissenschaftlerInnen als entscheidend verstehen. Das Wort „Gedächtnis“ wird in der Fachsprache als Metapher eingesetzt und suggeriert, dass sich das Immunsystem an etwas erinnern kann. Herausgestellt wird ebenfalls, dass Entzündungen als Teil der Immunreaktion für eine erfolgreiche Immunreaktion wichtig sind. Die Entzündung wird dabei als Reaktion gesehen, die hilft, Immunzellen und Moleküle an den Ort der Infektion zu bringen. Auf Symptomebene beschreiben Schütt/Bröker, dass Entzündungen durch Röte, Hitze, Schwellung und Schmerz gekennzeichnet sind.

REGULATION

Hinsichtlich der Regulation werden die Vorgänge des Immunsystems als Reaktion verstanden. Der Auslöser der Immunreaktion ist ein Antigen. Die Regulation durch Antigene ist in der Vorstellung der FachwissenschaftlerInnen jedoch nicht auf das Auslösen der Immunreaktion beschränkt. Zusätzlich bestimmen Antigene, mit welcher spezifischen Antwort das Immunsystem auf sie reagiert. Murphy et al. sprechen einem Typ der Immunzellen, den dendritischen Zellen, ebenfalls eine regulierende Aufgabe zu. Diese Zellen entscheiden im Zusammenspiel mit den Antigenen, ob und welche Immunreaktion ausgelöst wird. Dass die Antigene als entscheidende Regulatoren für die Immunantwort verstanden werden, verdeutlicht darüber hinaus das Konzept: „Wenn das Antigen weg ist, wird die Immunreaktion beendet“. Für die FachwissenschaftlerInnen geht die Beendigung der Immunantwort auch mit dem Sterben der Immunzellen einher. Die FachwissenschaftlerInnen vertreten explizit die Vorstellung, dass das Gleichgewicht eine wesentliche Rolle bei der Regulation des Immunsystems spielt. Nur wenn ein Gleichgewicht zwischen Zelltod und Zellerneuerung sowie Reaktion und Regulation bei der Bekämpfung von Antigenen besteht, kann das Immunsystem die Gesundheit des Körpers gewährleisten. Wenn es darum geht zu beschreiben, welche Faktoren das Immunsystem negativ und positiv beeinflussen, werden von Murphy et al. nur schädigende Einflüsse genannt, während Schütt/Bröker auch positive Einflüsse anführen. Murphy et al. geben folgende Konzepte für die Schwächung des Immunsystems an: „Starke Verletzungen/Verbrennungen/bestimmte Krankheiten/Operationen/Hunger schwächen das Immunsystem“. Außerdem präsentieren sie die Vorstellung, dass bestimmte Erreger in der Lage sind, die Immunantwort einzuschränken: „Durch Erreger wird das Immunsystem unterdrückt“. Schütt und Bröker nennen ebenfalls schädliche Einflüsse auf das Immunsystem: „Ungesunde Ernährung/mangelnde Fitness/negative Lebenseinstellung/bestimmte Medikamente schwächen das Immunsystem“. Ferner können bestimmte Faktoren auch positiv auf das Immunsystem wirken: „Tai Chi/gesunde Ernährung/Fitness/optimistische Lebenseinstellung stärken das Immunsystem“.

STRUKTUR

Die FachwissenschaftlerInnen verstehen das Immunsystem auf verschiedenen Erklärungsebenen. Auf der Gewebeebene beschreiben Murphy et al. das Immunsystem als „lymphatische Gewebe mit dynamischer Struktur“. Schütt/Bröker nennen es ein „Organ“. Aber auch für sie hat das Immunsystem eine dynamische Struktur. Auf der Zellebene begreifen die FachwissenschaftlerInnen Zellen und Moleküle als Untereinheiten, aus denen sich das Immunsystem zusammensetzt. Dabei werden die Zellen nicht als uniforme Einheiten verstanden, sondern das Konzept der verschiedenen Zelltypen vertreten.

UNTEREINHEITEN

UNTEREINHEITEN STRUKTUR

In Bezug auf die Untereinheiten beschreiben die FachwissenschaftlerInnen eine Reihe unterschiedlicher Zellen. Die Vorstellung, dass die Immunzellen sich im Laufe ihres Lebens verändern, wird sowohl von Murphy et al. als auch von Schütt/Bröker präsentiert. Letztere bezeichnen dies auch als Biographie. Dabei beziehen sich die Veränderungen sowohl auf das Äußere der Zelle als auch auf deren spezielle Fähigkeiten. Bei den B- und T-Zellen äußern alle FachwissenschaftlerInnen die Vorstellung, dass diese beiden Zelltypen äußerlich nicht zu unterscheiden sind. Außerdem äußern Murphy et al. noch, dass die T-Zellen bzw. B-Zellen untereinander in Konkurrenz stehen. Nach Murphy et al.s Vorstellung „müssen die Lymphozyten eine Toleranz gegenüber körpereigenen Antigenen aufweisen“ und gleichzeitig „fremde Antigene erkennen“. Um dies zu gewährleisten durchlaufen die Lymphozyten nach Vorstellung der FachwissenschaftlerInnen einen Auswahlprozess (eine natürliche Selektion).

UNTEREINHEITEN BEWEGUNG

Die FachwissenschaftlerInnen verfügen alle über das Konzept, dass die Zellen des Immunsystems in der Lage sind, sich im Körper zu bewegen. Diese Bewegung wird dabei nicht als zufällig verstanden, sondern ist zielgerichtet. Das Konzept: „Die Zellen des Immunsystems werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt“, verdeutlicht, wie nach dem Verständnis der FachwissenschaftlerInnen die Zellen gezielt an bestimmte Orte im Körper gelangen. Diese Bewegung ermöglicht auch ein Treffen von B-Zellen und T-Zellen in den lymphatischen Organen.

UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION

Die Zellen des Immunsystems sind nach dem Verständnis der FachwissenschaftlerInnen in der Lage, miteinander zu kommunizieren. Darüber hinaus kommunizieren sie auch mit anderen Zellen des Körpers. Diese Kommunikation findet durch die Abgabe und Bindung von Stoffen (Molekülen) statt. Schütt und Bröker führen den Kommunikationsprozess noch weiter aus. Nach ihrer Vorstellung stehen verschiedene Stoffe für verschiedene Nachrichten. Diese Nachrichten werden in den Zellen in bestimmte Programme übersetzt. Murphy et al. beschreiben eine ähnliche Vorstellung, indem sie sagen, dass die Nachrichten an das Zellinnere weitergegeben werden. Die FachwissenschaftlerInnen vertreten alle die Vorstellung, dass verschiedene Stoffe für verschiedene Nachrichten stehen.

UNTEREINHEITEN AUFGABEN

Nach dem Verständnis der FachwissenschaftlerInnen „übernehmen die verschiedenen Zelltypen des Immunsystems eine Reihe von Aufgaben“. Dabei verstehen die AutorInnen das Zusammenwirken der Zellen auf der einen Seite als Zusammenarbeit der Zellen, auf der anderen Seite aber auch als gegenseitige Regulation. Viele dieser Aufgaben hängen dabei mit der Schutz- und Verteidigungsfunktion des Immunsystems zusammen. Die Aufgaben werden im Folgenden unter den kursiven Schlagworten weiter unterteilt und strukturiert.

ERKENNEN

Die Zellen des Immunsystems sind in der Lage Strukturen zu erkennen, wobei zwischen Zellen der angeborenen und erworbenen Immunantwort unterschieden wird. Murphy et al. präsentieren auf der einen Seite das allgemeine Konzept: „Zellen des Immunsystems können zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden“, relativieren es auf der anderen Seite aber wieder, wenn sie konkret auf die B- und T-Zellen eingehen: „B- und T-Zellen können nicht zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden, da sich diese Strukturen zu ähnlich sind“, „B- und T-Zellen können nur dreidimensionale Strukturen erkennen“. Auch

Schütt/Bröker sagen über die Zellen des Immunsystems, dass sie Fremdkörper erkennen können. Wenn es um die B- und T-Zellen geht, konkretisieren sie diesen Erkennungsprozess ebenfalls und präsentieren die Vorstellung, dass diese Zellen nur eine Struktur (Antigen) wahrnehmen können.

HERSTELLEN UND AUFNEHMEN VON STOFFEN

Dass die Zellen des Immunsystems die Fähigkeiten besitzen Stoffe herzustellen und aufzunehmen, wird von allen FachwissenschaftlerInnen vertreten. Diese Fähigkeiten ermöglicht den Zellen, andere Funktionen auszuführen (vgl. beispielsweise KOMMUNIKATION, Seite 204 oder ABRÄUMEN VON TOTEM MATERIAL, Seite 205).

SCHÜTZEN DES KÖRPERS

Um die Fähigkeit des Schützens zu verstehen, nutzen die FachwissenschaftlerInnen die Konzepte, dass Zellen die Fähigkeiten haben sich zu bewegen, zu kommunizieren, Strukturen zu erkennen und Stoffe herzustellen, abzugeben und aufzunehmen. Dies wird in den Texten nur implizit dargestellt. Darauf aufbauend werden den Immunzellen weitere Fähigkeiten zugeschrieben. Murphy et al. nennen explizit, dass die Zellen des Immunsystems nach Antigenen suchen. Die Vorstellung, dass nicht alle Zellen des Immunsystems (die T-Zellen) in der Lage sind, direkt Antigene zu erkennen, ist verknüpft mit dem Konzept: „Zellen des Immunsystems präsentieren fremde Antigene“ und hängt mit der Zusammenarbeit und der gegenseitigen Regulation von Immunzellen zusammen. Schütt/Bröker verfügen über das Konzept: „Die Zellen des Immunsystems leiten die Immunreaktion ein“, das eng mit diesem Konzept von Murphy et al. verknüpft ist: „Die Zellen des Immunsystems können durch Stoffe Entzündungsreaktionen auslösen“. Alle FachwissenschaftlerInnen sehen die Immunzellen in der Lage, Zielzellen zu töten, wobei Murphy et al. noch zusätzlich Mikroorganismen als Ziel nennen. Die Vorstellung, dass Immunzellen die Fähigkeit haben, für das Töten Stoffe einzusetzen, wird ebenfalls sowohl von Murphy et al. als auch von Schütt/Bröker vertreten. Zusätzlich äußern die FachwissenschaftlerInnen die Vorstellung, dass bestimmte Immunzellen in der Lage sind ein Gedächtnis auszubilden und sich dadurch an die Antigene zu erinnern.

ABRÄUMEN VON TOTEM MATERIAL UND MIKROORGANISMEN

Die Aufgabe von Immunzellen totes Material aus dem Körper zu räumen und tote Zellen, Zellbruchstücke und Mikroorganismen zu zersetzen, wird von allen AutorInnen beschrieben.

EINWIRKEN AUF ZELLEN ANDERER GEWEBE

Nach Vorstellung der AutorInnen sind die Immunzellen in der Lage, auch die Funktionen von Zelltypen anderer Gewebe zu beeinflussen. Dadurch spielen sie eine wichtige Rolle bei der Wundheilung.

AUTOIMMUNERKRANKUNGEN

Hinsichtlich der Vorstellungen zu Autoimmunerkrankungen weisen die AutorInnen ein unterschiedliches Verständnis auf. Murphy et al. nennen als grundlegende Ursachen Umweltfaktoren, genetische Faktoren und den Zufall. Sie zeigen gleichzeitig auf, wie sich diese Ursachen auf den Körper auswirken. Die Umweltfaktoren verändern körpereigene Proteine. Die genetischen Veränderungen beeinflussen die Toleranzmechanismen der Immunzellen. Wann die Krankheit ausbricht, schreiben die Autoren dem Zufall zu. Schütt/Bröker hingegen vertreten die Vorstellung, dass genetische Defekte selten die Regulation des Immunsystems beeinflussen. Für die beiden Autorinnen spielen Umwelteinflüsse, psychische und endokrine Faktoren gemeinsam eine Rolle bei der Entstehung von Autoimmunreaktionen. Einig sind sich alle AutorInnen, dass dem Ausbruch einer Autoimmunerkrankung immer ein Zusam-

menspiel mehrerer Faktoren vorausgeht. Einig sind sich alle FachwissenschaftlerInnen auch, dass entzündungsfördernde Stoffe die autoreaktiven Immunzellen aktivieren, ohne dass deren Antigen dafür benötigt wird. Außerdem verstehen sie die Autoimmunreaktion als Zerstörung von körpereigenen Strukturen durch B- und T-Zellen. Schütt/Bröker präsentieren zusätzlich die Vorstellung, dass die Fähigkeit gezielt Zielzellen zu töten, eine wichtige Rolle bei Autoimmunreaktionen spielt. Murphy et al. verstehen den Prozess der Autoimmunreaktion auf körpereigenes Gewebe analog zu dem der Immunreaktion auf Krankheitserreger. Ergänzend dazu sagen sie, dass bei Autoimmunerkrankungen im Gegensatz zu Immunreaktionen auf Krankheitserreger das Antigen nicht ganz beseitigt werden kann.

RHEUMATOIDE ARTHRITIS

Sowohl Murphy et al. als auch Schütt/Bröker erwähnen rheumatoide Arthritis in ihren Lehrwerken. Schütt/Bröker sprechen die Erkrankung nur kurz an. Die Konzepte, die sie präsentieren, beziehen sich ausschließlich auf die beteiligten Strukturen. Mit dem Konzept „Bei RA muss an der Entstehung kein Antigen beteiligt sein“ greifen sie die Vorstellung, dass Entzündungsstoffe die Autoimmunität auslösen, wieder auf. Zusätzlich präsentieren sie ihre Konzepte zu den beteiligten Zellen: „Bei RA sind T-Zellen an der Entstehung beteiligt“ und „Bei RA sind Makrophagen an der Entstehung beteiligt“. Murphy et al. führen ihre Vorstellungen etwas umfassender aus. Für sie liegt eine grundlegende „Ursache der RA in einer Kombination von Anfälligkeitsgenen“. Die Vorstellung der AutorInnen, dass Autoimmunerkrankungen auf genetischen Veränderungen basieren, kommt hier zum Tragen. Sie spezifizieren dieses Konzept noch und präsentieren die Vorstellung, dass die regulatorischen T-Zellen (Treg-Zellen) nicht in der Lage sind, die autoreaktiven Zellen zu kontrollieren, da sie Defekte aufweisen. Ferner diskutieren sie das Konzept, dass Proteine der extrazellulären Matrix als Autoantigen dienen könnten und übertragen die Vorstellung, dass Antigene auch in Autoimmunerkrankungen involviert sind, auf den konkreten Fall der RA. Auf der Erklärungsebene „Gewebe“ stellen Murphy et al. ihre Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen der RA dar: „Bei RA ist die Gelenkinnenhaut entzündet“, „Bei RA zerstört die Gelenkinnenhaut den Knorpel“, „Bei RA wird der Knochen abgebaut“.

THERAPIE AUTOIMMUNERKRANKUNGEN

Die Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen zur Therapie von Autoimmunerkrankungen basieren auf den Konzepten, über die sie zur Struktur und Funktion des Immunsystems im Zusammenhang mit Autoimmunerkrankungen verfügen. Dabei präsentieren die AutorInnen Therapievorstellungen, die sie generell auf Autoimmunerkrankungen beziehen. Gleichzeitig werden auch konkrete Therapiemöglichkeiten für RA genannt. Zusätzlich schlagen die Autoren mögliche Ansatzpunkte für Therapien vor, die im Sinne der Theorie der subjektiven Theorien (siehe Kapitel 4.5) als Hypothesen verstanden werden können. Bei der Wirkung von Corticosteroiden (Murphy et al.)/Glucocorticoiden (Schütt & Bröker) stimmen die FachwissenschaftlerInnen in ihren Vorstellungen überein. Alle nennen auf der Erklärungsebene „Symptom“, dass dieser Wirkstoff Entzündungen hemmt. Dieses Konzept wird auf der Erklärungsebene „Zelle“, genauer ausgeführt: „Bei Autoimmunerkrankungen regulieren Corticosteroide die Gene von Immunzellen“. Schütt/Bröker führen noch genauer aus, wie sich diese Genregulation auswirkt: „Bei Autoimmunerkrankungen beeinflussen Glucocorticoide eine Vielzahl von Genen/regen Glucocorticoide den Zelltod an/blockieren Glucocorticoide die Zellwanderungen/hemmen Glucocorticoide die Produktion von entzündungsfördernden Stoffen“. Als weitere Therapiemaßnahme werden von den FachwissenschaftlerInnen die Zytostatika (Methotrexat/Azathioprin/Cyclophosphamid/Mycophenola) angeführt. Diese wirken sich nach der Vorstellung der AutorInnen auf die DNA-Synthese aus. Durch deren Blockierung wird auch die Zellteilung gehemmt. Schütt/Bröker ergänzen diese Vorstellung noch mit dem Konzept: „Bei Autoimmunerkrankungen wirken Me-

thotrexat/Azathioprin/Cyclophosphamid auf das gesamte Immunsystem“. Dieses Konzept wird implizit auch von Murphy et al. vertreten, die es dazu noch werten: „Der Einsatz von Immunsuppressiva ist ein unsanftes Verfahren“. Die AutorInnen verfügen zusätzlich über die Vorstellung, dass es Therapien gibt (Biologicals/Biologika), die gezielt bestimmte Komponenten des Immunsystems angreifen. Die Konzepte, die das Verständnis der Wirkweisen widerspiegeln, beziehen sich auf die Prozesse des Immunsystems: „Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Biologika Zytokine/TNF- α “. Schütt/Bröker präsentieren zusätzlich die Vorstellung, dass bei dem Einsatz von TNF-Blockern, nur die Wirkweise von TNF- α , nicht aber seine Herstellung gehemmt wird. Auch hinsichtlich der Immunzellen stellen die FachwissenschaftlerInnen ihre Vorstellungen zur Eindämmung dar: „Bei Autoimmunerkrankungen werden als Therapie Antikörper gegen B-Zellen eingesetzt, die den Zelltod auslösen“.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Zusätzlich präsentieren die FachwissenschaftlerInnen Konzepte, die Hypothesen für wirksame Therapieansätze darstellen. Diese Therapien sind bisher noch nicht erfolgreich realisiert: „Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt T- und B-Zellen vernichtet, die für die Erkrankung verantwortlich sind“, „Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt regulatorische T-Zellen einsetzen, um die schädliche T-Zell-Reaktion zu unterdrücken“.

RHEUMATOIDE ARTHRITIS THERAPIE

Zusätzlich erwähnen Schütt/Bröker noch, dass spezifisch bei RA Antikörper gegen den Rezeptor CD20 auf B-Zellen eingesetzt werden, den nur bestimmte B-Zellen tragen. Murphy et al. sagen nur das bei RA Antikörper gegen den Botenstoff TNF- α und gegen B-Zellen zum Einsatz kommen.

SCHEMATA UND METAPHERN/METAPHORISCHE KONZEPTE

Beide Lehrwerke beschreiben die Struktur und Wirkweise des Immunsystems. Die Benennung der einzelnen Komponenten ist in der medizinisch-biologischen Fachsprache teilweise schon auf die Kriegs-/Kampf-Metapher ausgelegt (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 62). Sowohl Schütt/Bröker als auch Murphy et al. benutzen diese Metaphorik, um die Abwehr- und Schutzmechanismen des Immunsystems zu verdeutlichen. Dass der Körper als Gebiet oder Raum und als Behälter verstanden wird, in dem die Zellen „wohnen“ und den sie „durchwandern“, hängt eng mit der Kriegs-/Kampf-Metapher und dem damit verbundenen Schutz zusammen. Diese Metapher kann in Anlehnung an die von Virchow genutzte „Bürger-Staat-Metapher“ gesehen werden (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 63) - die auch das Teil-Ganzes-Schema als Basis für ein Verständnis des Immunsystems integriert. Die Zellen werden im Rahmen dieser Metapher von den FachwissenschaftlerInnen personifiziert. Alle „Einwohner“ dieses Staates haben „Werdegänge“ oder „Biographien“, viele von ihnen „Nachkommen“ und alle bekleiden bestimmte Aufgaben. Die Zellen des Immunsystems haben die Aufgabe, diesen Staat und das Staatsgebiet (Körper) vor Eindringlingen zu schützen. Ferner hängt auch die Fremd-Selbst-Metapher mit diesem Konzept zusammen, die FachwissenschaftlerInnen nutzen sie, um ihre Vorstellung der Einteilung in körpereigen und körperfremd zu verdeutlichen. Schütt/Bröker bleiben im Bild der Bürger-Staat-Metapher, wenn sie den Makrophagen (Fresszellen) unter anderem die Aufgabe der „Straßenfeger“ zuschreiben („Straßenfeger-Leukozyten“). Dass die Verwendungen von Metaphern Begrenztheiten aufweisen, da der Ursprungsbereich nicht alle Aspekte des Zielbereichs aufweist, wird deutlich, wenn Schütt/Bröker von der Straßenfeger-Metapher zur Essen-Metapher wechseln, um die genauen Vorgänge des „Abräumens von Zelltrümmern und Mikroorganismen“ zu beschreiben. Für eine Entwicklung von Verständnis in diesem Bereich werden die Zellen mit Personen verglichen, die etwas zubereitet bekommen („zubereitete Bakterien“), es aufessen („Fressvorgang“) und dann verdauen. Deutlich wird, dass dies nicht mehr in das Bild des

Straßenfegers passt, der Trümmer wegräumt, da er diese nicht aufisst.

Wenn Murphy et al. das Verhältnis von Körper und Mikroorganismen thematisieren, verstehen sie den Körper in diesem Kontext als „Wirt“. Ergänzend vergleichen Murphy et al. den Körper mit einem Unternehmen. Dieser Vergleich lehnt sich an die Bürger-Staat-Metapher an, wobei die Fachwissenschaftler bei ihrem Vergleich besonders auf die Kommunikation in einem Unternehmen fokussieren. Die Steuerung und Regulation der Zellen untereinander durch Moleküle wird von den FachwissenschaftlerInnen mit der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher verdeutlicht. Murphy et al. und Schütt/Bröker veranschaulichen den Zusammenhang zwischen Übergabe von Stoffen und des damit verbundenen Auslösens von Reaktionen bei den Zellen, indem sie Begriffe wie „Signalprotein“ (Murphy et al.) und „Kommunikationsmoleküle“ (Schütt/Bröker) gebrauchen. Dass diese Metapher in den fachwissenschaftlichen Vorstellungen verankert ist, wird durch das Wort „Signalprotein“ deutlich, das als Fachbegriff üblich ist (vgl. beispielsweise Lexikon der Biochemie 2000, Eintrag 5847). Während im Rahmen dieser Vorstellung die Zellen personifiziert werden, wird durch die Beschreibung der FachwissenschaftlerInnen deutlich, dass das Verständnis der Steuerung der Zellen nicht auf diesem Bild beruht. An dieser Stelle greifen sie auf die Computerdaten-Metapher zurück und sprechen davon, dass in den Zellen (genetische) Programme existieren, die an- und abgeschaltet und umprogrammiert werden können und auf denen die Aktionen der Zellen beruhen. Immer wieder wird deutlich, dass die FachwissenschaftlerInnen die Zellen als Behälter verstehen: im Rahmen der genetischen Programme in Zellen, der Essen-Metapher und der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher, da hier die Zellen die Signalproteine herstellen und diese dann aus den Zellen heraus abgegeben werden. Das Verständnis eines funktionierenden Immunsystems gründet bei Murphy et al. und bei Schütt/Bröker auf dem Balance-Schema. Dieses Prinzip bestimmt, ob das Immunsystem die Aufgabe des Schutzes übernehmen kann. Dazu gehört eine Balance zwischen Zelltod und Zellerneuerung, zwischen Entzündung und Abklingen der Entzündung und zwischen den einzelnen Komponenten des Immunsystems, die sich gegenseitig regulieren.

Schütt/Bröker thematisieren zusätzlich die Regulation des Immunsystems durch das neurologische System und nutzen in diesem Rahmen die mechanistische Metapher, um die Zusammenhänge zu verdeutlichen. Sie greifen aber gleichzeitig die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher auf, um die Regulation der Immunzellen und der neuronalen Zellen begreiflich zu machen. Bei den Autoimmunerkrankungen wird die Kriegs-/Kampf-Metapher von den AutorInnen auch auf der Erklärungsebene „Gewebe“ eingesetzt, wenn sie davon sprechen, dass bei RA die Gelenkinnenhaut als Aggressor den Knorpel zerstört. Zusätzlich nutzen sie das Weniger-Werden-Schema, um die Krankheitsprozesse am Knochen zu verdeutlichen, wenn sie beschreiben, dass dieser abgebaut wird. Auf der Erklärungsebene Zelle greifen die AutorInnen auf die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher zurück, wenn sie beschreiben, dass die Treg-Zellen nicht in der Lage sind die Zytokinausschüttung zu verhindern. Dadurch werden die Botenstoffe, die die Krankheitsprozesse anregen, für andere Zellen verfügbar. In dieser Metapher ist das Geber-Gabe-Nehmer-Schema integriert.

Diese Metapher ist auch die Grundlage für das Verständnis von Medikamenten wie Corticosteroiden oder TNF-Blockern. Im ersten Fall wird die Produktion von entzündungsfördernden Stoffen verhindert. Im Bild der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher wird hiermit unterbunden, dass die Botschaft/Information abgesendet wird. Im zweiten Fall werden TNF-Moleküle blockiert, das heißt, die Botschaft wird abgefangen und kann dadurch ihren Empfänger (Zelle) nicht erreichen. Das Weniger-Werden-Schema wird bei dieser Vorstellung ebenfalls integriert. Wenn weniger Moleküle/Botschaften ausgesendet werden oder im Umlauf sind, werden auch weniger Empfängerzellen erreicht. Das Weniger-Werden-

Schema trägt zum Verständnis der Wirkung von Zytostatika bei. Diese reduzieren die Zellanzahl der an den Krankheitsprozessen beteiligten Zellen.

Bei den Therapiehypothesen, die die FachwissenschaftlerInnen aufstellen, wird die Kriegs-/Kampf-Metapher erneut aufgegriffen. Für die Autoimmunreaktionen sehen die Fachwissenschaftler B- und T-Zellen verantwortlich, die Körperstrukturen zerstören. Hinsichtlich des Therapievorschlags greifen sie diese Vorstellung wieder auf und sehen eine Reduktion (Zerstörung) der Aggressoren als hilfreich an. Das Weniger-Werden-Schema wird hier einbezogen. Werden die Angreifer weniger, wird der Angriff schwächer.

Ein Überblick über die Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte aus der fachlichen Klärung für das Immunsystem wird in Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 12: Immunsystem: die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschriften, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Immunsystem		Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte
FUNKTION	Schützen Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.	Person-Schema für das Immunsystem
	Das Immunsystem bewahrt die Integrität des Individuums.	Selbst-Fremd-Metapher
	Entwickeln eines Gedächtnisses Das Immunsystem entwickelt ein Gedächtnis für Antigene.	
	Entzündungen Das Immunsystem reagiert mit Entzündungen. Durch Entzündungen gelangen Immunzellen und Effektormoleküle an den Ort der Infektion. Entzündungen sind gekennzeichnet durch Röte, Hitze, Schwellung, Schmerz.	
REGULATION	Auslösen der Immunreaktion Das Immunsystem reagiert auf Antigene. Antigen bestimmen, welche Antwortreaktion eintritt.	Balance-Schema für das Gleichgewicht zwischen Zelltod und Zellneuerung/zwischen Reaktion und Regulation bei der Bekämpfung von Antigenen
	Dendritische Zellen bestimmen, ob und welche Antwortreaktion eintritt. Beenden der Immunreaktion Wenn das Antigen weg ist, wird die Immunreaktion beendet. Zelltod ist wichtig für das Beenden der Immunantwort.	

	<p>Gleichgewicht Das Gleichgewicht zwischen Zellneuerung und Zelltod ist wichtig für die Regulation des Immunsystems/zwischen Reaktion und Regulation ist wichtig für die Bekämpfung von Antigenen.</p>	
	<p>Einflüsse auf die Funktion des Immunsystems Immunsystem schwächen Starke Verletzungen/Verbrennungen/bestimmte Krankheiten/ Operationen/Hunger/ ungesunde Ernährung/mangelnde Fitness/ negative Lebenseinstellung/bestimmte Medikamente/ bestimmte Erreger schwächen das Immunsystem. Immunsystem stärken Tai Chi/gesunde Ernährung/Fitness/optimistische Lebenseinstellung stärken das Immunsystem.</p>	
STRUKTUR	<p>Das Immunsystem ist ein lymphatisches Gewebe mit dynamischer Struktur. Das Immunsystem ist ein Organ/hat eine dynamische Struktur. Das Immunsystem besteht aus Untereinheiten.</p>	Teil-Ganzes-Schema für das Immunsystem
<i>UNTEREINHEITEN</i>		
Konzepte		Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

<p><i>STRUKTUR</i></p>	<p>Das Immunsystem besteht aus verschiedenen Zelltypen.</p> <p>Zellen des Immunsystems verändern sich Die Zellen des Immunsystems verändern sich/spezialisieren sich im Laufe ihres Lebens.</p> <p>B-Zellen und T-Zellen B-Zelle und T-Zellen der gleichen Art stehen untereinander in Konkurrenz/durchlaufen eine natürliche Selektion/müssen tolerant gegenüber dem körpereigenen Antigen sein/müssen körperfremde Antigene erkennen/sind vom Aussehen her nicht zu unterscheiden.</p>	<p>Person-Schema für Zellen des Immunsystems Teil-Ganzes-Schema für das Immunsystem Selbst-Fremd-Metapher</p>
<p>BEWEGUNG</p>	<p>Die Zellen des Immunsystems bewegen sich im Körper/zielgerichtet im Körper/werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt. Die B-Zellen und T-Zellen treffen sich in den lymphatischen Organen.</p>	<p>Behälter-Schema für den Körper Der Körper ist ein Gebiet.</p>
<p>KOMMUNIKATION</p>	<p>Kommunizieren Die Zellen des Immunsystems kommunizieren miteinander/mit anderen Zellen des Körpers.</p> <p>Kommunizieren durch Stoffe Die Zellen kommunizieren über Stoffe miteinander. Verschiedene Stoffe stehen für verschiedene Nachrichten. Ein Stoff kann verschiedene Aktivitäten auslösen. Informationen werden in den Zellen in ein Programm übersetzt/ans Zellinnere weitergegeben</p>	<p>Kommunikation-als-Übergabe- von- Objekten - Metapher für die Botenstoffe zwischen Zellen (Geber-Gabe-Nehmer-Schema) Computerdaten-Metapher für die Steuerung der Zellen Der Körper ist ein Unternehmen.</p>
<p>AUFGABEN</p>	<p>Verschiedene Zelltypen des Immunsystems haben verschiedene Aufgaben. Die Zellen des Immunsystems arbeiten zusammen/regulieren sich gegenseitig.</p>	<p>Person-Schema für die Zellen</p>

<p>Erkennen Die Zellen des Immunsystems können Fremdkörper erkennen.</p> <p>Die Zellen des Immunsystems können zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden.</p> <p>Die Zellen des Immunsystems können nicht zwischen körpereigen und körperfremd unterscheiden, da sich diese Strukturen zu ähnlich sind.</p> <p>Die Zellen des adaptiven Immunsystems haben spezifische Erkennungsstrukturen/können nur dreidimensionale Strukturen erkennen.</p> <p>Die B-Zellen und T-Zellen können nur eine Struktur (Antigen) erkennen.</p>	<p>Fremd-Selbst-Metapher</p>
<p>Herstellen und Aufnehmen von Stoffen Die Zellen des Immunsystems stellen Stoffe her. Die Zellen des Immunsystems nehmen Stoffe auf.</p>	<p>Behälter-Schema für Zellen</p>
<p>Schützen des Körpers Die Zellen des Immunsystems suchen nach Antigenen. Die Zellen des Immunsystems präsentieren fremde Antigene. Die Zellen des Immunsystems leiten die Immunreaktion ein/lösen durch Stoffe Entzündungsreaktionen aus. Die Zellen des Immunsystems töten Zielzellen/Mikroorganismen. Die Zellen des adaptiven Immunsystems bauen ein Gedächtnis auf.</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Aktion der Zellen des Immunsystems Der Körper ist ein Wirt.</p>
<p>Abräumen von totem Material und Mikroorganismen Die Zellen des Immunsystems räumen totes Material aus dem Körper. Die Zellen des Immunsystems zersetzen tote Zellen, Zellbruchstücke und Mikroorganismen.</p>	<p>Straßenfeger-Metapher für Wirkweise der Immunzellen (Makrophagen) Essen-Metapher für Wirkweise der Fresszellen</p>

	<p>Einwirken auf Zellen anderer Gewebe Die Zellen des Immunsystems beeinflussen andere Zellen. Die Zellen des Immunsystems lösen Wundheilung aus.</p>	<p>Kommunikation-als-Übergabe- von-Objekten-Metapher für die Botenstoffe zwischen Zellen (Geber-Gabe-Nehmer-Schema)</p>
<p>AUTOIMMUNREAKTIONEN</p>		
<p>Konzepte</p>		
<p>URSACHEN</p>	<p>Um eine Autoimmunerkrankungen zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen: Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen sind Umweltfaktoren. Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen sind genetische Veränderungen. Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen ist der Zufall. Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen ist die Psyche. Eine Ursache für Autoimmunerkrankungen sind endokrine Faktoren.</p>	<p>Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise von B-und T-Zellen auf körpereigene Strukturen</p>

KRANKHEITSPROZESSE	<p>Aktivieren der Immunzellen durch Entzündungsstoffe Bei Autoimmunerkrankungen können Immunzellen der spezifischen Immunabwehr die Selbsttoleranz verlieren. Bei Autoimmunerkrankungen wird die Selbsttoleranz durch entzündungsfördernde Botenstoffe durchbrochen.</p> <p>Reagieren auf körpereigene Strukturen Bei Autoimmunerkrankungen reagiert das Immunsystem auf körpereigene Strukturen genauso wie es auf Krankheitserreger reagiert. Bei Autoimmunerkrankungen kann das Antigen nie ganz beseitigt werden.</p> <p>Gezieltes Töten von Zellen Bei Autoimmunerkrankungen spielt das System, das gezielte Tötung von Zielzellen ermöglicht, eine wichtige Rolle.</p> <p>Zerstören der körpereigenen Strukturen Bei Autoimmunerkrankungen zerstören B- und T-Zellen körpereigene Strukturen.</p>	Fremd-Selbst-Metapher Kriegs-Kampf-Metapher
RHEUMATOIDE ARTHRITIS		
URSACHEN	<p>Konzept</p> <p>Eine Ursache für die RA ist eine Kombination von Anfälligkeitgenen. Eine Ursache für die RA sind funktionelle Defekte der Treg -Zellen. Diskutiert: Eine Ursache für die RA sind Proteine der extrazellulären Matrix, die als Autoantigene fungieren. Konträre: Bei der Entstehung der RA muss kein Antigen beteiligt sein.</p>	Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte

<p>KRANKHEITS- PROZESSE</p>	<p>auf Zellebene Bei RA sind T-Zellen und B-Zellen gemeinsam beteiligt. Bei RA sind Makrophagen beteiligt. Bei RA sind Treg-Zellen nicht in der Lage, die Ausschüttung von Zytokinen durch autoreaktive T-Zellen zu kontrollieren.</p> <p>auf Gewebeebene Bei RA ist die Gelenkinnenhaut entzündet/zerstört die Gelenkinnenhaut den Knorpel/wird der Knochen abgebaut.</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für den Knochenabbau</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Zerstörung des Knorpels durch die Gelenkinnenhaut</p>
<p>THERAPIE AUTOIMMUN- ER- KRANKUNGEN</p>	<p>Konzept</p>	<p>Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte</p>
<p>Therapeutische Maßnahme</p>		<p>Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte</p>

<p>Wirken auf das gesamte Immunsystem Hemmen Entzündungen Bei Autoimmunerkrankungen hemmen Glucocorticoide die Produktion von entzündungsfördernden Stoffen.</p>	<p>Azathioprin Glucocorticoide Cyclophosphamid Methotrexat Mycophenola</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Wirkung der Medikamente auf die Entzündung/auf Zellwanderung/auf Produktion von entzündungsfördernden Stoffen/Zellen</p>
<p>Regulieren Gene Bei Autoimmunerkrankungen beeinflussen Glucocorticoide eine Vielzahl von Genen. Bei Autoimmunerkrankungen greifen Zytostatika in die DNA-Synthese ein</p>		<p>Weniger-Werden-Schema für die Wirkung der Zytostatika auf DNA-Synthese/Zellvermehrung</p>
<p>Blockieren der Zellwanderung Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Glucocorticoide die Zellwanderungen.</p>		<p>Kommunikation-als-Übergabe von-Objekten-Metapher für das Hemmen von entzündungsfördernden Stoffen</p>
<p>Blockieren der Zellvermehrung Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Zytostatika die Zellvermehrung.</p>		
<p>Töten von Zellen Bei Autoimmunerkrankungen regen Glucocorticoide den Zelltod an.</p>		

<p>Gezieltes Wirken auf bestimmte Teile des Immunsystems Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt Zytokine/Antikörper/Proteinfragmente als Therapie eingesetzt.</p>	<p>Antikörper Botenstoffe (Zytokine) Proteinfragmente Treg-Zellen</p>	<p>Weniger-Werden-Schema Botenstoffe/B-Zellen Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise von Therapien gegen autoreaktive Zellen</p>
<p>Blockieren von Botenstoffen Bei Autoimmunerkrankungen blockieren Biologika Zytokine/TNF-α.</p>		<p>Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für das Hemmen von Botenstoffen</p>
<p>Vernichten der B-Zellen Bei Autoimmunerkrankungen werden als Therapie Antikörper gegen B-Zellen eingesetzt, die den Zelltod auslösen.</p>		
<p>Gezieltes Einsetzen von regulatorischen T-Zellen Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt regulatorische T-Zellen eingesetzt, um die schädliche T-Zell-Reaktion zu unterdrücken</p>		

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN	<p>Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt regulatorische T-Zellen eingesetzt, um die schädliche T-Zell-Reaktion zu unterdrücken.</p> <p>Bei Autoimmunerkrankungen werden gezielt T- und B-Zellen vernichtet, die für die Erkrankung verantwortlich sind.</p>	Treg-Zellen	Weniger-Werden-Schema für T- und B-Zellen Kriegs-/Kampf-Metapher für Einsatz von Treg-Zellen
RA	<p>Einsetzen von Antikörpern Bei RA werden Antikörper gegen TNF/ gegen bestimmte B-Zellen eingesetzt.</p> <p>Bei RA wirken Antikörper gegen CD20 nur auf bestimmte B-Zellen.</p>	Antikörper	

9.7 Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zur systemischen Sklerose (SSc)

9.7.1 Vorstellungen zu Krankheitsprozesse, Ursachen und Therapiemaßnahmen der SSc nach Sollberg und Krieg (2000)

Dokument: Sollberg, S. und Krieg, Th. (2000). Systemische Sklerose. In: Miehle, W., Fehr, K., Schattenkirchner, M., Tillmann, K. (Hrsg.). Rheumatologie in Praxis und Klinik. 2. Auflage (überarbeitet). Georg Thieme: Stuttgart, New York, 954-963.

Das Kapitel „Systemische Sklerose“ findet sich in einer von den Autoren als klinisch orientiertes Lehrbuch angedachten Übersicht über die „Rheumatologie in Praxis und Klinik“. Im ersten Teil wird ein Überblick über Themengebiete, die allgemein in der Rheumatologie wichtig sind, gegeben. Darauf folgend werden einzelne Krankheitsbilder dargestellt. Das Buch richtet sich an Mediziner und soll „dem Praktiker Umsetz- und Brauchbares und dem Kliniker Neues und Hintergrundwissen“ darbieten (ebda. VI). Das Buch ist für Fachleute geschrieben und so wird medizinisches Hintergrundwissen teilweise vorausgesetzt und bestimmte Inhalte nur angerissen, ohne vertiefende Erklärungen zu geben.

Explikation KRANKHEITSPROZESSE

Die Krankheitsprozesse der systemischen Sklerose werden bei Sollberg/Krieg mit drei Schwerpunkten beschrieben: die Störung der Gefäße, die Störung des Immunsystems und die Veränderung des Bindegewebsstoffwechsels. Diese drei Prozesse scheinen miteinander verzahnt zu sein (ebda. 954).

Konzepte

An der Entstehung der SSc sind drei Krankheitsprozesse beteiligt.

An der Entstehung der SSc ist eine Störung des Gefäßsystems/eine Störung des Immunsystems/ein veränderter Bindestoffwechsel beteiligt.

Explikation KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Die vermehrte Bindegewebsproduktion kommt durch die Abgabe bestimmter Botenstoffe zustande. Die Zellen, die für die gesteigerte Produktion des nicht-zellulären Bindegewebes („Kollagen“, „Fibronectin“, „Proteoglykan“) verantwortlich sind, werden von Sollberg und Krieg als SSc-Fibroblasten bezeichnet (ebda. 955). Es sammelt sich vermehrt Kollagen in der Haut („Dermis“) (ebda. 955). Zusätzlich vernetzen sich die Kollagene quer (ebda. 960). Außerdem scheint der Abbau von Fibrin („fibrinolytische Aktivität“), einem Protein der extrazellulären Matrix, herabgesetzt zu sein (ebda. 955).

Konzepte

Bei SSc wird die Vermehrung des Bindegewebes durch Botenstoffe angeregt.

Fibroblasten produzieren extrazelluläre Matrix her.

Bei SSc sammelt sich extrazelluläre Matrix in betroffenen Organen an.

Bei SSc vernetzen sich die Kollagene.

Diskutiert: Bei SSc ist der Abbau von Fibrin herabgesetzt.

Explikation STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS

Die Gefäßstörung zeichnet sich zum einen durch das Raynaud-Syndrom aus, dessen Mechanismen von Sollberg/Krieg nicht näher beschrieben werden. Das Ergebnis ist ein immer wieder auftretendes Absinken des Sauerstoffgehaltes im Blut, „Akroasphyxie“ und „Akrozynose“ (ebda. 956). Zum anderen werden die Gefäße auch geschädigt. Ein Enzym („Serinproteinase“), das von T-Zellen freigesetzt wird, ist giftig (zytotoxisch) für Endothelzellen

(ebda. 955).

Durch die Veränderung der Gefäße werden Botenstoffe, z.B. „platelet-derived growth factor“ (PDGF) oder „transforming growth factor“ (TGF- β), freigesetzt, die die Ansammlung von Bindegewebe fördern (ebda. 955). Sollberg/Krieg beschreiben eine Verdickung der Gefäßwände. Die Gefäße werden durch die Vermehrung von Zellen („Reduplikation der Basalmembran“) und durch die Vergrößerung bereits vorhandener Zellen („Volumenzunahme der Endothelzellen“) verdickt (ebda. 955). Neben den Blutgefäßen in der Haut sind auch die Gefäße der Niere bei SSc betroffen.

Die Anzahl der kleinen Blutgefäße („Kapillaren“) nimmt bei der SSc ab (ebda. 955).

Konzepte

Bei SSc werden die Blutgefäße geschädigt.

Bei SSc werden die Endothelzellen durch Enzyme der T-Zellen geschädigt.

Bei SSc werden aufgrund der Veränderung der Blutgefäße Botenstoffe freigesetzt.

Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände durch die Volumenzunahme von Zellen/durch die Vermehrung von Zellen.

Bei SSc nimmt die Anzahl der kleinen Blutgefäße ab.

Bei SSc bekommt man ein Raynaud-Syndrom.

Bei SSc entsteht Sauerstoffmangel.

Explikation BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Sollberg/Krieg diskutieren zwei Hypothesen für die Aktivierung der T-Zellen bei SSc. Zum einen beschreiben sie, dass T-Zellen von den antigenrepräsentierenden Zellen körpereigene Antigene präsentiert bekommen und auf diese reagieren. Dies wäre Teil einer Autoimmunreaktion, wobei Sollberg/Krieg diesen Ausdruck in diesem Zusammenhang nicht verwenden. Zum anderen diskutieren sie, dass durch die vermehrte Produktion von extrazellulärer Matrix T-Zellen öfter mit Proteintypen in Kontakt kommen, die für T-Zellen kostimulierend wirken. Dass die T-Zellen stimuliert werden, kann an dem Vorhandensein von Botenstoffen („Zytokinen“) und deren Auswirkung auf die Fibroblasten und der damit verbundenen vermehrte Herstellung von Kollagenen geschlossen werden (ebda. 955).

Um die Gefäße, die von SSc betroffen sind, sind Ansammlungen von T-Helferzellen zu finden. Die T-Zellen produzieren ein Enzym, das für Endothelzellen schädlich ist (ebda. 954).

Ist die Lunge beteiligt, kann man in der Flüssigkeit einer Lungenspülung („bronchoalveoläre Lavage“) verschiedene Zellen der angeborenen und adaptiven Immunabwehr („Makrophagen, neutrophile und eosinophile Granulozyten sowie Lymphozyten“) finden. Je stärker die Lunge beteiligt ist, desto mehr Immunzellen können gefunden werden (ebda. 957).

Sollberg/Krieg beschreiben, dass verschiedene Antikörper bei SSc-Patienten gefunden werden. Die Art der Antikörper gibt einen Hinweis darauf, welche Art von Sklerose der/die PatientIn hat, wie schwer die Krankheit ist und welche Strukturen beteiligt sein können (ebda. 955).

Konzepte

Diskutiert: Bei SSc aktivieren körpereigene Strukturen/ kostimulieren Proteine des Bindegewebes T-Zellen.

Bei SSc geben T-Zellen Botenstoffe ab, die Fibroblasten aktivieren.

Bei SSc sammeln sich Immunzellen um die Gefäße/um die Lungen.

Bei SSc produzieren T-Zellen Enzyme, die Endothelzellen schädigen.

Bei SSc gibt es verschiedene Antikörper.

Bei SSc geben die Antikörper Hinweis auf die Schwere der Erkrankung/auf die beteiligten Strukturen.

Explikation BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-/SYMPTOMBENE

Bei SSc wird nach Sollberg/Kriegs Beschreibung die Haut straff. Sie lässt sich nicht mehr von den darunterliegenden Strukturen („Unterlage“) abheben und führt auch zum Zusammenziehen von Körperteilen („dermatogenen Kontrakturen“) wie beispielsweise den Fingern, die durch die Hautveränderungen nicht mehr gestreckt werden können (ebda. 956). Gleichzeitig geht das Gewebe um die Fingerknochen verloren („Resorptionen des Weichteilmantels können an den Endgliedern aller Finger auftreten“) (ebda. 957). Die Sehnscheiden verdicken sich hingegen, was zu Reibungen führt (ebda. 957).

Durch die krankhaften Veränderungen der Blutgefäße sinkt der Sauerstoffgehalt im Blut, was sich in blassen und blauen Fingern und Zehen äußert (ebda. 956). In diesem Zusammenhang beschreiben sie auch die Betroffenheit der Nieren durch die Verdickung der Blutgefäßwände (ebda. 957).

Neben dem Festerwerden der Haut beschreiben Sollberg/Krieg die Fibrose der Lunge, das Festerwerden des Zungenbändchens und der Speiseröhre („starre Ösophaguswand“). Die Speiseröhre kann sich durch die krankheitsbedingte Veränderung beim Schluckvorgang nicht mehr entspannen („fehlende Erschlaffung beim Schluckakt“) und damit ist das Schlucken beeinträchtigt und ein Zurückfließen des Mageninhalts in die Speiseröhre („gastroösophagealer Reflux“) möglich (ebda. 957).

Eine weitere Veränderung ist die Einlagerung von Kalk in die Haut, in Sehnen und Sehnscheiden und Gelenken und Gelenkkapseln, wobei Stellen, die im Körper physikalischer Belastung ausgesetzt sind, besonders betroffen sind (ebda. 956).

Die Gelenke können bei SSc entzündet sein. Die Symptome werden von Sollberg/Krieg ähnlich denen der RA beschrieben. Zusätzlich erwähnen sie auch noch, dass an den Fingerkuppen Geschwüre entstehen können, ohne den Zusammenhang zu den Krankheitsprozessen näher auszuführen (ebda. 957).

Die Auflösung der Knochenstruktur führen Sollberg und Krieg darauf zurück, dass bei SSc die Anzahl der Blutgefäße abnimmt. Als zweite Ursache werden der Abbau der Muskeln und die eingeschränkte Bewegung diskutiert. Besonders die Fingerspitzen sind betroffen, was in einer Verkürzung der Finger resultieren kann. Neben den Fingerendgliedern können auch die anderen Fingerknochen und Gelenke betroffen sein. Seltener werden größere Knochen abgebaut. In diesem Zusammenhang nennen die Autoren die Speichen, die Ellen, den Kiefer, die Rippen, die Schlüsselbeine, die Oberarmknochen und das Schulterdach. Das Karpalgelenk wird von den Autoren nochmals gesondert genannt und hier auf den Abbau von Knochen hingewiesen, was zu einer Überstreckung („Subluxation“) des Gelenks führt (ebda. 957).

Konzepte

(Die Konzepte sind durch eine Überschrift in die entsprechenden betroffenen Organe gegliedert.)

HAUT

Bei SSc wird die Haut straff/Kalk in die Haut eingelagert.

GEFÄSSE

Bei SSc bilden sich Geschwüre an den Fingern.

Bei SSc werden die Finger blau und blass.

NIERE

Bei SSc sind die Blutgefäßwände in der Niere verdickt.

SPEISERÖHRE-MAGEN-DARM-TRAKT

Bei SSc wird das Zungenbändchen/die Speiseröhre fester.

Bei SSc wird das Schlucken durch die harte Speiseröhre beeinträchtigt.

Bei SSc ist fließt der Mageninhalt zurück in die Speiseröhre.

LUNGE

Bei SSc wächst Bindegewebe in die Lunge ein.

KNOCHEN

Bei SSc wird Knochen in den Fingern abgebaut/verkürzen sich die Finger durch den Knochenabbau.

Bei SSc wird der Knochen der Speichen, der Ellen, des Karpalgelenks/des Unterkiefers/der Rippen/der Schlüsselbeine/der Oberarmknochen/der Schulterdächer abgebaut.

Diskutiert: Bei SSc wird der Knochenabbau durch die fehlenden Blutgefäße gefördert/ mangelnde Bewegung gefördert.

SEHNEN/MUSKELN/GELENKE

Bei SSc sind die Gelenke entzündet.

Bei SSc lassen sich die Fingergelenke durch die straffe Haut nicht mehr frei bewegen.

Bei SSc wird Kalk in die Sehnen und Sehnenscheiden/in die Gelenke eingelagert.

GEFÄSSE

Bei SSc bilden sich Geschwüre an den Fingern.

Bei SSc werden die Finger blau und blass.

Explikation URSACHEN

Sollberg/Krieg nennen nur ganz allgemein genetische Faktoren und Umwelt- bzw. exogene Ursachen, die eine Rolle bei der Entstehung der SSc spielen können (ebda. 954).

Für das Raynaud-Syndrom führen sie als Auslöser Kälte und psychischen Stress an (ebda. 956).

Konzepte

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist eine genetische Anlage/sind Umweltfaktoren.

Ein Auslöser für das Raynaud-Syndrom ist Kälte/psychischer Stress.

Explikation THERAPIE

Sollberg/Krieg beschreiben unterschiedliche Medikamente, die die aufgezeigten Störungen und Veränderungen bei SSc direkt ansprechen sollen.

Explikation THERAPIE GEGEN KRANKHAFTEN VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Die Reduktion der Kollagenproduktion wird nur hypothetisch besprochen. Hier wird ein gezielter Ansatz bei der Transkription und den Transkriptionsfaktoren, die zur Produktion von Kollagen führen, diskutiert. Um die Fibroblastenvermehrung, -bewegung und deren Herstellung von Kollagen zu hemmen, wird der Botenstoff INF- γ als wirksames Mittel genannt. Ebenso angedacht ist, die mögliche Freisetzung von Zytokinen zu regulieren.

Um die Vernetzung der Kollagenfasern zu hemmen, kann D-Penicillamin eingesetzt werden. Da es aber keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf an sich hat und zusätzlich starke Nebenwirkungen aufweist, raten die Autoren vom Einsatz ab.

Auf Kalkeinlagerungen kann durch Diltiazem eingewirkt werden, das ein Calciumantagonist ist (ebda. 960).

Konzepte

Diskutiert: Bei SSc verringert eine Beeinflussung der Transkriptionsfaktoren die Herstellung von Kollagen.

Diskutiert: Bei SSc wirkt $\text{INF-}\gamma$ hemmend auf die Fibroblasten/auf die Fibroblastenvermehrung/auf die Fibroblastenbewegung/auf die Kollagenproduktion der Fibroblasten.

Bei SSc hemmt D-Penicillamin die Vernetzung der Kollagenfasern.

Bei SSc wirkt Diltiazem der Kalkeinlagerung entgegen.

Explication THERAPIE GEGEN DIE STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS

Die Autoren führen Medikamente an, die die Störungen der Blutgefäße beeinflussen. Verschiedene Medikamente wirken auf die Gefäßkontraktion. Calciumantagonisten hemmen den Einstrom von Calcium aus den Calciumkanälen und verringern damit das Zusammenziehen der Muskeln in den Blutgefäßen. Des Weiteren werden ACE-Hemmer beschrieben, deren genauer Wirkmechanismus nicht dargelegt wird. Allgemein wird die Wirkung von ACE-Hemmern auf eine Reihe von Mediatoren im Körper genannt, die alle das Zusammenziehen der Gefäße bewirken, sowie den Anstieg von Stoffen wie Prostaglandinen, die die Gefäßspannung („vasodilatierend“) bewirken, fördern. Iloprost wird erwähnt, das eine gefäßweitende Wirkung hat. Zusätzlich hemmt Iloprost die Zusammenlagerung der Blutplättchen in den Gefäßen und die Anlagerung von Immunzellen an der Gefäßinnenwand und damit an den Endothelzellen. Die letzte Wirkung von Iloprost, die genannt wird, ist die Steigerung des Abbaus von Fibrin (ebda. 960).

Konzepte

Bei SSc hemmen Calciumantagonisten/ACE-Hemmer die Gefäßmuskelkontraktion.

Bei SSc fördern ACE-Hemmer die Gefäßentspannung.

Bei SSc fördert Iloprost die Gefäßentspannung.

Explication THERAPIE GEGEN BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Die Beeinflussung des Immunsystems wird von Sollberg/Krieg kritisch diskutiert, da keine deutliche Verbesserung der SSc beim Einsatz von immunmodulatorischen Medikamenten festgestellt wird. Als allgemeine immununterdrückende Substanzen werden Azathioprin, Cyclophosphamid, Chlorambucil genannt. Diese sollten eingesetzt werden, wenn die PatientInnen noch andere entzündliche Erkrankungen mit schweren Verlaufsformen wie Muskelentzündung (Myositis) und Gelenkentzündung (Arthritis) aufweisen.

Als experimentelle Therapie beschreiben die Autoren Antikörper, die gezielt auf T-Zellen wirken und deren Reaktionen oder deren Vermehrung blockieren (ebda. 960).

Konzepte

Bei SSc helfen immunsuppressive Therapien nicht.

Diskutiert: Bei SSc hemmen Antikörper die Reaktion der T-Zellen/die Vermehrung der T-Zellen.

Explication WEITERE THERAPIEMASSNAHMEN

Als äußere Anwendung auf der Haut, nennen Sollberg/Krieg Cremes, die feuchtigkeitserhaltend und fettend wirken. Zur Behandlung der Geschwüre werden Cremes mit Zusätzen wie Glucocorticoide oder Heparin beschrieben, die keimabtötend wirken und den Aufbau von Epithelgewebe fördern.

Neben den medikamentösen Therapien, werden noch Schutz vor Kälte, Bindegewebsmassagen und Lymphdrainagen genannt. Um die mit der Beteiligung der Speiseröhre verbundenen Komplikationen zu mindern, sollten kleine Mahlzeiten eingenommen werden. Fetthaltige und süße Speisen sollten vermieden werden. Die Gründe dafür werden von Sollberg/Krieg nicht aufgeführt. Nikotin und Alkohol sollten dem Körper überhaupt nicht zugeführt werden (ebda. 960).

Konzepte

Bei SSc wirken Cremes fettend und feuchtigkeitsspendend für die Haut.

Bei SSc wirken Cremes mit Heparin und Glucocorticoid keimabtötend und epithelbildend auf Geschwüre.

Bei SSc muss man sich vor Kälte schützen.

Bei SSc sind Bindegewebsmassagen/Lymphdrainagen gut.

Bei SSc ist Alkohol/Nikotin schlecht.

Bei SSc sollte man bei Beteiligung der Speiseröhre auf fette und süße Speisen verzichten/nur kleine Mahlzeiten essen.

Sprachliche Aspekte

Die von Sollberg/Krieg benutzte Sprache ist stark durch medizinische Fachtermini geprägt, die oft nicht genauer erklärt werden. Da sich das Buch an Fachleute richtet, werden bestimmte medizinische Vorstellungen anscheinend als Grundlage vorausgesetzt. Einige verwendete Begriffe deuten darauf hin, dass Sollberg/Krieg den Körper als Gebiet mit abgeteilten Bereichen verstehen. Es gibt eine „Kutis-Subkutis-**Grenze**“ (ebda. 954), Schweißdrüsen „liegen hoch **in der Dermis**“ (ebda. 954) und es finden sich „Blutgefäße in diesem **Bereich**“ (ebda. 954). Außerdem sprechen die Autoren von dem „Bindegewebe [...] **in der Umgebung** der Gefäße“ (ebda. 954). In diesem Gebiet bewegen sich die Zellen des Immunsystems. Die Autoren sprechen von „**zirkulierenden** SSc-T-Zellen“ (ebda. 955).

Obwohl die Sprache des Textes sehr neutral gehalten ist, geben die folgenden Worte doch einen Hinweis auf die Vorstellungen, die die Autoren mit Fibrose verbinden. So sprechen die Autoren von einer „**überschießenden** Synthese von extrazellulären Matrixproteinen“ (ebda. 955) und einer „**gesteigerten** Sekretion“ (ebda. 955) sowie einer „**Intimaschwellung**“ (ebda. 957), einer „**Verdickung**“ (ebda. 954) der Gefäßwände und „**Akkumulation** von Bindegewebe“ (ebda. 995), die eine Vorstellung des „Mehr-Werdens“ bei einer Fibrose widerspiegeln. Zusätzlich beschreiben die Autoren in diesem Zusammenhang „**dicht gepackte** Faserbündel“ (ebda. 954), was ein „Enger-Werden“ repräsentiert.

Wenn es um die Synthese der extrazellulären Matrix geht, diskutieren Sollberg/Krieg, ob der Abbau des Fibrins möglicherweise herabgesetzt ist. Das Verständnis des Krankheitsprozesses wird im Rahmen des Balance-Schemas verstanden. Die Ansammlung der extrazellulären Matrix ist nur möglich, da die Balance zwischen Produktion und Abbau gestört ist (ebda. 955).

Zusätzlich werden bildliche Analogien genutzt, die in der Medizin aber allgemein üblich sind, um die klinischen Symptome der SSc zu beschreiben: „Madonnenfinger“ (ebda. 956) wird verwendet, um das Erscheinungsbild der Finger nach Reduktion des „Weichteilmantels“ (ebda. 958) darzustellen. Als „Penciling“ (ebda. 958) wird Zuspitzung und Verkürzung der Finger beschrieben, wenn die Knochenzerstörung einsetzt. Die „rattenbissartige“ Fingerkuppennekrosen (ebda. 956) beschreiben das Aussehen der Geschwüre an den Fingern und „Tabaksbeutelmund“ (ebda. 956) gibt die Fältelung um den Mund wieder, wenn die Haut im Gesicht fester wird. Diese Ausdrücke werden nicht als spezielle, die Vorstellungen der Autoren widerspiegelnde Ausdrücke, gewertet, da sie in der Medizin als Begriffe üblich sind.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Mehr-Werden-Schema für Fibrose

Enger-Werden-Schema für Faserbündel der extrazellulären Matrix

Balance-Schema für Auf- und Abbau der extrazellulären Matrix

Der Körper ist ein Gebiet.

9.7.2 Vorstellungen zu Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen der SSc nach Varga und Denton (2009)

Dokument: Varga, John; Denton, Christopher. (2009). Systemic Sclerosis and the Scleroderma-Spectrum Disorders. In: Firestein, Gary; Budd, Ralph; Harris, Edward; McInnes, Iain; Ruddy, Shaun; Sergent, John (Hrsg.). Textbook of Rheumatology Volume II, 8th Edition. Saunders: Philadelphia, 1311-1351

Das „Textbook of Rheumatology“ wurde zusammengestellt, um dem Gebiet der Rheumatologie eine wissenschaftliche Exaktheit hinzuzufügen und die wissenschaftlichen Errungenschaften auf dem Gebiet zu bewerten. Dafür wurden in der 8. Ausgabe Beiträge von 155 Autoren aus Europa und den USA über einzelnen Spezialgebieten der Rheumatologie zusammengetragen und in zwei Bänden zusammengefasst. Im ersten Band werden krankheitsübergreifend allgemeine Gebiete der Rheumatologie behandelt, während im zweiten Band konkret auf einzelnen Erkrankungen eingegangen wird. Dabei werden umfassend alle Gebiete von der Ätiologie und der Epidemiologie, der Pathogenese und Klinik, teilweise auch Differentialdiagnose und den Therapiemöglichkeiten abgehandelt. Varga und Denton beschreiben die systemische Sklerose.

[Der Text wurde vor der Analyse durch die Autorin der vorliegenden Arbeit ins Deutsche übersetzt.]

Explikation KRANKHEITSPROZESSE

Für Varga und Denton ist der Krankheitsprozess der systemischen Sklerose gekennzeichnet von drei Prozessen, die zusammenwirken: die allgemeine Verhärtung und Verdichtung des Gewebes (Fibrose) zwischen den Organen (Interstitium) und in den Gefäßen, die Gefäßschädigung und -verletzung und die Aktivierung des angeborenen und adaptiven Arms des Immunsystems (ebda. 1311).

Konzepte

An der Entstehung der SSc sind drei Krankheitsprozesse beteiligt:

An der Entstehung der SSc ist eine Störung des Gefäßsystems/eine Störung des Immunsystems/ein veränderter Binstoffwechsel beteiligt.

Explikation KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Grundlage der Prozesse der Fibrose sind die Fibroblasten, die auf der einen Seite extrazelluläre Matrix herstellen, die auf der anderen Seite diese aber auch abbauen können (ebda. 1315).

Bei der Fibrose spielen laut Varga/Denton die Botenstoffe (Zytokine) eine entscheidende Rolle, wobei sie einen Botenstoff besonders herausgreifen: transforming growth factor β . Dieser Botenstoff regt zu Prozessen im Körper an wie Zellvermehrung und Gewebereparatur, die bei der SSc eine entscheidende Rolle spielen. Gemeinsam mit anderen Wachstumsfaktoren fördert er die Fibrose, indem er die Herstellung von Kollagen und die Aktivierung von Fibroblasten bewirkt (ebda. 1325). TFG- β und auch andere Wachstumsfaktoren wie platelet-derived growth factor werden von den Zellen freigesetzt, die an den Krankheitsprozessen der SSc beteiligt sind. Zu diesen Zellen gehören Blutplättchen, Makrophagen, T-Zellen, Endothelzellen und Fibroblasten (ebda. 1325). Bei SSc ist die Anzahl der Zellen, die extrazelluläre Matrix herstellen können, erhöht. Neben den Fibroblasten sind dies auch Myofibroblasten. Die Vermehrung dieser Zellen wird durch unterschiedliche Vorgänge bewirkt. Die Zellteilung ist dabei eine Möglichkeit. Allerdings äußern Varga/Denton auch die Vorstellung, dass andere Zelltypen wie Perizyten sich in Fibroblasten umwandeln können. Die Vermehrung der Zellen, die extrazelluläre Matrix herstellen können, kommt auch durch Einwanderung von Zellen aus der Zirkulation in das betroffene Gewebe zustande (ebda.

1325). Die Fibroblasten, die an den Krankheitsprozessen der SSc beteiligt sind, werden von den Autoren unter anderem als SSc-Fibroblasten bezeichnet (ebda. 1327). Sie tragen im Gegensatz zu anderen Fibroblasten mehr Rezeptoren für ihre Aktivierung auf ihrer Oberfläche und produzieren mehr extrazelluläre Matrix als „normale Fibroblasten“. Außerdem setzen sie selbst Botenstoffe frei, die die Fibrose verstärken und reagieren nicht auf Botenstoffe, die diese Vorgänge stoppen oder eindämmen (ebda. 1327). Varga/Denton bezeichnen sie als resistent gegenüber inhibitorischen Signalen. Dadurch ist die Regulation der extrazellulären Matrixproduktion gestört und das „Reparaturprogramm“ (ebda. 1324) der Fibroblasten wird nicht mehr abgestellt. Durch diese Prozesse entsteht die Fibrose, die von den Autoren als Anhäufung von extrazellulärer Matrix definiert wird (ebda. 1315). Die extrazelluläre Matrix sammelt sich als dicke Bündel in den betroffenen Organen. Dadurch wird der Aufbau der Organe gestört. Zusätzlich sind auch die Strukturen der Kollagene verändert. Anstatt fibrillärer Bündel bilden Kollagene in der Haut vernetzte Strukturen (ebda. 1316).

Konzepte

Bei SSc setzen Blutplättchen/T-Zellen/Endothelzellen/Makrophagen/Fibroblasten krankheitsfördernde Botenstoffe frei.

Bei SSc ist die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen erhöht.

Bei SSc wird die Bindegewebsvermehrung durch Botenstoffe angeregt.

Fibroblasten stellen extrazelluläre Matrix her/bauen extrazelluläre Matrix ab.

Bei SSc ist die Anzahl der Fibroblasten erhöht:

Bei SSc ist die Anzahl der Fibroblasten ist durch Zellteilung/durch Umwandlung anderer Zelltypen in Fibroblasten/durch Einwanderung weiterer Zellen in das betroffene Gewebe erhöht.

Bei SSc reagieren Fibroblasten verstärkt auf krankheitsfördernde/nicht auf hemmende Botenstoffe.

Bei SSc sammelt sich extrazelluläre Matrix in betroffenen Organen.

Bei SSc vernetzen sich die Kollagene.

Explication STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS

Zu Beginn der Erkrankung werden die Endothelzellen der Gefäße verletzt, wobei Denton/Varga fünf verschiedene mögliche Hypothese aufzählen, wie diese Verletzung zustande kommt. Möglich ist es, dass ein Serumfaktor, der giftig für die Endothelzellen ist, für die Verletzung verantwortlich ist. Außerdem werden Antikörper gegen Endothelzellen, entzündungsfördernde Botenstoffe oder zytotoxische T-Zellen, die die Endothelzellen durch Granzyme schädigen, in Betracht gezogen. Die Autoren spekulieren außerdem über exogene Faktoren wie Viren oder Umweltstress (ebda. 1320). Für die Autoren ist das Raynaud-Syndrom etwas, was zu der Erkrankung beiträgt. Ohne die Verletzung der Endothelzellen würden die physiologischen Prozesse des Raynaud-Syndroms jedoch nicht die Auswirkungen erreichen, die sie im Rahmen der Krankheitsprozesse der SSc haben (ebda. 1331). Die Gefäßschädigungen haben zur Folge, dass Endothelzellen eine Reihe von Botenstoffen, wie Endothelin-1, freisetzen und absterben („Apoptose“). Gleichzeitig lagern sich Blutplättchen in den verletzten Bereichen der Gefäße an und es kann dadurch zu einem Verschluss der Gefäße („Thrombose“) kommen (ebda. 1320).

Die Vermehrung von Zellen an der Außenseite der Gefäße („Perizyten“) und die Fähigkeit der Perizyten, sich in kollagenproduzierende Fibroblasten umzuwandeln, wird von Varga/Denton beschrieben. Endothelzellen können sich ebenfalls zu kollagenproduzierenden Fibroblasten entwickeln. Allerdings wird gesagt, dass die Rolle dieser Umwandlung im Krankheitsprozess bisher noch nicht geklärt ist (ebda. 1325).

Der Prozess der Abnahme des Gefäßlumens wird von Varga/Denton auf der einen Seite mit der zunehmenden Einwanderung von glatten Muskelzellen und der zunehmenden An-

sammlung von Kollagen beschrieben (ebda. 1315). Auf der anderen Seite machen sie die Hypertrophie in der Gefäßwand mit zusätzlicher Fibrose um die Gefäße für die Abnahme des Gefäßlumens verantwortlich (ebda. 1321). Die Vorstellung, die hinter dem Begriff „Hypertrophie“ steht, wird von den Autoren nicht näher ausgeführt. Der Begriff beschreibt in der Medizin eine Zellvergrößerung aufgrund von vermehrter Syntheseleistung der betroffenen Zellen. Außerdem wird eine gestörte Fibrinolyse als Ursache für die zusätzliche Anlagerung von Fibrin in den Gefäßen genannt (ebda. 1320). Der Prozess der Fibrinolyse wird ebenfalls nicht näher beschrieben. Nach medizinischen Vorstellungen handelt es sich hierbei um die Spaltung von Fibrinpolymeren durch ein körpereigenes Enzym. Fibrinpolymere haben die Funktion, einen Thrombus zusammenzuhalten. Den Verschluss der Gefäße gemeinsam mit dem Absterben der Endothelzellen sehen Varga/Denton als Ursache für den Schwund von kleinen Blutgefäßen, der wiederum zu einer Hypoxie, einem chronischen Sauerstoffmangel, führt (ebda. 1315). Die Verletzung der Gefäße und der Sauerstoffmangel im betroffenen Gewebe sind dafür verantwortlich, dass eine Reihe von Botenstoffen freigesetzt werden. Einer dieser Botenstoffe ist ET-1/Endotelin 1, der zum starken Zusammenziehen der Gefäße führt (ebda. 1320). Die Anlagerung von Blutplättchen und die gleichzeitige Fibrinolyse werden ebenfalls über Botenstoffe angeregt. Die Fibrinolyse scheint im Rahmen der SSc jedoch gestört zu sein. Die aktivierten Blutplättchen setzen ebenfalls Botenstoffe frei, die dazu führen, dass die Zusammenlagerung der Blutplättchen gefördert, die Aktivierung von Fibroblasten ermöglicht und die Kontraktion der Gefäße erhöht wird. Der Sauerstoffmangel bewirkt zusätzlich die Freisetzung von Botenstoffen, die eine Reparatur anregen und Fibroblasten aktivieren (ebda. 1320).

Gleichzeitig beschreiben Varga/Denton die Antwort auf gefäßerweiternde Stimuli als fehlerhaft und äußern die Vorstellung eines Gleichgewichts zwischen gefäßverengenden und gefäßerweiternden Faktoren, das bei SSc gestört ist. Durch den verminderten Blutfluss oder sogar Ischämie, d.h. Perioden ohne Durchblutung, wird die Gefäßschädigung noch zusätzlich verstärkt. Dies führt zur Freisetzung von Botenstoffen, die die Gefäßbildung anregen. Die für die Bildung von Blutgefäßen verantwortlichen Endothelvorläuferzellen stammen aus dem Knochenmark. Dass die Reparatur der beschädigten Gefäße nicht stattfindet, schreiben die Autoren entweder der nicht gelingenden Mobilisierung von Endothelzellen oder der defekten Funktion von Endothelzellen bei SSc zu. Die Blutgefäße werden aufgrund der Botenstoffe außerdem durchlässiger für Immunzellen (ebda. 1320).

Konzepte

Bei SSc werden die Blutgefäße geschädigt.

Diskutiert: Bei SSc werden die Endothelzellen durch Enzyme der T-Zellen/durch einen zytotoxischen Faktor im Serum/aufgrund von Antikörpern gegen Endothelzellen/aufgrund von entzündungsfördernden Botenstoffen/durch Viren/durch Umweltstress geschädigt.

Bei SSc trägt das Raynaud-Syndrom gemeinsam mit der Schädigung der Gefäße zu den Krankheitsprozessen bei.

Bei SSc sterben die Endothelzellen ab.

Bei SSc wird aufgrund der Veränderung der Blutgefäße eine Reihe von Botenstoffen freigesetzt.

Bei SSc wird die Vermehrung von glatten Muskelzellen in der Gefäßwand angeregt.

Bei SSc fördern Botenstoffe die Gefäßkontraktion/die Ansammlung von Blutplättchen.

Bei SSc ist die Reaktion der Blutgefäße auf gefäßerweiternde Faktoren fehlerhaft.

Diskutiert: Bei SSc werden andere Zellen in und um die Gefäßwand angeregt, sich in Fibroblasten um zu wandeln.

Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände durch die Volumenzunahme von Zellen/durch die Vermehrung von Zellen/durch Vermehrung von extrazellulärer Matrix in den Gefäßen.

Bei SSc ist die Spaltung von Fibrin gestört.

Bei SSc werden die kleinen Blutgefäße geschlossen.

Bei SSc nimmt die Anzahl der kleinen Blutgefäße ab.

Bei SSc entsteht Sauerstoffmangel.

Bei SSc werden aufgrund des Sauerstoffmangels die Blutgefäße geschädigt/durch Sauerstoffmangel Botenstoffe für Gefäßreparatur freigesetzt.

Bei SSc sind die Endothelvorläuferzellen für die Reparatur defekt.

Bei SSc werden die Blutgefäße durchlässiger für Immunzellen.

Explikation BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Varga/Denton beschreiben, dass das Immunsystem zu verschiedenen Krankheitsprozessen der SSc beiträgt. Unter anderem erklären sie die Krankheitsprozesse mit einer Verschiebung der Antwort von T-Helferzellen hin zu einer Th2-Antwort: Die Autoren beschreiben eine Hypothese, nach der die Balance zwischen den Botenstoffen der Th1-Immunantwort und der Th2-Immunantwort hin zu Th2-Botenstoffen verschoben ist (ebda. 1322) (für den fachlichen Hintergrund siehe Kapitel 3.1, Seite 23). Eine Th2-Immunantwort bringt ein verstärktes Vorhandensein des Botenstoffes IL-4 mit sich (ebda. 1322). Dieser regt bei Fibroblasten die Chemotaxis, die Kollagensynthese und die Produktion von TGF- β und CTGF an (ebda. 1326).

Außerdem beschreiben Varga/Denton die folgenden Vorgänge:

- Die Möglichkeit für Immunzellen besser in die betroffenen Gewebe zu gelangen:
Bestimmte Botenstoffe bei SSc fördern das Durchtreten von Immunzellen durch das Endothel der Blutgefäße in das Gewebe. Dass sich in betroffenen Geweben in Frühstadien der SSc Immunzellen ansammeln, beschreiben die Autoren explizit für die Lungenbläschen und die Blutgefäße (ebda. 1317, 1314 f.).
- Die Verletzung der Gewebe durch T-Zellen:
Den T-Zellen schreiben die Autoren eine direkte Verbindung mit der Verletzung der Gewebe zu. Diskutiert wird von den Autoren, ob diese T-Zellen durch ein Antigen aktiviert werden oder ob sie unspezifisch durch Botenstoffe angeregt werden. Die T-Zellen schütten möglicherweise Granzyme (Enzyme) aus, die die Verletzung der Endothelzellen bewirken (ebda. 1320).
- Die anormale Aktivität von B-Zellen:
Die B-Zellen zeigen bei SSc eine anormale Aktivität. Die B-Gedächtniszellen sind chronisch aktiviert und die B-Zellen weisen eine erhöhte Überlebensrate auf, da sie durch eine erhöhte Rezeptoranzahl auf ihrer Oberfläche stärker auf Überlebensfaktoren reagieren können (ebda. 1323 f.).
- Das Vorhandensein von Autoantikörpern:
Varga/Denton diskutieren, ob Antikörper gegen Endothelzellen für deren Verletzung ursächlich sind (ebda. 1320). Die Autoren beschreiben eine Reihe von Autoantikörpern, die sich gegen verschiedene Körperstrukturen richten und sagen, dass bei allen SSc-PatientInnen Autoantikörper gefunden werden. Die Art und Konzentration der Autoantikörper hängt damit zusammen, welche Körperteile von der Erkrankung betroffen sind und welches Ausmaß diese Betroffenheit hat. Dabei diskutieren sie, ob die Fibrose der Grund für die Antikörper ist, oder die Antikörperbildung der Fibrose vorausgeht. In diesem Zusammenhang erwähnen die Autoren auch die Hypothese, dass Autoantikörper gegen Strukturen im Zellkern dadurch gebildet werden können, dass eine veränderte Aufspaltung plötzlich Strukturen freigelegt, die normalerweise für

die Zellen des Immunsystems nicht zugänglich sind. Dadurch wird die Immuntoleranz durchbrochen und Antikörper gegen diese Strukturen gebildet (ebda. 1323).

Sie führen dabei nicht explizit aus, dass diese Vorgänge die Fibrose fördern.

Konzepte

Diskutiert: Bei SSc ist die Balance von Botenstoffen hin zu denen einer Th2-Antwort verschoben.

Bei SSc geben T-Zellen Botenstoffe ab, die Fibroblasten aktivieren/die Synthese von Kollagen anregen/ die Ausschüttung von fibrosefördernden Stoffe auslösen.

Bei SSc sammeln sich Immunzellen um die Gefäße/um die Lungenbläschen.

Bei SSc produzieren T-Zellen Enzyme, die Endothelzellen schädigen.

Bei SSc sind B-Gedächtniszellen chronisch aktiviert.

Bei SSc ist die Überlebensrate von B-Zellen erhöht.

Bei SSc gibt es verschiedene Antikörper.

Bei SSc geben die Antikörper Hinweis auf die Schwere der Erkrankung.

Bei SSc werden Strukturen freigelegt, die sonst nicht für die Immunzellen zugänglich sind.

Explication BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-/SYMPTOMBENE

Varga/Denton beschreiben die Fibrose als einen „Ersatz“ von normalem Gewebe durch dicht gepacktes Bindegewebe (ebda. 1324). Dieser Austausch kann ohne Entzündungen auftreten (ebda. 1314). Die normalen Gewebe sind dabei funktionelle Gewebe in Organen, die durch Bindegewebe ersetzt werden (ebda. 1315). In den Tränendrüsen führt dies zum Verlust kleiner Strukturen, was trockene Augen bedingt (ebda. 1338). Die Fibrose der Lunge ist laut Varga/Denton ein bedeutendes Erscheinungsbild der Krankheit und zeigt sich in einer Verdickung des Gewebes zwischen den Lungenbläschen (Interstitium) durch das Anlagern von Kollagen und anderen Proteinen. Durch die verdickten Wände nimmt der Raum für die Luft ab und die Anzahl der Blutgefäße verringert sich. (ebda. 1317). Dieser Vorgang kann nicht rückgängig gemacht werden (ebda. 1334). Die Blutgefäße der Lunge sind ebenfalls durch eine Vermehrung des Bindegewebes betroffen, was zu einem Bluthochdruck im Lungengefäßsystem führt (ebda. 1335).

Der Herzmuskel kann durch Fibrose beeinträchtigt sein. Durch Krämpfe in den Herzkranzgefäßen kommt es zur Blutarmut, was letztendlich zu Schäden führt (ebda. 1333). Die Schilddrüse wird ebenfalls als mögliches betroffenes Organ genannt, wobei das Gewebe der Schilddrüse durch fibrotisches Gewebe ersetzt wird. Hier weisen die Autoren darauf hin, dass dies ohne Entzündungsvorgänge passiert (ebda. 1317 f.).

Die Speiseröhre ist fast immer von der Fibrose der „Lamina propria, Submucosa, der Muskelschicht“ (ebda. 1317) und von einer Gefäßverletzung betroffen. Die medizinischen Fachtermini werden von Varga/Denton nicht weiter erklärt. Bei der Lamina propria handelt es sich um eine Bindegewebsschicht, die im Verdauungstrakt in die glatte Muskulatur eingelassen ist (Lüllmann-Rauch 2009, 367). Komplikationen gibt es laut Varga/Denton besonders, weil auch der Sphinkter betroffen ist, was zum Reflux führt. Reflux wird von den Autoren als Begriff nicht weiter erklärt. In der Medizin versteht man darunter ein Zurückfließen -in diesem Fall- des Mageninhaltes in die Speiseröhre. Die Fibrose und dieser Reflux führen zu einer Verengung der Speiseröhre, zu Entzündungen und Geschwürbildung. Der Ersatz des Darmwandgewebes führt dazu, dass die Darmbewegung und damit die Verdauungsvorgänge gestört sind. Der Magen ist ebenfalls beeinträchtigt, was sich in einer Dysfunktion der Nerven zeigt, wobei Varga/Denton hier die Vorstellung äußern, dass die Nerven von Bindegewebe zusammengedrückt werden (Varga & Denton 2009, 1331).

In der Haut kann sich in Frühstadien Wasser einlagern (Ödeme). Durch das Anschwellen kann besonders im Handgelenk der Nerv im Karpalkanal zusammengedrückt werden.

Dies äußert sich dann im sogenannten Karpaltunnelsyndrom (ebda. 1328). Dieses Symptom wird von Varga/Denton nur benannt und nicht näher ausgeführt. Die Verdickung der Haut, die für Varga/Denton ein Kennzeichen der SSc ist, geht mit einer Ausweitung der mittleren Hautschicht einher (Dermis), wobei je nach Krankheitsbild nur bestimmte Hautpartien oder der gesamte Körper betroffen sind. Bei der SSc wird in späteren Stadien die Haut wieder weicher, wenn sich eine sekundäre Epithelstruktur aufgebaut hat. Es kann aber auch zu einem Wenigerwerden des Gewebes unter der Haut und einem Dünnerwerden der Hautschicht kommen (ebda. 1316). Varga/Denton beschreiben das oft plötzliche Fester-, Straffer- und Engerwerden der Haut, das sich auch auf die darunterliegenden Strukturen wie Sehnen und Gelenke auswirkt (ebda. 1328). Die Sehnen werden durch die Fibrose beeinflusst und es kann zu Spannungsreibungen kommen, wodurch sich die Sehnen entzünden. Dies kann zu Schmerzen und zur Verkürzung der Sehnen führen. Die Gelenke der Finger ziehen sich zusammen. Dadurch, dass die Finger in einer Beugstellung verharren und nicht bewegt werden, kommt es außerdem zur Muskelschwäche. Gelenkschmerzen beschreiben Varga/Denton als häufig. Richtige Gelenkentzündungen treten im Rahmen der SSc nur sehr selten auf (ebda. 1332). Die Nieren sind bei der SSc ebenfalls häufig betroffen, wobei die Schäden an den Nieren auf die Schäden an den Blutgefäßen der Nieren zurückzuführen sind (ebda. 1317). In den Blutgefäßen der Nieren kann eine Vermehrung im Gewebe der Gefäßwände und eine Anhäufung von Grundsubstanz nachgewiesen werden. Dadurch, dass die Wände dicker werden, werden die Gefäße verschlossen, was einen Bluthochdruck in den Nieren bedingt. Eine Gefäßschädigung kann ebenfalls nachgewiesen werden, was letztendlich zu einer „renalen Krise“ führt (ebda. 1337). Auch dieser medizinische Begriff wird von Varga/Denton nicht näher erläutert, ist aber laut medizinischer Vorstellung entweder „eine plötzliche Störung aus scheinbar völliger Gesundheit heraus“ oder „eine akute Verschlimmerung eines chronischen Leidens, d.h. ein Anfall, Attacke, Schock“ (Roche Lexikon 1987, 993).

Varga/Denton nennen nur kurz die Einlagerung von Kalk in die Haut, ohne näher darauf einzugehen. Sie sehen die Kalkeinlagerungen als einen Grund dafür, dass sich an Fingerspitzen und Fingerfalten im Zusammenhang mit der beeinträchtigten Durchblutung Geschwüre bilden können. Diese Geschwüre heilen aufgrund des verminderten Blutflusses nur schlecht, führen zu Schmerzen und beeinträchtigen die Funktion der betroffenen Finger (Varga & Denton 2009, 1328).

Die schlechte Blutversorgung wird ebenfalls als Grund dafür angeführt, dass in den Spätstadien der Krankheit ein Knochenabbau in den Fingern, am Unterkiefer und den Rippen stattfindet (ebda. 1332). Varga/Denton gehen auf die genaueren Prozesse nicht ein. Bei der SSc erweitern sich die kleinen Gefäße in der Haut (Teleangiectasien). Dies ist ein sichtbares Zeichen der SSc. Diese Erweiterung findet auch in den Gefäßen der Magenwand statt (vaskuläre Ektasien)(ebda. 1315). Wobei der Ausfall der Kapillarschlingen der Erweiterung von Gefäßen vorausgeht (ebda. 1329).

Konzepte

(Die Konzepte sind durch eine Überschrift in die entsprechenden betroffenen Organe gegliedert.)

Fibrose ist ein Ersatz von normalem Gewebe durch dicht gepacktes Bindegewebe.

Bei SSc kann die Fibrose ohne Entzündungen auftreten.

Bei SSc ist die Tränendrüse/die Lunge/ das Herz/die Schilddrüse/die Speiseröhre/der Sphinkter/der Darm/die Haut/sind die Blutgefäße/Nieren/Sehnen/Gelenke betroffen.

AUGEN

Bei SSc werden die Augen trocken.

LUNGE

Bei SSc verdicken sich die Wände der Lungenbläschen.

Bei SSc ist weniger Raum für Luft in den Lungen.

Bei SSc kann die Fibrose der Lunge nicht mehr rückgängig gemacht werden.

Bei SSc entsteht Bluthochdruck in den Lungengefäßen.

HERZ

Bei SSc gibt es Krämpfe in den Herzkranzgefäßen.

Bei SSc entstehen Schäden am Herzen durch Blutarmut.

SCHILDDRÜSE

Bei SSc findet eine Fibrose der Schilddrüse ohne Entzündungen statt.

SPEISERÖHRE-MAGEN-DARM-TRAKT

Bei SSc kommt es zu einer Verengung der Speiseröhre.

Bei SSc ist fließt der Mageninhalt zurück in die Speiseröhre.

Bei SSc ist die Bewegung des Darms gestört.

Bei SSc werden die Nerven des Darms durch Bindegewebe zusammengedrückt.

SEHNEN/MUSKELN/GELENKE

Bei SSc kann es durch die Fibrose der Sehnen zu Reibung kommen/können sich die Sehnen entzünden/kann es zu einer Verkürzung der Sehnen kommen/kann es zu Schmerzen an den Sehnen kommen.

Bei SSc lassen sich die Fingergelenke durch die straffe Haut nicht mehr frei bewegen.

Bei SSc kann es durch die Unbeweglichkeit der Finger zu Muskelschwäche kommen.

Bei SSc kann es zu Gelenkschmerzen kommen.

NIERE

Bei SSc sind die Blutgefäßwände in der Niere verdickt/kommt es zu einem Verschluss der kleinen Blutgefäße in den Nieren/kommt es zu einer Schädigung der Nieren.

HAUT

Bei SSc durchläuft die Hautveränderung verschiedene Stadien.

Bei SSc bilden sich in Frühstadien Wassereinlagerungen in der Haut/schwillt die Haut an/wird der Nerv im Karpaltunnel zusammengedrückt.

Bei SSc weitet sich die mittlere Hautschicht aus.

Bei SSc wird die Haut fester, straffer und enger.

Bei SSc kann die Haut in den Spätstadien wieder weicher werden.

Bei SSc kann die Hautschicht dünner werden.

Bei SSc wird Kalk in die Haut eingelagert.

GEFÄSSE

Bei SSc sind die Finger schlecht durchblutet.

Bei SSc bilden sich Geschwüre an den Fingern.

Bei SSc erweitern sich die kleinen Blutgefäße.

KNOCHEN

Bei SSc wird Knochen in den Fingern abgebaut

Bei SSc wird die Knochensubstanz am Unterkiefer/an den Rippen abgebaut.

Explikation URSACHEN

Für das Raynaud-Syndrom nennen Varga/Denton keine Ursache, sondern Kälte und emotionaler Stress als Auslöser (ebda. 1329).

Bei der SSc sehen die Autoren als mögliche Ursache für die Verletzung der Zellen in den Blutgefäßen Umweltstress, wobei sie die Art des Umweltstress nicht genauer ausführen (ebda. 1320). Sie diskutieren, ob bestimmte Drogen und Medikamente für die SSc-ähnliche Erkrankungen verantwortlich sind. Sie bleiben hier ebenfalls sehr allgemein und führen den Punkt nicht weiter aus (ebda. 1313). Eine Infektion mit Viren wird als mögliche Ursache angesehen, da in mehreren Studien Antikörper gegen das Cytomegalovirus im Blut von SSc-PatientInnen gefunden wurden. Viren sind möglicherweise auch direkt für die Zellverletzung in den Blutgefäßen verantwortlich. Hier spekulieren die Autoren, dass eine molekulare Mimikry aus einer Virusinfektion der Grund ist. Das Konzept der molekularen Mimikry wird

von den Autoren nicht weiter erläutert (ebda. 1312).

Die Autoren nennen auch genetische Grundlagen als Ursache für die Krankheitsentstehung, da das Risiko an SSc zu erkranken steigt, wenn schon ein Familienmitglied erkrankt ist (ebda. 1312). Genauer benennen die Autoren einen genetischen Zusammenhang in Bezug auf die Fibroblasten, bei denen sie epigenetische Veränderungen vermuten, die die Dysfunktion der Fibroblasten erklären. Diese Veränderungen können vererbt werden. Das Konzept der epigenetischen Veränderungen wird von Varga und Denton nicht genauer ausgeführt (ebda. 1327). Die Autoren diskutieren ob, eine intrinsische unnormale Signalgebung der B-Zellen, die für die Hyperreaktivität verantwortlich ist, zu der Produktion der spezifischen Autoantikörper führt (ebda. 1323).

Konzepte

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist das Cytomegalovirus.

Eine Ursache für SSc ist eine genetische Anlage.

Eine Ursache für SSc ist die Verletzung der Endothelzellen durch Umweltstress.

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist molekulare Mimikry.

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist die vererbte epigenetische Veränderung in SSc-Fibroblasten.

Diskutiert: Eine Ursache für SSc ist die veränderte inneren Signalgebung der B-Zellen.

Ein Auslöser für das Raynaud-Syndrom ist Kälte/psychischer Stress.

THERAPIE

Explikation THERAPIE GEGEN KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Varga/Denton diskutieren antifibrotische Medikamente, die sie für wichtiger halten als immunomodulatorische Medikamente. Hier bleiben sie aber hypothetisch, da bisher kein wirksames antifibrotisches Medikament entdeckt wurde (ebda. 1339).

Konzepte

Bei SSc sind Wirkstoffe, die die Fibrose hemmen, wichtig/gibt es bisher keine Wirkstoffe, die die Fibrose hemmen.

Explikation THERAPIE GEGEN STÖRUNGEN DES GEFÄSSSYSTEMS

Den Schutz der Endothelzellen vor Verletzung nennen Varga/Denton als wichtige therapeutische Maßnahme. Sie sagen jedoch, dass bisher keines der Medikamente (Keranserin, Dipyridamole und Aspirin), die dafür in Frage kommen, ausreichend getestet wurde. Um die Gefäßkrämpfe zu reduzieren, werden Calcium-Kanal-Blocker (ACE-Hemmer) eingesetzt. Die Prophylaxe ist mit diesen Mitteln laut Varga/Denton bisher noch nicht gelungen. Das Raynaud-Syndrom kann mit ACE-Hemmern erfolgreich behandelt werden. Neben Mitteln, die die Gefäßkontraktion beeinflussen, werden auch gefäßerweiternde Mittel eingesetzt, wobei Varga/Denton hier keine einzelnen Medikamente nennen. Diskutiert wird, dass der Einsatz von Antioxidantien den oxidativen Stress reduziert und sich dies auf die fibrotischen, vaskulären und immunologischen Krankheitsprozesse der SSc auswirken sollte (ebda. 1340). Um den Bluthochdruck in den Lungen zu beeinflussen, werden Medikamente verabreicht, die die Blutgerinnung verhindern (Antikoagulation) und wenn notwendig, wird zusätzlich Sauerstoff gegeben (ebda. 1335).

Die Zusammenlagerung von Blutplättchen und die Freisetzung von Botenstoffen durch Blutplättchen sollte ebenfalls unterbunden werden. Hier schlagen Varga/Denton die gleichen Medikamente vor, die sie auch zum Schutz der Endothelzellen nennen, wobei die Medikamente bisher nicht ausreichend getestet wurden (ebda. 1340).

Die Blutleere der Finger (Ischämie) kann durch die Behandlung des Raynaud-Syndroms reguliert werden. Zusätzlich wird Aspirin oder Clopidogrel eingesetzt, das die Blutplättchen beeinflusst (ebda. 1331).

Die Verletzungen der Blutgefäße im Magenbereich können durch Laser oder Argon-Plasma Photokoagulation behandelt werden. Varga/Denton beschreiben nicht spezifisch, was diese Behandlungsmethoden bewirken (ebda. 1332).

Konzepte

Bei SSc ist der Schutz der Endothelzellen wichtig/gibt es bisher keine Medikamente, die den Schutz der Endothelzellen sicher gewährleisten können.

Beim Raynaud-Syndrom hemmen ACE-Hemmer die Gefäßmuskelkontraktion.

Bei SSc reduziert die Behandlung des Raynaud-Syndroms die Blutleere in den Fingern.

Diskutiert: Bei SSc reduzieren Antioxidantien den oxidativen Stress.

Bei SSc ist die Verhinderung des Zusammenlagerns von Blutplättchen wichtig/der Ausschüttung von Botenstoffen durch Blutplättchen wichtig.

Bei SSc beeinflusst Aspirin/Clopidogrel die Blutplättchen.

Explication THERAPIE GEGEN BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Varga/Denton nennen immunmodulatorische Mittel als am wirkungsvollsten in den Frühstadien der SSc (ebda. 1339). Von den unterschiedlichen Medikamenten hat nur Cyclophosphamid in randomisierten klinischen Studien einen Effekt gezeigt. Varga/Denton weisen auf die Gefahr der Wechselwirkung von immunsuppressiven Mitteln und Antimetaboliten mit anderen Krankheitsprozessen der SSc hin. So könnten sie beispielsweise Fibroblasten oder die Gefäße krankhaft aktivieren (ebda. 1339).

Konzepte

Diskutiert: Bei SSc greifen die Wirkstoffe der Immunsuppressiva auch in andere Krankheitsprozesse ein.

Explication WEITERE THERAPIEMASSNAHMEN

Bei der Darmerkrankung soll die Bewegung des Darms wieder angeregt werden. Dies wird zum einen durch Stimulation erreicht, wobei die Autoren nicht näher auf die Mechanismen eingehen. Sie nennen Erythromycin oder Domperidone als bewegungsfördernde Mittel. Die Verletzungen der Blutgefäße im Magenbereich können durch Laser oder Argon-Plasma Photokoagulation behandelt werden. Varga/Denton beschreiben nicht spezifisch, was diese Behandlungsmethoden bewirken (ebda. 1332).

Für die äußere Anwendung auf der Haut nennen Varga/Denton Pflegecremes (ebda. 1328). Diese sollen auch helfen, der Geschwürbildung vorzubeugen. Prostazyklininfusionen werden eingesetzt, wenn Geschwüre schon vorhanden sind. Diskutiert wird, ob Endothelinblocker das Auftreten von Geschwüren verhindern. Bei bereits vorhandenen Geschwüren hilft dieser Wirkstoff nicht (ebda. 1328). Corticosteroide werden gemeinsam mit immunsuppressiven Mitteln eingesetzt, um Lungenfibrose zu behandeln (ebda. 1339). Ist die Beteiligung der Lunge zu weit fortgeschritten, schlagen die Autoren eine Transplantation vor (ebda. 1335).

Konzepte

Bei SSc stimulieren Erythromycin/Doperidone die Bewegung des Magens.

Bei SSc werden Blutgefäßverletzungen im Magen durch Laser oder Argon Plasma Photokoagulation behandelt.

Bei SSc helfen Corticosteroide gemeinsam mit Immunsuppressiva Lungenfibrose/Entzündungen zu behandeln.

Bei SSc hilft bei einer fortgeschrittenen Lungenfibrose eine Transplantation.

Bei SSc wirken Cremes vorbeugend gegen Geschwüre.

Bei SSc wirken Infusionen mit Prostazyklin gegen Geschwüre.

Diskutiert: Bei SSc wirken Endothelinblocker vorbeugend gegen Geschwüre.

Sprachliche Aspekte

Das Kapitel „Systemische Sklerose“ von Varga/Denton ist für Menschen mit entsprechendem medizinischem Hintergrundwissen geschrieben. So werden häufig Fachsprache und Fachtermini eingesetzt, ohne diese näher zu erläutern. Die Autoren gehen anscheinend davon aus, dass die LeserInnen mit diesen Begriffen vertraut sind.

Den Körper verstehen die Autoren als Behälter. Dies wird deutlich, wenn sie von „different sites **in the body**“ (ebda. 1335) sprechen. Gleichzeitig wird der Körper auch als Gebiet verstanden, das in weitere abgegrenzte Räume unterteilt ist. So gibt es „different anatomic **locations**“ (ebda. 1334), die „perivascular **regions**“ (ebda. 1321), die „dermal-epidermal basement membrane **zone**“ (ebda.1316), das „connective tissue **compartment**“ (ebda. 1324), der „extracellular **space**“ (ebda. 1324) oder, dass Zellen „**located around** blood vessels“ (ebda. 1314) sein können. Nach Vorstellung der Autoren können Zellen diese Gebiete bewohnen. Sie beschreiben, dass Zellen „**reside** in the walls of microvessels“ (ebda. 1325) und es gibt „**local** mast cells“ (ebda. 1323). Zellen sind außerdem in der Lage, die Gebiete zu durchqueren. Sie „**traffic into** specific tissues“ (ebda.1325), es findet „leukocyte **migration across** the endothelial layer“ (ebda. 1327) statt und es gibt „**circulating** endothelial progenitor cells“ (ebda. 1321). Zusätzlich werden diesen Zellen durch Varga/Denton personifiziert, wenn sie ihnen bestimmte Fähigkeiten und Fertigkeiten zuschreiben: „They undergo a **spezialization**“ (ebda. 1325), „**are capable of** synthesis and destruction“ (ebda. 1334), „**regulate** vascular homeostasis“ (ebda. 1325), „**produced** INF- γ “ (ebda. 1327) und „**contribute to** the progression of fibrosis“ (ebda. 1325). Zellen werden von den Autoren auch als Behälter verstanden. Dies wird deutlich, wenn sie über „**inside** the cell“ (ebda. 1324) sprechen. Für die Beschreibung der Kommunikation zwischen den Zellen nutzen die Autoren die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher: „soluble **mediators** - most prominently CTGF, PDGF, IL-4, IL-6, and IL-13“ (ebda. 1326). Die physiologischen Prozesse im Körper werden von den Autoren im Sinne des Balance-Schemas verstanden. Geraten diese Prozesse aus dem Gleichgewicht, kommt es zu krankhaften Veränderungen im Körper. Konkret benennen die Autoren „the **altered** vasodilator/vasoconstrictor **balance** [that] results in impaired blood flow responses“ (ebda. 1320), „pathogenesis of fibrotic disorders implicates an **altered balance** between T helper type 1 and T helper type 2 cytokines“ (ebda. 1322) und „the shift in the Th1/Th2 cytokine **balance**“ (ebda.1322). Eng damit verbunden ist das Verständnis der SSc-Krankheitsprozesse. Diese werden von den Autoren in frühe (ebda. 1314) und späte Stadien (ebda. 1315) eingeteilt. Wenn es um die Bindegewebsbeteiligung geht, verstehen Varga/Denton die frühen Stadien eher im Sinne von Fester-Werden und Mehr-Werden, während das Verständnis der späteren Krankheitsstadien auf dem Weniger-Werden-Schema beruht. Anfangs ist die Krankheit geprägt von „**induration** and **thickening** of the skin“ (ebda.1311). Das Fester-Werden wird genauer beschrieben als „**dense accumulation of compact** collagen“ (ebda.1316), während sich das Mehr-Werden durch „intimal **proliferation**“ (ebda.1315), „**expansion** of the intimal layer“ (ebda.1315), „**accumulation of excessive amounts** of type I collagene“ (ebda. 1315) und „**reduplicating**“ (ebda. 1315) äußert. Das Weniger-Werden in den Spätstadien der SSc wird beschrieben durch „**thinning** of the epidermis“ (ebda. 1316). Gleichzeitig wird die krankhafte Veränderung der Blutgefäße als Weniger-Werden verstanden: „**loss of** blood vessels“ (ebda.1317), „vascular **rarefaction**“ (ebda.1321), „**decrease** of blood vessels“ (ebda.1321) und daraus folgend eine „**paucity** of dermal capillaries“ (ebda. 1316).

Das Immunsystem ist ebenfalls in die SSc-Krankheitsprozesse involviert. Dabei werden die „innate and adaptive arms of the immune system“ (ebda. 1321) beschrieben. Unter die

Aufgaben des Immunsystems fällt laut der Autoren normerweise die „host defense“ (ebda. 1323). Der Körper wird in diesem Zusammenhang als „Wirt“ bezeichnet, da es hier nicht um die Prozesse der Autoimmunität sondern um Krankheitserreger geht, die den Wirt angreifen. „Antibodies **directed against** human CMV [Cytomegalovirus]“ (ebda. 1312) sind gegen Krankheitserreger gerichtet, diese Antikörper können jedoch auch zu „tissue **damage**“ (ebda. 1312) führen. Diese Krankheitsprozesse in Zusammenhang mit dem Immunsystem werden von Varga/Denton im Sinne der Kriegs-/Kampf-Metapher verstanden.

Wenn die Autoren das „**functional impairment** of Smad7“ (ebda.1327) oder die „effective expression of **function** suppressors of TGF- β signaling mechanisms“ (ebda. 1327) beschreiben, nutzen sie die mechanistische Metapher, um die Wirkweise von Stoffen im Körper zu verdeutlichen. Auch die Rolle der Endothelvorläuferzellen im Krankheitsprozess wird mit der mechanistischen Metapher verdeutlicht: „their **defective mobilization or function**“ (ebda. 1321). Ebenso sprechen sie von „**dysfunction**“ (ebda. 1315) der Organe „vascular **repair process**“ (ebda.1321) und „tissue **repair**“ (ebda.1232) und zeigen, dass durch die Krankheitsprozesse Defekte an den Geweben und Organen entstanden sind, diese deshalb nicht mehr funktionieren und in der Vorstellung analog zu einer defekten Maschine repariert werden können.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper/für die Zelle

Person-Schema für die Zelle

Fester-Werden-Schema für Bindegewebe bei SSc

Mehr-Werden-Schema für Bindegewebe in frühen Stadien der SSc

Weniger-Werden-Schema für Bindegewebe in späten Stadien der SSc/für Blutgefäße bei SSc

Balance-Schema für die Reaktion der Fibroblasten auf Botenstoffe/Th1-Th2- Botenstoffe/Vasokonstriktor-Vasodilator

Kriegs-/Kampf-Metapher für die Wirkweise des Immunsystems

Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für die Botenstoffe

Mechanistische Metapher für die Wirkweisen von Stoffen im Körper/für die Beschreibung des Aufbaus von Geweben nach Gewebeschädigung

Der Körper ist ein Gebiet.

Der Körper ist ein Wirt.

9.7.3 Systemische Sklerose - die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich

Die beiden für die fachliche Klärung der SSc gewählten Werke von Varga/Denton (2009) und Sollberg/Krieg (2000) stimmen in den grundsätzlichen Vorstellungen überein. Die Konzepte von Varga/Denton können aufgrund der ausführlicheren Darstellung im Lehrwerk detaillierter beschrieben werden. Die Darstellung von Varga/Denton wurde neun Jahre später geschrieben als Sollberg/Kriegs, sodass ausführlichere Darstellungen von Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapien auch auf neuere Erkenntnisse aus der medizinischen Forschung zurückgeführt werden können.

KRANKHEITSPROZESSE

Hinsichtlich der Krankheitsprozesse im Allgemeinen decken sich die Vorstellungen von Varga/Denton und Sollberg/Krieg. Alle Fachwissenschaftler verfügen über das Konzept: „An der Entstehung der SSc sind drei Krankheitsprozesse beteiligt“. Die drei Krankheitsprozesse sind: die Veränderung des Bindegewebsstoffwechsels, die Störung des Gefäßsystems und die Störung des Immunsystems. Varga/Denton nennen zusätzlich eine Reihe von Zellen, die entweder Teil der beteiligten Gewebe sind oder unmittelbar mit diesen in Verbindung stehen. Diese Zellen produzieren Botenstoffe und tragen dadurch unmittelbar zum Krankheitsprozess bei: „Bei SSc setzen Blutplättchen/T-Zellen/Endothelzellen/Makrophagen/Fibroblasten krankheitsfördernde Botenstoffe frei“. Hinter diesem Konzept stehen implizit Konzepte wie: „Zellen des Immunsystems setzen Stoffe frei“ und „Die Zellen des Immunsystems kommunizieren mit Zellen anderer Gewebe“ (vgl. AUFGABE und KOMMUNIKATION, Kapitel 9.6.3, Seiten 205 & 204). Sie können jedoch noch um die übergeordneten Konzepte „Zellen im Körper geben Stoffe ab/kommunizieren miteinander“ erweitert werden. Im Folgenden zeigt sich, dass das Verfügen über diese übergeordneten Konzepte den Fachwissenschaftlern ermöglicht, die drei Krankheitsprozesse der SSc miteinander in Beziehung zu setzen. Zusätzlich beschreiben Varga/Denton auch, dass die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen erhöht ist.

KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES

Die Vermehrung des Bindegewebes beruht nach der Vorstellung der Fachwissenschaftler auf einem vermehrten Vorhandensein von Botenstoffen, die die Bindegewebsvermehrung und die Produktion der extrazellulären Matrix anregen. Die Zellen, die die extrazelluläre Matrix herstellen, sind sowohl für Sollberg/Krieg als auch von Varga/Denton die Fibroblasten. Auch hier liegen die allgemeineren Konzepte „Zellen stellen Stoffe her/geben Stoffe ab“ der Vorstellung, dass Fibroblasten extrazelluläre Matrix herstellen, zugrunde. Die Wirkung der Botenstoffe auf die Fibroblasten verstehen Varga/Denton als verstärktes Reagieren auf krankheitsfördernde Signale und gleichzeitig als Nicht-Reagieren auf hemmende Signale. Die beiden Fachwissenschaftler präsentieren auch detaillierte Konzepte, die auf die Zellvermehrung (Fibroblasten) fokussieren. Sie stellen drei Konzepte vor, die alle die erhöhte Anzahl von Fibroblasten erklären: „Bei SSc ist die Anzahl der Fibroblasten durch Zellteilung/durch Umwandlung anderer Zelltypen in Fibroblasten/durch Einwanderung weiterer Zellen in das betroffene Gewebe erhöht“. Wiederum können grundlegende Konzepte bestimmt werden, auf denen diese Krankheitsvorstellungen basieren: „Zellen können sich teilen“, „Immunzellen verändern sich im Laufe ihres Lebens“ (vgl. UNTEREINHEITEN STRUKTUR, Seite 204), was um das Konzept „Zellen verändern sich im Laufe ihres Lebens“ erweitert werden kann, und „Die Zellen des Immunsystems bewegen sich zielgerichtet im Körper“ (vgl. UNTEREINHEITEN BEWEGUNG, Seite 204), was um das Konzept, dass auch andere Zellen sich im Körper bewegen können, ergänzt werden kann. Sowohl Varga/Denton als auch Sollberg/Krieg beschreiben das Konzept: „Fibroblasten stellen extrazelluläre Matrix her“. Diese Vorstellung beruht auf dem Konzept: „Zellen stellen Stoffe her“, das als Erweiterung

des Konzepts für Immunzellen (vgl. UNTEREINHEITEN AUFGABEN, Seite 204) angesehen werden kann. Die Fibroblasten sind nach Vorstellungen von Varga/Denton auch für den Abbau der Matrix zuständig: „Fibroblasten bauen extrazelluläre Matrix ab“. Zusätzlich verfügen die Fachwissenschaftler über das Konzept, dass der Abbau bestimmter Matrixkomponenten (Fibrin) herabgesetzt ist, wodurch die Vermehrung ebenfalls zu erklären ist. Sowohl Varga/Denton als auch Sollberg/Krieg beschreiben die Vorstellung, dass sich extrazelluläre Matrix in den betroffenen Organen ansammelt und vernetzt. Dies führt dazu, dass sich die Matrix nicht nur vermehrt, sondern auch fester wird.

Varga/Denton äußern außerdem die Vorstellung, dass die Fibrose auch ohne Entzündungen auftreten kann. Bei dieser Vorstellung wird von den beiden Fachwissenschaftlern das Konzept: „Entzündungen sind wichtige Reaktionen des Immunsystems für eine erfolgreiche Immunantwort“ (vgl. FUNKTION, Seite 203) vorausgesetzt, um die Bedeutung zu verstehen. So wird implizit die Vorstellung genannt, dass für die Fibrose eine klassische Immunantwort mit der Beteiligung der angeborenen und erworbenen Immunantwort nicht zwingend notwendig ist.

STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS

Die Fachwissenschaftler verfügen auf Gewebeebene über das Konzept: „Bei SSc werden die Blutgefäße geschädigt“ und benennen das Konzept auch auf Zellebene, wobei als Grund für die Verletzung von Sollberg/Krieg nur T-Zellen genannt werden, die Enzyme freisetzen. Varga/Denton diskutieren den Zusammenhang zwischen T-Zellen und der Verletzung der Gefäßwände, stellen aber noch weitere mögliche Hypothesen auf: „Bei SSc werden die Endothelzellen durch Enzyme der T-Zellen/durch einen zytotoxischen Faktor im Serum/aufgrund von Antikörpern gegen Endothelzellen/aufgrund von entzündungsfördernden Botenstoffen/durch Viren/durch Umweltstress geschädigt“. Varga/Denton führen diesen Prozess noch weiter aus: „Bei SSc sterben die Endothelzellen ab“.

In der Vorstellung der Fachwissenschaftler führt die Veränderung der Blutgefäße zur Freisetzung einer Reihe von Botenstoffen. Diese Botenstoffe aktivieren nach Vorstellung der Fachwissenschaftler eine Reihe von Zellen, die an den Krankheitsprozessen beteiligt sind. Während Sollberg/Krieg diesen Krankheitsprozess nur anreißen und die Konzepte: „Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände durch die Volumenzunahme von Zellen/durch die Vermehrung von Zellen“ präsentieren, fügen Varga/Denton noch hinzu: „Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände durch Vermehrung von extrazellulärer Matrix in den Gefäßen“. Sie beschreiben außerdem die Reaktionen und Zelltypen genauer, die durch die Botenstoffe angeregt werden: „Bei SSc fördern Botenstoffe die Gefäßkontraktion/die Ansammlung von Blutplättchen“, „Bei SSc wird die Vermehrung von glatten Muskelzellen in der Gefäßwand angeregt“, „Bei SSc werden andere Zellen in und um die Gefäßwand angeregt, sich in Fibroblasten umzuwandeln“. Außerdem beschreiben sie, dass die freigesetzten Botenstoffe die Gefäßkontraktion fördern. Gleichzeitig weisen Varga/Denton darauf hin, dass die Reaktion der Blutgefäße auf gefäßerweiternde Faktoren fehlerhaft ist. Nach Vorstellung der Fachwissenschaftler ist die Spaltung von Fibrin gestört (vgl. KRANKHAFTE VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES, Seite 237). Auf diesem Konzept beruht die Vorstellung von Varga/Denton, dass „sich Fibrin in den Gefäßen anlagert“.

Die Fachwissenschaftler beschreiben die Folge dieser Verdickung: „Bei SSc nimmt die Anzahl der kleinen Blutgefäße ab“. Durch die Abnahme der Blutgefäße entsteht Sauerstoffmangel. Varga/Denton stellen ihre Vorstellungen zu diesem Krankheitsprozess ausführlicher dar: „Bei SSc werden die kleinen Blutgefäße geschlossen“ > „Bei SSc nimmt die Anzahl der kleinen Blutgefäße ab“ > „Bei SSc entsteht Sauerstoffmangel“ > „Bei SSc werden aufgrund des Sauerstoffmangels die Blutgefäße geschädigt“. Auf Zellebene beschreiben sie, was nach ihrer Vorstellungen die Folgen des Sauerstoffmangels sind: „Bei SSc werden durch Sauerstoffmangel Botenstoffe für Gefäßreparatur freigesetzt“. Zusätzlich verfügen sie über das Konzept:

„Bei SSc sind die Endothelvorläuferzellen für die Reparatur defekt“ und erklären damit, warum nicht ausreichend neue Blutgefäße entstehen, obwohl die entsprechenden Botenstoffe freigesetzt werden.

Zusätzlich erwähnen die Fachwissenschaftler das Raynaud-Syndrom im Zusammenhang mit der krankhaften Betroffenheit der Gefäße. Varga/Denton beschreiben zudem die Vorstellung, dass das Raynaud-Syndrom gemeinsam mit der Gefäßschädigung für die Entstehung der Krankheitsprozesse verantwortlich ist.

Das Konzept: „Bei SSc werden die Blutgefäße durchlässiger für Immunzellen“ zeigt die Vorstellung einer weiteren Verbindung zwischen den Krankheitsprozessen im Gefäßsystem mit denen des Immunsystems.

BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Der Grund für die Aktivierung der T-Zellen wird von den Fachwissenschaftlern diskutiert. Sollberg/Krieg äußern das Konzept: „Bei SSc aktivieren körpereigene Strukturen/ko-stimulieren Proteine des Bindegewebes T-Zellen“. Diese Konzepte basieren auf der Vorstellung, dass das Immunsystem auf einen Reiz reagiert und dadurch aktiviert wird (vgl. REGULATION, Seite 203). Die Varga/Denton diskutieren in diesem Zusammenhang das Konzept: „Bei SSc werden Strukturen freigelegt, die sonst nicht für die Immunzellen zugänglich sind“, womit Strukturen gemeint sind, die durch die Schädigung der Blutgefäße freigelegt werden. In der Folge der Aktivierung werden von den T-Zellen gewebschädigende Enzyme freigesetzt. Nach Vorstellung der Fachwissenschaftler verbinden die Botenstoffe den Krankheitsprozess der Vermehrung des Bindegewebes mit dem des Immunsystems. Während alle Fachwissenschaftler über das Konzept verfügen: „Bei SSc geben T-Zellen Botenstoffen ab, die Fibroblasten aktivieren“, diskutieren Varga/Denton die Vorstellungen über diesen Prozess kleinschrittiger: „Bei SSc ist die Balance von Botenstoffen hin zu denen einer Th2-Antwort verschoben“ > „Bei SSc geben T-Zellen Botenstoffe ab, die Fibroblasten aktivieren/die Synthese von Kollagen anregen/die Ausschüttung von fibrosefördernden Stoffe auslösen“ (für eine Erklärung siehe Kapitel 3.2, Seite 28). Daneben verfügen die Fachwissenschaftler über die Vorstellung, dass die B-Zellen ebenfalls am Krankheitsprozess beteiligt sind. Diese Vorstellung basiert darauf, dass verschiedenen Antikörpern bei SSc-PatientInnen gefunden werden. Sollberg/Krieg und Varga/Denton beschreiben, dass es diese Antikörper gibt und dass sie Aufschluss über die Schwere der Erkrankung geben. Sollberg/Krieg fügen noch hinzu, dass sie auch Aufschluss über die beteiligten Körperstrukturen geben. Varga/Denton ergänzen dieser Vorstellungen mit den Konzepten: „Bei SSc sind B-Gedächtniszellen chronisch aktiviert“, „Bei SSc ist die Überlebensrate von B-Zellen erhöht“.

BESCHREIBUNG DER KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-/SYMPTOMBENE

Varga/Denton beschreiben auf der Gewebeebene die Vorstellung von Fibrose als „Ersatz von normalem Gewebe durch dicht gepacktes Bindegewebe“. Die Fachwissenschaftler schildern in beiden Lehrwerken die verschiedenen betroffenen Gewebe und Organe, wobei die Autoren jeweils auf unterschiedliche Körperstrukturen fokussieren und die Krankheitsprozesse dort genauer ausführen. Im Folgenden werden die Krankheitsprozesse - ebenfalls nach Körperbereichen strukturiert - aufgeführt.

HAUT

Sollberg/Kriegs Konzept zur Beteiligung der Haut lässt sich folgendermaßen beschreiben: „Bei SSc wird die Haut straff“. Varga/Denton weisen ausführlichere Konzepte zur Hautbeteiligung auf, die sie in einen chronologischen Krankheitsverlauf einbetten: „Bei SSc durchläuft die Hautveränderung verschiedene Stadien“, „Bei SSc bilden sich in Frühstadien Wassereinschlüsse in der Haut/schwillt die Haut an/wird der Nerv im Karpaltunnel zusammengedrückt“, „Bei SSc weitet sich die mittlere Hautschicht aus“, „Bei SSc wird die Haut fester,

straffer und enger“, „Bei SSc kann die Haut in den Spätstadien wieder weicher werden/die Hautschicht dünner werden“. Außerdem beschreiben die Fachwissenschaftler die Vorstellung, dass sich Kalk in die Haut einlagert.

SPEISERÖHRE-MAGEN-DARM-TRAKT

In beiden Lehrwerken wird die Betroffenheit der Speiseröhre und des Magen-Darm-Trakts dargestellt. Sollberg/Krieg sprechen vom Festerwerden der Speiseröhre und verfügen über die Vorstellung, dass dadurch die Muskulatur der Speiseröhre nicht mehr erschlaffen kann, wodurch wiederum das Schlucken erschwert wird. Zusätzlich nennen sie das Konzept, dass durch die Verfestigung der Speiseröhre der Mageninhalt in dieselbe zurücklaufen kann. Varga/Denton beschreiben die Verengung der Speiseröhre. Varga/Denton gehen auf ihre Vorstellungen zur Beteiligung des Darms genauer ein: „Bei SSc werden die Nerven des Darms durch Bindegewebe zusammengedrückt“, „Bei SSc ist die Bewegung des Darms gestört“.

LUNGE

Die Involviertheit der Lunge beschreiben Sollberg/Krieg mit dem Konzept: „Bei SSc wächst Bindegewebe in die Lunge ein“, Varga/Denton mit dem Konzept: „Bei SSc verdicken sich die Wände der Lungenbläschen“. Die Vorstellung, auf der die Konzepte der Fachwissenschaftler basieren, ist jedoch gleich: Durch die Vermehrung des Bindegewebes geht in der Lunge Raum verloren. Zusätzlich betonen Varga/Denton, dass die Blutgefäße in der Lunge ebenfalls von Fibrose betroffen sind und dadurch Bluthochdruck in den Lungen entsteht. Außerdem äußern sie die Vorstellung, dass die Lungenfibrose nicht rückgängig gemacht werden kann.

NIERE

Die Niere wird als betroffenes Organ in beiden Lehrwerken erwähnt. Die Fachwissenschaftler verstehen die Erkrankung der Blutgefäße der Niere dabei als Grundlage. Während Sollberg/Krieg nur das Konzept: „Bei SSc sind die Blutgefäßwände in der Niere verdickt“ erwähnen, führen Varga/Denton diese Vorstellungen weiter aus: „Bei SSc kommt es zu einem Verschluss der kleinen Blutgefäße in den Nieren/kommt es zu einer Schädigung der Nieren“. Wobei sich zeigt, dass die Vorstellungen zum Prozess der Schädigung der Blutgefäße in der Niere denen in der Haut gleichen.

AUGEN/HERZ/SCHILDDRÜSE

Ein Einbezug der Augen in die Krankheitsprozesse wird nur von Varga/Denton erwähnt. Wiederum beschreiben sie den Krankheitsprozess mit Ersetzen des ursprünglichen Gewebes der Tränendrüsen durch Bindegewebe, dadurch kommt es zu trockenen Augen. Das Herz als beteiligtes Organ wird von Sollberg/Krieg und Varga/Denton angesprochen, jedoch nur die letzteren beschreiben ihre Vorstellungen zum Krankheitsprozess. Auch bei der Schilddrüse sprechen sie von Ersetzten des ursprünglichen Gewebes. Beim Herzen beschreiben sie zusätzlich, dass auch die Gefäße betroffen sind und dadurch das Organ geschädigt wird: „Bei SSc gibt es Krämpfe in den Herzkranzgefäßen/entstehen Schäden am Herzen durch Blutarmut“. Hinsichtlich der Schilddrüse äußern sie die Vorstellung, dass der dortige Krankheitsprozess auch ohne eine Entzündung entstehen kann.

SEHNEN/MUSKELN/GELENKE

Die Gelenke sind nach der Vorstellung der Fachwissenschaftler ebenfalls von SSc betroffen. Sollberg/Krieg erwähnen nur die Entzündung der Gelenke. Varga/Denton nennen auch die Betroffenheit von Sehnen: „Bei SSc kann es durch die Fibrose der Sehnen zu Reibung kommen“, „Bei SSc können sich die Sehnen entzünden/kann es zu einer Verkürzung der Sehnen kommen“, „Bei SSc kann es zu Schmerzen an den Sehnen kommen“. Dabei wird zwischen der Reibung und der Entzündung der Sehnen von den Autoren kein direkter Zusammenhang hergestellt, sondern beide Prozesse lediglich aufgezählt. Sowohl Sollberg/Krieg als auch Varga/Denton beschreiben, dass die Unbeweglichkeit der Finger durch die straffe Haut zustande kommt. Varga/Denton zeigen zusätzlich die Konsequenzen des Nichtbewegens auf: Dadurch entsteht nach ihrer Vorstellung eine Muskelschwäche in den Fingern. Sollberg/Krieg beschreiben außerdem, dass in Sehnen und Sehnenscheiden sowie Gelenken Kalk eingelagert wird. Genauere Vorstellungen über den Prozess, der zur Kalkeinlagerung führt, präsentieren die Fachwissenschaftler nicht.

KNOCHEN

Sowohl Varga/Denton als auch Sollberg/Krieg benennen als weiteres Symptom der SSc den Knochenabbau. Dabei werden besonders die Finger herausgestellt. Sie äußern das Konzept: „Bei SSc verkürzen sich die Finger durch den Knochenabbau“.

Der Knochenabbau kann aber nach Vorstellung von Varga/Denton auch am Unterkiefer und den Rippen stattfinden. Sollberg/Krieg ergänzen als weitere betroffene Knochen noch die Speichen, Ellen, Schlüsselbeine, Oberarmknochen und das Schulterdach. Außerdem heben sie besonders das Karpalgelenk hervor. Den Prozess des Abbaus führen alle vier Fachwissenschaftler auf die mangelnde Durchblutung zurück, die durch die fehlenden Blutgefäße und die mangelnde Bewegung hervorgerufen wird.

GEFÄSSE

Die Geschwürbildung an den Fingern wird von allen Autoren angesprochen. Sollberg/Krieg beschreiben das Konzept auf Symptomebene und fügen hinzu, dass die Finger blass und blau werden. Varga/Denton verfügen über die Vorstellung, dass die Finger schlecht durchblutet sind. Zusätzlich fügen sie noch hinzu, dass aufgrund der schlechten Durchblutung die kleinen Gefäße weiter werden.

URSACHEN

Die Ursachen für SSc werden in beiden Lehrwerken diskutiert. Die Fachwissenschaftler weisen jedoch darauf hin, dass die Ursachen der SSc noch nicht vollständig geklärt sind.

Dabei nennen Varga/Denton und Sollberg/Krieg gleichermaßen genetische Anlagen und Umweltfaktoren. Varga/Denton spezifizieren diese Vorstellungen noch. So können Umweltstress oder Cytomegaloviren an der Entstehung der SSc beteiligt oder auch molekulare Mimikry dafür verantwortlich sein.

Außerdem äußern Varga/Denton Konzepte, die verdeutlichen, wie sie sich die Auswirkungen der Ursachen auf die an der Erkrankung beteiligten Zellen vorstellen: „Eine Ursache für SSc ist die Verletzung der Endothelzellen durch Umweltstress“, „Eine Ursache für SSc ist die vererbte epigenetische Veränderung in SSc-Fibroblasten“, „Eine Ursache für SSc ist die veränderte inneren Signalgebung der B-Zellen“.

Zusätzlich wird in Zusammenhang mit der Gefäßbeteiligung bei SSc das Raynaud-Syndrom erwähnt (für eine Erklärung siehe Kapitel 3.2, Seite 30). Sollberg/Krieg nennen das Raynaud-Syndrom nur als klassisches Symptom der SSc. Varga/Denton hingegen verfügen über das Konzept: „Bei SSc trägt das Raynaud-Syndrom gemeinsam mit der Schädigung der Gefäße

zu den Krankheitsprozessen bei“ und sehen das Raynaud-Syndrom als einen möglichen ursächlichen Faktor, der zur Entstehung der SSc beiträgt. Auslöser für das Raynaud-Syndrom sind nach der Vorstellung aller vier Fachwissenschaftler psychischer Stress und Kälte.

THERAPIE

THERAPIE GEGEN KRANKHAFT VERÄNDERUNGEN DES BINDEGEWEBES

Wirksame Therapien gegen die Vermehrung des Bindegewebes sind nach der Vorstellung von Varga/Denton bisher noch nicht gefunden worden. Sollberg/Krieg sehen die Beeinflussung der Transkriptionsfaktoren, die die Kollagenherstellung steuern, als Ansatzpunkt der Therapie und diskutieren den Einsatz von INF- γ . Sie präsentieren die Vorstellungen, dass es „hemmend auf die Fibroblastenvermehrung/Fibroblastenbewegung/Kollagenproduktion der Fibroblasten wirkt“. Die beiden Fachwissenschaftler äußern auch die Vorstellung, dass eine Behandlung mit D-Penicillamin möglich ist. Sie vertreten das Konzept: „Bei SSc hemmt D-Penicillamin die Vernetzung der Kollagenfasern“. Allerdings sehen sie auch, dass die Nebenwirkungen so stark sind, dass die Therapie generell nicht empfohlen werden kann.

THERAPIE GEGEN DIE STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS

Als eine relevante Störung bei den Blutgefäßen wurde das „Verkrampfen“ als Konzept benannt (vgl. STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS, Seite 238). Um diese Störung des Gefäßsystems zu behandeln, fokussieren die Fachwissenschaftler auf die Behandlung des Raynaud-Syndroms, um dadurch die Durchblutung zu fördern: „Bei SSc hemmen Calciumantagonisten/ACE-Hemmer die Gefäßmuskelkontraktion“, „Bei SSc fördern ACE-Hemmer die Gefäßentspannung“, „Bei SSc fördert Iloprost die Gefäßentspannung“.

Varga/Denton beschreiben, dass der Schutz der Endothelzellen wichtig wäre, dass es hier aber bisher noch keine wirksamen Therapien gibt. Als weiteres Therapiekonzept nennen Varga/Denton die Beeinflussung der Blutplättchen. Als Medikamente werden hier Aspirin/Colidogrel genannt. Die Konzepte werden von den Autoren nicht weiter erklärt. Implizit wird das Konzept: „Bei SSc ist die Verhinderung des Zusammenlagerns von Blutplättchen wichtig/der Ausschüttung von Botenstoffen durch Blutplättchen wichtig“ (vgl. Kapitel 3.2, Seite 35) als bekannt vorausgesetzt (vgl. STÖRUNG DES GEFÄSSSYSTEMS, Seite 238). Als weitere Medikation werden Antioxidantien gegen den oxidativen Stress in den Gefäßen genannt (für eine Erklärung zu oxidativem Stress siehe Seite 27).

THERAPIE GEGEN DIE BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Sollberg/Krieg vertreten das Konzept: „Bei SSc helfen immunsuppressive Therapien nicht“. Varga/Denton formulieren dieses Konzept etwas vorsichtiger und sprechen davon, dass immunsuppressive Therapien die beste Wirkung in den Frühstadien der SSc gezeigt haben. Sie diskutieren aber gleichzeitig auch die verstärkende Wirkung auf andere Krankheitsprozesse bei SSc, was bedeutet, dass Wirkstoffe der Immunsuppressiva zwar die krankheitsfördernden Prozesse des Immunsystems unterdrücken, sich möglicherweise aber auf die Gefäßbeteiligung und Veränderung des Bindegewebes krankheitsfördernd auswirken.

Sollberg/Krieg nennen außerdem Therapien, die gezielt auf die T-Zellen einwirken: „Bei SSc hemmen Antikörper die Reaktion der T-Zellen/die Vermehrung der T-Zellen“. Sie gehen dabei auf ihr Krankheitskonzept ein, dass die T-Zellen die Zellen des Immunsystems sind, die eine entscheidende Rolle im Krankheitsgeschehen spielen. Dies kann daraus abgeleitet werden, dass Sollberg/Krieg sie als einzige Immunzellen im Zusammenhang mit der SSc nennen.

THERAPIEN GEGEN KRANKHAFT VERÄNDERUNGEN AUF GEWEBE-UND SYMPTOMBENE

LUNGE

Varga/Denton verfügen über das Konzept: „Bei SSc kann Lungenfibrose nicht rückgängig gemacht werden“. Um die Veränderung der Lunge zu behandeln, nennen die beiden: „Bei SSc helfen Corticosteroide gemeinsam mit Immunsuppressiva Lungenfibrose zu behandeln“. Ist die Krankheit zu weit fortgeschritten, hilft nach Vorstellung der Fachwissenschaftler eine Lungentransplantation.

MAGEN

In Bezug auf die krankhaften Veränderungen des Magens beschreiben Varga/Denton zum einen Medikamente (Erythromycin, Doperidone), die die Bewegung anregen. Bei den Blutgefäßen im Bereich des Magens können Verletzungen nach ihrer Vorstellung durch Laser oder Argon-Plasma Photokoagulation behandelt werden. Sollberg/Krieg beschreiben für die Betroffenheit des Magens bei SSc keine Therapien.

GEFÄSSE

Geschwüre an den Fingern entstehen nach Vorstellung der Fachwissenschaftler durch eine Kombination von schlechter Durchblutung und Verletzungen an den Fingern/Kalkeinlagerungen in der Haut. Varga und Denton nennen Therapiekonzepte, die die Durchblutung verbessern sollen: „Bei SSc helfen Prostazyklininfusionen bereits vorhandene Geschwüre zu behandeln“, „Bei SSc helfen Endothelinblocker Geschwüren vorzubeugen“ (für eine Erklärung der Wirkweise siehe Kapitel 3.2, Seite 27).

HAUT

Sowohl Varga/Denton als auch Sollberg/Krieg sprechen Cremes an, wobei letztere auch ihre Konzepte zu der Wirkweise präsentieren: „Bei SSc wirken Cremes mit Heparin und Glucocorticoid keimabtötend und epithelbildend auf Geschwüre“, „Bei SSc wirken Cremes fettend und feuchtigkeitsspendend für die Haut“.

ENTZÜNDUNGEN

Varga/Denton verfügen außerdem über das Konzept: „Bei SSc helfen Corticosteroide gemeinsam mit Immunsuppressiva Entzündungen zu behandeln“.

VERHALTENSWEISEN UND MECHANISCHE THERAPIEN

Sollberg/Krieg führen neben den medikamentösen Therapien auch Therapiekonzepte an, die sie als „allgemeine Verhaltensregeln“ für die PatientInnen bezeichnen: „Bei SSc muss man sich vor Kälte schützen“, „Bei SSc sind Bindegewebsmassagen/Lymphdrainagen gut“, „Bei SSc ist Alkohol/Nikotin schlecht“, „Bei SSc sollte man bei Beteiligung der Speiseröhre auf fette und süße Speisen verzichten/nur kleine Mahlzeiten essen“. Die Konzepte leiten sich dabei aus den Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen sowie der Wirkung von Kälte auf das Raynaud-Syndrom und von Nikotin und Alkohol auf den Körper ab.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Auf Basis der Krankheitskonzepte postulieren Varga/Denton an welchen Stellen im Krankheitsprozess Therapien ansetzen sollten. Zum einen verfügen sie über das Konzept: „Bei SSc sind Wirkstoffe, die die Fibrose hemmen, wichtig“, merken aber gleichzeitig an, dass bisher Wirkstoffe, die bei PatientInnen einsetzbar sind, noch nicht entwickelt wurden. Laut der beiden Fachwissenschaftler ist ein weiterer wichtiger Punkt in der Entwicklung der Krankheit die Verletzung der Endothelzellen. Daraus leitet sich das Konzept „Bei SSc ist der Schutz der Endothelzellen wichtig“ ab. Gleichzeitig verfügen sie über das Konzept: „Bei SSc gibt es

bisher keine Medikamente, die den Schutz der Endothelzellen sicher gewährleisten können“.

SCHEMATA UND METAPHERN/METAPHORISCHE KONZEPTE

Generell kann gesagt werden, dass Varga/Denton und Sollberg/Krieg den Körper als Gebiet mit „regions“, „locations“, „Bereichen“ und „Grenzen“ ansehen, in dem Zellen „zirkulieren“ und eine „migration across [...] layers“ stattfindet. Varga/Denton zeigen mit ihrer Aussage „different sites in the body“, dass sie den Körper im Sinne des Behälter-Schemas verstehen. Die ausführlichen Erklärungen in dem Kapitel von Varga/Denton machen es möglich, die Vorstellungen der Autoren hinsichtlich der Zellen im Körper allgemein gut zu analysieren. Sie personifizieren die Zellen, wenn sie von ihrer „spezialization“ sprechen und beschreiben Zellen als „capable of synthesis and destruction“. Deutlich wird auch, dass Varga/Denton die Zellen als Behälter verstehen, da sie explizit von „inside the cell“ reden. Diese Schemata können nur implizit bei Sollberg/Kriegs Verständnis von Zellen angenommen werden. Die Autoren vertreten in ihrem Text die Konzepte, dass Zellen Stoffe herstellen und abgeben können. Das Behälter-Schema ist aus dem Text von Sollberg/Krieg jedoch nicht deutlich ableitbar.

Im Rahmen der Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen zeigt sich deutlich, dass die Fachwissenschaftler diese hauptsächlich im Sinne der Mehr-Werden-, Weniger-Werden- und Balance-Schemata verstehen. Vier verschiedene Konzepte in den fachwissenschaftlichen Texten konnten zur Vermehrung des Bindegewebes identifiziert werden. Drei Konzepte betreffen die Zellen des Bindegewebes: Vermehren durch Teilen von Zellen, Vermehren durch Umwandeln eines Zelltyps in einen anderen Zelltyp, Vermehren durch Zuwandern von Zellen. Das vierte Konzept bezieht sich auf die von den Zellen produzierte extrazelluläre Matrix. Der Begriff „Teilen“ kann nach Riemeier (2005) die Bedeutung Kleiner-Werden, Weniger-Werden und Mehr-Werden haben. Dabei hängt die Bedeutung vom Kontext ab, das heißt von der Beziehung der einzelnen Teile zum Ganzen (ebda. 50). In diesem Kontext ist das Teilen mit der Bedeutung Mehr-Werden verknüpft. Die Umwandlung von Teilen einer Art (mesenchymatische Zellen und Perizyten, vgl. Kapitel 3.2, Seite 30) in die Teile einer anderen Art (Fibroblasten) fokussiert nicht auf das Mehr-Werden der gesamten Zellmenge durch Hinzufügen von weiteren Teilen, da die Grundmenge gleich bleibt. Vielmehr geht es um die genaue Charakterisierung der einzelnen Teile. Vermehrung wird hier als die Zunahme von Zellen gleichen Typs, den Fibroblasten (Teilen gleicher Art), verstanden. Als dritter Vorgang wird das Mehr-Werden als Hinzufügen von Teilen von außen zu einer vorher definierten Menge verstanden (Zuwandern der Zellen). Dies ist eine Vorstellung, die in Alltagserfahrungen fußt. Riemeiers Beispiel des wachsenden Wäschebergs kann hier herangezogen werden (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 61). Das Mehr-Werden durch die Produktion der extrazellulären Matrix kann ebenfalls als Hinzufügen verstanden werden. Gleichzeitig wird das Balance-Schema für das Verständnis dieses Prozesses herangezogen, denn Sollberg/Krieg diskutieren, ob auch der Abbau, d.h. das Weniger-Werden, der extrazellulären Matrix gestört ist.

Neben dem Prozess der Bindegewebsvermehrung werden auch die krankhaften Veränderungen der Botenstoffausschüttung und auf Gewebeebene auch die Wassereinlagerungen im Sinne des Mehr-Werden-Schemas begriffen. Varga/Denton unterscheiden in ihrem Krankheitsverständnis der SSc zwischen dem Mehr-Werden- und Fester-Werden-Schema der Frühstadien und dem Weicher-Werden-Schema in den Spätstadien der Erkrankung.

Auf Symptom- und Gewebeebene werden das Mehr-Werden-Schema und das Fester-Werden-Schema genutzt, um zu beschreiben, wie die Veränderung der Organe und Gewebe durch die Vermehrung des Bindegewebes und die Vernetzung der extrazellulären Matrixproteine verstanden wird.

Das Weniger-Werden-Schema spielt bei dem Verständnis der Krankheitsprozessen auf der

Gewebeebene ebenfalls eine Rolle. Konkret werden die Prozesse der Blutgefäßbeteiligung (Weniger-Werden der Blutgefäße) und der damit verbundenen Abnahme des Sauerstoffgehalts sowie dem Abbau der Knochensubstanz in diesem Sinne begriffen.

Das Balance-Schema kann als Ausgangspunkt für das Verständnis einiger SSc-Krankheitsprozesse gesehen werden und ist im Rahmen der Krankheitsvorstellungen mit dem Mehr-Werden-Schema und dem Weniger-Werden-Schema verbunden. Beispielsweise wird die Reaktion/Nicht-Reaktion der Fibroblasten auf Signale im Sinne des Balance-Schemas verstanden. Eine verstärkte Reaktion auf krankheitsfördernde Signale (Mehr-Werden-Schema) und keine Reaktion auf Signale, die die Krankheitsprozesse reduzieren (Weniger-Werden-Schema), führt zu einer Verschiebung des Gleichgewichts und damit zum Auslösen des Krankheitsprozesses. Dazu gehört auch die erhöhte Produktion von extrazellulärer Matrix (Mehr-Werden-Schema). Der Abbau hingegen ist herabgesetzt (Weniger-Werden-Schema). Wenn es um die verstärkte Gefäßkontraktion geht, ist das Gleichgewicht (Balance-Schema) hin zu den gefäßverengenden Faktoren verschoben, da diese verstärkt ausgeschüttet (Mehr-Werden-Schema) werden. Hinsichtlich der Beteiligung des Immunsystems kommt beim Verständnis der unterschiedlichen möglichen Immunantworten (vgl. Kapitel 3.1, Seite 23) das Balance-Schema zum Tragen. Varga/Denton sprechen konkret von „the shift in the Th1/Th2 cytokine balance“ und bringen damit zum Ausdruck, dass sie eine Verschiebung der Balance als krankheitsfördernd bei SSc verstehen.

Wenn es um das Immunsystem geht, so präsentieren Varga/Denton Konzepte zum Verständnis der allgemeinen Aufgaben, die sie im Sinne der Kriegs-/Kampf-Metapher verstehen. In diesem Zusammenhang wird der Körper von ihnen als Wirt verstanden. Wenn es um die Krankheitsvorstellungen in Bezug auf die SSc geht, wird die Kriegs-/Kampf-Metapher nur verwendet, wenn der Vorgang der Verletzung der Endothelzellen durch die T-Zellen beschrieben wird. Sollberg/Krieg nutzen diese Metapher nicht für das Verständnis der Beteiligung des Immunsystems an den Krankheitsprozessen. Vielmehr wird die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für die Aktivierung der Fibroblasten durch T-Zellen verwendet. Die gleiche Metapher setzen Varga/Denton ein, um diesen Vorgang zu verdeutlichen. Um die Kriegs-/Kampf-Metapher für ein Verständnis von Krankheitsprozessen zu nutzen, ist es grundlegend, die angreifenden und angegriffenen Parteien zu definieren. In der Diskussion der Ursachen wird deutlich, dass ein klares Konzept für die angreifenden Parteien noch nicht existiert.

Wenn es um die Funktionsweise von Molekülen und ihre Wirkung auf Zellen geht, greifen Varga/Denton auf die mechanistische Metapher zurück, um ihre Vorstellungen zu beschreiben. Diese Metapher wird von den beiden Fachwissenschaftlern auch genutzt, um ihr Verständnis von Zellen zu beschreiben, die ihre Funktion im Rahmen von physiologischen Prozessen nicht erfüllen. Die Endothelvorläuferzellen können nicht zum Aufbau neuer Blutgefäße beitragen, da sie eine „defective mobilization or function“ aufweisen. Der Prozess des Wiederaufbaus der angegriffenen Blutgefäße wird von Varga/Denton ebenfalls im Rahmen der mechanistischen Metapher begriffen, da sie in diesem Zusammenhang von Reparieren sprechen.

Die Schemata und Metaphern die für das Verständnis der Krankheitsprozesse herangezogen werden, können in direkten Bezug zu den Schemata und Metaphern gesetzt werden, die für das Verständnis der Wirkweise der Therapiemaßnahmen genutzt werden. Das Mehr-Werden der Fibroblasten und ihrer Produkte soll durch den Einsatz eines Botenstoffes (INF- γ) eingedämmt werden. Die Wirkung der Therapie ist dabei ein Weniger-Werden der Zellteilung und der Produktion von extrazellulärer Matrix. Das Angreifen der Endothelzellen durch

T-Zellen wird mit der Kriegs-/Kampf-Metapher beschrieben. Damit der Angriff auf die Endothelzellen nicht so stark ausfällt oder sogar gar nicht mehr stattfindet, müssen entweder die Angreifer reduziert bzw. gestoppt werden oder die Angegriffenen müssen vor dem Angriff geschützt werden. Ein Therapievorschlagn ist Antikörper gegen T-Zellen einzusetzen, um diese zu reduzieren (Weniger-Werden). Damit wird die Seite der Angreifer geschwächt. Die andere Option wird von Varga/Denton ebenfalls erwähnt. Sie ist allerdings bisher nur eine Therapievorstellung, da noch kein wirksames Mittel für den Schutz der Endothelzellen vor den Angreifern entdeckt wurde. Dieses Beispiel zeigt, dass FachwissenschaftlerInnen die Hypothesen für mögliche Therapien direkt von ihrem (metaphorischen) Verständnis der Krankheitsprozesse ableiten.

Die GefäÙe werden durch das Raynaud-Syndrom beeinflusst, das eine starke GefäÙkontraktion hervorruft (Enger-Werden). Therapien, die entweder die Stoffe beeinflussen, die die GefäÙe kontrahieren lassen, wie Endothelin-Blocker, oder Wirkstoffe, die eine GefäÙmuskulaturentspannung herbeiföhren, wie Prostazykline, föhren zu einem Weiter-Werden der BlutgefäÙe. Sie werden deshalb zur Behandlung dieses Krankheitsprozesses eingesetzt.

Gleichzeitig zeigt sich, dass diese Therapievorstellungen auf dem Balance-Schema beruhen. Nach dem Verständnis der Fachwissenschaftler sind bei den drei Krankheitsprozessen der SSc immer auch Verschiebungen im Gleichgewicht von physiologischen Prozessen (Balance-Schema) beteiligt. Um diese Verschiebung auszugleichen, werden für die Therapiemaßnahmen Wirkweisen gewählt, die den krankhaften Prozessen entgegengesetzt sind: Mehr-Werden - Weniger-Werden, Enger-Werden - Weiter-Werden.

Ein Überblick über die Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte aus der fachlichen Klärung für die SSc wird in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: Systemische Sklerose: die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschriften, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Systemische Sklerose KRANKHEITSPROZESSE		Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte
Konzepte		
Zusammenwirken von drei Krankheitsprozessen An der Entstehung der SSc sind drei Krankheitsprozesse beteiligt: An der Entstehung der SSc ist eine Störung des Gefäßsystems/eine Störung des Immunsystems/ein veränderter Bindestoffwechsel beteiligt.		
Zellen im Körper geben Stoffe ab/kommunizieren miteinander. Bei SSc setzen Blutplättchen/T-Zellen/Endothelzellen/Makrophagen/Fibroblasten krankheitsfördernde Botenstoffe frei. Bei SSc ist die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen erhöht.		Mehr-Werden-Schema für Botenstoffe Kommunikation-als-Übergabe- on-Objekten-Metapher für die Botenstoffe zwischen Zellen Person-Schema für Zellen
KRANKHAFT VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES (ZELLEBENE)	Konzepte Fibroblasten stellen extrazelluläre Matrix her/bauen extrazelluläre Matrix ab. Verstärktes Reagieren auf krankheitsfördernde Signale Bei SSc reagieren Fibroblasten verstärkt auf krankheitsfördernde Botenstoffe. Kein Reagieren auf krankheitshemmende Signale Bei SSc reagieren Fibroblasten nicht auf hemmende Botenstoffe.	Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte Balance-Schema für die Reaktion der Fibroblasten auf Botenstoffe

<p>Vermehren der Bindegewebszellen (Fibroblasten) Bei SSc ist die Anzahl der Fibroblasten erhöht.</p> <p>Umwandeln Bei SSc ist Anzahl der Fibroblasten ist durch Umwandlung anderer Zelltypen in Fibroblasten betroffene Gewebe erhöht.</p> <p>Zuwandern (Hinzufügen) Bei SSc ist Anzahl der Fibroblasten ist durch Einwanderung weiterer Zellen in das betroffene Gewebe erhöht.</p>	<p>Teilen Bei SSc ist Anzahl der Fibroblasten ist durch Zellteilung erhöht.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für Bindegewebszellen</p> <p>Behälter-Schema für den Körper</p> <p>Zellen bewegen sich im Körper.</p> <p>Der Körper ist ein Gebiet.</p>
<p>Vermehren der extrazellulären Matrix Bei SSc sammelt sich extrazelluläre Matrix in betroffenen Organen an.</p> <p>Reduzieren des Abbaus Diskutiert: Bei SSc ist der Abbau von Fibrin herabgesetzt.</p> <p>Vernetzen Bei SSc vernetzen sich die Kollagene.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die extrazelluläre Matrix</p> <p>Weniger-Werden-Schema für Abbau der extrazelluläre Matrix</p> <p>Balance-Schema für Auf-und Abbau der extrazellulären Matrix</p> <p>Fester-Werden-Schema für extrazelluläre Matrix</p>	

<p><i>STÖRUNG DES GE- FÄSSSYSTEMS (ZELLEBENE)</i></p>	<p>Konzepte</p> <p>Angreifen Bei SSc werden die Endothelzellen durch Enzyme der T-Zellen/durch einen zytotoxischen Faktor im Serum/aufgrund von Antikörpern gegen Endothelzellen/aufgrund von entzündungsfördernden Botenstoffen/durch Viren/durch Umweltstress geschädigt.</p> <p>Absterben Bei SSc sterben die Endothelzellen ab.</p> <p>Ausschütten Bei SSc wird aufgrund der Veränderung der Blutgefäße eine Reihe von Botenstoffen freigesetzt.</p> <p>Vermehren Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände durch die Volumenzunahme von Zellen/durch die Vermehrung von Zellen/durch Vermehrung von extrazellulärer Matrix in den Gefäßen.</p> <p>Bei SSc werden andere Zellen in und um die Gefäßwand angeregt, sich in Fibroblasten umzuwandeln.</p> <p>Ansammeln Bei SSc fördern Botenstoffe die Ansammlung von Blutplättchen.</p> <p>Vermehren und Kontrahieren Bei SSc fördern Botenstoffe die Gefäßkontraktion. Bei SSc wird die Vermehrung von glatten Muskelzellen in der Gefäßwand angeregt. Bei SSc werden andere Zellen in und um die Gefäßwand angeregt, sich in Fibroblasten umzuwandeln.</p>	<p>Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte</p> <p>Mehr-Werden-Schema für Botenstoffe die Krankheitsprozesse fördern</p> <p>Mehr-Werden-Schema für Zellen/Zellgröße/Zellprodukte (krankheitsfördernde Botenstoffe /Fibrin/Kollagen)</p> <p>Enger-Werden-Schema für die Gefäße durch Kontrahieren</p> <p>Kampf-/Kriegs-Metapher für die Verletzung der Endothelzellen</p>
---	--	---

<p>Fehlerhaftes Reagieren Bei SSc ist die Reaktion der Blutgefäße auf gefäßerweiternde Faktoren fehlerhaft. Bei SSc sind die Endothelvorläuferzellen für die Reparatur defekt.</p>	<p>Balance-Schema für gefäßkontra-hierende und gefäßerweiternde Faktoren Mechanistische Metapher für Störung der Endothelvorläuferzellen</p>
<p>Durchlässiger Werden Bei SSc werden die Blutgefäße durchlässiger für Immunzellen.</p>	
<p>Konzepte</p>	<p>Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte</p>
<p>Schädigen Bei werden die Blutgefäße geschädigt. Bei SSc trägt das Raynaud-Syndrom gemeinsam mit der Schädigung der Gefäße zu den Krankheitsprozessen bei.</p>	
<p>Vermehren Bei SSc verdicken sich die Blutgefäßwände.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die Dicke der Blutgefäßwände/für Botenstoffe für Gewebereparatur</p>
<p>Verengen Bei SSc werden die kleinen Blutgefäße geschlossen.</p>	<p>Enger-Werden-Schema für das Lumen der Blutgefäße</p>
<p>Abnehmen Bei SSc werden die kleinen Blutgefäße geschlossen. Bei SSc entsteht Sauerstoffmangel.</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Anzahl kleiner Blutgefäße/Sauerstoff</p>
<p>Schädigen Bei SSc werden aufgrund des Sauerstoffmangels die Blutgefäße geschädigt.</p>	<p>Mechanistische Metapher für das Erneuern der Gewebe</p>
<p>Anregen der Reparatur Bei SSc durch Sauerstoffmangel Botenstoffe für Gefäßreparatur freigesetzt.</p>	
<p><i>STÖRUNG DES GE-FÄSSSYSTEMS (GEWEBEEBENE)</i></p>	

<p><i>STÖRUNG DES IMMUNSYSTEMS (ZELLEBENE)</i></p>	<p>Aktivieren T-Zellen/B-Zellen Bei SSc aktivieren körpereigene Strukturen/ kostimulieren Proteine des Bindegewebes T-Zellen.</p> <p>Bei SSc werden Strukturen freigelegt, die sonst nicht für die Immunzellen zugänglich sind.</p> <p>Bei SSc ist die Balance von Botenstoffen hin zu denen einer Th2-Antwort verschoben.</p> <p>Bei SSc sind B-Gedächtniszellen chronisch aktiviert.</p> <p>Bei SSc ist die Überlebensrate von B-Zellen erhöht.</p> <p>Ansammeln Bei SSc sammeln sich Immunzellen um die Gefäße/um die Lungen.</p> <p>Abgeben von Antikörpern Bei SSc gibt es verschiedene Antikörper. Bei SSc geben die Antikörper Hinweis auf die Schwere der Erkrankung/auf die beteiligten Strukturen.</p> <p>Kommunizieren Bei SSc geben T-Zellen Botenstoffe ab, die Fibroblasten aktivieren/die Synthese von Kollagen anregen/ die Ausschüttung von fibrosefördernden Stoffe auslösen.</p>	<p>Mehr-Werden Schema für Immunzellen in betroffenen Körperregionen</p> <p>Balance-Schema für die Th1/Th2-Immunantwort</p> <p>Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für die Aktivierung der Fibroblasten durch T-Zellen</p>
<p><i>BESCHREIBUNG DER</i></p>	<p>Konzepte</p>	<p>Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte</p>

<p><i>KRANKHEITS- PROZESSE AUF GEWEBE- /SYMPTOMBEBENE</i></p>	<p>Fibrose ist ein Ersatz von normalem Gewebe durch dicht gepacktes Bindegewebe.</p> <p>HAUT</p> <p>Bei SSc durchläuft die Hautveränderung verschiedene Stadien.</p> <p>Festerwerden</p> <p>Bei SSc wird die Haut fester, straffer und enger.</p> <p>Einlagern, Anschwellen, Abklemmen</p> <p>Bei SSc wird Kalk in die Haut eingelagert.</p> <p>Bei SSc bilden sich in Frühstadien Wassereinlagerungen in der Haut/schwillt die Haut an/wird der Nerv im Karpaltunnel zusammengedrückt.</p> <p>Ausweiten</p> <p>Bei SSc weitet sich die mittlere Hautschicht aus.</p> <p>Weicherwerden, Wenigerwerden</p> <p>Bei SSc kann die Haut in den Spätstadien wieder weicher werden/die Hautschicht dünner werden.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema der Haut durch Wassereinlagerungen/für mittlere Hautschicht/für Kalk in der Haut</p> <p>Enger-Werden-Schema für das Abklemmen von Nerven durch Anschwellen</p> <p>Fester-Werden- UND Enger-Werden-Schema für Haut</p> <p>Weicher-Werden-Schema für SSc-Haut im Spätstadium</p> <p>Weniger-Werden-Schema für Hautschicht</p>
	<p>SPEISERÖHRE-MAGEN-DARM-TRAKT</p> <p>Verhärten</p> <p>Bei SSc wird das Zungenbändchen/die Speiseröhre fester.</p> <p>Bei SSc wird das Schlucken durch die harte Speiseröhre beeinträchtigt.</p> <p>Bei SSc wird durch das Festerwerden der Speiseröhre ein Rückfluss des Mageninhalts möglich.</p> <p>Verengen</p> <p>Bei SSc kommt es zu einer Verengung der Speiseröhre.</p> <p>Abklemmen</p> <p>Bei SSc werden die Nerven des Darms durch Bindegewebe zusammengedrückt.</p> <p>Bei SSc ist die Bewegung des Darms gestört.</p>	<p>Fester-Werden-Schema für die Speiseröhre</p> <p>Enger-Werden-Schema für das Lumen der Speiseröhre/für die Nerven des Darms</p>

<p>LUNGE</p> <p>Vermehren Bei SSc wächst Bindegewebe in die Lunge ein. Bei SSc verdicken sich die Wände der Lungenbläschen. Bei SSc kann die Fibrose der Lunge nicht mehr rückgängig gemacht werden.</p> <p>Reduzieren Bei SSc ist weniger Raum für Luft in den Lungen. Bei SSc entsteht Bluthochdruck in den Lungengefäßen.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für das Bindegewebe der Lungenbläschenwände Enger-Werden-Schema für Raum in Lungenbläschen</p> <p>Weniger-Werden-Schema für den Raum in der Lunge</p>
<p>NIERE</p> <p>Vermehren und Verschließen Bei SSc sind die Blutgefäßwände in der Niere verdickt.</p> <p>Schädigen Bei SSc kommt es zu einem Verschluss der kleinen Blutgefäße in den Nieren</p> <p>AUGEN/HERZ/SCHILDDRÜSE</p> <p>Trockenwerden Bei SSc werden die Augen trocken.</p> <p>Schädigen Bei SSc gibt es Krämpfe in den Herzkranzgefäßen. Bei SSc entstehen Schäden am Herzen durch Blutarmut</p> <p>Ersetzen, Nicht-entzündlich Bei SSc findet eine Fibrose der Schilddrüse ohne Entzündungen statt.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die Grundsubstanz in den kleinen Blutgefäßen der Niere</p>

<p>GELENKE/SEHNEN/MUSKELN</p> <p>Entzünden und Verkürzen</p> <p>Bei SSc kann es durch die Fibrose der Sehnen zu Reibung kommen/können sich die Sehnen entzünden/kann es zu einer Verkürzung der Sehnen kommen/kann es zu Schmerzen an den Sehnen kommen.</p> <p>Einlagern</p> <p>Bei SSc wird Kalk Sehnen/Sehnenscheiden/Gelenke eingelagert.</p> <p>Unbeweglichwerden</p> <p>Bei SSc lassen sich die Fingergelenke durch die straffe Haut nicht mehr frei bewegen.</p> <p>Bei SSc kann es durch die Unbeweglichkeit der Finger zu Muskelschwäche kommen.</p>	<p>Fester-Werden-Schema für Kalk-einlagerungen</p>
<p>KNOCHEN</p> <p>Abbauen</p> <p>Bei SSc wird Knochen in den Fingern abgebaut/verkürzen sich die Finger durch den Knochenabbau.</p> <p>Bei SSc wird der Knochen der Speichen, der Ellen, des Karpalgelenks/des Unterkiefers, der Rippen, der Schlüsselbeine, der Oberarmknochen und der Schulterdächer abgebaut.</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für den Knochen</p>
<p>GEFÄSSE</p> <p>Schlecht Durchblutet</p> <p>Bei SSc sind die Finger schlecht durchblutet.</p> <p>Bilden von Geschwüren</p> <p>Bei SSc bilden sich Geschwüre an den Fingern.</p> <p>Erweitern</p> <p>Bei SSc erweitern sich die kleinen Blutgefäße.</p>	<p>Weiter-Werden-Schema für die kleinen Gefäße</p>
<p>URSACHEN</p> <p>Konzepte</p> <p>Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte</p>	

<p>Eine Ursache für SSc ist eine genetische Anlage. Eine Ursache für SSc sind Umweltfaktoren. Eine Ursache für SSc ist das Cytomegalovirus. Eine Ursache für SSc ist die Verletzung der Endothelzellen durch Umweltstress. Eine Ursache für SSc ist molekulare Mimikry. Eine Ursache für SSc ist die vererbare epigenetische Veränderung in SSc-Fibroblasten. Eine Ursache für SSc ist die veränderte inneren Signalgebung der B-Zellen.</p>	
<p>Raynaud-Syndrom Ein Auslöser für das Raynaud-Syndrom ist Kälte/psychischer Stress. Bei SSc trägt das Raynaud-Syndrom gemeinsam mit der Schädigung der Gefäße zu den Krankheitsprozessen bei.</p>	
<p>THERAPIE</p>	
<p>Konzepte</p> <p><i>THERAPIE GEGEN KRANKHAFTEN VERÄNDERUNG DES BINDEGEWEBES</i></p>	<p>Therapeutische Maßnahmen INF-γ</p> <p>Schemata und Metaphern /metaphorische Konzepte Weniger-Werden-Schema für die Wirkung von INF-γ auf die Fibroblastenvermehrung/ Kollagenproduktion/Vernetzung der Kollagenfasern</p>

<p><i>THERAPIE GEGEN DIE STÖRUNG DER DURCHBLUTUNG</i></p>	<p>Hemmen Bei SSc hemmen Calciumantagonisten/ACE-Hemmer die Gefäßmuskelkontraktion.</p> <p>Entspannen Fördern Bei SSc fördern ACE-Hemmer die Gefäßentspannung. Bei SSc fördert Iloprost auf Gefäßentspannung.</p> <p>Schützen Bei SSc ist der Schutz der Endothelzellen wichtig/gibt es bisher keine Medikamente, die den Schutz der Endothelzellen sicher gewährleisten können.</p>	<p>ACE Hemmer Calciumantagonisten Iloprost</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Calciumantagonisten/Gefäßmuskelkontraktionen</p> <p>Weiter-Werden-Schema für die Entspannung der Gefäße Kriegs-/Kampf-Metapher für den Schutz der Endothelzellen vor Schädigung</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für Schutz von Endothelzellen</p>
<p><i>THERAPIE GEGEN DIE AKTIVIERUNG DES IMMUNSYSTEMS</i></p>	<p>Beeinflussen der Blutplättchen Bei SSc beeinflusst Aspirin/Clopidogrel die Blutplättchen.</p> <p>Bei SSc ist die Verhinderung des Zusammenlagerns von Blutplättchen wichtig/der Ausschüttung von Botenstoffen durch Blutplättchen wichtig.</p> <p>Bei SSc helfen immunsuppressive Therapien nicht. Bei SSc greifen die Wirkstoffe der Immunsuppressiva auch in andere Krankheitsprozesse ein.</p> <p>Reaktion und Vermehrung hemmen Bei SSc hemmen Antikörper die Reaktion der T-Zellen/die Vermehrung der T-Zellen.</p>	<p>Aspirin Clopidogrel</p> <p>Antikörper gegen T-Zellen</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Zusammenlagerung von Blutplättchen/Botenstoffe</p> <p>Weniger-Werden-Schema für die Wirkung der Antikörper auf T-Zellen</p>

<p>THERAPIE GEGEN KRANKHAFT VERÄNDERUNGEN AUF GEWEBE-UND SYMPTOMBEBENE</p>	<p>LUNGE Bei SSc helfen Corticosteroide gemeinsam mit Immunsuppressiva Lungenfibrose zu behandeln. Bei SSc hilft bei einer fortgeschrittenen Lungenfibrose eine Transplantation.</p> <p>MAGEN Bei SSc werden Blutgefäßverletzungen im Magen durch Laser oder Argon Plasma Photokoagulation behandelt. Bei SSc stimulieren Erythromycin/Doperidone die Bewegung des Magens.</p>	<p>Argon Plasma Photokoagulation Corticosteroide Doperidone Erythromycin Endothelinblocker Prostazyklininfusion Heparin Immunsuppressiva Laser Transplantation</p>	<p>Weiter-Werden für die Wirkung von Endothelin-Blockern/Prostazyklininfusionen auf die Blutgefäße Kriegs-/Kampf-Metapher für das Abtöten von Keimen durch Glucocoticoide und Heparin</p>
<p>GEFÄSSE</p>	<p>Fördern Durchblutung Bei SSc helfen Endothelinblocker Geschwüren vorzubeugen. Bei SSc helfen Prostazyklininfusionen bereits vorhandene Geschwüre zu behandeln.</p>		
<p>HAUT</p>	<p>Abtöten von Keimen und Fördern des Zellwachstums der Haut Bei SSc wirken Cremes mit Glucocorticoid und Heparin keimabtötend und epithelbildend auf Geschwüre. Bei SSc wirken Cremes fettend und feuchtigkeitsspendend für die Haut.</p>		
<p>ENTZÜNDUNG</p>	<p>Bei SSc helfen Corticosteroide gemeinsam mit Immunsuppressiva Lungenfibrose/Entzündungen zu behandeln.</p>		

<p>VERHALTENS- WEISEN UND MECHANISCHE THERAPIEN</p>	<p>Bei SSc muss man sich vor Kälte schützen. Bei SSc sind Bindegewebsmassagen/Lymphdrainagen gut. Bei SSc ist Alkohol/Nikotin schlecht. Bei SSc sollte man bei Beteiligung der Speiseröhre auf fette und süße Speisen verzichten/nur kleine Mahlzeiten essen. Bei SSc sind Bindegewebsmassagen/Lymphdrainagen gut. Bei SSc ist Alkohol/Nikotin schlecht.</p>	
---	--	--

9.8 Fachliche Klärung: Wissenschaftliche Vorstellungen zur rheumatoiden Arthritis (RA)

9.8.1 Vorstellungen zu Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen von RA nach Fehr (2000)

Dokument: Fehr, Kurt (2000). Rheumatoide Arthritis. In: Miehle, Wolfgang; Fehr, Kurt; Schattenkirchner, Manfred; Tillmann, Karl (Hrsg.). Rheumatologie in Praxis und Klinik. 2. neu bearbeitete Auflage. Thieme: Stuttgart. 426-598.

Die Kapitel „Rheumatoide Arthritis“, „klinische Diagnose“ und „Therapie“ finden sich in dem selben klinisch orientierten Lehrbuch, in dem auch das Kapitel „Systemische Sklerose“ von Sollberg und Krieg erschienen ist (vgl. Kapitel 5.3.1, Seite 220).

KRANKHEITSPROZESSE

Explikation BETEILIGUNG DER GELENKE

Fehr beschreibt die Dysregulation der Zytokine. Die entzündungsfördernden Zytokinen TNF- α , IL-1 und IL-6 sind in der Gelenkinnenhaut „massenhaft vorhandenen“ (ebda. 574). Zusätzlich tragen diese Zytokine zur Hemmung der Bildung von Knorpelproteinen (Proteoglykanbildung) und zur Förderung der Bildung von proteinzersetzenden Enzymen bei. Die vorhandenen Zytokine hemmen somit den Aufbau und die Regeneration des Knorpels und fördern gleichzeitig dessen Abbau (ebda. 457). In der Gelenkflüssigkeit befinden sich normalerweise Inhibitoren, die den Abbau der Proteine durch Enzyme hemmen sollen. Laut Fehr sind diese Inhibitoren bei RA nicht überall in der Nähe des Knorpels zu finden (ebda. 459). Durch den Abbau von Knorpelproteinen wird der Knorpel geschädigt und verliert seine Elastizität. Außerdem werden Knorpelproteine (Kollagene) freigelegt, an die sich Phagozyten anhaften können. Die Freilegung führt außerdem zu erhöhter Produktion von abbauenden Enzymen, die den Knorpel weiter schädigen (ebda. 457). An der Knorpeloberfläche zeigt sich auch ein Verlust von Chondrozyten, wobei Fehr nicht weiter auf die Bedeutung diese Befundes für die Krankheitsprozesse eingeht (ebda. 455).

Neben den Komponenten des Immunsystems hat Fehr die Vorstellung, dass die Gelenkstrukturen eine Autoimmunreaktion begünstigen. Als Autoantigene sind Knochen und Knorpel in großer Menge im Gelenk vorhanden. Fehr bezeichnet dies als „stabile Depots“ (ebda. 455). Der Gelenkknorpel bindet sehr gut Immunkomplexe und Antikollagen-Antikörper, die Immunzellen chemotaktisch zum Knorpel leiten und dadurch Autoimmunprozesse fördern (ebda. 459).

Die Gelenkinnenhaut entzündet sich bei der RA (Synovitis). Damit verbunden ist eine starke Vermehrung der Gelenkinnenhaut, die Fehr als „globale Massenvermehrung“ (ebda. 441) beschreibt. Die Vermehrung kommt nach seinen Vorstellungen hauptsächlich durch die Einwanderung neuer Zellen und nur teilweise durch die Zellteilung in der Gelenkinnenhaut und der Produktion von extrazellulärer Matrix zustande (ebda. 441).

Konzepte

Bei RA bauen Enzyme Knorpel ab.

Bei RA wird Knorpel abgebaut/verliert der Knorpel seine Elastizität.

Bei RA ist die Anzahl der Chondrozyten herabgesetzt.

Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch Einwanderung von Zellen/Zellteilung/Bildung extrazellulärer Matrix.

Explikation BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Für Fehr sind Entzündungsprozesse der Synovialmembran die Grundlagen der RA (ebda. 425). Antigene wie Kollagen und Proteoglykan sind an den Prozessen der RA beteiligt. Dabei diskutiert er, ob diese Antigene erst aufgrund der Zerstörungsprozesse des Gelenkknorpels freigelegt werden und somit im Laufe des Krankheitsprozesses entstehen. Damit wären sie nicht ursächlich für die RA, sondern würden dazu beitragen, den Krankheitsprozess aufrecht zu erhalten (ebda. 444). Außerdem nennt er die Chondrozytenmembranen, die ebenfalls als Autoantigene angegriffen werden, wenn der Knorpel attackiert wird (ebda. 446). Laut Fehr spielen T-Zellen eine entscheidende Rolle bei den Krankheitsprozessen der RA. Er bezieht sich dabei auf den „T-Zell-Reichtum“ (ebda. 443), die „Häufigkeit der aktivierten T-Zellen“ (ebda. 443), die Häufigkeit der T-Zell-Makrophagenkontakte und die Zusammensetzung der Subpopulationen der T-Zellen in der Gelenkinnenhaut. Bei den Manifestationen der RA außerhalb der Gelenke sind die T-Zellen ebenfalls wichtig. So ist die Lungenfibrose durch eine „große Menge an T-Zellen charakterisiert“ (ebda. 463). Die Interaktion zwischen T-Zellen und Makrophagen spielt nach der Vorstellung von Fehr ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit, da die T-Zellen die Makrophagen aktivieren (ebda. 463). Die autoantigenpräsentierenden Makrophagen stimulieren ihrerseits Entzündungszellen (ebda. 573). Neben T-Zellen und Makrophagen schreibt Fehr den B-Zellen einen Anteil am RA-Krankheitsprozess zu, da sie Autoantikörper produzieren. Diese B-Zellen lassen sich in der Gelenkschmiere und im Blut nachweisen (ebda. 450). Sie bilden Antikörper gegen Proteine des Knorpels (Kollagene) und Proteine der Zellkernstrukturen (ebda. 425). Die Antikörper fördern die Destruktion des Knorpels (ebda. 444). Sie zirkulieren aber auch in der Blutbahn und sind an der Immunkomplexbildung beteiligt. Den Immunkomplexen schreibt Fehr ebenfalls eine Mitwirkung an den RA-Krankheitsprozessen außerhalb der Gelenke zu (ebda. 454). Zusätzlich äußert Fehr die Vorstellung, dass bei RA der Abtransport der Immunkomplexe gestört ist (ebda. 460). Die zur humoralen Immunantwort gehörenden Komplementproteine binden an den Knorpel des Gelenks und dienen als chemotaktische Stoffe, die Neutrophile anlocken (ebda. 459).

Konzepte

Bei RA sind an den Immunprozessen Antigene wie Kollagen/Proteoglykan beteiligt.

Diskutiert: Bei RA werden erst durch die Zerstörung des Knorpels Kollagen/Proteoglykan freigelegt.

Bei RA reagiert das Immunsystem auf Antigene wie die Chondrozytenmembran.

Bei RA ist die Menge an T-Zellen in den betroffenen Organen erhöht.

Bei RA aktivieren T-Zellen Makrophagen.

Bei RA aktivieren Makrophagen andere Immunzellen.

Bei RA produzieren B-Zellen Antikörper gegen Knorpelstrukturen/gegen Zellkernstrukturen.

Bei RA locken Immunkomplexe/Komplementproteine Immunzellen zum Knorpel.

Bei RA sind die Immunkomplexe an den Krankheitsprozessen innerhalb/außerhalb des Gelenks beteiligt.

Bei RA ist der Abtransport der Immunkomplexe gestört.

Bei RA ist die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen erhöht.

Bei RA hemmen Botenstoffe die Herstellung von Knorpelproteinen/fördern Botenstoffe die Herstellung von proteinabbauenden Enzymen.

Explikation KRANKHEITSPROZESSE - GEWEBE-/SYMPTOMBEBENE

Nach Fehrs Vorstellung gehen die Gelenkdeformationen auf die entzündliche-zerstörenden Gewebeveränderungen der Gelenkkapsel, der Bänder, des Gelenkknorpels, des Knochens, der Sehnen und der Muskulatur zurück (ebda. 489). Die Entzündungsmechanismen füh-

ren zu einer Zerstörung des Gelenks und einer Fibrose der Gelenkkapsel (ebda. 572). Die Prozesse der chronischen Entzündung und Gelenkzerstörung können wiederum entweder zu einfacher Gelenkschwellung oder zur Zerstörung des Gelenks führen (ebda. 484). Die Abnutzung des Knochens ist eine weitere Folge. Fehr beschreibt dies mit „pannöser Erosion“ (ebda. 486). Diese führt er nicht näher aus. Das Prinzip der Pannusbildung scheint er als bekannt vorauszusetzen. Neben der Zerstörung der Gelenke werden durch die Krankheitsprozesse der RA auch die Sehnen gelockert, wodurch sich eine unnormale Beweglichkeit in den Fingergelenken einstellt. Die Zerstörung von Sehnen und Bändern ändert das Kräfteprogramm der Gelenke. Laut Fehr sind zuerst oft die Fingergelenke und dann die Handgelenke von der Krankheit betroffen. Die Betroffenheit des Handgelenks kann zu einem Karpaltunnelsyndrom führen. Analog dazu werden die Zehngelenke und die Sprunggelenke angegriffen. Wobei sich die Betroffenheit der Zehen für die PatientInnen in Schmerzen beim Abrollen äußert (ebda. 490 f.). Nach Fehr resultiert aus den RA-Krankheitsprozessen nicht selten eine Arthrose der Finger- und Zehngelenke (ebda. 497). Fehr führt die Betroffenheit des Schultergelenks auf die zahlreichen Schleimbeutel zurück, die einen Teil des Schultergelenks bilden. Diese sind ähnlich aufgebaut wie die Gelenkinnenhaut und diese Ähnlichkeit für zu rheumatische Entzündungsvorgängen. Dadurch kommt es zu einem beträchtlichen Funktionsausfall des Schultergelenks (ebda. 491). Die Hüft- und Kniegelenke weisen rheumatische Krankheitsprozesse auf, die zu Funktionseinbußen und Schmerzen führen. Bei den Kniegelenken kann die RA bis zur Schließung des Gelenkspalts (Ankylose) führen (ebda. 496). Die Gehörknöchelchen und die Gelenke im Kehlkopf sind von der RA ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, was bei den PatientInnen zu verminderter Hörfähigkeit und Heiserkeit führen kann (ebda. 500). Die Veränderungen an der Halswirbelsäule können mit Beeinträchtigung der Nerven einhergehen und dadurch neurologische Veränderungen herbeiführen (ebda. 492). Nach Fehrs Vorstellungen wird die durch RA bedingte Osteoporose durch die erhöhte Versorgung der Knochenenden mit Blutgefäßen (Hypervaskularisierung) verursacht (ebda. 486). Die Krankheitsprozesse können zu einer Schwellung der Gelenkkapsel führen, die entweder auf eine entzündliche Verdickung oder aber auf einen Gelenkerguss zurückgehen (ebda. 484). Außerdem berichtet Fehr noch von Schmerzen, die er in Druckschmerz, Dehnungsschmerz und Überlastungsschmerz unterteilt (ebda. 484).

Die RA beschränkt sich nicht auf die Gelenke, sondern manifestiert sich auch in den Muskeln, in den Gefäßen, in der Lunge, im Herzen und in den Augen. Fehr diskutiert, ob die Muskelschädigung durch Lymphokine, die giftig auf Zellen wirken, entsteht (ebda. 463). Zusätzlich erklärt er die Schädigung mit der Möglichkeit, dass T-Zellen quergestreifte Muskulatur angreifen können (ebda. 463).

Die Entzündung der Gefäße (Vaskulitis) ist ebenfalls eine wichtige Manifestation der RA (ebda. 441). An ihr sind Immunkomplexe beteiligt, die Neutrophile und Thrombozyten aktivieren. Außerdem wird das Endothel durch Makrophagen, Stoffe der Neutrophilen, Immunkomplexe, Sauerstoffradikale und andere Proteine geschädigt (ebda. 461). Ebenso wird von Fehr diskutiert, ob Antikörper gegen Blutplättchen an den Krankheitsprozessen beteiligt sind (ebda. 452). Die dadurch bedingten Veränderungen der Blutgefäße sind nach Fehrs Vorstellung für andere Manifestationen der RA außerhalb der Gelenke mitverantwortlich. Durch die Vaskulitis können unter anderem Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Dies äußert sich für die PatientInnen in „Sensibilitätsausfällen und seltener in motorischen Ausfällen“ (ebda. 506).

Die Beteiligung der Lunge zeigt sich in einer Lungenfibrose (ebda. 460). Fehr sieht dabei einen Zusammenhang zu den T-Zellen, die in großer Anzahl in der Lunge vorkommen (ebda. 463). Diese stimulieren Makrophagen, die wiederum den Fibroseprozess einleiten. B-Zellen

und Immunkomplexe können ebenfalls zu den Krankheitsprozessen in der Lunge beitragen (ebda. 463).

Der Autor vertritt die Vorstellung, dass die meisten PatientInnen eine Herzbeteiligung nicht spüren (ebda. 506). Auch hier sind nach Fehrs Vorstellung Immunkomplexe und Lymphozyten beteiligt (ebda. 460). Sie führen zu Entzündungen (Perikarditis), Ergüssen und Fibrose (ebda. 463).

Die RA kann sich außerdem auf die Augen auswirken. Dabei geht Fehr davon aus, dass die Augenbeteiligung durch Mastzellen und Eosinophile verursacht wird. Typisch ist die Entzündung der Lederhaut (Skleritis), wobei der Autor die Betroffenheit der oberste Schicht der Lederhaut nochmals extra erwähnt (Episkleritis) (ebda. 507). Ein Absterben der Lederhaut (Nekrotisierung) kann durch Rheumaknoten bedingt sein. Die Lederhaut kann außerdem perforiert werden (ebda. 463).

Fehr diskutiert, ob Rheumaknoten praktisch an allen gut durchbluteten Geweben von Körperorganen auftreten können. Sie entstehen zum einen durch mechanische Reizung, hängen zum anderen aber auch mit der Entzündung der Blutgefäße (Vaskulitis) zusammen (ebda. 463). Das Zentrum von Rheumaknoten bildet abgestorbenes Gewebe, das vom Autor als „Gewebeuntergang“ (ebda. 463) bezeichnet wird. Rheumaknoten bilden sich im Knochen- und Gelenkbereich, in der Lunge und dem Lungenfell, im Herzmuskel und im Herzbeutel, in der Lederhaut, im Magendarmtrakt, an den Hirnhäuten, Stimmbändern, der Aorta und selten auch in den Wirbelkörpern (ebda. 461).

Konzepte

(Die Konzepte sind durch eine Überschrift in die entsprechenden betroffenen Organe gegliedert.)

SEHNEN/GELENKE/KNOCHEN

Bei RA ist die Gelenkinnenhaut entzündet.

Bei RA führt die Entzündung der Gelenkinnenhaut zu einer Zerstörung des Gelenks/zu einer Fibrose der Gelenkkapsel.

Bei RA findet eine Abnutzung des Knochens statt.

Bei RA verformen sich die Gelenke.

Bei RA werden durch entzündliche Prozesse Gelenkkapseln/Gelenkknorpel/ Knochen/Sehnen/Bänder/Muskeln angegriffen.

Bei RA sind die Gelenke der Finger/der Handgelenke/der Schultern/der Hüften/der Knie/der Zehen/der Sprunggelenke/im Kehlkopf/der Gehörknöchelchen/Halswirbelsäule betroffen.

Bei RA führt die Betroffenheit des Handgelenks zum Karpaltunnelsyndrom.

Bei RA führt die Betroffenheit der Gehörknöchelchen zur verminderten Hörfähigkeit/der Gelenke im Kehlkopf zu Heiserkeit/der Halswirbelsäule zu einer Beeinträchtigung der Nervenbahnen.

RA bewirkt Arthrose.

Bei RA werden Schleimbeutel und Sehnen angegriffen, weil sie ähnlich aufgebaut sind wie die Gelenkinnenhaut.

Bei RA führt die erhöhte Versorgung der Knochenenden mit Blutgefäßen zur Osteoporose.

Bei RA werden die Gelenke durch Flüssigkeitsansammlung/entzündliche Verdickungen dick.

Bei RA hat man Schmerzen.

Bei RA sind Muskeln/Gefäße/Lunge/Herz/Augen betroffen.

MUSKELN

Fragend diskutiert: Bei RA werden Muskeln durch zytotoxische Stoffe von T-Zellen ange-

griffen.

GEFÄSSE

Bei RA wird das Endothel durch Immunkomplexe, Immunzellen und Sauerstoffradikale geschädigt.

Bei RA kann die Gefäßentzündung zur Schädigung von Nerven führen.

LUNGE

Bei RA führen T-Zellen/Makrophagen/B-Zellen/Immunkomplexe zur Lungenfibrose.

HERZ

Bei RA führen B- und T-Zellen/Immunkomplexe zu Entzündungen des Herzmuskels/Herzbeutels.

Bei RA merken PatientInnen die Herzbeteiligung nicht.

AUGEN

Bei RA führen Mastzellen/Eosinophile zur Entzündung der Lederhaut.

Bei RA ist das Absterben der Lederhaut durch Rheumaknoten bedingt.

Bei RA entstehen Rheumaknoten.

Rheumaknoten entstehen durch mechanische Belastung.

Explikation URSACHEN

Fehr diskutiert verschiedene Faktoren als mögliche Ursachen. Für ihn sind jedoch eine genetische Prädisposition und ein unbekannter Stimulus notwendig, um die Autoimmunität auszulösen. Die Vorstellung, dass genetische Faktoren für die Krankheitsentstehung mit verantwortlich sind, basiert auf der Untersuchung des Genoms in definierten Populationen und dem damit verbundenen Risiko an RA zu erkranken (ebda. 431). Diese Untersuchungen werden von Fehr kritisch diskutiert. Da nicht alle Menschen, die bestimmte Allele tragen, an einer RA erkranken, ist nach Fehrs Vorstellung zusätzlich ein unbekannter Stimulus für das Auslösen der Erkrankung erforderlich (ebda. 434 ff.). Fehr bringt die Immunität gegen den körpereigenen Stoff Kollagen direkt mit bestimmten Allelen in Verbindung (ebda. 435). Außerdem sieht er einen Zusammenhang zwischen bestimmten Allelen und den Mechanismen der T-Zell-Selektion in Thymus. Das Vorhandensein bestimmter Allele führt dazu, dass T-Zellen, die potentiell auf Moleküle im Gelenk reagieren, im Thymus nicht aussortiert werden und damit in die Krankheitsprozesse eingreifen können (ebda. 436). Zusätzlich nennt er die Dysregulation der Zytokinproduktion als Auslöser für die RA (ebda. 574) und zieht dadurch eine Verbindung zwischen den Krankheitsprozessen (vgl. Seite 260).

Weitere Faktoren werden von Fehr aufgezählt, der Zusammenhang zur Erkrankung aber nicht näher ausgeführt. Dazu gehören Ernährung, Stressreaktionen, möglicherweise Medikamente und Verletzungen (Traumen) (ebda. 436). Über den Faktor Kälte sagt Fehr, dass in Untersuchungen kein Unterschied zwischen der Häufigkeit von Erkrankungsfällen in warmen und kalten Zonen gefunden wurde (ebda. 479). Auch das Alter benennt Fehr als Faktor, da die Prävalenz der RA mit dem Alter zunimmt (ebda. 479). Den Umweltfaktor „Infektion“ diskutiert Fehr sehr ausführlich. Infektionsprozesse sind nach Fehrs Vorstellung bei der RA von Bedeutung. Er lehnt jedoch einen einzelnen Erreger als ursächlichen Faktor ab. Für ihn gibt es keine Beweise, dass bestimmte Krankheitserreger für RA verantwortlich sind. Er diskutiert, dass verschiedene Erreger bei verschiedenen PatientInnen die gleichen Reaktionen auslösen, die dann zu einer RA führen. Bei einer Bakterieninfektion geht der Autor davon aus, dass die Bakterien nicht direkt im Gelenk vorhanden sein müssen, sondern lediglich ihre Produkte ins Gelenk gelangen (ebda. 437 ff.).

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen.

Um RA zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen.

Eine Ursache für RA ist eine genetische Anlage.

Eine Ursache für RA ist das Alter.

Eine Ursache für RA ist Ernährung.

Eine Ursache für RA sind Krankheitserreger.

Für RA ist nicht ein bestimmter Krankheitserreger verantwortlich.

Eine Ursache für RA sind Stressreaktionen.

Eine Ursache für RA ist der Hormonstatus.

Eine Ursache für RA sind Traumen.

Abgelehnt: Eine Ursache für RA ist Kälte.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für RA sind Medikamente.

Explikation THERAPIE

Nach Fehrs Vorstellung ist die medikamentöse Therapie allein meist ungenügend. Er äußert die Vorstellung, dass verschiedene Arten von Medikamenten in einer bestimmten Reihenfolge angewandt werden (ebda. 532). Nach Fehrs Vorstellung können einige Medikamente aber auch in Kombination eingesetzt werden, um dadurch ihre Wirkungen zu ergänzen (ebda. 568).

Konzepte

Bei RA reicht eine medikamentöse Therapie allein nicht aus.

Bei RA werden Medikamente in einer bestimmten Reihenfolge angewandt.

Bei RA kann eine Kombination der Medikamente deren Wirkung steigern.

NICHTSTEROIDALE ANTIPHLOGISTIKA

Zu Beginn der Therapie werden nichtsteroidale Antiphlogistika (NSA) eingesetzt und nur wenn diese nicht ausreichen, sollte mit einer LAR-Therapie begonnen werden. Fehr sieht nichtsteroidale Antiphlogistika als „Ecksteine der symptomatischen RA-Behandlung“ (ebda. 535). Sie reduzieren die Bildung von entzündungsfördernden Stoffen. Sie blockieren die Cyclooxygenase (COX) und Lipoxygenase (ebda. 535). Fehr weist darauf hin, dass die NSA-Therapie sehr unterschiedlich bei einzelnen PatientInnen wirkt und dass die Gründe dafür nicht bekannt sind. In seiner Vorstellung muss der Arzt/die Ärztin nach „Versuch und Irrtum“ (ebda. 535) vorgehen, um das richtige Medikament für den/die einzelne/n PatientIn zu finden. Die langfristige Therapie mit NSA ist nach Fehrs Meinung unumgänglich. Durch die NSA sind Organe wie Magen-, Dünndarmschleimhaut und die Nieren gefährdet (ebda. 536). Die Bildung entzündungsfördernder Produkte wird durch COX-1 und COX-2 gefördert, jedoch nur COX-1 fördert die Herstellung schleimhautschützender Substanzen. Deshalb zeigt Fehr auf, dass es auch die Möglichkeit einer selektiven Hemmung von COX-2 gibt (ebda. 536). Zu diesen Medikamenten gehören auch Diclofenac und Naproxen. Sie hemmen die schmerzhaften und entzündlichen Erscheinungen der rheumatischen Entzündung ohne den Aufbau der Schleimhaut im Magen zu behindern (ebda. 536).

Konzepte

Bei RA werden nichtsteroidale Antiphlogistika gegen Entzündung/Schmerzen eingesetzt.

Bei RA reduzieren nichtsteroidale Antiphlogistika/Diclofenac/Naproxen die Produktion von entzündungsfördernden Stoffen.

GLUCOCORTICOIDE

Ein weiteres Medikament sind die Glucocorticoide, die zwar die Entzündung hemmen, nicht aber die Zerstörungsprozesse aufhalten können (ebda. 538). Fehr weist darauf hin, dass bei einer RA-bedingten Lungenfibrose Glucocorticoide eingesetzt werden können (ebda. 503). Gleichzeitig zeigt er aber auch das Risiko einer Osteoporose auf, das durch diese Medikamente gegeben ist (ebda. 540). Glucocorticoide sollten nach seiner Vorstellung eingesetzt werden, wenn von einer NSA-Therapie zu einer Basistherapie übergegangen wird, um die „untolerabel hohe Polyarthritaktivität“ (ebda. 538) zu dämpfen. Die Therapie kann auch zeitlich begrenzt bei sozialer Indikation oder Alters-RA eingesetzt werden. Dies weist darauf hin, dass Fehr die Glucocorticoid-Therapie grundsätzlich nur unter besonderen Umständen einsetzen würde (ebda. 539).

Konzepte

Bei RA werden Glucocorticoide bei hoher Krankheitsaktivität/bei Lungenfibrose eingesetzt. Glucocorticoide erhöhen das Osteoporoserisiko.

DMARDs

Eine weitere wichtige Medikamentengruppe in der RA-Therapie sind die von Fehr benannten langsam wirkenden Antirheumatika (LAR), die im Englischen auch als DMARDs für „disease modifying antirheumatic drugs“ bezeichnet werden. Nach Fehrs Vorstellungen sollten diese Medikamente die Schmerzen und Entzündung reduzieren, die funktionelle Behinderung bremsen und die Gelenkzerstörung aufhalten (ebda. 542). Fehr weist darauf hin, dass die LAR die Forderung nach Schmerz- und Entzündungsreduktion gut erfüllen, es bisher jedoch noch keinen Hinweis darauf gibt, dass sie die funktionelle Behinderung und Gelenkdestruktion bremsen (ebda. 543). Selbst wenn die Entzündungsaktivität der RA aussetzt (Remission), können laut Fehr immer noch Gelenkzerstörungsprozesse stattfinden (ebda. 546). Zu den LAR gehören Medikamente wie Gold, Antimalariamittel und Sulfasalazin (ebda. 551). Fehr beschreibt, dass der Einsatz dieser Mittel ausprobiert wurde, weil man hinter der RA einen Krankheitserreger vermutete, den man mit diesen Mitteln bekämpfen kann. Fehr nennt dies die „Infektionshypothese“ (ebda. 570). Aus diesem Grund wurden auch Antibiotika bei der RA-Therapie eingesetzt. Die Mittel zeigten Wirkung auf die Krankheitsprozesse der RA. Antibiotika wirken entzündungshemmend und reduzieren die Produktion von proteinzersetzenden Enzymen (Matrixmetalloproteinasen)(ebda. 570). Bei Sulfasalazin, das eine antibakterielle Wirkung hat, wird die Zerstörung der Fingergelenke verlangsamt aber nicht gestoppt (ebda. 556). Gold wirkt vorwiegend auf T-Zellen und Makrophagen (ebda. 569). Die genaue Wirkweise wird von Fehr nicht weiter ausgeführt. Antimalarika zeigten keine reduzierende Wirkung auf die Gelenkzerstörung. Leflunomid hemmt die Pyrimidinsynthese, indem es in die Synthesekette eingreift. Dadurch werden die Zerstörungsprozesse gebremst, jedoch nicht aufgehalten (ebda. 567).

Nach Fehrs Vorstellung können Medikamente in Kombination eingesetzt werden, um dadurch ihre Wirkungen zu ergänzen (ebda. 568).

Als weitere Medikamentengruppe nennt Fehr die Immunsuppressiva, die nach seiner Vorstellung jedoch nicht zu früh eingesetzt werden sollten, da sie das Krebsrisiko erhöhen (ebda. 561). Das Medikament mit der deutlich längsten Wirksamkeit in der RA-Behandlung ist MTX. Es wirkt allgemein immunsuppressiv (ebda. 545). Seine Wirkung auf die Gelenkzerstörung ist nur mäßig gut (ebda. 567). Als Nebenwirkungen führt Fehr an, dass die Infektanfälligkeit durch MTX erhöht ist (ebda. 560). Als weitere Immunsuppressiva nennt Fehr Azathioprin, Cyclophosphamid und Cyclosporin. Während Azathioprin die Zellteilung verhindert, wirkt Cyclophosphamid als Zellgift (ebda. 563). Cyclosporin hingegen unterdrückt

die Freisetzung des Botenstoffes Interleukin-2 (ebda. 564). Wie der Botenstoff wirkt, wird von Fehr nicht weiter ausgeführt. Allerdings zeigt er die nicht intendierten Nebenwirkungen wie Fibrose des Interstitiums, Tubulusschädigung und Schädigung der Arteriolen auf.

Konzepte

Bei RA werden langsam wirkende Antirheumatika gegen Entzündung und Schmerzen eingesetzt.

Bei RA wirken Antibiotika entzündungshemmend/hemmen die Produktion von proteinzersetzenden Stoffen.

Bei RA verlangsamt Sulfasalazin/Leflunomid die Gelenkzerstörung.

Bei RA wirkt Gold auf die T-Zellen und Makrophagen.

Bei RA hemmt Leflunomid die Pyrimidinsynthese.

Bei RA kann trotz Remission die Gelenkzerstörung fortgesetzt werden.

Bei RA kann eine Kombination der Medikamente deren Wirkung steigern.

Bei RA wirkt MTX allgemein immunsuppressiv.

Bei RA erhöht MTX die Infektanfälligkeit.

Bei RA verhindert Azathioprin die Zellteilung.

Bei RA wirkt Cyclophosphamid als Zellgift.

Bei RA unterdrückt Cyclosporin die Freisetzung des Botenstoffes Interleukin-2.

Cyclosporin bewirkt Fibrose/Schädigung der Gefäße.

BIOLOGIKA

Als letzte Medikamentengruppe spricht Fehr die Biologika an. Die Grundlage zur Herstellung von Biologika beruht nach Fehrs Vorstellung auf dem Wissen über Botenstoffe und Wachstumsfaktoren (ebda. 572 f.). Fehr benennt drei Strategien: die Impfung, die T-Zell-Modulation und die Modulation der Botenstoffe. Laut Fehr wird die Impfung bisher nur erprobt. Er bezeichnet diese Therapie als „Pionierarbeit“ (ebda. 573), bei der die Mechanismen der autoreaktiven T-Zellen noch besser verstanden sein müssen, bevor diese durch Zugabe von Rezeptorpeptiden, T-Zellen oder Antigenen reguliert werden können. Die Gabe eines Antigens kann zu einer Toleranz führen und Fehr sieht einen Zusammenhang zwischen der oralen Gabe eines Antigens und der Verschiebung der Immunantwort von einer Th1-Antwort hin zu einer Th2-Antwort. Was das genau für die Krankheitsprozesse der RA bedeutet, führt Fehr nicht weiter aus.

Bei der T-Zellmodulation spielen Antikörper eine Rolle. Diese können auch mit einem für Zellen toxischen Stoff gekoppelt werden und dadurch den Zelltod auslösen. Durch diese Antikörper wird die Anzahl der T-Zellen vermindert (ebda. 573).

Konzepte

Bei RA wirken Biologika auf bestimmte Zellen und Moleküle.

Diskutiert: Bei RA kann durch die Impfung mit T-Zellen das Immunsystem reguliert werden.

Bei RA kann durch die Gabe von Antigenen die Immunantwort im Körper verändert werden/von Antikörpern gegen T-Zellen deren Anzahl vermindert werden.

WEITERE MEDIKAMENTE

Fehr nennt außerdem Chondroprotektiva, die in die Behandlung einbezogen werden sollten, geht auf diesen Punkt jedoch nicht weiter ein (ebda. 569).

Konzepte

Bei RA schützen Chondroprotektiva den Knorpel.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Fehr zeigt theoretisch auf, welche Möglichkeiten bei dem Eingriff in die Wirkung der Botenstoffe bestehen. Antikörper können die Bindung der Botenstoffe an ihren Rezeptor unterbinden. Etanercept (von Fehr erwähnter Markenname: Enbrel) ist ein TNF- α -Blocker, der laut Fehr gute Ergebnisse erbracht hat (ebda. 575).

Konzepte

Bei RA kann durch die Hemmung von Botenstoffen die Immunantwort beeinflusst werden. Bei RA bindet Etanercept TNF- α .

WEITERE THERAPIEMASSNAHMEN

Neben den Medikamenten werden von Fehr noch andere therapeutischen Maßnahmen angesprochen. Nach Fehrs Vorstellung sollte die Ernährung der PatientInnen ausgewogen sein und genügend Vitamine enthalten. Er weist darauf hin, dass ein zu hohes Gewicht belastend für die Gelenke ist. Allerdings sagte er auch, dass zu wenig Energiezufuhr bei einer Erkrankung wie RA ebenfalls schlecht ist, da die Krankheitsprozesse Energie verbrauchen. Fehr bezeichnet dies als „konsumierende Krankheit“ (ebda. 570). Besonders geht Fehr auf die Ernährung in Bezug auf die Fettsäuren ein. Lebensmittel, die Arachidonsäure enthalten, tragen zu der Produktion von entzündungsfördernden Stoffen bei. Aus Eicosapentaensäure werden weniger entzündungsfördernde Stoffe hergestellt. Aus diesem Grund sollten PatientInnen Lebensmittel wie Fisch und Fischöl zu sich nehmen, die Eicosapentaensäure enthalten (ebda. 570).

Nach Fehrs Vorstellung ist die Bewegungstherapie bei RA sehr wichtig, um die Funktion der Gelenke zu erhalten und die Muskeln zu trainieren. Damit werden die drohende Gelenkversteifung und der Abbau der Muskeln verhindert (ebda. 578 f.). Außerdem vermindert sie die Osteoporose, wobei Fehr nicht näher darauf eingeht, wie Bewegung und Osteoporose zusammenhängen (ebda.540).

Eine weitere Therapie, die Fehr kritisch bespricht, ist die Entfernung von Plasma und Zellen aus dem Körper (Apherese), wodurch schädliche Komponenten reduziert werden. Obwohl nach der Behandlung eine Besserung eintritt, hat die Therapie keinen großen Einfluss auf die Arthritis (ebda. 571).

Zu Operationen rät Fehr, um die Deformationen der Gelenke und das Karpaltunnelsyndrom zu beheben oder von der RA betroffene Schleimbeutel zu entfernen, die nicht auf die Therapie ansprechen (ebda. 491).

Konzepte

Bei RA soll die Ernährung ausgewogen/vitaminreich sein.

Bei RA soll man auf Lebensmittel mit Arachidonsäure verzichten.

Bei RA soll man Fisch und Fischöl zu sich nehmen.

Bei RA ist Bewegung gut für den Muskelaufbau.

Bei RA stärkt Bewegung die Knochen.

Bei RA vermindert Bewegung Osteoporose.

Bei RA ist Bewegung gut gegen die Gelenkversteifung.

Diskutiert: Bei RA vermindert Apherese zeitlich begrenzt die krankheitsfördernden Zellen/Stoffe im Körper.

Bei RA helfen Operationen krankhaft veränderte Körperteile zu entfernen.

Sprachliche Aspekte

In dem Kapitel über RA setzt Fehr viele medizinische Hintergrundinformationen als gegeben voraus. Beispielsweise führt er den Prozess der Verschiebung von einer Th1-Antwort zu einer Th2-Antwort und die damit verbundene Bedeutung für die Krankheitsprozesse der RA nicht weiter aus (ebda. 573).

Der Körper ist für Fehr zum einen ein Behälter. Das wird deutlich wenn er von den Menschen spricht, welche derartige genetische Materialien „**enthalten**“ (ebda. 436). Zum anderen stellt er den Körper auch als Gebiet dar, das aus abgegrenzten Räumen besteht. Es gibt „**Barriere[n]** im Sinne einer Basalmembran“ (ebda. 455). Bakterien sind „nicht im Gelenk, sondern an **entfernter Stelle lokalisiert**“ (ebda. 439), wodurch die Vorstellung von räumlicher Distanz im Körper deutlich wird. Diese räumlichen Distanzen können sowohl von Bakterien als auch von Zellen durch Bewegung überwunden werden. So finden sich „gewisse diphtheroide Bazillen wahrscheinlich als zufällige **Passanten** im RA-Gelenk“ (ebda. 437). Es gibt „**einwanderende** B-Lymphozyten“ (ebda. 437) und wenn die Menge der Zellen größer wird, spricht Fehr von einer „**Invasion**“ (ebda. 572) in ein bestimmtes Gebiet des Körpers. Mit der „Invasion von **großen Mengen** an T-Zellen“ (ebda. 463) im Zusammenhang mit RA wird auch deutlich, dass für Fehr die Vorstellung des Mehr-Werdens eng mit den Krankheitsprozessen verbunden ist. Gestützt wird dies durch Beschreibungen von „**proliferierende[n]** Zellen“ (ebda. 441), die „**haufenweise**“ (ebda. 441) in den Lymphzellaggregaten vorkommen/vorhanden sind. Es gibt einen „T-Zell-**Reichtum**“ (ebda. 443) und die „Infiltration von Leukozyten“ (ebda. 441) führt zu einer „globalen **Massenvermehrung** der Synovialis“ (ebda. 441). Gewebe bestehen aus Zellen und werden im Sinne des Teil-Ganzes-Schemas verstanden. Dies wird deutlich, wenn Fehr beispielsweise von den „Synovialdeckzellen“ (ebda. 455) spricht und damit aufzeigt, dass die Synovialis aus Zellen besteht. Das Weniger-Werden-Schema kann bei Fehr in Bezug auf die Wirkung der DMARDs und Biologika auf Zellen und krankheitsfördernde Stoffe implizit angenommen werden, allerdings ist es aufgrund der Fachsprache, die Fehr verwendet, nicht anhand seiner Wortwahl zu belegen. Wenn Fehr die Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovitis) und ihr Fortschreiten beschreibt, wird die Synovitis von ihm personifiziert. Sie beginnt „langsam, schleichend und mit **Bevorzugung** der kleinen Gelenke“ (ebda. 481) und „**mit Vorliebe**“ für die Fingergrundgelenke (ebda. 481).

Fehr spricht von der „**Invasion** der T-Zellen“ (ebda. 441). Eng mit dem Begriff „Invasion“ ist die Kriegs-/Kampf-Metapher verbunden, die Fehr allerdings nicht oft verwendet. In einigen Beschreibungen werden die Vorstellungen der Aktionen des Immunsystems als Militär, das Kriegshandlungen durchführt, jedoch deutlich. T-Zellen werden „**rekrutiert**“ (ebda. 437) und es finden „entzündliche **Attacken**“ (ebda. 446) und „**Invasionen**“ (ebda. 572) statt. Neben dem Körper sieht Fehr auch die Zellen als Behälter, aus denen Stoffe austreten können. So beschreibt er, dass „große Immunkomplexaggregate mit erhöhter Stabilität entstehen, die von den Plasmazellen direkt **ausgeschieden** werden“ (ebda. 452). Das genetische Material ist nicht nur im Körper enthalten, es ist auch dosiert. So können bei Menschen „vorwiegend bei **doppelter Dosis** von SE [shared epitops] - und seltener - bei **einfacher Dosis** von SE systemisch extraartikuläre Manifestationen auftreten“ (ebda. 431).

Fehr nutzt für das Verständnis des Antriebs der Krankheitsprozesse die mechanistische Metapher. Die Enzyme, die an der Zerstörung des Gelenks beteiligt sind, sieht Fehr als „entscheidenden **Motor** für die fortlaufende Gelenkzerstörung“ (ebda. 457). Hier wird die Vorstellung deutlich, dass er diese Enzyme als Antrieb für die Zerstörungsprozesse im Gelenk betrachtet. Genauso wie die Zytokine, die die Produktion dieser Enzyme „**ankurbeln**“ (ebda. 457). An einer Stelle äußert Fehr auch eine „**Balance**störung zwischen Enzymmengen und Inhibitoren“ (ebda. 459). Die Krankheitsprozesse versteht er im Sinne des Balance-Schemas. Sie bedingen sich durch ein aus dem Gleichgewicht geratenes Verhältnis zwischen Enzymen und

Inhibitoren. Bei Fehr zeigen sich lebensweltliche Vorstellungen, wenn er davon spricht, dass nicht die Anlagen für bestimmte Merkmale, sondern die Merkmale selbst vererbt werden. Er spricht davon, dass „die Autoimmunreaktionen separat von der Arthritis vererbt werden“ (ebda. 439).

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Person-Schema für Synovitis

Behälter-Schema für Körper/Zelle

Teil-Ganzes-Schema für Zellen und Gewebe

Mehr-Werden-Schema für die an den Krankheitsprozessen beteiligten Immunzellen/Enzyme

Balance-Schema für Enzym-Inhibitor-Gleichgewicht

Kriegs-/Kampf-Metapher für Immunsystem und dessen Aktion

Mechanistische Metapher für Enzyme, die die Krankheitsprozesse vorantreiben

Der Körper ist ein Gebiet.

9.8.2 Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen, Ursachen und Therapiemaßnahmen von RA nach Müller-Ladner (2003)

Dokument: Müller-Ladner, Ulf (2003). Rheumatoide Arthritis. In: Ganten, Detlev und Ruckpaul, Klaus (Hrsg.). Molekularmedizinische Grundlagen von rheumatischen Erkrankungen. Springer: Heidelberg. 255-289.

Das Kapitel „Rheumatoide Arthritis“ von Müller-Ladner ist in einem Buch erschienen, das sich mit den „Molekularmedizinischen Grundlagen von rheumatischen Erkrankungen“ beschäftigt. Die Texte dieses Buches greifen die Ätiopathogenese und neue Therapieverfahren von rheumatischen Krankheitsbildern unter Berücksichtigung von Immunologie, Molekularmedizin und Zellbiologie auf. Die Herausgeber Ganten und Ruckpaul wollen damit sowohl Medizinstudenten als auch Allgemeinmediziner, Internisten und Rheumatologen ansprechen und sie bei der Therapie von rheumatischen Erkrankungen durch die Vermittlung notwendiger Kenntnisse unterstützen.

Explikation KRANKHEITSPROZESSE

Müller-Ladner nennt als Folge der RA eine dauerhafte Schädigung der betroffenen Gelenke. Die Krankheitsprozesse können dabei grob unterteilt werden in Prozesse, die direkt mit den Zellen der Gelenkinnenhaut zusammenhängen und Prozesse, die mit anderen Zelltypen zusammenhängen (ebda. 257).

Konzepte

Bei RA arbeiten verschiedene Zelltypen im Krankheitsprozess zusammen.

Explikation BETEILIGUNG DER GELENKE

An den RA-Krankheitsprozessen sind beide Zelltypen der Gelenkinnenhaut beteiligt: die synovialen Fibroblasten und die synovialen Makrophagen. Die Aufgabe dieser Zellen im Gelenk ist die Versorgung des Gelenkinnenraums und des Knorpels mit Sauerstoff, Plasmaproteinen und „Schmier“-molekülen (ebda. 258). Bei RA sieht Müller-Ladner die synovialen Fibroblasten als „entscheidende Kraft“ (ebda. 258) bei der Gelenkzerstörung. Bei ihrer Regulation spielen sogenannte Protoonkogene eine Rolle. Die Protoonkogene werden durch Zytokine aktiviert und dadurch steigert sich die Vermehrungsrate der Fibroblasten. Gleichzeitig nimmt die Hemmung der Vermehrung durch Kontakt (Kontaktinhibition) ab. Außerdem wird der programmierte Zelltod der Fibroblasten „durch die Produktion eines

Apoptoseinhibitors“ (ebda. 281) verhindert. Der Autor streicht die Vorstellung heraus, dass „die Umwandlung der normalen Gelenkhaut, des Synoviums, in ein entzündliches, aggressiv wachsendes Gewebe“ (ebda. 257) auf eine Verschiebung der Balance zwischen programmiertem Zelltod und Proliferation zurückzuführen ist. Danach haben die Zellen in der synovialen Deckzellschicht bei RA eine verlängerte Lebenszeit. Müller-Ladner nennt die synovialen Fibroblasten einen „key-player“ (ebda. 281) im RA-Krankheitsgeschehen, äußert aber gleichzeitig die Vorstellung, dass diese Zellen allein das Auslösen und Aufrechterhalten der Krankheitsprozesse nicht bedingen. Er betont, dass die Zellen der Gelenkinnenhaut, der Blutgefäße und die aus dem Blutkreislauf eingewanderten Immunzellen gemeinsam für die Veränderung des Synoviums verantwortlich sind (ebda. 261).

Der zweite Zelltyp der Gelenkinnenhaut sind synoviale Makrophagen. Sie können Stoffe aufnehmen und diese für T-Zellen repräsentieren. Dadurch wird die Autoimmunreaktion verstärkt und ihre Geschwindigkeit erhöht. Die synovialen Makrophagen exprimieren außerdem Adhäsionsmoleküle. Immunzellen wie Monozyten sind durch diese Adhäsionsmoleküle in der Lage, durch die Fibroblastenschicht zu wandern. Die Anhaftung an den Gelenkknorpel und das Eindringen der Gelenkinnenhautzellen in den Knorpel werden möglicherweise ebenfalls durch Adhäsionsmoleküle begünstigt (ebda. 258).

Die Gewebe des Körpers können nach der Vorstellung des Autors um- und abgebaut werden, was er mit „dem Umbau des synovialen Gewebes“ (ebda. 260) und „Knorpelabbau“ (ebda. 258) verdeutlicht. Dabei spielen die enzymatischen Abbauprozesse eine wichtige Rolle bei der Gelenkzerstörung (ebda. 258).

Müller-Ladner streicht heraus, dass die von den beteiligten Zellen produzierten Stoffe entscheidend zur Gelenkzerstörung beitragen. Dazu gehören Zytokine, Prostaglandine, Enzyme (Proteasen) und Wachstumsfaktoren. Der Autor vermutet, dass viele verschiedene Zytokine eine aktive Rolle in den Krankheitsprozessen der RA spielen. Sie dienen als Zellsignale zwischen den Zellen desselben Organismus und regulieren die Gene der an den Krankheitsprozessen beteiligten Zellen. Durch ihre Funktion als Zellsignale locken sie entzündungsfördernde Zellen an und durch die Genregulation fördern sie bei RA das vermehrte Zellwachstum. Außerdem regulieren Zytokine bei Zellen auch die Synthese von Stoffen. Bei den Zellen des RA-Synoviums bewirken sie die verstärkte Herstellung von Stickoxidsynthetasen und die Freisetzung von freien Radikalen (ebda. 258 f.).

Die Fibroblasten werden von T-Zellen stimuliert und fördern ihrerseits die Produktion von Stoffen bei Osteoklasten (ebda. 258). Angeregt durch Cyklooxygenase und Prostaglandine produzieren die synovialen Makrophagen entzündungsfördernde Zytokine und Matrixmetalloproteinasen (ebda. 266). Die Zytokine fördern das Einwandern von T-Zellen (ebda. 275). Die Matrixmetalloproteinasen zersetzen den Knorpel. Sie werden ebenfalls von den synovialen Fibroblasten produziert (ebda. 266). Stoffe, die als Gegenspieler die Wirkung der Proteinase hemmen sollen, werden zwar hergestellt, sind aber nicht in ausreichender Menge vorhanden, um die Aktivität der Enzyme zu stoppen (ebda. 258). Durch die Enzymaktivität von Matrixmetalloproteinase und anderen Enzymen werden Knorpelproteine gespalten (ebda. 268). Neben Fibroblasten sind auch Chondrozyten an der Produktion dieser Enzyme beteiligt. Der Autor betont, dass die Protoonkogen der Chondrozyten ebenfalls hochreguliert werden, wodurch diese Matrixmetalloproteinase synthetisieren und ausschütten. Er deutet auch an, dass die Chondrozyten selbst „knorpel-eigene Verteidigungsmechanismen“ (ebda. 258) gegen die Destruktion durch Immunzellen (Neutrophile) aufweisen, indem sie Stickstoffmonoxid ausschütten, was das Anheften und die Wasserstoffperoxidproduktion der Neutrophilen hemmen soll (ebda. 258). Er geht aber nicht weiter auf diesen Aspekt ein.

Für den Abbau des Knochens reicht die Enzymaktivität nicht aus. Der Knochenverlust ist, laut Müller-Ladner, nur durch Mitwirkung der Osteoklasten möglich (ebda. 266).

Im Rahmen der Beschreibung der Krankheitsprozesse werden die Vorstellungen deutlich, dass zum einen die an RA beteiligten Zellen andere Rezeptoren exprimieren als die Zellen von Menschen ohne diese Erkrankung. Zum anderen produzieren die „RA-Zellen“ auch größere Mengen an entzündungs- und krankheitsprozessfördernden Stoffen im Vergleich zu Zellen von Menschen ohne RA (ebda. 259).

Konzepte

Bei RA sind die Zellen der Gelenkinnenhaut an den Krankheitsprozessen beteiligt.

Die Zellen der Gelenkinnenhaut versorgen das Gelenk.

Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch verhinderten Zelltod.

Bei RA präsentieren Zellen der Gelenkinnenhaut (Makrophagen) Antigene für T-Zellen.

Bei RA begünstigen Adhäsionsmoleküle das Einwandern von Immunzellen in die Gelenkinnenhaut.

Bei RA produzieren die beteiligten Zellen größere Mengen an krankheitsfördernden Stoffen.

Bei RA bauen Enzyme Knorpel ab.

Bei RA werden enzymhemmende Stoffe nicht in ausreichender Menge hergestellt.

Bei RA sind die Abwehrmaßnahmen der Knorpelzellen gegen die Immunzellen nicht ausreichend.

Bei RA wirken die Knochenzellen (Osteoklasten) am Knochenabbau mit.

Bei RA bilden die beteiligten Zellen andere Rezeptoren aus als bei Gesunden.

Explikation BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

An der Autoimmunreaktion der RA sind nach den Vorstellungen des Autors verschiedene Immunzellen beteiligt. Besonders streicht er die Rolle der T-Zellen heraus, die er als „treibende Kräfte“ (ebda. 257) für die entzündlichen Aktivitäten im Gelenk sieht. Dabei wird das Vorhandensein von spezifischen Antigenen diskutiert, die für die Erkrankung verantwortlich sind. Müller-Ladner zeigt auf, dass die T-Zellen keine kostimulierenden Moleküle für ihre Aktivierung benötigen (ebda. 257). Die T-Zellen setzen Zytokine frei, die den entzündlichen Prozess der RA vorantreiben (ebda. 258). Müller-Ladner diskutiert, inwieweit die von den T-Zellen hergestellten Perforine ebenfalls eine gelenkschädigende Rolle spielen. Sie könnten, laut Müller-Ladner, auch gelenkschützend sein (ebda. 257). Die Zellschädigung und der Zellzerfall, die durch die Krankheitsprozesse der RA bedingt sind, führen zu einer Freisetzung von weiteren Antigenen, die wiederum T-Zellen aktivieren. Der Autor spricht in diesem Zusammenhang von „inhibitorischen Mechanismen“ (ebda. 281), die aber durch die Freisetzung von weiteren Antigenen nicht mehr zur Gegenregulation der Immunreaktion in der Lage sind. Diese inhibitorischen Mechanismen werden nicht weiter ausgeführt.

Konzepte

Bei RA geben T-Zellen Botenstoffe ab, die die Entzündung vorantreiben.

Diskutiert: Bei RA produzieren T-Zellen gelenkschädigende Perforine.

Bei RA werden Strukturen freigelegt, die sonst nicht für die Immunzellen zugänglich sind.

Bei RA werden Antigene durch die Zellzerstörung freigesetzt.

Explikation BETEILIGUNG DER BLUTGEFÄSSE

Als weitere krankheitsfördernde Wirkung von Zytokinen nennt der Autor die Förderung der Vermehrung von Blutgefäßen im RA-Synovium. Zusätzlich können sie die Ausbildung von Adhäsionsmolekülen bei den Endothelzellen in den Gefäßen verstärken. Diese Adhäsionsmoleküle bezeichnet er als „Magnet“ (ebda. 258), da sie die Entzündungszellen aus

dem Blutstrom einfangen. Nach seiner Vorstellung werden die Immunzellen möglicherweise durch chemotaktische Moleküle, die in den Blutkreislauf ausgeschüttet werden, angelockt und können mit Hilfe der Adhäsionsmoleküle in den Entzündungsbereich wandern (ebda. 257).

Konzepte

Bei RA vermehren sich die Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut.

Bei RA bilden die Zellen der Blutgefäße (Endothelzellen) Adhäsionsmoleküle aus.

Bei RA fangen Adhäsionsmoleküle Entzündungszellen aus dem Blutstrom ein.

Explikation KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-/SYMPTOMBEBENE

Auf Gewebeebene beschreibt Müller-Ladner, dass rheumatoide Gelenkinnenhaut in den Knorpel und Knochen wächst, was von ihm mit dem Begriff „Invasion“ (ebda. 261) bezeichnet wird. Er beschreibt in Ansätzen, welche Krankheitssymptome durch die Krankheitsprozesse auf Zellebene entstehen. Er nennt die typische Morgensteifigkeit, bei der die Gelenke unbeweglich sind (ebda. 268). Durch die Aktivierung des Prostaglandinstoffwechsels entstehen Entzündungen. Außerdem weist er auf andauernde Schmerzen hin, die mit der Gelenkzerstörung einhergehen (ebda. 256) und nennt auch die Herabsetzung der Lebenserwartung durch RA, wobei er nicht nur die Krankheitsprozesse direkt dafür verantwortlich macht, sondern auch den hohen Bedarf an Steroiden (ebda. 269).

Konzepte

Bei RA zerstört die Gelenkinnenhaut den Knorpel/den Knochen.

Bei RA wird man unbeweglich.

Bei RA hat man Schmerzen.

Bei RA ist die Lebenserwartung der Betroffenen herabgesetzt.

Bei RA wird die Lebenserwartung durch die Therapie mit Steroiden herabgesetzt.

Explikation URSACHEN

Müller-Ladner nennt zwei Ursachen: die genetische Prädisposition und Infektionen mit Viren. Bei den genetischen Voraussetzungen unterscheidet er nochmals zwischen Protoonkogenen, worunter er Gene versteht, die eine erhöhte Zellvermehrung oder eine erhöhte Produktion von Stoffen durch Zellen bedingen (ebda. 261), und Gene, die für die Ausprägung bestimmter Oberflächenmoleküle (HLA-DR) verantwortlich sind. Diese Oberflächenmoleküle sind auf Immunzellen zu finden, die T-Zellen Antigene präsentieren. Die genetisch festgelegte Ausprägung dieser Moleküle bringt der Autor mit der Schwere des Krankheitsverlaufs bei RA in Verbindung (ebda. 256). Zusätzlich diskutiert er, ob die entzündliche Aktivität der synovialen Zellen mit einer Mutation von bestimmten Genen zusammenhängt, die eigentlich für die Hemmung der Zellvermehrung zuständig sind (ebda. 263). Die Aktivierung der Protoonkogene kann wiederum durch Viren erfolgen, die dadurch die RA-Krankheitsprozesse auslösen (ebda. 261).

Konzepte

Für RA gibt es mehrere Ursachen.

Um RA zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen.

Eine Ursache für RA ist eine genetische Anlage.

Diskutiert: Eine Ursache für RA sind Mutationen in bestimmten Genen.

Eine Ursache für RA sind Viren.

Viren können genetische Anlagen aktivieren.

Explikation THERAPIE

Als Ziel der Therapie beschreibt Müller-Ladner neben der Verminderung von Schmerzen und Entzündungen vor allem den Funktionserhalt der Gelenke und Organsysteme. Als therapeutische Maßnahmen nennt er neben den Medikamenten auch physikalische, ergotherapeutische und psychologische Maßnahmen, auf die er aber nicht weiter eingeht (ebda. 269). Zusätzlich nennt er Operationen, die aufgrund der krankheitsbedingten Gelenkveränderungen durchgeführt werden müssen (ebda. 256). Bei der medikamentösen Behandlung wird die Vorstellung, dass die krankheitsmodifizierenden Substanzen gestaffelt gegeben werden, abgelöst von der Vorstellung, dass möglichst schnell hochaktive Substanzen in Kombination gegeben werden. Müller-Ladner äußert auch die Vorstellung, dass die Kombination verschiedener Medikamente wirkungsvoller ist als die Gabe eines Medikaments alleine (ebda. 269).

Konzepte

Bei RA reicht medikamentöse Therapie allein nicht aus.

Bei RA soll die Therapie die Funktion der Gelenke schützen/der Organsysteme schützen.

Bei RA helfen Operationen krankhaft veränderte Körperteile zu entfernen.

Bei RA wurden Medikamente in einer bestimmten Reihenfolge angewandt.

Bei RA kann eine Kombination der Medikamente deren Wirkung steigern.

GLUCOCORTICOIDE

Glucocorticoide werden zur Entzündungshemmung bei aktiven Phasen der RA eingesetzt. Müller-Ladner weist darauf hin, dass aufgrund der Nebenwirkungen die Dosis möglichst niedrig gehalten wird. Er sagt zwar, dass manche Autoren die Glucocorticoide zu den Basistherapeutika zählen, dass sie aber nicht eindeutig die Gelenkdestruktion hemmen. Unter anderem wirken sie auf die Stoffwechselwege der Adhäsionsmoleküle und führen dazu, dass diese im geringeren Umfang exprimiert werden (ebda. 269).

Konzepte

Bei RA werden Glucocorticoide bei hoher Krankheitsaktivität eingesetzt.

Bei RA hemmen Glucocorticoide die Entzündung.

Bei RA vermindern Glucocorticoide die Expression von Adhäsionsmolekülen.

COX-HEMMER

Um Entzündungen und Schmerzen zu reduzieren, gehören für Müller-Ladner nichtsteroidale Antirheumatika zum Therapieplan. Diese hemmen vorwiegend die Cyclooxygenase. Da die COX-Hemmer auch die Funktion der Cyclooxygenase im Gastrointestinaltrakt beeinträchtigen, kann es als Nebenwirkung zu Mukosaschäden (Schleimhautschäden) kommen. Die COX-2 scheint bei den Entzündungsvorgängen eine größere Rolle zu spielen, deshalb gibt es mittlerweile Medikamente, die speziell die COX-2 hemmen. Als Präparate nennt der Autor Celecoxib und Rofecoxib (ebda. 261).

Konzepte

Bei RA beeinträchtigen COX-Hemmer die Entzündung.

COX-Hemmer beeinträchtigen den Aufbau der Schleimhaut im Magen-Darm-Trakt.

Bei RA hemmt Celecoxib/Rofecoxib COX-2.

DMARDS

Die Basistherapeutika oder DMARDs werden als weitere Medikamentengruppe aufgezählt, wobei er auf die Heterogenität der Wirkweisen in dieser Gruppe hinweist. Die Goldsalze und Antimalarika wie Chloroquin und Hydroxychloroquin erwähnt er lediglich (ebda. 269). Unter die Immunsuppressiva fallen Cyclosporin A, Azathioprin, Sulfasalazin und Leflunomid. Sie

werden von Müller-Ladner auch als Immunmodulatoren bezeichnet. Cyclophosphamid und Methotrexat hingegen sind Zytostatika (ebda. 269). Auf die Wirkung von Methotrexat geht er weiter ein und beschreibt, dass es zusätzlich die COX-2 hemmt (ebda. 261). Außerdem verringert es die Produktion der Matrixmetalloproteinase-1. Es nimmt aber keinen Einfluss auf die Produktion von TIMP⁷², das die proteolytische Aktivität der Proteinase hemmt und damit gegen den Abbau des Knorpel wirkt. Daraus leitet Müller-Ladner die Vorstellung ab, dass Methotrexat auf diese Weise gelenkschützend wirkt (ebda. 266). Paclitaxel und Rapamycin sind zwei Medikamente, die zum Zelltod der Fibroblasten führen. Paclitaxel hemmt den Zellzyklus und leitet die Apoptose ein. Rampamycin hingegen erhöht die Empfindlichkeit der Fibroblasten gegenüber einer Fas-induzierten Apoptose (ebda. 264). Müller-Ladner beschreibt diesen Prozess nicht näher. Man kann davon ausgehen, dass er annimmt, die medizinische Zielgruppe sei mit dem durch zytotoxische T-Zellen induzierten Zelltod über den Fas-Liganden vertraut.

Konzepte

Bei RA wirken Immunsuppressiva/Immunmodulatoren auf das gesamte Immunsystem:

Bei RA wirken Cyclosporin A/Azathioprin/Sulfasalazin/Leflunomid immunsuppressiv.

Bei RA wirkt MTX/Cyclophosphamid zytostatisch.

Bei RA hemmt MTX COX-2.

Bei RA verringert MTX die Produktion von Proteinase.

Bei RA bewirkt Paclitaxel/Rampamycin den Zelltod von Fibroblasten.

BIOLOGIKA

Als letzte Medikamentengruppe führt Müller-Ladner die „biologischen Therapieformen“ (ebda. 269) an. Diese beruhen auf den molekularbiologischen Erkenntnissen über die Krankheitsprozesse der RA und greifen hemmend in das Zytokinnetzwerk oder die T-Zell-Signaltransduktionswege ein. Bei den Zytokinen sind hauptsächlich IL-1 und TNF- α Zielmoleküle der biologischen Therapieformen (ebda. 269). TNF- α stimuliert die Bildung des Wachstumsfaktors VEGF. Welche Wirkung VEGF hat, führt Müller-Ladner nicht näher aus. Er nennt als Wirkung der TNF- α -Blockern nur die Hemmung der Neovaskularisierung (ebda. 260). Damit stellt er implizit dar, dass VEGF das Wachstum von Blutgefäßen stimuliert. IL-1 wird als entzündungsförderndes Zytokin genannt. Bei der Wirkung von TNF- α -Blockern beschreibt Müller-Ladner zwei Strategien. Zum einen Antikörper und zum anderen Rezeptoren, die TNF binden und somit seine Wirkung hemmen. Das Medikament Etanercept bindet TNF- α und TNF- β . Die so gebundenen Zytokine können nicht mehr mit den entsprechenden Rezeptoren auf der Zellmembran der Zielzellen binden. Zwei weitere TNF-Antikörper sind Infliximab und Adalimumab (ebda. 270).

Anakinra ist ein Medikament, welches als löslicher Rezeptor IL-1 bindet (ebda. 269). Als weiteres Medikament führt der Autor den Antikörper Basiliximab an, der als Ziel IL-2 hat. Durch die Bindung von IL-2 wird dessen Wirkung auf T-Zellen unterbunden, die durch IL-2 das Signal zur klonalen Expansion erhalten (ebda. 270). Der Antikörper Rituximab wirkt auf B-Zellen, wobei die genaue Wirkung von Müller-Ladner nicht ausgeführt wird (ebda. 270).

Konzepte

Bei RA wirken Biologika auf bestimmte Zellen und Moleküle.

Bei RA bindet Etanercept/Infliximab/Adalimumab TNF- α .

Bei RA bindet Anakinra IL-1.

Bei RA bindet Basiliximab IL-2.

⁷²TIMP = tissue inhibitors of metallo proteinases

Ohne IL-2 wird die T-Zellteilung nicht eingeleitet.
Bei RA wirkt Rituximab auf B-Zellen.

WEITERE THERAPIEVORSTELLUNGEN

Außerdem beschreibt der Autor noch seine Vorstellungen zu möglichen Therapieansätzen, die er aus den Erkenntnissen über die molekularen Krankheitsprozesse ableitet. So diskutiert er den Einsatz von TGF- β , das als Zytokin zum einen die IL-1-Rezeptor-Expression vermindert und immunsupprimierende Eigenschaften besitzt. Er nennt in diesem Zusammenhang die experimentelle Anwendung von Oxindols Teniap (ebda. 260). Eine weitere Möglichkeit der Therapie sieht Müller-Ladner in der Hemmung der Adhäsionsmoleküle, da nach seinen Vorstellungen dadurch beispielweise die Anhaftung des Synoviums an den Knorpel und damit die Invasion des Synoviums in den Knorpel beeinflusst werden kann (ebda. 265).

Da zahlreiche Wachstumsfaktoren und Glucocorticoide AP-1 beeinflussen, sieht Müller-Ladner hier ebenfalls die Möglichkeit, therapeutisch einzugreifen, indem AP-1 moduliert wird. Auch hier setzt der Autor voraus, dass die Zielgruppe mit den Prozessen vertraut ist und beschreibt den Zusammenhang zwischen AP-1 und den Krankheitsprozessen der RA nicht näher. AP-1 ist ein Transkriptionsfaktor, der zahlreiche Gene beeinflusst (ebda. 262).

Konzepte

Bei RA könnte TGF- β die Produktion von IL-1 verhindern.

Bei RA könnten die Hemmung der Adhäsionsmoleküle die Anheftung an die Gelenkinnenhaut verhindern.

Bei RA könnte die Beeinflussung von Transkriptionsfaktoren die Krankheitsprozesse beeinflussen.

Sprachliche Aspekte

Eine Reihe von medizinischen Fachbegriffen wird von Müller-Ladner in seinem Kapitel über die molekularmedizinischen Grundlagen als bekannt vorausgesetzt. Ein Beispiel ist der Begriff „AP-1“ (ebda. 262), den er verwendet, ohne zusätzliche Informationen dazu zur Verfügung zu stellen. Müller-Ladner versteht Gewebe im Sinne des Teil-Ganzes-Schema. Sie bestehen für ihn aus Zellen, was unter anderem durch den Ausdruck „synoviale **Deckzellschicht**“ (ebda. 258) deutlich wird, da er hier aufzeigt, dass die Synovialis für ihn aus Zellen in verschiedenen Schichten besteht. Der Körper wird von Müller-Ladner als Gebiet mit abgegrenzten Bereichen verstanden. Die benutzten Begriffe verdeutlichen diese Vorstellung: „**Grenzzellschicht**“ (ebda. 260) „**über Grenzen** des Synoviums hinaus“ (ebda. 257), „in den **tieferen Schichten**“ (ebda. 263), „**Gelenkinnenraum**“ (ebda. 258), „**Gewebeareal**“ (ebda. 281), „**Gewebskompartimente**“ (ebda. 264), „**Zone**“ (ebda. 281), „**Entzündungsbereich**“ (ebda. 257). Zellen, können in diesen Räumen entweder „**ortsständig**“ (ebda. 257) sein oder in diese Räume aus anderen Gebieten einwandern, wie die „aus dem Blutkreislauf **eingewanderten** Zellen“ (ebda. 257), die Leukozyten, die „in den Entzündungsbereich **eintreten**“ (ebda. 257) oder der „**Durchschritt** durch die Gefäße“ (ebda. 264). Es findet eine „**Migration**“ (ebda. 257) durch den Körper statt, was Müller-Ladner beispielsweise als die „**Wanderung** von Lymphozyten durch die interstitielle Synovialmatrix“ (ebda. 267) beschreibt. Zusätzlich können in diesen Räumen auch Zellprodukte abgelegt werden, wie beispielsweise die „Kollagenablagerung im **Extrazellulärraum**“ (ebda. 260). Gleichzeitig wird der Körper als Behälter gesehen, der wiederum aus kleineren Behältern besteht, was durch die Begriffe „**Kompartiment**“, „**in den Bereich**“, „**über Grenzen hinaus**“ und „**Innenraum**“ deutlich wird. Zellen versteht der Autor ebenfalls als Behälter, in denen sich etwas befinden kann: „bFGF (basic FGF) **findet sich in** kultivierten synovialen **Fibroblasten**“ (ebda. 260). Bei der Beschreibung der Wirkweisen, werden die

Zellen von Müller-Ladner personifiziert. Sie zeigen Verhalten, haben Fähigkeiten, agieren und reagieren: „[Fibroblasten] **weisen aggressiveres Verhalten** gegenüber Knorpel auf“ (ebda. 263), „Neutrophile **[haben die] Fähigkeit**, Prostagladine und Proteasen freizusetzen“ (ebda. 258), „diese Zellen nehmen Signale auf, **agieren** und **reagieren**“ (ebda. 258). In Zusammenhang mit der rheumatoiden Arthritis nutzt Müller-Ladner die Kriegs-/Kampf-Metapher, um Krankheitsprozesse zu verdeutlichen. Hierbei wird auch das Immunsystem erwähnt. Im Gegensatz zum Kampf gegen Krankheitserreger von außen, bei denen die Immunzellen als Verteidiger und Abwehr für den Körper dargestellt werden, beschreibt sie Müller-Ladner im Kontext der RA als Aggressoren gegen körpereigenes Gewebe. Er nennt „knorpel-eigene **Verteidigungsmechanismen** gegen die **neutrophile Destruktion**“ (ebda. 258). Neben den Immunzellen weisen auch „die Fibroblasten **aggressiveres Verhalten gegenüber Knorpel** auf“ (ebda. 263). Die Zerstörung des Knochens und Knorpels durch das Synovium wird ebenfalls kriegsmetaphorisch beschrieben. Es findet eine „**Invasion** des Synoviums in den Knochen“ statt und an einer Stelle spricht der Autor von der „**Invasionsfront** des proliferierenden Synoviums“ (ebda. 281).

Bei Müller-Ladner spielt das Mehr-Werden-Schema im Zusammenhang mit den Krankheitsprozessen eine Rolle. Die Krankheitsprozesse beinhalten eine „**verstärkte Kollagenablagerung**“ (ebda. 260), die „**Proliferation** der Gefäße“ (ebda. 260), die „**Hyperplasie** des Synoviums“ (ebda. 260), eine „deutlich **gestiegene Expression** von VEGF“ (vascular endothelial growth factor) (ebda. 260), einer „**erhöhten Cyklooxygenaseproduktion**“ (ebda. 260), eine „**Hochregulierung** der Zellaktivität“ (ebda. 261) und eine „**verstärkten Proliferationsrate**“ der Fibroblasten (ebda. 262). Gleichzeitig beschreibt er bei physiologischen Vorgängen, die dem Mehr-Werden entgegenwirken können, dass diese vermindert sind und bezieht sich dabei auf das Weniger-Werden-Schema: „**verminderte Kollagenasesynthese**“ (ebda. 260) und die „**Abnahme der Kontaktinhibition**“ (ebda. 262).

Bei den RA-Krankheitsprozessen spielt das Balance-Schema eine entscheidende Rolle, wobei Müller-Ladner aufzeigt, dass die krankhaften Veränderungen durch die Verschiebung von physiologischen Prozessen im Körper zustande kommen. In Bezug auf das Wachstum des Synoviums durch die Vermehrung der Fibroblasten sagt er, dass dies durch „Verschiebung des Zellzyklus, d.h. der **Balance** zwischen physiologischem Zelltod und Proliferation“ (ebda. 263) entsteht. Um die Weiterleitung von Signalen zwischen den Zellen zu beschreiben, nutzt Müller-Ladner die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher. Er führt aus, dass „Wachstumsfaktoren Proteine und Glykoproteine“ sind und diese „meist als **Zellsignale zwischen den Zellen** desselben Organismus dienen“ (ebda. 258). Dadurch setzt er die Wachstumsfaktoren als Objekte mit den Signalen gleich, die zur Kommunikation zwischen den Zellen benutzt werden. An anderer Stelle greift er dieses Bild nochmals auf, wenn er davon spricht, dass „Zellen diese **Signale aufnehmen**“ (ebda. 258).

Um zu verdeutlichen wie die Adhäsionsmoleküle der Endothelzellen auf die Leukozyten wirken, vergleicht er sie mit „**Magneten**“: „Endothelzellen können hauptsächlich als 'Magnet' für das Einfangen von Entzündungszellen aus dem Blutstrom gesehen werden. Die Bindung von Leukozyten erfolgt über Adhäsionsmoleküle“ (ebda. 258). Dieses Bild greift er nochmals auf, wenn er beschreibt, dass „die Endothelzellen zusammen mit den Adhäsionsmolekülen ein Gewebsumilieu etablieren, welches proinflammatorische Zellen kontinuierlich **anzieht**“ (ebda. 264).

Die Funktion der Hyaluronsäure im Gelenk wird von Müller-Ladner als „**Schmier**“-molekül (ebda. 268) bezeichnet. Diese Funktion der Schmiere für ein Gelenk wird in seiner Beschreibung der Notwendigkeit der „Hyaluronsäure zur Sicherstellung der **Gleitfähigkeit**“ (ebda. 258) nochmals verdeutlicht.

Durch die Begriffsverwendung für die Wirkung einzelner Komponenten im Körper wird Müller-Ladners Vorstellung von physiologischen Prozessen als mechanische Prozesse im Körper deutlich. Zytokine bezeichnet er als „treibende **Motoren**“ (ebda. 262), Wachstumsfaktoren

ren und Enzyme vergleicht er mit „**Schaltern**“ (ebda. 262), Endothelzellen sind „**Magnete**“ (ebda. 258) und die Hyaluronsäure ist „**Schmiere**“ für die „**Gleitfähigkeit**“ (ebda. 258) der Gelenke.

Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte

Behälter-Schema für den Körper/für die Zelle

Personen-Schema für Zelle

Mehr-Werden-Schema für Kollagene/Gefäße/Gelenkinnenhaut/krankheitsfördernde Stoffe

Weniger-Werden-Schema für kollagenabbauende Enzyme/Kontaktinhibition bei Fibroblasten

Balance-Schema für Zelltod und Zellvermehrung

Teil-Ganzes-Schema für Zellen und Gewebe

Kriegs-/Kampf-Metapher für krankheitsfördernde Zellen/für Synovium-Gegen-Knorpel und -Knochen

Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für Botenstoffe zwischen Zellen

Mechanistische Metapher für Wirkweise von Zellen und Molekülen in physiologischen Prozessen/für die Veränderungsprozesse der Gewebe im Körper

Der Körper ist ein Gebiet.

Wachstumsfaktoren/Enzyme sind Schalter.

Botenstoffe sind der treibende Motor der RA.

Endothelzellen mit Adhäsionsmolekülen sind Magnete für Entzündungszellen.

Die Hyaluronsäure ist ein Schmiermittel für die Gelenke.

9.8.3 Rheumatoide Arthritis - die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich

KRANKHEITSPROZESSE

Sowohl Fehr als auch Müller-Ladner verfügen über das Konzept, dass an den Krankheitsprozessen der RA Zellen des Immunsystems, der Gelenkinnenhaut, des Knorpels und Knochens und der Blutgefäße beteiligt sind. Müller-Ladner äußert zusätzlich das Konzept: „Bei RA arbeiten verschiedene Zelltypen im Krankheitsprozess zusammen“. Dies ist auch ein grundlegendes Konzept zum Verständnis der Immunprozesse: „Zellen des Immunsystems arbeiten zusammen“ (vgl. UNTEREINHEITEN AUFGABEN, Seite 204), welches um das Konzept: „Verschiedene Zelltypen im Körper arbeiten zusammen“ erweitert werden kann.

BETEILIGUNG DER GELENKE

Müller-Ladner verfügt über das Konzept, dass die Zellen der Gelenkinnenhaut an den Krankheitsprozessen beteiligt sind. Diese sind generell für die Versorgung des Gelenks zuständig. Die Krankheitsprozesse in der Gelenkinnenhaut beschreiben die Fachwissenschaftler als Vermehrung. Fehr versteht die Vermehrung dabei als Kombination aus drei Prozessen: „Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch Einwanderung von Zellen/Zellteilung/Bildung extrazellulärer Matrix“. Die Zusammensetzung der Zelltypen und ihrer Aufgaben in der Gelenkinnenhaut wird dabei von Fehr als bekannt vorausgesetzt (für eine ausführliche Erklärung vgl. Kapitel 3.3, Fußnote 37). Die Vorstellung, dass sich die Gelenkinnenhaut durch die Bildung extrazellulärer Matrix vermehrt, beruht auf dem Konzept: „Zellen stellen Stoffe her/geben Stoffe ab“ (vgl. UNTEREINHEITEN AUFGABEN, Seite 205). Für Müller-Ladner hingegen entsteht die Zellvermehrung dadurch, dass die Zellen der Gelenkinnenhaut nicht mehr absterben, da der programmierte Zelltod verhindert wird. Müller-Ladner vertritt hierbei implizit das Konzept, dass der Körper ein dynamisches System ist, in dem Zelltod und Zellvermehrung im Gleichgewicht stehen. Ist dieses Gleichgewicht verschoben, entstehen krankhafte Veränderungen im Körper (vgl. Kapitel 9.7.3, Seite 245).

Müller-Ladner geht zusätzlich auf die Interaktion zwischen den Makrophagen in der Gelenkinnenhaut und den T-Zellen ein. Er verfügt über das Konzept: „Zellen der Gelenkinnenhaut (Makrophagen) präsentieren Antigene für T-Zellen“ (vgl. AUFGABEN/SCHÜTZEN DES KÖRPERS, Seite 205). Darüber hinaus bilden diese Makrophagen nach Müller-Ladners Vorstellung Moleküle, an die sich die T-Zellen heften können (Adhäsionsmoleküle). Dadurch wird der Kontakt der beiden Zelltypen noch verstärkt und den T-Zellen das Einwandern in die Gelenkinnenhaut erleichtert. Die Konzepte: „Die Zellen des Immunsystems bewegen sich zielgerichtet im Körper“ und „Die Zellen des Immunsystems werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt“ (vgl. BEWEGUNG, Seite 204) liegen dieser Vorstellung zugrunde.

Müller-Ladner beschreibt das Konzept, dass die an den Krankheitsprozessen beteiligten Zellen größere Mengen an krankheitsfördernden Stoffen produzieren. Im Gegensatz dazu sind nach seiner Vorstellung Stoffe, die den Krankheitsprozessen entgegenwirken, nicht in ausreichender Menge vorhanden: „Bei RA werden enzymhemmende Stoffe nicht in ausreichender Menge hergestellt“. Wiederum wird das grundlegende Konzept: „Zellen produzieren Stoffe“ aufgegriffen und für den Krankheitsprozess der RA spezifiziert. Beide Fachwissenschaftler verfügen über das Konzept: „Bei RA bauen Enzyme Knorpel ab“. Fehr präsentiert noch weitere Vorstellungen zur krankhaften Veränderung des Knorpels: „Bei RA ist die Anzahl der Chondrozyten herabgesetzt“. Durch den Abbau der Proteine im Knorpel verliert dieser nach Fehrs Beschreibung seine Elastizität. Müller-Ladner verfügt über das Konzept: „Bei RA sind die Abwehrmaßnahmen der Knorpelzellen gegen die Immunzellen nicht ausreichend“ und äußert damit die Vorstellung, dass nicht nur die abbauenden Enzyme, sondern auch das Gewebe, das abgebaut wird, aktiv an den krankhaften Veränderungen beteiligt ist. Der Knochen wird im Rahmen der Krankheitsprozesse der RA ebenfalls abgebaut. Für Müller-

Ladner „wirken Knochenzellen (Osteoklasten) am Knochenabbau mit“. Müller-Ladner setzt dabei die Funktion der Osteoklasten als bekannt voraus und erläutert diese nicht näher (für weitere Erklärung vgl. Kapitel 3.3, Fußnote Seite 39). Zusätzlich verfügt Müller-Ladner über das Konzept, dass die an den Krankheitsprozessen beteiligten Zellen bei RA-PatientInnen andere Rezeptoren ausbilden. Implizit deutet er damit an, dass diese Zellen dadurch sensibler für krankheitsfördernde Botenstoffe werden.

BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Bei den Vorstellungen zur Beteiligung des Immunsystems wird deutlich, dass diese nicht klar von denen der Beteiligung des Gelenks zu trennen sind, da viele Interaktionen zwischen den Immunzellen/Stoffen des Immunsystems und den Zelltypen der Gewebe im Gelenk bzw. deren Stoffen die Krankheitsprozesse ausmachen. Fehr und Müller-Ladner stimmen in der Vorstellung überein, dass T-Zellen eine entscheidende Rolle bei der RA spielen. Fehr ergänzt noch die Vorstellung, dass in der betroffenen Gelenkinnenhaut sehr viele T-Zellen vorhanden sind. Wenn es um die Aktivierung der T-Zellen geht, beschreibt Fehr seine Vorstellung, dass körpereigene Strukturen (Antigene) die T-Zellen aktivieren. Die Gelenkstruktur sieht er dabei als begünstigend für Reaktionen von Immunzellen auf körpereigene Antigene an. Nach diesem Konzept können unter anderem die Proteine des Knochens, des Knorpels und seiner Zellen (Chondrozyten) Autoimmunreaktionen auslösen. Müller-Ladner beschreibt, dass bei RA viele Antigene erst durch die Zellzerstörung freigesetzt werden und somit nicht der Auslöser für die Krankheitsprozesse sind. Diese Antigene halten die Krankheitsprozesse nur zusätzlich aufrecht. Dieses Konzept wird von Fehr neben seiner Vorstellung der körpereigenen Antigene diskutiert. Die Vorstellung von Fehr beruht auf dem grundlegenden Konzept: „Das Immunsystem reagiert auf ein Antigen“, um die Immunreaktion auszulösen (vgl. REGULATION, Seite 203). Fehr äußert weiterhin die Konzepte: „Bei RA aktivieren T-Zellen Makrophagen“, „Bei RA aktivieren Makrophagen andere Immunzellen“.

Die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen ist sowohl nach Fehrs als auch nach Müller-Ladners Vorstellung erhöht. Müller-Ladner erwähnt in diesem Zusammenhang speziell die T-Zellen, die durch Abgabe von Botenstoffen die Entzündung im Gelenk fördern. Zusätzlich diskutiert er, ob Perforine, die von T-Zellen produziert werden, die Gelenkstrukturen schädigen. Diese Vorstellungen basieren wiederum auf dem grundlegenden Konzept „Zellen stellen Stoffe her/geben Stoffe ab“.

Fehr erwähnt als weitere Zellen des Immunsystems die B-Zellen. Er beschreibt ihre Aufgabe im Krankheitsprozess als Produzieren von Antikörpern gegen Knorpelstrukturen und Zellkernstrukturen. Fehr beschreibt außerdem, dass sich beim RA Immunkomplexe bilden und geht dabei implizit davon aus, dass bekannt ist, dass Antikörper an der Immunkomplexbildung beteiligt sind. Diese Immunkomplexe spielen nach Fehrs Vorstellung ebenfalls eine wichtige Rolle im Krankheitsprozess, zum einen locken Immunkomplexe Immunzellen zum Knorpel. Bei dieser Vorstellung greift er das Konzept „Die Zellen des Immunsystems werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt“ (vgl. BEWEGUNG, Seite 204) auf und wendet es auf die RA an. Zum anderen sind die Immunkomplexe bei RA auch die Verbindung zu den Krankheitsprozessen außerhalb der Gelenke: „Bei RA befinden sich Immunkomplexe im Gelenk/in der Blutzirkulation“, „Bei RA sind die Immunkomplexe an den Krankheitsprozessen außerhalb des Gelenks beteiligt“. Weiterhin verfügt er über das Konzept: „Bei RA ist der Abtransport der Immunkomplexe gestört“, was das Vorhandensein von Stoffen, die Immunzellen anlocken, nochmals verstärkt. In Müller-Ladners Text taucht kein Konzept zur Beteiligung der B-Zellen an den Krankheitsprozessen auf.

Fehr beschreibt im Rahmen der Krankheitsprozesse, dass die von den Immunzellen abge-

gebenen Botenstoffe die Herstellung von Knorpelproteinen hemmen und die Herstellung von proteinabbauenden Enzymen fördern. Implizit basiert diese Vorstellung auf dem grundlegenden Konzept: „Die Zellen des Immunsystems kommunizieren mit anderen Zellen des Körpers“ (vgl. UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION, Seite 204).

BETEILIGUNG DER GEFÄSSE

Müller-Ladner beschreibt die Rolle der Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut. Er verfügt über die Konzepte: „Bei RA vermehren sich die Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut“ > „Bei RA bilden die Zellen der Blutgefäße (Endothelzellen) Adhäsionsmoleküle aus“ > „Bei RA fangen Adhäsionsmoleküle Entzündungszellen aus dem Blutstrom ein“ und zeigt damit auf, wie nach seinem Verständnis die Bildung von neuen Blutgefäßen mit der Beteiligung des Immunsystems an der RA zusammenhängt. Fehr erwähnt die Blutgefäßbildung in seinem Lehrtext nicht.

KRANKHEITSPROZESSE AUF GEWEBE-SYMPTOMBEBENE

Im Folgenden werden die Krankheitsprozesse auf Gewebe- und Symptomebene nach den Bereichen im Körper strukturiert, in denen sie auftreten.

SEHNEN/GELENKE/KNOCHEN

Fehr sieht „die Entzündungsprozesse der Gelenkinnenhaut als Grundlage der Krankheit“. Die Entzündung der Gelenkinnenhaut führt nach seinen Vorstellungen zu einer Fibrose der Gelenkkapsel. Beide Fachwissenschaftler verstehen die Zerstörung der betroffenen Gelenke als Folge der Krankheitsprozesse. Auf Symptomebene beschreibt Fehr eine Verdickung des Gelenks, der er eine Flüssigkeitsansammlung, eine Gelenkschwellung und eine Entzündung zugrunde legt. Die Destruktion von Knorpel und Knochen versteht Müller-Ladner folgendermaßen: „Bei RA wächst die Gelenkinnenhaut in den Knorpel/in den Knochen“. Fehr verfügt über die gleiche Vorstellung und beschreibt dieses Konzept folgendermaßen: „Bei RA wird der Knochen durch ‚pannöse Erosion‘ abgenutzt“. Die Beschreibung der krankhaften Veränderungen auf den Erklärungsebenen „Gewebe/Symptom“ fallen bei Müller-Ladner sehr knapp aus. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass das Lehrbuch, aus dem sein Kapitel entnommen ist, auf die molekularmedizinischen Grundlagen von rheumatischen Erkrankungen fokussiert. Fehr hingegen beschreibt die krankheitsbedingten Veränderungen auch auf Symptom- und Gewebeebene. Bei den Gelenken geht er auf die einzelnen anatomischen Strukturen ein: „Bei RA werden durch entzündlich-zerstörerische Prozesse Gelenkkapseln/Gelenkknorpel/Knochen/Sehnen/Bänder/Muskeln angegriffen“.

Diese Zerstörung führt laut Fehr zu einer Verformung der Gelenke. Die Sehnen werden im Laufe des Krankheitsprozesses gelockert, was eine unnatürliche Beweglichkeit der Finger zur Folge hat. Fehr nennt neben der Betroffenheit der Finger auch andere Gelenke, die nach seiner Vorstellung oft in einer charakteristischen Reihenfolge RA-typische Veränderungen aufweisen: „Bei RA sind die Gelenke der Finger/der Handgelenke/der Schultern/der Hüften/der Knie/der Zehen/der Sprunggelenke/im Kehlkopf/der Gehörknöchelchen/der Halswirbelsäule betroffen“. Fehr verfügt auch über das Konzept: „Schleimbeutel und Sehnen werden angegriffen, weil sie ähnlich aufgebaut sind wie die Gelenkinnenhaut“. Dieses Konzept basiert auf der Vorstellung: „B- und T-Zellen können nur eine Struktur (Antigen) erkennen“ (vgl. AUFGABEN/ERKENNEN, Seite 204). Wenn diese Struktur an verschiedenen Stellen des Körpers auftritt, so wird sie von den entsprechenden T- und B-Zellen an diesen Stellen erkannt.

Die Vorstellung, dass sich aus den Krankheitsprozessen Funktionseinbußen ergeben, äußern beide Fachwissenschaftler, genauso wie das Konzept: „Bei RA entstehen Schmerzen“. Fehr äußert die Vorstellung, dass zwei andere krankhafte Veränderungen in den Gelenken bzw. Knochen durch die Krankheitsprozesse der RA entstehen können: „RA bewirkt Arthrose“

und „Bei RA führt die/ erhöhte Versorgung der Knochenenden mit Blutgefäßen zur Osteoporose“.

Neben den Krankheitsprozessen in den Gelenken beschreibt Fehr die Auswirkungen der RA auf verschiedene andere Körperstrukturen: „Bei RA sind Muskeln/Gefäße/Lunge/Herz/Augen betroffen“.

MUSKELN

Fehr benennt die Beschwerden auf Symptomebene und beschreibt dann seine Konzepte auf Zellebene. Damit stellt er eine Verbindung zwischen den Symptomen und den Krankheitsprozessen her, die eine Erklärung für die Symptome liefern. Die Schädigung der Muskeln erklärt er mit dem Konzept: „Bei RA werden Muskeln durch zytotoxische Stoffe von T-Zellen angegriffen“. Wobei er fragend diskutiert, ob Schädigung durch die zytotoxischen Stoffe zustande kommt.

GEFÄSSE

Die Schädigung der Gefäße führt Fehr auf eine Schädigung des Endothels durch Immunkomplexe, Immunzellen und Sauerstoffradikale zurück. Damit verbindet er die Krankheitsprozesse im Gelenk mit den Krankheitsprozessen in den Gefäßen, da die Immunkomplexe aus dem Gelenk über die Blutbahnen auch in andere Bereiche des Körpers transportiert werden (vgl. BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS, Seite 279). Fehr beschreibt eine Entzündung der Gefäße und diskutiert, ob diese Entzündung auf Antikörper gegen Blutplättchen zurückzuführen ist. Zusätzlich präsentiert er das Konzept, dass die Gefäßentzündung zu einer Schädigung der Nerven führen kann.

LUNGE

Die Beteiligung der Lunge wird von Fehr als Lungenfibrose verstanden (für Erklärung der Fibrose siehe Seite 24). Auf Zellebene vertritt er das Konzept: „Bei RA führen T-Zellen/Makrophagen/B-Zellen/Immunkomplexe zur Lungenfibrose“.

HERZ

Fehr verfügt zusätzlich über die Vorstellung, dass das Herz betroffen ist. Er erklärt aber, dass die meisten RA-PatientInnen diese Beteiligung nicht spüren. Auf Zellebene macht er B- und T-Zellen sowie Immunkomplexe für die Entzündung des Herzmuskels und Herzbeutels verantwortlich.

AUGEN

Als Grund für die Entzündung der Augen, speziell der Lederhaut, führt Fehr Immunzellen der angeborenen Immunabwehr an: „Bei RA führen Mastzellen/Eosinophile zur Entzündung der Lederhaut“. Außerdem stellt er einen Bezug zu den Rheumaknoten her, die bei RA auftreten können: „Bei RA ist das Absterben der Lederhaut durch Rheumaknoten bedingt“, wobei Rheumaknoten nicht nur in den Augen auftreten.

Für Fehr ist die Bildung der Rheumaknoten durch mechanische Belastung bedingt.

URSACHEN

Bei den Ursachen vertreten beide Fachwissenschaftler die Konzept: „Für RA gibt es mehrere Ursachen“ und „Um RA zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen“. Eine genetische Anlage verstehen beide Fachwissenschaftler als ursächlich für RA. Müller-Ladner diskutiert dieses Konzept noch ausführlicher. Er vermutet Mutationen in spezifischen Genen (Protoonkogenen), die die Krankheit begünstigen. Als zweite grundlegende

Ursache nennen beide Fachwissenschaftler Krankheitserreger, wobei Fehr das Konzept vertritt: „Für RA ist nicht ein bestimmter Krankheitserreger verantwortlich“. Müller-Ladner hingegen führt spezifisch „Viren“ an und stellt eine Verbindung zu den ursächlichen Genen her: „Viren können genetische Anlagen aktivieren“, wodurch die Vorstellung, dass Ursachen zusammenwirken müssen, um RA auszulösen, konkretisiert wird.

Hinsichtlich begünstigender Ursachen zählt Fehr weitere Faktoren auf, die nach seinen Vorstellungen an der Entstehung einer RA beteiligt sein können: Hormonstatus, das Alter, Ernährung, Stressreaktionen, Traumata. Zusätzlich diskutiert er, ob bestimmte Medikamente das Erkranken an RA fördern. Fehr nennt Kälte explizit als Faktor, der nicht ursächlich für RA ist und präsentiert die Information, auf der seine Vorstellung beruht: In warmen Klimazonen tritt die Erkrankung genauso häufig auf wie in kalten Klimazonen. Er greift hierbei eine verbreitete Ursachenvorstellung auf (vgl. Kapitel 5.5).

Müller-Ladner nennt außerdem folgende Ursachen: „Eine Ursache für RA ist die Aktivierung von Protoonkogenen“. Damit zeigt er auf, dass zwischen den ursächlichen Konzepten und den Krankheitsprozessen ein prozeduraler Zusammenhang besteht. Außerdem verfügt er über das Konzept: „Bei RA-PatientInnen bilden die beteiligten Zellen andere Rezeptoren aus als bei Gesunden“ und bezieht sich mit dieser Vorstellung auf die Reaktion der Zellen auf die vorhandenen Botenstoffe. Fehr hingegen fokussiert bei den ursächlichen Konzepten auf die Erkennung von Antigenen durch das Immunsystem und greift seine Vorstellung zur Aktivierung des Immunsystems auf (vgl. BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS, Seite 279). Für ihn liegt die Ursache der RA darin, dass das Immunsystem Kollagen erkennt. Nach seiner Vorstellung ist dies möglich, da T-Zellen mit den entsprechenden Rezeptoren nicht im Thymus aussortiert werden (vgl. Kapitel 3.1, Seite 20). Zusätzlich nennt er noch die Dysregulation der Botenstoffe und bezieht sich damit auf das Konzept, dass viele krankheitsfördernde Botenstoffe bei RA im Gewebe vorhanden sind (vgl. BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS, Seite 279).

THERAPIE

Hinsichtlich der Therapie stimmen Fehr und Müller-Ladner überein, dass eine medikamentöse Therapie allein nicht ausreicht, um die RA zu behandeln. In Bezug auf die Medikamentengabe äußern die Fachwissenschaftler jedoch konträre Vorstellungen. Während Fehr das Konzept vertritt: „Bei RA werden Medikamente in einer bestimmten Reihenfolge angewandt“, sieht Müller-Ladner diese Vorstellung als veraltet an: „Bei RA wurden Medikamenten in einer bestimmten Reihenfolge angewandt“. Er beschreibt den Einsatz von hochaktiven Substanzen frühzeitig in der Erkrankung und vertritt die Vorstellungen, dass diese meist in Kombination eingesetzt werden. Beide verfügen über das Konzept: „Bei RA kann eine Kombination der Medikamente deren Wirkung steigern“.

In den Lehrwerken sind die Therapien für RA nach Wirkstoffklassen eingeteilt. Beim Vergleich der Vorstellungen von Müller-Ladner und Fehr wird eine Einteilung auf die Wirkung der an den Krankheitsprozessen beteiligten Zellen und Molekülen bzw. auf die entsprechenden Symptome vorgenommen.

THERAPIEN GEGEN BETEILIGUNG DER GELENKE

Müller-Ladner führt zwei Medikamente an, die nach seinen Vorstellungen die Fibroblasten reduzieren, indem sie den Zelltod auslösen: „Bei RA bewirkt Paclitaxel/Rampamycin den Zelltod von Fibroblasten“. Fehr beschreibt eine Reihe von Medikamenten, deren Einsatz bei RA aufgrund der Infektionshypothese (vgl. Seite 265) erprobt wurde. Darunter sind auch Antibiotika und Sulfasalazin, die sich auf die Krankheitsprozesse im Gelenk auswirken: „Bei RA wirken Antibiotika entzündungshemmend/hemmen Antibiotika die Produktion von proteinzersetzenden Stoffen“, „Bei RA verlangsamt Sulfasalazin die Gelenkerstörung“. Fehr

nennt außerdem Leflunomid und beschreibt die Wirkung des Immunsuppressivums als „Verlangsamung der Gelenkerstörung“. Fehr verfügt außerdem über das Konzept: „Bei RA kann trotz Remission die Gelenkerstörung fortgesetzt werden“. Fehr verweist noch auf Chondroprotektiva und verfügt hier über das Konzept: „Bei RA schützen Chondroprotektiva den Knorpel“, wobei er auf die genaue Wirkweise nicht eingeht.

THERAPIEN GEGEN BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS

Fehr beschreibt Gold als weiteres Medikamenten, dessen Einsatz auf der Infektionshypothese beruht: „Bei RA wirkt Gold auf die T-Zellen und Makrophagen“. Müller-Ladner erwähnt, dass das Biologikum Rituximab auf B-Zellen einwirkt. Bei beiden Medikamenten werden die Wirkmechanismen nicht näher ausgeführt.

Bei den zu den DMARDs gehörenden Immunsuppressiva vertreten beide Fachwissenschaftler das Konzept: „Bei RA wirken Immunsuppressiva/Immunmodulatoren auf das gesamte Immunsystem“. Genannt werden in diesem Zusammenhang von beiden Fachwissenschaftlern Azathioprin, Sulfasalazin, Leflunomid, Cyclophosphamid und Cyclosporin. Fehr führt seine Vorstellungen zur Wirkweise von Leflunomid, Azathioprin, Cyclophosphamid und Cyclosporin aus: „Bei RA hemmt Leflunomid die Pyrimidinsynthese“, „Bei RA verhindert Azathioprin die Zellteilung“, „Bei RA wirkt Cyclophosphamid als Zellgift/unterdrückt Cyclosporin die Freisetzung des Botenstoffes Interleukin-2“. Die zugrunde liegenden Vorstellungen der biochemischen Prozesse werden von Fehr vorausgesetzt und nicht weiter erläutert. Hinsichtlich der nicht erwünschten Wirkweisen der Stoffe verfügt Fehr über das Konzept: „Cyclosporin bewirkt Fibrose/Schädigung der Gefäße“. Die Wirkung von Cyclophosphamid versteht Fehr als zytotoxisch und Müller-Ladner als zytostatisch. Bei Methotrexat (MTX) beschreibt Fehr das Wirkungskonzept allgemein: „Bei RA wirkt MTX allgemein immunsuppressiv“. Gleichzeitig zeigt er mit dem Konzept „Bei RA erhöht MTX die Infektanfälligkeit“ auch die unerwünschten Wirken auf, die durch eine allgemeine Immunsuppression entstehen. Müller-Ladner beschreibt ebenfalls, dass MTX auf verschiedene Weisen in den Krankheitsprozess eingreift. Er führt seine Vorstellungen noch weiter aus: „Bei RA wirkt MTX zytostatisch/hemmt MTX COX-2/verringert MTX die Produktion von Proteinase“. Müller-Ladner greift dabei auf die grundlegende Vorstellung „Ein Stoff kann verschiedene Aktivitäten auslösen“ zurück (vgl. UNTEREINHEITEN KOMMUNIKATION, Seite 204). Dadurch wird deutlich, dass MTX sowohl bei den beteiligten Zellen als auch bei der Herstellung von Entzündungsmediatoren und zersetzenden Enzymen in die Krankheitsprozesse eingreift. Fehr führt basierend auf der Vorstellung der allgemeinen Immunsuppressivität das Konzept an: „Bei RA erhöht MTX die Infektanfälligkeit“. Das Hemmen der Autoimmunreaktion führt nach seinen Vorstellungen zwangsläufig zur Einschränkung der Immunreaktionen bei Infekten.

Biologika werden von beiden Fachwissenschaftlern als Therapie angesprochen. Sowohl Müller-Ladner als auch Fehr verfügen über das Konzept: „Bei RA wirken Biologika auf bestimmte Zellen und Moleküle“. Fehr beschreibt diese Therapie als neu und nennt Konzepte zur Erprobung von Biologika. Sein Lehrtext wurde 2000 veröffentlicht. Zu diesem Zeitpunkt setzte die Erforschung der Biologika erst ein und für einen Einsatz in der Praxis war es noch zu früh. Fehrs Konzepte zur Wirkweise beziehen sich deshalb auf Versuche und spiegeln Therapiehypothesen wider: „Bei RA kann durch die Impfung mit T-Zellen das Immunsystem reguliert werden“, „Bei RA kann durch die Gabe von Antigenen die Immunantwort im Körper verändert werden“, „Bei RA kann durch die Gabe von Antigenen die Immunantwort im Körper verändert werden/von Antikörpern gegen T-Zellen deren Anzahl vermindert werden“. Jedoch beschreibt er genauso wie Müller-Ladner das Binden des Botenstoffes TNF- α durch den Wirkstoff Etanercept. 2003 beschreibt Müller-Ladner in seinem Lehrtext, dass

bestimmte Biologika therapeutisch angewandt werden. Wirkstoffe, die nach seinen Vorstellungen TNF- α binden, sind neben Etanercept auch noch Infliximab und Adalimumab. Die Vorstellung zu dieser Therapiewirkweise beruht auf dem Konzept: „Die Zellen kommunizieren über Stoffe miteinander“ (vgl. KOMMUNIKATION, Seite 204). Werden diese Stoffe gebunden, können sie nicht als Nachrichten fungieren. Genauso werden die Wirkweisen von Anakinra und Basiliximab verstanden, nur dass diese andere Botenstoffe binden. Müller-Ladner führt seine Vorstellung der Wirkweise von Basiliximab, das IL-2 bindet, noch weiter aus: „Ohne IL-2 wird die T-Zellteilung nicht eingeleitet“, was auf dem Konzept: „Informationen werden in den Zellen in ein Programm übersetzt“ (vgl. KOMMUNIKATION, Seite 204) beruht. Neben der Wirkung auf verschiedene Botenstoffe, nennt Müller-Ladner auch die Wirkweise von Biologika auf B-Zellen: „Bei RA wirkt Rituximab auf B-Zellen“. Ein Konzept zur Wirkweise präsentiert er nicht, da der Wirkstoff zum Zeitpunkt der Publikation des Textes noch in der Entwicklung war.

BESCHREIBUNG DER THERAPIEWIRKUNG AUF SYMPTOMBEBENE

Zur Milderung der Entzündung beschreiben sowohl Fehr als auch Müller-Ladner verschiedene Wirkstoffe. Fehr verfügt über das Konzept: „Bei RA werden langsam wirkende Antirheumatika gegen Entzündung und Schmerzen eingesetzt“ und nennt speziell Diclofenac und Naproxen. Diese Stoffe werden zu den nichtsteroidalen Antiphlogistika gezählt. Auf Symptomebene beschreibt Fehr die Wirkung als entzündungshemmend und schmerzlindernd. Müller-Ladner nennt COX-Hemmer als nichtsteroidale Antiphlogistika gegen Entzündung und beschreibt ihre Wirkung mit dem Konzept: „Bei RA hemmt Celecoxib/Rofecoxib COX-2“. Dabei geht er kurz auf den physiologischen Prozess zur Bildung von Entzündungsmediatoren ein. Er erklärt die Rolle der „Cyclooxygenase“ (COX) in diesem Prozess aber nicht weiter. Zusätzlich verfügt Müller-Ladner über das Konzept „COX-Hemmer beeinträchtigen den Aufbau der Schleimhaut im Magen-Darm-Trakt“, wobei er sich auf allgemeine COX-Hemmer bezieht und die Notwendigkeit von COX-2-Hemmern nochmals hervorhebt. Er greift bei dieser Vorstellung auf das grundlegende Konzept zurück, dass ein Stoff verschiedene Aktivitäten auslösen kann (vgl. KOMMUNIKATION, Seite 204). Genauso wie die nichtsteroidalen Antiphlogistika werden auch Glucocorticoide zur Entzündungshemmung eingesetzt. Dabei vertreten beide Fachwissenschaftler das Konzept: „Bei RA werden Glucocorticoide bei hoher Krankheitsaktivität eingesetzt“. Diese Konzept wird von Fehr noch ergänzt: „Bei RA werden Glucocorticoide bei Lungenfibrose eingesetzt“. Müller-Ladner präsentiert ein Konzept zur Wirkweise der Glucocorticoide: „Bei RA vermindern Glucocorticoide die Expression von Adhäsionsmolekülen“. Diese Therapievorstellung leitet sich von dem Krankheitskonzept „Bei RA werden durch Adhäsionsmoleküle Entzündungszellen aus dem Blutstrom eingefangen“ (vgl. BETEILIGUNG DER GELENKE, Seite 278) ab. Beide Fachwissenschaftler begründen ihre Vorstellung, Glucocorticoide nur bei hoher Krankheitsaktivität einzusetzen. Fehr nutzt dafür das Konzept: „Glucocorticoide erhöhen das Osteoporoserisiko“. Müller-Ladner führt das Konzept „Bei RA wird die Lebenserwartung durch die Therapie mit Steroiden herabgesetzt“ an, führt es aber nicht weiter aus.

VERHALTENSWEISEN UND MECHANISCHE THERAPIEN

Beide Fachwissenschaftler vertreten die Vorstellung, dass medikamentöse Therapien allein nicht ausreichen. Fehr führt diese Vorstellung weiter aus. Hinsichtlich der Ernährung verfügt er über die Konzepte: „Bei RA soll die Ernährung ausgewogen/vitaminreich sein“, „Bei RA soll man auf Lebensmittel mit Arachidonsäure verzichten“, „Bei RA soll man Fisch und Fischöl zu sich nehmen“. Dabei beschreibt Fehr seine Vorstellung des Stoffwechselweges, bei dem Arachidonsäure im Körper zu stark entzündungsfördernden Stoffen umgewandelt wird. Auf Basis von Fischöl werden Stoffe hergestellt, die wenig entzündungsfördernd sind. Laut Fehr ist Bewegung ebenfalls gut. Nach seinem Verständnis, hilft sie beim Muskelaufbau,

stärkt die Knochen, vermindert Osteoporose und hilft gegen die Gelenkversteifung. Apherese als therapeutische Maßnahme wird von Fehr diskutiert. Er verfügt über das Konzept: „Bei RA vermindert Apherese zeitlich begrenzt die krankheitsfördernden Zellen/Stoffe im Körper“. Sowohl Fehr als auch Müller-Ladner verstehen Operationen als Möglichkeit, krankhaft veränderte Körperstrukturen zu entfernen.

THERAPIEHYPOTHESEN

Auf Basis seiner Krankheitskonzepte stellt Fehr die Therapiehypothese auf, dass „bei RA durch die Hemmung von Botenstoffen die Immunantwort beeinflusst werden kann“. Die Therapiekonzepte, die Müller-Ladner drei Jahre später zum Binden von Botenstoffen präsentiert (vgl. THERAPIEN GEGEN BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS, Seite 283), zeigen, dass diese Therapiehypothese von den FachwissenschaftlerInnen erprobt und erfolgreich umgesetzt wurde. Müller-Ladner äußert ebenfalls Therapiehypothesen, die auf seinen Krankheitskonzepten basieren: „Bei RA könnte TGF- β die Produktion von IL-1 verhindern“, „Bei RA könnten die Hemmung der Adhäsionsmoleküle die Anheftung an die Gelenkinnenhaut verhindern“, „Bei RA könnte die Beeinflussung von Transkriptionsfaktoren die Krankheitsprozesse beeinflussen“.

SCHEMATA UND METAPHERN/METAPHORISCHE KONZEPTE

Beide Fachwissenschaftler verstehen den Körper als Gebiet, in dem Zellen sich bewegen. Fehr erwähnt zusätzlich Bakterien, die als „Passanten“ ebenfalls im Körper migrieren. Der Körper wird von den Fachwissenschaftlern auch im Sinne des Behälter-Schemas verstanden. Beide Fachwissenschaftler verstehen Zellen ebenfalls als Behälter. Müller-Ladner personifiziert die Zellen, indem er ihnen ein „aggressives Verhalten“ und „Fähigkeiten“ zuschreibt. Die Aktivierung und Hemmung der einzelnen Zellen untereinander mit Hilfe von Stoffen, begreifen sowohl Fehr als auch Müller-Ladner im Sinne der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher. Beide Fachwissenschaftler nutzten die mechanistische Metapher, um Funktionen von Geweben, Stoffen und Molekülen im Körper zu begreifen. Wenn es um die Rolle von Enzymen bei RA geht, versteht Fehr sie als „entscheidenden Motor für die Gelenkzerstörung“. Müller-Ladner sieht Botenstoffe als „treibenden Motor“ für die Krankheitsprozesse. Müller-Ladner beschreibt Endothelzellen als „Magnete“ und die Hyaluronsäure als „Schmiere“ für das Gelenk und zeigt damit, dass er auf die mechanistische Metapher zurückgreift, um in verschiedenen Bereichen die Funktionen von Zellen und Stoffen zu begreifen.

Wenn es um die Vererbung von genetischen Anlagen geht, so streicht Fehr die materielle Komponente in Form von Vererbungseinheiten heraus, indem er von „einfacher und doppelter Dosis“ spricht.

Viele der krankhaften Veränderungen bei RA werden von beiden Fachwissenschaftlern als Mehr-Werden verstanden. So sind die Krankheitsprozesse in der Gelenkinnenhaut gekennzeichnet von einem Mehr-Werden der Gelenkinnenhaut, durch ein Mehr-Werden von Zellen und einem Mehr-Werden der extrazellulären Matrix. Die Vermehrung beruht dabei auf verschiedenen Prozessen, die mit einer Ausnahme auch die Fibrose des Bindegewebes bei SSc bedingen (vgl. SSc SCHEMATA UND METAPHERN, Seite 244). Müller-Ladner nennt als zusätzliches Konzept das Mehr-Werden durch Nicht-Absterben der Zellen und zieht zum Verständnis der Bindegewebsvermehrung das Balance-Schema heran. Das Gleichgewicht zwischen Zellvermehrung und Zelltod ist gestört und dadurch kommen die krankhaften Veränderungen zustande. Das Mehr-Werden-Schema wird ebenfalls genutzt, um sich RA-Krankheitsprozesse begreiflich zu machen, die die Blutgefäßbildung in der Gelenkinnenhaut, die Beteiligung der T-Zellen und der entzündungsfördernden Stoffe betreffen. Einige der Prozesse werden auch im Sinne des Weniger-Werden-Schemas begriffen. Teil der Krankheits-

prozesse ist das Weniger-Werden der enzymhemmenden Stoffe und das Weniger-Werden der Knorpelproteine. Das fachwissenschaftliche Verständnis beinhaltet in diesen Zusammenhängen auch das Balance-Schema. Wobei die krankhaften Veränderungen immer auf einem „Ausder-Balance“-Geraten beruhen. Das Mehr-Werden der knorpelabbauenden Enzyme geht mit einem Weniger-Werden der enzymhemmenden Stoffe einher. Das Gleichgewicht der Stoffe ist gestört, wodurch zu viel Knorpelsubstanz abgebaut wird. Das Verständnis des Knorpelauf- und -abbaus als Balance in einem dynamischen System ist die Grundlage für das Verständnis der krankhaften Veränderung.

Auf dem Verständnis der krankhaften Veränderungen aufgrund eines Mehr-Werdens baut das Verständnis der Wirkung vieler der beschriebenen medikamentösen Therapien auf. Die eingesetzten Wirkstoffe hemmen die Herstellung von Stoffen, die Vermehrung von Zellen oder fangen bereits vorhandene Stoffe ab und tragen so zu einem Weniger-Werden der krankheitsfördernden Zellen und Stoffe bei. Genauso wird die Wirkung der Stoffe begriffen, die eine Balance zwischen antagonistischen Prozessen und Wirkweisen von Stoffen herstellen, indem sie ein Weniger-Werden der krankheitsfördernden Seite des Gleichgewichts bewirken. Bestimmte Krankheitsprozesse werden von den Fachwissenschaftlern auch im Sinne der Kriegs-/Kampf-Metapher begriffen. Die Wirkung der Enzyme auf den Knorpel wird als Zerstörung verstanden. Im Rahmen der gleichen Metapher wird der defekte Schutz des Knorpels vor diesem Angriff gesehen. Außerdem wird die Reaktion von Teilen des Immunsystems auf Gelenkstrukturen und Muskeln als Angriff beschrieben. Das Verständnis der Therapiewirkung auf diese Krankheitsprozesse wird ebenfalls in dieser Metapher dargestellt. Entweder werden die Angreifer geschwächt, indem ihre Anzahl verringert wird (Weniger-Werden) oder die Angegriffenen müssen geschützt werden. Dieses Verständnis wird zum Beispiel durch das Konzept „Bei RA schützen Chondroprotektiva den Knorpel“ verdeutlicht. Da die Aktivierung der an der RA beteiligten Zellen durch Proteine im Sinne der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher begriffen wird, kann das Verständnis der Wirkung einiger Biologika ebenfalls in Rahmen dieser Metapher interpretiert werden. Werden die Objekte (TNF- α , IL-1) vor der Übergabe abgefangen, kann die Kommunikation nicht stattfinden und somit auch keine Aktivierung der Empfängerzellen. Hier wird implizit das Geber-Gabenehmer-Schema integriert.

Ein Überblick über die Konzepte, Schemata und Metaphern/metaphorischen Konzepte aus der fachlichen Klärung für die RA wird in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14: Rheumatoide Arthritis: die Vorstellungen der Fachwissenschaftler im Vergleich (die Schemata und Metaphern sind aus Platzgründen nicht jedem einzelnen Konzept zugeordnet, sondern nur dem jeweiligen Abschnitt). Die Konzepte sind mit Schlagworten überschriften, um den Vergleich zwischen Patientenvorstellungen und fachlichen Vorstellungen zu vereinfachen.

Rheumatoide Arthritis	
KRANKHEITSPROZESSE	
Konzepte	Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte
Bei RA arbeiten verschiedene Zelltypen im Krankheitsprozess zusammen.	
BETEILIGUNG DER GELENKE Bei RA sind die Zellen der Gelenkinnenhaut an den Krankheitsprozessen beteiligt. Die Zellen der Gelenkinnenhaut versorgen das Gelenk.	Mehr-Werden-Schema für Zellen der Gelenkinnenhaut/extrazelluläre Matrix
Teilen Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch Zellteilung.	Balance-Schema für Zellvermehrung und Zelltod
Zuwandern (Hinzufügen) Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch Einwanderung von Zellen.	Behälter-Schema für Körper
Nicht Absterben Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch verhinderten Zelltod.	Der Körper ist ein Gebiet.
Vermehren der extrazellulären Matrix Bei RA vermehrt sich die Gelenkinnenhaut durch Bildung extrazellulärer Matrix.	

<p>Zusammenarbeiten Bei RA präsentieren Zellen der Gelenkinnenhaut (Makrophagen) Antigene für T-Zellen. Bei RA begünstigen Adhäsionsmoleküle das Einwandern von Immunzellen in die Gelenkinnenhaut.</p> <p>Ausbilden anderer Rezeptoren Bei RA bilden die beteiligten Zellen andere Rezeptoren aus als bei Gesunden.</p> <p>Vermehren der krankheitsfördernden Stoffe Bei RA produzieren die beteiligten Zellen größere Mengen an krankheitsfördernden Stoffen.</p> <p>Verringern der krankheitshemmenden Stoffe Bei RA werden enzymhemmende Stoffe nicht in ausreichender Menge hergestellt.</p> <p>Abbauen des Knorpels Bei RA bauen Enzyme Knorpel ab.</p> <p>Verringern der Chondrozyten Bei RA ist die Anzahl der Chondrozyten herabgesetzt.</p> <p>Verringern der Abwehrmaßnahmen Bei RA sind die Abwehrmaßnahmen der Knorpelzellen (Chondrozyten) gegen die Immunzellen nicht ausreichend.</p> <p>Abbauen des Knochens Bei RA wirken die Knochenzellen (Osteoklasten) am Knochenabbau mit.</p> <p>Bei RA kann trotz Remission die Gelenkerstörung fortgesetzt werden.</p>	<p>Der Körper ist ein Gebiet</p> <p>Mehr-Werden-Schema für krankheitsfördernde Stoffe</p> <p>Weniger-Werden-Schema für den Knorpel/Knochen/krankheitshemmende Stoffe/Chondrozyten</p> <p>Balance-Schema für krankheitsfördernde und krankheitshemmende Stoffe</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für Abwehrmaßnahmen der Chondrozyten</p>
--	--

Konzepte	Schemata und Metaphern/ metaphorische Konzepte
BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS	Mehr-Werden-Schema für T-Zellen bei RA
Vermehrung T-Zellen Bei RA ist die Menge an T-Zellen in den betroffenen Organen erhöht.	Mehr-Werden-Schema für Antigene
Aktivieren der Immunzellen Das Immunsystem reagiert auf ein Antigen.	
Bei RA sind an den Immunprozessen Antigene wie Kollagen/Proteoglykan beteiligt.	
Bei RA reagiert das Immunsystem auf Antigene wie die Chondrozytenmembran.	
Freilegen von immunaktivierenden Strukturen	
Bei RA werden Strukturen freigelegt, die sonst nicht für die Immunzellen zugänglich sind.	
Bei RA werden Antigene durch die Zellzerstörung freigesetzt. Diskutiert: Bei RA werden erst durch die Zerstörung des Knorpel Kollagen/Proteoglykan freigelegt.	

<p>Interagieren der Zellen Bei RA aktivieren T-Zellen Makrophagen. Bei RA aktivieren Makrophagen andere Immunzellen.</p> <p>Vermehren von krankheitsfördernden Botenstoffen Bei RA ist die Menge an krankheitsfördernden Botenstoffen erhöht. Bei RA geben T-Zellen Botenstoffe ab, die die Entzündung vorantreiben. Bei RA hemmen Botenstoffe die Herstellung von Knorpelproteinen/fördern Botenstoffe die Herstellung von proteinabbauenden Enzymen.</p> <p>Vermehren von gelenkschädigenden Stoffen Diskutiert: Bei RA produzieren T-Zellen gelenkschädigende Perforine.</p> <p>Bei RA produzieren B-Zellen Antikörper gegen Knorpelstrukturen/gegen Zellkernstrukturen. Bei RA befinden sich Immunkomplexe im Gelenk/in der Blutzirkulation. Bei RA sind die Immunkomplexe an den Krankheitsprozessen außerhalb des Gelenks beteiligt. Bei RA ist der Abtransport der Immunkomplexe gestört.</p> <p>Anlocken von Immunzellen Bei RA locken Immunkomplexe/Komplementproteine Immunzellen zum Knorpel.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die Menge an krankheitsfördernden (Boten-)Stoffen/für knorpelabbauende Enzyme/Immunkomplexe</p> <p>Weniger-Werden-Schema für Knorpelproteine/für enzymhemmende Stoffe</p> <p>Balance-Schema für Knorpelauf- und -abbau/für Enzyme und enzymhemmende Stoffe</p> <p>Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für Aktivierung der Zellen untereinander</p> <p>Behälter-Schema für Zellen</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für Angriff auf Knorpel/Abwehr des Knorpels</p> <p>Botenstoffe sind der treibende Motor der RA.</p>
<p>Konzepte</p>	<p>Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte</p>

<p><i>BETEILIGUNG DER BLUTGEFÄSSE</i></p>	<p>Vermehren der Blutgefäße Bei RA vermehren sich die Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut.</p> <p>Einfangen von Immunzellen Bei RA bilden die Zellen der Blutgefäße (Endothelzellen) Adhäsionsmoleküle aus.</p> <p>Bei RA fangen Adhäsionsmoleküle Entzündungszellen aus dem Blutstrom ein.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut</p> <p>Mechanistische Metapher für Adhäsionsmoleküle</p> <p>Endothelzellen mit Adhäsionsmolekülen sind Magnete für Entzündungszellen.</p>
<p>Konzepte</p>	<p>Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte</p>	

<p><i>BESCHREIBUNG DER KRANK- HEITSPROZESSE AUF GEWEBE- /SYMPTOMBEBENE</i></p>	<p>SEHNEN/GELENKE/KNOCHEN Bei RA ist die Gelenkinnenhaut entzündet.</p> <p>Vermehren Bei RA werden die Gelenke durch Flüssigkeitsansammlung/entzündliche Verdickungen dick.</p> <p>Angreifen Bei RA werden durch entzündliche-zerstörerischen Prozesse Gelenkkapseln/Gelenkknorpel/Knochen/Sehnen/Bänder/Muskeln angegriffen. Bei RA werden Schleimbeutel und Sehnen angegriffen, weil sie ähnlich aufgebaut sind wie die Gelenkinnenhaut.</p> <p>Zerstören/Reduzieren Bei RA werden durch entzündliche Prozesse Gelenkkapseln/Gelenkknorpel/Knochen/Sehnen/Bänder/Muskeln angegriffen. Bei RA führt die Entzündung der Gelenkinnenhaut zu einer Zerstörung des Gelenks/zu einer Fibrose der Gelenkkapsel. Bei RA wächst die Gelenkinnenhaut den Knorpel/ den Knochen. Bei RA findet eine Abnutzung des Knochens statt.</p>	<p>Mehr-Werden-Schema für die Schwellung der Gelenke durch Flüssigkeitsansammlung und Entzündung/von Blutgefäßen an Knochenenden</p> <p>Weniger-Werden-Schema für den Knochen</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff auf die Gelenkstrukturen</p>
--	---	--

Verformen

Bei RA verformen sich die Gelenke.

Mindern von Funktionen

Bei RA sind die Gelenke der Finger/der Handgelenke/der Schultern/der Hüften/der Knie/der Zehen/der Sprunggelenke/im Kehlkopf/der Gehörknöchelchen/der Halswirbelsäule betroffen.

Bei RA führt die Betroffenheit des Handgelenks zum Karpaltunnelsyndrom.

Bei RA führt die Betroffenheit der Gehörknöchelchen zur verminderten Hörfähigkeit./der Gelenke im Kehlkopf zu Heiserkeit./der Halswirbelsäule zu einer Beeinträchtigung der Nervenbahnen.

Schmerzen/Funktionseinbußen

Bei RA hat man Schmerzen.

Bei RA wird man unbeweglich.

Entstehen von Krankheiten durch RA

Bei RA führt die erhöhte Versorgung der Knochenenden mit Blutgefäßen zur Osteoporose.

RA bewirkt Arthrose.

<p>Bei RA sind Gefäße/Muskeln/Lunge/Herz/Augen betroffen.</p> <p>MUSKELN Angreifen Fragend diskutiert: Bei RA werden Muskeln durch zytotoxische Stoffe von T-Zellen angegriffen.</p> <p>GEFÄSSE Schädigen Bei RA wird das Endothel durch Immunkomplexe, Immunzellen und Sauerstoffradikale geschädigt. Bei RA kann die Gefäßentzündung zur Schädigung von Nerven führen.</p> <p>LUNGE Bei RA führen T-Zellen/Makrophagen/B-Zellen/Immunkomplexe zur Lungenfibrose.</p> <p>HERZ Bei RA führen B- und T-Zellen/Immunkomplexe zu Entzündungen des Herzmuskels/Herzbeutels. Bei RA merken PatientInnen die Herzbeteiligung nicht.</p> <p>AUGEN Absterben Bei RA führen Mastzellen/Eosinophile zur Entzündung der Lederhaut. Bei RA ist das Absterben der Lederhaut durch Rheumaknoten bedingt.</p> <p>Bei RA entstehen Rheumaknoten. Rheumaknoten entstehen durch mechanische Belastung.</p>	<p>Kriegs-/Kampf-Metapher für die Schädigung der Körperstrukturen</p>
<p>URSACHEN</p> <p>Konzepte</p> <p>Schemata und Metaphern/metaphorische Konzepte</p>	

Für RA gibt es mehrere Ursachen.

Um RA zu bekommen, müssen mehrere Ursachen zusammenkommen.

Eine Ursache für RA ist eine **genetische Anlage**.

Diskutiert: Eine Ursache für RA sind **Mutationen in bestimmten Genen**.

Eine Ursache für RA sind **Krankheitserreger**.

Fragend diskutiert: Für RA ist nicht ein bestimmter Krankheitserreger verantwortlich.

Eine Ursache für RA sind **Viren**.

Viren können genetische Anlagen aktivieren.

Eine Ursache für RA ist das **Alter**.

Eine Ursache für RA ist **Ernährung**.

Eine Ursache für RA sind **Stressreaktionen**.

Eine Ursache für RA ist der **Hormonstatus**.

Eine Ursache für RA sind **Traumen**.

Abgelehnt: Eine Ursache für RA ist Kälte.

Fragend diskutiert: Eine Ursache für RA sind **Medikamente**.

THERAPIE

Konzepte

Bei RA reicht medikamentöse Therapie allein nicht aus.

Konträr: Bei RA werden Medikamente in einer bestimmten Reihenfolge angewandt/wurden Medikamente in einer bestimmten Reihenfolge angewandt.

Bei RA kann eine Kombination der Medikamente deren Wirkung steigern.

<p><i>THERAPIE GEGEN BETEILIGUNG DER GELENKE</i></p>	<p>Reduzieren Bei RA bewirkt Paclitaxel/Rampa-mycin den Zelltod von Fibroblasten.</p> <p>Bei RA wirken Antibiotika entzündungshemmend/hemmen Antibiotika die Produktion von proteinzersetzenden Stoffen.</p> <p>Bei RA verlangsamt Sulfasalazin/Leflunomid die Gelenkerstörung.</p> <p>Schützen Bei RA schützen Chondroprotektiva den Knorpel.</p> <p>Bei RA kann trotz Remission die Gelenkerstörung fortgesetzt werden.</p>	<p>Antibiotika Paclitaxel Rampamycin</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für Fibroblasten/Entzündung/proteinzersetzende Stoffe</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für den Schutz des Knorpels durch Chondroprotektiva</p>
--	---	--	--

THERAPIE GEGEN BETEILIGUNG DES IMMUNSYSTEMS	<p>Einwirken auf das gesamte Immunsystem Bei RA wirken Immunsuppressiva/Immunmodulatoren auf das gesamte Immunsystem. Bei RA wirkt MTX allgemein immunsuppressiv. Bei RA erhöht MTX die Infektanfälligkeit. Bei RA wirkt Gold auf die T-Zellen und Makrophagen.</p> <p>Hemmen Bei RA hemmt Leflunomid die Pyrimidinsynthese. Bei RA hemmt MTX COX-2.</p> <p>Reduzieren Bei RA verhindert Azathioprin die Zellteilung. Bei RA unterdrückt Cyclosporin die Freisetzung des Botenstoffes Interleukin-2. Bei RA wirkt MTX zytostatisch/verringert MTX die Produktion von Proteinasen</p> <p>Töten/Hemmen Bei RA wirkt Cyclophosphamid zytostatisch/als Zellgift.</p> <p>Einwirken auf Immunzellen/Moleküle Bei RA wirken Biologika auf bestimmte Zellen und Moleküle. Bei RA wirkt Rituximab auf B-Zellen.</p> <p>Regulieren Diskutiert: Bei RA kann durch die Impfung mit T-Zellen das Immunsystem reguliert werden. Bei RA kann durch die Gabe von Antigenen die Immunantwort im Körper verändert werden.</p> <p>Reduzieren Bei RA kann durch die Gabe von Antikörpern gegen T-Zellen deren Anzahl vermindert werden.</p>	<p>Adalimumab Anakinra Antibiotika Basiliximab Celecoxib Cyclosporin Cyclophosphamid Diclofenax Etanercept Gold Glucocorticoide Infliximab Leflunomid MTX Naproxen Rituximab Rofecoxib Sulfasalazin</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für die Bildung von entzündungsfördernden Stoffen und an den Krankheitsprozessen beteiligter Immunzellen/Stoffe</p> <p>Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher für Botenstoffe und deren Hemmung</p> <p>Kriegs-/Kampf-Metapher für den Angriff auf die Gelenkstrukturen</p> <p>Botenstoffe sind der treibende Motor der RA.</p> <p>Wachstumsfaktoren/Enzyme sind Schalter.</p>
--	--	---	--

<p>Binden Bei RA bindet Etanercept/Infliximab/Adalimumab TNF-α. Bei RA bindet Anakinra IL-1. Bei RA bindet Basiliximab IL-2. Ohne IL-2 wird die T-Zellteilung nicht eingeleitet.</p>	<p>Weniger-Werden für die Wirkung von COX-2/Adhäsionsmolekülen Endothelzellen mit Adhäsionsmolekülen sind Magnete für Entzündungszellen.</p>
<p>BESCHREIBUNG DER THERAPIE-WIRKUNG AUF SYMPTOMBEBENE</p> <p>Lindern von Entzündung und Schmerzen Bei RA werden langsam wirkende Antirheumatika gegen Entzündung und Schmerzen eingesetzt. Bei RA werden Glucocorticoide bei hoher Krankheitsaktivität /Lungenfibrose eingesetzt. Bei RA hemmen Glucocorticoide die Entzündung. Glucocorticoide erhöhen das Osteoporoserisiko.</p> <p>Bei RA wird die Lebenserwartung durch die Therapie mit Steroiden herabgesetzt</p> <p>Bei RA beeinträchtigen COX-Hemmer die Entzündung. COX-Hemmer beeinträchtigen den Aufbau der Schleimhaut im Magen-Darm-Trakt.</p> <p>Hemmen Bei RA hemmt Celecoxib/Rofecoxib COX-2.</p> <p>Reduzieren Bei RA vermindern Glucocorticoide die Expression von Adhäsionsmolekülen.</p>	<p>COX-Hemmer Diclofenac Glucocorticoide Naproxen</p>

<p><i>VERHALTENS- WEISEN UND MECHANISCHE THERAPIEN</i></p>	<p>ERNÄHRUNG Bei RA soll die Ernährung ausgewogen/vitaminreich sein. Reduzieren der Entzündung Bei RA soll man auf Lebensmittel mit Arachidonsäure verzichten. Bei RA soll man Fisch und Fischöl zu sich nehmen.</p> <p>BEWEGUNG Bei RA ist Bewegung gut für den Muskelaufbau. Bei RA stärkt Bewegung die Knochen. Bei RA vermindert Bewegung Osteoporose. Bei RA ist Bewegung gut gegen die Gelenkversteifung.</p> <p>APHERESE Diskutiert: Bei RA vermindert Apherese zeitlich begrenzt die krankheitsfördernden Zellen/Stoffe im Körper.</p> <p>OPERATIONEN Bei RA helfen Operationen krankhaft veränderte Körperteile zu entfernen.</p>	<p>Apherese Bewegung Fischöl Operationen</p>	<p>Weniger-Werden-Schema für die Bildung von entzündungsfördernden Stoffen und an den Krankheitsprozessen beteiligten Immunzellen/krankhafte Körperteile</p>
--	---	--	--

<p>THERAPIE-HYPOTHESEN</p>	<p>Reduzieren Bei RA könnte TGF-β die Produktion von IL-1 vermindern.</p> <p>Hemmen Bei RA könnten die Hemmung der Adhäsionsmoleküle die Anheftung an die Gelenkinnenhaut verhindern.</p> <p>Ändern Bei RA könnte die Beeinflussung von Transkriptionsfaktoren die Krankheitsprozesse beeinflussen. Bei RA kann durch die Hemmung von Botenstoffen die Immunantwort beeinflusst werden.</p>		<p>Weniger-Werden-Schema für die Bildung von entzündungsfördernden Stoffen</p>
-----------------------------------	---	--	--

10 Didaktische Strukturierung

Die Ergebnisse aus der fachlichen Klärung und der Erhebung der Patientenvorstellungen werden innerhalb der didaktischen Strukturierung wechselseitig miteinander verglichen. Zusätzlich ergänzen die bereits in anderen Studien gefundenen Alltagsvorstellungen (vgl. Kapitel 5) die in dieser Untersuchung gefundenen Patientenvorstellungen. Dabei sollen weder die Alltagsvorstellungen noch die fachwissenschaftlichen Vorstellungen als normativ angesehen, sondern „aus der jeweils anderen Perspektive charakterisiert und bewertet werden“ (Gropengießer 2001, 199). Ziel ist es, verständnisfördernde und verständnishemmende Charakteristika der Patienten- und Fachwissenschaftlervorstellungen zu identifizieren (Riemeier 2005, 129). Der Vergleich wird dabei in folgende Kategorien unterteilt:

- 1) GEMEINSAMKEITEN = Vorstellungen in einem bestimmten Bereich, die in beiden Perspektiven gleichgerichtet oder ähnlich sind.
- 2) VERSCHIEDENHEITEN = Vorstellungen in einem bestimmten Bereich, die zwischen den beiden Denkstrukturen verschiedener oder gegensätzlicher Natur sind.
- 3) EIGENHEITEN = Vorstellungen in einem bestimmten Bereich, die hauptsächlich charakteristisch für die FachwissenschaftlerInnen oder die PatientInnen sind.
- 4) BEGRENZTHEITEN = Vorstellungen der PatientInnen, die durch ihre Eigenheiten die Begrenztheit der wissenschaftlichen Vorstellungen erkennen lassen oder umgekehrt (Riemeier 2005, 130).

Zuerst werden die Vorstellungen zum Immunsystem miteinander verglichen. Dann wird auf Autoimmunerkrankungen allgemein und auf Vorstellungen, die sowohl im Kontext der RA als auch der SSc zutreffen, eingegangen. Im Anschluss werden die für SSc und RA spezifischen Patienten- und Fachwissenschaftlervorstellungen miteinander in Beziehung gesetzt. Zum Abschluss werden grundlegende Konzepte vorgestellt, die für das Verständnis der Krankheitsprozesse der RA und SSc auf Zellebene wichtig sind. Diese Konzepte werden auf Basis der didaktischen Strukturierung und damit des Vergleichs zwischen den Vorstellungen der PatientInnen und denen der FachwissenschaftlerInnen identifiziert.

Immunsystem

GEMEINSAMKEITEN

- Die drei Erklärungsebenen „Symptom“, „Gewebe“, „Zelle“ werden sowohl von FachwissenschaftlerInnen als auch von PatientInnen genutzt, um die Krankheitsprozesse und Wirkweisen der Therapien zu beschreiben (für Einschränkungen siehe VERSCHIEDENHEITEN, Seite 302).
- Sowohl Laien als auch FachwissenschaftlerInnen schreiben dem Immunsystem die Funktion des Schützens zu. Die Kriegs-/Kampf-Metapher wird dabei zur Beschreibung eingesetzt. Dabei greifen sie auf das Person-Schema zurück, um ein Verständnis der Immunprozesse zu erlangen („Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten“) (für weitere Funktionen siehe VERSCHIEDENHEITEN, Seite 302).
- Im Rahmen der Funktion des Schützens tritt die Fremd-Selbst-Metapher auf, die beinhaltet, dass die Integrität des eigenen Körpers (Selbst) bewahrt und er von der Umwelt (Nicht-Selbst) abgegrenzt wird. Diese Metapher wird von PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen eingesetzt, um zu erklären, wie das Immunsystem bzw. seine Unter-einheiten Partikel im Körper erkennen.

-
- Hinsichtlich der Aktivierung des Immunsystems verstehen FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen die Aktion des Immunsystems als Reaktion. Bei den PatientInnen werden als Auslöser Krankheitserreger genannt. Die FachwissenschaftlerInnen bezeichnen die Auslöser als Antigen.
 - Über die Vorstellung, dass das Immunsystem sowohl negativ wie positiv beeinflusst werden kann, verfügen PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen. Dabei werden sowohl Faktoren beschrieben, mit denen der/die einzelne selbst auf die Funktion des Immunsystems einwirken kann, beispielsweise gesunde Ernährung, Bewegung oder Rauchen, als auch Faktoren wie Krankheiten und Operationen, die ebenfalls das Immunsystem beeinflussen, von dem/der einzelnen aber nicht aktiv kontrolliert werden können.
 - Entzündungen werden von den FachwissenschaftlerInnen als wichtiger Teil der Immunreaktion verstanden. Diese Vorstellung ist bei den PatientInnen ebenfalls zu finden. Auf Symptomebene verstehen die FachwissenschaftlerInnen und die PatientInnen die Entzündung als durch Röte, Hitze, Schwellung und Schmerz erfahrbare Reaktion (für weitere Konzepte zu „Entzündungen“ siehe VERSCHIEDENHEITEN, Seite 304).
 - Das Immunsystem wird sowohl von den FachwissenschaftlerInnen als auch von vielen medizinischen Laien im Sinne des Teil-Ganzes-Schema beschrieben. Es besteht für sie aus Untereinheiten. Dabei wird kontextabhängig das Person-Schema eingesetzt, um die Fähigkeiten und Aktionen der Untereinheiten zu begreifen: bei den PatientInnen („Die Untereinheiten unterscheiden Gutes von Schlechtem“) genauso wie bei den FachwissenschaftlerInnen („Die Zellen des Immunsystems spezialisieren sich im Laufe ihres Lebens“).
 - FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen, die das Teil-Ganzes-Schema auf das Immunsystem anwenden, beschreiben die Beweglichkeit der Untereinheiten des Immunsystems in Körper.
 - Die FachwissenschaftlerInnen vertreten die Vorstellung, dass Zellen Stoffe aufnehmen können und setzen zur Beschreibung dieses Vorgangs die Essens-Metapher ein. In Zusammenhang damit wird das Behälter-Schema auf Zellen angewendet. Die PatientInnen in dieser Untersuchung beschreiben in den Interviews das Konzept des Aufnehmens von Stoffen durch die Zellen nicht. Das Behälter-Schema für Zellen wird nur von einem Patienten im Rahmen der Steuerung der T-Zellen erwähnt („innerste Sprache“). Allerdings fand Precht (2006) in seiner Untersuchung bei SchülerInnen das Konzept, dass Abwehrzellen Krankheitserreger auffressen und diese sogar als Nahrung benötigen. Bei diesem Konzept wird sowohl das Behälter-Schema als auch die Essens-Metapher genutzt, um Verständnis zu erlangen.

VERSCHIEDENHEITEN

- Während alle FachwissenschaftlerInnen die Erklärungsebenen gezielt einsetzen, um bestimmte Vorstellungen zu verdeutlichen: „Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheiten.“ (Gewebeebene) oder „Zellen des Immunsystems töten Mikroorganismen“ (Zellebene), verfügen nicht alle PatientInnen über Vorstellungen auf Gewebe- oder Zellebene, die sie nutzen können, um die Krankheitsprozesse zu beschreiben.
- Nicht alle PatientInnen sehen die Funktion des Immunsystems als Schützen des Körpers. Einige schreiben ihm das Versorgen, das Regulieren oder das Stabilisieren als Aufgabe zu. Dabei wird das Konzept der Versorgungsfunktion von den Patienten so beschrieben, dass es dem fachwissenschaftlichen Konzept von der Funktion des Blutes

ähnelt (vgl. Immunsystem EIGENHEITEN, Seite 305). Die anderen Konzepte der PatientInnen werden mit der mechanistischen Metapher dargestellt, wobei in diesem Kontext die Untereinheiten des Immunsystems keine Rolle spielen und das Teil-Ganzes-Schema nicht angewandt wird. Auch die FachwissenschaftlerInnen beschreiben auf Zellebene Funktionen des Immunsystems, die nicht die Kriegs-/Kampf-Metapher beinhalten. Die Einleitung der Wundheilung wird ebenfalls als Funktion des Immunsystems dargestellt und in diesem Kontext die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher eingesetzt, um diesen Prozess zu begreifen. Wenn es um die Abräumfunktion des Immunsystems geht, werden die Makrophagen als Straßenfeger bezeichnet. In diesem Zusammenhang wird auch die Essens-Metapher von den FachwissenschaftlerInnen verwendet. Der Vergleich der fachwissenschaftlichen Vorstellungen mit den Patientenvorstellungen verdeutlicht, dass die PatientInnen mit den Konzepten des Regulierens und Stabilisierens zwei Funktionen des Immunsystems herausgreifen und betonen, die in den Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen ebenfalls zu finden sind: Das Regulieren der Immunzellen untereinander und das Regulieren von Aktionen anderer Gewebszellen durch das Immunsystem sehen die FachwissenschaftlerInnen ebenfalls als Aufgabe der Immunzellen, wobei hier das metaphorische Konzept der Kommunikation angewandt wird. Das Stabilisieren im Sinne des Balance-Schemas durch die Regulation der Immunzellen untereinander kann ebenfalls bei den FachwissenschaftlerInnen gefunden werden. Allerdings stellen einige PatientInnen diese Funktionen als einzige Aufgaben des Immunsystems heraus. Die FachwissenschaftlerInnen schreiben dem Immunsystem hingegen unterschiedliche Funktionen zu, wobei verschiedene Zelltypen des Immunsystems an den einzelnen Funktionen beteiligt sind. Teilweise verfügen die Patienten auch über zwei unterschiedliche Funktionskonzepte (Versorgen/Stabilisieren, Versorgen/Regulieren, Versorgen/Schützen, Schützen/Stabilisieren, Schützen/Regulieren), wobei sie im Gegensatz zu den FachwissenschaftlerInnen keine Vorstellungen präsentieren, wie diese Funktion gemeinsam durch das Immunsystem bewerkstelligt werden.

- Die FachwissenschaftlerInnen vertreten das Konzept, dass das Immunsystem im Gleichgewicht stehen muss, damit es funktioniert und gehen dabei auf die Prozesse zwischen Zelltod und Zellerneuerung und das Reagieren auf Pathogene und das Stoppen der Immunreaktion ein, wenn das Pathogen beseitigt ist. In Bezug auf das funktionierende Immunsystem findet sich das Balance-Schema auch bei den PatientInnen. Allerdings wird bei der Beschreibung der PatientInnen nicht spezifiziert, welche Komponenten im Gleichgewicht stehen müssen, damit der Mensch gesund bleibt. Das Konzept wird allgemein als „Das funktionierende Immunsystem steht im Gleichgewicht“ formuliert. Ergänzend beschreiben auch René und Guilbert (1994) das Schema in ihrer Untersuchung zu Vorstellungen medizinischer Laien. Allerdings bezieht sich das Konzept auf das Gleichgewicht zwischen Immunsystem und Mikroben als „körperfremden“ und „körpereigenen“ Einheiten und wird hier im Sinne der Kriegs-/Kampf-Metapher interpretiert. Die beiden kämpfenden Einheiten weisen dieselbe Stärke auf. Sie stehen im Gleichgewicht, deshalb kann keine Seite die andere besiegen. Auch wenn das Balance-Schema hier ebenfalls auf das Immunsystem angewandt wird, bezieht es sich auf das Gleichgewicht zwischen exogenen Krankheitserregern und dem Immunsystem und nicht auf körpereigene dynamische Prozesse.
- Die Vorstellung, dass das Immunsystem aus Untereinheiten besteht, wird sowohl von FachwissenschaftlerInnen als auch von SchülerInnen und PatientInnen präsentiert. Allerdings zeigt sich, dass die medizinischen Laien diese Untereinheiten oft als uniform verstehen, sowohl im Aussehen als auch in ihrer Funktion. Die Funktion der Untereinheiten des Immunsystems wird von den medizinischen Laien hauptsächlich als Angrei-

fen von Feinden beschrieben. Die PatientInnen präsentieren jeweils nur einen Typ von Zelle als Untereinheit des Immunsystems, wobei die Einzelpersonen diesen Untereinheiten unterschiedliche Bezeichnungen geben: T-Zellen, Antikörper, Blutkörperchen, Abwehrzellen oder kleine Soldaten. Die einzige Ausnahme ist der Verweis auf rote und weiße Blutkörperchen als Teil des Immunsystems (vgl. Immunsystem EIGENHEITEN „Immun ist gleich Blut/Blut ist gleich Immun“, Seite 305). Dadurch, dass Menschen im Alltag nicht die Möglichkeit haben, die unterschiedlichen physiologischen Merkmale und Fähigkeiten von einzelnen Zellen und einzelligen Lebewesen aufgrund unmittelbarer Erfahrungen zu begreifen und diese auch umgangssprachlich selten unterschieden werden (Blutkörperchen, Immunzellen, Bazillen, Bakterien), scheint sich die Vorstellung von uniformen Zellen zu bilden. Andere Untersuchungen, in denen das Konzept der uniformen Zellen in Bezug auf andere Zellen und Mikroorganismen analysiert wurde (Hilge 1999, Riemeier 2005, Precht 2006, Hörsch 2007), untermauern diesen Befund. Im Gegensatz dazu verstehen die FachwissenschaftlerInnen das Immunsystem als ein Organ, das sich aus unterschiedlichen Zelltypen mit unterschiedlichen Aufgaben und Fähigkeiten zusammensetzt.

- Neben der Vorstellung, dass Entzündungen Teil der Immunreaktion sind (siehe Seite 302) werden von den PatientInnen noch die Vorstellungen vertreten, dass Entzündungen Teil der Erkrankung sind, die von den Zellen des Immunsystems bekämpft werden müssen. Zusätzlich findet sich in Zusammenhang mit RA die Vorstellung, dass aufgrund von Reibung Entzündungen in den Gelenken entstehen. Dabei nutzen die PatientInnen entweder die Kriegs-/Kampf-Metapher, um den Angriff auf die Entzündungen zu beschreiben, oder die mechanistische Metapher, um den Prozess des Reibens der Knochen und dessen Ergebnis bei den Krankheitsprozessen der RA zu verdeutlichen. Die mechanistische Metapher wird von den FachwissenschaftlerInnen in Bezug auf Entzündungen nicht eingesetzt. Die Kriegs-/Kampf-Metapher nutzen sie hingegen, um die Rolle der Entzündung als unterstützende Reaktion zur Rekrutierung der Immunzellen an den Ort der Infektion zu beschreiben. Entzündung wird in diesem Kontext nicht als Gegner der Immunzellen verstanden, sondern als notwendige Reaktion zur Abwehr der Infektion begriffen.
- Um die Untereinheiten des Immunsystems zu beschreiben, nutzen die PatientInnen sowohl die Bezeichnung „Polizei“ als auch „Armee“. Bei den FachwissenschaftlerInnen findet sich nur der Vergleich mit der Armee.
- Hinsichtlich der Erkennungsfunktion der Untereinheiten des Immunsystems unterscheiden die FachwissenschaftlerInnen zwischen den Zelltypen der angeborenen und der adaptiven Immunantwort. Während sie bei den Zellen der angeborenen Abwehr genauso wie die PatientInnen auf die Fremd-Selbst-Metapher zurückgreifen, um zu verstehen, wie die Zellen Pathogene erkennen, nutzen sie diese Metapher nicht für die Beschreibung der Pathogenerkennung bei B- und T-Zellen. In diesem Kontext verfügen die FachwissenschaftlerInnen über das Konzept, dass jede B- und T-Zelle nur eine Struktur erkennen kann. Dabei ist es nicht relevant, ob diese Struktur im eigenen Körper vorkommt oder ein körperfremdes Partikel repräsentiert. Die Befragten in der vorliegenden Untersuchung präsentieren dieses Konzept nicht. Ergänzend beschreiben Sundermeier (2004) und Precht (2006) in ihren Untersuchungen das Konzept, dass Dreck im Körper bzw. krankmachende Zellen an der Form/Struktur erkannt werden. In diese Vorstellung ist das Konzept der Form als Erkennungsgrundlage integriert.

EIGENHEITEN

- Bei den medizinischen Laien findet sich die Vorstellung, dass das Immunsystem eine Kraft ist.

- Im Rahmen der Steuerung des Immunsystems findet sich nur bei den PatientInnen und SchülerInnen das Konzept, dass das Immunsystem und seine Blutkörperchen durch das Gehirn gesteuert werden. Außerdem wird dem Gehirn auch das Erkennen der Fremdstoffe im Körper zugeschrieben, wonach es dann die Immunreaktion einleitet. Das Bestehen der generellen Vorstellung, dass alle Prozesse im Körper durch das Gehirn gesteuert werden, wird durch Ergebnisse in Riemeiers (2005) Untersuchungen zur Zellteilung gestützt.
- Die Vorstellung „Immun ist gleich Blut/Blut ist gleich Immun“ ist eine Eigenheit der PatientInnen und SchülerInnen. Beide Systeme (Blut und Immunsystem) werden dabei gemeinsam als Einheit wahrgenommen, die zwei Aufgaben hat: das Schützen/Kämpfen und das Versorgen. Durch dieses Konzept lässt sich auch erklären, dass einige PatientInnen dem Immunsystem die Funktion des Versorgens zuschreiben, selbst wenn sie nicht explizit Blut und Immunsystem als eine Funktionseinheit benennen (vgl. Immunsystem VERSCHIEDENHEITEN, Seite 302). Unterstützt wird dieser Befund durch die Vorstellungen, die Sundermeier (2004) in seiner Arbeit zu Vorstellungen zum Blut beschreibt. Er entdeckt das Konzept „Vorstellungen zu den Abwehrmechanismen des Blutes“. Auch im Kontext Blut werden die Versorgungs- und Schutzfunktion einer gemeinsamen Einheit zugeschrieben. Ähnlich wie Simonneaux und Bourdon (1998) argumentieren, dass die Vorstellungen von Antikörpern, Antigenen und Antibiotika als gleiches Konstrukt auf der Ähnlichkeit der Bezeichnungen beruhen (siehe Kapitel 5.3, Seite 77), scheint auch das Konzept der Einheit von Blut und Immunsystem durch die Begrifflichkeiten „rote Blutkörperchen“ und „weiße Blutkörperchen“ forciert zu werden. Diese Begriffe scheinen nur einen farblichen Unterschied der Untereinheiten „Blutkörperchen“ des Blutes/des Immunsystems nicht aber einen funktionellen Unterschied zu suggerieren.
- Sowohl PatientInnen als auch FachwissenschaftlerInnen präsentieren die Vorstellung der beweglichen Untereinheiten des Immunsystems, jedoch nur die FachwissenschaftlerInnen verfügen über das Konzept, dass diese Bewegung auch gerichtet abläuft.
- Eine Eigenheit der FachwissenschaftlerInnen ist die Vorstellung, dass zum Beenden einer Immunreaktion auch der Zelltod der Immunzellen gehört.
- Die Vorstellung, dass Zellen des Immunsystem Stoffe produzieren und abgeben können, wird nur von den FachwissenschaftlerInnen beschrieben.
- Die Vorstellung, dass Zellen über Botenstoffe miteinander kommunizieren, wird nur bei den FachwissenschaftlerInnen gefunden. Sie basiert unter anderem auf dem Verständnis, dass Zellen Stoffe produzieren und abgeben können. Um in diesem Bereich ein Verständnis zu erlangen, setzten sie die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher ein. Eng damit verbunden ist das Konzept, dass die Zellen im Körper sich gegenseitig beeinflussen können. Diese Vorstellung wird ebenfalls nur bei den FachwissenschaftlerInnen entdeckt.

BEGRENZTHEITEN

- Das Person-Schema wird von den PatientInnen eingesetzt, um ein Verständnis für die Funktion der Zellen im Körper zu erlangen. Dies kann zu Schwierigkeiten führen, weil dadurch nicht die Vorstellung gefördert wird, warum verschiedene Zellen des Immunsystems notwendig sind, um unterschiedliche Aufgaben zu übernehmen. Die Begrenztheit liegt hierbei darin, dass ein Mensch verschiedene Aufgaben übernehmen kann und neben der Tätigkeit als Polizist (T-Zelle) auch als Straßenfeger (Makrophage) arbeiten könnte. Die Teilung der Funktionen verschiedener Immunzellen ermöglicht

die Regulation der Aktionen des Immunsystems. Dies kann durch die Übertragung des Person-Schemas auf Zellen verdeckt werden.

- Die Vorstellung der gerichteten Bewegung von (Immun-) Zellen im Körper weisen nur die FachwissenschaftlerInnen auf. Diese Vorstellung hängt eng mit der Kommunikations-Übergabe-von-Objekten-Metapher und dem Konzept der Entzündung als unterstützende Reaktion für die Immunantwort zusammen. Der Zusammenhang dieser fachwissenschaftlichen Vorstellungen zeigt die Begrenztheit der Patientenvorstellungen auf, die zwar die Beweglichkeit der Immunzellen beschreiben, aber keine Vorstellung präsentieren, wie die Immunzellen an ihren Wirkungsort gelangen.
- Bei den PatientInnen tritt das Balance-Schema im Rahmen der physiologischen Prozesse nur sehr abstrakt auf, für sie muss „alles im Gleichgewicht sein“. In der fachwissenschaftlichen Sicht werden die physiologischen Prozesse, die ausgeglichen werden müssen, damit der Körper gesund bleibt, spezifisch beschrieben. Die Begrenztheit der Patientenvorstellung wird durch die fachwissenschaftliche Sichtweise auf den Körper als einem dynamischen Organismus deutlich, der auf im Gleichgewicht stehenden physiologischen Prozessen basiert. Ohne diese Vorstellung bleibt das Konzept des Gleichgewichts abstrakt.

Autoimmunerkrankungen allgemein und RA- & SSc-übergreifende Vergleiche

GEMEINSAMKEITEN

- Bei FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen ist die Vorstellung über die Wirkweise der Therapien mit der Vorstellung über die Krankheitsprozesse oder Krankheitsursachen verknüpft. Bei den Schemata, die für die Beschreibung der Krankheitsprozesse und Therapiewirkweisen genutzt werden, finden sich diese zusammengehörigen Konzepte in Form von Gegensätzen wieder. Wenn der Krankheitsprozess als Mehr-Werden beschrieben wird, wird die Wirkung der Therapie als Weniger-Werden verstanden. Bei den Metaphern wird dieser Zusammenhang zwischen Therapieverständnis und Krankheitskonzepten ebenfalls festgestellt. Wird der Krankheitsprozess mit der Kampfmetaphorik dargelegt, so wird der Therapie eine stärkende (für die Gesundheit stehende Partei im Kampf, beispielsweise das Immunsystem oder die Knochen) bzw. schwächende (gegen die Gesundheit kämpfende Partei, beispielsweise das Immunsystem oder Antikörper) oder eine Schutz bietende (angegriffene Partei, die im Gesundheitsverständnis geschützt werden muss, beispielsweise die Knochen und der Knorpel) Wirkweise zugeschrieben. Auf dieser Grundlage machen sowohl FachwissenschaftlerInnen als auch PatientInnen Annahmen über mögliche und teilweise nicht realisierte Therapien, die die von ihnen postulierten krankhaften Veränderungen beheben oder ihnen Einhalt gebieten. Bei SSc beispielsweise nennen die FachwissenschaftlerInnen den Schutz der Endothelzellen, die von T-Zellen angegriffen werden (Kriegsmetaphorik), als wichtigen Therapieansatz und bei RA führt die Patientenvorstellung des Fehlens der Gelenkschmiere als Grund für die Gelenkentzündung dazu, dass als Therapievorschlag unterbreitet wird, neue Gelenkschmiere in die Gelenke zu spritzen.

VERSCHIEDENHEITEN

- Die Beschreibung der Krankheitsprozesse auf Symptomebene sowohl bei SSc als auch bei RA konzentriert sich bei den PatientInnen vorwiegend auf die Krankheitsausprägungen, die sie selbst erfahren, während die FachwissenschaftlerInnen alle bekannten Ausprägungen nennen. Die Erfahrungen mit der eigenen Erkrankung und der damit verbundenen Veränderung des eigenen Körpers scheinen die Krankheitskonzepte der

PatientInnen zu prägen. Prozesse, die zwar potentiell auftreten können, in der Krankengeschichte des/der Einzelnen bisher aber nicht aufgetreten sind, sind auch für die Krankheitsvorstellungen nicht vordergründig prägend und werden von den PatientInnen oft nicht dargestellt.

- Während die FachwissenschaftlerInnen die Wirkung der Therapien auf den drei Erklärungsebenen präsentieren, sind bei den Patientenvorstellungen die Erklärungen zum Teil auf die Symptomebene beschränkt.
- Bei PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen existieren unterschiedliche Vorstellungen zur Aktivierung einer Autoimmunreaktion. Diese Vorstellungen ergeben sich aus den unterschiedlichen Vorstellungen zur Aktivierung des Immunsystems. Dadurch, dass die meisten PatientInnen nicht über die Vorstellung von verschiedenen Unter-einheiten innerhalb des Immunsystems und damit über den Unterschied zwischen adaptiver und angeborener Immunantwort verfügen (vgl. Immunsystem VERSCHIEDENHEITEN, Seite 303), präsentieren sie auch keine Vorstellung zu bestimmten Antigenen, die als Auslöser der RA/SSc gelten könnten, sondern beschreiben allgemein den Angriff auf den eigenen Körper. Die FachwissenschaftlerInnen hingegen diskutieren die Vorstellungen, ob entweder bestimmte Antigene für die Autoimmunreaktion verantwortlich sind oder ob die Möglichkeit besteht, dass T- und B-Zellen auch ohne ein bestimmtes Antigen nur aufgrund von Entzündungsmediatoren aktiviert werden können, da spezifische Antigene für RA oder SSc bisher in der Forschung noch nicht entdeckt wurden.
- Einige PatientInnen nutzen die Bezeichnung für Komponenten des Immunsystems (T-Zellen, Antikörper), sehen diese aber nicht als Teil ihres Immunsystems an. Für sie stellen sie Teilchen dar, die vornehmlich für die Krankheitsprozesse in ihrem Körper verantwortlich sind. Die Vorstellung ist eng mit dem Konzept der uniformen Unter-einheiten des Immunsystems verknüpft (vgl. Immunsystem VERSCHIEDENHEITEN, Seite 303). PatientInnen, die nicht über die Vorstellung verfügten, dass T-Zellen und Antikörper zum Immunsystem gehören, werden diese Teilchen nur im Zusammenhang mit ihrer Erkrankung sehen. Dieses Ergebnis wird durch die Untersuchung von Hörsch (2007) ergänzt, in der Mikroorganismen, die aus fachwissenschaftlicher Sicht nicht zum Immunsystem gezählt werden, von den SchülerInnen als Teil des Immunsystems verstanden werden. Dazu zählen Konzepte wie das der Abwehrbakterien und „Rote Blutkörperchen sind gute Bakterien“. Schon im Vergleich „Immun ist gleich Blut/Blut ist gleich Immun“ (vgl. Immunsystem EIGENHEITEN, Seite 305) zeigte sich, dass medizinische Laien aus fachwissenschaftlicher Sicht nicht immer über eine klar umrissene Vorstellung verfügen, was Teil des Immunsystems ist und was nicht. Dies wird in diesem Kontext erneut deutlich.
- Das Konzept der „Schwächung des Immunsystems“ taucht im Rahmen der beiden Autoimmunerkrankungen (RA und SSc) sowohl bei FachwissenschaftlerInnen als auch bei PatientInnen auf, allerdings wird es in unterschiedlichen Kontexten verstanden. Während die Vorstellung, dass die Schwächung des Immunsystems eine Folge der eingesetzten Therapie (beispielsweise Immunsuppressiva oder Glucocorticoide) ist, von FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen vertreten wird, finden sich bei den Patientenvorstellungen auch alternative Konzepte. Die Schwächung des Immunsystems kann die Ursache sein, aufgrund derer die Autoimmunerkrankung ausbricht. Dieses Konzept kann durch die Übertragung von lebensweltlichen Erfahrungen mit Infektionserkrankungen auf Autoimmunerkrankungen entstehen. Darüber hinaus wird die Schwächung des Immunsystems auch als unmittelbare Folge der Krankheitsprozesse verstanden. Patientin RA01 begreift den RA-Krankheitsprozess als gegenseitigen

Angriff der Blutkörperchen aufeinander, wodurch das Immunsystem insgesamt geschwächt wird.

- Sowohl PatientInnen als auch FachwissenschaftlerInnen verfügen über fatalistische Ursachenvorstellungen in Bezug auf Autoimmunerkrankungen. Unterschieden werden muss jedoch zwischen den Konzepten der PatientInnen, die Gott oder das Schicksal als ursächlich ansehen und der Vorstellung des Zufalls, die Murphy et al. (2009) benennen. Die FachwissenschaftlerInnen beschreiben dabei den Zusammenhang zwischen genetischen Faktoren und Umweltfaktoren und dem Zufall als dritten Faktor, damit die krankheitsverursachenden Umweltfaktoren und Gene zusammenkommen und wirken können. Sie stellen eine Verknüpfung zwischen der fatalistischen Ursache und den physiologischen Krankheitsprozessen her. Solche verknüpfenden Konzepte können bei den PatientInnen nicht identifiziert werden.
- Dadurch, dass sich die Vorstellungen zu den Krankheitsprozessen und die Vorstellungen zu den Wirkweisen der Therapien bedingen (vgl. Autoimmunerkrankungen GEMEINSAMKEITEN, Seite 306), sprechen FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen den Therapien teilweise unterschiedliche Wirkungskonzepte zu. So führt das Patientenkonzept, dass der Körper bei SSc angegriffen wird, aber unbekannt ist, wer die Angreifer sind, dazu, dass die Wirkung von Cyclosporin A (Immunosporin) als stärkend für den Körper verstanden wird. Im fachwissenschaftlichen Verständnis führt dieses Medikament dazu, dass sich keine neuen T-Zellen bilden. Während bei RA die FachwissenschaftlerInnen die Wirkung von MTX als eine Reduktion der Immunzellen begreifen, finden sich bei den Patientenvorstellungen zwei mögliche Vorstellungen: zum einen der Schutz des Angegriffenen (MTX bildet ein Schutzschild um das Gelenk) oder die Schwächung des Angreifers (MTX tötet T-Zellen).
- Antikörper (z.B. Rituximab) werden von den FachwissenschaftlerInnen als mögliche Therapie für Autoimmunerkrankungen verstanden. Bei den PatientInnen wird das Konzept, dass die bei SSc eingesetzte Chemotherapie Antikörper herstellt und diese dann als Therapie wirken, gefunden. Andere Studien untermauern die Befunde, dass auch medizinische Laien Antikörpern die gleiche Aufgabe zuschreiben wie Medikamenten (Simonneaux & Bourdon 1998, Precht 2006). Prechts InterviewpartnerInnen präsentierten zusätzlich die Vorstellung, dass im Kontext von Infektionserkrankungen dem Körper bei Impfungen Antikörper oder Abwehrzellen zugeführt werden. Auch wenn FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen Antikörper als therapeutische Maßnahmen verstehen, so geschieht dies in anderen Wirkungskontexten. Die Antikörper richten sich im Falle der Autoimmunerkrankungen nicht gegen Pathogene von außen, sondern gegen T- und B-Zellen oder gegen Signalproteine und Rezeptoren der Zellen. Damit werden die Autoimmunprozesse unterbunden. Diese Differenzierung wird von PatientInnen und SchülerInnen nicht vorgenommen. Ergänzend weisen Simonneaux und Bourdon (1998) darauf hin, dass die Lernenden in ihrer Untersuchung die Worte Antikörper, Antigen und Antibiotika austauschbar verwendeten, da durch die Vorsilbe „anti“ sprachliche Verwechslungen der Begriffe auftreten. Die Interviewten beschreiben sowohl die Wirkung von Antikörpern als auch von Antigenen als gleichzusetzen mit der Wirkung von Medikamenten.

EIGENHEITEN

- Das Balance-Schema wird von den FachwissenschaftlerInnen für das Verständnis zahlreicher physiologischer Prozesse im Körper eingesetzt, beispielsweise für das Gleichgewicht zwischen Zelltod und Zellerneuerung, für den Auf- und Abbau der extrazellulären

Matrix und des Knochens, für die Immunantworten durch Th1 und Th2 und für Enzyme und enzymhemmende Stoffe. Auf diesem Verständnis beruht auch das Begreifen von Krankheitsprozessen, die durch die Verschiebung von Gleichgewichten im Körper entstehen.

BEGRENZTHEITEN

- Aus fachwissenschaftlicher Sicht grenzen die PatientInnen ihr metaphorisches Verständnis nicht ein, wenn es um die Funktion und Fähigkeit des Erkennens geht. Der Einsatz der Fremd-Selbst-Metapher in Zusammenhang mit dem Immunsystem wird von den FachwissenschaftlerInnen relativiert, wenn es um das Erkennen von Antigenen durch B-Zellen und T-Zellen geht (vgl. Immunsystem GEMEINSAMKEITEN und VERSCHIEDENHEITEN). Hier sprechen die FachwissenschaftlerInnen davon, dass diese Zellen nur Strukturen und nicht mehr Fremd und Selbst unterscheiden. Die Relevanz erschließt sich im Zusammenhang mit Autoimmunerkrankungen, bei denen die Zellen des Immunsystems körpereigenes Gewebe beeinflussen.
- Die PatientInnen setzen die Kriegs-/Kampf-Metapher umfassender für die Aktionen des Immunsystems ein als die FachwissenschaftlerInnen. Während die FachwissenschaftlerInnen die Metapher für die Reaktion des Immunsystems auf Pathogene verwenden und gezielt auf einzelne Prozesse der Autoimmunerkrankungen übertragen, wenden die PatientInnen diese Metapher sowohl bei Infektionserkrankungen als auch bei Autoimmunerkrankungen für die Reaktionen des Immunsystems an. Bei anderen Krankheitsprozessen der RA und SSc tritt die Kommunikation der Zellen miteinander und dadurch die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher in den Vordergrund und wird von den FachwissenschaftlerInnen verwendet, um diese Prozesse zu beschreiben. Die PatientInnen hingegen beschreiben bei beiden Erkrankungen „einen Angriff auf körpereigenes Gewebe“. Schütt/Bröker (2009) und Murphy et al. (2009), die ihre Vorstellungen zu Autoimmunerkrankungen im Allgemeinen präsentieren, greifen in gleicher Weise auf die Kriegsmetaphorik zurück wie die PatientInnen, um autoreaktive Krankheitsprozesse zu beschreiben. Gehen Schütt/Bröker (2009) und Murphy et al. (2009) spezifisch auf die Krankheitsprozesse der RA ein, wenden sie die Kriegsmetaphorik nicht an und verfügen damit über die gleichen Vorstellungen wie Müller-Ladner (2003) und Fehr (2000). Die Begrenztheit der Patientenvorstellung besteht darin, dass sie „die Metaphorik aufgrund des Erfahrungsdefizits häufig nicht durchschauen und sie unreflektiert anwenden“ (Riemeier 2005, 133). Aus diesem Grund kann angenommen werden, dass einige PatientInnen die Kriegs-/Kampf-Metapher auf alle Reaktionen des Immunsystems anwenden. Dieser Befund wird durch Untersuchungen untermauert, die die Anwendung von Metaphern in anderen Kontexten und mit anderen Metaphern beobachteten (Riemeier 2005, Precht 2006, Hörsch 2007).

Systemische Sklerose

GEMEINSAMKEITEN

- Bezüglich der Krankheitskonzepte greifen sowohl die PatientInnen als auch die FachwissenschaftlerInnen auf das Mehr-Werden-, das Fester-Werden- und das Enger-Werden-Schema zurück, um die Veränderung des Bindegewebes bei SSc zu verstehen. Um die Störung der Durchblutung/Störung der Blutgefäße zu begreifen, nutzen FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen das Enger-Werden-Schema und beziehen dies auf das Zusammenziehen der Blutgefäße.
- Im Hinblick auf die krankheitsbedingten Veränderungen auf Symptomebene beschreiben FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen ähnliche Konzepte und Schemata, wie

das Fester-Werden der Haut und der Speiseröhre, das Anschwellen und Mehr-Werden der Haut, das Verkürzen der Sehnen, die gestörte Durchblutung und die Schmerzen.

VERSCHIEDENHEITEN

- Die FachwissenschaftlerInnen präsentieren die Vorstellung von drei Krankheitsprozessen, die der SSc zugrunde liegen: die Veränderung des Bindegewebsstoffwechsels, die Störung des Gefäßsystems und die Störung des Immunsystems. Bei den PatientInnen werden die krankhafte Veränderung des Bindegewebes, Durchblutungsstörungen und der Angriff auf Körperstrukturen als Konzepte zu den drei Krankheitsprozessen gefunden. Jedoch beschreibt nicht jede/r PatientIn alle drei Krankheitsprozesse, sondern fokussiert auf bestimmte krankhafte Veränderungen. Die FachwissenschaftlerInnen stellen kausale Zusammenhänge zwischen den einzelnen Krankheitsprozessen dar, während die PatientInnen dies nur bedingt tun und die einzelnen Prozesse oft ohne Zusammenhang erwähnen.
- Das Mehr-Werden-, Fester-Werden- und Enger-Werden-Schema nutzen PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen für das Verständnis in Bezug auf die Krankheitsprozesse des Bindegewebes. Allerdings beziehen sie diese Schemata teilweise auf unterschiedliche Konzepte. Die PatientInnen beschreiben die krankhaften Veränderungen des Bindegewebes als „Vermehrung“ (Mehr-Werden). Die FachwissenschaftlerInnen präsentieren detaillierte Vorstellungen für das Mehr-Werden des Bindegewebes, indem sie es in vier Prozesse (Teilen, Umwandeln, Zuwandern und Vermehren der extrazellulären Matrix) untergliedern. Außerdem wenden sie in diesem Kontext das Schema nicht nur auf die Anreicherung der Bindegewebszellen an, sondern auch auf die erhöhte Ausschüttung von Botenstoffen. Die Vorstellung von extrazellulärer Matrix wird von den PatientInnen nicht beschrieben. In diesem Kontext ist die Vorstellung, dass Zellen (in diesem Fall Fibroblasten) in der Lage sind, Stoffe zu produzieren, die Grundlage für das Verständnis. Auch dieses Konzept wird nicht von den PatientInnen präsentiert (vgl. Immunsystem EIGENHEITEN, Seite 305). Ebenso wird das Fester-Werden des Bindegewebes von den PatientInnen auf Zellebene aufgrund des Einlagerns von Zellen oder Flüssigkeit verstanden. Auf Gewebeebene beschreiben sie diesen Prozess entweder nur als Verhärten oder als Verhärten durch Absterben des Bindegewebes. Die FachwissenschaftlerInnen begreifen das Fester-Werden hingegen als Vernetzung der extrazellulären Matrix.
- PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen schreiben eine Veränderung der Blutgefäße der Vermehrung von Bindegewebe zu. Die FachwissenschaftlerInnen begreifen diese Vermehrung als Anreicherung von Zellen und extrazellulärer Matrix in den Gefäßwänden. Bei den PatientInnen findet sich die Vorstellung, dass die Durchblutungsstörungen durch Abklemmen der Blutgefäße durch das Bindegewebe zustande kommen.
- Während die PatientInnen die Beteiligung des Immunsystems allgemein als Angriff auf körpereigenes Gewebe beschreiben, fokussieren die FachwissenschaftlerInnen hierbei nur auf die Verletzung der Endothelzellen in den Blutgefäßen durch T-Zellen.
- Bei den Ursachen für SSc vertreten PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen vordergründig ähnliche Vorstellungen: Vererbung, Krankheitserreger und Umweltstress/-gifte. Bei den PatientInnen wird jedoch deutlich, dass sie unter Vererbung kein einheitliches Konzept verstehen, sondern zum einen die Vererbung der Krankheit im Sinne der Übernahme der Erkrankung von der Generation davor und zum anderen die Weitergabe der Gene im Sinne der Vererbung, wie sie auch von den FachwissenschaftlerInnen verstanden wird. Während sich die FachwissenschaftlerInnen bei den

Ursachenvorstellungen auf diese drei Faktoren beschränken, nennen die PatientInnen noch weitere Faktoren, die im Allgemeinen als gesundheitsschädlich verstanden werden können, beispielsweise Rauchen und psychischer Stress. Die FachwissenschaftlerInnen stellen in ihren Denkstrukturen Verbindungen zwischen den Ursachen und den Krankheitsprozessen her. Varga/Denton (2009) beispielsweise nennen Cytomegaloviren als Ursache. Diese können zu einer molekularen Mimikry führen und durch diese molekulare Mimikry werden die Endothelzellen der Blutgefäße durch T-Zellen verletzt (Krankheitsprozess) (vgl. auch Kapitel 3.3, Seite 38 für eine Erklärung). Die PatientInnen verfügen nur im begrenzten Umfang über Konzepte, die eine Verknüpfung herstellen. Auffallend ist der Zusammenhang zwischen den Konzepten der Steuerung des Immunsystems und der Krankheitsursachen. Eine veränderte Steuerung wird für das Auftreten der Krankheit verantwortlich gemacht. Zum einen kann sich das in der Vorstellung der „anders gepolten“ Angreifer äußern, aber von den PatientInnen wird auch die Vorstellung, dass das Gehirn die Immunprozesse regelt, aufgegriffen (vgl. Immunsystem EIGENHEITEN, Seite 305). In diesem Kontext wird eine Schädigung des Gehirns für die Angriffe auf körpereigenes Gewebe als ursächlich angesehen.

EIGENHEITEN

- Eine Eigenheit der FachwissenschaftlerInnen ist es, das Balance-Schema zu nutzen, um die Krankheitsprozesse der SSc zu beschreiben. Auf die Vermehrung der Botenstoffe (Mehr-Werden) folgt ein verstärktes Reagieren auf krankheitsfördernde Signale aber gleichzeitig kein Reagieren auf krankheitshemmende Signale (Balance-Schema). Die extrazelluläre Matrix wird verstärkt aufgebaut (Mehr-Werden-Schema), gleichzeitig ist der Abbau der extrazellulären Matrix reduziert (Weniger-Werden-Schema) und somit das Gleichgewicht der antagonistischen physiologischen Prozesse verschoben (Balance-Schema).
- Die Vorstellung, dass die Störung der Durchblutung mit einer Verhärtung der Gefäße zusammenhängt, wird nur bei den PatientInnen gefunden.
- Eine weitere Eigenheit der PatientInnen ist die Vorstellung, dass das Enger-Werden nicht durch ein Mehr-Werden des Bindegewebes unter der Haut, sondern durch ein Zusammenziehen der Haut zustande kommt.
- Hingegen ist die Vorstellung, dass sich glatte Muskelzellen vermehrt in den Gefäßwänden ansammeln (Mehr-Werden-Schema) und durch die Botenstoffe zur Gefäßkontraktion angeregt werden (Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher), nur bei den FachwissenschaftlerInnen zu finden.
- Die Vorstellung, dass im Verlauf der Krankheit die Anzahl der Blutgefäße abnimmt, wird mit dem Weniger-Werden-Schema beschrieben und ist eine Eigenheit der FachwissenschaftlerInnen.
- Nur die FachwissenschaftlerInnen beschreiben auf Symptomebene das Weicher-Werden-Schema für die Veränderung der Haut im Spätstadium der Krankheit. Hier zeigt sich, dass die Erfahrungswelt der PatientInnen mit der eigenen Krankheit entscheidend dazu beiträgt, welche Konzepte sie für SSc entwickeln und welche ihnen selbst bei Beschreibungen der Erkrankung präsent sind. Keiner der InterviewpartnerInnen hat dieses Krankheitsstadium bisher selber erlebt.

BEGRENZTHEITEN

- Die lebensweltliche Vorstellung der Blutgefäße als Tunnel oder Röhren (vgl. Kapitel 9.5, Seite 166) kann aus fachwissenschaftlicher Sicht als Begrenztheit gesehen werden, da dadurch die Krankheitsprozesse der Störung des Gefäßsystems durch Verletzung der Endothelzellen und Ausschüttung von Signalproteinen nicht verstanden werden. Die PatientInnen entwickeln in diesem Kontext alternative Konzepte wie das Stauen des Blutes oder das Abklemmen der Blutgefäße durch Bindegewebe.

Rheumatoide Arthritis

GEMEINSAMKTEIN

- In Bezug auf die Krankheitsprozesse im Gelenk findet sich sowohl bei den PatientInnen als auch bei den FachwissenschaftlerInnen das Konzept der Vermehrung der Gelenkinnenhaut, das mit Hilfe des Mehr-Werden-Schemas beschrieben wird. Auf Gewebeebene beschreiben PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen mit der Kriegsmetaphorik, dass die wuchernde Gelenkinnenhaut den Knochen/Knorpel zerstört.
- Die Konzepte von RA-bedingten physischen Veränderungen an den Gelenken, wie das Verformen der Finger und Hände, das Anschwellen und die Schmerzen, werden auf Symptomebene von PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen beschrieben.
- Bei den Ursachenvorstellungen teilen PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen die Vorstellung, dass sowohl genetische als auch umweltbedingte Faktoren eine Rolle spielen. Außerdem nennt Fehr (2000) genauso wie die PatientInnen weitere Faktoren, die allgemein als gesundheitsschädlich gelten können, wie Alter, Ernährung und Stressreaktionen.

VERSCHIEDENHEITEN

- Ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der Krankheitsprozesse der RA zeigt sich bei der Verwendung der Schemata und Metaphern. Für die Beteiligung des Immunsystems an der RA setzen die FachwissenschaftlerInnen die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher ein. Hingegen verwenden PatientInnen die Kriegsmetaphorik, wenn sie das Immunsystem in Zusammenhang mit den Krankheitsprozessen beschreiben.
- Die FachwissenschaftlerInnen präsentieren präzisere Konzepte, wenn es um die Krankheitsprozesse der RA geht. Während die PatientInnen allgemein die Vermehrung der Gelenkinnenhaut nennen, verfügen die FachwissenschaftlerInnen über vier verschiedene Konzepte, die zu dieser Vermehrung führen (Teilen, Zuwandern, Nicht-Absterben, Bilden extrazellulärer Matrix).
- Die PatientInnen fokussieren bei der Beschreibung der krankheitsbedingten Veränderungen vor allem auf die Gelenke, während die FachwissenschaftlerInnen auch die Ausprägungen der RA in Bereichen der Blutgefäße, Muskeln, des Herzens, der Lunge und der Augen benennen.
- In Bezug auf die Ursachen finden sich bei den PatientInnen die Vorstellungen der „Kälte“, die für die Erkrankung verantwortlich ist. Von Fehr (2000) wird diese Vorstellung explizit abgelehnt. Die Metaanalyse empirischer Studien (vgl. Kapitel 5.5, Seite 91) zeigt, dass diese Vorstellung in vier von fünf Studien bei den befragten PatientInnen gefunden wurde.

- Weiterhin nutzen die PatientInnen das Person-Schema, um die Ursache des Angriffs der Immunzellen auf den eigenen Körper zu begreifen: Die Zellen sind „nicht ausgelastet“ oder „irren sich“. Bei den FachwissenschaftlerInnen führen die Verknüpfungen mit den Vorstellungen über die Erkennungsmechanismen des Immunsystems und die Selektionsmechanismen der B- und T-Zellen in deren Entwicklungsprozess zu einem Verständnis. Obwohl PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen genetische und umweltbedingte Ursachen nennen, findet sich eine kausale Verknüpfung der einzelnen Ursachen und eine Vorstellung, wie sie sich auf die Krankheitsprozesse auswirken, hauptsächlich bei den FachwissenschaftlerInnen.

EIGENHEITEN

- Im Rahmen der Krankheitsprozesse der RA nutzen die FachwissenschaftlerInnen das Balance-Schema, um die Veränderungen zu beschreiben. Außerdem wird das Mehr-Werden-Schema, das eng mit dem Balance-Schema zusammenhängt, von den FachwissenschaftlerInnen eingesetzt, wenn es um die Vermehrung der Blutgefäße in der Gelenkinnenhaut, der krankheitsfördernden Signalproteine und der knorpelabbauenden Enzyme geht. Diese Konzepte können bei der Analyse der Patientenvorstellungen nicht entdeckt werden.
- Die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher zu nutzen, um das Entstehen und Aufrechterhalten der RA-Krankheitsprozesse zu beschreiben, ist eine Eigenheit der FachwissenschaftlerInnen.
- Die Ursachenvorstellung „RA entsteht durch altersbedingte Abnutzung“ sowie die Vorstellung, dass die Krankheitsprozesse der RA durch Abnutzen und Aneinanderreiben zustande kommen, ist eine Eigenheit der PatientInnen. Für die Beschreibung dieser Vorstellung setzen sie die mechanistische Metapher ein. Gestützt wird dieser Befund durch die gefundenen Patientenvorstellungen in der Studie von Bergsten et al. (2009) (vgl. Kapitel 5.5, Seite 91).

BEGRENZTHEITEN

- Aus fachwissenschaftlicher Sicht ist das Verständnis der Krankheit als Gelenkerkrankung, wie es bei den meisten PatientInnen zu finden ist, zu eingeschränkt (vgl. RA VERSCHIEDENHEITEN, Seite 312). Die FachwissenschaftlerInnen verstehen die RA als systemische Erkrankung, durch die auch andere Bereiche des Körpers betroffen sein können.

Grundlegende Konzepte für das Verstehen der RA und SSc auf Zellebene

In der vorliegenden Studie kann durch den Vergleich zwischen den Patientenvorstellungen und Konzepten aus der fachlichen Klärung grundlegende Konzepte identifiziert werden, die für ein Verständnis der Krankheitsprozesse der SSc und RA im medizinischen Sinne wichtig sind. In den „Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen im Vergleich“ zeigt sich sowohl im Themenbereich SSc als auch im Themenbereich RA, dass sich die Konzepte der Autoren auf grundlegende Konzepte zurückgeführt lassen (beispielsweise „Bei RA werden enzymhemmende Stoffe nicht in ausreichender Menge hergestellt“ - „Zellen produzieren Stoffe“, Seite 278). Der Vergleich zwischen fachwissenschaftlichen und Patientenvorstellungen zeigt, dass bestimmte Konzepte von den PatientInnen nicht präsentiert werden. Das Vorhandensein dieser grundlegenden Konzepte führt aber zu einem Verständnis der Zusammenhänge zwischen den Krankheitsprozessen auf Symptomebene und auf Zellebene (im wissenschaftlichen Sinne). Besonders für ein Verständnis der Wirkweise von Therapien ist dieser Zusammenhang bedeutend.

Diese Konzepte sind im Folgenden zusammengefasst:

-
- Organe und auch das Immunsystem bestehen aus Zellen.
 - Zellen sind nicht uniform: Es gibt unterschiedliche Typen von Zellen.
 - Verschiedene Zellen haben unterschiedliche Aufgaben im Körper.
 - Zellen können Stoffe aufnehmen.
 - Zellen können Stoffe produzieren.
 - Zellen können Stoffe abgeben.
 - Zellen kommunizieren über Stoffe miteinander.
 - Ein Stoff kann verschiedene Aktivitäten auslösen.
 - Verschiedene Stoffe stehen für verschiedene Nachrichten.
 - Zellen können sich gerichtet im Körper bewegen.

Speziell für das Immunsystem können folgende grundlegende Konzepte abgeleitet werden:

- Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheitserregern.
- Das Immunsystem löst die Zellteilung bei Wundheilung aus.
- Das Immunsystem besteht aus unterschiedlichen Zelltypen.
- Die Zellen des Immunsystems erkennen andere Zellen und Stoffe an Strukturen.
- Die Zellen des Immunsystems kommunizieren miteinander.
- Die Zellen des Immunsystems kommunizieren mit Zellen anderer Gewebe.
- Die Zellen kommunizieren über Botenstoffe miteinander.
- Verschiedene Stoffe stehen für verschiedene Nachrichten.
- Die Zellen des Immunsystems bewegen sich im Körper.
- Die Zellen des Immunsystems werden durch Stoffe an bestimmte Orte gelenkt.
- Die Zellen des Immunsystems regulieren sich gegenseitig.
- Die Zellen des Immunsystems sterben nach einer bestimmten Zeit.
- Die Zellen des Immunsystems werden immer wieder erneuert.

Im nächsten Kapitel werden auf der Basis dieser Befunde grundlegende Strategien für die Patientenedukation aufgeführt und Erklärungsbausteine beschrieben, die die Umsetzung verdeutlichen.

11 Strategien für die Patientenedukation

Das traditionelle Bild des/der PatientIn ist das des/der passiven EmpfängerIn von Gesundheitsleistungen. Dieses Bild wird durch den/die dominante/n ÄrztIn ergänzt, die seinen/ihren PatientInnen Gesundheit oder Krankheit bescheinigt. Innerhalb dieses Rollenverständnisses hat der Arzt/die Ärztin die Aufgabe, durch die Behandlung der Krankheit die Autonomie der Erkrankten wieder herzustellen und nichts zu tun, was den PatientInnen schaden könnte. Die Aufgabe des Arztes/der Ärztin ist das Streben nach dem Wohle der PatientInnen (Dierks et al. 2001, 6 ff.). Die Aufgabe der PatientInnen ist es, mit den ÄrztInnen zu kooperieren und zu tun, was ihnen gesagt wird (Paternalism). Diese traditionelle Arzt-Patienten-Beziehung wird von dem Streben nach dem „Shared-Decision-Making“-Modell abgelöst, in dem PatientInnen und ÄrztInnen in Kommunikation treten und beide Parteien ihre Stärken und Möglichkeiten einfließen lassen (Mutuality), um das gemeinsame Ziel zu erreichen: die Krankheit der Patientin/des Patienten positiv zu beeinflussen und möglicherweise zu heilen (Roter & Hall 1993, 24 ff.). Um PatientInnen in die Therapieentscheidungen einbinden zu können, ist zumindest ein gewisses Verständnis der Therapien und damit der Krankheitsprozesse unumgänglich. Dierks et al. (2001) merken in ihrer Studie „Patientensouveränität. Der autonome Patient im Mittelpunkt“ an, dass „der Patient zwar viele Erläuterungen und Informationen zu einem Krankheitsbild vor seinen Erfahrungen reflektieren kann, das wissenschaftlich begründete Verständnis für die Erklärungen kann er jedoch nicht aufbringen“ (ebda. 2). Hewsons (1993) Six-Step-Modell, das auf Conceptual Change im Arzt-Patienten-Gespräch ausgerichtet ist, liefert die Grundlage, auf der PatientInnen ein wissenschaftlicheres Verständnis für ihre Krankheitsprozesse und Therapiemaßnahmen entwickeln können (vgl. Kapitel 4.6, Seite 70). Im Rahmen von Schulungsprogrammen für PatientInnen können die hier aufgeführten Vorschläge ebenfalls eingesetzt werden. Schulungsprogramme in Gruppen eröffnen die Möglichkeit didaktische Methoden einzusetzen, die aufgrund der speziellen Situation der Arzt-Patienten-Kommunikation nicht angewendet werden können wie Brainstorming oder Gruppendiskussionen. An dieser Stelle wird auf die Arzt-Patienten-Kommunikation fokussiert. Für eine ausführliche Darstellung der didaktischen Methoden in Patientenschulungsprogrammen wird auf Bott (2000) und Ehlebracht-König & Bönisch (2002) verwiesen.

Die Ergebnisse aus der Erhebung der Patientenvorstellungen bzw. der Metaanalyse bereits vorhandener empirischer Studien, der fachlichen Klärung und dem Vergleich der erhobenen Konzepte, Schemata und Metaphern liefern Hinweise darauf, mit welchen Vorstellungen PatientInnen in ein Arzt-Patienten-Gespräch hineingehen, was PatientInnen zum Verständnis der Krankheitsprozesse und Therapiewirkungen von RA und SSc benötigen und welche Vorstellungen für dieses Verständnis hinderlich sein können.

Ziel einer Patientenbildung kann es dabei nicht sein, die Patientenvorstellungen als falsch abzuwerten und zu „ersetzen“. PatientInnen haben diese Vorstellungen aufgrund von Vorinformationen und Erfahrungen mit ihrer Erkrankung im Alltag entwickelt. Möglicherweise haben sich diese Vorstellungen in ihrem Alltag bisher bewährt (siehe Kapitel 4.5, Seite 67) und bewähren sich teilweise auch noch, nachdem sie die fachwissenschaftliche Perspektive kennengelernt haben (Frerichs 1999, 218). Deshalb sollte das Ziel im Rahmen der Patientenbildung die Erkenntnis der PatientInnen sein, dass hinsichtlich der Therapiewirkungen die fachwissenschaftlichen Vorstellungen fruchtbarer sind, um die Wirkungen und auch die Nebenwirkungen zu erklären und zu verstehen (vgl. hierzu Conceptual Change Kapitel 4.6, Seite 68). Zunächst werden grundlegende Strategien für die Patientenbildung dargelegt und anschließend an einigen Erklärungsbausteinen dargestellt, wie diese unter Einbezug der in der didaktischen Strukturierung analysierten Gemeinsamkeiten, Verschiedenheiten, Eigenheit und Begrenztheiten sowie den grundlegenden Konzepten für das Verständnis der

Krankheitsbilder auf Zellebene (vgl. Kapitel 10) angewandt werden können. Grundlegende Strategien für eine Patientenbildung sind:

1) Überprüfung von den Vorstellungen hinter einem Begriff

„Mithilfe von Sprache werden Vorstellungen vermittelt, aus denen Lerner eigene Vorstellungen konstruieren können“ (Gropengießer in Riemeier 2005, 137). In der Untersuchung hat sich gezeigt, dass dies nicht immer zu fachwissenschaftlicheren Vorstellungen führt. Das Verwenden des gleichen Fachterminus von PatientInnen und MedizinerInnen muss nicht bedeuten, dass auch die gleichen Vorstellungen mit dem entsprechenden Begriff verbunden sind. Beispielsweise zeigte sich bei den PatientInnen, dass T-Zellen nicht zwingend als Teil des Immunsystems, sondern losgelöst vom Immunsystem als „krankmachende Zellen“ verstanden werden (vgl. Kapitel 9.2.8, Seite 132). In diesem Fall ist es wichtig, bei der Verwendung des Begriffes „T-Zellen“ aufzuzeigen, dass sie ein Typ von Immunzellen sind.

Stellen Sie sicher, dass Ihr/e PatientIn das Gleiche unter den Fachtermini versteht wie Sie!

2) Nutzung von Metaphern und Analogien zur Verständnisförderung

Das Nutzen von Metaphern und Analogien, um abstrakte Konzepte zu vermitteln, basiert ebenfalls auf der Grundannahme, dass Sprache helfen kann, Vorstellungen zu vermitteln. Die Art der Metapher beschreibt ein bestimmtes Verständnis eines abstrakten Objekts (vgl. Kapitel 4.4, Seite 59 f.). Deshalb gilt es, die eingesetzten Metaphern auf ihre Tauglichkeit zu prüfen und festzustellen, welche Informationen durch sie präsentiert werden. Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass in Bezug auf die Aktionen des Immunsystems die Kriegsmetaphorik nicht ausreicht, um die Rolle des Immunsystems bei RA und SSc zu beschreiben (vgl. Kapitel 10, Seite 309). Der Einsatz von verschiedenen Metaphern, um verschiedene Bereiche der Erkrankung zu verdeutlichen, sollte gut überlegt werden. Werden Metaphern angemessen eingesetzt und gegebenenfalls reflektiert, können sie PatientInnen helfen, fachwissenschaftliche Vorstellungen in einem Wissensbereich zu entwickeln (Vosniadou 2009, 2003).

Nutzen Sie Metaphern, um Verständnis zu fördern!

3) Aufgreifen der Patientenerfahrungen als Anknüpfungspunkte für Erklärungen

Auf Symptomebene können die PatientInnen Erfahrungen ihrer Erkrankung und Therapiewirkungen vorweisen. Erfahrungen sind die Grundlage des Verständnisses (vgl. die Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens Kapitel 4.4, Seite 58). Diese Erfahrungen können als Anknüpfungspunkte für die Erklärungen genutzt werden.

Knüpfen Sie an die Erfahrungen Ihrer PatientInnen an!

4) Aufgreifen der Patientenvorstellungen als Anknüpfungspunkte für Erklärungen

Im Gespräch präsentiert der/die PatientIn Vorstellungen zu ihrer Erkrankung. Diese Vorstellungen sollten als Anknüpfungspunkte für die Erklärungen dienen. Dabei können die Vorstellungen der PatientInnen mit denen der FachwissenschaftlerInnen verglichen werden, um Gemeinsamkeiten hervorzuheben und die Vorstellung dadurch zu bestätigen (Frerichs 1999, 219). Die Vorstellungen der PatientInnen können darüber hinaus gegen die der FachwissenschaftlerInnen kontrastiert werden, um Unterschiede hervorzuheben. Hierbei sind die Patientenvorstellungen aber keinesfalls als falsch abzuwerten. „Vielmehr ist die begrenzte und unterschiedliche Leistungsfähigkeit der Konzepte in verschiedenen Kontexten zu verdeutlichen und dabei gerade auch die Kontextabhängigkeit der fachlichen Konzepte zu zeigen“ (Frerichs 1999, 219).

Beziehen Sie die Vorstellungen des/der PatientIn mit ein!

Machen Sie die Ähnlichkeiten und Übereinstimmungen von fachwissenschaftlichen Vorstellungen und Patientenvorstellungen deutlich!

Kontrastieren Sie die Unvereinbarkeit zwischen den fachwissenschaftlichen Vorstellungen und den Patientenvorstellungen!

5) Einbettung von Patientenvorstellungen in größere Zusammenhänge

Die Widersprüche zwischen den fachwissenschaftlichen Vorstellungen und den Patientenvorstellungen lassen sich teilweise dadurch auflösen, dass sie lediglich unterschiedliche Aspekte in einem größeren Zusammenhang darstellen (Frerichs 1999, 220). Beispielsweise nennen PatientInnen die Regulation als einzige Funktion des Immunsystems (vgl. Kapitel 9.5, Seite 158). Diese Vorstellung ist mit der fachwissenschaftlichen Vorstellung vereinbar, denn das Regulieren wird auch von FachwissenschaftlerInnen als eine Aufgabe des Immunsystems gesehen (vgl. Kapitel 9.6.3, Seite 203). Im Rahmen der Patientenvorstellung wird das Konzept nur stärker herausgestellt und betont als im fachwissenschaftlichen Kontext.

Ordnen Sie die Vorstellungen in einen umfassenderen Zusammenhang ein!

6) Erfahrungen schaffen

Vielen PatientInnen fehlen im Gegensatz zu FachwissenschaftlerInnen Erfahrungen auf Gewebe- und besonders auf Zellebene. Da es im Rahmen von Patientenedukationen oft nicht möglich ist, konkrete Originalerfahrungen in Form von Präparat-Anfertigungen oder Mikroskopierversuchen zu machen, können hier mit Hilfe entsprechender Medien „gefilterte Erfahrungen“ (Kattmann & Gropengießer 1998, 313) vermittelt werden. Wie in Hewsons (1993) Six-Step-Modell beschrieben, können Modelle, Abbildungen und Broschüren eingesetzt werden, um ein Verständnis zu fördern.

Schaffen Sie Erfahrungen auf Zell- und Gewebeebene für Ihre PatientInnen!

Die Effektivität dieser Strategien zeigt sich im jeweiligen Kontext (Gropengießer 2001, 208). Da jede Arzt-Patienten-Kommunikation ihre eigenen Voraussetzungen hinsichtlich Vorerfahrungen und Krankheits- bzw. Therapievorstellungen mit sich bringt, werden sie entsprechend der Vorstellungen, über die ein/e PatientIn verfügt, angepasst. Die Strategien können die PatientInnen unterstützen, fachwissenschaftlichere Vorstellungen zu entwickeln. Zwingend bewirken können sie diese aber nicht, denn der/die PatientIn ist der/die Lernende und Lernen ist ausschließlich die Leistung des/der PatientIn (Gropengießer 2001, 211). Auf Basis der Befunde der Arbeit und unter Einbeziehung der grundlegenden Strategien werden im Folgenden konkrete „Erklärungsbausteine“ für eine Umsetzung von verständlichen Informationen im Arzt-Patienten-Gespräch in Hinsicht auf SSc und RA präsentiert.

ERKLÄRUNGSBAUSTEINE

Verstehen, wie sich das Immunsystem zusammensetzt

Die Personifizierung der Zellen des Körpers ist „teilweise nützlich und notwendig für das Verstehen“ (Riemeier 2005, 140). Sowohl FachwissenschaftlerInnen als auch PatientInnen nutzen das Person-Schema (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 62 und Kapitel 9, Seite 162 bzw. 207). Dieses Schema ist in die Bürger-Staat-Metapher integriert, die schon Virchow (1855) einsetzte, um das Verhältnis zwischen Körper und seinen Zellen zu verdeutlichen (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 63). Im Rahmen dieser Metapher können auch die Aufgaben des Immunsystems als schützende Einheit des Staates, als „Straßenfeger“ (Makrophagen), die den Körper sauber halten und als Initiatoren des Wiederaufbaus bei Verletzungen verdeutlicht werden. Die Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher kann in diese Erklärung integriert werden (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 64), denn die Bürger eines Staates müssen miteinander

kommunizieren, um die einzelnen Aufgaben abzustimmen. Im Fall der RA und SSc werden Informationen (Botenstoffe) weitergeleitet, die bei anderen Zellen Reaktionen bewirken, die zu den Krankheitsprozessen führen. Eine mögliche Therapie ist deshalb die Unterbrechung der Kommunikation. Nicht-intendierten Konzepte, die durch die Personifizierung der Zellen konstruiert werden könnten, müssen mit in Betracht gezogen werden. Beispielsweise unterstützt die Personifizierung der Zellen nicht zwingend die fachwissenschaftliche Vorstellung, dass für verschiedene Funktionen verschiedene Zellen notwendig sind. Somit wird auch nicht das Konzept verdeutlicht, dass das Immunsystem aus verschiedenen Zelltypen besteht. Eine Person kann sowohl den Beruf des „Straßenfegers“ als auch den des „Soldaten“ ausüben. Die Bürger-Staat-Metapher kann an dieser Stelle die Vorstellung stützen, dass das Immunsystem nur aus einem Zelltyp besteht. Dieses Konzept kann explizit hervorgehoben werden und die Metapher dadurch reflektiert werden.

Verstehen, dass Zellen im Körper unterschiedlich sind - Beispiel: rote und weiße Blutkörperchen

Die empirische Erhebung der Patientenvorstellung und die Metaanalyse bereits vorliegenden Studien zeigten, dass viele der medizinischen Laien aus fachwissenschaftlicher Sicht nicht zuordnen können, welche Zellen und Stoffe zum Immunsystem gezählt werden (vgl. Kapitel 10, Seite 304). Schon hier kann es zu Missverständnissen kommen, wenn sowohl Ärztin/Arzt als auch PatientIn von T-Zellen sprechen, aber unterschiedliche Konzepte damit verknüpfen. PatientInnen verknüpfen den Begriff T-Zellen nicht zwingend mit „weiße Blutkörperchen“, im Gegensatz zu FachwissenschaftlerInnen. Der/die PatientIn versteht deshalb möglicherweise auch nicht, warum sie Medikamente nehmen soll, die ihr Immunsystem/die weißen Blutkörperchen supprimieren, wenn die T-Zellen für ihre Krankheit verantwortlich sind. Die Abgrenzung der Zellen des Immunsystems zu anderen Zellen (sowohl einzelligen Krankheitserregern als auch roten Blutkörperchen) kann mit Hilfe von Abbildungen veranschaulicht werden.

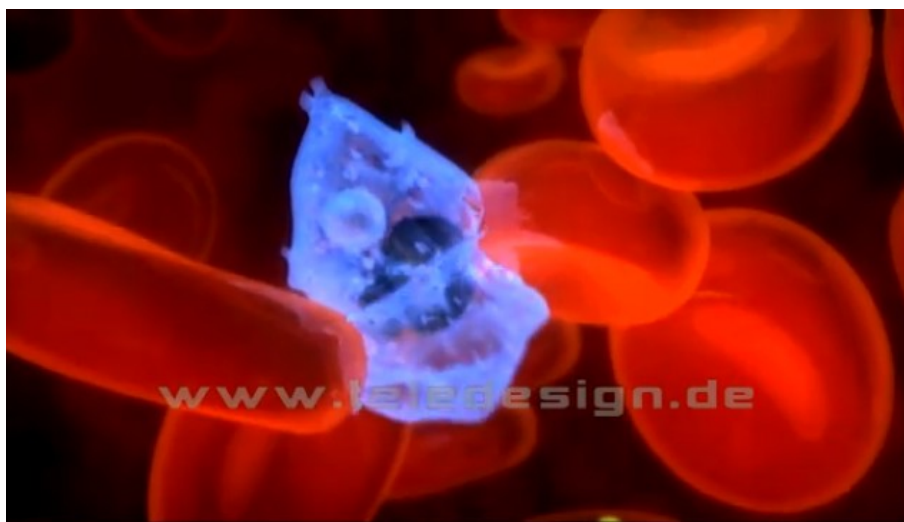


Abbildung 23: Die Abbildung zeigt ein „weißes Blutkörperchen“ (Makrophage) im Blutstrom, das durch seine flexible Struktur in der Lage ist, sich zwischen zwei roten Blutkörperchen hindurchzudrängen. Rote Blutkörperchen sind relativ starr und transportieren Sauerstoff. Sie können die Blutbahnen nur bei Verletzung der Blutgefäße verlassen. Immunzellen werden auch als „weiße Blutkörperchen“ bezeichnet. Sie können sich aktiv bewegen und die Blutgefäße verlassen, um in Gewebe überzutreten. Von ihnen gibt es sieben verschiedene Zelltypen mit weiteren Untertypen, die unterschiedliche Rollen im Immunsystem übernehmen (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von teleDesign aus dem Film „ZIZ 074 Makrophage Pneumokokken“).

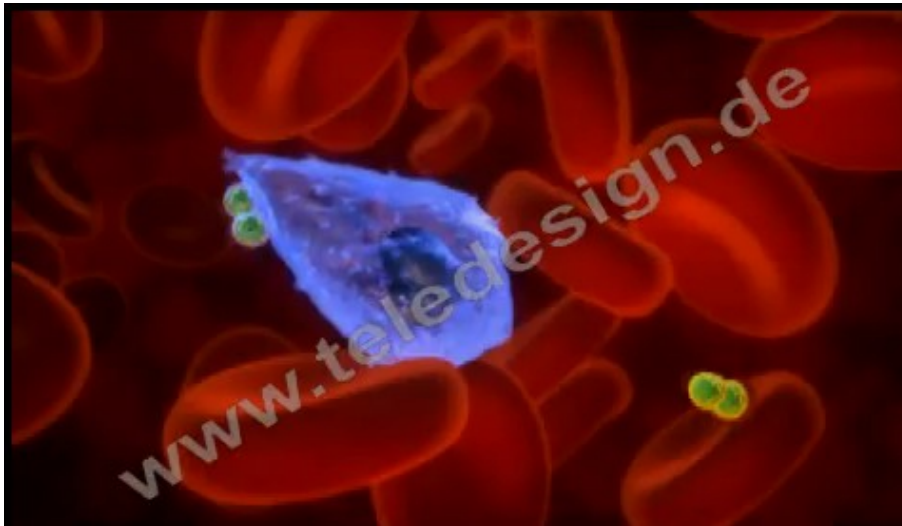


Abbildung 24: Immunzelle (weißes Blutkörperchen) zwischen roten Blutkörperchen in der Blutbahn. Typ: Fresszelle, die gerade eine Bakterie aufnimmt und dann verdauen wird (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von teleDesign aus dem Film „ZIZ 074 Makrophage Pneumokokken“).

Verstehen, wie das Immunsystem Strukturen erkennt

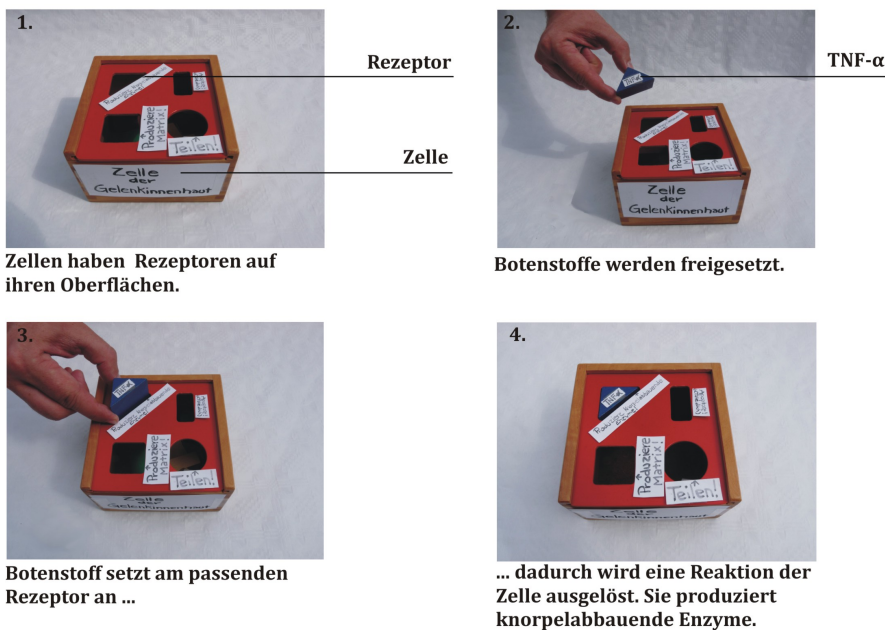
Die Fremd-Selbst-Metapher wird sowohl von PatientInnen als auch von FachwissenschaftlerInnen eingesetzt, um den Erkennungsprozess des Immunsystems zu verdeutlichen. In Bezug auf Autoimmunerkrankungen ist diese Metapher hinderlich, denn das Immunsystem „erkennt“ hier, wenn überhaupt, körpereigene Zellen. Die PatientInnen, die diese Vorstellungen in der Erhebung vertraten, erklärten dieses plötzliche Erkennen mit einem „Irren“ der Immunzellen oder dass die Immunzellen „nicht ausgelastet“ sind, da nichts Anderes vorhanden ist, was sie angreifen können (vgl. Kapitel 9.3, Seite 142 und 152). Die Personifizierung der Zellen stützt diese Vorstellungen, da Personen sich irren oder langweilen können. Aus fachwissenschaftlicher Sicht können Zellen dies nicht. Diese Vorstellungen behindern ein fachwissenschaftliches Verständnis der Krankheitsprozesse. Die Vorstellung, dass die T- und B-Zellen nur jeweils eine Struktur erkennen können, macht das Verständnis von Autoimmunerkrankungen einfacher. Wird der Vergleich mit einem Schlüssel und dem passenden Schloss eingesetzt, um den Mechanismus zu verdeutlichen, sollte ebenfalls expliziert werden, dass die B- und T-Zellen Rezeptoren haben, die genau zu einer Struktur passen, wie ein Schlüssel nur in ein bestimmtes Schloss passt. Damit die Metapher nicht ungewollte Vorstellungen hervorruft, beispielsweise dass die B-Zellen etwas öffnen können, sollten genau klargestellt werden, welche Aspekte des Ursprungsbereichs (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 60) Schlüssel-Schloss auf den Zielbereich Rezeptor-Struktur übertragen werden. Den Mechanismus der Erkennung mit der Selbst-Fremd-Metapher zu beschreiben (vgl. Kapitel 4.4.1, Seite 63) kann in diesem Fall zu Verwirrung führen, da bei Autoimmunerkrankungen das Immunsystem nicht zwischen Selbst und Fremd unterscheidet, um die anzugreifende Struktur zu erkennen.

Verstehen, wie Zellen miteinander kommunizieren und Medikamente die Kommunikation unterbrechen

Sowohl bei SSc als auch bei RA werden Fibroblasten durch Botenstoffe (des Immunsystems) aktiviert, sich zu vermehren (vgl. Kapitel 3.2, Seite 29 & Kapitel 3.3, Seite 44). An dieser Stelle greift die Kriegs-/Kampf-Metapher nicht, denn die Fibroblasten werden von den Immunzellen nicht attackiert, sondern informiert. Ganz deutlich sollte bei einer Erklärung deshalb die Kommunikation herausgestellt werden. In diesem Rahmen ergibt auch die Reaktion der Fibroblasten einen Sinn: Sie wehren sich nicht oder sterben, sondern sie

bekommen den Befehl sich zu vermehren. Der Wirkung von Medikamenten wie Infliximab, Etanercept und Adalimumab kann als Unterbrechung der Kommunikation zwischen den Zellen beschrieben werden. In der Untersuchung zeigt sich, dass das Konzept der Kommunikation zwischen Zellen bei den PatientInnen nicht präsent ist. Um hier eine Erfahrung zu schaffen, kann ein Funktionsmodell eingesetzt werden. Beispielhaft dafür zeigt Abb. 25 das vereinfachte Modell zur Wirkung von Botenstoffen auf Zellen und auch wie die Wirkung von Blockern (TNF-Blockern) anhand des Modell für PatientInnen verdeutlicht werden kann:

Wirkweise von Botenstoffen am Beispiel TNF- α



Wirkweise von TNF-Blocker Infliximab

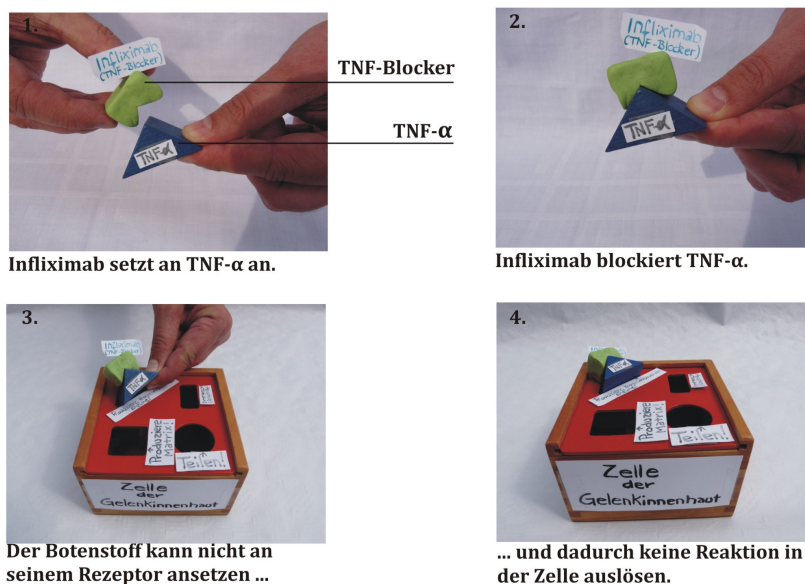


Abbildung 25: Wirkweise von Botenstoffen am Beispiel TNF- α

Dies ist ein Beispiel dafür, wie sich Zellen gegenseitig steuern. Die Vorstellung, dass das Gehirn für die Steuerung der Zellen verantwortlich ist (vgl. Kapitel 10, Seite 305), kann damit kontrastiert werden.

Verstehen, wo sich die krankheitsfördernden Zellen vermehren

Die Vorstellung, dass die Bindegewebs-/Gelenkinnenhautvermehrung (Fibroblasten) ein zentraler Prozess im Krankheitsgeschehen der RA und der SSc ist, wird von den FachwissenschaftlerInnen vertreten. Bei SSc ist diese Vorstellung auch bei den PatientInnen als „Vermehrung des Bindegewebes“ zu finden. Um zu verdeutlichen, wo die Zellen sitzen, die sich bei den Erkrankungen vermehren, können bei der SSc Abbildungen oder ein Modell von Blutgefäßen mit Muskel-, Endothel- und Bindegewebszellen eingesetzt werden. Damit wird die fachwissenschaftliche Vorstellung der Vermehrung der Zellen innerhalb der Gefäßwände mit der Alltagsvorstellung des Abklemmens von „Röhren“ oder „Tunneln“ kontrastiert. An Modellen von Blutgefäßen kann auch verdeutlicht werden, dass diese Muskelzellen enthalten, die sich zusammenziehen und sogar verkrampfen können (vgl. Seite 322). Bei der RA kann eine Abbildung den Aufbau eines Gelenks verdeutlichen.

Aufbau von Blutgefäßen

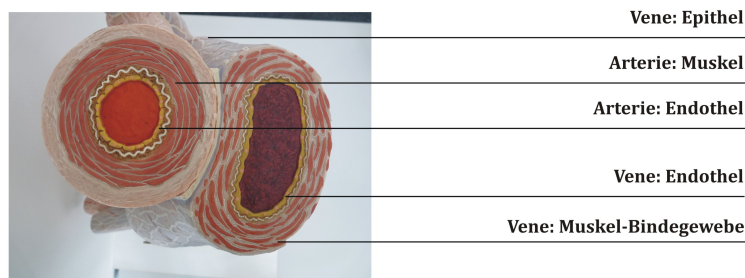
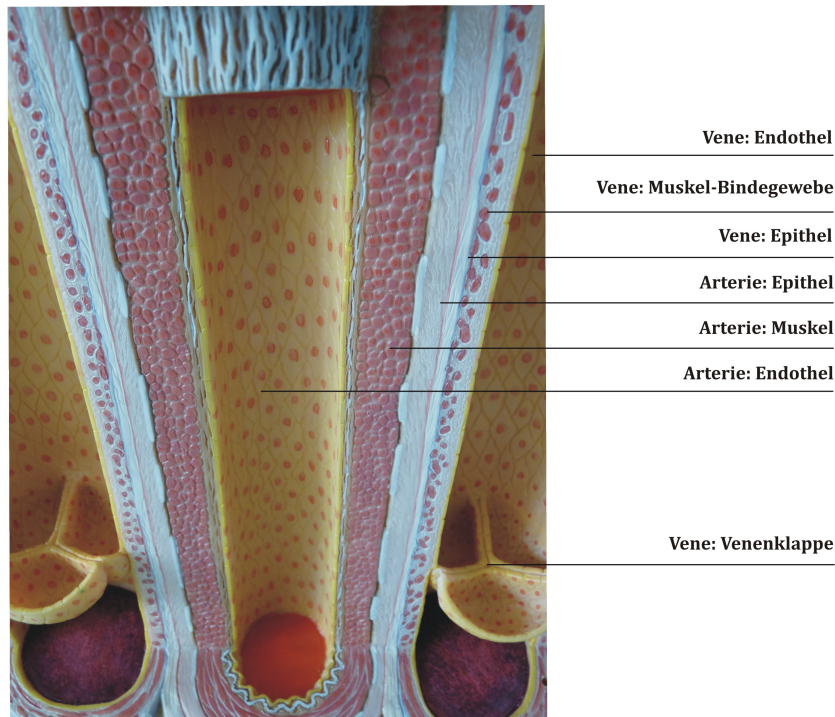


Abbildung 26: Modell Blutgefäße

Verstehen, wie die Blutversorgung durch Erweiterung der Blutgefäße verbessert wird

Bei SSc spielen Gefäßkrämpfe eine entscheidende Rolle. Hilfreich für ein Verständnis der physiologischen Prozesse ist die Vorstellung, dass Blutgefäße Muskulatur besitzen und sich dadurch zusammenziehen und entspannen können. Die Blutgefäße können mit Muskelschläuchen verglichen werden. Aus dem Alltag wissen die PatientInnen, dass Muskeln angespannt und entspannt werden können und kennen auch Muskelkrämpfe. Diese Erfahrungen mit der Skelettmuskulatur können herangezogen werden, um die Gefäßkrämpfe des Raynaud-Syndroms zu erklären. Die Wirkung der Medikamente, die die Blutgefäße beeinflussen, kann damit erklärt werden, dass sie die Gefäße erweitern und das starke Zusammenziehen verhindern. Dadurch wird der Blutfluss unterstützt.

Verstehen, wie Entzündungen entstehen und wie Medikamente sie beeinflussen

Die didaktische Strukturierung zeigt, dass PatientInnen nicht nur die fachwissenschaftliche Vorstellung vertreten, dass Entzündungen Teil der Immunantwort sind und helfen, Immunzellen an den Ort der Immunreaktion zu bringen. Sie beschreiben Entzündungen ebenfalls als Teil der Erkrankung, die vom Immunsystem bekämpft wird. Im Fall von RA wird deutlich, dass Entzündung als durch Reibung entstehende Wärmeproduktion verstanden wird. Um die Medikamente zu verstehen, die chronischen Entzündungen entgegen wirken sollen, ist die fachwissenschaftliche Vorstellung hilfreich (vgl. Kapitel 10, Seite 302): Eine Entzündung ist eine Reaktion, die die Aufgabe des Immunsystems unterstützt, Immunzellen an den Ort der Immunreaktion (Infektionsort, bei RA Gelenke) zu führen. Zellen, die sich bereits am Ort der Reaktion befinden, setzen Botenstoffe frei. Diese können mit einem Hilferuf verglichen werden. Sie locken zum einen weitere Immunzellen an. Zum anderen richten sich die Botenstoffe an die Zellen der Blutgefäße, die sich daraufhin weiten. Dadurch kann schnell mehr Blut durch die Gefäße fließen und Immunzellen durch das Blut an den Reaktionsort transportiert werden. Als Folge daraus werden die betroffenen Stellen rot und warm. Gleichzeitig bewirken die Botenstoffe, dass die Blutgefäße an der Stelle der Reaktion durchlässiger für die Immunzellen werden, die in den Blutbahnen transportiert werden. Sie werden durch den flüssigen Teil des Blutes, das Blutplasma, transportiert. Für diese Flüssigkeit werden die Blutgefäße an der entsprechenden Stelle ebenfalls durchlässiger. Das führt dazu, dass sich mehr Flüssigkeit im Gewebe ansammeln kann und es dadurch anschwillt. Bei chronischen Entzündungen, wie bei der RA, wird diese Reaktion nicht mehr gestoppt.

Die Erfahrungswelt der PatientInnen, die die Symptome von Entzündungen, die Röte, Wärme und Schwellung selbst erfahren, kann in die Erklärung einbezogen werden. Hilfreich kann es sein, den Unterschied zwischen dem alltäglichen Gebrauch des Wortes „Entzündung“ (ein Feuer wird entzündet und brennt) und dem Konzept, das hinter dem medizinischen Verständnis von Entzündung steht, explizit zu verdeutlichen.

Medikamente, die die Entzündungsreaktion hemmen, setzen entweder an den Botenstoffen oder direkt an den Zellen, die die Botenstoffe aussenden, an. Um die Erklärungen zu verstehen, müssen die grundlegenden Konzepte „Zellen stellen Stoffe her“ und „Zellen kommunizieren miteinander“ (vgl. Kapitel 10, Seite 313) verfügbar sein:

- Nicht-steroidale Antirheumatika (NSRA)/COX-Hemmer: Stoppen die Herstellung von Botenstoffen durch die Zellen
- Glucocorticoide: Stoppen die Herstellung von Botenstoffen durch die Zellen
- DMARDs/MTX: Stoppen die Herstellung von Botenstoffen durch die beteiligten Zellen, Stoppen die Vermehrung der Zellen, die daran beteiligt sind, die Entzündungsreaktion aufrecht zu erhalten

- Biologika: Stoppen die Informationsübergabe durch Botenstoffe, Stoppen die Zellen, die entzündungsfördernde Stoffe herstellen

Schemata gezielt einsetzen, um Krankheitsprozesse und Therapiewirkung zu verdeutlichen

Sowohl bei den PatientInnen als auch bei den FachwissenschaftlerInnen werden das Mehr-Werden- und das Weniger-Werden-Schema gefunden, um die Krankheitsprozesse der RA und der SSc zu beschreiben (vgl. Kapitel 10, Seite 306). Außerdem beschreiben PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen die Prozesse der SSc und die Therapiewirkung mit Hilfe des Enger-Werden- und des Weiter-Werden-Schemas (vgl. Kapitel 10, Seite 309). Diese Schemata können genutzt werden, um die Wirkung der Medikamente zu verdeutlichen. PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen verstehen die Wirkung der Medikamente oft als konträres Schema zu dem des Krankheitsprozesses. Die Immunzellen, die bei RA die Krankheitsprozesse fördern, werden mehr. Immunsuppressiva lassen diese Immunzellen weniger werden. Bei SSc werden die Gefäße durch zu starkes Zusammenziehen enger, wodurch die Durchblutung gestört ist. Medikamente wie Prostazyklinderivate und Endothelin-Rezeptor-Antagonisten lassen die Gefäße wieder weiter werden, indem sie die Gefäßmuskulatur entspannen. Dadurch kann das Blut wieder besser fließen. Mit Hilfe der expliziten Nutzung der Schemata kann an die Vorstellungswelt der PatientInnen angeknüpft werden (vgl. Kapitel 4.1, Seite 55) und somit das Konstruieren einer fachwissenschaftlichen Vorstellung bei den PatientInnen unterstützt werden.

12 Diskussion der Methoden

Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion bildet den methodischen Rahmen der Untersuchung und gibt die einzelnen Untersuchungsaufgaben vor, die zur Strukturierung von Verständnishilfen führen. Neben der Erhebung der Patientenvorstellungen und der fachwissenschaftlichen Vorstellungen liegt dieser Strukturierung auch der Vergleich der gefundenen Konzepte zugrunde (vgl. Kapitel 7, Seite 94 ff.). Das Modell hat sich bereits in anderen Studien als erfolgreich erwiesen, um fachwissenschaftliche Vorstellungen und Lernervorstellungen in Beziehung setzen und daraus Verständnishilfen abzuleiten (u.a. Frerichs 1999, Gropengießer 2001, Riemeier 2005). In dieser Untersuchung zeigt es sich ebenfalls als angemessener Forschungsrahmen, da das Ziel, Verständnishilfen für PatientInnen zu entwickeln, erreicht wird. Die Erhebungsmethoden in dieser Untersuchung sind qualitativer Natur (vgl. Kapitel 8, Seite 95 ff.). Sie zielen nicht darauf ab, eine Verteilung der Vorstellungen in einer Population zu bestimmen, sondern explorativ die Konzepte, Schemata und Metaphern zu den Krankheitsbildern SSc und RA zu erheben. Um die Qualität qualitativer Forschung zu bestimmen, lassen sich quantitative Forschungskriterien wie „Objektivität“, „Reliabilität“ und „Validität“ nicht anwenden, da sie für „die standardisierte Forschung entwickelt wurden und daher nur bedingt auf qualitative Forschung übertragbar sind“ (Steinke 2000, 323). Steinke (2000) argumentiert für Kernkriterien der qualitativen Forschung als Gütekriterien und nennt dabei die „Intersubjektive Nachvollziehbarkeit“, die „Indikation des Forschungsprozesses“, die „Empirische Verankerung“ und die „Relevanz“.

Die intersubjektive Nachvollziehbarkeit wird durch das regelgeleitete Kodieren und die Explikation, die Dokumentation des Forschungsprozesses und durch die Interpretation in Gruppen gewährleistet (ebda. 325 f.). Diese Kriterien erfüllt die vorliegende Studie. Die einzelnen Schritte der Auswertung sind schriftlich niedergelegt. Die Interpretation der Aussagen aus den Interviews und den Texten sind durch die Explikation für das externe Publikum nachvollziehbar. Zusätzlich werden die Daten von Zweitkodieren ausgewertet und innerhalb von zwei Forschergruppen, den KollegInnen der Arbeitsgruppe der Biologiedidaktik an der Freien Universität Berlin sowie der Doktorandengruppe „Leuchtfeuer“ der Netzwerkstatt, diskutiert. Keine Person in diesen Gruppen arbeitet an dieser Untersuchung. Im Rahmen des Gütekriteriums wird dies als „peer debriefing“ (ebda. 326) bezeichnet und als konsequentester Schritt innerhalb der Interpretation in Gruppen angesehen.

Die Indikation des Forschungsprozesses beinhaltet die Eignung der gewählten Forschungsmethoden für die Forschungsfrage. Um die Patientenvorstellungen zu ermitteln, wird die Methode der problemzentrierten semi-strukturierten leitfadengestützten Einzelinterviews gewählt und die Daten mit der qualitativen Inhaltsanalyse ausgewertet (vgl. Kapitel 8.3.1, Seite 99 ff.). Die Erhebung mittels Interviews erweist sich als sehr fruchtbar, da in den Gesprächen auf die Vorstellungswelt der PatientInnen eingegangen werden und flexibel auf präsentierte Vorstellungen reagiert werden kann. Simonneaux & Bourdon (1998) äußern kritisch, dass sie in ihrer Studie während der Erhebung bemerken, wie Vorstellungen bei den InterviewpartnerInnen konstruiert und ausgelöst werden, da die SchülerInnen versuchen, die neuen Fragen zu beantworten (ebda. 238). Dem kann entgegengesetzt werden, dass auch wenn die InterviewpartnerInnen ihre Konzepte bei einer Antwort neu zusammensetzen, um das „Problem der Frage“ zu lösen, sie im Sinne der Theorie der Subjektiven Theorien (vgl. Kapitel 4.5, 67 ff.) nur auf Konzepte zurückgreifen können, über die sie verfügen. Dass diese in kreativer Weise immer wieder neu kombiniert werden, zeigt sich an den Einzelstrukturierungen der Patientenvorstellungen dieser Arbeit (vgl. Kapitel 9.2 & 9.3). Auch wenn die Krankheitstheorien der PatientInnen eine begrenzte Anzahl von Krankheitskonzepten enthalten, ist keine der Krankheitstheorien der interviewten PatientInnen identisch mit der Krankheits-

theorie eines/einer anderen.

Die qualitative Inhaltsanalyse als Auswertungsmethode zeigt sich für diese Forschungsarbeit ebenfalls als geeignet, da sie das Ziel, eine Sammlung an Kategorien und Konzepte als Ergebnis der Forschungsarbeit zu erhalten, unterstützt. Dies wird bei Mayring (2003) als „Klassifizierung“ bezeichnet und als eine Aufgabe der Inhaltsanalyse charakterisiert (ebda. 22).

Zusätzlich werden die Patientenvorstellungen mit offenen Fragebögen erhoben (vgl. Kapitel 8.1.2, Seite 97 ff.). Diese haben den Vorteil, die Konzepte an einer größeren Stichprobe zu erheben. Durch die Anzahl der Befragten (N=84) in dieser Untersuchung war es möglich, die Struktur der Erklärungsebenen „Symptom“, „Gewebe“, „Zelle“ herauszuarbeiten (vgl. Kapitel 9.4, Seite 156 f.). Andererseits birgt die Methode den Nachteil, dass die präsentierten Konzepte nicht genauer hinterfragt werden können und dadurch der Anteil der Interpretationsleistung der AuswerterInnen an dem Erhebungsprozess größer ist als bei Interviews, bei denen gegebenenfalls nachgefragt werden kann, um die Aussagen zu präzisieren. In dieser Untersuchung zeigt sich, dass durch die Erhebung mit den offenen Fragebögen keine die Auswertung der Interviews ergänzenden neuen Konzepte zu finden sind.

In Bezug auf die offenen Fragen wird als Zielpublikum der Antworten „Kinder“ gewählt, um zu bewirken, dass Antworten ohne komplexe Fachtermini gegeben werden. Es stellt sich heraus, dass die meisten Befragten sich beim Formulieren der Antworten sprachlich an diese Zielgruppe anpassen. Bei der Auswertung muss deshalb in Betracht gezogen werden, dass die Antworten möglicherweise auf einer weniger komplexen Erklärungsebene präsentiert werden (Symptomebene anstelle von Zellebene) und damit nicht unbedingt die Komplexität des Verständnisses widerspiegeln, da die Befragten bei der Beantwortung auf eine bestimmte Altersgruppe fokussieren. Dies lässt sich aus folgender Aussage der Fragebogenbefragung ableiten: „Meine Beschreibung müsste sich wohl nach dem Kindesalter richten und da gäbe es mehrere Berichte. Kindesalter 3, 7, 10, 12, 14? (FBSSc05)“ (vgl. Kapitel 8.6.2, Seite 105). Andererseits hat die Fragestellung unter dem Gesichtspunkt des Zielpublikums „Kinder“ dazu geführt, dass in den Antworten wenige medizinische Fachausdrücke genutzt und die Sprache relativ alltagsnah verwendet wird. Dies war durch die Fragekonstruktion intendiert und hat sich als erfolgreich herausgestellt. Zusätzlich kann festgestellt werden, dass bei der Fragebogenauswertung auch die Erklärungsebene „Zelle“ identifiziert wird, somit werden die Befragten nicht grundsätzlich davon abgehalten, auf Zellebene zu antworten, auch wenn sie ihre Antwort an Erklärungen für Kinder anpassen. Für zukünftige Studien lässt sich daraus ableiten, dass bei dem Einsatz von offenen Fragebögen als Antwortpublikum „Kinder“ festzulegen dazu führt, dass die Befragten häufig eine alltagsnahe, bildliche Sprache wählen. Dies ist für die Auswertung von Vorstellungen vorteilhaft.

Für die fachliche Klärung wird die Textanalyse eingesetzt (vgl. Kapitel 8.2.1, Seite 98). Da für die Analyse sehr umfangreiche Texte gewählt werden, konnten die fachwissenschaftlichen Vorstellungen vertiefend ausgewertet werden. Die Grenze der Textanalyse im Vergleich zum Interview zeigte sich dort, wo die AutorInnen selbst Schwerpunkte in ihrer fachlichen Darstellung setzen und dafür andere Themenbereiche aussparen oder nur am Rande behandeln. Eine gezielte Nachfrage war hier wie bei den offenen Fragebögen nicht möglich, sodass die Vorstellungen in bestimmten Teilbereichen bei einzelnen FachwissenschaftlerInnen nicht analysiert werden konnten. Beispielsweise fokussiert Müller-Ladner (2003) auf die molekularen Krankheitsprozesse und erläutert nur eingeschränkt die Auswirkungen der Krankheit auf Symptomebene (vgl. Kapitel 9.8.2). Außerdem beschreibt er ausführlich die Funktion der T-Zellen im Krankheitsgeschehen und geht nicht auf die B-Zellen ein, sodass in diesen Bereichen seine Konzepte nicht analysiert werden konnten.

Die zusätzliche Analyse der Schemata und Metaphern und das In-Beziehung-Setzen mit den korrespondierenden Konzepten unterstützen das Ordnen der Krankheitsvorstellungen und

die Charakterisierung von Mustern. Dadurch, dass beispielsweise das Mehr-Werden-Schema und das Weniger-Werden-Schema sowie das Balance-Schema für eine Reihe von physiologischen Prozessen identifiziert werden können, zeigt sich ein grundlegendes Verständnis für die Entstehung der Krankheitsprozesse der RA und der SSc. Diese Muster treten allein durch die Analyse der Konzepte in dieser Deutlichkeit nicht in Erscheinung. Außerdem helfen die Schemata und Metaphern bei der Ableitung der Leitlinien für die Patientenedukation. So wird aufgrund der Identifizierung der Kommunikation-als-Übergabe-von-Objekten-Metapher der Einsatz eines Funktionsmodells für das Verständnis der Zellkommunikation vorgeschlagen (vgl. Kapitel 11, Seite 319). Diese Maßnahme basiert darauf, dass zuvor anhand der angewandten Sprache das Verständnis der Wirkweise von Zytokinen und anderen Mediatoren als „Objekte als Nachrichten“ analysiert werden konnte. Es kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass es noch weitere Konzepte, Schemata und Metaphern zu dem beforschten Bereichen gibt. Gropengießer (2005) weist jedoch darauf hin, dass zusätzliche Erhebungen „durch die gewählte Art der Verallgemeinerung“ die gefundenen Vorstellungen nicht entwerten, sondern höchstens zur Bildung weiterer qualitativer Kategorien bzw. deren Differenzierung führen (ebda. 184).

Die empirische Verankerung, d.h. die Verankerung der Daten in der Theorie, wird durch den Rückbezug auf den theoretischen Teil der Arbeit (Kapitel 4) bei Explikation und Diskussion der Ergebnisse deutlich. Zusätzlich können die Konzepte, Schemata und Metaphern, die in dieser Arbeit analysiert werden, zu bereits vorliegenden Arbeiten zu Vorstellungen in verwandten Bereichen wie „Zelle“ oder „Blut“ in Bezug gesetzt werden (vgl. Kapitel 5.3). Die Ergebnisse der Metaanalyse empirischer Arbeiten ergänzen die Befunde dieser Arbeit und zeigen Vorstellungszusammenhänge auf (vgl. Kapitel 5 und 9). Beispielsweise wird die Uniformität von Zellen bzw. Mikroorganismen als Vorstellung auch in den Arbeiten von Hilge 1999, Riemeier 2005, Precht 2006 und Hörsch 2007 beschrieben. Sie stützen damit das Ergebnis dieser Studie, in der die Uniformität der Immunzellen ebenfalls als Konzept herausgearbeitet wird (vgl. Kapitel 9.5, Seite 161).

Die Relevanz der Fragestellung und der Ergebnisse wird durch die didaktische Strukturierung und die Ableitung der Leitlinien deutlich. Diese Arbeit trägt dazu bei, dass für PatientInnen Erklärungen gefunden werden, die ihnen helfen, medizinische Vorstellungen von Krankheitsprozessen und Therapiewirkungen zu entwickeln (vgl. Kapitel 11).

13 Fazit und Ausblick

Patientenedukation wird als wichtiger Baustein der Therapie angesehen (Bott 2000, 16). Damit PatientInnen davon profitieren und ein besseres Verständnis von Krankheitsprozessen und Therapiewirkungen erhalten, ist die Kenntnis der Vorstellungen, die PatientInnen bereits mitbringen, notwendig. Die Konzepte, über die PatientInnen zur Struktur und Funktionsweise des Immunsystems (Tab. 9) sowie zu den Krankheitsprozessen der SSc (Tab. 10) und der RA (Tab. 11) und der Wirkungen ihrer Therapie verfügen, wurden in dieser Arbeit explorativ erhoben und mit den Vorstellungen der FachwissenschaftlerInnen (Tab. 12, Tab. 13 & Tab. 14) verglichen.

Zusätzlich konnten im Rahmen dieser Arbeit eine Reihe der mit den Konzepten zusammenhängenden Schemata und Metaphern analysiert werden (vgl. Kapitel 4.4.1 & Kapitel 4.4.2). Diese Vorstellungen wurden in den Explikationen und Zusammenfassungen ausführlich diskutiert (vgl. Kapitel 9).

Daneben konnte anhand der Daten eine Strukturierung der Vorstellungen in drei Erklärungsebenen vorgenommen werden: Symptomebene, Gewebeebene und Zellebene (vgl. Kapitel 9.4). Diese Erklärungsebenen geben einen Anhaltspunkt, wie komplex das Verständnis der physiologischen Prozesse im Körper bei dem/der Einzelnen ist. Die für die PatientInnen erstellten Konzeptmuster zeigen, dass das Verständnis nicht durchgehend auf einer Erklärungsebene repräsentiert wird, sondern in verschiedenen Bereichen unterschiedliche Erklärungsebenen zum Tragen kommen (vgl. Kapitel 9.2 & 9.3). Beispielsweise beschreibt SSc08 das Immunsystem und die physiologischen Funktionen nur auf Gewebeebene, während er im Rahmen seiner Erkrankung von Zellen spricht, die sich in das Bindegewebe einlagern (siehe Seite 131). Die FachwissenschaftlerInnen präsentieren Vorstellungen auf allen drei Erklärungsebenen und können aufgrund ihres Verständnisses der physiologischen Prozesse die Erklärungsebene wechseln und dadurch bestimmte Aspekte verdeutlichen. Sie beschreiben das Immunsystem beispielsweise als lymphatisches Gewebe, wenn es um die Gesamtheit geht und nutzen die Zellebene, wenn sie die Interaktion der einzelnen Zelltypen beschreiben (siehe Seite 192). Die Ursachenvorstellungen zeigen, dass teilweise ursächliche Konzepte vorhanden sind, die als Prozess gesehen werden können und die dann in Konzepte zu physiologischen Prozessen übergehen (vgl. Kapitel 9.7.3, Seite 241 & Kapitel 9.8.3, Seite 282).

In der didaktischen Strukturierung zeigte die Gegenüberstellung der Ergebnisse aus den Untersuchungsaufgaben „Patientenvorstellungen“ und „fachliche Klärung“, dass grundlegende Konzepte wie „Zellen können Stoffe produzieren“ oder „Das Immunsystem besteht aus unterschiedlichen Zelltypen“ bei den FachwissenschaftlerInnen vorhanden sind und die Krankheitsvorstellungen auf diesen grundlegenden Konzepten basieren (vgl. Kapitel 10, Seite 313). PatientInnen verfügen nicht immer über diese grundlegenden Konzepte. Dies kann dazu führen, dass sie nicht-fachwissenschaftliche Vorstellungen von den RA- oder SSc-Krankheitsprozessen entwickeln. Zusätzlich wird durch die didaktische Strukturierung deutlich, dass die PatientInnen und die FachwissenschaftlerInnen über die gleichen Konzepte verfügen können, ihnen im Rahmen der Konzeptmuster aber eine andere Gewichtung geben. Die Vorstellung, dass das Immunsystem eine regulierende Funktion hat, findet sich in den Daten der Patienteninterviews und in den fachwissenschaftlichen Texten. Einige PatientInnen präsentieren dies als einzige Funktion des Immunsystems, während die FachwissenschaftlerInnen die Vorstellung vertreten, dass dies eine von mehreren Funktionen des Immunsystems ist (vgl. Kapitel 10, Seite 302).

Außerdem zeigte der Vergleich der Patientenvorstellungen untereinander, dass es grundlegende Konzepte gibt, die immer wieder in den Konzeptmustern der Befragten auftreten. Allerdings können die gleichen Konzepte in unterschiedlichen Vorstellungszusammenhängen

auftreten. Das Konzept „Ein schwaches Immunsystem bietet weniger Schutz vor Krankheiten“ wird im Zusammenhang mit ihrer Erkrankung sowohl von SSc05 als auch von RA01 genannt. Jedoch unterscheidet sich der Kontext, in den die beiden PatientInnen dieses Konzept einbetten. SSc05 beschreibt, dass das Immunsystem verbraucht werden kann. Dadurch ist es nicht mehr so stark und die Anfälligkeit für Rheuma erhöht sich. RA01 hingegen schildert, dass zum Krankheitsprozess von Rheuma der Kampf von Blutkörperchen gegeneinander gehört. Damit erklärt sie die Schwächung des Immunsystems im Rahmen ihrer Krankheit (vgl. Kapitel 9, Seite 122 und Seite 135). Obwohl beide PatientInnen über das Konzept des schwachen Immunsystems verfügen, unterscheiden sich ihre Konzeptmuster und damit der Zusammenhang, in dem das Konzept steht. Auf Basis der epistemologischen Grundlage des Konstruktivismus (vgl. Kapitel 4.1, Seite 55) ist anzunehmen, dass die für die PatientInnen erstellten Konzeptmuster (Kapitel 9) dynamisch sind. Sie können durch neue Informationen und Erfahrungen erweitert und von den/der Einzelnen umstrukturiert werden. Sie spiegeln insofern eine Momentaufnahme wieder. Der Vergleich der Vorstellungen auf Konzeptebene ermöglicht jedoch eine Sammlung dieser „Bausteine“ der Konzeptmuster. Diese werden als mögliche Konzepte zu den Themengebieten „Immunsystem“, „SSc“ und „RA“ (Tab. 9, Tab. 10, Tab. 11) dargestellt (vgl. Kapitel 9.5). Die Konzeptsammlung erhebt dabei keinen Anspruch auf Vollständigkeit, dient aber als Grundlage, die durch weitere Untersuchungen möglicherweise erweitert werden kann.

Dass Menschen ihr Vorwissen nutzen, um neuen Informationen Bedeutung zu geben, ist eine Grundannahme des moderaten Konstruktivismus. Die Daten der Arbeit stützen diese Annahme. Beispielhaft kann hier die nicht-fachwissenschaftliche Verwendung des Begriffs „T-Zellen“ herangezogen werden. Ein Patient macht diese Zellen zwar für seine Krankheit verantwortlich, versteht sie aber nicht als Teil des Immunsystems (vgl. Kapitel 10, Seite 307). Er verfügt über kein Vorwissen zu den einzelnen Zelltypen des Immunsystems und kann daher dieses Wissen auch nicht nutzen, um die Information, dass T-Zellen für die Krankheitsprozesse verantwortlich sind, fachwissenschaftlich zu deuten.

Die Befunde zeigten außerdem, dass es einen Zusammenhang zwischen den Vorstellungen von Krankheitsprozessen und Therapiewirkungen gibt (vgl. Kapitel 9.5, Seite 168, Kapitel 9.7.3, Seite 243 & Kapitel 9.8.3, Seite 285). Auf Grundlage der Vorstellungen zu Krankheitsprozessen können Erklärungen zu den Therapiewirkungen gemacht werden. Umgekehrt gilt, dass die Vorstellungen zu Therapiewirkungen Ausgangspunkt für die Entwicklung von Erklärungen zu Krankheitsprozessen sind. Dies fand sich sowohl in den Texten der FachwissenschaftlerInnen als auch in den Interviewdaten der PatientInnen. Ob die Vorstellungen der Therapiewirkungen die Krankheitskonzepte bedingen oder umgekehrt, kann in dieser Untersuchung nicht abschließend geklärt werden. Es gibt aber Hinweise, dass sich die Vorstellungen wechselseitig beeinflussen. Beispielsweise führt SSc06 die Verhärtung des Bindegewebes auf Flüssigkeitssammlungen zurück. Die Vorstellung des Krankheitsprozesses beruht bei SSc06 möglicherweise auf ihren Therapieerfahrungen mit Lymphdrainagen, bei denen sie erlebt, dass „Flüssigkeit“ aus den betroffenen Geweben abfließt. Aus dieser Vorstellung scheint sie abzuleiten, dass die MTX-Therapie die Flüssigkeitsansammlungen verhindern soll (vgl. Kapitel 9.2, Seite 125). Die Verkettung von eigenen Erfahrungen mit der Krankheit und Therapie und die sich daraus ableitenden Hypothesen für die Therapiewirkungen werden am Beispiel von SSc06s Vorstellungen deutlich. Es zeigt sich, dass die Einbeziehung der persönlichen Erfahrungen der PatientInnen und die Einbettung dieser Erfahrungen in Erklärungen zu einem fachwissenschaftlicheren Verständnis bei den PatientInnen beitragen können, da diese die Vorstellungen zur Krankheit beeinflussen.

An diesem Beispiel wird ebenfalls deutlich, dass die Krankheitsvorstellungen Grundlage für Erklärungsansätze, Problemlösungen und Hypothesenbildung sind, wie Groeben & Scheele (1988) in der Theorie der Subjektiven Theorien darlegen (vgl. Kapitel 4.5). In den hier vor-

liegenden Daten finden sich zahlreiche Beispiele sowohl bei PatientInnen als auch bei FachwissenschaftlerInnen dafür, dass die Krankheitsvorstellungen für Hypothesen über mögliche Therapieansätze und damit Ansätze zur Problemlösung genutzt werden (vgl. Kapitel 9.7.3, Seite 241 & Kapitel 9.8.3, Seite 282). Patientin RA04 verfügt über die Vorstellung, dass ihre Erkrankung durch das Verschwinden der Gelenkschmiere und eine dadurch bedingte Abnutzung der Gelenke zustande kommt. Ihr Therapieversuch bezieht sich auf dieses Krankheitskonzept. Nach ihrer Vorstellung müsste neue Gelenkschmiere in das Gelenk eingespritzt werden, um damit die Abnutzung zu vermindern (vgl. Kapitel 9.3, Seite 147). Diese Zusammenhänge finden sich auch bei den FachwissenschaftlerInnen. Müller-Ladner (2003) beispielsweise gründet seinen Therapieversuch, TNF- β bei RA einzusetzen auf seiner Vorstellung, dass dieser Botenstoff unter anderem dazu beiträgt, die IL-1-Rezeptor-Exprimierung herabzusetzen. IL-1 induziert als Botenstoff unter anderem die Genexpression von Matrixmetalloproteinase-Genen (siehe Seite 44). Diese Befunde verdeutlichen die Relevanz der Krankheitsvorstellungen und dass diese zu einem Urteil darüber beitragen können, welche Therapien von den PatientInnen als wirksam in der Behandlung der Erkrankung eingestuft werden.

Weiterhin wird der Zusammenhang zwischen Krankheitsvorstellungen und Therapievorstellungen sehr deutlich, wenn die Schemata und Metaphern in Bezug auf Krankheitsprozesse mit denen verglichen werden, die sich auf die Therapiewirkweise beziehen (vgl. Kapitel 10, Seite 306). Hier zeigt sich, dass sich die Schemata und Metaphern bei FachwissenschaftlerInnen und PatientInnen ähneln. Das Mehr-Werden-Schema und Weniger-Werden-Schema werden bei beiden Krankheitsbildern prominent eingesetzt, um ein Verständnis für die Prozesse zu erlangen. Deutlich wird bei einem Vergleich zwischen Patienten- und fachwissenschaftlichen Vorstellungen aber, dass sich die Konzepte, auf die die Schemata angewandt werden, unterscheiden können. Bei der RA wird von PatientInnen und FachwissenschaftlerInnen auf einige Krankheitsprozesse das Weniger-Werden-Schema angewandt. Jedoch findet sich nur bei den PatientInnen das Konzept „Bei RA verschwindet die Gelenkschmiere in den Gelenken“, während ausschließlich FachwissenschaftlerInnen das Konzept „Bei RA werden enzymhemmende Stoffe nicht in ausreichender Menge hergestellt“ vertreten (vgl. Kapitel 9.8, Seite 278).

Bei der Zusammenstellung und Erhebung der Ursachenvorstellungen zu den Krankheitsbildern ergab sich, dass es krankheitsverursachenden Faktoren gibt, die bei der Frage nach der Ursache einer Erkrankung immer wieder herangezogen werden (vgl. Kapitel 5.5 & Kapitel 10). Auf dieser Vorstellung beruht auch der von Richards et al. (2003) eingesetzte Fragebogen (vgl. Kapitel 5.4). Neben „üblichen“ Ursachenvorstellungen von Erkrankungen, beispielsweise ungesunde Ernährung, Rauchen, wenig Bewegung, Stress und Vererbung, werden auch Ursachenkonzepte genannt, die spezifischer auf die einzelnen Erkrankung angewandt werden. Diese fanden sich in dieser Untersuchung nur im Rahmen der RA, bei der Abnutzung und die Feuchtigkeit/Klima/Kälte von den PatientInnen als Ursachenvorstellungen angeführt werden (vgl. Kapitel 9.5, Seite 177 & Kapitel 5.5, Seite 89) .

Forschungsausblick

Es bietet sich an, an die hier durchgeführte Studie weitere Forschungsvorhaben anzuknüpfen.

- Eine Interventionsstudie kann beispielsweise dazu dienen, die Vorschläge und Strategien, die auf Basis der didaktischen Strukturierung entwickelt wurden, in der Arzt-Patienten-Kommunikation zu erproben. Dazu kann das Six-Step-Modell von Hewson (1993) eingesetzt werden.
- Im Rahmen der Erhebung der RA-Ursachenvorstellungen ergaben sich Konzepte wie Klima/Kälte/Nässe. Es zeigt sich, dass diese Vorstellungen über Jahrzehnte in den

Alltagsvorstellungen verankert sind, obwohl sie von den FachwissenschaftlerInnen abgelehnt werden. Hier kann als Anknüpfungspunkt eine Analyse des Alltagsdiskurses zu den entsprechenden Krankheitsbildern dienen, um die Metaphern, Schemata und Konzepte zu untersuchen, die dort eingebracht werden, da „Sprache ein wichtiges Medium der gesellschaftlichen Konstruktion der Wirklichkeit ist“ (Gropengießer 1999, 62). Die Studie kann sich an der von Linjse (1990) anlehnen, der eine Analyse von veröffentlichtem schriftlichem Material zum Thema „Energie“ vorgenommen hat, um hier Alltagsvorstellungen zu ergründen, die durch die Sprache und Inhalte in Medien forciert werden. Eine Veränderung der Vorstellungen über rheumatische Krankheitsbilder im Rahmen der schnelleren Erkennung der Erkrankung kann auch durch die Veränderung des Alltagsdiskurses über die Erkrankungen bedingt sein.

- Eine weitere Interviewstudie kann der Frage nachgehen, ob Vorstellungen zu Infektionserkrankungen die Vorstellungen zu Krankheitsprozessen und Therapiemaßnahmen bei anderen chronischen Erkrankungen ebenfalls beeinflussen oder ob sich diese Übertragung speziell bei Autoimmunerkrankungen finden lässt, wie die vorliegende Studie gezeigt hat.

14 Literatur

- AILINGER, R. & E. SCHWEITZER. 1993. Patients' Explanations of Rheumatoid Arthritis. *Western Journal of Nursing Research* 15: 340-351.
- ALETAHA, D., T. NEOGI, A. SILMAN, J. FUNOVITS, D. FELSON, C. BINGHAM, N. BIRNBAUM, G.-R. BURMESTER, V. BYKERK, M. COHEN, B. CCOMBE, K. COSTENBADER, M. DOUGADOS, P. EMERY, G. FERRACCIOLI, J. HAZES, K. HOBBS, T. HUIZINGA, A. KAVANAUGH, J. KAY, T. KVIEN, T. LAING, P. MEASE, H. MÉNARD, L. MORELAND, R. NADEN, T. PINCUS, J. SMOLEN, E. STANISLAWSKA-BIERNAT, D. SYMMONS, P. TAK, K. UPCHURCH, J. VENCOSKÝ, F. WOLFE & G. HAWKER. 2010. 2010 Rheumatoid Arthritis Classification Criteria. *Arthritis & Rheumatism* 62: 2569-2581.
- AMIN, T. 2009. Conceptual Metaphor Meets Conceptual Change. *Human Development* 52: 165-197.
- AMIN, T. 2010. Constraining Knowledge Building: The Limitations of „Progressive Discourse“ - Commentary on Lee. *Human Development* 53: 153-159.
- ARNETT, F., S. EDWORTHY, D. BLOCH, D. MCSHANE, J. FRIES, N. COOPER, L. HEALEY, S. KAPLAN, M. LIANG, H. LUTHRA, T. MEDSGER, D. MITCHELL, D. NEUSTADT, R. PINALS, J. SCHALLER, J. SHARP, R. WILDER & G. HUNDER. 1987. The American Rheumatism Association 1987 Revised Criteria for The Classification of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 31: 315-324.
- ARROLIGA, A., S. NEWMAN, D. LONGWORTH & J. STOLLER. 2002. Metaphorical Medicine: Using Metaphors To Enhance Communication with Patients Who Have Pulmonary Disease. *Annals of Internal Medicine* 137: E376-E380.
- AUBUSSON, P., A. HARRISON & S. RITCHIE. 2006. Metaphor and Analogy. In P. Aubusson, A. Harrison & S. Ritchie [Hrsg.], *Metaphor and Analogy in Science Education*, 1-10. Springer, Dordrecht.
- BALLOU, L. & B. WANG. 2009. Nosteroidal Anti-inflammatory Drugs. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], *Kelly's Textbook of Rheumatology Volume I*, 833-861. Saunders, Philadelphia.
- BARRIERE, P. A., J. LI & N. JENSEN. 2003. Two Words to Improve Physician-Patient Communication: What Else? *Mayo Clinical Proceedings* 78: 211-214.
- BASLER, H.-D. 1985. Compliance - Die Kooperation in der Therapie. In H.D. Basler & I. Florin [Hrsg.], *Klinische Psychologie und körperliche Krankheiten*. 90-105. Kohlhammer, Stuttgart.
- BAUER, A. W. 2006. Metaphern - Bildsprache und Selbstverständnis der Medizin. *Anaesthesist* 55: 1307 - 1314.
- BAYRHUBER, H. & S. STOLTE. 1997. Schülervorstellungen von Bakterien und Konsequenzen für den Unterricht. In H. Bayrhuber, U. Gehard, K.-H. Gehlhaar, D. Graf, H. Gropengießer, U. Harms, U. Kattmann, R. Klee & J. Schletter [Hrsg.], *Biologieunterricht und Lebenswirklichkeit*. 10. Internationale Fachtagung der Sektion Fachdidaktik im VDBiol vom 18. bis 22.9. 1995 in Weilburg, 311-315.
- BAYERHUBER, H., U. KRULL, U. BÄßLER & A. DANZER [Hrsg.]. 1992. *Linder Biologie*. J.B.Metzler, Stuttgart.
- BERGSTEN, U., S. BERGMAN, B. FRIDLUND, L. ALFREDSSON, A. BERGLUND, I. PETERSON & B. ARVIDSSON. 2009. Patients' conceptions of the cause of their rheumatoid arthritis: A qualitative study. *Musculoskeletal care* 7: 243-255.
- BERNASCONIA, L., S. SCHNEIDERB, P. HASLERB & A. R. HUBERA. 2009. Anti-CCP: ein spezifischer Test für die rheumatoide Arthritis. *Schweizerisches Medizinisches Forum* 9: 711-712.
- BLANKENBERG, S. 2005. Biomarker und Arteriosklerose. *Kardiologie up2date* 1: 194-199.

-
- BOB, A. & K. BOB. 2001. Innere Medizin - Sonderausgabe. Thieme, Stuttgart.
- BOTT, U. 2000. Didaktische Konzeption der Patientenschulung. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 51: 16-26.
- Brockhaus Psychologie. 2009. Brockhaus, Mannheim.
- CAMPBELL, N. & J. REECE. 2003. Biologie. Spektrum, Heidelberg.
- CANNELLA, A. & J. O'DELL. 2009. Methotrexate, Leflunomide, Sulfasalazine, Hydroxychloroquine, and Combination Therapies. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], *Kelly's Textbook of Rheumatology Volume I*, 883-907. Saunders, Philadelphia.
- CHINN, C. & W. BREWER. 1993. The role of anomalous data in knowledge acquisition: A theoretical framework and implications for science instruction. *Review of Educational Research* 63: 1-49.
- DANN, H.-D. 1983. Subjektive Theorien: Irrweg oder Forschungsprogramm? Eine Zwischenbilanz eines kognitiven Konstrukts. In L. Montada, K. Reusser & G. Steiner [Hrsg.], *Kognition und Handeln*, 77-92. Klett-Cotta, Stuttgart.
- DE MENDOZA IBANEZ, F. 1997. An Interview with George Lakoff. *Cuandernos de Filologia Inglesa* 6: 33-52.
- DIERKS, M. L., F.-W. SCHWARTZ & U. WALTER. 2000. Patient als Kunde. Informationsbedarf und Qualität von Patienteninformationen aus Sicht der Public Health-Forschung. In D. Jabzbinsek [Hrsg.], *Gesundheitskommunikation*, 150-163. Westdeutscher Verlag, Wiesbaden.
- DIERKS, M. L., E. M. BITZER, M. LERCH, S. MARTIN, S. RÖSELER, A. SCHIENKIEWITZ, S. SIEBENEICK & F.-W. SCHWARTZ. 2001. Patientensouveränität. Der autonome Patient im Mittelpunkt. Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitssystemforschung, Hannover.
- DISTLER, O. 2010. Rheumatologie: die systemische Sklerose - eine unbehandelbare Erkrankung?. *Schweizer Medizin Forum* 10:32-33.
- DISTLER, O. & S. GAY. 2010. Sklerodermie. *Internist* 51: 30-38.
- Duden - Das Herkunftswörterbuch. 1997 (7). Duden Verlag, Mannheim.
- Duden - Das Bedeutungswörterbuch. 2002 (10). Duden Verlag, Mannheim.
- DUIT, R. 1995. Zur Rolle der konstruktivistischen Sichtweise in der naturwissenschaftsdiaktischen Lehr- und Lernforschung. *Zeitschrift für Pädagogik* 41: 905-923.
- DUNKELBERG, S. 2002. Von Fußpilzbakterien, guten und bösen Keimen und dem Unterschied zwischen Penicillin und Antibiotika. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 78: 13-18.
- DUTKE, S. 1994. Mentale Modelle: Konstrukte des Wissens und Verstehens. Verlag für angewandte Psychologie, Göttingen.
- EDWARDS, M., J. CALABRO & M. WIED. 1964. Patients' Attitude and Knowledge Concerning Arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 7: 425-436.
- EHLEBRACHT-KÖNIG, I. & A. BÖNISCH. 2002. Grundlagen der rheumatologischen Patientenschulung *Zeitschrift für Rheumatologie* 61: 39-47.
- ENGLES, E.-M. 1999. Erkenntnistheoretische Konsequenzen biologischer Theorien. In E. Kubli & A. K. Reichardt [Hrsg.], *Konsequenzen der Biologie*. Klett, Stuttgart.
- FEHR, K. 2000. Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen - Rheumatoide Arthritis. In W. Miehle, K. Fehr, M. Schattenkirchner & K. Tillmann [Hrsg.], *Rheumatologie in Praxis und Klinik*, 425-532. Thieme, Stuttgart.
- FEIST, E., K. EGERER & G.-R. BURMESTER. 2007. Autoantikörperprofile bei der rheumatoiden Arthritis. *Zeitschrift für Rheumatologie* 66: 212-218.
- FELTON, B., T. REVERSON & G. HINRICHSSEN. 1984. Stress and Coping in the Explanation of Psychological Adjustment Among Chronically Ill Adults. *Social Science and Medicine* 18: 889-898.
- FIRESTEIN, G. S. 2009. Etiology and Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. In G. S. Fire-

- stein, R. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], Textbook of Rheumatology Volume II, 1035-1086. Elsevier, Philadelphia.
- FRIEBERTSHÄUSER, B. 1997. Interviewtechniken - ein Überblick. In B. Friebertshäuser & A. Prengel [Hrsg.], Handbuch Qualitative Forschungsmethoden in der Erziehungswissenschaft, 371-394. Juventa, Weinheim.
- FRIELING, T. 2006. Gastroösophageale Refluxkrankheit. In P. Reuter [ed.], Springer Lexikon Diagnose und Therapie. Springer, Berlin.
- GALLESE, V. 2010. Embodied simulation and its role in intersubjectivity. In T. Fuchs, H. Sattel & P. Henningsen [Hrsg.], The Embodied Self. Dimensions, Coherence and Disorders, 77-91. Schattauer, Stuttgart.
- GALLESE, V. & G. LAKOFF. 2005. The Brain's Concepts: The Role of the Sensory-Motors System in Conceptual Knowledge. *Cognitive Neuropsychology* 22: 455-479.
- GEBHARD, U. 2007. Intuitive Vorstellungen bei Denk- und Lernprozessen: Der Ansatz „Alltagsphantasien“. In D. Krüger & H. Vogt [Hrsg.], Theorien in der biologiedidaktischen Forschung, 117-128. Springer, Heidelberg.
- GEBHARD, U. & R. MIELKE. 2002. Alltagsmythen und Selbstkonzepte zur Gentechnik. In R. Klee & H. Bayerhuber [Hrsg.], Lehr- und Lernforschung in der Biologiedidaktik, 75-88. Studienverlag, Innsbruck.
- GENOVESE, M. C. 2009. Treatment of Rheumatoid Arthritis. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], Textbook of Rheumatology Volume II, 1119-1141. Saunders.
- GERGEN, K. & G. SEMIN. 1990. Everyday Understanding in Science and Daily Life. In G. Semin & K. Gergen [Hrsg.], Everyday Understanding, 1-18. Sage Publications: London.
- GERSTENMAIER, J. & H. MANDL. 1995. Wissenserwerb unter konstruktivistischer Perspektive. *Zeitschrift für Pädagogik* 41: 867-888.
- GESSNER, J.E., H. HEIKE, A. TAMM, R.C. SCHMIDT (1998). The IgG Fc receptor family. *Annals of Hematology* 76: 231-248.
- GESSMANN, M. 2009. Philosophisches Wörterbuch. Alfred Körner, Stuttgart.
- GROEBEN, N., D. WAHL, J. SCHLEE & B. SCHEELE. 1988. Forschungsprogramm Subjektive Theorien. Franke Verlag, Tübingen.
- GROPENGIEßER, H. 1999. Was die Sprache über unsere Vorstellungen sagt. Kognitionslinguistische Analyse als Methode zur Erfassung von Vorstellungen: Das Beispiel Sehen. *ZfdN* 5: 57-77.
- GROPENGIEßER, H. 2001. Didaktische Rekonstruktion des Sehens. Didaktisches Zentrum, Oldenburg.
- GROPENGIEßER, H.(2004). Denkfiguren zum Lehr-Lernprozess. In H. Gropengießer, A. Janßen-Bartels, E. Sander [Hrsg.], Lehren fürs Leben. 8-24. Aulis, Köln.
- GROPENGIEßER, H. 2005. Qualitative Inhaltsanalyse in der fachdidaktischen Lehr- Lernforschung. In P. Mayring & M. Gläser-Zikuda [Hrsg.], Die Praxis der Qualitativen Inhaltsanalyse, 172-189. Beltz, Weinheim, Basel.
- GROPENGIEßER, H. 2007. Theorie des erfahrungsbasierten Verstehens. In D. Krüger & H. Vogt [Hrsg.], Theorien in der biologiedidaktischen Forschung, 105-115. Springer, Berlin.
- GROSS, W., F. MOOSING & P. LAMPRECHT. 2009. Anticitrullinierte Protein/Petid-Antikörper bei rheumatoider Arthritis. *Deutsches Ärzteblatt International* 106: 157-158.
- GU, S., J. KONG, G. CHEEMA, C. KEEN, G. WICK & M. E. GERSHWIN. 2008. The Immunobiology of Systemic Sclerosis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 38: 132-160.
- HARNEY, S. & B. P. WORDSWORTH. 2002. Genetic epidemiology of rheumatoid arthritis. *Tissue Antigens* 60: 465-473.
- HARRIS, E. D. J. & G. S. FIRESTEIN. 2008. Clinical Features of Rheumatoid Arthritis. In G. S. Firestein, R. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, R. Shaun & J. S. Sargent [Hrsg.], Textbook of Rheumatology Volume II, 1087-1143. Saunders, Philadelphia.

-
- HEWSON, M. 1993. Patient Education through Teaching for Conceptual Change. *Journal of General Internal Medicine* 8: 393-398.
- HICKOK, G. 2009. Eight Problems for the Mirror Neuron Theory of Action Understanding in Monkeys and Humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 21: 1229-1243.
- HILGE, C. 1999. Schülervorstellungen und fachliche Vorstellungen zu Mikroorganismen und mikrobiellen Prozessen - ein Beitrag zur Didaktischen Rekonstruktion. Didaktisches Zentrum, Oldenburg.
- HOFFMAN, R., E. COCHRAN & J. NEAD. 1990. Cognitive metaphors in experimental psychology. In D. Leary [Hrsg.], *Metaphors in the history of psychology*, 173-229. Cambridge University Press, Cambridge.
- HORN, F. 2009. Biochemie des Menschen. Thieme, Stuttgart.
- HÖRSCH, C. 2007. Mikroorganismen und mikrobielle Prozesse im Menschen. Didaktisches Zentrum, Oldenburg.
- HUNZELMANN, N. & J. BRINCKMANN. 2010. What are the new milestones in the pathogenesis of systemic sclerosis?. *Annals of Rheumatic Diseases Supplement* 69: i52-i60.
- JACOB, R. 1995. Krankheitsbilder und Deutungsmuster. Westdeutscher Verlag, Opladen.
- JACOB, R., W. EIRMBTER, A. HAHN. 1999. Laienvorstellungen von Krankheit und Therapie. Ergebnisse einer bundesweiten Repräsentativbefragung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 7: 105-119.
- JACOBS, J. & BIJLSMA, J. (2009). Glucocorticoid Therapy. In G. S. Firestein, R. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], *Textbook of Rheumatology Volume I*. 863-881. Elsevier, Philadelphia.
- JANEWAY, C., P. TRAVERS, M. WALPORT & M. SHLOMCHIK. 2002. Immunologie. Gustav Fischer, Heidelberg, Berlin.
- JOHANSSON, B., F. MARTON & L. SVENSSON. 1985. An Approach to Describing Learning as Change Between Qualitative Different Conceptions. In L. H. T. West & A. L. Pines [Hrsg.], *Cognitive Structure and Conceptual Change*, 233-257. Academic Press Inc., Orlando.
- JOHNSON, M. 1987. *The Body in the Mind*. The University of Chicago Press, Chicago.
- JOSEPH, A., R. BRASINGTON, L. KAHL, P. RANGANATHAN, T. CHENG & J. ATKINSON. 2010. Immunologic rheumatic disorder. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 125: S204-S215.
- KATTMANN, U. 2007. Didaktische Rekonstruktion - eine praktische Theorie. In D. Krüger & H. Vogt [Hrsg.], *Handbuch der Theorien in der biologiedidaktischen Forschung* Springer, Berlin, Heidelberg.
- KATTMANN, U., R. DUIT, H. GROPENGEßER & M. KOMOREK. 1997. Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion - Ein Rahmen fuer naturwissenschaftsdidaktische Forschung und Entwicklung. *Zeitschrift für Didaktik der Naturwissenschaften* 3: 3-18.
- KATTMANN, U. & H. GROPENGEßER. 1998. Schulnahe fachdidaktische Lehr/Lernforschung: Das Modell der Didaktischen Rekonstruktion. Oldenburger Vordrucke, Oldenburg.
- KEYßER, G., T. KAMRADT & G.-R. BURMESTER. 2000. Struktur und Funktion des zellulären und humeralen Immunsystems. In W. Miehle, K. Fehr, M. Schattenkirchner & K. Tillmann [Hrsg.], *Rheumatologie in Praxis und Klinik*, 39-48. Thieme, Stuttgart.
- KIESEIER, B. C., T. SEIFERT & H. H.-P. 1999. Matrix-Metalloproteinasen - Mögliche Ansatzpunkte neuer Therapien bei entzündlich demyelinisierenden Erkrankungen des Nervensystems. *Nervenarzt* 70: 509-516.
- KLEIN, E. 2005. Bilinguales Wörterbuch Biologie. Vdbiol.
- KLEINERT, S., H. P. TONY & KNEITZ. 2006. Systemische Sklerose. *Internist* 47: 1051-1062.
- KRÜGER, D. 2007. Die Conceptual Change-Theorie. In D. Krüger & H. Vogt [Hrsg.], *Theorien in der biologiedidaktischen Forschung*, 80-92. Springer, Heidelberg.

- KUHN, T. S. 1973. Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen. Suhrkamp, Frankfurt am Main.
- LAKOFF, G. 1990a. Women, Fire, And Dangerous Things - What Categories Reveal about the Mind. The University Press of Chicago, Chicago.
- LAKOFF, G. 1990b. The Invariance Hypothesis: is abstract reason based on image-schemas?. *Cognitive Linguistics* 1: 39-74.
- LAKOFF, G. & M. JOHNSON. 1980. Metaphors we live by. University of Chicago Press, Chicago, IL.
- LARSEN, R. 2006. Anästhesie. Elsevier, München.
- LEARY, D. 1990. Psyche's muse: the role of metaphor in the history of psychology. In D. Leary [Hrsg.], Metaphors in the history of psychology, 1-78. Cambridge University Press, Cambridge.
- LEE, C. B. 2010. Generating Synergy between Conceptual Change and Knowledge Building. *Human Development* 53: 134-152.
- LEE, S. J., A. L. BACK, S. D. BLOCK & S. K. STEWART. 2002. Enhancing Physician-Patient Communication. *Hematology*: 464-483.
- LEUSCHER, G. 1992. Krankheitsverarbeitung bei Rheumapatienten. In H.-D. Baser, H.P. Rehfisch & A. Zink, A. [Hrsg.], Jahrbuch der medizinischen Psychologie. 8 Psychologie in der Rheumatologie, 39-51. Springer, Berlin.
- Lexikon der Biochemie. 2000. CD-ROM. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- Lexikon der Biologie. 1994. Spektrum, Heidelberg.
- LIAO, K., L. ALFREDSSON & E. KARLSON. 2009. Environmental influences on risk for rheumatoid arthritis. *Current Opinion in Rheumatology* 21: 279-283.
- LIJNSE, P. 1990. Energy between the Life-World of Pupils and the World of Physics. *Science Education* 74: 571-583.
- LODDENKEMPER, K., T. ULRICHS & G. R. BURMESTER. 2002. Ratgeber Rheumatologie-Entstehung und Behandlung rheumatischer Erkrankungen. Karger, Basel.
- LÖFFLER, G. 2007. Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg.
- LOHAUS, A. 1992. Kontrollüberzeugungen zu Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 21: 76-87
- LÜLLMANN-RAUCH, R. 2009. Histologie. Thieme, Stuttgart.
- MAHON, B. & A. CARMAZZA. 2008. A critical look at the embodied cognition hypothesis and a new proposal for grounding conceptual content. *Journal of Physiology - Paris* 102: 59-70.
- MANDEL, H., H. GRUBER, A. RENKL. 1993. Misconceptions and Knowledge Compartmentalization. In G. Strube & K. Wender [Hrsg.], The Cognitive Psychology of Knowledge, 161-176. North-Holland: Amsterdam.
- MATHEWSON, J. 2005. The visual core of science: definitions and applications to education. *International Journal of Science Education* 27: 529-548.
- MATHSSON, L., M. MULLAZEHI, M. WICK, O. SJÖBERG, R. VOLLENHOVEN, L. VON KLARESKOG & J. RÖNNELID. 2008. Antibodies Against Citrullinated Vimentin in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 58: 36-45.
- MAYR, E. 2002. Die Entwicklung der biologischen Gedankenwelt: Vielfalt, Evolution und Vererbung. Springer, Heidelberg.
- MAYRING, P. 2001. Kombination und Intergration qualitativer und quantitativer Analyse, *Forum Qualitative Sozialforschung*, <http://www.qualitative-research.net/index.php/fqs/article/viewArticle/967/2110>. Zugriff: 07.03.2006.
- MAYRING, P. 2003. Qualitative Inhaltsanalyse. Beltz, Weinheim.
- MAXQDA10, Software für qualitative Datenanalyse, 1989 – 2010, VERBI Software. Consult. Sozialforschung GmbH, Berlin-Marburg-Amöneburg, Deutschland.
- MOORE, P. A., O. BELVEDERE, A. ORR, K. PIERI, D. W. LAFLEUR, P. FENG, D.

-
- SOPPET, M. CHARTERS, R. GENTZ, D. PARMELEE, Y. LI, O. GALPERINA, J. GIRI, V. ROSCHKE, B. NARDELLI, J. CARRELL, S. SOSNOVTSEVA, W. GREENFIELD, S. M. RUBEN, H. S. OLSEN, J. FIKES & D. M. HILBERT. 1999. BLYS: Member of the Tumor Necrosis Factor Family and B Lymphocyte Stimulator. *Science* 285: 260-263.
- MÜLLER-LADNER, U. 2003. Rheumatoide Arthritis. In D. Ganten, K. Ruckpaul, S. Gay & J. Kalden [Hrsg.], *Molekularemedizinische Grundlagen von rheumatischen Erkrankungen*, 256-289. Springer, Berlin, Heidelberg.
- MURPHY, K., P. TRAVERS & M. WALPORT. 2008. *Janeway's immunobiology*. Garland Science, New York.
- MURPHY, K., P. TRAVERS & M. WALPORT. 2009. *Janeway Immunologie*. Spektrum, Heidelberg.
- NIEDERMAIR, K. 2001. Metaphernanalyse. In T. Hug [Hrsg.], *Wie kommt Wissenschaft zu Wissen? Einführung in die Forschungsmethodik und Forschungspraxis*, 144-165. Schneider Verlag, Hohengehren.
- OH, S., A. L. RANKIN & A. J. CATON. 2010. CD4+CD25+ regulatory T cells in autoimmune arthritis. *Immunological Reviews* 233: 97-111.
- OHLHOFF, D. 2002. Das freundliche Selbst und der angreifende Feind. Politische Metaphern und Körperkonzepte in der Wissensbildung der Biologie. *metaphorik.de03/2002*, <http://www.metaphorik.de/03/ohlhoff.pdf>. Zugriff: 08.04.2008
- OSTERBERG, L. & T. BLASCHKE. 2005. Adherence to Medication. *New England Journal of Medicine* 353: 487-497.
- PAVELKA, M. & J. ROTH. 2005. *Funktionelle Ultrastruktur - Atlas der Biologie und Pathologie von Geweben*. Springer Vienna, Wien.
- PEDERSEN, M., S. JACOBSEN, M. KLARLUND, B.V. PEDERSEN, A. WIİK & J. WOHLFAHRT. 2006. Environmental risk factors differ between rheumatoid arthritis with and without auto-antibodies against cyclic citrullinated peptides. *Arthritis Research & Therapy* 8(4).
- PEZZUTTO, A., T. ULRICHS & G.-R. BURMESTER. 2007. *Taschenatlas der Immunologie*. Thieme, Stuttgart.
- PIPER, W. 2007. *Innere Medizin*. Springer, Heidelberg.
- PLATZER, W. 2005. *Bewegungsapparat*. Thieme, Stuttgart.
- PÖHLAU, D. & G. WERNER. 2009. *Gesund essen bei Multipler Sklerose*. Trias, Stuttgart.
- PORCELLI, S. 2009. Innate Immunity. In G. S. Firestein, R. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sargent [Hrsg.], *Textbook of Rheumatology Volume I*, 277-290. Saunders, Philadelphia.
- POSSELT, D. 2006. Eisen(diaerylsalen)-Komplexe als neuartige Zytostatika. Dissertation. Freie Universität Berlin, Berlin.
- PRECHT, M. 2006. *Struktur und Funktion des menschlichen Immunsystems*, unv. Staatsexamensarbeit, Universität Hannover.
- PRECHTL, P. & F.-P. BURKARD. 1999. *Metzler Philosophie Lexikon*. Verlag J.B. Metzler, Stuttgart.
- PRICE, J., K. HILLMAN, M. TORAL & S. NEWELL. 1983. The Public's Perceptions And Misperceptions of Arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 26: 1023-1028.
- PSCHYREMBEL. 1994. *Klinisches Wörterbuch*. Walter de Gruyter, New York.
- RASPE, H.-H. & N. RITTER. 1982. Lientheorien, paramedizinische Behandlung und subjektive Medikamenten-Compliance bei Patienten mit einer chronischen Polyarthrit. In B. Schlegel [Hrsg.], *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 88. Kongress*, 1200-1204. Bergmann: München.
- RAZA, K. 2010. The Michael Mason prize: early rheumatoid arthritis - the window narrows. *Rheumatology* 49: 406-410.
- RENÉ, E. & L. GUILBERT. 1994. *Les représentations du concept de microbe: un construit*

social contournable? *Didaskalia* 3: 43-60.

RICHARDS, H., A. HERRICK, K. GRIFFIN, P. GWILLIAM, J. LOUKES & D. FORTUNE. 2003. Systemic Sclerosis: Patient's Perceptions of Their Condition. *Arthritis & Rheumatism* 49: 689-696.

RIEMEIER, T. 2005. Schülervorstellungen von Zellen, Teilung und Wachstum. *ZfDN* 11: 41-55.

RIEMEIER, T. & D. KRÜGER. 2007. Qualitative Auswertung von Vermittlungsexperimenten zur Wirkung von Lernangeboten - Eine Untersuchung im Rahmen „Entwicklungsorientierter Evaluationsforschung“. In H. Bayerhuber, D. Elster, D. Krüger & H. J. Vollmer [Hrsg.], *Kompetenzentwicklung und Assessment*, 87-107. StudienVerlag, Wien.

Roche Lexikon Medizin. 1987. Urban & Schwarzenberg, München.

ROHRMANN, E. 2007. Exkurs: Die gesellschaftliche Konstruktion von Normalität und Anders-Sein. In H. Schnoor [Hrsg.], *Leben mit Behinderung: Eine Einführung in die Rehabilitationspädagogik*, 93-97. Kohlhammer, Stuttgart.

ROTER, D. & J. HALL. 1993. Doctors talking with patients/patients talking with doctors. Auburn House, Westprt.

ROTH, J. 1997. *Das Gehirn und seine Wirklichkeit*. Suhrkamp, Frankfurt am Main.

SCHALDACH, H. 1978. *Wörterbuch der Medizin Band I A-L*. Thieme, Stuttgart.

SCHETT, G. & G. S. FIRESTEIN. 2010. Mr. Outside and Mr Inside: classic and alternative views on the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Annals of Rheumatic Diseases* 69: 787-789.

SCHMIDT, S. 1987a. Der Radikale Konstruktivismus: Ein neues Paradigma im interdisziplinären Diskurs. In S. Schmidt [Hrsg.], *Der Diskurs des Radikalen Konstruktivismus*, 11-88. Suhrkamp, Frankfurt am Main.

SCHMIDT, S. 1987b. *Der Diskurs des Radikalen Konstruktivismus*. Suhrkamp, Frankfurt am Main.

SCHUMACHER, G. M., S. TICE, P. W. LOOI, S. STEIN, C. JOYNER & J. JOLTON. 1993. *Difficult to change knowledge: Explanations and Interventions*. Proceedings of the Third International Seminar on Misconceptions and Educational Strategies in Science and Mathematics, Ithaca, NY.

SCHÜTT, C. & B. BRÖKER. 2009. *Grundwissen Immunologie*. Spektrum, Heidelberg.

SIMONNEAUX, S. & A. BOURDON. 1998. Antigen, antibody, antibiotics,... Anti-what? What did you say that was? In H. Bayerhuber & F. Brinkmann [Hrsg.], *What-Why-How? Research in Didaktik of Biology*. Proceedings of the First Conference of European Researchers in Didaktik of Biology (ERIDOB), 233-242. IPN, Kiel.

SOLLBERG, S. & T. KRIEG. 2000. Systemische Sklerose. In W. Miehle, K. Fehr, M. Schatzenkirchner & K. Tillmann [Hrsg.], *Rheumatologie in Praxis und Klinik*, 954-963. Thieme, Stuttgart.

STEEN, V. & T. MEDSGER. 2007. Changes in causes of death in systemic sclerosis, 1972-2002. *Annals of Rheumatic Diseases* 66: 940-944.

STEINKE, I. 2000. Gütekriterien qualitativer Forschung. In U. Flick, E. von Kardorff & I. Steinke [Hrsg.], *Qualitative Forschung - Ein Handbuch*, 319-331. Rowohlt's Enzyklopädie, Reinbeck bei Hamburg.

STOLT, P., C. BENGTTSSON, B. NORDMARK, S. LINDBLAD, I. LUNDBERG, L. KLARESKOG & L. ALFREDSSON. 2003. Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis: results from a population based case-control study, using incident cases. *Annals of Rheumatic Diseases* 62: 835-841.

STRIKE, K. & G. POSNER. 1982. Conceptual Change and science teaching. *European Journal of Science Education* 4: 231-240.

STRIKE, K. & G. POSNER. 1992. A Revisionist Theory of Conceptual Change. In R. A. Duschl & R. Hamilton [Hrsg.], *Philosophy of science, cognitive psychologies, and education*.

-
- nal theory and practice, 231-240. State University of New York, Albany.
- SUNDERMEIER, S. 2004. Was Schüler über Blut denken. Didaktisches Zentrum, Oldenburg.
- SVENSSON, L. & J. THEMAN. 1983. The relation between categories of description and an interview protocol in a case of phenomenographic research, Second Annual Human Science Research Conference, <http://www.ped.gu.se/biorn/phgraph/misc/constr/svethe83.html> (Institute of Education, Göteborg University, No.1983:02), Duquesne University Pittsburg. Zugriff: 11.08.2009
- TAYLOR, P. 2009. Cell-Targeted Biologics and Emerging Targets: Rituximab, Abatacept and Other Biologics. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sergent [Hrsg.], *Kelly's Textbook of Rheumatology*, 947-961. Saunders, Philadelphia.
- THURKE, M. 1991. Chronische Polyarthritiden: Vorstellungen junger Rheumatikerinnen zur Verursachung und Verlauf. In U. Flick [Hrsg.], *Alltagswissen über Gesundheit und Krankheit*, 160-173. Roland Asanger Verlag, Heidelberg.
- TRAVALINE, M. J., R. RUCHINSKAS & G. D. D'ALONZO. 2005. Patient-Physician Communication: Why and How. *The Journal of the American Osteopathic Association* 105: 13-18.
- TUTUNCU, Z. & A. KAVANAUGH. 2009. Anticytokine Therapies. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sergent [Hrsg.], *Kelly's Textbook of Rheumatology*, 929-946. Saunders, Philadelphia.
- VAN ZONNEVELD, A. J., H. C. DE BOER, E. P. VAN DER VEER & T. J. RABELINK. 2010. Inflammation, vascular injury and repair in rheumatoid arthritis. *Annals of Rheumatic Diseases* 69 - Supplement 1: i57-i60.
- VARGA, J. & C. DENTON. 2009. Systemic Sclerosis and the Scleroderma-Spectrum Disorders. In G. S. Firestein, R. C. Budd, E. D. J. Harris, I. B. McInnes, S. Ruddy & J. S. Sergent [Hrsg.], *Kelly's Textbook of Rheumatology*, 1311-1351. Saunders, Philadelphia.
- VENVILLE, G., S. GRIBBLE & J. DONOVAN. 2006. Metaphors for Genes. In P. Aubusson, A. Harrison & S. Ritchie [Hrsg.], *Metaphor and Analogy in Science Education*, 79-92. Springer, Dordrecht.
- VERGÈS, J., E. MONTELL, E. TOMÀS, G. CUMMELLES, G. CASTANEDA, N. MARTI & I. MÖLLER. 2004. Weather Conditions Can Influence Rheumatic Diseases. *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 47: 134-136.
- VIRCHOW, R. 1855. Cellular-Pathologie. *Virchow Archiv* 8: 3-39.
- VOSNIADOU, S. 2003. Exploring the Relationships Between Conceptual Change and Intentional Learning. In G. Sinatra & P. Pintrich [Hrsg.], *Intentional Conceptual Change*, 377-406. Lawrence Erlbaum, Mahwah.
- VOSNIADOU, S. 2009. „Conceptual Metaphor Meets Conceptual Change“: Yes to Embodiment, Not to Fragmentation“. *Human Development* 52: 198-204.
- WALKER, U. A., P. KNÖß, M. JAKOBS & V. KRENN. 2009. Sklerodermie und fibrosierende Erkrankungen. *Zeitschrift für Rheumatologie* 4: 312-319.
- WANDERSEE, J. H., J. J. MINTZES & J. D. NOVAK. 1993. Research on Alternative Conceptions in Science. In D. Gabel [Hrsg.], *Handbook of Research on Science Teaching and Learning*, 177 - 210. Macmillan, New York.
- WATZLAWICK, P. 1988. Münchhausens Zopf oder Psychotherapie und „Wirklichkeit“. Piper, München.
- WIEDEBUSCH, S., B. VOLLE, A. LOHAUS & G. SCHMITT. 1990. Kontrollüberzeugungen bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises: Bezüge zu Art, Dauer und Schweregrad der Erkrankung. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 11: 117-135.
- WILLBURGER, R. E. 2006. Rheumatoide Arthritis. In P. Reuter [Hrsg.], *Springer Lexikon Diagnose und Therapie*. Springer, Berlin.
- WITZEL, A. 1989. Das problemzentrierte Interview. In G. Jüttmann [Hrsg.], *Qualitative Forschung in der Psychologie*, 227-255. Ansanger, Heidelberg.

WITZEL, A. 2000. Das problemzentrierte Interview. *FQS* 1:Art.22, <http://www.qualitative-research.net/index.php/fqs/article/view/1132/2520> Zugriff: 20.07.2009

15 Anhang

15.1 Geordnete Aussagen - SSc-Patienteninterviews

15.1.1 SSc01

Immunsystem(141-148, 164-176)

Zum Thema menschliches Immunsystem fällt mir nicht viel ein. Das Blut. Mit dem Blut ist was nicht in Ordnung. Das ist so groß vielflächtig. Das ist auch eine Immunsache die ich habe. Eigentlich gehen wir hier in die Rheumatologie des Krankenhauses alle hin wegen einer Immunsache und jeder hat es so anders. Also Immun ist für mich Blut. Das sind Immun-Stoffwechselstörungen. Blut irgendwas. Das ist es für mich, das da irgendwas nicht richtig arbeitet wie es sein sollte. Das irgendwelche Blutkörperchen nicht arbeiten und dass das ein bisschen durcheinander ist. Das alles durcheinander ist. Wenn das Immunsystem gar nicht mehr arbeiten würde, also ich glaube dann würde ich hier nicht einfach rum sitzen. Zusammenklappen. Dann ist da doch nichts mehr. Na ich glaube dann bricht man zusammen, wenn da gar nichts mehr läuft. Man hat keine Power keine Energie. Was da richtig passiert, weiß ich nicht, aber gut ist das nicht! Nee, gut ist das nicht. Wenn das Immunsystem nicht mehr arbeiten würde, dann dürfte ich gar nicht mehr am Leben sein. Dann würde nichts mehr arbeiten, dann würden die Organe, das würde doch alles, dann schlappi machen. Die Organe, die werden doch nicht mehr richtig versorgt. Dann ist da nichts mehr.

Krankheitsprozesse SSc

Antikörper vermehren sich (150-151)

Dass die verrücktspielen, die vermehren sich und greifen nicht einen Entzündungsherd an.

Antikörper greifen an (86-88, 90-92, 150)

Die Prozesse im Körper entstehen durch die Antikörper. Die Antikörper zerstören. Die spielen verrückt. Die greifen alles an. Im Bezug auf das Bindegewebe arbeiten die umgekehrt. Die greifen alles Gesunde an, also Organe, Gelenke und das spielt verrückt.

Kämpfen (150-152)

Dass die Antikörper verrücktspielen, die vermehren sich und greifen nicht einen Entzündungsherd an. Die greifen alles was gesund ist an.

Angriff (39)

Die Haut verändert sich dadurch, dass das Bindegewebe angegriffen ist.

Kaputtgehen (59)

Das Bindegewebe geht kaputt.

Absterben (56-57)

Es ist, als ob das Bindegewebe abstirbt.

Verhärten (42-43, 113-115)

Die Haut ist ganz hart. Ich kann nicht großartig Sport machen, also das muss alles weich sein. Bei mir ist die Haut straff. Kälte ist für die Hände nicht gut, dann ziehen sich die Venen zusammen. Die sind auch verhärtet und das zieht sich zusammen.

Verkürzen (39-40)

Das ist wie so ein Schrumpfprozess. Die Haut zieht sich zusammen.

Austrocknen (52-54)

Ich hab immer das Gefühl, ich trockne aus. Das ist alles rau und trocken und reißt. Risse.

Gewebe arbeitet nicht richtig (129-130)

Die Wasseransammlung kommt durch dieses Bindegewebe, das arbeitet nicht richtig.

Schlechte Durchblutung (113-120)

Kälte ist für die Hände nicht gut, dann ziehen sich die Venen zusammen und das tut weh. Die sind auch verhärtet und das zieht sich zusammen. Die Wärme dehnt die wieder aus. Wärme dehnt. Dann tun sie nicht weh, dann sind sie nicht mehr blau und das ist dann angenehmer. Sobald sie kalt werden, die Hände, werden sie auch blau und ziehen sich zusammen. Wenn sie warm sind, sind sie rot. Dann ist eine gute Durchblutung da.

Verursacht Schmerzen (3-5, 23, 37, 113-114)

Sklerodermie ist halt eine Krankheit, die ich am liebsten nicht haben möchte. Schmerzhaft. Die Gelenke tun weh. Es gibt eigentlich nichts, was nicht weh tut. Immer nur Schmerzen. Tag und Nacht. Schmerzen, Schmerzen. Kälte ist für die Hände nicht gut, dann ziehen sich die Venen zusammen. Die ziehen sich zusammen und das tut weh.

Ursachen SSc

Andere Krankheiten (64-69)

Durch Stress oder falsche Ernährung, kann sich der Magen bei mir sehr leicht übersäuern. Ich habe dadurch auch Atemnot gehabt die ganzen Jahre. Ich denke mal, dass ich die Magentabletten nicht vertragen habe und dann hab ich das nicht richtig behandelt und wenn man das über die Jahre hat, denk ich, dass das chronisch geworden ist und vielleicht sogar die Krankheit ausgelöst hat.

Stoffwechselstörungen (145-148)

Das sind Immun-Stoffwechselstörungen. Blut irgendwas. Das ist es für mich, das da irgendwas nicht richtig arbeitet wie es sein sollte. Das irgendwelche Blutkörperchen nicht arbeiten und dass das ein bisschen durcheinander ist.

Ernährung (74-77, 83-84)

Das über Jahre, dass mit den Magentabletten habe ich nicht vertragen und dann habe ich immer mit der Ernährung aufgepasst,

also das ist vielleicht ein Auslöser. Sie haben das durch die Ernährung gekriegt.

Rauchen (83-84)

Sie haben das durch Rauchen gekriegt.

Vererbung (69-71)

Meine Mutter hat auch chronische Leukämie, nicht im Ausbruch, aber das ist chronisch und vielleicht bin ich auch erblich belastet.

Antikörper greifen an (86-88, 90-92, 150)

Die Prozesse im Körper entstehen durch die Antikörper. Die Antikörper zerstören. Die spielen verrückt. Die greifen alles an. Im Bezug auf das Bindegewebe arbeiten die umgekehrt. Die greifen alles Gesunde an, also Organe, Gelenke und das spielt verrückt.

Antikörper sind anders gepolt (152-153)

Irgendwie sind die Antikörper anders gepolt.

Zu viele Antikörper (94-95, 99-100)

Die Antikörper müssen ein bisschen zur Räson gezogen werden. Die sind zu viel erhöht.

Nicht-Funktionieren von Blutkörperchen (145-148)

Blut, dass da irgendwas nicht richtig arbeitet wie es sein sollte. Das irgendwelche Blutkörperchen nicht arbeiten und dass alles durcheinander ist.

Therapie SSc

Antikörper zerstören (94-100, 102-103, 104-105)

Die Antikörper müssen ein bisschen zur Räson gezogen werden. Die müssen ein bisschen reduziert werden. Die sind zu viel erhöht. Das zur Räson zu bringen versuchen wir vielleicht jetzt, bei mir würden sie es versuchen mit einer Art Chemo. Die Chemo zerstören diese Antikörper, die zu viel sind. Die werden dann reduziert. Neben der Chemo gibt es noch Medikamente. Die Antikörper bekämpft man mit Medikamenten, aber das hat nicht geklappt bei mir.

Wärme für bessere Durchblutung (115-120)

Die Wärme dehnt die Venen wieder aus. Wärme dehnt. Dann tun sie nicht weh, dann sind sie nicht mehr blau und das ist dann angenehmer. Wenn Kälte das ist, dann tut es weh. Wenn richtig Kälte ist, so ohne Handschuhe läuft dann gar nichts mehr, wenn es kalt ist. Sobald sie kalt werden, die Hände, werden sie auch blau und ziehen sich zusammen. Wenn sie warm sind, sind sie rot. Dann ist eine gute Durchblutung da.

Lymphdrainagen für besseren Wasserabfluss (126-130)

Bei Lymphdrainagen, da fließt es wieder besser. Zum Beispiel mein Gesicht ist sehr geschwollen und wenn sie hier anfangen eine Lymphdrainage zu machen, dann fließt diese Wasseransammlung wieder. Die Wasseransammlung kommt durch dieses Bindegewebe wieder, das arbeitet alles nicht richtig.

Ernährung ungesättigte Fettsäuren (108-109)

Die gesättigten und ungesättigten Fettsäuren sind gegen die Entzündung, dass die weniger wird und dann hat das auch was mit dem Eiweiß, zu viel Fett, Eiweißanteilen zu tun.

Impfen gegen SSc (132, 133-134, 136-138)

Ich will nur wissen, wenn es ein Heilmittel gibt. Oder eine Impfung. Ich würde mir wünschen, wie früher die Pest und Tuberkulose, da kriegt man eine Impfung und dann ist man da aus dem Schneider. Kommt sowieso nicht so. Man hat auch noch nichts gegen Krebs gefunden. Oder gegen Aids. Die haben zwar gute Möglichkeiten, aber es gibt noch keine Impfung dafür. Das man da gegen Masern oder Windpocken geimpft wird. Dann kriegt man das nicht. Das werd' ich nicht mehr erleben.

15.1.2 SSc02

Immunsystem (114, 115-118, 149-161)

Das Immunsystem kann man sich vielleicht irgendwie so vorstellen. Wenn man vielleicht mit seiner Gesundheit Schindluder treibt, weiß ich nicht, ob es dann irgendwie angegriffen wird, dass es dann nicht mehr so gegen alle Krankheiten arbeitet. Es gibt für das Immunsystem, bei Grippe, Erkältung, das kann man mit Vitaminen stärken. Wenn man kein Immunsystem mehr hätte, na dann könnte man also gar nichts mehr machen, auch keine Medikamente nehmen, dass es sich irgendwie mal wieder verbessert. Ich nehme mal an, man wäre dann so anfällig, dagegen wer weiß welche Krankheiten, nicht nur Rheuma. Ja, also, wüsste ich also nicht, nur das man könnte wahrscheinlich wenig machen, denn wenn man irgendwelche Krankheiten hätte, die vom Immunsystem wären. Wenn man kein Immunsystem mehr hätte, weiß nicht, ob man dann überhaupt leben könnte. Ich nehme an, da könnte man nicht mehr leben oder es könnte einem keiner helfen, wenn man irgendeine Krankheit hätte, ist ja eigentlich lebenswichtig wahrscheinlich. Das Immunsystem ist lebenswichtig, denn es wird alles gesteuert eigentlich durch das Immunsystem. Dass man halt Abwehrkräfte hat. Hat man keine, ist man gegen alles anfällig.

Krankheitsprozesse SSc

Immunsystem greift an (54-56)

Im Blut wird etwas vom Immunsystem angezeigt. Ich greife mich selber an. Mein Immunsystem greift mich selbst irgendwie an.

Schlechte Durchblutung (57-58, 77-80, 89-90, 108-109, 112-113, 182-183, 187-191)

Das ist eine Durchblutungsst', Krank', das hat mit der Durchblutung zu tun. Dann sind die Finger weiß oder blau und eiskalt und dann muss man wieder was für die Durchblutung machen, also man sollte schnell Handschuh tragen. Fünf Tage eine Infusion für die Durchblutung bekommen, dass die Durchblutung besser ist. Ist halt viel von der Durchblutung abhängig: Rheuma. Die Haut wird fest, weil es nicht richtig durchblutet wird. Wenn die Durchblutung besser ist, soll es besser werden. Das ist eine Durchblutungs- es liegt an der Durchblutung, Rheuma, weil irgendwo nicht überall Blut hinkommt. Die Krankheit beeinflusst die Adern. Das Blut muss ja auch überall durchgehen. Wenn es nicht durch die Finger geht, dann werden die steifer und schmerzen und wie bei mir, dann sind die Finger dick und die Füße. Die Muskeln werden steifer. In die Organe, Innereien.

Lunge, Leber, Herz, da kommt dann nicht überall genug Sauerstoff vom Blut hin.

Blutfluss nur in eine Richtung (73-75, 85-86)

Ich hab das auch in den Füßen. Die Gelenke schwellen an, die Haut wegen der Durchblutung. Das geht zwar rein, aber nicht wieder zurück. Es ist durch das Kalte, dass es nicht wieder zurück oder rein geht.

Anschwellen (135-138)

Die Hände werden immer dicker. Sobald es kühler wird, werden die dünner und ich kann sie besser bewegen. Jetzt spannen die hier im Raum bis zum Geht-nicht-mehr, dass sie denn fast abfallen und das ist unangenehm.

Enger Werden (28-29)

Meine Schluckprobleme hab ich schon. Das wird enger und fester.

Verhärten (20-21, 28-29, 35, 39-42, 80-82)

Die ganze Haut wird fest, geht nicht wieder so zurück [zieht an der Haut auf der Hand] und hart und alles wird kürzer, als wenn man in der falschen Haut ist. Die Haut ist hart wie Stein. Die Haut wird fest, weil es nicht richtig durchblutet wird, und das ist der ganze Körper eigentlich. Meine Schluckprobleme hab ich schon. Das wird enger und fester. Die Muskeln werden kürzer. Sie verhärtet sich.

Verkürzen (35, 39-42)

Die Muskeln werden kürzer. Die Haut wird fester, und hart und alles wird kürzer, als wenn man in der falschen Haut ist. Ist zu kurz einfach.

Verursacht Schmerzen (175-178, 187-189)

Durch die Bewegung, da durchblutet es auch. Und bevor man ganz steif wird, auch wenn es schmerzt, sollte man schon Bewegung. Nicht dass man vor Schmerzen schreit, aber beweglich bleiben und irgendwann ist man steif, dann ist wohl nichts mehr. Die Krankheit beeinflusst die Adern, das Blut muss überall durchgehen. Wenn da nicht durch geht, dann werden die steifer. Und Schmerzen und wie bei mir halt.

Austrocknen (72-73)

Denn das befällt wohl auch die Augen, Trockenheit, Mundtrockenheit.

Ursachen SSc

Ohne Immunsystem ist man anfällig für Rheuma (151-154)

Wenn man kein Immunsystem mehr hätte, dann wäre man anfällig gegen wer weiß welche Krankheiten, nicht nur Rheuma.

Vererbung (59-61, 63-65)

Wodurch Sklerodermie vererbt wird, weiß ich nicht. Meine Mutter hatte es nicht, mein Vater hatte es nicht, andere Verwandte davor kenne ich nicht. Aber es kann vererbt sein. Was vererbt sein könnte, nein, da bin ich nicht so bewandert mit medizinischen Sachen. Bei vielen Krankheiten heißt es, das ist vererbt, das liegt in den Genen.

Therapie SSc

Bewegung (175-177)

Durch die Bewegung, da durchblutet es auch. Bevor man ganz steif wird, auch wenn es schmerzt, sollte man schon Bewegung machen.

Infusion für bessere Durchblutung (78-80, 83-85, 110-113)

Fünf Tage eine Infusion für die Durchblutung bekommen. Die Infusion bewirkt, dass die Durchblutung besser bis in die kleinsten Kapillaren kommt. Dass es nicht nur rein sondern auch wieder zurückfließt. Wenn ich die Infusion bekomme, die bewirkt, dass das weicher wird im Gesicht. Wenn die Durchblutung besser ist, soll es besser werden.

Wärme für bessere Durchblutung (87-90, 97-98)

Jetzt mach ich auch eine Studie mit einem Wasserbett: Hivajet. Bis 38 Grad kommt man da rein, mit einem Laken eingeschlagen und eine halbe Stunde liegen. Auch für die Durchblutung. Ist halt viel von der Durchblutung abhängig: Rheuma. Die Wärme, nehme ich an, dehnt die Gefäße und dadurch kommt Blut bis in alle Ritzen.

Medikamente stärken (120-127)

Was durch die Medikamente gestärkt wird weiß [ich] auch nicht. Ich weiß nur, ich bekomme seit etlichen Monaten für mein Immunsystem, weil ich mich ja irgendwie selbst bekämpfe, ein Medikament Immunosporin. Musste ich also 150 mg pro Tag nehmen, also morgens 100 abends 50. Geht nach Gewicht. Und da ich jetzt nicht mehr rauche werde ich immer schwerer. Kann ich schon 200 mg Immunosporin nehmen. Und dann morgens 100, abends 100. Und das soll irgendwie das, ich weiß nicht was es da im Körper bewirkt, aber sich stärken oder irgendwie.

15.1.3 SSc03

Immunsystem (165-173, 178-180, 197-204)

Und dann wird noch eine Behandlung hier im UKWF gemacht, das schimpft sich extrakorporale Photopherese, da werden die kleinen Polizisten im Körper, die für den Gesundheitszustand zuständig sind, die dann bei unserer Krankheit dagegen arbeiten, die weißen Blutkörperchen, die werden getrennt von den Roten und mit UV-Licht bestrahlt, damit sie ihren Code verlieren. Und nicht mehr so krass gegen irgendetwas arbeiten, was eine Fehlinformation ist, die gar nicht existiert. Das wirkt eigentlich auch ganz gut und man fühlt sich eigentlich hinterher auch pudel wohl, bloß das Immunsystem ist natürlich permanent geschwächt. Die weißen Blutkörperchen, die sollen uns ja vor Erkrankungen und Bakterien schützen, und dieses wird minimiert. Das heißt, unsere Gesundheitspolizei im Körper, die liegt wie bei den Beamten fast immer, im Halbschlaf. Menschliches Immunsystem, für meine Person, sag ich mal ganz einfach: Brauche ich nicht! Wenn ich es nicht hätte, würde es mir vielleicht besser gehen. Wenn das Immunsystem nicht mehr da wäre, dann würde ich erstens mit dieser Grunderkrankung, der Sklerodermie, nicht da sitzen. Das wäre der eine Wunsch. Ist klar, jeder möchte seine chronische Erkrankung loswerden.

Andersrum würde man aber höchstwahrscheinlich sowieso nicht mehr leben können. Man würde sich mit so viel Dingen infizieren können, wo der Körper sich noch selbst zu Wehr setzt. Ganz normal, Schnupfen, Husten, Grippe, Mandeln, Entzündung.

Krankheitsprozesse SSc

Immunsystem arbeitet anders (74-77, 166-168)

Irgendwelche Abwehrstoffe funktionieren nicht mehr. Der Körper hat immer eine Abwehrreaktion auf Bakterien und Viren und dieses gesunde Verhältnis ist gestört. Die kleinen Polizisten im Körper, die für den Gesundheitszustand zuständig sind, die weißen Blutkörperchen, die arbeiten bei unserer Krankheit dagegen.

Kämpfen (47 - 51, 169-171)

Diese Krankheit, da kämpft der Körper gegen sich selbst, weil er irgendwo im Körper einen Entzündungsherd findet. Und zwar in der Haut, und versucht dadurch dieses auszugleichen und zu reparieren, was fehlschlägt, weil es nicht da ist. Die weißen Blutkörperchen, die werden bei der extrakorporalen Photopherese getrennt von den roten und mit UV-Licht bestrahlt, so damit sie ihren Code verlieren. Und nicht mehr so krass gegen irgendetwas arbeiten, was eine Fehlinformation ist, die gar nicht existiert.

Vermehrung (94 - 96, 109-111)

Bei uns wird das Bindegewebe übermäßig produziert. Die Muskeln sind auch wieder in Bindegewebe eingehüllt und die wachsen auch, lassen die Muskeln nicht mehr so arbeiten.

Abklemmen (104-108)

Die Symptome entstehen dadurch, dass zum Beispiel die Durchblutung durch das zu viel gebildete Bindegewebe einfach abgeklemmt wird und diese ganz kleinen Äderchen, die vorne in den Fingerspitzen oder überall sind, die werden halt abgeklemmt und dadurch funktioniert die Durchblutung zum Beispiel nicht mehr.

Enger Werden (94 - 97, 109-112)

Bei uns wird das Bindegewebe übermäßig produziert. Es gibt also zu viel davon und irgendwann werden diese kleinen Endkapillaren nicht mehr richtig durchblutet. Die Muskeln sind auch wieder in Bindegewebe eingehüllt und die wachsen auch, lassen die Muskeln nicht mehr so arbeiten, wie sie möchten und der Muskel möchte sich ja bewegen, kann sich nicht bewegen und dadurch resultiert dann auch wieder der Schmerz .

Verhärten (109 - 114)

Und bei den Gelenken, ist ja überall, irgendwo ist ja immer so ein bisschen Bindegewebe oder ein kleines, feines Häutchen, was sich dann verhärtet und dadurch lässt es sich dann nur noch über Schmerzen äußern.

Lymphstauung (188-190)

Lymphdrainage ist gegen Wasserstau, das auch wieder über das Bindegewebe und über die Lymphe abgebaut werden kann.

Schlechte Durchblutung (96-97, 104-108)

Es gibt also zu viel davon und irgendwann werden diese kleinen Endkapillaren nicht mehr richtig durchblutet. Die Symptome entstehen dadurch, dass die Durchblutung durch das zu viel gebildete Bindegewebe einfach abgeklemmt wird und diese ganz kleinen Äderchen, die vorne in den Fingerspitzen oder überall sind, die werden abgeklemmt und dadurch funktioniert die Durchblutung nicht mehr.

Ursachen SSc

Gifte (33-35, 37-40, 44 - 47,40-42)

Es gibt unheimlich viele Erkrankte mit der Sklerodermie, die aus dem Erzbergwerk kommen und aus dem Kohlebau. Es werden diese kleinen Staubpartikelchen sein, die irgendwo im Körper irgendetwas auslösen, wo sich der Körper gegen wehrt, also im Prinzip sind das Giftstoffe, die der Körper einfach nicht verarbeiten kann. Staubpartikelchen. Wenn man draußen hinfällt, man reißt sich was auf, und dann hat man ein bisschen Dreck drin, das entzündet sich ja auch, und wenn man das über die Lunge eventuell einatmet, dass da eventuell ein Schutzmechanismus vom Körper her kommt. Genau wie man mal gesagt hat, es könnte mit Benzoldämpfen zusammenhängen. Da hat man mal eine Studie drüber betrieben.

Stress (30-32, 211-213, 222-223)

Höchstwahrscheinlich auch Stresssituationen, dass der Körper sich irgendwo sagt, halt, hier muss ich mich jetzt langsam mal zu Wehr setzen. Bei mir tritt die Krankheit oder die Symptome bei Stresssituationen auf. Es schlägt sich über dieses Immunsystem nieder, dass Stresshormone da sind.

psychische Faktoren (29-30, 58-61, 66-68)

Ich gehe mal davon aus, für meine Person, es ist viel die Psyche. Das weiß ich nicht, warum bei dem Einen das Abwehrsystem des Körpers nicht... Die anderen haben mehr Ruhe von der Psyche her, dass da eventuell was ist, „ich habe eine schlechte Kindheit gehabt!“. Ob es an der Psyche liegt, weiß ich nicht, aber ich mutmaße es mal, denn man hört von ganz vielen Menschen, die mit ihrem Leben nicht so richtig in Einklang sind.

Fehlfunktion im Gehirn (48-51,133-137, 140-149, 168-171)

Diese Krankheit, da kämpft der Körper gegen sich selbst, weil er in der Haut einen Entzündungsherd findet und versucht dadurch diesen auszugleichen und zu reparieren, was fehlschlägt, weil es nicht da ist. Weil es nicht sichtlich da ist. Warum der Körper gegen sich selbst arbeitet? Wenn man sagt, aus dem Erzbergwerk sind viele Leute davon betroffen. Kleine Staubpartikelchen, die irgendwo rein gekommen sind, die irgendwas zerstört haben: Kopfschaden! Das Gehirn und dergleichen ist für vieles zuständig. Der Kopf hängt mit der Entzündung zusammen, indem der Körper signalisiert, ich habe hier eine Wunde. Es ist wie Otto damals schon gesagt hat: „Auge an Leber, ich brauch mal wieder Nachschub“. So ist es da auch, und das dann Gehirnzellen, die bekanntlich unsern ganzen Körper steuern, eine Fehlfunktion auftritt. Dass bei einer gewissen Portion am Gehirn etwas schief läuft, so wie die Leute mit ihrem Tick. Das kann man dann mit Hirn... , mit Strömen wieder ein bisschen ausgleichen, ein bisschen bessern. Keine Ahnung. Hab auch noch nie was davon gehört, dass es wirklich vom Gehirn kommen könnte. Die weißen Blutkörperchen, die werden getrennt von den roten und mit UV-Licht bestrahlt, damit sie ihren Code verlieren und nicht mehr so krass gegen irgendetwas arbeiten, was eine Fehlinformation ist, die gar nicht existiert.

Therapie SSc

Veränderung der Immunzellen (165- 173, 176-179)

Extrakorporale Photopherese, da werden die kleinen Polyzisten im Körper, die für den Gesundheitszustand zuständig sind, die dann bei unserer Krankheit dagegen arbeiten, die weißen Blutkörperchen von den roten getrennt und mit UV-Licht bestrahlt. Damit verlieren sie ihren Code und arbeiten nicht mehr so krass gegen irgendetwas, was eine Fehlinformation ist, die gar nicht existiert. Das wirkt eigentlich auch ganz gut und man fühlt sich hinterher auch pudel wohl, bloß das Immunsystem ist natürlich permanent geschwächt. Der Code wird verändert. Die weißen Blutkörperchen, die uns vor Erkrankungen und Bakterien schützen sollen und dieser Schutz wird minimiert.

Lockern (124-125, 186-188)

Das wäre die physiotherapeutische Maßnahme, dass man dieses Bindegewebe lockert, dass man es dehnt. Dann gibt es eine Bindegewebsmassage, weil das Bindegewebe zu fest ist, damit es wieder gedehnt wird, damit die Beweglichkeit bleibt.

Stress steuern (91-93)

Wie kann man die Krankheit ändern, das geht nur über den Kopf. Stress steuern.

Lymphdrainagen für besseren Wasserabfluss (188-190)

Lymphdrainage ist gegen Wasserstau, das auch wieder über das Bindegewebe und über die Lymphe abgebaut werden kann.

15.1.4 SSc04

Immunsystem (56-60,92-104, 173-175, 206-221)

Dann haben wir es im vorherigen Jahr gemacht und gleichzeitig auch Prednisolon zur Immunisierung und zur Entzündungshemmung. Das hat dann bewirkt, dass ich Anfang des Jahres eine Gürtelrose bekommen habe, dass das Immunsystem gänzlich gestört war und damit erst mal alles abgesetzt wurde. Warum das mit der Gürtelrose passiert ist, hat mir mein Arzt erklärt. Er meinte, dass dieser Gleichgewichtszustand, der im Körper ist, gestört wird. Dieser Gleichgewichtszustand oder das Immunsystem wäre gestört. Irgendetwas funktioniert entgegengesetzt. Und das ist die Auswirkung dafür, dass der sich wehrt und das er mir anzeigt, in Form dieser Gürtelrose, dass hier irgendwas durcheinander ist, hier passiert was und das wäre durch diese Medikamente. Auf jeden Fall ist das Immunsystem gestört. Das kommt aber wieder ins Gleichgewicht, meint er, wenn man das absetzt. Aber mit dem Absetzen tut man sich selber vielleicht auch nicht gerade etwas Gutes, denn nun macht der Körper doch wieder, was er will. Ich denke mir, er muss immer diese Bedingung, dass das Immunsystem im Gleichgewicht ist, haben. Sobald es außerhalb des Gleichgewichts ist, ist irgendeine Reaktion, die angezeigt wird. Das menschliche Immunsystem ist wichtig, damit alle Organe und alles versorgt werden, oder so versorgt wird, dass sie vernünftig funktionieren. Das würde ich unter Immunsystem verstehen. Wenn das Immunsystem gar nicht mehr arbeitet? Dann werden die Organe machen, was sie wollen. Dann werden vielleicht Muskeln, Sehnen und Bänder einfach aus der Kontrolle geraten. Ich weiß nicht, ob sie noch klare Gedankengänge führen können oder ob sie sich an irgendwas erinnern können, also ob das noch alles funktioniert. Aber alle Funktionen, denk ich mir, werden gestört sein, bei völligem Zusammenbruch. Ob es nun Funktionen, chemische Reaktionen und vielleicht auch Bewegung sind, sobald die plötzlich nicht mehr gehorchen, das, was sie eigentlich machen wollen, zum Beispiel greifen und in Wirklichkeit lassen sie es fallen. Und das wird also alles durcheinander sein. Das würde ich unter Immunsystem verstehen. Wenn das also gestört ist. Die Funktion des Immunsystems, das sind Regeln, die eingehalten werden, Vorgänge, die normal automatisch ablaufen, aber in einer richtigen Reihenfolge. Das wird wahrscheinlich wichtig sein. Wenn die Reihenfolge nicht mehr stimmt, dann kann es Fehlstellungen und Fehlreaktionen geben. Wenn es funktioniert, dann ist alles also wunderschön und flutet. Jeder hat seine Kraft und seine Reserven und dann ist es der Idealzustand und dann ist man gesund.

Krankheitsprozesse SSc

Vermehrung (46-49, 127-128, 130-135, 138-140)

Das eigene Gewebe erkennt meinen Körper als Störfaktor. Dadurch bildet er irgendwelche Antikörper, die den Aufbau dieses Bindegewebes verstärken, was bedeutet, dass es alles geschwollen und dick ist von der Haut her, also diese Bindegewebshaut. Der Aufbau des falschen Bindegewebes, also als Gegenreaktion, dass setzt sich auch an Lunge und an andere Organe an. Im Gesicht ist es sehr fest. Das ist auch Bindegewebe, was sich hier aufgebaut hat. Dieses Bindegewebe wird aufgebaut und das bedeutet, dass es Platz braucht, irgendetwas verdrängt.

Abklemmen (166-171)

Dieses gesteigerte oder vermehrte Bindegewebe wird die Adern abdrücken und wird das Blut nicht mehr so fließen lassen. Es ist also ein kleinerer Durchmesser, also wird es langsamer fließen und dadurch die Durchblutung nicht so gut sein. Das Bindegewebe drückt irgendetwas ab. Wenn das nicht wäre, dann wäre die Öffnung der Venen und Adern da und dann könnte das alles normal funktionieren.

Enger Werden (138-140, 134-136)

Dieses Bindegewebe wird aufgebaut und das bedeutet, dass es Platz braucht, irgendetwas verdrängt und dadurch eben Luftknappheit kommt oder eben die Speiseröhre ein bisschen mehr zu ist. An der Lunge bedeutet das, dass man zu schlecht Luft kriegt, oder weniger Luft kriegt und darum diese Lungenfunktionsprüfung.

Verhärten (130-134, 160-165)

Im Gesicht ist es sehr fest. Das ist auch Bindegewebe, was sich hier aufgebaut hat. Dadurch fällt mitunter das Sprechen schwer. Bei der Speiseröhre, wenn es da ankommt, dann gibt es Schluckbeschwerden. Das ist hartes Bindegewebe hier unten. Darum diese Schwierigkeit durch diese dicke Haut zu stechen und wirklich Arterien oder Venen, Sehnen zu finden. Das war zum Anfang erheblich dicker. Das ist ein kleines bisschen zurückgegangen, aber weiter auch nicht. Es ist immer noch steif und fest. Das ist eigentlich diese ganze Krankheit. Dieses ganz Spezifische.

Schlechte Durchblutung (166-169,35-37)

Dieses gesteigerte oder vermehrte Bindegewebe wird die Adern abdrücken und wird das Blut nicht mehr so fließen lassen. Es ist also ein kleinerer Durchmesser, also wird es langsamer fließen und dadurch die Durchblutung nicht so gut sein. Wenn ich eine andere Patientin höre, die auch Sklerodermie hat, die merkt sofort, dass es besser durchblutet ist, wenn sie eine Behandlung mit dem Tropf bekommen hat.

Ursachen SSc

Vererbung (142-144)

Ich weiß nicht, genetisch, wir haben es nicht in der Familie, ich bin die Einzige. Ich kann es nicht geerbt haben.

Genverschiebung (24-28)

Mein Körper empfindet das eigene Bindegewebe als Faktor, der störend ist und jetzt entgegen wirkt und dadurch das Bindegewebe vermehrt wird. Es muss eigentlich eine kleine Genverschiebung sein.

Körpereigenes Gewebe als Störfaktor (46-49, 29-31)

Das eigene Gewebe erkennt meinen Körper als Störfaktor. Dadurch bildet er irgendwelche Antikörper, die den Aufbau dieses Bindegewebes verstärken, was bedeutet, dass es alles geschwollen und dick ist von der Haut her, also diese Bindegewebshaut. Wenn man das verändern würde, wäre man in der Lage, dass man dem Körper sagt: „Du, das ist ja dein eigenes Gewebe und mach da jetzt nicht so was Negatives draus.“

Fehler im Körper (147-149)

Irgendwo ist eine Fehlreaktion oder ein Fehler entstanden und der hat das ausgelöst. Wo der Fehler im Körper ist, weiß ich nicht.

Krankheitserreger (195-200)

Es sind vielleicht sogar Bazillen oder Bakterien, die angreifen. Man hat sie nur noch nicht gefunden, noch nicht sortieren oder irgendwie raus kristallisieren können, sonst hätte man bestimmt schon irgendwas gefunden. Es müssen vielleicht auch keine Bakterien sein. Es können auch Zusammenhänge sein oder chemische Voraussetzungen, die plötzlich so reagieren.

Therapie SSc

Antikörper als Medikament (151-156)

Diese Art Chemotechnologie oder diese Chemotherapie, diese Pille, bildet so ein paar Antikörper und schickt die als Boten irgendwo hin und die sagt, mach mal irgendetwas anderes. Ich würde die Boten gerne losschicken. Ich muss sagen, also geht mal dahin und mal dahin oder macht mal genau mit den Fingern irgendwas, damit das ein bisschen besser geht.

Entzündungshemmung (56-60, 86-88, 113-114)

Prednisolon zur Immunisierung und zur Entzündungshemmung. Das hat dann bewirkt, dass ich Anfang des Jahres eine Gürtelrose bekommen habe, dass das Immunsystem gänzlich gestört war und damit erst mal alles abgesetzt wurde. Die Chemotherapie soll sicherlich den Körper dazu bringen, dass er weniger Entzündungen macht, dass er weniger Bindegewebe aufbaut. Er soll da jetzt etwas Falsches erkennen und eine Gegenreaktion machen. Dieser Tropf soll die Entzündung etwas eindämmen.

Lockern (116-120)

Als weitere Therapiemöglichkeiten gibt es noch die Ergotherapie, weil auch die Versteifung der Finger und Gelenke mit der Krankheit einhergeht. Dann mach ich Ergotherapie und manuelle Therapie. Ich hab das Empfinden, dass meine Halswirbelsäule so ein bisschen versteift ist und da hat sie mir sehr schöne Griffe und Massagen gemacht.

Medikamente für bessere Durchblutung (22-24, 31-32)

Der Tropf soll eine Blutreinigung machen. Er geht über den Kreislauf und dass der Kreislauf etwas mehr Durchblutung, nicht Blutreinigung, die bessere Durchblutung fördern soll. Dieser Tropf fördert also wirklich nur die Durchblutung.

15.1.5 SSc05**Immunsystem** (151-155, 159-167, 168-171, 175 -186)

Das Immunsystem ist sehr anfällig. Da gibt es viele verschiedene Krankheiten. Es wird geforscht und geforscht und geforscht, also muss das sehr sehr sehr komplex sein. Die ganzen Krankheiten Krebs, Aids, die ganzen Rheumasachen, die hängen alle mit dem Immunsystem zusammen. Wenn das Immunsystem nicht mehr arbeiten würde, dann ist man tot. Das Immunsystem ist doch das, was alle Organe versorgt mit allem und drum und dran und schützt und wenn das nicht mehr da ist, dann ist doch Pumpe. Das Immunsystem ist dafür da, die Organe mit Eiweiß zu versorgen, aber auch gleichzeitig gegen Krankheiten wie Bakterien und Erreger zu schützen. Das greift doch ineinander, also einmal die Versorgung und der Schutz der Organe. Wenn das nicht mehr klappt, ja dann bye-bye. Da greift ein Rad ins andere. Und wenn irgendein Rad kaputt ist, dann ist es wie beim Auto, dann will es nicht mehr. Warum leiden mehr Frauen an Rheumakrankheiten als Männer? Ich kann mir nicht mal vorstellen, dass der Mann das stärkere Immunsystem hat, weil eigentlich die Frau das stärkere Geschlecht ist, der Mann ist nur zum Schutze der Frau da. Frauen haben von Natur aus das stärkere Immunsystem, weil die Natur darauf ausgerichtet ist, dass Lebenserhaltung Arterhaltung gewährleistet wird. Der Mann ist ja nur der Befruchter, sag ich mal. Die Frau ist ja die, die das Leben austrägt, schützen muss und gebären muss. Die ist auch das viel Stärkere, dafür brauch sie auch mehr Kraft vom Immunsystem her, weil es trägt ja zwei Leben. Und deshalb könnte ich mir vorstellen, dass das da vielleicht mehr verbraucht wird vom Immunsystem, weil da hängen dann zwei Leben dran. Wenn jetzt eine Frau ein Kind kriegt... , dass die Frau von ihrem Immunsystem in der Zeit wo sie ein Kind austrägt... , da hat das Immunsystem mehr zu ackern. Sie gibt es sozusagen ab an das ungeschützte Leben. Was der Mann nun nicht braucht, bei ihm bleibt es ungenutzt und bei der Frau wird es eben verbraucht.

Krankheitsprozesse SSc

Verhärten (72-73)

Die harte Haut, die Gelenkbeschwerden, die ich habe. Vor allem an Handgelenken, Knien, ganz doll.

Angriff (29-31)

Zu meiner Krankheit gehört, dass die inneren Organe mit angegriffen werden. Lunge, Herz, Nieren und im Augenblick sind meine Nieren sehr stark betroffen.

Verursacht Schmerzen (77-79)

Aber sonst im Augenblick geht es mir richtig gut. Bis auf die Schmerzen in den Knien und wenn man mit den Händen nicht mehr so viel machen kann, man lässt viel fallen.

Ursachen SSc

Prüfung Gottes (268-273)

Man fragt sich, wenn man Gottesleute sieht, na was habe ich denen denn getan da oben, den Idioten? Ich bin nicht gläubig, dass der mir so was antut da. Solche Fragen stellt man sich, obwohl man mit Kirche überhaupt nichts am Hut hat. Man möchte dann auch immer wieder dazwischen gehen, wenn sich Patienten unterhalten: „er prüft dich und er prüft dich“. Warum prüft er mich? Was habe ich ihm getan?

SSc hat mit dem Immunsystem zu tun (153-155, 168-169, 175-186,)

Die ganzen Krankheiten Krebs, Aids, die ganzen Rheumasachen, die hängen alle mit dem Immunsystem zusammen. Warum Frauen mehr an Rheumaerkrankungen leiden als Männer, ich kann mir nicht mal vorstellen, dass der Mann das stärkere Immunsystem hat. Frauen haben von Natur aus das stärkere Immunsystem, weil die Natur darauf ausgerichtet ist, dass Lebenserhaltung, Arterhaltung gewährleistet wird. Der Mann ist nur der Befruchter. Die Frau ist die, die das Leben austrägt, schützen muss und gebären muss. Dafür brauch sie auch mehr Kraft vom Immunsystem her, weil es zwei Leben trägt. Deshalb könnte ich mir vorstellen, dass da vielleicht mehr verbraucht wird vom Immunsystem, weil da dann zwei Leben dranhängen. Wenn eine Frau ein Kind kriegt... , dass die Frau von ihrem Immunsystem in der Zeit wo sie ein Kind austrägt... , da hat das Immunsystem mehr zu ackern. Sie gibt es sozusagen ab an das ungeschützte Leben. Was der Mann nun nicht braucht, bei ihm bleibt es ungenutzt und bei der Frau wird es eben verbraucht.

Therapie SSc

Zellen blocken (100-101, 132, 145-146)

Die Medikamente sollen irgendwas verhindern und tun es wahrscheinlich auch. Sie sollen irgendwas blocken. Der Tropf soll diese Zellen blocken. Was das für Zellen sind, die geblockt werden sollen? Irgendwelche Antagonisten.

Beeinflussen des Immunsystems (223-225)

Das Medikament beeinflusst das Immunsystem, positiv wie negativ. Ich habe immer das Gefühl, das Immunsystem entscheidet, ob es sich beeinflussen lässt oder nicht.

Unterdrückung des Immunsystems (75 - 77, 96-98)

Ich hatte letztes Jahr drei Lungenentzündungen, das ist natürlich durch das runter gedrückte Immunsystem gekommen. Ich bin da sehr anfällig. Durch die Medikamente, die ich hier bekomme, wird mein Immunsystem runter gedrückt, flach gehalten und dadurch bin ich eben anfälliger gegenüber von Krankheiten wie Schnupfen und Husten.

positive Lebenseinstellung (281, 288-289, 291-293, 296-300, 304-306)

Der Kopf kann dem Immunsystem durch positiveres Denken helfen. Würde man positiver denken, hätte das eine positivere Wirkung auf die Krankheit. Wenn man positiver denkt, schüttet der Körper irgendwelche Stoffe aus, wie Adrenalin und das wirkt sich dann positiv aus und wenn man negativ denkt, dann sackt der ganze Körper irgendwie ab. Die Stoffe, die würden dem Immunsystem helfen wieder ein bisschen hochzukommen. Die würden dem Immunsystem helfen, gegen die Krankheit anzukämpfen. Zu sagen, Mensch, da ist was im Körper, was da nicht hingehört, was da nicht sein darf. Der Kopf kann dann ganz doll mithelfen, dieses oder jenes zu besiegen. Ist egal welche Krankheit, ob das nun meine oder irgendeine andere ist. Dass der Körper ebenso viele Hormone oder weiß ich was, ausschüttet, dass es schneller geht, dass man das vielleicht beeinflussen könnte über die Gedanken oder über das Gehirn.

15.1.6 SSc06

Immunsystem (488-492, 503-514)

Menschliches Immunsystem. Ich denke mir, das sind einfach mal die kleinen Soldaten, die auf mich aufpassen, indem ich nicht zusammenrutsche. Habe ich kein Immunsystem, dann bin ich offen für jede Bazille, die draußen rum fliegt und somit gut empfänglich für alles. Wenn ich keine Armee hätte, dann wäre es vorbei. Ich bin immer noch der Meinung, wenn ich alles so esse, was so krecht und fleucht und wenn ich es vertrage, rein magentechnisch oder rein von der Allergie her, wenn ich mich bewege jeden Tag, dann kann ich mein Immunsystem auch gut stärken. Ganz einfache Dinge, kalt und warm duschen. Dann rege ich irgendwo was an und in dem Moment wo drinnen alle beschäftigt sind in meinem Körper, dann ist es gut. Das Immunsystem arbeitet wie bei Aschenputtel. Es hieß doch immer, die Guten ins Kröpfen und die Schlechten ins Töpfchen. Und wenn Sie so was haben, dann ist es immer gut. Also die Tauben sind die Helfer, in meinem Fall die Polizei und die erkennt, wie zum Beispiel ein Hund schon von Weitem sein Herrchen riecht, ob es was Gutes oder was Schlechtes ist. So stelle ich mir ein Immunsystem vor. Und dann gehen die halt los und sagen du nicht, du raus und du bleibst.

Krankheitsprozesse SSc

Anschwellen (133-138)

In dem Moment, wo ich nur Haut habe und mein Bindegewebe, was so weit in Ordnung ist, dann kann ich mich richtig bewegen. Sie müssen sich das so vorstellen, als hätten Sie hier so einen Schlitz rein gemacht und machen hier so einen Ballon rein und den pumpen Sie auf und dann machen Sie den Schlitz wieder zu. Und in dem Moment ist da was im Wege.

Ansammeln von Flüssigkeit (140-143)

Diese Ansammlung von Flüssigkeit oder was auch immer das ist und diese Verhärtung hervorruft, das wird durch das MTX gestoppt.

Verhärten (124-127, 130-132)

Wir haben überall Bindegewebe und dieses Bindegewebe setzt sich voll und verhärtet dadurch. Sklerodermie habe ich Gott sei Dank nur an der äußern Gliedmaßen. Es ist wie eine Art Knötchenbildung und wird dann fest. Wenn hier unter der Haut das Bindegewebe fest ist, dann haben sie hier überall solche Hubbel, so wie das.

Absterben (369-398, 417-419)

Die Gelenke als solches sind nicht tot. Das was drum rum ist, ist ja tot. Wir haben überall Bindegewebe drunter und in dem Moment wo das Bindegewebe sich verhärtet, ist es tot. Dadurch ist alles hart.

Schlechte Durchblutung (459, 460-469, 469-474, 561-563, 567-568)

Wir haben alle Gefäße, die können sich zusammenziehen. Bei Wärme kriege ich trotz alledem unter der Dusche diese blauen

Hände und die sind kalt. Dann habe ich auch entdeckt, dass ich das an den Füßen habe. Das Gefühl war nicht so da, das war alles noch normal und dann auf einmal war der Fuß auch so blau. Das betrifft nicht den ganzen Fuß, das ist hier an der Hacke und das ist hier vorne. Schlechte Durchblutung. Die Gefäße sich dann zusammenziehen und in dem Moment ist die Durchblutung nicht mehr so dolle. Die verhindern das einfach. Da sitzen kleine Männchen drinne, die drehen überall Knoten rein und dann ist gut. Die lassen dann keinen mehr rein. Ob meine Krankheit mit der Gefäßverengung zusammenhängt, das weiß ich nicht. Wo der Zusammenhang zwischen Stress und den blauen Händen besteht, ob ich da innerlich verkrampfe. Ist genauso, wie das mit dem Gefäßzusammenziehen durch die Kälte.

Ursachen SSc

Vererbung (114-118, 119-122) Als ich meiner Mutter damals gesagt habe, das könnte ein Gendefekt sein, da sagte sie: „Also meine Güte, wo soll denn das herkommen“. Ich sage: „Vielleicht hat es im Urschleim in unserer Familie schon mal so was gegeben. Keiner wusste es.“ Dass sich das auf irgendeine nächste Generation wieder vererbt. Vielleicht gab es das auch schon früher. Wo gar keiner wusste, was ist das. Davon muss man einfach ausgehen. Und wenn es bei uns in der Familie jemanden gegeben hat, dann bin ich eben die nächste Generation.

Gendefekt (114-115, 153-155, 162-164)

Das könnte ein Gendefekt sein. Ich weiß nicht, wo der sein sollte. Wo da was fehlt. Oder was zu viel ist, das gibt es ja auch vielleicht. Bloß wenn es ein Gendefekt sein sollte, dann kann man wohl schlecht was machen.

Therapie SSc

Stoppt Ansammlung von Flüssigkeit (140-143)

Diese Ansammlung von Flüssigkeit oder was auch immer das ist und diese Verhärtung hervorruft, wird durch das MTX gestoppt.

Lockern (306-313)

Das Gewebe innen drin wird angehoben und wieder runter, aber eben schneller. Darum wird es weich. Ich hatte das letztes Jahr noch nicht so extrem im Gesicht. Ich wusste nicht, dass ich es im Gesicht habe. Ich habe mich bloß gewundert, warum ich in meinem Alter keine Falten kriege. Da wird so drüber gestrichen und sie machen das auch bei sich im Gesicht immer von oben nach unten immer, also unten angefangen. Das wird richtig weich hinterher.

Lymphdrainage für besseren Wasserabfluss (329-333)

Ich habe meine letzte Lymphdrainage in der Charité gekriegt. Es geht mir relativ gut, bis auf unten am linken Ballen. Ich weiß nicht, was da rauskommt, wahrscheinlich auch so eine Wasseransammlung.

15.1.7 SSc07

Immunsystem (252-265)

Menschliches Immunsystem, ich würde darunter verstehen, dass jeder menschliche Körper sein eigenes Immunsystem hat. Sie rammen sich einen Splitter in den Finger. Da kommen die ganzen Blutkörperchen an und schließen den ab, damit der Dreck oder der Fremdkörper nicht in die Blutbahn kommt. Richtung Blutvergiftung. Das macht unser Immunsystem, das kuckt im Körper, wo ist was, was Feind ist und auf den stürzen wir uns, so einfach stelle ich mir unser menschliches Immunsystem vor. Wenn das menschliche Immunsystem nicht mehr funktionieren würde, dann würden wir an ganz einfachen, banalen Sachen ganz schnell über den Deister gehen. Dieses Immunsystem hat täglich so und so viel Aufkommen zu erledigen. Alleine an diesem Splitter zum Beispiel wäre das unter Umständen jetzt einen Tag später ein Notfall. Wenn durch einen Schnitt irgendein bisschen Dreck rein kommt, was beim Arbeiten in der Küche ganz schnell passiert. Wenn dieses Immunsystem im menschlichen Körper nicht da wäre, das würde nicht lange gut gehen.

Krankheitsprozesse SSc

Angriff (66-68)

Bei der Autoimmunkrankheit haben sich meine eigenen Antikörper, mein Abwehrsystem gegen meine eigenen Zellen gerichtet.

Absterben (60-66)

Das ist so, als ob es einreißt. Wenn Sie einen aufgerauten Getränkeverschluss mit den Fingerspitzen anfassen, piekt das gleich vorne rein in die Fingerspitzen und sie haben dann spätestens nach einem Tag den Rattenbiss. Warum das hart wird? Die Zellen, das Zellgewebe, bei dieser Autoimmunkrankheit stirbt ab und dieses vernarbt. Eine abgestorbene Zelle wird vom Körper abgestoßen und sucht sich dann irgendwelche Ausgänge. Die Finger sind sehr gute Ausgänge. Sie kommen dann später auch richtig aus der Haut, also wo sie nie was angefasst haben und wenn die eine Druckstelle hatten, die kommen dann auch da raus. Das habe ich jetzt schon beobachtet.

Verhärten (52-54)

Genauso habe ich mich natürlich auch gewundert zum Anfang, als ich meine Hände angekuckt habe mit der Verhornung, gerade am Nagelbett wurde das sehr hart.

Anschwellen (122-124, 126-129, 133-135, 137-138)

Wie die Symptome im Körper entstehen, bei den Knien da habe ich immer so das Gefühl gehabt, also die Vorstellung, als ob da irgendwas zu viel ist, als ob man die Knie gewässert hat. An den Muskelansätzen von den Knien war das wie ein richtiger fetter Muskelkater, die Schmerzen und die Knie selber, als ob da was zu viel ist, geschwollen, dass das ganze Gelenk wie blockiert, wie eingerostet ist. Die Finger waren auch sehr geschwollen. Das war, als wenn Sie einen Gummihandschuh nehmen und den aufpusten. Woher das kommt: Wasser!

Schlechte Durchblutung (191-194, 195-196)

Durch meine Krankheit werden die Gefäße alle zusammengezogen und Nikotin zieht die Gefäße zusammen, die Venen, deshalb auch dieses schöne, gute Gefühl. Alkohol ist wunderbar. Ein Glas Wein, ein Glas Bier dazu, das dehnt dann wieder. Deshalb war es mir sofort klar, das ist das Problem der Krankheit, wo es dann anfängt mit den Durchblutungsstörungen, mit allem drum und dran.

Verursacht Schmerzen (1-2, 126-129)

Am Anfang, wo ich was gemerkt habe, das war schon im Sommer Zweitausendfünf, wo es los ging mit Schmerzen in der rechten

Seite. An den Muskelansätzen von den Knien war das wie ein richtiger fetter Muskelkater, die Schmerzen und die Knie selber, als ob da was zu viel ist, geschwollen, dass das ganze Gelenk wie blockiert, wie eingerostet ist.

Ursachen SSc

Gifte (96-99)

Heutzutage entstehen Sachen dadurch, dass unsere Umwelt viel belasteter ist, also von der Luft vom Wasser her, dass unsere Ernährung komplett anders geworden ist mit den Chemiesachen.

Therapie SSc

Medikamente für bessere Durchblutung (154-156)

Rheumamittel, es gibt durchblutungsfördernde Mittel und die Kortisone mit ihren verschiedenen Derivaten, das habe ich jetzt alles gelesen.

15.1.8 SSc08

Immunsystem (224-238)

Menschliches Immunsystem? Das heißt, dass man gegen Infekte, Krankheiten, gegen negative Einflüsse von außen gewappnet ist, diese Einflüsse abwehren kann. Wenn man Krankheitserreger durch irgendeine Wunde oder durch sonst etwas in den Körper kommen, dass das Immunsystem in der Lage ist, diese Krankheitserreger oder diese negativen Einflüsse abzuwehren. Wenn es überhaupt nicht mehr arbeiten würde, da würde man wahrscheinlich bei jedem Infekt eine Lungenentzündung bekommen und der Körper hätte keine Abwehrkräfte mehr oder bei jeder Grippe würde man möglicherweise sein Leben verlieren. Deshalb wird bei frisch operierten oder bestimmten Erkrankungen, wo die Leute isoliert sein müssen, wo das Immunsystem sehr geschwächt ist, werden da alle Vorsichtsmaßnahmen getroffen, dass halt keine Atemluft oder kein direkter Kontakt mit Gegenständen, die von außen kommen, damit keine Bakterien, damit also keine Stoffe an den Körper herankommen, die die Abwehrkräfte oder die nicht mehr vorhandenen Abwehrkräfte dann überrollen. Der Körper würde von jeder geringen Erkältung, Krankheit dahingerafft werden.

Krankheitsprozesse SSc

Vermehrung (64-67, 70-74, 74-82) Dieser Prozess der Zellteilung soll verlangsamt werden. Die Einlagerungen in der Haut, die diese Vernarbung und diese Verhärtungen verursachen bei der Sklerodermie, dass diese Zellteilung verlangsamt wird, damit diese Einlagerung auch verlangsamt wird. Die Zellteilung und der Prozess der Verhärtung der Einlagerungen von diesen Zellen, die gegen den Körper selbst arbeiten, werden reduziert.

Verhärten (5-12, 64-67, 70-74, 76-79, 106-108, 130-134, 149-152, 152-155, 188-189, 194-197)

Dieses Raynaudsyndrom fing an auf beide Hände überzugreifen und es kam zu ersten Verspannungen, Verhärtungen im Bereich der Hände und der Unterarme. Seit etwa vier Monate ist die Krankheit auf den ganzen Körper übergegangen äußerlich, sodass ich auch im Bereich der Schultern und des Bauches Verspannungen der Haut empfinde. Da es sich um eine progressive systemische Sklerodermie handelt, ist immer die Gefahr, dass es auf die inneren Organe geht. Befallen sind die Speiseröhre und möglicherweise das Herz. Dieser Prozess der Zellteilung soll verlangsamt werden. Die Einlagerungen in der Haut, die diese Vernarbung und diese Verhärtungen verursachen bei der Sklerodermie, dass diese Zellteilung verlangsamt wird, damit diese Einlagerung auch verlangsamt wird. Die Zellteilung wird reduziert und der Prozess der Verhärtung, der Einlagerungen von diesen Zellen, die gegen den Körper selbst arbeiten. Die T-Zellen sind mit verantwortlich bei der Verhärtung des Bindegewebes und zwar negativ verantwortlich. Das sind also Zellen, die auch negativ wirken bei Transplantationen und bei Organabstoßung eine große Rolle spielen. Man vermutet mit relativ hoher Wahrscheinlichkeit, dass diese T-Zellen auch bei der Sklerodermie mit verantwortlich sind. Die Verhärtungen treten vor allem an den Gelenken auf, an den Fingergelenken, an den Knöchelgelenken. Die Schwierigkeit bei der Sklerodermie ist, dass die Haut sehr hart wird. Die Haut spannt und zwar nicht direkt ganz oben, sondern in der Mittelschicht wird die Haut härter und unbeweglicher, eben durch Einlagerungen. Da spielt Eiweiß eine Rolle. Es tritt eine Verkürzung oder eine Verhärtung der Sehnen auf, sodass möglicherweise die Armbewegung, das Heben der Arme, auch das Bewegen zwischen Daumen und Zeigefinger, wo auch Sehnen sind, oder im Schritt wo man die Sehnen hat, dass das zu Problemen führen kann. Eine Lungenfibrose eine Verhärtung der Lungenbläschen, sodass der Gasaustausch nicht mehr hundertprozentig funktioniert. Man wird das beobachten mit der Lunge, dass ein gewisser Teil der Lungenbläschen nicht mehr funktioniert.

Verkürzen (152-156)

Es tritt eine Verkürzung oder eine Verhärtung der Sehnen auf, sodass möglicherweise die Armbewegung, das Heben der Arme, auch das Bewegen zwischen Daumen und Zeigefinger, wo auch Sehnen sind, oder im Schritt wo man die Sehnen hat, dass das zu Problemen führen kann.

Anschwellen (84-90)

Das Wasser in den Beinen, wobei das nicht ist, dass man Elefantenbeine hätte, sondern das ist ein leichtes Ödem, eine leichte Ansammlung von Wasser. Wo die Ursache dieser Einlagerungen liegt, das kann mit der Sklerodermie, oder möglicherweise mit dem Herzen zusammen hängen.

Schlechte Durchblutung (95, 98-100)

Äußerlich ist diese Sklerodermie, man ist sehr kälteempfindlich. Die Durchblutung in den Extremitäten wird durch Rotlicht verbessert.

Verursacht Schmerzen (161-164)

Hier in den Handgelenken, das spannt sehr. Ich habe etliche Patienten gesprochen, die da mit Gelenkschmerzen zu kämpfen haben, mit denen ich nichts zu tun habe im Moment.

Ursachen SSc

Vererbung (136, 139-140, 169-170)

Bei mir gibt es in der Familie keinen der Rheuma hat. Bei der Sklerodermie weiß man nicht, ist es vererbt oder von Stress. In der Familie, Bruder oder Eltern, hat niemand mit Rheuma oder sklerodermieähnliche Erkrankungen zu tun gehabt.

Stress (139-140, 174-175, 180-181)

Bei der Sklerodermie weiß man nicht, ist es vererbt oder von Stress. Stress wäre ein auslösender Faktor. Stress kann ich für meine Person nicht als Krankheitsursache akzeptieren.

Therapie SSc

Entfernt T Zellen (74-82)

Mit diesem Basiliximab kann man diese T-Zellen aus dem Körperkreislauf entfernen oder herausbringen. Das sind Zellen, die auch negativ bei Transplantationen wirken und bei Organabstoßung eine große Rolle spielen.

Greift T Zellen an (48-53)

Wir hatte darüber gesprochen, eventuell mit einem zweiten Medikament Basiliximab, oder Simulect zu behandeln, das wird bislang als Medikament nur bei Transplantationen, speziell Nierentransplantationen, eingesetzt. Es besteht aber eine Studie an der Charité, die nachweisen sollte, dass das Basiliximab auch die T-Zellen angreift. Sodass es sich auch bei der Sklerodermie positiv auswirkt.

Verlangsamt Zellteilung (42-46, 62-68)

Das Cyclophosphamid kriegen in der Regel Tumorpatienten, um die Zellteilung zu verlangsamen. Da die Sklerodermie mit der Zellteilung zu tun hat, ist wohl das Ziel, den Prozess durch die Verlangsamung der Zellteilung zu beeinflussen. Den Prozess des Fortschreitens der Krankheit durch dieses Cyclophosphamid zumindest zu verlangsamen, wenn man ihn nicht zum Stoppen bringt. Das mit der Zellteilung kann ich nur sehr unwissenschaftlich sagen. Wenn jemand Tumore hat, ist das Problem, dass sich die Zellen sehr schnell teilen und vermehren und sich neue Tumore oder Metastasen bilden. Dieser Prozess der Zellteilung soll verlangsamt werden. Die Einlagerungen in der Haut, die diese Vernarbung und diese Verhärtungen verursachen bei der Sklerodermie, dass diese Zellteilung verlangsamt wird, damit diese Einlagerung auch verlangsamt wird. Das Cyclophosphamid hat keine heilende Wirkung, sondern kann nur ein Verzögern der Krankheit bewirken.

Medikamente für bessere Durchblutung (120-125)

Man versucht mit dem Ilomedin die Arterien zu erweitern. Das ist NaCl mit dem Ilomedin, das die Arterien und die Fingerkuppen hin etwas erweitert. Das ist eigentlich ein ganz guter Heilungsprozess. Ich hatte vor Weihnachten zwei offene Finger, zwei Nekrosen an der rechten Hand und das konnten wir nach gut drei Wochen Behandlung mit Ilomedin wieder schließen.

Wärme für bessere Durchblutung (98-100)

Ich versuche zu Hause indem ich mich täglich unter das Rotlicht lege die Durchblutung in den Extremitäten zu verbessern.

Salben für weiche Haut (103-107)

Man reibt und salbt, ähnlich wie die Frauen morgens und abends machen wir Männer das dann tagsüber mit allen möglichen Sälbchen, die fetthaltig sind, also Melkfett oder sonstige Produkte. Man versucht zumindest die äußeren Schäden, die an der Haut entstehen durch Verhärtungen, im Griff zu behalten.

15.2 Geordnete Aussagen - RA-Patienteninterviews

15.2.1 RA01

Immunsystem (61 - 63, 118 -124, 136 - 138, 154-157)

Ich weiß nur so viel, dass eben diese weißen Blutkörperchen statt mir zu helfen, die roten Blutkörperchen, bekämpfen die auch noch mein Immunsystem. Das Immunsystem bei uns Rheumakranken, ich weiß nur so viel darüber, dass sich die gesunden Blutkörperchen statt die Weißen wegzudrücken und mich zu beschützen, ob das nun vor Krankheiten oder Erkältungen ist, dass die munter auch die Gesunden mit angreifen. Dadurch wird das Immunsystem auch so geschwächt, dass man sehr anfällig ist für Erkältungen. Für viele, viele Dinge. Das ist eigentlich das Schlimme an unserer Krankheit, dass das Immunsystem so geschwächt ist, dass die Ärzte aufpassen müssen, dass einem nicht noch andere Dinge passieren. Eigentlich würde ich sagen, könnte ich mir nicht vorstellen, dass da ein Zusammenhang besteht zwischen dem aus der Kontrolle geratenen Immunsystem und das, was in den Gelenken passiert, das ist eigentlich eine ganz andere Sache. Es ist echtes Rheuma, das ist nicht Arthritis, also altersgemäße Abnutzung, das gibt auch und das ist genauso schmerzhaft wie Rheuma, aber das ist es eben nicht bei mir, das ist dadurch, dass das Immunsystem auch mit angegriffen ist.

Krankheitsprozesse RA

Schleim nicht mehr in den Gelenken (64 - 66)

In den Gelenken gibt es solche Schleimzwischenstände. Wenn das nicht mehr da ist, wenn Knochen auf Knochen kommt bei der Bewegung, dass das wehtut.

Reibung(64-66)

Wenn Knochen auf Knochen kommt bei der Bewegung das tut weh.

Gefäßentzündung (9-11)

Normalerweise haben die rheumatoide Arthritis festgestellt, aber jetzt kommt Vaskulitis. Ich habe eine Gefäßentzündung unter der Haut.

Schlechte Durchblutung (28-30)

Mit unter wissen sie auch nicht mit der Vaskulitis, ob das bei mir nun wirklich Vaskulitis ist oder ob das was anderes ist. Da mussten sie einen Zeh abnehmen, weil der nicht richtig durchblutet war.

Immunsystem geschwächt (118-124)

Das Immunsystem bei uns Rheumakranken, ich weiß nur so viel darüber, dass sich die gesunden Blutkörperchen statt die weißen wegzudrücken und mich zu beschützen, ob das nun vor Krankheiten oder Erkältungen ist, dass die munter auch die Gesunden mit angreifen. Dadurch wird das Immunsystem auch so geschwächt, dass man sehr anfällig ist für Erkältungen. Für viele Dinge. Das ist eigentlich das Schlimme an unserer Krankheit, dass das Immunsystem so geschwächt ist, dass die Ärzte aufpassen müssen, dass einem nicht noch andere Dinge passieren.

Verursacht Schmerzen (17 - 19, 21-26, 49-55, 110-111)

Dadurch, dass ich die Krankheit so lange habe, habe ich auch nicht so die Hoffnung. Es reicht mir schon, wenn ich ein bisschen weniger Schmerzen habe. Wenn diese Schmerzattacken da sind, dann sind Sie verzweifelt, dann habe ich verschiedene Schmerzmittel auf meinem Nachtschisch zu stehen und dann ist mir das alles egal, dann denk ich, jetzt nehme ich die und dann denke ich, wenn du stirbst, ist mir auch alles ganz egal. Sie halten das vor Schmerzen nicht aus und wenn ich dann alle Medikamente genommen habe/, ich lebe immer noch, die Schmerzen haben dann doch ein bisschen nachgelassen. Da ging das los mit den Handgelenken und diesen wahnsinnigen Schmerzen. Das sind Schmerzen, wenn Sie damit im Bett liegen, Sie können weder den Finger bewegen, Sie kommen auch nicht aus dem Bett, weil Sie Schmerzen haben. Sie könnten schreien vor Schmerzen. Das löst diese Schmerzen im Körper aus, dass die dadurch kaputt gehen, die Gelenke, durch diese schwere Arbeit.

Ursachen RA

Ernährung (87-89)

Bei mir wäre sonst gar kein Grund für Rheuma vorhanden. Ich bin nicht erblich belastet, ich habe ein ziemlich gesundes Leben geführt, viel Obst und Gemüse gegessen, mich ein bisschen gesund ernährt.

Körperlich schwere Arbeit (77-86, 99-100, 102-106, 108-111, 159-161)

Ich habe mir gedacht, ich bin nämlich Verkäuferin, gelernt Einzelhandelskaufmann und früher mussten wir als Lehrlinge sehr schwer arbeiten. Früher gab es nur losen Zucker und in einem Sack waren 100 Kilo, also 2 Zentner. Es standen zwei übereinander, die haben wir allein runter gezottelt und nach vorne gezogen in den Laden und mit den Bierkästen. Die Ärzte wollen das nicht glauben, aber ich selber bin der Meinung, durch die ständig schwere körperliche Arbeit kommt das Rheuma. Mein Körper war einfach mit dieser Arbeit überfordert. Mit vierzehn Jahren ist man körperlich noch nicht so ganz ausgereift. Das könnte es eigentlich nur sein, das es zu schwer war. Die sagen, durch körperliche Arbeit kommt kein Rheuma, aber vielleicht kommt es doch, sollten sich die Ärzte mal überlegen. Ich denk immer noch dran, dass ich nicht so schwer hätte arbeiten dürfen, dass das mit der Auslöser war. Vielleicht sollten sie sich doch mal was dazu überlegen, ob da nicht was dran wäre, wenn sie jetzt schon eine Studie machen, wie viele die diese Rheumatoide Arthritis haben, schweren, körperlichen Beruf haben, wo sie schwer arbeiten müssen oder ordentlich zupacken müssen. Wie sich schwere Arbeit auf die Gelenke auswirkt, dass die dadurch wehtun. Dass die wehtun und dass man sich anstrengt. Ein bisschen kräftig war ich und dann haben sie immer gesagt, geh du mal. Das löst diese Schmerzen im Körper aus, dass die dadurch kaputt gehen, die Gelenke, durch diese schwere Arbeit. Warum mehr Frauen als Männer Rheuma haben, wenn ich von mir ausgehe, dann würde ich sagen, die Männer drücken sich vor den schweren Arbeiten und die Frauen machen alles, was die nicht wollen.

Vererbung (75-77)

Ich werde oft gefragt, ob in der Familie Rheumakranke sind, das soll teilweise erblich belastet sein, ist bei uns in der Familie aber nicht.

Immunsystem wird angegriffen (61-62, 118-122, 136-140, 154-157)

Ich weiß nur so viel, dass eben diese weißen Blutkörperchen, statt mir zu helfen, die roten Blutkörperchen, bekämpfen die auch noch mein Immunsystem. Das Immunsystem bei uns Rheumakranken, ich weiß nur so viel darüber, dass sich die gesunden Blutkörperchen statt die Weißen wegzudrücken und mich zu beschützen, ob das nun vor Krankheiten oder Erkältungen ist, dass die munter auch die Gesunden mit angreifen. Dadurch wird das Immunsystem auch so geschwächt, dass man sehr anfällig ist für Erkältungen. Eigentlich würde ich sagen, könnte ich mir nicht vorstellen, dass da ein Zusammenhang besteht zwischen dem aus der Kontrolle geratene Immunsystem und das, was in den Gelenken passiert, das ist eigentlich eine ganz andere Sache. Es muss irgendwie damit zusammenhängen. Aber ich kann Ihnen nicht sagen, wie ich mir das vorstelle. Ich kann mir das einfach nicht vorstellen. Es ist echtes Rheuma, das ist nicht Arthritis, also altersgemäße Abnutzung, das gibt auch und das ist genauso schmerzhaft wie Rheuma, aber das ist es eben nicht bei mir, das ist dadurch, dass das Immunsystem auch mit angegriffen ist.

Therapie RA

Schmerzen beeinflussen durch Operation (49-54, 90-97)

Das ging los mit den Handgelenken und diesen wahnsinnigen Schmerzen. Das wurde nach und nach alles operiert und immer nach solchen Operationen geht es dann. Sie haben mir den Karpaltunnel operiert, das sind Schmerzen, wenn Sie damit im Bett liegen, Sie können weder den Finger bewegen, noch kommen Sie aus dem Bett, weil Sie Schmerzen haben. Sie haben die Sehnen freigemacht von diesem Belag der sich bildet, der wurde abgemacht. Hier haben sie den Knochen, der hat so furchtbar wehgetan, der wurde abgesägt oder abgeschnitten. Die Hände sind zwar nicht mehr so beweglich gewesen wie sonst, aber die Schmerzen haben nachgelassen. Dann ging es mit der anderen Hand los, dann ging es mit dem Ellbogen weiter, dann habe ich ein künstliches Kniegelenk bekommen, also immer in den großen Gelenken.

Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (13-15, 33-37, 129-131)

Ich kriege Humira Spritzen, aber bis jetzt ist es noch nicht von Erfolg gekrönt. Es tut mir richtig leid, dass die sich so eine Mühe geben, aber die Schmerzen lassen nicht nach. Dann gibt es hoch dosiert oder höher dosiert Kortison, dass die Schmerzen ein bisschen nachlassen und dann bin ich gleich wieder topfit und munter und denke, jetzt hast du es gepackt. Wenn der nächste Schub kommt, dann tut es wieder weh. Hat doch nicht viel gebracht. Ich weiß eben, dass ich Rheuma habe und ich weiß auch, dass mir zum Beispiel die Kortisongaben in höheren Mengen bekommt, dass es hilft mir schön und ich bin dann ein paar Tage richtig schön glücklich und zufrieden ohne Schmerzen.

15.2.2 RA02

Immunsystem (323 - 329, 338-343, 504-509, 513-517, 558-559, 561-563, 565-569, 572-576)

Infektion und Rheuma war mein letzter Vortrag in dem ich war. Ich habe immer gedacht, ich bin so anfällig. Nein, das hängt zusammen. Das ist ein überschießendes Immunsystem, aber wenn das Immunsystem zu viel zu tun kriegt durch eine Erkältung, dann haut das auch nicht mehr hin. Dann vermischt sich das irgendwie und dann wirkt sich das auch immer sofort auf die Gelenke aus. Das ist eigentlich die Ursache für das Rheuma. Das habe ich jetzt erst erfahren, dadurch, dass ich mich damit beschäftigt habe. Das Immunsystem richtet sich gegen den eigenen Körper und ruft diese Entzündungen hervor und die Knocheninnenhaut fängt an zu wuchern und zerstört den Knochen. Der Abwehrmechanismus der sieht so aus, man sieht manchmal so Filme in „Visite“ oder in „ratsam gesund“, die schießen denn da so rum, die Abwehrmittel, die Abwehrbekämpfen, die die krankmachenden, was denn nun, Zellen, oder Viren und Bakterien- das ist es hier nun nicht- die die irgendwie eliminieren. Wie einen Krieg Feind muss raus, Feind muss raus. Feind muss bekämpft werden. Hier ist mein Körper, da sind die böse machende Krankheitserreger und jetzt nehme ich ein Medikament ein und die versuchen die zu töten oder unschädlich zu machen. Mit

meiner Krankheit hängt das so zusammen, die sollen die Krankheit bekämpfen. Die sollen mein Krankheitsgefühl verringern. Zum Begriff Immunsystem fällt mir ein; eine natürlich Schutzfunktion des Körpers, die ich nicht habe. Das Immunsystem, wie eine Mauer, stell ich mir das vor. Eine Mauer, die sagt, halt, hier darfst du nicht rein. In diesen Körper nicht. Wäre schön, ja. Wunschdenken. Wenn das Immunsystem nicht mehr arbeiten würde, dann würde ich vielleicht zusammenbrechen. Platt liegen. Ich denke gerade an Aids, da ist das Immunsystem auch total gestört und herabgesetzt. Wahrscheinlich kränker werden, die Krankheit würde sich verschlechtern. Ich weiß nicht, ob man dann sterben kann. Autoimmunerkrankung sagt man ja, dass das Rheuma das ist. Rheumatoide Arthritis und auch noch verschiedene Untergruppen. Dass der Körper sich gegen sich selbst richtet, also die Krankheitserreger irgendwie verkennt, also nicht richtig einordnen kann und sich dann als krankmachendes Element im Körper auswirkt.

Krankheitsprozesse RA

Immunsystem richtet sich gegen Körper (339-343)

Das ist eigentlich die Ursache für das Rheuma. Das Immunsystem richtet sich gegen den eigenen Körper und ruft diese Entzündungen hervor und die Knocheninnenhaut fängt an zu wuchern und zerstört den Knochen.

Knochenhaut wuchert (339-343, 347-350)

Die Knocheninnenhaut fängt an zu wuchern und zerstört den Knochen. Zerstörte Gelenke wurden beim Vortrag gezeigt oder diese Gelenkinnenhaut, wuchert. Irgendwie ist das alles so klein, und manchmal speziell in den Händen, kann man sich das gar nicht vorstellen.

Gelenke werden zerstört (347-350)

Zerstörte Gelenke wurden gezeigt oder wie die Innenhaut, diese Gelenkinnenhaut, wuchert.

Deformierte Extremitäten (347-350)

Ich habe einen ziemlich deformierten Fuß und neuerdings auch Beschwerden unter der Sohle.

Infektion und Rheuma (324-329, 48-51, 356-360, 363-365)

Infektion und Rheuma war mein letzter Vortrag in dem ich war. Das hängt zusammen. Das ist ein überschießendes Immunsystem, aber wenn das Immunsystem zu viel zu tun kriegt durch eine Erkältung, dann haut das auch nicht mehr hin. Dann vermischt sich das irgendwie und wirkt sich auch sofort auf die Gelenke aus. Bei Erkältungen merke ich das auch. Ich habe immer diese Knochen-, Sehnen- und Muskelbeteiligung. Ich merke das an bestimmten Stellen, ich habe eine Hüftsehnenentzündung, das tut dann mehr weh. Wenn ich früher erkältet war, habe ich nie Herpes gekriegt und seit einem Jahr krieg ich ständig Herpes. Hier in den Mundwinkeln, jetzt hab ich es auch mal an der Nase gehabt, sehr unangenehm. Das ist auch ein Zeichen von Abwehrschwäche. Dass der Körper mit diesen Viren nicht klar kommt. Der Körper verkräftet dann nicht zwei Sachen, einmal das Rheuma und einmal die Infektion. Rheumatiker erkranken öfter an Infektionen. Vielfach so, dass sie behandlungsbedürftig ins Krankenhaus müssen.

Entzündung (201-202)

Die rheumatoide Arthritis ist ein Entzündungsprozess und die Arthrose ist Verschleißerkrankung. Der Endeffekt von dem Ersten vielleicht auch.

Unbeweglichkeit (58-61)

Ich merke auch, dass ich sehr unbeweglich bin, das ist diese sogenannte Morgensteifigkeit, die Rheumatiker vielfach haben.

Verursacht Schmerzen (51-56, 284-287, 478-479)

Die Stellen, wo schnell Schmerzen entstehen: Ich habe einen ziemlich deformierten Fuß und am anderen habe ich neuerdings auch Beschwerden unter der Sohle, ich merk das dann deutlicher. Es gab eine der Zeit, wo ich noch gar nicht an Rheuma gedacht habe, nur einfach an Gelenkschmerz. Es waren doch immer Schmerzen vorhanden. Hängt vielleicht auch mit meiner Schmerzempfindlichkeit zusammen.

Ursachen RA

Vererbung (176-184, 166-169, 189-192)

Ich weiß nicht, ob das familiär ist, von Vaters Seite ist nichts in der Richtung bekannt. Allerdings besteht da kein Kontakt mehr, weil meine Eltern sich haben scheiden lassen. Mein Vater lebt auch nicht mehr, zu der Familie hab ich keinen Kontakt mehr. Wie es dann im Alter aussah? Ich kenne die alle, da waren sie vielleicht fünfzig, sechzig, da hat man vielleicht noch nicht solche Erkrankungen. Ich weiß nicht, ob eine gewisse Disposition vorhanden ist, so was zu kriegen, die Ursachen kennt man leider nicht. Ich hab auch schon überlegt, wer könnte es denn noch haben. Meine Mutter hat Arthrose, die hat auch operierte Knie und eine operierte Hüfte. Meine Großmutter und Urgroßmutter klagten eigentlich weniger über Schmerzen und wenn, dann doch eher Arthrose. Eine Kusine, die hat auch rheumatoide Arthritis. Eine Großkusine, die Tochter der Kusine von meiner Mutter. Ob es noch eine andere Ursache sein könnte, weiß ich nicht.

Verkennen von Krankheitserregern (572-576)

Autoimmunerkrankung sagt man, dass das Rheuma ist, rheumatoide Arthritis und auch noch verschiedene Untergruppen. Der Körper richtet sich gegen sich selbst. Der Körper verkennt die Krankheitserreger irgendwie, also er kann sie nicht richtig einordnen und wirkt sich dann als krankmachendes Element im Körper aus.

Therapie RA

Entzündung beeinflussen durch Ernährung (216-221, 224-236, 550-556)

Ich habe meine Ernährung umgestellt. Es gibt keine Rheumadiät, man kann nur versuchen sich gesund und möglichst mit Obst und Gemüse und wenig Fleisch zu ernähren. Vor allem kein rotes Fleisch. Ich soll entzündungsfördernde Nahrungsmittel meiden, die Arachidonsäure erzeugen, zum Beispiel Kuhmilchprodukte, stattdessen lieber Schafs- und Ziegenmilch oder -käse. Keine Phosphate, also was in Fleisch und Wurst drin ist, Wurst besonders. Schmalz nicht. Alles was aus Tier gemacht wird. Fisch allerdings ja, Omega-Drei-Fettsäuren. Ich esse Lachs oder Makrele und möglichst viel Vitamine. Entsprechendes Öl, Distelöl oder Rapsöl, Olivenöl, kein Sonnenblumenöl. Vollkornprodukt, so was in der Richtung. Also ich glaub schon, dass es irgendwie hilfreich ist. Wie es hilft? Ich hab dann ein besseres Gewissen, weil ich weiß, ich soll es nicht nehmen. Bei der Omega-drei-Mega-sechs Studie, was ich immer schon vorher genommen habe, da habe ich auch eine Besserung gemerkt. Die Schmerzen sind dann nicht so, also der Entzündungswert geht runter. Einen ganz normalen Entzündungswert oder Blutsenkungswert werde ich nie mehr haben. Ich fand den letzten ein bisschen viel. Es ist wahrscheinlich dieses Dings [zeigt auf ihre

Hüfte].

Entzündung beeinflussen durch Kälte (449-450)

Die Kältekammer beeinflusst die entzündlichen Vorgänge günstig.

Entzündung beeinflussen durch Medikamente /Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (469-473, 489-492, 494-496, 501-502, 504-509, 511-512, 512-517)

Wenn die Medikamente abgesetzt werden, wird der Entzündungsprozess wieder erhöht, also die Basistherapie soll den Entzündungsprozess in den Griff kriegen. Dieses Ibuprofen bekämpfen nicht nur die Schmerzen, sondern in gewisser Weise auch die Entzündung. Der Körper baut einen Abwehrmechanismus auf, sodass der Entzündungsprozess gestoppt oder beeinflusst wird. Ganz gestoppt ist er nicht. Wenn der Abwehrmechanismus unterbrochen wird, so günstig wird das auch nicht sein, sagt mir mein medizinischer Laienverstand. Wenn man Medikamente absetzen würde, dann würden die Schmerzen wahrscheinlich stärker werden.

Immunsystem runter drücken (385-387, 387-391)

Ich möchte natürlich möglichst, dass es nicht schlimmer wird und ich stärkere Medikamente nehmen sollte, also Kortison oder Biologika, die drücken alle das Immunsystem runter. Dann können wieder neue Sachen auftreten, die ich auch nicht haben möchte. Ich habe erfahren, dass man für diese Biologicals sehr lungengesund sein muss, aber auch sehr anfällig für eine Lungenentzündung sein kann. Denn das wird wirklich total runter gedrückt.

Gut für Gelenke (445-447)

Vielleicht geben Sie mir auch noch ein paar Blutegel für meine schlimmen Gelenke. Die geben ein Enzym ab, wenn sie das Blut saugen, was für die Gelenke gut ist.

Knochen stärken (373-375)

Ich mach zum Beispiel Wassergymnastik, Bewegung. Oder Krankengymnastik. Ich hab öfter Krankengymnastik zwischendurch. Muskelaufbau. Knochen stärken.

15.2.3 RA03

Immunsystem (453 - 460, 460 - 468, 468-473)

Bei Immunsystem fällt mir ein, dass es im Körper Antikörper gibt, ich glaub, die nennen sich Antikörper. Wenn Erreger in den Körper eindringen, sei es nun durch eine Erkältung im Hals oder sei es durch eine Wunde, das dann im Körper durch das Immunsystem praktisch eine Gegenreaktion des Körpers einsetzt, in der Art, dass diese Keime, die da eintreten, bekämpft werden. So stell ich mir das funktionierende Immunsystem vor. Gegen die richtigen Keime, die es noch erkennt. Ein Bild oder Motto, dass das Immunsystem beschreibt, das wäre wie ein Schwarm, der ausschwärmt, ob das nun Bienen sind und der sich nun auf die Gegner stürzt. Das sind Gegner für den Körper, in dem Moment, die eindringenden Keime. Erreger, sei es nun Bakterien oder Viren oder was auch immer. Wenn wir das Immunsystem nicht mehr hätten, dann würde es wohl ganz schnell zu Ende gehen. Dann wäre ganz schnell Schluss. Wenn kein System da wäre, was da eine Abwehr organisiert im Körper. Dann geht es ganz schnell zum Exitus. Autoimmun, das ist das, was ich Ihnen da aus diesem Artikel vorlas, dass der Körper irgendwas erkennt, was er für einen Gegner hält, was eigentlich kein Gegner ist, sondern körpereigene Substanz. Daher auto, das Selbst, was aus dem Körper selbst stammt und dass das Immunsystem sich gegen dieses aus dem Körper selbst stammende Etwas richtet.

Krankheitsprozesse RA

Immunsystem greift an (244 - 246, 321, 323-324, 327-334)

Entzündungen werden verursacht durch Erreger. Dann treten solche Autoimmunreaktionen ein, dass sich die Immunabwehr des Körpers gegen körpereigenes Eiweiß richtet. Das ist bei dem Rheuma so. So richtig verstehe ich das auch nicht, wie das Immunsystem da reagiert. In dem Artikel steht, dass die im ganzen Körper angreifen, überall in den Gelenken. Das sind dann wohl punktuell die Stellen. Ein Bild, dass meine Krankheit beschreibt, da würde mir einfallen, so ein Bild, das man manchmal sieht, wenn irgendwelche Zellen abgebildet sind, vernetzt im Gehirn, da sieht man manchmal solche Synapsen und da könnte ich mir vorstellen, nun kommt von außen irgendwie so was und geht da drauf los. So stell ich mir jetzt mein Gewebe im Gelenk vor. Was drauf losgeht, das ist eben scheinbar diese Immunabwehr des Körpers, die darauf losgeht. Die denkt, da passiert jetzt was, da kommen von außen irgendwelche Erreger, da muss ich mich also drauf stürzen und das sind im Prinzip gar keine, sondern da kommt eben diese Auto-, diese Immunkörper, die sich dann da drauf stürzen.

Knochenveränderungen (256-259)

Das ist aber im Vergleich zu denen, die wirklich dieses ganz starke Rheuma haben, was innerhalb von zwei, drei Jahren also diese furchtbaren Knochenveränderungen nach sich zieht, sei es nun an den Händen oder an der Wirbelsäule.

Deformierte Extremitäten (439-443, 446-448)

Ich hätte besonders Bedenken, dass sich die Entzündungen zu stark auswachsen, die erst irgendwo anfangen und die ich dann gleich bekämpfe. Das könnte in größerem Ausmaß einsetzen und dann können diese schlimmen Veränderungen an den Gelenken eintreten. Ich habe schon viele schlimme Sachen gesehen, mit den Händen, die Finger alle abgeknickt. Die Rheumahände. Deshalb brauche ich kein Kortison, aber bei einer Bekannten ging das innerhalb von zwei Jahren, dass sie das so schlimm hatte, dass man trotz hoher Kortisongaben diese schlimmen Knochenveränderungen hatte.

Entzündung (152-156)

Was sich in den Gelenken anzeigt, das ist nach meinem Empfinden eben eine Entzündung. So empfinde ich das selber. Das ist auch so, dass die Knochen insgesamt schmerzhaft werden, nicht schmerzhaft, so schmerzempfindlich werden, wenn Sie sich stoßen wenn Sie so eine Phase haben, das tut entsetzlich weh, also bloß mal am Ellenbogen stoßen.

Gelenke werden steif (22-26, 11-12)

Ich kriegte vor allen Dingen nachts ganz starke Gelenkschmerzen, nachts und morgens die Steifigkeit in den Gelenken und das trat auch meist immer paarweise auf, sei es mit den Handgelenken, sei es mit den Händen. Einmal hatte ich noch das Schultergelenk, das waren bestimmt auch anderthalb Jahre wo ich tägliche Beschwerden hatte. Dann stellte sich immer mehr ein.

Das ging dann immer weiter mit Finger-, Fuß- und Handgelenken. Zeitweilig ist dann immer ein Gelenk sehr schlimm geworden.

Knochenabbau (208-215, 217-218, 232-235, 520-521)

Osteoporose habe ich. Man hat früher angenommen, dass, wenn man Rheumatiker ist, dass es eine Folge von Kortison ist. Aber ich habe erstens gar kein Kortison bekommen und zweitens - so hab ich das jedenfalls inzwischen gelesen - ist man auch der Ansicht, dass eben insgesamt durch diese ständigen Entzündungen im Körper, die sich immer wiederholen, wohl auch ein Knochenabbau möglich ist. Durch diese ständige Entzündung wird die Entstehung einer Osteoporose gefördert. Nicht nur durch das Kortison, von dem man weiß, dass es knochenabbauend wirkt. Die klingt immer wieder ab, das sind sich immer wiederholende Entzündungen. Das sind diese Entzündungen, die an den Knochen diese Veränderungen bewirken und wenn Entzündungen solche Veränderungen bewirken, kann man sich vielleicht auch vorstellen, dass sie irgendwie auch den Abbau der Knochensubstanz begünstigen. Es reicht, wenn ich weiß, die Osteoporose besteht noch und sie ist behandlungsbedürftig, wie der Arzt bestätigt hat, als er die Knochendichte gemessen hat.

Infekte und Rheuma (29-33, 97-102, 400-401, 236-266, 524-527, 530-532)

Das hat sich dann irgendwann wieder gegeben, dass ich hier merkte, dass sich die Knochen verändert haben, also dieses Schlüsselbein. Jetzt geht es wieder mit der Schulter, es ist immer ab und an, aber es ist immer geblieben und das hat sich verstärkt fortgesetzt, diese Infekte, dieser Zusammenhang mit kleinen Infekten und den rheumatischen Beschwerden in den Gelenken. Dann krieg ich etwas Halsschmerzen, werde etwas heiser und dann fangen an, die Gelenke zu schmerzen. Ellenbogen, Handgelenke, Knie. Jetzt eben auch die Wirbelsäule und seitdem ich Ende 2004 einen Bandscheibenvorfall hatte, seitdem ist die Stelle auch empfindlich, dass wenn ich einen, ich möchte es mal ruhig Schub nennen, das kommt immer schubweise, wenn ich so was bekomme, dass ich dann auch verstärkt die Stelle in der Wirbelsäule merke, dass ist dann immer ein brennender Schmerz unten im Rücken. Dieser kleine Infekt scheint das dann irgendwie auszulösen in den Gelenken. Da wird ein entzündlicher Prozess in Gang gesetzt, wie, das weiß ich auch nicht. Ich weiß eben nicht ob es bei den Erregern, die Entzündungen auslösen, eine Verbindung zu meinem Rheuma gibt. Zu den Erregern gehören nicht nur Bakterien. Es gibt bakterielle Verursacher bei Entzündungen, aber auch ein Virus oder irgendwelche Viren sein. Der Arzt sagte, dass solche Gelenkerkrankungen ausgelöst werden können durch normale Erkältungsinfekte. Das sind bei mir auch wie normale Erkältungsinfekte. Er sagte, ein Infekt kann auch auf ein Gelenk schlagen. Insofern habe ich mich wieder gefunden, so fängt es bei mir immer an, wie ein kleiner Erkältungsinfekt und dann geht es weiter auf die Gelenke. Das nur zum Verständnis, das praktisch diese Infekte die Ursache sind. So habe ich das Empfinden selber, wenn ich meine Krankheit erlebe.

Verursacht Schmerzen (22-24, 34-36, 98-102, 204-208, 505-507)

Ich kriegte vor allen Dingen nachts ganz starke Gelenkschmerzen und morgens die Steifigkeit in den Gelenken und das trat auch meist immer paarweise auf, sei es mit den Handgelenken, sei es mit den Händen. Damals war ich noch berufstätig und wenn man dann nachts nicht schlafen kann vor Schmerzen und das waren nicht nur die Schmerzen, die konnte ich mit dem Diclofenac kaschieren. Jetzt eben auch die Wirbelsäule und seitdem einen Bandscheibenvorfall hatte, seitdem ist die Stelle auch empfindlich. Wenn ich einen Schub nennen, das kommt immer schubweise, bekomme, dass ich dann auch verstärkt die Stelle in der Wirbelsäule merke, dass ist dann immer ein brennender Schmerz unten im Rücken. Ich weiß nie richtig, was die Schmerzen verursacht, weil sich das alles überlappt, sowohl die Osteoporosebeschwerden als auch die Arthrosegeschichten, das merke ich auch in den Fingern, dass sich die Knöchel verdicken. Das schmerzt zeitweise auch mehr, wenn ich einen Schub habe, dann schmerzt das auch alles viel mehr als normal. Der Arzt gab auch zu, dass es so was gibt, abgesehen von Borreliose, die übertragen werden durch Zecken. Die können auch solche Schmerzen verursachen wie Rheuma.

Ursachen RA

Erreger (244-246, 263-266)

Irgendwelche Entzündungen werden verursacht durch Erreger. Dann treten immer, das ist bei dem Rheuma so, solche Autoimmunreaktionen ein, dass sich die Immunabwehr des Körper gegen körpereigenes Eiweiß richtete. Ich weiß eben nicht ob es bei den Erregern, die Entzündungen auslösen, eine Verbindung zu meinem Rheuma gibt. Zu den Erregern gehören nicht nur Bakterien. Es gibt bakterielle Verursacher bei Entzündungen, aber auch ein Virus oder irgendwelche Viren sein. Was das nun bei mir ist, dass kann ich nicht sagen.

Schwäche des Bewegungsapparates (268-271)

Bei den Ursachen nehme ich an, ein bisschen spielt die genetische Anlage eine Rolle. Ich hatte von Kindheit an eine Schwäche an Sehnen und Muskeln, da war ich nicht so sehr stabil. Der ganzen Knochen-, Bänderapparat. Aber das allein wird es nicht machen.

Gene (268-270)

Bei den Ursachen spielt ein bisschen die genetische Anlage eine Rolle. Ich hatte von Kindheit an eine Schwäche an Sehnen und Muskeln, da war ich nicht so sehr stabil.

Fehlgesteuertes Immunsystem (280-281, 283-284, 469-472)

Aber die entzündlichen Sachen, das weiß ich nicht. Ich nehme an, dass diese Immunreaktion im Körper, dass es da eben eine Fehlsteuerung gibt. Das Immunsystem reagiert auch auf Dinge, auf die es eigentlich nicht reagieren müsste. Autoimmun, das ist das, was ich Ihnen da aus diesem Artikel vorlas, dass der Körper irgendwas erkennt, was er für einen Gegner hält, was eigentlich kein Gegner ist, sondern körpereigene Substanz. Daher auto, das Selbst, was aus dem Körper selbst stammt und dass das Immunsystem sich gegen dieses aus dem Körper selbst stammende Etwas richtet.

Therapie RA

Gelenke lockern (189-191)

Die Bewegung wirkt sich so auf die Gelenke aus, dass ich morgens so steif bin und wenn ich dann mein Programm mit meiner Gymnastik absolviert habe, dann geht das schon viel besser.

Blockierungen beseitigen (5-7)

Dann geht man zu seinem Hausarzt, und der hat mich dann überwiesen zum Facharzt für Physiotherapie, die war auch sehr kompetent. Die hat die Blockierung beseitigt und diese nichtsteroidalen Antirheumatika verordnet.

Knochen stärken (246-254)

Ob nun die Osteoporose eine Folge von meiner rheumatischen Krankheit ist, das spielt für mich auch nicht so eine Rolle. Ich weiß jetzt, dass ich es habe und ich hab es auch behandeln lassen mit den Bisphosphonaten. Die hab ich jetzt abgesetzt und ma-

che nur noch weiter mit Calcium und Vitamin D3. Das habe ich vorher kombiniert, dass ich diese Bisphosphonate verschrieben bekommen hatte im Zusammenhang mit Calciumpräparaten D3. Die Bisphosphonate sollten den weiteren Knochenabbau verhindern und das Calcium und D3 sollten den Knochenaufbau fördern, das sind die beiden Präparate, die man bei Osteoporose gibt.

Entzündung beeinflussen durch Medikamente/Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (34-36, 41-43, 44-46, 149-153, 408-411, 419-429, 356-357, 357-363)

Damals war ich noch berufstätig und wenn man dann nachts nicht schlafen kann vor Schmerzen und das waren nicht nur die Schmerzen, die konnte ich mit dem Diclofenac kaschieren, aber es kam ein richtiges Krankheitsgefühl dazu. Die Schmerzen kriege ich mit den Tabletten in den Griff, besonders seit es dieses Diclofenac retard gibt. Ich hab das Gefühl, dass das den Magen nicht so stark belastet, als wenn ich mehrmals am Tag eine Regodina nehmen würde. Als DDR-Produkt war das Regodina. Diclofenac, das ist der Wirkstoff. Ich muss eine bestimmte Zeit, selbst wenn ich nicht so starke Schmerzen habe, trotzdem die Tabletten nehmen, damit ich dann wieder in eine Phase komme, wo es besser geht. Dieses hat einmal eine entzündungshemmende Wirkung und zum anderen eine schmerzlindernde Wirkung und das, was sich in den Gelenken anzeigt, das ist nach meinem Empfinden eine Entzündung. Meine Hausärztin hat vermutet, dass das ein Magengeschwür ist und da ist sie vorsichtig, weil sie sagt, dieses Diclofenac bekämpft Schmerzen, wenn das aber gleichzeitig die Magenschleimhaut reizt und sich ein Geschwür bildet und das Geschwür verursacht Schmerzen, da wirkt dieses Diclofenac auch gegen die Schmerzen des Geschwürs. Das kaschiert praktisch die Schmerzen, die ich eventuell im Magen durch das Rheumamedikament habe. Diese schmerzlindernde Wirkung von Diclofenac, die verwischt oft ihre anderen Schmerzen, die Sie sonst noch haben. Ich habe auch Entzündungen im Munde, an der Schleimhaut, das wirkt daraufhin auch. Ich habe einen entzündlichen Zeh, den ich täglich wickle, der einem zwischen durch auch wieder ruhig ist. Wenn dann ein Rheumaschub kommt, dann fängt der plötzlich auch wieder an. Wenn ich das Diclofenac nehme, dann geht die Entzündung wieder mehr zurück. Sie merken richtig diese antientzündliche Wirkung, die das Medikament hat, neben der schmerzlindernden Wirkung, das merken Sie an anderen Stellen auch. Wenn Sie irgendwo wieder eine Entzündung haben, oder sei es bloß ein Pickel im Gesicht. Das sind auch kleine entzündliche Sachen. Das geht dann etwas zurück, das merken Sie dann, dass das nicht ganz so rot ist. Das ist dann auch mit meinem entzündlichen Zeh. Kortison wirkt entzündungshemmend und schmerzlindernd. Kortison gibt man, wenn man sehr schlimme Entzündungen hat, die man sonst nicht in den Griff bekommt, dann muss man Kortison geben, das hat vorwiegend diese entzündungshemmende Wirkung. Nein, wie es auf die Entzündung wirkt, weiß ich nicht, ich weiß nur aus der Literatur, dass es den Knochenabbau fördert. Man braucht es, um die Entzündung zu bekämpfen, man muss aber gleichzeitig in Kauf nehmen, dass der Knochen geschädigt werden kann.

Durchblutungsfördernd (539-543, 545-552)

Alle Methoden auch die Bäder und die Massagen sind in erster Linie eine Durchblutungsförderung, auch wenn Sie ein Einreibungsmittel haben. Das wird richtig warm, wenn Sie eine Rheumasalbe haben, das ist ein Zeichen dafür, dass mehr Blut in das Gewebe strömt und das besser durchblutet wird und dass die Schlacken, die von diesem rheumatischen Stoffwechsel übrig bleiben besser abtransportiert werden. Diese ganzen Wärmebehandlungen sind wichtig, weil das Gewebe dann entspannt und besser durchblutet wird, durch diese Wärme. Sie merken richtig, wie Sie entspannen. Durch die Schmerzen verkrampft man sich leicht, nimmt eine Krampfhaltung ein und je mehr man sich verkrampft, desto schlimmer wird das mit den Schmerzen. Wenn man sich entspannt durch die Wärme wird das besser und auch besser durchblutet, genau wie bei der Rheumasalbe und diese bessere Durchblutung trägt dazu bei, dass diese Abbauprodukte, die schlecht im Körper praktisch schneller ausgespült werden.

15.2.4 RA04

Immunsystem (328-355)

Immunsystem. Dass man sich dagegen abschirmen kann. Immunsystem, jeder hat so ein Immunsystem. Abschirmen gegen irgendwelche Nebenwirkungen. Dass man das ein bisschen reduziert oder stabilisiert. Ein Immunsystem muss stabil sein. Und das nehme ich an, dass das dann damit zusammenhängt, dass wenn man das stabilisiert, dass man sich dann wieder besser fühlt. Wenn das Immunsystem einen ein bisschen im Stich lässt, dass man mit irgendwelchen Medikamenten wieder auf Trab bringt. Ich nehme auch dieses Orthomol, das ist auch zum Stabilisieren des Körpers, dass man sich nicht so schlapp fühlt. Ich nehme an, dass das auch für das Immunsystem gut ist, wenn man das ein bisschen stabilisiert. Wenn einen das Immunsystem im Stich lässt, dann klappt man wahrscheinlich zusammen, wenn das nicht mehr funktioniert. Dann fühlt man sich wahrscheinlich immer krank oder müde. Müdigkeit ist keine Krankheit, aber schlapp. Dass man nicht mehr so aktiv sein kann. Das nehme ich an, dass das das dann bewirkt. Deshalb muss man da ein bisschen nachhelfen, dass das nicht noch weiter runtergeht. Das Immunsystem wirkt im Körper stabilisierend, dass man sich wieder wohler fühlt. Das Immunsystem. Wenn man das wieder richtig aufbaut, nach einer Operation oder Krankheit, dass man dann ein bisschen nachhelfen muss, dass es sich wieder stabilisiert. Nicht das man, wenn man die Nase aus dem Fenster hängt, gleich einen Schnupfen hat. Dass man nicht so anfällig ist, wenn einer niest, dass man das auch gleich hat. Dass man das so ein bisschen in den Griff bekommt. Eine Operation geht immer über den Körper. Da muss man was dazugeben, dass man das wieder aufbaut. Dass man das wieder festigt, dass man nun nicht so anfällig wird. Es kann Ihnen auch nach einer Erkältung so gehen, das Sie eh nun wieder eine Erkältung bekommen, da Sie noch nicht ganz topfit sind, dann muss man eben noch ein bisschen weiter die Medikamente nehmen, oder die Tropfen, dass das sich wieder ein bisschen festigt, dass man nun nicht ständig erkältet ist oder einen Husten hat. Das ist ja auch sehr unangenehm, nicht? Wenn man dauernd eine Erkältung hat. Dass man dem Körper möglichst die Vitamine oder den Aufbau, die Aufbausteine, dass man die wieder erneuert.

Krankheitsprozesse RA

Knorpel fehlt (236-237, 240-241, 311-313)

Knorpel fehlen durch die Arthritis und durch das Rheuma. Dass die Knorpelmasse weg ist, das ist eine Abnutzung. Eine Alterserscheinung. Als ich jünger war, da hatte ich nicht diese Beschwerden, also muss es mit dem Alter zusammenhängen.

Gelenkschleim/Gelenkschmiere fehlt (232-234, 234-236, 248-249)

Diese Gelenkschmiere fehlt und die kann man auch nicht mehr ersetzen. Dann reibt das natürlich bei jeder Bewegung und bis zu einem bestimmten Punkt und dann entzündet es sich. Das ist mit dem Treppenlaufen und das ist mit dem Laufen, dass sich die Gelenke durch diese Bewegung immer wieder entzünden. Das ist wahrscheinlich die Ursache, weil da keine Gelenkschmiere mehr drin ist. Die Gelenkschmiere ist nicht mehr da, weil ich ein neues Kniegelenk habe, also eine Prothese. Da ist nun nichts. Da kann man auch nichts machen.

Reibung (232-234, 234-236, 241-243)

Diese Gelenkschmiere fehlt und die kann man auch nicht mehr ersetzen. Dann reibt das natürlich bei jeder Bewegung und bis zu einem bestimmten Punkt und dann entzündet es sich. Das ist mit dem Treppenlaufen und das ist mit dem Laufen, dass sich die Gelenke durch diese Bewegung immer wieder entzünden. Das ist wahrscheinlich die Ursache, weil da keine Gelenkschmiere mehr drin ist. Das ist immer wieder dieselbe Sache und deshalb entzündet sich das auch immer wieder durch jede Bewegung. Wenn keine Schmiere drin ist, dann reibt das noch mehr.

Entzündung (200-202)

Zwischen Rheuma und Arthritis merke ich keinen Unterschied, weil alle beide weh tun. Das sind beides Knochenentzündungen. Dadurch merke ich gar nicht den Unterschied. Ob mir die Arthritis weh tut oder ob ich nun Rheuma habe.

Gelenke gehen kaputt (5-6)

Der Dr.LLL hat geröntgt und der sagte, es ist alles ziemlich kaputt, da kann er nichts mehr machen.

Anschwellen (169-171)

Hier das Gelenk ist manchmal richtig dick. Heute ist es nicht so dick, aber es ist auch tageweise verschieden.

Deformierte Extremitäten (13-15)

Die Finger, das ist schon länger, aber dieses hier, das ist ungefähr seit einem Jahr, dass sich das so verdickt und verkrümmt hat.

Unbeweglichkeit (164)

Nicht, dass ich die Hände gar nicht mehr bewegen kann.

Verursacht Schmerzen (9-10, 12-13, 30-31, 94-95, 155-159)

Der Hauptgrund ist, dass ich nicht mehr so viel Schmerzen habe. Das ist natürlich mein Hauptziel. Das erste Auftreten der Krankheit liegt schon ein paar Jahre zurück. Ganz gravierendere Schmerzen habe ich seit einem guten Jahr. Am Anfang hat es sich durch Schmerzen geäußert. Das fing an in dieser Daumenpartie, wenn ich zugegriffen habe, dann hatte ich Beschwerden. Wenn Sie bei jedem Griff Schmerzen haben, dann verlieren Sie auch die Lust sowas zu machen. Deshalb muss ich mal sehen, wie ich mit den Schmerztabletten zurechtkomme. Die helfen nicht, aber die nehmen mir wenigstens die Schmerzen. Denn wissen Sie, wenn Sie immer Schmerzen haben, also das ist furchtbar, also bei jeder Bewegung und dann überlegen Sie schon, stehe ich jetzt auf oder bleib ich lieber sitzen.

Ursachen RA**Vererbung (50-52)**

Ich kann mich auch nicht erinnern, dass in unsere Familie jemand Rheuma hatte. Manchmal ist es so, dass es vererbt wird. Das ist bei uns nicht gewesen.

Kälte (268-272, 276-277)

Das war schon eine schlimme Zeit. Dann war auch immer diese Kälte im Winter. Es gab auch nicht viel zu heizen. Es kann natürlich auch an dieser Kälte liegen, dass man nun rheumatisch geworden ist, dass man immer gefroren hat und nicht richtig was zu essen hatte. Das wird wahrscheinlich alles dazu kommen. Wir hatten einen kalten Winter, das war sechsundvierzig siebenundvierzig, die Hände waren erfroren und meine Füße.

Abnutzung durch Alter (253-254)

Man sieht zwar, dass da eine Entzündung ist, aber machen kann man da nichts. Das ist Abnutzung. Eine Alterserscheinung. Als ich jünger war, da hatte ich nicht diese Beschwerden, also muss es mit dem Alter zusammenhängen.

Ernährung (46-50, 256-263)

Ich weiß es nicht, woher das kommt. Ich bin nie so ein Typ gewesen, der um die Häuser zieht, dass ich wenig Schlaf hatte. In der Kriegszeit, vielleicht waren da irgendwelche Ernährungsmängel. Das weiß ich nicht, da war ich Kind. Das kann ich Ihnen nicht beantworten, ob ich alles bekommen habe, was mein kindlicher Körper brauchte. Das sind viele Menschen, die mit den Gelenken zu tun haben. Ich habe festgestellt, die müssen in meinem Alter sein, oder manche sogar noch jünger, das können Ernährungsstörungen von damals sein, dass sich das so gravierend ausgewirkt hat auf die Knochen. Dass man nicht genug hatte, um die Knochen stabil zu machen. Es war eine schlimme Zeit. Das war nicht so einfach und man sieht viel, dass irgendwie die Leute auch gehbehindert sind. Das die wahrscheinlich mal Ernährungsmangel hatten. Es sind viele, die noch mehr gehungert haben als ich.

Therapie RA**Rheuma im Griff (205-207)**

Das sind die Medikamente, die ich bekomme und ich nehme an, das ist mehr für Rheuma, weil der Arzt Rheumatologe ist.

Entzündung beeinflussen durch Medikamente (151-155, 162-163, 168-169, 303-306)

Ich habe gehofft, dass ich nicht mehr solche Beschwerden habe, dass die durch diese Rheumamedikamente langsam verschwinden. Das ist nicht der Fall. Die Blutwerte sind jetzt besser geworden und der Arzt führt es darauf zurück, dass die Entzündungen doch zurückgegangen sind. Nur dass ich davon nichts merke. Dieses Kortison, das soll die Entzündungen mildern. Ganz verschwinden wird sie nicht, dazu ist es zu weit fortgeschritten. Es soll sich nicht mehr verschlimmern. Wo die Medikamente ansetzen? An den Knochen sicherlich. An den Gelenken vor allen Dingen. Wenn ich meine Medikamente absetzen würde, dann würde es noch schlimmer werden. Deshalb nehme ich die auch. Den Versuch mache ich gar nicht. Das glaube ich schon, dass das dann doch schlimmer wäre. Das würde sich weiter entzünden und noch mehr Schmerzen verursachen.

Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (149-152)

Der Arzt hat mir diese Schmerztablette verschrieben, dass ich ein bisschen Linderung habe. Helfen wird es, aber ich habe dann nicht mehr solche Beschwerden beim Greifen. Ich habe gehofft, dass ich nicht mehr solche Beschwerden habe, dass das durch diese Rheumamedikamente langsam verschwindet. Das ist nicht der Fall.

Gelenke schmieren (243-246)

Wenn man da was rein spritzen könnte, wäre das wunderbar. Dass sich die Schmiere wieder bildet, das gibt es aber nicht. Dann würde sich die Entzündung zurückbilden, wenn nicht mehr diese Reibung da ist. Dann wäre das sicherlich wieder in Ordnung,

oder fast in Ordnung.

15.2.5 RA05

Krankheitsprozesse RA

Entzündung (101-104)

Wenn ich kein Kortison nehme, dann wird diese Schwellung in der Hand rot und sehr heiß, das ist von der Entzündung. Ich habe es überall im ganzen Körper, aber mehr in den Händen.

Anschwellen (101-104)

Wenn ich kein Kortison nehme, dann wird diese Schwellung in der Hand rot und sehr heiß, das ist von der Entzündung. Damals, als ich beim Arzt war, war dieser Finger dick.

Immunsystem greift an (192-193)

Die weißen Blutkörperchen bekämpfen diese Entzündungen im Körper.

Immunsystem geschwächt (23-25, 200-203)

Der Arzt wollte mein Bluttransferti Transfusion, weil das Immunsystem am Boden war. Die weißen Blutkörperchen waren so wenig und viele Änderung. Es wurde festgestellt, dass dieses Lymphsystem am Boden ist und deswegen bin ich krank, müde, schwach, schlapp. Der Arzt sagt hat mir das so gesagt. Ich habe ihn gefragt, was ist los mit mir? Ihr Immunsystem ist am Boden. Den Grund haben sie nicht gewusst warum.

Körper kämpft gegen Rheuma (184-185, 187-188)

Der Körper will kämpfen und deswegen bildet er diese Lymphknoten. Der Körper will gegen dieses aggressive Rheuma kämpfen. Wenn die Entzündung im Körper ist, fühle ich mich richtig krank.

Bildung von Lymphknoten (166-167, 143-145)

Er hat Blut untersucht, das ist sehr schlecht. Das bildet diese Lymphknoten. Ich habe keine Ahnung, was dieses Medikament macht. Das beschränkt die Lymphknoten und das hat bestimmt mit der Entzündung zu tun, weil meine Blutsenkung viel besser ist.

Kraftlos (190)

Der Körper ist schwach, müde und alles tut weh.

Gelenke werden steif (96-98)

Wenn ich kein Kortison nehme, dann kann ich mich nicht mehr bewegen. Ich kann nicht essen, weil diese Gelenke auch betroffen sind [zeigt auf Kiefergelenke]. Ich kann meine Mund nicht aufmachen.

Unbeweglichkeit (12-13)

Aber als ich älter werde und die Krankheit schreitet weiter fort und beschränkt meine Bewegung.

Verursacht Schmerzen (4-5, 6-7, 76-77)

Der Arzt hat mir gesagt, dass ich diese Krankheit als Freund nehme. Auch den Schmerz. Aber manchmal es ist unerträglich, der Schmerz. Ich weine. Aber ich lebe mit dem Rheuma. Starker Schmerz. Ich fühle nicht nur Schmerzen, sondern ich fühle, dass ich krank bin.

Ursachen RA

Vererbung (57-60)

Das ist erblich, wir sind drei Geschwister. Wir haben dieses Rheuma stark und die sind noch schlimmer als ich. Die kleine Schwester war 16 als sie mit Rheuma angefangen hat. Sie läuft sehr schwer und die ältere Schwester.

Gene (116-119, 119-136)

Die Ursache für die Krankheit, das steht im Gen. Meine ältere Tochter, sie hat diese Immun Autoantikörper. Sie war beim Rheumatologen. Er hatte für sie alle chronischen Krankheiten, die ich habe, untersucht und er hat gesagt, das steht in ihrem Blut oder diese Autoantikörper. Bis jetzt hat sie es nicht. Das hat sie im Gen. Das erwacht. Meine ältere Schwester war bei unseren Nachbarn am Abend. Sie war zu Besuch und um Mitternacht haben wir Schreie gehört. Unsere Nachbarin ist gestorben und das war ein Schock für sie. Am nächsten Tage hat sie dieses Rheuma gehabt, vom Schock. Ich habe genauso eine Situation erlebt. Ich musste zur Schule und ich musste eine Straße überqueren. Da war ein Mann mit Auto. Er hat mich verfolgt, wo ich gehe, er war hinter mir. Ich hatte Angst. Nach paar Tage hatte ich dieses Rheuma. Er ist im Blut im Gen, aber irgendwie mit einem Schock verbunden. Die Zuckerkrankheit und die Leukämie, das kommt auch manchmal von einem Schock. Ob das richtig oder nicht, aber ich habe das gemerkt und meine Schwester genauso. Ich hatte Angst, ich musste schnell zur Schule und ich hatte Angst, weil er hinter mir war. Der ganze Körper zittert. Ich laufe schnell. Ich will zur Schule. Nach ein paar Tagen hatte ich dieses Rheuma. Es ist im Körper, das ist im Gen, weil das erblich ist. Ich hatte diese Situation, kann sein, dass es Zufall war und meine ältere Schwester hatte auch diese Situation, kann sein, dass das auch Zufall ist. Oder es kann sein, dass irgendwas mit dem Blut passiert wegen diesem Schock.

Rheuma ist eine Art Allergie (61-66)

Das Rheuma, habe ich auch gehört, das ist eine Art von Allergie. Die ältere Schwester, sie war Mitte siebziger in USA wegen Behandlung und damals in der Forschung haben sie gesagt, das ist eine Art von Allergie. Es trifft das Plasma. Sie hatten damals diese Methode, dass sie das Blut filtern, das Plasma weg und das Blut ohne Plasma zurück. Aber nach drei Monate bildet sich das Plasma nochmal in Körper.

Therapie RA

Beweglichkeit erhöhen (73-75, 96, 101, 105-114)

Wenn ich Kortison am Abend nehme, um zehn Uhr, ist am nächsten Tag um acht meine Bewegung beschränkt, die Wirkung lässt nach. Ich fühle, dass ich jetzt noch eine Tablette brauche. Wenn ich kein Kortison nehme, dann ich kann nicht mehr

bewegen. Das Kortison setzt in den Gelenken an. Der Arzt sagt zu mir, warum heiratest Du nicht? Bei der Schwangerschaft produziert der Körper Kortison und es geht einem besser, weil man keine Medikamente zu nehmen braucht. Ich habe ihm gesagt, wo trage ich den Ring? Er hat eine Spritze Kortison hier hereingegeben [zeigt auf Knöchel ihres Fingers]. Seit dem ist der Finger nicht mehr dick geworden. Kortison ist ein Wundermittel. Und hat es Nebenwirkung. Als ich geheiratet habe und meine Schwangerschaft hatte, habe ich gar keine Medikamente genommen. Der Körper produziert von alleine Kortison. Der Körper produziert normaler Weise Kortison, aber mehr in der Schwangerschaft.

Entzündung beeinflussen durch Medikamente (74-76, 101-103)

Ich fühle, dass ich jetzt noch eine Tablette brauche. Ich merke es. Die Entzündung, weil ich fühle, wenn ich eine starke Entzündung im Körper und Blut habe. Wenn ich kein Kortison nehme, dann wird diese Schwellung in der Hand wird rot und sehr heiß, das ist von der Entzündung.

Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (69-70, 77-78, 82-83)

Meine Energie ist besser, weil ich immer Kortison nehme, jeden Tag nehme ich Kortison. Ich muss dazu Ibuprofen nehmen, für die Schmerzen. Wenn der Schmerz sehr stark ist, dann nehme ich Ibuprofen dazu.

Schmerzen beeinflussen durch Chemotherapie (81)

Seit ich diese Chemotherapie hatte, ist der Schmerz viel besser.

Reduziert Lymphknoten (25-28, 141-145, 148)

Sie haben gesagt, es gibt eine Therapie, das ist eine Chemotherapie, die ist nicht für die Krebs, sondern für das Rheuma in den Lymphknoten. Sie geht auf die Lymphknoten und das beschränkt die, weil ich hatte auch hier auf der Schlagadern. Die ist nicht größer geworden und die ist immer noch hier. Ich habe keine Ahnung, was dieses Medikament macht. Aber als ich wusste, das beschränkt die Lymphknoten und das hat bestimmt mit der Entzündung zu tun, weil meine Blutsenkung viel besser ist, ich fühle das. Mabthera heißt die.

15.2.6 RA06

Immunsystem (306-312, 314-328, 330-333)

Das Immunsystem ist die Waffe gegen das Böse. Bei mir ist diese Waffe ein bisschen umprogrammiert worden, ganz heimlich. Da hat sich jemand ran gesetzt und hat die innerste Sprache ein bisschen geändert. Genauer erklärt, die T-Zellen haben ja eine wunderbare Funktion, da kommt jemand und dockt sich an. Setzt seinen USB-Stick daran und sagt: "Jetzt kriegst du eine andere Aufgabe" Dadurch werden die Informationen dieser T-Zellen umgeändert. Dann greift er nicht mehr den Schnupfen an, sondern meine Gelenke. Bildlich gesehen ist das Immunsystem im Prinzip diese Armee. Etwas, das auf drastische Art und Weise das entfernt, was nicht dahin gehört, um mich vor dem Bösen zu bewahren. Hätten wir kein Immunsystem, wäre ziemlich schnell alles kaputt. Wie ein Gemüse, das du nicht im Kühlschrank lagerst, sondern draußen. Dann siehst du, wie es langsam zerfällt. Wie eine Orange, die plötzlich grüne Stellen kriegt. Die Orange ist dann im Endeffekt der Körper und der Körper würde verfallen, aber mit dem Immunsystem wird dieser Orange noch Energie zugeführt. Dadurch bleibt die Orange nachher länger erhalten. Im Laufe des Alters wird natürlich das Immunsystem auch ein bisschen schwächer. Dann wird der Mensch immer ein bisschen kleiner. So wie eine Orange, die erst immer größer wird und dann wieder kleiner. Das Immunsystem verzögert oder hält das Zerfallen auf. Das hat sicher etwas mit Energie zu tun. Diese Armee, die greift den Schnupfen an, zerstört ihn. Dadurch, dass es zerstört wird, kommt Energie. Diese Energie wird umgesetzt in positive Energie und gibt sie dem Körper zurück. Autoimmun bedeutet Selbstzerstörung. Autoimmunkrankheit ist, dass die T-Zellen den Körper selber zerstören. Die T-Zellen greifen zwar immer wieder an, aber wo kriegen sie ihre Energie her? Vielleicht greifen sie noch an, holen etwas raus für sich und den Teil geben sie dann wieder zurück. Das ist dann die Umänderung.

Krankheitsprozesse RA

T-Zellen greifen an (75-79, 217-218, 223-227, 235-257, 330-333, 373)

Da gibt es die so genannten T-Zellen. Das sind kleine Krieger, die alles bekämpfen. Die greifen nicht mehr die guten, sondern die bösen Sachen an. Bei mir sind es eben die Handgelenke. Die T-Zellen machen nicht das, was sie tun sollen, sondern sie greifen meine Gelenke an. Die T-Zellen sind dazu da, dass sie Bakterien angreifen. Wenn man Schnupfen bekommt, dann kommen die T-Zellen und machen den Schnupfen kaputt. Bei mir sind die T-Zellen irgendwie anders gepolt und die machen nicht den Schnupfen kaputt, sondern vielleicht weil sie jetzt nichts zu tun haben - das ist eigentlich gar keine schlechte Idee - greifen sie jetzt etwas anderes an, nämlich meine Gelenke. Ich glaube, dass Rheuma etwas anderes ist als Schnupfen. Schnupfen sind Bakterien, die irgendwie in einen Körper eindringen und sich da breit machen. Dann muss man niesen und fühlt sich elend. Rheuma ist etwas anderes. Rheuma tritt bei jedem anders auf. Bei Schnupfen ist es so, dass jeder irgendwie hustet, der eine ein bisschen mehr, der andere ein bisschen weniger, niest oder Fieber kriegt. Der eine mehr, der andere weniger. Aber bei Rheuma ist das etwas anderes. Ich glaube wirklich, dass der Teil angegriffen wird, der am schlechtesten ist. Du hast nur eine bestimmte Menge an Kraft und die kannst du nur einsetzen, wo es hapert. Bei mir sind es eben die Gelenke, da ist es am schwächsten. Wahrscheinlich setze ich meine Kraft woanders hin. Vielleicht in meine Beine. Aber die Gelenke, da passe ich nicht auf. Da greift es dann an. Ich kann es dir nicht anders erklären. Es ist sehr symbolisch-bildnerisch. Autoimmun bedeutet Selbstzerstörung. Autoimmunkrankheit ist, dass die T-Zellen den Körper selber zerstören. Die T-Zellen greifen zwar immer wieder an, aber wo kriegen sie ihre Energie her? Vielleicht greifen sie noch an, holen etwas raus für sich und den Teil geben sie dann wieder zurück. Das ist dann die Umänderung. Die Ursache liegt eher bei mir, als irgendwie an T-Zellen, die plötzlich nicht mehr wissen, was sie machen sollen.

Gelenke werden zerstört - Gelenke gehen kaputt (145-147, 154-156)

Angegriffen sind im Prinzip nur meine Handgelenke und meine Fingerknochen. Glücklicherweise habe ich es nicht woanders. Es können im Prinzip alle Gelenke, Schulter, Ellbogen, Knie, Füße, alles belegt sein. Die Ergotherapeutin massiert mich oder sie versucht bestimmte Beweglichkeit in meinen Händen wieder hinzukriegen. Sie sagt, es ist schon ziemlich viel kaputt.

Gelenke werden steif (175-180)

Wenn ich einraste, das ist wie ein Schalter, nicht wie ein Regler, der hat meistens keine Raster, sondern lässt sich schön regeln. Es gibt bestimmte Schalter beim Auto, zum Beispiel für die Lüftung. Da schaltet man von 1, 2 auf 3 und dann rastet das ein. Das ist also nicht durchgängig beweglich, sondern es rastet. Es gibt Stufe 1, 2 und 3. So ungefähr hab ich das Gefühl, dass es mit meinen Gelenken auch ist. Es ist dann nicht mehr eine glatte Bewegung, es rastet eben immer so.

Angriff auf Weichteile (183-186)

Einerseits durch die fehlende Bewegung und andererseits vielleicht durch den Angriff auf die dazwischen liegenden Weichteile ist es nicht mehr ursprünglich im Verhältnis, sondern diese vielen kleinen Knochen in den Handgelenken fangen an sich zu verschieben.

Unbeweglichkeit (23-24, 186-190)

Ich habe mein Rheuma in den Händen, also rein in den Händen. Besonders hier in den Gelenken. Das heißt, ich kann nicht mehr so hantieren. Dadurch, dass sie sich verschieben, ist es nicht mehr natürlich, sondern unnatürlich und dann gibt es Roststellen. Wenn es nicht mehr so ist, wie es sein soll, dann kannst du nicht mehr die Bewegung tasten, weil es sind wie lauter kleine Bausteine, die aneinander sitzen und wenn die nicht mehr so sitzen wie sie sollen, dann knackt es eben.

Verursacht Schmerzen (96-99, 207-209)

Im letzten Jahr meiner Ausbildung war ich ziemlich oft krank, weil ich immer Gelenkschmerzen hatte. Vielleicht ist das der ursprüngliche Grund meiner Krankheit, weil ich damals als Gärtner gearbeitet habe und mehr gearbeitet habe als ich konnte. MTX hat mir unglaublich geholfen. Ich habe keine Schmerzen mehr.

Anschwellen (275-277)

Der Finger war gestern so dick, als müsste er gleich platzen. Es ist diese Stelle, die manchmal unglaublich schmerzt und hier an der Schlagader hat es sich ein bisschen zurückgehalten.

Ursachen RA

Vererbung (42-45)

Alle in meiner Familie hatten überhaupt kein richtiges Rheuma. Mein Vater hatte ein bisschen Rheuma. Er kam aus dem zweiten Weltkrieg, der war Gefangener bei den Russen und hatte auch erst mal geschwollene Hände und solche Sachen. Aber das hat sich nach ein, zwei Jahren aufgelöst.

Körperlich schwere Arbeit (95-101, 192-195, 201-205)

Ich bin gelernter Gärtner. Im letzten Jahr meiner Ausbildung war ich ziemlich oft krank, weil ich immer Gelenkschmerzen hatte. Ich wusste nicht, woran das liegt. Vielleicht ist das der ursprüngliche Grund meiner Krankheit, weil ich damals als Gärtner gearbeitet habe und mehr gearbeitet habe als ich konnte. Das könnte auch ein möglicher Ausbruch meiner Krankheit gewesen sein. Ich glaub, dass das ein Ausbruch ist, aber kein Grund war. Gärtner als Grund, ja, das kann sein. Ich habe zweieinhalb Jahre die Ausbildung gemacht. Ich glaube, ich war diesem Gärtner-Sein nicht ganz gewachsen. Ich bin kein kräftiger Hüne, der von vornherein so einen starken Körperbau hat. Ich glaube, dass ich überfordert war. Als Gärtner musste ich viel Schutt tragen und war von vornherein überfordert. Der Schutt war einfach viel zu schwer für mich und für meinen schmalen Oberkörper. Ich hätte eher etwas anderes machen müssen, aber nicht das. Das hat den Oberkörper kaputt gemacht. Die Verbindung vom Oberkörper zu den Händen sind eben die Gelenke.

Kälte (47-51)

Es gibt eine Ursache. Ich glaube, die hat etwas mit der Umwelt zu tun. Wenn ich die letzten zweihundert Jahre angucke, meine ganzen Verwandten sind immer nach Italien gezogen und nach Brasilien. Ich glaube, dieses kalte Klima hier, ist nicht das Wetter, was ich wahrscheinlich brauche. Wenn ich das richtige Wetter hätte, dann würde ich wahrscheinlich nicht so eingeschränkt sein.

Stress (81-83, 87-92, 108-110)

Der Zusammenhang zwischen Arbeitsproblemen und der Krankheit, das hat viel mit Emotionen zu tun. Wenn ich nicht so reagiere, wie meine Seele es erwartet, dann ist da eine Differenz. Diese Beleidigungen, die irgendwo mit drinstecken, die nehme ich nicht an. Ich nehme in dem Moment nur das Sachliche an. Aber eigentlich hat er mich in meiner Persönlichkeit angegriffen und dagegen bin ich nicht angegangen. Dass er sich die Stelle sucht, wo ich am verwundbarsten bin. Das sind wahrscheinlich bei mir die Gelenke. Andere kriegen Magengeschwüre, der dritte kriegt Kopfschmerzen und bei mir sind es die Gelenke. Vor viereinhalb Jahren an Weihnachten hatte ich sehr viel Stress beim Job, ich habe viel gearbeitet, bin nach Hause gekommen, habe mich ins Bett gelegt und bin irgendwann aufgewacht vor unglaublichen Schmerzen.

Ernährung (108-110)

Vor viereinhalb Jahren an Weihnachten hatte ich sehr viel Stress beim Job, ich habe viel gearbeitet, habe fett gegessen, bin nach Hause gekommen, habe mich ins Bett gelegt und bin irgendwann aufgewacht vor unglaublichen Schmerzen.

Therapie RA

Schützen Gelenkschicht/ T-Zellen werden angegriffen (216-221, 278-281, 283-293, 295-304, 265-268)

Ich weiß leider nicht, was das MTX bewirkt. Ich stell mir vor, dass dieses MTX die T-Zellen irgendwie hemmt, das anzugreifen, was gut ist. Die T-Zellen, machen nicht das, was sie tun sollen, sondern sie greifen meine Gelenke an. Dieses MTX greift entweder die T-Zellen an und oder es stärkt die Gelenke. Vielleicht setzt es ein Schutzschild um sie herum, dass die T-Zellen nicht mehr angreifen können. Ich habe zwei Jahre lang das MTX genommen. Ich habe eine Freundin und vielleicht wollen wir irgendwann ein Kind haben. Das MTX darfst du nicht nehmen. Du musst mindestens ein halbes Jahr raus sein. Mit dem Sulfasalazin [Anm.: Sulfasalazin] geht das. Heute ist der erste Tag. Das dauert ein-zwei Monate bis man Besserung merkt. Nach drei-vier Monaten ist es richtig wie ein Wunder, die Schmerzen sind weg. Spannend ist, dass ich vor sechs Wochen aufgehört habe, das Medikament zu nehmen und drei-vier Wochen wirkt das noch und jetzt habe ich höllische Schmerzen. Dieses Medikament ist so hartnäckig, das setzt sich so tief im Körper fest, dass es einfach nicht so schnell raus gespült wird, daher kommt es zu einer Wirkungsverzögerung. Es muss wahrscheinlich eine starke Wirkung haben. Entweder in den T-Zellen oder in der Schicht um meine Gelenke herum, dass es da nicht wegzukriegen ist. Irgendwann wird es durch das Blut oder durch die kaputten, gestorbenen T-Zellen ausgesondert. Aber das braucht eben eine beliebig lange Zeit. Das Blut fließt vorbei und hat ein bisschen MTX dabei und kommt dann an den T-Zellen oder den Gelenken vorbei und bleibt an den Gelenken hängen. Aber erst nur eins, dann noch ein zweites. Das alte wird wieder weggespült. Dann kommt noch ein drittes dazu. Dann bleiben wieder zwei hängen. Es wird langsam immer mehr und mehr und dann hast du ein Schutzschild. Dadurch, dass man immer wieder neue Tabletten nimmt, wird das Schutzschild immer besser und beginnt zu wirken. Wenn ich das Medikament absetze, wirkt es nicht sofort und das komplette Schutzschild wird zerstört, sondern es fällt wieder eins ab und noch eins, bis nur noch eines übrig bleibt und dann können sie auch nichts mehr bewirken. Der große Nachteil am MTX ist, man darf keine Kinder zeugen oder man sollte keine Kinder zeugen. Das steht in dem Beipackzettel drin. Ich weiß nicht, warum das so ist. Deswegen nehme ich seit heute nicht mehr MTX, sondern Sulfasalazin.

Rheuma im Griff durch Ernährung (55-58)

Was ich sehr gerne abweise als Ursache ist das Essen. Ich habe gerade wieder gehört, eine hat ihr Rheuma in den Griff gekriegt, weil sie ihr Essen umgestellt hat. Sie isst kein Fleisch mehr und auch nicht mehr zu sauer. Das will ich nicht glauben. Ich esse so gerne und koche so gerne.

Schwellung nimmt nicht ab (140-142)

Von den homöopathischen Pillen habe ich erwartet, dass die geschwollene Gelenke und die Schmerzen, dass eben alles weggeht. Dass die Bewegungen meiner Hand nicht mehr so eingeschränkt sind.

Beweglichkeit erhöhen (157-160)

Diese Beweglichkeit, deswegen gehe ich zur Ergotherapeutin und dadurch, dass ich Klavier spiele bleiben meine Finger ganz gut erhalten.

Schmerzen beeinflussen durch Medikamente (140-142, 207-209)

Von den homöopathischen Pillen habe ich erwartet, dass die Schmerzen, dass eben alles MTX hat mir unglaublich geholfen. Es hat bei mir im wahrsten Sinne Wunder bewirkt. Ich habe keine Schmerzen mehr.

15.3 Datenfragebogen des offenen Fragebogens

Bitte geben Sie uns noch Auskunft über folgende Daten, die wir aus statistischen Gründen benötigen.

Ihre Angaben sind freiwillig und werden natürlich streng vertraulich und anonym verwendet.

Ihre Angaben werden ausschließlich für dieses Projekt verwendet.

Alter: _____ Jahre Geschlecht: weiblich männlich

Diagnose: Sklerodermie
 Systemischer Lupus erythematoses
 Morbus Bechterew (ankylosierende Spondylitis)
 Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)
 andere: _____
 weiß ich nicht genau

Zeitpunkt der Erstdiagnose: _____

Schulabschluss: Hauptschule
 Mittlere Reife
 Fachabitur
 Abitur
 kein Abschluss

Nationalität/Kulturkreis, in dem Sie aufgewachsen sind:

Beruf: _____

derzeit ausgeübte Tätigkeit: _____

Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Abbildung 27: Datenfragebogen

16 Danksagung

Der Spruch „Eine Doktorarbeit ist eine Gemeinschaftsarbeit“ ist so abgedroschen wie wahr. Es gibt viele Menschen, die mich bei dieser Promotion begleitet haben und ohne die dieses Werk in dieser Form nicht entstanden wäre. Diesen Menschen möchte ich für die Unterstützung, die hilfreichen Gespräche, die aufmunternden Worte und der Bereitschaft zuzuhören ganz herzlich danken. Mein Dank gilt zu allererst PROFESSOR DR. DIRK KRÜGER und PROFESSOR DR. GERD-RÜDIGER BURMESTER, die die Wichtigkeit von interdisziplinären Projekten erkannt haben, es wagten, ein solches Projekt ins Leben zu rufen und mir diese Aufgabe zugetraut und übertragen haben. Mein Dank gilt außerdem PROFESSORIN DR. GABRIELA RIEMEKASTEN, die mich mit kritisch medizinischem Blick immer wieder auf die Sichtweise der MedizinerInnen hingewiesen und mir bei den fachwissenschaftlichen Vorstellungen der RheumatologInnen Hilfestellung geleistet hat. Außerdem möchte ich mich bei PROFESSORIN DR. TANJA RIEMEIER bedanken, die sich als weitere Gutachterin dieses Projekts angenommen hat. Einen ganz großen Dank möchte ich allen MEINEN INTERVIEWPARTNERiNNEN aussprechen, die sich bereit erklärten, mir ihre Krankheitsvorstellungen offen darzulegen. Ohne Sie gebe es diese Arbeit nicht! Genauso danke ich allen PatientInnen, die sich bereit erklärten, die Fragebögen auszufüllen. Nur durch Ihre Mitarbeit können Forschungsarbeiten wie diese realisiert werden. Einen sehr wichtigen Beitrag zum Gelingen dieser Arbeit hat natürlich meine Arbeitsgruppe geleistet. Vielen Dank an „meine Mädels“: vorneweg die „weltbeste Raumteilerin“, die immer mit Rat und aufmunternden Worten bereit stand: SARAH HUCH. Genauso danken möchte ich JULIANE GRÜNKORN und SARAH DANNEMANN. Der Austausch mit euch Dreien und die wertvollen Gespräche haben diese Arbeit zu dem gemacht, was sie ist. Und natürlich EVA TERZER, danke für deine kritischen und inspirierenden Anmerkungen. SUSANNE MEYFARTH, MARTINE FORET und CHRISTINE ESSMANN-STERN sind das Herz der Arbeitsgruppe und haben mir während meiner Promotionszeit ebenfalls mit offenem Ohr und Rat zur Seite gestanden. Danke, dass ich mit euch zusammenarbeiten durfte. Ebenso haben die Mitglieder meiner virtuellen interdisziplinären Arbeitsgruppe LEUCHTFEUER der Netzwerkstatt dazu beigetragen, dieses interdisziplinäre Projekt zu bewältigen. Mit den Blickwinkeln aus verschiedenen Wissenschaften auf das Projekt habt ihr es geschafft, meinen Blick für das Wesentliche zu schärfen, Aspekte, die ich aus meiner wissenschaftlichen Sozialisation heraus für selbstverständlich genommen habe, zu hinterfragen und methodisch und inhaltlich „über den Tellerrand zu schauen“. Danke an: KATJA HELMES, THOMAS HESTERMANN, MARGIT HUBER, STEPHANIE GOEKE, DAGMAR KUBANSKI, NADJA MADLENER und CHRISTINE MORITZ. Die Unterstützung meiner Freunde und meiner Familie ist ebenso wesentlich. Danken möchte ich meinen Eltern RENATE und GERD SANDER, die bei allen meinen Vorhaben hinter mir stehen. Ganz besonderer Dank gilt meinem Bruder SVEN SANDER: Danke, Kleiner! Und natürlich meinem Mann ARNE FREUDENBERG, für sein Verständnis, sein offenes Ohr und seine klugen Ratschläge.