

Michael Jürgs
ALZHEIMER

Michael Jürgs

Alzheimer

Spurensuche im Niemandsland

Mit einem aktuellen Vorwort
von Prof. Christian Behl

C. Bertelsmann



Mix
Produktgruppe aus vorbildlich
bewirtschafteten Wäldern und
anderen kontrollierten Herkünften

Zert.-Nr. SGS-COC-1940
www.fsc.org
© 1996 Forest Stewardship Council

Verlagsgruppe Random House FSC-DEU-0100

Das für dieses Buch verwendete FSC-zertifizierte Papier EOS
liefert Salzer, St. Pölten.

1. Auflage

© 2006 by C. Bertelsmann Verlag, München,

in der Verlagsgruppe Random House GmbH

Die erste Ausgabe erschien 1999 im List Verlag, München.

Umschlaggestaltung: R·M·E Roland Eschbeck und Rosemarie Kreuzer

Satz: Uhl + Massopust, Aalen

Druck und Bindung: GGP Media GmbH, Pöbneck

Printed in Germany

ISBN-10: 3-570-00934-3

ISBN-13: 978-3-570-00934-5

www.bertelsmann-verlag.de

INHALT

HAUPTRISIKO IST DAS ALTER <i>von Christian Behl</i>	9
PROLOG	17
1. KAPITEL	23
Vom Jemandland ins Niemandland – Der Fall Auguste Deter – Grabsteine im Gehirn – Abreise in die Nacht	
2. KAPITEL	57
Der verborgene Schatz im Keller – Die Todesboten – Der Fall Rita Hayworth – Wer war Alois Alzheimer?	
3. KAPITEL	89
Wanderjahre eines Forschers – Alltag im Kuckucks- nest – Erinnerungen der Alzheimer-Enkel – Die geheimen Diamanten von New York	
4. KAPITEL	137
Endstation Sehnsucht: Adieu, mon amour – Raue Nächte im Labor – Endstation Sehnsucht – Geburt der Kinder – Die verdrängte jüdische Geschichte – Im toten Kern der Nerven	
5. KAPITEL	179
Der Kabelbrand im Gehirn – Ein stilles Haus am See – Vordenker der Euthanasie – Darwin tritt an	

gegen Gott – Psychiatrie unter dem Mikroskop – Die
Freien Radikalen – Vitamine und Ginkgo gegen das
Vergessen

6. KAPITEL 214

Der frühe Tod des Alois Alzheimer – Der Große
Krieg und die Nerven – Was in Alzheimers Testa-
ment steht – Ein Nazi rettet Alzheimers Kinder vor
den Nazis – Ruhe in Frieden

7. KAPITEL 266

Die Alzheimer-Mäuse – In den Labors der Gen-
forscher – Die Schlange der Verführung – Was beim
Denken passiert – Ersatzteillager für Alzheimer-
Kranke?

8. KAPITEL 335

Das Dorf der Dementen – Die Krankheit des
Vergessens – Die Fälle Reagan, Murdoch, Wehner,
Kant – Irre, komisch – Wahnsinn Traum – Glückliche
ist, wer vergisst

ANHANG

Glossar 393

Bibliographie 399

Alzheimer Gesellschaften 404

Gedächtniskliniken und Ärzte mit Gedächtnissprech-
stunden 422

Personenregister 439

Sachregister 443

»Erinnerung ist das Seil,
heruntergelassen vom Himmel, das mich herauszieht
aus dem Abgrund des Nicht-Seins.«

Marcel Proust, Auf der Suche nach der verlorenen Zeit

HAUPTRISIKO IST DAS ALTER

Was die Wissenschaft über Ursachen der Alzheimer-Krankheit weiß und auf welche Therapien für die Zukunft sie hofft

Von Christian Behl

Die moderne Medizin hat durch verbesserte Heilungsmethoden und gezielte Vorbeugungsmaßnahmen die durchschnittliche Lebenserwartung des Menschen erheblich verlängert. Zu der Zeit, als Alois Alzheimer 1906 entdeckte, was ihn unsterblich machen sollte, wurden nur fünf Prozent der Bevölkerung überhaupt 65 Jahre alt. Heute liegt die durchschnittliche Lebenserwartung sogar bei 75 Jahren (Männer) und 81 Jahren (Frauen).

Unsere Gesellschaft überaltert und vergreist. Daraus ergeben sich ganz neue Sinnfragen des Lebens. Zum Beispiel: Wie können wir Menschen möglichst gesund und in Würde altern? Erfolgreiches Altern, *Successful Aging*, heißt das Zauberwort. In Hochglanzmagazinen und Talk-Shows spricht man auch von *Anti-Aging*, ein schrecklicher und zugleich erschreckender Begriff, und meint damit letztendlich Unsterblichkeit. Schon etwa 500 vor Christus hat Hippokrates davon erzählt, dass während des Alterns des Menschen alle Körperteile und Organe nach und nach vom Verfall betroffen werden. Allerdings ist fast keine Störung so folgenschwer wie die als Folge krankhafter Veränderungen in unserem Hirn. Denn die Qualität unseres Lebens und die Fähigkeit, es selbst zu bestimmen, hängen dramatisch und unmittelbar von einem funktionierenden Gehirn ab.

Was würde uns also ewige Jugend nützen, wenn wir sie

nicht mehr begreifen könnten? Wir können uns mit Kosmetika die Haut geschmeidig halten, den Bauch straffen, Fett absaugen lassen, fehlende Haare verpflanzen usw. Die Möglichkeiten der Anti-Aging- und der Schönheitsindustrie, den Schein der Jugend zu bewahren, sind fast unbegrenzt. Aber was tun gegen den zunächst nur schleichenden, dann immer schneller fortschreitenden Verlust des Gedächtnisses und damit der persönlichen Erinnerungen, des Hauptmerkmals der Alzheimer-Krankheit?

Trotz intensivster Forschung gerade in den letzten beiden Jahrzehnten ist bis heute in der Alzheimer-Forschung die Frage aller Fragen nicht beantwortet: Was ist die exakte Ursache dieser tödlichen neurodegenerativen Erkrankung des Menschen? Welche Moleküle in der Zelle spielen verrückt?

Denn nur dann, wenn die Ursache dieses tödlichen Nervenzelluntergangs im Gehirn feststeht, lassen sich effektive und – wie der Mediziner sagt – kausale Therapien entwickeln. Nur dann, wenn wir wissen, was die Krankheit verursacht, können wir uns daranmachen, das Problem zu lösen, nämlich den Krankheitsprozess zu unterbrechen oder zu verhindern, dass die Alzheimersche Demenz überhaupt ausbricht.

Natürlich hat seit der Erstbeschreibung der später nach Alois Alzheimer benannten Krankheit die Forschung riesige Fortschritte gemacht. Und es gibt mehrere Hauptverdächtige, die bereits Alzheimer, stundenlang durchs Mikroskop blickend, entdeckte. Was er sah, waren »Herdchen, welche durch Einlagerung eines eigenartigen Stoffes in die Hirnrinde bedingt sind«. In der Mitte der 80er-Jahre wurden diese Stoff-Einlagerungen als Ansammlung eines kleinen Eiweißstückchens mit dem Namen Beta-Amyloid identifiziert.

Der Bauplan der Eiweiße (Proteine) der Zellen ist auf der Erbsubstanz, der DNA, verankert (der Biochemiker sagt »kodiert«), und das Gen, verantwortlich für das Amyloid-Protein, war bald identifiziert. Dieses Amyloid im Alzheimer-Gehirn ist ein ganz besonderes Eiweiß, denn es verklumpt außerhalb der Nervenzellen, lagert sich ab. Veränderungen im Amyloid-Gen, Mutationen als Launen der Natur, wie sie auch bei vielen anderen Erkrankungen des Menschen eine Rolle spielen, sind als Ursache für vererbte familiäre Formen der Alzheimer-Krankheit entlarvt. In der Folge wurden zwei weitere Gene in mutierter Form im Genom verschiedener Familien, in denen sich die Alzheimer-Krankheit über Generationen festgesetzt hat, entdeckt. Auch diese hängen indirekt mit diesem seltsamen Amyloid zusammen.

Wenn also die Amyloid-Ansammlungen im Gehirn so bedeutend sind, wie entsteht dieses Eiweiß? Welche Maschinerie verursacht die Herstellung des Amyloids in den Nervenzellen? Auch diese Amyloid produzierenden Enzyme, die so genannten Sekretasen, wurden mittlerweile entdeckt und deren molekularer Bauplan beschrieben.

Aber sind alle Fälle der Alzheimer-Krankheit, immerhin etwa eine Millionen Menschen leiden bereits daran in Deutschland, durch einen genetischen Defekt, eine Mutation, verursacht? Nein. Die bisher hier erwähnten vererbten Formen der Alzheimer-Krankheit, die ohne Ausweg ihre tödliche Botschaft an die nächsten Nachkommen weitergeben, repräsentieren nur einen kleinen Bruchteil aller Alzheimer-Patienten. Das Krankheitsbild ist offensichtlich viel komplizierter, lässt sich nicht reduzieren auf die genetischen Fälle, wo

das Konzept gilt: mutiertes Gen, höhere Aktivität der Amyloid herstellenden Sekretasen, frühzeitiger Ausbruch der Krankheit. Die Mehrzahl der Alzheimer-Patienten, 90 bis 95 Prozent, leiden an der so genannten zufälligen (sporadischen) Alzheimer-Krankheit, das heißt, die Krankheit bricht ohne genetischen Grund aus. Einziger überzeugender Risikofaktor der sporadischen Formen ist das *Alter*. Je älter der Mensch wird, desto höher das Alzheimer-Risiko. Dennoch, die Entdeckung einer möglichen Rolle des Amyloid-Proteins half der gesamten Alzheimer-Grundlagenforschung entscheidend weiter, denn die Gehirne der familiären und der sporadischen Alzheimer-Fälle sind in fast identischer Weise geschädigt.

Ein zweites wesentliches Merkmal, das Alzheimer bereits damals fand, nannte er »aufgeknäuelte Fibrillen«, die nach dem Untergang der Nervenzelle als biochemische Grabsteine die Ursachen für den Tod des Patienten bergen. Auch diese Fibrillen sind aus Eiweißen aufgebaut, darunter ein Protein namens Tau, das bei Alzheimer-Patienten chemisch verändert ist. Im Gegensatz zum Amyloid-Protein kennt man die eigentliche, normale Funktion dieses Proteins in gesunden Nervenzellen wenigstens in Ansätzen. So ist das Tau-Protein ein entscheidender Teil eines äußerst feinen Netzwerks von Bahnen, das Verkehrsadern gleich den Transport von Stoffen, beispielsweise vom Zellkörper bis zu den Enden der Nervenzellen, den Synapsen, ermöglicht. An den Synapsen werden Informationen an die benachbarten Nervenzellen weitergegeben. Sie sind die Orte, an denen Gedächtnis entsteht, Erinnerungen durch elektronische und chemische Signale festgehalten werden.

Parallel zu den die Alzheimer-Forschung dominierenden Amyloid- und Tau-Hypothesen haben sich andere Erklä-

rungsansätze entwickelt. So wird der besondere schädliche Einfluss von giftigen Sauerstoffradikalen, der so genannte oxidative Stress, ebenso diskutiert wie eine wichtige Rolle des Immunsystems oder eine Störung des Stoffwechsels der Glucose, des Brennstoffs für das Gehirn. Oder ist die Alzheimer-Krankheit eine beschleunigte Verhärtung der Gehirnarterien, eine besonders ausgeprägte Arteriosklerose im Gehirn?

Möglicherweise sind alle genannten Prozesse, Proteine und Faktoren zu irgendeinem Zeitpunkt mehr oder weniger prominent an der Entstehung der Alzheimer-Krankheit beteiligt. Völlig offen dabei ist, welche kleine Veränderung, welcher Vorgang in den Nervenzellen denn nun genau die Initialzündung dieser tödlichen Kaskade von Ereignissen im Gehirn ist. Möglicherweise ist es auch das Zusammenspiel mehrerer Prozesse.

Natürlich waren die Forschungsleistungen der letzten Jahrzehnte enorm, aber man hüte sich vor allzu schneller Übertragung von experimentellen Ergebnissen auf den Menschen. Natürlich werden Alzheimer-Patienten auch heute schon behandelt. Aber womit? Zumeist mit Medikamenten, die den Informationsfluss an den Nervenkontaktstellen, den Synapsen, stabilisieren. Diese Therapien sind aber rein symptomatisch, ähnlich der Bekämpfung des *Symptoms* Fieber nach einer bakteriellen Infektion als eigentliche *Ursache*. Auch helfen die aktuellen Alzheimer-Medikamente häufig nur kurze Zeit, verlangsamen ein wenig den Gedächtnisabfall, der sonst noch stärker wäre. Eine leichte Verzögerung des Krankheitsverlaufs, ein kurzer Aufschub, kann bei manchen Patienten in der Tat erreicht werden. Für den einzel-

nen Patienten und sein pflegendes Umfeld ein großer Erfolg.

Doch eröffnet man das fatale Zahlenspiel, das uns viele Millionen Patienten für die nächsten zwanzig Jahre prognostiziert, so steht die Medizin immer noch hilflos da. Daher ergibt sich zwangsläufig die Frage nach effektiver Vorbeugung. Was kann man denn gegen das Einsetzen dieser Todesspirale in den Nervenzellen tun, und vor allem: Wann sollte man damit anfangen? Vor einigen Jahren antwortete der amerikanische Neurologe Dennis Selkoe, einer der Begründer der Amyloid-Hypothese, auf die Frage nach den Möglichkeiten, der Alzheimer-Krankheit vorzubeugen, mit: »Choose your parents properly and die young«, »Suche dir die richtigen Eltern aus und stirb früh!« Aber was, wenn man die »falschen« Eltern hat oder alt werden will? Eine Vielzahl von Maßnahmen zur Vorbeugung wurde in zahlreichen Patientenstudien untersucht. Übrig bleibt neben der auch für andere Erkrankungen so wichtigen ausreichenden Versorgung mit Antioxidantien und Vitaminen (Vitamin C und E) eine möglichst kalorienbewusste Ernährung und eventuell Gehirn-Leistungstraining, »Gehirn-Jogging« im Alter. Gerade Letzteres kann möglicherweise auch die Regenerationsfähigkeit unseres Gehirns verbessern, getreu dem Motto »Use it or lose it«, »Gebrauche dein Hirn oder verliere es!« Zusätzlich wird oft auf die vielen positiven Effekte der Sexualhormone, allen voran Östrogene, auf das Gehirn hingewiesen. Östrogene sind für die Entwicklung des Gehirns und die Stabilisierung seiner Funktionen essentiell, bei beiden Geschlechtern. Die Frau verliert ihre Östrogene mit der Menopause, Ersatz des Hormons hilft bei manchen Frauen.

Aber ein solcher Östrogensatz nach der Menopause ist

nicht ganz unproblematisch. Auch wenn die experimentellen Daten stark sind, die eine bedeutende Rolle der Östrogene beim Schutz unserer Nervenzellen unterstützen, ist noch sehr viel Forschung nötig, um abzuklären, ob ein Hormonersatz für *alle* Frauen wirklich angezeigt ist. Denn aufgrund ihrer Breitenwirkung im gesamten Körper werden Östrogene häufig auch mit dramatischen Nebeneffekten in Verbindung gebracht.

Die Biochemie des Alterns muss entschlüsselt werden, um einen möglichen Einfluss auf die Biochemie der Alzheimer-Krankheit verstehen zu können. Bricht die Erkrankung möglicherweise nur deshalb aus, weil die Nervenzellen im Alter einfach zu schwach werden, den jahrzehntelangen Kampf gegen die Krankheit weiterzuführen? Wie verändern sich die Biochemie von Amyloid und Tau und der oxidative Stress im Laufe der Alterung einer Nervenzelle? Verschieben sich möglicherweise die Abläufe so dramatisch, dass die Zelle im Alter einfach ausbrennt?

Von der gesamten Gesellschaft, ob politische Entscheidungsträger oder Betroffene, die eine effektive Alzheimer-Therapie dringend benötigen, wird dabei noch sehr viel Geduld verlangt werden müssen. Und von uns Wissenschaftlern wird dabei neben dem selbstverständlichen höchsten persönlichen Einsatz in der Forschung vor allem verantwortungsvoller Umgang mit den erreichten Ergebnissen erwartet. Denn bei allem Leid, das diese tödliche Erkrankung des Gehirns auslöst, wäre es fatal, den Erkrankten und ihren Angehörigen falsche Hoffnungen zu machen.

Professor Dr. Christian Behl,

44, hat nach dem Studium und der Promotion in Neurobiologie an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg drei Jahre lang am Salk Institute for Biological Studies in San Diego, USA geforscht. Nach acht Jahren Forschungsarbeit am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München und der Habilitation an der Ludwig-Maximilians-Universität übernahm Behl 2002 an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz den Lehrstuhl für Pathobiochemie der medizinischen Fakultät. Zusätzlich leitet er seit 2003 das Institut für Physiologische Chemie und Pathobiochemie sowie seit 2005 das neu gegründete Interdisziplinäre Forschungszentrum für Neurowissenschaften (IFZN). Seit dem Forschungsaufenthalt in San Diego beschäftigt sich Christian Behl mit den molekularen Ursachen des Nervenzelluntergangs beim Menschen und hier vor allem mit der Alzheimer-Krankheit und neuen Ansätzen der Prävention und Therapie.

Kontakt

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Christian Behl,
Institut für Physiologische Chemie & Pathobiochemie
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Duesbergweg 6, 55099 Mainz
E-Mail: cbehl@uni-mainz.de
www.uni-mainz.de/FB/Medizin/PhysiolChemie/
www.ifzn.uni-mainz.de

PROLOG

Vor mir liegt das aufgeschnittene Hirn einer Toten. Zum ersten Mal im Leben sehe ich so etwas, und es berührt mich unangenehm, als würde ich die Intimsphäre eines Menschen verletzen, in sein Innerstes schauen. Für den Mann, der mir das Mikroskop einstellt, ist der Umgang mit fremden Gehirnen ein alltägliches Geschäft. Er öffnet einen rechteckigen schwarzen Holzkasten, holt vorsichtig winzige Glasplättchen mit Präparaten heraus und betrachtet sie fast andächtig, bevor er mir die farbigen Tupfer unterschiebt. Einen ähnlichen Gesichtsausdruck hatten die Pfarrer meiner katholischen Kindheit, wenn sie uns gähnenden Ministranten zur Frühmesse die Hostie zwischen die Zähne schoben.

Dies ist nicht der Leib des Herrn. Es sind Teile der Hirnrinde einer längst vermoderten Frau. Nicht irgendeiner Frau: Was mir unter dem Mikroskop in tausendfacher Vergrößerung wie eine Mondlandschaft mit Erhebungen, Verkrustungen, Tälern erscheint, ist das zerstörte Gehirn von Auguste Deter. Sie ist am 8. April 1906 in der Städtischen Irrenanstalt Frankfurt gestorben und in der Geschichte der Medizin als Auguste D. unsterblich geworden. Nach ihrem Tod hatte ein Arzt bei der Untersuchung ihres Gehirns zahlreiche kleine Ablagerungen von der Größe eines Reiskorns und verklumpte Bündel von Nervenfasern vorgefunden, was ihm »eigenartig« vorkam, und in diesen Veränderungen hat er die Ursachen

einer seltsamen Krankheit vermutet, die später nach ihm benannt wurde.

Er hieß Alois Alzheimer.

Die an dieser Krankheit leiden, und das waren zum Ende des 20. Jahrhunderts in Deutschland etwa eine Million Menschen über fünfundsiebzehn und in den USA schon mehr als vier Millionen, verlieren langsam den Verstand. So wie Auguste Deter. Schlimmer: Ihnen entgleitet auf einem unaufhaltsamen Absturz ins Nichts ihre Identität, ihr Selbst. Sie verstehen die Welt nicht mehr. Nur am Anfang ihres freien Falls merken sie noch, wie sie die eigene Biographie verlässt und damit das, was ihr Leben ausgemacht hat. Darum sind die ersten Phasen der Krankheit, so seltsam dies klingen mag, für die Betroffenen viel schlimmer als kurz vor dem Tod das Endstadium. Diese dann totale Umnachtung ist für uns, die wir in einer Wirklichkeit jenseits ihrer Realität leben, das eigentliche Schreckensszenario, kann aber für die Erkrankten die Gnade ihrer letzten Jahre sein. Am Ende mag sogar gelten: Glücklich ist, wer vergisst.

Das darf man doch nicht mal denken.

Zu Beginn meiner Recherchen auf den Spuren Alzheimers, auf der Suche nach der leise verlöschenden und der für immer verloschenen Zeit, wäre ich tatsächlich über solchen Zynismus noch erschrocken gewesen. In vielen Gesprächen haben mir Wissenschaftler, Ärzte, Pfleger, Therapeuten bestätigt, dass in diesem sentimentalen Versprechen einer Operettenmelodie jedoch viel Wahrheit steckt. Manche meiner Vorstellungen über Alter und Tod sind deshalb gestorben. Beim Übergang von der einen in die andere Welt wird zum Beispiel nicht nur betroffen geweint, sondern auch unbeschwert gelacht. Während ich diesen Satz schreibe, sehe ich

die sechsendachtzigjährige Frau vor mir, die in ihrer Vorstellung zwölf Jahre alt ist und morgens zur Schule gehen will und die geradezu glücklich ist, wenn der Stationsarzt sie untersucht, denn sie hält ihn für ihren über alles geliebten Klassenlehrer. Das kann sie nicht mehr klar ausdrücken, aber noch so zum Ausdruck bringen, dass der Sinn klar wird. Bald wird auch dieser Wahn verlöschen. Sie hat in der echten Welt höchstens noch ein Jahr vor sich, und in dieser Zeit wird ihr nichts Schlimmes mehr widerfahren, nur der Tod. Die traumatische Erfahrung, dass der Körper den Geist überlebt, hat sie bereits hinter sich.

Geht es ihr nicht viel besser als dem Musikprofessor, der erst am Anfang seiner Irrfahrt steht und den Namen der Krankheit, die von ihm Besitz ergreift, gar nicht wahrhaben will? Der sich einfach weigert, solange das noch geht, sie zur Kenntnis zu nehmen? Der alternativ versucht, die sich verlangsamenden Fertigkeiten seines Verstandes auszugleichen durch Vorausplanungen, basierend auf lebenslanger Erfahrung, was von seiner Umgebung als Weisheit bewundert wird? Der aber natürlich ahnt, dass er keine Chance hat, weil hinter der nächsten Ecke schon die ersten jener gesichtslosen Gespenster lauern, die ihn von nun an begleiten werden.

Die Realität außerhalb unseres Kopfes, die Außenwelt, bestimmt zwar unser Verhalten. Aber die Eindrücke werden gemischt mit selbstbewussten, selbst entwickelten Vorstellungen von Leben und Sein, der Innenwelt. Die komplizierte und fein ausgewogene Mischung ergibt den Verstand. Den kann man zeitweise außer Kraft setzen, sozusagen ausschalten. Ein Fall von Liebe zum Beispiel lässt Menschen ihren Verstand verlieren. Das geht bei Gesunden vorüber. Nur Verrückte sehen die Realität auf Dauer nicht mehr. Alzheimer-

Kranke zum Beispiel. Weil ihre Realität verrückt ist, die Außenwelt fremd und die Innenwelt nicht mehr fähig, sinnvoll darauf zu reagieren. Die Verbindungen sind unterbrochen, das Netzwerk zwischen ihrer Welt und der wirklichen Welt ist gestört.

Der Verstand hat sie verlassen.

Meine Reise führte mich nicht nur in viele verlorene Vergangenheiten, sondern aus ihnen direkt in die Zukunft, denn weltweit wird von Pharmakonzernen in hochgerüsteten Labors nach einem Mittel geforscht, um das unheimliche Siechtum namens Alzheimer zu behandeln und zu heilen. Angesichts der dramatisch ansteigenden Zahl von Kranken – in Deutschland etwa 50 000 neue Fälle pro Jahr – winkt dem Multi, der das Medikament als Erster auf den Markt bringt, ein Milliardengeschäft. Die Spezialisten, die sich mit dem Hirnleiden beschäftigen und nach Ursachen suchen, wissen außerdem, dass sie bei entsprechendem Erfolg nicht nur die Chance auf Ruhm und Reichtum haben, sondern vielleicht sogar mal sich selbst retten, denn Alzheimer kann jeden treffen. Auch das motiviert.

Von Begegnungen und Erlebnissen im Niemandsland, auf der Suche nach dem erschreckenden, immer noch nicht erklärbaren Leiden und seinen Auswirkungen will ich berichten wie von einer Expedition ins Unbekannte. Es war nicht nur eine Reise, die mit Fahrplänen zu tun hatte oder mit Straßenkarten oder mit Flugstrecken, mit Terminen bei Erkrankten und ihren Familien, bei Pflegern und in Heimen, bei Ärzten und in Kliniken, in staubigen Archiven und in blitzenden Laboratorien. Vieles in Sachen Alzheimer habe ich gelernt über die Bildschirme meiner Computer, denn im Internet gibt es fast 30 000 Möglichkeiten, Begriffe im Zusam-

menhang mit Alzheimer anzuklicken – Selbsthilfegruppen, Leitfäden für Betroffene, Fachliteratur etc. Wichtiger: Jeder noch so schwache Hinweis auf eine mögliche neue Spur wird im elektronischen Netz vermeldet, jedes Hoffnung machende neue Testergebnis unter den Fachleuten ausführlich diskutiert.

Über Nacht ging ich in ein Labor der Cambridge University in England, da waren erste Versuche mit Kulturen künstlicher Nervenzellen abgeschlossen worden. Am Morgen schnell ins Forschungszentrum eines Pharmakonzerns nach New Jersey, wo ein Molekularbiologe die mit Alzheimer zusammenhängenden Eigenschaften einer bestimmten körpereigenen Substanz entdeckt hatte, von der ich bislang nicht mal wusste, dass es sie überhaupt gab. Am Ende meiner Reise wird sie mir geläufig sein wie eine Abkürzung aus meinem ganz alltäglichen Leben. Nachmittags nach Schweden in die Sahlgrenska-Universität, da erfährt man immer etwas Neues, weil sich im hohen Norden Hunderte von Experten ausschließlich mit der Ursachenforschung in Sachen Alzheimer beschäftigen. Abends dann noch ins »Salk Institute for Biological Studies« nach La Jolla, Kalifornien, denn dort gab es faszinierende Erkenntnisse über Zellen, die in tot geglaubten Regionen des Gehirns überlebt haben.

Aber vor allem will ich davon erzählen, wie ich auf den Spuren Alzheimers jenseits der veröffentlichten biographischen Fragmente sein zweites, sein unbekanntes Leben fand. Verbindungen zur Krankheit, die seinen Namen trägt, sind nicht zufällig. Denn nicht nur seine Entdeckungen unter dem Mikroskop, sondern auch seine Geschichte und vor allem die seiner Nachkommen handeln indirekt vom Vergessen und dem, was am besten vergessen wird. Es ist eine

typisch deutsche Geschichte. Eine Geschichte, die auf andere Weise mit dem Vergessen zu tun hat. Der fränkische Kleinbürger war verheiratet mit einer aus Frankfurt stammenden Weltbürgerin, die in New York gelebt hatte. Sie starb selbst für damalige Verhältnisse zu früh, und auch Alzheimer selbst wurde nicht sehr alt. Ihre Kinder waren nach der verbrecherischen und für so viele Menschen tödlichen Logik der Gesetze, dem Unrecht, das im Tausendjährigen Reich zwölf Jahre lang rechtens war, keine reinrassigen Arier, und selbst für deren Kinder galt noch eine menschenunwürdige Ordnung: Sie wurden als Mischlinge zweiten Grades bezeichnet. Wie die Nachkommen Alzheimers überlebten und mit welchen Tricks und wer ihnen dabei half und wann sie sich endlich ihrer verdrängten jüdischen Geschichte bewusst wurden – auch das steht im Protokoll meiner Reise.

Ich gebe zu: Als ich mit den Planungen begann, wusste ich über Hirnleiden gerade so viel wie unbedingt nötig. Die Hölle ist, du lieber Himmel, doch immer in den anderen, warum zum Teufel sollte ich mich näher mit Alzheimer beschäftigen?

Weil es uns alle treffen kann.

UNVERKÄUFLICHE LESEPROBE



Michael Jürgs

Alzheimer

Spurensuche im Niemandsland

Paperback, Klappenbroschur, 448 Seiten, 12,5 x 20,5 cm

ISBN: 978-3-570-00934-5

C. Bertelsmann

Erscheinungstermin: August 2006

ALZHEIMER – EINE REISE IN DIE NACHT. ZUM 100. JAHRESTAG DER ENTDECKUNG DER KRANKHEIT.

Alzheimer geht uns alle an. Michael Jürgs liefert eine umfassende, wissenschaftlich geprüfte Darstellung der Krankheit, verknüpft mit der Biographie Alois Alzheimers. Ein bewegendes Buch, in dem Betroffene, ihre Familien, Ärzte, Pfleger und Wissenschaftler zu Wort kommen.

"Das Hirn wird brüchig wie ein alter Stiefel." So drastisch umschreibt die Fachzeitschrift *Selecta* das, was Alzheimer im Gehirn anrichtet. Die Krankheit des Vergessens, die auf Grund steigender Lebenserwartung statistisch jeden vierten Menschen über achtzig befallen kann, zerstört den Geist. Wer sie erleidet, verliert seine Biographie, seine Identität, sich selbst auf einem unaufhaltsamen Absturz ins Nichts. Die Diagnose Alzheimer heißt langsamer Abschied vom Ich, heißt psychisches Sterben im lebendigen Körper. Es kann alle treffen, denn der Kabelbrand im Kopf macht alle gleich.

Michael Jürgs verbindet die Lebensgeschichte des Arztes Alois Alzheimer, der 1906 im Gehirn einer an Demenz verstorbenen Patientin jene Veränderungen erkennt, die später seinen Namen tragen, mit der deutschen Geschichte und der Geschichte der Erforschung der Krankheit. Er befragt die Forscher, die Mittel testen, um die Krankheit zu heilen oder wenigstens zu stoppen. Er recherchiert in den Laboren der Pharmakonzerne und beschreibt die Hoffnungen der Experten, mit Hilfe der Gentechnik einen Durchbruch zu schaffen. Er erzählt vom Schicksal der Prominenten, die an der Krankheit zu Grunde gingen: Rita Hayworth, Iris Murdoch, Sugar Ray Robinson, Ronald Reagan, Harold Wilson, Helmut Zacharias, Herbert Wehner, Helmut Schön, Rudolf Bing – und Immanuel Kant. Bis heute, hundert Jahre, nachdem Alois Alzheimer unter dem Mikroskop die Ursachen für die Krankheit entdeckte, gibt es kein Medikament. Das wichtigste Heilmittel bleibt menschliche Zuwendung.

- Wissenschaftlich überarbeitete und aktualisierte Neuausgabe
- Gespräche mit Betroffenen, Angehörigen, Ärzten, Wissenschaftlern
- Kongresse und Symposien zum 100. Jahrestag
- Mit ausführlichem Adressteil für Deutschland, Österreich, Schweiz

UNVERKÄUFLICHE LESEPROBE



[Der Titel im Katalog](#)