

Michael Jürgs

Alzheimer

Spurensuche im Niemandsland

Mit einem aktuellen Vorwort
von Prof. Christian Behl

C. Bertelsmann

von biochemischen Substanzen. Innerhalb der Zellen geht es elektronisch zu, denn Impulse werden elektrisch übertragen wie ein Stromstoß, zwischen den Zellen wird mit Hilfe chemischer Übertragungen kommuniziert.

Von ihrem Bauplan her sind alle Nervenzellen gleich, zumindest sehen sie etwa gleich aus: Kern oder Kopf (Soma), ein dichtes Geflecht von Ästen (Dendriten), ein sich fortsetzender Auswuchs, der manchmal mehr als einen Meter lang sein kann und tief ins Rückenmark reicht, Axon genannt. Bei Gesunden stehen Pyramidenzellen miteinander in Kontakt durch Aussprossungen, und durch diese tauschen sie sich aus. Dendriten empfangen die elektrischen Signale, Axone geben sie weiter, scheiden dabei an ihrem Ende chemische Botenstoffe aus, die überspringen die Synapsen und sorgen für den reibungslosen Austausch von wichtigen Nachrichten. Das geht bei Alzheimer-Kranken nicht mehr. Die Substanz, die als Überträger jener von Zelle zu Zelle zischenden Informationen nötig ist, wird auch nicht mehr hergestellt. Also können die Botschaften nicht mehr weitergegeben werden. Ohne Botenstoff funktioniert das Gehirn nicht mehr, es erstarrt. Funkstille. Ein Motor ohne Benzin fängt an zu stottern, und irgendwann bleibt er stehen. Beim Auto kann nachgetankt werden, im Gehirn geht das nicht.

Um die Dimensionen der Veränderung deutlich zu machen: Eine Plaque besetzt nicht nur die Fläche von hundert Nervenzellen, sondern ebenso die Fläche von einer Million Synapsen. Wissenschaftler diskutieren immer noch darüber, ob Amyloid-Plaques und verfilzte Neurofibrillen die Ursachen des Hirnleidens oder die Auswirkungen sind. Die Mehrheit der Forscher hält die Ablagerungen, die durch Umwandlung von normalen Zellproteinen in schädliche Endprodukte entstehen, inzwischen für die Ursache der Erkrankung. Die Experten haben aber nur Theorien darüber, warum sie bei den einen entstehen und bei den anderen nicht, und das werden sie mir noch ausführlich erklären müssen.

Diese Knoten und Faserbündel sind nicht nur bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns wie der Parkinsonschen oder der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit nachzuweisen, es gibt sie auch bei gesunden alten Menschen über fünfundsiebzig. Die Menge dieser »Herdchen« und »merkwürdiger Veränderungen«, wie sie einst Alzheimer nannte, ist entscheidend für den Ausbruch der Krankheit, die seinen Namen trägt: »Nichts spricht wohl gegen die Annahme«, schrieb damals der Arzt in seinem erst 1911, also fünf Jahre nach Entdeckung der Krankheit, veröffentlichten und inzwischen berühmten Referat über »Eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters«, dass der unauflösliche harte Kern »seine Entstehung der Ablagerung irgendeines noch unbekanntes Stoffwechselprodukts in der Hirnrinde verdankt«.

Die Gründe für diesen abnormen Stoffwechsel sind bis heute unbekannt, obwohl durch Methoden moderner Molekularbiologie, die Erforschung von Erbsubstanzen an Hand von Molekülen und durch Fortschritte der Gentechnik einige wenige Ursachen definitiv bestimmt sind. Bei den Erkenntnissen über die Wirkungen sind die Forscher natürlich weiter als Alzheimer am Beginn des letzten Jahrhunderts, sie kennen sogar bestimmte Risikofaktoren, die zum Ausbruch der Krankheit führen, zum Beispiel Vererbung, zum Beispiel Gendefekte, zum Beispiel traumatische Hirnverletzungen.

Dass sich die Ergebnisse in Plaques zeigen, hat allerdings schon damals der Mann gesehen, der die Psychiatrie mit dem Mikroskop betrieb. Die Definition von Alois Alzheimer, die präzise Beschreibung dessen, was er unter dem Mikroskop entdeckte, und seine Schlussfolgerungen daraus gelten im Prinzip noch immer. Man weiß zwar immer mehr darüber, *was* da oben im Kopf bei den Kranken passiert und wie sich das in verschiedenen Stadien äußert. Doch immer noch weiß keiner, *warum* es passiert. Die Lehre vom Erkennen und von der Behandlung organisch bedingter Nervenkrankheiten fasziniert deshalb die Forscher weltweit.

Vom Jahreskongress der Neurologen, bei dem sich regelmäßig bis zu 25 000 Experten treffen, wird berichtet, dass sich etwa die Hälfte von ihnen ausschließlich mit dem Morbus Alzheimer befasst.

Was haben die Opfer der Krankheit von klugen Theorien, da es doch keine Medikamente gibt? Ist es nicht eher noch schlimmer, zu wissen, dass man nichts weiß, und hilflos mit ansehen zu müssen, wie ein Mensch vergeht und zu einem Wesen ohne Eigenschaften wird, augenscheinlich vertrottelt, in Wirklichkeit schwer krank? Alzheimer-Patienten im letzten Stadium ihrer Krankheit, ohne die Stütze Gedächtnis, existieren in einer Gegenwart, die keinen Sinn mehr ergibt, weil Vergangenheit fehlt und Zukunft erst recht. Sie sind abwesend von sich selbst: lachen und weinen, aber sie wissen nicht mehr, warum. Sie empfinden in ihrer Selbstvergessenheit noch Zuneigung und Liebe, Abneigung und Hass, aber sie können diese Gefühle nicht mehr mitteilen. Wutanfälle und Aggressionen sind keinesfalls der Beleg dafür, dass frei nach der Lehre von Konfuzius mit dem Tod des Geistes das Gute gestorben und das Böse geblieben ist. Solche Ausbrüche sind oft nur ein Ausdruck verzweifelter Ohnmacht, Schreie mit der anders nicht mehr auszudrückenden Bitte um Hilfe. Eine Erkenntnis, die weder ihnen noch ihren Angehörigen hilft. Denn die müssen ja genauso hilflos ertragen, was nicht zu ändern ist.

»Antworte mir. Komm mir zu Hilfe«, fleht der Enkel in Elie Wiesels Roman den toten Großvater in einem stummen Gebet an, »dein Sohn braucht dich, und ich brauche dich auch. Mein Vater versteht keinen Menschen mehr, und keiner versteht ihn. Als sei er verrückt geworden. Aber das ist nicht der Fall. Man sagt doch, ein Verrückter besäße wie ein Tier, das geopfert werden soll, eine gewisse Einsicht oder wenigstens eine primitive Form von Verstand, der anders geartet ist als bei uns. Aber bei ihm ist der Verstand, ist der Geist selbst betroffen. Großvater, er ist krank ... Sein Leiden hat einen Namen, aber er weigert sich, ihn zur Kenntnis zu nehmen.«

Stellen Sie sich das mal vor, sagte mir der Wissenschaftler, bei dem ich zum ersten Mal unter dem Mikroskop Teil der Hirnrinde eines Menschen betrachtet habe, Sie wissen nicht mehr, wo Sie sind, und Sie wissen nicht mehr, wer Sie sind, und Sie wissen nicht mehr, was Sie tun. Sie verlieren Ihre Würde, ergänzt er leise, obwohl Sie doch nur Ihren Geist verloren haben und nicht Ihre Seele. Stellen Sie sich das mal vor.

Das will ich nicht und rette mich vor dem Albtraum dieser Vorstellung deshalb mit simplen Fragen: Was genau heißt Amyloid? Was machen Proteine? Woraus bestehen die? Welche Funktion haben Enzyme? Was passiert da oben im Kopf? Ich muss darüber mehr wissen, obwohl ich nach dem Abitur nie wieder etwas hören wollte von Biologie und von Chemie, und von Physik und von Mathematik erst recht nicht. Ich muss über die Grenzen meiner gesunden Halbbildung hinausgehen. Ich muss mich dabei nicht blöde stellen.

Ich bin es.

Aus Proteinen bestehen fünfzig Prozent des Trockengewichts aller Körperzellen. Proteine in Form von Enzymen regeln den Stoffwechsel des Körpers. Bis hier ist mir alles klar. Der Arzt und Biologe Rudolf Virchow hat vor rund hundertfünfzig Jahren steinharte Ablagerungen in zerstörten Nervenzellen entdeckt, lerne ich dazu, und die hat er als Amyloide bezeichnet, weil sie ihn an stärkeähnliche Stoffe in Birnen erinnerten. Inzwischen weiß man, dass Amyloide aus Eiweißprotein bestehen, genauer aus einem zwischen 39 und 42 Aminosäuren langen Protein. Aminosäuren sind organische Verbindungen, Grundstoffe des Lebens, die chemischen Bausteine der Proteine und die Eiweißstoffe wiederum die wichtigsten Substanzen für lebende Organismen, also auch für Menschen. Diese Eiweißmoleküle heißen Beta-Faltblätter, und davon abgeleitet nennt man die Grabsteine im Gehirn inzwischen in der Fachsprache »Beta-Amyloid-4-Protein« oder noch

kürzer: bA4. Bei Gesunden werden diese Proteine durch Enzyme, von denen die Stoffwechsel im Körper betrieben werden, bereits außerhalb der Nervenzellen unschädlich gemacht und die winzigen Brocken aus dem Gehirn auf Nimmerwiedersehen abtransportiert. Enzyme sind eine Art molekularer Scheren, sie zerschneiden die Feinde im Kopf. Es entstehen keine Plaques. Bei Alzheimer-Kranken funktioniert dieser alltägliche Vorgang nicht mehr, bei dem nur harmlose Spaltprodukte abfallen. Da fangen diese Enzyme fatalerweise innerhalb der Zellmembran an zu schnipseln, zu zerstören, nämlich genau da, wo sie gar nicht arbeiten sollen. Sie verwandeln sich von Helfern zu Mördern. Das Eiweißmolekül wird an der falschen Stelle gespalten, nicht mehr weggespült, es klumpt sich in Amyloiden zusammen, die unauflöslich sind. Warum das so ist? Allgemeines Achselzucken bei den Experten.

Ein anderes Protein, das Tau-Protein, ist zuständig für die Stabilisierung der Transportwege im Gehirn, für die insgesamt etwa 360 000 Kilometer langen Leitungen zwischen den Millionen von Synapsen und Nervenzellen. Tau-Protein ist ein stäbchenförmiges Phosphat-Molekül, zugleich Autobahnpolizei und Straßenwacht, und zuständig für die Aufrechterhaltung der Infrastruktur oben im Hirn. Durch Fehlsteuerung degeneriert das Tau-Protein und macht das Gegenteil von dem, was es eigentlich sollte, es lässt die Leitungen, die es stärken müsste, brüchig werden, bis sie zerfallen. In den Schlaglöchern wuchert es fest. Tau-Protein verfilzt zu starren Bündeln, die das Innere der Nervenzellen besetzen, bis die abgestorben sind und die anderen Parasiten des Geistes übrig bleiben. Die Neurofibrillen. Wodurch diese Mutation ausgelöst wird, weiß wiederum keiner. Sicher ist: Bei Alzheimer-Kranken ist der Anteil an Tau-Protein dreimal höher als bei Gesunden. Und dieser Anteil steigt mit zunehmender Demenz.

Neurologen wissen nur, was da in den Nervenfasern abläuft und welche Wirkungen das im Gehirn hat: Die körpereigenen Proteine geraten außer Kontrolle. Statt ins