

**Deutscher
Reporterpreis
2015**

**Die 6 nominierten Texte in
der Kategorie
„Beste
Wissenschaftsreportage“**

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

	Seite
1) Broschart, Jürgen; Romberg, Johanna: Das geplante Wunder (0158)	03
2) Witte, Patrick: Dörfer des Vergessens (0195)	20
3) Henk, Malte: Die Jagd auf 67P/C-G (0402)	34
4) Flamm, Stefanie: Eine Pille für Oskar (0423)	52
5) Berndt, Christina: Erbarmungslos (1036)	71
6) Büchse, Nicolas: Das böse Buch (1217)	77

Das geplante Wunder

GEO-Redakteur Jürgen Broschart leidet an Parkinson. Medikamente helfen ihm nicht, ein »Hirnschrittmacher« ist seine letzte Hoffnung. Aber der Eingriff ist langwierig und der Ausgang ungewiss. Seine Kollegin Johanna Romberg hat ihn bei der Operation begleitet

Von Jürgen Broschart und Johanna Romberg, GEO, 22.5.2015

Dieses blöde Zittern. Es überfällt mich beim Aufwachen, verfolgt mich bis in die späte Nacht. Es hat meine rechte Hand so unerbittlich im Griff, dass ich kaum noch die Tasten meines Computers treffe.

Seit vielen Monaten schon schwinden meine Kräfte, verweigert mein Körper zusehends den Dienst. Meine Bewegungen sind unerträglich langsam geworden; selbst einfachste Handgriffe wie das Zuknöpfen von Hemd und Hose dauern ewig. Von Woche zu Woche fühle ich mich mehr in einen Zombie verwandelt.

Ich habe Parkinson. Im fortgeschrittenen Stadium. Das Ende meines Arbeitslebens als Redakteur ist nur noch eine Frage der Zeit. Wenn nicht ein Wunder geschieht.

Dieses Wunder ist bereits geplant. „Tiefe Hirnstimulation“, abgekürzt THS – so lautet der medizinische Fachausdruck für das, was meine Ärzte mit mir vorhaben. Sie sprechen von einem erprobten Eingriff, der an manchen Kliniken bereits Routine sei. Doch was sie mir über die Wirkung des Eingriffs erzählen, klingt nichts weniger als wunderbar: THS, auch „Hirnschrittmacher“ genannt, wird meine Beschwerden dauerhaft lindern, wenn nicht beseitigen.

Das hat allerdings seinen Preis.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Ich muss mir, bei vollem Bewusstsein, zwei Löcher in meinen Schädel bohren lassen; durch diese werden anschließend zwei acht Zentimeter lange Sonden in meinem Hirn versenkt. Ein Stimulator in meiner Brust, ebenfalls fest implantiert, wird später Stromimpulse durch diese Sonden schicken, um die Nervensignale in meinem Kopf, die zurzeit wild durcheinanderfeuern, wieder zu ordnen.

Der Eingriff ist aufwendig und, wie jede Operation, nicht ohne Risiko. Zudem wirft er Fragen auf. Werde ich, mit zwei Elektroden im Hirn, noch derselbe sein? Oder ständig „unter Strom“ stehen, wie ferngesteuert von einer Maschine?

So sehe ich dem Tag X nicht völlig angstfrei entgegen. Zuvor werde ich mein Testament aufsetzen, eine Patientenverfügung verfassen. Und ich werde mich, noch einmal, meiner großen Leidenschaft hingeben: Am 11. 11. reise ich zum Karnevalsauftakt nach Köln.

Was eine Woche später während der mehr als zehnstündigen Operation passiert, wird meine Kollegin Johanna Romberg protokollieren. Und die Geschichte meiner Erkrankung ergänzen, die ich im Rückblick erzählen werde – dann, wenn alles überstanden ist. Hoffentlich.

Text: Johanna Romberg

Es gibt eine Frage, die alle stellen. Die Patienten, aber auch die Medizinstudenten, die zum ersten Mal in den Operationssaal kommen. Wolfgang Hamel, Oberarzt für Neurochirurgie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, wundert sich nicht, dass sie auch heute gleich als Erstes auf den Tisch kommt – vielleicht liegt sie einfach zu nahe. Jedenfalls aus Sicht von Leuten, denen Anatomie und Funktionsweise des menschlichen Hirns nicht so vertraut sind.

Die Frage lautet: Wenn man einem Menschen zwei metallene Sonden in den Kopf schiebt, knapp acht Zentimeter lang, von der Stirn durch die Schädeldecke quer durchs Frontalhirn bis hinunter in die Basalganglien: Geht da wirklich nichts kaputt?

Werden dabei nicht wichtige Nervenverbindungen durchtrennt, womöglich Erinnerungen gelöscht, Wesenszüge verändert?

Die Antwort des Chirurgen kommt schnell und trocken; sie lautet: „Nö.“ Wolfgang Hamel wird das später gern noch genauer erklären. Aber jetzt muss er erst einmal an die Arbeit.

Es ist kurz nach halb acht an einem Dienstagmorgen, und in der Universitätsklinik Eppendorf (UKE) beginnt ein Eingriff, der ungefähr elfeinhalb Stunden dauern und insgesamt 15 Menschen beschäftigen wird: zwei operierende Neurochirurgen, zwei Neurophysiologen, einen Neurologen, zwei Medizintechniker, zwei Anästhesistinnen, vier OP-Assistenten und zwei Pflegekräfte. Ärztinnen und Assistenten werden sich während der Operation abwechseln oder in Schichten arbeiten. Eine 16. Person aber wird von Anfang bis Ende dabei sein, und zwar im wörtlichen Sinne „dabei“: Mein Kollege Jürgen Broschart (im folgenden Patient B. genannt) wird nicht nur den größten Teil des Eingriffs bei vollem Bewusstsein erleben, sondern auch dabei mitwirken. Seine Reaktionen und Empfindungen werden mit darüber bestimmen, was die Ärzte im Inneren seines Kopfes tun. Schmerz empfinden wird er dabei nicht: Weil das Gehirn, anders als der Rest des Körpers, keine Schmerzrezeptoren besitzt.

Patient B. liegt auf dem OP-Tisch, der von der mächtigen Röhre eines Computertomografen umgeben ist. Seine rechte Hand, die auf sterilen grünen Tüchern ruht, zittert heftig, in einem schnellen Rhythmus. Geht alles gut, wird sie heute Abend ruhig daliegen, zum ersten Mal seit langer Zeit.

Wann genau die Krankheit begonnen hat, kann ich im Rückblick nicht sagen. Denn die Anfänge von „Morbus Parkinson“ liegen typischerweise im Irgendwann; die ersten Symptome sind oft wenig eindeutig. Vielleicht zeigten sie sich bei mir schon vor rund acht Jahren, als ich auf Kleinigkeiten immer häufiger aggressiv reagierte und nachts lebhaft Alpträume durchlitt. Oder als ich, wenig später, unerklärliche Rückenschmerzen bekam, die mich über die nächsten Jahre hinweg plagten.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Der erste konkrete Verdacht kam mir Ende 2007. Wenn ich mir Notizen machte, stockte manchmal der Schreibfluss; es war, als würde meine rechte Hand von einem leichten Krampf ergriffen. Ich suchte einen Neurologen auf, der beim Stichwort „Parkinson“ zunächst den Kopf schüttelte. Er verschrieb mir Betablocker gegen Krämpfe. Was zunächst half. Aber nicht lange.

Auf Internetseiten zum Thema Parkinson entdeckte ich Beschreibungen von Symptomen, die mir bekannt vorkamen: die kleiner werdende Handschrift, die zusehends kürzeren Schritte, die chronischen Rückenschmerzen. Ende 2009 überredete ich den Arzt, mich einen Test machen zu lassen, um meinen Verdacht zweifelsfrei zu bestätigen oder auszuräumen. Mit einem „DaTSCAN“, einem bildgebenden Verfahren, lässt sich der Transport eines bestimmten Botenstoffs im Hirn, des Dopamins, live verfolgen. Das Ergebnis der Untersuchung war eindeutig.

„Wie kommen Sie damit klar?“, fragte mich mein Arzt mitfühlend, als er meine Diagnose in den Händen hielt. „Irgendwas muss man ja haben“, meinte ich damals lapidar.

Ich war nicht wirklich erschüttert. Sondern eher erleichtert, endlich Gewissheit zu haben.

UKE, 8.30 Uhr. Wolfgang Hamel lässt den Cursor über den Bildschirm seines Computers wandern, über graue, labyrinthische Strukturen, in denen ab und zu weiße und schwarze Flecken auftauchen und wieder verschwinden. Das „Labyrinth“ befindet sich im Kopf des Patienten B., sichtbar gemacht als dreidimensionale Magnetresonanztomografie (MRT) seines Gehirns, aufgenommen einige Wochen zuvor bei einer stationären Voruntersuchung.

Grau ist das Nervenzellgewebe, weiß sind die Blutgefäße, schwarz die mit Flüssigkeit gefüllten Hirnkammern. Der Cursor, als grüner Fleck zu erkennen, bewegt sich gerade von der Schädeldecke aus ins Innere; durchquert, wie eine virtuelle Sonde, die Großhirnrinde bis hinab in die Basalganglien – eine Region, die ziemlich genau in der Mitte des Kopfes liegt.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Der Chirurg erklärt, was am Weg liegt. Hier, das kreisförmige Gebilde: der Thalamus, ein zentraler Knotenpunkt für Nervenbahnen, der unter anderem für Körperbewegungen zuständig ist. Darunter, eher länglich: der subthalamische Kern, durch den wichtige Schaltkreise zur Kontrolle von Impulsen und Bewegungen verlaufen. Darunter dann: die „Substantia nigra“, die schwarze Substanz – sie heißt so, weil ihre Zellen Melanin enthalten, denselben Farbstoff, der auch Hautpigmente dunkel färbt. Es ist diejenige Region, in der die Parkinsonkrankheit ihren Anfang nimmt.

In der „Nigra“, wie Hamel sie kurz nennt, wird Dopamin produziert, ein Botenstoff, der eine wichtige Rolle bei der Steuerung bewusster Bewegungen spielt. Bei Parkinson-Patienten sterben die Zellen, die Dopamin produzieren, nach und nach ab. Das „irritiert“ wiederum jene Zellen, die den Botenstoff aufnehmen und weiterverarbeiten; sie reagieren darauf, indem sie teils schwächere, teils heftigere und auch chaotische Signale aussenden. Diese lösen unkontrollierbare Muskelbewegungen aus, wie etwa Zittern, oder eine zunehmende Steifheit, die in manchen Momenten zu völliger Erstarrung führt: Es ist, als ob man beim Lenken eines Fahrzeugs gleichzeitig auf Gas und Bremse tritt und der Motor dadurch stottert.

Bislang gibt es kein Mittel, das Absterben der schwarzen Substanz zu verhindern oder auch nur zu verzögern. Nur die Symptome lassen sich lindern – prinzipiell auf zwei Wegen. Zum einen mit Medikamenten wie Levodopa, einer Vorstufe von Dopamin, die im Gehirn zum fehlenden Botenstoff verarbeitet wird. Diese Therapie ist seit den 1960er Jahren Standard.

Der zweite Weg ist die „Tiefe Hirnstimulation“. Sie wurde bereits Ende der 1980er Jahre entwickelt, wird aber nach wie vor nur sehr selten praktiziert: in Deutschland bei jährlich 700 von rund 300.000 Parkinson-Erkrankten.

Ja, es gibt sie, die Glücklichen, die allein mithilfe von Medikamenten zehn oder gar 20 Jahre lang weitgehend beschwerdefrei bleiben. Ich habe seit meiner Diagnose immer wieder solche Patienten getroffen, von ihnen gehört oder gelesen. Und doch

bald gemerkt, dass Morbus Parkinson auch unerbittlich fortschreiten kann und dann selbst die besten Medikamente dagegen weitgehend machtlos sind.

Anfang 2010 nahm ich die ersten Levodopa-Tabletten ein. Sie wirkten, zunächst, großartig. Von einem Moment auf den anderen konnte ich mich wieder richtig bewegen. Und fühlte mich auch sonst wie „gedopt“: fuhr zügiger Auto als sonst und entwickelte eine ungeheure Energie, neue Dinge in Angriff zu nehmen. Ich meldete mich zu einem Salsa-Kurs an, ging regelmäßig schwimmen, schrieb Chansons. Parkinson? Pah!

„Honeymoon-Phase“ nennen Mediziner diese erste Zeit nach Beginn der Behandlung – weil sie oft nur von begrenzter Dauer ist. Ende 2011 begannen meine rechte Hand und mein Arm zu zittern, zunächst nur leicht und sporadisch, etwa beim Treppensteigen. Um das Zittern zu unterdrücken, erhöhte ich auf Anraten meines neuen Neurologen die tägliche Tablettendosis. Mit unangenehmen Folgen. Unter dem verstärktem Einfluss von Levodopa begann ich, unkontrolliert zu zucken. Noch schlimmer waren die Nebenwirkungen der „Agonisten“, jener Medikamente, die den flüchtigen Botenstoff länger im Hirn halten. Manche machten mich so müde, dass ich im Büro einschliefe. Andere ließen meinen Kreislauf verrückt spielen: Einmal fand ich mich plötzlich kreidebleich und mit Herzrasen auf dem Boden einer Zugtoilette wieder.

Ich reduzierte daraufhin die Tablettendosis so weit, dass ich mich wieder wach und arbeitsfähig fühlte. Mit der Konsequenz, dass das Zittern der rechten Hand und des Armes rasch durchgängig und fast unerträglich wurde. Es fühlte sich an, als zerrte ein ungezogenes Kind ständig an meinem rechten Arm und rief dabei: „Papa, Papa!“ Bald konnte ich nur noch mit links schreiben. Und dann setzte der Tremor sogar auf dieser Seite ein.

In dieser Zeit entwickelte ich einen regelrechten Hass auf all die Aufmunterer, Schönschreiber, Wegschreiber der einschlägigen Parkinson-Publikationen. Auf die betont fröhlichen Menschen, die einem daraus auf jeder zweiten Seite entgegenlachen. Wenn die Krankheit denen offenbar so wenig anhaben konnte – warum half mir dann nichts?

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Mein Zorn entlud sich, ausgerechnet, als ich das Geschenk einer wohlmeinenden Freundin auspackte. Sie hatte mir das Buch eines an Parkinson leidenden Autors geschickt, Titel: „Alles außer Mikado“. Als ich es in meinen zitternden Händen hielt, platzte mir der Kragen. Wutentbrannt schleuderte ich das Buch quer durchs Zimmer.

UKE, 9.45 Uhr. Fünf dünne, gestrichelte Linien verlaufen durch das graue Labyrinth auf dem Bildschirm: gelb, rosa, blau, grün, orange. Sie markieren fünf mögliche Wege, „Trajekte“, in den Kopf des Patienten B. – zwei auf der rechten, drei auf der linken Seite. Wolfgang Hamel hat sie bereits am Vortag geplant, und gemeinsam mit seinem Kollegen Johannes Koeppen überprüft er sie nun, Millimeter für Millimeter.

„Den gelben finde ich gut“, sagt Johannes Koeppen. „Der orangefarbene sieht vielleicht sogar noch besser aus. Der blaue dagegen – nein. Der ist hässlich und bleibt hässlich.“

Die beiden Chirurgen planen ihre Eingriffe immer gemeinsam, und sie lassen sich Zeit dabei. „Es ist ein bisschen wie beim Minigolfspielen“, sagt Wolfgang Hamel. „Man muss mit einem einzigen, präzisen Schlag an allen Hindernissen vorbei direkt ins Ziel kommen.“ Der Zielpunkt liegt im subthalamischen Kern – jener Region, in der sich die chaotisch feuernenden Nervenzellen konzentrieren. Die Hindernisse sind Blutgefäße und Hirnkammern. Beides dürfen die Metallsonden, auf ihrem Weg ins Zielgebiet, auf keinen Fall berühren; je mehr Abstand sie wahren, desto sicherer.

Nach zwei Stunden Planung am Computer steht die Entscheidung der Ärzte fest: Die orangefarbene und die grüne Linie sehen eindeutig am besten aus.

Die MRT-Aufnahme ist nur die „Landkarte“ des Gehirns. Damit man im realen Hirn des Patienten B. die richtigen Punkte trifft, müssen beide, Landkarte und Patientenhirn, auf dasselbe Koordinatensystem kalibriert werden. Dazu wird der Kopf des Patienten in einem Rahmen fixiert, dessen Form entfernt an einen Sextanten erinnert: ein silberner Bogen mit eingravierter Mess-Skala, der sich wie das Modell

einer Satellitenbahn über Nase und Wangen des Patienten wölbt. Damit das Gebilde während der Operation auch nicht den Bruchteil eines Millimeters verrutscht, wird es mit vier Schrauben an der – zuvor örtlich betäubten – Schädeldecke befestigt.

Von dem so fixierten Kopf erstellen die Ärzte nun eine Computertomografie, die sie anschließend mit der MRT-Aufnahme zusammenführen: „Es ist so, als würde man ein Navigationsinstrument über eine Landkarte legen“, sagt Wolfgang Hamel. Jetzt bleibt nur noch, Eintritts- und Zielpunkt der Sonde millimetergenau zu bestimmen – mithilfe des dreidimensionalen Koordinatensystems. Sein Nullpunkt liegt tief im Kopf des Patienten B., mitten auf dem untersten der vier Querbänder, die beide Hirnhälften verbinden.

Du willst dir Elektroden in den Kopf pflanzen lassen? Bei vollem Bewusstsein? Wirklich?“ So ungläubig, ja entsetzt reagierten viele meiner Freunde und Bekannten, als ich ihnen von meiner geplanten „Hirnschrittmacher“-OP erzählte.

Vor allem meine Frau war anfangs voller Skepsis – nicht nur aus diffuser Angst. Sie hat lange im Gesundheitswesen gearbeitet und auch einige der ersten Patienten kennengelernt, denen in Deutschland ein Hirnstimulator implantiert wurde. Deren Anblick war nicht sehr ermutigend: Damals, vor 18 Jahren, wurde die Operation nur als letztes Mittel bei Schwerstkranken vorgenommen; der therapeutische Effekt hielt sich meist in engen Grenzen.

Bei einem Vorgespräch im Universitätsklinikum Eppendorf, zu dem mich meine Frau begleitete, konnten die Ärzte viele ihrer Bedenken zerstreuen. Wir erfuhren, dass die Indikation für den Eingriff sich mittlerweile grundlegend geändert hat: Heute werden vor allem jüngere Patienten operiert, deren Erkrankung noch nicht so weit fortgeschritten ist. Fast alle Operierten, so die Ärzte, berichteten von einer deutlichen und dauerhaften Verbesserung ihrer Lebensqualität, auch Monate und Jahre nach dem Eingriff. Wir erfuhren außerdem, dass das Implantieren von Hirnstimulatoren in der Hamburger Universitätsklinik fast schon Routine ist: Seit 2002 sind hier mehr als

300 Patienten behandelt worden, und nur bei zweien von ihnen hat es gravierende Komplikationen durch Blutungen gegeben.

Meiner Frau gefiel vor allem, dass Dr. Hamel den Eingriff, aus ärztlicher Sicht, als eher „entspannt“ bezeichnete: Die meiste Zeit vergehe mit Planung und Tests, der chirurgische Anteil sei nur gering.

Trotz alledem sah sie dem Operationstermin mit wachsender Nervosität entgegen.

Ich blieb eher gelassen. Was vielleicht auch daran lag, dass ich durch mein eigenes Neurologiestudium einen nüchternen, wissenschaftlichen Blick aufs Gehirn gewonnen habe. Wenn man einmal Hirngewebe seziiert hat, erkennt man: Unser mythenumwobenes Denkorgan, angeblicher Sitz der Persönlichkeit, besteht physisch auch nur aus Materie. Die man wiederum mit Materie beeinflussen kann: mit Medikamenten etwa, die Stimmungen aufhellen oder dämpfen, Antriebskräfte fördern, Bewegungsblockaden aufheben.

Oder eben mit Elektroden, die gegenüber Tabletten einen entscheidenden Vorzug haben: Sie wirken viel zielgenauer. Während Substanzen wie etwa Levodopa immer an verschiedenen Stellen des Gehirns „andocken“ und so unerwünschte Nebeneffekte erzeugen, aktivieren die tief im Hirn implantierten Metallsonden immer nur ein millimetergroßes, genau abgegrenztes Areal. Dadurch lassen sich die Symptome besonders wirksam unterdrücken.

Zunächst absolvierte ich in der neurologischen Klinik eine Reihe von Tests, um zu klären, ob ich für den Eingriff überhaupt infrage kam. Etwa ein Drittel aller Parkinsonkranken leiden an einer Demenz; ihnen kann die Operation nicht helfen. Das war bei mir, zum Glück, nicht der Fall. Zwei weitere erwünschte Bedingungen erfüllte ich ebenfalls: Ich vertrage die gängigen Medikamente nicht, und ich gehöre zu jenen rund 30 Prozent, bei denen sich die Krankheit vor allem durch starkes Zittern äußert.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

UKE, 13 Uhr. Ein Geräusch dringt durch den OP-Saal. Es klingt, als suche jemand im Radio nach einem Sender, und etwas Ähnliches passiert in diesem Moment tatsächlich. „Wir starten jetzt einen Lauschangriff auf Ihr Gehirn“, erklärt der Neurophysiologe Christian Moll dem Patienten B., der nach wie vor wach daliegt, mit fest verschraubtem Schädel. Und spätestens jetzt wird klar, wie wichtig es für den Erfolg der Operation ist, dass der Patient sie in wachem Zustand erlebt.

Eine knappe halbe Stunde ist vergangen, seit der Arzt das Skalpell an B.s Kopf angesetzt hat. Mit einem Bohrer hat er ein Loch in dessen Schädel gefräst, etwa so groß wie eine Zweicentmünze; anschließend eine 1,3 Millimeter breite Führungshülse ins Gehirn eingeführt – durch die zuvor am „Sextanten“ fixierte Halterung. Durch die knapp acht Zentimeter lange Hülse schiebt Hamel nun mehrere Test-Elektroden in Richtung des vorausberechneten Zielpunkts.

Patient B. kann den Weg der Elektroden durch seinen Kopf verfolgen. Denn das Rauschen, das durch den Raum dringt, ist das „Neuronenfeuer“ seiner Nerven – durch haarfeine Kabel nach draußen übertragen und vielfach verstärkt.

Durch das Geräusch dringt jetzt die Stimme des Neurophysiologen, der eine seltsame Aufforderung ausspricht. „Zählen Sie bitte in Siebenersritten von 100 abwärts!“ Nein, erklärt Moll, er wolle nicht etwa B.s Rechenfähigkeit überprüfen, sondern ihn unter – milden – Stress setzen. Dieser verstärke den Tremor und helfe, die Zellen zu finden, die ihn verursachen.

13.50 Uhr: Insgesamt drei Sonden bewegen sich, in Schritten von einem halben Millimeter, in Richtung des subthalamischen Kerns. Und auf einmal verändert sich das Rauschen, es wird lauter, heller und beginnt zu pulsieren – im selben Rhythmus, wie die rechte Hand des Patienten zittert. „Volltreffer“, sagt Moll. „Das ist eines der Nervenzellbündel, auf die wir es abgesehen haben.“

Hundert, dreiundneunzig, sechsundachtzig ...“ Irgendwann war ich das ständige Runterzählen leid. Und entschloss mich, stattdessen ein Gedicht aufzusagen, zur Kontrolle der Sprechfähigkeit. Und dann auch noch – die hanseatischen Ärzte waren

zur Sicherheit von mir vorgewarnt worden – als Übung für die rechte, musikalische Hirnhälfte ein Karnevalslied aus meiner zweiten Heimat Köln: „Mer losse d’r Dom in Kölle“.

Das Singen tat gut, es entspannte mich. Ich war zu diesem Zeitpunkt schon ziemlich erschöpft. Vom langen Liegen mit festgeschraubtem Kopf, aber auch vom Eingriff selbst. Zwar hatte mir die Anästhesistin ein Beruhigungsmittel gespritzt, damit ich die Prozedur gelassen verfolgen konnte. Und die meiste Zeit gab ich, auf Nachfrage der Ärztin, meinen Stresspegel auf einer zehnstufigen Skala bei nahe eins an. Als aber Dr. Hamel begann, mir den Schädel aufzubohren, wurde ich doch unruhig. Könnte der Bohrer, durch ein Versehen, womöglich abrutschen? „Warten Sie drei Minuten, dann sage ich es Ihnen“, erwiderte der Arzt. Und fügte, als das singende Bohrgeräusch verklungen war, ein scherzhaftes „Ja“ hinzu. Da stieg mein Stress-Level kurzzeitig auf Stufe sechs.

Dr. Hamel hatte mir vorab erklärt, dass die Neurologen während der Operation einen Probelauf vornehmen würden, mit denselben Testsonden, die schon beim „Lauschangriff“ verwendet worden waren. Der Zweck: die optimalen Einstellungen für die Therapiesonden zu finden.

Denn am Zielort der Sonde, im knapp acht Millimeter großen subthalamischen Kern, laufen auf engstem Raum viele wichtige Nervenschaltkreise zusammen. Einige steuern Bewegungen von Armen und Beinen, andere die der Sprachwerkzeuge, wieder andere sind mit Regionen verbunden, die Affekte und Impulse, aber auch Körperfunktionen wie Verdauung und Blutdruck regeln. Selbst hochauflösende Computer- oder Magnetresonanztomografien können die genaue Lage und Funktion dieser Verbindungen nicht abbilden. Deshalb muss man mithilfe von Tests an Ort und Stelle herausfinden, welcher Sondenkontakt in welcher Stärke den besten Effekt hat – bei geringsten Nebenwirkungen.

Während die Ärzte die Kontakte nacheinander aktivierten und hochfuhren, beobachteten sie meine Reaktionen. Testeten, durch Berührung, die Muskelspannung in meinen Händen, fragten nach meinen Empfindungen, ließen mich, wieder und wieder, die Wochentage aufzählen. Manche Impulse verursachten ein unangenehmes Kribbeln. Bei anderen spürte ich fast nichts. Dann wieder blieb mir bei „Montag,

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Dienstag, Mitt. . . “ plötzlich die Zunge am Gaumen kleben. Panik durchfuhr mich. Würde ich je wieder einen Ton über die Lippen bringen? Doch schon nach wenigen Sekunden war ich erlöst.

Und manche Tests bewirkten genau das, was ich erhofft hatte: Ich spürte, wie sich meine Hände, vor allem die rechte, spontan entkrampften und beruhigten.

Kurz nach 17 Uhr wird Patient B. endlich aus dem stereotaktischen Navigationsring befreit. Für den letzten Akt der Operation wird er in Vollnarkose versetzt: das Implantieren des Steuergeräts, mit dem sich die Signale der Elektroden im Gehirn später regulieren lassen. Die Chirurgen platzieren das Gerät, das etwa einen Durchmesser von sieben Zentimetern hat, mit ein paar Schnitten unterhalb des rechten Schlüsselbeins; die verbindenden Kabel werden unter der Haut durchgeschoben. Später wird von außen nichts mehr zu sehen sein. Der Akku wird, wenn alles gut geht, bis zu 25 Jahre lang halten und kann von außen per Induktion, also per Magnetfeld, aufgeladen werden.

Gegen 18 Uhr hat Patient B. alles überstanden. Jetzt endlich ist Zeit, die Frage von heute früh ausführlich zu klären.

Ist beim Einführen der Sonden ins Hirn wirklich nichts kaputtgegangen? Welche Hirnregionen und Nervenbahnen haben die Spitzen der Elektroden auf ihrem Weg ins Zielgebiet berührt, womöglich beschädigt? Wird B., nach dem Aufwachen, wirklich ganz der Alte sein?

Ja – und nein, sagt Wolfgang Hamel. Ja, weil die Sonden das durchquerte Nervengewebe eher sanft beiseitegeschoben haben, als es zu durchtrennen. Weil das Frontalhirn, zuständig vor allem für die Planung bewusster Bewegungen, über genügend Reserven verfügt, um mögliche Ausfälle auszugleichen.

Und nein: weil jeder Eingriff ins Hirn, so schonend er ausgeführt wird, natürlich eine Strapaze ist, ein einschneidendes Erlebnis. Und weil der Hirnstimulator, einmal

aktiviert, den Zustand des Patienten durchgreifend verbessern – und dadurch auch sein Leben und ihn selbst verändern wird.

Die Veränderung war anfangs tatsächlich gewöhnungsbedürftig. In den ersten Tagen nach dem Eingriff hatte ich ständig das Gefühl, jemand hätte die Uhren angehalten. Die Tage kamen mir mindestens viermal so lang vor wie vorher. Das lag daran, dass ich alle alltäglichen Handgriffe und Bewegungen plötzlich in einem Bruchteil der Zeit schaffte. Aufstehen, anziehen, essen, von einem Zimmer ins andere gehen: Was im Laufe der vergangenen Monate und Jahre so mühsam und kräftezehrend geworden war, ging jetzt ruck, zuck. Gelegentlich so schnell, dass mein Kopf nicht mehr mitkam.

Als ich zum ersten Mal meinen Krankenhausspind öffnete, schlug ich mir prompt die Tür an den Kopf – ich hatte die Bewegung, aus Gewohnheit, mit viel zu viel Kraft ausgeführt. Beim Gehen schlenkerten meine Arme wild umher, und wenn ich ein Glas anhob, schnellte meine Hand ruckartig nach oben. Wenn ich ein Lied anstimmte, klang meine Stimme verzerrt und quäkig. Die seltsamste Erfahrung aber war, dass auch meine Gedanken und Gefühle Bocksprünge vollführten.

Die Ärzte hatten mich vorgewarnt: Die meisten Patienten erlebten nach der Operation eine Phase der Euphorie, verursacht durch die neue, ungewohnte Leichtigkeit des Seins wie auch den sogenannten Setzeffekt: Das Gehirn fühlt sich durch die neu eingesetzten Elektroden zunächst stark stimuliert – auch wenn diese anfangs noch gar nicht aktiv sind. In diesem postoperativen „Honeymoon“ hätten manche Patienten das dringende Bedürfnis, ihren Sportwagen aus der Garage zu holen und mit 160 Kilometern pro Stunde über die Autobahn zu rasen. Diese müsse man dann etwas bremsen, nicht zuletzt auch aus juristischen Gründen: Nach einer Hirnoperation darf man drei Monate lang nicht Auto fahren.

Ich besitze keinen Sportwagen, und am Autofahren hätte mich schon meine Frau gehindert. Dennoch fuhr ich einige Monate lang „Achterbahn“. Denn die beiden Elektroden in meinem Kopf wurden, wie üblich, erst nach und nach auf ihren Zielwert

hochgefahren. Nach jeder Neueinstellung fühlte ich mich tatsächlich zunächst wie „unter Strom“; in überbordende bis aggressive Stimmung versetzt. Und rutschte danach häufig in ein depressives Tal ab, besonders dann, wenn der noch nicht komplett unterdrückte Tremor sich wieder meldete.

Doch auch auf diese Schwankungen hatten mich meine Ärzte vorbereitet: Es würde bis zu einem halben Jahr dauern, bis mein Hirn „über den Berg“ sei. Zwischendurch könne sich auch das gefürchtete Zittern immer wieder bemerkbar machen. Doch bei den Nachsorgeuntersuchungen würden die Neurologen den Stimulator immer wieder neu einstellen – so lange, bis die Symptome endgültig abgestellt seien.

Die ersten Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus verbrachte ich in Bad Segeberg, in einer speziellen Rehabilitationsklinik für Parkinsonkranke. Um mich körperlich zu erholen, aber auch, um meine alte Beweglichkeit wieder zu gewinnen und nicht zuletzt meinen Gleichgewichtssinn zu trainieren. Dafür gibt es spezielle Übungen, die mir das geschulte Personal beibrachte, damit ich sie zu Hause fortführen kann.

Die gestörte Balance ist eine wenig bekannte Folge des Morbus Parkinson. Sie lässt sich durch Hirnstimulation nicht lindern und wird sich, mit fortschreitender Krankheit, auf lange Sicht weiter verschlimmern. Aber was „auf lange Sicht“ passiert, kümmert mich im Moment wenig. Ich bin dankbar, dass sich, wie durch ein Wunder, der Tremor und die Steifheit mehr oder weniger erledigt haben.

Dankbar? Ach, das Wort ist viel zu schwach. Ich spüre jeden Tag aufs Neue die pure Freude darüber, dass ich mich körperlich glatte 15 Jahre jünger fühle, kaum mehr Medikamente brauche, dass ich wieder ein „junger Hüpfen“ geworden bin. Wenn es mich überkommt, mache ich Luftsprünge – zur Freude auch meiner Kollegen, die mich so lange in meiner „Zombie“-Phase erlebt haben. Neulich, als mal wieder die S-Bahn-Strecke in Hamburg blockiert war, bin ich anderthalb Kilometer an einem Stück zum Ziel gerannt. Großartig! Das Beste aber: Ich kann endlich wieder Gitarre, Geige und Klavier spielen.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Bald erscheint meine erste CD „Eigenliedler“, mit selbst komponierten Liedern, die ich zusammen mit Profi-Musikern aufgenommen habe. Und zwar in den Monaten vor der Operation, in denen ich mich mühsam von Tag zu Tag hangelte, weil mir die Krankheit jede Kraft raubte, größere Pläne zu machen. So schwierig und deprimierend diese Zeit auch war: Ich habe dabei etwas fürs Leben gelernt.

Ich schiebe nichts mehr auf. Konzentriere mich auf das, was ich unbedingt tun muss. Was mir wichtig ist, was mir Freude macht, das tue ich JETZT.

Und ich zittere nun nicht mehr vor der Zukunft.

GEO-Redakteur Dr. Jürgen Broschart würde sich freuen, wenn durch diesen Artikel Betroffene Mut zur OP fassten. Weitere Informationen: www.geo.de/hirnoperation. Mit seiner Kollegin und Leiterin des GEO-Chors Johanna Romberg teilt er die Liebe zur Musik. In Broscharts CD Reinhören kann man unter demselben Link.

(Kasten:)

WEGWEISER: GUT ZU WISSEN: INFORMATIONEN FÜR BETROFFENE

Was in diesem Artikel exemplarisch für das Universitätsklinikum Eppendorf (UKE) in Hamburg geschildert wird, bieten zahlreiche Zentren in Deutschland in ganz ähnlicher Weise an. Unter www.tiefehirnstimulation.de finden Sie entsprechende Adressen. Unterstützung gewähren auch viele lokale und überregionale Selbsthilfegruppen – etwa unter www.parkinson-vereinigung.de.

Habe ich Parkinson?

Die Diagnose dieser neurologischen Erkrankung fällt im Anfangsstadium auch vielen Fachärzten schwer. Zumal sie sehr verschiedene Varianten ausbildet – von

völliger Unbeweglichkeit und Verlangsamung über Zittern bis zu überschießenden, spastikartigen Bewegungen. Die ersten Symptome sind meist eine kleiner werdende oder zittrige Schrift sowie eine starrer werdende Mimik. Für eine Ersteinschätzung bietet zum Beispiel das UKE eine gründliche Untersuchung am Ambulanzzentrum, Bereich Neurologie (Leitung PD Dr. Carsten Buhmann), Telefon 040/741 05 27 71.

Wann kommt THS infrage?

Solange die Diagnose „Parkinson“ nicht absolut gesichert ist (was zuweilen erst fünf Jahre nach den ersten Symptomen der Fall ist), raten Ärzte zum Abwarten. Zumal es auch geraume Zeit dauert, bis sich zeigt, ob die Erkrankung nicht auch medikamentös in den Griff zu bekommen ist. Experten gehen davon aus, dass das „Zeitfenster“, in dem eine Parkinson-THS infrage kommt, im besten Fall zwischen fünf und zwölf Jahren nach der Erstdiagnose liegt. Danach sind die Symptome meist schon zu schwer, um mit einer OP effektiv behandelt zu werden, davor noch nicht schlimm und eindeutig genug. Bei gezielten Fragen zur THS steht Ihnen am UKE auch eine entsprechende THS-Ambulanz in der Poliklinik für Neurologie zur Verfügung; Telefon 040/741 05 27 71.

Für wen kommt THS infrage?

Keineswegs allen Parkinsonkranken kann die THS helfen. Ausgeschlossen sind die rund 30 Prozent der Betroffenen, die bereits eine Demenz entwickelt haben – darunter leider auch eine spezielle, typische Form der Parkinson-Demenz. Und auch Patienten mit früh ausgeprägter Neigung zu Stürzen passen kaum ins THS-Schema. Optimal dafür geeignet sind dagegen „Zitterpatienten“. Die Eignung wird individuell in einer rund eine Woche dauernden stationären Untersuchung überprüft. Der Termin sollte nahe an einem möglichen OP-Datum liegen. Achtung: OPs sind mitunter lange ausgebucht – bis zu einem Jahr im Voraus.

Was kommt nach der OP?

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Unerlässlich für den Erfolg der Behandlung ist nicht nur die gelungene Operation, sondern auch eine kompetente Nachsorge. Diese beginnt in der Regel bereits 14 Tage nach der Operation – gleich nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. Zunächst steht dem Patienten eine drei- bis vierwöchige Reha-Maßnahme zu – in einer für Parkinsonkranke besonders geeigneten Einrichtung. Adressen in Ihrer Nähe nennt Ihnen Ihr Krankenhaus. Am UKE wird zusätzlich eine Nachsorge am Ambulanzzentrum oder in der Poliklinik für Neurologie angeboten. Insbesondere die Einstellung des Stimulators erfordert viel Erfahrung – eine Elektrode mit acht Kontakten etwa erlaubt viele Tausend Einstellkombinationen. Bei der Terminvermittlung und Beratung helfen am UKE auch speziell ausgebildete und sehr engagierte Pfleger (die „Parkinson Nurses“). Rund ein halbes Jahr nach der Operation – erst dann hat sich das Gehirn an die neue Situation gewöhnt – folgt eine weitere stationäre Untersuchung zur Optimierung der Stimulation. Spätestens dann steht auch fest, wie erfolgreich der Eingriff war – aber auch, welche Spätfolgen er verursacht hat: Zum Beispiel können noch spät Sprechstörungen auftreten, die sich während der OP noch nicht zeigten.

Dörfer des Vergessens

Der kolumbianische Arzt Francisco Lopera forscht an einem Medikament, auf das die ganze Welt wartet: ein Mittel gegen Alzheimer. Er und sein Team arbeiten unter weltweit einzigartig günstigen Bedingungen. Denn in einigen Bergdörfern der Anden tritt die Krankheit so gehäuft auf, wie nirgends sonst.

Von Patrick Witte, Welt am Sonntag, 26.7.2015

Die Hirnhälfte passt genau in die Hand von Dr. Francisco Lopera. Vorsichtig hält er sie mit seinen Plastikhandschuhen. Sie glänzt, noch nass vom Formalin, in das er sie vor wenigen Tagen eingelegt hat. Es ist das Gehirn eines Mannes, der vor kurzem verstorben ist, er wurde nur 57 Jahre. Sein Gehirn ist das Teil eines Puzzles, das Lopera lösen will, eines von 244. Lopera lagert Gehirne in den wuchtigen Eisschränken seines Instituts für Neurophysiologie, tiefgefroren bei Minus 80 Grad, konserviert für eine Ewigkeit. Oder er legt sie ein in weiße, flache Ein-Liter-Plastikeimer, wo sie in Fomalin schweben, bereit für seine tägliche Forschung. Mit Hilfe dieser Gehirne will Lopera die Rettung finden. Für die Millionen Menschen, die sonst ihren Verstand verlieren werden.

Kolumbien, Universität Medellin, eine mehrgeschossiger Klotz aus rotem Backstein und dunklen Glasfronten. Hier beugen sich Ärzte, Studenten, Angestellte mit Mundschutz über Mikroskope, tragen Kisten mit Glaskolben und Zentrifugen von einem Laborraum zum nächsten. Doch in einigen sterilen Räumen forschen Lopera und sein Team an nichts anderem als einem Wunder: einem Medikament gegen Alzheimer.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

„Äußerlich unterscheidet sich ein alzheimerkrankes Gehirn nicht von dem eines Gesunden“, sagt Dr. Lopera und lässt die Hirnhälfte langsam zurückgleiten in den Plastikeimer.

Das Gehirn ist eher braun als grau, durchzogen von dunklen Furchen, es sieht aus wie eine riesige Walnuss. Wenn Lopera es unter sein Mikroskop legt, werden Ablagerungen sichtbar. Lopera blickt dann auf eingefärbte Kreise und dicke Punkte: Proteinablagerungen um die Nervenzellen des Gehirns. Sie sind für die Nervenzellen wie eine tödliche Umarmung. „Das Gehirn ist deshalb leichter“, sagt Lopera, „es ist geschrumpft und hat durch den Tod von Milliarden Nervenzellen an Gewicht verloren.“ 500 Gramm, ein halbes Kilo. Und doch so viel mehr. Denn diese 500 fehlenden Gramm schicken einen Menschen mit Körper, Seele und Geist ins Nichts, ins Vergessen.

Mehr als 44 Millionen Menschen sind laut der Deutschen Alzheimer Gesellschaft weltweit an Demenz erkrankt. Die häufigste Variante: Alzheimer. Neben Krebs ist kaum Diagnose so gefürchtet wie die Vorstellung, nach und nach die Erinnerung und den Verstand zu verlieren, alles, was ein Leben ausmacht. Und schleichend zu sterben.

Mit steigendem Lebensalter erhöht sich das Risiko zu erkranken. Gut drei von 100 Menschen im Alter von 65 leiden am Hirnzerfall, ab dem 80. Lebensjahr ist es jeder Dritte. Bis 2050 rechnen Wissenschaftler mit 135 Millionen Kranken. Doch trotz aller Fortschritte, trotz jahrzehntelanger Forschung – bislang lassen sich nur die Symptome von Alzheimer mildern, bestenfalls. Ein Medikament, das die Krankheit aufhalten oder gar verhindern kann, gibt es nicht. Noch nicht.

Eines der Hauptprobleme der Wissenschaftler: Alzheimer beginnt schleichend. Zeigt ein Patient erste Symptome, haben sich die gefürchteten, gefährlichen Proteinablagerungen, die Plaques, im Laufe vieler Jahre längst gebildet. Das Hirn ist irreparabel geschädigt. Lopera meint jedoch: „Es kann sein, dass wir das Medikament gegen die Krankheit längst im Schrank haben. Wir setzen es nur zu spät ein.“ Er will verhindern, dass sich die Eiweißablagerungen im Hirn überhaupt bilden können. Allerdings kann bislang kein Arzt, kein Forscher voraussagen, wer einmal an

Alzheimer erkranken wird. Wie soll unter diesen Voraussetzungen ein mögliches Gegenmittel getestet werden? Lopera fand die Lösung.

Er fand sie in abgeschiedenen Bergdörfern, die Angostura heißen, Santa Rosario oder Yarumal.

Wie versteckt liegen sie in den Ausläufern der Anden, in der Provinz Antioquia in Nordwesten Kolumbiens. Vor mehr als 250 Jahren verschlug es spanische Auswanderer dorthin, Basken. Ihre Gene trugen eine Mutation, die bis heute wie ein Fluch über der Gegend liegt. Denn sie vererbt sich von Generation zu Generation weiter. Und führt bereits ab einem Alter von 35 Jahren zu einer besonders aggressiven Form von Alzheimer. Unweigerlich.

Gut drei Autostunden dauert die Fahrt von Medellin in das Hochland von Antioquia. Sie führt über kurvige Straßen, von denen der Blick auf tiefgrüne, unbewohnte Täler fällt. Yarumal schmiegt sich an die Berge auf 2400 Meter Höhe, Funktürme und Handymasten pieksen in graue Wolkenbänke. Um den Dorfplatz vor der Kirche liegen Cafés und Restaurants. Die engen Straßen sind schon morgens voll mit Lieferwagen und Schulkindern. Bis vor wenigen Jahrzehnten war diese Gegend noch unwegsam und abgelegen, das nächste Dorf zwei Tagesmärsche entfernt. Die Nachkommen der baskischen Einwanderer heirateten deshalb untereinander, sie zeugten im Laufe der Zeit und der Isolation Kinder, so entstanden 25 Familien mit über 4300 Mitgliedern. So verbreitete sich die tückische Genmutation immer weiter. In manchen Dörfern erkrankte deshalb fast jeder zweite Einwohner an Alzheimer. Nirgendwo sonst auf der Welt leben ähnlich viele Demenzkranke auf so engem Raum zusammen wie hier.

Es dauert daher nicht lange, bis man auf die Geschichten der Betroffenen stößt. Bauern, die tagelang verschwanden, bis jemand aus der Familie sie verängstigt in ihrem Kartoffelfeld wiederfand. Taxifahrer oder Lehrer, die einfachste Wege nicht mehr fanden oder ihren eigenen Namen vergaßen. Und das schon mit 35 oder 40 Jahren. Oder die Schicksale der Angehörigen, von Frauen wie Doña Laura, die ein paar Straßen unterhalb der Kirche wohnt und nun, im Alter von 88 Jahren, wieder ihre Tochter und ihren Sohn füttert und ihnen Windeln macht. Sie hatte 16 Kinder. Ihr Mann ist vor Jahrzehnten an Alzheimer gestorben, wie fünf ihrer Kinder. Bald holt

sich der Alzheimer die nächsten, er fesselt sie seit fünf Jahren ans Bett, sie sind 52 und 60 Jahre alt. So oder so ähnlich gehen viele Geschichten in Antioquia. Nicht selten leben drei, vier Kranke unter einem Dach. Stirbt einer, bricht die Krankheit bei dem nächsten aus.

Lopera war es, der die Genmutation entdeckt hat, die für all das verantwortlich ist, vor dreißig Jahren. Er ahnte damals nicht, was sie später einmal für die Wissenschaft, für die Alzheimerforschung bedeuten sollte.

Er war Doktorand an der Universität von Yarumal, als er in seiner Klinik einen auffallend verwirrten Mann traf. Der Mann hatte Erinnerungslücken, lief umständlich, auch seinen Namen konnte er nicht mehr schreiben. Er war 47 Jahre alt und erinnerte Lopera an seine alzheimerkranke Großmutter. Lopera veranlasste Tests, die Ergebnisse schienen seinen Verdacht zu bestätigen: Alzheimer. Wenige Jahre später starb der Mann, dann sein Bruder, der die gleichen Symptome hatte, kurz darauf starben die Kinder der beiden Männer. Alle erkrankten im Alter von gerade einmal 40 Jahren. Keiner wurde älter als 60.

Lopera war verwirrt: alle Symptome deuteten klar auf Alzheimer. Das Alter jedoch keinesfalls. Lopera begann Stammbäume der Familie zu erstellen. Er durchforstete Archive, besuchte die Pfarrer der Gegend, wälzte Kirchenverzeichnisse, verglich Geburtsurkunden. Er fand immer mehr Menschen, die offenbar unter Alzheimer litten. Die schon mit Mitte 30, Anfang 40 erkrankten. Viel zu früh jedenfalls. Gewöhnlich machte sich die Krankheit erst ab einem Alter von Mitte 60 bemerkbar. Und offenbar handelte es sich um eine vererbte Form der Krankheit. Denn die Familienbande aller Erkrankten liefen bei den baskischen Einwandern zusammen. Sie alle teilen bis heute ein gemeinsames Schicksal. Ihre Gene können die „Paisa-Mutation“ zu tragen. Paisas, so heißen die Einwohner der gesamten Region. Und wer Träger dieser dominant vererbten Mutation ist, wird an dieser besonders frühen und aggressiven Form von Alzheimer zu erkranken. Es gibt kein Entrinnen.

Als ob sie ihrem Fluch entfliehen wollen, haben deshalb viele Menschen die abgeschiedenen Dörfer verlassen. Auf der Suche nach Arbeit und einem besseren Leben sind sie nach Medellín gezogen, in die Hauptstadt. Wenn sie noch jung, gesund und vor allem unwissend sind. „Fast alle wollen nicht wissen, ob sie Träger der

Mutation sind. Sie verdrängen, dass ihre Verwandten an Alzheimer litten oder leiden“, sagt Lopera. Verständlich für ihn, denn noch gibt es keine Kur, keine Heilung. So bleibt zumindest die Hoffnung verschont zu bleiben. Doch sie trägt.

Familie Zapata etwa zog vor zwanzig Jahren aus dem Dorf Angostura nach Medellín. Mehr Möglichkeiten gebe es da, für alle. So sagt es der Vater. Heute haust er mit seiner Frau und vier Kindern in einem einfachen Backsteinhaus, in dem nackte Glühbirnen funzeliges Licht spenden. Fenster gibt es nicht, und als Dach haben sie Wellblech auf dünne Holzlatten genagelt. Sie leben in einem Ghetto, in dem Gangs zu Hause sind und Razzien der Polizei alltäglich. Vom Balkon hat die Familie einen Panoramablick über ganz Medellín, bis zu den Bergen am Horizont. Doch ihre Aussicht ist bedrückend. Es traf die Mutter, im Alter von vierzig.

„Ich kann mich an die ersten Zeiten noch erinnern“, sagt Paula. „Ich war erst sechs als sie die ersten Symptome zeigte und verstand kaum, was mit meiner Mutter los war. Ständig erzählte sie dasselbe, fand Dinge nicht mehr wieder, vergaß unsere Namen.“ Ihre Tante sagte nur, die Mutter sei verrückt. Die Nachbarn wechselten die Straßenseite.

Paula ist heute zwanzig Jahre alt, die jüngste der vier Kinder und die einzige, deren Namen man schreiben darf. Die Scham ist groß, die Angst, von den anderen im Ort schief angesehen zu werden. Paula ist diejenige, die die Mutter pflegt, praktisch allein. Es ist irgendwie an ihr hängengeblieben.

Seit sechs Jahren liegt ihre Mutter nun im Bett, in einem Zimmer neben Paula, im Ehebett, auf einer durchgelegenen Matratze. Aller Ausdruck ist aus ihr gewichen. Eine Frau mit eingefallenem Gesicht und ausgezehrtem Körper, hilflos wie ein Säugling, eine dünne Decke bis zum Kinn hochgezogen. Auf einer Anrichte liegen Unmengen an Plüschtieren, rot, weiß und gelb. Und es gibt einen Flachbildfernseher.

„Sie ist wie ein Baby, ich muss sie füttern, windeln, alles“, sagt Paula. „Wenn sie auf etwas reagiert, dann auf die Bewegungen im Fernsehen. Aber meist schläft sie nur.“ Auf dem Balkon steht ein Rollstuhl, zusammengefaltet, die Räder sind längst verrostet. Die Mutter wird ihn nicht mehr brauchen. Paula sagt: „Ich erkenne an ihrem Stöhnen, was sie möchte. Wasser, Umdrehen, Decken aufschütteln.“

Paula hat die Schule beendet, in einer Nachtschule, denn tagsüber musste sie ja ihre Mutter pflegen. An eine Ausbildung aber ist nicht zu denken. Ihr Vater ist Tagelöhner, er findet seine Arbeit auf den Baustellen der Stadt, ihre Brüder arbeiten als Parkplatzwächter, die Schwestern haben selbst Kinder, um die sie sich kümmern müssen. Keine Hilfe für Paula. An manchen Tagen verdient die Familie so wenig, dass es nicht einmal für die Windeln der Mutter reicht. Und staatliche Hilfe gibt es in Kolumbien kaum, sie ist gerade für die Armen und Ungebildeten schwer zu bekommen. Die scheitern oft schon daran, die Anträge auszufüllen.

Die Pflege der Mutter taktet Paulas Leben. Zweimal im Monat übernehmen ihre Schwestern die Pflege. Dann geht Paula tanzen, trifft ihre wenigen Freunde oder fährt zu einem der Workshops für Alzheimer-Angehörige, die es an der Uni gibt. Dort kann sie sich austauschen. Wenige Stunden, dann eilt sie zurück. Sie mache das aus Liebe zur Mutter, sagt sie.

Sie sagt auch, dass sie an deren Tod nicht denken mag, noch „weit in der Zukunft“ solle er liegen. Die andere Frage ist, wie viel Zeit ihr selbst noch bleibt.

Bei zwei ihrer Cousins ist die Krankheit schon ausgebrochen, einer ihrer Brüder ist depressiv. Er ist 29. Wenn er etwas vergisst, fürchtet er sofort, es könnte das erste Symptom seiner Krankheit sein, der Anfang vom Ende. Nur zögerlich spricht Paula von ihrer Angst, ihrer Wut. Und über die Fragen, mit denen sie sich quält. Einen Mann finden, heiraten, eigene Kinder, kann sie das überhaupt wollen? Was ist, wenn der Alzheimer auch sie befällt? Untersuchen lassen will sie sich dennoch nicht. Sie lebt mit der Hoffnung, davonzukommen. Sie sagt: „Gott wird entscheiden.“

Lopera kennt das alles. Er ist selber nahe Yarumal geboren worden, und betreut jede Familie mit der Paise Mutation selbst. Auch litt seine eigene Großmutter unter der Krankheit. Sein Antrieb geht über das Medizinische hinaus, es bewegt ihn, dass er vielen Kranken nicht mehr helfen kann.

Für die Kranken ist die Genveränderung eine Tragödie, für Lopera und Millionen Menschen in aller Welt ist es eine Chance. Lopera kann unter Bedingungen

forschen, die sonst kein Kollege hat. Er kann Tests mit Medikamenten machen, die anderswo so nicht möglich wären.

Die Mutation auf dem Chromosom 14, unter Experten auch E 280 A genannt, löst die besonders aggressive Form von Alzheimer aus. Selbst im Kleinhirn bildet sie die lähmenden Eiweißplaques. Das Kleinhirn ist der Sitz der Motorik. Normalerweise greift Alzheimer diese Region nicht an, die Paisamutation schon.

„Wir können bei Trägern der Mutation bereits ab einem Alter von 28 Jahren einen Anstieg von Proteinablagerungen im Gehirn erkennen“, sagt Lopera. Er ist zurück in seinem kleinen Instituts-Büro und zeichnet mit einem Bleistift die Vererbungsfolge der Mutation auf ein Blatt Papier. „Hat nur ein Elternteil die Veränderung, liegt die Wahrscheinlichkeit die Krankheit zu erben bei 50%. Tragen beide den Gendefekt, erkrankt das Kind zu 100% an Alzheimer.“ Und genau darin liegt Loperas Chance. Denn die Wissenschaftler wissen sicher, dass die Träger der Mutation an Alzheimer erkranken. Und können genau deshalb Alzheimer-Medikamente testen, bevor sich die ersten Symptome zeigen, bevor also das Gehirn beschädigt ist.

Paulas Mutter wird es nichts mehr nutzen. Doch vielleicht Paula selbst. Zudem Lopera schnell ein Medikament gefunden hat, von dem er sich viel verspricht. Es heißt Cremezumap und war eigentlich entwickelt worden, um geschädigte Hirnzellen von den Ablagerungen zu befreien. Das klappte nicht. Nun probiert Lopera aus, ob es hilft, wenn man es sehr früh gibt. So dass die Proteine gar nicht erst an die Synapsen andocken können.

Lopera und sein Team suchten nach Freiwilligen, die für eine große Studie in Frage kamen. Sie sollten zwischen 30 bis 60 Jahren alt sein, keine Anzeichen von Alzheimer aufweisen, nicht drogenabhängig sein, keine Depressionen oder Epilepsie haben. Nichts, was die Ergebnisse beeinflussen kann. Lopera hatte keine Mühe, genug Probanden zu finden.

Nun sollen 300 Versuchspersonen fünf Jahre lang das Medikament testen. Lopera hat sie in drei Gruppen zu je Hundert aufgeteilt.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

In eine Kontrollgruppe, sie besteht aus Gesunden. Die zweite Gruppe besteht aus den Trägern der Mutation. Sie bekommen das Medikament, das Lopera testen will: alle fünfzehn Tage eine Spritze. Die dritte Gruppe besteht aus Menschen, die die Genveränderung haben. Doch sie bekommen nur ein Scheinmedikament. Das mag moralisch grenzwertig sein, doch nur durch den Vergleich der Gruppen lässt sich sicher herausfinden, ob das Medikament wirkt. Selbst Loperas Team weiß nicht, welcher der Probanden die Mutation trägt. Alle bekamen einen Nummerncode zugewiesen, nur ein Statistiker kann ihn aufschlüsseln. Seit 2013 werden die Probanden regelmäßig geprüft: Gehirnscreening, Bluttests, kognitive Tests. Kosten: 100 Millionen US Dollar. Im Dezember dieses Jahres will Lopera ein erstes Zwischenfazit ziehen.

Verglichen mit all den Anstrengungen, mit denen Forscher seit Jahrzehnten der Krankheit des Vergessens auf die Spur kommen wollten, nimmt sich Loperas Versuch fast harmlos aus. Doch er betreibt einen enormen Aufwand, wenn man bedenkt, dass gerade einmal zwei von 100 Alzheimererkrankungen genetisch bedingt sind. Und er hat seinen Kollegen, den Medizinern und Forschern Hoffnung gemacht. So kam er an Geld und Hilfe.

Früher ritt er allein mit dem Pferd stundenlang in die abgelegenen Bergdörfer, um Blutproben zu sammeln, bedroht von Kokaindealern, tagelang festgehalten von Kämpfern der Rebellenarmee Farc. Heute arbeitet er mit dem Banner Alzheimer Institute zusammen, dem führenden Forschungsinstitut der USA für Alzheimer Prävention. Es ist auch der Hauptsponsor seiner Studie.

Die Paisa-Mutation ist für die gesamte Alzheimerforschung ein Begriff. Wie Lopera selbst. Seine Studie steht im Fokus der Wissenschaft, Forscher aus der ganzen Welt blicken nach Antioquia. Auch in Deutschland.

Einmal im Jahr schickt Lopera Gewebeproben der Hirne, die in seinen Gefrierschränken lagern, ans Universitätsklinikum Hamburg. Empfänger: Professor Markus Glatzel, Neuropathologe, Spezialgebiet Alzheimer. Er überprüft, ob Loperas Diagnosen zutreffen, vergleicht unter dem Mikroskop die Proteinablagerungen in Hirnen, die von vererbter Alzheimerkrankheit befallen sind mit solchen, die von

altersbedingtem Alzheimer befallen sind. Denn noch kann sich Medellín eine eigene Neuropathologie nicht leisten.

Es war ein Zufall, der Lopera und Glatzel vor acht Jahren zusammengeführt hat, auf einem Fachkongress. Zwei Alzheimerexperten unter sich. Es sollte sich bald herausstellen, dass diese Begegnung ein großes Glück für Forscher wie Glatzel sein sollte. Heute bildet Glatzel in Hamburg Mediziner aus Medellín weiter und hält selbst regelmäßig Vorträge in Kolumbien.

„Die Kohorte aus Kolumbien ist für die Forschung sehr elegant“, so Glatzel. „Große Familien, ein hohe Bereitschaft teilzunehmen. Beste Voraussetzungen für eine Studie.“ Doch die Bedeutung der Paisa-Mutation reicht tiefer. „Die familiären Fälle waren ein echter Durchbruch. Mit ihnen konnte die Forschung zeigen, dass Veränderungen im Erbgut zu Proteinablagerungen führen und die Alzheimerschen Erkrankung bedingen.“

Doch der Teufel steckt im Detail. „Die klinischen Symptome von vererbter und sporadischer Alzheimer sind sehr ähnlich“, sagt Glatzel. Und doch gibt es wichtige Unterschiede. „Die Ablagerungen sind anders, auch der Schweregrad. Und gerade beim Unterschied zwischen beiden, kann man von der Pathologie viel lernen.“ Jahrelang herrschte unter Wissenschaftlern ein Streit darüber, welches Protein dafür verantwortlich ist, dass ein Mensch an Alzheimer erkrankt. Betaamyloid oder Tau? Welches Protein lagert sich zuerst an die Nervenzellen? Glatzel hält es für geklärt, dass beide zusammenwirken. „In ganz kurzer Zeit nachdem sich Betaamyloid an der Nervenzellen abgelagert hat, bilden sich in der Nervenzelle Tauprotein-Ablagerungen. Beide Proteine sind entscheidend.“

Doch auch er kann nicht sagen, wo die Kette von Ursache und Wirkung beginnt. Was Glatzel jedoch weiß: Bei einem gesunden Menschen sind die Eiweiße im Gehirn in einem fein austarierten Gleichgewicht. Das Protein Betaamyloid, mitverantwortlich für die Bildung von Synapsen – den Schaltstellen zwischen Nervenzellen oder Muskelzellen -, wird ständig produziert, doch das Hirn eines jungen Menschen kann es abbauen. Auch die Träger der Paisa-Mutation können es anfangs abbauen. Doch irgendwann nicht mehr. Dann beginnen die überschüssigen Proteine, sich an die

Nervenzellen zu legen, sie werden mehr und mehr. Warum, das ist bisher nicht bekannt. „Es gibt Mechanismen, die kennen wir nicht“, sagt Glatzel.

Was die Forscher allerdings als einen entscheidenden Faktor erkannt haben ist: das Alter. „Eiweißablagerungen im Gehirn bekommen fast alle irgendwann“, erklärt Glatzel. Das Gedächtnis baut mit zunehmenden Alter verschieden stark ab. Loperas Patienten in den kolumbianischen Bergdörfern sterben nur sehr viel früher an der Krankheit, da sie viel früher Eiweißablagerungen im Gehirn zeigen.

„Im Wesentlichen“, sagt Glatzel, „basiert unsere Definition von Alzheimer noch immer auf den Einteilungen ihres Entdeckers Alois Alzheimer. Aber wir vermuten, dass sich hinter einem Namen eher viele verschiedene Krankheiten verbergen.“

Auch deshalb setzt Glatzel viele Hoffnungen auf Loperas Studie. Denn sie soll bestätigen, was derzeit die herrschende Lehrmeinung ist: dass sich das Protein Betaamyloid als erstes an die Nervenzellen legt. Und dann erst das Tauprotein. Wird diese Vermutung bestätigt, wäre die Entwicklung von Biomarkern wesentlich einfacher. Denn mit ihnen soll das Alzheimerisiko auch für diejenigen feststellbar werden, die keine Genmutation für die Krankheit in sich tragen. Aber doch erkranken könnten. Die übrigen 98 Prozent also.

Loperas Studie endet 2018, das Ergebnis wird nach der Auswertung 2020 vorgestellt. Und es ist nicht sicher, ob Lopera findet, was er sucht.

Es wird also dauern, bis die Forschung ein Mittel gegen Alzheimer findet. Mindestens bis dahin suchen Wissenschaftler nach Möglichkeiten, den Ausbruch der Krankheit zu verzögern oder das Voranschreiten der Symptome zu verlangsamen. Die Fachrichtung, die sich damit beschäftigt, nennt sich Gerontopsychologie. Eine der Faustregeln geht so: Je intensiver das Gehirn beschäftigt wird, desto länger kann es von Demenz verschont bleiben. Musizieren, Sport treiben, Freunde treffen. Was so einfach, fast banal klingt, schafft wichtige Ressourcen im Gehirn, wie Forscher herausfanden. Eine Art Reserve, die den Ausbruch der Krankheit hinausschieben oder verlangsamen kann.

Dennoch rechnet die deutsche Alzheimer Gesellschaft für das Jahr 2050 mit drei Millionen Alzheimerkranken allein in Deutschland. Wenn es so kommt, wird das eine

enorme Belastung für die Gesundheitssysteme. Und für die Angehörigen. Die Pflege eines Alzheimerkranken ist besonders fordernd und verlangt sehr viel Zeit und Geduld. Als letzte Lösung bleibt häufig nur das Pflegeheim. Doch Demenzkranke leben in ihrer eigenen Welt. Daher spezialisieren sich immer mehr Pflegeheime darauf Demenzpatienten zu betreuen. In der Schweiz. In Holland. In Deutschland. Ihr Konzept ähnelt sich vor allem in einem Punkt: Die Betreiber wollen den Menschen ein Leben unter möglichst normalen Umständen anbieten.

Vor den Toren Hamelns, Niedersachsen, beispielsweise steht Kerstin Stammel inmitten eines Ensembles aus hellem Klinker und breiten Fensterfronten, auf einem begrünten Innenhof. „Unser Marktplatz“, sagt Kerstin Stammel. Die Mittvierzigerin führt regelmäßig Besuchergruppen durch die Pflegeeinrichtung „Tönebön am See“, eröffnet vor einem Jahr. Es ist ein Heim nur für Demenzkranke und Stammel ist die Qualitätsmanagerin. Davor war sie gut 20 Jahre als Altenpflegerin tätig. Als ihr Arbeitgeber, eine Stiftung, das Heim im Hameln plante, wollte er von den Pflegekräften wissen, worauf es ankomme. Viel Platz, sagten Stammel und ihre Kollegen.

Denn Platz löst eines der großen Probleme: Demenzpatienten haben einen großen Drang, sich zu bewegen. Das können sie in klassischen Pflegeheim in der Regel nicht. „Gerade Flure, kleine Aufenthaltsräume, wenig Platz.“ So, sagt Stammel, sehe die Normalität in vielen Altersheimen aus. Da gebe es leicht Spannungen zwischen den Bewohnern, die sich hochschaukelten. In Tönebön dagegen gibt es Rückzugsräume, kleine Bänke, abgeschiedene Plätze. Es gibt Gänge und den Marktplatz. „Die Bewohner“, sagt Stammel, „können sich frei bewegen. Wir merken, dass sich viele dort schnell beruhigen.“ Stammel glaubt, dass sie hier deshalb weniger Beruhigungsmittel verabreichen, als das anderswo in deutschen Pflegeeinrichtungen der Fall ist, und dass sie die Menschen auch deshalb nicht ans Bett fixieren müssen. Wenn die Bewohner sich frei bewegen können, dann seien sie abends von ganz allein müde.

Sie sagt Bewohner, nicht Patienten. Und das ist im Prinzip schon der zweite Teil der Idee: Selbstbestimmung. So gut und so lange wie möglich. So zu leben, wie man vor der Demenzerkrankung gelebt hat, in einer Art betreuten Wohngemeinschaft mit

anderen, die auch Alzheimer haben. Und ohne den straffen Zeitplan, der in anderen Heimen streng vorgibt, was wann zu passieren hat. Waschen, Frühstück, Bettzeit sind nach einem straffen Takt geplant, sogar die Freizeit. Einrichtungen wie Tönebön wollen ihre Bewohner durch den Alltag möglichst aktiv halten, an den sich viele noch aus der Zeit vor ihrer Krankheit erinnern können.

Stammel lehnt inzwischen am Empfangstresen einer lichtdurchfluteten Halle im Haupthaus, die eher an ein Hotel als an ein Pflegeheim erinnert. Sie blickt auf die Tische des Cafés, an denen sich zwanzig angehende Altenpfleger sammeln. Vielen Schulen der Umgebung besuchen Tönebön. Sie wollen sich selbst ein Bild vom „alternativen Betreuungskonzept“ machen. So bewirbt die Tönebön-Stiftung ihre Einrichtung. Zwar gibt es auch in anderen Heimen immer mehr spezielle Wohnbereiche und Räume für Demenzpatienten. Doch in seiner Gesamtkonzeption, sagt Stammel, sei Tönebön in Deutschland bislang „einmalig“. In normalen Heimen hätten die Pfleger kaum Zeit, sich auf den Patienten individuell einzulassen. Doch gerade Alzheimer fordere Geduld und Zeit, die Betreuer erklären den Bewohnern mitunter täglich die gleichen Sachen aufs Neue. In Tönebön wollen sie für die Bewohner einen Alltag in den Mittelpunkt stellen, der ihrem alten Leben ähnelt. „Wie früher, vor der Erkrankung.“

In jedem der vier Häuser ist Platz für bis zu 13 Bewohner mit unterschiedlich fortgeschrittener Demenz. Und unterschiedlichem Alter. Sie sollen sich in der Wohnküche treffen, miteinander leben, miteinander kochen. Jederzeit können sie in die anderen Häuser, in den Innenhof gehen. Sie haben Betreuer, die nicht Betreuer heißen, sondern Alltagsgestalter. Sie tragen keine weißen Kittel, sondern Pulli und Jeans. Sie sollen die Bewohner unterstützen, nicht kontrollieren, auch wenn der Unterschied oft fließend ist. Die Bewohner sollen so viel wie möglich selber machen. Einkaufen, Essen zubereiten, Wäsche zusammenlegen. Sie zu unterstützen bedeutet: ihnen einen Alltag ermöglichen, an den sie sich noch erinnern, aber in den eigenen vier Wänden nicht mehr allein bewältigen könnten. Die Bewohner sollen einen Alltag vorfinden, in dem sich auch mit Demenz zurechtfinden können. Vor Stammel liegt ein Friseurladen, zu ihrer Rechten ein kleiner Supermarkt. Der Markt ist nicht größer als ein Kiosk. Aber es gibt alle Grundzutaten, die man braucht, um kochen zu können.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Es ist so eine Sache, wenn man den Alltag von Menschen stimulieren will, die durch ihre Krankheit ihren Alltag verloren haben. Das Leben soll möglichst echt sein, trotzdem ist es simuliert.

In Amsterdam gibt es seit 2009 ein Demenzdorf, das ein Dorfleben aufführt wie ein Theaterstück. Die Einwohner können in einem Supermarkt einkaufen, aber sie können auch mit Knöpfen oder Steinen bezahlen. Und wenn sie fertig sind mit ihrem Einkauf, stellen Pfleger die Produkte wieder ins Regal zurück. Es gibt Bushaltestellen, aber dort hält niemals ein Bus. Es ist eine komplette Scheinwelt, die Kulisse eines normalen Lebens

Für Stammel keine Option. Tönebön soll anders sein, trotz allem echt. Allerdings haben Stammel und ihre Kollegen beobachtet, dass sich Frauen offenbar etwas besser in dieser Welt zurechtfinden als Männer. Frauen der Generation, die hier im Moment betreut wird, erinnern sich noch an ihre Arbeit im alten Haushalt. Männer dagegen hatten ihren Job. Für Männer hingegen überlegt sich Stammel im Moment andere Angebote: „Vielleicht einen Frühschoppen. Oder Grillen.“

Die besondere Welt von Tönebön ist nicht preiswert. Der Eigenanteil bei Pflegestufe I beträgt gut 1.700 Euro pro Monat, im Durchschnitt kostet ein Platz hier 200 Euro mehr als in klassischen Heimen. Noch lange nach der Eröffnung gab es freie Plätze in Hameln. Allerdings weniger aufgrund der hohen Kosten. Die Leitung des Heims treffen sich vor einem möglichen Einzug mit den Angehörigen und dem Patienten, um „Erwartungen abzugleichen und zu schauen, ob der Patient in die Wohngruppe passt.“ Manchmal, so Stammel, brauchen die Angehörigen genauso viel Zuwendung wie die Patienten. „Es fällt schwer abzugeben, manche schämen sich, dass sie einen Elternteil ins Heim geben.“

Heime wie Tönebön in Hameln oder das Demenzdorf in Amsterdam gelten derzeit als Vorbilder dafür, wie man demente Menschen möglichst gut betreuen kann. Zumindest in der westlichen Welt. Dabei erwarten die Wissenschaftler den größten Anstieg von Alzheimer im Rest der Welt. Asien, Afrika, Südamerika. Auch in Kolumbien wartet die Krankheit auf immer mehr Menschen. Ob mit oder ohne Mutation. Wie diese Regionen der Welt die Herausforderungen bewältigen, bleibt abzuwarten. Auch Dr. Lopera hat von den Möglichkeiten der Pflege gehört, schätzt,

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

dass gute Einrichtungen vielleicht „ein, zwei Jahre“ die Krankheit hinausschieben kann. Lopera setzt eher auf Medikamente, eilt in seine Laborräume und arbeitet weiter an sein Geschenk für die Welt.

Die Jagd auf 67P/C-G

Erstmals in der Geschichte der Menschheit soll eine Raumsonde auf einem Kometen landen. Es ist eine Reise zum Ursprung des Sonnensystems, denn der Brocken namens 67P/C-G ist vier Milliarden Jahre alt. Am 12. November wird sich entscheiden, ob er seine Geheimnisse preisgibt.

Von Malte Henk, DIE ZEIT, 06.11.2014

Wenn er nur das Ziel schon sehen könnte. Zehn Jahre dauert die Reise jetzt, sagt Andrea Accomazzo, "wir sind, Stand heute, 766.627.215 Kilometer von der Erde entfernt", und noch immer weiß Accomazzo nicht, wo genau sich "der Ort" befindet. Der Punkt im Weltall, an dem die Reise ihr Ende finden soll. Noch immer grübelt Accomazzo darüber nach, wie dieser Ort wohl aussehen mag. Ob er eher einer Wüste ähnelt, einem Gebirge oder einer weichen Welt aus Staub.

Heute, das ist der 12. Februar 2014. Andrea Accomazzo, Flugdirektor bei der Europäischen Raumfahrtbehörde (Esa), ein drahtiger Italiener Anfang vierzig, das Haar akkurat geschnitten, fühlt sich in diesen Winterwochen wie Christoph Kolumbus. Er wartet darauf, dass der Atlantik ein Ende nimmt. Seine Santa Maria heißt Rosetta.

Rosetta ist eine Raumsonde, Accomazzo steuert sie mit seinem Computer. Er kann sich in Rosetta hineinfühlen und hineindenken wie ein Kapitän in das Schiff, das er über den Ozean navigiert. Er kann 33.000 verschiedene Informationen über Rosettas Zustand auf die Erde herabholen, über Drehraten, Rotationsgeschwindigkeiten, Oberflächentemperaturen und die Position der Antenne. Er kann 6.794 Kommandos ins All schicken, mit denen er der Sonde sagt, was sie tun soll.

Über all die Jahre hat Accomazzo Rosettas Schwächen zu akzeptieren gelernt, wie bei einem Lebenspartner. Accomazzo weiß, dass zwei der vier Schwungräder, die Rosetta vor dem Taumeln bewahren sollen, unter Abnutzung leiden. Und dann dieser Druckabfall im Treibstofftank...

Manchmal stellt sich der Raumfahrtingenieur Andrea Accomazzo Rosetta auf ihrer Reise vor, gefüllt mit Technik auf dem Stand der neunziger Jahre, umgeben von zwei Solarsegeln, die wie Flügel aussehen, auf mühseligem Weg durch schwarze, weite Kälte zum Ziel: zu einem Kometen namens 67P/Tschurjumow-Gerassimenko, kurz 67P/C-G.

Niemand weiß allzu viel über 67P/C-G. Ein Brocken Staub und Eis, aufgespürt im Jahr 1969 von zwei Jungforschern am Institut für Astrophysik der Universität Alma-Ata, Kasachstan. Vermutete Größe: einige Kilometer im Durchmesser. Auf eine Karte projiziert, würde 67P/C-G nicht einmal den Chiemsee in Bayern ausfüllen. Es handelt sich um einen von unzähligen Kometen, die unser Sonnensystem durchkreuzen und manchmal auf die Teleskopbilder der Astronomen geraten, als winzige Lichtpunkte mit Schweif. 67P/C-G ist ein Jedermann im Universum – für ihn entschieden sich die Planer der Esa, weil er im Spiel von Raum und Zeit ganz gut erreichbar sein würde.

Dieses Himmelskörperchen soll Accomazzo ansteuern. Er muss Rosetta bis auf einige Kilometer an den Kometen heranbringen, dann soll die Sonde ihn umkreisen – eine Art kosmischer Paartanz, während die beiden, Raumschiff und Komet, gemeinsam durchs Weltall gleiten. Kaum jemals hat sich die Raumfahrt so nah an ein so kleines, flüchtiges Ziel herangetraut. Und als wäre das nicht genug, soll Rosetta im November 2014, ein Dreivierteljahr nach diesem Februartag, eine Minisonde ausstoßen. Ein Labor von 110 Kilogramm Gewicht, bestückt mit Instrumenten, die 67P/C-G auf den Leib rücken können. Sie sollen erkunden, woraus genau er besteht, außer aus Staub und Eis; welche Stoffe und Teilchen man dort aufspüren kann.

Es wäre die erste Landung auf einem Kometen. Und ist schon jetzt: das größte Raumfahrtabenteuer des neuen Jahrtausends.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Rosetta ist unterwegs im Auftrag Europas. Überall auf dem Kontinent sitzen Forscher in ihren Instituten und warten auf Neuigkeiten von ganz oben. Große Fragen sind ja noch ungelöst, solche, die man sich stellen mag, wenn man nachts seinen Kopf zum Sternenhimmel erhebt: Wo kommen wir her? Warum ist nicht nichts? Warum ist unsere Erde der Ort, den wir kennen? Und weshalb konnte sich hier Leben entwickeln?

Ein ferner Brocken aus Eis und Staub hat mehr mit uns zu tun, als man denken könnte. Das lernt man, wenn man die Forscher und Weltraumfahrer während ihres neunmonatigen Countdowns begleitet. Für sie ist 2014 das Jahr, in dem sie Antworten bekommen könnten, manche haben ein ganzes Berufsleben lang darauf hingehofft. Es ist das Jahr einer akribisch geplanten Entzauberung. Kometen, über Jahrtausende als Unheilsbringer und Schicksalsverkünder bestaunt und gefürchtet, sollen jetzt endlich ihre Geheimnisse preisgeben.

Die Bodenstation dieser Entdeckungsreise liegt nicht in Paris oder in London. Auch nicht an einem abgelegenen Ort in den Alpen. Sie liegt in Darmstadt, fünf Gehminuten vom Hauptbahnhof entfernt. Am Supermarkt vorbei, den Sitzbänken mit den Schon-am-Morgen-Trinkern, hinein in ein Neubaugebiet, bis zu einer Gruppe niedriger Bürogebäude, Plattenbau, sechziger Jahre. Am Haupttor ein Schild: "Es gilt die StVO". Höchstgeschwindigkeit auf dem Gelände 15 km/h. Von diesem Ort aus steuert die Esa ihre Satelliten und Sonden durchs Weltall.

Im Raum D254 reihen sich ein Dutzend Monitore auf. Resopaltische, Auslegeteppich, der Blick nach draußen geht über die roten Ziegeldächer von Darmstadt. Der Mission Control Room des Rosetta-Flugs ähnelt einer dieser Überwachungszentralen, in denen Sicherheitsleute die Vorgänge in einem Bürokomplex verfolgen.

"Wir nehmen zweimal am Tag Kontakt mit Rosetta auf", sagt Andrea Accomazzo.

Aufgewachsen in einer Kleinstadt an der Schweizer Grenze, hatte Accomazzo immer Astronaut werden wollen. Er ging deshalb zur Luftwaffe, brach aber den Pilotenkurs ab, weil ihn, wie er sagt, das Strebertum dort gestört habe, und wechselte

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

später zur Esa. So reist die Raumsonde jetzt auch als Stellvertreterin seiner Jugendträume durchs All.

"Wie weit sind Sie noch weg vom Kometen?"

"Etwa 7,6 Millionen Kilometer. Das Problem ist, unsere Navigationskamera auf der Sonde erfasst den Kometen noch nicht. Wir müssen uns auf die Berechnungen seiner Umlaufbahn verlassen. Aber die können ungenau sein."

"Wie ungenau?"

"Ein paar Tausend Kilometer. Vielleicht 10.000."

Es gebe Menschen, sagt Accomazzo, die wollten wissen, ob man eine Raumsonde mit dem Joystick steuere. Als wäre es so einfach. Als wäre der Weltraum ein Videospiel. Es sind endlose Reihen an Codes, die Accomazzos Bildschirm fluten, zum Beispiel "DACG0013 Estimated Friction GOLDSTON 65536 VALUE 0,00246193". Katzen miauen, Affen brüllen, Delfine pfeifen – Raumsonden sprechen in Zahlen. Digitale Lebenszeichen, grün eingefärbt und immer mit Zeitangabe, jetzt gerade: 13:59:21. Während die Zahlen über den Bildschirm laufen, blickt Accomazzo zur Wand, auf die Digitaluhr, die über den Raum herrscht: 14:39:52. Vierzig Minuten haben Rosettas Äußerungen nach Darmstadt gebraucht. Die Kommunikation mit einer Raumsonde schreitet gemächlich voran, sie bleibt angefüllt mit Leerzeit und Warten. "So ähnlich wie bei einem Gespräch über Skype, wenn die Verbindung schlecht ist", sagt einer von Accomazzos Leuten, "sehr schlecht."

Da sitzen sie an ihren Rechnern und schauen kaum auf, knapp ein Dutzend handverlesene Ingenieure. Nur eine Frau zählt zum Team. Die meisten sind in ihren Dreißigern, sie kommen aus Italien, Spanien, Frankreich, Großbritannien, sie tragen Brillen und bequeme Jeans und denken lieber einmal zu lange nach als zu kurz. Ihr Arbeitstag gleicht einem Strom aus Software-Updates, E-Mails, Daten, und wenn sie miteinander kommunizieren, dann verfallen sie in Rosettas Sprache. In eine Art Weltraum-Esperanto.

"Review the Osiris ORCD constraint table 65 for the specific case of the Onir" – so etwas zählt hier als relevante Aussage.

Jetzt, Mitte Februar 2014, können sie nicht allzu viel tun. Meist überwachen sie das Stammhirn der Maschine, Temperatur und Stromfluss, während Rosetta in einer Art interplanetarem Langstreckenflug auf den Kometen zurast.

Fragt man nach der Reisegeschwindigkeit, fragen die Steuerleute zurück: relativ wozu? Zum Fixstern namens Sonne: 40.000 km/h. Zum dahinrasenden Kometen: 2.880 km/h.

Im Universum ist alles relativ, und Geschwindigkeit entsteht immer aus dem Bezug zweier Dinge zueinander. Der Surfer hat ein Tempo relativ zur Welle, die Welle hat ein Tempo relativ zur Erde, die Erde bewegt sich relativ zur Sonne – und ein Raumschiff kann im selben Moment beschleunigen (relativ zur Sonne) und abbremsen (relativ zum Kometen).

Die Kunst liegt darin, das Tempo bis auf Schrittgeschwindigkeit zu reduzieren, wenn die Raumsonde und der Komet zueinanderfinden sollen. Was die Sache nicht leichter macht.

Das Team in Raum D254 kennt ja in diesem Moment nicht einmal die simpelsten Merkmale des Kometen 67P/C-G. Seine Masse zum Beispiel oder seine Gravitation, all die Faktoren, die Rosettas Anflug beeinflussen. Den Mars anzusteuern, heißt es hier, sei einfach; Routine inzwischen. Aber einen winzigen, unbekanntem Kometen fliegerisch zu bändigen, samt Abwurf einer Messbox? Accomazzo scheint sich selbst zu wundern, wie es geschehen konnte, dass sich das vorsichtige Europa und seine Raumfahrtbehörde auf solch ein Risikospieleinließen.

Das Wort "Kosmos" ist griechisch und bedeutet so viel wie "geordnete Welt". Die längste Zeit ihrer Geschichte war die Menschheit davon überzeugt, Kometen seien dazu da, das Ende dieser Ordnung zu verkünden. Plötzlich tauchten sie auf, Störer des Friedens an einem Himmel, den die Götter doch so harmonisch eingerichtet hatten, und brachten Schlimmes über die Welt: Stürme, Pest, Kriege, Wassermangel. Den Triumph des Chaos über das Gesetz; des Bösen über das Gute; der Überraschung über das Erwartete – ihn verkörperten die Kometen.

Man konnte sie nur fürchten. Mit ihren Schweifen erinnerten sie an Peitschen. Einer soll im Jahr 1313 die Heringe vertrieben haben, ein anderer ließ alle Katzen

sterben. Als 1618 ein Komet über Mitteleuropa zog, gerieten die Menschen in eine Massenpanik. "Was er bedeüt, was auch darauff volgen wirdt, das selbig ist mit heyßen trenen zu beweinen", notierte ein Bauer. Wenig später brach der Dreißigjährige Krieg los.

Es war ein Astronom namens Edmond Halley, der im 18. Jahrhundert die Aufklärung vorantrieb. Halley wies nach, dass auch Kometen auf Bahnen unterwegs sind, die man berechnen und vorhersagen kann. Heute weiß man: Wer Kometen anschaut, der blickt in die Vergangenheit unseres Sonnensystems.

Seine Geschichte begann vor viereinhalb Milliarden Jahren, damals war es nichts weiter als eine Wolke aus Staub und Gas – den Resten eines früheren Sterns, der explodiert war. Die winzigen Teilchen prallten aufeinander, verklebten, wuchsen zu Haufen heran, am Ende zu Planeten; zur Erde zum Beispiel.

Kometen sind übriggebliebene aus diesen Zeiten des Anfangs. Ihre Heimat liegt an den fernen Rändern des Sonnensystems, wo der Einfluss der Sonne nachlässt und Hitze und Energie fehlen. Dort, wie in einem Tiefkühlfach, umgeben von Eis und fast unberührt vom Vergehen der Zeit, lagert in den Kometen das Ursprungsmaterial unserer Welt.

Manchmal bewegt sich einer von ihnen, gelenkt von planetaren oder stellaren Kräften, ins Innere des Sonnensystems. Auf seiner Reise, die zur Wärme und zum Licht führt, verdampft das Eis und reißt Staubteilchen mit. Aufgewärmt von der Sonne, bildet sich so der Kometenschweif, manchmal 100 Millionen Kilometer lang.

Vielleicht liegt es an diesem Lichtzauber, jedenfalls haben sich Kometen niemals ganz der menschlichen Vernunft ergeben; bis heute nicht. Sie bewahren sich ihre Faszination, befeuern die Fantasie von Hobbyastronomen und Sternenanbetern. Und hatte nicht auch ein Komet Jesu Geburt beleuchtet?

Die Wissenschaft tut sich schwer mit ihnen. Mitte der achtziger Jahre schickte die Esa eine Sonde namens Giotto in Richtung des Halleyschen Kometen. Es gelang ein Vorbeiflug, ein Vorbeizischen eher mit einem relativen Tempo von 246.000 km/h. Leider schlug ein Staubkorn, einen Millimeter winzig, in Giottos Kamera ein. Kaputt. Keine Fotos mehr.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Dann, 2005, versuchten sich die Amerikaner an einem Kometen namens 9P/Tempel 1. Ihre Idee war durchaus amerikanisch: Sie ballerten ein Kupfergeschoss auf 9P/Tempel 1, Einschlag bei 37.000 km/h, mit einer Sprengkraft von knapp fünf Tonnen Dynamit. Die Amerikaner wollten schauen, was so etwas mit dem Kometen macht. Allerdings wirbelte Deep Impact, so der offizielle Name des Geschosses, derart viel Gas und Staub auf, dass die Wolke den Einschlagkrater verdeckte. Noch heute sitzen Forscher über Fotos und streiten sich, ob sie den Krater jemals wirklich gesehen haben.

Kometen stiften Chaos. Und diesmal?

Mitte März 2014, noch 5,8 Millionen Kilometer. In einem nüchternem Konferenzsaal auf dem Gelände der Esa in Darmstadt kommen die Forscher der Rosetta-Mission zusammen. Knapp hundert von ihnen füllen den Raum, man sieht Laptops auf Knien, farbige Hemden, bunte Krawatten. Es sind Abgesandte von etwa zwei Dutzend Forschergruppen mit Namen wie Midas, Consert, Modulus und Virtis. Jede Gruppe hat ein Messinstrument auf der Raumsonde Rosetta oder dem mobilen Kometenlabor installiert. Die Forscher arbeiten an den Universitäten und Instituten des Kontinents. Die Esa agiert nur als eine Art Suprabehörde, sie stellt die Sonde bereit und sorgt für den Flug, ansonsten bedeutet sie der Wissenschaft: Macht ihr mal.

In Amerika, bei der Nasa, herrscht in der Raumfahrt das Prinzip der Hierarchie. Alles unter einem Dach, klare Ansagen von oben. In Europa herrscht so etwas wie das Prinzip des Basars. Es ist sehr demokratisch. Manchmal auch ermüdend. Meist beides zusammen.

So ringen nun zwei Tage lang einhundert Männer und einige Frauen darum, wie sie im Namen Europas einen mehrere Kilometer großen Brocken vermessen und geistig durchdringen wollen. Sie feilschen, wer von ihnen die meisten Daten zur Erde funken darf, wenn die Sonde endlich den Kometen umkreist. Sie debattieren, wann sie die Sonde auf den Kometen richten wollen und wann auf seinen Schweif. Sie ärgern sich über den Auftritt dieses Deutschen vom Max-Planck-Institut, der 44,5 Prozent Anteil am Datenvolumen für sich rausgeholt hat und sagt, das reiche nicht. "Du forderst zu viel", rufen sie, und: "Schluss jetzt damit!"

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Die "Staub-Gas-Gruppe", dominiert von Genua und Heidelberg, zieht sich zurück, Beratung hinter geschlossenen Türen. "Bitte keine Kampfabstimmung", flüstert jemand. Rom und Göttingen haben einen Interessenkonflikt mit Grenoble. Ein Beobachter der Nasa wundert sich kopfschüttelnd: "Dass das alles überhaupt funktioniert!" Und mittendrin sitzt Andrea Accomazzo und schaut still ins Leere. Er ähnelt dem Fahrer eines Schulbusses, der eine Horde wild gewordener Hochbegabter transportieren soll.

Die Geschichte der Rosetta-Mission lässt sich erzählen wie die Geschichte Europas – als Versuch einer deutsch-französischen Annäherung. Am Anfang standen zwei Länder in Konkurrenz. Beide entwarfen vor zwei Jahrzehnten Ideen für jene mobile Messbox, die Rosetta auf dem Kometen absetzen soll.

Die französische Raumfahrtagentur wollte ihren 45 Kilogramm schweren Kasten mit einer Harpune im Kometen verankern. Danach zwei, drei Tage lang Daten und Bodenproben sammeln, dies so schnell wie möglich. Antrieb über eine Batterie.

Auch das Deutsche Zentrum für Luft- und Raumfahrt dachte an einen 45 Kilogramm schweren Kasten. Aber mit zwei Harpunen, außerdem drei Landebeinen mit ausfahrbaren Eisschrauben sowie einer Schubdüse, die den Kasten zusätzlich auf den Kometenboden drücken würde. Deutsche Standfestigkeit. Und das Erkunden des Kometen lieber gründlich, über Wochen und Monate. Antrieb natürlich: Solarenergie.

Die Esa fällt ihr Urteil. Sie beschloss, beide Projekte zu vereinen. Also eine gemeinsame Messbox für Europa. Was das Verankern im Boden des Kometen betraf, schien der Esa der deutsche Ansatz durchdachter zu sein. Der Rest war komplizierte Kompromissuche.

Der Streit begann schon mit der Namensgebung. Einig waren sich zwar alle, dass die Sonde Rosetta heißen solle, benannt nach dem berühmten Stein aus dem alten Ägypten, dessen Hieroglyphen die ersten waren, die Forscher entzifferten. Doch als es um die mobile Messbox ging, war es mit der Einigkeit vorbei. Die Deutschen sagten, man könne doch den Namen Rosetta mit dem englischen Wort lander kombinieren. Ro-Land. Roland. Ein schöner deutscher Name für das allererste Labor auf einem Kometen. Udenkbar, fanden die Franzosen und brachten den Erforscher des

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

historischen Rosetta-Steins als Namenspatron ins Spiel. Champollion. So ging es hin und her, dann taufte man die Messbox auf den Namen Philae, nach einer Insel im Nil.

Heute sitzt Jean-Pierre Bibring, Chefwissenschaftler von Philae, Franzose, bei der Esa in einem Konferenzraum und redet über seinen Gegenpart in Deutschland: "Ich glaube, er ist nicht geeignet für seinen Job."

Stephan Ulamec, Projektleiter für Philae beim Deutschen Zentrum für Luft- und Raumfahrt, sitzt in einer Kaffeeküche neben seinem Büro in Köln und sagt: "Der Bibring tut überhaupt nix außer reden."

Der Franzose Bibring ist Astrophysiker und Altlinker. Er trägt gern wehende Schals und das weiße Haar halblang und wirr. Als die Esa ein Foto von ihm in die Sozialen Netzwerke stellt, schreibt jemand darunter: "Gut, dass Einstein beim Rosetta-Team mitarbeitet."

Der Kölner Ulamec ist Geophysiker, ein etwas blässlicher Mann im schlichten weißen Hemd. Er sagt: "Die Verhandlungskulturen sind schon unterschiedlich."

Der Franzose Bibring lässt sich zu einigen unvoreilhaftigen historischen Vergleichen hinreißen. Und sagt: "Er will immer bestimmen."

Ulamec, in Köln, verdreht nur die Augen.

Sie erobern gemeinsam das Weltall, aber auf der Erde sprechen sie kaum miteinander. Und dann der Termin des Abwurfs auf den Kometen: Die deutsche Seite stellt sich auf den 11. November ein, es wäre nach jetzigem Wissensstand der beste Tag. Nicht möglich, sagen die Franzosen. Am 11. November gedenkt ihr Land des Ersten Weltkriegs. Europas Schlachten würden sich dann in jeder französischen Fernsehsendung vor Europas Raumfahrt schieben. Wollen die Deutschen das nicht begreifen? Wollen sie wirklich so unsensibel sein?

Der Frühling kommt. Ungerührt von den zankenden Forschern auf der Erde, auf dem kleinen Kontinent Europa, rast Rosetta auf ihr Ziel zu. Anfang April, noch 4,3 Millionen Kilometer. Anfang Mai, noch 2,2 Millionen Kilometer. Endlich offenbart sich der Komet jetzt den Kameras auf der Raumsonde, ein winziger Lichtpunkt zwischen unzähligen Lichtpunkten, Accomazzo und seine Leute freuen sich darüber.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Nun haben sie etwas, auf das sie hinsteuern können. Nach zehn Jahren Flug hätte man fast glauben können, dieser Komet sei die Erfindung eines Betrügers.

An einem Tag im Juni bereiten im Raum D254 zwei von Accomazzos Ingenieuren ein wichtiges Manöver vor, es sind Roberto Porta, ein hagerer Italiener, und Ritchie Kay, ein höflicher Brite. Accomazzo selbst musste zu einer Konferenz. Heute soll Rosetta ihr relatives Tempo zum Kometen auf 690 km/h verringern. "Vor der Mittagspause", verkündet Porta, "waren wir noch 300 000 Kilometer vom Ziel entfernt. Oder 400.000?"

"425.000", korrigiert Kay.

Sie haben ihre Befehle tausendmal simuliert und besprochen und sie dann ins All geschickt, nun sitzen sie herum und warten. Raumfahrt kann langweilig sein. In diesen Momenten der Zwischenzeit erlauben sich die Steuerleute manchmal, ein wenig philosophisch zu werden. Sie erzählen dann, wie schwer es ihnen fällt, eine Beziehung aufzubauen zu diesem fernen Ding, das kaum jemand von ihnen in echt gesehen hat, weil es schon am 2. März 2004 im All verschwand, nach dem Start vom Weltraumbahnhof Kourou in Französisch-Guayana.

Rosetta wacht auf. Rosetta bereitet sich vor. Rosetta hat ein Rendezvous mit dem Kometen. So reden sie hier. Kleine Rebellionen gegen den Geist der Abstraktion, der den Alltag dominiert, und gegen diese sonderbare Unsichtbarkeit: Wo niemand hinblicken kann, ist ein Würfel aus Aluminium unterwegs. Im Vergleich zu den Weiten, die er durchquert, bleibt dieser Würfel mikrobenhaft klein, Kantenlänge nicht einmal drei Meter. Die 24 Schubdüsen sind kaum größer als Eierbecher. Oben – falls es im Weltraum ein Oben gibt – die Kameraaugen, überall Kabel und Elektrozeug. Die schwarze Schutzfolie, die den Würfel umhüllt, ist von Hand getackert. Käme Rosetta ins Blickfeld eines Außerirdischen, er würde denken, auf der Erde habe ein verrückter Forscher zu viele Bastelabende im Hobbykeller verbracht.

Man kann nicht sagen, dass Rosetta den direkten Weg zum Kometen genommen hätte. Europa schreckte davor zurück, seine Sonde nuklear zu betreiben, wie es die Nasa getan hätte. Zu riskant, hieß es; lieber eine grüne Energiequelle. Rosetta bekam Solarzellen für ihre Elektronik und für die Instrumente, genau wie Philae, jenes mobile

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Labor, das Rosetta mit sich trägt. Die Sonde musste also Strom sparen, und so näherte sie sich ein Jahr nach dem Start wieder der Erde, um Schwung zu holen: Physikalisch betrachtet, tauscht man Energie aus mit einem Planeten, an den man nah heranfliegt. Man wird von seiner Gravitation gleichsam angeschubst, als säße man auf einer Schaukel.

Viermal nahm Rosetta Fahrt auf, dreimal an der Erde und einmal am Mars. Rosetta umrundete fünfmal die Sonne, schickte ein Selfie nach Darmstadt und schaute bei einem Asteroiden namens Lutetia vorbei. Dann begab Rosetta sich in einen Stromsparmodes. Fast drei Jahre lang hatte Raum D254 keinen Kontakt mehr mit ihr, viele Männer aus dem Team nutzten dies für ein Langzeitprojekt anderer Art: Sie bekamen Kinder. Accomazzo stieg in ein Flugzeug und flog nach Thailand, wo er einen Jungen aus einem Waisenhaus adoptierte.

"Das gefällt mir gar nicht!", ruft Roberto Porta. Plötzlich schwappt Panik in den Raum, Kay und Porta laufen zwischen den Schirmen hin und her wie aufgeregte Aktienhändler. Rosettas Zahlen sind da. Sie zeigen die Temperatur der Schubdüsen an, so lässt sich sagen, ob die Düsen gefeuert und Rosetta auf eine neue Flugbahn gebracht haben.

"Nummer 9 und 11 sind zu niedrig. Gib mal schnell den OCM-Parameter ein. 1809." Nichts passiert. "Mist, immer noch niedrig."

Sie rufen Accomazzo an, aber der weiß auch nicht weiter. So bleibt ihnen nur das Hoffen. Zwei Männer Mitte dreißig starren minutenlang auf Zahlen aus dem Nichts, auf Temperaturmeldungen aus einer 463 Millionen Kilometer entfernten Realität. Sie sind Steuerleute, aber die Wahrheit lautet, wenn Rosetta in Not gerät, können sie nicht viel tun. Schließlich atmen Kay und Porta durch. Düse 9 und Düse 11 ziehen mit, sie haben gefeuert: Rosetta bleibt auf Annäherungskurs.

Im Lauf des Monats Juli geschieht etwas Wunderbares. Auf den Fotos, die Rosetta zur Erde funkt, schält sich nach und nach eine Gestalt heraus. Es ist, als würde man einem Embryo beim Wachsen zusehen. 14. Juli, noch 12.000 Kilometer – mitten im Schwarz ein wässrig weißer Fleck, mit gekrümmtem Rücken. Ein paar Tage später formt sich eine runzlige Oberfläche. Dann Staunen über einen seltsamen Einschnitt in

der Mitte des Himmelskörpers. Schließlich, am 1. August, aus einer Distanz von 1.000 Kilometern, kann es jeder sehen: 67P/C-G ist ein klumpiges Etwas, in der Mitte dünn, auf der einen Seite gedrunken, auf der anderen hoch aufragend. Die Form dieses Kometen sei "über alle Maßen uneinheitlich", teilt die Esa mit. Jetzt hat Darmstadt wirklich ein Problem. Wie soll man darauf nur landen?

Es gab einmal einen Himmelskörper, der war von ähnlich schrundiger Gestalt. Er litt unter ständigen Einschlägen und Kollisionen mit anderen Körpern, eine davon so dramatisch, dass aus dem aufgerissenen Material ein Begleiter entstand, ein Mond. Es muss damals sehr heiß gewesen sein. Die gesamte Oberfläche eine Hölle aus Vulkanen und geschmolzenem Stein – so sah es auf der Erde aus, kurz nach ihrer Geburt vor viereinhalb Milliarden Jahren.

Wenn hier Wasser floss, dann muss es ins Weltall verdampft sein. Danach weitere Einschläge, eine letzte Serie noch, das "Große Bombardement" vor knapp vier Milliarden Jahren. Und schon kurz darauf passierte das, was bis heute ein Rätsel bleibt: Das Leben kam zur Welt. Die ersten Spuren organischen Materials, gefunden in Grönland, sind unfassbare 3,9 Milliarden Jahre alt.

Alles Leben auf der Erde ähnelt sich. Es speichert Informationen in DNA; es ist, von der Alge zum Menschen, aufgebaut aus gerade 20 Aminosäuren; und die wiederum sind nichts anderes als Konstruktionen aus einigen wenigen Bausteinen, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff. Der Konsens unter Forschern lautet, dass es einen Urahn des Lebens gab, aus dem alles andere folgte. Vielleicht in irgendeinem Tümpel oder an einer geschützten Stelle im Meer. Vielleicht schlug dort ein Blitz ein und lieferte die nötige Energie, damit sich die Bausteine zusammenfügen konnten, am Ende zu Bakterien und Algen, die Sauerstoff produzierten.

Rätselhaft nur, woher das Wasser kam, das nötig ist, damit Leben leben kann. Wie es einen Planeten erreichte, der gerade noch einer feurigen Urmasse ähnelte.

Am Anfang erschien es wie eine Wahnsinnsidee, inzwischen steigt die Zahl ihrer Anhänger: Kometen könnten Eis aus den kühlen Randzonen des Sonnensystems herangeschafft haben. In jenem letzten "Großen Bombardement", als lauter Himmelskörper auf der Erde einschlugen. Irgendwie muss die Erde dieses Eis,

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

geschmolzen zu Wasser, bei sich behalten haben, sodass sich daraus die Ozeane formten. Man spricht vom "Blauen Planeten", dabei macht Wasser nur 0,02 Prozent der Erdmasse aus. Ein paar Einschläge größerer Kometen reichen aus, um es zu importieren.

Das Wasser, das wir trinken und in dem wir baden, soll also von skurrilen Eisbrocken wie 67P/C-G stammen.

Man kann diese These testen. Dafür muss man Wassermoleküle von der Erde mit solchen von Kometen vergleichen. Wasser hat eine bestimmte Signatur, sie ergibt sich aus Isotopen, ihrem Verhältnis zueinander, solchen Dingen. Diesen Identitätstest erledigt das Messinstrument Rosina von der Universität Bern.

Vielleicht haben Kometen nicht nur das Wasserproblem gelöst, sondern noch ein anderes. Durchaus möglich, dass die Bausteine des Lebens sich bereits in ihnen vorfinden. Cosac, eine Apparatur aus Göttingen, soll den Kometen 67P/C-G anbohren und Stoffe in einem winzigen Ofen verbrennen und analysieren. Aminosäuren oder ihre Verwandten zu finden wäre eine Sensation: Während des "Großen Bombardements" könnte der Kometenstaub, durchsetzt von organischen Substanzen, aus riesigen Wolken auf die Erde herabgerieselt sein.

Letztlich steht die Frage im Raum, woher die Grundlagen des Lebens stammen. Vielleicht sind sie weiter verbreitet, als man glauben mag. Also nicht nur Resultat von Ereignissen auf der jungen Erde, sondern angelegt in der Art, wie das Sonnensystem seine Himmelskörper zusammenbaut. Vielleicht strebte das ganze All seit seinem Beginn in Richtung Leben, und das hieße, es gäbe eine Art universalen Bausatz dafür. Würde Cosac dies belegen, dann wäre es gar nicht so unwahrscheinlich, dass es auch außerhalb der Erde Leben gibt.

Was wäre das für eine Pointe: Lange glaubte die Menschheit, dass Kometen das Chaos bringen, Kriege und Krisen. Dabei brachten sie einfach nur – das Leben. Uns.

Als sich Rosetta im Sommer ihrem Ziel nähert, hat Andrea Accomazzo bereits sein schwierigstes Manöver geplant. Rosetta dreht in 30 Kilometer Höhe Schleifen um den Kometen, später werden es 20 Kilometer sein, dann 10. Die Reiseflughöhe eines Verkehrsflugzeugs, mitten im Weltall. In dieser Zeit bekommt Accomazzo eine

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Nachricht von einem seiner alten Pilotenfreunde: "War ja klar, dass Dir der Himmel nie genug war."

Die Raumsonde verwandelt sich jetzt in ein Messinstrument. Sie ermittelt die Temperatur auf der Oberfläche des Kometen, minus 70 Grad. Sie erfasst sein Gravitationsfeld und schickt Zahlen herab, aus denen sich seine Masse berechnen lässt, zehn Milliarden Tonnen. Landkarten werden gezeichnet, Orientierungspunkte eingetragen. So enthüllt 67P/C-G nach und nach seine Eigenschaften. Er ist ein wenig kleiner als gedacht, Durchmesser etwa vier Kilometer.

An einem Wochenende im September versammelt sich der Tross der Wissenschaftler in Toulouse. Wieder ein Konferenzraum, wieder halten geschlossene Jalousien die Welt auf Abstand. Wieder Kaffee, der durch den Tag trägt. Heute soll die Stelle ausgewählt werden, an der man sich auf dem Kometen eine Landung zutrauen kann.

Rosetta fliegt störungsfrei, nur die deutsch-französische Achse steht unter Druck. Da war dieses Treffen im August, zu dem die Medien eingeladen waren, BBC, japanisches Staatsfernsehen. Vorher hatten die Gremien getagt, aber Jean-Pierre Bibring, der französische Chefwissenschaftler des mobilen Labors, ließ sich nicht blicken. Die Forscher erzählten sich, Bibring dürfe nicht auf die Bühne und sei deshalb beleidigt. So saß dann der Kölner Projektleiter Stephan Ulamec im Kameratelelicht und gab seine Interviews, und abseits stand einer von den Deutschen, jung, alert, managerhaft, einer dieser Typen, die auch Werksleiter bei Audi sein könnten, und kommentierte: "Der Bibring soll sich nicht so anstellen. Die Deutschen haben sich eben finanziell am meisten beteiligt."

Spätestens da war klar, dass manche Dinge noch wichtiger sind als die Frage, wie das Leben in die Welt kam. Machtfragen in Europa zum Beispiel.

Bibring hinterher: "Ich hatte private Gründe."

Ulamec: "Vielleicht musste er ja zum Kindergeburtstag."

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

In Toulouse sitzen die Wissenschaftler um einen runden Tisch wie die Politiker bei einer Sitzung des Europäischen Rats, in der zweiten Reihe halten die Hilfskräfte ihr Detailwissen bereit. Nichts zu sehen von Bibring, aber eine Stunde nach Beginn stolpert er in den Raum, kaugummikauend, die obersten Hemdknöpfe offen. Großer Auftritt. "Er sieht aus wie einer dieser reichen, fitten Rentner in Cannes", flüstert jemand aus Ulamecs Delegation.

Auf Forscherart wird nun die Landeplatzsuche angegangen. Die Runde einigt sich zunächst auf Kriterien: Topografie zählt 15 Prozent, Felsen-Statistik 15 Prozent, Sichtbarkeit 10 Prozent ... Dann setzt die Elite der europäischen Weltraumforscher 3-D-Brillen auf. Das Flüstern erstirbt, und von einem Bildschirm springt ihnen 67P/C-G entgegen, steht im Raum, dreht sich um die eigene Achse. "Aus so großer Nähe ist noch nie ein Komet betrachtet worden", sagt jemand. Vielleicht begreifen sie erst jetzt, worauf sie sich eingelassen haben.

Die Oberfläche zernarbt, roh, übersät von Felsen. Krater türmen sich auf, dann wieder zerklüftete Schluchten, Hochebenen und Steilhänge. So sieht also ein Himmelskörper aus, dem die vergangenen viereinhalb Milliarden Jahre kaum etwas angetan haben. 67P/C-G ähnelt einer Kreuzung aus Death Valley und Himalaya.

Den Rest des Tages verbringen die Forscher mit einer verhältnismäßig konstruktiven Debatte. Landeplatz I wirkt zu stark aufgeraut, "eine einzige Gänsehaut", wie einer der Franzosen erläutert. B ist eine "nette Senke", aber dort liegen nach neuester Zählung 329 Felsen herum. "Moment", ruft jemand, "wir haben keine Ahnung, was genau diese Felsen sein sollen. Ob sie weich sind oder hart, pudrig oder aus Stein." Die Deutschen geben zu bedenken, auf B sei die Beleuchtungssituation nicht optimal, ein Nachteil für den Solarbetrieb. Es geht auch um "Ausgasungsraten" und "asymmetrische Touchdown-Bedingungen". Die Arme aufgestützt, hellwach lauernd, lehnen sich Bibring und Ulamec beide vor, damit in jedem Moment ihre Hand nach vorn schnellen kann, zum Mikrofon. Aber alles bleibt zivilisiert. "Nicht ganz klar, wer hier wen an den Eiern hält", kommentiert ein Forscher in der Pause. Danach läuft die Debatte auf Landeplatz J zu. Eine Terrassenstruktur am kleineren Ende des Kometen, leider mit Senken und Klippen,

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

dafür stören dort nur 93 Felsen. Beleuchtung und Erreichbarkeit gut. J ist ein klassischer europäischer Kompromisskandidat.

Am Abend fahren die Kometenforscher in einem Mietboot auf der Garonne und essen Gänsestopfleber. Zum Sternenhimmel blickt niemand. Eine Französin erzählt, sie träume nachts von Kometenschluchten, ein Brite gesteht, er könne kaum noch schlafen, und Jean-Pierre Bibring läuft umher, ein Weinglas in der Hand, und sucht nach Verbündeten.

Tags darauf im Konferenzraum versucht Bibring, Landeplatz J zu kippen. Aber Ulamec fällt es leicht, seine Nörgeleien zu stoppen: "Jetzt hör schon auf." Sie kennen sich seit Jahrzehnten und keifen nur miteinander. Sie sind aufeinander angewiesen und können nicht allein. Am Ende funktionieren sie nur zusammen. Sie sind wie ein altes Ehepaar.

Später an diesem Tag wird Bibring vom Landeplatz J schwärmen und von der neuen Ära der Raumfahrt, die dort beginne. Manche Niederlagen sind zu klar, um dagegen anzukämpfen.

Einige Wochen später gibt die Esa den Landetermin bekannt: 12. November, gleich nach dem Feiertag in Frankreich. Es heißt, dies sei aus Sicht der Ingenieure der beste Zeitpunkt. In Darmstadt ist zu hören, der Wunsch der Franzosen, ihr Gedenken an den Ersten Weltkrieg nicht zu stören, habe auch eine Rolle gespielt.

Seit 15 Jahren arbeitet Andrea Accomazzo jetzt daran, den Kometen 67P/C-G für Europa in Besitz zu nehmen. Einmal in der Anfangszeit fand seine Frau einen Zettel, darauf der Name "Rosetta" und eine Telefonnummer. Er betrügt mich mit einer anderen, dachte sie. Irgendwie stimmte das.

Viele in seinem Team tragen einen Talisman – Rosetta als Anhänger, als Brosche oder Krawattennadel. Und Accomazzo betritt manchmal einen kleinen verglasten Raum auf dem Gelände der Esa in Darmstadt. Dort steht ein Modell, ein Zwillingbruder der echten Raumsonde. Sanft streichelt Accomazzo über die Nähte der Schutzfolie. Befühlt Kabel, beugt sich hinab und blickt ins Innere der Sonde, zu den Treibstofftanks, die dort lagern wie Weinfässer. "Wollte immer durchs Weltall fliegen", murmelt er.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Er hat miterlebt, wie die Väter des Projekts in Rente gingen. Einer ist heute dement und weiß nichts mehr von Rosetta, einige leben im Altersheim, andere mussten sich gerade erst verabschieden. Jeder von ihnen wird die große Show verpassen wie ein Gitarrist, der aus einer Garagenband rausgeworfen wird, ein paar Monate bevor sie im Central Park auftreten darf. Die Bürokratie der europäischen Raumfahrt kennt kein Erbarmen mit Lebensträumen.

Es sind jetzt nur noch wenige Tage, dann wird Rosetta aus ihrer Umlaufbahn ausscheren und scharf abdrehen, um Platz zu gewinnen für das eine Manöver, von dem alles abhängt. Am kommenden Mittwochmorgen wird die Sonde auf den Kometen zusteuern, und Andrea Accomazzo und all die anderen werden die große Bühne betreten, den Hauptkontrollraum der Esa in Darmstadt. Kurz nach neun werden sie entscheiden müssen, ob sie das mobile Labor abwerfen. Zehn Jahre Flug, eine Milliarde Euro Kosten, 6,5 Milliarden Kilometer Reisedstrecke, alles wird sich in diesem Moment verdichten.

Langsam, unendlich langsam, sieben Stunden lang wird Philae herabschweben. Europa erobert seinen Kometen im Fußgängertempo. Mit maximal 3,42 km/h wird Philae die Oberfläche touchieren. Was dann folgt, kann niemand vorhersagen. Vielleicht trifft Philae auf einen weichen Boden, in den man sich gut einbohren kann. Vielleicht ist der Komet auch hart wie Beton und schleudert Philae zurück. Vielleicht liegt irgendwo ein Felsen im Weg, und Philae kippt um. Oder das, was wir Felsen nennen, ist so weich wie Watte – und Philae versinkt.

Um 17 Uhr wird in Darmstadt ein Funksignal eingehen, eine dieser Zahlenkolonnen auf einem Schirm. Oder das Signal bleibt aus.

Accomazzo wirkt gelassen in diesen Tagen. Er hat getan, was er tun konnte, sagt er. Und egal was passiert, selbst wenn Philae verloren geht, Rosetta wird den Kometen weiter umzirkeln. Fliegen im All, das ist ein ständiges Fallen ins Nichts, umhüllt vom Schweigen des Vakuums, beleuchtet von einem schwachnebligen Licht. Im Lauf der Zeit wird sich das Licht aufhellen; Rosetta und der Komet werden gemeinsam auf die Sonne zufliegen, in die Wärme und Hitze hinein, der Komet wird seinen Schweif zeigen, und Rosetta wird all dies als Zeugin für die Forscher dokumentieren.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

In ein paar Jahren werden die Energiereserven ausgehen, dann verschwindet Rosetta in den Tiefen des Alls. Andrea Accomazzo allerdings hat da eine Idee. Er muss seine Kollegen noch davon überzeugen, aber er würde Rosetta am Ende gern auf 67P/C-G landen lassen. Ein letztes Manöver, eine Art assistierter Suizid. Rosetta wäre dem Kometen nahe, solange es nur geht.

Eine Pille für Oskar

Mein Sohn hat das Down-Syndrom. Er ist der lustigste Junge der Welt, aber er wird vielleicht nie bis zehn zählen können. Jetzt entwickeln Forscher ein Medikament für Kinder wie ihn. Soll ich es Oskar geben? Oder ihn einfach akzeptieren, wie er ist?

Von Stefanie Flamm, DIE ZEIT, 23.07.2015

Eines Morgens um sechs weckt uns die Große: "Oskar badet." – "Hast du ihn etwa in die Wanne gesetzt?" Nein, unser Sohn sitzt in der Küchenspüle. Er trägt seinen Schlafanzug, patscht mit den Händen im Wasser und strahlt. Die Schwester und ich lachen Tränen. Mein Mann zählt stolz die logischen Schritte auf, die Oskar absolvieren musste: Kinderstuhl an die Küchenzeile schieben, raufkrabbeln, reinklettern, Wasser andrehen. "Ich sag's euch. Richtig blöd ist der nicht."

So beginnen die Tage, an denen wir das Gefühl haben, dass es nichts zu verbessern gibt an diesem lustigen kleinen Kerl. Aber da sind auch andere Tage.

Oskars Intelligenzquotient liegt etwa 50 Punkte unter dem Durchschnitt. Die therapeutische Erfahrung lehrt, dass Kinder wie er eine Regel hundertmal öfter hören müssen als Gleichaltrige, um sie sich zu merken. Das heißt, wir müssten Oskar ungefähr tausendmal pro Woche daran erinnern, dass es keine gute Idee ist, Brei an die Wände zu schmieren, Bananenreste im Schuhregal zu deponieren oder in der Küchenspüle zu baden.

Wenn es ein Medikament gäbe, das ihm beim Denken helfen könnte, wäre das nicht großartig? Eine Pille, die unser behindertes Kind ein bisschen weniger behindert machte?

Es sind verbotene Gedanken, die mir manchmal durch den Kopf gehen. Oskar war zehn Tage alt, als der Oberarzt in seinem großen, lichtdurchfluteten Büro in Berlin zu uns sagte: "Das Down-Syndrom ist keine Krankheit, die man heilen kann."

Der Oberarzt wusste nichts von Maria-Clemencia Hernandez, einer kolumbianischen Neurowissenschaftlerin, die ich Jahre später in Basel kennenlernen würde. Sie glaubt, dass eine geistige Behinderung im 21. Jahrhundert kein Schicksal mehr sein muss.

Oskar ist jetzt vier, seit gut einem Jahr kann er laufen. Er bildet langsam die ersten Zweiwortsätze und hat endlich aufgehört, mich "Papa" und seine siebenjährige Schwester "Mama" zu nennen. Doch viele Wörter haben für ihn immer noch eine eigene Bedeutung. Alles, was rund ist, ist ein Ball, alles, was sich dreht, ein Hubschrauber. Aber Oskar sagt nicht Hubschrauber. Er sagt Tatütata.

Hätte man mir bei seiner Geburt erzählt, dass er mit vier auf dem Entwicklungsstand eines Zweijährigen sein würde, wäre ich vermutlich aus dem Fenster gesprungen. Inzwischen freue ich mich über jedes neue Wort, jede Geste, jeden Einfall. Oskar, der mit seinen strubbeligen weißblonden Haaren aussieht wie eine verrutschte Kopie von Michel aus Lönneberga, ist ziemlich gut darin, seine Defizite zu kompensieren. Kürzlich hat er einen halben S-Bahn-Wagen mit viel "Bambam" darüber informiert, dass er gerade auf einer tollen Party war, wo er Topf schlagen gespielt hat. Doch die Vorstellung, dass dieses fröhliche, auf seine Art kluge Kind ein Leben lang auf Hilfe angewiesen sein wird, macht mir Angst. Seit ich weiß, was Oskar hat, frage ich mich, was ich tun muss, damit er sich zurechtfindet in einer Welt, die nicht auf ihn gewartet hat.

In den ersten Tagen seines Lebens ist der Verdacht, er sei behindert, das Geheimnis des Krankenhauspersonals. Die Ärzte begründen seine Verlegung auf die Baby-Intensivstation mit "Adaptionsschwierigkeiten". Oskars Puls ist unregelmäßig, die Körpertemperatur zu niedrig. Er schreit nicht und will nicht trinken. Wenn ich ihn alle zwei bis drei Stunden von den Apparaten losschnalle, um ihm eine Flasche zu geben, schaut er mit seinen großen schiefen Augen durch mich hindurch und schläft wieder ein. Nach drei Tagen wird mir klar, dass "Adaptionsschwierigkeiten" wohl das

klinikinterne Codewort für ein viel größeres Problem ist. Auf Oskars Köpfchen entdecke ich ein Pflaster. Was ist das?

Die Stationsärztin druckst herum. Nun ja. Man habe dem Kind schon mal Blut abgenommen, damit die Probe vor dem Wochenende im Labor sei. Man brauche nur noch mein schriftliches Einverständnis. Sie sagt etwas von einer "Chromosomenuntersuchung", und mir wird schwarz vor Augen.

Als ich mit Oskar schwanger werde, bin ich 39 Jahre alt. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kind eine Extrakopie des 21. Chromosoms erhält, steigt exponentiell an, sobald die Mutter das 35. Lebensjahr überschritten hat. Seit Beginn der Pränataldiagnostik Mitte der Neunziger ist das Screening-Programm zur Routine für Spätgebärende wie mich geworden: Nackenfaltenmessung und Hormontest in der 12. Woche, Feindiagnostik in der 21. Neun von zehn Müttern, die während der Schwangerschaft von einer Chromosomenanomalie ihres Babys erfahren, tragen das Kind nicht aus.

Bei mir sind die Screening-Ergebnisse so unauffällig, dass selbst unser geschäftstüchtiger Pränataldiagnostiker eine Fruchtwasserpunktion, die endgültige Klarheit brächte, für unnötig hält. Die Debatte um den damals kurz vor der Markteinführung stehenden Pränatetest, der es ermöglicht, einen Gendefekt schon nach neun Wochen Schwangerschaft zu diagnostizieren, nehme ich kaum wahr. Wohlfahrtsverbände befürchten, dass sich bald niemand mehr für ein behindertes Kind entscheidet. Das konservative Feuilleton fragt, ob eine Welt, die Normalität zum Fetisch mache, noch lebenswert sei. All das scheint weit weg zu sein.

Nach dem Zusammenstoß mit der Stationsärztin wird mir klar, wie schlecht ich auf meine neue Aufgabe vorbereitet bin. Hinter mir steht keine Tradition, die mir befehlen würde, erst mal Haltung zu bewahren, ich besitze kein weltanschauliches Gerüst, das mich glauben ließe, dass das alles seinen Sinn hat. Ich habe keinen Gott, dem ich zürnen könnte: Warum hast du mir das angetan?

Warum nicht mir? Die Wahrscheinlichkeit, ein Kind mit Down-Syndrom zur Welt zu bringen, liegt in meinem Alter bei 1 : 78 – und nach einem unauffälligen Screening bei 1 : 300. Ich bin eben die Nummer 1. Was für eine Scheiße!

Denke ich heute an die ersten Tage der neuen Zeitrechnung zurück, sehe ich meinen Mann und mich, über ein Notebook gebeugt, immer wieder "Trisomie 21" oder "Down-Syndrom" in die Suchmaske eines Internetbrowsers eingeben. Oder schreibt man das ohne Bindestrich?

In unserer Kindheit sah man sie öfter, meist in größeren Gruppen: Erwachsene mit weichen Kindergesichtern, die sich merkwürdig benahmen. "Mongos, weißt du noch?", frage ich meinen Mann. Natürlich weiß er das noch. Mongo war in den achtziger Jahren ein gängiges Schimpfwort.

Als wir die finale Diagnose bekommen, fühlen wir uns so einsam wie nie zuvor. Der Oberarzt hat in sein Büro gebeten, Kaffee und Wasser auf dem Tisch. Die Stationsärztin, die die Chromosomenuntersuchung veranlasst hat, ist auch da, außerdem eine Krankenhauspsychologin, deren mitleidsvoller Therapeutenblick uns nicht gefällt. Wir wollen nicht über unsere Gefühle reden, sondern endlich Bescheid wissen. Doch die Ärzte sagen uns nur, was wir längst auf Wikipedia gefunden haben.

Mit der Trisomie gehen oft organische Co-Krankheiten einher: Herzfehler, Immunschwäche, Leukämie. Seit man diese Krankheiten besser behandeln kann, ist die Lebenserwartung der Behinderten enorm gestiegen. 1980 wurden nur zehn Prozent aller Menschen mit Down-Syndrom älter als 25, heute liegt die Lebenserwartung bei 60 Jahren. Inzwischen lernen die meisten sprechen, mit etwas Glück sogar lesen und ein bisschen rechnen. Viele spielen ein Instrument. "Mit Therapie kann man sehr viel machen", sagt der Oberarzt.

Und sonst? Mein Mann fragt nach medikamentöser Behandlung und Versuchen, das überzählige Chromosom zu isolieren. Da bekommt auch der Arzt einen mitleidsvollen Blick und sagt den Satz von der Krankheit, die man nicht heilen kann. Anders als den meisten Gendefekten liege der Trisomie keine genau lokalisierbare Mutation zugrunde. Das zusätzliche 21. Chromosom verändere die chemische Zusammensetzung jeder einzelnen Zelle. "Seriöse Wissenschaftler wagen sich da gar nicht erst ran."

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Eine Behauptung, die die kolumbianische Neuroforscherin Maria-Clemencia Hernandez persönlich nehmen könnte. Zumal sie nicht die einzige seriöse Wissenschaftlerin ist, die seit Jahren versucht, am Dogma der Unbehandelbarkeit des Down-Syndroms zu rütteln. Schon vor etwa zehn Jahren hat ein Forscherteam der Universität Harvard die Hirnregion ausfindig gemacht, in der die meisten kognitiven Probleme von Menschen mit Down-Syndrom entstehen: in den Hippocampi, den beiden seepferdchenförmigen Schaltstationen, wo sich Erinnerungen bilden und das Orientierungsvermögen koordiniert wird.

Dort will, dort soll Maria-Clemencia Hernandez ansetzen, um ihrem Arbeitgeber, dem Schweizer Pharmariesen Hoffmann-La Roche, einen neuen Markt zu erschließen. Die Forscherin will nicht von außen an den Behinderten herumtherapieren, sie will ihre Gehirne von innen heraus verändern. Eine Idee, die man beängstigend finden kann. Oder faszinierend.

Maria-Clemencia Hernandez, Mitte fünfzig, arbeitet in der Zentrale von Hoffmann-La Roche in Basel, einem denkmalgeschützten Gebäude aus den sechziger Jahren direkt am Rhein. Aus Sicht der 82.000 Mitarbeiter des weltweit agierenden Konzerns gibt es kein Krankheitsschicksal, das man akzeptieren muss. Für Hoffmann-La Roche hat alles, was schief läuft im menschlichen Körper, eine organische Ursache. Sobald sie erkannt ist, kann man ein Medikament dagegen entwickeln. Sobald es ein Medikament gibt, kann man es verkaufen.

In Teambesprechungen vergleicht Maria-Clemencia Hernandez das Gehirn von Menschen mit Down-Syndrom gerne mit einem Auto, das mit angezogener Handbremse fährt: Es verbraucht viel Energie, ohne je richtig in Fahrt zu kommen. Weil auch ihre Gehirnzellen eine dreifache Kopie des 21. Chromosoms haben, müssen sie eine Überdosis an Informationen verarbeiten, was ein ziemliches Durcheinander zur Folge hat. Zu viele anregende Botenstoffe führen zu einer Überstimulation, während ein Übermaß an anderen Neurotransmittern den Informationsfluss blockiert.

Die amerikanischen Kollegen von Maria-Clemencia Hernandez haben mit älteren, nicht mehr verwendeten Demenz-Medikamenten Versuche an Mäusen gemacht, die an einer dem Down-Syndrom vergleichbaren Form der Trisomie leiden. Die Amerikaner haben herausgefunden, dass man die Gedächtnisleistung der Mäuse

steigern kann. Man muss dafür die blockierenden Neurotransmitter unschädlich machen. Das Problem war nur: Die verabreichten Medikamente veränderten auch andere Hirnfunktionen und erzeugten Krämpfe, Angstzustände, epileptische Anfälle.

Im Sommer 2011, als Oskar auf die Welt kommt und der Berliner Oberarzt uns erklärt, man könne das Down-Syndrom nicht heilen, arbeitet Maria-Clemencia Hernandez' Team gerade an einem "selektiven Rezeptorenhemmer": einem Stoff, der ausschließlich dort ansetzt, wo die blockierenden Neurotransmitter ihre Wirkung entfalten. Dieser Rezeptorenhemmer könnte in der Lage sein, Menschen mit Down-Syndrom ohne ernsthafte Nebenwirkungen lernfähiger zu machen.

Wissen unsere Ärzte wirklich nichts von diesen Forschungen, über die doch in Fachzeitschriften zu lesen ist? Oder wollen sie nicht, dass wir davon erfahren, damit wir endlich Oskars Behinderung akzeptieren?

Nur, wie soll das gehen: akzeptieren? In der Krankenhaus-Außenstelle des Versorgungsamtes beantragen wir einen Behindertenausweis für Oskar. Wir haben keine Ahnung, wozu der gut sein soll. Es ist eher ein symbolischer Akt. Der altmodisch genietete Lappen macht es offiziell: Unser Sohn ist behindert.

Ich übe diesen Satz vor dem Spiegel und in zahllosen E-Mails, doch es hilft nichts. Wenn ich Oskar im Kinderwagen durch die Straßen schiebe, fühle ich mich wie ein ungeladener Gast auf der großen Kinderparty von Prenzlauer Berg. Worüber soll ich mit den anderen, so offensichtlich in Glück eingelegten Müttern reden? Sie klagen, dass ihre Kinder ständig trinken, aber nie schlafen wollen. Mein Kind will immer schlafen und nie trinken. Wochenlang liegt Oskar nur da, als hätte er noch gar nicht mitbekommen, dass er auf der Welt ist.

Weil wir irgendwo gelesen haben, wie wichtig Stimulation schon in den ersten Lebenswochen ist, basteln wir das größte und bunteste Mobile, das je über einem Stubenwagen hing. Wir massieren Oskars Gliedmaßen, lesen ihm die Zeitung vor, machen Musik an. Keine Kinderlieder. Paint It Black von den Rolling Stones, die Hymne aller Depressiven, ist unser Song. Während der radikalen Physiotherapie, zu der uns Oskars Fachärztin unmittelbar nach der Entlassung verdonnert hat, hören wir Oskar endlich mal richtig schreien.

Das Verfahren, das der tschechische Kinderarzt Václav Vojta in den sechziger Jahren zur "Aktivierung" von Kindern wie Oskar entwickelt hat, macht die Mutter zur Therapeutin. Drei- bis viermal am Tag muss ich auf bestimmte Punkte seines schlaffen Körpers drücken, damit er reflexartig jene Bewegungen ausführt, die er noch nicht bewusst beherrscht. So soll das entsprechende Bewegungsmuster im Gehirn gespeichert werden. Erst wenn Oskar in ein infernalisches Weltuntergangsgebrüll ausbricht, ist der "gewünschte Aktivierungszustand" erreicht.

Mein Mann findet: "Das grenzt an Kindesmisshandlung." Die dreijährige Schwester sagt: "Mama, das darfst du nicht." Ich bleibe stur: "Wir müssen dem Oskar auch Sachen beibringen, die er gar nicht lernen will."

Es ist Anfang Winter, und die Schwester zeigt auf einen alten Mann im Rollstuhl: "Kriegt Oskar so was später auch?" Ein paar Wochen später stürzt sie sich an der Biomarktkasse auf ein schwerstbehindertes Mädchen, das sabbernd und mit fixierten Gliedmaßen an einem komplizierten Hightech-Gefährt festgeschnallt ist. "Darf ich die mal streicheln?" Mir ist das so peinlich, dass ich auf der Stelle unsichtbar werden will. Die Mutter des Mädchens ist gerührt.

"Toll, wie unbefangen deine Tochter ist!"

"Ihr Bruder hat das Down-Syndrom."

"Mensch, da habt ihr aber Glück gehabt."

So kann man es natürlich auch sehen. Oskar kann mit neun Monaten weder sitzen noch krabbeln. Weil seine Schluckmuskeln so schwach sind wie der restliche Körper, kommt ihm jede zweite Mahlzeit wieder hoch. Aber er hat schon viele Dinge gelernt, die das Mädchen aus dem Supermarkt nie können wird.

Er dreht sich von einer Seite auf die andere, er schiebt sich einen halben Meter über den Boden und schläft dann erschöpft ein. Als ich an einem kalten Frühsommerabend kläglich daran scheitere, Wocheneinkauf, Kinderwagen und Kleinkind in unserem Fahrstuhl zu verstauen, sehe ich ihn zum ersten Mal lächeln – so glücklich und selbstvergessen, wie ich das bei unserer Großen in diesem Alter nie erlebt habe.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Von nun an ist Lächeln seine Art der Kommunikation. Er lächelt, wenn er etwas haben oder etwas mitteilen will. Er lächelt, wenn ich ihn aus dem Bett hebe und wenn ich ihn wieder hinlege. Doch als ich im März von meiner ersten Dienstreise zurückkehre, zwei kurze Tage in Paris, schaut er mich aus seinen großen braunen Augen an, als sähe er mich zum ersten Mal. Mein Mann sagt: "Reg dich nicht auf. Die Große war anfangs auch immer beleidigt, wenn du verschwunden bist." Vielleicht ist es das. Oder er kann sich einfach nicht an mich erinnern.

In Basel beginnt Maria-Clemencia Hernandez ihre Versuche immer am späten Abend. Labormäuse sind nachtaktiv, wie alle Mäuse. Es sind die ersten Testreihen mit RO4938581, dem selektiven Rezeptorenhemmer. 36 der 72 Versuchsmäuse sind eine spezielle Züchtung. Sie haben eine dritte Kopie des 65. Chromosoms, auf dem bei Nagetieren ähnliche Informationen liegen wie beim Menschen auf dem 21. Chromosom. Behinderte Mäuse. Die anderen 36 Mäuse weisen keinerlei genetische Defekte auf. Beide Gruppen bekommen jeden Morgen um zehn Uhr eine Petrischale mit Schokoladenmilch. Die Hälfte der Milchportionen enthält 20 Milligramm RO4938581.

Nachdem sie das Mittel ein paar Wochen verabreicht bekommen haben, müssen die Mäuse in verschiedenen Versuchen zeigen, was es mit ihnen macht. Sie werden auf rotierende Räder geschnallt, in einen Versuchskäfig mit löchrigem Boden gesetzt, sie müssen sich auf einem großen, offenen Feld orientieren. Die wichtigste Versuchsreihe findet im sogenannten Morris Water Maze statt, einem mit trübem Wasser gefüllten Becken, in dem die Tiere eine Plattform entdecken müssen.

In den ersten acht Durchläufen wird die Position der Plattform von Mal zu Mal verändert, um die strategischen Fähigkeiten der Mäuse, ihre Ausdauer und ihr räumliches Vorstellungsvermögen zu testen. In den Versuchsreihen neun bis zwölf bleibt die Plattform am selben Platz. Jetzt steht das örtliche Erinnerungsvermögen auf dem Prüfstand.

Während die Trisomie-Mäuse, die reine Schokomilch bekommen haben, die ganze Zeit unfähig bleiben, die Plattform zu finden, orientieren sich ihre mit RO4938581 behandelten Artgenossen bald fast so gut wie die normalen Mäuse. Es deutet alles darauf hin, dass das Medikament an der richtigen Stelle ansetzt, um die

kognitiven Fähigkeiten von Down-Patienten zu verbessern, schreibt Maria-Clemencia Hernandez in ihrem Abschlussbericht, der im Februar 2013 im Journal of Neuroscience erscheint. Kurz danach berichtet auch die Zeitschrift Leben mit Down-Syndrom über die Versuche. Das Heft liegt wochenlang auf meinem Schreibtisch. Ungelesen.

Seitdem ich wieder arbeite, haben sich die Prioritäten verschoben. Inzwischen verleihe ich mir im Geiste schon das Mutterkreuz am Bande, wenn ich einmal pro Woche mit Oskar zum Therapieschwimmen gehe. Die Verordnungen für Logopädie, Physiotherapie und Ergotherapie verfallen uneingelöst. Ich schaffe es einfach nicht, sage ich und verschweige, dass ich es gar nicht schaffen will.

Der Fördermarathon, durch den wir Oskar im ersten Lebensjahr gejagt haben, kommt mir inzwischen irre vor. Ging es um ihn oder um mich? Habe ich versucht, seine Defizite wegzuthrapieren, anstatt sie zu akzeptieren?

An Oskars zweitem Geburtstag tut es mir nicht mehr weh, ihn mit Gurten in seinem Geburtstagsthron festzuzschnallen, weil er immer noch nicht richtig sitzen kann. Als wir ihn darin hochleben lassen, ruft er glücklich: "Heisch, heisch, heisch", das einzige wortartige Gebilde, das sein schlaffer Mund schon formen kann. Weil es vermutlich noch sehr lange dauern wird, bis er richtig sprechen lernt, üben seine Erzieherin und die Sozialpädagogin, die ihn an zwei Nachmittagen betreut, mit ihm eine rudimentäre Form von Zeichensprache.

Doch Oskar hat auch so gelernt, sich verständlich zu machen. Er jauchzt und meckert, er klatscht und strampelt. Sein Gesicht ist ein offenes Buch, in dem selbst Fremde lesen können, wie groß sein Repertoire an starken Emotionen ist. Seine Erzieherin hat bei ihm Ironie beobachtet. Ich registriere, wie bewusst er sein Unschuldslächeln aufsetzt, wenn er etwas ausgefressen hat. Als wollte er sagen: "So einem niedlichen Kerlchen könnt ihr doch nicht böse sein!" Können wir tatsächlich nicht. Geduldig wischen wir Milchlachen vom Dielenboden, kratzen Speisereste von Wänden, kehren fast täglich irgendwelche Scherben zusammen. Als Oskar bei sehr wohlhabenden Bekannten eine Amphore vom Treppenabsatz fegt, fällt es uns schwer, Betroffenheit zu heucheln. War doch bloß eine Vase! Gut möglich, dass uns Freunde

in dieser Zeit ein wenig schwierig finden. Gut möglich, dass wir zu sehr um uns selber kreisen.

Ein Anruf des Kindergartens holt uns zurück in die Wirklichkeit: Oskar hat einen Jungen aus seiner Gruppe so schlimm gebissen, dass der Junge jetzt beim Arzt ist. Es war wohl nicht das erste Mal. Diesmal ging es um ein Bauklötzchen, das Oskar nicht hergeben wollte. Die Ergotherapeutin, bei der wir uns reumütig wieder melden, glaubt, dass Oskar inzwischen merkt, was er alles nicht kann. "Diese Frustration können Sie ihm nicht ersparen. Aber Sie können ihm helfen, damit umzugehen."

Sie gibt uns zu verstehen, dass wir in den vergangenen Monaten ziemlich viel falsch gemacht haben: Wir waren so beseelt von der Vorstellung, dass auch ein behindertes Kind einfach mal Kind sein darf, dass wir nicht daran gedacht haben, dass auch ein behindertes Kind ein Recht auf Erziehung hat. Oskar braucht klare Strukturen, harte Regeln. "Es geht um seine Sozialkompetenz", sagt die Ergotherapeutin. Man könnte auch sagen: Es geht mal wieder um alles. Fördern und fordern und hoffen, dass es etwas bringt.

Ob das irgendwann aufhört? "Ich fürchte, es fängt gerade erst an", sagt mein Mann.

Menschen mit Trisomie 21 unterscheiden sich sehr. Es gibt verschlossene, bockige Typen, an die man nach der Pubertät nicht mehr rankommt. Es gibt Menschen, die bis ins Alter nicht lernen, ihre Emotionen zu zügeln. Manche tragen mit 20 noch Windeln, andere schaffen einen Hauptschulabschluss, eine Bäckerlehre oder spielen Theater. Der Spanier Pablo Pineda, der sich in dem preisgekrönten Film *Me too*. Wer will denn schon normal sein selbst spielt, hat ein Hochschuldiplom. Er ist eine Ausnahme, ich weiß, und ein Trost.

Doch auch seine außergewöhnliche Geschichte bringt uns immer wieder zu der Frage, die uns wohl den Rest unseres Lebens begleiten wird: Wie viel Normalität darf man sich für ein behindertes Kind wünschen? Wie viel Anderssein muss man aushalten?

In der Selbsthilfegruppe, der wir uns nach Oskars Geburt angeschlossen haben, diskutieren wir über Ostberliner Ärzte, die bei behinderten Kindern in guter alter

DDR-Tradition zwischen tatsächlichem Alter und dem "Entwicklungsalter" unterscheiden. Uns haben diese Einschätzungen sehr geholfen. Denn so hart es ist, wenn einem Zweieinhalbjährigen das "Entwicklungsalter" eines Einjährigen attestiert wird – man weiß zumindest, woran man ist.

Andere Eltern finden es grundsätzlich falsch, ihre Kinder an Maßstäben zu messen, denen die Kinder nie entsprechen werden. Für solche Eltern ist die Erfolgsgeschichte von Pablo Pineda vor allem eine Zumutung. Ein Vater, von Beruf Lehrer, sagt: "Du förderst und förderst und stellst irgendwann fest, dass es bei deinem Kind wahrscheinlich doch auf Bürstenwerkstatt hinausläuft." Ihm gehe es besser, seit er sich damit abgefunden habe.

Die Bürstenwerkstatt sollte in Zeiten der Inklusion eigentlich keine Option sein. Die Bundesrepublik hat sich 2007 mit der Unterzeichnung der Behindertenrechtskonvention verpflichtet, eine "wirkliche Teilhabe" von Menschen wie Oskar "an einer freien Gesellschaft" zu ermöglichen. Im Kindergartenalter scheint die Inklusion bestens zu funktionieren. Oskars Schwester hält ihn für den "lustigsten Bruder der Welt". Er hat eine wunderbare Erzieherin, die es schafft, aus seinen Förderschwerpunkten ein Spiel für alle zu machen. Er hat Spielkameraden, die ihm helfen, seinen Teller mit Essen zu füllen, und die ihm zeigen, wie man die Kugeln in die Marmelbahn legt. Eines Nachmittags empfängt mich im Kindergarten ein Junge mit dem Satz: "Oskar ist unser Feuerwehrmann." Oskar macht das Zeichen für Blaulicht, und ich könnte vor Glück heulen. Doch wie lange wird das so gehen? Wie lange wird Oskar ein gleichberechtigter Spielgefährte sein? Wie wird das in der Schule?

Mit Beginn der Pubertät gelten die meisten Downies als "austherapiert". Wer dann noch immer nicht bis zehn zählen kann, dem helfen vermutlich auch die schönen Phrasen in der Behindertenrechtskonvention wenig. Doch war da nicht was? Ich grabe auf meinem Schreibtisch nach dem Artikel über das neue Medikament, lese ihn endlich, dann noch mal und bin hinterher nicht viel schlauer als zuvor.

Die Autorin der Zeitschrift Leben mit Down-Syndrom erklärt zwar detailliert, wie das Medikament das Rezeptoren- und Transmitter-Chaos im Kopf von Menschen mit Trisomie 21 lichten soll, drückt sich aber um jedwede Einschätzung. Ich schicke

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

den Text an den Verteiler unserer Selbsthilfegruppe. Vielleicht weiß da jemand mehr. Ein in Berlin lebender Amerikaner schreibt zurück, außerdem der Administrator der Mailingliste: Er fürchtet, ich könnte das Urheberrecht verletzt haben. Sonst: nichts.

Als wir zu der Gruppe stießen, kursierte dort gerade die irrwitzige Idee, in pränataldiagnostischen Arztpraxen Flyer mit den Fotos unserer Kinder zu verteilen. So könne man moralischen Druck auf die Schwangeren ausüben, ihre behinderten Kinder zu behalten. Auch wir hatten damals den Eindruck, der Fortschritt habe sich in Form des Pränatests gegen uns verschworen. Doch jetzt, wo die Forschung etwas für unsere Kinder tun will – betretenes Schweigen.

Beim nächsten Treffen der Gruppe werde ich beäugt, als hätte ich Nacktfotos meiner Kinder ins Netz gestellt. "Warst du das mit dem Artikel?", fragt eine Mutter. Also, sie wisse ja nicht, was sie davon halten solle. Ich doch auch nicht. Darum suche ich ja die Diskussion.

Nicht einmal Oskars ansonsten extrem patente Fachärztin will sich mit dem Thema beschäftigen. "Glauben Sie nicht alles, was geschrieben wird", sagt sie. Es gebe viele Leute, die mit den Ängsten der Eltern Geld verdienen wollten. Es gibt aber auch viele Leute, die das völlig anders sehen.

Im Wall Street Journal und in der Fachzeitschrift Science finde ich euphorische Artikel, die Maria-Clemencia Hernandez' Rezeptorenhemmer als Meilenstein in der Geschichte der Trisomie 21 feiern. Von Hoffmann-La Roche erfahre ich, dass Prüfärzte in den Vereinigten Staaten, Spanien, Großbritannien, Frankreich und sechs anderen Ländern begonnen haben, Freiwillige für eine groß angelegte Medikamentenstudie zu gewinnen. Nachdem eine kleine Gruppe von gesunden Erwachsenen das inzwischen für den Menschen adaptierte Präparat gut vertragen hat, soll es nun bei jungen Erwachsenen mit Down-Syndrom auf seine Wirksamkeit untersucht werden. Angeblich gibt es mehr Interessenten als Plätze.

Ursprünglich sollte auch Deutschland an der Studie teilnehmen, sagt der wissenschaftliche Leiter Omar Khwaja bei einem Treffen in Basel, an dem auch Maria-Clemencia Hernandez teilnimmt. "Doch das wurde uns am Ende einfach zu kompliziert." Khwaja, ehemals Kinderarzt am Uni-Klinikum von Harvard, koordiniert

den Medikamentenversuch. Er wählt die Prüffärzte aus, hält Kontakt zu den Patientengruppen. In allen Ländern habe es kritische Stimmen gegeben, sagt er. Etwa ein Viertel aller Eltern lehne die medikamentöse Behandlung ihrer Kinder grundsätzlich ab. Doch nirgends habe der Konzern dermaßen auf Granit gebissen wie in Deutschland, selbst die Ärzte seien dort bis zuletzt skeptisch geblieben.

Denn auch wenn das niemand so explizit sagt: Die Studie berührt ein deutsches Tabu.

Seit Ärzte in der Nazizeit Kinder, Demente, Komapatienten und vor allem geistig Behinderte als Forschungsmaterial missbrauchten, steht ein Konzern, der sich dieser Patientengruppe zuwendet, in Deutschland pauschal unter Verdacht, nichts Gutes im Schilde zu führen. Das 2004 novellierte Arzneimittelrecht erlaubt inzwischen zwar medizinische Versuche mit Volljährigen, "die nicht in der Lage sind, Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Prüfung zu erkennen" – aber nur unter der Bedingung, dass sie an einer schweren Krankheit leiden.

Die geistige Behinderung selbst gilt nicht als Krankheit, sondern als "Ausdruck einer besonderen Lebensform". Das heißt, man dürfte an Menschen mit Down-Syndrom zwar Herz- oder Leukämiemedikamente testen. Aber die Verabreichung des Rezeptorenhemmers, der inzwischen den Wirkstoffnamen Basmisanil trägt, oder irgendeines anderen Präparats, das sie weniger behindert machen soll, wäre nach strenger Lesart eine Persönlichkeitsverletzung.

Der wissenschaftliche Leiter Omar Khwaja findet das absurd. "Wir sagen einem Diabetiker mit Herzproblem doch auch nicht: Du kriegst zwar Betablocker, aber kein Insulin, weil der Diabetes nun mal deine Wesensart ist."

Doch ist es wirklich so einfach?

Mein Mann und ich denken inzwischen oft an unser erstes Gespräch mit dem Klinikarzt. Wie sauer wir waren, als er von den "besonderen charakterlichen Grundierungen" des Down-Syndroms schwärmte, vom potenziellen Charme unseres Sohnes, seiner großen Emotionalität. Und wie recht er hatte. Oskars Gefühlshaushalt ist ziemlich einzigartig. Zu den Wutanfällen, mit denen wir immer noch zu kämpfen haben, kommen eine enorme Begeisterungsfähigkeit und eine alles und jeden

umarmende Herzlichkeit. Beim letzten Laternenfest hat er den größten Feuerwehrmann so lange angehimmelt, bis der ihn auf den Arm nahm. Die anderen Kinder mussten zuschauen.

Möglich, dass Oskars überschäumendes Temperament irgendwann zum Problem wird. Mit drei hatte er eine Phase, in der er wahllos fremde Menschen küsste. Aber gehört genau diese Distanzlosigkeit nicht zu ihm? Wäre weniger Down-Syndrom am Ende nicht auch weniger Oskar?

Vielleicht, sagt Omar Khwaja. "Aber weniger Down-Syndrom würde ausgeglichen durch mehr Autonomie, mehr Anerkennung, ein erfüllteres Leben." Es gehe um Inklusionsfähigkeit. Man muss die Entwicklung des Wirkstoffs Basmisanil nicht gleich als Beitrag zur Umsetzung der Behindertenrechtskonvention betrachten, um festzustellen, dass das Medikament dort am offensten empfangen wurde, wo die Menschen schon länger über die soziale Integration von Behinderten nachdenken: in den USA, Großbritannien, Spanien. Und in Frankreich.

Aurélien Salaud ist 29 Jahre alt und einer von 180 jungen Erwachsenen, an denen Hoffmann-La Roche testen will, ob der Rezeptorenhemmer – inzwischen in grüne Pillen gepresst – einen Menschen mit Down-Syndrom wirklich klüger und lebensstüchtiger machen kann.

Es ist der 17. Juli 2014, heute soll Aurélien im Krankenhaus der französischen Stadt St.-Étienne die erste Dosis Basmisanil einnehmen.

Wir sind an der Trambahnhaltestelle vor dem Hôpital Nord verabredet. Auréliens Mutter ist schon da: Eine winzige alte Dame, sie ist mit dem Auto aus dem 40 Kilometer entfernten Feurs hergefahren. Aurélien selbst soll mit der Straßenbahn aus St.-Étienne kommen, wo er seit ein paar Jahren eine eigene Wohnung hat. Dort lebt er allein, über eine rund um die Uhr besetzte Hotline kann er einen Sozialarbeiter erreichen, falls es ein Problem gibt.

Schon in den achtziger Jahren hat Aurélien einen Regelkindergarten und eine Regelschule besucht. Danach hat er mithilfe eines Inklusionshelfers eine Ausbildung zum Hotelfachmann gemacht. Seit zehn Jahren arbeitet er in der Kantine des

Gemeindehauses von Feurs. Seine Mutter sagt: "Wann immer ich mit Aurélien an eine Tür geklopft habe, ging die auf." Jetzt also die Tür zum Krankenhaus von St.-Étienne.

Als Aurélien um kurz vor neun Uhr aus der Bahn steigt, erkenne ich ihn sofort. Dieser watschelnde Gang, diese ausladenden Bewegungen. Der Oskar-Blick, der gleich Nähe sucht. Auf die Frage "Wie geht's?" antwortet Aurélien unumwunden: "Ich habe Hunger." Das Medikament muss auf nüchternen Magen eingenommen werden. Weil er wenig Lust auf Small Talk hat, traue ich mich, direkt draufloszufragen: Was erhofft er sich? Die Antwort: "In meinem Kopf funktioniert was nicht."

In seinem düsteren Arztzimmer nimmt Renaud Touraine eine weiße Schachtel in die Hand. Er nimmt ein Heftchen mit grünen Pillen heraus, einen Beipackzettel und eine Liste mit Piktogrammen. Doktor Touraine legt alles vor sich auf den Schreibtisch, mustert die Pillen und den eng bedruckten Zettel und die bunten Bildchen, als müsse er sich vergewissern, dass er nichts vergessen hat. Dann lehnt er sich zurück und sagt: "Für mich ist das ein großer Tag."

Aurélien, auf der anderen Seite des Schreibtischs, starrt auf seine Turnschuhe. "Wollen Sie immer noch teilnehmen an diesem Medikamentenversuch?", fragt Touraine. "Ja", antwortet Aurélien. – "Fühlen Sie sich in der Lage, die Pillen zwei Mal täglich, einmal morgens und einmal abends, ohne fremde Hilfestellung einzunehmen?" – "Ja."

Aurélien wird sich einmal im Monat im Krankenhaus vorstellen. Die Ärzte werden seinen Blutdruck messen, Laborwerte überprüfen, die Herzfrequenz kontrollieren. Er hat das Recht, jederzeit auszusteigen, auch wenn es seine Mutter ist, die den Behandlungsvertrag für ihn unterzeichnet hat.

Aurélien verlässt das Arztzimmer und steuert die Krankenhauskantine an. Dort spült er die erste grüne Pille mit einem Schluck Orangensaft runter, tippt sich feierlich an die Stirn und sagt: "pour la mémoire", fürs Gedächtnis.

Dass Aurélien für den Medikamentenversuch ausgewählt wurde, hält seine Mutter für eine glückliche Fügung. Sie hatte keine Skrupel. Es sei, sagt sie, Auréliens ausdrücklicher Wunsch, da mitzumachen. Sie mache sich nur Sorgen, dass er sich zu viel von dem Medikament verspreche.

Auréliens Mutter kennt die deutsche Debatte nicht, und es fällt mir nicht leicht, ihr an diesem mit so viel Hoffnung aufgeladenen Sommertag zu erklären, woher die Bedenken rühren. Die Nazizeit, die böse Pharmaindustrie, die "besondere Wesensart" von Menschen mit Trisomie 21 – sie sagt dazu bloß: "Aurélien ist nicht besonders froh über seine besondere Wesensart. Seit er 13 ist, quält er mich mit der Frage: Warum ich und nicht meine großen Brüder?"

Vor dem Beginn der Studie hatte Aurélien einen Test absolviert. Doktor Touraine zeigt mir die Ergebnisse – ein Schock. Aurélien führt zwar einen eigenen Haushalt, er pendelt fast täglich mit der Bahn zwischen St.-Étienne und Feurs. Aber er kann keinen zusammenhängenden Satz lesen und hat Schwierigkeiten, sich eine komplexere Geschichte zu merken. Ohne Hilfe ist er nicht in der Lage, die Begriffe Obst und Gemüse voneinander zu unterscheiden.

Renaud Touraine sagt, er sei immer wieder beeindruckt von den Kompensationsleistungen seiner Patienten. Doch welchen Stress müssen sie ertragen? Beherrscht man das kleine Einmaleins nicht, ist jeder Einkauf eine ziemliche Adrenalinumnummer, kann man nicht sinnerfassend lesen, ist jede schriftlich annoncierte Fahrplanänderung eine mittlere Katastrophe.

Obwohl ich Aurélien kaum kenne, kommt er mir vor wie ein enger Verwandter. Die Vorstellung, dass Oskars großer französischer Bruder kognitiv etwa auf dem Niveau unserer inzwischen sechs Jahre alten Tochter ist, macht mich traurig. Die Welt ist nun mal nicht für Vorschulkinder gemacht.

Langsam verstehe ich auch die Sorge von Madame Salaud: Das Medikament müsste schon eine Wunderdroge sein, um den Graben zwischen ihrem Sohn und der normalintelligenten Mehrheit zuzuschütten. Kann es sein, dass Hoffmann-La Roche falsche Erwartungen weckt? Doktor Touraine lacht. "Bei Ihnen vielleicht." Seine Probanden hätten ziemlich realistische Erwartungen. Sie wollen sich auf dem Weg zur Arbeit nicht mehr verlaufen, ihre Emotionen besser zügeln oder keine Windeln mehr brauchen. Auréliens Plan gehört zu den ambitionierteren. Er will Stadtpläne lesen können wie sein Freund, ein Autist, mit dem er kürzlich eine Woche in Marseille verbracht hat. Der Freund hat sich um die Planung gekümmert, Aurélien hat ihm die Angst vor den Menschen genommen.

Sie waren am Strand spazieren, im Restaurant essen und haben nach einer Woche den richtigen Zug nach Hause genommen. Auch Marie-Paule Salaud ist stolz auf diese Reise. Sie sagt: "In Auréliens Alter habe ich mich ohne meinen Mann nicht einmal nach St.-Étienne getraut."

Marie-Paule Salaud ist – nach jahrzehntelanger Arbeit in einer Putzkolonie – in Rente. Sie ist Ende 70, bald wird Aurélien alleine klarkommen müssen. "Autonomie", sagt sie zum Abschied, "ist das Einzige, was ich ihm jetzt noch geben kann." Es klingt ein bisschen, als spräche sie auch über das Medikament.

Im Gemeindehaus von Feurs hat Aurélien einen nach Tarif bezahlten, unbefristeten 28-Stunden-Vertrag. Er ist für einen Speisesaal der Kantine verantwortlich: Er trägt das Essen auf, füllt die Wasserkaraffen nach, räumt das Geschirr ab, wischt die Tische. Wenn er herumräumt und nicht vernünftig arbeitet, sagt seine Chefin: "Pass mal auf, du kriegst hier das gleiche Gehalt wie die anderen, ich erwarte auch die gleiche Arbeit." Reguläre Bezahlung für reguläre Arbeit – Rücksicht nimmt hier keiner auf Aurélien. Diese Normalität ist es, die ihn stolz macht.

Vielleicht ist das gelebte Inklusion: Behinderte nicht ständig in Schutz nehmen, nicht vor dem Leben und auch nicht vor der Wissenschaft.

Zurück in Berlin, denke ich oft an Aurélien, seine Mutter und die strenge Chefin. Ob wir von ihnen was lernen können?

Kürzlich haben wir auf unserem Balkon Kräuter geerntet. Auf einmal ein Freudenschrei von Oskar: "Mama, gucken!" Oskar hat nicht nur die Kräuter, sondern auch die Clematis rasiert, keine einzige Blüte mehr dran. Soll ich ihn nun loben, wie er zu erwarten scheint, weil die Arbeit mit der Schere für ihn eine feinmotorische Herausforderung ist? Oder soll ich die Gardinenpredigt halten, die seine große Schwester mit vier für diese Aktion bekommen hätte? Wie fordere ich ein Kind, dem Abstraktions- und Transferleistungen so schwerfallen?

Seit seine Schwester zur Schule geht, hat Oskar nur einen Wunsch: Da will er auch hin, sofort! Wenn wir die Schwester zur Schule bringen, versucht Oskar, ihre Klassenkameraden mit Pantomime-Performances zu begeistern: Luftgitarrensoli mit unverständlichem Rockergeschrei, imaginäre Feuerwehreinsätze, wilde Bootsfahrten.

Erwachsene lachen sich gewöhnlich kaputt, wenn Oskars Gefallsucht mit ihm durchgeht. Schulkinder reagieren mehrheitlich verstört. Manche äffen ihn nach, andere kriegen es mit der Angst zu tun, und mittendrin steht die Schwester, für die ein behinderter Bruder bisher das Normalste der Welt war. Beim Schlafengehen stellt sie die bange Frage: "Meinst du, Oskar hat immer noch Down-Syndrom, wenn er selbst in die Schule kommt?"

"Ist er dir manchmal peinlich?"

"Nein, Oskar ist mein bester Freund, ich frag mich halt nur, ob der auch irgendwann mal groß wird."

Wie weit wird Oskar kommen? Wie normal wird er werden? Könnte die neue Pille ihm helfen?

Bei Hoffmann-La Roche geht man davon aus, dass das Präparat später vor allem bei Kindern eingesetzt werden wird. Deren Gehirne können sich noch verändern – im Idealfall könnte das Medikament die Ausbildung der syndrombedingten Fehlfunktionen verringern. "Vielleicht haben Sie Glück", hatte Auréliens Mutter zu mir gesagt, "und Ihr Sohn kommt noch rechtzeitig in den Genuss."

Anruf in St.-Étienne, ein Jahr nach Beginn des Medikamentenversuchs. Wie geht es Aurélien? Gut, sagt Renaud Touraine. Er habe eine üble Lungenentzündung gehabt, aber seit er wieder auf dem Damm sei, findet der Arzt ihn "ungewöhnlich alert".

Im Januar hat Aurélien die letzte Dosis Basmisanil bekommen, im Februar die Abschlusstests absolviert, die Aufschluss geben sollen über seine kognitive Entwicklung. Zurzeit werden die Tests in Basel ausgewertet. Vor Januar 2016, teilt der Konzern mit, sei nicht mit einem Ergebnis zu rechnen. Doktor Touraine ist optimistisch. Er glaubt, bei Aurélien am Ende der sechs Testmonate einen vergrößerten Wortschatz registriert zu haben, komplexere Satzstrukturen, einen ungekannten Sinn für Humor. "Doch vielleicht wünsche ich mir das auch nur."

Renaud Touraine hat viele Jahre auf der Neonatologie des Hôpital Nord gearbeitet. Er hat den Eltern von neugeborenen Down-Kindern gut zugeredet, obwohl er wusste: "Irgendwann kommt ein Punkt, hinter dem es mit herkömmlichen Therapien nicht weitergeht." Als ihn die Anfrage von Hoffmann-La Roche erreichte, hatte er zum ersten Mal das Gefühl: "Mit diesem Präparat könnten wir weiterkommen." Ob die Hoffnung berechtigt war, wird sich zeigen.

Im Juli hat Hoffmann-La Roche die Erlaubnis der amerikanischen Gesundheitsbehörden erhalten, das Medikament an Kindern im Alter von sechs bis elf Jahren zu testen. Ende des Jahres sollen die ersten Probanden rekrutiert werden. Oskar wäre dann noch keine fünf, er käme, selbst wenn wir in den USA lebten, nicht in Betracht. Aber, wer weiß, vielleicht als einer der ersten Patienten, die Basmisanil regulär bekommen werden. Für uns ist es kein verbotener Gedanke mehr, Oskar die grünen Pillen zu geben. Gerade weil das Medikament nicht die Wunderdroge ist, als die es mir ursprünglich vorkam. Gerade weil es, natürlich, doch stimmt, was die Ärzte uns anfangs sagten: Man kann das Down-Syndrom nicht heilen. Aber man kann versuchen, die Folgen zu lindern, seinem Kind zu helfen, besser klarzukommen in einer Welt, die täglich komplizierter wird – auch mit einem Medikament.

Doktor Touraine hat zum Abschied gesagt: "Man vergisst schnell, dass den Betroffenen auch kleine Verbesserungen wie Meilensteine vorkommen."

Man vergisst das vielleicht. Wir nicht.

Erbarungslos

Die neunjährige Hannah leidet an einer so seltenen wie furchtbaren Krankheit: Ihr Körper vergiftet sich selbst. Ein Medikament könnte ihr wohl noch helfen. Es befindet sich in der Testphase. Doch die Firma rückt es nicht raus

Von Christina Berndt, Süddeutsche Zeitung, 23.05.2015

Sie weinen nachts. Tagsüber verbieten sie sich die Tränen. Dann wirken Stefanie und Michael Vogel beeindruckend gefasst. Sie wollen nicht, dass ihre Kinder etwas merken von dem großen Schlag, der die Familie getroffen hat. Und sie haben sich entschieden zu kämpfen – gegen einen Gegner, der das Entsetzen mildern könnte, das von ihrem Leben Besitz ergriffen hat, der ihr nächtliches Weinen beenden könnte. Aber nicht will.

Eine Doppelhaushälfte mit Garten in der Nähe von Bad Tölz: Die neunjährige Hannah öffnet die Tür, ein hübsches Mädchen mit strahlend blauen Augen und halblangem braunen Haar. Zart ist sie für ihr Alter. Kurz lächelt sie, dann läuft sie davon, wirft sich drüben im Wohnzimmer weinend auf den Boden. Eben wollte sie ihrem jüngeren Bruder eine Geburtstagskarte schreiben. Aber wie schreibt man „Jonathan“? Vor Kurzem wusste sie es noch, nun ist auch das verschwunden.

Oft ist Hannah traurig, wenn sie bemerkt, dass ihr etwas nicht mehr gelingt. Manchmal auch wütend. Ihre Eltern aber sind verzweifelt. Sie wissen, dass ihre Tochter immer weitere Rückschritte machen wird. Dass am Ende der Verlust all ihrer Fähigkeiten stehen wird und dann der Tod, in wenigen Jahren schon.

Hannah leidet an der Erbkrankheit NCL2, auch CLN2 oder Kinderdemenz genannt. Die Krankheit ist ausgesprochen selten, nur 30 Betroffene gibt es in Deutschland, und es ist zugleich eine der schrecklichsten Krankheiten, die ein Kind

bekommen kann. Weil ein einziges Gen in Hannahs Erbgut von Geburt an verändert ist, können ihre Zellen Abfallstoffe nicht richtig verdauen – der Körper vergiftet sich nach und nach selbst, im Gehirn sterben Zellen. Solange sie klein war, übernahmen gesunde Bereiche des Gehirns die Aufgaben. Hannah lernte das Vergessene neu, nur um es dann wieder zu vergessen. Ärzte dachten damals, sie habe Legasthenie oder ADHS, weil sie eben nicht so leicht lernte. Im vergangenen Sommer aber konnte Hannah plötzlich nicht mehr Radfahren, beim Treppensteigen brauchte sie Hilfe oder rutschte auf dem Po hinunter, häufig fiel sie hin. „Da waren wir uns sicher, dass es etwas Ernstes ist“, sagt Stefanie Vogel. Seit Februar hat die Familie nun Gewissheit.

Kein Kraut ist gegen Hannahs Krankheit gewachsen, keine Pille gedreht, keine Macht kann etwas dagegen unternehmen: Das hätte man den Eltern vor fünf Jahren noch gesagt. Doch es ändert sich gerade. Es gibt sehr wohl eine Macht, die Hannahs schleichenden Tod vielleicht besiegen könnte, es ist die Macht der Pharmaindustrie, genauer: eines Unternehmens namens Biomarin. Die Firma aus Kalifornien hat gegen NCL2 ein Medikament entwickelt, das für den Markt noch nicht zugelassen ist. Unter dem Forschungskürzel BMN 190 wird die Arznei gerade getestet, am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf etwa bekommen zwölf Kinder das Mittel. Ihre Eltern sind grenzenlos erleichtert: Die Krankheit schreite nicht weiter fort, berichten manche. Andere sagen, ihr Kind könne sogar wieder besser laufen oder habe seine Sprache wiedergefunden. Auch Biomarin spricht von „ermutigenden ersten Daten“. An Hannah aber will die Firma das Medikament nicht herausgeben.

Für ihre Eltern ist das unbegreiflich: „Man muss einem todkranken Kind doch helfen, wenn man die Möglichkeit dazu hat“, sagt die Mutter. Doch auch Biomarin führt höhere Gründe an: Man habe eine „ethische Verpflichtung“ allen NCL2-Patienten gegenüber, schreibt die Firma auf Anfrage: „Die behördliche Zulassung ist der schnellste Weg, um allen Patienten einen Zugang zu ermöglichen.“ Diese wolle man durch den Einsatz von BMN 190 außerhalb von Studien nicht gefährden. Wenn dabei etwas schiefgeht, das bestätigt auch der Medizinrechtler Markus Finn von der Hochschule in Hof, kann sich die Zulassung verzögern – und alle Patienten würden länger leiden. An der Studie teilnehmen kann Hannah aber nicht mehr, dafür wurde NCL2 bei ihr zu spät diagnostiziert.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Zweifellos muss es das höchste Ziel sein, ein hilfreiches Medikament so bald wie möglich auf den Markt zu bringen. Und natürlich müssen Arzneien zuvor ausführlich getestet werden: Haben sie schwere Nebenwirkungen? Ist die Therapie gar nicht so erfolgreich wie zunächst gedacht? Gut 15 Jahre vergehen im Schnitt bis zur Zulassung, oft genug erweisen sich einst hoffnungsvolle Substanzen in den letzten Studien noch als nutzlos oder gar riskant.

Für Hannah aber ist Warten keine Option. Selbst wenn das Mittel in einem beschleunigten Verfahren zugelassen würde, käme dies für sie zu spät: Bald könnte sie das Laufen verlernen, mit dem Sprechen tut sie sich jetzt schon schwer. „Fast täglich sehen wir Einbußen“, sagt die Mutter.

Die Eltern wollen das Nein der Pharmafirma deshalb nicht akzeptieren, sie haben sich entschlossen zu kämpfen. Stefanie Vogel ist Logopädin, ihr Mann ist Holzbildhauer. Bei der berühmten Sixtinischen Madonna in Dresden hat er den verfallenen Renaissance-Rahmen ersetzt. Dass sie mit Smartphones hantieren, dass es in ihrem Haus nun WLAN gibt, ist neu. „Wir brauchen das jetzt, um uns besser organisieren zu können“, sagen sie. Ein ganzes Netzwerk von Freunden steht ihnen bei, sie haben auch eine Online-Petition gestartet, um Biomarin unter Druck zu setzen. Mehr als 170 000 Unterstützer haben die Petition auf www.hannahs-hoffnung.de bereits unterzeichnet. Sie empört die Entscheidung von Biomarin.

Fakt ist: Pharmafirmen müssen todkranken Menschen nicht die Tür vor der Nase zuschlagen – auch dann nicht, wenn es in Studien keinen Platz mehr für sie gibt. Wenn die Firma wollte, könnte sie helfen. Ausdrücklich sehen die Arzneimittelgesetze sowohl in den USA als auch in Deutschland vor, dass Medikamente gegen tödliche Krankheiten, für die es keine andere Behandlung gibt, schon vor der Zulassung ausgegeben werden dürfen. Es muss sich nur ein Arzt finden, der einen solchen individuellen Heilversuch vornimmt.

Für Hannah ist dieser Arzt bereits gefunden. Der Stoffwechselexperte Thorsten Marquardt vom Universitätsklinikum Münster würde die Verantwortung für Hannahs Behandlung mit BMN 190 übernehmen. Zweimal hat der Professor deshalb schon an Biomarin geschrieben – und Absagen kassiert. Bei anderen Firmen hatte Marquardt in ähnlichen Fällen dagegen Erfolg. „Sie haben experimentelle Arzneien oft schnell und

unbürokratisch herausgegeben“, sagt er. Zu einer jungen Frau, für die er sich Ende der 90er-Jahre einsetzte, hat er noch Kontakt. „Sie ist heute 18 Jahre alt und hat zwar Behinderungen, aber Lebensfreude. Ohne die Behandlung wäre sie tot.“ Dass Biomarin Hannah eine Absage erteilt hat, kann Marquardt nicht verstehen. Und die ethische Begründung schon gar nicht: Die Risiken für die Firma und die Zulassung seien gering, meint er.

Pharmakonzerne, muss man an dieser Stelle konzedieren, sind keine wohltätigen Stiftungen. Auch wenn sie auf einem sensiblen Feld arbeiten und es oft um Menschenleben geht, verfolgen sie doch kommerzielle Interessen. Das ist legitim. Biomarin ist eine Aktiengesellschaft mit einem Marktwert von 17 Milliarden Dollar. Schlechte Nachrichten würden sich negativ auf den Aktienkurs auswirken. Im Fall von BMN 190 sind die Risiken jedoch überschaubar. Er könnte die Arznei gemeinsam mit den erfahrenen Studienärzten aus Hamburg geben, sagt Marquardt. „Außerdem bekommen manche Kinder aus der Studie das Medikament nun schon länger als ein Jahr, ohne dass nennenswerte Nebenwirkungen aufgetreten sind.“

Nebenwirkungen?

Im Wohnzimmer in Bad Tölz möchte Hannah ein Kaugummi haben. Schon wieder. „Ja, nimm dir noch eins“, sagt die Mutter. Und fügt mit traurigem Lächeln hinzu: „Wieso sollten wir noch auf eine gesunde Ernährung achten?“ Für Hannah gibt es nichts Schlimmeres als den natürlichen Verlauf der Erkrankung. Nebenwirkungen sind da ein Witz.

Manche Firmen tun noch mehr. Sie bieten ihre Arzneien vor der Zulassung nicht nur einzelnen Patienten an, sondern, im Rahmen eines Härtefall-Programms, ganzen Gruppen von Betroffenen. „Compassionate Use“ heißt das auch, „Gabe aus Barmherzigkeit“. Gegen Ebola etwa wurden Substanzen eingesetzt, die zuvor nur an Tieren erprobt worden waren. Wer hätte angesichts der humanitären Katastrophe, die sich in Westafrika abspielte, die Betroffenen auch bis zur Zulassung vertrösten wollen? „Man kann Unternehmen aber nicht zu solchen Programmen zwingen“, sagt der Medizinrechtler Gunnar Duttge von der Universität Göttingen. Und Biomarin ist zu Barmherzigkeit nicht bereit.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Für Patienten aber ist es unerträglich, dass es dem Kalkül von Konzernen überlassen bleibt, ob sie lebensrettende Arzneien erhalten oder nicht. Kann Freiwilligkeit in einem Markt, in dem es um Leben und Tod geht, das Prinzip sein? Schon heute ist vieles im Pharmabereich stärker reguliert als in anderen Branchen. Es wäre kein Problem für den Gesetzgeber, Pharmafirmen zu mehr Kooperation zu bewegen.

Denn das ist nötig. Seit 2010 steht die Möglichkeit des Compassionate Use nun schon im Arzneimittelgesetz. Genutzt wurde sie seither gerade 25 Mal. „Offensichtlich sind die Hürden zu hoch“, sagt der Medizinrechtler Duttge. Das liege auch an der Kostenregelung: Pharmafirmen müssen ihre Medikamente umsonst zur Verfügung stellen, und Patienten müssen die Erstattung der Behandlungskosten jeweils bei ihren Krankenkassen erstreiten. Dahinter steckt, dass „keine Anreize für die Umgehung der Zulassungspflicht gegeben werden sollen“, wie das Bundesgesundheitsministerium erklärt.

Das klingt alles logisch. Für Todkranke aber ist es eine Zumutung. Gewiss muss der vorzeitige Gebrauch nicht zugelassener Arzneimittel streng reguliert werden – niemand möchte, dass Firmen auf diesem Wege experimentelle Medikamente in den Markt drücken. Schließlich warten ständig Patienten auf neue, womöglich bessere Präparate. Und mitunter verlieren sie bei der rastlosen Suche nach einem Zugang zu neuartigen Arzneien nur wertvolle Zeit für den Abschied von der Welt.

Doch mit der Situation von Kindern wie Hannah ist dies alles nicht zu vergleichen. Sie hat derzeit nur eine Chance, und die heißt BMN 190. Ohne dieses Mittel stirbt sie. Und jede Verzögerung bedeutet einen weiteren Verlust von Fähigkeiten. Tag für Tag raubt die Krankheit den Eltern ein Stück ihres Kindes.

Eigentlich hat Biomarin Erfahrung mit Menschen im Extremzustand. Seit 1997 entwickelt das Unternehmen nun schon Medikamente gegen „vernachlässigte Krankheiten“ – ernste und seltene Leiden wie NCL2, für die sich sonst nur die wenigen Betroffenen und ihre Ärzte interessieren. Das Engagement von Biomarin ist zwar hochwillkommen – honorig muss man es trotzdem nicht nennen. Firmen, die Medikamente gegen seltene Krankheiten herstellen, lassen sich diese am Ende auch teuer bezahlen; den Preis können sie selbst bestimmen, da sie konkurrenzlos sind. So

gibt es Therapien, die pro Patient und Monat rund eine Million Euro kosten. Biomarin bietet seine Präparate da noch zu recht zivilen Preisen an: 60 000 Euro pro Monat kostet die Therapie mit BMN 190 im Rahmen der Studie derzeit.

Wer in einem solchen Nischenmarkt unterwegs ist, muss sich allerdings auch die Frage stellen: Was passiert mit Patienten, die nicht in Studien aufgenommen werden? Denn auch das hat mit wirtschaftlichem Kalkül zu tun: Die Firmen setzen bei der Auswahl ihrer Testpersonen enge Grenzen – am Ende soll das getestete Medikament ja gut dastehen. Deshalb werden Patienten ausgewählt, bei denen sich möglichst schnell ein möglichst großer Nutzen zeigt. In die BMN-190-Studie hat Biomarin nur Kinder aufgenommen, die noch laufen konnten und in der Lage waren, „sinnvolle Wörter“ zu sprechen, wie es im Studienprotokoll heißt. Manche Kinder wurden von Anfang an abgelehnt, zum Teil Geschwister von Studienteilnehmern. Für deren Eltern ist es eine gnadenlose Situation: Dem einen Kind können sie helfen, dem anderen sehen sie beim Sterben zu.

Hannah ahnt noch nichts von ihrem Schicksal. Lebenslustig ist sie. Gerade war sie mit einem Freund auf dem Spielplatz, jetzt möchte sie zu Hause im Garten schon wieder aufs Trampolin. Sie wirkt in diesem Moment glücklich, unbeschwert. Dabei produziert ihr kleiner Körper rund um die Uhr Giftstoffe, die er nicht loswerden kann. Bis sie im Rollstuhl sitzt, ist es nur noch eine Frage der Zeit. Neuerdings werden auch ihre Augen schlechter. Sie greift oft nach Dingen, weil Blicke nicht mehr reichen. Noch könnte ihr Körper wohl vieles neu lernen, wenn ein Medikament ihm helfen würde, seinen Zell-Müll zu verdauen.

Ein gesundes Kind wird Hannah nicht werden, mit keiner Medizin der Welt. „Aber das ist uns egal“, sagt der Vater und kämpft nun doch mit den Tränen. „Wir haben Hannah nie Stress gemacht. Wir haben sie immer genommen, wie sie ist. Wir wollen einfach, dass sie bei uns bleibt.“

Das böse Buch

Die Urheberrechte für Hitlers „Mein Kampf“ laufen aus. Bald darf es theoretisch jeder drucken. Historiker wollen das Nazi-Pamphlet mit Fakten bekämpfen, Politiker es am liebsten ganz verbieten. Wie gefährlich ist Hitler noch?

Von Nicolas Büchse, stern, 30.07.2015

Herr Hartmann kennt sich aus mit Dreck. Er wühlt in den schlimmsten Tiraden, die in deutscher Sprache verbreitet worden sind. Liest Sätze voller Rassenwahn und ungebremstem Hass; allein schon diese immer wiederkehrenden Worte: „Made“, „Bazillenträger“, „Blutegel“, „Parasit“ .

Hartmann liest Adolf Hitler. Seit mehr als zwei Jahrzehnten schon. Unter anderem studierte der Historiker sämtliche Reden, fünf Jahre lang, nun seit drei Jahren mit seinem Team: „Mein Kampf“. Für die erste kritische Edition lesen und hinterfragen Hartmann und seine Leute Wort für Wort, Zeile für Zeile, das dauert, das elende Buch hat fast 800 Seiten. 230 590 Wörter.

Wie das ist, sich den ganzen Tag mit Hitlers völkischem Gedröhne zu beschäftigen? Im Grunde eine Qual, sagt Hartmann, aber eine lohnende. „Vor allem dann, wenn man permanent dagegen ankämpft, wenn man wieder und wieder die Frage stellt, was von Hitlers Behauptungen in Wirklichkeit zu halten ist und wie es zu solchen Wahnideen kommen konnte. In unseren Anmerkungen entwerfen wir Stück für Stück eine Gegendarstellung.“

Hartmann ist ein fröhlicher Mensch, und wenn er in seinem Büro im Münchner Institut für Zeitgeschichte aufblickt von einer dieser Zeilen, die triefen vor Geifer, Infamie und Geraune, dann findet er sich wieder in einem Zimmerpflanzenschungel, in einem grünen Bollwerk gegen das braune Machwerk.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Hitlers „Mein Kampf“. Ersterscheinungsdatum von Band 1: 1925. Auflage bis 1944: etwa 12 450 000 Exemplare. Das neben der Bibel wohl meist verteilte deutsche Buch, gleichsam die Bibel des Nationalsozialismus. Jeder glaubt, „Mein Kampf“ zu kennen. Kaum einer hat es gelesen, selbst ein so gründlicher Wissenschaftler wie Hartmann überwand sich erst für die Edition. Und doch: „Mein Kampf“ ist schon lange mehr als eine widerliche Hetzschrift. Es ist ein dunkles deutsches Symbol. Das böse Buch. Das verbotene Buch.

Und nun ist es wieder da.

70 Jahre nach dem Tod eines Autors werden die Rechte an seinem Werk frei. Im Fall des Autors Adolf Hitler bedeutet das: Von Januar 2016 an darf theoretisch jeder Verlag „Mein Kampf“ nachdrucken. Bisher verhindert das Land Bayern mit Hinweis auf das Urheberrecht alle Neuauflagen. Der Freistaat hatte nach dem Zweiten Weltkrieg die Rechtsnachfolge des NSDAP-Zentralverlages Eher angetreten, hier war „Mein Kampf“ erschienen. Ein Erbe, das niemanden glücklich macht, dem man sich aber dank des Urheberrechts nicht stellen musste.

Und jetzt, ohne Urheberrecht? Steht dann „Mein Kampf“ in den Regalen von Hugendubel oder Thalia? Drucken irgendwelche zwielichtigen Verlage Hitler ungefiltert, mit Ledereinband in der Luxusedition? Geht nun eine neue Gefahr von diesem verdammten Buch aus?

Unerträgliche Gedanken. Hartmann und das Institut für Zeitgeschichte hatten die Idee, „Mein Kampf“ mit Fußnoten zu entkräften. Fußnoten, die Hitlers Gedankenwelt hinterfragen, ihre Ungereimtheiten herausarbeiten, ihre Botschaften widerlegen. Hartmann will mit der Kraft der Aufklärung den Wahn besiegen. Er sagt: „Wir sind gewissermaßen der Kampfmittelräumdienst, wir drehen die Zünder raus.“

Nicht weit entfernt von Hartmanns Büro, in der Bayerischen Staatskanzlei, sitzen Politiker, die weniger an die Kraft der Aufklärung glauben. Sie fürchten, dass Hartmanns Kampfmittelräumdienst nur noch mehr Blindgänger freilegt. Dabei hatten sie zunächst Hartmanns Projekt gefördert und weitere Gelder zugesagt. Bis Ministerpräsident Horst Seehofer eine seiner Kehrtwenden vollzog und erklärte: „Ich kann nicht einen NPD-Verbotsantrag stellen in Karlsruhe, und anschließend geben wir so-

gar noch unser Staatswappen her für die Verbreitung von ‚Mein Kampf‘ – das geht schlecht.“

Stattdessen beantragte Bayern den Tagesordnungspunkt II.12 für die Justizministerkonferenz vor einem Jahr auf Rügen: „Umgang mit Hitlers Mein Kampf nach Ablauf der urheberrechtlichen Schutzfrist.“ Und so kam es, dass die Justizminister der Länder nach Themen wie „Cybermobbing“ und „Strafrechtliche Bekämpfung von Doping“ über ein fast 90 Jahre altes Buch debattierten und beschlossen, dass man den Neudruck weiterhin verbieten müsse. Obwohl das Machwerk schon seit Jahren so leicht im Internet zu finden ist, dass der Verfolgungseifer der Justizminister ein wenig überrascht. Vor allem der des bayerischen, der noch Anfang des Jahres den Historikern wieder einmal mit einer juristischen Prüfung drohte. Hartmanns Vorgesetzter musste sich von einer Zeitung schon mal fragen lassen: Stehen Sie schon mit einem Fuß im Gefängnis?

Das ist natürlich Quatsch. Auch in Bayern gilt die Freiheit der Wissenschaft. Es wird sich wohl kein Gericht finden, das eine wissenschaftliche Edition verbietet. Und doch war diese Frage absehbar. Denn natürlich geht es in dieser Aufregung nicht nur um das Buch „Mein Kampf“. Es geht, wie immer bei Hitler, um viel, wenn nicht um alles.

Es geht um die Frage, wie die deutsche Gesellschaft mit Hitler umgeht, 70 Jahre nach dessen Tod, jetzt, da die letzten Zeitzeugen sterben. Hitler ist längst ein Abziehbild, schon lange entkoppelt von der historischen Figur. Hitler ist das banalisierte Böse. Der mediale Untote. Eine rhetorische Mehrzweckwaffe. Man darf andererseits über den Mann mit dem Bärtchen lachen, das gedankenlos-geschmacklose Buch „Er ist wieder da“ geriet zum Dauerbestseller. Hitler bedient heute das Bedürfnis nach grenzwertiger Unterhaltung: Hitlers letzte Stunde, Hitlers liebste Hunde. Vor Kurzem erschien eine Studie über die Zahnhygiene des Führers, Titel: „Dentist des Teufels“. Das Ergebnis: „Wahrscheinlich hatte Hitler Angst vor dem Zahnarzt.“

Und dann kommt Hartmann mit seinem Team, stemmt sich gegen diese Banalisierung des Bösen, liefert seriöse Quellenarbeit, und die Politik: spielt verrückt. Hartmann sagt: „Man könnte meinen, die politisch Verantwortlichen hätten regelrecht Angst vor diesem Buch. Offenbar hat man die Vorstellung, es sei die Büchse der Pan-

dora, aus der sich nun das Böse in der Welt verbreite.“ Dabei, betont Hartmann, würde man das Buch nur aufwerten, wenn man es weiterhin wegschleuse. Damit verhielte man sich genau so, wie es die Nationalsozialisten am Ende wollten: „Als sie merkten, dass alles verloren war, versuchten sie einen negativen Mythos zu schaffen, der sie zumindest in der Angst weiterleben lassen würde.“

Mythen zu zerstören, darum geht es bei Hartmanns Kampf gegen „Mein Kampf“. Deshalb machen er und sein Team weiter, auch ohne staatliche Rückendeckung. „Schauen Sie hier“, sagt er und zeigt auf ein Foto. Eine Szene von einem Straßenflohmarkt in Indien. Vorn im Bild, aufgereiht an einem Stand, bunte Bücher, Klassiker: Oscar Wilde, Sigmund Freud, Anne Franks Tagebuch. Daneben, ein irritierender Anblick: „Mein Kampf“ in englischer Übersetzung, ein großes Hitler-Porträt füllt den Buchumschlag.

Er bitte Freunde immer mal wieder, auf ihren Auslandsreisen nachzuschauen, wie es mit der Verbreitung des Buches aussehe, erzählt Hartmann. Die schicken dann aus aller Welt Fotos von Ausgaben, sogar von gefälschten Sammlerstücken mit einer faksimilierten Hitler-Unterschrift, die es so nie gegeben hat. „Das Buch ist fast überall ohne Kommentar oder kritische Erläuterungen zu haben“, sagt er. „Es gibt sogar Ausgaben mit undatiertem Vorwort, fast könnte man glauben, Hitler lebt noch.“ Hartmann lehnt sich zurück. „Den Leuten, die sich gegen unsere kommentierte Ausgabe sträuben, muss klar sein: Das ist der Eindruck von ‚Mein Kampf‘ außerhalb Deutschlands.“

Die Deutschen dämonisieren das Buch. Die Welt verharmlost es oder duldet, dass es verharmlost wird. Und Hartmanns Team rennt die Zeit davon, die Edition soll Anfang 2016 herauskommen. Wenn das Urheberrecht abgelaufen ist, soll sie bereits wie ein Gegengift in den Regalen stehen.

„Wir haben spannende Ergebnisse“, sagt Hartmann und will nun von ihnen berichten, blickt dann aber auf die Uhr, springt auf, erklärt, eine Sitzung stehe an.

In einem kargen Büroraum warten seine Mitstreiter, Edith Raim, Roman Töppel, Thomas Vordermayer und Othmar Plöckinger. Sie haben sich „Mein Kampf“ nach Kapiteln aufgeteilt und Seite für Seite mit Fußnoten versehen: Wo hat Hitler abgeschrieben, worauf spielt er an, wo lügt er? Sie gleichen ab: Was nennt er für Ziele, und

was wird nach seiner Machtübernahme eingelöst? Eine mühsame Arbeit, denn Hitler selbst war kein Freund von Fußnoten.

Hinter allem steht die ewige Frage: Wie wichtig war Hitler für den Nationalsozialismus? Die Historiker sagen, sie wollten die Zeitgenossen nicht entlasten, sähen aber nach all ihrer Puzzlearbeit doch eine große Verantwortung bei Hitler.

Es habe seinen Reiz, Hitler zu widerlegen, erklärt Thomas Vordermayer. Hartmann sagt: „Mein Kampf“ ist die mit Abstand wichtigste, vielleicht auch intimste Quelle Hitlers. Hier zeigt sich am klarsten, wer er ist und was er will. Überraschend wie erschreckend ist dabei immer wieder seine Offenheit: Er offenbart einige seiner taktischen und rhetorischen Tricks; er macht kein Hehl aus seiner Verachtung der Massen; er betont, dass er von seinen Anhängern Unterordnung und auch Opfer erwartet; und er macht klar, dass er mit Juden kein Erbarmen kennt.“

Seine Kollegen nicken beifällig. Vielleicht auch, weil Wolfgang Benz, der große alte Mann der deutschen Forschung zum Nationalsozialismus, das Vorhaben des Teams abkanzelt. Die Arbeit der Kollegen sei Zeitverschwendung, weil sie nichts Neues herausbekommen würden. So wie Benz dachte man lange. Wohl deshalb ist bisher zwar von Hitler alles ediert, was es gibt: die Reden, die Lagebesprechungen, die Monologe, auch das Manuskript für sein nie veröffentlichtes zweites Buch. Nur „Mein Kampf“ eben nicht.

Hitler schrieb das Buch im Landsberger Gefängnis, wo er nach seinem Putschversuch im November 1923 einsaß, sich sammelte und die „Abrechnung“ mit seinen Gegnern herbeifantasierte. Später prahlte er: Die Haft sei eine „Hochschule auf Staatskosten“ gewesen. Im Juni 1924 schrieb er dann kontinuierlich, schon Ende Dezember war er wieder in Freiheit. Im Mai 1925 beendete er den ersten Band („Eine Abrechnung“), im Oktober 1926 den zweiten Teil („Die nationalsozialistische Bewegung“). Bis 1933 verkaufte sich das Buch rund 240 000 Mal. Danach wurde es millionenfach aufgelegt – und machte Hitler zum reichen Mann. Viele Gemeinden schenken es mit entsprechender Widmung den Brautleuten, es erschienen Luxus-, Geschenk-, Sonder- und Volksausgaben, zum 50. Geburtstag Hitlers eine „Jubiläumsausgabe“ in Großformat mit schwarzem Ledereinband und Goldprägung.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

Hartmanns Team hat von einigen dieser zahllosen Ausgaben ein Exemplar aufgetrieben und weggesperrt in einem fensterlosen Raum, dort stehen sie in einer Metallbox, „Giftschrank“ genannt. An „Mein Kampf“ zu kommen ist ziemlich einfach, erklärt Roman Töppel. „Es ist eine Legende, dass das Buch verboten ist, nur der Nachdruck ist nicht erlaubt.“ Töppel hat Antiquare angeschrieben, einige berichten, dass sie noch immer zwei, drei alte Ausgaben von „Mein Kampf“ pro Jahr verkaufen. Ein Internetbuchhändler bietet mehr als 900 Exemplare an, der Billigdruck mit Gebrauchsspuren für einen Euro, die gut erhaltene Erstausgabe für 12 850 Euro. Hitlers Hass ist heute ein Sammlerobjekt.

Nicht einmal die beflissensten Blockwarte werden sich seinerzeit durch Hitlers gesamten Schwulst gearbeitet haben. Das Buch liest sich nämlich eher wie ein innerer Monolog, gesprochen im Krampfungszustand. Ein großkotziger Versuch, dieser verkrachten Existenz, die plötzlich in die Politik geworfen wurde, Ordnung zu geben. Hitler bläht sich auf zum Alleswisser und Alleskönner. Obwohl er außer Linz, Wien, München und einigen Kampfgebieten des Ersten Weltkriegs kaum etwas gesehen hat von der Welt.

„Seine Ideen sind dabei nicht neu“, sagt Hartmann. In den Regalen seiner Kollegen liegen die obskuren Broschüren und Heftchen, die Schriften voller Verschwörungstheorien völkischer und antisemitischer Gruppen, aus denen Hitler sich bediente. „Wie ein kleines böses Kind erfindet Hitler hieraus die Welt – oder besser gesagt: seine Welt“, sagt Hartmann.

So entstanden Passagen von beispielloser Brutalität. Und solche von beispielloser Langeweile. Mal geht es seitenlang über Probleme der Erziehung oder um die Frage, ob Männer kurze oder lange Hosen tragen sollten. Mal ist Hitler der Visionär, der ein „Großgermanisches Reich“ erfindet. Mal der Hassprediger, der nur zerstören will. „Es gibt Triggerpunkte bei ihm. Zum Beispiel dann, wenn er über Juden schreibt oder über Sexualität, Prostituierte und Syphilis, da sind seine unterdrückten Ängste förmlich mit den Händen zu greifen“, sagt Vordermayer. „Ganze Passagen sind gesperrt gedruckt, wir im Team sagen dann: Er schreit.“ Darunter sind unfreiwillig komische Passagen, schiefe Bilder, wie sie die Hitler-Imitatoren unter den Comedians gern mit knarrender Stimme vortragen. Sätze wie: „Wer nicht selber in den Klammern dieser

würgenden Natter sich befindet, lernt ihre Giftzähne niemals kennen.“ Eine Natter mit Klammern, eine Schlange, die würgt und gleichzeitig Giftzähne hat – darüber amüsierten sich schon Zeitgenossen.

Hartmann lacht darüber nicht. „Natürlich scheint Hitler aus heutiger Sicht fremd und manchmal natürlich auch komisch. Doch wenn wir uns über ihn lustig machen, dann machen wir es uns ziemlich einfach.“ Wir Nachgeborenen würden uns nur vergewissern wollen, dass wir auf Hitler nie hereingefallen wären: Wie konnte man nur so einen Murks glauben! „Diese Abwehrhaltung lässt eine wirkliche Auseinandersetzung mit dem Nationalsozialismus nicht zu. Wir sollten immer auch die eigene Verführbarkeit im Hinterkopf haben.“ Hitler war kein Irrer, er war Produkt einer Gesellschaft, die ihn zu einem der mächtigsten Männer der Welt machte, das dürfe man nicht vergessen. Er schrieb in der aggressiven Sprache seiner Zeit, vielen Zeitgenossen galt er als attraktiver Mann, er wirkte ganz anders als der vorherrschende Politikertyp der Weimarer Republik: dicke, ältere Männer mit Glatzkopf und Nickelbrille, Gestalten, wie sie George Grosz malte.

Zurück im Büro, klickt sich Hartmann durch eine Datei und sagt: „Lesen Sie mal!“ Nüchtern kalkuliert Hitler in dieser Passage den Weg zur Macht. Am Ende eines Absatzes schreibt er: „Wenn endlich Popularität, Kraft und Tradition sich verbinden, darf eine Autorität als unerschütterlich betrachtet werden.“ Es liest sich wie der vorweggenommene Plan seiner Machtübernahme. Zunächst braucht es Popularität, also Wahlerfolge. Dazu Kraft durch den Terror der Parteischergen. Und schließlich die Tradition, an die er anknüpfen wird mit den deutschnationalen Koalitionspartnern. Hartmann beugt sich vor. „Da wird man schon hellhörig. Diese Klarheit und Entschiedenheit, mit der er das aufschreibt, in einer Zeit, in der nichts drauf hindeutet, dass er einmal der Herr in Deutschland sein wird.“

Für Hartmann sind das Belege, dass man es sich mit „Mein Kampf“ nicht zu einfach machen sollte. Das Buch formuliere in groben Umrissen vieles, was später zur Tat wurde. Hitler schreibt etwa explizit über die Eroberung von Lebensraum im Osten und davon, unliebsame Volksgenossen gewaltsam zu unterdrücken, er verfasst hasserfüllte Abschnitte über seine zahlreichen Gegner: Juden, Marxisten, aber auch Bürgerliche oder die Kirchen. Deutschland, fabuliert er in einer bekannteren Passage, hätte den

Ersten Weltkrieg nicht verloren, wenn es entschlossen gewesen wäre, die Juden „unbarmherzig auszurotten“, und wenn man „12 000 oder 15 000“ von ihnen „unter Giftgas gehalten“ hätte.

Es waren wohl Sätze wie dieser, die Victor Klemperer an seinen Zeitgenossen verzweifeln ließ. Er schrieb nach dem Krieg: „Es wird mir immer das größte Rätsel des Dritten Reiches bleiben, wie dieses Buch in voller Öffentlichkeit verbreitet werden durfte, ja musste, und wie es dennoch zur Herrschaft Hitlers und zu zwölfjähriger Dauer seiner Herrschaft kommen konnte, obwohl die Bibel des Nationalsozialismus schon Jahre vor der Machtübernahme kursierte.“

Wie mächtig kann ein Buch sein? Wäre alles anders gekommen, hätten die Deutschen damals „Mein Kampf“ nur gründlicher gelesen? Hartmann glaubt nicht daran. „Nur wenige haben begriffen, dass es keine Metaphern waren, wenn Hitler von der Ausrottung der Juden sprach. Es war einfach zu unglaublich.“ Harmlos sei das Buch aber keinesfalls, Hartmann befürchtet, dass die Hetzschrift auch noch heute bei unbedarften Lesern wirken könnte, deshalb seine kritische Edition.

In den Wohnungen von Neonazis findet die Polizei häufig neben Hakenkreuzfahnen, Baseballschlägern und Schreckschusspistolen eine Ausgabe von „Mein Kampf“. Das Buch ist bei ihnen zu einem Code mutiert, so wie früher der „Brockhaus“ im Regal des Bildungsbürgers.

Auf Hartmanns Computerbildschirm erscheint eine Seite des Satiremagazins „Titanic“. Darauf steht: „Die historisch-kritische Ausgabe von Mein Kampf kommt!“ Daneben ist eine Seite zu sehen, auf der fast jedes dritte Wort aus Hitlers Buch mit einer Anmerkung versehen ist, es ist immer dieselbe: „Quatsch.“

Wenn es doch nur so einfach wäre mit Hitler. Herr Hartmann wühlt lieber weiter im Dreck.