

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.

„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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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 einfachem 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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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 Paisa 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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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.

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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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 Medizinerinnen 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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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.

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.

ReporterFORUM

www.reporter-forum.de

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, 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.

Reporter**FORUM**

www.reporter-forum.de