

Älter werdende Behinderte

**wissenschaftliche Grundlagen und
konzeptuelle Überlegungen**

von Klaus-D. Gehling

Inhaltsverzeichnis

Kapitel	Titel	Seite
1	Die Erforschung der Alterungsprozesse	3
2	Zunahme der Lebensdauer	5
3	Folgen des Alterns	7
4	Zellbiologie des Alterns	9
4.1	Die Hayflick-Zahl	9
4.2	Die Rolle der freien Radikale – die Reparatur des DNS	10
4.3	Telomere, der Zelltod und die Telomerase	15
5	Die Stoffwechseltheorie von Rubner	19
6	Altern und Behinderung	23
6.1	Genetisch bedingte Alterungsprozesse	23
6.2	Alterungsprozesse bei psychisch Behinderten	26
6.2.1	Alterungsprozesse bei schizophren Behinderten.....	26
6.2.2	Alterungsprozesse bei Behinderten mit affektiven Erkrankungen	29
6.2.3	Alterungsprozesse bei Behinderten mit Persönlichkeitsstörungen, Neurosen und Belastungsreaktionen.....	31
6.3	Woran sterben behinderte Menschen?.....	32
7	Konzeptuelle Folgerungen	35

Kapitel

1

Die Erforschung der Alterungsprozesse

Altern ist eine für nicht behinderte als auch behinderte Menschen unausweichliche Erfahrung, gleichwohl sind seine biologischen Mechanismen nur schwer zu definieren und erst unvollständig erforscht. Eine einheitliche Theorie des Alterns, die all' die verzahnten Mechanismen erklärt, konnte noch nicht formuliert werden. Die etwa 300 derzeit existierenden Theorien greifen zwangsläufig jeweils nur Teilaspekte heraus.

Eine Fülle von oft widersprüchlichen Daten und Details haben die Gerontologen in den letzten Jahrzehnten angehäuft. Sie flossen in zwei großen Theorien über das Altern ein: Die **Fehler-** und die **Programmtheorie**. Für die Vertreter der Fehlertheorie ist das Altern das unvermeidliche Resultat des Verschleißes von Zellen und ihrer Erbsubstanz aufgrund schädigender Einflüsse. Die Befürworter der Programmtheorie sind überzeugt, dass Altern und Tod ein ureigener Teil des Lebens sind: Von Anfang an, in jeder Zelle installiert, läuft ein genetisches Alterungsprogramm nach einem arttypischen Muster ab.

Der vorliegende Beitrag gibt die Schwerpunkte der gegenwärtigen Altersforschung wieder. Er bietet einen Überblick zu wichtigen Vorstellungen zum Altwerden und soll über erste wissenschaftlich vertretbare Hinweise zum Jungbleiben im Sinne eines verzögerten Altwerdens liefern, auch dies im Hinblick auf älter werdende Behinderte. Zur spezifischen Erklärung der Alterungsprozesse älter werdender Behinderter wer-

den sowohl Verschleißerscheinungs-Prozesse als auch programmtheoretische Überlegungen herangezogen.

Aus den Ergebnissen der Altersforschung werden am Schluss konzeptuelle Überlegungen, die aus den Ergebnissen resultieren, dargestellt.

Kapitel**2**

Zunahme der Lebensdauer

Noch vor hundert Jahren konnte niemand damit rechnen, älter als 40 zu werden. 1890 hatte ein neugeborenes deutsches Mädchen ein Leben von etwa 40 Jahren zu erwarten, 1910 waren es bereits 50 Jahre, 1934 fast 63 und 1962 schon über 72 Jahre. Der Weltgesundheitsbericht von 1968 „Leben im 21. Jahrhundert“ prognostiziert ein längeres und gleichzeitig gesünderes Leben. Die Zahl der über 65-Jährigen werde bis zum Jahr 2025 von heute 390 auf 800 Millionen steigen, dann etwa 10 % der erwarteten Weltbevölkerung ausmachen. Der deutliche Anstieg der allgemeinen Lebenserwartung schließt behinderte Menschen mit ein, auch behinderte Menschen werden immer älter, wenn auch auf einem niedrigeren Niveau. Allerdings wird der genaue Anteil von behinderten Menschen in der Bevölkerung durch die offizielle Statistik nicht realistisch wiedergegeben, da seit 1987 nur noch die Behinderten in die Statistik aufgenommen werden, die einen Schwerbehindertenausweis besitzen. Eine Untersuchung in mehreren Einrichtungen mit M. m. B. ergab, dass sich der Anteil der über 60-jährigen Behinderten in den 20 Jahren von 0,6 auf 5,5 % steigerte.

Aus den vorgestellten Zahlen geht hervor, dass die Verlängerung der Altersphase eine relativ neue Erfahrung in der Geschichte der Menschheit ist, denn die Natur optimiert die Organismen eigentlich nur bis zum Nachkommen. Dabei spielt der Selektionsdruck der Evolution eine Rolle, die Art muss erhalten werden und die Nachkommen geben die Stafette des Lebens weiter. Was danach passiert, ist mehr oder weniger vom Zufall abhängig. Bei einigen Organismen sterben die älteren Organismen

direkt nach der Geburt, andere haben noch eine längere Phase des Lebens. Das Plus an Lebenszeit ist eine kulturelle Errungenschaft – wir haben sie der Evolution abgerungen.

Kapitel

3

Folgen des Alterns

Wir werden täglich älter, die Zeit hinterläßt ihre Spuren. Im Gesicht kann man das besonders gut verfolgen. Das Altern ist ein schleichender Prozess mit vielen Symptomen: die Haut bleibt nicht straff und glatt, denn die Stützproteine des Bindegewebes werden nach und nach abgebaut. Die Haut verliert an Elastizität, sie wird dünn und faltig. Auch die Haarpracht ist vergänglich. Die Haare werden dünner und grau, bei manchen Männern fallen sie komplett aus. Männer mit Glatze reagieren im Alter besonders empfindlich auf das Hormon Testosteron. Das Muskelaufbauprogramm des Körpers erlahmt. Der Körper wird schlaffer und schlapper. Eine laute und chaotische Umgebung verwirrt alte Menschen. Ihre Sinnesorgane lassen nach. Sie hören nicht mehr so gut und auch das Augenlicht wird schwächer. Im Auge eines Kindes ist die Linse noch klar, doch mit der Zeit trübt sie sich mehr und mehr.

Nicht nur diese Funktionen werden immer schwächer, es gibt andere, schlimmere Ausfälle: das Immunsystem vergisst sogar seine Aufgabe und greift den eigenen Körper an. Rheumatismus ist die häufigste Folge dieser Selbstzerfleischung. Der Körper produziert weniger Antikörper gegen Viren und Bakterien. Infektionen werden somit riskanter, Lungenentzündung ist bei alten Menschen eine häufige Todesursache.

Freie Radikale, aggressive Moleküle, die bei vielen Stoffwechselprozessen als Abfall entstehen, zerstören die Kraftwerke der Zellen, die Mitochondrien, von denen später noch die Rede sein wird. Eine Energiekrise ist die Folge. Die Leistungsfähigkeit der Zellen sinkt.

Die DNS, in der die Baupläne des Körpers geschrieben sind, mutiert mit jeder neuen Kopie stärker, die Qualität der Blaupausen, nach deren Informationen Zellen und Gewebe produziert werden, sinkt. Viele Zellen können ihre Aufgaben kaum noch erfüllen, andere spielen verrückt. Das Krebsrisiko steigt.

Das Altwerden ist somit ein Prozess, den niemand aufhalten kann. Aber im Grunde ist der Alterungsprozess nicht selbstverständlich. Eigentlich sind wir nämlich nicht so alt wie wir aussehen. Unsere Körper sind ständig damit beschäftigt, sich zu erneuern. So sind z. B. unsere Hautzellen nicht älter als ein paar Wochen. Alle 24 Tage wird die Oberschicht der Haut komplett ausgewechselt, auch die Darmschleimhaut erneuert sich vollständig innerhalb von 3 Tagen. Das Blut wird innerhalb eines Jahres komplett ausgetauscht. Teile des Skeletts bilden sich alle 4 Jahre neu.

Nur ein ganz geringer Teil des Körpers ist älter als 10 Jahre, aber jünger machen uns die neuen Zellen nicht, denn sie sind nicht mehr so fit wie die ursprüngliche Ausgangszelle. Neu entstandene Zellen drücken nach und die alten werden abgestoßen. Zellen teilen sich, reifen heran, sterben ab und werden durch neue ersetzt. Sie können jedoch Fehler enthalten, die die Zelle nicht mehr repariert. Eine mögliche Ursache für das Altern, der wir im nächsten Kapitel nachgehen werden.

Kapitel

4

Zellbiologie des Alterns

4.1 Die Hayflick-Zahl

Seit Jahrzehnten wissen Biologen, dass für Zellen die sog. Hayflick-Grenze existiert. D. h. sie können sich nicht unbegrenzt teilen, nur etwa 50 mal. Nicht das chronologische Alter bestimmt ihre Lebenszeit, sondern das biologische, nämlich eine je nach Zelltyp fixierte Menge von Teilungen. Danach beginnen die Zellen zu degenerieren. Haben sie etwa bis zu diesem Zeitpunkt ständig neues Kollagen hergestellt, um Verletzungen, wie z. B. Sonnenbrand oder einen Schnitt, zu heilen, drosseln sie die Produktion. Nach der Periode der Teilungen greift ein bestimmtes Enzym das gesunde Kollagen an. Die Zelle kann sich nicht mehr reparieren.

Lässt man Zellen aus menschlichen oder tierischen Geweben in Kulturgefäßen wachsen, so degenerieren und sterben auch sie, nachdem der Zellstamm eine bestimmte Zahl von Verdoppelungen seiner Zellzahl durchgemacht hat. Diese Erscheinung beruht offenbar auf einer angeborenen Eigenschaft, die möglicherweise auch das Höchstalter bestimmt, das Menschen und Tiere erreichen können (die Hayflick-Zahl). Altersabhängig nimmt der Anteil teilungsfähiger Zellen (Fibroblasten) insgesamt ab (dies trifft nicht für die Zellen des Nervensystems und der Muskulatur zu, da diese nicht teilungsfähig sind). Eine wesentliche Jugendeigenschaft ist also die Teilungsfähigkeit, die im Alter verlorengeht.

Man konnte auch zeigen, dass erbliche Erkrankungen, die zu schwerwiegenden Behinderungen führen, wie Progeria (Hutchinson Gilford Syndrom) und das

Werner-Syndrom mit einer starken Reduktion der Zellteilungshäufigkeit von Fibroblasten der entsprechenden Spender einhergeht. So liegt die Hayflick-Zahl solcher Personen statt bei 50 bei nur 2 bis 18. Auch das ist wiederum ein sehr deutlicher Hinweis auf die genetische Fixierung des gesamten Teilungspotentials und auf den programmatischen Hintergrund der Lebenszeitbeschränkung. So verdoppeln sich die Hautzellen eines Embryos beispielsweise insgesamt noch etwa 50 mal. Das scheint dann auch schon die oberste Grenze zu sein. Nähern sich die Zellen dann dem Ende ihrer Vermehrungsfähigkeit, verdoppeln sie sich immer langsamer – schließlich sterben sie ab, wie bereits erläutert.

Die Zellen besitzen sogar eine Art Gedächtnis dafür, wie oft sie sich schon geteilt haben. Tiefgekühlt und wieder aufgetaut machen sie genau da weiter, wo sie aufgehört haben. Die Grenze der Teilungsfähigkeit menschlicher Zellen scheint unverrückbar festgelegt.

4.2 Die Rolle der freien Radikale – die Reparatur des DNS

Während des Alterns verändern sich noch andere biochemischen Vorgänge in der Zelle. Besonders gefährlich für unseren Körper ist ein Element, das wir alle zum Leben dringend brauchen: Sauerstoff. Wie das Feuer, können auch wir ohne ihn nicht existieren. Im Laufe unseres Lebens kann Sauerstoff aber tödlich wirken, wie diese Flamme, und zwar in den kleinsten Bausteinen unseres Körpers, den Zellen. Die Kraftwerke in den Zellen, die bereits erwähnten Mitochondrien, versorgen die Zelle mit Energie (Adenosintriphosphat) und verbrauchen dabei Sauerstoff. Dabei entstehen auch hochaggressive Moleküle, die

Sauerstoffradikale. Wo immer sie auftauchen, wirken sie zerstörerisch. Die freien Radikale schädigen wahrscheinlich insbesondere die Atmungsmaschinerie und die mitochondriale Erbsubstanz, wirken aber wohl auch sonst in den Zellen zerstörerisch. Vermutlich kumulieren solche Schäden allmählich. Dadurch dürfte vor allem wiederum die Adenosintriphosphat-Produktion selbst betroffen sein. Folge des Teufelskreises: Noch mehr lebensnotwendige Prozesse liefen nicht mehr optimal ab. Mithin hätten die Zellen immer weniger Energie zur Verfügung und der Stoffwechsel würde schwächer – Gewebe und Organe altern (siehe das Kapitel 5!). Etliche Wissenschaftler vermuten, dass der Organismus bei verringertem Kalorienangebot vor allem deshalb länger besser funktionieren könnte, weil dann in den Mitochondrien weniger freie Radikale entstehen und dadurch bedingte Schäden sich erst später anhäufen.

Die Mitochondrien sind den Radikalen aber nicht schutzlos ausgeliefert. Zelleigene Enzyme fangen die Radikale ein und machen sie unschädlich. Diese Radikalfänger funktionieren perfekt, solange wir jung sind. Doch mit der Zeit nehmen die Radikale überhand. Die Schutzmechanismen arbeiten nicht mehr so effektiv. Immer mehr aggressive Moleküle entkommen den Wächtern. Sie zerschlagen das Erbgut der Mitochondrien und reißen Löcher in die Membrane. Schließlich ist das Zellkraftwerk zerstört. Die Radikale gelangen in das Innere der Zelle und führen hier ihr vernichtendes Werk fort. Diese Zellen gehen durch sie letztlich zugrunde.

Die freien Radikale attackieren die Erbsubstanz, und da sich nicht alle Ausfälle reparieren lassen entstehen immer schlechtere Kopien. Die Frage ist hier, warum lässt eine Körperzelle eigentlich Irrtümer bei der Teilung durchgehen, die dann immer wieder vielfältigt werden, wenn sie die Fehler doch mit zusätzlicher chemischer Energie korrigieren und den dadurch entstehenden Fehlerstau vermeiden könnte? Warum lässt sie Alter, Verfall und Tod zu? Weil sie, so eine gängige Hypothese, für die Unsterblichkeit spart, denn nur unsere Keimzellen, die für unseren Nachwuchs sorgen, werden akkurat kopiert und qualitätskontrolliert an die nächste Generation weitergegeben. Akkurate Zellkopien braucht jedoch der Körper, der diese Keimzellen umgibt, nicht. Der wird ohnehin früher oder später sterben, er ist nur Verpackung, nur „Ex- und Hopp-Material“. Die unentbehrlichen Keimzellen werden beim Flickern der mehr oder minder zufällig auftretenden Schäden bevorzugt bedient. Unser leiblicher Wartungsservice ist nur sehr fehlerhaft ausgeprägt, denn dieser Wartungsservice entwickelte sich zu einer Zeit, als die Lebensbedingungen eher ungünstig waren. Dies geschah vor vielen tausend Jahren, als die Menschen einer extrem feindlichen Umwelt ausgesetzt waren (Raubtiere, gegnerische Clans, Witterungsextreme, Nahrungsengpässe, Krankheiten und Unfälle). Damals erreichte kaum jemand ein hohes Alter. Daher wurde der Reparaturbetrieb so „eingestellt“, dass er nur kurze Zeit auf Hochtouren lief, auf jeden Fall bis zur Pubertät und ein wenig darüber hinaus, damit unsere Vorfahren viel Nachwuchs zeugen und aufziehen konnten.

Diese Theorie macht auch klar, weshalb verschiedene Spezies unterschiedlich alt werden. Tiere ohne Schale, Stachel, Gift, Krallen, Reißzähne, wie Mäuse z. B., die einem Heer von Beutegreifern wehrlos ausgeliefert sind, bringen so früh wie möglich soviel Nachwuchs zur Welt, gewöhnlich als Wurf. Hohe Reparaturkosten wären verschwendet, denn spätestens nach 2 Jahren sind alle Mäuse

tot. Nach dieser Theorie arbeiten auch – und dies ist inzwischen bestätigt worden – die Reparatursysteme langlebiger Tiere zuverlässiger als die der kurzlebigen; auch das menschliche ist um ein Vielfaches präziser und aufwendiger als das der Maus.

Bei einem Wurm (*Caenorhabditis elegans*) haben Forscher vor schon vor Jahren eine genetische Schaltstelle entdeckt, von der aus die Lebenserwartung des Tieres gesteuert wird. Die Signale, die das Tempo des Alterns beschleunigen oder bremsen, ähneln Botenstoffen, die es auch im menschlichen Körper gibt. Das Erbgut des Wurms, 19.000 Gene, ist bereits komplett entschlüsselt. Durch Röntgenstrahlen konnte das für das Altern verantwortliche Gen ausgeschaltet werden. Die Fadenwürmer mit dem ausgeschalteten Alterungsgen wurden dreimal so alt: statt 25 Tage 80 Tage

Vor einigen Jahren wurde der Mechanismus gefunden, der über das Kurz oder Lang im Leben dieses Wurmes entscheidet. Zwei gegenläufige Signalketten, *daf-16* und *daf-2*, die insulinartige Botenstoffe entweder weiterleiten oder unterdrücken, steuern und koordinieren die Alterserscheinungen im Körper des Tieres. Der Sitz der Schaltstelle befindet sich in den Gonaden, den Keimzellen, den Trägern der Erbinformationen, die, wie oben bereits beschrieben, immer exakt kopiert werden und unsterblich sind. Von den Trägern der Erbinformationen kommt grünes Licht für die hormonellen Botschaften, *daf-2* beschleunigt das Altern. Die Zellen des Körpergewebes, von denen Spermia und Ovum umschlossen sind, also der übrige Körper, schalten dagegen die Hormonrezeptoren des *daf-2*-Gens auf rot, aktivieren *daf-16* und verlangsamen das Altern.

Was allerdings die Steuerung zur einen oder anderen Seite stärker ausschlagen lässt, ist noch unklar.

Radikale scheinen an einer ganzen Reihe von Alterskrankheiten beteiligt zu sein, z. B. an der Alzheimer Krankheit, die das Gehirn angreift. Im Verlauf dieser Krankheit werden immer mehr Nervenzellen zerstört. Die Persönlichkeit des Menschen wird dadurch völlig verändert.

Um die Rolle der Radikale beim Altern zu klären, dienen Tiere als Modelle. Forschern gelang es, besonders langlebige Fruchtfliegen zu züchten. Weniger als zehn Gene sollen für die Lebensverlängerung verantwortlich sein. Eins davon ist für die Produktion eines besonders effektiven Radikalfängers zuständig, eine Art Jungbrunnen-Gen, das die Fliegen vor dem Angriff der Radikale schützt. Dieses Gen ist besonders interessant für die Forschung, denn es wurde auch im Erbgut des Menschen entdeckt. Eines dieser Radikalfänger in den Genen des Menschen, die bei Personen, die besonders alt geworden sind, häufig auftreten, ist eine Variante des Gens APO-E. Dieses Gen scheint seine Träger gut gegen bestimmte Alterserkrankungen, wie Arteriosklerose und Alzheimer, zu schützen. Optimisten glauben, Substanzen gefunden zu haben, mit denen man den Alterungsprozess verzögern kann. Wenn es Radikale in der Zelle gibt, dann müssten sie auch mit anderen Chemikalien weggefangen werden können. Im Gespräch sind die Vitamine C und E sowie das Hormon Melatonin, aber die Beweise, dass man damit wirklich die Alterungsprozesse signifikant herauszögern kann, sind recht spärlich.

4.3 Telomere, der Zelltod und die Telomerase

Für die Grenze der Teilungsfähigkeit menschlicher Zellen oder deren Reparaturfähigkeit fanden Forscher eine mögliche Erklärung bei der Untersuchung bestimmter Strukturen der menschlichen Chromosomen, denn Zellen müssen nicht altern. Auch bei menschlichen Zellen ist Unsterblichkeit prinzipiell denkbar. Dies haben Forscher von den einzigen Zellen des menschlichen Körpers erfahren, die unsterblich sind: Krebszellen. Denn ihnen gelingt, was anderen Zellen von Natur aus streng verboten ist: sie ziehen eine innere Uhr, die bestimmt, wann die Lebenszeit abgelaufen ist, immer wieder auf. Wo genau diese Uhr des Lebens in den Zellen tickt, konnten die Wissenschaftler schon ausmachen – in den Telomeren, den kleinen Endabschnitten der Chromosomen (Telomer vom griechischen Wort Telos = Ende und Meros = Teil). In den menschlichen Chromosomen befinden sich aufgerollt die Erbanlagen der Zellen. Die Chromosomen besitzen an ihren Enden die genannten Telomere, spezielle DNS-Abschnitte, die die Chromosomen stabilisieren und schützen, damit sich die wertvollen Erbträger nicht abnutzen. Die Chromosomen würden ohne ihre Schutzkappen einfach zerfallen. Ohne die Telomere würden die Enden zudem während der Zellteilung wahllos mit anderen verkleben. 1972 wurde entdeckt, dass, wann immer eine Zelle sich teilt, die Endstücke der Chromosomen ein Stückchen kürzer werden. Welchen biologischen Sinn sollte dieser fortschreitende Substanzverlust haben? An diesen Schutzkappen könnte es doch liegen, dass sich die Zellen nicht unendlich weiter teilen. Vor jeder Zellteilung werden die DNS-Stränge verdoppelt, aber das dafür verantwortliche Protein arbeitet nicht perfekt. Es kann nämlich nicht den Anfang des Stranges kopieren. Dort bleibt ein Stück übrig, das schließlich verlorengeht.

Und dasselbe passiert vor jeder weiteren Zellteilung. Jedes Mal verliert das Chromosom an seinem Ende ein Stück DNS. So schrumpfen die schützenden Telomere mit der Zeit immer mehr. Wenn sie dann schließlich eine kritische Länge unterschreiten, lässt die Funktionsfähigkeit der Zellen mehr und mehr nach, schließlich hören sie auf sich zu teilen, die Zelle stirbt.

Offensichtlich sind das Alter und der Tod genetisch programmiert, denn von Anfang an spielt der Tod der Zelle, die Apoptose, in unserem Körper eine wichtige Rolle. Wenn während der Embryonalentwicklung die einzelnen Organe und Gliedmaßen Gestalt annehmen, müssen Zellen absterben, damit die richtigen Formen entstehen, bei der Fingerentwicklung zum Beispiel. Aber auch im ausgewachsenen Organismus ist der Zelltod von Bedeutung, z. B. um ausgediente Abwehrzellen zu vernichten. Die Zellen erhalten den Befehl zum Selbstmord von bestimmten Genen. Die Gene müssen dafür sorgen, dass die Zellen genau zur richtigen Zeit sterben, damit z. B. die einzelnen Finger der Hand entstehen können.

Möglicherweise gibt es in allen Zellen unseres Körpers solche Todesuhren, die unterschiedlich schnell ticken und zu gegebener Zeit das Sterben einleiten.

Es gibt also Gene wie das Gen, das die Radikalen fängt, die das Altern hinauszögern und Gene, die es eher beschleunigen und für den Zelltod sorgen.

Es ist ein uralter Traum der Menschheit, den Jungbrunnen zu finden, der uns auf ewig Jugend und Frische bewahrt. Den Weg dazu soll uns ein Enzym eb-

nen, die Telomerase, ein zelleigenes Produkt. Die Keimzellen, von der Natur besonders sorgsam gehütete Speicher und Überträger der genetischen Information, entgehen bekanntlich dem sonst unaufhaltsamen Verfall, weil die Natur sie mit diesen Enzymen bevorzugt hat, das sie jung erhält. Die Telomerase ist ein ganz besonderes Enzym. Das Bauprinzip der Telomerase hat nur wenige Parallelen in der Biologie. Es weist darauf hin, dass die Telomerase ein Relikt aus einer sehr frühen Entwicklungszeit des Lebens ist. Das eigenartige Molekülfossil bewahrt die Keimzellen vor der Alterung, indem es die Telomerabschnitte, die bei jeder Teilung verlorengehen, wieder ergänzt. Die Telomerase sorgt dafür, dass bei Ei- und Samenzellen die Lebensuhr wieder zurück auf Start gestellt wird. Eine wichtige Voraussetzung, damit aus ihnen neues Leben hervorgehen kann. Das Enzym verhindert, dass sich die Schutzkappen der Chromosomen ständig verkürzen.

Und so funktioniert die Telomerase: Bevor die DNS auf eine Zellteilung vorbereitet und verdoppelt wird, fügt die Telomerase am Anfang einige Bausteine hinzu. Wie gewohnt verdoppelt das Kopierenzym dann den DNS-Strang. Wieder bleibt am Anfang eine kurze Sequenz unkopiert übrig. Doch diesmal handelt es sich um das von der Telomerase angefügte Stück. Von den Schutzkappen geht nichts verloren.

Zellen, bei denen die Telomerase aktiv ist, können sich unbegrenzt weiter teilen. Sie bleiben jung und frisch und altern nicht. Ist das der Weg zum ewigen Leben?

Inzwischen ist es gelungen, das Telomerase-Gen erfolgreich in normale Körperzellen einzubauen. Doch es ist das eine, Kulturen von identischen Zellen unsterblichen Zellen zu machen; etwas Anderes ist es aber, den ganzen Menschen mit seinen unzähligen verschiedenartigen Zellen jung zu halten, denn es ist durchaus sinnvoll, dass Zellen sich nicht unendlich teilen können, denn dadurch verhindert der Körper gefährliche Wucherungen, wie z. B. Krebs. Das Enzym Telomerase ist für das unbegrenzte Wachstum vieler Krebszellen verantwortlich und es wäre hochriskant es zu benutzen, um die eigenen Zellen zu verjüngen.

Die Rolle der Chromosomenenden und die Rolle der Radikalfänger ist immer noch nicht des Rätsels Lösung, denn keiner stirbt an der Verkürzung dieser Chromosomenenden, wir sterben immer noch an Krebs, Herzinfarkt, also an den klassischen Krankheiten. Welche Rolle diese Prozesse letztlich in der Zelle spielen, darüber kann man nur spekulieren.

Kapitel

5

Die Stoffwechseltheorie von Rubner

Neben der Stoffwechseltheorie von den Radikalen entwickelte sich die Stoffwechseltheorie der Energiebilanz von Rubner zu der interessantesten Theorie der letzten Jahre. Die Stoffwechseltheorie wurde bereits 1908 von Rubner entwickelt und von

Prinzinger 1996 ausführlich dargestellt. Der Grundsatz der Stoffwechselftheorie lautet:

„Jedem Lebewesen steht bis zum Tod eine maximale Energiemenge zur Verfügung, und die kann es langsamer oder schneller aufbrauchen.“

Ort der den Zellen zur Verfügung stehenden Energien sind die bereits erwähnten Mitochondrien. Die Hauptfunktion der Mitochondrien ist die Bereitstellung von Energie in Form von Adenosintriphosphat. Mitochondrien leben nur wenige Tage, sie werden ständig nachgeliefert. Mit dem Alter scheint die Zahl der Mitochondrien abzunehmen. Die Zellen haben im Allgemeinen mehr Mitochondrien als sie für ihre normale Energieversorgung benötigen. Man geht davon aus, dass ein Viertel der Vorhandenen genügt, um unter Normalbedingungen die Zelle ausreichend zu versorgen. Dennoch bedeutet der zahlenmäßige Verlust primär zunächst einen Verlust an maximaler Leistungsfähigkeit.

Hinter der Theorie einer maximalen Energiemenge, die zur Verfügung steht, steht das Gesetz der Entropie: Alle Systeme streben einen Zustand von größtmöglicher Unordnung an, alle Veränderungsenergie verbraucht sich. Ordnung lässt sich nur durch die beständige Zufuhr von Energie aufrecht erhalten. Deshalb hat das biologische System dafür seinen Stoffwechsel entwickelt. Da diese Energie nur begrenzt ist, hat die Natur ein ewiges Leben nicht vorgesehen, Altern ist ein vom System selbst programmierter Prozess: Es gibt also einen Zusammenhang zwischen Energieverbrauch und Altern. Menschen wie Tiere haben eine begrenzte Lebensspanne, diese biologische Uhr scheint bei allen Lebewesen auf die gleiche Weise zu funktionieren. Die Lebenserwartung hängt also – neben den Genen - vom Energieumsatz

ab. Der Energieverbrauch bestimmt, wie lange eine Entwicklungsphase dauert. So z. B. werden je nach Vogelart die Eier zwischen 9 und 24 Tagen bebrütet. Wenn sie dann aber schlüpfen, haben alle Küken im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht etwa die gleiche Energiemenge verbraucht. So dauert etwa die Embryonalentwicklung des relativ großen Schwans gut 40 Tage. Der kleine Sperber dagegen verbraucht die gleiche Energie schneller – in nur der Hälfte der Zeit – und schlüpft nach 20 Tagen. Er lebt entsprechend auch nur halb so lange wie der Schwan. Sein Energieverbrauch war aber der gleiche. Diese Theorie lässt sich an vielen Beispielen veranschaulichen.

Tiere, die sich viel und hektisch bewegen, werden nicht sehr alt, so z. B. der Kolibri nur 2 - 4 Jahre. Die langsame Schildkröte dagegen überlebt sogar uns Menschen.

Manche Riesenschildkröte lebt bis zu 250 Jahre. Das Faultier bewegt sich nur selten, und wenn, dann ganz ruhig und gemächlich – dafür lebt es über 30 Jahre, länger, als vergleichbare Tierarten.

Bei manchen Insekten hängt die Lebensdauer direkt von ihrer zurückgelegten Flugstrecke ab. So soll eine Biene Energie für 800 km haben. Sind sie verflogen, stirbt das Tier. Die Hausspitzmaus ruht viel und lebt doppelt so lange wie ihre hektische Verwandte, die Waldspitzmaus, die nur 3 Jahre alt wird.

Bei keiner Art wird die extreme Kurzlebigkeit aufgrund verausgabter Energie so deutlich wie bei den Lachsen. Am Ende ihrer aufreibenden Wanderung flussaufwärts erwartet sie nicht nur der Zeugungsakt, sondern auch gleich danach das Ende, da alle verfügbare Energie ins Leben nach dem Tod in die Erbsubstanz von Eizelle und Sperma investiert wird. Den Lachsen wurde von der Natur nur soviel Energie gege-

ben, dass sie sich vermehren können, denn kein Fisch würde diese Strapaze, an der ohnehin viele Artgenossen unterwegs scheitern, ein zweites Mal überstehen: null Wartung sieht das genetische Programm für die ausgediente Hülle vor.

Der Kolibri verbraucht innerhalb seiner 4 Jahren Lebensspanne dieselbe Energie wie Graupapagei, der 80 Jahre alt wird. Der Grund liegt, wie bereits erwähnt, in der erhöhten Aktivität des Kolibris. Deshalb zeigen auch Schwerstarbeiter und Hochleistungssportler geringere Lebensspannen als Menschen mit Berufen, die sich durch einen geringen Energieumsatz auszeichnen (Mönche etc.). Dennoch, auch beim Menschen gibt es für diese Theorie der maximalen Stoffwechselrate verblüffende Beispiele. So haben Männer einen höheren Sauerstoffumsatz, er beträgt genau den Betrag, den die Männer an geringerer Lebensdauer gegenüber den Frauen haben (der Prozentsatz entspricht auch dem erhöhten Prozentsatz an Testosteron). Diese Geschlechtsdifferenz wurde auch für alle Tiergruppen bestätigt.

Organische Schädigungen, die zu einer Behinderung führen, verringern die Lebenserwartung durch einen erhöhten Energieverbrauch. Das Leben von Menschen mit pathologisch hoher Schilddrüsenfunktion ist im Vergleich zu solchen mit ebenfalls ungesunder Unterfunktion gleichfalls verkürzt. Die Funktionsstörung allein kann also nicht bestimmend sein. Die Unterfunktion reduziert den Stoffwechsel, die Überfunktion heizt ihn stark an. Hier erklärt die Stoffwechseltheorie, dass durch einen erhöhten Energieumsatz die Lebenserwartung reduziert wird. Bei der chronischen Polyarthritis ist jeder zweite Patient nach Beginn des Leidens so stark behindert, dass er nicht mehr arbeiten kann. Die Lebensdauer verkürzt sich deshalb um 10 Jahre.

In dem ZDF-Film „37° - Kopfleuchten, Krankheiten und Verletzungen des Gehirns“ vom 26.10.1999, antwortet ein junger Mann, der an einem Tourette-Syndrom leidet, auf die Frage, was denn das Schwierigste seiner Störung im Alltag sei, „es kostet Energie!“.

Kapitel

6

Altern und Behinderung

6.1 Genetisch bedingte Alterungsprozesse

Oben ist ausführlich ausgeführt worden, dass das Altern und das erreichbare Alter als genetisches Programm fixiert sind. Diese Ansicht wird auch dadurch unterstützt, dass es Behinderungen / Krankheiten gibt, die zu einem vorzeitigen oder beschleunigten Altern und in der Folge zu einer verkürzten Lebenserwartung führen und die ganz offensichtlich auf einen Defekt der Erbanlagen beruhen, wie z. B. die **Progerie**. Auf der ganzen Welt gibt es ungefähr 30 Kinder,

die an dieser Krankheit leiden. Diese Kinder leben alle in einer Art Zeitraffer, in der ein normaler Tag etwa 5- bis 6-fach gezählt werden muß. Sie alle leiden an einer frühzeitigen Vergreisung. In der Regel beträgt die maximale Lebensspanne höchstens 14 bis 20 Jahre. Als Maximalwert sind 29 Jahre angegeben. Die meisten Kinder sterben dann durch einen Herzinfarkt oder eine Lungenentzündung, an Krankheiten also, an denen in der Regel ältere Menschen sterben. Offensichtlich spielen bei dem vorzeitigen Alterungsprozess dieser Kinder die Telomere eine Rolle. Denn durch einen genetischen Effekt kommen sie mit sehr kurzen Telomeren zur Welt. Sie vergreisen dann sozusagen im Schnelldurchlauf und sterben als Teenager an Krankheiten, die sonst nur alte Menschen bekommen. Die Behinderungen sind vor allem körperlicher Art, denn geistig entwickeln sich diese Kinder offensichtlich normal. In der Regel kommt es zu einer Arteriosklerose, zu einem Ergrauen der Haare, zu Falten, zu einer Alterspigmentierung und einer Verkalkung der Haut, zu einer Osteoporose, zu einem Zwergwuchs, zu einer hohen Fistelstimme, zu Diabetes, aber auch später zu einer Degeneration des Gehirns, damit verbunden ist auch eine senile Demenz.

Das **Werner-Syndrom** äußert sich symptomatisch erst während der Pubertät, also in der Zeitspanne von 12 bis 18 Jahren. Die Kindheit der befallenen Personen verläuft ganz normal. In der Pubertät ist dann aber das Längenwachstum gehemmt, wodurch Zwerg- oder Kleinwuchs auftritt. Auch die Geschlechtsorgane entwickeln sich nicht voll aus. Die Werner-Syndrom-Behinderten können sich jedoch normal fortpflanzen. Ihr Erhaltungsprozess verläuft üblicherweise beschleunigt und typisch dabei ist, dass es zu Hautveränderungen und bösartigen Hautgeschwüren kommt. Beim Werner-Syndrom scheint neben der genetischen Veränderung besonders das DNS-Reparatursystem geschädigt oder aus

irgendeinem Grund nicht voll funktionsfähig zu sein, wodurch es auch zu den zu beobachtenden bösartigen Hautgeschwüren kommt.

Inzwischen ist das Gen als Ursache für das Werner-Syndrom entdeckt worden. Eine winzige genetische Veränderung ist für die Ausschüttung des Wachstumshormons verantwortlich. Das wiederum lässt Menschen mit dem Werner-Syndrom ab dem 3. Lebensjahr rapide altern.

Die obengenannten Krankheitskomplexe zeichnen sich dadurch aus, dass sie ab einem gewissen Alterszeitpunkt ausbrechen und zu beschleunigtem Altern führen. Dieses beschleunigte Altern betrifft allerdings in der Regel nur bestimmte Organsysteme. Alle Symptome führen dazu, dass der Patient ein typisch altes, seniles Aussehen erhält. Es kommt auch zu sehr vielen körperlichen Behinderungen, wie Minderwuchs, irreversibler Haarausfall, abnorme Kleinheit der Arme, Beine und des übrigen Skelettsystems. Beim **Hallermann-Streif-Syndrom** können zusätzlich nervliche Störungen wie Epilepsie auftreten. Die Ursache für diese Veränderungen wird ebenfalls in einem fehlerhaften DNS-Reparatur-System gesehen.

Die **Trisomie 21** ist der häufigste chromosonale Defekt, der in den Behinderteneinrichtungen auftritt. Neben den bekannten vielfältigen Symptomen besonders im körperlichen wie im geistigen Bereich führt Trisomie 21 u. a. dazu, dass die Behinderten kaum älter als 50 werden und oft schnell eine senile Demenz des Gehirns vom Alzheimer Typ aufweisen. Bei Trisomie 21 beginnt die Alzheimer Demenz bei 50 % der Menschen im 6. Lebensjahrzehnt. Dies wird auf die Erhöhung der APP-Genexpression durch das zusätzliche Chromosom 21, auf

dessen langen Armen das APP-Gen liegt, zurückgeführt. Die Beteiligung anderer Gene kann jedoch noch nicht ausgeschlossen werden. Die Ablagerungen des Amyloid Precursor Protein (APP) sind für die Alzheimer Demenz verantwortlich. Gerade die Alzheimer Demenz führt bei der Trisomie 21 im Alter zu einer erhöhten Pflegeabhängigkeit. Diese auch gegenüber anderen geistig Behinderten ohne Gen-Defekt erhöhte Pflegeabhängigkeit ist auf die Alzheimer Demenz zurückzuführen.

Die **amyotrophische Lateralsklerose** und die **Friedreich Ataxie** sind beide autosomalrezessiv vererbbar und führen u. a. zu einer frühzeitigen Degeneration von Neuronen des Gehirns und des Rückenmarks.

Auch andere vererbare Krankheiten, die primär keinen Einfluss auf den Ablauf des Alterns selbst haben, können altersabhängig auftreten. Das bedeutet, dass im Organismus offensichtlich ein Zeituhrprogramm abläuft, das nach gewissen Stunden des Lebens den Ausbruch latent vorhandener, chronologisch physiologisch abwartender Gen-Defekte auslöst, wie z. B. bei der **Chorea Huntington**, eine autosomal dominant vererbare Krankheit, die sich erst immer im Alter von 40 – 50 Lebensjahren manifestiert. Dominant heißt hier, dass die Krankheit auch dann auftritt, wenn nur ein Gen des Chromosomenpaares die Anlage trägt. Sie ist eine vom Gehirn ausgehende Nervenkrankheit, die sich in plötzlichen regellosen, unwillkürlichen und meist asymmetrischen (nur eine Körperseite betreffenden) heftigen Bewegungen äußert, die sich nach außen hin tanzähnlich manifestieren. Die Krankheit ist immer mit progressiver Demenz verbunden und nicht heilbar. Chorea Huntington-Behinderte treten immer wieder in Behinderteneinrichtungen auf.

6.2 Alterungsprozesse bei psychisch Behinderten

Im Folgenden sollen die Hauptgruppen der psychischen Störungen bei Behinderten unter Alterungsgesichtspunkten betrachtet werden:

6.2.1 Alterungsprozesse bei schizophrenen Behinderten

Auch psychisch Behinderte erreichen im Mittel nicht das Alter von nicht klinisch auffälligen Gruppen. Alterungsprozesse bei psychisch Behinderten bestimmen besonders den **Verlauf** der Störung. Alterungsprozesse bewirken bei schizophrenen Behinderten eine Egalisierung und mangelnde Differenzierungsfähigkeit der auffälligen psychopathologischen Symptomatik. Altern führt in der Regel zu einer Beruhigung oder gar Besserung der Symptomatik. Die sog. produktiven Symptome wie Wahn und Halluzinationen, sind im Alter meist sehr stabil und wenig beeinflussbar, zugleich aber auch wenig handlungsbestimmend und interferieren immer weniger mit dem Alltag. Zusammen mit einer geringeren emotionalen Anspannung der Behinderten führt dies zu einer besseren sozialen Anpassung. Alterungsprozesse bewirken, dass neuartige Produktivsymptome praktisch nicht mehr auftreten. Impulsdurchbrüche werden seltener. Zunehmende sensorische und kognitive Defizite können jedoch paranoide Symptome fördern.

Die Negativsymptomatik, also Indifferenz, Willensschwäche, Anhedonie (Freudlosigkeit), Apathie, Sprachverarmung und Kontaktarmut haben einen erheblichen Einfluss auf den Alltag älter werdender schizophrener

Behinderter. Es verstärkt sich die Abhängigkeit von anderen, und der soziale Rückzug fördert die ohnehin im Alter drohende Vereinsamung und Isolation. Diese Umstände beeinträchtigen die Lebensqualität der Behinderten erheblich. Neue Untersuchungen haben ergeben, dass schizophrene Behinderte im Alter nicht unbedingt immer unter einem progressiven „demenziellen“ Abbau leiden. Mehr als die Hälfte leidet nur an einer geringen Symptomatik. Generell wirken sich die Altersprozesse – wie bereits erwähnt – nach dem 50. Lebensjahr stabilisierend auf den Verlauf schizophrener Erkrankungen aus. Es werden auch überraschende Besserungen beobachtet. Günstig dürfte sich ein aktives therapeutisches Angebot auswirken, welches die Antriebsschwäche der schizophrene Behinderten berücksichtigt.

Körperliche Störungen wirken sich auf den Verlauf der Schizophrenie im Alter unterschiedlich aus. Sensorische Defizite, insbesondere Hörminderung, fördern die Isolation und Misstrauen, erhöhen das Risiko für neu auftretende paranoide Syndrome, können aber auch zum Durchbruch produktiver Symptome führen. Andere schwere körperliche Erkrankungen können dagegen den Verlauf der Schizophrenie im Alter mildern und mitunter sogar eine Besserung bewirken. Symptome einer Demenz sind bei schizophrenen Behinderten schwer zu diagnostizieren, da meist schon aufgrund der Schizophrenie kognitive Störungen vorliegen. Kognitive Defizite älter werdender Behinderter mit Schizophrenie scheint vor allem Initiation, Flexibilität und Gedächtnis zu betreffen, während Aufmerksamkeit, konstruktives Denken und Konzeptbildung weitgehend ungestört sind. Unklar ist, ob das demenzielle Syndrom äl-

terwerdender Behinderter eine direkte Folge der Psychose ist, aufgrund krankheitsabhängiger psychosozialer Faktoren (Isolation, mangelnde kognitive Stimulierung) entsteht oder aber auf eine von der Schizophrenie unabhängige demenzielle Erkrankung zurückgeht.

Alzheimertypische neuropathologische Veränderungen wurden bei älteren schizophrenen Behinderten mit demenziellem Abbau nicht gefunden. Doch zeigten die Gehirne älterer schizophrener Behinderter nach dem Tode im Vergleich zu Kontrollen mehr Hirnatrophie, vergrößerte Ventrikel, mehr unspezifische fokale Läsion und mehr Gliose (Wucherungen). Möglicherweise besitzen aufgrund von Veränderungen im Gehirn schizophrener Behinderte eine geringe Fähigkeit, altersbedingte hirnatrophische Prozesse zu kompensieren.

6.2.2 Alterungsprozesse bei Behinderten mit affektiven Erkrankungen

Bei manisch depressiver Erkrankung sind im Alter stärkere „depressive Beimischungen“ beobachtet worden. Auch zeigen älter werdende Behinderte mit einer manisch depressiven Erkrankung häufiger eine leichte depressive Nachschwankung nach Abklingen der manischen Episode, als dies bei jüngeren Behinderten der Fall ist. Die Mehrzahl älter werdender manisch depressiver Behinderter leidet unter einer bipolaren Erkrankung. Eine unipolare Manie (nur Manie) im Alter stellt eher eine Ausnahme dar. Manische Erkrankungen, die sehr spät auftreten, zeigen eine höhere Rate neurologischer Erkrankungen.

Älter werdende Behinderte mit Depressionen sind besonders gefährdet, da bei ihnen die Selbstmordrate stark erhöht ist. Im Alter ist die Art der Depression nicht grundsätzlich anders als in jungen Jahren. Alterungsprozesse beeinflussen jedoch das depressive Geschehen. Hierbei sind zu nennen: Überschneidung von Körperkrankheiten und somatischen Symptomen einer Depression, Bagatellisieren depressiver Symptome, Somatisierungsneigung, neue neurotische Symptome, vorsätzliche Selbstbeschädigung, kognitive Defizite und Pseudo-Demenz, Verhaltensstörungen, Persönlichkeitsakzentuierung und Spätalkoholismus. Gerade die Bagatellisierung depressiver Gefühle macht es notwendig, gezielt nach einer Anhedonie (Unfähigkeit, Freude zu empfinden) und depressiven Denkinhalten, wie vermindertes Selbstwertgefühl, Schuld, Sinnlosigkeit und Suizidgedanken, zu fragen. Neu entstandene, neurotisch anmutende Symptome können bei älter werdenden Behinderten durch eine Depression bedingt sein. Die rasche Entwicklung von Zwangsgedanken und Zwangshandlungen oder von empfindlichen Persönlichkeitszügen, die im Alter selten Ausdruck einer eigenständigen Erkrankung sind bzw. von ausgeprägter Hypochondrie oder Angst ohne entsprechende Anamnese, sollten Anlass zu einer sorgfältigen Fahnung nach einer möglicherweise zugrundeliegenden Depression sein. Kognitive Defizite sind bekanntlich häufige Begleiterscheinungen depressiver Erkrankungen im Alter und können zu einem pseudodemenziellen Bild führen. Neuropsychologisch ist zu beachten, dass bei älter werdenden Behinderten die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung noch weiter abnimmt, also z. B. auch das Gedächtnis noch mehr beeinträchtigt wird, wobei im Gegensatz zur Demenz die Ge-

dächtnisstörungen vorrangig bei Aufgaben zum Vorschein kommen, die anhaltende Aufmerksamkeitsleistungen erfordern. Auffälliges Verhalten wie Nahrungsverweigerung, Inkontinenz, Schreien und Aggressivität tritt dann auf, wenn die Behinderten in eine vermehrte Abhängigkeit geraten (Pflegeheim). Abweichendes Verhalten sollte immer danach untersucht werden, ob diesem nicht eine Depression zugrundeliegt (besonders bei Alkoholabhängigkeit). Depressionsfördernd sind auch Lebensereignisse, die zusätzliche Belastungen bringen, wie Verlust von geliebten Menschen.

Ältere depressive Menschen zeigen im Durchschnitt eine leichte Hirnatrophie, die normale Altersveränderungen übersteigt aber hinter dem Ausmaß der Hirnatrophie dementer Patienten zurückbleibt. Leichte demente Erscheinungen können also auch die direkte Folge von Depressionen und nicht von einer Alzheimer Erkrankung sein.

6.2.3 Alterungsprozesse bei Behinderten mit Persönlichkeitsstörungen, Neurosen und Belastungsreaktionen

Persönlichkeitsstörungen beginnen in der Adoleszenz im frühen Erwachsenenalter und halten sich über die gesamte Lebensspanne. Möglich ist aber auch, dass sich Persönlichkeitsstörungen durch belastende Lebensereignisse erst im späteren Leben manifestieren. Es gibt jedoch relativ wenig empirische Studien dazu. Bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen fand sich im mittleren Lebensalter eine bessere soziale Anpassung, aber ein Mangel an engen zwischenmenschlichen Beziehungen.

Bei der histrionischen, aufmerksamkeits-süchtigen Persönlichkeitsstörung, die eher in jüngeren Altersstufen zu beobachten ist, fanden sich keine Veränderungen im Alter, jedoch ist am ehesten bei der histrionischen Persönlichkeitsstörung anzunehmen, dass sie mit dem Alter eine abnehmende Tendenz der Symptomatik vorweist, dies auch bezüglich der antisozialen Persönlichkeitsstörung, während die anankastische, depressive und ängstliche Persönlichkeitsstörung unabhängig von bestimmten Altersstufen auftritt. Bei einem Drittel der antisozialen Persönlichkeitsstörungen findet sich innerhalb von 25 Jahren eine deutliche Abschwächung der klinischen Symptomatik und eine Abnahme von Lebenskrisen.

In den letzten Jahren ist das Problem der Komorbidität immer stärker ins Bewußtsein, auch der Behinderteneinrichtungen, eingedrungen. Unter Komorbidität versteht man das Auftreten von mehr als einer spezifisch diagnostizierbaren psychischen Störung. Häufig sind dies Psychosen in Verbindung mit Suchttendenzen. Auch hier wurde festgestellt, dass mit zunehmendem Alter die Komorbidität abnimmt, insbesondere der Drogenmissbrauch.

Ein sehr spezieller aber häufiger Auslöser für Persönlichkeitsveränderungen ist die Alzheimer Demenz, die auch bei anderen Behinderungen eine große Rolle spielt, besonders bei der Trisomie 21. Die Alzheimer Demenz ist die wichtigste Ursache für eine Persönlichkeitsveränderung im Alter. Hierbei ist der genetische Faktor als sehr hoch einzustufen.

Insgesamt kann festgestellt werden, dass das Alter auf psychische Störungen harmonisierend wirkt. In der Regel lässt die klinische Symptomatik in ihrer Intensität nach.

6.3 Woran sterben behinderte Menschen?

Darüber gibt es keinerlei Untersuchungen. Eine eigene Untersuchung wurde vom Referenten vor einigen Jahren durchgeführt. Die Ergebnisse konnten durch Wiederholung der Untersuchung 10 Jahre später bestätigt werden. Unter anderem wurde eine durchschnittliche Lebenserwartung von 42 Jahren ermittelt (heute 46 Jahre). Von den zwischen 1988 und 1999 gestorbenen behinderten Mitarbeitern mehrerer Einrichtungen (N=> 1000) mit M. m. B. starben

24 %	an Herz-Kreislauf-Versagen
21 %	an behinderungsbedingten Erkrankungen (z. B. Ersticken aufgrund einer Muskeldystrophie)
19 %	an Tumor-Erkrankungen
14 %	an den Folgen epileptischer Anfälle
19 %	bildeten den Rest.

Die Menschen mit Behinderungen starben signifikant weniger an Herz-Kreislauf- und Tumor-Erkrankungen als die Verstorbenen der Gesamtbevölkerung. Der Selbstmord spielte bei Behinderten keine Rolle.

Es wurden die Überlebenswahrscheinlichkeiten der M. m. B. mathematisch berechnet. Wann haben M. m. B. eine höhere Lebenserwartung (höhere mathematische Wahrscheinlichkeit) und unter welchen Bedingungen?

Ein Ergebnis war, dass eine intensivere Betreuung in dem Bereich Wohnen die Lebenserwartung der M. m. B. steigern konnte.

Eine intensive Betreuung kann dem Behinderten helfen, sein Leben optimal zu organisieren und Energie zu sparen. Die erhöhte Lebenserwartung in dem Bereich Wohnen war besonders auf eine intensivere medizinische Betreuung zurückzuführen. Die Ergebnisse waren hochsignifikant. Selbstbestimmtes, externes Wohnen war mit einem erhöhten Risiko bezüglich der Lebenserwartung verbunden, da besonders die medizinische Versorgung schlechter und die Einsamkeitsprobleme größer als in den Wohnstätten waren. Eine intensive, ausreichende pädagogische Betreuung beim selbstbestimmten Wohnen hatte einen günstigen Effekt auf die Lebensdauer. Wo sie nicht ausreichend war, stieg die Wahrscheinlichkeit eines frühen Todes an.

Damit bestätigte das Ergebnis der eigenen Studien die Ergebnisse der Berliner Altersstudien an 70- bis 100-Jährigen von 1999, die selbstständig wohnten. Danach blieben 24 % aller Erkrankungen unterbehandelt, 28 % der Teilnehmer erhielten sogar Medikamente, die alte Menschen grundsätzlich für oder für deren Symptome ungeeignet waren. Weitere 26 % wurden mit Mittel behandelt, die unerwünschte Nebenwirkungen haben und z. B. zu Verwirrtheit und Sehstörungen führen. Lebensverlängernd wirkten eine gute pädagogische Betreuung im Bereich Wohnen und eine intensive medizinische Behandlung und Begleitung.

Die vorgestellte Untersuchung machte aber auch deutlich, dass ein kleiner Teil der behinderten Menschen zur Vereinsamung neigt und es offensichtlich Schwierigkeiten gibt, sie adäquat zu versorgen.

Selbstbestimmtes Wohnen ist nur dann eine optimale Lösung, wenn es adäquat begleitet wird und insbesondere die medizinische Versorgung sicherstellt.

Kapitel

7

Konzeptuelle Folgerungen

Menschen mit Behinderung erreichen nicht das Alter der normalen Bevölkerung. Sie sterben weniger an Herz- und Tumorkrankheiten, dagegen eher an behinderungs-spezifischen Erkrankungen. Dabei gab es bei meinen Studien hinsichtlich der Lebenserwartung zwischen geistig und psychisch Behinderten keinerlei signifikante Unterschiede. Die Qualität der Betreuung, insbesondere der medizinischen, spielt eine große Rolle.

Das Beispiel Trisomie 21 zeigt, dass dominante Genmutationen zu schnelleren Alterungsprozessen und damit zu einer Verringerung der Lebenserwartung führen können. Die aus der Trisomie 21 entstehende Behinderung führt zu vielfältigen Belastungen für den jeweiligen Menschen. Veränderungen in den Chromosomen führen, wie oben ausführlich dargestellt, zu schnelleren Alterungsprozessen und zu einem schnelleren Tod. Die Progerie ist dafür ein weiteres Beispiel.

Schnellere Alterungsprozesse oder der frühere Tod von behinderten Menschen lassen sich jedoch häufig weder genetisch noch medizinisch erklären. Zur Erklärung des vorzeitigen Sterbens vieler Behinderter bietet sich die Stoffwechseltheorie an. In dem ZDF-Film „37° Kopfleuchten – Krankheiten und Verletzungen des Gehirns“ vom 02.11.99 antwortet ein junger Mann, der an einem Tourette-Syndrom leidet, auf die Frage, was denn das Schwierigste seiner Störungen im Alltag sei: „Es kostet Energie!“ Es kann davon ausgegangen werden, dass die Belastungen des alltäglichen Lebens für den behinderten Menschen höher sind als für den vergleichbaren Menschen der Normalbevölkerung. Der erhöhte Energieverbrauch, der mit der Bewältigung der Behinderung einhergeht, führt zu schnelleren Alterungsprozessen und zu einem schnelleren Tod. Nach Ansicht des Referenten sollte die Stoffwechseltheorie, nachdem jedem Lebewesen bis zum Tode eine maximale Energiemenge zur Verfügung steht, die er schneller oder langsamer aufbrauchen kann, als Grundlage für eine Konzeption dienen, da eine Unterstützung der körpereigenen DNS-Reparatur nur sehr bedingt möglich ist (Ernährung etc.). Die Behinderungen, die direkte Folgen genetischer Veränderungen sind, sind z. Z. überhaupt nicht beeinflussbar. Die Möglichkeiten der Gen-Technologien stimmen angesichts erster Todesopfer auch nachdenklich. Diese Technologie ist noch nicht ausgereift.

Die Ergebnisse der Stoffwechseltheorie lassen sich in der Praxis sehr schnell und einfach umsetzen. Dies bedeutet zunächst, dass von der weit verbreiteten Konzeption einer allgemeinen, unspezifischen Aktivierung älter werdender Behinderter im Alltag Abstand genommen werden sollte. Vielmehr sollte der älter werdende Behinderte ein Leben führen, dass es ihm erlaubt, nur sehr wenig Energie zu verbrauchen. Dass besser betreute Behinderte älter werden, hat bereits die eigene Studie gezeigt. Ent-

sprechende konzeptuelle Überlegungen vor dem Hintergrund der Stoffwechseltheorie könnten wie folgt aussehen:

Alle Maßnahmen sollten energieschonend aufgebaut sein. Anforderungen sind nur dann sinnvoll, wenn sie der Orientierung dienen. Die Alltagsnützlichkeit, nicht die gewünschte Aktivierung, entscheidet über die Auswahl der Aktivität: So entwickelten die Betreuer im Alterszentrum in Heidelberg vielfältige Alltagshilfen, wie etwa große Telefon- und Fernbedienungstasten für arthritische Gelenke und „entschärfte“ Räume ohne Türschwellen und Schummerbeleuchtung. Auch im Umfeld der Wohnungen erleichtern Parkbänke, Läden, längere Ampelphasen die Unabhängigkeit der älteren Menschen. In dem Eingangskapitel über die DNS-Reparatur und die Teilungsfähigkeit von Zellen wurde darauf hingewiesen, dass sich Nerven- und Muskelzellen nicht mehr teilen, sie also sehr lange funktionstüchtig bleiben. Darauf baut das „Progressive Resistance Training“ auf, ein Muskelaufbauprogramm an den Beinen und Armen. Ältere Menschen lernen, wieder vermehrt zu gehen, zu steigen und sogar Fitnessprogramme durchzuführen (Gewichte heben etc.). Dadurch kann ein besonderes Unfallphänomen reduziert werden – der Sturz. Der Sturz ist ein sehr häufiger Unfall älterer Menschen, besonders in Heimen. Durch ein Muskelaufbauprogramm kann dem älter werdenden Behinderten auch wieder mehr Energie zugeführt werden.

Für geistig Behinderte wurde eine deutsche Version des US-amerikanischen Kursprogrammes „Person centered later life planning training programme of old adults with mental retardation“ angewandt. In diesem Kursus wird der Ruhestand geplant und eine Vorstellung davon entwickelt, was Alter bedeutet (Fragen: Wie verändert sich mein Körper im Alter? Was passiert, wenn ich nicht mehr arbeiten kann? Wo werde ich leben? etc.). Die Teilnehmer einer solchen Gruppe haben einen Schutz-

raum, in dem sie Akzeptanz und Unterstützung erfahren und vor allen Dingen emotional entlastet werden, weil sie sich durch den Austausch mit Gleichaltrigen besser auf die Krisen beim Älterwerden einstellen können. Auch dieser Ansatz kann im Sinne der Stoffwechseltheorie interpretiert werden.

Älter werdende Behinderte sollten dort alt werden, wo sie ihren jeweiligen Lebensmittelpunkt haben (entspricht nicht immer dem Normalitätsprinzip). Erst wenn der M. m. B. durch eine Demenz nicht mehr seine Umgebung erkennt und somit kein „Zuhausegefühl“ mehr entwickeln kann, sollte er in eine andere Institution, die auf ältere Menschen mit Demenz besser eingestellt sind. Es sollten tagesstrukturierende Maßnahmen und – besonders wichtig - eine **Arbeitsteilzeit-Struktur** eingeführt werden. Wohnheime benötigen eine Pflegestufe. Bezüglich der Arbeit sollten solange heterogene Gruppen gewählt werden, solange die Betreuer das Gefühl haben, dass diese auch von den M. m. B. bewältigt werden können. Erst dann sollte eine homogene Altersgruppe für die Behinderten ausgewählt werden.

Folgende Gruppeneinteilungen haben sich bewährt:

- Gruppe 0: Alte bzw. vorgealtete M. m. B., die in ihren bisherigen Gruppen verbleiben können, ohne besondere Zusatzmaßnahmen.
 - Gruppe 1: Alte bzw. vorgealtete M. m. B., die in ihren Gruppen verbleiben müssen und spezielle Schonmaßnahmen benötigen.
 - Gruppe 2: Alte bzw. vorgealtete Menschen m. B., die einen extra Arbeitsraum mit speziellen Rückzugsmöglichkeiten benötigen.
-

Gruppe 3: Alte bzw. vorgealtete behinderte Menschen, die stundenreduziert arbeiten.

Gruppe 4: Alte bzw. vorgealtete behinderte Menschen, die in der Mitte der Woche einen Tag freigestellt werden (Wochenteiler).

Gruppe 5: Reine Altengruppe in den Wohnheimen.

Inzwischen wurde das menschliche Erbgut des Menschen entziffert. Die Hoffnungen, 1:1 Gene zu verändern, haben sich zerschlagen. Möglicherweise lassen sich infolgedessen angeborene Behinderungen in der Zukunft weitgehend beseitigen, sofern es sich nicht um vernetzte Gengruppen als Ursache handelt. Eine praktische Hilfe bietet die Genforschung zur Zeit nur in Einzelfällen (bei Stoffwechselstörungen).

Dr. Klaus Gehling

Neuhaus, März 2012
