MEDIZIN

„Habe auch den Defekt“

Wie geht ein junger Mensch mit der Gewissheit um, sein Gedächtnis zu verlieren? In einer westfälischen Familie tritt ein Gen auf, das früh zu Alzheimer führt. Forscher wollen an den Betroffenen Medikamente testen, um die Demenz zu stoppen.

Sie waren drei Brüder, Söhne eines Textilfabrikanten im Ruhrgebiet. Eckart war sieben Jahre älter als die Zwillinge, die zu ihm aufblickten wie zu einem Vater. Sie waren noch klein, als im Jahr 1966 ihre Mutter nach kurzer Krankheit starb – angeblich an einem Hirntumor.

Nie sprachen die Brüder über die rätselhaften Umstände ihres Todes, weder untereinander noch später mit ihren Ehefrauen und Kindern. Nur ein Bild von dem Familiendrama hatte sich in das Gedächtnis der Brüder eingebrannt: wie sie im Bett saß, mit dem Oberkörper wippte und Kinderlieder summte. Ihre Sprache hatte sie da bereits verloren.

Österreich im September 2006, 40 Jahre nach dem Tod der Mutter: Eckart* übernachtet mit seinem jüngeren Bruder Karl im Bettenlager einer Berghütte. Am anderen Morgen ist das Bett von Karl leer. Eckart findet ihn auf der Treppe sitzend, zitternd vor Kälte, die Augen geweitet vor Angst. Er ist nachts auf Toilette gewesen und hat den Weg zurück ins Lager nicht gefunden.

Eckarts Sohn Hannes erinnert sich heute, wie erregt sein Vater damals war, als er von der Wanderung nach Hause kam: „Mit meinem Bruder stimmt was nicht“, sagte er, und Angst sprach aus seinen Worten.

So trat, vor sechs Jahren, die Krankheit in Hannes’ Leben, ohne dass er damals schon ahnte, wie viel das alles bald mit ihm selbst zu tun haben würde.

*

Mathias Jucker ist ein drahtiger, großgewachsener Mann mit markanten Gesichtszügen und einem charmanten Schweizer Dialekt – und er ist einer der bekanntesten Alzheimerforscher im deutschsprachigen Raum. In Tübingen sucht der Biologe an Mäusen nach der Ursache des Hirnleidens, die bis heute unbekannt ist. In den vergangenen Jahren hat er immer wieder Häme von Klinikern einstecken müssen. Seine Mäuse-Experimente, so ihr Vorwurf, ließen sich nicht auf den Menschen übertragen.

Doch nun könnte Jucker zu einem Hoffnungsträger werden. Denn 2012 ist das Krisenjahr der Alzheimerforschung. Mit großer Zuversicht hatten die Mediziner die Ergebnisse der Studien der drei Pharmaunternehmen Eli Lilly, Pfizer und Johnson & Johnson erwartet. Insgesamt mehr als 3000 Patienten, die an milden Formen der Alzheimerdemenz litten, bekamen neu entwickelte Medikamente.

Die Ergebnisse versetzten viele Alzheimerforscher in Schockstarre: Der Verfall des Geistes ließ sich nicht aufhalten. Bestätigt fühlen sich all jene Kritiker, die der Alzheimerforschung vorwerfen, seit Jahrzehnten auf Irrwegen zu wandeln. Zu lange, so der Vorwurf, hätten sich die Wissenschaftler auf ein bestimmtes Eiweiß, Beta-Amyloid, als mögliche Krankheitsursache konzentriert.

Der Stoff kommt auch bei Gesunden vor, aber nur in geringen Mengen, weil der Körper ihn ständig unter Mithilfe von Enzymen entsorgt. Im Gehirn von Alzheimerkranken häuft er sich zu großen Müllklumpen auf und führt schließlich, zusammen mit anderen Veränderungen, zum Massensterben der Nervenzellen.

Ist dieses Modell zu simpel? Die Verklumpung von Beta-Amyloid, entgegnen die Kritiker, sei nicht die Ursache, sondern nur eine Folge des Krankheitsprozesses. Der Feind, den es zu bekämpfen gelte, lauere woanders. Das Versagen der Medikamente werten sie als Beweis, dass sie mit ihren Zweifeln richtig liegen.

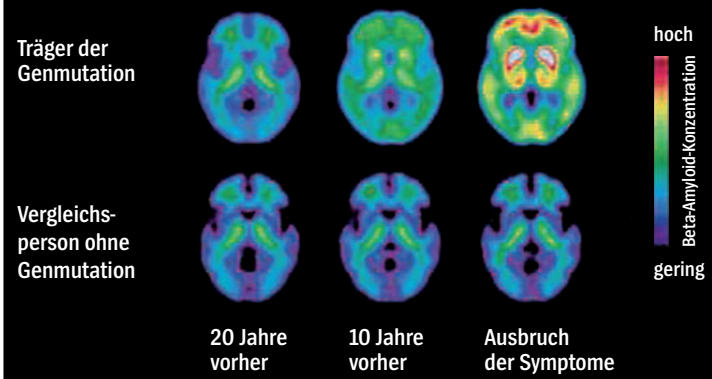
Auch Mathias Jucker ist nicht überrascht, dass die aktuellen Medikamentenstudien gescheitert sind. „Für mich hat sich das vor fünf Jahren angedeutet, und jetzt ist es raus“, sagt der Tübinger Biologe. Gleichwohl glaubt Jucker weiter daran, dass Beta-Amyloid der richtige Angriffspunkt ist. Er hält es sogar für möglich, dass unter den jetzt gescheiterten Wirkstoffen doch noch einer sein könnte, der den Untergang des Gehirns aufhalten könnte – wenn es den Betroffenen früher verabreicht würde.

Und er will den Beweis antreten. Als Mitglied der internationalen Forschungsinitiative „DIAN“ („Dominantly Inherited Alzheimer Network“) mit Hauptsitz an der Washington University im amerikanischen St. Louis verfolgt er einen neuen Ansatz in der Demenzforschung – auf den jetzt, nach dem Scheitern ihrer klinischen Studien, auch die Pharmakonzerne einschwenken.

Das Interesse der DIAN-Forscher gilt einer Minderheit von Alzheimerpatienten, die früher von der Wissenschaft

Frühe Schädigung

Im Hirnscan lässt sich bei Alzheimerkranken bereits viele Jahre vor Beginn der Symptome in Teilen des Gehirns eine erhöhte Konzentration des Eiweißes Beta-Amyloid nachweisen.



* Namen der Familie geändert.

kaum beachtet wurde. Bei den Betroffenen tritt die Krankheit familiär gehäuft auf. Wer das Gen in sich hat, vererbt es statistisch gesehen auf die Hälfte seiner Kinder. Und wer den Gendefekt erbt, erkrankt früh und ohne Ausnahme. Sogar das Erkrankungsalter lässt sich voraussagen, zwischen betroffenen Eltern und ihren Kindern variiert es nur um wenige Jahre.

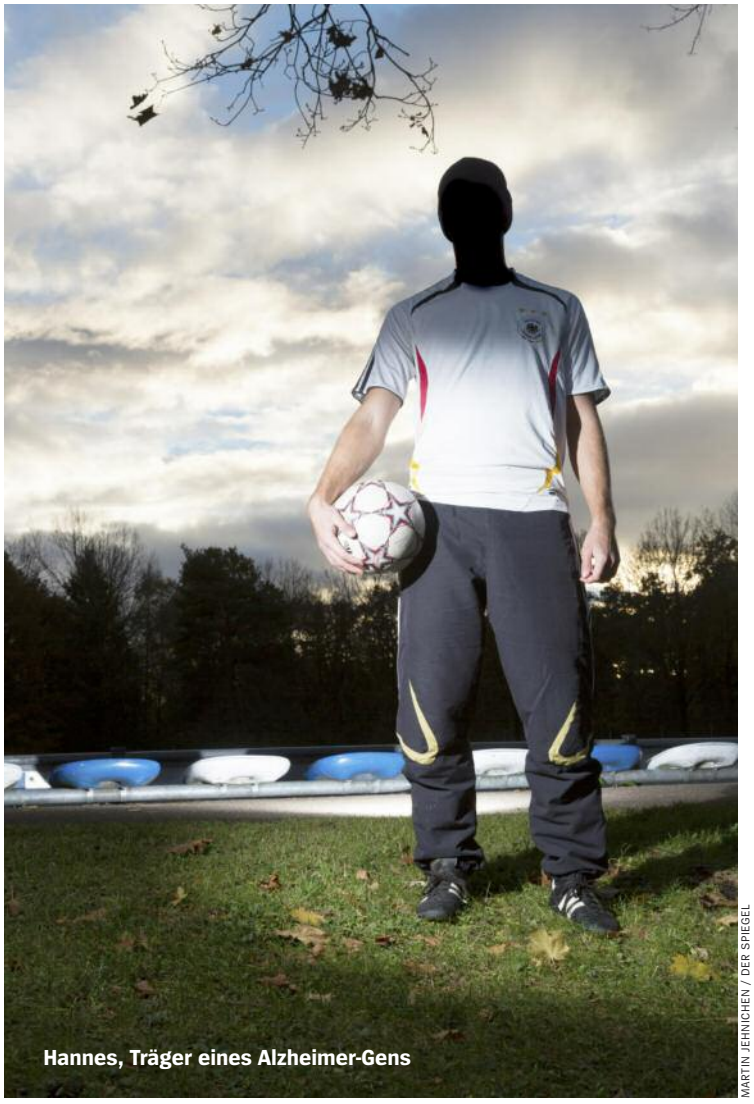
Diese Prognose unterscheidet die genetischen Fälle vom Großteil aller Alzheimerpatienten. Bei 99 Prozent aller Fälle tritt die Krankheit erst jenseits des 65. Lebensjahrs auf; wen es trifft, lässt sich nicht vorhersagen. Anders bei den Alzheimerfamilien – weil die Betroffenen sicher an Demenz erkranken werden, könnten Wissenschaftler frühe Schädigungen im Nervensystem aufspüren, die ihnen bisher entgangen sind.

Neue Forschungsergebnisse zeigen, dass Veränderungen bereits mehr als 20 Jahre vor den ersten Schusseligkeiten auftreten. Im Nervenwasser sinkt die Beta-Amyloid-Konzentration – womöglich erstes Anzeichen dafür, dass sich das Eiweiß im Gehirn anhäuft, anstatt wie beim Gesunden über Nervenwasser und Blut ausgeschieden zu werden. 15 gesunde Jahre hat ein Betroffener noch vor sich, wenn die ersten großen Eiweißklumpen im Gehirn sichtbar werden, 10 bleiben ihm noch, wenn das Gehirn mit Beta-Amyloid nahezu „gesättigt“ ist.

Über andere unheimliche Veränderungen berichteten Forscher vorige Woche im Fachblatt „Lancet Neurology“. Schon bei 18- bis 26-jährigen Trägern der Alzheimer-Genmutation aus Kolumbien war eine zentrale Schaltstelle des Gehirns auffällig überaktiv: der Hippocampus. Die Mediziner werten dies als Zeichen dafür, dass das Gehirn dann schon geschädigt ist und die mangelnde Leistungsfähigkeit ausgleicht, indem der Hippocampus auf Hochtouren läuft.

All die frühen Anzeichen einer späteren Alzheimerdemenz vermögen allerdings nicht zu erklären, warum auf einmal massenhaft Nervenzellen untergehen – noch unbekannte Faktoren müssen dazu führen, dass im Körper irgendwann der Schalter auf Zerstörung umgelegt wird.

Angetrieben von den neuen Erkenntnissen wendet sich der Mausmodell-Spezialist Jucker deshalb jetzt den Menschen zu und sucht Freiwillige für seine DIAN-Studie. Etwa hundert Alzheimerfamilien müsste es in Deutschland geben, so eine Umfrage von Humangenetikern. Doch bislang kennt Jucker erst drei Familien, die bereit sind, sich in den Dienst der Wissenschaft zu stellen. Die Untersuchungen werden aufwendig und invasiv sein – er muss den Menschen im Gegenzug etwas bieten, damit sie sich dazu bereit erklären.



Hannes, Träger eines Alzheimer-Gens

MARTIN JEHNICHEN / DER SPIEGEL

„Ich lebe vielleicht kürzer, dafür aber intensiver!“

*

Hannes erinnert sich, dass Weihnachten 2006 in seiner Familie erstmals das Wort „Alzheimer“ fiel. Sein Onkel Karl bekommt diese Diagnose vom Arzt gestellt, nachdem er sich auf der Berghütte verirrt hat. Damals ist Karl gerade 53 Jahre alt. Hannes’ Vater Eckhart schweigt, als er davon erfährt.

Weder Hannes noch seine drei älteren Schwestern wagen zu fragen, ob es einen Zusammenhang zwischen Karls Leiden und Omas rätselhaftem frühen Tod geben könnte. Eckhart ist ein Patriarch, gewohnt, den Ton anzugeben – das Thema wäre tabu, glauben die Geschwister zu wissen.

Seinen Vater hält Hannes damals noch für gesund, nur zerstreut kommt er ihm gelegentlich vor, überarbeitet. Ohnehin bekommt er ihn kaum zu Gesicht. Eckhardt ist entweder auf Baustellen unterwegs oder arbeitet bis tief in die Nacht daheim in seinem Ingenieurbüro; nur zum Abendbrot trifft die Familie kurz zusammen, ein Ritual, auf das der Vater Wert legt.

Erst später, als die Geschwister den Beginn der Krankheit zu datieren versuchen, erinnern sie sich an jene missglückte Rede auf der Hochzeit der ältesten Schwester. Ihr Vater war ein versierter Redner, aber diesmal verfranste er sich, seine Worte ergaben keinen Zusammenhang. Irgendwann brach er mitten im Satz ab, blickte hilflos in die Runde und setzte sich nach langem, bedrückendem Schweigen. Die Kinder schämten sich.

Wenige Monate nach Onkel Karls Diagnose wird auch Vaters Erkrankung für alle offenbar. Zu Hause häufen sich kleine Vergesslichkeiten. Ein Mitarbeiter ruft besorgt die Mutter an, weil Eckhardt Telefonate vergesse, die er unmittelbar zuvor geführt habe.

Der Hausarzt stellt auch bei ihm die Diagnose Alzheimer – und weil schon der jüngere Bruder Karl davon betroffen ist, schickt er Eckhardt zu Ulrich Finckh, einem auf erbliche Demenzformen spezialisierten Humangenetiker. Tatsächlich findet Finckh eine bislang unbekannte Mutation auf einem der drei Gene, die bei Alzheimerfamilien häufig verändert sind.

Als Eckhardt mitbekommt, dass seine Frau es ihren Kindern erzählt hat, ist

er wütend. Er hatte es für sich behalten wollen.

Hannes beginnt derweil sein Studium in Bayern und kommt nur noch selten nach Hause. Jedes Mal ist sein Vater weniger der Mann, den er kannte. 2008 muss Eckhardt seine Firma verkaufen. Dennoch verbringt er weiterhin viele Stunden im Arbeitszimmer; niemand weiß, was er dort tut, außer die drei Häuser zu verwalten, die in Familienbesitz sind – er weigert sich, diese Aufgabe abzugeben. Gespräche über Alzheimer oder die Großmutter bleiben tabu.

Später entdecken die Kinder, wie sehr er sich mit seinem willensstarken Geist bis zuletzt gegen den Verfall gestemmt hat. Der Schreibtisch ist übersät mit Memo-Zetteln: „Hausmeister anrufen wegen Regenrinne“, „Miete von Köhler einfordern“, aber auch Bedienungsanleitungen: „Anrufen: 1. Nummer wählen, 2. grünen Knopf drücken“.

Mit Schrecken erkennt Hannes, dass er ganz nach dem Vater kommt. Sein Studium: knüppeln bis zum Vordiplom, neben dem Hauptstudium 20 Wochenstunden Praktikum, nie Freizeit. Sein Gefühlsleben: eingekapselt. Auch er ist gewissenhaft, von Ehrgeiz getrieben, auch er will die Kontrolle über alles behalten.

Inzwischen weiß er, dass er die Alzheimer-Genmutation mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 Prozent von seinem Vater geerbt hat. Unbegründet ist jedoch seine Angst, dass seine Persönlichkeitseigenschaften etwas mit der Genmutation zu tun haben. Hannes treibt jetzt eine Frage um: Soll er sich testen lassen?

Er fragt Marion, die jüngste seiner drei Schwestern, die ihm am nächsten steht und mit ihrem Mann im Dachgeschoss bei dessen Eltern wohnt. Sie hat sich schon zum Test entschlossen. „Um mich selbst habe ich nicht so viel Angst“, sagt sie. „Aber wir wollen ein zweites Kind.“ Drei Wochen nach dem Gentest ruft sie ihn an, er hört die grenzenlose Erleichterung in ihrer Stimme mitschwingen. Aber sie sagt auch: „Das Warten auf das Testergebnis war schlimm. Ich weiß nicht, ob ich es an deiner Stelle täte. Du hast doch noch so viel Zeit.“

Als Hannes sich kurz darauf frisch verliebt, entschließt er sich, es seiner Schwester gleichzutun. Mit seiner neuen Freundin spricht er viel darüber, dass es wichtig sei, Klarheit zu haben, er glaubt, sie verstehe ihn und werde zu ihm halten. „Ich will aber nicht, dass du das für mich machst“, sagt sie.

Den Gentest wartet sie nicht mehr ab, bald darauf macht sie Schluss. Es habe nicht richtig gefunkt, erklärt sie.

In der Universitätsstadt sucht Hannes eine Humangenetikerin auf. „Nur wenn Sie eine Psychotherapie machen“, ist ihre Bedingung. Er fügt sich. An dem Tag, als er für das Ergebnis in die Praxis kommen muss, begleitet ihn seine Mutter. Dann die Schreckensnachricht: Positiv – er hat das Gen.

Hannes’ Schwester Marion, Familie

MARTIN JEHNICHEN / DER SPIEGEL

„Das Warten auf das Testergebnis war schlimm.“

Eine Stunde lang sitzen sie noch dort, seine Mutter spricht, die Ärztin spricht, Blicke streifen ihn besorgt. Hannes hört Worte, aber erfasst nicht ihren Sinn, Nebel hüllt seinen Geist ein. Danach spazieren sie lange durch einen Park, sprechen über das Unfassbare.

Seine Ex-Freundin schickt ihm eine SMS: „Was ist rausgekommen?“

„Habe auch den Defekt.“

„Das bedeutet, dass du es weitervererben könntest?“

Es klingt wie eine Frage, ist aber das Letzte, was er von ihr liest. „Sie wollte sich nur noch mal rückversichern, dass es richtig war, Schluss zu machen“, glaubt Hannes. „Ich habe sie überfordert. Vielleicht hätten wir einfach erst mal eine gute Zeit haben sollen.“

Heute würde er es viel später erzählen – erst kurz vor dem Heiratsantrag.

*

Schon in wenigen Monaten, Anfang 2013, startet der erste DIAN-Großversuch mit Medikamenten an 240 Probanden, die allesamt aus Alzheimerfamilien stammen. Gleich drei Wirkstoffe sollen zeitgleich erprobt werden, um Zeit zu sparen – zwei von ihnen Antikörper, die sich an im Gehirn vorhandenes Beta-Amyloid heften und es unschädlich machen sollen. Der dritte hemmt die Produktion des schädlichen Eiweißes, so dass es gar nicht erst entsteht.

Groß war die Überraschung unter Alzheimerforschern, dass unter den Wirkstoffen auch der Antikörper Solanezumab ist, den der Hersteller, der US-Pharmagigant Eli Lilly, nach den Rückschlägen im Sommer eigentlich schon aufgegeben hatte.

Die Hoffnung der DIAN-Forscher: Wenn genetisch vorbelastete Menschen frühzeitig behandelt werden – und zwar bis zu 15 Jahre vor dem erwarteten Krankheitsausbruch –, dann erkranken sie gar nicht oder erst später. Die Mediziner spekulieren darauf, dass das Ergebnis später auch übertragbar wäre auf jene 99 Prozent aller Alzheimerpatienten weltweit, die an der „sporadischen Form“ erkranken.

Nur in diesem Fall würde sich der Aufwand lohnen; denn dann ließen sich damit womöglich auch weltweit mehr als 65 Millionen potentielle, heute noch gesunde Patienten behandeln, die schätzungsweise bis 2030 an der Alzheimerdemenz erkranken werden.

Allerdings haben die Pharmakonzerne nicht die Geduld, darauf zu warten, dass die Krankheit in 15 Jahren nicht ausbricht. Gemessen werden soll deshalb, ob die Wirkstoffe jene unsichtbaren Veränderungen im Körper aufhalten, die sich in der Frühphase zeigen. Falls gar nichts passiert, stünde die Beta-Amyloid-Hypothese vor dem Aus – was auch ein Ergebnis wäre. Dann müsste die Ursachenforschung tatsächlich neu aufgerollt werden.

*

Oktober 2012, Familientreffen in einer westfälischen Kleinstadt. Der Anlass: Der Alzheimerforscher Jucker hat sich mit einem Neurologen der Uni-Klinik Tübingen zum Besuch angekündigt. Er will die Anwesenden für das DIAN-Projekt gewinnen. Über Jahre hinweg sollen sich die Träger des unheilvollen Gens immer wieder untersuchen lassen. Vier von acht Kindern der drei erkrankten Brüder sind gekommen: Hannes und seine Schwester Marion sowie zwei ihrer Cousins. Tante

Pia, Onkel Karls Witwe, hat ihr Haus nach langem Zögern zur Verfügung gestellt.

In der Küche brodelt Kürbissuppe für die Gäste, jetzt warten sie auf die Forscher. Die Cousins und Cousinen haben sich auseinandergelebt, nur zu den Beerdigungen ihrer drei Väter sind sie zusammengekommen. Onkel Karl ist 2010 gestorben, Vater Eckart im Januar dieses Jahres. Onkel Rainer, der Zwillingsbruder von Karl, bekam die Diagnose zwar erst vor drei Jahren, dann aber verfiel sein Geist mit rasender Geschwindigkeit, im April starb auch er. Es ist das erste Mal, dass sich ihre Kinder aussprechen über das Schicksal, das sie verbindet.

„Mein Test war die richtige Entscheidung“, erzählt Hannes. „Auch wenn es ein Schock war. Aber er hat vieles angestoßen in meinem Leben, und die Psychotherapie auch.“

Hannes glaubt, dass er den Vater in sich besiegen kann, dass er bald schon seinen Ehrgeiz, seine Arbeitswut und Gefühlsverschlossenheit überwunden haben werde. Geholfen hat ihm das Auslandssemester in Skandinavien, viel Zeit für sich, die Angelnachmittage am Fjord. Dann die Arbeit als Jugendtrainer in einer Fußballmannschaft, in der er aufgeht. Und sein Traumauto hat er sich auch gekauft: ein Sportcoupé mit sechs Zylindern und 230 PS – das äußere Zeichen seines inneren Wandels. „Warum warten? Ich lebe vielleicht kürzer, dafür aber intensiver!“ So werde er das Alzheimer-Gen für eine Weile im Zaum halten, ist er überzeugt.

Nie würde er sich testen lassen, entgegnet einer der Cousins, mit 27 Jahren der Zweitjüngste am Tisch: „Schon wegen der Versicherungen.“ Er habe sich erkundigt: Man müsse das Ergebnis von Gentests angeben, und dann bezahle man höhere Prämien oder werde gar nicht mehr aufgenommen. „Habe ich alles vor dem Test erledigt, das Versicherungsthema ist durch“, erwidert Hannes. Angst hat er nur davor, dass potentielle Arbeitgeber etwas erfahren – deshalb wollen er und die anderen aus der Familie in der Öffentlichkeit nur anonym und mit veränderten Namen in diesem Artikel auftreten.

Ob er Kinder wolle, fragt einer. „Ja, will ich“, sagt Hannes. „Was ich ein bisschen egoistisch von dir finde“, wirft seine Schwester Marion ein: „Ohne dir zu nahe treten zu wollen!“ Wäre ihr Gentest positiv ausgefallen, hätte sie kein Kind mehr bekommen. Es klingelt an der Tür.

*

„Hallo, ich bin der Jucker“, stellt sich der Professor aus Tübingen vor und zaubert ein charmantes Lächeln auf sein Gesicht, als er über die Türschwelle tritt, hinter ihm folgt der Neurologe der Klinik, Niklas Köhler.

Alzheimerforscher Jucker

THOMAS KIENZLE / ZEITENSPIEGEL / DER SPIEGEL

„Wenn es Ihnen nicht mehr hilft, dann Ihren Kindern.“

Ihr gemeinsamer Vortrag dauert eine halbe Stunde. Die Kinder der drei an Alzheimer gestorbenen Brüder sitzen mit stoischem Gesicht am Küchentisch und lassen die Dias an sich vorbeiziehen, mikroskopische Aufnahmen von Mäusehirnen und den Beta-Amyloid-Klumpen, Schichtaufnahmen von Gehirnen anderer Alzheimeropfer, die an einigen Stellen grün, gelb und rot verfärbt sind – genau dort, erklärt Jucker, habe sich schädliches Eiweiß abgelagert.

Für Hannes sind die Bilder ein Schock: „So also könnte es in meinem Gehirn schon in zehn Jahren aussehen“, denkt er. Er ist gerade erst 26 geworden. Nach den Erfahrungen mit seinem Vater ist er bisher davon ausgegangen, dass er wohl noch 30 Jahre Zeit habe, bis das Unheil beginnt.

Jucker schließt mit feierlichen Worten: „Sie alle leisten einen unschätzbaren Beitrag zur Erforschung der Alzheimererkrankung.“ Echte Überzeugung spricht aus seiner Stimme, und es fühlt sich so an, als wären sie alle schon dabei. „Wenn es Ihnen nicht mehr hilft, dann Ihren Kindern und Enkeln, wobei …“ – er blickt von einem zum anderen – „… Sie sehen alle noch so jung aus, dass Sie wahrscheinlich selbst von einer künftigen Therapie profitieren würden, die wir dank Ihnen finden könnten.“

Noch Fragen? Wer die Studie bezahlt, will Hannes wissen. „Pharmaunternehmen oder Versicherungen? Dann hätte ich Angst, dass meine Daten nicht sicher sind!“ Hierzulande, erklärt Jucker, finanziere das Deutsche Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen das Projekt aus öffentlichen Geldern. Und alle Probanden blieben garantiert anonym, sie würden zu Nummern verschlüsselt.

Jucker fährt fort: „Und noch etwas – falls sich einer von Ihnen schon hat testen lassen: Sagen Sie es nicht den Ärzten und Psychologen, die Sie untersuchen! Die dürfen das Ergebnis nicht wissen!“ Es ist das Prinzip der Doppelblindstudie: Träger des Gens werden mit Nichtträgern gemischt; und wüsste der Untersucher von einem positiven Testbefund, könnte er nicht mehr objektiv urteilen.

„Wenn ich jetzt ja sage, bedeutet das aber nicht, dass ich automatisch auch an den Medikamentenstudien teilnehmen muss?“, fragt Hannes. Denn dazu sei er jetzt noch nicht bereit. Jeder Teilnehmer könne das Experiment jederzeit abbrechen, erklärt Jucker. Aber bei späteren Medikamentenstudien würden natürlich diejenigen bevorzugt, die von Anfang an Teilnehmer des Programms waren.

Und es gebe andere, unschätzbare Vorteile: jederzeit Beratung von den besten Fachärzten. „Benutzen Sie uns, wann immer Sie uns brauchen“, wirbt der Forscher. Nachdem Jucker und der Neurologe gegangen sind, sitzen sie noch eine Stunde lang zusammen. Der Professor hat bei allen einen sympathischen Eindruck hinterlassen. „Er steht ganz dahinter, das spürt man“, sagt Tante Pia. „Ich glaube, man macht nichts falsch, wenn man teilnimmt“, sagt ein Cousin. „Ich lasse das alles noch sacken“, sagt Hannes: „Und wenn, dann fahren wir immer zusammen nach Tübingen, oder?“

Alle pflichten ihm bei. Die Krankheit ist der Anlass, wieder zusammenzurücken. Am Ende verabreden sich alle für einen gemeinsamen Skiurlaub – das erste Mal seit der Kindheit, dass sie, die sich schon fast aus den Augen verloren hatten, wieder etwas zusammen unternehmen. Wenn alle mitmachten, wäre es eine große Gruppe: fünf Cousins, drei Cousinen, sechs kleine Kinder – und drei verwitwete Tanten.

Bernhard Albrecht