

Folker Hanefeld

## Göttingen – Berlin – Göttingen



Geboren am 28.6.1937 in Meißen. Studium der Medizin an der Universität Köln. 1963–65 Hirnforschung am MPI Köln. Promotion 1963 über die Oxytalanfasern im Neurinom (einer Geschwulst des Hörnerven). 1969–72 DFG-Stipendiat am Hospital for Sick Children, GOS London und im Institute of Neuropathology Queen Mary's Hospital, Carshalton. Habilitation 1974 mit *Klinischer Verlauf und neuropathologische Befunde bei Epilepsien im Kindesalter*. 1975–85 Professor für Kinderheilkunde an der Freien Universität Berlin. Seit 1985 Inhaber des Lehrstuhls für Kinderheilkunde und Neuropädiatrie an der Universität Göttingen. 1985 Ehrendoktor der Universität Göteborg. Forschungsschwerpunkte: Zerebrale Fehlanlagen und Entwicklungsstörungen, neurometabolische und -degenerative Erkrankungen, geistige Behinderungen, multiple Sklerose. – Adresse: Kinderklinik der Georg August-Universität, Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen.

Mein Vorhaben, am Wissenschaftskolleg zu Berlin 1998/99 ein Lehrbuch der Kinderneurologie zu schreiben, habe ich nicht abschließen können. Diese etwas einschränkende Feststellung beinhaltet aber auch Positives. Zunächst war es von vornherein ziemlich unrealistisch, diese Mammutaufgabe in der gegebenen Zeit zu erfüllen. Außerdem war ich ungenügend auf die gestellte Aufgabe vorbereitet. Dies betrifft besonders die notwendigen Literaturquellen, die Daten der von mir gesammelten Krankengeschichten und die Auswertung des zu benutzenden Bildmaterials. Alle diese Unterlagen befanden sich in Göttingen und waren mir nur mit Verzögerungen zugänglich. Hinzu kommt, daß die ansonsten wunderbare Bibliothek des Wissenschaftskollegs keine medizinische oder naturwissenschaftliche Literatur enthält: Das oft nicht planbare oder unerwartet notwendige Nachschlagen in einem Atlas der Anatomie oder Biochemie ist hier nicht möglich. Nun, ich habe dieses Hindernis überwunden, indem ich die notwendigen Nachschlagewerke aus Göttingen senden ließ. Am Ende ist doch etwa ein Drittel der geplanten Kapitel meines Buches zu Papier gebracht worden, wobei ich mich besonders über die buchstäblich in letzter Minute erfolgte Fertigstellung des Abschnittes „Vom Symptom

zur Diagnose“ freue. Es ist mir nämlich ein besonderes Anliegen, die Wichtigkeit der klinischen Untersuchungen herauszustellen. Leider wird vielfach vergessen und nicht mehr gelehrt, daß in etwa 60% aller Fälle allein durch eine gründliche Untersuchung und Erhebung der Anamnese die richtige Diagnose gestellt werden kann. Laboruntersuchungen dienen der Bestätigung und erhöhen den Prozentsatz nur gering. Dies gilt zumindest für die Neurologie und innere Medizin. Mein Lehrbuch der Kinderneurologie, das ich zusammen mit Thomas Voit aus Essen schreibe, wird hoffentlich im Frühjahr 2000 in Druck gehen können.

Erfolgreicher war meine übrige Publikationstätigkeit. Es konnten zwei größere und – wie ich glaube – wichtige Arbeiten abgeschlossen werden, die bereits zur Publikation in renommierten englischsprachigen Fachzeitschriften angenommen sind. Einmal handelt es sich um die Beschreibung einer Serie von Kindern mit Sprachstörungen bei strukturellen Anomalien im Bereich des Temporal- und Parietal-Hirnes. Wir konnten nachweisen, daß vergleichbare Sprachentwicklungsverzögerungen auch bei funktionellen Störungen, wie man sie durch Messung der Hirnströme erfaßt, auftreten.<sup>1</sup> Die beschriebenen Hirnanomalien haben eine unerwartete Aktualität durch die Publikation über Albert Einsteins Gehirn erhalten. Bei ihm hat man nämlich auch strukturelle Auffälligkeiten der parietalen Windungen und ein zumindest teilweises Fehlen des Operculum beobachtet. Letzteres ist eine ganz typische Auffälligkeit bei den von uns untersuchten sprachgestörten Kindern. Bekanntlich hat Einstein auch erst mit fünf Jahren unter Schwierigkeiten sprechen gelernt.

Hieraus hat sich ein neues Forschungsprojekt ergeben. In Göttingen wurde von meinen Kollegen das konservierte Gehirn des großen Mathematikers Friedrich Gauss mit ähnlichen Techniken untersucht. Ich habe nun angeregt, daß wir die Gehirne von Einstein und Gauss vergleichen, um die Signifikanz der beobachteten Auffälligkeiten für den Genius Einstein zu überprüfen.

Die andere Publikation beschreibt schwere Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks bei der durch Zecken übertragenen Neuroboreliose.

Bereits erschienen ist ein kurzer „Letter“, der Bezug nimmt auf eine amerikanische Publikation über Hirnfehlbildungen, die mit einer extremen Microcephalie und einer Verminderung der Hirnwindungen einhergeht. Die amerikanischen Autoren hatten für dieses Krankheitsbild den Begriff „Microlissencephaly“ geprägt, der sowohl semantisch wie auch

---

<sup>1</sup> Christen H.-J., Hanefeld F., Kruse B., Imhäuser S., Ernst J.P., Finkenstaedt M.: „Foix-Chavany-Marie (anterior operculum) Syndrome in Childhood: A Reappraisal of Worster-Drought Syndrome.“ *Developmental Medicine and Child Neurology*. Im Druck.

pathogenetisch inkorrekt ist. Nach hilfreichen Diskussionen mit einigen Fellows am Frühstückstisch habe ich dann den Terminus „Oligogyric Microcephaly“ vorgeschlagen, der – wie ich hoffe – Bestand haben wird.

Zu den vielfältigen Anregungen des Aufenthalts im Kolleg zählt die morgendliche Lektüre der Tageszeitungen. Hierbei hatte ich ein Aha-Erlebnis, als mich das geklonte Schaf Dolly aus den Seiten der *Süddeutschen Zeitung* anschaute. Der Titel über dem zugehörigen Artikel lautete: „Dolly sieht ganz schön alt aus“. Auf nicht leicht zu erklärende Weise erinnerte mich Dolly an eine Reihe von Kindern mit mitochondrialen Erkrankungen, die ebenfalls vorzeitig altern. Mitochondrien, die Energiefabriken der Zellen, tragen eine eigene DNS, die ausschließlich maternal vererbt wird. Bei dem geklonten Schaf Dolly wurde das Erbgut aus dem Kern einer Zelle, die von einem sechs Jahre alten Schaf stammte, in eine entkernte Eizelle transferiert. Bei dieser Prozedur wird zwar nukleäres Erbgut übertragen, nicht jedoch das mitochondriale.

Im Mai-Heft 1999 von *Nature* erklären die Erzeuger von Dolly diese vorzeitige Alterung mit Veränderungen der nukleären DNS. Das vorzeitige Altern bei dem von mir über einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren betreuten Patienten ist jedoch eindeutig mit Mutationen in der mitochondrialen DNS assoziiert. In einem „Letter“ an die Zeitschrift *Nature Medicine* habe ich auf diese Beobachtung hingewiesen. Sie ist nach meiner Meinung relevant und könnte richtungsweisend für die Forschungen zum Thema Altern sein.

Zwei weitere Publikationen, die sich mit der neuroprotektiven Wirkung von Kreatin befassen, sind im Druck. 1. Mithilfe der Kernspinspektroskopie konnte nachgewiesen werden, daß bei gesunden Versuchspersonen Kreatin als Pulver eingenommen zu einer etwa zehnpromtigen Erhöhung des Kreatin-Gehaltes im Gehirn führt.<sup>2</sup> 2. In Hirnstammpräparationen der Maus, die das primäre Atemzentrum enthalten, haben wir nach Kreatin-Fütterung der Muttertiere eine erhöhte Kreatin- bzw. Kreatin-Phosphat-Konzentration sowie eine verbesserte Resistenz gegen Sauerstoffmangel nachweisen können.<sup>3</sup>

Auf der Basis unserer Untersuchungen über die neuroprotektive Wirkung von Kreatin ist während des Aufenthaltes im Wissenschaftskolleg – gemeinsam mit Kollegen aus Italien, Dänemark, Rußland und Ungarn –

<sup>2</sup> Dechent P., Pouwels P.J.W., Wilken B., Hanefeld F., Frahm J.: „Increase of Total Creatine in Human Brain After Oral Supplementation of Creatine-Monohydrate“. *Am. J. Physiol.* 698-704, 1999.

<sup>3</sup> Wilken B., Ramirez J.M., Probst J., Richter D.W., Hanefeld F.: „Anoxic ATP Depletion in Neonatal Mice Brainstem is Prevented by Creatin Supplementation“. *Archives of Disease in Childhood*. Im Druck.

ein Forschungsprojekt im fünften EU-Rahmenplan konzipiert und als Förderungsantrag eingereicht worden. Es zielt darauf ab, Kreatin in der Prophylaxe und Akuttherapie des Schlaganfalls zu erproben.

Kreatin spielt auch eine Rolle in dem neukonzipierten Antrag auf Einrichtung eines Graduiertenkollegs zur Thematik „Neuroplastizität“ der Universitäten Göttingen und London. Der Einfluß von Kreatin auf die Stabilität der neuroaxonalen Einheit soll bei neurometabolischen und -degenerativen Erkrankungen untersucht werden.

Die hier zitierten Arbeiten konnten nur in einer Umgebung und einem Klima, wie es das Wissenschaftskolleg bietet, abgeschlossen werden.

Ich habe hier sehr viel gelernt, durch Lesen, Zuhören und Beobachten. Dabei ist mir auch die ganz unterschiedliche Auffassung von Wissenschaftlichkeit in den verschiedenen geisteswissenschaftlichen Disziplinen einerseits und der Medizin andererseits klargeworden: Die klinische Forschung ist sehr viel stärker an der Einzelbeobachtung, dem Fall, orientiert, als dies z.B. Historiker, Sozialwissenschaftler oder Ökonomen sind.

Außerhalb der Dienstagskolloquien habe ich Gespräche mit Vertretern anderer Disziplinen sehr geschätzt: zum Beispiel mit Harvey Brown, einem Physiker und Philosophen aus Oxford, der für einige Tage im Kolleg weilte. Als ich ihn um eine Definition des Begriffes „Entropie“ bat, war seine Reaktion: „Oh, before breakfast ...“ Es folgte: „Let me concentrate“ – und danach eine Erklärung: langsam, logisch und absolut verständlich. Ich konnte nur anmerken, daß in der Medizin das Wort „Entropium“ die Einwärtskehrung der Lidränder des Auges beschreibt.

Natürlich war es ein besonderes Erlebnis, den Poeten Adonis zu hören und kennenzulernen. Die Kurtágs und das Artemis Quartett hätte ich in dieser Form ohne das Wissenschaftskolleg nie kennengelernt, auch dafür bin ich dankbar.

In einem Artikel des *Tagesspiegels* war davon die Rede, daß mit mir erstmals ein praktizierender Kinderarzt zu den Fellows des Wissenschaftskollegs zählen wird. Diese Beschreibung hat mich etwas amüsiert, weil ich – zu meinem Leidwesen – nur noch sehr wenig praktizierender Kinderarzt bin. Trotzdem gefällt mir dieser Begriff, denn nach zehn lehrreichen und schönen Monaten in Berlin freue ich mich darauf, in Göttingen wieder praktisch mit Kindern arbeiten zu können.