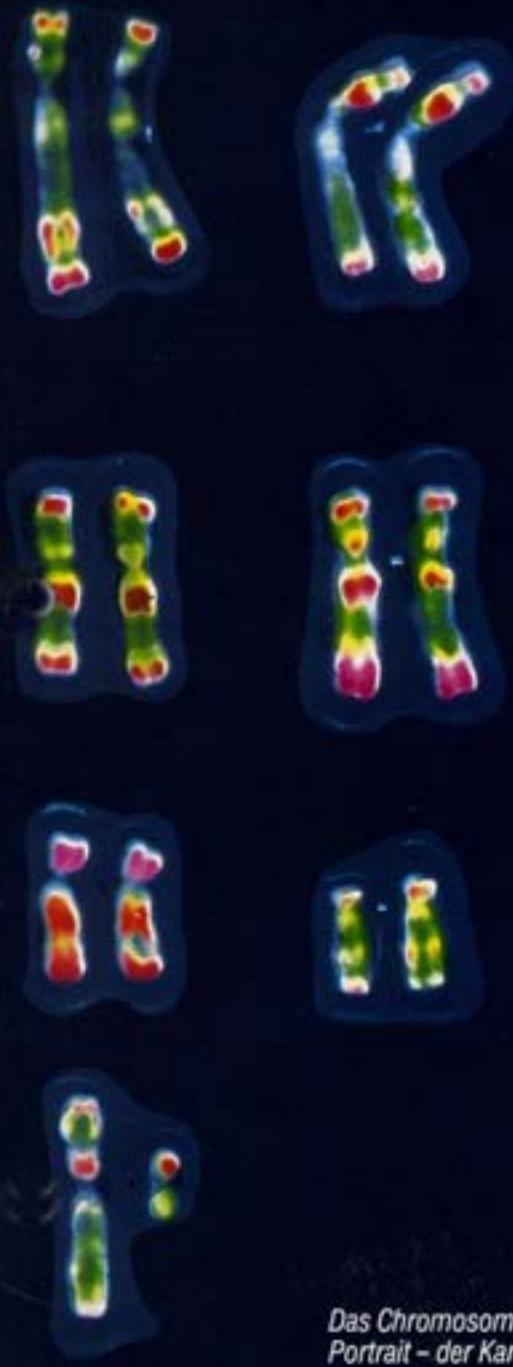


**DAS KREUZ MIT DEM**



**ERBE**  
Das Chromosomen-Portrait – der Karyotyp – eines männlichen Menschen zeigt 22 Paare sowie die beiden „Sex-Chromosomen“ X und Y; die Kombination XX würde „weiblich“ signalisieren. Karyotypen dienen zur Bestimmung von Erbkrankheiten. Mit dem Wissen wächst – nach den Greueln im Dritten Reich – erneut die Sorge vor einem Mißbrauch der Humangenetik

von CHRISTINE BROLL

**M**itschuld am größten Völkermord der Geschichte? Fritz Lenz hätte einen solchen Verdacht wohl weit von sich gewiesen, wäre ihm die Frage damals gestellt worden. Was hatten er und seine Kollegen Erwin Baur und Eugen Fischer anderes gemacht als ein Lehrbuch verfaßt? Die „Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene“ erschien 1921 und traf offenbar den Zeitgeist, den es auch in den Naturwissenschaften gibt, ganz gut: 1923 folgte die zweite, 1931 eine dritte Auflage des „Baur-Fischer-Lenz“.

„Von eigentlich rassenhygienischen Büchern“, hatte Lenz zwei Jahre vor der Machtergreifung in einer wohlwollenden Besprechung von Hitlers „Mein Kampf“ geschrieben, „hat Hitler, wie ich höre, die zweite Auflage des Baur-Fischer-Lenz gelesen, und zwar während seiner Festungshaft in Landsberg. Manche Stellen darin spiegeln sich in Wendungen Hitlers wider.“

Fritz Lenz war kein dumpfer Knecht der Nazis. Er war, wie der Kölner Genetiker Benno Müller-Hill in seiner Vorlesung „Von der Tier- und Blutmythologie zum Vernichtungskult in Auschwitz“ anmerkte, „der Gescheiteste unter den Genetikern“ im Deutschland vor Hitler. Der Münchner Professor fand sich durchaus im Einklang

mit vielen seiner – auch ausländischen – Kollegen, als er in der dritten Auflage seines Lehrbuchs schrieb: „Die Frage der Erbqualität ist hundertmal wichtiger als der Streit um Kapitalismus oder Sozialismus.“ Und er war überzeugt, „daß der Nationalsozialismus ehrlich eine Gesundung der Rasse anstrebt“.

Über menschliche Vererbungslehre läßt sich heute kaum unbefangen reden. Noch immer haftet der Humangenetik ein Beigeschmack der „Rassenhygiene“ an, der sie zur Heilslehre verkommen ließ. Dennoch bleibt diese Wissenschaftsdisziplin von prinzipieller Bedeutung für die Medizin und für das menschliche Selbstverständnis. Und diese Bedeutung wächst mit dem Aufschwung der modernen Biologie derzeit sprunghaft an. Mit ihr keimt die Hoffnung von Patienten und Ärzten, viele schwere, bisher unheilbare Krankheiten endlich ursächlich behandeln zu können. Aber es droht auch, erneut, die Gefahr eines Mißbrauchs humangenetischer Erkenntnisse.

Eine ganze Generation deutscher Genetiker hatte sich in „die geistige Vorbereitung“ und „die geistige Beihilfe“ (Müller-Hill) des größten Verbrechens unserer Geschichte verstrickt. Schuldig machten sich auch Wissenschaftler der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft, der Vorläuferin der Max-Planck-Gesellschaft. Eugen Fischer war 1927 Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts (KWI) für „Anthropo-

## So würde es enden



logie, menschliche Erblehre und Eugenik" in Berlin geworden und hatte neben seinem Co-Autor Fritz Lenz unter anderem den Internisten Ottmar von Verschuer aus dem Institut geholt. Dessen Lieblingsschüler Dr. phil. Dr. med. Josef Mengele wurde 1943 im Vernichtungslager Auschwitz aktiv.

Mengele wollte mit seinen Menschenversuchen unter anderem herausfinden, ob verschiedene "Rassen" unterschiedlich auf Infektionen reagieren. Dazu infizierte er eineiige und zweieiige Zwillinge – Kinder aus jüdischen und zigeunerischen Familien – mit Typhusbakterien. Die Blutproben schickte der Schüler Mengele an seinen Lehrer Verschuer, der damals gerade die Leitung des Berliner KWI von Fischer übernommen hatte.

### "Minderwertige sind auszumerzen"

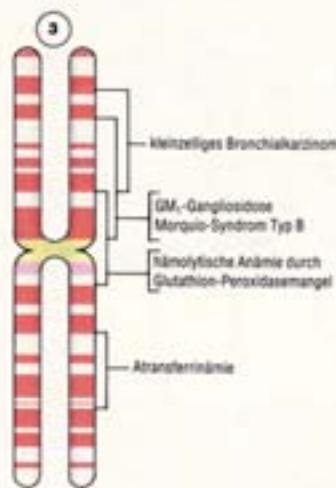
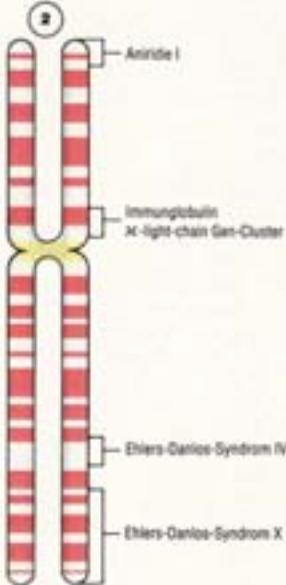
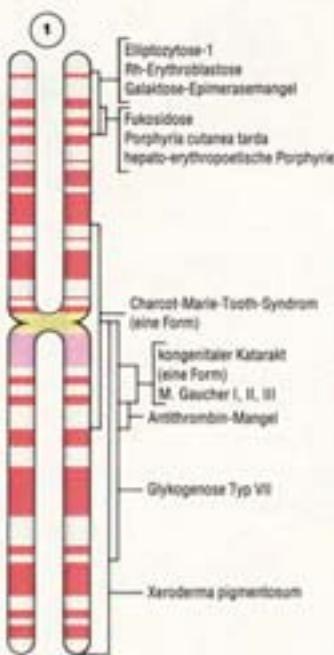
Mengeles Experimente waren der grauenhafte Höhepunkt einer verbündeten erb-biologischen Argumentationskette:

1. Die Verschiedenheit der Menschen sei biologisch bedingt.
2. Das, was Deutsche zu Deutschen, Juden zu Juden, Asoziale zu Asozialen und Geisteskranken zu Geisteskranken mache, liege im Blut oder in den Genen.
3. „Minderwertige“ seien zu sterilisieren oder „auszumerzen“, damit ihr Erbgut nicht den „Volkskörper verderbe“.

Wer als „minder-“ oder „hochwertig“ einzustufen sei, bestimmten nach der Machter-

## Genetischer Aberglaube zeugte den Rassenwahn

Zur Hitler-Zeit kannten Genetiker nur krude Details der Vererbung. Erst 1959 wurde beispielsweise die „männlich-machende“ Eigenschaft des menschlichen Y-Chromosoms entdeckt. Heute gibt es detaillierte „Gen-Karten“ des Menschen: Die Grafiken zeigen, welche Erbleiden auf den – hier durchnumerten – 22 „autosomalen“ Chromosomen sowie dem X- und Y-Chromosom lokalisiert werden konnten (Quelle: „The Human Gene Map“, 1987)



greifung die Nazis – mit dem berüchtigten Nürnberger Rassengesetz zum Schutze des deutschen Blutes und der deutschen Ehre“ von 1935. Und wo bei Baur-Fischer-Lenz noch professoral-vage von einer „Trennung“ der „Rassen“ zu lesen war, wurden Hitlers Schergen ganz konkret – in den Vernichtungslagern.

Nach der nationalsozialistischen Katastrophe favorisierte der Zeitgeist im Westen – zumal in der Bundesrepublik – die „Kultur“. Die „Umwelt“ und nicht dessen biologische „Natur“ prägte den Menschen.

Seit einigen Jahren mehren sich allerdings wissenschaftliche Befunde, wonach wir doch stärker als angenommen von unseren Genen geprägt sind. Schon die Veränderung eines einzigen Gens – von rund 100 000 – kann Menschen zu Krüppeln machen. Auch manche Volkskrankheiten – etwa Arteriosklerose – werden genetisch verursacht. Sogar eine erhöhte Empfindlichkeit für Umweltbelastungen kann auf Erbfaktoren zurückgehen. Und bestimmte Gen-Kombinationen könnten Ursache für Schizophrenien oder manische Depressionen sein.

Das gentechnische Rüstzeug ermöglicht Medizinern heute, immer mehr Krankheiten schon vor dem Ausbruch zu erkennen. Gen-Tests lassen bereits aus einer Blutprobe erkennen, ob ein Mensch Herzinfarktgefährdet ist oder die gefürchtete „Chorea Huntington“ bekommen wird. Für Betroffene kann die frühzeitige Diagnose eine Chance sein, durch geeignete Vorsorge Leiden zu vermeiden. Sie kann

aber auch – wie etwa bei der Chorea – ein Menetekel sein, das einen (noch) gesunden Menschen dazu verdammt, hilflos einem vorzeitigen Ende entgegenzusehen.

Die neuen Möglichkeiten gehen nicht nur die Betroffenen selbst an, sondern stellen auch Fragen an die Gesellschaft: Werden etwa künftig Lebensversicherungen und private Krankenkassen vor Vertragsabschluß den genetischen Steckbrief fordern? Werden Arbeitgeber in Zukunft die Stellenbewerber routinemäßig nach genetischen Schwachstellen durchchecken lassen?

Am ehesten kann wohl bei den „klassischen“ Erbkrankheiten ein Konsens gefunden werden. Im Durchschnitt kommt etwa eins von 100 Babys mit einem Leiden auf die Welt, das durch ein einziges defektes Gen ausgelöst wird. Bekanntestes Beispiel ist die – fast ausschließlich Knaben und Männer befallende – Bluterkrankheit: Sie zieht sich durch die Stammbäume europäischer Fürstenhäuser. Die englische Königin Victoria zum Beispiel vererbte die Anlage an viele Enkel und Urenkel.

Ursache der unstillbaren Blutungen, die „Hämophilen“ schon nach leichten Verletzun-

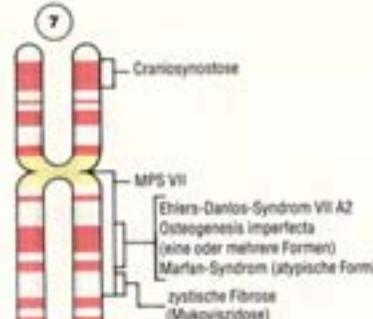
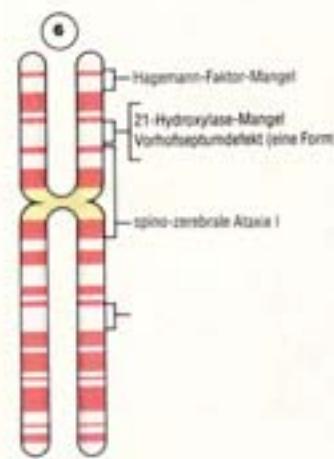
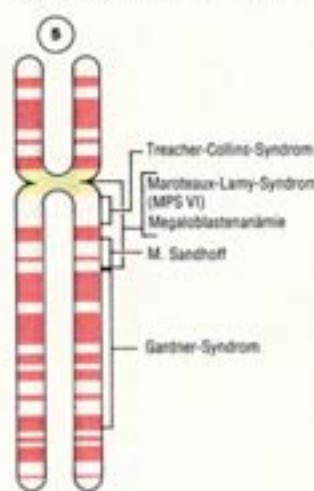
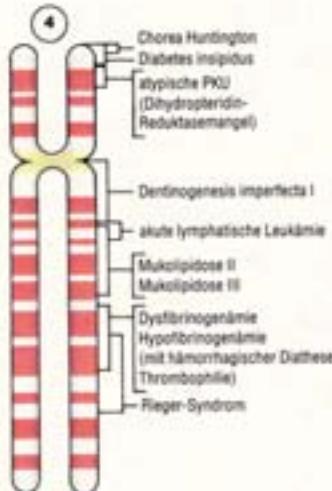
## Nicht jede Abweichung macht krank



Zwergwuchs als genetische Spielart: US-Liliputaner



Aus gefrorenem Blutplasma wird der Gerinnungsstoff „Faktor VIII“ für erblich kranke „Bluter“ gewonnen



gen das Leben kosten können, ist meist ein Defekt in jenem Gen, das den Bauplan für den „Blutgerinnungsfaktor VIII“ – eine Eiweißsubstanz – trägt. Den Kranken kann heute mit Gerinnungsstoffen aus Spenderblut, neuerdings auch mit gentechnisch erzeugtem „Faktor VIII“ geholfen werden.

Noch schwerwiegendere Folgen hat ein anderer Gen-Defekt: Ein Enzym, das den Abbau der Aminosäure Phenylalanin – eines Eiweißbausteins – regelt, funktioniert nicht. Menschen mit einer solchen „Phenylketonurie“ werden schwachsinnig, wenn ihnen nicht rechtzeitig geholfen wird. In der Bundesrepublik werden deshalb alle Neugeborenen mit dem sogenannten Guthrie-Test auf die Krankheit untersucht. Betroffene Kinder können sich geistig normal entwickeln, wenn sie von Anfang an mit einer phenylalaninfreien Diät ernährt werden.

Schwieriger als bei klassischen Erbleiden ist die Lage bei Krankheiten, die erst in jüngerster Zeit mit – zumeist mehreren – defekten Genen in Verbindung gebracht werden. Zu ihnen zählen Volkskrankheiten, die oft spät im Leben ausbrechen – wie etwa die Alzheimer-Krankheit, an der wahrscheinlich über 600 000 Bundesbürger leiden.

Wissenschaftler nehmen an, daß rund jeder zehnte Betroffene ein sogenanntes „familäres Alzheimer-Gen“ trägt. Bei Menschen mit diesem – kurz „FAD-Gen“ genannten – Erbstück „beginnt die Krankheit in der Regel vor dem 60. Lebensjahr“, erklärt Konrad Beyreuther von der Universität Heidelberg. „Früher als bei anderen Alzheimer-Patienten“.

Alzheimer ist ein töckisches Leiden. Es beginnt unauffällig mit leichter Vergesslichkeit und

steigt sich innerhalb weniger Jahre zum kompletten Verlust der geistigen Leistungsfähigkeit. Im Endstadium, kurz vor ihrem Tod, können die hilflosen Patienten nicht mehr laufen und müssen gewindelt werden.

### Auch Arteriosklerose hat erbliche Komponenten

Seit Alois Alzheimer im Jahr 1906 auffällige Eiweiß-Ansammlungen – sogenannte amyloide Plaques – im Gehirngewebe einer 56jährigen Frau mit dieser Krankheit in Zusammenhang gebracht hat, publizieren Wissenschaftler immer wieder neue Theorien über die Entstehung der Gewebsveränderungen. Im Februar 1987 veröffentlichte eine amerikanische Forschergruppe eine überzeugend klingende Hypothese: Das Gen für Eiweißmoleküle, die als Vorläufer der Amyloide fungieren, könnte identisch mit dem FAD-Gen sein und liege auf Chromosom Nummer 21; Ursache der Alzheimer-Krankheit wäre also vielleicht ein Defekt in diesem Amyloid-Gen.

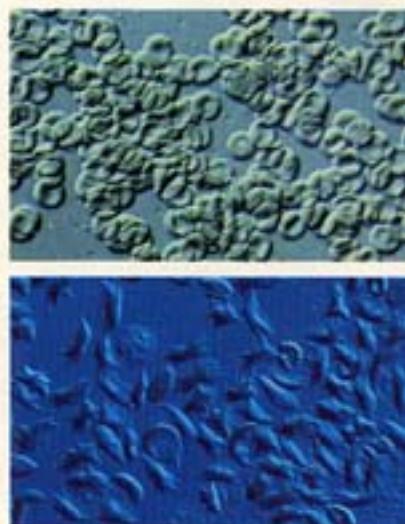
Die Ernüchterung kam schnell: Schon ein halbes Jahr später konnten zwei Forscherteams nachweisen, daß FAD-

und Amyloid-Gen nicht identisch sind. In welcher Beziehung beide zueinander stehen, ist bis heute ebenso unbekannt wie die Funktion des krankmachenden FAD-Gens. Konrad Beyreuther, der an der Isolierung des Amyloid-Gens beteiligt war, glaubt mittlerweile, daß mehrere Gene und wahrscheinlich auch Umweltfaktoren an der Entstehung der Alzheimer-Krankheit beteiligt sind.

Auch Harald Funke kann nicht über klare Verhältnisse berichten, wenn er von der Erblichkeit der Arteriosklerose spricht. „Unstrittig ist“, sagt der forscheinde Arzt von der Universität Münster, „daß es erbliche Komponenten gibt“: Epidemiologischen Studien zufolge geht die Hälfte aller Arteriosklerosen auf genetische Ursachen zurück. Welche der – zur Zeit 20 bis 25 – verdächtigten Gene tatsächlich die Verstopfung der Schlagadern fördern, wissen Funke und seine Kollegen allerdings nicht so genau.

Gut untersucht ist immerhin eine der häufigsten Varianten der erblichen Arteriosklerose: die „familiäre Hypercholesterinämie“, für deren Erforschung die Amerikaner Michael Brown und Joseph Goldstein 1985 den Nobelpreis erhielten. Sie wird bei etwa 30 Prozent älterer Männer mittleren Alters diagnostiziert, die einen Herzinfarkt erlitten haben. Bei ihnen funktioniert ein wesentliches Bindeglied des Cholesterin-Stoffwechsels nicht: der sogenannte LDL-Rezeptor.

Dieser „Ankerplatz“ für Moleküle sitzt auf den Membranen der Körperzellen und fischt Cholesterin samt dessen Trägersubstanz *Low Density Lipoprotein* – eine kurz LDL genannte Fett-Eiweiß-Verbindung – aus dem Blut. Ist der Re-



## Auf der Suche nach genetischen Zeitbomben

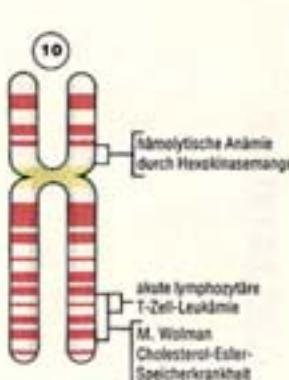
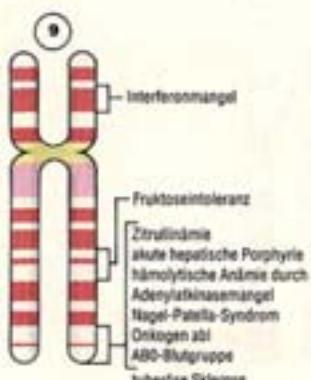
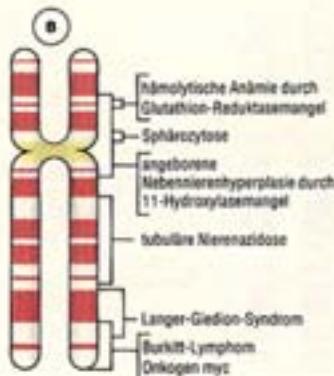
Normalerweise sind rote Blutkörperchen rund. Ein Gen-Defekt auf Chromosom 11 verformt sie bei Sauerstoffmangel sichelartig. Den Opfern dieser „Sichelzellen-Anämie“ – fast nur Schwarzen – drohen Infarkte, Blutarmut und ein früher Tod

zeptor defekt, können die Zellen kaum noch das – für sie unentbehrliche – Cholesterin aufnehmen. Dadurch reichert sich die Fettsubstanz im Blut an, fördert Ablagerungen in den Gefäßen und erhöht somit die Anfälligkeit für einen Herzinfarkt.

Diese Gefahr droht jedem 500sten Bundesbürger: Bei ihnen ist entweder das väterliche oder mütterliche Gen mit dem Bauplan für den LDL-Rezeptor defekt. Diese „heterozygoten Träger“ haben ein stark erhöhtes Risiko, vor dem 50. Le-



Blaue Bluter: Queen Victoria mit Verwandten





Vom Herzinfarkt bedroht ist Ruwen: Der Neunjährige trägt das Gen der „familiären Hypercholesterinämie“

bensjahr einen Herzinfarkt zu erleiden. Noch viel höher ist das Risiko bei „homozygoten Trägern“, bei denen beide Gene Fehler aufweisen. In solchen seltenen Fällen muß bereits vor dem 20. Geburtstag mit einem Herzinfarkt gerechnet werden. Sogar ein drei Monate altes Baby fiel den Folgen des doppelten Gen-Defekts schon zum Opfer.

Mit einem anderen Typ der Hypercholesterinämie, der ebenfalls in einigen Familien gehäuft auftritt, haben sich in den letzten Jahren Gerd Ass-

mann und Harald Funke beschäftigt. „Die Erhöhung des Cholesterin-Spiegels“, erklärt Funke, „ist dabei allerdings weniger drastisch als bei dem von Brown und Goldstein untersuchten LDL-Defekt“.

#### Lebensversicherungen nur noch nach Gen-Tests?

Die beiden Münsteraner Wissenschaftler erforschen, welchen Einfluß die drei bisher bekannten Varianten des „Apolipoproteins E“ auf die

Wahrscheinlichkeit eines Herzinfarkts haben. Die Substanz – kurz Apo E – ist am Transport von Fetten im Blutkreislauf beteiligt. Als „normale“, weil häufigste Variante gilt Apo E3. Menschen mit Apo E4 weisen überdurchschnittlich hohe Cholesterin-Spiegel auf und tragen somit ein größeres Risiko. Apo E2 dagegen verhilft, statistisch gesehen, zu Cholesterin-Werten, die unter dem Durchschnitt liegen.

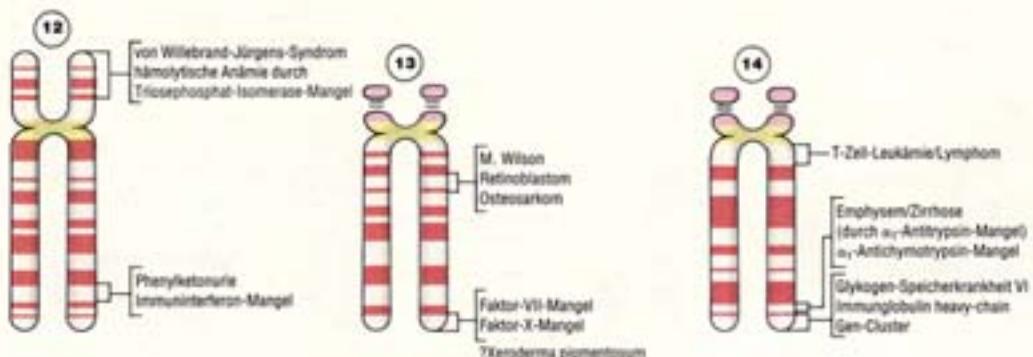
Wer welchen Apo-E-Typ vererbt bekommen hat, läßt sich mit biochemischen Methoden

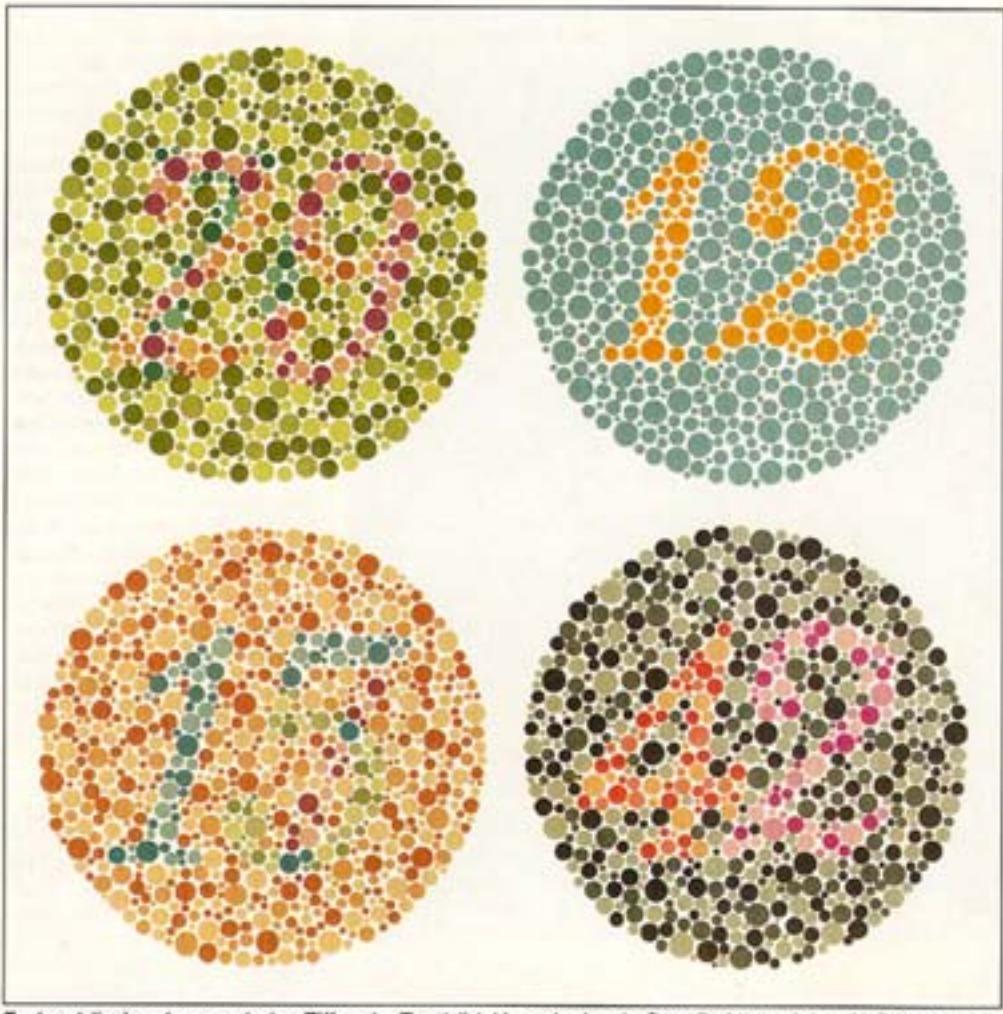
den oder mit einem Gen-Test bestimmen. Harald Funke sagt seinen Patienten, ob sie besonders gefährdet sind. Die Betroffenen reagieren unterschiedlich. Um einem Infarkt vorzubeugen, müßten sie eine strenge Diät einhalten – und das schmeckt manchem nicht, der sich gesund und beschwerdefrei fühlt.

Das oberste Gebot der Münsteraner Mediziner lautet: Die Ergebnisse bleiben strikt anonym. Sie werden deshalb nicht im Computer gespeichert, sondern in ein Buch eingetragen, das Harald Funke streng unter Verschluß hält. Fraglich ist freilich, ob die Testresultate auch bei breiterer Anwendung der Methode noch geheimgehalten werden können. Funke beschreibt mögliche Gefahren: Wenn es einmal bei privaten Versicherungen „zur Auseinanderstellung“ – er meint Unterscheidung – „Raucher/Nichtraucher und Autofahrer/Nichtautofahrer kommen sollte, dann könnten auch die Ergebnisse von Gen-Tests die Tarife beeinflussen“.

Absurd ist die Furcht vor einem obligatorischen Gen-Test keineswegs. Schon heute fordern Versicherungsgesellschaften bei Lebensversicherungen von einer bestimmten Summe an einen Aids-Test. Zum Gen-Test ist es dann nicht mehr weit.

In den USA hatte bereits 1972 der Chemiekonzern Du Pont Arbeitsuchende einem genetischen Überwachungsprogramm unterworfen. Und 1982 führten – einer Studie des Amtes für Technologiefolgen-Ab schätzung (OTA) des amerikanischen Kongresses zufolge – 18 US-Firmen Gen-Tests bei ihren Beschäftigten durch. Mit solchen Untersuchungen wollten die Unternehmen vor allem jene Bewerber oder Mitarbeiter





Farbenblinde erkennen keine Ziffern im Testbild. Ursache ist ein Gen-Defekt auf dem X-Chromosom

identifizieren, die besonders sensibel auf gesundheitliche Belastungen am Arbeitsplatz reagieren.

Am häufigsten war zum Zeitpunkt der OTA-Studie ein Test, mit dem nach den Trägern eines Gens für die sogenannte Sichelzellen-Anämie geforscht wurde. Bei der Krankheit – sie tritt fast ausschließlich bei Schwarzen auf – verformen sich die rote Blutkörperchen sickelartig, bleiben in feinen Blutgefäßen hängen und verursachen Durchblutungsstörungen und Organschäden. Da Sichelzellen kurzelbiger sind als normale rote Blutkörperchen, leiden die

Patienten zusätzlich an Blutarmut (Anämie).

Mit dem Test wurden Arbeiter gesucht, die nur eine Kopie des Sichelzellen-Gens tragen. Im Gegensatz zu homozygoten Menschen mit zwei Kopien des defekten Gens sind diese heterozygoten Träger gewöhnlich symptomfrei. Nur bei starkem Sauerstoffbedarf infolge extremer Belastung verformt sich ein Teil ihrer roten Blutkörperchen zu Sicheln. Da auch bestimmte Chemikalien – wie während der siebziger Jahre vermutet – die Bildung von Sichelzellen auslösen könnten, hatten sich einige Firmen entschlossen, per Gen-



Liebenswert oder lästig – aber gewöhnlich harmlos – sind solche erblich bedingten Merkmale wie Sommersprossen

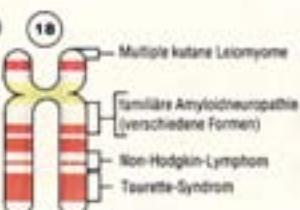
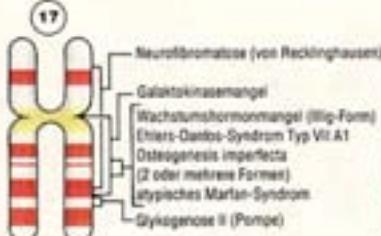
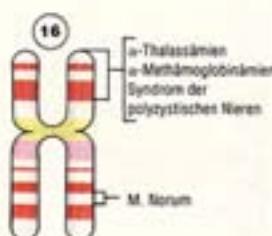
Test heterozygote Träger auszusieben. Ihr Interesse sank wieder, nachdem im OTA-Report dieser Zusammenhang angezweifelt worden war.

### Wer seinen Gen-Defekt kennt, lebt manchmal länger

Inzwischen hat jedoch eine Fülle neuer Erkenntnisse den Katalog potentieller Einstellungshemmisse – die auch beim Abschluß von Lebensversicherungen relevant sein könnten – wesentlich erweitert. Immer mehr Untersuchungen bestätigen, daß die Reaktion auf bestimmte Umweltgifte und Medikamente genetisch festgelegt ist. So kann etwa die Hälfte der Europäer das Insektengift Parathion schlechter abbauen als der Rest der Bevölkerung. In ihrem Körper ist das Enzym Paraoxonase – es zersetzt das Gift – nicht so aktiv. Rund die Hälfte aller Europäer zählt zu den sogenannten „langsamen Acetylierern“. Bei ihnen bewirken einige Medikamente – darunter das blutdrucksenkende Hydralazin und das gegen Herzrhythmusstörungen eingesetzte Procainamid – stärkere Nebenwirkungen als bei den „schnellen Acetylierern“. Ursache dafür sind unterschiedliche Aktivitäten des Leber-Enzyms „N-Acetyl-Transferase“.

„Ich bin sicher“, wertet Klaus Olek von der Universität Bonn die gesellschaftlichen Folgen von Gen-Tests, „daß man damit Unheil anrichten kann. Dagegen muß man sich auf der politischen Ebene früh genug wehren.“ Allerdings gibt der Forscher zu bedenken, daß es für einzelne Bürger sehr positiv sein könnte, wenn sie Kenntnis ihrer genetischen Sensibilität hätten – wenn sie zum Beispiel wüßten, daß es ihren Lungen an Alpha-1-Antitrypsin mangelt.

Die Folgen dieses Gen-Defekts, den etwa jeder zweitausendste Nordeuropäer trägt, erforschten Klaus Olek und





Maximilian I. (1459–1519)



Karl V. (1500–1558)



Karl II. (1661–1700)



Philip IV. (1605–1665)



Leopold I. (1640–1705)

## Wo die Gene eine dicke Lippe riskierten

Markant schoben viele Habsburger ihre Unterlippe vor. Über 388 Jahre hielten sich das auffällige Merkmal. Fachleute gaben es als Beispiel für dominant vererbte Gene

seine Arbeitsgruppe. Bei den Betroffenen gerät die Reaktion der Lungen auf Infektionen und Schadstoffe aus dem Gleichgewicht. Fremdkörper oder Entzündungsherde werden in den Atemorganen von einer Armada weißer Blutkörperchen angegriffen. Sie schütten unter anderem das Enzym Elastase aus. Es löst das Gewebe um den Entzündungsherd für den Abtransport auf und wird normalerweise vom Alpha-1-Antitrypsin kontrolliert.

Mangelt es an diesem Hemmstoff, zerstört die Elastase mehr gesunde Zellen, als

für die Abwehrreaktion nötig ist. Bei „homozygoten“ Trägern dieses Gen-Defekts lösen sich deshalb in den meisten Fällen mit 30 oder 40 Jahren Teile des Lungengewebes auf. Mindestens zwei Prozent der Betroffenen bekommen bereits in ihrer frühen Kindheit eine Leberzirrhose.

Die Zerstörung schreitet besonders rasch bei außergewöhnlich starken Belastungen – etwa extrem viel Staub oder Rauch – voran. Wer dagegen als Nichtraucher auf einem Bauernhof im Schwarzwald lebt, kann Olek zufolge „ein Leben lang symptomfrei blei-

ben“. Viele der schätzungsweise 10 000 bis 20 000 Betroffenen in der Bundesrepublik wissen nichts von ihrer genetischen Belastung. Sie können deshalb auch nicht dem Ausbruch der Krankheit vorbeugen, indem sie zum Beispiel in ein Reinluftgebiet ziehen und vor allem nicht rauen.

Selbst wenn die ersten Symptome schon auftreten, wird der Mangel an Alpha-1-Antitrypsin häufig nicht erkannt: Noch immer diagnostizieren Ärzte bei solchen Patienten Asthma. Dabei lässt sich diese Krankheit schon seit über 20 Jahren mit einer einfachen Blutuntersuchung feststellen. Ein Gen-Test, seit wenigen Jahren verfügbar, wird vorerst nur bei Ungeborenen angewandt. „Wir machen vor allem pränatale Diagnostik in Familien“, sagt Klaus Olek, dessen Arbeitsgruppe alle humanen genetischen Beratungsstellen der Bundesrepublik bedient. „die schon ein Kind mit Leberzirrhose infolge von Alpha-1-Antitrypsin-Mangel haben.“

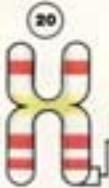
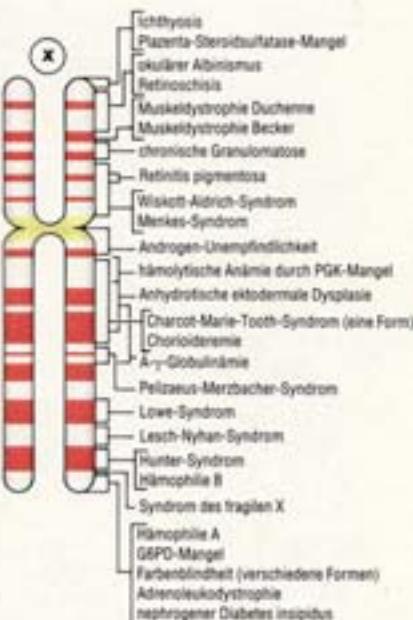
Sollten nun auch Erwachsene aus betroffenen Familien getestet werden? Vorbeugung wäre bei Trägern des Gen-Defekts dann eventuell noch möglich. Aber wie kommt ein junger Mensch mit dem Bewusstsein zurecht, bald schwer lungenkrank zu werden?

Unter dem genetischen Damoklesschwert leben auch Angehörige von Familien, in denen die Chorea Huntington vererbt wird. Das Leid beginnt mit Bewegungsstörungen und endet nach durchschnittlich 13 qualvollen Jahren mit dem Tod. Seit 1983 gibt es einen Test, der mit 95prozentiger Sicherheit feststellt, ob jemand das Chorea-Gen besitzt. Aber wer will in jungen Jahren erfahren, daß er oder sie um das 40. Lebensjahr unheilbar krank sein wird?

Der Chorea-Test ist nicht nur fragwürdig, weil die Be-

troffenen keinerlei Hoffnung auf Heilung haben. Auch der Mißbrauch humangenetischer Daten während der Nazi-Herrschaft mahnt zu Wachsamkeit. Damals waren die Krankengeschichten von mehr als 130 Chorea-Sippen im „Rheinischen Provinzialinstitut für psychiatrisch-neurologische Erforschung“ in Bonn zentral erfaßt worden. Verbrecher im weißen Kittel wie der Eu- thanasie-Gutachter Friedrich Panse stuften die „Nachkommen von Erbchoriatikern erb-biologisch und sozial gesehen als unerwünscht“ ein und forderten, sie „unschädlich zu machen, bzw. auszumerzen“. Viele der erfaßten Menschen wurden sterilisiert oder umgebracht.

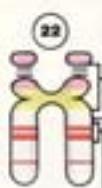
In einem Rechtsstaat wie der Bundesrepublik ist eine derart entmenschte „Humangenetik“ heute gewiß kaum vorstellbar. Aber: Hatten nicht auch die deutschen Gelehrten Baur, Fischer und Lenz damals – im Jahre 1921 – fest daran geglaubt, ihr Lehrbuch diene dem Wohl der gesamten Menschheit? □



Kombinierter Immunodefekt durch Adenosin-Desaminase-Mangel  
Wachstums hormonmangel  
Defekt des Wachstums hormon-Releasing-Faktors  
Diabetes insipidus (eine Form)



Morbus Alzheimer  
Homocystinurie  
SCD  
hämolytische Anämie durch Phosphofructokinase-Mangel



Cat-eye-Syndrom  
DiGeorge-Syndrom  
MPSI (Hurler- und Scheie-Syndrom)  
Immunglobulin  
Ig-light Chain Gen-Cluster  
chronische myeloische Leukämie (Bruchpunkt)  
Ewing-Sarkom  
Akustikusneurinom und Meningeom



Testis-determinierender Faktor (TDF)  
XY-Gonadendysgenesis