

Christian Mürner
(Hrsg.)

Die Verbesserung des Menschen – Von der Heilpädagogik zur Humangenetik Kritische Sichtweisen aus der Schweiz

Martina Meier

Vom Höhenflug des Genmythos zur Überwindung des „genetischen Menschenbildes“

Bemerkungen zur Entzifferung des menschlichen Genoms

Einleitung

Das internationale Konsortium zur Erforschung des menschlichen Erbgutes, HUGO (später Humangenomprojekt genannt), nahm 1990 seine Arbeit auf. Öffentliche Gelder in der Höhe von drei Milliarden Dollar wurden dafür eingesetzt, die Bausteine des menschlichen Erbgutes einzeln zu entziffern. Das Projekt erhielt von privater Seite Konkurrenz: *Craig Venter*, ein ehrgeiziger Unternehmer, wollte schneller sein als das HUGO-Team und darüber hinaus die DNS-Abschnitte patentieren lassen ...

Im Februar 2001, etwa vier Jahre früher als ursprünglich erwartet, stellten die Forscherinnen und Forscher des internationalen Humangenomprojekts (HPG) ihre Resultate vor.¹ Die Erbinformationen des Menschen waren fast vollständig entziffert worden. (Bezeichnenderweise gaben nur die HPG-Leute ihre Resultate öffentlich bekannt, für die Resultate *Venters* bezahlt man ab einer bestimmten Anzahl Basen eine hohe Gebühr ...)

Das Humangenomprojekt warf, seitdem seine Idee 1988 lanciert worden war, hohe Wellen. Es gab enthusiastische Befürworterinnen und Befürworter wie auch heftige Kritikerinnen und Kritiker. Meine Hypothese ist, dass die vorliegenden Resultate beide Lager in gewisser Weise überrascht haben. Diese erstaunliche Wendung in der Geschichte der Genetik möchte ich im Folgenden darlegen. Dabei ist es notwendig, Details aus der molekulargenetischen Forschung für Laien verständlich darzustellen; Fachleute mögen diese Abschnitte überspringen. Nach einem ersten Teil, in dem der Wandel des Genbegriffs beschrieben wird und die konkreten Schlussfolgerungen daraus gezogen werden, erläutere ich im zweiten Teil, weshalb das Humangenomprojekt wesentlich dazu beiträgt, die Mythen zu zerschlagen, welche seit fast hundert Jahren die Vererbungswissenschaft dominieren.

¹ Zeitschrift Nature, the humane genome, 1. März 2001. Siehe auch: www.nature.com

Ist es nicht eine Ironie der Geschichte, dass gerade das Humangenomprojekt, auf welches die „Gengläubigen“ ihre grössten Hoffnungen setzten, die Erosion des „genetischen Menschenbildes“ einleitet? Überspitzt gesagt hat der Erfolg eines – von den Kritikerinnen und Kritikern hart bekämpften – Forschungsprojekts das erreicht, was die gesamte Gemeinde der Gegnerinnen und Gegner nie erreicht hätte: Den Zusammenbruch des „genetischen Mythos“.²

Was ist ein Gen?

Der Begründer der klassischen Genetik, *Johann Gregor Mendel*, benützte den Ausdruck „Gen“ noch nicht. Dieser Begriff wurde erst 1909 von *Wilhelm Johannsen* eingeführt. *Mendel* konnte von den Vorgängen in den Zellen der Erbsen, die er züchtete und untersuchte, noch nichts wissen. Er war darauf angewiesen, sich ein ganz einfaches, abstraktes Modell zu machen: Wenn es Gesetze der Vererbung äusserlich sichtbarer Merkmale gab (wie seine Versuche nahelegten) und wenn man davon ausging, dass diese Gesetze auf den Eigenschaften der Materie beruhten, dann mussten die Faktoren, die verantwortlich waren für die Ausprägung der Merkmale, *materieller Natur* sein. Dieses Etwas, das von Generation zu Generation weitergegeben werden konnte, war in seiner Gestalt und seinem Aufbau *Mendel* völlig unbekannt. *Mendel* nannte dieses Etwas Erbfaktor, später wurde es Gen genannt. Diese erste Vorstellung von Genen lässt sich wie folgt darstellen:

1 Gen → 1 äusserlich sichtbares Merkmal

Die spätere biologische Forschung konzentrierte sich einerseits darauf, die materielle Grundlage der Erbfaktoren zu finden, andererseits wurden mit dem Mendelmodell neue, und zum Teil sehr spekulative theoretische Überlegungen gemacht. Ohne jede wissenschaftliche Grundlage wurde das Gen emporstilisiert zur Grundeinheit des Lebendigen, zum „Gehirn“ der Zellen und Organismen, zum Motor der Evolution und anderem. Es entstand der Mythos vom Gen als dem Geheimnis des Lebens.

Sehr viele der geäusserten Spekulationen wurden durch die Entdeckungen der Zellforschung noch beflügelt. Nach der Entdeckung des Zusammenhangs zwischen Chromosomen und Erbfaktoren verbesserte man das Mendelmodell wie folgt:

² Während der Arbeit an diesem Beitrag wurde ich auf ein Buch aufmerksam, das ich allen Interessierten empfehlen möchte: *Evelyn Fox Keller*, *Das Jahrhundert des Gens*, Frankfurt a.M. 2001. Ich war erstaunt, dass mein Gedanke, den zu formulieren ich mich eben bemühte, auch in *Kellers* Buch dargelegt wurde. Zusätzlich werden von *Keller* viele weitere Hypothesen im Zusammenhang mit der Geschichte der Genetik ausführlich und mit historischen Belegen vorgetragen.

1 Abschnitt auf einem Chromosom = 1 Gen → 1 äusserlich sichtbares Merkmal

Nachdem die Forschung lange Zeit Proteine als Träger der Erbsubstanz vermutet hatte, untersuchte man in den 1940er Jahren die in den Chromosomen enthaltene Desoxyribonukleinsäure (DNS) genauer. 1953 gelang es *James D. Watson* und *Francis Crick* (sowie *Rosalind Franklin*),³ die räumliche Struktur des DNS-Doppelmoleküls zu entschlüsseln. Zu diesem Zeitpunkt überstürzten sich die Forschungsergebnisse und auch die Ergänzungen der genetischen Modellvorstellungen:

1 Abschnitt auf der DNS-Doppelhelix = 1 Gen → 1 äusserlich sichtbares Merkmal

und

1 Abschnitt auf der DNS-Doppelhelix = 1 Gen → 1 Enzym → 1 Merkmal

Die Forscherinnen und Forscher kannten jetzt die chemische Zusammensetzung von Genen, nun konzentrierten sie sich stärker auf die Frage, was ein Gen bewirken kann. Nach der molekularbiologischen Untersuchung des Geschehens in Zellkern und Cytoplasma, nach dem Nachweis von verschiedenen Enzymen und Ribonukleinsäuren (RNS), von Aminosäuren und Peptiden (einfachen Eiweissen), gelang es, eine Modellvorstellung vom Funktionieren eines Gens aufzustellen:

Die DNS-Doppelhelix (ein geschlossenes Doppelmolekül) wird von Enzymen an einer bestimmten Stelle geöffnet

↓

die Basen eines Abschnitts (auf einem der beiden Stränge der DNS-Doppelhelix) werden zugänglich

↓

dort (am so genannt codierenden DNS-Strang) entsteht die Boten-RNS (dieser Vorgang heisst Transkription, er geschieht mithilfe von Enzymen im Zellkern)

↓

die Boten-RNS gelangt aus dem Zellkern ins Cytoplasma

↓

die Boten-RNS gelangt zu den Ribosomen, dort findet die so genannte Translation statt:

Transfer-RNS-Moleküle, die eine vorstehende Schleife mit drei Basen besitzen, sowie am Hinterende eine angehängte Aminosäure binden jeweils dort, wo ihre Basen den Basen der Boten-RNS

³ *Regine Kollek*, *Der Gral der Genetik*, in *Andreas Nebelung*, *Axel Dosch* (Hrsg.), *Die Zeit der Gene, Essays zur Dekonstruktion des gentechnologischen Mythos*, Giessen 1996, 20.

komplementär sind. Weil jede Transfer-RNS nur bestimmte Aminosäuren tragen kann, werden durch den Translationsvorgang bestimmte Aminosäuren nebeneinander aufgereiht



die Aminosäuren werden mit Enzymen miteinander verknüpft



es ist ein Peptid mit einer bestimmten Aminosäureabfolge entstanden

Dieser Vorgang, in der Fachsprache Proteinbiosynthese genannt, kann aufgefasst werden als eine Übersetzung: Die in der DNS vorkommenden Basen A (Adenin), T (Thymin), C (Cytosin), G (Guanin) werden zuerst in die Basen der RNS übersetzt und anschliessend in die Sprache der Eiweisse, in Aminosäuren. Dabei ist zu beachten, dass jeweils ein Triplett (eine Dreierkombination) von Basen die Information für *eine* Aminosäure enthält. Als man die Sprache der DNS in diejenige der Aminosäuren übertragen konnte, hatte man ihn gefunden, den „genetischen Code“.

Nachdem nun ein Modell für die Synthese von Peptiden (einfachen Eiweissen) gefunden war, musste man sich nur noch der Frage zuwenden, in welchem Zusammenhang denn die Produktion eines bestimmten Peptides mit dem Erscheinen eines Merkmals stehe. Bei einigen Pflanzen und Mikroorganismen war es relativ leicht, Zusammenhänge zu finden: In gewissen Fällen ist ein bestimmtes Peptid als Enzym wirksam und nur bei seiner Anwesenheit kann ein äusserlich sichtbares Merkmal, wie zum Beispiel die Blütenfarbe rot, entstehen. Es kann auch eine physiologische Eigenschaft, die eventuell äusserlich nicht sichtbar ist, auf diese Weise entstehen.

Das neue Funktionsmodell sah nun wie folgt aus:

*1 definierter Abschnitt auf einem Strang des DNS-Doppelmoleküls →
1 definierte Boten-RNS →
1 Enzym → 1 Stoffwechselfvorgang → 1 Merkmal*

Die Begeisterung war gross. Man glaubte, das Rätsel des Lebens gefunden zu haben. Es war ganz einfach: Die Gene stellten eine klare Bauanleitung dar und nach der Bauanleitung wurden genau die richtigen Peptide so hergestellt, dass alle Merkmale des Körpers damit erklärt werden konnten. Dabei schienen den Forscherinnen und Forschern klar, dass die Gene die Ursache waren, die Merkmale die Folge. Dass die Dinge komplizierter liegen, wollte man in diesen euphorischen Zeiten nicht wahrhaben, obwohl es schon damals viele solche Hinweise gab.

Das Modell musste aufgrund von vielen verschiedenen Forschungsergebnissen bald weiter verfeinert werden. Man entdeckte, dass Enzyme, die durch ein Gen definiert waren, auf mehrere Merkmale Einfluss haben können, weil mehrere Stoffwechselwege von diesem einen Enzym abhängen. Neben dieser so genannten *Polyphanie* (1 Gen → mehrere Merkmale) entdeckte man auch Fälle

von *Polygenie* (mehrere Gene → ein Merkmal). Dazu kam die Beobachtung, dass nicht alle Peptide, die durch ein Gen bestimmt wurden, als Enzym wirkten, es gab auch solche, die als Aufbaumaterial für den Körper dienten. Damit aber nicht genug. Auf zwei Ebenen wurde der Genbegriff stark strapaziert: Einmal in der Frage nach der Genaktivität. Wer bestimmte eigentlich, ob ein Peptid produziert wurde oder nicht? Eine vorherrschende Meinung in der frühen Molekulargenetik war, dass das Gen selber der Motor sei. Dem widersprachen aber all die Hinweise dafür, dass ohne umgebenden Zellapparat und die richtigen Enzyme gar nichts lief, weil die DNS selber scheinbar ein „hilfloses“ Molekül war. Bei der Erforschung der so genannten Genregulation musste man einräumen, dass die Wechselwirkungen zwischen Proteinen und RNS des Cytoplasmas einerseits sowie mit der DNS und den vielen Enzymen im Zellkern andererseits gar nicht so leicht durchschaubar war. Bis heute ist die Frage, welches Molekül welchen Vorgang bei der Proteinbiosynthese eigentlich ursächlich auslöst, nicht beantwortet.

Weiter wurde der Genbegriff strapaziert durch die Entdeckung, dass die ein Peptid codierende Region der DNS nicht klar abzugrenzen war. Codierende DNS-Regionen können sich überlappen, und aus ein und derselben codierenden Region können darüber hinaus verschiedene Peptide hervorgehen! Es sieht so aus, als ob bestimmte „Erkennungsvorgänge“ nötig seien, um jeweils die richtige codierende Region, mit ihren Start- und Stopp-Signalen festzustellen. Diese Erkennungsvorgänge müssen von anderen Molekülen, nicht von DNS ausgeführt werden.

Was konventionelle Forscherinnen und Forscher besonders verwirrte, war die Tatsache, dass einige Gene, die man in Pflanzen und Tieren fand, nicht stabil an einem Ort im Chromosom zu finden waren, sondern ihren Platz wechseln konnten ... (springende Gene).

All diese Tatsachen sollten eigentlich in einem neuen Modell berücksichtigt werden. Dies ist bis heute nicht oder nur unvollständig geschehen. Immer noch behandelt man die codierende DNS-Region als die alleinige Ursache eines Merkmals. Immer noch spricht man von Genen so, als ob sie stets einer codierenden, klar definierten DNS-Basenabfolge entsprächen. Sogar in dem Plakat, das dem Naturemagazin beiliegt, in dem die Resultate des HPG publiziert wurden, wird dieser Fehler gemacht ...

Allerdings wird der Vorgang der Proteinbiosynthese seit Ende der 1990er Jahre (auch in Biologielehrbüchern) sehr viel differenzierter beschrieben:

Eine Stelle in der DNS-Doppelhelix wird von Enzymen geöffnet



der codierende DNS-Abschnitt wird zugänglich



die so genannte unreife Boten-RNS entsteht; sie enthält Regionen, die in der reifen Boten-RNS noch enthalten sein werden (Exons) und Regionen, die in der

reifen Boten-RNS nicht mehr enthalten sein werden, weil sie von Enzymen herausgeschnitten wurden (Introns)



durch das so genannte Spleissen, das Herausschneiden der Introns, entsteht die reife Boten-RNS (viel kürzer als die unreife), sie enthält nur noch Exons, für das Spleissen gibt es mehrere Alternativen (man weiss also im Voraus nicht, welche Stücke zu Introns, welche zu Exons werden)



die reife Boten-RNS gelangt aus dem Zellkern ins Cytoplasma



die Boten-RNS gelangt zu Ribosomen, dort findet die so genannte Translation statt:



die Aminosäuren werden mit Enzymen zu einfachen Eiweissen verknüpft



das Zurechtgeschnittenwerden der Peptide und/oder die Verbindung zweier oder mehrerer Peptide zu Eiweissen wird als Proteinreifung bezeichnet

Die Bedeutung dieser neueren molekularbiologischen Erkenntnisse für die biologische Theoriebildung

Die genauere Untersuchung der Proteinbiosynthese zeigte, dass es keine einfache, allgemeingültige Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen einem definierten DNS-Abschnitt und einem Merkmal gibt. Die Zwischenschritte, angefangen von der Auswahl der DNS-Region, die als die codierende gelten soll, über die Reifung der Boten-RNS (die zum Teil mehrere Alternativen kennt) bis zur Proteinreifung können unterschiedlich ausfallen. Es ist also beim Vorliegen eines bestimmten DNS-Abschnittes nicht möglich, genau vorauszusagen, zu welchen Peptiden/Proteinen dieser Abschnitt führen kann. Ebenso unmöglich ist es oft, die Auswirkungen eines Peptids/Proteins auf die Eigenschaften des Körpers vorauszusagen: Zu viel geschieht im biochemisch-physiologischen Bereich, der zeitlich nach dem „genetischen“ Bereich kommt.

Eine weitere Schwierigkeit für den Begriff Gen war seit den Forschungen von *Barbara McClintock* zu „springenden“ Genen bei Maispflanzen bekannt, aber zunächst verdrängt worden. Es gibt bei höheren Lebewesen offenbar DNS-Abschnitte, die ihre Umgebung verlassen und in eine andere DNS-Umgebung (auf dem gleichen oder auf einem anderen Chromosom) springen und dort beispielsweise ein anderes Gen daran hindern, abgelesen zu werden. Die DNS scheint also auch kein völlig passives, unbewegliches Molekül zu sein. Ebenso scheint es, dass DNS-Abschnitte nicht eindeutig lokalisiert werden können, weil sie – oder jedenfalls gewisse unter ihnen – sich „fortbewegen“ können. In der Entwicklungsbiologie und in der gentechnischen For-

schung wurde auch klar, dass ein definierter DNS-Abschnitt je nach DNS-Faden, in den er integriert wird, und je nach Cytoplasma andere Funktionen ausübt.⁴

Die Entzifferung der Genome von höheren Lebewesen (zuerst wurde die Bierhefe vollständig sequenziert, dann der Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*, später die Fruchtfliege *Drosophila melanogaster* und nun eben der *Homo sapiens*) ergab im Jahre 2000 – und das ist gewissermassen der Höhepunkt –, dass DNS-Abschnitte in ihrer überwiegenden Mehrzahl *nicht* dem bisherigen Bild von Genen entsprechen, also nicht für Peptide codieren. Im menschlichen Genom, das insgesamt drei Milliarden Basen umfasst, gibt es nur wenige Prozente der DNS, die codierend sind. Die Anzahl dieser so genannten proteincodierenden Gene beträgt also nicht 50-100'000, wie bis vor wenigen Jahren angenommen, sondern nur etwas über 30'000. War bisher behauptet worden, die Anzahl Gene repräsentiere die Differenziertheit eines Organismus⁴, so musste diese Aussage seit der Entzifferung der menschlichen DNS zurückgenommen werden: Wie stünden wir Menschen sonst da, wenn sogar der Fadenwurm *Caenorhabditis* über 18'000 Gene verfügt?

Und was sind denn all die DNS-Abschnitte, wenn sie keine Gene sind? Wir sprechen von *Regulationsgenen*, von *Satellitengenen* und repetitiven Sequenzen. Dabei müssten wir zugeben, dass der Begriff Gen obsolet geworden ist. Er bezeichnet heute nichts mehr, was den Anforderungen an ein wissenschaftliches Modell genügen könnte. Als Gen kann heute irgendein DNS-Abschnitt apostrophiert werden – dies macht den Begriff beliebig und im wissenschaftstheoretischen Sinne überholt (auch wenn er aus pragmatischen Gründen unter Forscherinnen und Forschern im Labor dennoch weiter verwendet wird).

Die für uns wichtige Feststellung ist die, dass die Verfeinerung der Modellvorstellung von *Mendel* ergab, dass die Ursache-Wirkungs-Beziehung, die zuerst so einfach aussah (hier das Gen, dort das dadurch verursachte Merkmal), nicht so einfach darstellbar ist. Eine Darstellung, die links mit dem Gen beginnt und rechts mit dem Merkmal aufhört (so wie alle in diesem Beitrag kursiv dargestellten Modelle), ist nicht mehr vertretbar. Es gibt diese Ursache-Wirkungs-Beziehung nicht als allgemeinen Fall, sondern höchstens als Spezialfall. Wir müssen ein neues, ein besseres wissenschaftliches Modell finden. Damit wird sich aber auch unser Bild von der Organisation des Lebens sowie unser Menschenbild ändern.

⁴ Vgl. dazu: *Florianne Koechlin*, Streitschrift wider das Gendogma, in *Andreas Nebelung, Axel Dosch* (Hrsg.), *Die Zeit der Gene, Essays zur Dekonstruktion des gentechnologischen Mythos*, Giessen 1996, 28.

Das Humangenomprojekt und seine Kritikerinnen und Kritiker

Als Ende der 1980er Jahre in den USA die Idee lanciert wurde, das gesamte menschliche Genom zu entziffern, gab es sowohl schwärmerische Befürworterinnen und Befürworter als auch radikale Gegnerinnen und Gegner. Die Befürworterinnen und Befürworter zeichneten sich durch eine enorm symbolträchtige, fast mythologische Sprache und das Abgeben von schier unglaublichen Heilsversprechen aus. Hier einige Beispiele:

Walter Gilbert, Nobelpreisträger und Pionier der Molekulargenetik, USA, bezeichnete das Humangenomprojekt als den „Heiligen Gral der Biologie“ und als die „endgültige Antwort auf das Gebot ‚Erkenne dich selbst‘.“⁵

James D. Watson, ehemaliger Leiter des Humangenomprojekts (und Mitentdecker der räumlichen Struktur der DNS):⁶ „Früher haben wir gedacht, unser Schicksal stünde in den Sternen. Heute wissen wir, es liegt mehr oder weniger in unseren Genen.“

An anderer Stelle sagte *Watson* etwas zur Nützlichkeit des Projektes:

„Wir würden zum Beispiel gerne die genetische Ursache für manische Depressionen entdecken. Angenommen, wir finden nun ein entsprechendes Gen, sagen wir ein Gen für einen Botenstoff oder einen Rezeptor, dann könnten wir eine Droge gegen Depressionen entwickeln. Und irgendwann könnten wir Krankheitsgene auch gegen gesunde Gene austauschen. Soll eine Familie denn für immer dazu verdammt sein, ein schlechtes Gen zu tragen? Das ist doch genetische Ungerechtigkeit.“

George Cahill, Vizepräsident des Howard Hughes Medical Institute, USA: „Das Projekt wird uns alle Fragen beantworten. Evolution, Krankheiten – die Antwort auf einfach alles findet sich in diesem grossartigen DNS-Band.“⁷

Kritikerinnen und Kritiker dagegen fürchteten, dass mit dem Humangenomprojekt einer gefährlichen Tendenz Vorschub geleistet würde. Ich erinnere mich gut an meine eigenen Einwände, die ich in der Anti-Gentechnologie-Bewegung zu formulieren versuchte. Ich sprach davon, dass man nicht alles Interessante erforschen müsse, dass es besser sei, wenn man nicht wisse, wie das menschliche Genom im Einzelnen aussehe. Das Wissen werde sowieso nur missbraucht: zur Diskriminierung von Menschen mit scheinbar abweichenden Genen, zur Geldmacherei (Patentierung) und zur Stützung der Eugenik (Idee von der genetischen Verbesserung des Menschen).

Weitere Kritikpunkte sollen durch die folgenden Zitate illustriert werden:

Eine Abteilung der Harvard-Universität schrieb in einem Protestbrief: „Unser Ziel ist es doch, das menschliche Erbgut zu verstehen und nicht, es Buchstabe für Buchstabe zu entziffern, bloss weil es da ist.“⁸

Rainer Hohlfeld: „Verschiedene Institutionen, Akteure und Organisationen und Unternehmen ziehen an einem Strang und orientieren sich zunehmend am Genomics-Leitbild des ‚Human Engineering‘. Durch den dominierenden biochemischen und molekulargenetischen Blick auf komplexe Krankheitsphänomene oder menschliche Eigenschaften werden andere Blickwinkel, Forschungsstrategien und theoretische Interpretationsrahmen, mit Hilfe derer das Phänomen genauso gut und vollständiger erfasst werden könnte, ausgeblendet und verdrängt und die komplexen Merkmale der ‚condition humana‘ dekontextualisiert und auf lineare kausale Modelle reduziert.“⁹

Die einzelnen Zitate auf allen Ebenen zu diskutieren, würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Ich möchte mich daher in diesem Abschnitt auf die folgenden Fragen konzentrieren:

1. Welches Verständnis des Begriffs „Gen“ hatten die Befürworterinnen und Befürworter des Humangenomprojekts, welches die Gegnerinnen und Gegner?
2. Welche Erwartungen der Befürworterinnen und Befürworter sind erfüllt worden, welche nicht?
3. Waren die Befürchtungen der Gegnerinnen und Gegner berechtigt, oder gab es keine negativen Wirkungen des Humangenomprojekts?

Zu 1.

Meiner Ansicht nach hatten sowohl die Gegnerinnen und Gegner als auch die Befürworterinnen und Befürworter der vollständigen Entzifferung des menschlichen Erbguts eine zu einfache, wissenschaftlich nicht (mehr) haltbare Vorstellung von Genen. In beiden Lagern wurde geglaubt, dass die Gene wesentlich über das Menschsein, Krankheit, Gesundheit, Anatomie, Physiologie usw. verraten würden. Nur wenige ahnten wie *Rainer Hohlfeld*, dass der Genbegriff als solcher schon problematisch war. Überspitzt gesagt waren auch viele Gegnerinnen und Gegner des Humangenomprojekts in gewisser Weise auf den Mythos Gen hereingefallen. Dies passierte, wie ich oben schon andeutete, auch mir selbst. Trotzdem waren wir alle nicht, oder wesentlich weniger stark, beteiligt an der bewussten Schürung des Irrglaubens, wer die Gene kenne, habe die Antwort auf schlicht alles unter der Sonne. Wir versuchten unser Bestes, andere Forschungsansätze zum Zuge kommen zu lassen und die Gefährlichkeit des Genmythos zur Debatte zu stellen. Und darin hatten wir wohl nicht Unrecht, wie ich bei Punkt 3 erläutern werde.

Zu 2.

Die Erwartungen der Humangenomprojekt-Befürworterinnen und -Befürworter wurden zuerst erfüllt: Innerhalb von kürzester Zeit vermehrte sich die Zahl der

⁵ Jörg Albrecht, Das Watson-Projekt, in ZEITdokument, Nr. 1, 2001, 7.

⁶ Ebd., 8 und 9.

⁷ Ebd., 8.

⁸ Jörg Albrecht, Das Watson-Projekt, in ZEITdokument, Nr. 1, 2001, 8.

⁹ Rainer Hohlfeld, Das Zeitalter von „Genomics“. Zur politischen Ökonomie der molekularen Medizin, in Christian Mürner u. a. (Hrsg.), *Schöne, heile Welt?*, Hamburg 2000, 41f.

DNS-Abschnitte, die mit irgendeiner menschlichen Krankheit in Verbindung gebracht werden konnten. Sowohl die moderne Medizin als auch die Pharmabranche reagierten entsprechend: Alles wurde auf die so genannte Biomedizin ausgerichtet. Therapien, die Zukunft haben sollten, wurden stets im molekulargenetischen Bereich angesiedelt, man wollte die Krankheitsursachen bekämpfen, nicht bloss die Symptome, und alle einflussreichen Medizinerinnen und Mediziner propagierten die so genannte prädiktive Medizin.

Nun aber, nach der frühzeitigen vollständigen Sequenzierung des menschlichen Genoms, dazu noch in Verbindung mit der Publikation der Genome anderer Lebewesen, sehen sich die Humangenom-Fans enttäuscht: In sehr vielen Fällen kann den gefundenen DNS-Abschnitten keine Funktion zugeordnet werden, die identifizierten, etwas über 30'000 codierenden Regionen sind nur schwer mit all den Proteinen, die unser Lebendigkeit mitorganisieren, in Verbindung zu bringen und mittlerweile setzen die führenden Pharmariesen auf etwas Neues: die Proteomics. Unter diesem Begriff versteht man die Erforschung des Vorkommens und der Eigenschaften der Proteine in lebenden Zellen. Man versucht auch, Proteine zu „designen“ und sie als Medikamente einzusetzen. Auf die Euphorie der Genomics scheint jetzt diejenige der Proteomics zu folgen ...

Als spektakuläre Erfolge in allen medizinischen Richtungen, die mit der Sequenzierung des menschlichen Erbgutes gestützt werden sollten, ausblieben, zuerst in der somatischen Gentherapie, dann auch in der Diagnostik von Krankheiten, begann der Stern der Genomics zu sinken.

Statt endgültige und praktisch verwendbare Antworten auf biologische und medizinische Fragen präsentieren zu können, warfen die Sequenzierer im Grunde neue Fragen auf:

- Wie soll die Unterschiedlichkeit zwischen menschlichen Individuen rein genetisch erklärt werden, wenn Menschen nur bezüglich maximal 0,1 Prozent der DNS unterschiedlich sind?
- Wie ist es möglich, dass nur etwa zwei Prozent verschiedene DNS den Unterschied zwischen zwei biologischen Arten ausmachen kann? Ein Beispiel hierzu: Mensch und Schimpanse besitzen zu circa achtundneunzig Prozent dasselbe Erbgut.
- Wie ist es möglich, dass so unterschiedliche Lebewesen wie der Fadenwurm, die Drosophila-Fliege und der Mensch sehr viele gleiche Gene besitzen?
- Wie muss der Zusammenhang zwischen DNS, Zellapparat und Proteinen neu betrachtet werden, um Krankheiten wirklich verstehen zu können?
- Wie ist der Begriff Gen in Zukunft zu verwenden, wenn er *nicht* mehr als alleinige Ursache für ein Merkmal betrachtet werden kann?

Zu 3.

Die gesellschaftspolitischen und forschungspolitischen Auswirkungen des Humangenomprojekts waren in den ersten Jahren enorm und aus der Sicht der

Gegnerinnen und Gegner verheerend. Öffentliches Geld floss nur noch in Forschungsprojekte, die sich in irgendeiner Weise dem Humangenomprojekt angeschlossen oder auf eine andere Art dem genetischen Mythos huldigten, privates Geld floss vornehmlich zu *Craig Venter* und vergleichbaren Figuren, da man mit der Patentierung Gewinn machen wollte. Genauso schlimm, wenn nicht noch schlimmer war die Ideologisierung der Labors und Forschungsstätten: Alle, die es wagten, dem genetischen Dogma entgegenzutreten, bekamen weniger oder kein Geld mehr für ihre Projekte, wurden von einflussreichen Stellen entlassen und in der Öffentlichkeit kaum mehr gehört. Zeitungen und Zeitschriften verbreiteten den Genmythos in vorher nie gekannter Weise: Alles sprach nur noch vom „Gen für ...“. Angefangen von der Homosexualität bis zur Obdachlosigkeit war alles nur noch eine Frage der dafür verantwortlichen Gene.¹⁰ Die Gentechnik an Pflanzen und Tieren, ihrerseits ein Produkt des genetischen Mythos, wurde nur unter dem Aspekt betrachtet, ihre Anwendbarkeit auszudehnen. Misserfolge wurden unter den Tisch gewischt, obwohl sie beziehungsweise gerade weil sie Hinweise darauf enthielten, dass das Bild vom Gen als dem alleinigen Verursacher biologischer Vorgänge falsch war. Die Befürchtungen der Gegnerinnen und Gegner waren und sind also durchaus berechtigt, insbesondere was die – leider noch lange nicht erfolgreich bekämpfte – Möglichkeit zur Patentierung von menschlichen und anderen Genen angeht.

Zur potenziellen politischen Bedeutung der Entzifferung des menschlichen Genoms

Ich komme zum Kernpunkt meines Beitrags zurück. Das Humangenomprojekt war erfolgreich. Es hat, sogar in deutlich kürzerer Zeit als angenommen, die Abfolge der Basen auf der menschlichen DNS identifiziert. Dass das menschliche Genom nun bekannt ist, hat aber ganz offensichtlich kaum Einfluss darauf, ob biologische und medizinische Phänomene nun besser verstanden sind oder nicht. Mag *Bill Clinton* am 26. Juni 2000, anlässlich der Pressekonferenz der öffentlichen und privaten Humangenom-Forschung, auch gesagt haben: „Heute haben wir die Sprache gelernt, in der Gott das Leben schuf“,¹¹ die Bürgerinnen und Bürger realisierten trotzdem, dass die Heilsversprechen der 1980er Jahre übertrieben waren. Insbesondere nahm das Laienpublikum zum ersten Mal zur Kenntnis, dass Forscherinnen und Forscher öffentlich zugaben, wer die DNS-Bausteine in ihrer Abfolge aufzählen könne, wisse noch lange nicht, welche Bedeutung dies für den Organismus habe. Zum ersten Mal wurde der Genmythos in der Öffentlichkeit blossgestellt. Im Zentrum stand nicht mehr die wis-

¹⁰ Als Biologielehrerin erlebe ich den Genmythos sehr direkt: Die Fragen meiner Schülerinnen und Schüler haben sich in den letzten zwölf Jahren verschoben vom, salopp gesagt: Was ist eigentlich DNS? zum: Wo liegt eigentlich das Gen für Krebs?

¹¹ *Jörg Albrecht*, Das Watson-Projekt, in: ZEITdokument, Nr. 1, 2001, 3.

senschaftliche und medizinische Bedeutung des Humangenomprojekts, sondern nur noch die technische Leistung der beteiligten Labors, der Wettbewerb zwischen privater und öffentlich finanzierter Forschung und der – von vielen als Skandal empfundene – Schachzug von *Craig Venter*, für die Weitergabe seiner Daten Gebühren zu verlangen, wohingegen *Francis Collins* (Leiter des öffentlichen, internationalen Humangenomprojekts) seine Daten allen Interessierten zur Verfügung stellte. In den Medien wurde sogar diskutiert, dass alle bisherigen Vorstellungen, insbesondere auch diejenige über die Anzahl der menschlichen Gene, revidiert werden müssten. Das waren neue Töne. Vor der Bekanntgabe konkreter Resultate waren die Genforscherinnen und -forscher viel überschwänglicher gewesen. Nun standen sie fast ein wenig wie begossene Pudel da. Sie beeilten sich, von der Kompliziertheit der Zusammenhänge zwischen DNS und Organismus zu sprechen, es war nicht mehr die Rede davon, nun haben wir alle Gene für ..., lasst uns nun munter den Menschen verbessern. Plötzlich wurde das Publikum aufgefordert, dafür Verständnis zu haben, dass man mit den jetzigen Resultaten eigentlich noch nichts wisse, dass die Arbeit jetzt erst richtig begonnen habe ... Leute, die bis kurz vorher ständig von der Entschlüsselung des menschlichen Genoms gesprochen hatten (Forscherinnen und Forscher, auch Journalistinnen und Journalisten) gaben zu, dass dieser Ausdruck nicht mehr haltbar sei: Entschlüsselung bedeutet, dass man den Schlüssel für die Funktionsweise einer Sache besitzt. Dies war nun offensichtlich nicht der Fall, wenn man über neunzig Prozent der DNS keine Funktion zuordnen konnte und diejenigen DNS-Abschnitte, die man als codierende Regionen (mithin als Gene) anschauen konnte, erstens wenige Prozente ausmachten und zweitens mehrere Funktionen haben konnten.

Dass das Humangenomprojekt und sein privater Herausforderer so schnell Erfolg hatten, also so kurze Zeit nach der Lancierung den Erwartungen nicht entsprechende Daten liefern mussten, trägt meines Erachtens wesentlich dazu bei, dass die Chancen für eine Überwindung des genetischen Mythos steigen. Diese Hoffnung wird noch unterstützt durch die offenkundige Tatsache, dass bisher alle medizinischen Therapien, die sich auf den Genmythos stützten, erfolglos waren. Die Ende der 1980er Jahre gemachten Versprechen in Bezug auf die Revolutionierung der Medizin und der medizinischen Vorsorge wurden in keiner Weise erfüllt.

Der Genmythos könnte gerade dadurch stürzen, dass ihm von unverdächtiger Seite, nämlich von Seite der „Gen-Enthusiasten“ die Grundlage entzogen wurde. Immer dann, wenn kritische Stimmen warnen, ist das Publikum geneigt, trotzig nicht darauf zu hören. Dann aber, wenn „Hoffnungsmacher“ beim Übertreiben ertappt werden, kann es eine Chance auf eine Wende geben.

Dazu kommt noch ein wissenschaftsinternes Phänomen: So sehr die biologischen Wissenschaften mitbeteiligt waren am „genetischen Mythos“, so sehr sie profitiert haben von seiner allgemeinen Verbreitung in den 1960er, insbesondere jedoch in den 1980er und 1990er Jahren, so sehr profitieren jetzt diejenigen Leute an vorderster „Front“, die mit besseren, wissenschaftlich befriedigende-

ren Lösungen biologischer Fragen aufwarten können und den simplen Verweis auf ursächliche Gene überwinden. So unsympathisch die Konkurrenz der Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler untereinander auch sein mag: In unserem Falle könnte sie einen Beitrag dazu leisten, dass differenziertere Sichtweisen publiziert werden. Pointiert ausgedrückt hoffe ich, dass gute Biologinnen und Biologen es sich in Zukunft nicht mehr werden leisten können, einer primitiven Genideologie das Wort zu reden. Wer sein Fach versteht, weiss um die Erosion des Genbegriffs und wird bescheidener. Sie oder er befasst sich dann mit den verschiedenen Rollen, die die DNS innerhalb von Lebewesen einnehmen kann, bemüht sich um neue Modelle und trägt so dazu bei, die betreffend Gene ideologisierte Gesellschaft aufzuklären.

Es braucht jedoch nicht bloss gute Biologinnen und Biologen. Ebenso wichtig sind die Multiplikatoren in der Gesellschaft, die Journalistinnen und Journalisten, die Filmemacherinnen und Filmemacher, Schriftstellerinnen und Schriftsteller sowie die Lehrkräfte. Auch sie sind aufgerufen, ihren Teil zu leisten, einen gefährlichen Mythos zu dekonstruieren. Reden wir nicht mehr von den Genen, reden wir von den Bedingungen, in denen Leben gedeihen kann!

Auf einen weiteren wichtigen Teil der Gesellschaft, auf die Wirtschaftsunternehmen und ihre Investitionen, haben Staatsbürgerinnen und -bürger leider einen kleineren Einfluss, es sei denn, sie organisieren sich in starken Bewegungen. Hoffen wir, dass auch der Kampf gegen die Patentierung von der Infragestellung des Genmythos profitieren kann. Es müsste nun auch Richterinnen und Richtern einleuchten, dass Gene keine Erfindungen sind, sondern höchstens Entdeckungen und dann erst noch sehr überraschende, in ihrer Bedeutung variable ...

Oder wie wäre es, den Richterinnen und Richtern zu erklären, Gene gäbe es gar nicht, es handle sich hier um einen überholten Begriff aus der Geschichte?