

Annerieke Janssen  
Celina Kaliman  
Leopold Jakob Maximilian Fritzmann  
Paul Holst  
Sara-Lina Heymann

## **Gutachten des Humboldt Gen-Ethikrats zum Thema:**

**Anwendung der CRISPR/Cas9-Methode bei Keimbahneingriffen  
zur Reduzierung multifaktoriell bedingter Erkrankungsrisiken**

-

**Alzheimer-Demenz**

# Inhaltsverzeichnis

## Einleitung

### 1. Biologischer Sachstand

#### 1.1 Alzheimer-Demenz

1.1.1 Genetische Ursachen und physiologische Zusammenhänge

1.1.2 Symptomatik und Konsequenzen für Betroffene und Lebensumfeld

1.1.3 Alternativen zur Behandlung und Therapien

#### 1.2 CRISPR/Cas9-Methode

1.2.1 Funktionsweise

1.2.2 Konsequenzen und Risiken der Genveränderung

#### 1.3 Das biologische Urteil

### 2. Ethische Begründungen

#### 2.1 Orientierungsmaßstäbe

2.1.1 Menschenwürde

2.1.2 Freiheit

2.1.3 Schädigungsvermeidung und Wohltätigkeit

2.1.4 Verantwortung

2.1.5 Gerechtigkeit

#### 2.2 Das philosophische Urteil

### 3 Das Gesamturteil (Empfehlung)

# Einleitung

Aufgrund der wissenschaftlichen Entdeckungen im Bereich der Molekularbiologie, könnten menschliche Keimbahninterventionen zukünftig möglich sein. In naher Zukunft liegende Kinderwunschkliniken würden daraufhin potenziellen Eltern genetische Modifikationen ihrer Embryonen anbieten wollen. Mithilfe der CRISPR/Cas9-Methode würden sich aus dieser Möglichkeit, die menschliche Keimbahn genetisch verändern zu können, drei Anwendungsszenarien erschließen. Zum einen könnten Keimbahneingriffe Eltern mit entsprechender Veranlagung zur Vermeidung, monogen vererbter Krankheitsanlagen oder zum anderen zur Reduzierung multifaktoriell bedingter Erkrankungsrisiken dienen. Des Weiteren ergibt sich ein drittes Anwendungsszenario, und zwar das der verbesserungsbezogenen Anwendungen, die auch Enhancements genannt werden.

Dieses Gutachten der unabhängigen Ethikkommission (Gen-Ethikrat) bezieht sich bei der Beurteilung der Anwendung der CRISPR/Cas9-Methode speziell auf dessen Anwendung bei Keimbahneingriffen zur Reduzierung der multifaktoriell bedingten Alzheimer-Demenz. Skizziert werden unter anderem die Funktionsweise der CRISPR/Cas9-Methode und der bestehende biologische Sachstand der Alzheimer-Demenz-Erkrankung. Anschließend werden diese mithilfe ethischer Begründungen und Orientierungsmaßstäben argumentativ abgewogen, um letztendlich zu einer Empfehlung zu gelangen.

## 1. Biologischer Sachstand

### 1.1 Alzheimer-Demenz

#### 1.1.1 Genetische Ursachen und physiologische Zusammenhänge

Die Alzheimer-Krankheit ist eine Demenzerkrankung, bei der das Nervensystem von Betroffenen Störungen erleidet, die zu dessen Degeneration führen.

Sie lässt sich in zwei Typen unterteilen, und zwar in die typischerweise frühmanifestierte Form der Alzheimer-Demenz (FAD) und die spätmanifestierte Form der Alzheimer-Demenz (LOAD).

Die FAD unterscheidet sich von der LOAD insofern, dass die bislang bekannten ursächlichen Einzelgenmutationen in einem der Gene für APP, PSEN1 oder PSEN2 autosomal-dominant vererbt werden und, dass sie sich für gewöhnlich frühmanifestiert, d.h. Betroffene zwischen 35 und 65 Jahren erkranken. Zudem erkranken Betroffene in jedem Fall, wobei diese Form der Alzheimer-Demenz nur sehr selten, und zwar bei weniger als einem Prozent aller Alzheimer-Patienten, auftritt. Da diese Alzheimer-Demenz-Form einem monogenen Erbgang folgt und demnach ein Gen für die Ausprägung der Krankheit verantwortlich ist, handelt es sich um eine monogen vererbte Krankheit.

Anders sieht es bei der LOAD aus, die ca. 99% aller Fälle ausmacht und bei der Mutationen sporadisch/spontan, sowie altersbedingt auftreten. Betroffene erben keine Mutationen, sondern tragen viel mehr Suszeptibilitätsgene, d.h. sie besitzen eine genetische Veranlagung für diese Erkrankung. Erst durch exogene Einflüsse (Umweltfaktoren) bricht die Erkrankung durch das Zusammenspiel zwischen diesen und mehreren veränderter Gene aus. Es handelt sich bei der spätmanifestierten Alzheimer-Demenz demnach um eine multifaktoriell bedingte Erbkrankheit.

Bislang besteht eine Assoziation der LOAD mit dem sogenannten APOE  $\epsilon$ 4-Genotyp (Apolipoprotein Epsilon 4). Allerdings tragen nur 50 bis 60 Prozent der LOAD-Patienten und 20 bis 30 Prozent der nichtdementen Vergleichspersonen das mit dem Risiko assoziierte  $\epsilon$ 4-Allel von APOE. Weitere genetische Risikofaktoren der LOAD wurden noch nicht identifiziert. Auch Umweltfaktoren lassen sich nur schwer identifizieren. Als größtes Risiko wird das Alter gesehen, mit dem das Risiko einer LOAD-Alzheimer-Erkrankung in zunehmendem Lebensalter drastisch ansteigt. So sind von den 70- bis 75-Jährigen nur drei bis vier Prozent von der LOAD betroffen während es bei den über 90-Jährigen mehr als ein Drittel sind. Die Wahrscheinlichkeit an der LOAD-Alzheimer-Demenz zu erkranken, steigt mit Begleiterkrankungen. So steigt sie bei Menschen mit Diabetes, einem hohen Cholesterinspiegel, Bluthochdruck, sowie Depressionen oder Krankheiten, die das Herz-Kreislauf-System betreffen und auch bei Menschen, die schwere Kopfverletzungen erlitten haben.

Die bisher bekannten genetischen Faktoren der Alzheimer-Demenz lassen sich mit einer erhöhten Bildung von A $\beta$ 42, d.h. einer verstärkt amyloidgenen Prozessierung des APP, assoziieren. Dabei können unterschiedliche molekulare Funktionsstörungen einen amyloidogenen Prozess herbeigeführt haben.

Die Auswirkungen dessen lassen sich bei der Alzheimer-Demenz in Form von zwei Eiweißablagerungen beobachten. Zum einen bilden sich Eiweißbündel (Amyloid- $\beta$ -Plaques), die Anhäufungen von Teilen eines Proteins sind, die der Körper für gewöhnlich

selbst abbaut. Zum anderen bilden sich neurofibrilläre Bündel (Tau-Fibrillen). Diese Strukturen, die durch die falsche Bindung eines speziellen, normalerweise funktionsfähigen Proteins (Tau-Protein) entstehen.

Die unauflöslichen Amyloid- $\beta$ -Plaques, die zwischen den Neuronen (Nervenzellen) entstehen, verhindern die Kommunikation der Nervenzellen. Die Tau-Fibrillen hingegen bilden sich innerhalb der Neuronen und schaden sowohl dem Aufbau der Nervenzellen als auch deren Nährstoff-Transportsystem. Beide Eiweißablagerungen zusammen verhindern dementsprechend wichtige neuronale Prozesse und tragen so zur Verkümmern der Zellen im Hirngewebe bei (Neurodegeneration).

### **1.1.2 Symptomatik und Konsequenzen für Betroffene und Lebensumfeld**

Nun werden der Krankheitsverlauf und die Symptomatik beschrieben. Die häufigste Form von Alzheimer-Demenz ist die spätmanifestierende Form. Die Form unterscheidet sich in die präsenile Form, die noch vor dem 65. Lebensjahr ausbricht, und der senilen Form, die nach dem 65. Lebensjahr ausbrechen kann. Die durchschnittliche Lebensdauer eines Alzheimer-Demenz Patienten beträgt nach Ausbruch der Krankheit zwischen 5-10 Jahren.

Der Krankheitsverlauf von Alzheimer-Demenz ist in drei Stadien einteilbar: Das Früh-, Mittel-, und Spätstadium.

Das Frühstadium ist von sich schleichend verschlimmernden Symptomen geprägt. Dazu gehören leichte Gedächtnislücken und Vergesslichkeit, wie z.B. sich nicht mehr an Termine oder Gespräche erinnern. Zudem nimmt die Lern- und Reaktionsfähigkeit ab und der Betroffene leidet an zunehmenden Sprachschwierigkeiten sowie leichten örtlichen und zeitlichen Orientierungsstörungen. Der Betroffene hat deshalb z.B. Schwierigkeiten Worte zu finden und braucht Hilfe bei der Kontoverwaltung oder Nutzung von Verkehrsmitteln. Psychische Folgen sind außerdem Stimmungsschwankungen, Antriebschwäche sowie ein Gefühl von Wut, Angst und Beschämung. Im Frühstadium wird auch das Immunsystem langsam schwächer.

Im Laufe des mittleren Stadiums muss der Betroffene nun den Beruf und das Autofahren aufgeben. Alltägliche Aktivitäten, wie die Körperpflege und das Essen, werden schwieriger bis unmöglich alleine zu bewältigen, der Betroffene ist stark auf außenstehende Hilfe angewiesen. Die Störung des Gedächtnisses ist nun verschärft, der Betroffene verliert sein Zeit- und Ortsgefühl, kann Verwandte und Freunde vermehrt nicht mehr wiedererkennen, die Sprechfähigkeit sinkt und der Betroffene wiederholt meistens nur noch einige Worte, wodurch die Kommunikation erschwert ist. Zudem

verblässen auch Langzeiterinnerungen. Des Weiteren werden die Gefühle der Betroffenen unkontrollierbar und es zeigen sich starke Stimmungsschwankungen, Aggressionen und auch Depressionen. Durch eine starke innere Unruhe des Betroffenen ist außerdem ein zunehmender Bewegungsdrang erkennbar, der z.B. zum wahllosen Herumlaufen oder Schlafstörungen führt.

Während des Spätstadiums ist der Betroffene dann vollständig pflegebedürftig, bettlägerig und durch eine Gehschwäche auf einen Rollstuhl angewiesen. Die Familie und Angehörige werden nicht mehr erkannt und eine Verständigung mit dem Betroffenen ist unmöglich, da das Sprechvermögen auf einzelne, wenige Worte oder Laute begrenzt ist. Jegliche Tätigkeiten, wie das Ankleiden, der Toilettengang oder das Essen sind unmöglich alleine machbar. Zudem verliert der Betroffene die Kontrolle über die Blase und den Darm. Außerdem treten Kau-, Schluck- und Atemstörungen sowie eine Versteifung der Gliedmaßen auf. Auch das Risiko auf Epileptische Anfälle ist höher. Letztendlich ist das Immunsystem stark geschwächt und die Betroffenen sterben oft an Infektionskrankheiten, wie Lungenentzündungen.

Anschließend werden die Konsequenzen von Alzheimer-Demenz für die Betroffenen und das Lebensumfeld beschrieben.

Die Betroffenen sind, wie anhand der Symptomatik zu erkennen, sehr stark von der Krankheit belastet und müssen ein hohes Maß an Leid bis zu ihrem Tod durch die Krankheit ertragen. Sie verlieren schleichend die Kontrolle über ihren Körper, ihre Gedanken und ihr Gedächtnis, was die Betroffenen körperlich als auch psychisch immens beeinträchtigt.

Auch die Angehörigen des Betroffenen sind bei einer Alzheimer-Demenz stark durch die Symptomatik und den Verlauf der Krankheit belastet. Schon im Früh- bis Mittelstadium sind die Angehörigen beeinträchtigt, da der Betroffene in vielen Lebensbereichen, wie der Körperpflege, dem Besuch von Terminen, usw., an die Hilfe der Angehörigen angewiesen ist. Nahestehende müssen deswegen eventuell sogar den Job oder anderer Aktivitäten aufgeben, um den Betroffenen zu pflegen. Im mittleren bis zum späten Stadium ist dann in den meisten Fällen die Grenze der Mittel der Angehörigen überschritten und es werden spezielle Pflegekräfte sowie ein Pflegeheim benötigt. Die Entscheidung, einen Nahestehenden in ein Pflegeheim abgeben zu müssen, ist sowohl eine emotionale, als auch finanzielle Belastung, da spezifische Pflegeheime, die Alzheimer-Demenzpatienten aufnehmen ihnen angemessene Behandlung geben können, sind teuer und selten. Insgesamt ist der gesamte Krankheitsverlauf und besonders das Spätstadium eine besondere physische Belastung für die Angehörigen, da sie den Krankheitsverlauf nur sehr bedingt beeinflussen können und wissen, dass der Tod des Betroffenen unausweichlich ist.

### **1.1.3 Alternativen zur Behandlung und Therapien**

Als nächstes werden Behandlungsmöglichkeiten der Alzheimer-Demenz aufgeführt.

Um eine möglichst erfolgreiche Behandlung der Alzheimer-Demenz gewährleisten zu können, muss die Krankheit schon frühzeitig diagnostiziert werden. Alzheimer-Demenz wird allerdings durch den schleichenden Krankheitsprozess eher spät erkannt. Zudem muss hervorgehoben werden, dass es für Alzheimer-Demenz keine Heilung gibt. Die Symptome der Krankheit können lediglich durch medikamentöse und therapeutische Behandlung kurzfristig gelindert oder hinausgezögert werden, was vor allem die Lebensqualität des Betroffenen so lang wie möglich aufrecht halten soll. Die Linderung und Verzögerung der Symptome stoppt aber nicht den Krankheitsprozess (d.h. die Degeneration des Nervensystems) im Gehirn.

Eine Behandlungsmöglichkeit der Alzheimer-Demenz kann die symptomatische Therapie bieten. Verabreicht werden dem Betroffenen Antidementiva, wie Cholinesterasehemmer und Memantin. Cholinesterasehemmer blockieren im Gehirn ein Enzym, das den Nervenbotenstoff Acetylcholin abbaut. Da bei Demenz-Patienten nicht mehr ausreichend Acetylcholin produziert wird, lassen sich diese Mangel im frühen bis mittleren Krankheitsstadium bedingt und für einige Zeit teilweise ausgleichen. Alltagsaktivitäten können den Patienten so leichter fallen. Im mittleren bis zum schweren Stadium wird Demenz-Patienten oft Memantin gegeben. Es verhindert, dass ein Überschuss des Nervenbotenstoffes Glutamat die Gehirnzellen schädigt. Es kann so den Abbau der Leistungsfähigkeit bei manchen Patienten verzögern. Außerdem können Neuroleptika verwendet werden, um gegen psychische Beschwerden, wie Aggressivität, Passivität und Unruhe und Antidepressiva, um gegen Depressionen der Betroffenen zu helfen.

Nicht-medikamentöse Therapien sind auch essentiell bei der Behandlung. Kognitives Training, um die Lernfähigkeit und das Denkvermögen zu trainieren, können Denkspiele sowie Musik- und Kunsttherapien sein. Eine Psychotherapie gegen psychische Beschwerden sowie Bewegungsübungen und Reha sind ebenfalls sinnvoll.

## **1.2 CRISPR/Cas9-Methode**

### **1.2.1 Funktionsweise**

Die durch die CRISPR/Cas9-Methode zukünftig durchführbare Gentherapie ist in den folgenden sechs Schritten erläutert:

1. CRISPR-Molekül wird tracrRNA (ca. 20 Nucleotide) angehängt
2. Zusammenfügung mit Cas9 Protein
3. Aktivierung an Basensequenz NGG (N für beliebige Base) genannt PAM-Motiv
4. Protein erkennt komplementären Basenstrang
5. Schneidet drei Nucleotide vor dem PAM-Motiv
6. Schnittstelle wird von Körper repariert oder durch künstliche Einsetzung anderer Basensequenz

### **1.2.2 Konsequenzen und Risiken der Genveränderung**

Der Einsatz der CRISPR/Cas9-Methode zur Genveränderung bringt oft unabwägbare Risiken mit sich, die in Wechselwirkung mit anderen Einflussfaktoren stehen und die Komplexität dieser menschlichen Keimbahn-Intervention unterstreichen.

Wie hoch diese Risiken sind, ließe sich durch die Differenz zwischen Schadenshöhe und Eintrittswahrscheinlichkeit des zu erreichenden Zieles numerisch bestimmen. Da Genveränderungen mittels CRISPR/Cas9-Methode noch nicht für den Menschen geeignet sind, lässt sich die Höhe dieser Eintrittswahrscheinlichkeit, den Zweck einer erfolgreichen Genveränderung zu erreichen, nur mit Unsicherheit bestimmen.

Jedoch lassen sich die Risiken der CRISPR/Cas9-Methode bei dessen Einsatz zur genetischen Veränderung von Punktmutationen bereits einschätzen. Und zwar wäre das eventuelle Abschneiden des PAM-Motivs oder von PAM-Motiven einander nicht nah genug einander für Doppelschnitt, da die Schnittstellen sehr eng beieinander liegen. Eine Aktivierung wäre somit nicht mehr möglich, wodurch fehlende Schnitte oder falsche Schnitte entstehen könnten, die ein höheres Risiko von DNA-Verlusten und den daraus resultierenden Komplikationen tragen würden.

## **1.3 Das biologische Urteil**

Der FAD-Typ ist nachweislich durch eine erblich bedingte Mutation bedingt. Sofern eine klare Erfolgchance garantiert ist, kann die Entwicklung des frühmanifestierenden FAD-Typen durch einen Keimbahneingriff verhindert werden. Durch den drastischen Krankheitsverlauf und Symptome der Alzheimer-Demenz, die eine große physische und



psychische Belastung für die Betroffenen und Angehörigen darstellt, kann so garantiert werden, dass die Lebensqualität der Betroffenen durch eine durch den FAD-Typen bedingte Alzheimer-Demenz nicht eingeschränkt wird. Es gibt noch kein Heilmittel für die Krankheit, sowie es auch keine Alternativen zum Keimbahneingriff für den FAD-Typen gibt. Lediglich existieren Therapien und Behandlungen, medikamentös und nicht-medikamentös, die die Symptome abschwächen und die Entwicklung der Krankheit verzögern, sie aber nicht aufhalten können. Da der FAD-Typ aber nur ca. 0.5-1% aller Alzheimer-Demenz Fälle ausmacht, würden sich die mit CRISPR/Cas durchgeführten Keimbahneingriffe nur auf einen kleinen Prozentsatz der Alzheimer-Demenz Betroffenen auswirken. Angemerkt werden sollte auch, dass nach einer erfolgreichen Therapie eines FAD-Typs durch die Keimbahntherapie immer noch die Möglichkeit bestünde, dass die Betroffenen trotzdem einen LOAD-Typen entwickeln können.

Unter diese LOAD-Alzheimer-Demenz fallen die anderen 99% der heutigen Alzheimer-Demenz-Patienten. Verursacht wird der LOAD-Typ durch einzelne, sporadische Mutationen der Gene. Hier ist es das Allel ApoE4, welches einen bedingten Einfluss auf den Ausbruch von Alzheimer-Demenz haben kann. Dieses Gen tragen aber nur ca. 50% der Betroffenen und auch in diesen Fällen ist schwer zu sagen, inwiefern sich dieses Allel tatsächlich auf den Ausbruch der Krankheit auswirkt. Ausschlaggebend für die Erkrankung sind bei diesem Typus vor allem multifaktorielle und äußerliche Faktoren, sowie ein hohes Alter.

Nach einem Keimbahneingriff zur Prävention des LOAD-Typen würde weiterhin das durch Umweltfaktoren bedingte Risiko bestehen, die Alzheimer-Demenz dennoch zu entwickeln. Zudem, und dies gilt sowohl für die FAD-, als auch die LOAD-Alzheimer-Demenz, ist der Keimbahneingriff mittels der Genschere zurzeit noch äußerst riskant und komplex. Da man nicht mit Sicherheit sagen kann, dass mögliche LOAD-Betroffene und Träger des Allels ApoE4 im Laufe ihres Lebens nicht doch die Alzheimer-Demenz ausbilden können, ist das Eingehen der Behandlung nicht risikofrei.

## **2. Ethische Begründungen**

### **2.1 Orientierungsmaßstäbe**

#### **2.1.1 Menschenwürde**

Menschen, die von der Alzheimer-Demenz-Erkrankung betroffen sind, erleben im Laufe des Krankheitsverlaufs einen physischen sowie psychischen Zerfall. Dies schränkt sie in großem Maße ein, ihren Lebensweg zu gestalten und sich ggf. in ihrem sozialen Umfeld und der Gesellschaft einzubringen. Falls der Zerfall der menschlichen Persönlichkeit durch Keimbahninterventionen verhindert werden könnte, würde dies für diese sprechen.

#### **2.1.2 Freiheit**

Durch die Krankheit sind die Betroffenen in ihren Möglichkeiten eingeschränkt. Dazu zählt ihre Berufsfreiheit, da die Erkrankten im Verlauf ihrer Krankheit ihren gewohnten Tätigkeiten und demnach ihrer Berufung nicht mehr nachgehen können. Ein erfolgreicher Eingriff würde zukünftigen Kindern diese Einschränkung ihrer positiven Freiheit ersparen.

#### **2.1.3 Schädigungsvermeidung und Wohltätigkeit**

Es besteht das Risiko, dass die von dem Keimbahneingriff betroffenen Kinder durch diesen lebenslange Nebenwirkungen erfahren müssten. Das Ausmaß dieses Risikos unterliegt momentan auf Grund der fehlenden empirischen Daten gewisser Unsicherheit. Das Risiko an der Alzheimer-Demenz zu erkranken, könnte so gesenkt werden, doch könnten dem neue Risiken von noch unbekanntem Ausmaß entgegnetreten. Erweist sich die Keimbahnintervention mittels CRISPR/Cas9-Methode jedoch als erfolgreich, fiel diese Prozedur unter den Bereich der Wohltätigkeit, da er zukünftigen Kindern das Leid der Alzheimer-Demenz-Erkrankung ersparen würde. Zudem böten sich Chancen, diese Methode auch für andere multifaktoriell bedingte Erkrankungen einzusetzen, um die Eintrittswahrscheinlichkeit dieser zu minimieren.

#### **2.1.4 Verantwortung**

Es besteht hauptsächlich eine Verantwortung gegenüber zukünftigen Generationen, denen durch erfolgreiche Anwendungen der CRISPR/Cas9-Methode große Lasten erspart würden. Jedoch müssten Nebenwirkungen der Keimbahninterventionen

ebenfalls gegenüber diesen zukünftigen Generationen oder den potenziellen Kindern verantwortet werden. Es stellt sich die Frage, ob die Eltern oder andere Instanzen diese Verantwortung zu tragen hätten.

### **2.1.5 Gerechtigkeit**

Ein wichtiger Aspekt ist bei dieser Anwendung ebenso die Gerechtigkeit. Spezifisch ist hier die Verteilungsgerechtigkeit gemeint, die eine faire Verteilung der Chancen und Lasten fordert. Es sollte demnach ein fairer Zugang geleistet werden. Eltern, die ihren potenziellen Kindern eine geringere Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung an der Alzheimer-Demenz und ihren schwerwiegenden Konsequenzen bieten möchten, müsste dies auf nicht kostspieligem Wege ermöglicht werden. Andernfalls wäre der Zugang dieses Eingriffs nur auf zukünftige Eltern mit entsprechendem Wohlstand beschränkt. Es bietet sich demnach an, Eltern, die sich zu diesem Eingriff entschließen zur Kasse durch Steuern zu bitten, um auch Eltern mit den fehlenden finanziellen Mitteln diese Entscheidung zu gewährleisten.

## **2.2 Das philosophische Urteil**

Keimbahninterventionen zum Zweck der Prävention der Alzheimer-Demenz sind insofern ethisch vertretbar, wie sie erfolgreich mit geringen zukünftigen Risiken verbunden sind und ihr fairer Zugang geleistet wird. Ist dies gegeben, würde diese Anwendung der CRISPR/Cas9-Methode die durch den Krankheitsverlauf verletzte Menschenwürde und eingeschränkte Freiheit zukünftiger Menschen wahren, sowie medizinische Chancen mit sich bringen, die weitreichende Konsequenzen für die Krankheitsprävention zukünftiger Generationen haben könnten.

## **3. Das Gesamturteil (Empfehlung)**

Das Komitee des Gen-Ethikrats kommt aus biologischer und philosophischer Sicht zu dem Urteil, dass ein Keimbahneingriff durch die Genschere CRISPR/Cas beim Alzheimer-Demenz-Typen FAD empfohlen wird. Beim LOAD-Typen ist dies jedoch nicht zu empfehlen.

Sofern eine klare Erfolgchance garantiert ist, die Risiken gering, sowie einschätzbar sind, könnte die Entwicklung der frühmanifestierenden Alzheimer-Demenz durch einen Keimbahneingriff verhindert werden. Dies würde bei einem gesicherten fairen Zugang zukünftige Generationen entlasten ihre Menschenwürde sowie Freiheit wahren. Trotz bestehenden Risikos einer späteren Ausbildung der LOAD-Alzheimer-Demenz, sind

Keimbahneingriffe mittels CRISPR/Cas9-Methode zum Zwecke der Verhinderung der FAD-Alzheimer-Demenz zu empfehlen.

Anders sieht es bei der LOAD-Alzheimer-Demenz aus, deren Behandlung aufgrund der niedrigen Erfolgsgarantie durch multifaktorielle Bedingtheit und der möglichen Risiken nicht zu empfehlen ist.