

■ Intersexualität im Sport – Der Fall Caster Semenya

Als die südafrikanische Mittelstreckenläuferin Caster Semenya 2009 bei der Weltmeisterschaft in Berlin mit großem Vorsprung die Goldmedaille im 800 m-Lauf gewann, trat der damalige Generalsekretär des Leichtathletik-Weltverbandes vor der internationalen Presse. Sein Anliegen war nicht, die Gewinnerin zu gratulieren, sondern der Weltöffentlichkeit mitzuteilen: „Es ist klar, dass sie eine Frau ist, aber sie reicht nicht zu 100 Prozent.“

Caster Semenya ist eine intersexuelle Frau mit erhöhtem Testosteronspiegel. Ihr Chromosomensatz beträgt 46, XY. Cytogenetisch gesehen ist sie ein Mann. Sie fühlt sich wie in ihrer Geburtsurkunde eingetragen als Frau. Ihre Intersexualität beruht auf einem Mangel an dem Enzym 5 α -Reduktase-2.

Das Enzym 5 α -Reduktase-2 katalysiert die Reaktion von Testosteron zu Dihydrotestosteron. Dihydrotestosteron ist in seiner biologischen Wirkung mehr als doppelt so stark wie Testosteron. Liegt 5 α -Reduktase-2 während der Embryonalentwicklung eines Jungen nicht in ausreichender Menge vor, so entwickeln sich die Geschlechtsorgane des Kindes nur unvollständig. Jungen kommen trotz ihres männlichen Chromosomensatzes als vermeintliche Mädchen zur Welt. Im Verlauf der Pubertät beginnt ihr Organismus entsprechend ihres männlichen Chromosomensatzes verstärkt Testosteron zu bilden. Es kommt zur Ausbildung sekundärer männlicher Geschlechtsmerkmale. Etwa 80 Prozent der Betroffenen sehen sich nach der Pubertät als Mann. Homozygote Frauen (46, XX) mit 5 α -Reduktase-2-Mangel zeigen eine unauffällige weibliche Entwicklung. Die Fertilität ist nicht beeinträchtigt.

Nach der Weltmeisterschaft in Berlin bestimmte der Leichtathletik-Weltverband, dass intersexuelle Frauen mit erhöhtem Testosteronspiegel ihren Hormonspiegel mithilfe von Medikamenten und/oder geschlechtsverändernden Operationen zu senken haben („Testosteron-Regel“), wenn sie weiterhin Wettkämpfen teilnehmen wollen. Gegen diese Bestimmung liegt seit 2020 eine Beschwerde beim Europäischen Gerichtshof für Menschenrechte vor.

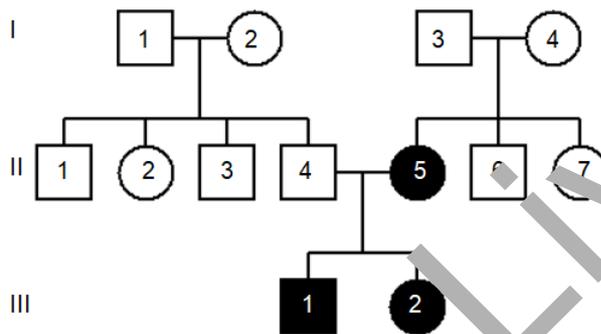


Abb. 1: Stammbaum einer Familie mit 5 α -Reduktase-2-Mangel

Das Gen *SRD5A2* codiert für das Enzym 5 α -Reduktase-2. Es liegt auf Chromosom 2 und besteht aus fünf Exons und vier Introns. Es gibt mehrere Mutationen, die für den 5 α -Reduktase-2-Mangel verantwortlich sind.

Person	Basensequenz
II 1, II, 2, II3	5' ... AAT CGA GGG ... 3'
II 5, III 1, III 2	5' ... AAT TGA GGG ... 3'

Abb. 2: Ausschnitt aus der Basensequenz von Exon 2 (eine von mehreren möglichen Mutationen)

Aufgaben

1. Analysieren Sie den Stammbaum in Abbildung 1 und entwickeln Sie eine Hypothese über den Vererbungsmodus des Merkmals! (Symbol für das Allel 5 α -Reduktase-2-Mangel: M/m). Überprüfen Sie Ihre Hypothese mit begründeter Angabe der Genotypen! Schließen Sie alternative Vererbungsmodi aus!
2. Lesen Sie aus Abbildung 2 die Folgen der Mutation auf Chromosom 2, Exon 2 für das Genprodukt ab! Die Code-Sonne finden Sie im Biologiebuch. Begründen Sie, ob der Nachweis dieser veränderten Basensequenz die Aussage erlaubt, diese Mutation wäre ursächlich für die eingeschränkte oder fehlende Funktionsfähigkeit des Genprodukts!
3. *Bewerten Sie den Anspruch eines Sportverbandes, die Teilnahme an einem Sportwettbewerb von der Einnahme von Medikamenten und/oder geschlechtsverändernden Operationen abhängig zu machen! Beachten Sie bei Ihrer Stellungnahme insbesondere das Grundrecht jeder Person auf körperliche Unversehrtheit (Art. 2 Abs. 2 GG)!

Info: Sie finden im Internet mehrere youtube-Videos zu Caster Semenya: ihrem 800 m-Lauf bei der Weltmeisterschaft 2009 in Berlin (<https://www.youtube.com/watch?v=pf-t3N70vZM>), ihrem Phänotyp und ihrem Kampf um Akzeptanz und menschenwürdige Behandlung von DSD-Sportler*innen (DSD Differences of Sex Development) durch den Leichtathletik-Weltverband.

* Informieren Sie sich vor der Bearbeitung dieser Aufgabe über die Definition des Operators Bewerten!

Quelle: Hiort, Olaf et al. A novel homozygous disruptive mutation in the *SRD5A2*-gene in a partially virilized patient with 5 α -reductase deficiency