

Bazillen als Produzenten von Nervengiften

Tetanustoxin und seine Verwandtschaft mit Botulinustoxinen / Von Heiner Niemann

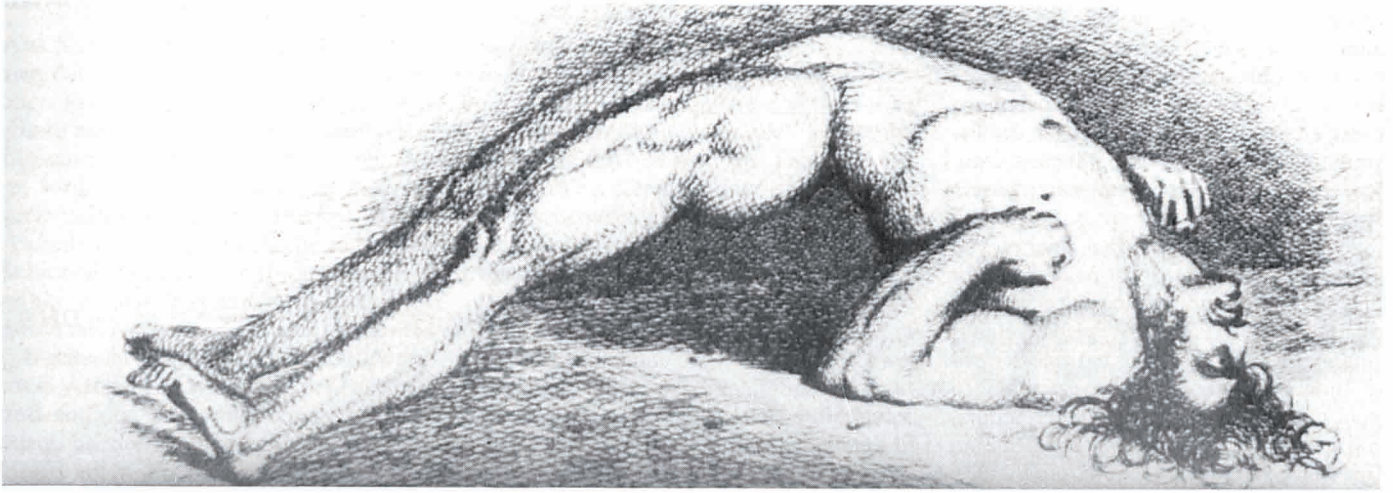


Abb. 1: Darstellung eines an Wundstarrkrampf erkrankten Soldaten aus den Napoleonischen Kriegen.

Tetanustoxin ist das für den Menschen gefährlichste Nervengift, während Botulinustoxin infolge der verbesserten Hygiene bei der Lebensmittelherstellung und im Haushalt kaum noch Bedeutung hat. Ausgehend von partiellen Aminosäuresequenzen wurde jetzt erstmals die Gesamtsequenz des Tetanustoxins und damit die eines Neurotoxins aus der Gattung der Clostridien durch die Sequenzierung des Toxingens ermittelt. Ein Vergleich mit Partialsequenzen von Botulinustoxinen ergab, daß alle clostridialen Neurotoxine von einem Ursprungsgen abstammen. Mit gentechnischen Methoden soll versucht werden, Einblicke in die molekularen Mechanismen der Toxizität, des neuronalen Transports und der immunogenen Wirkung des Tetanustoxins zu gewinnen.

Clostridien sind eine sehr alte artenreiche Gattung von Bazillen, die seit etwa 3 bis 3,5 Milliarden Jahren auf der Erde entstanden sind und als streng anaerobe Sporenbildner überwiegend im Erdreich, aber auch im Darm von Tieren und Menschen auftreten. Zum einen gehören zu dieser Gattung vergärende Stämme, die wie *Cl. acetobutyricum* und *Cl. butyricum* billige Kohlenhydrate zu Ethanol, Butanol, Aceton oder Isopropanol abbauen und aus diesem Grund industriell genutzt werden können. Zum anderen kennt und fürchtet man aus medizinischer Sicht die humanpathogenen Clostridien, welche als Verursacher der Gasödeminfektionen (vor allem durch *Cl. perfringens* und *Cl. novyi*), des Botulismus [*Cl. botulinum* (lat.: *botulus* = die Wurst)] und des Wundstarrkrampfes [*Cl. tetani* (griech.: *tetanos* = die Anspannung)] bekannt sind. Die zuletzt genannten Krankheiten werden auf die Wirkung der äußerst

gefährlichen Neurotoxine Botulinustoxin und Tetanustoxin zurückgeführt. Die von diesen Toxinen verursachten Krankheiten unterscheiden sich in den Symptomen, so daß man zunächst kaum auf eine enge strukturelle Verwandtschaft der Toxine schließen würde. Ihre Auswirkungen auf den menschlichen Organismus kennt man jedoch seit dem Beginn der Dokumentation von Krankheiten durch Hippokrates.

Aus dem Giftbuch des Inders Schanaqua ist überliefert, wie man sich im Altertum unliebsamer Mitmenschen auf zuverlässige und dauerhafte Weise entledigen konnte: Man füllte einen Schafsdarm mit Blut aus der linken Halsschlagader eines schwarzen Stiers. Der Darm wurde fest verschlossen und im Schatten getrocknet. Zu einem Pulver vermahlen wirkte der Inhalt als Beigabe zu Speisen oder Getränken binnen drei Tagen tödlich. Da im Schafsdarm immer anaerobe Keime, also auch *Cl. botulinum*, angetroffen werden und die Inkubationszeit von drei Tagen der des Botulinustoxins entspricht, kann man annehmen, daß in der Tat der Erfolg dieser Rezeptur auf der unvergleichlichen Giftigkeit des Botulinustoxins (0,000 000 000 01 g töten bei subcutaner Applikation eine Maus) beruhte.

Botulinustoxin verursacht eine zunächst wenig auffällige, schlaffe Lähmung der peripheren Muskulatur, die sich zunächst in einer verminderten Speichelsekretion, Doppelsehen, Schluckbeschwerden und Sprachstörungen äußert und über eine fortschreitende Atemlähmung schließlich zum Tode führt. Glücklicherweise ist eine Lebensmittelvergiftung durch Botulinustoxin heute im Zuge der verbesserten Hygiene bei der Herstellung von Lebensmitteln kein eigent-

liches Problem mehr. Im Vergleich zum Botulismus verläuft die Erkrankung Wundstarrkrampf wesentlich dramatischer. In einer eindrucksvollen Schilderung beschreibt Aretaios von Kappadokien, ein griechischer Arzt aus dem 1. Jahrhundert, die Symptome:

„Dies ist eine fürchterliche Krankheit, erschreckend für den Beobachter und nicht zu heilen. Selbst die engsten Freunde ziehen sich von den Opfern zurück, und der – ansonsten alles andere als fromme Wunsch – scheint gerechtfertigt: Der Patient möge bald sterben, um das Leiden und jammervolle Elend zusammen mit dem Leben zu beenden. Ein Arzt hat keine Möglichkeiten, das Leben zu erhalten, die Qualen zu lindern, die Verrenkungen zu korrigieren. Wollte er die Extremitäten gerade strecken, er müßte das Opfer zerlegen oder zerbrechen. Das ist die Agonie des Arztes.“

Die Sporen von *Cl. tetani* lassen sich wie die des *Cl. botulinum* aus dem Erdreich, aus Straßenstaub, den eigenen Haaren und denen der Mitmenschen ebenso isolieren wie aus dem Kot von Menschen und Tieren, kurzum: Sie sind allgegenwärtig. Bei einer Verletzung gelangen die Sporen in die Wunde und können bei einem nachfolgenden anaeroben Wundverschluß auskeimen. Unter geeigneten Bedingungen produzieren die Clostridienzellen dann bis zu 15% ihres eigenen Gewichts an Toxin. Bei der Maus führen allerdings bereits 0,000 000 000 01 g subcutan injiziert innerhalb von vier Tagen zum Tode.

Die Symptome des Wundstarrkrampfes beruhen auf der äußerst schmerzhaften Verkrampfung der gestreiften Muskulatur (Abb. 1), die bei optischen, akustischen

oder motorischen Reizen auftritt. Nicht selten wurden als Folge der Krämpfe Frakturen der Wirbelsäule beobachtet. Die Todesursachen liegen schließlich im Herz- und Kreislaufversagen des erschöpften Patienten oder aber auch in sekundären Komplikationen, die sich bei den langdauernden Intensivmaßnahmen mit der erforderlichen künstlichen Beatmung einstellen können. Bereits 1884 stellte Nicolaier erstmals einen kausalen Zusammenhang zwischen der Erkrankung an Tetanus und stäbchenförmigen, sporenbildenden Bakterien her, die ein Strychnin-ähnliches Gift produzierten. Seit 1896 wird basierend auf den Studien von Emil von Behring zunächst passiv und seit 1927 unter Verwendung eines formaldehyd-behandelten Toxoids aktiv gegen Tetanus immunisiert. Jeder von uns hat eine derartige Immunisierung in den meisten Fällen wohl mehrfach hinter sich. Dieser Schutzimpfung ist es zu verdanken, daß heute im Gießener Raum nicht mehr als ein bis zwei Tetanusfälle im Jahr beobachtet werden. Weltweit liegt die Zahl der Fälle pro Jahr infolge der immer noch unzureichenden Immunprophylaxe in der Größenordnung von 100 000 und die Sterblichkeit zwischen 30 und 50%. Es muß jedoch betont werden, daß auch in unseren Breiten trotz der heute ausgezeichneten klinischen Versorgung ein manifester Tetanus in etwa 20% der Fälle zum Tode führt.

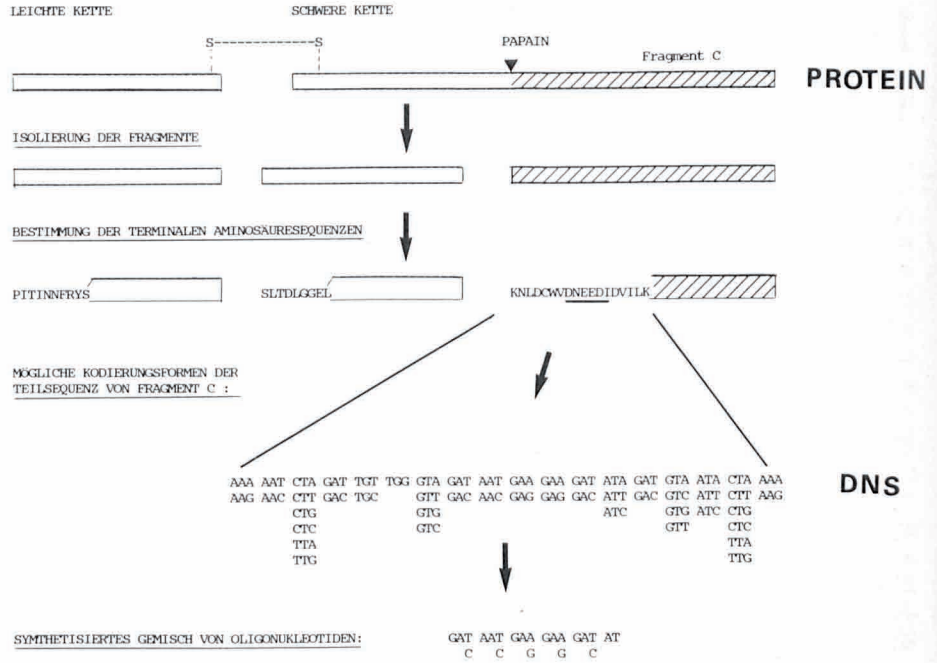


Abb. 2: Schematische Darstellung des Tetanustoxinmoleküls. Durch Reduktion und Papain-Behandlung können drei nahezu gleichgroße Fragmente erhalten werden. Nach deren chromatographischer Reinigung wurden ihre N-terminalen Aminosäuresequenzen bestimmt. Die Buchstabencodes stehen für die ermittelten Aminosäuren. A: Alanin, C: Cystein, D: Asparaginsäure, E: Glutaminsäure, F: Phenylalanin, G: Glycin, I: Isoleucin, K: Lysin, L: Leucin, M: Methionin, N: Asparagin, P: Prolin, Q: Glutamin, R: Arginin, S: Serin, T: Threonin, V: Valin, W: Tryptophan, Y: Tyrosin. Entsprechend dem genetischen Code wurden 32 verschiedene Oligonukleotide synthetisiert, die der unterstrichenen Aminosäuresequenz des Fragment C entsprechen.

Wirkungsweise der Toxine

Im Gegensatz zu immunologischen Erfolgen stehen die vergleichsweise mageren Erkenntnisse, die man mit biochemischen Methoden für die Klärung der Wirkungsweise der Toxine gesammelt hat. Erst vor zwölf Jahren beschrieben Matsuda und Yoneda das heute gültige Strukturmodell, nach dem sowohl das Tetanustoxin- wie das Botulinustoxinmolekül aus einer schweren Kette (Molekulargewicht 107 000) und einer leichten Kette (MW 53 000) aufgebaut sind (Abb. 2). Für die Toxizität sind beide Untereinheiten im Verbund erforderlich. Botulinustoxin und Tetanustoxin binden spezifisch an die Endplatten der peripheren Nervenzellen. Man nimmt heute an, daß diese Bindung in einem Zweistufenprozeß erfolgt. Für die erste, vermutlich reversible Wechselwirkung mit der Nervenzelle sind spezifische Gangliosidrezeptoren (Lipidmoleküle mit Neuraminsäureresten) in der Nervenzellmembran erforderlich. Die Bindung erfolgt über den C-terminalen Bereich der schweren Kette, der in Abb. 2 schraffiert ist. Dieser Teilbereich kann aus dem Gesamttoxinmolekül im Reagenzglas durch die Behandlung mit dem eiweißspaltenden Enzym Papain erhalten werden. Der ersten reversiblen Bindung folgt ein zweiter irreversibler Schritt, bei dem die Toxinmo-

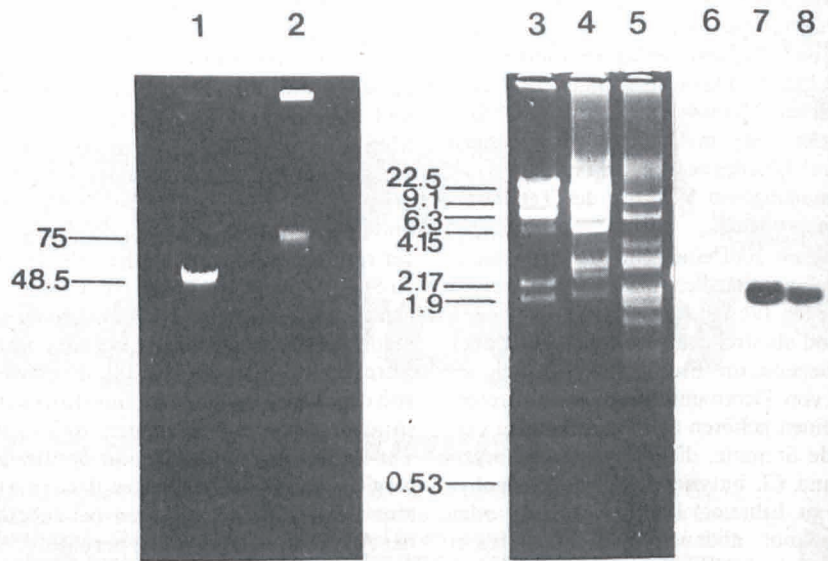


Abb. 3: Die Suche nach Genfragmenten, die das Tetanustoxin (Fragment C) codieren: Aus Clostridium tetani wurde extrachromosomale DNS isoliert und ihre Länge durch Chromatographie im Agarosegel bestimmt (Bahn 2). Die gereinigte DNS wurde mit verschiedenen Enzymen in Fragmente zerlegt und zusammen mit Längenstandards (Bahn 3) chromatographiert. Durch DNS-spezifische Färbung wurden die enzymatischen Spaltprodukte sichtbar gemacht (Bahnen 4 und 5) und nachfolgend auf eine Nitrozellulose-Folie übertragen (Bahnen 6, 7 und 8). Nach einer Trennung der DNS-Stränge bindet das synthetische radioaktive Oligonukleotid nur an eines der Genfragmente in den Bahnen 7 und 8, ein Zeichen dafür, daß dieses Fragment die gesuchte Sequenz des Fragment C codiert. Die Zahlenangaben an der Seite entsprechen der Länge der DNS in Kilobasenpaaren.

leküle an bislang nicht näher charakterisierte zweite Rezeptoren gebunden werden, die sich vermutlich bei den beiden Toxinen unterscheiden.

Irreversibler Prozeß

Aus Studien mit Botulinustoxin geht hervor, daß die Toxinmoleküle in einem ähnlichen Prozeß in die Nervenzelle gelangen, wie es auch von den meisten Viren bei der Einschleusung in die Wirtszellen beobachtet wird. Dieser Prozeß wird als Rezeptorvermittelte Endozytose bezeichnet. Mit der Aufnahme in die Nervenzelle nimmt das Schicksal seinen Lauf, weil von diesem Zeitpunkt an das Toxinmolekül nicht mehr durch Antikörper erreicht und so unschädlich gemacht werden kann. Das Botulinumtoxin verbleibt vorwiegend in der Peripherie und entfaltet hier seine schädigende Wirkung, bei der cholinerge Synapsen¹ blockiert werden. Im Vergleich zum Botulinustoxin wirkt Tetanustoxin erst in 200facher Konzentration in der Peripherie. Tetanustoxin wird aber bei gleicher Toxinkonzentration sehr viel effizienter in der befallenen Nervenzelle auf einem spezifischen Transportweg über die Axone (lange Fortsätze der Nervenzelle) in das zentrale Nervensystem im Rückenmark transportiert. Bis heute ist es weitgehend unklar, welche Prozesse auf molekularer Ebene diesen Transport bewirken und dazu führen, daß das motorische Nervensystem des Menschen nachfolgend außer Kontrolle gerät. Man weiß, daß nach einer Vergiftung mit Tetanustoxin Kontrollsubstanzen, sogenannte inhibitorische Transmittersubstanzen, welche die Befehlssignale zur Muskelkontraktion normalerweise wieder rückgängig machen, nicht weiter ausgeschleust werden. Dies hat zur Folge, daß die Motoneuronen einer konstanten Erregung ausgesetzt sind, die sich schließlich in der beobachteten spastischen Paralyse äußert.

Suche nach dem Strukturgen

Frühere Versuche zur Ermittlung der Aminosäuresequenz des Tetanustoxins wurden vor allem dadurch erschwert, daß man die einzelnen Untereinheiten des Toxinmoleküls nur ungenügend von begleitenden Verunreinigungen isolieren konnte. Des Weiteren war es nicht möglich gewesen, diese in aktiver Form, d. h. ohne dramatische Umfaltung dieser Peptideinheiten, zu isolieren. In einer Zusammenarbeit von Virologen und Pharmakologen der Justus-Liebig-Universität mit A. Henschen (Max-Planck-Institut für Biochemie, Martinsried) und J. Engels (Institut für Organische Chemie der

Universität Frankfurt) gelang es kürzlich, die Gesamtsequenz des Tetanustoxins und damit erstmals die Sequenz eines clostridialen Neurotoxins aufzuklären. Die Lösung zur Strukturaufklärung kam hierbei, wie heute üblich, durch einen gentechnischen Ansatz:

Seit der Aufklärung des genetischen Codes ist es klar, daß die meisten Aminosäurebausteine eines Eiweißmoleküls durch mehr als nur ein Trinukleotid auf der Ebene der DNS codiert sein können. Daraus folgt, daß man bei Kenntnis einer gewissen Aminosäuresequenz alle hierfür möglichen genetischen Kodierungsformen aufschreiben kann, wobei freilich nur eine dieser Möglichkeiten in der Natur tatsächlich vorliegt. Beim Tetanustoxin wurden nun zunächst in Gießen die Peptide der leichten und schweren Kette sowie das Papain-Spaltprodukt Fragment C mit Hilfe der hochauflösenden Flüssigkeitschromatographie gereinigt. In Martinsried wurden dann die Endsequenzen der Peptide durch klassische Edman-Sequenzierung, d. h. der schrittweisen Entfernung einzelner Aminosäurebausteine vom Aminosäureterminus eines Eiweißes, ermittelt. Wie in Abb. 2 dargestellt, wurde nachfolgend ein Bereich von fünf Aminosäuren aus dem Fragment C gewählt, der durch eine von den 32 angegebenen DNS-Sequenzen codiert sein mußte. Alle 32 DNS-Sequenzen wurden mit Hilfe eines DNS-Synthese-Automaten in Frankfurt synthetisiert. Mit dem Gemisch dieser DNS-Fragmente verfügen wir nun über eine spezifische Sonde für die Suche nach den Strukturgenen des Tetanustoxins. Zu diesem Zweck wurde das synthetische Genfragment radioaktiv markiert und – wiederum in Gießen – auf die Suche nach jener einen, in der Clostridien-DNS vertretenen homologen DNS-Sequenz geschickt (Abb. 3).

Ableitung der Aminosäuresequenzen

Diese Versuche ergaben zunächst, daß das Strukturgen des Tetanustoxins gar nicht mit der genetischen Information der Clostridienzelle gekoppelt im Chromosom auftritt, sondern daß es auf einem extrachromosomalen zirkulären DNS-Element, einem Plasmid mit 75 000 Basenpaaren Länge, gelegen ist. Das Plasmid wurde in größeren Mengen aus den Clostridien isoliert und mit spezifischen Enzymen in kleine Fragmente zerlegt, die nachfolgend in die in der Gentechnik angewendeten E. coli-Plasmide übertragen wurden. Damit war eine große Anreicherung dieser DNS-Fragmente in E. coli-Bakterien möglich. Aus Sicherheitsgründen wurden bei diesen Schritten nur sehr kleine Genfragmente verwendet, so daß eine Produktion des Toxins oder von toxischen Teilpeptiden in den E. coli-Zellen ausgeschlossen werden konnte. Insgesamt

wurden 45 toxinspezifische, einander überlappende Genfragmente mit zusammen mehr als 15 000 Basenpaaren kloniert und nach der heute üblichen enzymatischen Kettenabbruch-Methode sequenziert. Aus den so erhaltenen Teilsequenzen wurde mit Hilfe des Computers die Gesamtsequenz des Tetanustoxingens (3945 Basenpaare Länge) erstellt und hieraus die Aminosäuresequenz des Toxins abgeleitet.

Gemeinsames Ursprungsgen

Danach besteht das Toxinmolekül aus 1 314 Aminosäuren (das Start-Methionin wird abgespalten) und hat ein Molekulargewicht von 150 700 Dalton. Ein computergesteuerter Sequenzvergleich des Tetanustoxins mit mehr als 3 600 Proteinen einer Datenbank (Protein Identification Resource Library, Washington D.C.), die auch die Sequenzen zahlreicher anderer Toxine gespeichert enthielt, erbrachte keinerlei signifikante Verwandtschaften. Dagegen zeigte der Strukturvergleich mit bekannten Partialsequenzen der Botulinustoxine vom Subtyp A, B und E eine überraschende Sequenzhomologie (Abb. 4). Diese umfaßte vor allem auch die an der Verbindung von schwerer und leichter Kette beteiligten Cysteinreste. Aus diesen Befunden kann geschlossen werden, daß die clostridialen Neurotoxine einem gemeinsamen Ursprungsgen entstammen. Es steht zu hoffen, daß man mit der vollständigen Sequenzierung der Botulinustoxine nähere Einblicke in die funktionell wichtigen Domänen der Toxine erhält.

Weitere Möglichkeiten

Die Klonierung des Tetanustoxingens und die Ermittlung der Primärsequenz stehen nur am Anfang einer Reihe von Fragen, deren Beantwortung mit gentechnischen Mitteln begonnen wurde. Um zu prüfen, welche Bereiche des Tetanustoxins für die Bindung an die Nervenzelle verantwortlich sind, können, ausgehend von entsprechend klonierten spezifischen DNS-Fragmenten, die korrespondierenden Teilpeptide im Reagenzglas synthetisiert werden. Diese können dann in Konkurrenzexperimenten auf ihre Fähigkeit getestet werden, die Bindung von Gesamttoxin zu hemmen. Weiterhin können derartige Teilpeptide in Verbindung mit Toxin-neutralisierenden monoklonalen Antikörpern eingesetzt werden, um zu klären, welche Bereiche des Toxinmoleküls durch die Bindung von Antikörpern „entschärft“ werden müssen, um die Toxizität zu zerstören.

Therapeutische Nutzung möglich?

Eine Verbesserung der Vaccinierung gegen Tetanustoxin mit Hilfe gentechnisch herge-

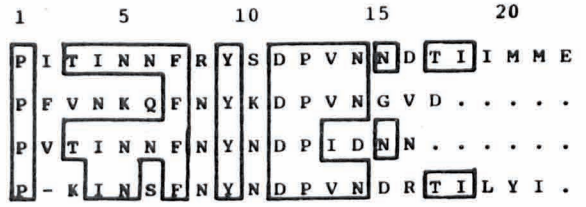
¹ Cholinerge Synapsen sind Kontaktstellen zwischen Nervenzellen und anderen Zellen, an denen die Signalübertragung durch Freisetzung von Acetylcholin erfolgt

stellter Peptide scheint in Anbetracht der geringen Kosten und der hohen Effizienz der gegenwärtigen Toxoide wenig sinnvoll. Es bleibt jedoch zu prüfen, ob durch eine Fusion von spezifischen Genbereichen des Tetanustoxins mit denen des Pertussis- oder Diphtherietoxins kombinierte Impfstoffe mit gentechnischen Mitteln erzeugt werden können. Schließlich liegt es nahe, die Eigenschaften des Tetanustoxins bezüglich der Bindung an die Nervenzelle und des axonalen Transports in das zentrale Nervensystem therapeutisch auszunutzen, indem man an ein nichttoxisches Derivat medizinisch und pharmakologisch relevante Substanzen, wie z.B. den Nervenwachstumsfaktor, koppelt. Experimente in dieser Richtung sind geplant, die Schlüssel zur Vortür, die Sequenz des Toxins und sein Gen, stehen jetzt zur Verfügung.

(An diesen Arbeiten waren aus Gießener Instituten beteiligt: U. Eisel, W. Jarausch, Dr. K. Goretzki, Dr. B. Andersen, M. Hudel, U. Weller, Prof. Dr. E. Habermann und PD Dr. Heiner Niemann.)

LEICHTE KETTE

TETANUS TOXIN
 BOTULINUM A
 BOTULINUM B
 BOTULINUM E



SCHWERE KETTE

TETANUS TOXIN
 BOTULINUM A
 BOTULINUM A
 BOTULINUM B
 BOTULINUM E

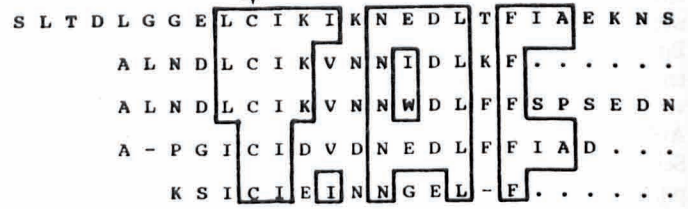


Abb. 4: Tetanus und Botulinustoxine entstammen einem Ursprungsgen. Die aus der DNS-Sequenz des Toxingens (3945 Basenpaare) abgeleitete Aminosäuresequenz des Tetanustoxins (1314 Aminosäuren ohne das Startmethionin) wurde mit bekannten Partialsequenzen der Botulinustoxine A, B und E verglichen. Zur Erklärung der Aminosäurekürzel siehe Legende zur Abb. 2. Eingerahmte Bereiche enthalten identische Aminosäuren. Der mit einem Stern versehene Cysteinrest des Tetanustoxins ist an der Disulfidbindung zur leichten Kette beteiligt.

Studium wird zur „Nebensache“

(dpa) – Hochschullehrer sehen heute zunehmend einen Studententyp an den Hochschulen, für den das eigentliche Studium weitaus weniger „zentraler Bereich des Lebens“ ist. Mehr als jeder zweite Student „jobbt“ für seinen Lebensunterhalt – im Durchschnitt zehn Stunden die Woche. Die Arbeit neben dem Studium dient nicht nur dem Broterwerb, sie ist zwar „aus der Not geboren“, wird aber gleichzeitig dazu benutzt, sich einen eigenen Erfahrungsbereich aufzubauen und hilft den jungen Menschen oft, sich Kontakte und Startchancen für den eigenen Beruf „zusammenzubasteln“. Auf einem gemeinsam vom Deutschen Gewerkschaftsbund (DGB), der Gewerkschaft Erziehung und Wissenschaft (GEW) sowie der Hans-Böckler-Stiftung ausgerichteten Bildungskongreß unter dem Motto „Studium nur noch Nebensache?“ berichteten im Dezember Hochschullehrer über ihre jüngsten Erfahrungen mit der heutigen Studentengeneration. Vorgestellt wurden neue sozialwissenschaftliche Untersuchungen über Studienverhalten und soziale Zusammensetzung der Studentenschaft. Der Wissenschaftler Ludwig Huber (Hamburg) sieht die Distanz vieler Studenten zum Wissenschaftsbetrieb der Hochschule nicht nur materiell begründet. Die Beschäftigung mit Wissenschaft – insbesondere mit Naturwissenschaften – erfolge nach Beobachtungen von vielen seiner Kollegen angesichts der jüngsten Umweltkatastrophen distanzierter als in früheren Jahren. Schlechte Perspektiven auf dem Arbeitsmarkt be-

wirkten, daß der heutige Student gegenüber früheren Generationen oft seinem Privatleben und der Partnerbeziehung einen höheren Stellenwert einräume als dem Lern- und Forschungsengagement im Fach. Hans-Joachim Krüger (Gießen) vertrat die These, daß sich die Studenten trotz einer Fülle von Kontakten in der Massenuniversität oft fremd fühlten. Krüger sprach von „kontaktreicher Beziehungslosigkeit“. Er verwies auf die Klage eines Studenten, nach der es nichts unkommunikativer gebe, als eine „kommunikative Studentenkeiße“. Überlagert und geprägt werde diese Situation oft durch die Perspektivlosigkeit hinsichtlich eines späteren Arbeitsplatzes. Sowohl die in Hamburg erläuterten Studien des Hochschul-Information-Systems (HIS, Hannover) sowie eine Untersuchung des Instituts für Schulentwicklungsforschung (Dortmund) bestätigen den Trend, daß Abiturienten aus Unter- und Mittelschichtsfamilien heute weitaus häufiger auf ein Studium verzichten als Söhne und Töchter von Akademikern. Die soziale Schichtung von Studienanfängern verändert sich eindeutig zugunsten von Kindern aus der Oberschicht. Insgesamt ist zwar der Anteil der Arbeiterkinder unter den Universitätsstudenten mit 16 Prozent in den vergangenen drei Jahren konstant geblieben. Experten wiesen darauf, daß sich die neue Entwicklung bei den Studienanfängern wegen der erheblichen Ausweitung der Studienzeiten erst viel später in der Sozialstruktur der gesamten Studentenschaft niederschlage. Allein die Zahl der Studenten, die ein zweites Studium absolvieren, ist in den vergangenen fünf Jahren von neun auf 15 Prozent gestiegen.

Uni-Präsident Theis: Auf 13. Schuljahr verzichten

(dpa) – Den Verzicht auf das 13. Gymnasialschuljahr und die Entzerrung des Wehr- und Ersatzdienstes hat der Tübinger Universitätspräsident Adolf Theis vorgeschlagen. Wie Theis am 18. Dezember vor Journalisten betonte, ließen sich damit ohne Verlust zwei Jahre für einen früheren Studienabschluß gewinnen. Das 13. Schuljahr sei bereits so „angeknabbert“, daß man das Abitur „schon gleich nach dem 12. Schuljahr“ abnehmen könnte. Dies dürfe und brauche nicht zu Lasten des 12. Schuljahres gehen und erfordere auch keine Reduzierungen der Unterrichtsinhalte. Ferner sei zu überlegen, die angehenden Studenten nach dem Abitur nur den dreimonatigen Grunddienst machen zu lassen und die andere Zeit während des Studiums in den Semesterferien und nach dem Examen „aufzufüllen“. Wer eine lange Ausbildung habe, könne auch Entgegenkommen bei seinen Pflichtleistungen erwarten, ohne bevorteilt zu werden. Wenn man sich „von den heiligen Kühen trennt, läßt sich viel gewinnen“, sagte Theis. Man rede immer von zu langer Ausbildungszeit in der Bundesrepublik. Wer aber über das siebenjährige Studium klage, sollte sich bewußt machen, daß der amerikanische Student acht Jahre brauche bis zum Abschluß. Ziehe man die zwei Jahre ab, sei der bundesdeutsche Absolvent nicht älter als der amerikanische.