

Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

*Γεώργιος Μ. Μανιάτης**

I. Γενετική-Γονιδιωματική

Η παρατήρηση ότι ορισμένα χαρακτηριστικά των ζωντανών οργανισμών μεταδίδονται από γενιά σε γενιά χρονολογείται από αρχαιοτάτων χρόνων. Άλλωστε η αρχή του ανθρώπινου πολιτισμού, η ανάπτυξη δηλαδή της γεωργίας και της κτηνοτροφίας, οφείλεται στις εφαρμογές αυτής της παρατήρησης. Εντούτοις, μέχρι τις αρχές του 20ού αιώνα δεν υπήρχε επιστημονική θεωρία σχετικά με τον τρόπο μετάδοσης των κληρονομήσιμων χαρακτηριστικών. Η Γενετική, ο κλάδος δηλαδή της Βιολογίας που μελετά τους μηχανισμούς με τους οποίους γίνεται η μετάδοση βιολογικών πληροφοριών από γενιά σε γενιά, είναι προϊόν του περασμένου αιώνα. Αρχίζει με την επαναανακάλυψη των «Νόμων του Mendel» στις αρχές του 20ού αιώνα.

Το πρώτο τέταρτο του αιώνα αυτού αφιερώθηκε στον εντοπισμό μέσα στο κύτταρο των στοιχείων που μετέδιδαν τις κληρονομικές πληροφορίες (που εν τω μεταξύ ονομάστηκαν «γονίδια»). Διαπιστώθηκε έτσι ότι η κυτταρική έδρα των γονιδίων είναι ειδικά οργανίδια του κυττάρου που ονομάστηκαν χρωμοσώματα. Στα μέσα του 20ού αιώνα προσδιορίστηκε η χημική σύσταση των γονιδίων, που είναι το δεοξυριβονουκλεϊκό οξύ (DNA), και κατανοήθηκε ο μηχανισμός εγγραφής των γενετικών πληροφοριών στο μόριο του DNA. Οι γενετικές πληροφορίες εμπεριέχονται στη γραμμική αλληλουχία με την οποία τοποθετούνται οι τέσσερες αζωτούχες βάσεις (Αδενίνη-Γουανίνη-Θυμίνη-Κυτοσίνη) στο μόριο του DNA. Το γενετικό υλικό, δηλαδή, αποτελεί, κατά κάποιο τρόπο, ένα κείμενο γραμμένο με αλφάβητο τεσσάρων γραμμάτων (Α, Γ, Θ, Κ). Το συνολικό μήκος του γενετικού «κειμένου» για τον άνθρωπο αποτελείται από 3,2 δισεκατομμύρια χαρακτήρες.

Η ανακάλυψη της χημικής δομής του γενετικού υλικού σηματοδότησε τη γένεση της Μοριακής Βιολογίας-Γενετικής, της μελέτης δηλαδή της μετάδοσης των

-
- Ομότιμος Καθηγητής Ιατρικής Πανεπιστημίου Πατρών.
 - Αναπληρωτής Πρόεδρος Εθνικής Επιτροπής Βιοηθικής

γενετικών πληροφοριών από γενιά σε γενιά αλλά και της αποκωδικοποίησής τους μέσα στο κύτταρο, σε μοριακό επίπεδο. Πρέπει να τονισθεί ότι το DNA περιέχει απλώς κωδικοποιημένες πληροφορίες. Οι πληροφορίες αυτές δεν έχουν άμεση επίδραση στην μορφή και τη λειτουργία των ζωντανών οργανισμών. Για να «χρησιμοποιηθούν» πρέπει να «μεταφραστούν» σε πρωτεΐνες που είναι τα βασικά λειτουργικά μόρια του κυττάρου. Για οποιαδήποτε δομή και λειτουργία του κυττάρου είναι υπεύθυνες κάποιες πρωτεΐνες.

Το τρίτο τέταρτο του περασμένου αιώνα εστιάστηκε στην ανάλυση, απομόνωση και τροποποίηση συγκεκριμένων γονιδίων με αποτέλεσμα τη γένεση της *Βιοτεχνολογίας*. Στα τελευταία χρόνια του εικοστού αιώνα η μελέτη του γενετικού υλικού μετατοπίστηκε από την ανάλυση μεμονωμένων γονιδίων στην σφαιρική μελέτη του συνόλου των γονιδίων συνολικά, δραστηριότητα που ονομάστηκε *Γονιδιωματική*.

Με την ανατολή του εικοστού πρώτου αιώνα αποκτήσαμε μία σχεδόν πλήρη εικόνα της αλληλουχίας του γενετικού «κειμένου», της αλληλουχίας δηλαδή των βάσεων στο DNA για αρκετούς οργανισμούς, περιλαμβανομένου και του ανθρώπου. Γνωρίζουμε δηλαδή σήμερα τη σειρά με την οποία τα «γράμματα» του γενετικού αλφαβήτου είναι τοποθετημένα στο DNA, αλλά απέχομε πολύ ακόμη από το να κατανοήσουμε το «νόημά» του. Για παράδειγμα αναφέρω ότι ακόμη και η γνώση μας για το συνολικό αριθμό των γονιδίων του ανθρώπου παραμένει ρευστή. Πριν από δέκα χρόνια ο αριθμός των γονιδίων εξετιμάτο σε 100.000, ενώ πριν από τρία μόλις χρόνια σε 35.000. Σήμερα η εκτίμηση κυμαίνεται μεταξύ 20 και 25 χιλιάδων. Μέχρι πριν λίγα χρόνια εξακολουθούσε να ισχύει το «δόγμα» «ένα γονίδιο-μία πρωτεΐνη». Σήμερα γνωρίζουμε ότι ο αριθμός των πρωτεϊνών είναι πολλαπλάσιος του αριθμού των γονιδίων. Παρά το ότι οι γνώσεις μας για τη λειτουργία του γονιδιώματος είναι ακόμη πολύ ελλιπείς και αποσπασματικές, μπορούμε ήδη να συναγάγουμε σημαντικά συμπεράσματα, όπως ότι:

1. Υπάρχει σημαντική αντιστοιχία στην ακολουθία του DNA μεταξύ του ανθρώπου και των άλλων ζωντανών οργανισμών με αποκορύφωμα την αντιστοιχία DNA ανθρώπου-χιμπατζή που πλησιάζει το 98%. Έτσι η μεγαλύτερη πολυπλοκότητα ενός οργανισμού δεν φαίνεται να οφείλεται στον μεγαλύτερο αριθμό γονιδίων αλλά στην διαφορετική διάταξη και ρύθμιση της λειτουργίας και έκφρασής των.

2. Τα άτομα του ανθρώπινου είδους παρουσιάζουν μεταξύ τους ομοιότητα κατά 99.9% στο επίπεδο της αλληλουχίας του DNA. Σημειώστε όμως ότι η διαφορά του 0,1% αντιστοιχεί σε περισσότερα από 3 εκατομμύρια στοιχεία του γενετικού «κειμένου» και αποτελεί τη βιολογική βάση της ατομικότητας του καθενός μας. Εκτιμάται ότι η πιθανότητα να υπήρξαν δύο γενετικά ταυτόσημα άτομα από την εμφάνιση του ανθρώπινου είδους μέχρι σήμερα είναι, σχεδόν, μηδενική (με την εξαίρεση των μονοωογενών διδύμων).

3. Η έννοια του διαχωρισμού του ανθρώπινου είδους σε φυλές (races) δεν φαίνεται να μπορεί να στηριχθεί σε συστηματικές γενετικές διαφορές.

Οι αλματώδεις πρόοδοι της μοριακής γενετικής τις τελευταίες δεκαετίες, σε συνδυασμό με την παραμορφωμένη προβολή τους από τα μέσα κοινωνικής ενημέρωσης, έχουν οδηγήσει τους πολίτες σε μία υπερβολική και ανακριβή αντίληψη για τον ρόλο των γονιδίων στη διαμόρφωση των χαρακτηριστικών των ζωντανών οργανισμών και ιδιαίτερα του ανθρώπου. Κινούμεθα προς μία κατεύθυνση που ενθαρρύνει την αναγωγική και ντετερμινιστική θεώρηση του ανθρώπου βάσει πρωτίστως της γενετικής του υπόστασης που δεν δικαιολογείται από τις επιστημονικές μας γνώσεις (Geneticisation).

II. Σχέση Γονοτύπου – Φαινοτύπου

Η αρχική αντίληψη, που στηριζόταν στο δόγμα «ένα γονίδιο-μία πρωτεΐνη», ήταν ότι μεταξύ του γονοτύπου (του συνόλου δηλαδή των γενετικών πληροφοριών) και του φαινοτύπου (του συνόλου των χαρακτηριστικών ενός οργανισμού) υπήρχε μία ευθεία ντετερμινιστική σχέση. Βαθμιαία όμως συνειδητοποιήσαμε ότι τα γονίδια δεν λειτουργούν στο κενό αλλά μέσα σε ένα πολυεπίπεδο περιβάλλον: Περιβάλλον *Γονιδιωματικό* (σχέση με άλλα γονίδια), *κυτταρικό*, *οργανισμικό*, *εξωτερικό*. Έτσι η διαπίστωση της παρουσίας ενός συγκεκριμένου γονιδίου σε έναν οργανισμό δεν είναι επαρκής για να προβλέψουμε τον φαινότυπο του οργανισμού. Ως ακραίο παράδειγμα μπορεί να αναφερθεί η ύπαρξη θηλαστικών, στα οποία το γονίδιο που καθορίζει το χρώμα του τριχώματος οδηγεί σε άσπρο ή μαύρο τρίχωμα ανάλογα με την εξωτερική θερμοκρασία. Ή ακόμη, ο φυλοκαθοριστικός ρόλος του χρωμοσώματος X στον άνθρωπο εξαρτάται από το γονιδιωματικό περιβάλλον μέσα στο οποίο βρίσκεται: παρουσία ενός δεύτερου X οδηγεί στον σχηματισμό θήλεως, ενώ παρουσία ενός Y χρωμοσώματος οδηγεί σε σχηματισμό άρρενος.

Το περιβάλλον, λοιπόν, είναι εξίσου καθοριστικό στη διαμόρφωση του φαινοτύπου όσο και ο γονότυπος. Αυτό ισχύει για όλους τους ζωντανούς οργανισμούς. Στον άνθρωπο όμως η κατάσταση είναι πιο πολύπλοκη. Όταν αναφερόμαστε στον άνθρωπο δεν αναφερόμαστε απλώς στον φαινότυπό του, στο σύνολο δηλαδή των βιολογικών του χαρακτηριστικών, αλλά κυρίως στον άνθρωπο-πρόσωπο και στην συμπεριφορά του. Και εδώ υπεισέρχεται ένας άλλος σημαντικός παράγων: ο τρόπος ανάπτυξης του νευρικού συστήματος. Μολονότι απέχομε πολύ από την πλήρη κατανόηση του μηχανισμού της ανάπτυξης του εγκεφάλου, φαίνεται ότι η ανάπτυξή του έχει αρκετή ανεξαρτησία από τις γονιδιακές οδηγίες. Εμφανίζει πλαστικότητα και μία τυχαιότητα στη δημιουργία των νευρικών συνάψεων, οι οποίες διαμορφώνονται και με την επίδραση εξωτερικών ερεθισμάτων. Επιπλέον, η ανθρώπινη νόηση και βούληση είναι σημαντικοί καθοριστές του «περιβάλλοντος» και της διαμόρφωσης του προσώπου. Γι' αυτό στον άνθρωπο η σχέση γονοτύπου-φαινοτύπου είναι πολυπλοκότερη και πιο χαλαρότερη από ότι στους υπόλοιπους οργανισμούς.

III. Ανθρώπινη Παθολογία. Σχέση γονιδίων-περιβάλλοντος

Σε όλες τις παθολογικές καταστάσεις υπάρχει, άλλοτε άλλη, συνέργεια γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Υπάρχουν νοσήματα στα οποία ο γενετικός παράγων είναι καθοριστικός (αν και ποτέ 100%). Αυτά είναι τα λεγόμενα μονογονιδιακά γενετικά νοσήματα (π.χ. αιμοσφαιρινοπάθειες, ινοκυστική νόσος του παγκρέατος, κλπ.). Τα νοσήματα αυτά είναι μεν πολλά, αλλά το καθένα σπάνιο (εκτός κάποιων ειδικών εξαιρέσεων). Οφείλονται σε μεταλλάξεις κάποιου συγκεκριμένου γονιδίου. Στο άλλο άκρο, είναι παθολογικές καταστάσεις, στις οποίες οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι καθοριστικοί ανεξαρτήτως γενετικής σύστασης, όπως π.χ. τραυματισμοί. Μεταξύ των δύο αυτών άκρων κινείται ο κύριος όγκος της ανθρώπινης παθολογίας που περιλαμβάνει όλα τα κοινά νοσήματα: καρδιαγγειακά, διαβήτη, υπέρταση, ψυχώσεις, κακοήθη νεοπλασμάτα, λοιμώξεις, κλπ.

Στα νοσήματα αυτά η επί μέρους συμβολή των γενετικών έναντι των περιβαλλοντικών παραγόντων είναι ασαφής και δύσκολο να καθορισθεί. Η τρέχουσα προσέγγιση για την λύση αυτού του προβλήματος είναι η δημιουργία μεγάλων τραπεζών δεδομένων τόσο γενετικών όσο και περιβαλλοντικών (συνθήκες ζωής, συνήθειες, συμπεριφορά κλπ.), από τον συσχετισμό των οποίων αναμένεται να

προκύψουν χρήσιμες πληροφορίες για την αλληλοεπίδραση γενετικών-περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση νόσου (Βιοτράπεζες). Συμπερασματικά, λοιπόν, μπορεί να λεχθεί ότι τα γονίδια είναι καθοριστικά σε πολύ λίγες περιπτώσεις, αλλά επηρεάζουν παρά πολλές.

IV. Πρόσβαση στο Γενετικό Υλικό

Όπως ελέχθη ήδη, η σύγχρονη βιολογία επιτρέπει την άμεση πρόσβαση στο γενετικό υλικό τόσο για την «ανάγνωσή» του όσο και για την τροποποίησή του (διαγονιδιακοί-γενετικά τροποποιημένοι οργανισμοί, γονιδιακή θεραπεία).

Η «ανάγνωση» του γενετικού υλικού, η αναζήτηση δηλαδή συγκεκριμένων γονιδίων, έχει στόχο τη διαπίστωση της παρουσίας γονιδίων που είτε προκαλούν νόσο (γενετικά νοσήματα, βλ. ανωτέρω....) είτε προδιαθέτουν σε συγκεκριμένο νόσημα, αυξάνουν, δηλαδή, την πιθανότητα νόσησης έναντι του γενικού πληθυσμού. Συνεπώς, οι γενετικές δοκιμασίες έχουν στόχο είτε την διάγνωση (προεμφυτευτική, προγεννητική, μεταγεννητική) είτε τον προσδιορισμό κινδύνου-πιθανότητας νόσησης. Εδώ θα πρέπει να διευκρινισθεί ότι στην τελευταία περίπτωση οι γενετικές πληροφορίες δεν προβλέπουν νόσηση, αλλά απλώς προσδιορίζουν πιθανότητες νόσησης.

Η δυνατότητα προσδιορισμού του γενετικού κινδύνου νόσησης μπορεί να έχει θετικές αλλά και αρνητικές συνέπειες. Θετικές: μπορεί να συμβάλλει στην καλύτερη πρόληψη. Η γνώση αυξημένου γενετικού κινδύνου μπορεί να οδηγήσει σε ενσυνείδητη μείωση των περιβαλλοντικών κινδύνων με τροποποίηση συνηθειών, συμπεριφοράς, προληπτική θεραπεία κλπ., εις τρόπον ώστε ο συνολικός κίνδυνος να μειωθεί και ενδεχομένως να γίνει μικρότερος ακόμη και αυτού των ατόμων που δεν φέρουν το προδιαθεσικό γονίδιο. Έτσι η γνώση της παρουσίας κάποιου προδιαθεσικού γονιδίου για νόσηση μπορεί να είναι χρήσιμη για το άτομο που το φέρει. Αρνητικές: η διαπίστωση της παρουσίας ενός προδιαθεσικού γονιδίου για νόσηση, σε συνδυασμό πάντοτε με την εσφαλμένη και υπερβολική θεώρηση της σημασίας του, μπορεί να οδηγήσει σε διάκριση εις βάρος του φέροντος το γονίδιο με αρνητικές γι' αυτόν συνέπειες στην ασφάλιση, στην εργασία, στο κοινωνικό περιβάλλον. Το γεγονός, ότι η διάκριση αυτή μπορεί να είναι επιστημονικά αβάσιμη, δεν σημαίνει ότι τα άτομα αυτά δεν χρήζουν προστασίας (νομικής-κοινωνικής, κλπ.).

Σήμερα ο αριθμός των γονιδίων που προδιαθέτουν σε νόσηση και τα οποία μπορούμε να ανιχνεύσουμε είναι περιορισμένος. Έτσι όσοι τυχόν φέρουν προδιαθεσικά γονίδια, τα οποία όμως δεν μπορούμε ακόμη να ανιχνεύσουμε, βρίσκονται σε πλεονεκτική θέση όσον αφορά τυχόν αρνητική διάκριση. Όμως ο αριθμός των ανιχνευομένων γονιδίων συνεχώς αυξάνει και πολύ σύντομα θα είμαστε σε θέση να έχουμε συνολική εικόνα του γονιδιώματος με χαμηλό κόστος. Όσο όμως η πρόσβαση στις γενετικές πληροφορίες θα διευρύνεται τόσο ο κίνδυνος του γενετικού στιγματισμού θα μειώνεται. Τελικά, ίσως όλοι εξομοιωθούμε όσον αφορά τους γενετικούς κινδύνους.

V. Σημασία των Γενετικών Δεδομένων

Όπως ήδη αναφέρθηκε, ζούμε σε μία εποχή που ελλοχεύει ο κίνδυνος αποδοχής του γενετικού ντετερμινισμού, της αντίληψης δηλαδή ότι είμαστε απλώς φορείς γονιδίων. Διαφαίνεται ήδη μία τάση αναπροσδιορισμού της ανθρώπινης ύπαρξης με βάση τα γονίδια που καθένας φέρει.

Ο κίνδυνος αυτός ενισχύεται και από τον τρόπο παρουσίασης των επιστημονικών επιτευγμάτων από τα Μέσα κοινωνικής επικοινωνίας. Εν μέρει λόγω έλλειψης κατανόησης της σημασίας των γενετικών δεδομένων και εν μέρει λόγω δημοσιογραφικής οικονομίας και της πίεσης για εντυπωσιακούς τίτλους, τα μέσα συντηρούν το λεγόμενο μοντέλο OGOD (one gene-one disease/ένα γονίδιο-ένα νόσημα). Έτσι μιλούν π.χ. για το γονίδιο του καρκίνου του μαστού, έστω και εάν το γονίδιο στο οποίο αναφέρονται ανευρίσκεται σε μικρό μόνο ποσοστό πασχουσών. Η αναγγελία από τα Μέσα της ανεύρεσης δήθεν του γονιδίου μιας ασθένειας συντηρεί την εντύπωση ότι η κύρια αιτία της νόσου είναι γενετική.

Η έμφαση στη γενετική αιτιολογία των νοσηρών καταστάσεων έναντι των περιβαλλοντικών και κοινωνικών παραγόντων που συμβάλλουν σε αυτές προκαλεί εστιασμό των ευθυνών στο άτομο (ή στο Θεό). Όταν αποκαλούμε π.χ. τον καρκίνο γενετικό νόσημα, υποβαθμίζουμε τον ρόλο των περιβαλλοντικών παραγόντων στην καρκινογένεση. Αυτή η μετατόπιση της ευθύνης από την κοινωνία στο άτομο αποτελεί ίσως μέρος μίας γενικότερης ιδεολογικής μετατόπισης που αποθαρρύνει την περιβαλλοντική και κοινωνική ανάλυση για την κατανόηση της ανθρώπινης παθολογίας. Στον βαθμό που τα Μέσα, δίνουν έμφαση στην Γενετική κατά την κάλυψη των ειδήσεων, συμβάλλουν σε αυτήν την ιδεολογική μετατόπιση.

VI. Υπάρχει ανάγκη νομικής προστασίας των Γενετικών Δεδομένων;

Το ερώτημα είναι εάν υπάρχει ανάγκη ειδικής προστασίας των αποτελεσμάτων που λαμβάνονται με γενετικές δοκιμασίες, με δοκιμασίες δηλαδή που μελετούν το DNA ενός ατόμου. Γενετικά δεδομένα μπορεί να συλλέξει κανείς όχι μόνον με γενετικές δοκιμασίες, αλλά και με συμβατικές βιοχημικές δοκιμασίες. Ούτε άλλωστε, τα αποτελέσματα των γενετικών δοκιμασιών αποτελούν κατ' ανάγκη τους μόνους παράγοντες που μπορούν να πιθανολογήσουν μελλοντική εκδήλωση νόσου. Και συμβατικές μετρήσεις, όπως αυτή της αρτηριακής πίεσης ή των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα, έχουν παρόμοια ή και μεγαλύτερη προβλεπτική αξία. Δεν θα πρέπει η αξία μίας πληροφορίας να κρίνεται από την φύση της δοκιμασίας με την οποία λαμβάνεται (γενετική, βιοχημική, κλπ.). Κατά τη γνώμη μου δεν θα πρέπει να γίνεται νομική διάκριση ιατρικών και γενετικών δεδομένων. Και τα δύο θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με ενιαίο τρόπο. Η προστασία των ιατρικών δεδομένων (περιλαμβανομένων των γενετικών) θα πρέπει να βελτιωθεί. Ο αποστιγματισμός των γενετικών δεδομένων δεν μπορεί να γίνει με νομοθετικά μέτρα ειδικής προστασίας των δεδομένων αυτών. Τέτοια μέτρα θα εντείνουν στους πολίτες την εντύπωση αυξημένου κινδύνου γενετικών διακρίσεων και θα δώσουν έμφαση στην επιστημονικά αβάσιμη και υπερβολική αξία των γενετικών δεδομένων.

Για παράδειγμα, η απαγόρευση πρόσβασης των εργοδοτών στα γενετικά δεδομένα των εργαζομένων στην επιχείρηση μπορεί να απαιτείται ως μέτρο προστασίας των εργαζομένων, όσο επικρατεί η εσφαλμένη αντίληψη για την αξία των γενετικών δεδομένων και υπάρχει διάχυτος ο φόβος γενετικών διακρίσεων, αλλά μπορεί η απαγόρευση αυτή να έχει και γενικότερες αρνητικές παρενέργειες: (1) Η απαγόρευση ενισχύει την εσφαλμένη εντύπωση του γενετικού ντεντερμινισμού με όλες τις αρνητικές συνέπειες που προανέφερα, και (2) εάν η ενημέρωση των πολιτών για την αξία των γενετικών δεδομένων αποτύχει και οι εργοδότες εξακολουθήσουν να πιστεύουν ότι τα αποτελέσματα των γενετικών δοκιμασιών των υπαλλήλων τους αφορούν και είναι χρήσιμα γι' αυτούς, θα προσπαθήσουν, παρά την απαγόρευση, να αποκτήσουν πρόσβαση με παράνομα μέσα, συμβάλλοντας έτσι στην αύξηση της διαφθοράς.

Πιστεύω ότι η νομοθεσία θα πρέπει:

(1) Να αποκλείει την άδικη, εσφαλμένη και καταχρηστική χρήση όλων των προσωπικών ιατρικών δεδομένων ανεξαρτήτως φύσεως και τρόπου συλλογής τους. Θέματα προστασίας της ιδιωτικής ζωής και διακρίσεων σχετικά με τα ιατρικά δεδομένα δεν πρέπει να εξαρτώνται από το εάν τα δεδομένα αυτά είναι γενετικά ή όχι. Η μόνο ιδιαιτερότητα των γενετικών πληροφοριών είναι ότι αυτές δεν είναι ατομικές αλλά οικογενειακές και μπορεί να είναι σημαντικές και για άλλα μέλη της οικογένειας, τα οποία, γι' αυτό, νομιμοποιούνται να έχουν πρόσβαση σ' αυτές. Συνεπώς, στο σημείο αυτό χρειάζονται ειδικές ρυθμίσεις για τις περιπτώσεις σύγκρουσης μεταξύ του δικαιώματος του ιατρικού απορρήτου του ενός και του δικαιώματος του άλλου να έχει πρόσβαση σε μια πληροφορία που τον αφορά και είναι σημαντική γι' αυτόν. Γενικώς δεν θα πρέπει να επιτρέπεται αυτόματη πρόσβαση (εργοδοτών, ασφαλιστών, κρατικών οργάνων κλπ.) σε οιαδήποτε ιατρική πληροφορία ακόμη και κατόπιν συναίνεσης. Όποιος ζητεί πρόσβαση θα πρέπει να αποδεικνύει επιστημονικά, γιατί χρειάζεται και ποια η σημασία γι' αυτόν των στοιχείων στα οποία επιθυμεί να έχει πρόσβαση.

(2) Η νομοθεσία πρέπει να ενθαρρύνει τις γενετικές δοκιμασίες και την συμμετοχή των πολιτών σε ερευνητικές μελέτες. Όπως ήδη ελέχθη, η αποφυγή γενετικών δοκιμασιών που μπορεί να διαπιστώσουν ηυξημένο κίνδυνο νόσησης μπορεί να έχει πολύ αρνητικά αποτελέσματα για το άτομο. Αλλά η συμμετοχή σε ερευνητικές μελέτες, ακόμη και εάν δεν έχει άμεσο όφελος για τον συμμετέχοντα, αποτελεί εκδήλωση αλληλεγγύης συμβάλλοντας στην επιστημονική και ιατρική πρόοδο.