



Prof. Dr. Helmut Erbersdobler,
Kiel

Lieber Leserinnen und Leser,

als Herausgeber der *Ernährungs Umschau* richtete ich bisher im Editorial das Wort an Sie. Künftig, werde ich Sie auch alternativ oder zusätzlich in der Kolumne „Im Fokus“ ansprechen und aktuelle Themen aufgreifen. In dieser Ausgabe möchte ich Sie gerne fragen:

Werden (sind) wir vorausberechenbar?

Keiner von uns ist wie der andere. So neigt z. B. der eine zu Übergewicht, während der andere schlank bleibt und „so viel essen kann, wie er will“. Ähnliches gilt für die Prävalenz von Krankheiten oder die Lebensdauer. Sir Winston Churchill ist ein häufig genanntes Beispiel für Menschen, die trotz Bestehen mehrfacher Risikofaktoren (z. B. Übergewicht, Bewegungsarmut und Rauchen) sehr alt wurden.

„Das liegt an der Vererbung“, sagt der Volksmund, und hat damit nicht unrecht. Es wäre schön, wenn man aus der Analyse solcher Unterschiede in sog. **diagnostischen Gentests** Voraussagen über das individuelle Erkrankungsrisiko machen könnte. Dies diene nicht nur der Diagnostik, sondern könnte auch zur Entwicklung präventiver, ja therapeutischer Maßnahmen beitragen. Man bezeichnet dies auch als „Genotyp-basierte Ernährungsempfehlungen“ oder „Personalisierte Ernährung“ (z. B. BACKES und JOOST, 2006; JOOST, 2005).

Nutrigenomik

So nennt man die Wissenschaft, welche sich den **Wechselwirkungen zwischen dem menschlichen Genom und der Ernährung** widmet. In diagnostischen Gentests („Genanalysen“) werden durch Mutationen hervorgerufene Abweichungen der Nukleotidsequenz der DNA, sog. **Polymorphismen**, im genetischen Apparat festgestellt. Aus diesen ergeben sich mögliche Strukturveränderungen der

codierten Proteine, die zu veränderten Stoffwechselreaktionen, aber auch zu Stoffwechseldefekten führen können. Je nachdem, wie entscheidend die in ihrer Aktivität modifizierten Enzyme für biologische Abläufe sind, können individuelle Merkmale, wichtige Stoffwechselschritte (z. B. Absorptionsvorgänge), ja sogar Krankheitskomplexe beeinflusst werden. In einigen Fällen, z. B. bei der Cystischen Fibrose, beruht die Krankheit auf dem Austausch eines einzigen Nukleotids (single nucleotide polymorphism, SNP).

Jeder Mensch besitzt im DNA-Doppelstrang etwa 6 Mio. SNPs (im Mittel 1 SNP pro 1 000 Basenpaaren der DNA). Die meisten davon liegen in Bereichen, die nicht Genen zuzurechnen sind. Etwa 200 000 der SNPs bedeuten jedoch eine echte Variation, sie machen uns zu **genetischen Individuen**.

Einige Polymorphismen sind bereits bekannt, z. B. innerhalb von Genen des Folatstoffwechsels, der Cholesterolaufnahme, im Zusammenhang mit Laktoseunverträglichkeit oder dem Alkoholabbau.

Komplexe Zusammenhänge

Bei der Internetrecherche mit dem Schlagwort „Genanalysen“ werden Sie viele unseriöse Angebote finden. In solchen Tests werden ein knappes Duzend bekannter Gendefekte untersucht und daraus vollmundige, aber sehr vage und fast immer völlig irrelevante Ernährungsempfehlungen abgeleitet.

Glossar:

Allel = die bei verschiedenen Individuen, im engeren Sinne auch auf dem „väterlichen“ und „mütterlichen“ Chromosom vorliegenden

Varianten desselben Gens

Phänotyp = das sichtbare oder z. B. laborchemisch messbare Merkmal eines Organismus, im Gegensatz zum Genotyp (der genetischen Ausstattung)

polygen = ein Merkmal wird durch mehrere Gene beeinflusst

RFID = Abk. für Radio Frequency Identification, ein Verfahren zur Übertragung von Informationen über kurze Distanzen mittels elektromagnetischer Wellen.

In Wirklichkeit ist die Sache nämlich viel komplexer, denn die **polygene** Abhängigkeit der wichtigsten Erkrankungen ist das Hauptproblem. So sind an der Adipositas offensichtlich bis zu 400 Gene bzw. Genorte beteiligt, wobei vermutlich um die 10–40 davon von größerem Einfluss sind.

Durch die Diagnose eines Stoffwechselsekdefekts bereits auf genetischer Ebene wäre es möglich, frühzeitig spezifische und zielgerechte Interventionen einzuleiten, z. B. durch präventive oder therapeutische diätetische Maßnahmen, körperliche Aktivitäten oder die Verabreichung von Medikamenten. Unwirksame oder ungeeignete Maßnahmen könnten so vermieden, die Anzahl an Nebenwirkungen verringert und Ressourcen einspart werden. Da Ursachen des Stoffwechselsekdefekts und die Hintergründe zur Entstehung des Krankheitsrisikos rational nachvollziehbar sind, wäre es leichter, die Betroffenen zur optimalen Mitarbeit zu motivieren.

Andererseits sind auch nach der Entschlüsselung der Polymorphismen und der Aufklärung der Stoffwechsellzusammenhänge nicht immer eindeutige und allein gültige Ratschläge zur Prävention oder Therapie zu erwarten. Lebensstilfaktoren wie Rauchen, Fehlernährung und Bewegungsmangel sind z. B. bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen genauso zu beachten wie die genetische Disposition.

Ethische Aspekte

Auch ethische Fragen müssen geklärt werden. Das Ergebnis eines Gentests kann erlösende Gewissheit und Ansporn zur Einleitung von Gegenmaßnahmen sein, aber auch ein Leben in Angst und Verunsicherung für die Betroffenen bedeuten. Von Datenschützern wird die Gefahr des „gläsernen Patienten“ beschworen, mit allen Folgen im Bereich des Versicherungswesens bis hin zur Berufsausübung. Die Frage der Therapie-Rentabilität kleiner Betroffenengruppen, für die sich der Einsatz teurer Maßnahmen nicht lohnt, ist bereits heute ein Problem und wird sich in Zukunft verschärfen. Hochpreisdiagnosen und Hochpreis-

therapien werden im Angebot sein und möglicherweise zu sozialen Spannungen führen. Ein Gendiagnostik-Gesetz ist in Vorbereitung. Lassen Sie uns hoffen, dass es rechtzeitig kommt und alle zu erwartenden Probleme berücksichtigt.

Nicht immer muss man die „Gene befragen“: Auch die Familienhistorie ermöglicht Aussagen zum individuellen Risikopotenzial eines Einzelnen. In anderen Fällen geben Daten zur Lebensführung und zu Umwelteinflüssen die relevanten Hinweise.

Ein gutes Beispiel bieten die Berechnungsmodelle des Diabetes-2-Risikos. Hierzu wurden zwei gewichtige Beiträge im Abstand von 5 Monaten in der EU veröffentlicht (Heft 10, 2006, pp. 386–389 und im vorliegenden Heft auf Seite 122–127). Mit Hilfe der entsprechenden Tabellen kann jeder Einzelne schnell und einfach sein persönliches Risiko einschätzen, an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken. Können dann zusätzlich genetische Komponenten (durch Genanalysen oder Familienanamnese) berücksichtigt werden, wird die Risikoabschätzung vermutlich noch sicherer.

Dennoch handelt es sich nur um **Risikoberechnungen**. Hinsichtlich der verschiedenen Parameter bestehen sicher noch Unschärfen. Mit Bezug auf die Arbeit zum Thema „Diabetes Risk Score“ im vorliegenden Heft wäre z. B. beim Risikofaktor Körpergröße zu klären, ob ein Patient aus genetischen Gründen weniger groß ist oder ob er durch negative Einflüsse (Nährstoffmangel, Erkrankungen etc.) im frühen Kindesalter sein genetisches Größenpotenzial nicht ausschöpfen konnte. Beide Alternativen mögen das Diabetesrisiko unterschiedlich beeinflussen. Auch ist zu fragen, inwieweit die verschiedenen Faktoren sich gegenseitig verstärken oder aber kompensieren (wie etwa das offensichtlich erhöhte Diabetesrisiko bei geringer Körpergröße und der Risiko mindernde Einfluss einer vegetarischen Ernährung).

Sicherlich ist noch sehr viel künftige Feinarbeit notwendig, um die neuen Risiko-Scores optimal in die Praxis der Diabetesprävention einzugliedern. Bei der zu erwartenden Zunahme der Diabetes-2-Erkrankungen in

den nächsten Jahren wären sichere Voraussagen ein unschätzbare Vorteil.

Ethische Fragen, man denke nur an Einflussmöglichkeiten durch die Versicherungen, gibt es auch in diesem Zusammenhang. Gebühreuzuschläge bei Übergewicht wurden seitens der Krankenkassen bereits diskutiert. Jetzt kämen z. B. noch die Körpergröße oder eine nicht vegetarische Lebensweise hinzu.

Ausblick

Für alle Betroffenen – auch für Personen mit bereits manifesten Erkrankungen (z. B. Diabetes) – ist die sorgsame Zusammenstellung des Warenkorbs wichtig. Dies ist bei den kleingedruckten Angaben auf den Verpackungen relativ schwierig. Eine personalisierte Ernährungsberatung könnte bereits beim Einkauf beginnen, möglicherweise über elektronische Identifizier-Codes auf der Lebensmittelverpackung, die den bisher üblichen Strichcode über kurz oder lang ersetzen werden. Der demnächst verwendete RFID-Chip hat ausreichend Platz für nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben und man könnte diese so oder so auf jeden Fall nutzen. Bei entsprechenden Lesegeräten könnten sie sogar auf die Gesundheitssituation und somit die individuellen Bedürfnisse eines Käufers bezogen werden: eine persönliche Empfangsstation (Responder) im Einkaufswagen könnte den gezielten Einkauf unter Gesundheitsaspekten steuern. Diese Idee wurde bereits 2004 von Frau Prof. H. DANIEL anlässlich des DGE-Kongresses in Weihenstephan vorgestellt. Der RFID-Chip rückt diese Zukunftsvision in greifbare Nähe. Der Phantasie auf diesem Gebiet sind keine Grenzen gesetzt. ■

Literatur

Joost, HG: *Genotyp-basierte Ernährungsempfehlungen – Noch im experimentellen Stadium. Deutsches Ärzteblatt* 102, B2204–B2205 (2005)

Backes, G, Joost, HG: *Im Interview Personalisierte Ernährungsberatung, aber wann? Ernährungs-Umschau* 53, 246–247 (2006)