# Warum wir nicht perfekt konstruiert sind

*Werner Buselmaier*

**9.1 Selektion ist begrenzt und unser Bauplan ein Kompromiss – 45**

9.1.1 Wirbelsäule – 45

9.1.2 Blinddarm – 46

9.1.3 Auge – 47

9.1.4 Kreuzung zwischen Luft- und Speiseröhre – 52

**9.2 Selektion ist langsam – 54**

9.2.1 Bluthochdruck – 54

9.2.2 Übergewicht – 56

9.2.3 Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen – 59

9.2.4 Allergische Reaktionen – 61

9.2.5 Vitamin D und Milchverträglichkeit – 63

9.2.6 Anorexie, Bulimie und Binge-Eating – 67

W. Buselmaier, *Der Gen-Kultur-Konflikt*,
DOI 10.1007/978-3-662-49395-3_9, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Wenn wir uns begegnen, ist die übliche Ansprache »Guten Tag, Grüß Gott, Hallo« und dann folgt sofort »Wie geht's?« »Und Dir?« und die meist stereotype Antwort »Danke, gut«. In kaum einem anderen Bereich wird wohl so spontan und ohne schlechtes Gewissen gelogen, wie bei der Begrüßung. Und im Hinterhaupt denken wir: Hätte ich bloß nicht ständig diese Rückenschmerzen, mein Blutdruck macht mir zu schaffen, ob mein Gegenüber merkt, dass ich schon wieder zugenommen habe, ob meine Brille mich älter macht?, Eigentlich bin ich heute gar nicht gut drauf, usw. Es gibt also in Industrienationen kaum jemanden, der nicht an einer **Zivilisationskrankheit** leidet oder, wie es der englische Ausdruck vielleicht klarer benennt, an einem »lifestyle disease«. Es ist also unser Lebensstil, die vorherrschenden Lebensverhältnisse, die zu Krankheiten führen, die in Industrienationen häufiger vorkommen als in der sog. Dritten Welt und in der vorindustriellen Zeit. Natürlich soll damit nicht behauptet werden, dass es den früheren Generationen gesundheitlich besser ging. Im Gegenteil: Der medizinische Fortschritt in der Prävention von Krankheiten und deren Therapie, neue bahnbrechende chirurgische Techniken, eine zu früher nicht zu vergleichende Säuglings- und Kleinkindvorsorge, die Früherkennung und Prävention genetischer Erkrankungen, bessere Erfolge in der Krebstherapie, verbesserte Hygiene und gesicherte Nahrungsversorgung haben dafür gesorgt, dass die Lebenserwartung in Deutschland in den letzten 130 Jahren um durchschnittlich knapp 20 Jahre angestiegen ist. Lag die durchschnittliche Lebenserwartung 1871/81 noch bei 62 Jahren, so beträgt die durchschnittliche Lebenserwartung 2015 für neugeborene Jungen 77 Jahre und 9 Monate und für neugeborene Mädchen 82 Jahre und 10 Monate (Statistisches Bundesamt, 2015). 2060 wird eine männliche Lebenserwartung von 86 Jahren und 6 Monaten und eine weibliche von 90 Jahren und einem Monat durch die Bundeszentrale für politische Bildung prognostiziert.

Bisher gibt es unter Medizinern noch keine Einigkeit oder einheitliche Liste darüber, welche Erkrankungen den Zivilisationskrankheiten zuzuordnen sind. Es sei daher erlaubt, eine Einteilung zu treffen, die mehr evolutionsbiologischen Kriterien entspricht. Danach kann man Krankheiten benennen, deren Ursprung in einer begrenzten Selektion zu suchen ist und darin, dass der Bauplan des Menschen sozusagen einen Kompromiss aus seiner langen Evolutionsgeschichte darstellt. Dies sind Erkrankungen, die dadurch entstehen, dass unserem anatomischen Aufbau durch Mutation und Selektion eine irreversible und begrenzte Richtung vorgegeben wurde. Zu nennen wäre hier vor allem die Volkskrankheit Wirbelsäulenprobleme, die häufige Operationsursache Blind-

darmentzündung, Augenprobleme und Probleme, die durch unseren von der Logik her widersinnigen Aufbau von Luft- und Speiseröhre zustande kommen. Andere Krankheiten basieren auf einer Fehlanpassung zwischen evolutionärer Anlage und heutigen Auswirkungen in einer modernen Welt und haben eher physiologische oder psychische Ursachen. Hierzu gehören Bluthochdruck und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ II, Übergewicht und Adipositas, Allergien, bestimmte Krebserkrankungen, Essstörungen wie Anorexie und Bulimie und bestimmte psychiatrische Erkrankungen.

## 9.1 Selektion ist begrenzt und unser Bauplan ein Kompromiss

### 9.1.1 Wirbelsäule

Die evolutive Entwicklung des aufrechten Gangs vollzog sich in der afrikanischen Savanne. Sie hat den Menschen zu einem vielseitigen Generalisten als Jäger und Sammler gemacht. Die damit verbundenen anatomischen Veränderungen führten aber zu diversen negativen Begleiterscheinungen (s. u.). Diese werden zweifelsohne verstärkt durch die modernen Lebensgewohnheiten, die sich die in Industriestaaten lebenden Menschen in den allerletzten Generationen geschaffen haben und für die sie evolutionär nicht angepasst sind.

Rund 80% der Menschen in Deutschland sind im Lauf ihres Lebens von **Rückenschmerzen** betroffen, ein erheblicher Teil längerfristig. Dies führt unter anderem dazu, dass für rund ¼ aller Arbeitsunfähigkeitstage Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückens verantwortlich sind. Unter den 14- bis 17-jährigen leiden bereits 44% nach Angaben des Robert-Koch-Instituts unter Rückenschmerzen. Damit sind Rückenschmerzen das Volksleiden Nummer 1. Der gesamte volkswirtschaftliche Schaden in Deutschland beträgt 50 Mrd. Euro pro Jahr. Die jährlichen Behandlungs- und Folgekosten beziffert das Statistische Bundesamt auf ca. 30 Mrd. Euro. Nach Angaben des Robert-Koch-Instituts entfallen 15% der Kosten auf Diagnose und Therapie, 85% müssen aufgebracht werden für Arbeitsausfälle und Frührenten. Die Ursache ist u. a. **Bewegungsarmut**. Vor 100 Jahren sind viele Menschen nach Angabe der FAZ pro Tag noch etwa 20 km zu Fuß gegangen. In den 1960er Jahren waren es immerhin noch 8 km. Ende der 1980er Jahre lag die durchschnittliche Gehstrecke noch bei 1,5 km. Heute gehen wir nach verschiedenen Angaben noch zwischen weniger

als 1,5 km bis gerademal 900 m. Wir sitzen fast nur, z. B. durch Schreibtischarbeit, und bei den Jüngeren steht die Beschäftigung mit modernen Kommunikationsmitteln im Vordergrund. Anstatt zu gehen, kommunizieren wir lieber über Handy, Facebook, WhatsApp oder Mails und dies »von Kindesbeinen an«. Folge ist eine dadurch krankhaft veränderte Rückenmuskulatur, wobei die Probleme in Zukunft sich sicher noch verschärfen, da die neuen Kommunikationsmittel erst seit etwa Anfang des Jahrtausends existieren, bzw. großen Einfluss auf unseren Tagesablauf nehmen. Dies sowie Dauer und Art des Sitzens führt sehr häufig zu Problemen, einschließlich anatomisch bedingter Bandscheibenvorfälle im unteren Rückenbereich. Eine kniende, stehende oder kauernde Rückenhaltung würde die Bandscheiben der Lendenlordose, d. h. der ventralen Krümmung der Lendenwirbelsäule, um 50% weniger belasten. Daneben spielt seelischer Stress, wie die moderne Forschung zeigt, eine nicht unerhebliche Rolle.

Die aufrechte Haltung bewirkt zudem bei älteren Menschen mit verschlechtertem Gleichgewichtssinn und brüchigeren Knochen ein erhöhtes Frakturrisiko.

Die Veränderung der Lage des Geburtskanals führte im Paläolithikum Schätzungen zufolge in etwa 15% der Schwangerschaften zum Tod der Mutter. Die Lage der Vagina innerhalb des Beckengürtels beschränkte die Zunahme der Kopfgröße im Mutterleib, wodurch sich sekundär und im Gegensatz zu Affenbabys der Mensch zum **Nesthocker** entwickelt hat.

Dies alles sind Beispiele dafür, dass das Zusammenspiel von Mutationen und Selektion zu Kompromissen geführt hat, wie sie auch mit der Entstehung des aufrechten Gangs einhergehen. Gleichzeitig hat die Selektion zu irreversiblen Fakten geführt. Sie ist damit auch begrenzt.

### 9.1.2 Blinddarm

**Evolutionäre Selektionsprozesse begünstigen die Erhaltung eines Merkmals nur dann, wenn es sich positiv auf die Lebensfähigkeit, die Lebensdauer oder die Fruchtbarkeit der Keimzellen auswirkt.**

Biologen haben dafür den Fachausdruck **reproduktive Fitness**. Der Wurmfortsatz (Appendix), ein Anhängsel des Blinddarms, nach gängiger medizinischer Meinung ein rudimentäres Organ ohne Funktion oder mit geringer Bedeutung für die lokale Immunabwehr im Darmbereich, aber offenbar mit negativen Folgen für die reproduktive Fitness, sollte also durch die Selektion längst

abgeschafft sein. Die **Appendizitis** (Blinddarmentzündung) hat einen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 5. und 30. Lebensjahr, betrifft also einen größeren Teil des fortpflanzungsfähigen Alters. Evolutionsbiologen suchen daher seit geraumer Zeit nach Gründen, weshalb der Appendix möglicherweise durch positive Selektion bis heute erhalten geblieben ist.

Verschiedene Theorien sind aufgestellt worden, von denen die folgende vielleicht die plausibelste ist: **Diarrhö** (Durchfall) war während der gesamten menschlichen Entwicklung eine Gefährdung. Die verengte Öffnung des Appendix kann das Eindringen von Pathogenen möglicherweise erschweren oder verhindern. Nach einer Durchfallerkrankung könnten die von diesen in ihrer Nische eher wenig beeinträchtigten nützlichen Darmbakterien des Appendix für eine schnelle Wiederherstellung der Darmflora sorgen.

Dennoch ist der Appendix, der sich mit einer Wahrscheinlichkeit von 7–8% irgendwann im Laufe des Lebens entzündet, ein gutes Beispiel für die Unvollkommenheit des menschlichen Gastrointestinaltrakts.

### 9.1.3 Auge

Die Entwicklung des Sehens ist evolutionsbiologisch ein hochkomplexer Vorgang, der viele Jahrmillionen in Anspruch nahm. Das Auge hat sich in der Evolution der Lebewesen mindestens 40-mal unabhängig voneinander entwickelt. Deshalb stellt die Augenentwicklung ein Paradebeispiel dafür dar, wie sich in der Evolution ähnliche Merkmale bei verschiedenen Arten, die keine gemeinsame Abstammung haben, entwickeln können. Dennoch sind bis heute mindestens 875 übereinstimmende augenspezifische Gene beschrieben, die sowohl bei Kraken (Oktopus), einem Vertreter der Tintenfische, die als besonders intelligent und lernfähig gelten, als auch beim Menschen vorkommen.

Linsenaugen findet man bei Wirbeltieren und beim Menschen ebenso wie bei meeresbewohnenden Weichtieren wie Kalamaren, Kraken, Sepien und Nautilus. Beiden Augentypen gemeinsam sind ein dioptischer Apparat aus Hornhaut, Hauptlinse und Glaskörper sowie eine Retina aus Millionen Fotorezeptoren. Entscheidender Unterschied ist die inverse (lichtabsorbierende Schicht vom Licht abgewandt) bzw. everse (lichtabsorbierende Schicht dem Licht zugewandt) **Lage der Pigmentzellen** (◘ Abb. 9.1).

- Beim **invers** gebauten menschlichen Auge ist die lichtabsorbierende Pigmentschicht, die Retina, dem Licht abgewandt. Das einfallende Licht muss deshalb zuerst die Nervenzell-

schicht passieren, bevor es auf die Fotorezeptoren trifft. Die Erklärung hierfür liegt in der Embryonalentwicklung. Das Wirbeltierauge entsteht durch eine Ausstülpung des Zwischenhirns, das zwischen Großhirn und Hirnstamm liegt, und gehört somit zum Zentralnervensystem.

- Das **evers** gebaute Auge des Kraken wird durch Einstülpung der Epidermis, also der äußeren Zellschicht gebildet. Die Pigmentzellen sind dadurch dem Licht zugewandt.



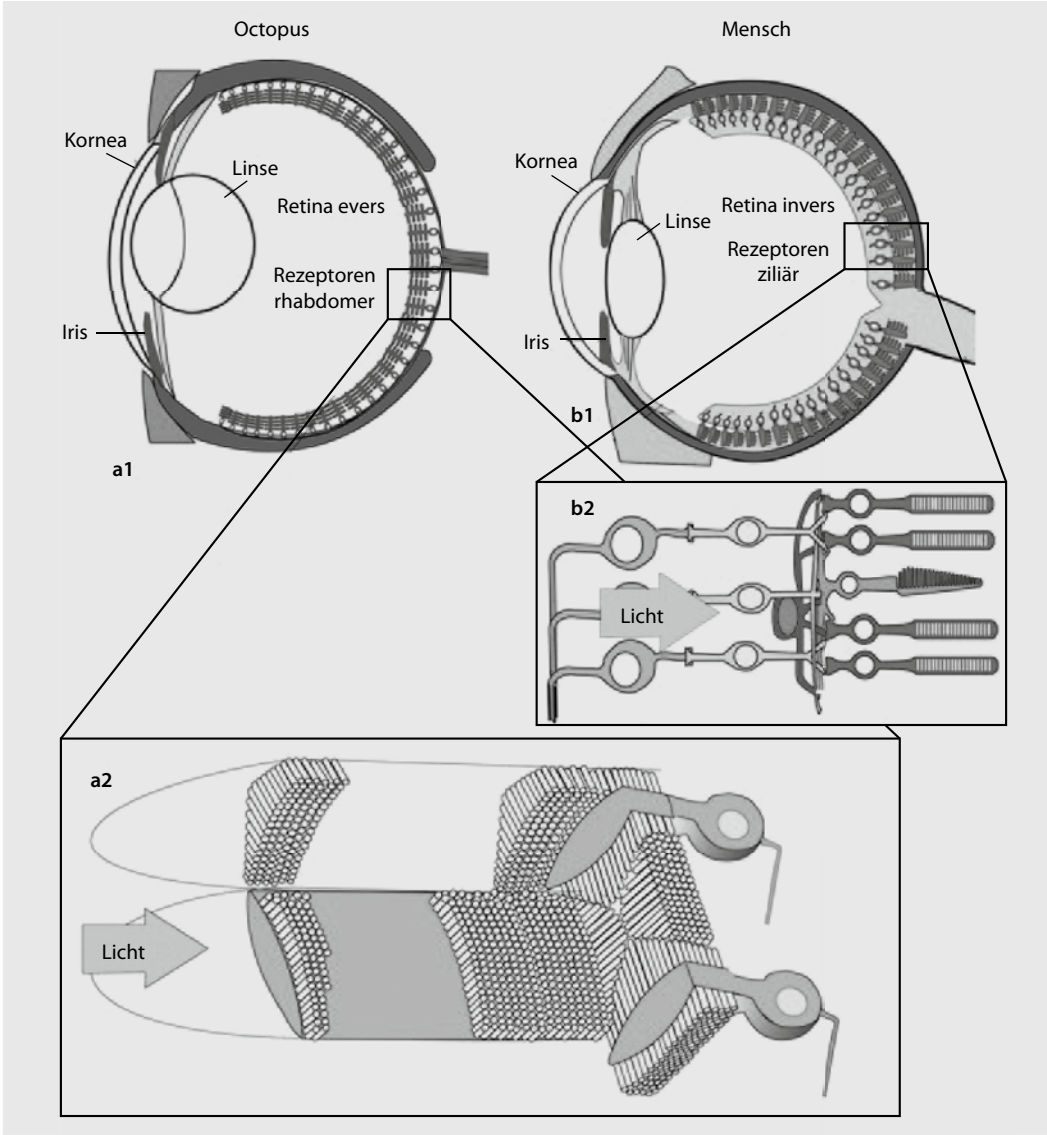



**Abb. 9.1** Krakenauge und menschliches Auge im Vergleich. (Aus Müller und Frings 2009)

Auf der Retina (Netzhaut) des inversen Auges verlaufen Blutgefäße und Nerven, die das Licht erst passieren muss, bevor es auf die Fotorezeptoren trifft. Die Nervenfasern vereinen sich im Sehnerv, dem **blinden Fleck**, einer Stelle, an der kein Sehen möglich ist. Dieser Mangel wird durch die räumliche Lage des blinden Flecks im Augenhintergrund ausgeglichen: Das Licht eines bestimmten Punkts in unserem Gesichtsfeld kann nicht in beiden Augen gleichzeitig auf den blinden Fleck fallen.

Auch die Blutgefäße auf der Netzhautoberfläche werfen Schatten. Diese werden durch ständige winzige Zuckungen des Auges kompensiert, sodass stets ein anderer Bereich des Sichtfelds abgedeckt wird.

Aufgrund seines inversen Konstruktionsprinzips neigt das Auge des Menschen jedoch zu medizinischen Problemen:

- **Netzhautblutungen** bzw. Veränderungen der Retinadurchblutung können das Sehvermögen stark beeinträchtigen.
- Die lichtempfindliche Fotorezeptorschicht kann sich vom darunter liegenden Pigmentepithel ablösen (**Netzhautablösung**). (Diesen Vorgang verhindert beim Krakenauge die Verankerung der Retina mittels Nervenfasern.)
- Bei Diabetikern kann Gefäßproliferation eine **diabetische Retinopathie** auslösen.
- Das menschliche Auge und das Wirbeltierauge sind offensichtlich »falsch herum gebaut«.

Auch an anderer Stelle im Tierreich hat das evolutive Wechselspiel zwischen zufälligen Mutationen und Selektion den richtigen Weg gefunden. Warum wird aber ein solcher Fehler kompensatorisch weiterentwickelt und nicht ursächlich korrigiert? Der Grund liegt darin, dass Evolution schrittweise und ohne Richtung verläuft. Sie ist also eher mit einem »Stolpern« vergleichbar, denn einem zielgerichteten Vorgang. Dabei kann eine einmal eingeschlagene Variante zwar schrittweise verbessert, aber nicht grundsätzlich korrigiert werden. Eine existierende Form kann nur so erfolgreich verändert werden, dass dies die Fitness der nachfolgenden Generation nicht beeinträchtigt oder aber verbessert.

### Kurzsichtigkeit

Augenärzten fällt in den letzten Jahren immer mehr auf, dass die Zahl kurzsichtiger Kinder zunimmt und auch durch Presseberichte gerät dieses Phänomen in den Fokus der Öffentlichkeit.

Zum Zeitpunkt der Geburt hat das Auge noch nicht seine endgültige Größe, es ist noch zu klein. Normalerweise erfolgt das Längenwachstum, also die genaue Anpassung der optischen Achse,

damit das Bild entfernter Objekte auf der Netzhaut scharf abgebildet wird, weitgehend im 1. Lebensjahr. Eine geringfügige Größenzunahme erfolgt noch bis ins Erwachsenenalter. Das zu kleine Auge kleiner Kinder hat eine Weitsichtigkeit zur Folge, die aber durch Akkommodation ausgeglichen werden kann. Kinder unter 10 Jahren sind noch gering bis mittelgradig weitsichtig, was durch die Elastizität der Linse ausgeglichen wird. Niemand kommt also bereits normalsichtig auf die Welt, wobei nicht bekannt ist, wie das Auge letztendlich seine normale Länge findet. Bei Kurzsichtigkeit (**Myopie**) ist die Gesamtbrechkraft des Auges zu hoch, mit der Folge, dass nur naheliegende Objekte scharf abgebildet werden, weit entfernte Objekte werden dagegen unscharf dargestellt, weil der Brennpunkt vor der Netzhaut liegt. Da die Akkommodation die Brechkraft nur verstärken kann, ist ein Ausgleich biologisch nicht möglich. Myopie entsteht also, wenn der Augapfel in der Kindheit zu stark in die Länge wächst (◘ Abb. 9.2).

Nun hat sich die Anzahl Kurzsichtiger in den letzten Jahrzehnten kräftig erhöht.



**In den Industrienationen ist weltweit mindestens ⅓ der Bevölkerung kurzsichtig, in manchen Großstädten Asiens sind es bis zu 90%, was die Frage nach der Ursache beinhaltet.**

Zweifellos gibt es genetische Ursachen für Myopie. So haben die Kinder myoptischer Eltern größere Augäpfel und ein 4-fach höheres Risiko als Kinder von Eltern ohne Fehlsichtigkeit, wobei das Risiko bei nur einem kurzsichtigen Elternteil bei 20–25% liegt, sind beide Eltern myop, steigert sich das Risiko auf 30–40%. Kinder normalsichtiger Eltern haben dagegen nur ein 10–15%iges Risiko. Auch Zwillings- und Familienstudien belegen klar eine genetische Komponente. Große molekulargenetische und andere Studien konnten bisher annähernd 50 Genorte identifizieren, die mit Myopie in Verbindung stehen, wobei hochgradige Formen eher durch ein einziges Gen, niedriggradige dagegen eher durch mehrere Gene vererbt werden. Die hochgradige Zunahme der Myopie in den letzten Jahrzehnten lässt sich jedoch durch genetische Faktoren nicht erklären.

**Vieles spricht hingegen dafür, dass Umwelteinflüsse in modernen Gesellschaften für die Zunahme der Kurzsichtigkeit verantwortlich sind.**

Dabei gibt es eine enge Korrelation zwischen **Bildungsstand** und Myopie. Die Kurzsichtigkeit ist bei Hochschulabsolventen etwa doppelt so hoch wie bei Personen ohne höhere Schulbildung. Viel **Naharbeit** gibt es in der Evolution des Menschen erst in allerjüngs-

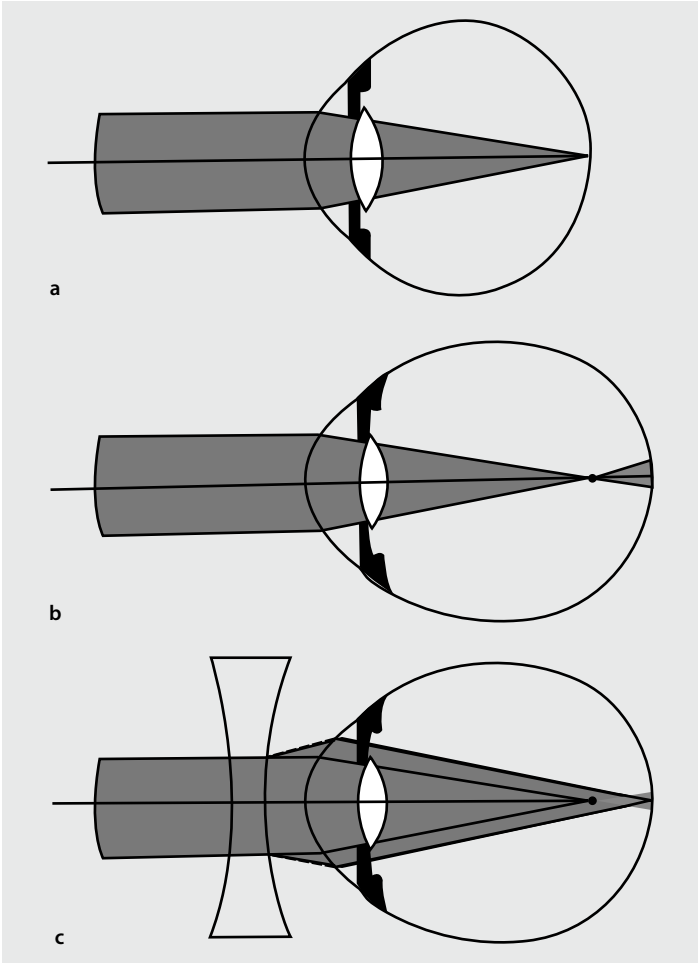



**Abb. 9.2** **a** Strahlengang beim normalsichtigen Auge. **b** Strahlengang bei Kurzsichtigkeit (Brennpunkt liegt vor der Netzhaut). **c** Korrigierter Strahlengang durch Zerstreuungslinse (Brennpunkt auf die Netzhaut verschoben)

ter Zeit. Die allgemeine Schulpflicht nach unserem heutigen Verständnis wurde für ganz Deutschland erst 1919 für Kinder deutscher Staatsangehörigkeit eingeführt, nach regionalen Anfängen im 16. bis 18. Jahrhundert. Für ausländische Kinder existiert sie erst seit 1960 und für Asylbewerber-Kinder z. B. in NRW erst seit 2005. Auch ist Kurzsichtigkeit, wie mehrere wissenschaftliche Studien nachwiesen, bei Kindern in Industrienationen wesentlich häufiger als in Entwicklungsländern. Alles spricht also dafür, dass die Zunahme der Kurzsichtigkeit eine Folge der **Nahbeschäftigung** von Kindern und Jugendlichen bis ins Erwachsenenalter ist. Hierzu gehören Bücher, Indoor-Spiele und der Umgang mit dem

PC bereits in frühen Jahren. Verstärkt wird diese Annahme durch neuere Studien, die darauf hindeuten, dass der Einfluss des Tageslichts ein zu starkes Wachstum der Augäpfel zu bremsen scheint. Ein großer Teil unserer heutigen Beschäftigung, verstärkt durch Indoor-Aufenthalte, ist wohl für das Phänomen der Myopie verantwortlich. Sie ist somit eine evolutionär bedingte fehlende Anpassung an die jetzigen Lebensbedingungen einer durch Digitaltechnik geprägten Wissensgesellschaft.

### 9.1.4 Kreuzung zwischen Luft- und Speiseröhre

**Aspiration z. B. eines Fremdkörpers in die Luft- und Speiseröhre führt zum »Verschlucken«, schlimmstenfalls zum Erstickungstod. Mitverantwortlich ist die widersinnig erscheinende »Kreuzung« von Luft- und Speiseröhre.**



Gleichzeitig ist gerade dieses anatomische Phänomen ein gutes Beispiel dafür, dass im Verlauf der evolutionären Weiterentwicklung eine einmal eingeschlagene Richtung sozusagen im laufenden Betrieb umgebaut werden muss, was jede neue, eigentlich bessere Konstruktion verhindert. Ein Bauingenieur würde ganz anders handeln und für eine entscheidend komplexere Aufgabe eben einen neuen Plan zeichnen, der die Problemstellung optimal löst.

Die menschliche Mundhöhle befindet sich unterhalb des Nasenraums, die Speiseröhre verläuft jedoch dorsal von der Luftröhre. So kommt es zum Zusammentreffen des Versorgungssystems für Atemluft und Nahrung/Flüssigkeit in der Kehle. Da das Erstickungsrisiko einen starken Selektionsdruck auslöst, ist im Laufe der Evolution der Kehldeckel entstanden, der während des Schluckvorgangs die Luftröhre verschließt.

Die Ursache für dieses Kreuzungsphänomen liegt in der Umkonstruktion des Verdauungs- und Atmungstrakts im Laufe der Evolution. Frühe Vorfahren der Wirbeltiere waren klein und wurmähnlich. Passive Diffusion gelöster Gase reichte zu Erfüllung der Bedürfnisse der Atmung aus und die Nahrung wurde mittels siebähnlicher Einrichtungen aus dem Wasser gefiltert (◘ Abb. 9.3).

Mit der Größenzunahme der Organismen wurden Atmungssysteme erforderlich. Diese entstanden durch die Modifikation des Nahrungsfilters, sodass er zusätzlich als Kieme funktionierte. Mit Einführung der Lungenatmung wurden aus Riechorganen auf der Oberseite des Mauls zusätzliche Atemwege für die Lungenatmung. Dieser Entwicklungszustand entspricht dem Stadium des Lungenfischs, der im Erdaltertum entstand, 541–252 Millionen Jahre vor heute. **Lungenfische** haben sowohl Kiemen zur Atmung im Was-

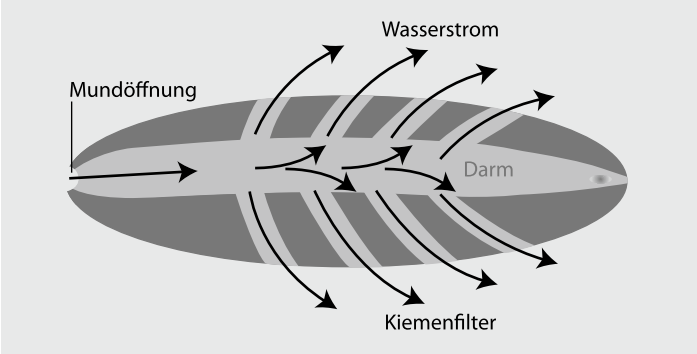



**Abb. 9.3** Bauplan eines ausgestorbenen Vorläufers der Wirbeltiere. (Aus Buselmaier 2015)

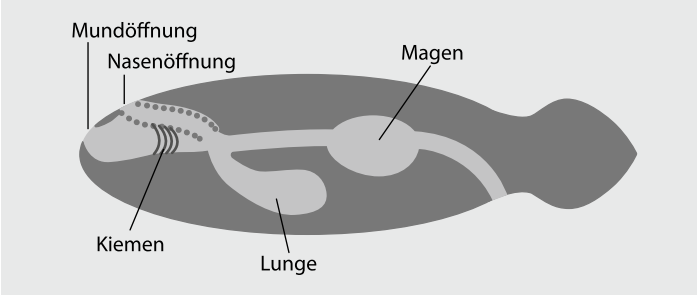



**Abb. 9.4** Lungenfischstadium in der Evolution von Atem- und Verdauungssystem der Wirbeltiere. Die Punktlinie bezeichnet die spätere Verlagerung der Verbindung zur Nasenöffnung in den Kehlkopfbereich heutiger Säugetiere. (Aus Buselmaier 2015)

ser als auch Lungen, um an der Wasseroberfläche zu atmen (Abb. 9.4). In der weiteren Entwicklung wanderte die Verbindung beider Versorgungssysteme unter Verkürzung zur Kehle zurück, sodass nur noch eine Kreuzung übrig blieb, die heute alle Wirbeltiere besitzen.

Der Mensch ist im Gegensatz zu anderen Säugetieren allerdings – außer in den ersten Lebensmonaten – nicht in der Lage, gleichzeitig zu schlucken und zu atmen. Diese Erschwernis ist durch diverse humanspezifische Modifikationen bedingt, die mit dem Sprechen assoziiert sind.

Die folgende Übersicht fasst noch einmal die genannten Fakten zusammen (Tab. 9.1).

**Tab. 9.1** Übersicht: Beispiele für die Zusammenhänge zwischen evolutiver anatomischer Strukturbildung und medizinischen Problemen des Menschen

| | Wirbelsäule | Blinddarm | Auge (Aufbau) | Auge (Kurzsichtigkeit) | Verlauf von Luft- und Speiseröhre |
|---|---|---|---|---|---|
| Ursache bzw. Funktion | Zentrales tragendes Skelettelement der Wirbeltiere | Wiederbesiedelung mit normalen Darm-Bakterien nach Durchfall | Inverse Lage der Pigmentzellen, verglichen mit Krakenauge herkunftsbedingt »falsch herum gebaut« | Längenwachstum des Augapfels | Evolutionsbedingte Kreuzung |
| Medizinische Probleme | Rückenschmerzen, krankhaft veränderte Rückenmuskulatur, Bandscheibenvorfälle | Blinddarmentzündung, häufigste Ursache für operative Eröffnung der Bauchhöhle (bei 7–8% der Gesamtbevölkerung) | z. B. Netzhautablösung, diabetische Retinopathie, Durchblutungsprobleme | Kurzsichtigkeit | Verschlucken |



## 9.2 Selektion ist langsam

Bisher standen evolutionäre Vorgänge und anatomische Entwicklungen im Mittelpunkt, bei denen Mutationen und Selektion eine eindeutige, irreversible Richtung vorgegeben haben. Die heute sichtbaren Ergebnisse sind Kompromisse, die in unterschiedlichen Genen verankert sind. Konstruktionslösungen, die zu einer besseren funktionellen Anpassung führen, sind hier nicht vorhanden. Die folgenden Abschnitte widmen sich Erkrankungen und ethnischen Varianten, die durch veränderte Umweltbedingungen entstanden und bei denen die Bevölkerung und ethnische Gruppen teilweise mutative Veränderungen innerhalb von Genen aufweisen. Außerdem betreffen sie Merkmale, die nicht den anatomischen Aufbau, sondern biochemische Prozesse in unserem Körper betreffen.

### 9.2.1 Bluthochdruck

Bluthochdruck (**Hypertonie**) ist ein Risikofaktor für **Schlaganfall**, **Erkrankung der Herzkranzgefäße** und **Nierenversagen**. Familiäre Häufungen sowie das häufige gemeinsame Auftreten bei eineiigen Zwillingen weisen auf die Rolle der genetischen Faktoren bei den Entstehungsursachen des Bluthochdrucks hin. Wie große Studien zeigen, sind die Blutdruckwerte in der Bevölkerung unimodal

verteilt, d. h. die meisten Personen haben mittlere Blutdruckwerte, wenige haben hohen oder niedrigen Blutdruck. Dies ist ein Hinweis, dass der Blutdruck durch mehrere bis viele Gene vererbt wird. In 95% der Fälle liegt kein anatomisch relevanter Organbefund vor und der Arzt wird keine durch körperliche Befunde verursachte Primärerkrankung finden. Exogene Faktoren wie Übergewicht, Alkohol, Stress und Ernährungsfaktoren wie hohe Natrium-, niedrige Kalium- und Calciumaufnahme spielen beim Bluthochdruck eine große Rolle.

In letzter Zeit rücken die Gene des **Renin-Angiotensin-Systems** (RAS), ein System, das den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt des Körpers reguliert, als verursachende Gene für den Bluthochdruck in den Blickpunkt. Der Bluthochdruckforscher Detlev Ganten, der sich auch nachdrücklich für die Beachtung evolutionär-medizinischer Aspekte einsetzt und hier Pionierarbeit geleistet hat, gibt uns eine schlüssige Erklärung, warum der Blutdruck bei jedem 2. Erwachsenen zu hoch ist.

Das RAS ist evolutionär darauf angelegt, den Blutdruck unter allen Umständen stabil zu halten und eine Austrocknung, d. h. einen zu großen Wassermangel des Körpers zu verhindern. In der afrikanischen Savanne, dem Entstehungsort des Menschen, war die Verfügbarkeit von Salz und Wasser knapp und Hitze, körperliche Arbeit und Schwitzen führten zu Verlusten. Das RAS hält Salz und Wasser in der Niere zurück und verengt bei Volumenmangel die Gefäße. Dieser Vorgang, der verhindert, dass es durch zu viel Salzverlust zu Wasserverlust kommt und damit zu einem Blutdruckabfall bis zur Ohnmacht, dient also dazu, unter schwierigen Bedingungen den Blutdruck tendenziell hochzuhalten. Dies war in der Vergangenheit ein großer Evolutionsvorteil, denn ein zu niedriger Blutdruck gefährdet die Blutversorgung des Gehirns und der Organe. Die Kontrolle der Salz- und Wasserausscheidung wurde notwendig, als Fische vor ca. 400 Mio. Jahren das Wasser verließen und die Evolutionsgeschichte der Landtiere begann. Die Salzkonzentration musste in den Zellen beibehalten werden und zwar auf der **Konzentration des damaligen Meerwassers**, und daran sind unsere Körperzellen noch heute adaptiert. Die Nieren sind also evolutionär an eine Salzaufnahme von etwa einem Gramm pro Tag gewöhnt. Unsere heutige Kochsalzaufnahme liegt für Männer bei 8,78 Gramm und für Frauen bei 6,33 Gramm. Manche konsumieren weit mehr Salz. Dies führt zu einer Erhöhung des Kochsalz- und Wassergehaltes unseres Körpers mit der Folge eines größeren Blutvolumens, wodurch das Herz stärker pumpen muss mit der Folge, dass der Blutdruck steigt.

**Bei der heutigen Ernährungsweise des modernen Menschen mit hohem Salzkonsum ist aber das RAS überaktiv. Es reguliert den Blutdruck zu sehr auf die »sichere«, nämlich »hohe« Seite. Da wir nicht zur Lebensweise der Jäger und Sammler zurückkehren können und wollen, bleibt uns bei Bluthochdruck also nur die Wahl, das Renin-Angiotensin-System medikamentös abzuschalten.**

### 9.2.2 Übergewicht

Übergewicht, auch als **Adipositas**, **Fettleibigkeit** oder **Obesitas** bezeichnet, entsteht durch ein »Zu viel« und durch falsche Ernährung bei gleichzeitiger Bewegungsarmut. Viele soziokulturelle Faktoren tragen dazu bei, dass Übergewicht gehäuft in Industrienationen auftritt aber auch in Schwellenländern zunimmt. Dazu gehören die Zunahme sitzender beruflicher Tätigkeiten, die durch moderne Verkehrsmittel bereits erwähnte »Lauffaulheit«, die passive Freizeitgestaltung durch moderne Kommunikationsmittel, wie PC, Handy, Fernseher, die zunehmende Faszination für Esskultur als geradezu sinnlicher Genuss (► Kap. 13 u. ► Abschn. 16.3), das reichliche Angebot an Lebensmitteln, Fastfood, Geschmacksverstärkern durch Nahrungsmittelergänzungsstoffe, aber auch Frusterlebnisse im beruflichen und privaten Umfeld, um einige wesentliche Faktoren zu nennen. Die häufigsten gesundheitlichen Konsequenzen sind Bluthochdruck (► Abschn. 9.2.1), Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ II (► Abschn. 9.2.3), Atemwegserkrankungen wie Schlaf-Apnoe, einige Krebserkrankungen, Knochen- und Gelenkentzündungen, gesellschaftliche und psychische Probleme (als Folge und Auslöser) und ein höheres Risiko für einen vorzeitigen Tod. Der volkswirtschaftliche Schaden beträgt 2% bis 8% der gesamten Gesundheitsversorgungskosten nach Angaben der WHO. Innerhalb der Europäischen Union liegt dieser Wert bei 7% oder zwischen 0,09–0,61% der Bruttoinlandsprodukte der einzelnen Länder. In den USA sind 2/3 der Menschen übergewichtig, in Deutschland etwa jeder zweite, weltweit 1,6 Milliarden. Nach einer kürzlich (2016) publizierten Erhebung der WHO sind weltweit bereits 41 Mio. Kinder unter fünf Jahren übergewichtig oder fettleibig.

Dabei sind die Grenzen zwischen Normalgewicht und Fettleibigkeit nicht einfach zu ziehen und verschiedene Messgrößen wurden hierfür entwickelt. Bei einer heute veralteten Methode, die aber aus historischen Gründen erwähnenswert ist, wird Übergewicht als 20% über Normalgewicht definiert, wobei die Körper-

größe minus 100 = Normalgewicht in kg gesetzt wird. Eine andere ist der Körpermassenindex, der sog. **Body Mass Index (BMI)**. Gemessen wird er als Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m$^2$). Er ist geschlechtsunabhängig, wobei nach WHO-Angaben als Normalgewicht ein BMI zwischen 18,5 und 24,9 angegeben wird. Untergewichtige liegen darunter und Übergewicht beginnt bei ≥ 25,0, wobei in 4 Klassen eingeteilt wird:

1. bis 29,9 Prädisposition (gering erhöht),
2. bis 34,9 Adipositas Grad I (erhöht),
3. bis 39,9 Grad II (hoch) und
4. bis ≥ 40 Grad III (sehr hoch).

Das Lebensalter kann berücksichtigt werden und führt bei den Normalgewichtsangaben zu einer leichten Zunahme des BMI mit zunehmendem Alter. Experten diskutieren aber auch über die Aussagekraft des BMI, da durch ihn die Fettverteilung im Körper nicht berücksichtigt wird. Dabei scheint nicht der Gesamtfettgehalt die entscheidende Rolle zu spielen, sondern vor allem Anlagerungen von Fetten im Bauchraum, wobei bei Frauen Umfänge zwischen 80 und 88 cm und bei Männern zwischen 94 und 102 cm bereits als grenzwertig gelten.

Entscheidend für die Betrachtung der Adipositas ist nun die Frage, ob eher genetische bzw. evolutionäre oder soziokulturelle Faktoren eine entscheidende Rolle spielen. Ausgehend von der Beobachtung an Wildtieren kann man feststellen, dass das Problem eigentlich nur beim Menschen existiert bzw. sich vom Menschen auch auf Haustiere, z. B. Hunde, ausweitet. Sicherlich spielt der unterschiedliche genetische Hintergrund eine Rolle bei der Frage, ob wir mehr oder weniger zu Fettansatz neigen. So beschreiben Zwillings- und Adoptionsstudien, dass ca. 70% der Varianz des BMI generischen Faktoren zugeordnet werden kann, wobei es möglicherweise verschiedene Varianten gibt, die durch ein einziges Gen gesteuert werden und andere, bei denen eine Vielzahl von Genen eine Rolle spielt. So existieren verschiedene Labor-Tiermodelle, bei denen einzelne Genorte für Adipositas verantwortlich sind. Allerdings sollte man bei der Bewertung der Tiermodelle beachten, dass das Ziel der Adipositas-Forschung die Entdeckung von Mechanismen ist, die Menschen empfänglicher oder resistenter für Essensverwertungs – induzierte Fettsucht machen, mehr als solche, die z. B. ausschließlich mit dem Sattheitsmechanismus zu tun haben. Das bekannteste Beispiel sind Obese-Labormäuse, bei denen ein einzelnes Gen dafür verantwortlich ist, dass offenbar ein Sattheitsmechanismus fehlt. Reinerbige Tiere fressen, unter normalen Bedingungen gehalten, zügellos, sind relativ inaktiv und

haben einen geringen Energieumsatz. Nach vorzeitiger Verfettung sterben die Tiere früh. In Analogie zu Ratten, bei denen Läsionen im Hypothalamus, einem Teil des Zwischenhirns, gesetzt werden, der für alle vegetativen und Drüsensekretionsvorgänge verantwortlich ist, wurde spekuliert, dass der primäre Defekt, der zu diesem Verhalten führt, möglicherweise im Hypothalamus lokalisiert ist. Beim Menschen könnte das Fehlen eines Sattheitsmechanismus in einem Teil der Fälle ebenfalls eine Erklärung sein.

Auch das den Mäusen entsprechende Gen wurde zwischenzeitlich in unserem Erbgut lokalisiert. Es kodiert für das Hormon **Leptin**, welches hauptsächlich in Fettzellen exprimiert wird und das Auftreten von Hungergefühlen hemmt. In einigen Fällen wurde Kopplung der extremen Adipositas zu funktionell relevanten Mutationen im Leptin-Gen gefunden.

Trotz dieser zweifellos genetischen Hinweise muss man aber dennoch die Frage stellen: Warum sind heute so viele Menschen übergewichtig und warum waren es unsere Vorfahren nicht – trotz der gleichen genetischen Ausstattung. Unter den Adipösen muss es also sicher viele geben, deren Fettleibigkeit durch die beschriebenen sozialen und kulturellen Gewohnheiten bedingt ist.



In der Steinzeit verbrachten unsere Vorfahren sehr viel Zeit mit Nahrungserwerb durch Laufen und Jagen. Bei ihnen befand sich Energieaufnahme und Verbrennung im Gleichgewicht. Zwei Ereignisse in der Vergangenheit haben maßgeblich dazu beigetragen, dass dieses Gleichgewicht heute gestört ist und Fettleibigkeit sich zu einem der größten Gesundheitsprobleme der westlichen Welt entwickelt hat bzw. sich in Schwellenländern entwickelt.

**Die Neolitische Revolution zwischen 9000 und 5000 v.Chr. ging mit der Entwicklung der Sesshaftigkeit durch die Erfindung von Ackerbau und Viehzucht einher. Sie führte zur Abhängigkeit von den angebauten Lebensmitteln, Ernteausfälle zogen unweigerlich Hungersnöte nach sich.**

Der menschliche Ernährungswandel führte durch Industrialisierung der Landwirtschaft, die dadurch bedingte Herstellung von raffinierten Kohlehydraten und Fetten und die Urbanisierung erstmals zur Lebensmittelsicherheit. Gleichzeitig hat die körperliche Aktivität sowohl bei der Arbeit, als auch in der Freizeit abgenommen.

Während psychische Erkrankungen noch vor 20 Jahren nahezu bedeutungslos waren, sind sie heute die zweithäufigste Diagnosegruppe bei Krankschreibungen bzw. Arbeitsunfähigkeit (Betriebskrankenkasse [BKK] Gesundheitsreport, 2014). Die Ursachen sind

sicher vielfältig, haben aber zweifellos damit zu tun, wie sich unsere persönliche und Arbeitsumwelt verändert hat und natürlich hat unser seelisches Befinden auch Auswirkungen in den hier behandelten Bereich. Man muss also die Frage stellen, ob unser veränderter Lebensstil noch zu unserem genetischen Erbe passt oder ob er die Seele schneller erkranken lässt (► Abschn. 16.2 und 16.3)

Zusammenfassend lässt sich feststellen:

Genetische Faktoren spielen bei der Adipositas zweifelsfrei auch eine Rolle. Den bedeutendsten Einfluss hat aber die Veränderung unseres Lebensumfeldes.

**In der Steinzeit waren Fette und Zucker sehr rar. Infolgedessen war es evolutiv bedeutsam, diese als besonders schmackhaft zu empfinden, was wiederum das individuelle Streben nach mehr beinhaltete. Der steinzeitliche Vorteil erklärt heute zu einem guten Teil die Problematik der Adipositas. Denn die moderne Ernährung ist durch einen (zu) hohen Anteil an raffinierten Kohlehydraten wie Zucker, an Fetten und Milchprodukten gekennzeichnet (► Kap. 13).**

Kompensatorische Verhaltensweisen bei psychischen Problemen verschärfen die Entwicklung gerade in der allerjüngsten Zeit.

Die natürliche Selektion ermöglicht es dem menschlichen Körper zwar, sich optimal an die aktuellen Lebensbedingungen anzupassen, verändern sich die Bedingungen jedoch zu schnell, wird dieser Mechanismus regelrecht ausgebremst.

### 9.2.3 Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Ähnlich wie Adipositas stellt **Diabetes** (Zuckerkrankheit) bezüglich der Ursachen für seine Entstehung eine außerordentlich heterogene Krankheitsgruppe dar. Dafür sprechen die klinisch unterschiedlichen Typen sowie die ethnische Variabilität der Häufigkeit und des Erscheinungsbildes.

Wie klassische genetische und molekulargenetische Analysen von Kandidatengenen zeigen, sind nur bei einem Teil der Diabetiker Mutationen für die Erkrankung verantwortlich. Für die evolutionäre Medizin bedeutsam ist der nichtinsulinabhängige Diabetes mellitus Typ II (NIDMM), der normalerweise nach dem 40. Lebensjahr auftritt, im Gegensatz zum insulinabhängigen Diabetes Typ I der meistens vor dem 40. Lebensjahr auftritt. Typ I ist durch Insulinmangel, Typ II durch eine Insulinresistenz und Störung der

Insulinsekretion gekennzeichnet. Typ II ist die häufigste Diabetesform und hat sich zu einer über die ganze Welt verbreiteten Erkrankung entwickelt mit einer ständig zunehmenden Zahl von Erkrankten, weswegen die Internationale Diabetes Federation von der Epidemie des 21. Jahrhunderts spricht. Bis zum Jahr 2000 lag die Zahl der Erkrankten relativ konstant bei 110–150 Mio. Menschen, überwiegend vom Typ II. 2013 waren bereits 382 Mio. oder 8,3% der Weltbevölkerung erkrankt und Vorausschätzungen der oben genannten Fachgesellschaft gehen davon aus, dass im Jahre 2035 592 Mio. erkrankt sein werden. In Deutschland leben etwa 7,5 Mio. Betroffene, davon 95% vom Typ II, wobei beide Geschlechter gleich betroffen sind. Das Erkrankungsrisiko zeigt eine soziale Schichtung, wobei die soziale Unterschicht häufiger betroffen ist.

Zudem nimmt das Erkrankungsalter ab. Früher wurde der Typ II Diabetes in der Regel als **Altersdiabetes** bezeichnet und auch heute erkranken vorwiegend ältere Menschen. Der Grund für die Altersabnahme ist, dass immer mehr Menschen schon im jugendlichen Alter übergewichtig und körperlich wenig aktiv sind. Immer häufiger sind daher auch bereits Kinder erkrankt. In den USA sind bereits etwa 1/4 der Jugendlichen von Diabetes oder einer Vorstufe betroffen.



Zwillingsuntersuchungen bestätigen einen genetischen Einfluss und eine Assoziation zwischen NIDDM und Genvarianten ist dokumentiert, wenngleich bisher keine weltweite Assoziation mit einem bestimmten Erbbild bestätigt werden konnte. Die deutliche Umwelt bedingte Komponente ergibt sich aber aus den steigenden Zahlen der Betroffenen, der Beobachtung, dass in Zeiten von Mangelernährung (z. B. durch Kriege) das Erkrankungsrisiko erheblich abnimmt, und der regionalen Korrelation mit der Wohlstandsentwicklung.

Die Hauptrisikofaktoren sind Adipositas und Bewegungsmangel. Eine Reihe von Studien deutet darauf hin, dass die Gesamtfett- und Kohlenhydrataufnahme von Bedeutung sind, wobei gesättigte Fettsäuren (► Abschn. 13.8) sich negativer auswirken als mehrfach ungesättigte. Auch Alkohol spielt als Energielieferant eine Rolle, weil er zu Übergewicht und Fettleber beiträgt. Daneben scheinen psychosoziale Faktoren von Bedeutung zu sein, wie Stress, Arbeitsüberlastung oder Depressionen.

Einige Risikofaktoren, die mit Diabetes Typ II assoziiert werden, verursachen bei gleichzeitigem Auftreten mehrerer Faktoren das **metabolisch-vaskuläre Syndrom** oder kurz **Wohlstandssyndrom**.

Bedeutend hierbei sind: bauchbetontes Übergewicht, hoher Blutdruck, erhöhter Blutzuckerspiegel und Fettstoffwechselstörungen.

Dieses Syndrom gilt als der größte Risikofaktor für **Arteriosklerose**. Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in Deutschland mit gegenwärtig 42% die häufigste Todesursache. Dies verdeutlicht den enormen Einfluss von Zivilisationskrankheiten – bedingt durch Änderungen der Umwelt und des Lebensstiels – auf die menschliche Gesundheit.

### 9.2.4 Allergische Reaktionen

Ungeeignete Reaktionen des Immunsystems bezeichnet man als allergische Reaktionen. Man unterscheidet **Autoimmunerkrankungen**, bei denen körpereigene Zellen als »fremd« erkannt und bekämpft werden (z.B. Diabetes mellitus Typ I), **Immunkomplex Überreaktionen**, die auf zu geringer Immunsystemaktivität beruhen (z. B. rheumatische Erkrankungen) und **anaphylaktische Reaktionen**. Diese reichen von Reaktionen der Haut über Organstörungen bis zum Kreislaufschock und im schlimmsten Fall zum Kreislaufversagen (anaphylaktischer Schock).

Auf Letztere soll hier spezifisch eingegangen werden, weil kaum eine Erkrankungsgruppe in den letzten Jahrzehnten derart an Bedeutung zugenommen hat. Mehr als jeder Dritte ist inzwischen in Westeuropa davon betroffen und **Asthma** ist bereits jetzt die häufigste chronische Erkrankung bei Kindern. In weniger entwickelten Weltregionen gibt es dagegen kaum Allergien und auch in den heute hochentwickelten Industrienationen war dieser Erkrankungskomplex, der bis zur Ausbildung eines allergischen oder anaphylaktischen Schocks mit akuter Lebensgefahr führen kann, bis vor einigen Jahrzehnten relativ bedeutungslos. Genetische Ursachen für vor allem **Pollen-**, **Tierhaar-** und **Hausstaubmilben-Allergien** wurden bisher nicht gefunden und ihre explosionsartige Zunahme spricht auch dagegen, dass es eine genetische Ursache gibt. Dennoch belegen viele Studien eine familiäre Häufung. Ist ein Elternteil Allergiker, so ist das Risiko für Kinder 20–40%, sind beide Elternteile allergisch für verschiedene Allergene, liegt das kindliche Risiko bei 40–60%, bei einer Überempfindlichkeit für das gleiche Allergen sogar bei 60–80%. Ist ein Geschwister betroffen, so liegt das Wiederholungsrisiko bei 25–30%. In Familien, bei denen keine Allergie bekannt ist, haben dagegen Kinder nur ein Risiko von 5–15% im Laufe ihres Lebens an einer Allergie zu erkranken.

Die ursprüngliche Annahme, dass die Zunahme der Stoffvielfalt für die Allergien verantwortlich sein könnte, hat sich bisher nicht bestätigt, zumal die meisten Allergien von Faktoren ausgelöst

werden, die schon immer in unserer Umwelt vorhanden waren. Daher verstärkt sich zunehmend die Ansicht, dass die verursachenden Prinzipien wohl eher solche sind, die wir aus unserer Umwelt durch Effekte der Hochzivilisation verbannt haben. Diese Annahme wird gestützt durch die Tatsache, dass bei der anaphylaktischen Reaktion ausgelöst durch Umweltallergene als Antwort auf den äußeren Feind (**Antigen**, nicht zu verwechseln mit dem Begriff »Gen«) sich Antikörper der Immunglobulin E (IgE)-Klasse durch stimulierte Plasmazellen bilden. Normale Krankheitserreger werden dagegen durch die Immunglobuline M und G bekämpft, wogegen IgE-Antikörper eigentlich selten sind. Inzwischen ist bekannt, dass das Immunsystem IgE-Antikörper vor allem gegen tierische Parasiten, besonders Würmer entwickelt hat.

Auch heute noch sind über 3,25 Mrd. Menschen (Weltbevölkerung 2015 7,32 Mrd.) in weniger entwickelten Teilen der Welt von Würmern verschiedener Spezies befallen, also etwas weniger als 50% der Weltbevölkerung. Gleichzeitig sind in diesen Gebieten, in denen Menschen stark von Parasiten befallen sind, Allergien selten.



Normalerweise sorgen regulatorische weiße Blutzellen, die der Immunabwehr dienen, dafür, dass die Reaktion des Immunsystems auf die äußere Konfrontation des Körpers, durch äußere Antigene zurückgefahren wird, wenn die Co-Existenz – in diesem Fall mit den Parasiten, also Würmern – die bessere Lösung ist, als den Feind zu bekämpfen, den man doch nicht los wird, weil er einfach zu groß ist. Dieser Mechanismus ist offenbar bei Allergikern gestört. Antikörper der Immunglobulin-E-Klasse werden auf Schleimhautoberflächen ausgeschüttet und bestimmte Blutzellen, die für das Immunsystem eine wichtige Rolle spielen, damit besetzt, wobei sich zu viele IgE-Moleküle an diese Blutzellen anlagern. Bindet nun Antigen an diese IgEs, dann schütten die Blutzellen z. B. Histamin aus. Dies führt dann zu Reaktionen wie Heuschnupfen, Asthma, Juckreiz und Ekzemen. Allergikern fehlt die Fähigkeit, diese Immunreaktion zurückzufahren.

**Es kommt also zu einer überschießenden Reaktion gegen neue Feinde, in unserer doch so hygienisch und sauber angelegten Umgebung durch ein System, das eigentlich für Parasiten, insbesondere Würmer, evolutionär angelegt ist.**

Dies ist ein Beleg dafür, dass sich das Immunsystem über viele Millionen Jahre gebildet hat, in welchen der Mensch eben unter schmutzigeren Bedingungen überleben musste, Ausgerechnet unsere heutigen Hygienestandards können uns also auch krank machen. Tatsächlich entwickeln Kinder die auf dem Lande auf dem

Bauernhof aufwachsen, weniger Allergien. Insofern erfährt der 1965 erschienene Songtext von Franz Josef Degenhardt gegen die Spießigkeit der Nachkriegsjahre

» Spiel nicht mit den Schmuddelkindern,
» sing nicht ihre Lieder
» Geh doch in die Oberstadt,
» mach's wie deine Brüder

eine ganz neue Bedeutung. Oder wie die Mütter vor ein, zwei Generationen oft sagten: »Schmutzige Kinder sind gesund«. Das Immunsystem braucht eben auch Kontakte, um gestärkt zu werden. Würmer sind damit natürlich nicht gemeint.

### 9.2.5 Vitamin D und Milchverträglichkeit

Da die meisten subhumanen Primaten dunkel pigmentiert sind und die Wiege der Menschheit Afrika ist, war wohl auch die ursprüngliche menschliche Population dunkel pigmentiert. Warum sind dann aber **Nordwest-Europäer** und **Asiaten** heller pigmentiert?

**Nach einer plausiblen Hypothese stellt die Heller-Pigmentierung eine Anpassung an eine geringere ultraviolette Einstrahlung in kälteren Regionen dar.**

Für die Entstehung der unterschiedlichen Pigmentierung der Menschheit gibt es 4 recht unterschiedliche Hypothesen, die alle von der Tatsache ausgehen, dass die Empfindlichkeit der Haut für **UV-Strahlen** von deren Melaningehalt abhängig ist, einem Farbpigment, von dem es zwei Varianten, eine braun-schwärzliche und eine hellere, mehr gelblich rötliche, gibt. Die Melanine in der menschlichen Haut sind immer eine Mischung aus beiden Formen und für den farblichen Hauttyp verantwortlich.

Die erste Hypothese geht von einer natürlichen Selektion abhängig von der jeweiligen Region aus, wobei die Lichtverhältnisse und der UV-Anteil den selektiven Mechanismus darstellen. Melanin schützt die Haut vor UV-Strahlung und ist daher protektiv gegenüber Mutationen, die z. B. zu Hautkrebs führen können. Dies könnte ein selektiver Faktor sein, der in Regionen mit höherer Sonneneinstrahlung größere Bedeutung besitzt als in solchen mit niedrigerer Sonneneinstrahlung. Außerdem schützt Melanin die im Blut zirkulierende Folsäure vor UV-Strahlung. **Folsäure** ist in der Embryogenese und in der Spermienproduktion von Bedeutung und könnte bei Menschen mit niedrigerem Melaninanteil zu verminderter Fruchtbarkeit und höherer embryonaler Letalität

führen. Und tatsächlich korreliert das geographische Verteilungsmuster der menschlichen Pigmentierung recht gut mit dem geographischen Verteilungsmuster der Sonneneinstrahlung.

Die zweite Hypothese geht von einer Entstehung der unterschiedlichen Pigmentierungsmuster durch **sexuelle Selektion** aus (► Abschn. 10.2). Danach ist die frühe Kindheitsprägung für die Partnerwahl von Bedeutung. Dies könnte in Gebieten mit geringerem natürlichen Selektionsdruck gegen helle Pigmentierung zur Ausbildung der helleren Hautfarbe geführt haben, in dem Menschen mit hellerer Hautfarbe in diesen Gebieten sexuell bevorzugt wurden.

Die dritte und vierte Hypothese (s. u.), und diese erscheinen am wahrscheinlichsten, postulieren **Vitamin D** als den wahrscheinlichsten selektiven Faktor. UVB-Strahlung ist notwendig, um Provitamin D in der menschlichen Haut zu Vitamin D umzuwandeln. Vitamin D wird zur Kalzifikation der Knochen benötigt. Eine geringe Verfügbarkeit führt zu **Rachitis.** Ein rachitisch verformtes Becken führt unter primitiven Lebensbedingungen häufig zum Tod von Mutter und Kind während der Geburt. Auch in Deutschland beschrieben die Gynäkologie-Lehrbücher am Anfang des vergangenen Jahrhunderts noch ausführlich diese Komplikation und Kinder in nördlicheren Breitengraden werden auch heute in den ersten beiden Lebensjahren mit Vitamin D substituiert. Eine mangelnde Vitamin-D-Versorgung ist also ein starker Selektionsdruck in Richtung hellerer Pigmentierung, da in hellerer Haut bei gleicher UV-Einstrahlung mehr Provitamin D zu Vitamin D umgesetzt wird und heller pigmentierte Haut einen Selektionsvorteil besitzt. Diese Hypothese wird auch dadurch untermauert, dass Frauen generell eine hellere Hautfarbe als Männer haben, was sich durch den erhöhten Kalzium- und Vitamin-D-Bedarf während der Schwangerschaft und Stillzeit erklärt.

Die vierte Hypothese geht von einer **Gen/Kultur Koevolution** aus und erweitert in gewissem Sinne die vorher beschriebene bzw. beschreibt eine Verstärkung der natürlichen Auslese beim Leben unter verschiedenen Umweltbedingungen. Sie geht von der großen Häufigkeit der Fähigkeit aus, im Erwachsenenalter Milch verdauen zu können, die hauptsächlich in der Bevölkerung Nordwesteuropas verbreitet ist. Die meisten Menschen können den Milchzucker Laktose nur so lange verdauen, wie sie durch Muttermilch ernährt werden. Danach verlieren sie die Fähigkeit durch eine genetisch determinierte Verminderung der Aktivität des Enzyms Laktase, das im Dünndarm die Laktose verdaut. Molekularbiologische Untersuchungen haben nachgewiesen, dass die Bauern in der frühen Phase der Viehzucht Europas nicht in der Lage waren Milch im Erwachsenenalter in einer für die Ernährung bedeuten-

den Menge zu verdauen. In der weiteren Entwicklung muss sich dies geändert haben. Die überwiegende Mehrheit aller Menschen nordwesteuropäischer Abstammung behält die Fähigkeit, Laktose zu verdauen, lebenslang (◘ Abb. 9.5). Während die meisten Menschen afrikanischer und asiatischer Herkunft nach Milchkonsum unter Durchfällen und anderen Beschwerden leiden, können Nordwesteuropäer ohne Verdauungsbeschwerden Milch trinken. Nur etwa die Hälfte der Südeuropäer und sehr wenige Individuen anderer Bevölkerungen besitzen auch diese Eigenschaft, die durch eine Mutation entstanden ist. Auch in einigen wenigen, relativ kleinen Bevölkerungsgruppen Afrikas und Asiens ist diese Mutation vorhanden. Inzwischen ist es gelungen einen aus über einer Mio. Erbbausteinen bestehenden genetischen Typus zu identifizieren, der mit der Fähigkeit Milch zu verdauen in Verbindung gebracht werden konnte. Aus der Länge dieser genetischen Veränderung schlossen die Wissenschaftler, dass diese noch relativ jung sein muss und erst vor 5000–10000 Jahren einem selektiven Druck ausgesetzt wurde. Der genetische Ursprung ist bei den meisten Nordwesteuropäern der Austausch **eines einzigen Bausteins** auf dem Laktase-Gen. Diese Variante wird in den afrikanischen Populationen, die Milch vertragen, nicht gefunden, was dort auf einen anderen Entstehungsmechanismus der Milchverträglichkeit schließen lässt. Das Auftreten in Nordwesteuropa kann man zeitlich ungefähr mit der Domestikation des Rindes in Zusammenhang bringen und so könnte man diese Mutation mit der Milchwirtschaft in diesen Gebieten in Verbindung bringen und daher einen Selektionsvorteil für die Mutation zur Erhaltung der Enzymaktivität der Laktase postulieren. In Nordwesteuropa gab es jedoch wohl nie eine Zeit, während der die Bevölkerung hauptsächlich auf Milch als Eiweiß- oder Flüssigkeitsquelle angewiesen gewesen wäre, eine Voraussetzung für einen Selektionsmechanismus von so großer Durchschlagkraft. Schließlich handelt es sich nach neueren Forschungsergebnissen sogar um die stärkste selektionsbedingte Veränderung, die man jemals im Erbgut der Europäer untersucht hat. Weiterhin ist es bekannt, dass Milch schon früh zu Milchprodukten wie Käse und Joghurt verarbeitet wurde, was dann auch bei der Laktose-Intoleranz bei ähnlichem Ernährungswert kein Problem mehr bereitet. Daher könnte auch hier nach einer anderen Hypothese **Rachitis**, die wie erwähnt früher von großer Bedeutung war, der wesentliche selektive Faktor gewesen sein. Die Absorption von Galaktose und Glukose, in welche die Laktose durch Laktase gespalten wird, fördert auch die Resorption von Kalzium, was wiederum antirachitisch wirkt. Insofern könnte die lebenslange Beibehaltung der Enzymaktivität der Laktase und die Entstehung der




**Abb. 9.5** Kuhmilch und die Besiedelung in Gebieten schwacher Sonneneinstrahlung. (Bild Sigrid Göhner-Buselmaier)

hellen Hautfarbe in nördlichen Breitengraden durch die erwähnten Mechanismen ein heimisch werden von Homo sapiens in nördlicheren Regionen ermöglicht haben.

Neuere Daten beschreiben Neandertaler-Relikte in Genen, die für die Pigmentierung der Haut von Bedeutung sind. Eines davon gilt auch als bedeutsam für hellere Haut, wobei sich diese Variante bei 70% der Europäer findet (▶ Kap. 4). Sie fehlt dagegen bei Asiaten völlig. Diese wiederum tragen eine Variante in ihren Pigmentgenen, die auch vom Neandertaler stammen soll und die Vermehrung und Reifung von Pigmentzellen unterstützt. Auch dieser Genfluss vom Neandertaler könnte die Besiedelung Europas mit unterstützt haben.

Die noch heute notwendige medikamentöse Unterstützung mit Vitamin D in den ersten beiden Lebensjahren verdeutlicht aber auch, wie viel von unserer evolutionären Herkunft noch in uns steckt und wie wesentlich die Beachtung unseres Ursprungs ist (Tab. 9.2).

**Tab. 9.2** Übersicht: Physiologische Beispiele für den Konflikt zwischen evolutionärer Anlage und heutigen Auswirkungen

| | Bluthochdruck | Übergewicht | Diabetes mellitus | Herz-Kreislauf-Erkrankungen | Allergische Reaktionen | Hautpigmentierung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Probleme | Jeder 2. Erwachsene mit Bluthochdruck | Fettleibigkeit bedingt durch soziale und kulturelle Gegebenheiten. 1,6 Milliarden Menschen weltweit betroffen | Weltweit fast 400 Mio. Menschen betroffen, Tendenz steigend | Arteriosklerose | Anaphylaktische Reaktionen | Rachitis |
| Ursache | Renin-Angiotensin-System bei heutiger Ernährungsweise überaktiv | Energieaufnahme (vor allem durch Fette und Zucker) und -verbrauch im Ungleichgewicht | Korrelation mit Wohlstandsentwicklung vor allem Übergewicht | Übergewicht, Bluthochdruck, erhöhter Blutzuckerspiegel, Fettstoffwechselstörungen, seelischer Stress, Arbeitsüberlastung, Depression | Immunglobulin-E-Ausschüttung | Vitamin D bei dunkler Pigmentierung in nördlichen Breitengraden |

### 9.2.6 Anorexie, Bulimie und Binge-Eating

Essstörungen sind typische psychosomatische Erkrankungen westlicher Gesellschaften. Während einerseits die Fallzahlen von Adipositas ständig zunehmen, hat sich andererseits das Schönheitsideal für Frauen seit den 1960er Jahren immer mehr in Richtung extrem schlank entwickelt. Während **Anorexie** (**Magersucht**) und **Bulimie** (**Ess-Brech-Sucht**) durch selbst herbeigeführten Gewichtsverlust bzw. Normalgewichtigkeit charakterisiert sind, kann **Binge-Eating** zu Adipositas führen. Eine Gemeinsamkeit aller drei Essstörungen ist jedoch, dass das Denken über Essen oder Nicht-Essen sich zum Lebensmittelpunkt entwickelt und den Tagesablauf bestimmt. Da die einzelnen Störungen ineinander übergehen und daher nicht klar voneinander abgrenzbar sind, soll hier auf differenzierte Zahlenangaben verzichtet werden. Man schätzt grob, dass ca. 20% der Jugendlichen gefährdet sind, wobei Anorexie und Bulimie zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter zählen. Von Magersucht sind vor allem junge Mädchen betroffen, Bulimie wird vor allem bei Frauen diagnostiziert. Weibliche Personen erkranken etwa 12-mal häufiger als männliche. Binge-Eater sind dagegen zu ⅓ männlich.

**Tab. 9.3** Übersicht: Psychosomatische Beispiele für den Konflikt zwischen evolutionärer Anlage und heutigen Auswirkungen

| | **Anorexie** | **Bulimie** | **Binge-Eating** |
|---|---|---|---|
| Problem | Magersucht vor allem bei jungen Mädchen | Heißhungeranfälle und selbst initiiertes Erbrechen | Neigung zu Adipositas |
| Ursache | Schlankheitsideal | Figurerhaltung | Esskontrollverlust |

Ein genetischer Anteil am Erkrankungsrisiko konnte für alle Essstörungen nachgewiesen werden. Wie bei allen multifaktoriell vererbten Merkmalen ist jedoch der molekulargenetische Nachweis von konkret verursachenden Genen schwierig und die Relevanz der bisher identifizierten genetischen Varianten eher gering. Der Nachweis einer genetischen Beteiligung bezieht sich daher auf die klassischen Familien- und Zwillingsbefunde. So haben nach Familienuntersuchungen bei der Anorexie Verwandte ersten Grades von Patientinnen ein etwa 10-fach erhöhtes Risiko selbst zu erkranken. Zwillingsstudien schätzen den genetischen Anteil unterschiedlich auf 36%-80%, neuere Studien auf etwa 50%. Ähnlich ist die Situation bei Bulimie und Binge-Eating. Für erstere schwanken die Angaben des genetischen Anteils zwischen ca. 30% und 80%. Für Binge-Eating wird der erblich bedingte Anteil mit unter 50% gemessen. Zusammenfassend kann man also feststellen, dass zwar eine genetische Prädisposition existiert, aber neben den biologischen auch soziale, gesellschaftliche und familiäre Faktoren eine erhebliche Rolle spielen, genauso wie die individuelle Persönlichkeit. Vor allem bei der Anorexie ist sicherlich das westliche Schönheitsideal neben Pubertätsproblemen und der Modeindustrie mit ihrem Schlankheitsdruck auf Models und deren Vorbildcharakter von ausschlaggebender Bedeutung, was auch den wesentlich höheren Risikoanteil bei Mädchen begründet. Bei Bulimie ist die Furcht vor Gewichtszunahme, bei den in der Regel sehr gepflegten und schlanken Frauen, der bestimmende Faktor. Die Heißhungeranfälle werden dann durch mechanisch ausgelöstes Erbrechen zur Kalorienreduzierung kompensiert. Binge-Eater zeichnen sich dagegen durch Kontrollverlust bei den immer wiederkehrenden Essattacken aus. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist aber letztlich bei allen Essstörungen der Kultureinfluss, der zu diesen Lifestyle-Erkrankungen führt.

http://www.springer.com/978-3-662-49394-6

Der Gen-Kultur-Konflikt
Buselmaier, W.
2016, X, 160 S., Softcover
ISBN: 978-3-662-49394-6