

# Was Evolution nicht erklärt

Kommentar zum Beitrag: Aktuelle Ernährungsempfehlungen vor dem Hintergrund prähistorischer Ernährungsweisen. Ernährungs-Umschau 50 (2003), S. 420–425

Alexander Ströhle und Andreas Hahn, Institut für Lebensmittelwissenschaft, Abteilung für Ernährungsphysiologie und Humanernährung, Zentrum Angewandte Chemie der Universität Hannover

„Disput“ – ein notwendiges Merkmal von Wissenschaft

Kritik, getragen von empirischen und formal-logischen Elementen, ist – oder sollte zumindest – ein fester Bestandteil der Wissenschaftskultur sein. Wo diese ausbleibt, versagt der Kontrollmechanismus innerhalb der science community. Dies kann zur Folge haben, dass Theorien und „wissenschaftliche“ Aussagen nicht mehr als das wahrgenommen werde was sie sind – nämlich hypothetische Systeme [19], die unter dem Eindruck neuer Aspekte jederzeit erweitert oder gar von anderen abgelöst werden können –, und damit leicht Gefahr laufen, eine dogmatische, weil nie kritisierte Struktur anzunehmen. Auch gibt es für eine Hypothese oder Theorie kein schlimmeres Schicksal, als – wie der Wiener sagt – „nicht einmal ignoriert zu werden“. Zudem: Wo immer alle dasselbe denken, ist davon auszugehen, dass nicht viel gedacht wird. Aus diesem Grund ist der in der letzten Ausgabe der Ernährungs-Umschau publizierte Beitrag „Aktuelle Ernährungsempfehlungen vor dem Hintergrund prähistorischer Ernährungsweisen“ [42] ausdrücklich zu begrüßen. Damit erfährt die bereits 1998 (!) von WILLET [33] losgetretene Diskussion um die wissenschaftliche Evidenz der gegenwärtigen Ernährungsempfehlungen nun endlich auch innerhalb der deutschen Ernährungswissenschaft die ihr zustehende Beachtung. Allerdings: Die Diskussion epidemiologischer und experimenteller Daten ist das Eine. Etwas völlig Anderes ist die von Herrn ZITTERMANN [42] hergestellte argumentativ-logische Verknüpfung zu evolutionsbiologisch ausgerichteten Erklärungsmustern. Demzufolge soll die im Paläolithikum praktizierte Ernährungsweise als „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [42] dienen. Die Logik dieser Argumentation ist im Grundsatz nicht neu, gewinnt aber insbesondere in den letzten Jahren an Popularität [8, 9, 40, 41]. Auf eine kurze und vereinfachte Formel gebracht lautet die zunächst plausibel erscheinende These: Chronisch-degenerative Erkrankungen („western diseases“ [3]) – allen voran Adipositas und die hiermit assoziierten Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus 2, Dyslipoproteinämie und Atherosklerose, Hyperurikämie und Hypertonie – nehmen deshalb epidemieartige Ausmaße an, weil die Bevölkerung nicht mehr jene „paläolithische Kost“ konsumiert, an die sie genetisch adaptiert ist [10]. Wollen wir also gesund bleiben, müssen wir nur jene Ernährung konsumieren, für die unser Organismus angeblich „programmiert“ wurde. So postulierten bereits 1985 EATON und KONNER [12]: „The diet of our remote ancestors may be a reference standard for modern human nutrition and a model for defense against certain ‘diseases of civilization.’“

Kurzum: Hier wird von einem – wie auch immer gearteten – prähistorischen **Sein** (faktische Ebene) auf ein gegenwärtiges **Sollen** (Handlungsebene) geschlossen. In diesem Zusammenhang ist es angebracht, auf einige prinzipielle Aspekte derartiger Thesen und Schlussfolgerungen einzugehen. Dabei werden wir uns im Folgenden auf zwei Elemente, nämlich die logische und die empirisch-faktische Ebene derartiger Begründungsversuche beschränken. Eine ausführliche Diskussion würde den Rahmen eines „Kommentars“ bei Weitem sprengen, weshalb diese einer zukünftigen Arbeit vorbehalten bleibt.

Logische Ebene oder: Selektionstheorie und Anpassungsbegriff – Genese versus Geltung

Die Evolutionstheorie – genauer die auf DARWIN zurückreichende und durch Erkenntnisse der Genetik erweiterte Selektionstheorie – ist der notwendige Theorierahmen aller an der Evolutionsbiologie ausgerichteten Ernährungskonzepte. Dabei bildet das Konzept der via Selektion erfolgten „Anpassung“ (Adaptation) der Organismen an ihre jeweilige ökologische Nische einen Schlüsselbegriff.

Der evolutionäre Anpassungsbegriff umfasst zwei Bedeutungsebenen. Dabei meint Anpassung entweder [19]

(a) Merkmale von Organismen, deren Aktivitäten zum Selektionserfolg ihrer Träger beigetragen haben oder (b) den evolutiven Prozess, der via natürlicher Selektion zur Entstehung von Merkmalen im Sinne von (a) führt.

In diesem Sinne ist Anpassung untrennbar mit dem **Reproduktionserfolg** eines Organismus verbunden. Kurzum: Je ausgeprägter der Anpassungsgrad, desto größer der zu erwartende Fortpflanzungserfolg [19]. Die „natürliche Selektion“ wirkt *nicht* – wie häufig fälschlich behauptet – in der Weise, dass eine optimale Anpassung der Organismen erfolgt. Vielmehr ist der evolutive Prozess als Kompromiss aufzufassen. Gene, die den Reproduktionserfolg steigern, werden sich auch dann innerhalb einer Population durchsetzen, wenn sie mit Nachteilen für das einzelne Individuum verbunden sind. Umgekehrt ist davon auszugehen, dass Gene, die die reproduktive Kapazität negativ beeinflussen, auch dann via Selektion eliminiert werden, wenn diese gleichzeitig die individuelle Gesundheit bzw. die Lebensdauer eines Organismus verbessern. Mit anderen Worten: „Optimale Gesundheit“ ist kein Selektionskriterium; was zählt, ist allein der Fortpflanzungserfolg [26, 35]. Anpassung – im evolutionsbiologischen Sinne – impliziert daher nicht zwangsläufig Gesundheit, schon gar nicht „optimale“ Gesundheit. Ähnlich meint z. B. NESSE [27], wenn er schreibt: „Individual health is not the expected outcome of natural selection except as it contributes to reproductive success. When health and reproductive success conflict, natural selection will benefit reproduction at the expense of health.“

Tatsächlich existieren vielfältige Beispiele, die zeigen, dass „Krankheit“ durchaus mit reproduktiven Vorteilen verbunden sein kann. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang nur die Sichelzellenanämie, die Thalassämie oder der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel [5, 13]. Wenngleich

die heterozygoten Merkmalsträger gesundheitliche Nachteile aufweisen (leichte Anämie bzw. Hämolyse), sind diese zugleich vor einer Infektion mit *Plasmodium falciparum*, den Erregern der Malaria tropica, geschützt. In Gebieten mit hoher Durchseuchung verbessern diese Erkrankungen die Reproduktionskapazität und stellen daher einen Selektionsvorteil dar – obwohl sie für das einzelne Individuum nachteilig sind!

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der evolutionsbiologische Anpassungsbegriff lediglich dazu dienen kann, den reproduktiven Vorteil einzelner Merkmale zu erklären. Aus der Tatsache der evolutiven Bewährung kann jedoch nicht geschlossen werden, dass dies gewissermaßen a priori Gesundheit – schon gar nicht „optimale Gesundheit“ – garantiert. Mit anderen Worten: Die Anpassung an eine wie auch immer geartete paläolithische Ernährung impliziert lediglich, dass diese Ernährung offenbar imstande war, das Überleben und den reproduktiven Erfolg unserer Ahnen zu ermöglichen. Sie impliziert jedoch nicht notwendigerweise, dass diese Ernährungsform a priori geeignet ist, chronisch-degenerativen Erkrankungen vorzubeugen. *Das heißt: Eine Ernährungsform ist nicht deshalb gesund, weil der Organismus an diese im evolutionsbiologischen Sinne angepasst ist.* Es verwirrt daher, wenn Fragen der (a) Genese mit denen der (b) Geltung verwechselt werden bzw. der Fehler begangen wird, Genese (a) als sichere Prämisse zu betrachten, aus der Geltung (b) *zwingend* folgt. Eine derart strukturierte Konklusion ist als „genetischer Fehlschluss“ zu betrachten, da hierbei in unzulässiger Weise von der faktischen auf die normative Ebene geschlossen wird.

**Empirische Ebene oder: Ist die paläolithische Ernährung eine notwendige Voraussetzung für Gesundheit?**

Ob bzw. in wie weit „die Steinzeiternährung“ dazu dienen kann, die Gesundheit zu optimieren und das Risiko chronisch-degenerativer Erkrankungen einzudämmen, ist eine rein empirische Frage, die daher nur mit empirischen Mitteln zu beantworten ist. Tatsächlich existieren epidemiologische Daten, die eine solche Annahme stützen [6, 7, 10, 11]. Bei genauerer Analyse zeigt sich allerdings, dass die Datenlage weit komplexer ist, als vielfach angenommen. Bereits die Ermittlung und Definition der paläolithi-

schen Ernährung ist mit erheblichen Problemen behaftet und wirft eine Reihe prinzipieller Fragen und Probleme auf [22–25]. Tatsächlich, das zeigen sowohl ethnographische als auch archäologische Untersuchungen, variiert(e) das Ernährungsverhalten von Sammler- und Jägergemeinschaften erheblich in Abhängigkeit von den jeweiligen zeitlichen und lokalen Gegebenheiten [25]. Während manche Populationen, wie z. B. die grönländischen Inuits [15] oder die sibirischen Evenkis, vorwiegend Lebensmittel tierischen Ursprungs verzehren, konsumieren andere Völker wie z. B. die Kung große Mengen an Wildpflanzen [18]. Diese Varianz im Nahrungsverhalten spiegelt sich auch in der breiten Streuung der Nährstoffrelation wider, die sich bei Protein im Bereich von 19–35 Energieprozent bewegt und bei Kohlenhydraten zwischen 22–40 Energieprozent liegt [7]. Daher ist der Terminus „die paläolithische Ernährung“ ein reines Abstraktum, das es weder gab noch gibt [25]. Interessant ist die Tatsache, dass bei allen Jäger- und Sammler-Gruppen, gleich welchem Ernährungsmuster sie auch immer folgen, chronisch-degenerative Erkrankungen äußerst selten zu beobachten sind. Dass dies allerdings nicht eine notwendige Folge ihrer paläolithischen Kost ist, zeigen Daten traditioneller Ackerbauern wie z. B. die Quechua im Hochland von Peru [21] oder die mexikanischen Pimas [2, 29]. Obwohl sich ihre an Getreide und Knollen reiche und daher sehr kohlenhydratreiche Ernährungsweise von der der Sammler und Jäger deutlich unterscheidet, sind auch hier klassische „western diseases“ [3] wie Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und Hyperlipoproteinämie praktisch unbekannt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch WALKER [31–32] und OKESINA et al. [28]. Betrachtet man diese Aspekte unter energetischen Gesichtspunkten, so wird schnell deutlich, worin das gemeinsame präventive Potenzial derart unterschiedlicher Kostformen besteht: in der knappen Energiezufuhr bei gleichzeitig hohem Energieumsatz. In diesem Zusammenhang sind experimentelle Untersuchungsergebnisse von Bedeutung, die zeigen, dass eine kalorienreduzierte, aber an Mikronährstoffen reiche Kost das Risiko für altersassoziierte degenerative Erkrankungen deutlich senkt. So werden z. B. insbesondere die Blutdruck- und Lipidparameter sowie der Glukose- und Insulinstoff-

wechsel vorteilhaft beeinflusst [4, 14, 17, 20]. Da zwischen Insulinstoffwechsel und Krebserkrankungen offenbar ein ursächlicher Zusammenhang besteht [30], würde dies auch die niedrige Krebsinzidenz erklären, wie sie u. a. bei traditionell lebenden Ackerbauern beobachtet werden konnte [32]. Solange die Energiezufuhr knapp bzw. der Energieverbrauch hoch genug ist, scheint die Frage nach den Anteilen vom Tier stammender und pflanzlicher Lebensmittel bzw. die Nährstoffrelation offenbar von untergeordneter Bedeutung zu sein [18]. Daher gibt es auch nicht die eine richtige Ernährungsform, die über Gesundheit oder Krankheit entscheidet.

Anders liegt der Fall bei einer Population, die häufig körperlich inaktiv ist und daher rasch Gefahr läuft, in eine positive Energiebilanz zu geraten. Hierbei gewinnt die Frage an Bedeutung, welche Nährstoffrelation sich am besten eignet, langfristige Sättigung zu garantieren, die Neubildung von Fettgewebe zu minimieren und risikoassoziierte Biomarker (insbesondere Lipidwerte) positiv zu beeinflussen. Möglicherweise ist dabei die Anhebung des Proteinanteils von Vorteil [36–39]. Auch sollte, ja muss – wie von WILLETT [33, 34] angeregt – bei den Empfehlungen zur (qualitativen) Kohlenhydrat- und Fettzufuhr stärker differenziert werden. Wie die Daten von WILLETT im Übrigen zeigen, weist eine pflanzlich dominierte Kost insbesondere dann ein hohes Präventionspotenzial auf, wenn sie reich an Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten ist [1, 16, 34]. Keinesfalls kann daraus geschlossen werden, dass das gesundheitliche Heil *a priori* nur über eine fleischreiche „Steinzeiternährung“ zu realisieren ist. Die Wissenschaft ist aufgerufen, die komplexe empirische Datenlage unter evidenzbasierten Gesichtspunkten zu sichten und möglicherweise neu zu bewerten.

#### Literatur:

1. Adami HO, Day NE, Trichopoulos D, Willett WC: Primary and secondary prevention in the reduction of cancer morbidity and mortality. *Eur J Cancer* 37 (2001), Suppl 8:S118-127
2. Boyce VL, Swinburn BA: The traditional Pima Indian diet. Composition and adaptation for use in a dietary intervention study. *Diabetes Care* 16 (1993) 369-371
3. Burkitt DP, Eaton SB: Putting the wrong fuel in the tank. *Nutrition* 5 (1989) 189-191
4. Capstick F, Brooks BA, Burns CM, Zilkens RR, Steinbeck KS, Yue DK: Very low calorie diet (VLCD): a useful alternative in the treatment of the obese NIDDM patient. *Diabetes Res Clin Pract* 36 (1997) 105-111

5. *Clegg JB, Weatherall DJ: Thalassemia and malaria: new insights into an old problem. Proc Assoc Am Physicians 111 (1999) 278-282*
6. *Cordain L, Eaton SB, Miller JB, Mann N, Hill K: The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. Eur J Clin Nutr 56 (2002) Suppl 1, S42-52*
7. *Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SH, Speth JD: Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. Am J Clin Nutr 71 (2000) 682-692*
8. *Cordain L: The Paleo Diet: Lose weight and get healthy by eating the food you were designed to eat. John Wiley & Sons Inc., New York 2002*
9. *Constanzo JD: Paleolithic nutrition: a model for the future? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 3 (2000) 87-92*
10. *Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ: Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. Eur J Clin Nutr 31 (1997) 207-216*
11. *Eaton SB, Konner M, Shostak M: Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. Am J Med 84 (1988) 739-749*
12. *Eaton SB, Konner M: Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. N Engl J Med 312 (1985) 283-289*
13. *Flint J, Harding RM, Clegg JB, Boyce AJ: Why are some genetic diseases common? Distinguishing selection from other processes by molecular analysis of globin gene variants. Hum Genet 91 (1993) 91-117*
14. *Heilbronn LK, Ravussin E: Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. Am J Clin Nutr 78 (2003) 361-369*
15. *Ho KJ, Mikkelsen B, Lewis LA, Feldman SA, Taylor CB: Alaskan Arctic Eskimo: responses to a customary high fat diet. Am J Clin Nutr 25 (1972) 737-745*
16. *Hu FB, Willett WC: Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 288 (2002) 2569-2578*
17. *Lane MA, Black A, Handy A, Tilmont EM, Ingram DK, Roth GS: Caloric restriction in primates. Ann NY Acad Sci 928 (2001) 287-295*
18. *Leonard WR: Food for thought. Dietary change was a driving force in human evolution. Sci Am 287 (2002) 106-115*
19. *Mahner M, Bunge M: Philosophische Grundlagen der Biologie. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 2002*
20. *Masoro EF: Caloric restriction and aging: an update. Exp Gerontol 35 (2000) 299-305*
21. *Mazess RB, Baker PT: Diet of Quechua Indians living at high altitude: Nu Noa, Peru. Am J Clin Nutr 15 (1964) 341-351*
22. *Milton K: Nutritional characteristics of wild primate foods: do the diets of our closest living relatives have lessons for us? Nutrition 15 (1999) 488-498*
23. *Milton K: Back to basics: why foods of wild primates have relevance for modern human health. Nutrition 16 (2000) 480-483*
24. *Milton K: Hunter-gatherer diets-a different perspective. Am J Clin Nutr 71 (2000) 665-667*
25. *Milton K: Hunter-Gatherer Diets: Wild Foods Signal Relief from Diseases of Affluence. In: Ungar PS, Teafold MF: Human Diet. Its Origin and Evolution. Bergin & Garvey, Westport, Connecticut 2002, p. 111-122*
26. *Nesse RM, Williams GC: Evolution and the origins of disease. Sci Am 279 (1998) 86-93*
27. *Nesse RM: On the difficulty of defining disease: a Darwinian perspective. Med Health Care Philos 4 (2001) 37-46*
28. *Okesina AB, Oparinde DP, Akindoyin KA, Erasmus RT: Prevalence of some risk factors of coronary heart disease in a rural Nigerian population. East Afr Med J 76 (1999) 212-216*
29. *Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz LO: Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. Diabetes Care 17 (1994) 1067-1074*
30. *Sandhu MS, Dunger DB, Giovannucci EL: Insulin, insulin-like growth factor-I (IGF-I), IGF binding proteins, their biologic interactions, and colorectal cancer. J Natl Cancer Inst 94 (2002) 972-980*
31. *Walker AR, Sareli P: Coronary heart disease: outlook for Africa. J R Soc Med 90 (1997) 23-27*
32. *Walker AR: Cancer outlook: an African perspective. J R Soc Med 88 (1995) 5-13*
33. *Willett WC: The dietary pyramid: does the foundation need repair? Am J Clin Nutr 68 (1998) 218-219*
34. *Willett WC, Stampfer MJ: Rebuilding the food pyramid. Sci Am 288 (2003) 64-71*
35. *Williams GC, Nesse RM: The dawn of Darwinian medicine. Q Rev Biol 66 (1991) 1-22*
36. *Wolfe BM, Giovannetti PM: High protein diet complements resin therapy of familial hypercholesterolemia. Clin Invest Med 15 (1992) 349-359*
37. *Wolfe BM, Giovannetti PM: Short-term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. Metabolism 40 (1991) 338-343*
38. *Wolfe BM: Potential role of raising dietary protein intake for reducing risk of atherosclerosis. Can J Cardiol 11 (1995) Suppl G:127G-131G*
39. *Wolfe BM, Piche LA: Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. Clin Invest Med 22 (1999) 140-148*
40. *Worm N: Syndrom X oder ein Mammot auf den Teller. Mit Steinzeit-Diät aus der Wohlstandsfall. Hallwag, München und Bern, 2000*
41. *Worm N: Täglich Fleisch. Auch der Mensch braucht eine artgerechte Ernährung. Hallwag, München und Bern 2001*
42. *Zittermann A: Aktuelle Ernährungsempfehlungen vor dem Hintergrund prähistorischer Ernährungsweise. Ernähr-Umschau 50 (2003) 420-425*

Für die Verfasser:

**Prof. Dr. Andreas Hahn**

Universität Hannover

Institut für Lebensmittelwissenschaft

Wunstorfer Str. 14

30453 Hannover

E-Mail:

andreas.hahn@lw.uni-hannover.de