

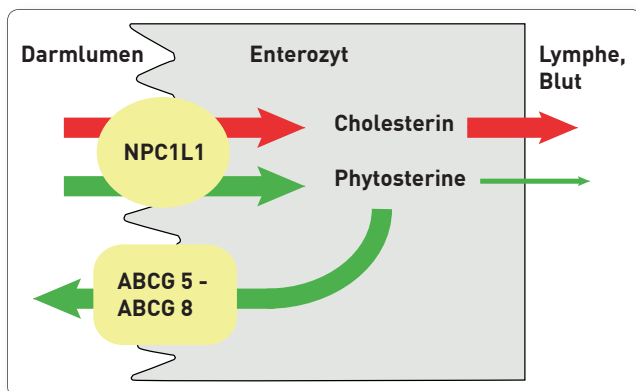
## Genvarianten beeinflussen den therapeutischen Nutzen einer phytosterinreichen Diät!

### Was sind Phytosterine?

Pflanzliche Sterine haben eine ähnliche chemische Struktur wie das Cholesterin. Besonders reich sind sie natürlicherweise in Sonnenblumensamen, Weizenkeimen, Sesam und Sojabohnen, sowie Kürbiskernen vorzufinden. Durch Verarbeitung, z. B. Raffinieren von Öl, verlieren diese Samen allerdings einen hohen Teil ihres Gehalts. Deshalb werden mittlerweile zahlreiche Lebensmittel (Joghurt drinks, Margarine) künstlich mit Phytosterinen angereichert.

### Was macht Phytosterine wertvoll?

Phytosterine senken das LDL-Cholesterin im Blut und beeinflussen somit einen wichtigen kardiovaskulären Risikofaktor (Miettinen et al., 1995). Im menschlichen Körper konkurrieren Phytosterine und Cholesterin im Darm um denselben Aufnahmemechanismus. Daher sinkt die Cholesterin Resorption, wenn erhöhte Mengen an Phytosterinen in der Nahrung enthalten sind. Dies geschieht insbesondere durch die Ernährung mit bestimmten Margarinesorten, die künstlich mit Phytosterinen angereichert werden.



**Abb. 1** Phytosterine und Cholesterin treten über den Transporter NPC1L1 in die Enterozyten ein. Ein Großteil der Phytosterine wird über ABCG5 und ABCG8 in das Darmlumen zurücktransportiert. Ist dieser Prozess genetisch gehemmt, steigt der Phytosterin Spiegel im Blut.

### Zu viel Phytosterine im Blut können das Herz-Kreislauf-Risiko aber auch erhöhen!

Entgegen der ursprünglichen Erwartung zeigen Untersuchungen der letzten Jahre, dass erhöhte Phytosterin-Spiegel im Blut bei einer Subgruppe der Patienten das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen auch steigern können. So verdreifachten nach einer Studie der Universität Münster hohe Phytosterin Werte die Wahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt bei koronaren Risikopatienten (Assmann et al., 2006).

### Warum haben manche Patienten höhere Phytosterin-spiegel im Blut?

Bestimmte Genvarianten bewirken, dass Phytosterine übermäßig effizient aus dem Darm resorbiert werden, was bei den betroffenen Patienten zu einem erhöhten Phytosterin Blutspiegel führt. Dieses steigert analog zum erhöhten Cholesterin das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Teupser et al., 2010). Verantwortlich für die vermehrte Phytosterin Aufnahme ist ein Polymorphismus in der Genregion von Transportmolekülen, die Phytosterine aus den Enterozyten zurück ins Darmlumen befördern (ABCG5, ABCG8). Ein weiterer relevanter Polymorphismus liegt im Blutgruppen-Gen ABO, weshalb Personen mit der Blutgruppe 0 per se ein geringeres Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen tragen.

### Wer auf Phytosterin Produkte setzt, sollte seine Genetik kennen!

Mehr als 25 % der Bevölkerung tragen Genpolymorphismen, die für eine erhöhte Phytosterinresorption verantwortlich sind. Diese Patienten profitieren nicht von einer angereicherten Diät, sondern steigern damit sogar ihr kardiovaskuläres Risiko. Bei der Abwägung des Nutzens von Phytosterinen für koronare Risikopatienten liefert daher die Überprüfung des Genotyps eine wichtige Information (Pressemitteilung Universität Leipzig 2010/185).

Phytosterin-Uptake-Polymorphismen	Genregion
rs4245791	ABCG 5/8
rs657152	ABO

### Material

2 ml EDTA-Blut

Es ist eine Einwilligungserklärung erforderlich.

**Hinweis:** Bei Blutgruppe 0 und AB kann die Bestimmung des Polymorphismus rs657152 entfallen. Für die komplexe Befundbewertung kann die Blutgruppe auf dem Anforderungsschein angegeben werden.

### Abrechnung

Für Selbstzahler wird je Polymorphismus 93,26 € berechnet. (für Privat-Versicherte entsprechend 1,15-facher Satz)

### Literatur

- Pressemitteilung Universität Leipzig 2010/185, 2.7.2010
- Teupser et al., Circ Cardiovasc Genet, 2010
- Weingärtner et al., J Am Coll Cardiol, 2008

**Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 (0)30 770 01-220.**

**Phytosterin-Uptake-Polymorphismen****s4245791 (ABCG 5/8 Genregion)****C/C**

Der Patient ist homozygoter Träger des C-Allels des rs4245791-Polymorphismus. Dieses Allel führt zu einer erhöhten intestinalen Resorption von Phytosterinen.

**rs657152 (ABO-Gen)****G/T**

Der Patient ist heterozygoter Träger des T-Allels des rs657152-Polymorphismus. Das T-Allel ist mit einer gesteigerten Resorption von Phytosterinen assoziiert.

**Gesamtbeurteilung Phytosterin-Uptake**

Die vorliegende genetische Konstellation geht mit erhöhten Phytosterin Spiegeln im Serum und einem häufigeren Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen einher. Aus molekulargenetischer Sicht ist daher von einer phytosterinreichen Diät abzuraten.

**Abb. 2** Musterbefund**Kennen Sie schon das MDA-LDL als Risiko- und Prognosemarker für Arteriosklerose und koronare Herzkrankheit?**

Lipidperoxidationsprodukte wie Malondialdehyd (MDA) entstehen, wenn freie Radikale körpereigene Schutzmechanismen überwinden und mit ungesättigten Fettsäuren der Zellmembranen reagieren. MDA stört die Funktionen intrazellulärer Proteine sowie die Barrierefunktion der Zellmembranen. Die Membranfluidität nimmt ab und die Rigidität zu.

Die Auswirkungen der Lipidperoxidation sind Grundlage der Pathogenese vieler Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, z. B. der Arteriosklerose. Weiterhin spielen Lipidhydroperoxide bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, Tumorerkrankungen und vorzeitigen Alterungsprozessen eine bedeutende Rolle.

Die Bestimmung des Malondialdehyd selbst ist methodisch anspruchsvoll und durch die geringe Serumhalbwertszeit eingeschränkt interpretierbar. Mit dem malondialdehydmodifizierten LDL (MDA-LDL) steht jetzt ein Marker zur Verfügung, der über einen einfachen ELISA-Test stabil nachweisbar ist.

Gerne senden wir Ihnen weitere Informationen zum MDA-LDL zu.

Viigimaa et al., Malondialdehyde-modified low-density lipoproteins as biomarker for atherosclerosis. Blood Press. 2010;19:164-8.