

Monitoring von Beta Kasein über die Genomische Selektion

*Dr. H. Schwarzenbacher (ZuchtData), Dr. R. Emmerling (LfL Grub) Prof. Dr. K. U. Götz, (LfL Grub)
für das ZWS-Team DE-AT-CZ*

Ab Oktober 2017 wird im Rahmen der Routine zur Genomischen Selektion auch der Allelstatus der Tiere für die verschiedenen Beta Kasein Varianten über die SNP-Chip Genotypisierung bestimmt. Die Ergebnisse werden in Form der beiden Hauptallele A1 und A2 für die untersuchten Tiere veröffentlicht.

Im Verlauf des letzten Jahres haben die Anfragen aus der Praxis zu diesem Thema sprunghaft zugenommen. In diesem Artikel soll der Frage nachgegangen werden, ob der Hype um die A2 Milch durch die wissenschaftliche Faktenlage zu rechtfertigen ist.

Kaseine in der Milch

Das Kuhmilcheiweiß setzt sich zu 80% aus Kaseinen und zu rund 20% aus Molkeneiweiß zusammen. Beta-Kasein ist innerhalb der Kaseineiweiße mit rund 30% der zweitwichtigste Bestandteil. Durch Mutationen sind im Laufe der Stammesgeschichte des Rindes verschiedene Varianten von Betakasein entstanden. Derzeit sind 15 solche Varianten bekannt. Die Beta-Kaseine A1 und A2 sind dabei bei unseren Rindern die weitaus häufigsten Varianten. Wesentlich seltener kommen die Varianten A3 (A2-ähnlich), B (A1-ähnlich), C (A1-ähnlich) und I (A2-ähnlich) vor. Die Frequenz des A2 Allels liegt derzeit bei Fleckvieh bei rund 60-65%, bei Holsteins zwischen 60 und 70% und bei Braunvieh zwischen 80-85%. Es gibt Rinderrassen wie das Guernsey oder Jersey Rind mit sehr hohen A2 Frequenzen bzw. Rassen wie die Norwegischen Roten mit sehr hohen A1 Frequenzen.

Hypothesen ab Ende der 90er Jahre

Die Diskussion um A1 bzw. A2 begann bereits Ende der 90er Jahre. Dreh- und Angelpunkt der Diskussion ist ein Stoff, der beim Abbau von A1 Milch im Verdauungstrakt entsteht: Beta-Casomorphin 7 (BCM-7). Dieser Stoff wird beim Abbau von A2 Milch nicht oder nur in sehr geringen Mengen gebildet. BCM-7 wurde zunächst mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Krankheiten wie Typ1 Diabetes, Herzinfarkt und Autismus in Verbindung gebracht. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) und das deutsche Max-Rubner-Institut haben in den Jahren 2009 bzw. 2016 die betreffenden Studien geprüft und kamen zu dem Schluss, dass es keine wissenschaftlich belegten Zusammenhänge zwischen dem Konsum von A1-Milch und den genannten Erkrankungen gibt.

Milchallergien und -unverträglichkeiten

In den letzten Jahren hat sich die A2 Diskussion vermehrt auf das Thema Milchunverträglichkeit verlagert. Hier müssen zunächst einmal die Begriffe Milchallergie und Milchunverträglichkeit geklärt werden. Bei einer Allergie reagiert das menschliche Immunsystem auf das Milcheiweiß (häufig auf Kasein-Hauptbestandteil α S1) mit schweren Symptomen. Bei einer Unverträglichkeit dagegen reagiert vor allem die Verdauung. Der Mensch, der an einer Unverträglichkeit leidet, verträgt das Milcheiweiß bis zu einer individuellen Toleranzgrenze. Dann reagiert der Körper mit Blähungen, Krämpfen und Durchfall. Während sich eine Allergie durch einen Bluttest eindeutig nachweisen lässt, ist dies bei einer Milcheiweißunverträglichkeit nicht möglich. Daneben gibt es noch die Milchzuckerunverträglichkeit (Laktoseintoleranz).

Diese tritt bei rund 20% der erwachsenen Bevölkerung auf und ist durch eine genetisch bedingte Beeinträchtigung der Produktion des Enzyms Laktase verursacht, die den Milchzucker im Körper abbaut. Obwohl die Symptome der Laktoseintoleranz einer Milcheiweißunverträglichkeit ähnlich sind, sind die Ursachen doch grundverschieden.

Aktuelle Humanstudien

Es gibt derzeit zwei Studien die beim Menschen durchgeführt wurden und den Einfluss des Konsums von A1 bzw. A2 Milch untersucht haben. Beide Studien sind mit 41 bzw. 45 Teilnehmern mit Milchunverträglichkeiten als eher klein zu beurteilen. Außerdem ist zu beachten, dass die untersuchten Personen aus Asien stammten und vor Beginn der Studie angegeben hatten, dass sie Milch im Allgemeinen schlecht vertragen. Die Studien zeigten für diese Personen weniger Beschwerden beim Konsum von A2 Milch. Dies traf auch für die Teilnehmer mit nachgewiesener Laktoseintoleranz zu. Dieses Ergebnis ist unerwartet, denn A2 Milch weist einen normalen Milchzuckergehalt auf. Diese beiden Studien sind zwar ernstzunehmende Arbeiten, reichen aber bei weitem nicht für eine abschließende Beurteilung aus. Insbesondere fehlt eine Beurteilung der Relevanz der statistischen Befunde. Erschwerend kommt hinzu, dass die beiden Humanstudien von der a2 Milk Company Limited (Neuseeland) finanziert und mit verfasst wurden, die ein unmittelbares wirtschaftliches Interesse aus der Verwertung der Ergebnisse hat.

Schlussfolgerung:

Die Milch unserer Kühe enthält ohnehin schon 65% bis 80% A2-Kasein. Ernsthafte gesundheitliche Beeinträchtigungen durch den Konsum von A1-haltiger Milch können nach sorgfältiger Abklärung durch renommierte europäische Einrichtungen so gut wie sicher ausgeschlossen werden. Nach den vorliegenden Ergebnissen zu Verdauungsbeschwerden durch A1-haltige Milch könnte reine A2-Milch ein interessantes Produkt für den asiatischen Markt werden. Dies gilt aber in erster Linie für Trinkmilch, Käseprodukte und andere Milcherzeugnisse sind noch nicht abgeklärt. Ob die Ergebnisse für den europäischen Markt überhaupt irgendeine Relevanz besitzen, kann im Moment noch nicht gesagt werden, hierzu wären europäische Studien notwendig. Die Erfahrungen aus 5.000 Jahren Milchkonsum lassen jedoch nicht allzu viel erwarten.

Angesichts der internationalen Konkurrenz in der Rinderzucht im Genomik-Zeitalter sollten wir uns genau überlegen welche zusätzlichen Merkmale wir in den Selektionsprozess aufnehmen. Eine radikale Selektion auf A2/A2-Bullen würde uns zwei Drittel aller Selektionskandidaten kosten. Wir sollten daher abwarten, bis belastbare und wissenschaftlich abgesicherte Fakten vorliegen, bevor wir Milcheiweißvarianten in der Zucht berücksichtigen. Bis dahin sollten wir die Genotypisierung der A1/A2 Variante im Sinne eines genetischen Monitorings weiterführen.