



DFP Literaturstudium
Nahrungsmittelallergien - Nahrungsmittelintoleranzen
ID: 796888

labors.at
fortbildungs-
akademie

NAHRUNGSMITTEL ALLERGIEN – NAHRUNGSMITTEL INTOLERANZEN

Autorin:

Ao. Univ. Prof. Dr. med. univ. Lili Kazemi-Shirazi

Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie
Medizinische Universität Wien

Lecture Bord:

Univ.-Prof. Dr. Susanne Spitzauer, Dr. Peter M. Winter

Alle: Gruppenpraxis labors.at, Wien

Fortbildungsanbieter:

labors.at Fortbildungsakademie, Wien,
Obmann: Univ. Prof. Dr. Georg Endler

Nahrungsmittelunverträglichkeiten haben in den letzten Jahrzehnten stetig an Bedeutung gewonnen. Ihre Prävalenz ist im Steigen begriffen, allerdings wird ihre tatsächliche Häufigkeit generell stark überschätzt. So glaubt etwa jeder Fünfte, an einer Nahrungsmittelunverträglichkeit zu leiden (1).

In der Realität dürfte dies jedoch lediglich bei etwa drei bis vier Prozent der Erwachsenen der Fall sein (2).

Im breiten Spektrum der Nahrungsmittelunverträglichkeiten spielen v. a. zwei große Gruppen eine wesentliche Rolle: immunmedierte Reaktionen wie v. a. Nahrungsmittelallergien und Zöliakie sowie nicht-immunmedierte Nahrungsmittelin-toleranzen wie z. B. Laktose- oder Fruktoseintoleranz. (Abb. 1) (3)

labors.at Fortbildungsakademie, Kürschnergasse 6B, 1210 Wien

e-Mail DFP@labors.at, Telefon (01) 260 53-606 oder Fax (01) 260 53-5606

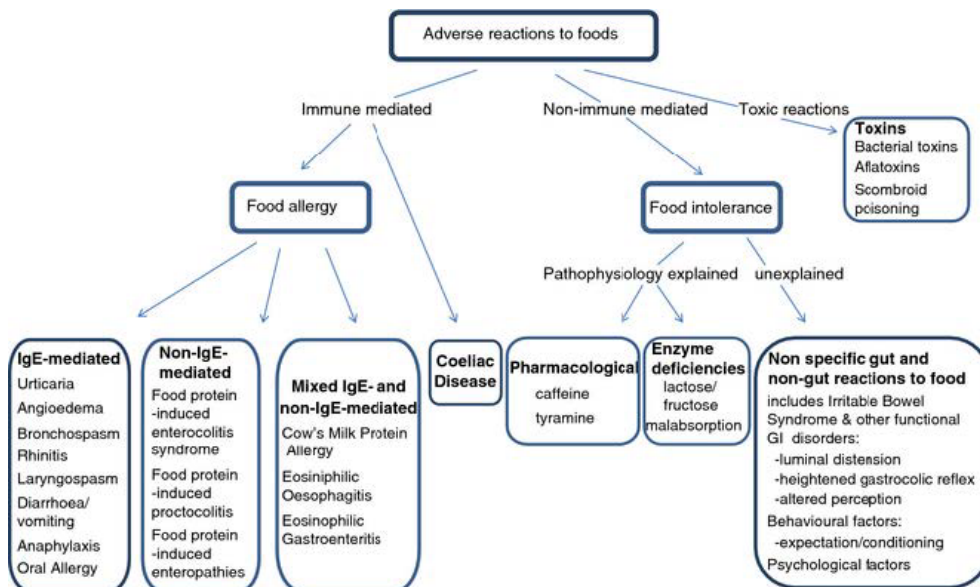


Abbildung 1 Turnball, JL et al APT 2015

Die Unterscheidung dieser beiden Gruppen mit ihrer vielfältigen Symptomatik ist sowohl diagnostisch als auch hinsichtlich therapeutischer und prophylaktischer Konsequenzen von großer Bedeutung.

Dieser Beitrag konzentriert sich auf die Charakterisierung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten, die nicht zuletzt angesichts ihrer Häufigkeit in der Klinik von besonderer Relevanz sind: eine Auswahl wichtiger IgE-mediierter und gemischt IgE-/nicht-IgE-mediierter Nahrungsmittelallergien sowie bestimmter Nahrungsmittelintoleranzen und Sonderformen bzw. Differentialdiagnosen.

NAHRUNGSMITTELALLERGIEN

Nach Coombs & Gell werden Allergien nach ihrer zugrundeliegenden Pathomechanismen eingeteilt (4).

- IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien sind Typ I-Reaktionen. Nach Nahrungsaufnahme setzen die Symptome rasch ein. Die möglichen klinischen Symptome reichen von Urtikaria/Angioödem über Rhinokonjunktivitis, allergischem Asthma bronchiale bis hin zu Anaphylaxie und allergischem Schock.
- Nicht-IgE-medierte Allergien – meist durch IgG und/oder IgM mediiert – verursachen subakute, chronische Erkrankungen, die sich erst nach Tagen manifestieren. Betroffen sind v. a. Haut und Verdauungstrakt.
- Gemischte IgE-/nicht-IgE-medierte Nahrungsmittelallergien können eine sehr vielfältige Symptomatik aufweisen.

IgE-medierte Nahrungsmittelallergien

IgE-medierte Nahrungsmittelallergien haben eine Prävalenz von etwa 2-3 % bei Erwachsenen und 4-7 % bei Kindern (2, 3). Frauen sind häufiger betroffen als Männer (3). Ein gesunder Magendarmtrakt kann sich vor dem Eindringen von Pathogenen und Nahrungsproteinen durch verschiedene Mechanismen wie z. B. Magensäure, Verdauungsenzyme, mukosale Integrität und Schleimsekretion schützen. Eine IgE-medierte Allergie entsteht, wenn sich die adaptive Immunreaktion gegen Nahrungsmittelproteine richtet. Bei Kindern werden 85 % aller Nahrungsmittelallergien durch Kuhmilch, Ei, Soja, Erdnuss und Baumnüsse, Fisch, Schalentiere und Weizen verursacht. Bei Erwachsenen gelten v. a. Nüsse, Fische und Schalentiere als Hauptallergene.

Symptome

Die Symptome setzen innerhalb von Minuten bis maximal zwei Stunden nach der Mahlzeit ein. Grundsätzlich ist jede Kombination von lokal oralen, dermatologischen, gastrointestinalen und respiratorischen Symptomen möglich (Tabelle 1)(4).

Klinische Symptome IGE mediierter Nahrungsmittelallergie				
Lokal oral/orbital	Dermatologisch	Gastrointestinal	Respiratorisch	Systemisch
Jucken	Akute Urtikaria Flush-symptomatik	Nausea Abdominelle schmerzen	Juckreiz Rhinitis	Hypotension Allergischer schock
Schwellung Augenrötung/ Tränenfluss	Angioödem Morbilliforme Exantheme	Erbrechen Diarrhoe	Niesen Laryngospasmen	
			Dyspnoe	

Am häufigsten treten Hautreaktionen auf (rund 80 %) (5,6). Respiratorische Symptome entstehen in der Regel lediglich als Teil einer generalisierten Reaktion, gastrointestinale Symptome können über eine unmittelbare gastrointestinale Hypersensitivität vermittelt werden. Die schwersten Reaktionen mit systemischen Effekten können zu lebensbedrohlicher Anaphylaxie führen.

Diagnose

An erster Stelle steht eine sorgfältige Anamnese (3). In der Folge können Hauttests (Pricktest mit kommerziellen Extrakten, Prick-by-prick mit frischem Nahrungsmittel) oder in-vitro-Tests (Immunoassays [RAST, FEIA], Gesamt-IgE, Nahrungsmittel-spezifisches IgE, Komponenten-spezifische Tests) zur Anwendung kommen. Hauttests sind meistens sensitiver, kostengünstiger und liefern überdies ein sofort ablesbares Ergebnis. Für den Einsatz von in-vitro-Tests spricht u. a. ihre breite Verfügbarkeit und ihre Unbeeinflussbarkeit durch Antihistaminika. Besonders vorteilhaft sind sie bei Patienten mit schwerer Anaphylaxie, wenn ein erhöhtes Risiko durch einen Hauttest zu befürchten ist. Darüber hinaus sind sie bei Vorliegen von Hauterkrankungen mit Dermatographismus oder schwerer atopischer Dermatitis indiziert, da in diesen Fällen ein Hauttest kaum beurteilbar ist. In jedem Fall ist zu berücksichtigen, dass ein alleiniges positives Testergebnis keine Allergiediagnose erlaubt, sondern lediglich Rückschlüsse auf eine vorhandene Sensibilisierung. Für eine eindeutige Diagnose ist immer auch das Vorliegen entsprechender Symptome erforderlich.

Gelegentlich kann ein Ernährungsprotokoll bei der Suche nach dem Allergieauslöser helfen. Idealerweise wird es über drei Tage durchgeführt, die ein Wochenende beinhalten.

Eliminationsdiäten (d. h. Entfernen einzelner NM, „oligoantigen“, Elementardiät) spielen in seltenen Fällen eine Rolle, z. B. bei eosinophiler Ösophagitis. Goldstandard ist der Provokationstest (doppelblinde placebokontrollierte „food challenge“). Die Durchführung ist jedoch schwierig, mit einem beträchtlichen Anaphylaxierisiko verbunden und daher spezialisierten Zentren vorbehalten.

Therapie

Die Allergenvermeidung ist zwar grundsätzlich der wirkungsvollste Ansatz, in der Praxis jedoch meist schwierig realisierbar (3). Idealerweise sollte jeder Patient in einer individuellen Ernährungsberatung informiert und geschult werden. Die orale und sublinguale Immuntherapie ist auf dem Gebiet der Nahrungsmittelallergie im Vormarsch, allerdings noch nicht Routine. Sie wird in laufenden Studien getestet. Von zentraler Bedeutung ist bei Patienten mit schweren Allergien die Verordnung eines Epipens® mit Anwendungsschulung.

Orales Allergie Syndrom (OAS)

Das OAS, auch Pollen-Nahrungsmittel-Allergie-Syndrom genannt, ist eine lokalisierte IgE-medierte Nahrungsmittelallergie. Dabei kommt es bei Patienten mit Antikörpern gegen z. B. Birkenpollen zu Kreuzreaktionen mit homologen Proteinen bzw. ähnlichen Epitopen in Nahrungsmitteln (7,8). Die Häufigkeit des OAS liegt bei etwa zwei Prozent der Bevölkerung, und bei 50 - 90 % bei jenen mit einer Birkenpollenallergie (9). Besonders häufig sind

Kreuzreaktionen zwischen dem Birkenhaptallergen Bet v 1 und Apfel, Kirsche, Sellerie, Karotte, Haselnuss oder Gewürzen (10).

Das Panallergen Profilin kommt z. B. in Pollen von Baumblüchern, Gräsern und Unkraut, aber auch in Früchten, Gemüse und Nüssen vor, verursacht starke Kreuzreaktionen und ist relativ schwierig mit Immuntherapie zu behandeln.

In der Pollensaison leiden viele OAS-Patienten besonders häufig unter Beschwerden. Meistens kommt es unmittelbar nach Konsum eines Nahrungsmittels zu einer lokalisierten Reaktion mit Kribbeln, Juckreiz, Brennen und Schwellungen im Mundbereich. Bei den meisten Patienten verläuft diese Reaktion harmlos und klingt relativ kurz nach der Nahrungsaufnahme wieder von selbst ab. Selten kommt es zu schwereren Symptomen bis hin zu Anaphylaxie (etwa 2 %). Bei manchen Patienten wird unter einer Immuntherapie gegen Pollen eine Besserung des OAS beobachtet.

Anaphylaxie

Eine Anaphylaxie ist eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Überempfindlichkeitsreaktion, ausgelöst durch die Antigenbindung an membranständiges IgE auf Mastzellen und Basophilen (3). Dadurch werden Entzündungsmediatoren wie Histamin, Tryptase und Zytokine freigesetzt. Häufigste Ursachen sind Wespen- oder Bienenstiche, Medikamente sowie Nahrungsmittel. Die anaphylaktische Reaktion kann unmittelbar nach Nahrungsmittelaufnahme, aber auch durch andere Kontaktformen wie Inhalation von Nahrungsbestandteilen beim Kochen oder Hautkontakt (z. B. mit Erbrochenem) auftreten. Anaphylaxie wird in verschiedene Schweregrade eingeteilt werden (Tabelle 2) (11)

Einteilung der Grade der Anaphylaxie nach Ring und Mesmer				
	(Schleim)Haut	GI-Trakt	Atemwege	Herz/Kreislauf
I	Juckreiz, Urtikaria Flush, Angioödem			Tachykardie
II	Juckreiz, Urtikaria Flush, Angioödem	Nausea Krämpfe	Rhinitis Heiserkeit Laryng. Dyspnoe	Anstieg ≥ 20 /m in Blutdruckabfall ≥ 20 mm Hg
III	Juckreiz, Urtikaria Flush, Angioödem	Erbrechen Defäkation	Larynxödem Bronchospasmus Zyanose	Schock Bewusstlosigkeit
IV			Atemstillstand oder Herz-/Kreislaufstillstand	

Ring et al; Allergo J 2007; 16: 420-34

und kann unterschiedliche Organsysteme - einzeln oder kombiniert - betreffen: Haut (84 %), Herzkreislaufsystem (72 %), Atemtrakt (68 %) und Verdauungstrakt (40 %) (12). Eine seltene Sonderform ist die food dependent exercise-induced anaphylaxis. Dabei kommt es nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit, sondern erst nach späterer körperlicher Belastung zu einer anaphylaktischen Reaktion. Bei Verdacht auf Anaphylaxie kann bei frühzeitiger Untersuchung eine vorübergehende Erhöhung der aus Mastzellen freigesetzten Tryptase im Blut nachweisbar sein. Hingegen ist bei langfristig erhöhten Werten an eine Mastozytose zu denken.

Gemischte IgE-/Nicht-IgE-medierte Allergien

Zu dieser vielgestaltigen Allergie-Gruppe gehören v. a. Kuhmilch-Protein-Allergie, eosinophile Gastroenteritis und Eosinophile Ösophagitis (EoE). Insbesondere letztere spielt aufgrund zahlenmäßig stark steigender Diagnosen eine zunehmend wichtige Rolle (13,14).

Eosinophile Ösophagitis (EoE)

Leitsymptom dieser chronischen immunmedierten Erkrankung ist Dysphagie, weiters treten Nahrungsmittelbolus und Brustschmerz auf. EoE ist die wichtigste Ursache für Dysphagie und Nahrungsmittelbolus bei Kleinkindern und jungen Erwachsenen.

Durch die eosinophile Entzündung kann es zu Fibrosierung und in der Folge zu Stenosen des Ösophagus kommen. Differenzialdiagnosen wie z. B. Tumorerkrankungen sowie andere mögliche Ursachen für ösophageale Eosinophilie müssen ausgeschlossen werden. Dazu gehören v. a. die mit einer Häufigkeit von 20 % in der Bevölkerung vertretene gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) sowie u. a. parasitäre Erkrankungen und gewisse Medikamente.

Pathogenese

Es wird vermutet, dass GERD die Entstehung der EoE fördert, da die Säureexposition quasi einen Barrieredefekt begünstigt (13). Die Antigene können die Schleimhaut leichter passieren, und antigenpräsentierenden Zellen dargeboten werden. In der Folge kommt es zu eosinophiler Reaktion, Mediatorfreisetzung und Remodelling bis hin zur Fibrose im Ösophagus. Umgekehrt wird eine fibrosierte Speiseröhre steifer und säureempfindlicher. Die häufige Überlappung von Symptomen kann eine Unterscheidung zwischen GERD und EoE schwierig gestalten (Tabelle 3) (15).

Differentialdiagnostik GERD ¹ , PPI-REE ² oder EOE ³			
Spaltet	GERD	PPI-REE	EoE
Alter	Erwachsene	Kinder/Adoleszente	Kinder/Adoleszente
Geschlechterverhältnis	ausgeglichen	vorwiegend Männlich	vorwiegend Männlich
Leitsymptome	Thoraxschmerz, Regurgitation	Dysphagie	Dysphagie
Nahrungsabhängig	selten	Häufig selten unauffällig (<10%)	Häufig selten unauffällig (<10%)
Endoskopiebefunde	meist unauffällig (70-80%) Erosionen, Ulcera Barrett-Ösophagus meist <5-10 Eos/HPF Neutrophile, lymphozyten, niedriggradige Eosinophilie	Ödeme, Ringe, Exsudate Strikturen, Krepppapier-Mukosa meist >15 Eos/HPF Eosinophile und Mastzellen	Ödeme, Ringe, Exsudate Strikturen, Krepppapier-Mukosa meist >15 Eos/HPF Eosinophile und Mastzellen
Histologie		positiv oder negativ	positiv oder negativ
PH-Monitoring	meist positiv		
Therapie	PPI Chirurgisch (Fundoplikatio)	PPI	Topische Steroide Eliminationsdiät
Ätiologie	Reflux	Unbekannt	Nahrungsmittelallergene

1 Gastroösophageale Refluxkrankheit

2 PPI-responsive eosinophile sophagitis

3 Eosinophile Ösophagitis

Nicht zuletzt können beide Krankheitsbilder auch koexistieren.

Vermutlich eine Subgruppe der EoE bildet die PPI-responsive Eosinophile Ösophagitis (PPI-REE). Die Symptome gleichen jenen von EoE, unter PPI-Gabe kommt es jedoch zu einer kompletten Remission.

Diagnose

Einige Merkmale können bei der Differenzialdiagnose hilfreich sein. So betrifft GERD v. a. Erwachsene und beide Geschlechter in gleichem Ausmaß, während EoE sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter auftritt und v. a. Männer betrifft. Hauptsymptome bei GERD sind Sodbrennen und Regurgitation von Nahrungsmitteln, hingegen ist das Leitsymptom der EoE die Dysphagie. In der Endoskopie zeigt sich bei EoE ein typisches Bild mit klassischen Querrillen. Darüber hinaus können Längsfurchen, weißliche Auflagerungen, Schleimhautödeme oder eine Ösophagusverengung vorkommen. Bei GERD kann die Endoskopie ein völlig normales Bild zeigen, es können jedoch auch Erosionen, Strikturen, Ulzera und Barrett-Ösophagus bis hin zum Adenokarzinom auftreten. Beim GERD ist die Eosinophilie eher distal lokalisiert, bei der EoE eher diffus. Für eine sichere Diagnose der EoE und in der Folge für die Therapieüberwachung sind daher mindestens sechs Biopsien aus verschiedenen Regionen des Ösophagus – distal, mittig und proximal – erforderlich.

Therapie

Zu Auswahl stehen Protonenpumpenhemmer (PPI) (Therapie der Wahl), topische Steroide oder Eliminationsdiät (14). Bei dieser empirischen Diät werden die sechs häufigsten Nahrungsmittelallergene exkludiert und anschließend schrittweise wieder inkludiert (16). Bei unzureichendem Therapieerfolg bzw. bleibender Strikturen mit Schluckbeschwerden kann eine endoskopische Dilatation durchgeführt werden. Dabei handelt es sich in geübten Händen um einen sicheren Eingriff mit Komplikationsraten unter ein Prozent.

Zöliakie

Die Zöliakie ist nicht nur eine Erkrankung des Kindesalters – mehr als 50 % der Patienten sind mittlerweile Erwachsene. Die Prävalenz liegt in Europa bei etwa einem Prozent.

Pathogenese

Die Zöliakie ist eine Autoimmunerkrankung bei genetisch prädisponierten Individuen, die durch einen Trigger ausgelöst wird. Das Autoantigen ist Tissue Transglutaminase (TG2), ein Enzym im Endomysium der glatten Muskulatur. Fast alle Patienten mit Zöliakie sind HLA-DQ2- oder DQ8-positiv. Als Trigger fungiert Gluten, ein Proteingemisch in Samen von Getreide wie v. a. Weizen, aber auch Gerste, Roggen und Hafer. Stillen scheint vor der Entwicklung einer Zöliakie zu schützen. Wiederholte Infekte in der Kindheit wie z. B. Rotavirusinfektionen könnten über einen Barrieredefekt in der Darmschleimhaut die Entwicklung einer Zöliakie begünstigen.

Symptome (klinische Manifestationen)

Folgende Symptome können alleine oder in unterschiedlichen Kombinationen auftreten:

- Blähungen
- Stuhlveränderungen
- Gewichtsverlust
- Bauchschmerzen
- Eisenmangelanämie
- Osteopenie (↓ Vitamin D und Calcium; ↑ AP)
- Neuropsychiatrische Beschwerden (↓ B Vitamine): Kopfschmerzen, Depression, periphere Neuropathie, Ataxie (sogenannte Glutenataxie)
- Zöliakie-Krise als Extremform (sehr selten): massive Diarrhoen, Exsikkose, Nierenversagen, Elektrolytstörungen – stationäre Aufnahme obligat.

Bis zu 60 % der Patienten zeigen keine oder keine typische Symptomatik, sondern lediglich Müdigkeit, erhöhte Transaminasewerte oder Eisenmangel. Gerade bei subklinischer Erkrankung ist eine möglichst frühe Diagnose wichtig, um Komplikationen zu verhindern. Die Betroffenen können unbehandelt Nährstoffdefizite haben, weiters ist Zöliakie häufig mit Autoimmunerkrankungen wie z. B. Hashimoto-Thyreoiditis assoziiert (gemeinsame genetische Prädisposition).

Diagnose

Zur Diagnose erfolgt nach ausführlicher Anamnese die serologische Untersuchung auf Zöliakie-assoziierte Antikörper (17). Die höchste diagnostische Aussagekraft haben IgA endomysiale Antikörper und tissue Transglutaminase Antikörper (IgA EMA und IgA tTG). Da Patienten mit Zöliakie einen IgA-Mangel aufweisen können, muss die Gesamt-IgA-Konzentration mitbestimmt werden. Bei vorliegendem IgA-Mangel wird die IgG-Fraktion (IgG EMA, IgG TTG) gemessen. Als weitere Möglichkeit können Antikörper gegen deamidiertes Gliadin-Peptid (IgA DGP, IgG DGP) ausgewertet werden.

Darüber hinaus wird eine Duodenalbiopsie durchgeführt. Genetisches Screening (HLA DQ2/DQ8) ist speziellen Fragestellungen vorbehalten. Sinnvoll ist ihr Einsatz lediglich für Familienscreenings oder bei Patienten, die bereits ohne Diagnostik auf eine glutenfreie Diät gesetzt wurden und bei denen aus bestimmten Gründen keine Gluten-Challenge durchgeführt werden soll.

Management

Eine glutenfreie Diät (GFD) als einzige wirkungsvolle Maßnahme sollte strikt und lebenslang befolgt werden. Verschiedene andere Optionen werden derzeit in Studien geprüft. Ein absolutes Verbot besteht für Weizen, Roggen, Gerste, Dinkel. Hafer ist umstritten und kann eventuell nach anfänglicher Karenz und Erreichen von Beschwerdefreiheit testweise auf den Ernährungsplan gesetzt werden. Erlaubt sind Reis, Mais, Kartoffel, Quinoa, Amaranth. Probleme verursachen insbesondere Fertigprodukte. Jeder erstdiagnostizierte Patient sollte eine Ernährungsberatung erhalten. Weiters ist eine Mitgliedschaft bei der Selbsthilfegruppe ARGE Zöliakie empfehlenswert. Wichtig ist, dass vor serologischer und endoskopischer Diagnosesicherung keine glutenfreie Diät eingeleitet werden darf, da sonst falsch negative Ergebnisse auftreten können.

Non-Celiac Wheat Sensitivity (NCWS)

Etwa 0,55 bis sechs Prozent der Bevölkerung leiden unter NCWS, auch Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) genannt (18,19). Bei den Betroffenen können Zöliakie (Serologie und Duodenalbiopsie normal) und Weizenallergie (IgE und Hautpricktest negativ) ausgeschlossen werden. Trotzdem bessern sich die Beschwerden unter glutenfreier Diät. Es besteht eine starke Überlappung mit dem Reizdarmsyndrom (RDS). Einer aktuellen Theorie zufolge sind für NCWS die weltweit zunehmenden Konzentrationen von Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs) in Weizen verantwortlich (20). Diese schwer verdaulichen Proteine können gastrointestinale Entzündungen auslösen. NCWS, Zöliakie und Weizenallergie können anhand verschiedener Kriterien unterschieden werden (Tabelle 4)

	Zöliakie	NCWS	Weizenallergie
Intervall von Gluten Exposition bis Symptombeginn	Tag-Wochen	Stunden-Tage	Minuten-Stunden
Pathogenese	Autoimmunität (erworbene Immunität)	Angeborene Immunität	Allergische Immunität
HLA	HLA DQ2/DQ8	-	-
Autoantikörper	Fast immer	Keine	Keine
Enteropathie	Fast immer	Keine	Keine
Symptome	Intestinal und extraintestinal	Intestinal und extraintestinal	Intestinal und extraintestinal
Komplikationen	Komorbiditäten, Langzeitkomplikationen	?	Anaphylaxie

Adaptiert nach Schuppan D, UEGW 2016

(21). Bei Zöliakie spielt die erworbene Immunität eine Rolle, HLA DQ2/DQ8 sind positiv. Fast immer sind Autoantikörper und Dünndarmbeteiligung nachweisbar. Dies ist bei NCWS und Weizenallergie nicht der Fall. Intestinale und extraintestinale Symptome können hingegen bei allen drei Erkrankungen auftreten. Bei unbehandelter Zöliakie treten Komorbiditäten und Langzeitkomplikationen auf. Bei Weizenallergie ist Anaphylaxie die wichtigste Komplikation, bei NCWS besteht noch kein gesichertes Wissen über Komplikationen.

NAHRUNGSMITTELINTOLERANZEN

Nahrungsmittelintoleranzen sind Unverträglichkeiten, an deren Entstehung das Immunsystem nicht beteiligt ist. Generell haben sie eine höhere Prävalenz als Nahrungsmittelallergien. Von Bedeutung sind v. a. Unverträglichkeiten gegenüber Laktose, Fruktose und Histamin, da sie besonders häufig auftreten und mit teilweise massiven gastrointestinalen Beschwerden verbunden sein können.

Laktoseintoleranz

Eine der häufigsten Nahrungsmittelintoleranzen ist die Laktoseintoleranz mit einer Prävalenz von sieben bis 20 % bei Kaukasiern, von 65 bis 75 % bei Afrikanern und von bis zu 90 % in Ostasien. Das Enzym Laktase im Dünndarm ist notwendig, um das Disaccharid Laktose in die Monosaccharide Glukose und Galaktose zu spalten und absorbierbar zu machen. Bei Laktasemangel gelangt Laktose in den Dickdarm und dient hier als Substrat für Bakterien. Die daraus resultierenden Beschwerden reichen von Bauchkrämpfen, Blähungen, Flatulenz bis hin zu Diarrhoe.

Ursachen

Die häufigste Ursache ist die ethnisch bedingte primäre Form (LCT-Gen) mit einer genetisch regulierten Reduktion der Laktaseaktivität. Sekundäre Formen kommen z. B. nach Magen- oder Dünndarmresektion sowie bei Kurzdarmsyndrom und Dünndarmerkrankungen vor. Grundsätzlich ist eine sorgfältige Differenzialdiagnostik wichtig, um andere Darmerkrankungen auszuschließen und eine sichere Diagnose stellen zu können.

Diagnose

Zur Diagnose eignen sich der Laktosetoleranztest im Blut sowie der Laktose-H₂-Atemtest. Als Alternative v. a. für Patienten, die sich gegen die Aufnahme einer Laktosetestdosis aussprechen, bietet sich der Laktase-Gen-Test (LCT) an. Der T>C Polymorphismus legt die Menge an gebildeter Laktase fest. Es existieren drei Genotypen (CC, TC, TT). CC-Träger besitzen eine genetische Anlage für Laktoseintoleranz. Ein T-Allel zeigt eine Laktase-Persistenz an. Eine Grazer Studie zeigte eine exzellente Korrelation von 97 % zwischen CC-Genotyp und positivem H₂-Test (22). Weniger stark ist die Korrelation zwischen TC- oder TT-Genotyp und negativem H₂-Test (86 %).

Therapie

Die Therapie besteht in einer Reduktion bzw. Vermeidung Laktose-haltiger Nahrungsmittel wie Milch und Milchprodukte (z. B. Milcheis, Vollmilchschokolade, Käse) sowie industrielle Produkten wie Fertiggpuddings, Saucen etc. Ergänzend können im Bedarfsfall, beispielsweise bei

Restaurantbesuchen – jeweils zu den Mahlzeiten – Lakta-sepräparate eingenommen werden.

Fruktoseintoleranz

Ursache für die Fruktoseintoleranz ist ein angeborener oder erworbener Defekt des GLUT-5-Transporters in der Jejunalzelle. Zur Diagnose eignet sich der Fruktose-H₂-Atemtest (Prinzip ähnlich wie bei Laktose-H₂ Atemtest).

Therapie

Entscheidend sind der Netto-Fruktosegehalt und die Tatsache, dass Fruktose als Disaccharid besser aufgenommen wird als in Monosaccharidform (Glukose erleichtert die Aufnahme von Fruktose). Patienten ist zu raten, süße Säfte zu vermeiden oder zu verdünnen. Weiters sollte möglichst auf Früchte mit hohem netto Fruktosegehalt Getränke mit Fruktose-Maissirup, Honig, aber auch sogenannte „zuckerfreie“ Produkte wie z. B. sorbithaltige Kaugummis verzichtet werden.

Histaminintoleranz

Histamin ist ein biogenes Amin, das sowohl vom Körper produziert als auch durch die Nahrung zugeführt werden kann. Histaminintoleranz entsteht bei einer Dysbalance zwischen Histaminspiegel und dem für den Abbau wichtigsten Enzym Diaminoxidase (23). Histaminmedierte Symptome können von gastrointestinalen Beschwerden über Kopfschmerzen und Vertigo bis hin zu Hauterscheinungen mit Anaphylaxie reichen. Als Therapie der Wahl gilt die Vermeidung besonders histaminreicher Nahrungsmittel wie z. B. Parmesan, Dosenfisch, Salami und Sauerkraut, aber auch von Wein.

Fazit

- Nahrungsmittelallergien sind selten und das Immunsystem ist beteiligt. Das Allerwichtigste ist die Anamnese. In-vitro-Diagnostik und Hauttest sind ergänzend hilfreich.
- Nahrungsmittelintoleranzen sind sehr häufig. Sie kommen durch Enzymmangel sowie durch Transporterdefekte zustande. Die Diagnose beruht v. a. auf der Anamnese ergänzt durch Toleranztests (Blut, H₂-Atemtests) und gegebenenfalls Gentest.
- An Eosinophile Ösophagitis (EoE) sollte v. a. bei jungen Patienten gedacht werden, die sich mit Dysphagie und/oder einem Nahrungsmittelbolus präsentieren. Die Diagnosesicherung erfolgt endoskopisch.
- Ein Zöliakie-Screening ist mittlerweile durch die serologische Diagnostik mittels EMA und TTG-Antikörpern oder Antikörpern gegen deamidierte Gliadin Peptide leicht durchführbar.

Literatur

- (1) Dorner T et al., Wien Med Wochenschr 2007;157(11-12):235-242.
- (2) Asher MI et al., Eur Respir J 1995 Mar;8(3):483-491.
- (3) Valenta et al., J Invest Allergol Clin Immunol 2007;Vol 17(suppl1):88-92.
- (4) Gangl K et al., Clin Exp Allergy 2013;43:1202.
- (5) Mari A et al., Clin Exp Allergy 2003 Oct;33(10):1429-1438.
- (6) Randriamanantany ZA et al., Allergy 2009;65(3):368-375.
- (7) Ostergaard PA et al., J Allergy Clin Immunol 1986;77:271.
- (8) Bohle B et al., JACI 2006;118(1):242-249.
- (9) Sancho A et al., Mol Nutr Food Res 2011;55:1690-1699.
- (10) Herrmann D et al., J Invest Allergol Clin Immunol 1995;5:259-267.
- (11) Asero R et al., Clin Exp Allergy 1998;28:1368-1373.
- (12) Modrzynski M et al., Przegl Lek 2002;59:1007-1010.
- (13) Hansen TK et al., Mol Nutr Food Res 2004;48(6):434-440.
- (14) Niederberger V et al., JACI 2007;120:1323-1330.
- (15) Van Hoffen E et al., JACI 2011; 127(3):677-679.

Die Fragen können Sie über das DFP Portal beantworten, die Punkte werden bei erfolgreicher Beantwortung für Sie direkt gebucht. Anmeldung im DFP Portal über diesen Link [DFP Portal](#) oder mit folgendem QR Code:

