



Smollich / Vogelreuter

Nahrungsmittel- unverträglichkeiten

Lactose – Fructose – Histamin – Gluten



2. AUFLAGE

WVG

Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft
Stuttgart

Smollich / Vogelreuter

Nahrungsmittel- unverträglichkeiten

Lactose – Fructose – Histamin – Gluten

Martin Smollich, Münster

Axel Vogelreuter, Köln

2., überarbeitete und erweiterte Auflage

Mit 45 Abbildungen, 43 Tabellen
und einem Arbeitsbogen zur Anamneseerhebung
zum Download unter www.Online-PlusBase.de

Zuschriften an

lektorat@dav-medien.de

Anschriften der Autoren

Prof. Dr. Martin Smollich
Klinische Pharmakologie und Pharmakonutrition
Studiengangsleiter Clinical Nutrition
praxisHochschule
Dutumer Str. 33
48431 Rheine
m.smollich@ernaehrungsmedizin.blog
www.ernaehrungsmedizin.blog

Dr. Axel Vogelreuter
Apotheke am Neumarkt
Neumarkt 2
50667 Köln
vogelreuter@apo-am-neumarkt.de

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft. Dennoch können die Autoren und der Verlag keine Gewähr für die Richtigkeit der Angaben übernehmen.

Ein Markenzeichen kann markenrechtlich geschützt sein, auch wenn ein Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <https://portal.dnb.de> abrufbar.

Jede Verwertung des Werkes außerhalb der Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Übersetzung, Nachdruck, Mikroverfilmung oder vergleichbare Verfahren sowie für die Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen.

2., überarbeitete und erweiterte Auflage 2018

ISBN 978-3-8047-3508-8 (Print)

ISBN 978-3-8047-3846-1 (E-Book, PDF)

© 2018 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Birkenwaldstraße 44, 70191 Stuttgart
www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de
Printed in Germany

Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
Druck: W. Kohlhammer Druckerei GmbH & Co. KG
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin
Umschlagabbildung: Ioannis Pantzi/fotolia.com

Vorwort

In unserer westlichen Gesellschaft erfüllt die Ernährung nicht mehr lediglich die biologisch elementaren Funktionen von ausreichender Nährstoffzufuhr und Überleben. Vielmehr spielen Ernährungsstil, Lebensmittelauswahl und ernährungsspezifische Themen eine in vielerlei Hinsicht erweiterte, herausragende Rolle: als ökonomisch hochrelevanter Konsumfaktor, Quelle von Lebensqualität, integraler Bestandteil eines selbst gewählten Lebensstils sowie als wichtiges soziales Distinktionsmerkmal. Nahrungsmittel sollen nicht mehr „nur“ satt machen, sondern zugleich auch gesund, schön und glücklich. Daher liegt es nahe, dass ernährungsassoziierte Beschwerden und Unverträglichkeiten inzwischen auf ein breites gesellschaftliches und mediales Interesse stoßen, während diese Themen bis vor wenigen Jahren nur einem kleinen Kreis von Ernährungsfachkräften bekannt waren. Die Grenzen zwischen Lebensmitteln und Arzneimitteln verschwimmen nicht nur dort, wo Lebensmitteln pharmakologische Wirkungen zugeschrieben werden, sondern auch bei der Wahrnehmung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten als Lebensmittel-„Nebenwirkungen“.

Wer sich diesem Thema fundiert und differenziert nähern möchte, bewegt sich ohne es zu wollen im widersprüchlichen Spannungsfeld von ernährungsmedizinischer Erkenntnis einerseits und ökonomischen Interessen andererseits. Daneben variiert die Symptomatik von Nahrungsmittelunverträglichkeiten zwischen selbstverursachten Beschwerden durch überrestriktive Diäten, psychosomatischer Überlagerung, marginalen Befindlichkeitsstörungen und schwerwiegenden, teilweise lebensbedrohlichen Reaktionen. Nicht nur der breiten Bevölkerung, sondern auch Ärzten, Apothekern und Angehörigen von Gesundheitsfachberufen fällt in dieser unübersichtlichen Gemengelage die Differenzierung zwischen wissenschaftlichen Erkenntnissen und medial befeuerten Modeerscheinungen zunehmend schwer.

Wie bereits die Erstauflage hilft auch die vorliegende zweite Auflage, in diesem komplexen Themenfeld den Überblick zu behalten. Anders als in den unzähligen „Ernährungsratgebern“ werden die relevanten Nahrungsmittelunverträglichkeiten hier nicht nur in ihrer Breite, sondern vor allem auch in ihrer diagnostischen und therapeutischen Komplexität erfasst. Das Buch richtet sich an all jene, die sich beruflich oder aus persönlichem Interesse mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten beschäftigen möchten. Dabei ist es der Anspruch, den Leserinnen und Lesern eine verlässliche Quelle an die Hand zu geben, die wissenschaftlich fundiert und praxisrelevant zugleich ist.

Für uns als Autoren stellte sich auch die Herausforderung, aktuell populäre Themen aufzunehmen und auf Basis der vorhandenen wissenschaftlichen Daten zu diskutieren, ohne dabei jeder Modewelle hinterherzulaufen. Es ist jedoch das berechtigte Interesse aller Leserinnen und Leser, an dieser Stelle auch Hintergründe zu Themen zu finden, bei denen der tatsächliche Krankheitswert aktuell noch fraglich ist.

Um den Entwicklungen auf dem Feld der Nahrungsmittelunverträglichkeiten Rechnung zu tragen, wurden die Inhalte der ersten Auflage dieses Buches durchgehend aktualisiert und auf den neuesten wissenschaftlichen Stand gebracht. Daneben wurden auch mehrere Kapitel vollkommen neu ergänzt; dies betrifft beispielsweise aktuelle Themen wie die Prävention von Nahrungsmittelunverträglichkeiten, das FODMAP-Konzept, neue Aspekte zum Reizdarmsyndrom sowie die sogenannte Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS).

Da es sich bei den Nahrungsmittelunverträglichkeiten um ein hochaktuelles und sich rasch weiterentwickelndes Thema handelt, freuen wir uns über konstruktive Anregungen zur Ergänzung des vorliegenden Buches.

Danken möchten wir Herrn Dr. Tim Kersebohm von der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart, der durch eine ausgezeichnete Kooperation sowie eine Vielzahl wertvoller Anregungen zum Erfolg dieses Buches maßgeblich beigetragen hat; gleiches gilt auch für das ebenso zügige wie gewissenhafte Lektorat durch Frau Kathrin Kisser und Frau Silvia Rädlein.

Unser besonderer Dank jedoch gilt all jenen, die von Nahrungsmittelunverträglichkeiten betroffen sind und die wir in den vergangenen Jahren begleiten durften. Sie sind die eigentlichen, wenn auch unfreiwilligen Protagonisten dieses Buches. Ihre persönlichen Erfahrungen standen uns stets deutlich vor Augen, und wir hoffen, damit auch das wichtigste, was wir von den Betroffenen lernen konnten, hier an die Leserinnen und Leser weitergeben zu können: Bei jeder Diskussion um unbekannte Pathomechanismen, strittigen Krankheitswert oder widersprüchliche Studiendaten sollte eines nie aus den Augen verloren werden: die Lebensqualität des individuell Betroffenen.

Münster und Köln, im Frühjahr 2018

Martin Smollich
Axel Vogelreuter

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	V
Abkürzungsverzeichnis.....	XI
1 Einführung.....	1
1.1 Begriffsbestimmungen.....	1
1.2 Systematik.....	2
2 Lactoseintoleranz.....	10
2.1 Bedeutung und Prävalenz.....	10
2.2 Lactose.....	11
2.3 Lactose in Lebensmitteln.....	11
2.4 Ätiologie.....	15
2.4.1 Primäre Formen der Lactoseintoleranz.....	15
2.4.2 Sekundäre Formen der Lactoseintoleranz.....	20
2.5 Lactosemetabolismus.....	21
2.6 Klinik.....	22
2.6.1 Pathomechanismus und Symptomatik.....	22
2.7 Diagnostik.....	28
2.7.1 Diagnostische Verfahren.....	29
2.7.2 Differenzialdiagnosen.....	35
2.8 Therapie.....	38
2.8.1 Lactosefreie bzw. -reduzierte Diät.....	38
2.8.2 Enzymersatz-Therapie.....	43
2.8.3 Probiotika.....	45
2.9 Assoziierte Erkrankungen.....	51
3 Fructosemalabsorption.....	54
3.1 Bedeutung und Prävalenz.....	54
3.2 Fructose.....	56
3.3 Fructose in Lebensmitteln.....	57
3.4 Ätiologie.....	61
3.5 Fructosemetabolismus.....	62
3.6 Klinik.....	66
3.6.1 Pathomechanismus und Symptomatik.....	66

3.7	Diagnostik	67
3.7.1	Diagnostische Verfahren	67
3.7.2	Differenzialdiagnosen	69
3.8	Therapie	73
3.8.1	Fructosereduzierte Diät	73
3.8.2	Enzyersatz-Therapie	80
3.9	Assoziierte Erkrankungen	81
4	Sonstige Kohlenhydrat-Malassimilationen	86
4.1	Sorbitintoleranz	86
4.2	Saccharose-Isomaltose-Intoleranz	86
4.3	Trehaloseintoleranz	87
4.4	Glucose-Galactose-Malabsorption	87
4.5	Galactosämie	88
5	Histaminintoleranz	90
5.1	Bedeutung und Prävalenz	90
5.2	Histamin	93
5.3	Histamin und andere biogene Amine in Lebensmitteln	99
5.3.1	Fleisch- und Fleischerzeugnisse	100
5.3.2	Fisch und Meeresfrüchte	102
5.3.3	Alkoholische Getränke	107
5.3.4	Milchprodukte	109
5.3.5	Obst und Gemüse	111
5.3.6	Sonstige Lebensmittel	113
5.4	Ätiologie	115
5.5	Histaminmetabolismus	115
5.6	Klinik	118
5.6.1	Pathomechanismus	118
5.6.2	Symptomatik	122
5.7	Diagnostik	133
5.7.1	Diagnostische Verfahren	133
5.7.2	Differenzialdiagnosen	138
5.8	Therapie	141
5.8.1	Histaminfreie bzw. -reduzierte Diät	142
5.8.2	Weitere Therapieoptionen	146
5.9	Assoziierte Erkrankungen	149

6	Zöliakie	151
6.1	Bedeutung und Prävalenz	151
6.2	Gluten	154
6.3	Gluten in Lebensmitteln	156
6.4	Ätiologie	161
6.5	Klinik	164
6.5.1	Pathomechanismus	164
6.5.2	Symptomatik	168
6.6	Diagnostik	174
6.6.1	Diagnostische Verfahren	174
6.6.2	Differenzialdiagnosen	180
6.7	Therapie	183
6.7.1	Glutenfreie Diät	183
6.7.2	Nährstoff-Supplementierung	189
6.7.3	Weitere Therapieoptionen	189
6.8	Assoziierte Erkrankungen	190
6.9	Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS)	192
6.9.1	Symptomatik	193
6.9.2	Epidemiologie	193
6.9.3	Fragliche Ursachen	193
6.9.4	Diagnostik	196
6.9.5	Therapie	198
6.9.6	Prognose	203
7	Nahrungsmittelunverträglichkeiten und FODMAP-Konzept	204
7.1	Was sind FODMAPs?	204
7.2	FODMAP-arme Diät bei Patienten mit Reizdarmsyndrom	206
7.3	FODMAP-arme Diät in der Praxis	206
7.4	Ausblick	209
8	Prävention von Nahrungsmittelunverträglichkeiten	210
8.1	Stilldauer und Zeitpunkt der Beikosteinführung	210
8.2	Einführung potenter Nahrungsmittelallergene mit der Beikost ...	211
8.3	Milch in der Beikost: Gezielt zugeben oder vermeiden?	211
8.4	Beikost, Gluten und Zöliakie-Prävention	212

Anhang	213
Arbeitsbogen zur Anamneseerhebung bei Verdacht auf Nahrungs- mittelunverträglichkeiten	213
Hinweise zur Plausibilisierung des Ergebnisses	216
 Literatur	222
Sachregister	249
Die Autoren	261

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung
AGA	Anti-Gliadin-Antikörper
AIDS	acquired immunodeficiency syndrome
ATI	Amylase-Trypsin-Inhibitoren
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.
BAI	biogenic amine index
BMD	bone mineral density (Knochendichte)
BSA	biologischer Säureabbau
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
CLD	congenital lactase deficiency (kongenitaler Lactasemangel)
DAO	Diaminoxidase
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DGP	desaminierte Gliadin-Peptide
DIMDI	Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information
DMKG	Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft
DNCG	Dinatriumcromoglycat
EAACI	European Academy of Allergy and Clinical Immunology (Europäische Akademie für Allergologie und Klinische Immunologie)
ECL-Zellen	enterochromaffine-like cells (Enterochromaffin-ähnliche Zellen)
ELISA	enzyme-linked immuno sorbent assay (Enzymimmunoassay)
EMA	Endomysium-Autoantikörper
EMS	Eosinophiles Myalgie-Syndrom
ESPGHAN	European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepathology and Nutrition
FCC	Food Chemical Codex
FDA	Food and Drug Administration
FODMAPs	fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols
GALE	UDP-Galactose-4-Epimerase
GALK	Galactokinase
GALT	Galactose-1-Phosphat-Uridyltransferase
GDL	Glucono- δ -lacton
GI	glykämischer Index
GLUT	Glucose-Transporter
GPGE	Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung
HDC	Histidindecaboxylase
HFCS	high fructose corn sirup
HIV	human immunodeficiency virus
HLA	human leucocyte antigen
HMIT	H ⁺ -Myo-Inositol-Co-Transporter
HNMT	Histamin-N-Methyltransferase
HPLC	high performance liquid chromatography (Hochleistungsflüssigkeitschromatografie)
IBS	irritable bowel syndrome (Reizdarmsyndrom)
ICD	international statistical classification of diseases (internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme)
I. E.	internationale Einheiten

IEL	intraepitheliale Lymphozyten
IFN	Interferon
IHCD	international classification of headache disorders (internationale Kopfschmerzklassifikation)
IHS	International Headache Society
IL	Interleukin
KG	Körpergewicht
LNAAs	large neutral amino acids (große neutrale Aminosäuren; z. B. Leucin, Valin, Isoleucin)
LPH	Lactase-Phlorizin-Hydrolase
NAFLD	non-alcoholic fatty liver disease (nichtalkoholische Fettleber-Erkrankung)
NO	Stickstoffmonoxid
NMU	Nahrungsmittelenverträglichkeit
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
NZWS	Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität
OAS	orales Allergiesyndrom
OTC	over the counter (rezeptfreie Arzneimittel)
PBM	peak bone mass (Knochenspitzenmasse, maximal erreichbare Knochendichte)
PCR	polymerase chain reaction (Polymerase-Kettenreaktion)
PLP	Pyridoxalphosphat
ppm	parts per million
RAST	Radio-Allergo-Sorbent-Test
REA	Radioextraktionsassay
RX	rezeptpflichtige Arzneimittel
SGLT	sodium/glucose co-transporter
SI	Saccharase-Isomaltase
SIBOS	small intestinal bacterial overgrowth syndrome (bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms)
SMIT	sodium-myo-inositol co-transporter
SNP	single nucleotide polymorphism (Punktmutation)
TG 2	Transglutaminase 2
TGF	transforming growth factor (transformierender Wachstumsfaktor)
TNF	Tumornekrosefaktor
WAO	World Allergy Organization
WHO	World Health Organization

1 Einführung

Nahrungsmittel besitzen eine zentrale Bedeutung in unserem täglichen Leben. Sowohl aus ernährungsphysiologischer Sicht wie auch als Genussmittel sind sie für fast alle Menschen im Hinblick auf eine befriedigende Lebensqualität unverzichtbar.

Neben diesen positiven Eigenschaften sind manche Lebensmittel für einige Menschen jedoch mit negativen Assoziationen verbunden, da ihr Verzehr bei ihnen physische und z.T. auch psychische Beschwerden verursacht. Diese Menschen leiden an einer oder mehreren Nahrungsmittelunverträglichkeit(en) (NMU). Die Häufigkeit verschiedener NMU scheint in den letzten Jahren explosionsartig zuzunehmen. Aufgrund dieser Entwicklung mag immer wieder der Eindruck entstehen, dass es sogar als „schick“ empfunden wird, z. B. an einer Lactoseintoleranz zu leiden, sodass manchen Nahrungsmittelunverträglichkeiten in der öffentlichen Wahrnehmung bisweilen der Stellenwert von „Lifestyle-Erkrankungen“ zugeschrieben wird. Der Krankheitswert verschiedener NMU wird nicht nur von Laien, sondern auch in Fachkreisen oftmals kontrovers diskutiert und angezweifelt.

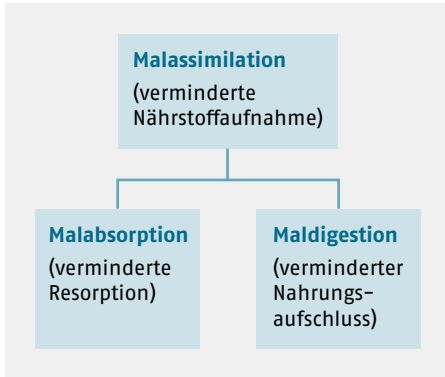
Zugleich folgt die zunehmende Häufigkeit von NMU einer deutlich wachsenden Prävalenz verschiedener Allergien in Deutschland, sodass NMU allgemein immer wieder mit allergischen Erkrankungen gleichgesetzt werden.

Diskussionen um das Thema „Nahrungsmittelunverträglichkeiten“ werden oft von einem erheblichen Maß an Unkenntnis und Verwirrung getragen. Um diesen inhaltlichen Nebel aufzuklären, ist es von grundlegender Bedeutung, bestimmte Begriffe zu definieren und einen systematischen Überblick über die NMU zu geben.

1.1 Begriffsbestimmungen

Üblicherweise geht eine Nahrungsmittelunverträglichkeit mit einer verminderten Verwertung bestimmter (unverträglicher) Nährstoffe einher. Eine solche reduzierte Nährstoffverwertung wird als **Malassimilation** bezeichnet. In Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Ursache kann, unabhängig von der deutlich differenzierteren EAACI-Systematik (► Kap. 1.2), die folgende Unterscheidung getroffen werden (◉ Abb. 1.1):

- **Malabsorption:** Die Resorption der ggf. zuvor bereits aufgespaltenen Nahrungsbestandteile durch die Darmmukosa in die Blutbahn ist reduziert (typisches Beispiel: Fructosemalabsorption).
- **Maldigestion:** Die aufgenommene Nahrung kann, z. B. aufgrund einer unzureichenden enzymatischen Spaltung, nicht vollständig in ihre resorbierbaren Bestandteile aufgeschlossen werden (typisches Beispiel: Lactoseintoleranz). Dies gilt nicht für Nahrungsbestandteile wie Ballaststoffe, die per se für den menschlichen Gastrointestinaltrakt nicht resorbierbar sind.



○ **Abb. 1.1** Malassimilation, Malabsorption und Maldigestion

1.2 Systematik

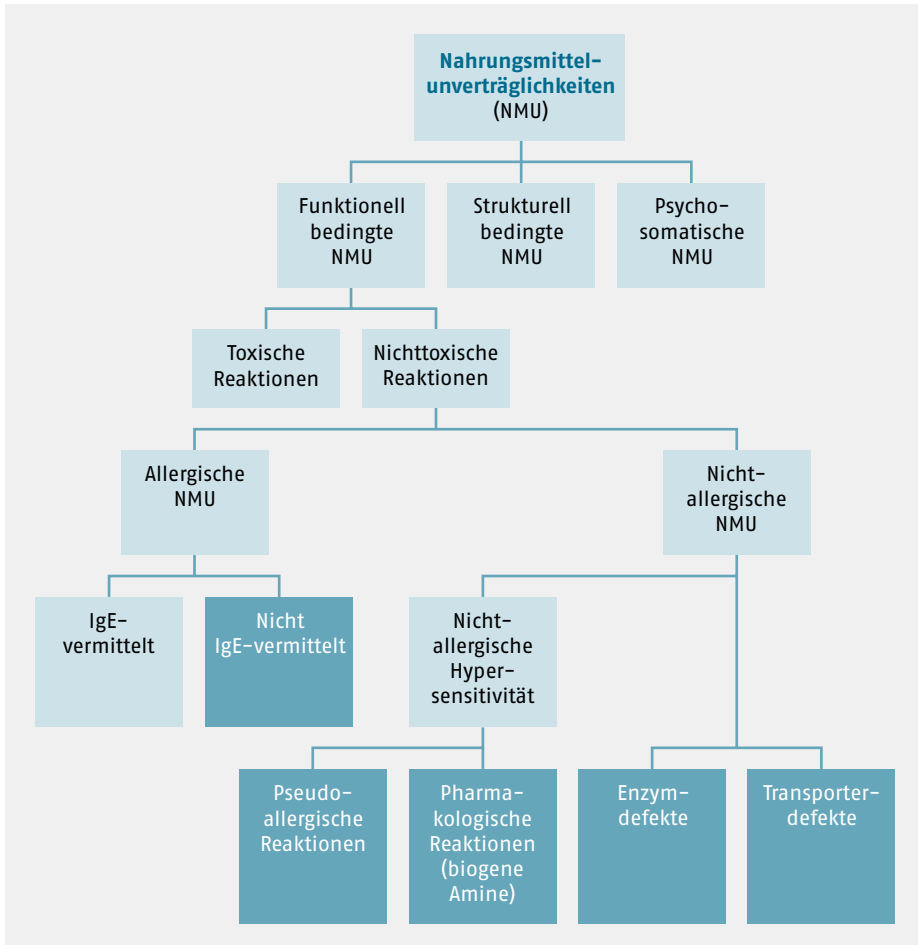
Von der Europäischen Akademie für Allergologie und Klinische Immunologie (EAACI) stammt neben verschiedenen Begriffserläuterungen auch eine Systematik zur Klassifizierung der NMU, die sich an den auslösenden Mechanismen orientiert. ○ Abb. 1.2 zeigt diese systematische Einteilung in einer modifizierten Form, die einerseits die Entstehungsursachen von NMU berücksichtigt und zugleich die praxisübliche Terminologie verwendet.

Einer etablierten Definition der EAACI entsprechend, werden als Nahrungsmittelunverträglichkeiten (adverse reactions to food) alle reproduzierbaren, unerwünschten Reaktionen nach dem Verzehr von Lebensmitteln verstanden, unabhängig davon, ob sie erwartet oder unerwartet aufgetreten sind (Bruijnzeel-Koomen et al. 1995). Der in diesem Zusammenhang häufig gebrauchte Terminus „Intoleranz“ ist als Synonym für „Unverträglichkeit“ zu verstehen (Psychrembel 2010). Bei den asymptomatischen Verlaufsformen einer Fructosemalabsorption oder einer Lactose-„Intoleranz“ handelt es sich somit aufgrund der Beschwerdefreiheit per definitionem nicht um Nahrungsmittelunverträglichkeiten (► Kap. 2.1, ► Kap. 3.1).

Die Definition der EAACI ist relativ weit gefasst und geht, ebenso wie das in ○ Abb. 1.2 dargestellte Klassifizierungsschema, hinsichtlich des Umfangs über das allgemeine Verständnis von NMU hinaus – auch psychosomatische und toxische Reaktionen werden miterfasst, obwohl sie klassischerweise nicht den NMU zugerechnet werden.

Psychosomatische Reaktionen sind z. B. sogenannte selbstberichtete Intoleranzen, bei denen der Patient nach dem Verzehr bestimmter Lebensmittel typische Beschwerden einer Intoleranz erfährt, ohne dass eine dieser Unverträglichkeit zugrunde liegende physiologische Fehlfunktion diagnostisch nachweisbar ist. Hierbei handelt es sich um einen Nocebo-Effekt (vgl. „Lactose als Nocebo?“, ► Kap. 2.8.3). Auch wenn diese Phänomene nicht auf einen physiologischen Pathomechanismus zurückzuführen sind, gehen sie dennoch mit Beschwerden nach dem Verzehr bestimmter Lebensmittel einher und sind damit den NMU zuzuordnen. In diesem Buch werden diese psychosomatischen Reaktionen jedoch nicht weitergehend behandelt.

An **Intoxikationen** kann grundsätzlich jedes Individuum erkranken, unabhängig von einer bestimmten Prädisposition. Eine toxische Reaktion ist damit ausschließlich abhängig von der Dosis des aufgenommenen Toxins. Derartige Phänomene werden beispielsweise durch Bakterientoxine in Lebensmitteln (z. B. Botulismustoxin in Konserven) ver-



• **Abb. 1.2** Systematik der Nahrungsmittelunverträglichkeiten (die im vorliegenden Buch beschriebenen Mechanismen sind hervorgehoben)

ursacht oder treten nach dem Verzehr toxischer Pilze auf. Auch Vergiftungen nach dem Genuss bestimmter Meerestiere sind auf Intoxikationen zurückzuführen (► Kap. 5.3.2).

Eine erste Differenzierung von NMU erfolgt nach der zugrunde liegenden Ursache:

- **Funktionell bedingte NMU** haben ihren Ursprung in einer definierten Funktionsstörung (z. B. Defizit von Fructosetransportern), ohne dass eine anatomisch-morphologische Veränderung im Gastrointestinaltrakt nachweisbar ist.
- **Strukturell bedingte NMU** basieren in der Regel auf einer krankheitsbedingten anatomisch-morphologischen Modifikation im Gastrointestinaltrakt, die erst sekundär zur Unverträglichkeit bestimmter Nahrungsmittel führt (Stein et al. 2011). So kann beispielsweise eine entzündliche Erkrankung des Dünndarms zu einer Schädigung der Darmmukosa führen, in deren Folge wiederum ein Mangel der in der Darmsschleimhaut lokalisierten Fructosetransporter auftritt und sich damit eine sekundäre Fructosemalabsorption manifestiert.

Funktionelle und strukturelle NMU unterscheiden sich somit hinsichtlich ihrer Ätiologie, nicht jedoch in Bezug auf ihr klinisches Erscheinungsbild. Die funktionellen nichttoxischen NMU werden nach ihrem ursächlichen Pathomechanismus weiter unterschieden in:

- **allergische NMU**, bei denen die Ausprägung der Unverträglichkeit unter Beteiligung des Immunsystems erfolgt, und
- **nichtallergische NMU**, bei denen es sich um ein nichtimmunologisches Geschehen handelt.

Die EAACI sowie die World Allergy Organization (WAO) ersetzen den Begriff NMU in diesem Kontext durch „Hypersensitivität“. Als solche wird ein Phänomen bezeichnet, das *„bei prädisponierten Patienten objektiv reproduzierbare Überempfindlichkeitssymptome oder -zeichen hervorruft, die durch Exposition eines definierten Stimulus auftreten, der von Gesunden problemlos toleriert wird“* (Bruijnezeel-Koomen et al. 1995, WAO 2001, Johansson et al. 2004).

Allergische NMU

Bei allergischen NMU reagiert der Körper mit immunologischen Mechanismen auf bestimmte Lebensmittelinhaltsstoffe. Die Mehrzahl der Nahrungsmittelallergien sind sogenannte allergische Sofortreaktionen (Typ-I-Reaktionen), die über die Bildung spezifischer IgE-Antikörper vermittelt werden. Daher wird bei der NMU-Systematisierung innerhalb der allergischen NMU unterschieden zwischen

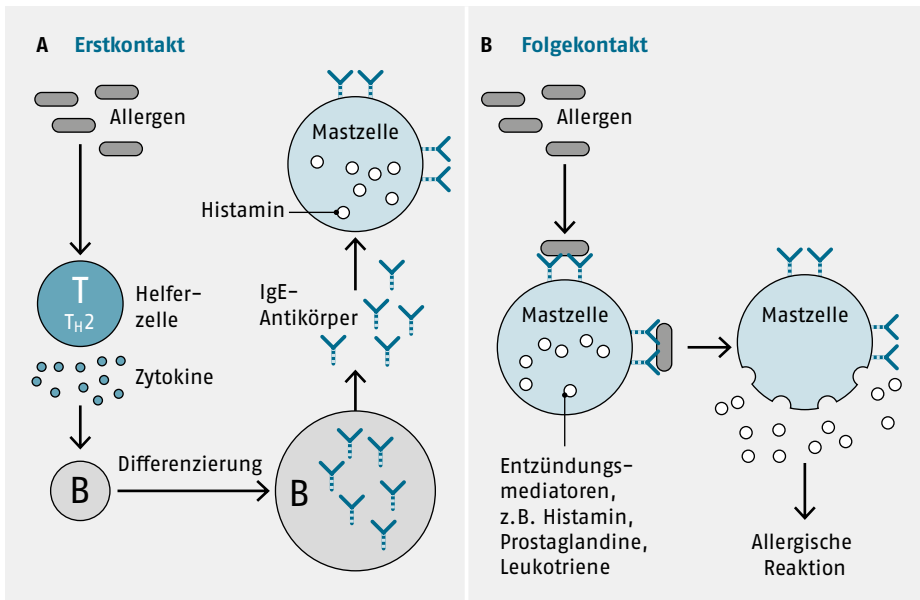
- IgE-vermittelten allergischen NMU und
- nicht-IgE-vermittelten allergischen NMU.

Unabhängig vom zugrunde liegenden immunologischen Pathomechanismus, also dem Allergietyp I–IV nach Coombs und Gell, müssen die allergischen Reaktionen nicht zwangsläufig systemisch ablaufen und damit serologisch nachweisbar sein. So kann es auch zu lokalen, seronegativen allergischen Reaktionen in einzelnen Geweben oder Organen wie dem Mund-/Rachenraum oder dem Dünndarm kommen (Stein et al. 2011).

IgE-vermittelte allergische NMU

Bei IgE-vermittelten Prozessen reagiert das Immunsystem innerhalb von Sekunden bis wenigen Minuten auf ein nahrungsmittelspezifisches Allergen. Diese Disposition, auf bestimmte Substanzen mit einer überschießenden IgE-Immunantwort zu reagieren, wird als *Atopie* bezeichnet (WAO 2001).

Bevor jedoch eine solche Reaktion erfolgen kann, kommt es zunächst zu einer *Sensibilisierung*, also einem symptomfrei verlaufenden Erstkontakt mit dem Allergen. Dieser Erstkontakt stellt den Beginn einer komplexen Kaskade immunologischer Reaktionen dar, an denen verschiedene Typen von Immunzellen beteiligt sind. U. a. werden spezielle T-Lymphozyten, die sogenannten T_H2-Helferzellen (Typ2-T-Helferzellen) stimuliert, die wiederum mit B-Lymphozyten (B-Zellen) interagieren. Als Ergebnis dieser Reaktion beginnen die B-Zellen allergenspezifische IgE-Antikörper zu produzieren und entwickeln sich zu B-Plasmazellen, welche spezifische Antikörper produzieren und freisetzen (● Abb. 1.3). Aufgrund einer sehr hohen Affinität der entsprechenden IgE-Rezeptoren bindet die Mehrzahl der sezernierten IgE-Antikörper an die Oberflächen von Mastzellen



● **Abb. 1.3** Mechanismus der allergischen Sofortreaktion. **A** Sensibilisierungsphase, **B** Effektorphase. Nähere Erläuterungen siehe Text. Nach Wikipedia 2018

und basophilen Granulozyten (Jäger 2000, Bachert et al. 2001, Renz-Polster u. Krautzig 2008). Der gesamte Sensibilisierungsprozess dauert etwa sieben bis zehn Tage.

Ist der Allergen-Erstkontakt erfolgt und die Sensibilisierungsphase abgeschlossen, führt jede neuerliche Allergen-Exposition zur allergischen Sofortreaktion. An der Oberfläche der Mastzellen oder Basophilen angekoppelte, benachbarte IgE-Antikörper werden durch das Allergen miteinander verbunden. Diese als „bridging“ bezeichnete Vernetzungsreaktion führt über eine biochemische Aktivierungskaskade zur Degranulation der IgE-tragenden Mastzellen und Basophilen. In der Konsequenz werden verschiedene Entzündungsmediatoren wie Leukotriene, Prostaglandine und Histamin freigesetzt, die für das Auslösen der typischen allergischen Reaktionen verantwortlich sind (Jäger et al. 2008).

Die Reaktion, in der sich die Allergie klinisch manifestiert, wird auch als **Effektorphase** bezeichnet. Eine typische IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie ist durch Symptome wie allergische Rhinitis, Asthma bronchiale, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und das Orale Allergiesyndrom (OAS) gekennzeichnet. Letzteres bezeichnet das Auftreten von Juckreiz und Kribbeln sowie ein bisweilen pelzig-taubes Gefühl im Bereich von Lippen und Gaumen nach dem Verzehr allergenhaltiger Lebensmittel. Aus klinischer Sicht handelt es sich bei dem OAS um eine Kontakturtikaria, also eine seronegative, lokale Typ-I-Sofortreaktion (Reinhardt 2007, Körner u. Schareina 2010, Stein et al. 2011). Mit zunehmendem Lebensalter steigt die Häufigkeit pollenassoziierter Lebensmittelallergien an (DGE 2007). Hintergrund sind IgE-vermittelte Kreuzreaktionen, die Pollenallergiker auf bestimmte Lebensmittel zeigen. Das stärkste allergene Potenzial besitzen in diesem Zusammenhang Haselnüsse, Sellerie, Äpfel, Karotten, Erdnüsse und Soja (Meves 2006, DGE 2007, BfR 2007).

Gemeinhin wird die Prävalenz allergischer Nahrungsmittelunverträglichkeiten jedoch überschätzt. So geben bis zu 22-mal so viele Patienten an, an einer Nahrungsmittelallergie zu leiden, wie sich tatsächlich mit standardisierten Testverfahren nachweisen lässt. Beträgt die Häufigkeit bei Kindern und Jugendlichen noch 5–8 %, so sind es unter den Erwachsenen nur 2–5 %, die nachweislich allergisch auf bestimmte Lebensmittel reagieren (Stein et al. 2011). Damit liegt die Prävalenz der Nahrungsmittelallergien um ein Vielfaches niedriger als die der nichtallergischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Die Diagnostik von Zöliakie und Nahrungsmittelallergien gehört in die Hände eines Facharztes

Der wachsende Bekanntheitsgrad sowie die zunehmende Sensibilität der Verbraucher gegenüber NMU bieten einen fruchtbaren Boden für die Entwicklung eines lukrativen Marktes für eine Vielzahl von Tests, die jedoch häufig keinen diagnostischen Wert besitzen. Sie sollen eine Diagnose von Zöliakie oder verschiedenen Nahrungsmittelallergien ermöglichen und werden z. B. als „Allergiecheck“, „Lebensmittelreaktionstest“ oder „Nahrungsmittelunverträglichkeitstest“ beworben. Die Vielfalt reicht von Selbsttests, die über das Internet oder die Apotheke vertrieben werden bis hin zu Screening-Untersuchungen, die i. d. R. von Heilpraktikern oder teilweise auch Ärzten durchgeführt werden. Bei dieser Art von Test wird dem Patienten versprochen, seine allergische Disposition gegenüber mehreren Hundert Lebensmitteln auf einmal zu testen. Meist wird eine aus der Fingerkuppe gewonnene kleine Blutmenge oder eine Haarprobe zur Diagnostik in das Labor der Anbieterfirma versandt. Im Anschluss erhält der Patient eine Information darüber, welche Lebensmittel für ihn verträglich sind und welche besser gemieden werden sollten. Nach dem Marketingkonzept „viele Menschen leiden unter Unverträglichkeiten, ohne es zu wissen“ werden gesunde Menschen auf diese Weise zu potenziellen Patienten gemacht. Bei der Bewertung dieser Tests kommt es u. a. darauf an, worauf konkret getestet wird.

Verschiedene Testverfahren. Der Nachweis spezifischer **Immunglobuline E (IgE)** ist zwar ein wichtiger Baustein der allergologischen Stufendiagnostik, da er eine Sensibilisierung gegen das entsprechende Allergen anzeigt. Hierbei handelt es sich jedoch lediglich um eine „Allergiebereitschaft“, die sehr häufig existiert, ohne dass Beschwerden oder eine klinische Relevanz vorliegen. Hierzu ist die weiterführende allergologische und differenzialdiagnostische Abklärung essenziell. Positive Bluttests auf spezifische IgE-Antikörper können daher bei Patienten völlig unbegründet zu großer Verunsicherung führen.

Völlig ohne diagnostische Bedeutung ist der Nachweis spezifischer **IgG-Antikörper**: Da der menschliche Körper bei Kontakt mit Fremdprotein physiologischerweise mit der Bildung spezifischer IgG-Antikörper reagiert, zeigen hohe IgG-Werte keine Allergie an, sondern lediglich die Allergenexposition (also z. B. die Nahrungsaufnahme). So können allergenspezifische IgG sowohl im Serum von gesunden als auch von atopischen Menschen nachgewiesen werden. IgG₄-Antikörper gelten in diesem Kontext nicht als Allergie-Marker, sondern stellen umgekehrt Indikatoren einer Immuntoleranz dar (Kleine-Tebbe et al. 2009, Weiß 2011). So zeigen z. B. 90 % der Imker, die zweifelsfrei häufig von Bienen gestochen wurden, einen positiven IgG₄-Nachweis auf Bienengift, ohne jedoch zugleich Bienengift-Allergiker zu sein.

Die Bedeutung allergenspezifischer IgG- bzw. IgG₄-Antikörper im Kontext von Nahrungsmittelallergien ist völlig unklar; daher ist ihre Bestimmung zur Diagnostik von Nahrungsmittelallergien ungeeignet und in Übereinstimmung mit der Einschätzung durch die relevanten medizinischen Fachgesellschaften (z. B. EAACI) abzulehnen. Zur Selbstdiagnose einer Zöliakie werden die zöliakietyrischen **Transglutaminase-IgA-Antikörper** (tTG-IgA) bestimmt. Auch hierbei ergeben sich verschiedene Fehlerquellen, die bei Durchführung des Tests ohne ärztliche Beurteilung nicht ausgeschlossen werden: Einerseits sind die getesteten Transglutaminase-IgA-Antikörper nicht bei allen Zöliakieerkrankten nachweisbar (falsch negativ), andererseits liegt bei ca. 0,1% aller Menschen ein genetisch bedingter IgA-Mangel vor (falsch negativ). Ein falsch positives Ergebnis kann bei Menschen zustande kommen, die Transglutaminase-IgA-Antikörper bilden, ohne an Zöliakie erkrankt zu sein. Diese Menschen würden sich bei einem positiven Selbsttest ohne medizinische Indikation glutenfrei ernähren. Das Standardverfahren der Zöliakie-Diagnostik besteht dagegen aus einem immunologischen Test (unter Einbeziehung mehrerer Parameter) und der Dünndarmbiopsie (►Kap. 6.6.1).

Insbesondere bei den angebotenen „Glutentests“ ist das rein ökonomische Interesse der Testhersteller jenseits einer medizinischen Plausibilität offensichtlich.

Bewertung. Unabhängig von der Art des Tests ist es sehr kritisch zu sehen, wenn Menschen mit anhaltenden gastrointestinalen Beschwerden diagnostische Selbsttests auf Nahrungsmittelunverträglichkeiten durchführen. Denn nur eine fundierte ärztliche Differenzialdiagnostik kann andere, möglicherweise schwerwiegendere Ursachen der Beschwerden ausschließen. Auch die Beurteilung der Testergebnisse sowie der ggf. resultierenden ernährungsmedizinischen und diätetischen Konsequenzen sollten in jedem Fall qualifiziert erfolgen.

Ebenfalls höchst bedenklich sind Selbsttests, bei denen allein auf Basis von IgE- oder IgG-Werten von zahlreiche Lebensmittel pauschal abgeraten wird, obwohl möglicherweise keinerlei klinische Symptomatik vorliegt. Dies kann nicht nur die Lebensqualität von Patienten unnötig einschränken, sondern auch zu überrestriktiven Diäten mit potenziellen Gesundheitsgefahren führen. Nichtallergische Nahrungsmittelunverträglichkeiten lassen sich zudem mit Bluttests ohnehin nicht diagnostizieren, sondern erfordern eine systematische Anamnese, eine ärztliche Differenzialdiagnostik sowie eine Eliminationsdiät und diätetische Reexposition, die qualifiziert ernährungstherapeutisch begleitet und interpretiert werden muss. Hierbei wird die Unwissenheit der Verbraucher über die pathophysiologischen Zusammenhänge von Nahrungsmittelunverträglichkeiten ausgenutzt, denn am häufigsten sind tatsächlich die nicht-allergischen NMU. „Klassische“ Lebensmittelallergien machen nur einen sehr geringen Teil der gesamten NMU aus.

Nicht-IgE-vermittelte allergische NMU

Bei nicht-IgE-vermittelten allergischen NMU handelt es sich, im Gegensatz zur IgE-medierten Sofortreaktion, um verzögert ablaufende immunologische Reaktionen der Typen II–IV. Der exakte Pathomechanismus dieser Reaktionen ist bis dato nur wenig erforscht. Nach den oben beschriebenen Typ-I-Reaktionen sind die zellulär vermittelten Typ-IV-Allergien bei Lebensmittelallergikern am zweithäufigsten anzutreffen. Infolge des Allergenkontakts werden hierbei spezifische T-Zellen, die zytotoxischen CD8-Zellen und CD4-Helferzellen aktiviert. Letztere setzen wiederum eine Vielzahl proinflammato-

rischer Zytokine frei. Welche Rolle diese immunologische Reaktion im Zusammenhang mit Lebensmittelallergien spielt, ist noch nicht vollständig geklärt. Antigene der Typ-IV-Reaktion sind insbesondere niedermolekulare Substanzen wie Chrom und Nickel als Auslöser des allergischen Kontaktekzems, aber auch Lebensmittelzusatzstoffe (DGE 2007, Jäger et al. 2008).

Auch die Bedeutung der seltener auftretenden immunkomplexvermittelten Typ-III-Reaktionen sowie der komplementvermittelten Typ-II-Allergien als Ursachen allergischer NMU sind noch unklar (Jäger et al. 2008). Typ-II- und Typ-III-Reaktionen spielen jedoch im Zusammenhang mit Nahrungsmittelallergien nur eine untergeordnete Rolle.

Ein bekanntes Beispiel einer nicht-IgE-vermittelten NMU ist die Zöliakie. Aufgrund ihres komplexen Pathomechanismus ist sie jedoch keiner der Reaktionen vom Typ II–IV zuzuordnen, sondern nimmt eine Sonderstellung ein (►Kap. 6).

Nichtallergische NMU

Pathophysiologisch und systematisch abzugrenzen von den allergischen NMU sind die nichtallergischen NMU, bei denen es sich um **Nahrungsmittelintoleranzen im engeren Sinne** handelt. Diese laufen ohne Beteiligung des Immunsystems ab, selbst wenn die Symptome z. T. denen allergischer Sofortreaktionen entsprechen können (vgl. Histaminintoleranz, ►Kap. 5). Obwohl nichtallergische NMU wesentlich weiter verbreitet sind als „klassische“ Lebensmittelallergien, werden sie häufig mit diesen verwechselt bzw. fälschlicherweise als solche bezeichnet.

■ **MERKE** Nichtallergische NMU sind um ein Vielfaches häufiger anzutreffen als „klassische“ Lebensmittelallergien. Dennoch werden sie häufig mit diesen verwechselt. Nach allgemeinem Verständnis stellen die nichtallergischen NMU die Nahrungsmittelintoleranzen im engeren Sinne dar.

Innerhalb der Gruppe der nichtallergischen NMU werden pseudoallergische und pharmakologische Reaktionen als **Hypersensitivitäten** von den Enzym- und Transporterdefekten abgegrenzt, bei denen es sich per definitionem nicht um Hypersensitivitätsreaktionen handelt.

Pseudoallergische Reaktionen

Als Pseudoallergien werden Reaktionen bezeichnet, die eine allergische Symptomatik zeigen, denen jedoch kein immunologischer Mechanismus zugrunde liegt. Neben dem typischen Auslöser Histamin kommen auch Salicylate, Benzoate und Aromastoffe als Verursacher pseudoallergischer Reaktionen infrage.

Pharmakologische Reaktionen

Als Ursprung pharmakologischer Reaktionen gelten klassischerweise biogene Amine. Auch hier stellt Histamin, das seine pharmakologischen Wirkungen über Rezeptoren der Subtypen H₁–H₄ vermittelt, das prototypische auslösende Agens dar.

Enzymopathien

Als Enzymopathien werden NMU bezeichnet, denen ein qualitativer oder quantitativer Defekt eines für den Substrat-Metabolismus relevanten Enzyms zugrunde liegt. Typische Beispiele für derartige NMU sind die Lactose- sowie die Histaminintoleranz. Bei Letzte-

rer handelt es sich somit aus pathophysiologischer Sicht um das Zusammenwirken der Mechanismen „pseudoallergische Reaktion“, „pharmakologische Reaktion“ und „Enzymdefekt“.

Transporterdefekte

Eine Fructosemalabsorption (► Kap. 3) repräsentiert idealtypisch die Gruppe der NMU, die ihre Ursache in der unzureichenden Kapazität eines Transportmechanismus für das entsprechende Substrat haben.

Detaillierte Ausführungen zu den einzelnen Pathomechanismen der jeweiligen Nahrungsmittelunverträglichkeiten finden sich in den entsprechenden Einzelkapiteln.

Nahrungsmittelunverträglichkeiten – Welchen Krankheitswert besitzen sie?

Der Krankheitswert von Nahrungsmittelunverträglichkeiten ist immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen. Dies betrifft insbesondere die pathologische Relevanz nicht-allergischer NMU wie beispielsweise Lactoseintoleranz oder Fructosemalabsorption, während der Krankheitswert allergischer Erkrankungen unstrittig ist.

Eine allgemein anerkannte Definition des Begriffs Krankheit stammt von Schmidt und Unsicker (2003): *„Als Krankheit wird das Vorliegen von Symptomen und/oder Befunden bezeichnet, die als Abweichung von einem physiologischen Gleichgewicht oder einer Regelgröße (Norm) interpretiert werden können und die auf definierte Ursachen innerer oder äußerer Schädigungen zurückgeführt werden können.“*

Bei allen nichtallergischen NMU handelt es sich zweifelsfrei um Funktionsstörungen, die sich auf einen physiologischen Defekt zurückführen lassen und beim Patienten Beschwerden, also Symptome, verursachen. Damit steht die pathologische Qualität jeder nichtallergischen NMU außer Zweifel, sodass sich jegliche Diskussion um den Krankheitswert von Nahrungsmittelintoleranzen erübrigen sollte.

2 Lactoseintoleranz

Aufgrund ihres mittlerweile hohen Bekanntheitsgrades wird die Lactoseintoleranz im allgemeinen Verständnis und in der öffentlichen Wahrnehmung oft als Synonym für Nahrungsmittelunverträglichkeiten im Allgemeinen verstanden.

Mit einer geschätzten Prävalenz von 15–20 %, die sich auf beide Geschlechter annähernd gleichmäßig verteilt, gilt sie in unseren Breiten als häufigste Kohlenhydratmalassimilation und zugleich als prominenteste Nahrungsmittelunverträglichkeit. Aufgrund dieser weiten, alters- und geschlechtsunabhängigen Verbreitung kann die Lactoseintoleranz mit Fug und Recht als „Volkskrankheit“ bezeichnet werden.

Aus klinischer Sicht handelt es sich bei dieser Assimilationsstörung um eine Unverträglichkeit gegenüber Milchzucker, die sich in einer überwiegend gastrointestinalen Symptomatik nach dem Verzehr von Milch oder Milchprodukten äußert. Die Lactoseintoleranz ist somit den Maldigestionen zuzurechnen.

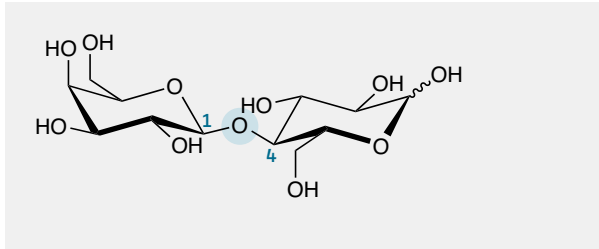
2.1 Bedeutung und Prävalenz

Bereits im antiken Rom war bekannt, dass manche Menschen mit bestimmten Beschwerden auf den Genuss von Milch reagieren. Auch der griechische Arzt Hippokrates berichtete um 400 v. Chr. von schmerzhaften Magen-Darm-Reizungen nach dem Verzehr von Milch und Käse. Nachdem die Lactose im 17. Jahrhundert als Bestandteil der Milch entdeckt worden war, wurde sie Mitte des 19. Jahrhunderts als Ursache der typischen Symptome einer Milchunverträglichkeit (Blähungen, Diarrhö etc.) identifiziert. Seit den Berichten des Hippokrates hat es noch mehr als 2300 Jahre gedauert, bis man vor etwa 50 Jahren begann, die Lactoseintoleranz als Erkrankung zu diagnostizieren und zu therapieren (Matthews et al. 2005, Höffeler 2009).

- **MERKE** Eine Unverträglichkeit von Milch war bereits in der Antike bekannt. Dennoch dauerte es bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts, bis die Lactoseintoleranz als Erkrankung erkannt und die Patienten entsprechend therapiert wurden.

Vermehrte mediale Berichterstattung und Aufklärung sowie eine verbesserte Information von Betroffenen und Ärzten haben in den vergangenen Jahren zu einem erheblichen Anstieg der neu diagnostizierten Lactoseintoleranz-Fälle beigetragen.

Patienten, die teilweise seit Jahrzehnten an nicht erklärbaren Beschwerden des Gastrointestinaltrakts leiden, werden zunehmend gezielt auf diese Erkrankung untersucht – und dies häufig mit einem in doppeltem Sinne positiven Resultat: Eine Lactoseintoleranz-Diagnose bedeutet für den Betroffenen nicht nur ein positives Testergebnis, sondern, aufgrund der Möglichkeit einer gezielten Therapie, üblicherweise auch zukünftige Beschwerdefreiheit und somit einen erheblichen Zugewinn an Lebensqualität. Nicht selten berichten Lactoseintoleranz-Patienten nach der Diagnosestellung von einer offenkundigen, aber bis zu diesem Zeitpunkt unentdeckten familiären Häufung der Erkrankung. So wird den Betroffenen häufig erst im Zusammenhang mit der Diagnose bewusst, dass z. B.



● **Abb. 2.1** Lactose:
D-Galactose und D-Glucose,
 β -1,4-glykosidisch gebunden

bereits Mutter und Großmutter seit jeher auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten verzichtet haben bzw. immer wieder über Magen-Darm-Beschwerden mit unklarem Hintergrund geklagt haben.

Trotz dieser erfreulichen Entwicklung bei der Diagnose der Erkrankung ist nach wie vor von einer Dunkelziffer von mehreren Millionen nicht diagnostizierter Lactoseintoleranzen in Deutschland auszugehen. Hier können insbesondere Heilberufler aufgrund ihrer Vielzahl an persönlichen Patientenkontakten einen wertvollen Beitrag in der Screening- und Aufklärungsarbeit leisten. Neben fundiertem Fachwissen über die Erkrankung im weitesten Sinne (Symptomatik, Diagnostik, Therapieoptionen, assoziierte Erkrankungen etc.) ist insbesondere das **Erkennen** potenzieller Lactoseintoleranz-Patienten die Grundlage hierfür.

2.2 Lactose

Chemisch handelt es sich bei Lactose um ein Disaccharid aus den beiden Hexosen D-Galactose und D-Glucose, die über eine β -1,4-glykosidische Bindung miteinander verknüpft sind (● Abb. 2.1). Hieraus ergibt sich die IUPAC-Bezeichnung 4-(β -D-Galactopyranosyl)-D-glucopyranose für Lactose (Belitz et al. 2001).

2.3 Lactose in Lebensmitteln

Der Name Lactose ist auf die lateinische Bezeichnung *lac* (Milch) sowie die Endung *-ose* als in der chemischen Nomenklatur etabliertes Suffix für Zucker zurückzuführen. Der deutsche Name „Milchzucker“ verdeutlicht das natürliche Vorkommen als wichtigstes Kohlenhydrat in der Milch fast aller Säugetiere (mit Ausnahme der Familien Otariidae [Ohrenrobben] und Odobenidae [Walrosse]) sowie in den daraus hergestellten Produkten.

Als Lebensmittelbestandteil spielt Lactose bereits unmittelbar nach der Geburt sowie in der folgenden Säuglingszeit eine wichtige ernährungsphysiologische Rolle. Mit einem Lactosegehalt von 7 % besitzt menschliche Muttermilch bis zu 35 % mehr Milchzucker als die Milch anderer Säugetiere (■ Tab. 2.1). Die für die menschliche Ernährung wichtigsten Lactosequellen sind Kuhmilch mit einem Gehalt von 4,7 % Lactose sowie hieraus hergestellte Milcherzeugnisse.

▣ **Tab. 2.1** Lactosegehalte verschiedener Milchcharten. Nach Heepe u. Wiegand 2002

Milchart	Lactosegehalt (%)
Ziegenmilch	4,2
Schafsmilch	4,6
Kuhmilch	4,7
Kamelmilch	4,8
Eselmilch	6,1
Stutenmilch	6,2
Frauenmilch	7,0

- ▣ **MERKE** Muttermilch ist das Lebensmittel mit dem höchsten Lactosegehalt. Bei Milcherzeugnissen ist der Milchzuckeranteil von einzelnen Schritten im Herstellungsprozess, z. B. der Abtrennung der Buttermilch oder der Fermentationsdauer des Produkts, abhängig.

In Abhängigkeit vom jeweiligen Herstellungsprozess enthalten Milchprodukte mehr oder weniger Lactose (▣ Tab. 2.2). Erzeugnisse mit einem Milchzuckeranteil < 1 % werden als **lactosearm** bezeichnet. Dies sind neben Butter und verschiedenen Weichkäsesorten v. a. Hart- und Schnittkäse. Während der Butterung sowie bei der Milchherstellung bleibt der Hauptanteil der Lactose im jeweiligen Überstand, also der Buttermilch bzw. der Molke, zurück. Zudem wird ein erheblicher Anteil der im Käsebruch verbliebenen Lactose während des Reifungsprozesses fermentativ abgebaut. Dementsprechend besitzen Buttermilch und Molke einen deutlich höheren Lactosegehalt von 4–5 %. Früher galt Molke in

▣ **Tab. 2.2** Lactosegehalte ausgewählter Lebensmittel. Nach Ledochowski et al. 2003

Lebensmittel	Lactosegehalt (g)
Fast lactosefrei (< 1 g Lactose/100 g)	
Emmentaler, Tilsiter, Bergkäse, Pizzakäse, Alpenkäse, Inntaler, Bauernkäse, Edamer, Mozzarella, Gorgonzola u. a.	0–0,1
Parmesan	0,06
Rahmbrie (50 % Fett)	0,1
Camembert (45 % Fett)	0,1
Ricottakäse	0,3
Chesterkäse (50 % Fett)	0,3
Feta-Käse (45 % Fett)	0,5
Butter	0,6

▣ **Tab. 2.2** Lactosegehalte ausgewählter Lebensmittel. Nach Ledochowski et al. 2003 (Fortsetzung)

Lebensmittel	Lactosegehalt (g)
Mittlerer Lactosegehalt (1–4,5 g Lactose/100 g)	
Nuss-Nougatcreme	1,9
Crème double	2,6
Quark (20 % Fett)	2,7–3,6
Fruchtbuttermilch	3,1
Fruchtjoghurt	3,1–3,7
Magerquark	3,2–4,1
Joghurt (3,6 % Fett)	3,2–4,5
Sauerrahm (15 % Fett)	3,2
Schlagsahne/Rahm (36 % Fett)	3,3
Hüttenkäse	3,3
Magerjoghurt (1 % Fett)	3,3–4,1
Buttermilch	3,5–4
Fruchtmolke	3,8–4
Sauermilch/Acidophilusmilch	4
Kaffeesahne (mind. 10 % Fett)	4
Joghurt gerührt (3,2 % Fett)	4,5
Lactosereich (> 4,5 g Lactose/100 g)	
Trinkkakao	4,6
Vollmilch (3,6 % Fett)	4,6–4,8
Molke	4,7
Magermilch	4,8–5
Eiscreme (im Durchschnitt)	6,7
Kondensmilch	9–13
Milchschokolade	9,5
Vollmilchpulver	35,1
Magermilchpulver	50,5
Molkepulver	68,2

Käseereien und Molkereien als Abfallprodukt und musste gesondert entsorgt werden, da größere Mengen die biologischen Stufen von Kläranlagen zum „Umkippen“ bringen konnten. Heute wird Molke, häufig in aromatisierter Form, als proteinreiches Getränk oder Pulver vermarktet. Neben dem Milchzucker bieten auch die sonstigen Molkebestandteile einen idealen Nährboden für eine bakterielle Fehlbesiedlung des Darms, sodass die Zusammensetzung der Darmbakterien („Darmflora“) eines lactoseintoleranten Menschen auch durch das Lebensmittel Molke „kippen“ kann (Ledochowski et al. 2003).

Produkte mit einem **mittleren Lactosegehalt** besitzen einen Milchzuckeranteil zwischen 1,0 und 4,5 %. Außer Quark und Frischkäse sind dies u. a. Crème fraîche, Sahne und Joghurt. Bei fermentierten Milchprodukten wie Sauermilch oder Joghurt ist der Lactosegehalt von der Dauer des Fermentationsprozesses abhängig. Dieser unterscheidet sich regional und kulturell bedingt teilweise erheblich (► Kap. 2.8.1).

Liegen Milchprodukte in konzentrierter, also z. B. in getrockneter Form vor, erreichen sie maximale Lactosegehalte. Zu diesen **lactosereichen** Milchprodukten gehören z. B. Molkepulver oder Milchpulver.

- **MERKE** Lactose ist nicht nur in Milchprodukten zu finden. Für die Lebensmittelindustrie ist Lactose aufgrund seiner technologischen Eigenschaften ein wichtiger Hilfsstoff, der in der Produktion einer Vielzahl von Fertigerzeugnissen verwendet wird.

Lactose als Hilfsstoff in Fertigerzeugnissen

Als Lactosequellen sind nicht nur klassische Milcherzeugnisse relevant. In der Lebensmittelindustrie ist die Verwendung von Milchzucker aus technologischen Gründen weit verbreitet. So findet sie u. a. als Bräunungsmittel in der Herstellung von Backwaren sowie als Zusatz zu Fertigerzeugnissen, Wursterzeugnissen oder Salatsoßen Verwendung. Im Gegensatz zu Saccharose kann Milchzucker von Hefen nicht effektiv metabolisiert werden, sodass er Lebensmitteln ohne die Gefahr der Entstehung von Ethanol oder Kohlendioxid durch Vergärung zugesetzt werden kann.

Patienten, die zusätzlich zu einer Lactoseintoleranz an Zöliakie leiden, sollten darauf achten, dass bei sogenannten glutenfreien Mehlsorten häufig Lactose zur Verbesserung der Backtriebfähigkeit zugesetzt wird.

Da sowohl Milch als auch Lactose als Allergene bekannt sind, ist ihre Verwendung im Rahmen der Lebensmittelherstellung mittlerweile EU-weit im Zutatenverzeichnis der jeweiligen Lebensmittel deklarationspflichtig.

Bezeichnungen im Zutatenverzeichnis, die auf Lactose in Lebensmitteln hinweisen:

- Butter,
- Lactose/Laktose, Lactosemonohydrat,
- Milcherzeugnis, milchhaltig,
- Milchzucker, Molke(-pulver),
- (Voll-/Mager-)Milch, (Voll-/Mager-)Milchpulver,
- Käse, Käsezubereitung,
- Rahm(-pulver), Sahne(-pulver), rahmhaltig,
- Schokolade.

Praxistipp: Lactose in Arzneimitteln in der Regel unkritisch

Zu den häufig von Patientenseite geäußerten Bedenken gehört die Einnahme lactosehaltiger Arzneimittel. Tatsächlich ist Lactose auch in der pharmazeutischen Industrie ein wichtiger Hilfsstoff. Die in Arzneimitteln enthaltenen Lactosemengen sind jedoch üblicherweise derart gering, dass sie von Lactoseintoleranz-Patienten meist problemlos toleriert werden. Das dargestellte Problem ist in aller Regel psychologischer Natur und nicht objektiv existent. Dennoch sollten entsprechende Sorgen des Patienten, auch im Hinblick auf eine optimale Therapieadhärenz, ernst genommen werden (vgl. „Lactose als Nocebo?“, ►Kap. 2.8.3).

2.4 Ätiologie

In Abhängigkeit von ihrer Ursache bzw. Entstehung lässt sich die Lactoseintoleranz (exakte Bezeichnung: Lactasemangel oder Lactasedefizienz; ein Enzymmangel ist nicht zwangsläufig gleichbedeutend mit einer klinischen Symptomatik) nach primären und sekundären Formen unterscheiden.

Zu den **primären Formen** zählen:

- endemische bzw. ethnische oder adulte Lactoseintoleranz als häufigste Form des Lactasemangels,
- entwicklungsbedingte Lactoseintoleranz, die selten und nur bei Frühgeburten zu finden ist,
- kongenitaler Lactasemangel als eine seltene, autosomal-rezessiv vererbte Form der Lactasedefizienz.

Sekundäre Formen des Lactasemangels können immer dann entstehen, wenn der Bürstensaum des Dünndarmepithels durch Noxen oder Erkrankungen bereits geschädigt ist.

Abzugrenzen vom kongenitalen Lactasemangel ist die **kongenitale Lactoseintoleranz**. Bei dieser Erkrankung handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine eigenständige Funktionseinschränkung, bei der Lactose bereits im Magen resorbiert wird (Terjung u. Lamert 2007). Diese sehr seltene Erkrankung wurde erstmals bei einem 13 Monate alten Mädchen beschrieben, das trotz lactosefreier Diät mit 15 Monaten verstarb. Dieses sehr schwere Krankheitsbild ist u. a. durch Symptome wie Lactosurie, Erbrechen, Wachstumsretardierung, Proteinurie und Leberschäden gekennzeichnet (Durand 1958).

2.4.1 Primäre Formen der Lactoseintoleranz

Endemische Lactoseintoleranz

Die endemische Lactoseintoleranz, in der Literatur häufig auch als adulte Lactoseintoleranz oder „Late-onset“-Lactasemangel bezeichnet, ist die am weitesten verbreitete Form der Lactoseintoleranz. Etwa 70 % der erwachsenen Weltbevölkerung sind von diesem genetisch determinierten Enzymmangel betroffen. Eine solche, auf den Blick erstaunlich hohe Prävalenz lässt sich durch genauere Betrachtung der genetischen und evolutionären Hintergründe erklären. Diese zeigen, dass es sich bei der Lactoseintoleranz um den ursprünglichen „genetischen Normalzustand“ des Menschen handelt (Höffeler 2009).