



Nahrungsmittelunverträglichkeiten Labordiagnostik

Allergien

Enzymopathien

Malabsorptionen

Zöliakie

leaky gut

**LESE-
PROBE**

Hinweise
dazu finden Sie
auf der letzte Seite.



4 **Einteilung der Nahrungsmittelunverträglichkeiten**

6 **Laktoseintoleranz**

11 **Fruktoseunverträglichkeit**

16 **Histaminintoleranz**

23 **Zöliakie**

30 **Typ I-Allergie**

39 **Typ IV-Allergie**

44 **Pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien**

46 **Unverträglichkeiten von Nahrungsmittelzusatzstoffen**

49 ***leaky gut***

53 **Vom "Nahrungsmittel" zur Diagnose (Übersichtsschema)**

54 **Service**

54 Ihre Ansprechpartner

57 Kurierservice

58 Abnahmematerialien für Laboranalysen

59 Online Befundübermittlung - labGate

60 Onlinefortbildung - www.inflammatio.de

61 Informationsmaterial

63 Anforderungsscheine

Laktoseintoleranz

Fruktose-
unverträglichkeit

Histaminintoleranz

Zöliakie

Typ I-Allergie

Typ IV-Allergie

Pollenassoziierte
Nahrungsmittel-
allergie

Unverträglichkeit von
Nahrungsmittel-
zusatzstoffen

leaky gut

Service



Die Einteilung der Nahrungsmittelunverträglichkeiten ist für die Auswahl der Labordiagnostik entscheidend.



Der Begriff Nahrungsmittelunverträglichkeit ist ein Überbegriff für alle unerwünschten Beschwerden oder Erkrankungen, die im Zusammenhang mit dem Verzehr bestimmter Nahrungsmittel auftreten. Er darf nicht mit dem Begriff der Nahrungsmittelallergie gleichgesetzt werden. Neben toxischen Reaktionen (Lebensmittelvergiftungen etc.) und strukturell verursachten Verdauungsstörungen (Magenresektion, Divertikel, Pankreatitis etc.) muss für eine gezielte Diagnostik bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten vor allem zwischen **immunologischen** und **nicht-immunologischen** Reaktionen unterschieden werden.

Nicht immunologisch bedingte Nahrungsmittelunverträglichkeiten

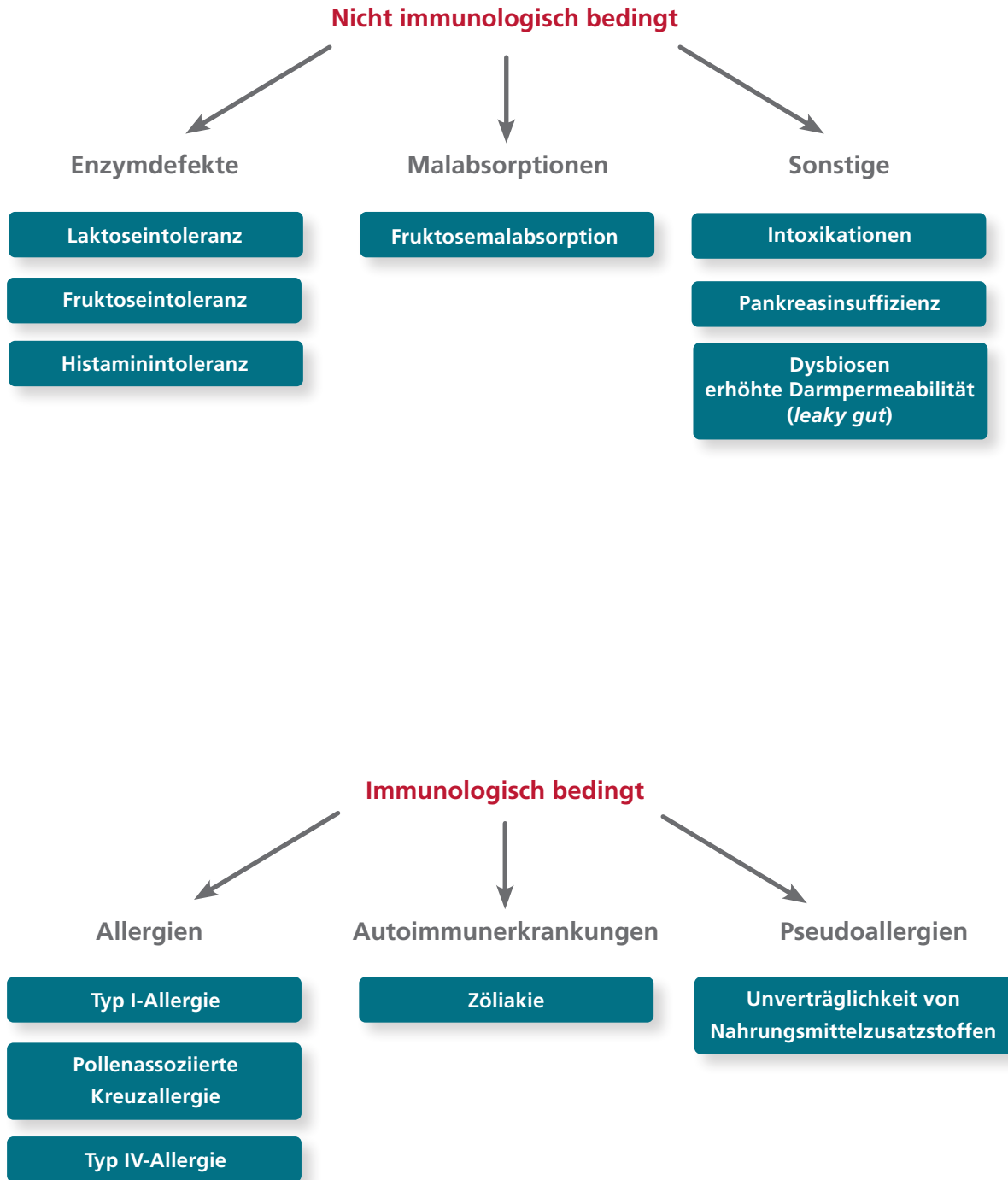
Die nicht immunologisch vermittelten Reaktionen machen sogar den größeren Anteil aller unerwünschten Reaktionen auf Lebensmittel aus. Sie sind entweder Folge eines Enzymmangels, bei dem in der Nahrung enthaltene Kohlenhydrate nicht adäquat verdaut werden, oder sie haben ihre Ursache in Resorptionsstörungen, so genannte Malabsorptionen, bei denen Kohlenhydrate nur begrenzt im Dünndarm resorbiert werden. In beiden Fällen gelangen Kohlenhydrate in tiefere Darmabschnitte, wo sie osmotisch wirksam sind und zudem durch bakterielle Zersetzung zu Flatulenz und Diarrhoe führen. Bei diesen Unverträglichkeitsreaktionen spielt das Immunsystem keine Rolle, d.h. alle Bestandteile in der Nahrung werden vom Immunsystem toleriert. In der europäischen Bevölkerung stellen **Laktose-, Fruktose- und Histaminunverträglichkeit** die häufigsten Störungen der Verdauung und Resorption von Aminen und Kohlenhydraten dar.

Immunologisch bedingte Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Bei den immunologisch vermittelten Nahrungsmittelunverträglichkeiten können zwar alle Komponenten der aufgenommenen Nahrung vom Organismus verdaut und resorbiert werden, einzelne Nahrungsmittelbestandteile führen aber zu einer Aktivierung des Immunsystems. Das Immunsystem Betroffener ist somit nicht in der Lage, eine Toleranz gegenüber den eigentlich harmlosen Bestandteilen in Lebensmitteln zu gewährleisten. Die ungewollt ausgelösten Entzündungsreaktionen gleichen denen, die auch bei der biologisch sinnvollen Abwehr von Erregern ablaufen. Immunologisch bedingte Nahrungsmittelunverträglichkeiten umfassen das Spektrum der **Nahrungsmittelallergien** und **Kreuzreaktionen**, die autoimmun-bedingte **Zöliakie** und die sogenannten **Pseudoallergien auf Nahrungsmittelzusatzstoffe**.



Nahrungsmittelunverträglichkeiten



Laktoseintoleranz

Fruktose-
unverträglichkeit

Histaminintoleranz

Zöliakie

Typ I-Allergie

Typ IV-Allergie

Pollenassoziierte
Nahrungsmittel-
allergie

Unverträglichkeit von
Nahrungsmittel-
zusatzstoffen

leaky gut

Service

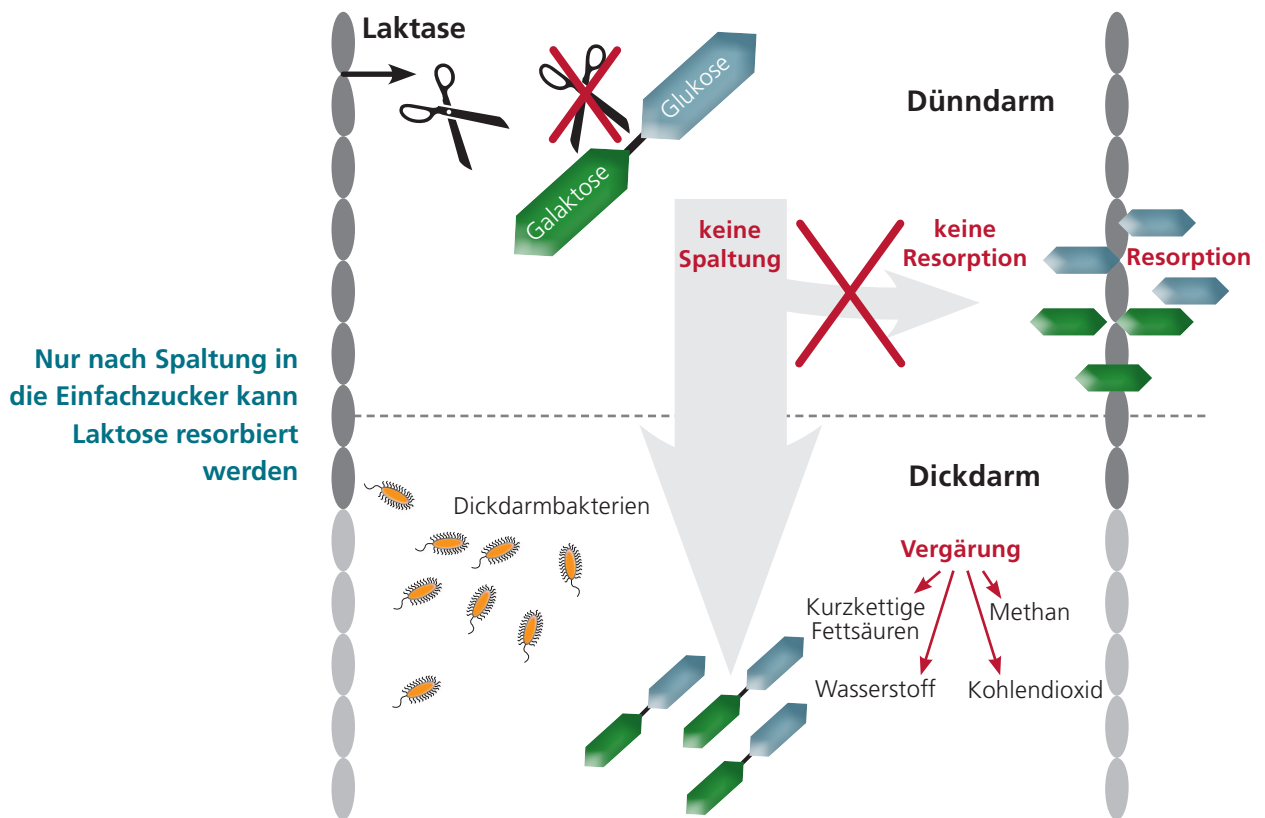


Laktoseintoleranz

Laktose (Milchzucker) ist ein in vielen Nahrungsmitteln enthaltener Zweifachzucker, der normalerweise im Dünndarm durch das Enzym Laktase in seine Bestandteile Galaktose und Glukose gespalten wird. Nur diese Einfachzuckermoleküle können durch die Dünndarmwand aufgenommen werden.

Laktose ist ein Zweifachzucker

Mangelt es an dem Enzym Laktase, kann Laktose nicht gespalten und daher nicht resorbiert werden. Die Laktose gelangt dann unverdaut bis in den Dickdarm, wo sie von den dort regulär vorhandenen Darmbakterien vergoren wird. Die Laktoseintoleranz ist somit durch einen Enzymmangel bedingt und darf nicht mit einer Milchallergie verwechselt werden, bei der das Immunsystem auf Milchbestandteile reagiert.



Ungespaltene Laktose verursacht im Dickdarm die Symptomaten

Was bedingt die Beschwerden bei Laktose-intoleranten Patienten?

Aus den unverdauten Laktosemolekülen entstehen im Dickdarm bakterielle Gärungsprodukte wie Kohlendioxid (CO₂), kurzkettige Fettsäuren, Wasserstoff und Methan. Zusätzlich wirken die Laktosemoleküle osmotisch. Die durch diese Prozesse entstehenden Gase sowie der osmotisch bedingte Wassereinstrom in den Dickdarm bedingen die folgenden Symptome.

- Völlegefühl
- Blähungen
- Meteorismus (Trommelbauch)
- krampfartige Bauchschmerzen
- Diarrhoe

Die verminderte Glukoseaufnahme im Dünndarm kann zudem temporär eine Müdigkeitssymptomatik induzieren.



Bei einer Laktoseintoleranz muss immer zwischen der genetisch bedingten **primären** und einer **sekundär erworbenen Form** unterschieden werden, da dies für die Therapie entscheidend ist.

Die primäre (adulte) Laktoseintoleranz ist der weltweit häufigste Enzymmangel


Ursprünglich waren alle Menschen laktoseintolerant

Wie bei allen Säugetieren sinkt beim Menschen die Produktion der Laktase nach dem Abstillen durch die Entwöhnung von der Muttermilch. In Populationen, die intensiv Milchwirtschaft betreiben, sind vor ca. 7500 Jahren schützende Mutationen entstanden, die dem Mutationsträger eine lebenslange Laktasepersistenz sichern. In Europa ist als Anpassung an den lebenslangen Verzehr von Laktose an der Stelle -13910 im Laktasegen in der DNA ein Cytosin (C → Laktaseproduktion nimmt ab) gegen ein Thymin (T → Laktasepersistenz) ausgetauscht worden.

75 % unserer Bevölkerung haben inzwischen durch die schützende Genvariante -13910C→T eine Laktasepersistenz

Ca. 75 % der deutschen Bevölkerung haben diese Genvariante, weshalb sich deren Nachweis in Deutschland für die Differenzierung der primären und sekundären Laktoseintoleranz etabliert hat.

Bei den Patienten, die diese schützende Mutation nicht tragen, nimmt die Laktaseproduktion nach wie vor im Laufe des Lebens ab. Man geht davon aus, dass eine Laktoseintoleranz bei 25 % der Bevölkerung im Laufe des Lebens eintritt.



Ärztlicher Befundbericht

Laktoseintoleranz-Gen (C-13910T) C/C

Der nachgewiesene homozygote Genotyp C/C bestätigt bei entsprechender klinischer Symptomatik eine primäre Laktoseintoleranz. Bei diesem genetisch bedingten Laktasemangel, bei dem die Laktaseproduktion im Verlauf des Lebens kontinuierlich abnimmt, sind eine Laktose-freie Diät oder die Substitution von Laktase die einzigen Therapieoptionen.

Höhere Sensitivität durch neue Analyseverfahren

Es gibt weitere schützende Mutationen

Heute wissen wir, dass die Zahl von 25 % überschätzt war, da die üblicherweise untersuchte Mutation -13910 C→T nicht allein für die Persistenz der Laktaseproduktion verantwortlich ist. Parallel zur europäischen Entwicklung hat auch in anderen Regionen eine Anpassung an den lebenslangen Verzehr von Milchzucker stattgefunden. Weitere mit einer Laktasepersistenz einhergehende genetische Varianten im Laktase-Gen sind die Polymorphismen -13907 C → G, -13908 C → T, -13909 C → A-13913 C → T, -13914 G→A und -13915 T→G.

Diese genetischen Varianten treten immerhin in ca. 10 % der Fälle auf, die in unserem Labor untersucht werden. Diese zusätzlichen Mutationen sind also auch in der deutschen Bevölkerung präsent. Diese Tatsache hat dazu geführt, dass die Analysetechnik am IMD-Berlin auf die hochmoderne DNA-Sequenzierung umgestellt wurde. Damit werden alle verantwortlichen Mutationen zweifelsfrei erfasst. Das hat die Konsequenz, dass bei weiteren 10 % der Patienten eine (andere) schützende Mutation festgestellt werden kann.

- Laktoseintoleranz
- Fruktose-unverträglichkeit
- Histaminintoleranz
- Zöliakie
- Typ I-Allergie
- Typ IV-Allergie
- Pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie
- Unverträglichkeit von Nahrungsmittelzusatzstoffen
- leaky gut
- Service



Bei Trägern einer schützenden Mutation ist eine primäre Laktoseintoleranz ausgeschlossen



Ärztlicher Befundbericht

Laktoseintoleranz genetisch

LCT-Genotyp C-13910T
LCT-Genotyp T-13915G

C/C
T/G

Molekulargenetisch schließt dieser Befund eine primäre, d.h. eine genetisch bedingte, Laktoseintoleranz aus. Bei entsprechender klinischer Symptomatik wären daher differentialdiagnostisch sekundäre Formen der Laktoseintoleranz (Laktosebelastungstest), Nahrungsmittelallergien oder ein Diaminoxidasemangel (2 ml Serum) auszuschließen.

Anmerkung:

Üblicherweise wird in Europa eine lebenslange Laktasepersistenz durch die schützende Mutation C-13910T vermittelt. Der Patient trägt diese schützende Mutation nicht (C/C). Im vorliegenden Fall konnte aber eine andere schützende Mutation nachgewiesen werden. Der Patient trägt die in Europa eher selten vorkommende Mutation T-13915G, die ebenfalls mit einer lebenslangen Laktasepersistenz einhergeht. Daher schließt dieser Befund eine primäre genetisch bedingte Laktoseintoleranz aus.

Das bedeutet, dass in Deutschland ca. 15 % der Bevölkerung an einer primären (genetisch bedingten) Laktoseintoleranz leiden. Durch den genetischen Test kann heute eine sichere Zuordnung der genetischen Disposition zu einer primären (genetisch bedingten) Laktoseintoleranz erfolgen.

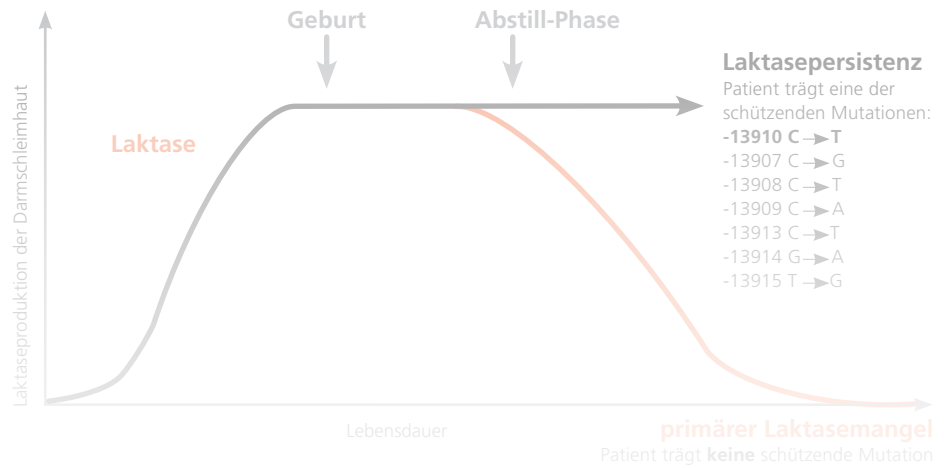


Abb.: Laktaseproduktion

Normalerweise vermindert sich, wie bei allen Säugetieren, auch beim Menschen die Produktion der Laktase kontinuierlich nach dem Abstillen. Als Anpassung an den lebenslangen Verzehr von Milchzucker sind jedoch schützenden Mutationen entstanden, die jede für sich, eine lebenslange Laktasepersistenz bewirken. Im Labor kann untersucht werden, ob der Patient eine dieser genetischen Varianten trägt.

Sie möchten die gesamte Broschüre lesen?

Gern können Sie die Broschüre kostenfrei bei Ihrer lokalen Außendienstmitarbeiter*in anfordern.



Wissenschaftlicher Außendienst des IMD Berlin



Sinaida Sens
Leitung Außendienst (SI)
Mobil: +49 1723 093857
s.sens@IMD-Berlin.de



- 1 Daniela Gens**
Berlin / Mecklenburg-Vorpommern
Mobil: +49 1723 937612
d.gens@IMD-Berlin.de
- 2 Monja Zibulski**
Berlin
Mobil: +49 1744 022025
m.zibulski@IMD-Berlin.de
- 3 Nicole Christoph**
Berlin
Mobil: +49 1723 247471
n.christoph@IMD-Berlin.de
- 4 Laura Schulzik, M.Sc.**
Berlin
Mobil: +49 1735 280109
l.schulzik@IMD-Berlin.de
- 5 Katja Fockenberg**
Berlin
Mobil: +49 1515 3943549
k.fockenberg@IMD-Berlin.de
- 6 Gabriele Herrmann**
Brandenburg / Sachsen / Sachsen-Anhalt
Mobil: +49 1735 280103
g.herrmann@IMD-Berlin.de
- 7 Sinaida Sens (in Vertretung)**
südliches Niedersachsen
Mobil: +49 1723 093857
s.sens@IMD-Berlin.de
- 8 Stefanie Sieber**
Bayern / Sachsen / Thüringen
Mobil: +49 1523 8934243
s.sieber@IMD-Berlin.de
- 9 Sigrid Fiedler**
Bayern / Österreich
Mobil: +49 1742 742268
s.fiedler@IMD-Berlin.de
- 10 Sonja Braun**
Baden Württemberg / Schweiz
Mobil: +49 1723 142667
s.braun@IMD-Berlin.de
- 11 Dipl. Biol. Christina Ditz**
Bayern / Hessen / Saarland / Rheinland-Pfalz
Mobil: +49 1622 952057
c.ditz@IMD-Berlin.de
- 12 Anna Bolat**
Nordrhein-Westfalen / Rheinland-Pfalz
Mobil: +49 1515 1410724
a.bolat@IMD-Berlin.de
- 13 Dipl. Ing. Brigitte Lauritz**
Nordrhein-Westfalen / Rheinland-Pfalz
Mobil: +49 1723 230404
b.lauritz@IMD-Berlin.de
- 14 Dipl. oec. troph. Doris Thienel**
Niedersachsen / nördl. NRW
Mobil: +49 1723 095159
d.thienel@IMD-Berlin.de
- 15 Nicolett Miller**
Schleswig-Holstein / Hamburg / Bremen
Mobil: +49 1605 059140
n.miller@IMD-Berlin.de