St. Josef- und
St. Elisabeth-Hospital
Kliniken der Ruhr-Universität Bochum

Handout

Nahrungsmittelunverträglichkeiten

U. Schauer

Inhalt

I. Einleitung 2
II. Mechanismen der Nahrungsmittelunverträglichkeit 2
A. Malassimilation 2
B. Immunologische Fehlregulation 2
C. Pharmakologische Unverträglichkeit 3
III. Nahrungsmittel 3
A. Milch 3
1. Laktasemangel 3
2. IgE-Vermittelte Reaktion 5
3. Nicht IgE-vermittelte Reaktion 8
4. Eosinophile Ösophagitis 9
5. Histaminintoleranz 10
B. Hühnerei 10
C. Getreide 12
D. Nüsse 14
E. Obst und Gemüse 17
IV. Literatur 18

I. Einleitung

In einer in Großbritannien durchgeführten Studie haben 20,4% der Befragten angegeben, bestimmte Nahrungsmittel nicht zu vertragen (Young, E et al. 1994). In den bei einem Teil der Befragten durchgeführten Doppelblind Provokationen konnten aber letzten Endes nur 1,8% der subjektiv empfundenen Unverträglichkeiten objektiviert werden.

Auch in der Kinderheilkunde wird das Thema Nahrungsmittelunverträglichkeit von den Familien oft zur Sprache gebracht. Objektivierbare oder zumindest nachvollziehbare Reaktion finden sich aber nur bei einem Teil der Kinder.

II. Mechanismen der Nahrungsmittelunverträglichkeit

A. Malassimilation

Eine Malassimilation kann entweder durch mangelnden Abbau oder eine gestörte Aufnahme der Nährstoffe bedingt sein.

Abgesehen von generell gestörten Verdauungsprozessen (Maldigestion) wie bei der zystischen Fibrose oder einer Malabsorption wie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, die nicht Gegenstand dieses Vortrages sein sollen, spielt im Kindesalter hauptsächlich ein gestörter Abbau Laktose (Maldigestion) und eine gestörte Aufnahme der Fruktose (Malabsorption) eine Rolle.

B. Immunologische Fehlregulation

Nahrungsmittel stellen Fremdproteine dar, die prinzipiell immunologische Reaktionen hervorrufen können. Fehlregulationen der Aktivierung von Mastzellen, Neutrophilen, Eosinophilen und zytotoxischen T-Zellen können zu unterschiedlichen Reaktionen und Unverträglichkeiten führen, die im Weiteren besprochen werden.

In der Diagnostik von befürchteten Nahrungsmittelunverträglichkeiten werden aber auch oft unkonventionelle Methoden ergriffen, zu denen sich die verzweifelten Eltern entschließen. Dem Erfindungsreichtum einzelner Akteure im Gesundheitssystem sind dabei keine Grenzen gesetzt. Zum Teil lassen sich die Methoden von vornherein als abstrus identifizieren zum Teil kommen sie aber auch im Gewand einer ernstzunehmenden medizinischen Diagnostik einher.

Als Beispiel möchte ich kurz auf die IgG Antikörper gegen Nahrungsmittel eingehen. Vor einiger Zeit kam Dayyan zu mir, ein vier Jahre alter syrischer Junge, der unter einem Autismus leidet. Wie viele Autisten beharrt er sehr auf bekannten Gewohnheiten und nimmt nur eine eingeschränkte Diät zu sich. Die Eltern konnten nur Milchprodukte verabreichen. Gediehen war er trotzdem gut. In ihrem Bestreben, Dayyan eine ausgewogene Kost anzubieten, wurde er einem auswärtigen internistischen Kollegen vorgestellt, der eine Untersuchung des IgGs veranlasste. Es zeigten sich IgG Antikörper gegen Milcheiweiß nicht aber gegen die anderen untersuchten Nahrungsmittel, die Dayyan aber auch nicht zu sich nimmt.

Die Bestimmung des Nahrungsmittel spezifischen IgGs ist nicht sinnvoll und wird deshalb auch nicht von den Krankenkassen übernommen. In den Leitlinien werden diese Untersuchungen ausdrücklich nicht empfohlen (Kleine-Tebbe, J et al 2009). Im Rahmen der immunologischen Auseinandersetzung bilden auch Gesunde gegen die verzehrten

Nahrungsmittel IgG Antikörper. Selbst das Gliadin spezifische IgG, das früher zur Diagnostik der Zöliakie bestimmt wurde, hat nur eine eingeschränkte Aussagekraft.

C. Pharmakologische Unverträglichkeit

Schließlich lässt sich noch die pharmakologische Unverträglichkeit gegen Histamin oder Histaminliberatoren abgrenzen.

III. Nahrungsmittel

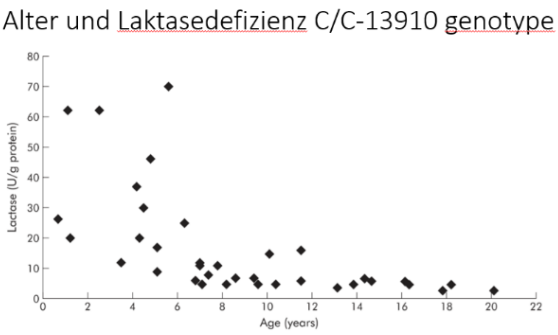
A. Milch

Das Nahrungsmittel das die unterschiedlichsten Unverträglichkeiten hervorrufen kann, ist die Milch.

1. Laktasemangel

(a) Der Laktasemangel tritt mit zunehmendem Alter auf

Als normal empfinden die Westeuropäer eine auch im Erwachsenenalter bestehende Laktasepersistenz. Laktase spaltet die Laktose in Glukose und Galaktose und beide Zucker können dann über die Darmschleimhaut ohne Probleme aufgenommen werden.

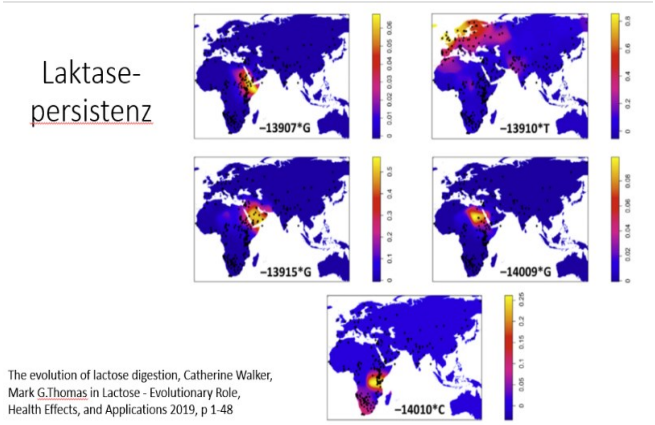


A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children H Rasinperä et al. Gut . 2004 53(11) -1571-6

Auch Patienten mit Laktasedefizienz können im Säuglings- und Kleinkindalter Laktose spalten und verlieren die Laktase Aktivität bis auf eine gewisse Restaktivität im Laufe der ersten Lebensjahre (Rasinperä et al 2009)

(b) Die Laktasepersistenz Ist erst vor 3000 Jahr ist vor 3000 Jahren erstmals aufgetreten

Die Laktasepersistenz ist ein entwicklungsgeschichtlich sehr junges Phänomen. Die Zucht von milchgebenden Herdentieren wurde nach der Eiszeit im Neolithikum im sogenannten Fruchtbaren Halbmond in der heutigen Türkei, dem Libanon bis in den Irak hinein entwickelt und bildete die Grundlage früher Hochkulturen. Im Laufe von mehreren Jahrtausenden haben sich die Bauern immer weiter ausgebreitet und sind auch schließlich in Deutschland als Bandkeramiker angekommen. Von diesen Kulturen wurden bereits Milchprodukte verarbeitet. Man fand Töpfe, in denen die Archäologen Milchreste nachweisen konnten (Thomas, MG 2019). Archäogenetische Untersuchung zeigen aber, dass die betreffenden Bauern noch keine Mutation zur Laktase Persistenz entwickelt haben, die trat erst vor etwa 3000 Jahren auf und war im frühen Mittelalter schließlich so weit verbreitet wie heute (Burger, J et al 2020).

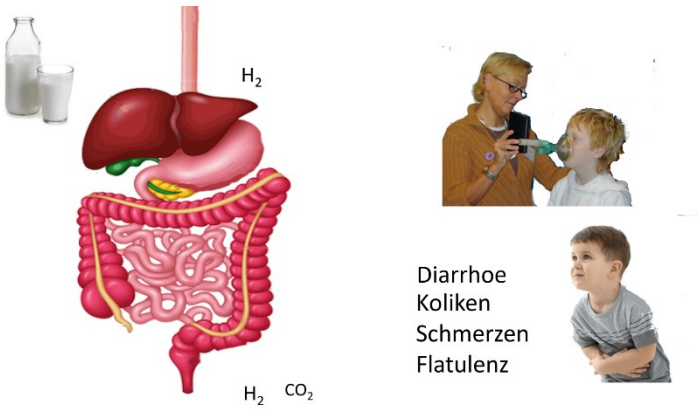


Die Laktasepersistenz ist in der gesamten Welt unterschiedlich verteilt und ist in Europa insbesondere Nordeuropa aber auch in Afrika nachweisbar (Thomas, MG 2019).

In Afrika sind andere Mutationen für die Laktase Persistenz verantwortlich. Dies schränkt die Möglichkeiten die Aussagekraft einer genetischen Diagnostik ein. Auch die sekundäre Laktasedefizienz, die auf einer Schädigung des Darm Epithels beruht, wird nicht erkennt.

(c) Symptomatik der Laktase Defizienz

Etwa zwei Drittel der Menschheit weist also eine Laktasedefizienz auf.



In Deutschland sind es etwa 10% der Bevölkerung.

Der nicht gespaltene und resorbierte Milchzucker wird mit dem Speisebrei weiter in das Colon transportiert. Die osmotische Wirkung der Laktose führt zur Diarrhoe. Die Bakterien der dortigen Mikroflora bauen Laktose in Wasserstoff und CO_2 ab. Die Gase führen zu Koliken, Schmerzen und Flatulenz. Der Wasserstoff erscheint in geringer Konzentration in der Ausatemluft und kann bei Provokationstest zur Diagnostik nachgewiesen werden.

(d) Diät bei Laktasedefizienz

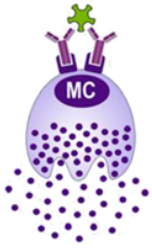
Bei Laktasedefizienz sollte Milchzucker gemieden werden. Die Laktoseverträglichkeit von Personen mit Laktoseintoleranz ist individuell sehr verschieden. Kleinere Mengen an Milchzucker werden durchaus vertragen, so dass keine Spurenkennzeichnung beachtet werden muss. Symptome von Laktoseintoleranz wurden aber schon nach Aufnahme von weniger als 6 g Laktose beobachtet. Die große Mehrheit der betroffenen Personen kann ohne bzw. mit nur geringen Beschwerden bis zu 12 g Laktose als Einzeldosis vertragen. Höhere Dosen können gegebenenfalls toleriert werden, wenn sie über den Tag verteilt verzehrt werden (EFSA NDA Panel. 2010)

Es gibt mittlerweile eine Vielzahl von laktosefreien Produkten. Einige Milchprodukte wie Hartkäse oder bestimmte Joghurtsorten enthalten auch natürlicherweise keinen Milchzucker, der im Rahmen der Aufbereitung von zugesetzten Bakterien abgebaut wurde. Als laktosefrei gilt ein Nahrungsmittel, das <0,1 g Laktose/ 100 g enthält (Lebensmittelchemische Gesellschaf 2017).

2. IgE-Vermittelte Reaktion

(a) Klassisches Modell

Viele, die von Milcheiweißunverträglichkeit sprechen, meinen die IgE vermittelte Reaktion auf Kuhmilch.



Allergen
Spezifisches IgE

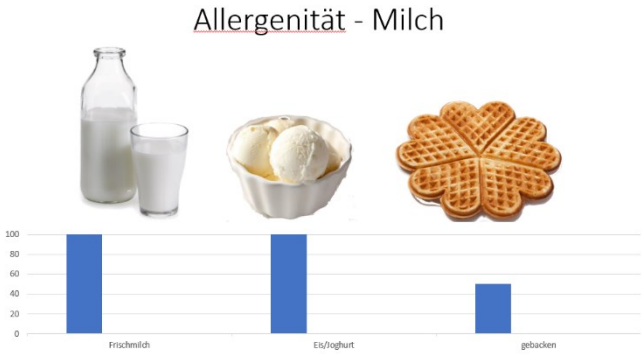
Histamin

Die Kuhmilchallergie stellt auch eine der häufigsten Nahrungsmittelallergien zumindest im Kindesalter dar.

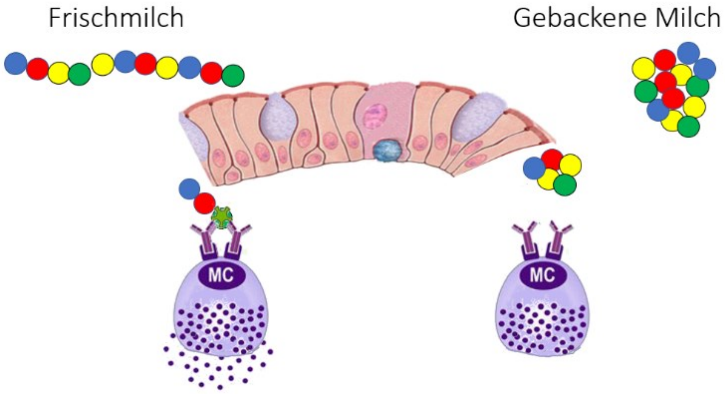
Um die Abläufe dieser Reaktion zu verstehen reicht das herkömmliche Schema aus Allergen, spezifischen IgE, Mastzelle und Histamin aber in vielen Fällen nicht aus und kann nicht alle beobachteten Phänomene erklären.

(b) Allergenität der Milch

Als Erklärung für die Verträglichkeit von Milchprodukten kommt bei einigen Fällen der Grad der Prozessierung des Nahrungsmittels in Betracht



Eiscreme, Joghurt und Frischkäse haben die gleiche Allergenität wie Frischmilch.



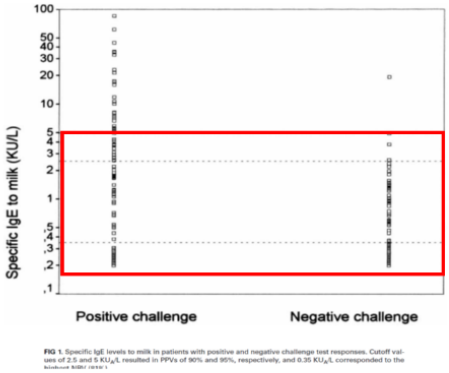
Eine Reduktion der Allergenität wird durch Erhitzen erreicht. Manchmal reicht schon das Kochen der Milch. Utrahocherhitzte Milch und Kondensmilch werden oft schon vertragen.

In vielen Fällen muss die Milch aber gebacken sein (Bavaro, SL et al. 2019).

(c) Konzentration des spezifischen IgEs und klinische Reaktion

Hohe Konzentrationen des spezifischen IgEs korrelieren in der Regel mit Reaktionen im Rahmen von Provokationsuntersuchungen.

Klinische Reaktion
und
spezifisches IgE

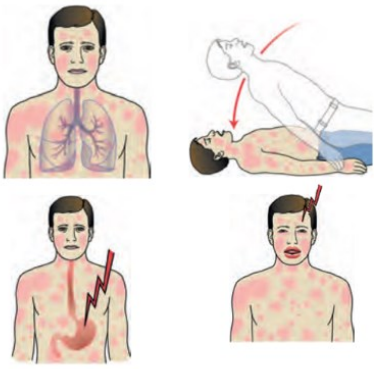


C García-Ara et al. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant J Allergy Clin Immunol . 2001 Jan;107(1) -185-90

Ob es sich bei den Reaktionen um eine generalisierte Hautreaktion (Grad 1), eine leichte oder eine schwere systemische Reaktion (Grad 2 und 3) handelt, kann aus dem der Höhe des spezifischen IgEs aber nicht vorhergesagt werden (García-Ara,C et al. 2001).

Symptome

Haut – Grad 1



Systemisch – Grad 2-3

Auch schwere Reaktionen können noch bei niedriger Konzentration des spezifischen IgEs auftreten, bei denen andere Patienten nach Provokation mit der gleichen Menge symptomfrei bleiben Celik-Bilgili, S. et al. 2005.

(d) Die Haut ist empfindlicher als der Gastrointestinaltrakt

Ein Beispiel zeigt wie schwierig die Interpretation der IgE-vermittelten Reaktionen sein kann:

Semih (2 Jahre)

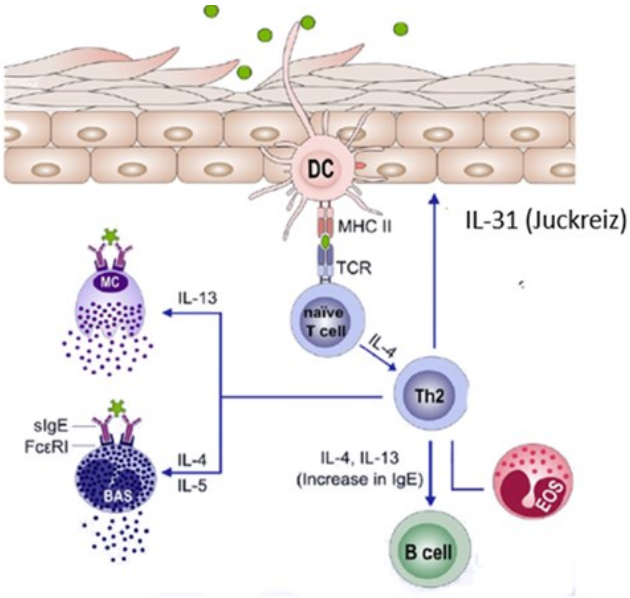
- Sahneeis - Gesichtsrötung
- Milch sonst vertragen

- Milcheiweiß
- (24,1 kU/l),

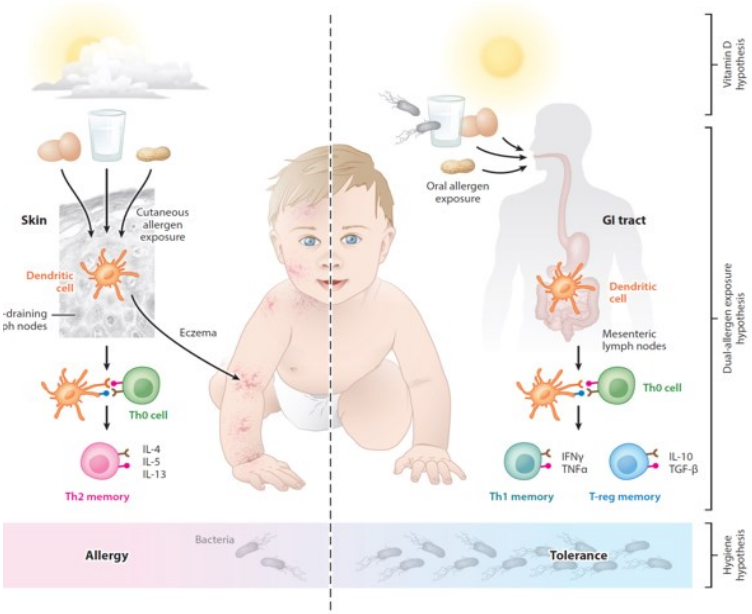
Der zweijährigen Semih hat nach Genuss von Milch Sahneeis eine ausgeprägte periorale Hautrötung entwickelt. Ansonsten verträgt er Milch aber gut. Das spezifische IgE gegen Milcheiweiß ist mit einem Wert von 24,4 kU/l deutlich erhöht

(e) Toleranzmechanismen

Die klinische Erfahrung belegt also eindeutig, dass die Konzentration des spezifischen IgEs alleine die Reaktivität gegenüber Milch und auch anderen Nahrungsmitteln nicht erklären kann.



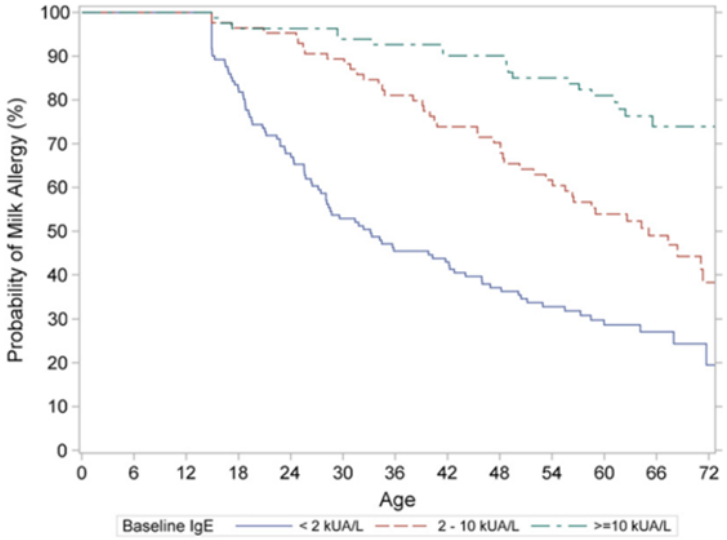
Um die Vorgänge besser verstehen zu können, ist ein tieferer Einblick in die immunologisch-zellulären Vorgänge notwendig. Die Aktivierung von Mastzellen und auch die Bildung von IgE ist abhängig von sogenannten Th2 Zellen, die sich insbesondere in der Lamina propria der Haut ausdifferenzieren. Die Patienten werden also nicht primär gegen das Nahrungsmittel, das sie verzehren, sondern gegen Nahrungsmittelreste in der Umgebung sensibilisiert. Nahrungsmittelreste finden sich in jedem auch noch so gut geführten Haushalt, in dem gegessen, gekocht und gelebt wird.



Kontakt mit einem Allergen über den Darm führt dagegen eher zur Ausdifferenzierung von T-Regulatorzellen. Diese Regulatorzellen sind in der Lage, Entzündungsreaktionen zu unterdrücken (Brough, HA et al 2020).

(f) Toleranzentstehung

Eine Kuhmilchallergie muss nicht lebenslang bestehen.



In Abhängigkeit vom initialen spezifischen IgE ist gerade bei Säuglingen mit Kuhmilchallergie in den weiteren Jahren bis zum Schulalter mit einer Toleranzentstehung zu rechnen, die auf den dargestellten Toleranz Mechanismen beruht, die sich im Laufe der Zeit ausbilden (Wood, RA et al 2013).

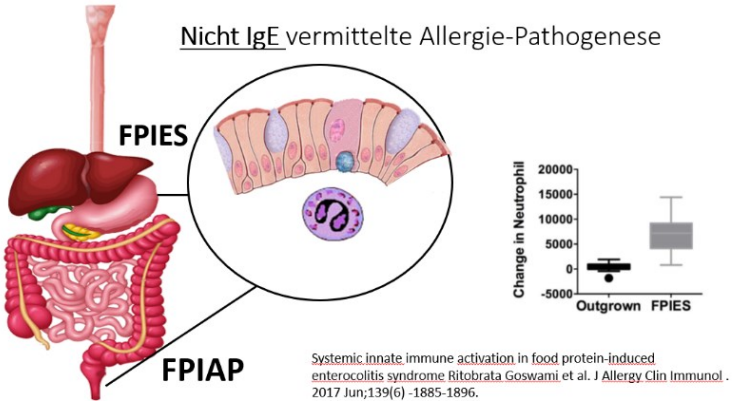
(g) Diät bei IgE vermittelter Milcheiweißallergie

Die Diät Empfehlungen bei IgE vermittelter Milcheiweißallergie sind ganz an die individuelle Reaktionslage angepasst. Patienten mit schweren systemischen Reaktionen sollten auch die Spurenkennzeichnung beachten und Milcheiweiß völlig meiden. Patienten mit nur leichteren Symptomen sollten Milcheiweiß in der Zubereitungsart, die für sie verträglich ist zu sich nehmen, um die Toleranzentwicklung zu fördern. Patienten ohne Reaktion in der Provokation sollten tunlichst regelmäßig Milcheiweiß zu sich nehmen, um den Toleranz Zustand aufrechtzuerhalten.

3. Nicht IgE-vermittelte Reaktion

(a) Pathogenese

Eine andere charakteristische aber sehr viel seltener Reaktion auf Milch ist die nicht IgE vermittelte Kuhmilchallergie.



Die Pathogenese dieser Reaktion ist nach wie vor nicht vollständig geklärt, jedoch fallen bei Reaktionen regelmäßig erhöhte Neutrophilenzahlen im peripheren Blut von Reaktionen auf. Auch im Stuhl Ausstrich finden sich Neutrophile.

Zusätzlich zeigen detaillierte Untersuchungen ein Zytokin Spektrum mit einer Erhöhung von interleukin-8 und interleukin-17, die zur Aktivierung von Neutrophilen führen (Ritobratai, G 2017). Als Nahrungsmittel ist auslösendes Nahrungsmittel kommt nicht nur

Kuhmilch, sondern auch andere proteinhaltige Nahrungsmittel, Weizen oder Fleisch oder Fisch in Betracht.

(b) FPIES

Klinisch tritt das Food Protein induced Enterocolitic Syndrome. (FPIES) durch ein massives Erbrechen in Erscheinung das etwa 2 Stunden nach Verzehr von Kuhmilch Auftritt. Das Erbrechen kann so massiv sein, dass es zu einem Volumenmangelschock führt. Als Notfallmedikament erhalten entsprechend gefährdete Patienten Ondansetron, das von einem Arzt verabreicht werden sollte (Nowak-Węgrzyn, A et al. 2017).

(c) FPIAP

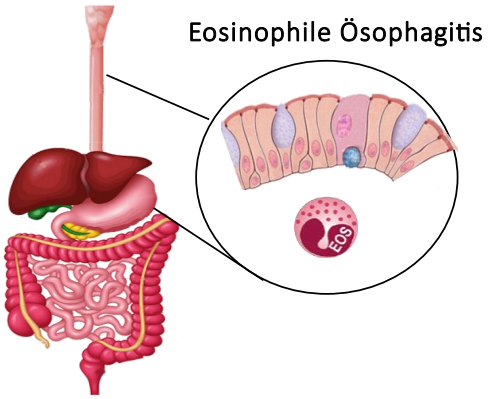
Eine verzögerte Reaktion, die unter Umständen erst Tage nach Verabreichung der Kuhmilch eintreten kann, ist eine Proktitis, die mit Schleim und Blutbeimengungen im Stuhl und massiven abdominellen Beschwerden einhergeht (Food Protein induced. Allergic Proctitis FPIAP) Charakteristisch ist eine schlagartige Besserung nach Umstellung der Ernährung auf ein Milchvollhydrolysat. (Nowak-Węgrzyn, A et al. 2017).

(d) Diät

Die nicht IgE vermittelte allergische Reaktion tritt in der Regel nur nach Verzehr größerer Mengen auf. Kleinere Mengen werden oft ohne weiteres vertragen, sodass auf eine Spurenkennzeichnung nicht geachtet werden muss. Ähnlich wie die IgE vermittelte Reaktion zeigt auch die nicht IgE vermittelte Reaktion mit zunehmendem Alter eine Toleranzentwicklung (Nowak-Węgrzyn A et al..2015).

4. Eosinophile Ösophagitis

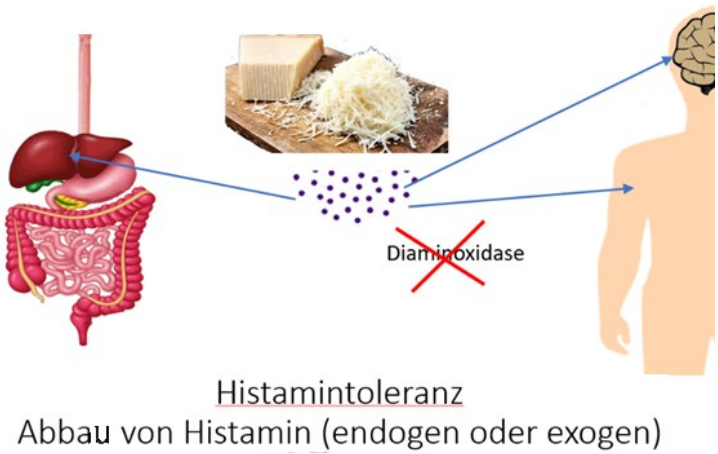
Ein anderes Reaktionsmuster stell die eosinophile Ösophagitis dar



Als einer der Auslöser wird Kuhmilch diskutiert, wenn auch die Kuhmilch sicherlich nicht der einzige Auslöser ist. Die eosinophile Ösophagitis zeichnet sich durch Schluckstörungen aus. eine Diagnose kann nur durch Biopsien der Ösophagusschleimhaut gesichert werden.

Diätetisch wird die Erkrankung mit einer „Six food Elimination Diet“ behandelt, bei der die sechs wichtigsten Allergene (Kuhmilch, Soja, Hühnerei, Weizen, Erd- und Baumnüsse, Fisch) für mindestens sechs Wochen gemieden werden. Alternativ kann eine ausschließliche Ernährung mit einer Elementarnahrung erfolgen. Beide Behandlungsmöglichkeiten lassen sich für den Patienten schwer durchhalten, so dass oft auf eine entzündungshemmende lokale Therapie mit Budesonid, das als Gel Form geschluckt wird, ausgewichen wird. Außerdem wird auf Protonenpumpeninhibitoren zurückgegriffen, da in der Regel ein Reflux besteht, der die Schleimhaut Barriere zusätzlich schwächt. Der Therapieerfolg kann dann wiederum nur durch eine Ösophagoskopie und Biopsien gesichert werden (Kagalwalla, AF et al 2006))

5. Histaminintoleranz



Schließlich ist noch eine weitere Reaktion auf Milchprodukte möglich, die aber eher nicht im Kindesalter, sondern im höheren Erwachsenenalter auftritt. Histamin wird einerseits im Rahmen der allergischen Reaktion durch endogene Mechanismen ausgeschüttet andererseits gibt es aber auch histaminreiche Nahrungsmittel (Reese, I 2014).

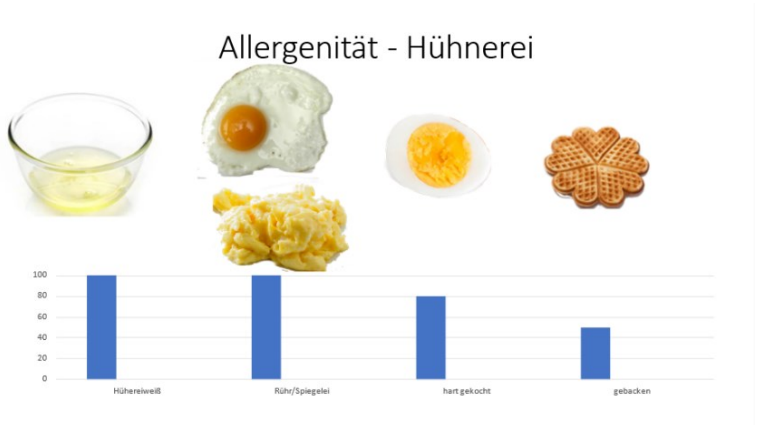
Diese Nahrungsmittel werden in der Regel gut vertragen, da das Histamin durch Enzyme wie die Diaminoxidase abgebaut wird. Bei älteren Erwachsenen insbesondere Frauen entwickelt sich eine Herabsetzung dieser Diaminoxidase Aktivität, so dass histaminreiche Nahrungsmittel wie hier als Beispiel Parmesankäse aber auch andere Nahrungsmittel wie konservierter Fisch oder Rotwein nicht vertragen werden und zu gastroenterologischen, Erscheinung, einem Flush an der Haut und auch Kopfschmerzen führen.

Aufgrund dieser Vielzahl dieser teilweise uncharakteristische Beschwerden hat die Diagnose Histaminintoleranz in Internet Foren eine hohe Popularität und wird oft vom Patienten selbst diagnostiziert, ohne dass objektivierbare Befunde nachweisbar sind.

B. Hühnerei

1. Allergenität des Hühnereis

Die Häufigkeit der Hühnereiallergie übertrifft insbesondere bei den frühen IgE vermittelten Sensibilisierungen sogar noch die Kuhmilchallergie. Pathogenetisch gelten alle Aussagen, die wir für die Kuhmilch besprochen haben.

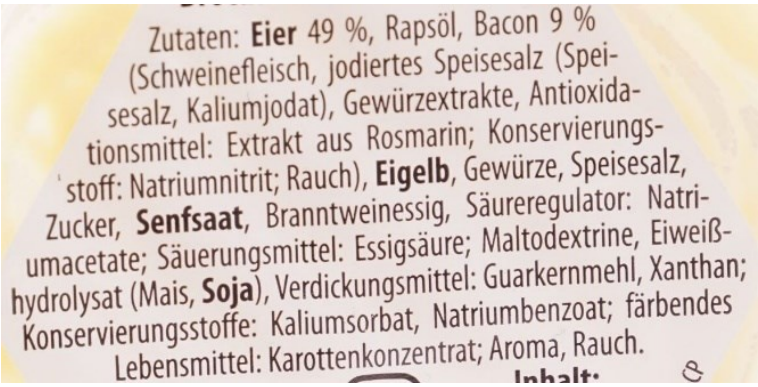


Auch beim Hühnerei gibt es eine abgestufte Allergenität. Dabei sind nicht völlig durcherhitzte Eier wie Spiegeleier oder Rührei als Frischei zu betrachten. Von einzelnen Patienten wird das gekochte Ei besser vertragen Viele Patienten die sich auf dem Wege zur Toleranz Entwicklung befinden, vertragen bereits das gebackene Ei in Waffeln oder im Kuchen. (Celik-Bilgili, S. et al. 2005)

2. Diät und Kennzeichnung

(a) Zutatenliste

Eine wesentliche Hilfe in der Eliminationsdiät stellt die Kennzeichnung auf den verpackten Nahrungsmitteln dar (Kremer, L, 2018).

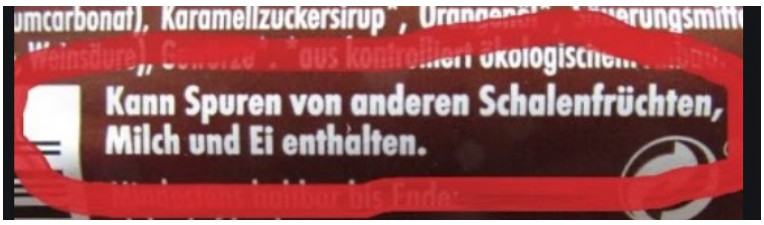


Zutatenliste, Spurenkennzeichnung und Nährwertliste, die sich auf ein und derselben Packung finden, haben einen unterschiedlichen Stellenwert. Die wichtigsten Informationen gibt die Zutatenliste in der die Zutaten beginnend mit der Zutat mit der höchsten Konzentration absteigend bis zu den Zutaten mit den geringsten Konzentrationen angegeben wird.

Gesetzlich vorgeschrieben ist, dass die Hauptallergene fett gedruckt werden. Dabei ist Hühnerei unter verschiedenen Bezeichnungen zu finden: Eier, Eigelb, Eiprotein, Eipulver, Trockenei, Flüssigeiweiß, Lecithin (Ei) oder Lysozym (Ei)

(b) Spurenkennzeichnung

Für die Ernährung von hoch allergischen Kindern ist die Spurenkennzeichnung unter Umständen hilfreich



Hierbei handelt es sich um eine freiwillige Angabe des Herstellers

In der Regel ist das betreffende Inhaltsstoff in den Nahrungsmitteln nicht enthalten und kann nur akzidentell im Rahmen der Herstellung in das betreffende Nahrungsmittel gelangen. Leider können auch Allergene enthalten, die nicht in der Spurenkennzeichnung erwähnt werden, sodass der Wert dieser Kennzeichnung fraglich ist.

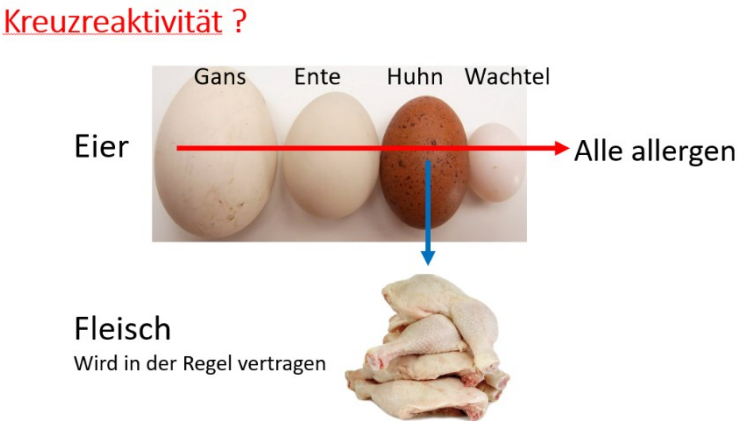
(c) Nährwertliste

Nährwerte	ø pro 100g	(%)*
Brennwert	1640 kJ /398 kcal	20 %
Fett	39,4 g	56 %
davon gesättigte Fettsäuren	4,9 g	25 %
Kohlenhydrate	2,1 g	1 %
davon Zucker	1,9 g	2 %
Eiweiß	8,3 g	17 %
Salz	1,48 g	25 %

Gerade in Bezug auf Hühnerei stoßen viele Eltern auf die nährwertliste, in der das **Eiweiß im Sinne von Protein** als Nährwert ausgewiesen wird.

Es ist wichtig in der Beratung darauf hinzuweisen, dass das auf der Nährwertmittelliste ausgewiesene Eiweiß nicht immer Hühner sondern auch Muskel-, Milch-, Fisch- oder pflanzliches Eiweiß darstellen kann.

(d) Kreuzreaktivität



Falsche Vorstellungen bestehen auch oft in Bezug auf die Kreuzreaktivität. Eier anderer Vögel werden ebenfalls nicht vertragen, da Eier aus ähnlichen Bausteinen aufgebaut sind. Hühnerfleisch wird dagegen von Hühnerei-allergikern oft vertragen. Hier gibt es keine Kreuzreaktivität

C. Getreide

1. Allergenität von Getreide

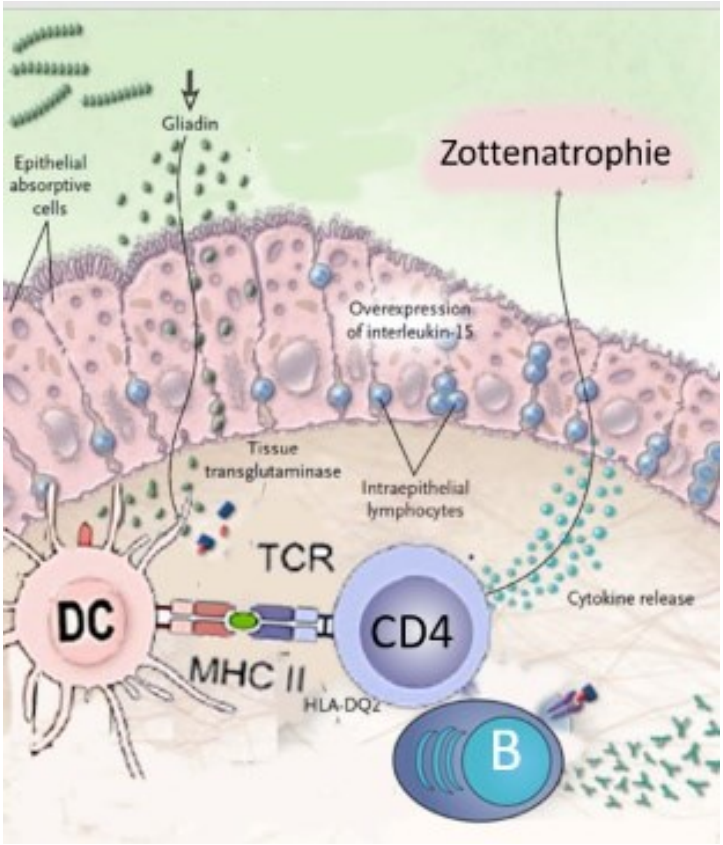
Getreide ist hauptsächlich ein kohlenhydratreiches Nahrungsmitte. Probleme bringen aber die im Getreide enthaltenen Proteine mit sich. Sowohl die klassische IgE vermittelte Allergie als auch die für das Getreide spezifische Zöliakie werden durch Gluten, durch das Klebereiweiß ausgelöst.

Wenn das Mehl angefeuchtet wird und mit weiteren Zutaten zum Teig verknetet wird entsteht eine Polymerstruktur, weil die Klebereiweiße langkettige Verbindungen eingehen.

Durch das Backen werden die Klebereiweiße weiter miteinander verbunden, sodass eine feste Struktur entsteht (Biesiekierski, JR 2017).

Wie andere Allergene verliert auch das Weizenmehl so durch Konformationsänderung an Allergenität. Gebäck wird also in der Regel vertragen, während Kontakt mit Weizenmehl zu Reaktionen führen kann. Die Konzentration des spezifischen IgEs gegen Weizenmehl korreliert deswegen nur schwach mit der Verträglichkeit.

2. Immunopathologie der Zöliakie



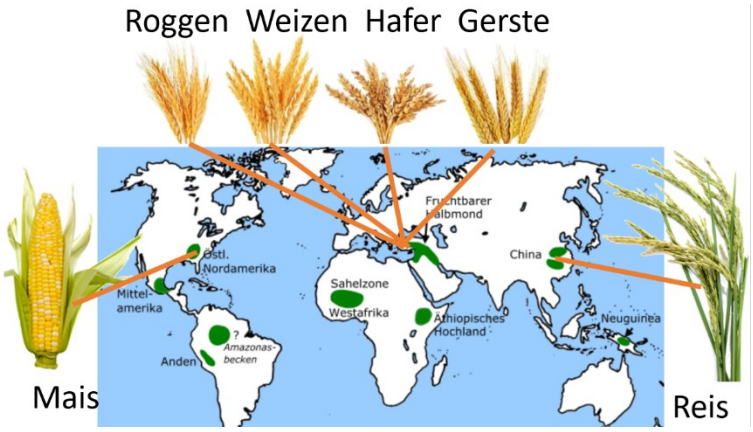
Eine besondere Form der Reaktion gegen Weizen ist die Zöliakie. Bei der Zöliakie handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, die zwar durch Gliadin angestoßen wird, bei der aber zelluläre Mechanismen die Hauptrolle spielen. Gliadin wird diaminiert, der Transglutaminase-Diamin Komplex stellt ein Autoantigen dar. Dieses Autoantigen wird von T-Zellen erkannt. Da die T-Zellaktivierung nur durch HLA-DR auf antigenpräsentierende Zellen erfolgt, gibt es eine sehr enge Korrelation zwischen der HLA-DQ2 oder 8 Expression und dem Risiko, eine Zöliakie zu entwickeln (Green, PHR 2007).

Aktivierte CD8 Zellen, die in der im Epithel liegen, zerstören das Epithel und es kommt zur bekannten Zottenatrophie. Gleichzeitig werden B Zellen aktiviert die Autoantikörper gegen Transglutaminase und Endomysium darstellen.

Wenn bei Kindern Werte dieser Autoantikörper gefunden werden, die 10-fach über der Norm liegen, dann kann die Diagnose auch ohne Biopsie gestellt werden und eine lebenslange Diät empfohlen werden. Bei einigen Patienten reicht die Weizen Diät nicht aus, da die Autoimmunprozesse eine Verselbständigung zeigen. In diesem Fall muss entweder leichte antiinflammatorische Therapie mit Sulfasalazin oder eingreifende Therapien die zeitweise mit Steroiden oder bei längerem Einsatz mit Biologika wie TNF Hemmern durchgeführt werden.

3. Diät bei Zöliakie

Auch bei der Einordnung der für die Zöliakie entscheidende Nahrungsmittel hilft uns ein Blick in die Geschichte der Landwirtschaft.



Wie die Tierzucht wurde auch die der Anbau von Getreide im Neolithikum nach der Eiszeit entwickelt. Entscheidend war für unsere westliche Ernährungsweise der fruchtbare Halbmond

Aus diesem Bereich, dem Libanon, der Türkei und dem Irak sind dann frühe Bauern als Bandkeramiker zu uns gekommen und haben das Getreide mitgebracht. Die Getreide, die damals kultiviert wurden, sind also Weizen, der Urweizen Dinkel, Roggen, Gerste und Hafer. Diese Getreide enthalten Gliadin während andere Süßgrassorten wie Hirse und Reis aus Asien oder Mais aus dem östlichen Nordamerika kein Gliadin enthalten und kann als Austausch Produkt für die Ernährung von Zöliakiepatienten dienen können.

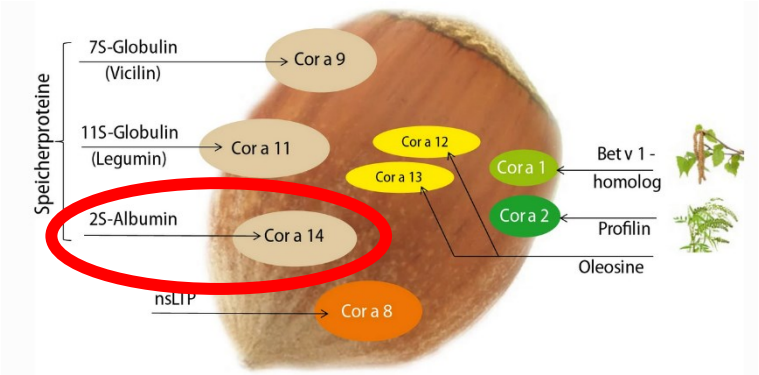
D. Nüsse

1. Allergenität der Nussspeicherproteine

Gerade Nussallergien können zu lebensbedrohlichen Reaktionen führen.

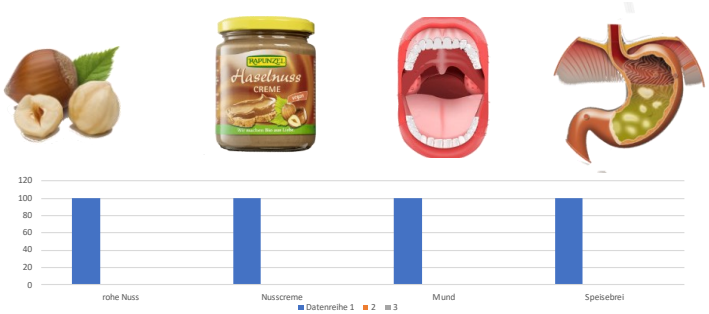
Elisabeth (4 Jahre)
- Haselnusseis
- Anaphylaktische Schock
- rCor a14 aus Haselnuss 33,4 kU/l

Die 4 Jahre alte Elisabeth, hat 20 Minuten nach einem Haselnusseis eine Anaphylaxie mit Blutdruckabfall und Atemnot entwickelt hat. Sie musste vom Notarzt in die Klinik gebracht werden. Sie erhielt Adrenalin Antihistaminika und Steroide die allergologische Diagnostik zeigte dann ein rCor a 14 von 33,4 kU/l.



rCor a14 ist die Haselnuss Komponente, die hitzeresistent ist und auch verdauungsresistent. Deswegen findet sich das Allergen sowohl in Haselnusscreme und anderen Haselnuss Produkten

Allergenität – rCor a14 aus Haselnuss



Es wird nach Ingestion nicht abgebaut. Kann deshalb zu schwersten anaphylaktischen Reaktionen führen.

Allergenität – S2 Proteine

Gleiche physikochemische Stabilität – Kaum kreuzreagierend

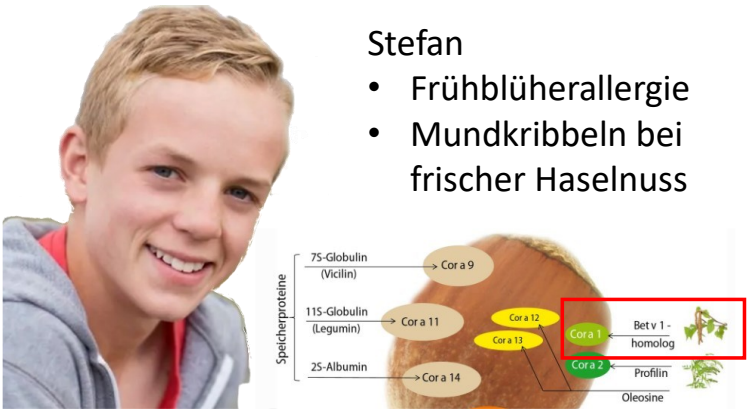
Frucht	S2-Protein
Haselnuss	rCor a 14
Erdnuss	rAra h2, rAra h6
Walnuss	rJug r1
Cashwenuss	rAna o3
Sesam	(rSes i1)

Proteine ähnlicher Eigenschaften, die aber nicht kreuzreagieren, finden sich in anderen Nüssen wie Walnuss, Cashewnuss/Pistazie, in Hülsenfrüchten wie Erdnüssen aber unter Umständen auch anderen Hülsenfrüchten und in Ölsaaten wie Sesam.

Alle S2 Speicherproteine haben die gleichen Eigenschaften. Sie sind hitzeresistent und verdauungsresistent und können bei kleinsten Mengen schwerste zur schwersten Reaktion führen und stellen für die Nussallergiker ein wesentliches Problem da. Diese Patienten müssen Spuren meiden (Beyer, K et al. 2015) und ein Anaphylaxieset mit sich führen.

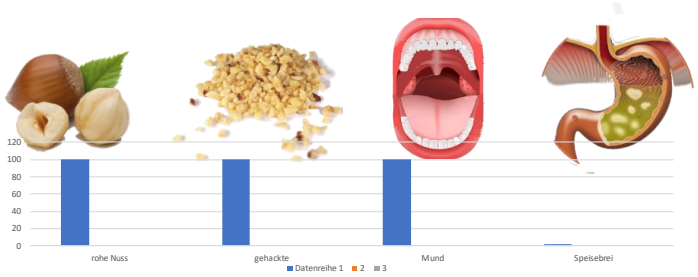
2. Kreuzrektion mit Birkenpollen

Abzugrenzen von dieser Gruppe mit schweren Nussallergien sind Patienten, die ebenfalls Nüsse nicht vertragen, bei denen es sich aber um Kreuzreaktion mit Birkenpollen handelt



Stefan ist 14 Jahre alt hat seit längerem eine Frühblüher Allergie, die sich als allergischer Schnupfen und Konjunktivitis äußert. Er klagt seit einiger Zeit über Mundkribbeln bei frischer Haselnuss. Anfangs traten diese Reaktion nur in der Pollen Saison auf. Jetzt kommt es aber ganzjährig zu Beschwerden. Bei Stefan ist eine andere Komponente betroffen, das rCor a1, das eine Kreuzreaktion mit Birkenpollen zeigt

rCor a1 Kreuzreaktion mit Frühblühern



In frischen Nüssen, gehackten Nüssen und kurz nach Verzehr ist das Cor a1 Allergen noch aktiv wird dann durch die Verdauung aber abgebaut.

rCor a1 Kreuzreaktion mit Frühblühern

Auch durch das Erhitzen der Produkte wird rCor a1abgebaut, so dass diese Patienten Haselnuss Produkte wie Nutella ohne Probleme vertragen. Eine weitere klinisch bedeutsame Kreuzallergie besteht mit Obst (Hofmann, C et al. 2015).

E. Obst und Gemüse

1. Kreuzrektion mit Birkenpollen

Ähnlich wie bei Nüssen gibt es auch eine Kreuzreaktivität zwischen Obst, Gemüse und Birkenpollen.

Auch hier werden die kreuzreagierenden Allergene durch Erhitzen oder Verdauungsvorgänge abgebaut.

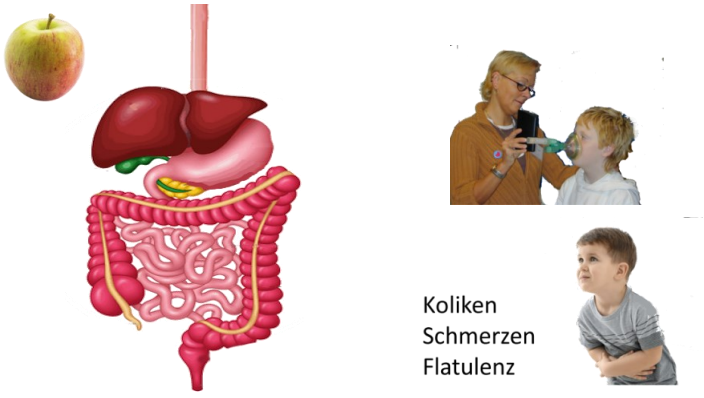
Andersgeartete Kreuzreaktionen gibt es, kommen aber sehr viel seltener vor (Hofmann A et al. 2008).

2. Histaminliberatoren

Eine pharmakologische Form der Unverträglichkeit stellen die Histaminliberatoren dar, die direkt eine Histaminfreisetzung aus den Mastzellen bewirken. Folge ist eine zeitlich begrenzte Hautrötung und ggf. ein Juckreiz. Histaminliberatoren sind reife Erdbeeren, Tomatenprodukte, Zitrusfrüchte aber auch Farbstoffe in Süßigkeiten. Die Reaktion ist begrenzt und mengenabhängig. Eine sehr strikte Meidung ist nicht unbedingt notwendig.

3. Fruktoseintoleranz

Ähnlich wie die Laktoseintoleranz bei der Milch gibt es auch bei Früchten eine Zuckerunverträglichkeit.



Die Fruktose Malabsorption führt ebenfalls dazu, dass Wasserstoff und CO_2 im Dickdarm gebildet wird mit ähnlich unangenehmen Beschwerden.

Eine Meidung von fruktosehaltigen Früchten aber auch fruktosehaltigen Süßigkeiten ist erforderlich. Fruktose kann billig hergestellt werden und hat eine hohe Süßkraft. Deswegen wird Fruktosesirup häufig Süßigkeiten für Kinder zugesetzt.

IV. Literatur

Bavaro, SL et al. Modulation of Milk Allergenicity by Baking Milk in Foods - A Proteomic Investigation Nutrients 2019; 11:1536

Beyer, K et al. Predictive values of component-specific IgE for the outcome of peanut and hazelnut food challenges in children Allergy . 2015 70(1) -90-8

Biesiekierski,JR J What is gluten Gastroenterol Hepatol . 2017 Suppl 1 -78-81

Brough, HA et al Epicutaneous sensitization in the development of food allergy - What is the evidence and how can this be prevented. Allergy . 2020 Sep;75(9) -2185-2205

Burger, J et al. Low Prevalence of Lactase Persistence in Bronze Age Europe Indicates Ongoing Strong Selection over the Last 3,000 Years, Curr Biol. 2020;30(21):4307-4315

Celik-Bilgili, S. et al. The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of oral food challenges Clin Exp Allergy . 2005;35(3) -268-73

EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies,(2010) - Scientific Opinion on lactose thresholds in lactose intolerance and galactosaemia. EFSA Journal 8(9) -1777

García-Ara,C et al. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant J Allergy Clin Immunol . 2001 Jan;107(1) -185-90

Green, PHR Celiac disease N Engl J Med . 2007;357(17) -1731-43

Hofmann A et al. Pollen food syndrome -Update on the allergens Curr Allergy Asthma Rep. 2008 ;8(5) -413-7

Hofmann, C et al. Cor a 1-reactive T cells and IgE are predominantly cross-reactive to Bet v 1 in patients with birch pollen-associated food allergy to hazelnut J Allergy Clin Immunol . 2013 131(5) -1384-92.

Kagalwalla, AF et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis Clin Gastroenterol Hepatol . 2006 (9) -1097-102

Kleine-Tebbe, J et al., Keine Empfehlung für IgG- und IgG4-Bestimmungen gegen Nahrungsmitte Allergo J 2009; 18: 267–7

Kremer, L. Elternratgeber Pädiatrische Allergologie 01 / 54 2018

Lebensmittelchemische Gesellschaft Positionspapier zu den Angaben laktosefrei und galaktosefrei 2017

Nowak-Węgrzyn A et al..J Allergy Clin Immunol. 2015 ;135(5) -1114-24.20 Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy

Nowak-Węgrzyn, A. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome, J Allergy Clin Immunol . 2017 139:1111-1126..

Putkonen;L et al.Fructose malabsorption syndrome Curr Opin Clin Nutr Metab Care . 2013 Jul;16(4) -473-7

Rasinperä et al A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children Gut . 2004 53(11) -1571-6

Reese, I Streitthema Histaminintoleranz Der Hautarzt 2014 65:559–566

Ritobratai, G Systemic innate immune activation in food protein-induced enterocolitis syndrome i, et al. J Allergy Clin Immunol . 2017 139:-1885-1896.

Thomas, MG. The evolution of lactose digestion, Catherine Walker, in Lactose - Evolutionary Role, Health Effects, and Applications 2019, p 1-48

Wood, RA et al The natural history of milk allergy in an observational cohort.. J Allergy Clin Immunol . 2013 Mar;131(3) -805-12

Young, E et al. A population study of food intolerance Lancet 1994 343: 1127-30.