



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Milch und ihre Inhaltsstoffe

Ursache für Nahrungsmittelunverträglichkeiten

angestrebter akademischer Grad

Magister/Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin / Verfasser: Petra Kormesser
Matrikel-Nummer: 0307179
Studienrichtung /Studienzweig Ernährungswissenschaften A474
(lt. Studienblatt):
Betreuerin / Betreuer: Univ. Prof. Dipl-Ing. Dr. nat. techn.Helmut Mayer

Universität für Bodenkultur Wien
DLWT, Abteilung Lebensmittelchemie

Wien, am 22.12.2009

Inhalt:

Inhaltsverzeichnis.....	I
Tabellenverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	VI
Abkürzungsverzeichnis.....	VII

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
2 Allgemeines	3
2.1 <i>Geschichte der Milch</i>	3
2.2 <i>Definitionen für Milch</i>	5
2.3 <i>Bedeutung der Milch</i>	6
3 Inhaltsstoffe der Milch	7
3.1 <i>Milchfett</i>	10
3.1.1 <i>Echtes Fett</i>	10
3.1.2 <i>Fettbegleitstoffe</i>	18
3.2 <i>Kohlenhydrate der Milch</i>	19
3.3 <i>Milcheiweiß</i>	22
3.3.1 <i>Casein</i>	22
3.3.2 <i>Molkeneiweiß</i>	24
3.3.3 <i>Essentielle Aminosäuren</i>	28
3.3.4 <i>Nicht-Protein-Stickstoff</i>	29

3.4 Vitamine der Milch.....	30
3.5 Mineralstoffe der Milch.....	33
3.6 Sonstige Inhaltsstoffe der Milch.....	38
4 Nahrungsmittelunverträglichkeiten	39
4.1 Nahrungsmittelintoleranzen.....	41
4.1.1 Allgemein.....	41
4.1.2 Pseudoallergie	42
4.1.3 Laktoseintoleranz.....	43
4.1.3.1 Ursachen und Symptome.....	43
4.1.3.2 Prävalenz.....	49
4.1.3.3 Formen der Laktoseintoleranz.....	51
4.1.3.4 Diagnostik	54
4.1.3.5 Therapie	57
4.1.3.6 Laktoseintoleranz-assoziierte Krankheiten	58
4.2 Nahrungsmittelallergien	65
4.2.1 Begriffsbestimmungen.....	65
4.2.2 Prävalenz.....	66
4.2.3 Ursachen.....	68
4.2.4 Allergene.....	73
4.2.5 Klinik/Pathogenese	76
4.2.5.1 Sensibilisierungsphase.....	77
4.2.5.2 Manifestationsphase	79
4.2.5.3 Typen der allergischen Reaktion.....	79
4.2.5.4 Kreuzreaktionen.....	82
4.2.6 Symptome	82
4.2.7 Diagnostik.....	85
4.2.8 Therapie.....	91

<i>4.3 Kuhmilchallergie</i>	95
4.3.1 <i>Definition</i>	95
4.3.2 <i>Ursachen und Symptome</i>	95
4.3.3 <i>Prävalenz</i>	97
4.3.4 <i>Allergene in der Kuhmilch</i>	98
4.3.5 <i>Diagnostik</i>	101
4.3.6 <i>Therapie</i>	102
4.3.7 <i>Entwicklung einer oralen Toleranz gegenüber Kuhmilch</i>	105
4.3.8 <i>Kuhmilchallergie-assoziierte Erkrankungen</i>	107
5 <i>Schlussbetrachtung</i>	120
6 <i>Zusammenfassung</i>	121
7 <i>Abstract</i>	122
8 <i>Literaturverzeichnis</i>	123

Tabellenverzeichnis:

Tab. 1: Mittlere Zusammensetzung verschiedener Milcharten in % [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002]	8
Tab. 2: Beziehung zwischen Wachstumsgeschwindigkeit der Nachkommen und Eiweißgehalt der Milch [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].....	9
Tab. 3: Übersicht der Hauptfettsäuren des Milchfettes [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	13
Tab. 4: Mittler Gehalt der wesentlichen Fettsäuren im Kuhmilchfett [modifiziert nach LENGERKEN und EDER, 2003]	14
Tab. 5: Gehalt des Milchfettes im Sommer in % und Winter in % [modifiziert nach RENNER, 1982].....	17
Tab. 6: Bedeutende Fettbegleitstoffe [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	18
Tab. 7: Gehalt der Casein Monomere in einem Liter Milch [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	24
Tab. 8: Anteile der Caseinfraktionen am Gesamtcasein der Kuhmilch [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].....	24
Tab. 9: Anteile der Molkenproteinfraktionen am Gesamtmolkenprotein [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002]	26
Tab. 10: Gehalt der Molkeneiweißkomponenten in einem Liter Milch [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	26
Tab. 11: Eiweißfraktionen der Kuhmilch [modifiziert nach GRAVERT et al., 1983]..	27
Tab. 12: Tagesbedarf des Erwachsenen an essentiellen Aminosäuren und Bedarfsdeckung durch die Milch [modifiziert nach LENGERKEN und EDER, 2003].	28
Tab. 13: Bedeutende Nicht-Protein-Stickstoff-Substanzen [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	29
Tab. 14: Mittlerer Vitamingehalt der Milch und Bedarfsdeckung der wünschenswerten täglichen Energieaufnahme des erwachsenen Menschen durch 500ml Milch im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten [modifiziert nach SCHLIMME und BUCHHEIM, 1995 und den DACH-REFERENZWERTEN, 2008].....	32

Tab. 15: Beitrag von Milch und Milchprodukten zur Calciumaufnahme in verschiedenen österreichischen Bevölkerungsgruppen, getrennt nach Altersgruppen [modifiziert nach ELMADFA et al., 2009].....	34
Tab. 16: Durchschnittswerte der Mineralstoffe in Kuhmilch [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	36
Tab. 17: Mittlerer Mineralstoffgehalt in roher Kuhmilch im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten [modifiziert nach SOUCI et al., 1981 und DACH-Referenzwerten, 2008].....	37
Tab. 18: Polymorphismen und Genotypen [modifiziert nach KERBER et al., 2008]....	47
Tab. 19: Abhängigkeit der Laktoseintoleranz von der ethnischen Herkunft [modifiziert nach ADEN, 2003].....	50
Tab. 20: Ursachen der sekundären Laktoseintoleranz [modifiziert nach WERMUTH et al., 2008].....	53
Tab. 21: Genetische Prädisposition einer Allergie [modifiziert nach LEITZMANN et al., 2003].....	68
Tab. 22: Übersicht über die häufigsten Allergene in Lebensmitteln (in %) [modifiziert nach DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UND KLINISCHE IMMUNOLOGIE et al., 2000].....	75
Tab. 23: Prozentuale Beteiligung der Nahrungsmittel bei 600 Nahrungsmittelallergosen [modifiziert nach KASPER et al., 2004].....	76
Tab. 24: Typen der allergischen Reaktionen nach Coombs und Gesell [modifiziert nach KASPER et al., 2004].....	79
Tab. 25: Häufigkeit der einzelnen Proteinunverträglichkeiten [modifiziert nach KIELWEIN, 1994].....	99
Tab. 26: Häufigkeit der einzelnen Proteinunverträglichkeiten [modifiziert nach JÄGER und VIETHS, 2008].....	99
Tab. 27: Alter der Toleranzentwicklung gegenüber Kuhmilch [modifiziert nach BELLI et al., 2003].....	105
Tab. 28: Alter der Toleranzentwicklung gegenüber Kuhmilch [modifiziert nach SKRIPAK et al., 2007].....	106

Abbildungsverzeichnis:

Abb. 1: Schematische Darstellung der Milchzusammensetzung [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	7
Abb. 2: Milchfettkugelchen mit Fettkugelchenmembran [PRINZ, 2004].....	10
Abb. 3: Strukturformel eines Triglycerids	11
Abb. 4: Einteilung der Fettsäuren	12
Abb. 5: Strukturen von Linolsäure und konjugierten Linolsäure (CLA)-Isomeren.....	15
Abb. 6: Strukturformel der Laktose	19
Abb. 7: Zusammensetzung des Eiweißes der Kuhmilch [modifiziert nach FOISSY, 2005].....	22
Abb. 8: Schematische Darstellung einer Casein-Micelle.....	23
Abb. 9: Einteilung der Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel [modifiziert nach BRUIJNZEEL et al., 1995].....	39
Abb. 10: Spaltung der Laktose durch Lactase.....	43
Abb. 11: Darstellung der beiden Polymorphismen C/T 13910 bzw. analogem G/A 22018 im Genlocus der primären adulten Laktoseintoleranz am Chromosom 2q21 LPH [DEMIRCI, 2007].....	46
Abb. 12: H ₂ -Anstieg bei Laktoseabsorbern (LA) und Laktosemalabsorbern (LM) [DEMIRCI, 2007].....	55
Abb. 13: Blutglucoseanstieg bei Laktoseabsorbern (LA) und Laktosemalabsorbern(LM) [DEMIRCI, 2007].....	56
Abb. 14: Zusammenhang zwischen der Inzidenz von IDDM bei 0-14 jährigen Kindern und dem durchschnittlichen Kuhmilchkonsum pro Person pro Jahr in verschiedenen Ländern [PERSAUD et al., 2004].....	112

Abkürzungsverzeichnis:

α = alpha

β = Beta

γ = Gamma

κ = Kappa

A = Adenin

C = Cytosin

G = Guanin

T = Thymin

μ l = Mykroliter

ml = Milliliter

dl = Deziliter

l = Liter

μ g = Mykrogramm

mg = Milligramm

g = Gramm

kg = Kilogramm

μ m = Mykrometer

ppm = Parts per Million

kD = Kilodalton

s = Sekunde

min = Minute

h = Stunde

d = Tag

J = Jahr

- AAF** = aminosäurebasierte Formula
- AD** = Atopische Dermatitis
- BSA** = bovines Serumalbumin
- C** = Kohlenstoff
- Ca** = Calcium
- CAST** = Cellular Antigen Stimulation Test
- CD4** = Cluster of Differentiation 4
- CD8** = Cluster of Differentiation 8
- CLA** = Conjugated linoleic acid = Konjugierte Linolsäure
- CO₂** = Kohlendioxid
- DNA** = Deoxyribonucleic acid = Desoxyribonucleic acid
- EAACI** = Europäische Akademie für Allergologie und klinische Immunologie
- EHF** = extensiv hydrolysierte Formula
- ELISA** = Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- ESL** = Extended Shelf Life = Verlängerte Haltbarkeit im Regal
- FAO** = Food and Agriculture Organization
- FKM** = Fettkügelchenmembran
- FKME** = Fettkügelchenmembraneiweiß
- H** = Wasserstoff
- IBS** = Irritable Bowel Syndrome = Reizdarmsyndrom
- IDDM** = Insulin Dependent Diabetes Mellitus = insulinabhängige Diabetes Mellitus
- IGF** = Insulin-like growth factor = insulinähnlicher Wachstumsfaktor
- ISAAC** = International Study of Asthma and Allergies in Children
- KMA** = Kuhmilchallergie
- KMPA** = Kuhmilchproteinallergie
- LA** = Laktoseabsorber
- LCT** = das für Lactase codierende Gen
- LDL** = Low density lipoproteins = Lipoproteine geringer Dichte
- Ig** = Immunglobulin
- LM** = Laktosemalabsorber
- LPH** = Lactase Phlorizin Hydrolase
- MHC1** = Major Histocompatibility Complex 1 = Haupthistokompatibilitätskomplex 1

MHC2 = Major Histocompatibility Complex 2= Haupthistokompatibilitätskomplex 2

MUFA = Monounsaturated fatty acid = Einfach ungesättigte Fettsäuren

O = Sauerstoff

PBM = Peak Bone Mass = Maximale Knochenmasse

PUFA = Polyunsaturated fatty acid = Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

RAST = Radio-Allergen-Sorbent Test

SAFA = Saturated fatty acid = Gesättigte Fettsäuren

SNP = Single Nucleotide Polymorphism = Einzelnukleotid-Polymorphismus

T1D = Typ 1 Diabetes

T1DM = Typ 1 Diabetes Mellitus

WHO = World Health Organization = Weltgesundheitsorganisation

1 Einleitung

Aufgrund ihrer speziellen Zusammensetzung zählt Milch zu den ernährungsphysiologisch hochwertigsten Lebensmitteln. Vor allem die in ihr enthaltenen Mengen an Laktose, Fett und Eiweiß, welches noch dazu eine hohe biologische Wertigkeit besitzt, verleihen der Milch ihren speziellen Charakter.

Kuhmilch beinhaltet des Weiteren eine Vielzahl verschiedenster Vitamine in den unterschiedlichsten Mengen. Zu den Bedeutendsten zählen Vitamin A, Vitamin D, Vitamin B₂, Vitamin B₁₂, Folsäure und Pantothensäure.

Von ernährungsphysiologischer Relevanz ist auch der sehr hohe Anteil an bestimmten Mineralstoffen wie etwa Calcium, Phosphor, Kalium, Jod, Magnesium und Zink.

Vor allem Calcium wird in der heutigen Gesellschaft immer wieder im Kontext mit Milch genannt. In 1 Liter Milch sind 1,2 g Calcium enthalten. Der Tagesbedarf eines Erwachsenen liegt bei 1g/d. Mehr als 50% des aufgenommenen Calciums stammen aus Milch und Milchprodukten. Ohne Milch wäre diese Empfehlung nur schwer zu erreichen.

Heutzutage wird Milch jedoch auch zunehmend kritisch betrachtet, da vermutet wird, dass zahlreiche gesundheitliche Probleme mit ihr verbunden sind.

In direktem Zusammenhang mit dem Konsum von Milch stehen sogenannte Nahrungsmittelunverträglichkeiten, welche die bedenkenlose Zufuhr von Milch problematisch gestalten.

Unter einer Nahrungsmittelunverträglichkeit versteht man eine krankhafte Reaktion, die nach einer bestimmten Nahrungsaufnahme auftritt. Die hervorgerufenen Symptome sind entweder auf eine immunologische Reaktion, einer echten Nahrungsmittelallergie, oder aber auf eine nicht-immunologische Reaktion, einer Nahrungsmittelintoleranz, zurückzuführen.

In Industrieländern beträgt die Prävalenz von Unverträglichkeiten gegenüber Lebensmitteln bereits mehr als 20 %. Jeder Fünfte ist somit davon betroffen. Aus diesem Grund gewinnen Nahrungsmittelunverträglichkeiten in unserer Gesellschaft immer mehr an Bedeutung.

Bei den mit Milch in Verbindung stehenden Nahrungsmittelunverträglichkeiten handelt es sich einerseits um die sogenannte Laktoseintoleranz, andererseits um die Kuhmilchallergie.

Die Laktoseintoleranz beruht auf einem Mangel bzw. einem Defekt der Lactase, welche Laktose in Glucose und Galaktose spaltet.

Bei der Kuhmilchallergie handelt es sich hauptsächlich um immunologisch-vermittelte, abnorme, allergische Reaktionen gegen ein oder mehrere Proteine der Milch.

Vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern stellt Kuhmilch jenes Nahrungsmittel dar, welches am häufigsten eine Allergie auslösen kann.

Zusätzlich diskutiert wird außerdem eine Verbindung zwischen Milchunverträglichkeiten und verschiedenen weiteren Erkrankungen.

Auf der einen Seite vermutet man einen Zusammenhang zwischen Laktoseintoleranz und Osteoporose, Fructoseintoleranz, Zöliakie, Irritables Kolon, Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa, auf der anderen Seite eine Assoziation zwischen einer Milchallergie und Diabetes Mellitus Typ 1, Neurodermitis, Akne, Migräne, Epilepsie oder zusätzlichen Allergien.

In der folgenden Arbeit wird zum einen näher auf Milch und ihre Inhaltsstoffe eingegangen, zum anderen werden die Unterschiede zwischen den einzelnen Nahrungsmittelunverträglichkeiten erläutert. Sowohl die Laktoseintoleranz, als auch die Kuhmilchallergie werden ausführlich beschrieben. Außerdem werden auch jene Krankheiten erwähnt, die angeblich mit Milch in Verbindung stehen.

2 Allgemeines

2.1 Geschichte der Milch

Ungefähr 6.000 Jahre ist es her, als auf den britischen Inseln der erste Mensch tierische Milch kostete. Chemische Untersuchungen prähistorischer Tonscherben liefern hierfür den Beweis. Doch erst nachdem vor über 5000 Jahren die Sumerer die Milch für sich entdeckten, wurde der Grundstein für die heutige Milchwirtschaft gelegt.

Verschiedenste Tontafeln, welche man bei Ausgrabungen in der sumerischen Stadt Ur entdeckte, bestätigen dies. Schon damals domestizierten die Sumerer Kühe und beschäftigten sich eingehend mit der Gewinnung von Milch [PRINZ, 2004].

Im Laufe der Zeit entdeckten auch die Ägypter, die Griechen, die Römer und die Germanen den besonderen Geschmack der Milch. Bei den alten Ägyptern galten Kühe als heilige Tiere und so wurde die Göttin der Fruchtbarkeit und Liebe oftmals in Gestalt einer Kuh dargestellt.

Auch im Alten Testament ist die Rede von der Sehnsucht nach dem "Land, wo Milch und Honig fließen". Die ersten Christen empfanden Milch als ein Geschenk des Himmels. Die Milch war jedoch nicht nur religiös bedeutsam, sondern ihr wurden auch heilende Wirkungen zugesprochen.

Heute noch gilt die Kuh in Indien als heiliges Tier. In fast allen indischen Bundesstaaten ist das Töten von Kühen verboten. Dies wird dadurch begründet, dass die Kuh wie eine Mutter ist, die den Menschen alles zum Leben gibt, was sie brauchen.

Doch nicht nur die Kuhmilch ist von großer Bedeutung, der Mensch nutzt beispielsweise auch Milch von Ziegen, Schafen, Büffeln, Eseln, Rentieren oder Pferden für seine Zwecke.

In Asien melkt man Büffel, in Nordafrika und Nordasien ist das Kamel der wichtigste Milchlieferant.

In der Mongolei wird Stutenmilch zu einem scharf schmeckendem Getränk mit dem Namen Kymuss vergoren, welches einen Alkoholgehalt von 1-3 % besitzt. Und einige Nomadenvölker Hochasiens gewinnen die Milch vom Yak, einer speziellen Gebirgsrindsorte [LENGERKEN, 2003].

Wohl eine der größten Entdeckungen in der Geschichte der Milch machte der Franzose Louis Pasteur. Er fand heraus, dass man Milch durch Erhitzen haltbar machen kann.

Mit der Zeit entwickelte man viele neue Technologien zur Verarbeitung von Milch bzw. zur Verlängerung der Haltbarkeit. Der Pasteurisation folgten verschiedenste Verfahren zur Trocknung von Milch, wie etwa die Walzen- oder Sprühtrocknung, die Dampfinjektion in Milch, die aseptische Abfüllung von Milch, die Ultrahocherhitzung oder die Mikrofiltration.

Besondere wirtschaftliche Bedeutung besitzt wohl die Einführung der ESL-Milch, einem Produkt, welches seit 1990 im Handel erhältlich ist. Unter ESL versteht man „extended-shelf-life“, was so viel wie verlängerte Haltbarkeit im Regal bedeutet.

2.2 Definitionen für Milch

Laut Codex Komitee für Milch und Milcherzeugnisse der FAO/WHO versteht man unter Milch folgendes: „Milch ist die normale Brustdrüsensekretion gesunder Tiere, die ohne das ihr etwas zugesetzt oder entnommen wurde, durch ein oder mehrmaliges Melken gewonnen wird und zum Verzehr als Konsummilch oder für die Weiterverarbeitung bestimmt ist“ [TÖPEL, 2004].

„Milch bzw. Kuhmilch ist das durch ein oder mehrmaliges tägliches Melken gewonnene unveränderte Eutersekret von zur Milchgewinnung gehaltenen Kühen [MILCHVERORDNUNG § 2, 2000].“

„Milch ist das Sekret der Milchdrüse weiblicher Säugetiere. Ihr natürlicher Zweck ist die Sicherung der Ernährung der Neugeborenen, bis diese ihre Nahrung unabhängig vom Muttertier aufnehmen können. Milch enthält somit alle zum Erhalt und Aufbau des Organismus notwendigen Stoffe, und zwar in leicht verdaulicher Form“ [TÖPEL, 2004].

Die Milch der ersten Woche nach der Geburt, das Kolostrum, fällt nicht unter den Begriff Milch, da es sehr eiweißreich ist. Ebenfalls nicht inkludiert ist die altmelkende Milch, die Milch der letzten Tage vor dem Trockenstehen.

Milch anderer Tierarten erfordert eine spezielle Kennzeichnung. Somit muss beispielsweise Schafmilch, Ziegenmilch, Büffelmilch und Milch exotischer Arten extra gekennzeichnet sein.

2.3 Bedeutung der Milch

Im Laufe der Zeit verlagerte sich die Bedeutung der Milch vom Nahrungsmittel für Neugeborene und Grundnahrungsmittel der Bevölkerung immer weiter zu einem industriellen Rohstoff und mit Hilfe der Gentechnik zu einem bedeutenden Ausgangsstoff für die Gewinnung von Pharmazeutika.

Die Hauptanwendungsbereiche der Milch laut TÖPEL (2004):

- Grundnahrungsmittel für die Bevölkerung
- Rohstoff für die Lebensmittelindustrie
- Aufzucht- und Futtermittel in der Tierproduktion
- Rohstoff zur Gewinnung von natürlichen und rekombinanten Milch Inhaltsstoffen, zur Weiterverarbeitung in Functional Food und im pharmazeutischen Bereich

Heutzutage wird die Milch jedoch zunehmend kritisch betrachtet, da vermutet wird, dass zahlreiche gesundheitliche Probleme und Krankheiten mit ihr verbunden sind. In direktem Zusammenhang mit Milch stehen sogenannte Milchunverträglichkeiten, wie etwa die Laktoseintoleranz oder Kuhmilchallergien.

Zusätzlich diskutiert wird aufgrund wissenschaftlicher Studien eine Verbindung zwischen Milch und Erkrankungen wie Osteoporose, Diabetes Typ 1, Neurodermitis, Akne oder weiteren Allergien.

3 Inhaltsstoffe der Milch

Die Zusammensetzung der Milch ist nicht konstant, sondern variiert innerhalb einer Tierart, jahreszeitlich und auch während der Laktationsperiode. Genetische, physiologische und äußere Einflüsse führen zu Schwankungen der Konzentrationen der Inhaltsstoffe. Zu den genetischen Einflussfaktoren zählen etwa die Rasse oder die Züchtung, zu den physiologischen Parametern das Alter, der Gesundheitszustand oder das Laktationsstadium und unter äußeren Einflüssen versteht man die Pflege, die Fütterung oder die angewandte Melktechnik [TÖPEL, 2004].

Milch setzt sich wie folgt zusammen:

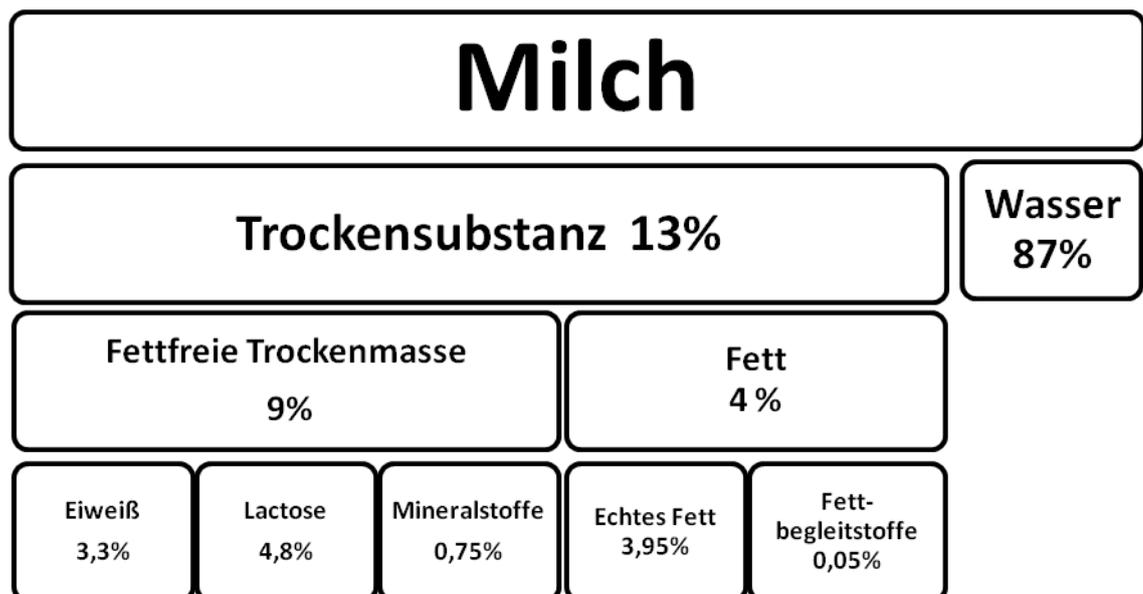


Abb. 1: Schematische Darstellung der Milchzusammensetzung [modifiziert nach FOISSY, 2005].

Aufgrund ihrer speziellen Zusammensetzung zählt Milch zu den ernährungsphysiologisch hochwertigsten Lebensmitteln.

Die Milch verschiedener Säugetierarten weist zum Teil große Unterschiede bezüglich ihrer Zusammensetzung auf. Die wahrscheinlich bedeutendsten Abweichungen findet man im Fett-, Eiweiß- und Mineralstoffgehalt.

Tab. 1: Mittlere Zusammensetzung verschiedener Milcharten in % [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].

<u>Inhaltsstoffe</u>	Wasser	Fett	Eiweiß	Laktose	Asche
Mensch	87,6	3,8	1,0	7,0	0,2
Rind	86,9	4,2	3,4	4,8	0,7
Ziege	87,1	4,1	3,4	4,6	0,8
Schaf	81,6	7,1	5,8	4,6	0,9
Büffel	82,8	7,4	3,8	4,8	0,8
Stute	88,8	1,9	2,5	6,2	0,5
Rentier	67,3	18,1	10,5	1,5	2,6
Hund	74,9	12,9	7,9	3,1	1,2
Katze	82,4	4,8	7,0	4,8	1,0
Kaninchen	69,4	10,5	15,5	2,0	2,6

Diese Diversität der verschiedenen Milcharten steht in direktem Zusammenhang mit den Wachstumsgeschwindigkeiten der einzelnen Jungtiere und den klimatischen Bedingungen, in denen die Tiere leben. Dadurch enthält die Milch rasch wachsender Tiere deutlich mehr Eiweiß, Calcium und Phosphor. Betrachtet man andererseits die Rentiere, welche in kälteren Klimazonen vorkommen, so findet man bei ihnen einen beachtlichen Fettgehalt der Milch von rund 18% [TÖPEL, 2004].

Tab. 2: Beziehung zwischen Wachstumsgeschwindigkeit der Nachkommen und Eiweißgehalt der Milch [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].

Spezies	Verdopplung des Geburtsgewichts (in Tagen)	Eiweißgehalt der Milch (in %)
Mensch	180	1,0
Pferd	60	2,5
Kuh	47	3,4
Ziege	19	3,4
Schaf	18	5,8
Schwein	18	5,9
Hund	8	7,9
Katze	7	7,0
Ratte	5	12,0
Kaninchen	6	15,5

3.1 Milchfett

In der Milch wird das Fett aufgrund seines besonderen Emulsionscharakters und einer Vielzahl von lipophilen Aromastoffen als besonders köstlich schmeckend empfunden. Milchfett dient dem Menschen überwiegend als Energiequelle und als hervorragender Träger der fettlöslichen Vitamine.

Man unterscheidet zwischen echtem Fett und den sogenannten Fettbegleitstoffen.

3.1.1 Echtes Fett

Das Milchfett liegt hauptsächlich in Form einer Emulsion von Fettkügelchen vor, die im Milchserum verteilt sind. Der mittlere Durchmesser dieser Fettkügelchen beträgt 2-6µm [RENNER, 1982].

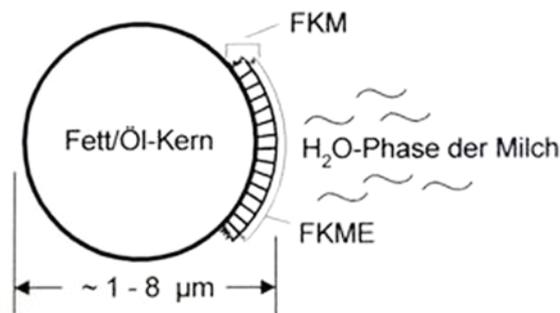


Abb. 2: Milchfettkügelchen mit Fettkügelchenmembran [PRINZ, 2004].

Die sogenannte Fettkügelchenmembran, die hauptsächlich aus Substanzen mit emulgierendem Charakter, wie etwa Phospholipiden, Lipoproteinen oder Cholesterol, besteht, verhindert das Zusammenfließen dieser kleinen Partikel und führt zu einer gleichmäßigen Verteilung der Fettkügelchen in der wässrigen Phase.

Homogenisiert man nun die Milch, so erhält man eine feinere Fettverteilung mit Kugeldurchmessern von rund $1\mu\text{m}$ [GRAVERT et al., 1983].

Die Fette der Milch liegen zu 98-99% in Form von Triglyceriden vor.

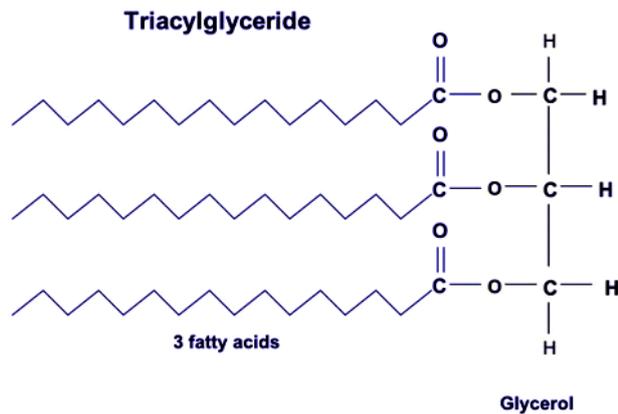


Abb. 3: Strukturformel eines Triglycerids

Das Fettsäurespektrum der Kuhmilch ist extrem vielfältig. Man kann mehrere hundert unterschiedliche Fettsäuren nachweisen, von denen jedoch sehr viele nur in Spuren vorhanden sind.

Die Fettsäuren im Milchfett stammen einerseits direkt aus dem Futter und dem Fettgewebe oder werden andererseits durch die Biohydrierung im Pansen der Kuh oder die Biosynthese in den Milchdrüsen hergestellt [WESTERMAYER, 2006].

Bei den Fettsäuren der Milch unterscheidet man zwischen den sogenannten Major-Fettsäuren, den Hauptfettsäuren, die in großen Mengen vorkommen und den Minor-Fettsäuren, welche geringere Anteile ausmachen.

Die Hauptfettsäuren setzen sich nach FOISSY (2005) zusammen aus:

- ~ 60% gesättigten Fettsäuren
- ~30% einfach ungesättigten Fettsäuren
- ~2 % mehrfach ungesättigten Fettsäuren

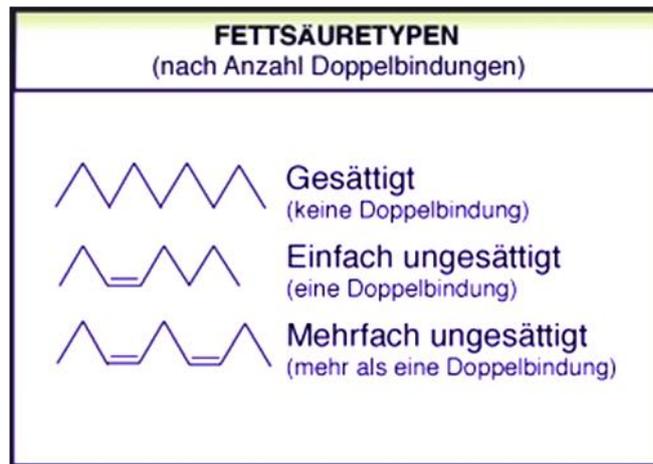


Abb. 4: Einteilung der Fettsäuren

Tab. 3: Übersicht der Hauptfettsäuren des Milchfettes [modifiziert nach FOISSY, 2005].

Gesättigte Fettsäuren (SAFA)	Einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA)	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA)
Buttersäure Capronsäure (8%) Caprylsäure	Ölsäure (25%)	Linolsäure (1,5%)
Caprinsäure Laurinsäure (15%) Myristinsäure	Vaccensäure (5%)	Iso-Linoläure (0,5%)
Palmitinsäure (30%)		
Stearinsäure (10%)		

Bei den Minorfettsäuren, die eben in geringen Mengen im Milchfett vorkommen und die insgesamt rund 8% ausmachen, erfolgt nach FOISSY (2005) eine Unterteilung in:

- ~5% Ungeradzahlige Fettsäuren
- ~3% Längerkettige Fettsäuren, höher ungesättigte Fettsäuren, verzweigt-kettige Fettsäuren, zyklische Fettsäuren, Ketofettsäuren, Hydroxyfettsäuren bzw. isomere Fettsäuren

Die wesentlichen Fettsäuren im Kuhmilchfett lassen sich auch folgendermaßen einteilen:

Tab. 4: Mittler Gehalt der wesentlichen Fettsäuren im Kuhmilchfett [modifiziert nach LENGERKEN und EDER, 2003].

Fettsäure	C-Atome	Mittlerer Gehalt in %
Buttersäure	C4	3,6
Capronsäure	C6	2,3
Caprylsäure	C8	1,3
Caprinsäure	C10	2,7
Laurinsäure	C12	3,3
Myristinsäure	C14	10,7
Myristoleinsäure	C14:1	1,4
Pentadecansäure	C15	1,2
Palmitinsäure	C16	27,6
Palmitoleinsäure	C16:1	2,6
Margarinsäure	C17	0,9
Stearinsäure	C18	10,1
Ölsäure	C18:1	26,0
Linolsäure	C18:2	2,5
Linolensäure	C18:3	1,4

Trans-Fettsäuren werden im Milchfett durch die Biohydrierung der Fettsäuren des Futters gebildet. Allgemein betrachtet sind Transfette in der Ernährung und auch in der Technologie weitgehend unerwünscht, da ihnen oftmals negative Wirkungen zugesprochen werden.

Eine Ausnahme bildet hier konjugierte Linolsäure (CLA). Ihr Gehalt im Milchfett variiert und beträgt zwischen 0,5-2%. Bei der konjugierten Linolsäure handelt es sich auch um eine ungesättigte Fettsäure, deren 2 Kohlenstoff-Doppelbindungen näher zusammenliegen als es bei normalen ungesättigten Fettsäuren der Fall ist [WESTERMAYER, 2006].

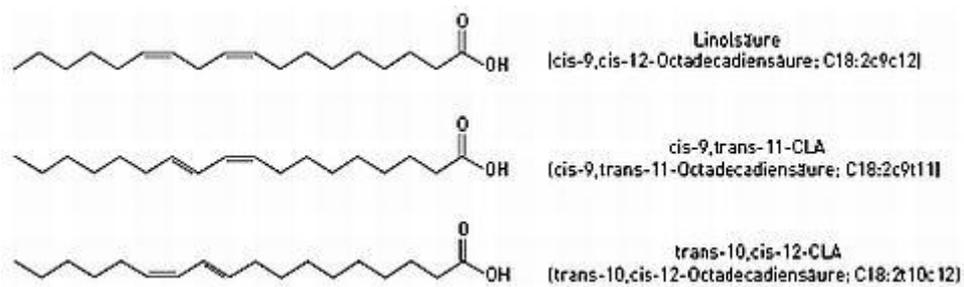


Abb. 5: Strukturen von Linolsäure und konjugierten Linolsäure (CLA) -Isomeren

Die Bildung von konjugierter Linolsäure ist ebenfalls durch eine Desaturierung von Teilen der einfach ungesättigten Fettsäuren in der Milchdrüse möglich.

Konjugierter Linolsäure werden antikarzinogene, antiatherogene und auch antioxidative Eigenschaften zugesprochen. Zahlreiche Zell- und Tierversuche ergaben eine Reihe positiver Effekte von konjugierter Linolsäure. Sie zeigten unter anderem eine Hemmung des Wachstums von Krebszellen, eine Senkung des LDL-Cholesterins, eine Verminderung des Körperfettgehalts oder eine Verbesserung des Glukosestoffwechsels und der Insulinwirkung [ELMADFA et al., 2008].

Natürlich gibt es auch große Variationen im Milchsäurespektrum. Gründe dafür sind wohl einerseits die Gesundheit der Tiere, andererseits die jahreszeitlich bedingten unterschiedlichen Fütterungen. Grünfütterung und Grassilage führen zu einem Anstieg der mehrfach ungesättigten Fettsäuren im Milchfett. Die Ursache für den erhöhten Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist der hohe Gehalt des Weidegrases an Linolensäure. Das Fettsäurespektrums der Milch lässt sich somit durch die Fütterung wesentlich beeinflussen [ANACKER, 2007].

Erwähnenswert sind hier die bedeutenden Unterschiede in der Zusammensetzung von Biomilch und in konventionellen Betrieben produzierter Milch.

ANACKER (2007) untersuchte die Unterschiede in der Zusammensetzung von Biomilch und in konventionellen Betrieben produzierter Milch. Aufgrund des höheren Anteils von Grünfütter und Grassilage im Ökobetrieb ist sowohl der gesamte Fettgehalt, als auch der Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren deutlich höher. Der Linolensäuregehalt in Biomilch ist doppelt so hoch wie in konventioneller Milch und auch der Anteil an Linolsäure ist signifikant höher. Bei den gesättigten Fettsäuren ist in Biomilch der Gehalt an Stearinsäure signifikant erhöht und der Anteil an Laurinsäure signifikant niedriger, was auf eine positive, gesundheitsfördernde Wirkung schließen lässt. Biomilch besitzt somit vor allem im Fettbereich eine deutlich bessere Zusammensetzung als konventionell produzierte Milch.

BAARS et al. (2005) beschäftigen sich mit den Unterschieden, die sich bei der Untersuchung der Wintermilch aus fünf ökologischen und aus fünf konventionellen Milchviehbetrieben in den Niederlanden ergaben. Besondere Beachtung wurde natürlich der Fettsäurezusammensetzung geschenkt. Die Ökobetriebe verfütterten wenig Kraftfutter und keinen oder wenig Silomais. Die Omega-3-Gehalte der Biomilch waren im Durchschnitt doppelt so hoch wie die Gehalte in konventioneller Milch (10,63 mg/g Fett versus 4,94 mg/g Fett). Außerdem wurde deutlich, dass sich der Gehalt an Omega-3-Fettsäuren bei steigendem Kraftfuttereinsatz verringerte.

In der Biomilch konnten auch trotz der Winterfütterung erhöhte Werte von gesundheitlich bedeutenden Fettsäuren gemessen werden.

Bei den jahreszeitlich bedingten Schwankungen im Milchsäurespektrum sticht besonders der Ölsäuregehalt hervor, der im Sommer auf bis zu 30% ansteigen kann.

Auch der Anteil der Linolensäure kann sich auf bis zu 2,4 % erhöhen [RENNER, 1982].

Tab. 5: Gehalt des Milchfetts im Sommer in % und Winter in % [modifiziert nach RENNER, 1982].

Fettsäure	Gehalt des Milchfetts im	
	Winter in %	Sommer in %
Buttersäure	3,9	3,6
Capronsäure	2,5	2,1
Caprylsäure	1,5	1,2
Caprinsäure	3,2	2,5
Laurinsäure	3,9	2,9
Myristinsäure	11,7	9,7
Myristoleinsäure	2,1	1,8
Pentadecansäure	1,5	1,3
Palmitinsäure	30,6	24,0
Palmitoleinsäure	2,2	1,8
Margarinsäure	1,4	0,9
Stearinsäure	8,8	12,2
Ölsäure	22,2	29,5
Linolsäure	2,0	2,1
Linolensäure	1,2	2,4

Einen interessanten Fund machten 2001 neuseeländische Forscher. Sie entdeckten eine Kuh, die von Natur aus auf Grund eines genetischen Defektes Milch mit nur 1 % Fett gibt. Interessant ist, dass in dieser Milch der Anteil an gesättigten Fettsäuren deutlich niedriger ist, im Gegensatz dazu der Anteil an Omega-3-Fettsäuren erhöht. Inzwischen wurden mehrere weibliche Nachkommen gezüchtet.

Etwa die Hälfte von ihnen gibt ebenfalls fettarme Milch. Bis 2011 soll eine erste kommerzielle Milchviehherde nur noch Magermilch liefern [WILLIAMS, 2007].

3.1.2 Fettbegleitstoffe

Der Anteil der Fettbegleitstoffe an der Milchfettfraktion beträgt rund 1,5 %. Man findet die Begleitstoffe hauptsächlich in der Fettkügelchenmembran, jedoch teilweise auch in der wässrigen Milchphase, vor allem nach mechanischer Belastung [FOISSY, 2005].

Phospholipide und Sterine entdeckt man sowohl in der Fettkügelchenmembran, als auch partiell frei emulgiert im Milchserum.

Der Anteil der Phospholipide beträgt 0,2 – 1 % und der Gehalt von Sterinen in Vollmilch beläuft sich auf 25-40 mg/100ml. Der Anteil des Cholesterins macht hier bis zu 17 mg/100 ml aus [GRAVERT et al., 1983].

Tab. 6: Bedeutende Fettbegleitstoffe [modifiziert nach FOISSY, 2005].

Fettbegleitstoffe	Gehalt pro kg
Phospholipide	400 mg/kg
Sterine	130 mg/kg
Sphingosinphosphatide Cerebroside Carotinoide Partioalglyceride Phytansäure	60 mg/kg
Fettlösliche Vitamine Fettlösliche Aromastoffe Fettlösliche Rückstände Fettlösliche Kontaminaten	Spuren

3.2 Kohlenhydrate der Milch

Die Laktose repräsentiert mit rund 99% den Hauptanteil der Kohlenhydrate in der Kuhmilch. Bei Laktose handelt es sich um ein Dissacharid aus Glucose und Galaktose, welches über eine β -glykosidische Bindung verknüpft ist.

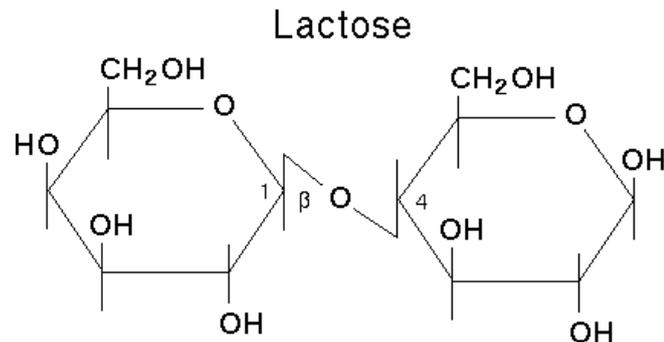


Abb. 6: Strukturformel der Laktose

Die Süßkraft von Laktose ist im direkten Vergleich zu Saccharose relativ gering, sie beträgt nur 0,2.

Der Laktosegehalt in Kuhmilch beträgt 4,7- 4,8%. Außerdem unterscheidet man 2 Formen von Laktose, nämlich α - und β - Laktose, die in ihren Eigenschaften wesentlich Unterschiede aufzeigen, vor allem in der Löslichkeit und im Drehvermögen.

Weiters findet man im Kohlenhydratanteil der Milch freie Glukose bzw. Galaktose mit einem Anteil von 0,1g/l, sowie Spuren von Monosacchariden, Oligosacchariden und Aminozuckern [GRAVERT et al., 1983].

Der Gehalt an Monosacchariden und Oligosacchariden beträgt nur rund 100ppm, welche vorwiegend in Form von Tri- bis Dekasacchariden vorkommen, vor allem in Glykolipiden und Glykoproteiden [FOISSY, 2005].

Zur Verwertung von Laktose wird das Enzym Laktase-Phlorizin-Hydrolase, besser bekannt als Laktase, benötigt. Zu finden ist Laktase an der apikalen Bürstenmembran des Duodenums. Seine Funktion ist die Spaltung der Laktose in Glucose und Galaktose.

Das für die Produktion von Laktase verantwortliche Gen, das LCT-Gen, wurde auf dem Chromosom 2q21 lokalisiert [WERMUTH et al., 2008].

Lactase wird im Erwachsenenalter oftmals nur mehr in geringen Mengen gebildet. Man spricht von einer Rückbildung der Lactaseaktivität in der Darmschleimhaut. Kann nun Laktose wegen eines Mangels an Lactase nicht mehr aufgenommen bzw. verdaut werden, so spricht man von einer Laktoseunverträglichkeit oder einer Laktoseintoleranz.

Neben dem natürlichen Vorkommen in Milch und Milchprodukten ist Laktose auch in der Lebensmittelindustrie allgegenwärtig, großteils in Back- und Süßwaren.

Dafür gibt es laut SCHLEIP (2005) die verschiedensten Gründe:

- Zusatz von Laktose führt zu einer erhöhten Viskosität des Produktes und sorgt so für ein angenehmes Mundgefühl
- Wegen der geringen Süßkraft kann relativ viel Milchzucker ohne bedeutende Geschmacksbeeinträchtigung ins Produkt eingebracht werden
- Laktose unterliegt nicht der Vergärung von Bäckerhefe
- Laktose besitzt eine proteinstabilisierende Wirkung, welche zur Eiweißanreicherung genutzt wird
- Laktose dient als Trägerstoff für Aromen und Geschmackverstärker
- Auch in der Pharmaindustrie wird Laktose als Trägersubstanz bzw. Tablettierungsgrundlage genutzt

Ein weiterer bedeutender Aspekt der Laktose ist ihr Einfluss auf die Resorption und Bioverfügbarkeit von Calcium. Laktose fördert die Absorption von Calcium aus dem Darm. Beim Abbau von Laktose entsteht Milchsäure, was den pH-Wert im Darmbereich senkt und somit die Aufnahme von Calciumionen positiv beeinflusst [LENGERKEN und EDER, 2003].

Liegt somit eine Unverträglichkeit gegenüber Laktose vor, so wirkt sich dies auch entscheidend auf die Calciumaufnahme aus. Bei Einhaltung einer laktosefreien Diät kommt es einerseits zu einer deutlich verminderten Aufnahme von Calcium durch die Lebensmittel, andererseits zu einer verringerten Resorption von Calcium bei völligem Fehlen von Laktose in der Nahrung.

Studien zeigten, dass die Calciumresorption bei Gesunden und Patienten mit Lactasemangel gleich ist, wenn Calcium gemeinsam mit milchzuckerfreien Mahlzeiten verabreicht wird. Enthalten die Mahlzeiten aber Laktose, so ist die Calciumresorption bei Gesunden gesteigert, bei Patienten mit Laktasemangel jedoch klarerweise vermindert [KASPER, 2004].

3.3 Milcheiweiß

Milchprotein ist ein komplexes Gemisch von Polypeptiden mit unterschiedlicher chemischer Struktur und unterschiedlichen Eigenschaften [JAKOB, 1994].

Milcheiweiß besitzt eine hohe biologische Wertigkeit und hat darum vor allem in der klinischen Diätetik große Bedeutung.

Das Eiweiß der Kuhmilch wird folgendermaßen unterteilt:

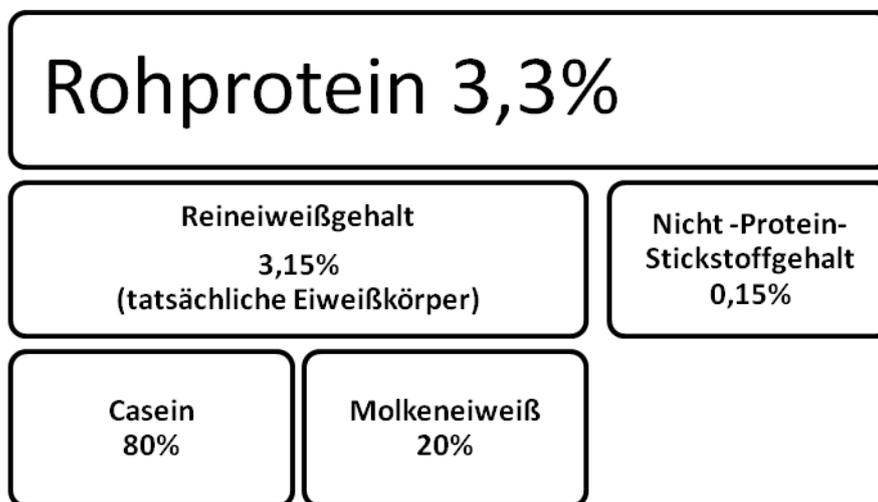


Abb. 7: Zusammensetzung des Eiweißes der Kuhmilch [modifiziert nach FOISSY, 2005].

3.3.1 Casein

Casein wird als jener milchspezifische Teil des Eiweißes definiert, der bei pH-Werten zwischen 4,6 – 4,8 ausfällt [PRINZ, 2004].

Es besitzt ein Molekulargewicht von 18-25 kDa. Die Aminosäuresequenz ist bekannt [JÄGER und VIETHS, 2008].

Mit einem Anteil von ungefähr 80% am Gesamteiweiß ist das Casein mengenmäßig am bedeutendsten.

Eine Eigenschaft des Caseins ist, dass es zu rund 10% Mineralstoffe tragend vorkommt. Der Mineralstoffanteil wird hauptsächlich durch Calcium und Phosphat repräsentiert. Calcium und Phosphat können in 2 Formen organisch gebunden werden. Dies zeigt sich entweder direkt als Serinphosphat oder indirekt in Form von Ketten von colloidalem Calciumphosphat.

Casein liegt zu etwa 95% kolloid-dispers verteilt in sogenannten Mizellen vor.

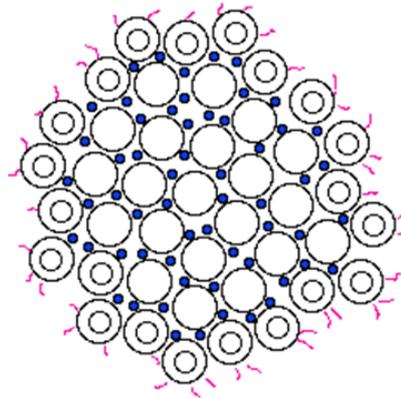


Abb. 8: Schematische Darstellung einer Casein-Micelle

Weiters unterteilt man Casein in 4 Untereinheiten, sogenannte Casein-Monomere:

- α_{s1} -Casein
- α_{s2} -Casein
- β -Casein
- κ -Casein

Gemeinsam repräsentieren sie rund 97 % des Gesamtcaseins [FOISSY, 2005].

Tab. 7: Gehalt der Casein Monomere in einem Liter Milch [modifiziert nach FOISSY, 2005].

Gehalt der Casein-Monomere in einem Liter Milch:	
α_{s1} -Casein	10 g/l
α_{s2} -Casein	3 g/l
β -Casein	10 g/l
κ -Casein	3 g/l

Tab. 8: Anteile der Caseinfraktionen am Gesamtcasein der Kuhmilch [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].

Caseinfraktionen	Anteil am Gesamt-Casein in %
α_{s1} -Casein	38
α_{s2} -Casein	10
β -Casein	36
κ -Casein	13

3.3.2 Molkeneiweiß

Unter Molkeneiweiß werden jene Stickstoff-Substanzen verstanden, die bei pH 4,5 in Lösung bleiben, jedoch mit Trichloressigsäure fällbar sind.

In Kuhmilch beträgt der Molkeneiweißgehalt 0,6 %, das sind ungefähr 20% vom Gesamteiweiß.

Das Molkeprotein wird in folgende Molkeproteinbestandteile eingeteilt:

- β -Lactoglobulin
- α -Lactalbumin
- Serumalbumine
- Lactoferrin
- Immunoglobuline

β -Lactoglobulin besteht aus zwei identischen Polypeptidketten. Es hat ein Molekulargewicht von 18,363 kDa. Seine Aminosäuresequenz ist bekannt. Weiters unterscheidet man zwischen verschiedenen genetischen Varianten: A, B, C, D und Dr.

α -Lactalbumin ist artspezifisch und hat ein Molekulargewicht von 14,2 kDa. Es handelt sich um ein aus einer einzigen Kette bestehendes Molekül mit ebenfalls bekannter Aminosäuresequenz.

Unter dem Serumalbumin versteht man eine gestreckte Polypeptidkette aus 583 Aminosäuren mit einem Molekulargewicht von 66,4 kDa. Die Aminosäuresequenz ist ebenfalls bekannt.

Lactoferrin wird beschrieben als ein eisenbindendes Glykoprotein der Transferrin-Familie, welches in geringen Mengen vorkommt [JÄGER und VIETHS, 2008].

Immunoglobuline werden nicht in den Milchbildungszellen hergestellt, sondern gehen aus dem Blut in die Milch über. Vor allem die Kolostralmilch ist besonders reich an Immunoglobulinen [TÖPEL, 2004].

Tab. 9: Anteile der Molkenproteinfraktionen am Gesamtmolkenprotein
 [modifiziert nach INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE
 NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].

Molkenproteinfraktionen	Anteil am Gesamt-Molkenprotein in %
β-Laktoglobulin	56
α-Lactalbumin	21
Serumalbumin	7
Immunglobulin	14

Tab. 10: Gehalt der Molkeneiweißkomponenten in einem Liter Milch [modifiziert
 nach FOISSY, 2005].

Molkeneiweißkomponente	Gehalt je l Milch
β-Lactoglobulin	3,5 g/l
α-Lactalbumin	1,0 g/l
Immunglobuline	0,7 g/l
Serumalbumine	0,3 g/l
Lactoferrin	Spuren
Proteosen-Peptonfraktion	0,7 g/l

Mengenmäßig den größten Anteil stellt hier das β -Lactoglobulin dar, welches mit rund 56% die Hauptkomponente ausmacht. Außerdem zählt man zum Molkeneiweiß noch einen bestimmten Anteil einer Proteosen-Peptonfraktion dazu [FOISSY, 2005].

Tab. 11: Eiweißfraktionen der Kuhmilch [modifiziert nach GRAVERT et al., 1983].

Eiweißfraktionen der Milch	Anteil am Milcheiweiß in % (Mittelwert)
<u>Caseinfraktionen</u>	
α-Casein	44,2
κ-Casein	10,7
β-Casein	24,1
γ-Casein	2,0
<u>Molkeneiweißkomponenten</u>	
Serum-Albumin	0,9
β-Lactoglobulin	9,6
α-Lactalbumin	3,8
Globuline	1,8
Proteose-Pepton	2,9

3.3.3 Essentielle Aminosäuren

Die Milch beinhaltet eine Vielzahl von für den Menschen essentiellen Aminosäuren. Bereits eine tägliche Aufnahme von 0,5l Milch kann den Bedarf an fast allen essentiellen Aminosäuren gewährleisten.

Tab. 12: Tagesbedarf des Erwachsenen an essentiellen Aminosäuren und Bedarfsdeckung durch die Milch [modifiziert nach LENGERKEN und EDER, 2003].

Essentielle Aminosäure	Mindestbedarf in g	Gehalt von 1l Milch in g	Bedarfsdeckung durch Milch in l
Tryptophan	0,25	0,5	0,5
Phenylalanin + Tyrosin	1,1	3,5	0,3
Leucin	1,1	3,4	0,3
Isoleucin	0,7	2,1	0,3
Threonin	0,5	1,7	0,3
Methionin + Cystin	1,1	1,2	0,9
Lysin	0,8	2,7	0,3
Valin	0,8	2,2	0,4

3.3.4 Nicht-Protein-Stickstoff

Hier werden alle jene niedermolekularen Stickstoffsubstanzen zusammengefasst, die man weder mit Hitze noch mit Eiweißfällungsmitteln ausfällen kann. In Kuhmilch findet man davon rund 0,1%.

Tab. 13: Bedeutende Nicht-Protein-Stickstoff-Substanzen [modifiziert nach FOISSY, 2005].

Nicht-Protein-Stickstoff-Substanzen	Gehalt pro l Milch
Harnstoff	250 mg/l
Kreatin	250 mg/l
Orotsäure	75 mg/l
Hippursäure	50 mg/l
Aminosäuren	10mg/l
Ammoniak	15 mg/l
Harnsäure	85 mg/l
Nucleoside/Nukleotide Vitamine Sonstige (Cholin, Taurin, Nitrat,Carnithin)	10 mg/l

3.4 Vitamine der Milch

Kuhmilch enthält eine Vielzahl verschiedenster Vitamine in den unterschiedlichsten Mengen. Zu den bedeutendsten zählen Vitamin A, Vitamin D, Vitamin B₂, Vitamin B₁₂, Folsäure und Pantothersäure.

Die Vitamine in der Milch werden einerseits von der Kuh selbst synthetisiert und in die Milch abgegeben, andererseits können sie auch aus dem Futter oder aus dem Darmstoffwechsels bzw. dem Stoffwechsel des Pansen stammen [INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, 2002].

Natürlich unterliegt der Vitamingehalt der Milch verschiedensten Schwankungen, die beispielsweise durch die Haltung der Tiere, die Fütterung, die Pansen- bzw. Darmflora, das Laktationsstadium oder die Rasse bedingt sein können. Des Weiteren kann diesen Abweichungen auch ein gesundheitlicher Ursprung zugeordnet werden.

Betrachtet man die fütterungsbedingten Schwankungen, so sind vor allem die fettlöslichen Vitamine betroffen [TÖPEL, 2004].

Mit einem Gehalt von 0,37 mg/l trägt die Milch wesentlich zur Vitamin A-Versorgung bei. Der Vitamin A-Anteil in der Milch ist wesentlich abhängig vom Anteil des Futters an β -Carotin. Vor allem Grünfutter und Silage erhöhen den Vitamin A-Gehalt. Große Bedeutung besitzt Vitamin A unter anderem für das Wachstum, die Sehkraft, die Fortpflanzung oder das Immunsystem.

Auch der Gehalt an Vitamin D variiert stark mit den Jahreszeiten. So enthält die Milch im Winter weniger Vitamin D als im Sommer. Vitamin D ist wesentlich an der Regulation des Calcium- und Phosphathaushaltes und somit am Knochenaufbau beteiligt. Es fördert dadurch den Einbau von Calcium und Phosphor in die Zähne und Knochen.

Vitamin B₂ fördert sowohl Wachstumsprozesse, als auch die Energiegewinnung. Mit einer Konzentration von 1,6 mg/l Milch erreicht man leicht die empfohlene Tageszufuhr. 1/4l Milch liefert somit schon ein Drittel der empfohlenen Menge.

Vitamin B₁₂ liegt in der Milch in der Konzentration von 5 µg/l vor und auch hier trägt Milch wesentlich dazu bei, die empfohlene Tagesdosis zu erreichen.

Vor allem bei Vegetariern stellt Milch eine wichtige Quelle zur Versorgung dar, da ja Vitamin B₁₂ nur in tierischen Erzeugnissen enthalten ist. Vitamin B₁₂ hat unter anderem Einfluss auf die Blutbildung und Zellfunktion.

Der menschliche Körper kann Folsäure aus Milch und Milchprodukten besonders gut verwerten. Schon ein halber Liter Milch deckt 10 % des Bedarfs an Folsäure. Auch bei der Panthothensäure deckt bereits ein halber Liter Milch 25 % des Tagesbedarfs.

Tab. 14: Mittlerer Vitamingehalt der Milch und Bedarfsdeckung der wünschenswerten täglichen Energieaufnahme des erwachsenen Menschen durch 500ml Milch im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten [modifiziert nach SCHLIMME et al. 1995 und den DACH-Referenzwerten, 2008].

Vitamine	Kuhmilch (mg/l)	Bedarfsdeckung/d (%)	DACH- Referenzwerte mg/d (w-m)
Fettlösliche Vitamine:			
Vitamin A	0,37	25	0,8-1
Vitamin D	0,001	15	0,005
Vitamin E	0,9	5	12-15
Vitamin K	0,04	1	0,06-0,07
Wasserlösliche Vitamine:			
Thiamin	0,4	15	1-1,3
Riboflavin	1,6	50	1,2-1,5
Nicotinsäureamid	1,0	3	13-17
Vitamin B₆	0,5	15	1,2-1,5
Pantothensäure	3,6	25	6
Folsäure	0,05	10	0,4
Vitamin B₁₂	0,005	50	0,003
Vitamin C	20	15	100
Biotin	0,04	10	0,03-0,06

3.5 Mineralstoffe der Milch

Der Mineralstoffgehalt in Kuhmilch beträgt 0,75-1 %.

Mineralstoffe sind für die Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks verantwortlich und auch an der Pufferkapazität des Blutes beteiligt. Sie gelten als Baustoffe der Körperstrukturen und Komponenten der elektrophysiologischen Reizübertragung. Außerdem sind sie an zahlreichen Stoffwechselprozessen beteiligt.

Bestimmte Milchsatzkomponenten stehen im Diffusionsgleichgewicht mit dem Blut, andere wiederum, wie das Calcium, sind in der Milch angereichert oder aber in der Milch in geringen Konzentrationen vorhanden. Im Durchschnitt liefert Milch rund 7,3g Mineralstoffe pro kg [LENGERKEN und EDER, 2003].

Von ernährungsphysiologischer Bedeutung ist der relativ hohe Anteil an Calcium, Phosphor, Kalium, Jod, Magnesium und Zink.

In 1 Liter Milch sind 1,2 g Calcium enthalten. Der Tagesbedarf eines Erwachsenen liegt bei 1g/d. Ohne Milch wäre diese Empfehlung nur schwer zu erreichen. Mehr als 50% des aufgenommenen Calciums stammen aus Milch und Milchprodukten. Vor allem Kinder decken ihren Bedarf überwiegend aus Milch. Calcium aus der Milch kann im Vergleich zu pflanzlich gebundenem Calcium besser resorbiert werden.

Tab. 15: Beitrag von Milch und Milchprodukten zur Calciumaufnahme in verschiedenen österreichischen Bevölkerungsgruppen, getrennt nach Altersgruppen [modifiziert nach ELMADFA et al., 2008].

Kollektiv	Gesamtaufnahme an Ca (aus allen Lebensmitteln)	Ca aus Milch bzw. Milchprodukten (o.Käse)	Ca aus Käse	Ca aus Milch und Käse in % der Gesamtaufnahme
7 - < 10 J.	686 mg	289 mg	123 mg	60
10 - < 13 J.	651 mg	249 mg	129 mg	58
13 - < 15 J.	654 mg	254 mg	132 mg	59
18 - < 65 J.	776 mg	171 mg	236 mg	53
> 65 J.	682 mg	214 mg	155 mg	54

Calcium und Phosphat gelten gemeinsam als die wichtigsten Bausteine der Knochen und Zähne und sind damit besonders in der Wachstumsphase von großer Bedeutung. Beide sind in der Milch in einem guten abgestimmten Verhältnis zueinander vorhanden und können somit leicht absorbiert werden.

Eine gute und ausreichende Calciumversorgung in der frühen Kindheit ist besonders wichtig für gesunde Knochen im Alter. Je höher die Knochenmasse aufgrund des Wachstums ist, desto höher ist somit auch der Bedarf an Calcium.

Im Säuglingsalter oder auch in der Pubertät liegt ein sehr intensives Knochenwachstum mit erhöhtem Calciumbedarf vor. Bis zum 30. Lebensjahr wird Knochenmaterial aufgebaut und die „Peak-bone-mass“, die maximale Knochendichte, erreicht.

Danach überwiegt die Demineralisierung der Knochen, die jährliche Abbaurate beträgt bis zu 1,5% der Ausgangsmasse [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Knochen und Zähne dienen dem Körper auch als Calciumspeicher. Wird somit über die Nahrung zu wenig Calcium aufgenommen, so holt sich der Körper die fehlende Calciummenge aus den Knochen. Dadurch verlieren die Knochen sowohl an Stabilität als auch an Festigkeit, was im Alter verheerende Auswirkungen mit sich bringen kann, wie etwa Osteoporose oder Osteomalzie.

Die Verfügbarkeit von Calcium aus Milch und Milchprodukten liegt bei rund 30%, aus anderen Quellen wie Gemüse oder Getreide ist sie deutlich geringer.

Die Resorption des Calciums im Darm oder die Rückresorption in den Nieren richtet sich nach dem jeweiligen Calciumbedarf oder verfügbaren Calciumbestand im Organismus. Säuglinge nehmen bis zu 75% des zugeführten Calciums auf, im Gegensatz dazu Erwachsene nur zwischen 20% und 40 % [SPEGG, 2004].

Verschiedene Parameter wie Vitamin D, einige Aminosäuren, Fruchtsäuren oder Laktose beeinflussen die Calciumaufnahme positiv, sie fördern sie.

Gehemmt wird die Calciumaufnahme aus dem Darm durch Oxalsäure oder Phytinsäure, welche schwerlösliche Salze bilden oder auch durch einen hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren [LEITZMANN et al., 2003].

Auch das Jod stammt neuen Ergebnissen zufolge zu einem großen Teil aus Milch und Milchprodukten. Wegen des Jodzusatzes im Futter, welcher zur ausreichenden Versorgung der Kühe herangezogen wird, kann Milch auch als Jodquelle angesehen werden. Der Jodgehalt beträgt 10 µg/100ml, unterliegt aber aufgrund der Jahreszeiten deutlichen Schwankungen. Die Bedeutung von Milch als Jodlieferant wird durch zahlreiche Studien verdeutlicht [ELMADFA et al., 2008].

Auch ARBESMAN (2005) weist darauf hin, dass beispielsweise in Großbritannien, Dänemark, Norwegen, Italien und den USA signifikante Mengen an Iod in der Milch enthalten sind. Als Grund für den hohen Gehalt an Iod wird hier ebenfalls hauptsächlich die Anreicherung des Tierfutters mit Iod bzw. die Verwendung von jodhaltigen Reinigungsmitteln genannt. Des Weiteren ist auch hier die Konzentration von Iod in der Milch abhängig von der Jahreszeit oder der geographischen Lage.

Tab. 16: Durchschnittswerte der Mineralstoffe in Kuhmilch
[modifiziert nach FOISSY, 2005].

Mineralstoffe	Gehalt pro l Milch
Kalium	1,5 g/l
Calcium	1,2 g/l
Natrium	0,5 g/l
Magnesium	0,1 g/l
Phospat	2,7 g/l
Citrat	2,0 g/l
Chlorid	1,0 g/l
Carbonat	0,2 g/l
Sulfat	0,1 g/l

Tab. 17: Mittlerer Mineralstoffgehalt in roher Kuhmilch im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten [modifiziert nach SOUCI et al., 1981 und DACH-REFERENZWERTEN, 2008].

Mineralstoffe	Gehalt pro l Kuhmilch	DACH-Referenzwerte/d
Natrium	480 mg/l	550 mg
Chlorid	1000 mg/l	830 mg
Kalium	1600 mg/l	2000 mg
Calcium	1200 mg/l	1000 mg
Phosphor	920 mg/l	700 mg
Magnesium	120 mg/l	300–350 mg
Eisen	0,46 mg/l	10-15 mg
Zink	3,8 mg/l	10 mg
Kupfer	0,10 mg/l	1-1,5mg
Mangan	25 µg/l	2-5 mg
Jod	37 µg/l	180-200 µg

3.6 Sonstige Inhaltsstoffe der Milch

Enzyme: Die Milch enthält zahlreiche Enzyme, von denen etwa 30 genauer bekannt sind. Zu diesen Enzymen zählen unter anderem Lipasen, Phosphatasen, Amylasen, Lactasen, Katalasen, die Xanthinoxidase, Proteinase, die Lactoperoxidase, die Laktosesynthetase oder auch die Superoxiddismutase [LENGERKEN und EDER, 2003].

Hormone: Abhängig vom Bluthormonspiegel der Kuh, enthält die Milch unterschiedliche Anteile an den verschiedensten Hormonen, hauptsächlich Wachstumshormone. Zu den enthaltenen Hormonen zählen unter anderem Prolactin, Somatostatin, Steroidhormone oder Gonadotropin-freisetzende Hormone [DANBY, 2005].

Gasförmige Inhaltsstoffe: Unter den gasförmigen Inhaltsstoffen versteht man gelöste Gase, Gasbläschen und auch Schaumbläschen. Der Anteil in der Milch beträgt rund 200ppm. Von Bedeutung sind beispielsweise Sauerstoff, Kohlendioxid und Stickstoff.

Zelluläre Inhaltsstoffe: Hier handelt es sich entweder um körpereigene Zellen, wie Leukozyten, Phagozyten oder Epithelzellen oder um bestimmte Mikroorganismen. Zu den Mikroorganismen zählen unter anderem Micrococen, Lactococen oder Corynebakterien.

Geruchs und Geschmacksstoffe: Diverse wasser- und fettlösliche Stoffe tragen zum Aroma der Milch bei. Bereits die kleinsten Veränderungen im Spektrum der Aromen können zu gravierenden Beeinträchtigungen des Geschmacks führen.

Rückstände und Kontaminaten: Kommen in Wirklichkeit kaum vor, können aber natürlich unter gewissen Umständen die Milch erheblich beeinträchtigen. Unter Rückständen versteht man Insektizide, Fungizide, Herbizide, Antibiotika, Reinigungsmittel, Desinfektionsmittel oder auch verarbeitungsprozessbedingte Rückstände. Zu den Kontaminaten zählen Schwermetalle, Dioxine, mikrobielle Toxine, technische Chemikalien oder Lösungsmittel [FOISSY, 2005].

4 Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Nahrungsmittelunverträglichkeiten gelten nicht als neue Erkrankungen unserer Zeit.

Einen der wohl ältesten Hinweise erbrachte 500 v. Chr. Hippokrates, der von Übelkeit, Magen- und Darmbeschwerden nach dem Verzehr von Milch und Käse berichtete.

Unter einer Nahrungsmittelunverträglichkeit versteht man eine krankhafte Reaktion, die nach einer bestimmten Nahrungsaufnahme auftritt. Verschiedenste Faktoren können als Auslöser fungieren. Dazu zählen Nahrungsmittel, Genussmittel, Rückstände, Lebensmittelzusatzstoffe, Abbauprodukte, die bei falscher Lagerung von Lebensmitteln entstehen oder versteckte Allergene, wie etwa Schimmelpilze [LEITZMANN et al., 2003].

Die bei dieser krankhaften Reaktion hervorgerufenen Symptome beruhen entweder auf einer immunologischen Reaktion, einer echten Nahrungsmittelallergie, oder auf einer nicht-immunologischen Reaktion, einer Nahrungsmittelintoleranz.

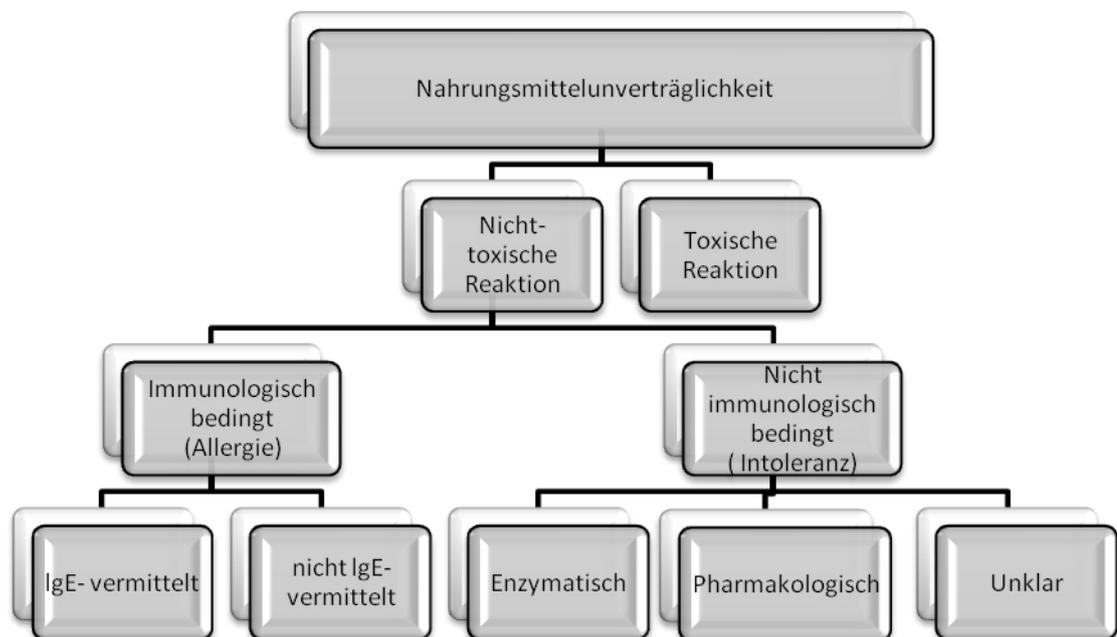


Abb. 9: Einteilung der Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel

[modifiziert nach BRUIJNZEEL et al., 1995]

Abzugrenzen von den Nahrungsmittelallergien bzw. Nahrungsmittelintoleranzen sind durch Toxine bedingte Vergiftungserscheinungen, also toxische Reaktionen, und auch verschiedene psychosomatische Faktoren, wie etwa Aversionen gegen bestimmte Nahrungsmittel.

Zu den auslösenden Faktoren der toxischen Reaktionen zählen beispielsweise Kontaminationen der Nahrungsmittel durch Bakterien-, Pflanzen-, Pilztoxine, durch Glykoalkaloide oder andere Gifte .

Die Prävalenz von Nahrungsmittelunverträglichkeiten in Industrieländern beträgt laut ZOPF (2009) bereits mehr als 20 %.

Nahrungsmittelunverträglichkeiten äußern sich in 45% der Fälle durch Symptome an der Haut und den Schleimhäuten, wohingegen bei 24% der Erkrankten die Atemwege oder der Gastrointestinaltrakt betroffen sind. Kardiovaskuläre Anzeichen zeigen sich bei 10-15% der Fälle [KINACIYAN, 2005].

4.1 Nahrungsmittelintoleranzen

4.1.1 Allgemein

Unter Nahrungsmittelintoleranzen versteht man im Allgemeinen alle Unverträglichkeitsreaktionen, die nicht auf eine immunologische Reaktion bzw. toxische Reaktion zurückzuführen sind.

Die Prävalenz von nicht immunologischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten beträgt im Durchschnitt 15-20% [ZOPF et al., 2009].

Man unterscheidet zwischen den spezifischen Nahrungsmittelintoleranzen, welche durch bestimmte Nahrungsbestandteile ausgelöst werden und den unspezifischen Nahrungsmittelintoleranzen. Unter unspezifischen Nahrungsmittelintoleranzen versteht man unbestimmte, bei verschiedenen Krankheiten auftretende Beschwerden, die nur sehr schlecht mit bestimmten Nahrungsmittelbestandteilen in Zusammenhang gebracht werden können [KASPER, 2004].

Darunter fällt beispielsweise eine Malabsorption oder Maldigestion, die auf infektiöse Durchfälle, Lebererkrankungen oder Pankreatitis zurückzuführen ist [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Zu den Symptomen einer unspezifischen Nahrungsmittelintoleranz zählen unter anderen Völlegefühl, Druckgefühl, Durchfälle, Unbehagen oder Übelkeit.

Als Auslöser für eine unspezifische Intoleranz gelten außerdem auch Vorurteile gegen gewisse Lebensmittel, verschiedenste emotionale Empfindungen oder diverse psychische Faktoren. So können Unverträglichkeitsreaktionen auch unabhängig von gastrointestinalen Erkrankungen auftreten [KASPER, 2004].

Weiters unterscheidet man bei den Nahrungsmittelintoleranzen zwischen pseudoallergischen Reaktionen und verschiedenen Enzymopathien, wie beispielsweise der Laktoseintoleranz.

4.1.2 Pseudoallergie

Definition laut LEITZMANN et al. (2003): "Pseudoallergische Reaktionen gelten als Unverträglichkeiten, die die gleichen Symptome wie eine Nahrungsmittelallergie zeigen, aber nicht immunologisch bedingt sind".

Die klinischen Symptome einer Pseudoallergie ähneln somit sehr stark den Symptomen einer echten Nahrungsmittelallergie. Bei Pseudoallergien liegt allerdings keine Antigen-Antikörper Reaktion vor. Schon bei der ersten Exposition mit einem bestimmten Wirkstoff, also ohne vorhergehende Sensibilisierung, kann eine pseudoallergische Reaktion erfolgen. Ob es zu einer pseudoallergischen Reaktion kommt und wie schwer bzw. stark diese ausfällt, hängt von der Empfindlichkeit der betreffenden Person und der Dosis des Wirkstoffs ab [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Pseudoallergische Reaktionen treten vor allem bei bestimmten Lebensmittelzusatzstoffen, bei Lebensmitteln, die eine verstärkte Histaminfreisetzung bewirken oder bei Nahrungsmitteln mit einem hohen Gehalt an vasoaktiven bzw. psychoaktiven biogenen Aminen auf [LEITZMANN et al., 2003].

Unter die betroffenen Lebensmittelzusatzstoffe fallen daher zahlreiche Konservierungsmittel, Farbstoffe, Süßstoffe, Sulfite oder Geschmacksverstärker wie etwa Natriumglutamat. Zu den biogenen Aminen zählen beispielsweise Histamin, Histidin, Phenylethylamin, Serotonin oder Tyramin.

Eine Unterscheidung zwischen einer Pseudoallergie und einer echten allergischen Reaktion gestaltet sich oft als sehr schwierig. Zur Diagnose eignen sich orale Provokationstests oder auch eine Karenzdiät. Pseudoallergien treten häufiger auf als echte Nahrungsmittelallergien.

Laut Europäischer Akademie für Allergologie und klinischer Immunologie (EAACI) soll der Begriff "Pseudoallergische-Reaktion" nicht mehr verwendet werden und durch „nicht-immunologisch verursachte Überempfindlichkeit“ ersetzt werden [ENGELHARDT, 2006].

4.1.3 Laktoseintoleranz

Zahlreiche Intoleranzreaktionen sind auf eine Enzymopathie, einen Enzymdefekt, zurückzuführen. Zu den am häufigsten vorkommenden zählen die Fructoseintoleranz, die Galaktoseintoleranz und auch die Laktoseintoleranz. Im Folgenden wird auf die Laktoseintoleranz näher eingegangen.

4.1.3.1 Ursachen und Symptome

Schon seit Ende des 19. Jahrhunderts liegen klinische Berichte zum Thema Laktoseintoleranz vor. Als einer der berühmtesten Patienten wird Charles Darwin vermutet. Auch sein Vater und Großvater zeigten ähnliche Symptome und legen somit eine familiäre Form der Laktoseintoleranz bei den Darwins nah [OBERMAYER-PIETSCH, 2008].

Die Laktoseintoleranz beruht auf einem Mangel, einer verminderten Aktivität bzw. einem Defekt der Lactase, einer Disaccharidase der Dünndarmschleimhaut, welche Laktose in Glucose und Galaktose spaltet.

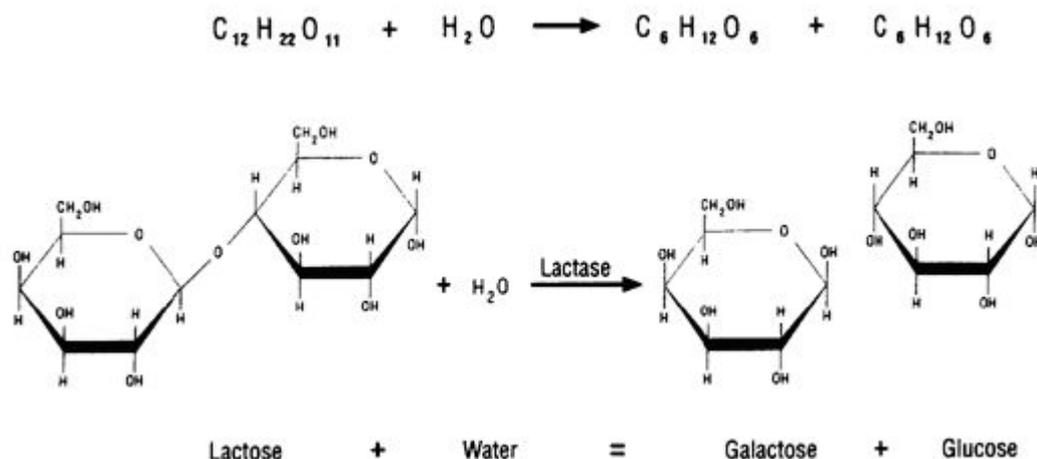


Abb. 10: Spaltung der Laktose durch Lactase

Gelangt nun Milchzucker ungespalten in tiefere, bakteriell besiedelte Abschnitte des Darms, so wird er von den Darmbakterien in kurzkettige Fettsäuren, Kohlendioxid und Wasserstoff umgewandelt. In weiterer Folge kommt es zu einer Steigerung des osmotischen Drucks und anschließend zu einem Wassereinstrom ins Darmlumen. Außerdem irritieren die organischen Säuren die Schleimhaut des Darms und steigern die Peristaltik. Gemeinsam mit dem Wassereinstrom ins Lumen bewirkt diese Steigerung der Peristaltik die Diarrhö [KASPER, 2004].

Zu den Symptomen einer Laktoseintoleranz zählen Blähungen, schwere osmotische Durchfälle, krampfartige Bauchschmerzen oder Übelkeit. Die Schwere der Symptome ist abhängig von der Restaktivität der Laktase, der bakteriellen Besiedlung des Darms und auch von der Dünndarmtransitzeit.

In seltenen Fällen kennzeichnet sich eine Laktoseintoleranz durch Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit oder Tachykardie.

Das Auftreten der Symptome ist laut WERMUTH et al. (2008) abhängig von:

- der zugeführten Laktosemenge
- der Laktasekapazität des Dünndarms
- der Transitzeit der Nahrung
- der Beschaffenheit der Dickdarmflora
- der Dünndarmoberfläche

Dadurch können die Beschwerden bei jedem Betroffenen in einer unterschiedlichen Art und Weise auftreten.

Doch nicht jeder Patient mit einem Laktasemangel weist auch klinische Symptome auf. Fehlen die klinischen Symptomen so spricht man von einer Laktosemalabsorption.

Wegen der teilweise sehr unangenehmen Malabsorptionssymptome meiden die Betroffenen häufig instinktiv Milch und Milchprodukte.

Somit scheiden diese Nahrungsmittel jedoch als Calciumlieferanten aus und es kann zu einer Mangelversorgung des Knochens mit Calcium kommen.

Der Rückgang der Lactaseaktivität nach dem Säuglingsalter ist an und für sich ein normaler physiologischer Vorgang, welcher beim Großteil der Weltbevölkerung beobachtet werden kann. Etwa 75 % der Menschen verlieren nach dem Ende der Stillperiode die Fähigkeit Laktose zu spalten. Da eine gewisse Restenzymaktivität bestehen bleibt, werden geringe Mengen an Laktose noch vertragen [HÄFNER et al., 2005].

Bei jenen Bevölkerungsgruppen, die auch im Erwachsenenalter Milch relativ gut vertragen, entwickelte sich im Laufe der Evolution durch eine Veränderung der DNA mit einer sogenannten „Gain-of-Function“ Mutation eine Toleranz für Laktose und somit eine persistente Lactaseaktivität [OBERMAYER-PIETSCH, 2008].

Bei der Persistenz der Laktaseaktivität handelt es sich also um ein sogenanntes genetisches Anpassungsphänomen.

Bei Menschen europäischer Herkunft sind zurzeit 2 Einzelnukleotid-Polymorphismen (SNP`s) bekannt, die mit der Persistenz der Laktaseaktivität in Zusammenhang stehen. Dabei handelt es sich einerseits um den Polymorphismus an der Stelle 13910 vor dem Laktase Gen, dem sogenannten LCT-13910 C/T und andererseits um den SNP LCT-22018 G/A. Diese beiden SNP`s liegen in einem dem Lactase-Promotor vorgelagerten Abschnitt innerhalb des MCM6-Gens. Sie legen die Menge an gebildeter Lactase fest, sie fungieren somit als Regulatoren der Transkription des Laktase Gens [KERBER et al., 2008].

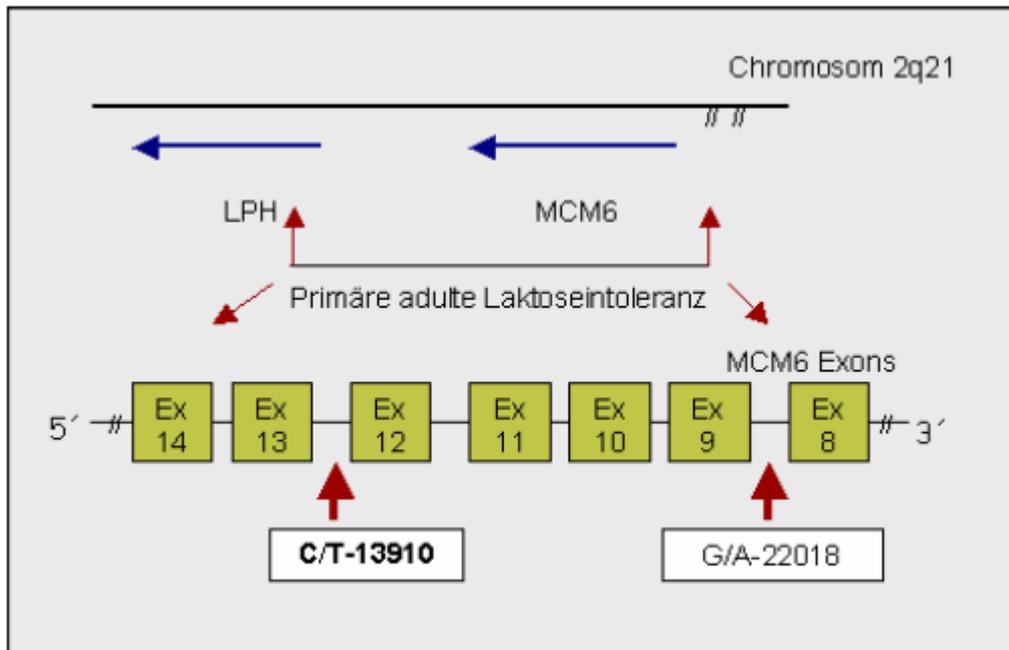


Abb. 11: Darstellung der beiden Polymorphismen C/T 13910 bzw. analogem G/A 22018 im Genlocus der primären adulten Laktoseintoleranz am Chromosom 2q21 LPH [DEMIRCI, 2007]

Weiters werden diese beiden SNP's in folgende Genotypen differenziert:

Tab. 18: Polymorphismen und Genotypen [modifiziert nach KERBER et al., 2008].

Genotypen	Eigenschaften
LCT-13910 C/T Polymorphismus	
LCT-13910 TT Genotyp	Homozygot für Persistenz der Laktaseaktivität; Träger genetisch laktosetolerant
LCT-13910 CT Genotyp	Heterozygot für Persistenz der Laktaseaktivität; Träger genetisch laktosetolerant
LCT-13910 CC Genotyp	Homozygot für fehlende Persistenz der Laktaseaktivität (Hypolaktasie); Träger sind genetisch laktoseintolerant
LCT-22018 G/A Polymorphismus	
LCT-22018 AA Genotyp	Homozygot für Persistenz der Laktaseaktivität; Träger sind genetisch laktosetolerant
LCT-22018 GA Genotyp	Heterozygot für Persistenz der Laktaseaktivität; Träger sind genetisch laktosetolerant
LCT-22018 GG Genotyp	Homozygot für fehlende Persistenz der Laktaseaktivität (Hypolaktasie); Träger sind genetisch laktoseintolerant

Interessant ist auch der Zusammenhang zwischen selbst wahrgenommener Laktoseintoleranz und tatsächlicher Laktoseintoleranz. Studien zeigten, dass Personen, die glauben milchintolerant zu sein, dazu neigen, Milch und Milchprodukte zu meiden und sich aber nicht darum bemühen, ihre Calciumzufuhr auf andere Weise zu gewährleisten. In weitere Folge kommt es dann oftmals zu einer deutlich verringerten Knochendichte und zu einem erhöhten Risiko für Knochenbrüche und auch für Osteoporose.

CARROCCIO et al. (1998) beschäftigten sich mit dem Zusammenhang von Laktoseintoleranz, Laktosemaldigestion, an sich selbst wahrgenommener Milchunverträglichkeit und deren Einfluss auf die Nährstoffaufnahme. Allgemein zeigte sich, dass die Häufigkeit an einer Laktoseintoleranz (4%) zu leiden, deutlich geringer ist als an einer Laktosemaldigestion (36%). Bei den Probanden mit einer selbst-diagnostizierten Milchintoleranz litten nur 10% tatsächlich an einer Laktoseintoleranz. Somit zeigte sich in der Gruppe der selbst wahrgenommenen Milchintoleranten eine unnötige Restriktion des Milchkonsum.

Im Gegensatz dazu zeigte sich bei VERNIA et al. (2001), dass selbstwahrgenommene Laktoseintoleranz durchaus einen positiven Vorhersagewert von 71,4% für die Identifizierung einer Laktosemalabsorption hat. Personen, die glaubten laktoseintolerant zu sein, waren tatsächlich Laktosemalabsorber.

2009 untersuchten MATLIK et al. (2009) die Zusammenhänge zwischen dem Status der Laktosemaldigestion, selbst wahrgenommener Milchintoleranz, nahrungsbedingter Calciumaufnahme und der Knochmineraldichte bei jungen, heranwachsenden, 10-13 jährigen Mädchen. Die Ergebnisse zeigten, dass bei jenen Mädchen, die glaubten, milchintolerant zu sein, die mittlere tägliche Calciumaufnahme um 212mg niedriger war als bei gesunden Mädchen. Somit war auch die Knochenmineraldichte signifikant erniedrigt.

Daraus kann man schließen, dass bei einer selbst wahrgenommenen Milchintoleranz die Restriktion von Milch und Milchprodukten als nicht sinnvoll zu erachten ist, wenn man nicht vorher abklärt, ob es sich tatsächlich um eine Intoleranz handelt, was nur bei den wenigsten der Fall ist.

4.1.3.2 Prävalenz

Bei der Prävalenz des Laktasemangels wird interessanterweise eine geographische Verteilung, nämlich ein Nord-Süd-Gefälle beobachtet. In nordischen Ländern, wie etwa Skandinavien leiden nur 3-8% der Bevölkerung an einem Laktasemangel. In Deutschland sind etwa 14% der Bevölkerung betroffen und in Österreich ungefähr 20-25%. Im Gegensatz dazu sind es in Asien und in Regionen Afrikas nahe der Äquatorialzone Häufigkeiten bis zu 98% [EISENMANN et al., 2009].

Tab. 19: Abhängigkeit der Laktoseintoleranz von der ethnischen Herkunft
[modifiziert nach ADEN, 2003].

Ethnische Herkunft	Häufigkeit der Laktoseintoleranz
Europa	
Schweden	1%
England	5-6%
Russland	14%
Deutschland	10-15%
Finnland	17%
Frankreich	42%
Italien	38-62%
Türkei	71%
Griechenland	75%
Asien	
China	95-98%
Thailand	98%
Japan	100%
Afrika	
Südafrika (Schwarze)	78%
Zentralafrika (Bantus)	95%
USA	
Anglo-Amerikaner	6%
Afro-Amerikaner	73%

Betrachtet man die Prävalenz einer Laktoseintoleranz bei Kindern so kann sie je nach geographischer Herkunft bei unter 2-jährigen Kindern bis zu 20% und bei 2 bis 10-jährigen Kindern bis zu 40% betragen [BENKEBIL und ROULET, 2007].

Blickt man nun auf ganz Europa, so schätzt man in der Gesamtbevölkerung eine Prävalenz von 15-25 %.

Weiters interessant ist, dass laut WERMUTH et al. (2008) auch das Alter, ab dem die Laktasemenge abzunehmen beginnt, bei verschiedenen ethnischen Gruppen variiert. Bei europäischen Kindern zeigt sich ein Laktasemangel erst ab dem fünften Lebensjahr, wohingegen er sich bei Gruppen mit einer hohen Prävalenz bei bis zu 20% der Kinder unter dem fünften Lebensjahr nachweisen lässt.

Auch in Mitteleuropa wird es, bedingt durch eine zunehmende Globalisierung und somit einer weltweiten Verbreitung von Laktosehaltigen Produkten oder durch eine zunehmende Süd-Nord und Ost-West Migration, zu einer Zunahme der Laktoseintoleranz kommen [EISENMANN et al., 2009].

4.1.3.3 Formen der Laktoseintoleranz

➤ Primäre Laktoseintoleranz:

- Ethnisch bedingter bzw. Endemischer Laktasemangel:

Beim endemischen Laktasemangel handelt es sich um die weltweit häufigste Form. Hier kommt es bereits im Laufe der Kindheit bzw. im frühen Erwachsenenalter zu einer genetisch bedingten kontinuierlichen Abnahme der Lactaseaktivität. Je nach Höhe der Abnahme der Aktivität der Lactase kann Milchzucker gar nicht bzw. nur mehr in kleinen Mengen vertragen werden. Der Defekt manifestiert sich sehr häufig zwischen dem dritten und siebten Lebensjahr. Meistens bleibt jedoch eine gewisse Restenzymaktivität von 5-10 % erhalten. Das bedeutet, dass pro Mahlzeit ca. 6-12g Laktose (entsprechend 120-140 ml Milch) symptomlos aufgenommen werden können [DEMIRCI, 2007].

- Entwicklungsbedingter Laktasemangel:

Bei Frühgeburten kann es aufgrund einer noch ungenügenden Entwicklung der Laktase, welche normalerweise erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft gebildet wird, zu einem vorübergehenden Laktasemangel kommen. Aufgrund dieser fehlenden Entwicklung kann Muttermilch nicht entsprechend verdaut werden. Im Laufe der Zeit verschwindet diese Form des Laktasemangels wieder. Es handelt es sich also um eine temporäre Form.

- Kongenitaler Laktasemangel:

Hier handelt es sich um einen massiven Defekt, der relativ selten vorkommt. Diese Form ist durch ein völliges Fehlen der Laktaseaktivität gekennzeichnet. Sobald die betroffenen Säuglinge von der Mutter gestillt oder mit Milch gefüttert werden, zeigen sie wässrige Durchfälle. Der kongenitale Laktasemangel wird autosomal rezessiv vererbt.

Die kongenitale Form des Laktasemangels wurde in der finnischen Population, welche eigentlich laktosetolerant sein sollte, erstmals beschrieben und tritt in Finnland gehäuft auf [DEMIRCI, 2007].

- Kongenitale Laktoseintoleranz

Bei dieser Art der Laktoseintoleranz handelt es sich um eine eigenständige Funktionsstörung, bei der es zur Absorption von Laktose im Magen und Laktosurie kommt. Es handelt sich um eine ernste Erkrankung mit Symptomen wie Erbrechen, Wachstumsretardierung, Disaccharidurie inklusive Laktosurie, renaler tubulärer Azidose und Proteinurie. In weiterer Folge können auch schwere Leberschäden auftreten [KERBER et al., 2008].

➤ **Sekundärer Laktoseintoleranz:**

Die sekundäre Laktoseintoleranz ist die Folge einer primären Erkrankung des Gastrointestinaltraktes.

All jene Erkrankungen, die eine Schädigung der Enterozyten und des Bürstensaumes im Dünndarm zur Folge haben, können am Ende zu einer Laktoseintoleranz führen. Zu den häufigsten Ursachen zählen intestinale Infektionen, Zöliakie, Morbus Crohn oder Enteritis. Weiters kann eine sekundäre Laktoseintoleranz auch durch eine stark beschleunigte Darmpassage oder das Fehlen eines Dünndarmteiles verursacht werden [WERMUTH et al., 2008].

Bei Kindern tritt ein sekundärer Laktasemangel häufig nach einer Infektion mit sogenannten Rotaviren auf [KERBER et al., 2008].

Eine Therapie dieser Erkrankungen führt innerhalb von Wochen bis Monaten zu einer Verbesserung bzw. Wiederherstellung der ursprünglichen Laktaseaktivität.

Tab. 20: Ursachen der sekundären Laktoseintoleranz [modifiziert nach WERMUTH et al., 2008].

Ursachen einer sekundären Laktoseintoleranz
Infektiöse Enteritis (bakteriell, viral)
Parasitosen (z.B. Giardiasis, Cryptosporidien)
Strahlenenteritis
Entzündliche Darmerkrankung (IBD)
Medikamentöse Enteritis (z.B. durch Zytostatika)
Zöliakie
Schwere Mangelernährung
Kurzdarmsyndrom

4.1.3.4 Diagnostik

Zur Diagnose eines Laktasemangels bzw. einer Laktoseintoleranz gibt es sowohl direkte als auch indirekte Methoden.

Direkte Methoden:

- **Messung der Enzymaktivität in der Dünndarmschleimhaut:**

Diese Methode wird mit Hilfe einer Gastroskopie mit Dünndarmbiopsien durchgeführt. In der entnommenen Gewebeprobe wird die Enzymaktivität bestimmt. Es handelt sich um eine invasive und technisch komplexe Untersuchung. Im klinischen Alltag ist sie ohne Relevanz.

- **Messung des Stuhl pH-Wertes:**

Ein saurer Stuhl pH-Wert unter 5,5 weist, jedoch mit Einschränkungen, auf eine Laktosemalabsorption hin [ADEN, 2003].

Indirekte Methoden:

- **H₂-Atemtest:**

Diese Methode gilt derzeit als sogenannter Goldstandard der indirekten Diagnostik, da sie sowohl eine hohe Sensivität, als auch eine hohe Spezifität besitzt. Bei diesem Testverfahren wird die Konzentration des Wasserstoffes in der Atemluft vor und nach der Belastung mit Laktose bestimmt. Zu Beginn erfasst man den Basalwert, dann folgt die Belastung mit einer Lösung von 50g Laktose in Wasser und anschließend wird in regelmäßigen Abständen 3h lang die Wasserstoffkonzentration der Atemluft gemessen. Steigt die Konzentration um mehr als 20 ppm über den Basalwert, so liegt eine Laktosemaldigestion vor [EISENMANN et al., 2009].

Doch auch diese Methode funktioniert nicht 100%ig, denn bei sogenannten Nicht-H₂-Produzenten führt der Test trotz bestehender Laktoseintoleranz zu falsch negativen Befunden.

Außerdem gibt es eine Reihe von Störfaktoren, die zu einem erhöhten Basalwert führen können. Zu diesen zählen unter anderem schlechte Mundhygiene, Rauchen, starke körperliche Belastung, Kaugummikauen, eine zu üppige Mahlzeit am Vortag oder auch Antibiotikaeinnahme [KERBER et al., 2008].

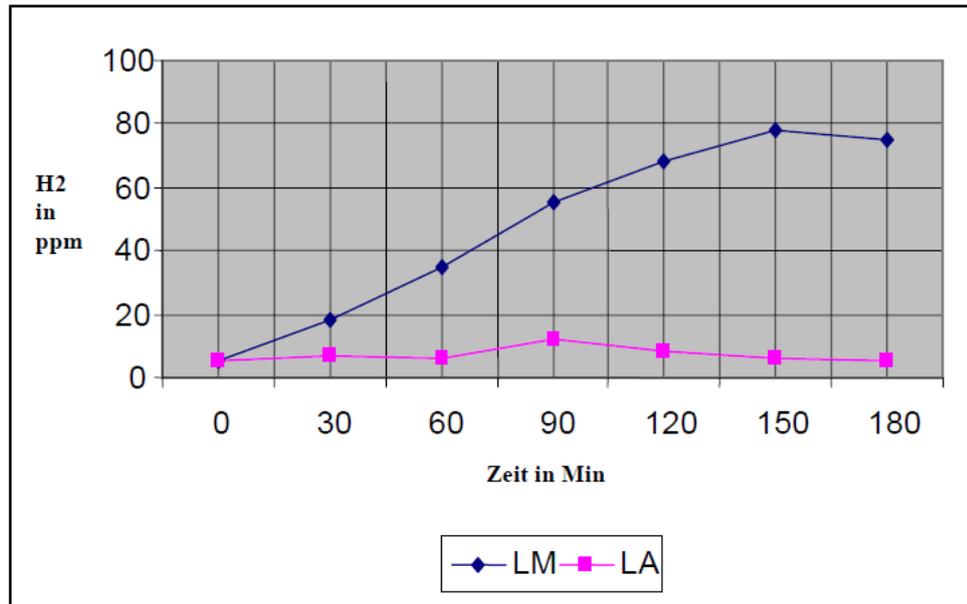


Abb. 12: H₂-Anstieg bei Laktoseabsorbern (LA) und Laktosemalabsorbern (LM) [DEMIRCI, 2007].

- **Oraler Laktosebelastungstest:**

Dem nüchternen Probanden wird zu Beginn der Blutzucker bestimmt und dann erhält er eine aus 50g Laktose und Wasser hergestellte Lösung, welche er in einem bestimmten Zeitraum trinken muss. Anschließend wird in regelmäßigen Abständen von der 15. bis zur 90. Minute der Blutzucker bestimmt. Eine Erhöhung um mindestens 20mg/dl zeigt, dass Laktose gespalten werden kann.

Steigt der Blutzuckerspiegel um weniger als 20mg/dl an, so liegt ein Lactasemangel vor.

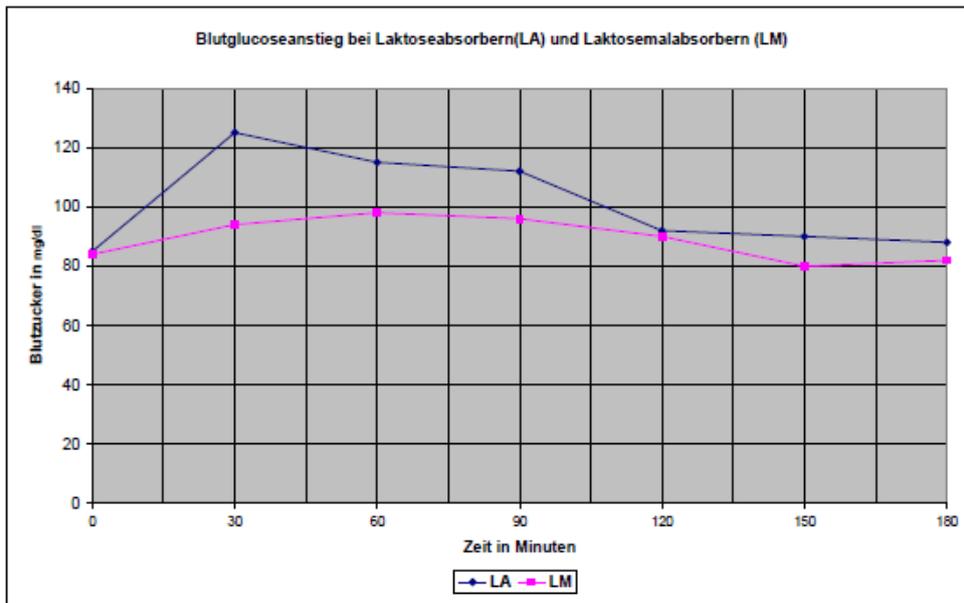


Abb. 13: Blutglucoseanstieg bei Laktoseabsorbem und Laktosemalabsorbem [DEMIRCI, 2007].

- **C-13 Atemtest:**

Hier wird mittels Infrarot- oder Massenspektrometrie das Verhältnis von CO_2^{13} zu CO_2^{12} in der Atemluft bestimmt. Vor der Gabe von 50g C^{13} markierter Laktose sowie nach 15, 30, 90 und 120min werden die Atemgase analysiert. Steigen die Werte in angemessener Weise, so liegt auch eine ausreichende Lakaseaktivität vor [KERBER et al., 2008].

- **Genetischer Nachweis einer Laktoseintoleranz:**

Bei der Genotypisierung handelt es sich um eine relativ neue Methode, die aber mit hohen Kosten verbunden ist. Hauptsächlich werden hier die beiden mit der Lactaseaktivität assoziierten Einzelnukleotid-Polymorphismen LCT-13910 C/T und LCT-22018 G/A bestimmt. Diese Methode zeigt an, ob die getestete Person eine genetische Veranlagung zur Abnahme der Laktaseaktivität besitzt. Falsch negative Befunde des Atemtests können mit Hilfe dieser Methode ausgeschlossen werden. Eine sekundäre Laktoseintoleranz wird jedoch bei diesem Verfahren nicht erfasst. Darum empfiehlt sich oftmals eine Kombination einzelner Methoden [EISENMANN et al., 2009].

4.1.3.5 Therapie

Grundlage der Therapie ist eine Umstellung der Ernährung, wobei die Betroffenen den Verzehr von Laktose reduzieren oder auch vollständig vermeiden müssen. Abhängig ist dies natürlich vom Schweregrad der Laktoseintoleranz.

Zu Beginn einer Therapie steht somit das Austesten der persönlichen Toleranzgrenze. Man bemüht sich dadurch um eine Anpassung der Ernährung an die individuelle Toleranz. Dann hält der Patient über einen Zeitraum von 4-6 Wochen eine laktosefreie Diät ein, in der neben Milch bzw. Milchprodukten auch mit Milch und Milchpulver hergestellte Lebensmittel vermieden werden.

Ist die Laktoseintoleranz nicht sehr stark ausgeprägt, so kann man durch langsame Steigerung der täglichen Zufuhr von Laktose das Kolon wieder an eine höhere Milchzuckerzufuhr gewöhnen. Grund für diese Art der Toleranzsteigerung ist eine Anpassung der Darmflora. Im Gegensatz dazu ist aber eine Induktion der Lactaseaktivität in der Dünndarmschleimhaut durch eine steigende Zufuhr an Laktose nicht möglich [KASPER, 2004].

In den meisten Fällen reicht schon eine Umstellung auf eine mäßig laktosearme Kost. Ausgenommen sind jedoch Fälle mit einem ausgeprägtem Laktasemangel. Hier ist eine dauerhaft laktosefreie Ernährung nötig.

Einer direkten Laktosezufuhr über Milch und Milchprodukte kann beispielsweise durch Abbau oder Umwandlung von Laktose in probiotischer Ernährung ausgewichen werden. Der Zusatz von bakteriellen Laktasebildnern ermöglicht eine deutliche Steigerung der Verträglichkeit von Milch und Milchprodukten [OBERMAYER-PIETSCH, 2008].

Außerdem gibt es noch die Option Laktase-Enzympräparate einzusetzen. Diese Präparate werden entweder den laktosehaltigen Speisen direkt zugegeben oder gemeinsam mit der laktosehaltigen Mahlzeit eingenommen. Man erhält sie in Form von Kapseln, Pulver, Tropfen oder Tabletten.

Nachteil dieser Präparate ist, dass sie oftmals nicht in der Lage sind, die gesamte Laktosemenge abzubauen. Außerdem beginnt ihre Verdauung bereits im Magen, da sie nicht magensaftresistent sind, was sich natürlich stark auf die Effektivität auswirkt [KERBER et al., 2008].

Darüber hinaus kann man heutzutage schon auf eine breite Palette Laktosefreier Milch bzw. Milchprodukte zurückgreifen.

Besonderes Augenmerk muss natürlich auch auf eine ausreichende Calciumzufuhr gelegt werden, wenn Milch und Milchprodukte gemieden werden. Gegebenfalls sollte entsprechend supplementiert werden. Bei laktoseintoleranten Personen besteht nämlich zusätzlich eine Calcium-Malabsorption in Gegenwart von größeren Mengen an Laktose. Sie nehmen dadurch bis zu 50% weniger Calcium auf, als laktosetolerante Probanden [OBERMAYER-PIETSCH, 2008].

4.1.3.6 Laktoseintoleranz-assoziierte Krankheiten

Osteoporose

Definition: Osteoporose ist eine Skeletterkrankung, die gekennzeichnet ist durch eine niedrige Knochenmasse und einem Schwund des Knochengewebes mit daraus folgender Zunahme der Knochenbrüchigkeit und einem erhöhten Frakturrisiko [KINDT, 2006].

Da Milch und Milchprodukte eine der Hauptquellen für eine ausreichende Calciumzufuhr darstellen, besitzen sie eine wichtige Funktion bei der Prophylaxe von Osteoporose.

Kommt es nun aufgrund einer Laktoseintoleranz zu einer verminderten Calciumzufuhr durch eine reduzierte Aufnahme von Milch und Milchprodukten, so ist auch die Knochendichte im Erwachsenenalter deutlich niedriger als im Vergleich zu Kontrollgruppen [WERMUTH et al., 2008].

Schon seit einiger Zeit vermutet man darum einen Zusammenhang zwischen Laktoseintoleranz und Osteoporose. Aufgrund verschiedenster methodischer Zugänge gibt es aber durchaus kontroverse Diskussionen zu diesem Thema. Allgemeine Übereinstimmung herrscht allerdings dabei, dass bei laktoseintoleranten Personen eine verminderte Calciumzufuhr zu einer Verschlechterung der Knochendichte führen kann [OBERMAYER-PIETSCH, 2008].

Eine finnische Studie aus dem Jahr 1996 beschäftigt sich mit dem Zusammenhang zwischen Laktoseintoleranz und Knochenmineraldichte bei finnischen Frauen. Es stellte sich heraus, dass Laktoseintoleranz durchaus zu einer geringeren Knochendichte führen kann, eventuell bedingt durch eine zu geringe Calciumaufnahme [HONKANEN et al., 1996].

Im Jahr 2001 stellten JACKSON und SAVIANO (2001) fest, dass eine extensive Laktosemaldigestion und eine verminderte Calciumaufnahme ein Risiko für Osteoporose darstellen.

Auch DI STEFANO et al. (2002) zeigten in einer Studie an 103 jugendlichen Erwachsenen, dass bei einer ausgeprägten Laktoseintoleranz das Erreichen einer angemessenen Knochenspitzenmasse durch eine verminderte Calciumzufuhr verhindert wird. Die Knochendichte korrelierte einerseits mit dem Schweregrad der Symptome der Intoleranz, als auch andererseits mit einer verminderten Calciumaufnahme. Daraus resultierte ein signifikanter Risikofaktor für die Knochenspitzenmasse und auch ein Risiko für Osteoporose.

SEGAL et al. (2003) stellten ebenfalls fest, dass Laktoseintoleranz zu einer verminderten Calciumaufnahme führt, somit der Knochenstoffwechsel wesentlich beeinflusst wird, es dadurch zu einer Abnahme der Knochenmasse kommt und wiederum die Entstehung einer Osteoporose gefördert wird.

OBERMAYER-PIETSCH et al. (2004) zeigten, dass laktoseintolerante, postmenopausale Frauen mit CC Genotyp (LCT-13910) eine niedrigere Knochendichte, sowie ebenfalls ein erhöhtes Risiko für Knochenfrakturen aufzeigen. Somit wird angenommen, dass die Laktoseintoleranz ein bedeutender Risikofaktor für verminderte Knochendichte, vermehrte Knochenbrüche und folglich für Osteoporose ist.

In einer weiteren Studie wies man postmenopausalen Frauen mit dem genetischen Nachweis einer primären Laktoseintoleranz im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ebenfalls deutlich tiefere Knochendichtewerte nach [WERMUTH et al., 2008].

GUGATSCHKA et al. (2007) untersuchten den Zusammenhang von Laktosemalabsorption mit der Knochenmineraldichte bei älteren männlichen Probanden. Hier wiederum hatte die Laktosemalabsorption keinen signifikanten Einfluss auf die Knochendichte oder Knochenfrakturen.

Fructosemalabsorption/Fructoseintoleranz

Definition: Fructoseintoleranz ist eine Krankheit, die durch eine erbliche Störung des Fruktosestoffwechsels bedingt ist, bei der Fruktose nicht oder nicht in ausreichenden Mengen abgebaut werden kann [LIBASE, 2003].

Verschiedenste Studien vermuten einen Zusammenhang zwischen Laktoseintoleranz und Fructoseintoleranz. Klar ist, dass sich bei der Fruktoseintoleranz bzw. Fructosemalabsorption ähnliche Symptome zeigen wie bei einer Laktoseintoleranz.

WERMUTH et al. (2008) verweisen auf eine sehr hohe Assoziation zwischen Fructosemalabsorption und Laktoseintoleranz von bis zu 50%. Weiters gaben sie an, dass es durchaus sinnvoll ist, bei Patienten mit einer Laktoseintoleranz, die trotz einer strikten Diät keine Besserung der Symptome zeigen, ebenfalls eine fruktosearme Kost auszuprobieren.

In einem weiteren Patientenkollektiv hatten rund 75% der Patienten mit einer Laktosemaldigestion ebenfalls gleichzeitig eine Fructoseunverträglichkeit [LEDOCHOWSKI et al., 2003].

LEDOCHOWSKI et al. (2000) zeigten außerdem, dass sowohl eine isolierte Fructosemalabsorption, als auch eine kombinierte Laktose/Fruktosemalabsorption bei Frauen einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Depressionen haben kann, wobei der kombinierten Form hier eine noch größere Bedeutung zukommt.

Zöliakie

Definiton: Die Zöliakie oder auch einheimische Sprue ist eine hereditäre Dünndarmerkrankung mit chronischem Verlauf, die mit Fettstühlen und Malaborptionssymptomen einhergeht [LINUS-GEISLER, 2002].

Wie schon erwähnt gilt die Zöliakie als einer der häufigsten Verursacher einer sekundären Laktoseintoleranz.

Umgekehrt entdeckte man aber auch für Individuen, bei denen eine Laktoseintoleranz vorliegt, eine erhöhte Prävalenz für Zöliakie.

In einer italienischen Studie untersuchte man 54 Patienten mit einer nachgewiesenen Laktoseintoleranz auf die Häufigkeit von Zöliakie. Die Prävalenz betrug 24%, wohingegen es in der Kontrollgruppe nur 2% waren.

Somit zeigt sich ein Zöliakietest dann als sinnvoll, wenn Patienten mit nachgewiesener Laktoseintoleranz unter Diät nicht beschwerdefrei werden [WERMUTH et al., 2008].

Irritables Kolon/ Reizkolon:

Definition : Als Irritables Kolon oder Reizkolon bezeichnet man eine häufige funktionell bedingte Kolonerkrankung, bei der es zu Spasmen des Dickdarms kommt [LINUS-GEISLER, 2002].

Oft wird eine Laktoseintoleranz auch mit einem Irritablen Kolon in Verbindung gebracht, was jedoch häufig wieder widerlegt wird.

Bei der Therapie eines irritablen Kolon kann eine Diagnose der Laktoseintoleranz jedoch von großem Nutzen sein.

Bei abdominalen Beschwerden wird sehr oft zuerst die Diagnose "Irritables Kolon" gestellt, bevor überhaupt ein Laktasemangel als Ursache ausgeschlossen werden kann. So stellte man in einer Studie, an der 70 Probanden mit der Diagnose "Irritables Kolon" teilnahmen, durch eine Untersuchung mit dem H₂-Atemtest fest, dass bei über 24 % ein Laktasemangel der Verursacher der Symptome ist [KASPER, 2004].

TURNBULL (2000) entdeckte, dass es zwischen einem Irritablen Kolon und der Laktoseintoleranz keinen Zusammenhang gibt. Obwohl sich die Symptome beider Erkrankungen sehr stark ähneln, heißt es nicht, dass Laktoseintoleranz IBS (Irritable Bowel Syndrome) verursacht.

2001 gaben VERNIA et al. (2001) an, dass die Identifikation eines Laktasemangels bei IBS-Patienten eine bedeutende Rolle spielt. Eine Studie zeigte, dass bei einer dauerhaft laktosefreien Diät bei 43 % der Patienten mit IBS ein völliges Nachlassen der Symptome eintrat. Nur bei 15% zeigten sich überhaupt keine Effekte. Somit ergab sich, dass ein beachtlicher Teil der IBS-Patienten von einer Identifikation eines Laktasemangels mit anschließender Diät durchaus profitiert.

RASINPERÄ et al. (2005) erforschten den Zusammenhang zwischen dem C/T 13910 Polymorphismus und kolorektalem Krebs bei finnischen, britischen und spanischen Probanden.

Es zeigte sich ein erhöhtes Risiko für Kolonkarzinom bei laktoseintoleranten, finnischen Probanden mit dem Genotyp LCT-13910 C/C. Um die Zusammenhänge zu verdeutlichen, sind jedoch weitere Studien nötig.

SABERI-FIROOZI et al. (2007) beschäftigten sich ebenfalls mit dem Zusammenhang zwischen subjektiver Laktoseintoleranz und Irritablen Kolon. Es ergab sich, dass obwohl Probanden mit IBS signifikant mehr subjektive Laktoseintoleranz zeigten, es nicht eindeutig ist, ob die festgestellten Symptome durch eine Laktoseintoleranz oder eben durch IBS bedingt sind.

GUPTA et al. (2007) stellten in einer indischen Studie fest, dass die Häufigkeit einer Laktoseintoleranz bei IBS Probanden und auch bei gesunden Probanden durchwegs hoch, aber vergleichbar ist.

Morbus Crohn und Colitis Ulcerosa:

Definition „Morbus Crohn“:

Morbus Crohn ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung, die vorwiegend den untersten Ileumabschnitt, das terminale Ileum, befällt. Es können jedoch alle Teile des Verdauungskanals vom Ösophagus bis zum Anus betroffen sein. Die Entzündung befällt die ganze Darmwand bis in die benachbarte Umgebung.

Definition „Colitis ulcerosa“:

Bei Colitis ulcerosa handelt es sich um eine chronische, meist im Rektum beginnende Entzündung des Dickdarms, die zu geschwürigen Schleimhautdefekten führt [LINUS-GEISLER, 2002].

Ein Zusammenhang zwischen Morbus Crohn bzw. Colitis ulcerosa und einer Laktoseintoleranz wird vermutet und in verschiedensten Studien untersucht.

PFEFFERKORN et al. (2002) stellten in einer Studie von 2002 in Indiana/USA keinen signifikanten Unterschied in der Prävalenz der Laktosemalassimilation bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn fest. Man stellte zwar eine höhere Häufigkeit der Laktosemalabsorption für chronisch entzündliche Darmerkrankungen fest, besonders für Morbus Crohn, jedoch ohne statistische Signifikanz.

BUNING et al. (2003) untersuchten die Häufigkeit der Laktosemalassimilation bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa mit Hilfe des Gentests.

In der Kontrollgruppe (21,4%) zeigte sich eine höhere Inzidenz der Laktosemalabsorption, abweichend vom Erwartungswert von 15%, was als ein Indikator für eine höhere Sensitivität des Gentestes ausgelegt wurde. Vergleicht man jedoch die Inzidenzen der Laktosemalabsorption bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa, zeigen sich keine Unterschiede.

Von GINARD et al. wurde 2003 in Spanien ebenfalls die Prävalenz der Laktosemalabsorption bei Colitis ulcerosa untersucht und es zeigte sich kein Unterschied zur Kontrollgruppe. Auch hier wurden keine Angaben zur ethnischen Herkunft der Patienten gemacht.

2007 untersuchte DEMIRCI (2007) gleichermaßen den Zusammenhang zwischen Laktoseintoleranz und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen. Bei den 243 Probanden, die zusätzlich nach ihrer ethnischen Herkunft unterteilt wurden, handelte es sich um 161 Patienten mit Morbus Crohn und 82 Patienten mit Colitis ulcerosa. Es zeigte sich, dass die Prävalenz der Laktoseintoleranz bei den untersuchten nicht-mitteuropäischen Probanden mit einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung mehr als doppelt so hoch ist, wie für Mitteleuropäer. Dies entspricht jedoch der allgemein erhöhten Prävalenz der Laktoseintoleranz in südlichen Ländern. Daraus folgend entsprach die Häufigkeit der Laktosemalabsorption bei den Morbus Crohn Patienten dem epidemiologischen Erwartungswert.

Im Gegensatz dazu lag die Prävalenz der Laktosemalabsorption bei den mitteleuropäischen Colitis ulcerosa Patienten deutlich unter dem Erwartungswert.

4.2 Nahrungsmittelallergien

Der Begriff „Allergie“ wurde erstmals 1906 vom Wiener Kinderarzt Clemens von Pirquet geprägt. Er erkannte als Erster, dass Antikörper nicht nur schützende Immunantworten auslösen, sondern auch die Ursache von Überempfindlichkeitsreaktionen sein können. Damals verwendete er „Allergie“ für erworbene und krankhaft veränderte Immunreaktion [ENGELHARDT, 2006].

Vor allem in westlichen Industrieländern gewinnen Lebensmittelallergien an Bedeutung. Immer wieder werden neue Lebensmittelallergene entdeckt, was auf das stetig wachsende Angebot bzw. die Vielfalt von Nahrungsmitteln zurückzuführen ist.

4.2.1 Begriffsbestimmungen

Allergie:

Gemäß der Definition der Europäischen Akademie für Allergologie und Klinische Immunologie (EAACI) handelt es sich bei einer Allergie um einer durch immunologische Mechanismen hervorgerufene Hypersensitivitäts- bzw. Überempfindlichkeitsreaktion, die antikörpervermittelt oder zellvermittelt sein kann [WÜTHRICH, 2008].

Laut KASPER (2004) handelt es sich bei einer Allergie um krankmachende Überempfindlichkeiten gegen körperfremde Stoffe.

Lebensmittelallergie:

Nach ELMADFA und LEITZMANN (2004) definiert man eine Lebensmittelallergie folgendermaßen: Unter Nahrungsmittelallergie versteht man immunologische Abwehrreaktionen des Körpers, die gegen bestimmte Nahrungsmittel oder Nahrungsmittelbestandteile gerichtet sind.

Nach Angaben des mit Artikel 1 des Beschlusses 97/579/EG der Kommission (5) eingesetzten Wissenschaftlichen Ausschusses „Lebensmittel“ treten Lebensmittelallergien derart häufig auf, dass sie das Leben zahlreicher Menschen beeinträchtigen, indem sie Krankheiten auslösen, von denen einige harmlos, andere aber potenziell tödlich sind [RICHTLINIE 2003/89/EG].

Epitop:

Unter Epitop versteht man einen bestimmten Abschnitt eines Allergens, den die antigen-präsentierende Zelle nach der Phagozytose des Allergens zeigt. Das Epitop ist sowohl für die Induktion einer Immunantwort als auch für die Auslösung einer allergischen Reaktion von Bedeutung. Jedes Allergen besitzt mehrere Epitope, darum produziert der Organismus auch mehrere verschiedene spezifische Antikörper [ENGELHARDT, 2006].

Atopie:

Werden vom Körper aufgrund einer individuellen oder familiär bedingten Anlage schon bei einer geringen Menge von Allergenen IgE-Antikörper produziert, so spricht man von einer Atopie. Atopie bezeichnet somit die körperliche Bereitschaft zu einer krankhaft erhöhten Bildung von IgE-Antikörpern [WÜTHRICH, 2008].

4.2.2 Prävalenz

Der Begriff „Nahrungsmittelallergie“ wird oftmals viel zu weit gefasst, beträchtlich überschätzt und somit immer wieder nicht richtig angewendet. Dadurch ergeben sich bezüglich der Prävalenz der Nahrungsmittelallergie die unterschiedlichsten Angaben.

Allgemein betrachtet zeigt sich eine überhöht angenommene Häufigkeit, die in den meisten Fällen nach diagnostischen Untersuchungen deutlich niedriger ausfällt.

Sieht man sich die Prävalenz einer Nahrungsmittelallergie ohne standardisierte Provokationstestung an, so liegt sie bei Erwachsenen bei 20-45%, mit Testung liegt sie bei Erwachsenen bei 2-5% [RAITHEL et al., 2002].

Laut ZOPF et al. (2009) beträgt bei Erwachsenen die tatsächliche Prävalenz an einer Nahrungsmittelallergie zu leiden ebenfalls 2-5%, bei Kleinkindern jedoch 5-10 %.

In Großbritannien gab in einer Befragung ein Fünftel der Erwachsenen an, an einer Nahrungsmittelunverträglichkeit zu leiden. Doch nur bei knapp 20% des Kollektivs stellte sich dies als wahrheitsgemäß heraus [SCHNYDER und PICHLER, 1999].

SEITZ et al.(2008) weisen darauf hin, dass 10 bis 20% der Bevölkerung eigenen Angaben zufolge von einer Nahrungsmittelallergie betroffen sind. Aber nur bei einem kleinen Teil handelt es sich tatsächlich um eine echte, immunologisch-vermittelte Allergie. Bei einem Kollektiv von 419 Probanden mit Verdacht auf Nahrungsmittelallergie litten 51,1 % tatsächlich an einer Allergie, während bei den restlichen 48,9 % eine Nahrungsmittelallergie ausgeschlossen werden konnte. Somit ist eine richtige allergologische Diagnostik wichtig, um die Patienten sowohl vor einer Überschätzung, als auch vor einer Unterschätzung der Nahrungsmittelallergie zu bewahren.

Nach POHL (2009) gibt bei der Prävalenz von allergischen Reaktionen weltweit einen beachtlichen Unterschied. Die höchsten Werte stellte man in Industrieländern fest. Laut aktuellen ISAAC- Prävalenzzahlen befindet sich Österreich in Bezug auf Asthma, Rhinokonjunktivitis und atopischer Dermatitis international betrachtet im mittleren Bereich.

4.2.3 Ursachen

Hauptgründe für das häufige Auftreten von Nahrungsmittelallergien sind:

- **Unreife des Gastrointestinaltraktes**

Kommt es im Laufe der Entwicklung zu einer Reifung des Gastrointestinaltraktes bzw. der Darmschleimhaut, so führt dies in weiterer Folge oftmals zu einem Verschwinden von frühkindlichen Nahrungsmittelallergien [KINACIYAN, 2005].

- **Genetische Prädisposition**

Häufig sind Nahrungsmittelallergien genetisch bedingt. Ist keiner der beiden Elternteile ein Allergiker, so liegt die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung einer Allergie zwischen 5 und 15%. Ist ein Elternteil betroffen, so liegt die Wahrscheinlichkeit zwischen 20-40%, bei beiden Elternteilen zwischen 40-60%. Leiden beide Eltern an der gleichen Allergie so beträgt die Wahrscheinlichkeit zwischen 60-80% [LEITZMANN et al., 2003].

Tab. 21: Genetische Prädisposition einer Allergie [modifiziert nach LEITZMANN et al., 2003].

Genetische Prädisposition	Allergie (%)	Keine Allergie (%)
Kein Elternteil	5-15	85-95
Ein Elternteil	20-40	60-80
Beide Elternteile	40-60	40-60
Beide Elternteile gleiche Allergie	60-80	20-40

- **Hygienehypothese**

Eine weitere Rolle spielt unter anderem die sogenannte Hygienehypothese.

Bereits 1989 vermutete David Strachan, dass sich Infektionen und unhygienische Kontakte schützend auf die Entstehung von allergischen Erkrankungen auswirken [GARN und RENZ, 2007].

Nach MUTIUS (2007) gibt es 3 klare Behauptungen in Bezug auf die Hygienehypothese:

1. Bestimmte virale und bakteriologische Infektionen vermindern das Risiko der Entstehung von allergischen Erkrankungen
2. Nicht-invasive mikrobielle Expositionen in der Umwelt erniedrigen ebenfalls Allergierisiko
3. Sowohl Infektionen, als auch nicht-invasive mikrobielle Expositionen beeinflussen die angeborene und erworbene Immunantwort

Laut KASPER (2004) weist die Hygienehypothese darauf hin, dass einerseits die bakterielle Besiedlung des Intestinaltrakts im frühen Säuglingsalter und andererseits die Häufigkeit von Infektionskrankheiten in der Jugend wesentlich sind für eine optimale Entwicklung der Immunabwehr und die Häufigkeit von allergischen Erkrankungen im Laufe des Lebens.

Auf Bauernhöfen lebende Kinder weisen eine geringere Prävalenz für Allergien auf. Als Gründe hierfür gelten der Kontakt mit Haustieren und der Konsum von fermentierten Lebensmitteln mit noch lebenden Mikroorganismen.

Es zeigte sich, dass Kinder, die noch unter natürlichen Bedingungen aufwachsen, einen Monat nach der Geburt einen höheren Anteil an Lactobazillen und weniger Clostridium difficile in der Darmflora hatten.

Dies gilt als sehr wichtig, da vermutet wird, dass die Immunantwort der Darmschleimhaut auch die Immunreaktionen der anderen Schleimhäute und der Haut mitbestimmen [KASPER, 2004].

Die Vermutung, dass eine verminderte Exposition gegenüber Mikroorganismen in den ersten Lebensmonaten als Ursache für die Entwicklung einer Allergie gilt, wird dadurch verstärkt, dass sich die vermehrte Exposition gegenüber bakteriellen Lipopolysacchariden schützend auf die Allergieentwicklung auswirkt [POHL, 2009].

So gaben WASER et al. (2004) an, dass regelmäßiger Kontakt mit Tieren die Endotoxinkonzentrationen im Haus entscheidend erhöhen kann, was sich wiederum positiv auf die Allergieprävention auswirkt.

In einer Studie an indischen Kindern von VEDANTHAN et al. (2006) zeigt sich ebenfalls, dass Kinder, die eng mit Tieren zusammenleben, auf Lehm Böden leben und gestillt werden, weniger oft an Asthma, Rhinitis oder atopischen Sensibilisierungen leiden.

Nach MUTIUS und RADON (2008) schützt vor allem eine ländliche Umgebung vor respiratorischen Allergien. Entscheidend sind dabei der Zeitpunkt und die Dauer dieser Exposition. Das geringste Risiko haben Kinder, die sich pränatal und auch danach fortlaufend in ländlicher Umgebung befinden. Dazu zählt auch der Kontakt mit Tieren. Als weiterer Faktor in der Prävention von allergischen Erkrankungen wird außerdem der während der Kindheit stattfindende Konsum von Milch direkt vom Bauernhof angegeben.

Es wird vermutet, dass unser Körper seine Abwehrkräfte immer öfter gegen harmlose Substanzen richtet, da er durch die häufig schon übertriebene Hygiene bzw. Hygienemaßstäbe geringer angeregt wird, bestimmte regulierende immunologische Mechanismen aufzubauen [ENGELHARDT, 2006].

- **Stillen**

Stillen gilt als eine gute Präventionsmaßnahme gegenüber allergischen Erkrankungen. Vor allem die Schleimhautabwehr des Neugeborenen wird durch das Stillen verbessert und führt so zu einem verminderten Auftreten von Allergien.

In zahlreichen Studien wird von einer Reduktion der allergischen und respiratorischen Erkrankungen durch das Stillen gesprochen.

BENER et al. (2007) untersuchten die Assoziation zwischen Stillen und der Entstehung von Asthma bzw. allergischen Erkrankungen bei 0-5 jährigen Kindern. Es zeigte sich, dass Stillen bei der Entstehung von allergischen Erkrankungen eine präventive Funktion innehat.

KARINOS et al. (2008) gaben jedoch an, dass das Stillen im Vergleich zu genetischen Faktoren, wie der genetischer Prädisposition, unbedeutend ist.

Auch DUNCAN und SEARS (2008) beschäftigten sich mit dem Zusammenhang zwischen Stillen und allergischen Erkrankungen. Die Ergebnisse zeigten jedoch, dass obwohl das Stillen an sich äußerst empfehlenswert ist, ein protektiver Effekt des Stillens bei Allergie oder Asthma nicht belegt werden kann.

Im Gegensatz dazu stellten SCHOLTENS et al. (2009) bei Kindern einen Zusammenhang fest zwischen Stillen und einem niedrigerem Risiko an Asthma zu erkranken.

- **Sehr frühe Allergenexposition im Säuglingsalter:**

Oftmals wird angegeben, dass der Zeitpunkt der Einführung diverserer Nahrungsmittel einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Allergien hat.

Die EAACI empfiehlt vor allem bei Risikokindern eine Beikosteneinführung nicht vor dem 6. Lebensmonat.

Das American College of Allergy, Asthma and Immunology wiederum empfiehlt eine Gabe von Kuhmilchprodukten erst nach dem 1. Lebensjahr, eine Einführung von Hühnerei erst nach dem 2. Lebensjahr und von Fisch, Nüssen und Erdnüssen erst nach dem 3. Lebensjahr [BEYER et al., 2008].

FIOCCHIA et al. (2006) untersuchten die Daten von 52 Studien. Die Ergebnisse zeigten, dass eine frühzeitige Einführung von bestimmten Nahrungsmitteln das Risiko einer Nahrungsmittelallergie durchaus erhöhen kann. Die Lebensmittel sollten außerdem einzeln und in kleinen Mengen zugeführt werden.

Bei SNIJDERS et al. (2008) wurden ebenfalls die Zusammenhänge zwischen der Einführung von Milchprodukten bzw. anderen Nahrungsmitteln und atopischen Erkrankungen bei Kleinkindern untersucht. Dafür wurden die Daten von 2558 zweijährigen, niederländischen Kleinkindern analysiert. Eine Verzögerung der Einführung von Nahrungsmitteln war hier jedoch mit einem höheren Risiko für Atopie assoziiert, besonders Milchprodukte erhöhten das Risiko für Ekzeme.

Es zeigte sich, dass sich eine verzögerte Einführung der Nahrungsmitteln in diesem Fall ungünstig auf die Atopieprävention auswirkt.

ZUTAVERNA et al. (2008) führten eine Studie an 6-jährigen Kindern durch und untersuchten, ob eine verzögerte Einführung von Nahrungsmitteln protektiv wirkt gegenüber der Entstehung von Asthma, Allergischer Rhinitis, Ekzemen oder einer Sensibilisierung gegenüber Lebensmitteln. Es wurden 2073 Kinder untersucht und es zeigte sich, dass es keine Assoziation gibt zwischen einer verzögerten Einführung und

einem protektiven Schutz. Im Gegenteil, eine Sensibilisierung zeigte sich häufiger bei Kindern, denen verzögert Nahrungsmittel zugeführt wurden.

- **Umwelteinflüsse:**

Auch die Umwelt kann einen Einfluss auf die Entstehung von Allergien haben. Unter Umwelteinflüsse fallen beispielsweise verschiedene Luftschadstoffe, wie Schwefeldioxid, Stickstoffoxide oder Ozon, verschiedene Ernährungsfaktoren oder etwa das Passivrauchen [POHL, 2009].

4.2.4 Allergene

Unter Allergenen versteht man verschiedene Antigene, die Allergien hervorrufen. Bei den meisten mit IgE oder IgG Antikörpern reagierenden Allergenen handelt es sich um Proteine, welche häufig Kohlenhydrat-Seitenketten besitzen [JÄGER und VIETHS, 2008].

Auch bei den allergenen Nahrungsbestandteilen handelt es sich fast ausschließlich um Proteine bzw. Glykoproteine, welche der normalen Proteinverdauung unterliegen.

Proteine besitzen somit die stärkste immunogene Wirkung. Unter Immunogenität versteht man das Maß der Körperfremdheit, also der Unterschiedlichkeit von den Körperproteinen [LEITZMANN et al., 2003].

Durch technologische Verarbeitung wie Braten oder Kochen können manche Allergene verträglich gemacht werden, andere aber zu noch stärkeren Immunreaktionen führen.

Die Allergene werden nach ihrem Applikationsweg in 4 Gruppen unterteilt:

- Inhalative Allergene (Pollen, Schimmelpilze, Tierhaare etc.)
- Orale Allergene (Milch, Eiklar, Fisch, Nüsse etc.)
- Kontaktallergene (Kosmetik, Nickel etc.)
- Parenterale Allergene (Insektengifte, bestimmte Arzneimittel)

[HOFFMANN, 2007]

Im Großen und Ganzen können alle körperfremden Strukturen bzw. alle Nahrungsmittel als Antigene wirken, dennoch gibt es bestimmte Substanzen, die häufiger sensibilisieren.

Wegen ihrer unterschiedlichen Struktur und ihrer differenten Wirkung auf das Immunsystem werden 2 Gruppen von Antigenen unterschieden. Man unterteilt sie in Vollantigene und Halbantigene.

- Vollantigene: Vollantigene werden allen Anforderungen an ein Antigen gerecht. Weiters besitzen sie eine gewisse Größe (größer als 10 kDa, häufig über 100kDa) und eine bestimmte Komplexität der Struktur. In diesen Bereich fallen hauptsächlich Eiweiße und eiweißähnliche Verbindungen.
- Halbantigene (Haptene): Diese Antigene sind niedermolekular und können nicht direkt eine Immunantwort auslösen. Es muss sich erst ein Carrier finden, an den sie sich binden können. Dann erst können sie wie ein Vollantigen wirken [JÄGER, 2008].

Tab. 22: Übersicht über die häufigsten Allergene in Lebensmitteln (in %)

[modifiziert nach DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UND
KLINISCHE IMMUNOLOGIE et al., 2000].

Nahrungsmittel	Erwachsene	Kinder
Früchte	35	8
Nüsse (einschl. Erdnuss)	23	5
Gewürze	18	-
Fische, Meeresfrüchte	10	5
Getreidemehle	7	4
Kuhmilch	7	70
Hühnerei	4	40

Zu den im Kindesalter am häufigsten eine Allergie auslösenden Nahrungsmitteln zählen Kuhmilch bzw. Hühnerei. Bei den Erwachsenen handelt es sich um Früchte, Nüsse/Erdnüsse, Gewürze oder Fisch/Meeresfrüchte.

Tab. 23: Prozentuale Beteiligung der Nahrungsmittel bei 600 Nahrungsmittelallergosen [modifiziert nach KASPER, 2004].

Nahrungsmittel	%
Kuhmilch	42
Hühnerei	
Klar	14,5
Gelb	9,0
Gelb und klar	9,7
Fisch	11
Zitrusfrüchte	4,5
Hülsenfrüchte	2,5
Pferdefleisch	1,5
Fleisch	1,3
Gemüse	1,0
Zwiebeln	1,0
Sonstigen (Nüsse, Schokolade)	2,0

4.2.5 Klinik/Pathogenese

Unter einer Allergie versteht man die Antwort des Immunsystems auf körperfremde Substanzen, wie eben beispielsweise bestimmte Proteine. Die erste Exposition mit dem Allergen verläuft noch symptomlos, die Produktion von spezifischen Antikörpern läuft jedoch bereits. Es werden Antikörper der γ -Globulinfraktion gebildet, am häufigsten die Ig E-Immunglobuline.

Diese Antikörper binden dann an spezifische Rezeptoren der Mastzellen, welche somit gegen das Antigen sensibilisiert werden.

Kommt es nun zu einem erneuten Kontakt mit dem Allergen, so kann die Mastzelle das Allergen binden und folglich werden verschiedene Mediatoren wie Histamin, Leukotriene oder Serotonin ausgeschüttet. Erst der wiederholte Kontakt mit dem Antigen führt somit zu Symptomen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

4.2.5.1 Sensibilisierungsphase

Unter Sensibilisierung versteht man den Weg vom Erstkontakt mit dem jeweiligen Allergen bis zur anschließenden Produktion von entsprechenden Antikörpern bzw. der Proliferation spezifischer reaktionsfähiger T-Effektor-Zellen. Die so entstandenen IgE bzw. spezifischen T-Zellen lösen dann bei einem erneuten Kontakt, beim sogenannten Zweitkontakt, die allergische Reaktion aus. Alleine der Nachweis von IgE bzw. der Nachweis von reaktionsfreudigen T-Zellen spricht aber nicht für einen definitiven Ausbruch einer Allergie. Der Betroffene ist sensibilisiert, aber noch nicht erkrankt [JÄGER, 2008].

Der Sinn des Erstkontaktes ist, dass das Immunsystem danach besser in der Lage ist, mit dem Antigen umzugehen. Folglich passen Antikörper noch besser zum Antigen bzw. können sie rascher und in größeren Mengen produziert werden.

Sensibilisierungswege:

Laut SCHNYDER et al. (1999) werden bei den IgE-vermittelten Allergieformen aufgrund des Sensibilisierungsweges 3 Typen unterschieden:

- Typ A

Bevor noch das Immunsystem und die orale Toleranz voll ausgereift sind, erfolgt hier die Sensibilisierung über den Gastrointestinaltrakt. Typ A tritt vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern auf, die aus einer atopischen Familie stammen. Diese Form der Nahrungsmittelallergie kann sich teilweise mit zunehmendem Alter wieder zurückbilden. Typische Allergene, die eine spontane Rückbildungstendenz besitzen, sind Allergene der Kuhmilch, des Hühnerreis oder des Weizens. Im Gegensatz dazu persistieren Reaktionen auf Fisch oder Erdnuss.

- Typ B

Bei diesem Typ erfolgt die Sensibilisierung unter Umgehung der oralen Toleranz über den Respirationstrakt und führt in weiterer Folge zur Bildung von spezifischen IgE. Diese IgE erkennen sowohl Inhalationsallergene, als auch Nahrungsmittelproteine, sie kreuzreagieren.

Somit fallen in diesen Bereich die Kreuzreaktivitäten, welche vor allem in den letzten Jahren in Mitteleuropa an Häufigkeit gewonnen haben. Von Typ B sind zum einen ältere Kinder und Jugendliche, zum anderen auch Erwachsene betroffen.

- Typ C

Patienten, die an einer Nahrungsmittelallergie vom Typ C leiden, litten weder in der Kindheit an einer Allergie, noch wurden sie später respiratorisch sensibilisiert. Bei Typ C erfolgt die Sensibilisierung über den Gastrointestinaltrakt nach Ausreifung der oralen Toleranz. Diese Form der Reaktion ist relativ selten und kann auch im höheren Alter auftreten. Außerdem richtet sie sich meistens nur gegen wenige, verdauungsstabile Nahrungsmittelproteine [SCHNYDER und PICHLER, 1999].

- Typ D

Laut WÜTHRICH und BALLMER-WEBER (2008) wird auch ein Typ D postuliert. Hier soll die Sensibilisierung perkutan via Haarfollikel ohne präexistente atopische Dermatitis erfolgen.

4.2.5.2 Manifestationsphase

Nach erneutem Kontakt mit dem Allergen zeigt sich in der Manifestationsphase bei den in der Sensibilisierungsphase sensibilisierten Menschen eine pathologisch gesteigerte Immunreaktion. Eine Allergie manifestiert sich [HOFFMANN, 2007].

Diese Immunreaktion führt in weiterer Folge zu einem der 4 verschiedenen Typen.

4.2.5.3 Typen der allergischen Reaktion

Die verschiedenen Typen sind in der Klinik häufig nicht starr voneinander zu trennen. Es gibt auch Übergänge und Mischformen.

Tab. 24: Typen der allergischen Reaktionen nach Coombs und Gesell [modifiziert nach KASPER, 2004].

Typ	Immunreaktion	Reaktionen
I	IgE	Sofort
II	IgG, IgM	Unterschiedlich
III	IgG, IgM	6-8 Stunden
IV	T-Lymphozyten	12-48 Stunden

Bei Typ I-III kommt es zu einer humoralen Immunantwort, bei Typ IV handelt es sich um eine zellvermittelte Allergie.

- **Typ-I: IgE-vermittelter Soforttyp**

Bei Typ-I-Reaktionen oder Allergien vom Soforttyp handelt es sich um IgE-vermittelte Reaktionen, die mit einer Freisetzung von in Mastzellen gespeicherten Mediatoren einhergehen. Weiters kommt es zu einer Ausgabe von neu gebildeten Mediatoren, wie etwa Leukotrienen, Prostaglandinen oder Zytokinen [GROSSKLAUS, 2009].

Zunächst binden die frisch produzierte IgE-Antikörper an die Oberfläche von Mastzellen oder basophilen Zellen. Die Mastzelle wird somit sensibilisiert. Bei erneutem Allergenkontakt entstehen Antigen-Antikörper-Komplexe. Es werden Entzündungsmediatoren wie Histamin, Leukotriene und Prostaglandine freigesetzt, welche für die allergischen Symptome verantwortlich sind [LEITZMANN et al., 2003].

Diese Reaktion erfolgt allerdings erst beim Zweitkontakt, eine vorherige Exposition ist somit nötig. Die ersten Symptome zeigen sich innerhalb von Sekunden bis wenigen Minuten.

Diese Form der allergischen Reaktion kann von relativ mild bis hin zu lebensbedrohlich verlaufen. Typische Krankheitsbilder der Soforttyp-Reaktion sind die allergische Konjunktivitis, allergische Rhinitis, allergisches Asthma oder der anaphylaktische Schock.

- **Typ-II: zytotoxischer Soforttyp**

Typ-II-Reaktionen sind antikörpervermittelte, zytotoxische Reaktionen. Hier werden Antikörper gebildet, die den Rezeptoren der Oberflächen von Körperzellen ähneln. Die Antikörper binden dann an Körperzellen und führen in weiterer Folge zu deren Auflösung [LEITZMANN et al., 2003].

Die zytotoxische Wirkung ergibt sich aus der Aktivierung des Komplements, der Bindung von Killerzellen an bestimmte Rezeptoren und der Förderung der Immunphagozytose. Typ-II-Reaktionen findet man bei der Auslösung unerwünschter Arzneimittelwirkungen, wie beispielsweise der Agranulozytose [GROSSKLAUS, 2009].

- **Typ-III: Antikörper-abhängiger Immunkomplex-Typ**

Bei Typ-III-Überempfindlichkeitsreaktionen kommt es zu einer Immunkomplexreaktion, bei der es zu einer Vernetzung von polyvalenten Antigenen mit Antikörpern kommt.

Außerdem können die gebildeten Antikörper das Komplement aktivieren, was in weiterer Folge zu Entzündungsreaktionen führt. Die hier entstandenen Immunkomplexe können sich auch in den Kapillaren ablagern und somit zu Schädigungen führen, wie beispielsweise zu einem Verschluss der Gefäße. Ein Beispiel hierfür ist die Serumkrankheit [GROSSKLAUS, 2009].

Die Symptome zeigen sich erst mehrere Stunden nach dem Kontakt mit dem Antigen [LEITZMANN et al., 2003].

- **Typ-IV: Spättyp/Verzögerter Typ/Antikörper-unabhängiger Typ**

Bei Reaktionen vom verzögerten Typ kommt es zu keiner antikörpervermittelte Reaktion. T-Zellen fungieren hier als Auslöser. An der Oberfläche können Antigene an Rezeptoren gebunden werden. Es kommt gemeinsam mit MHC 2 Strukturen zu einer Aktivierung von CD4 Zellen. Dies wiederum führt gemeinsam mit MHC 1 Strukturen zu einer Aktivierung von CD8 Zellen. Die nun aktivierten CD4 Zellen schütten präinflammatorische Zytokine aus, im Gegensatz dazu wirken CD8 Zellen zytotoxisch gegenüber antigentragenden Zellen. Einige Beispiele für Typ-IV-Reaktionen sind Kontaktdermatitis, chronisches Asthma oder chronisch allergische Rhinitis [GROSSKLAUS, 2009].

Die Reaktionszeit liegt bei 12 bis 72 Stunden [ENGELHARDT, 2006].

Echte allergische Reaktionen bzw. Nahrungsmittelallergien sind meistens IgE-vermittelte Reaktionen vom Soforttyp.

4.2.5.4 Kreuzreaktionen

Kreuzallergien treten auf, wenn die Epitope eines Allergens stark denen eines anderen Allergens ähneln oder identisch sind. In weiterer Folge reagiert dann ein Antikörper auch mit diesen ähnlichen bzw. identischen Epitopen und es kommt ebenfalls zu einer allergischen Reaktion.

Pollensensibilisierte Patienten bilden beispielsweise zuerst IgE-Antikörper gegen Pollenallergene. Diese Antikörper können aber auch mit strukturell verwandten Proteinen anderer Pflanzen reagieren. So kann es dann nach dem Verzehr von bestimmten Lebensmitteln zu allergischen Symptomen kommen. Es existieren außerdem Kreuzallergien zwischen Pfirsich, Pflaume und Aprikose oder auch zwischen Getreide und Gräsern. Weiters ist auch das Latex-Frucht-Syndrom bekannt, bei welchem man aufgrund einer Latexallergie auch allergische Reaktionen gegen verschiedene Früchte, etwa gegen Bananen oder Tomaten, entwickeln kann [ENGELHARDT, 2006].

Bei der Identifizierung der Allergene entdeckte man sogenannte pathogenesis-related Proteinen (PR-Proteinen), denen bei Kreuzreaktionen große Bedeutung zukommt. Sie werden von den Pflanzen vermehrt unter Stressbedingungen hergestellt.

Unter diese Bedingungen fallen beispielsweise der Befall mit Pilzen, Bakterien oder Viren, das Besprühen mit Herbiziden oder diverse mechanische Verletzungen.

Bekannte PR Proteine sind zum Beispiel die β -1,3-Glucanase-Homologen, die das β -1,3-Glucan der Zellwände von Pilzen abbauen können [ENGELHARDT, 2006].

4.2.6 Symptome

Allergische Reaktionen treten entweder sofort nach dem Kontakt mit dem Allergen auf (Minuten bis zu einer Stunde), verzögert (mehrere Stunden) oder spät (12-36 Stunden).

In seltenen Fällen zeigt sich ein zweiphasiger Verlauf mit einem Wiederauftreten der Symptome nach einem beschwerdefreien Intervall [WÜTHRICH und BALLMER-WEBER, 2008].

Die Symptome können durch kleine, mäßige oder größere Mengen des betroffenen Nahrungsmittels bzw. Allergens ausgelöst werden.

Das heißt die Schwellendosis, jene Menge eines allergenen Nahrungsmittels, welche beim Patienten zu einer allergischen Reaktion führt, ist individuell sehr unterschiedlich.

Die allergische Reaktion an sich ist entweder lokal begrenzt oder verschiedene Organe sind gleichzeitig betroffen, eine sogenannte systemische Reaktion. Das bedeutet, dass sich die Symptome isoliert zeigen oder in Kombination.

Die einzelnen Allergene können auf verschiedene Weisen aufgenommen werden, bevor sie zu Symptomen führen. Darunter fallen:

- per ingestionem
- per inhalationem
- hämatogen
- permukös
- perkutan [LEITZMANN et al., 2003]

Bei Kleinkindern manifestieren sich die Symptome typischerweise als Ekzem oder in Form von Magen-Darm-Beschwerden, bei Erwachsenen zeigt sich vor allem ein orales Allergiesyndrom, Urtikaria, Rhinokonjunktivitis oder Anaphylaxie [SCHNYDER und PICHLER, 1999].

Eine Allergie führt somit zu einer Vielzahl von Symptomen, die den ganzen Körper betreffen können:

Aufteilung der Organmanifestationen nach KASPER (2004):

- 47 % auf die Haut
- 24% auf die oberen und unteren Atemwege
- 19% auf den Gastrointestinaltrakt
- 10% auf die Herz-Kreislauf-Organen

Weiters zählen auch Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Migräne oder Unwohlsein zu den Begleiterscheinungen [LEITZMANN et al., 2003].

- **Symptome im Bereich der Haut:**

Im Bereich der Haut und der Schleimhäute kommt es zu Juckreiz, Rötungen, Ekzemen, Quaddeln, Ödemen, Kribbeln oder Bläschen [KINACIYAN, 2005].

Orales Allergiesyndrom:

Dabei handelt es sich um das wohl häufigste Symptom in Bezug auf Nahrungsmittelallergien. Es kommt zu einer sogenannten Kontakturtikaria der Mundschleimhaut. Gleich nach dem Kontakt des Allergens mit der Schleimhaut kommt es zu Schwellungen, zu Juckreiz an den Lippen bzw. der Zunge oder einem pelzigen Mundgefühl. Des Weiteren kann es in einigen Fällen zu einer Rötung der Mundschleimhaut oder zu Bläschenbildung kommen [WÜTHRICH und BALLMER-WEBER, 2008].

- **Symptome im Bereich der Atemwege:**

Zu den Symptomen zählen Atmenbeschwerden, Atemnot, Augenentzündungen, Kehlkopfschwellung, Husten, Niesanfälle oder starken Schnupfen. In weiterer Folge manifestieren sich Erkrankungen wie Asthma Bronchiale, Konjunktivitis oder allergische Rhinitis.

- **Symptome im Bereich des Gastrointestinaltraktes:**

Im Bereich des Verdauungstraktes entstehen Übelkeit, Erbrechen, retrosternales Brennen, Durchfall, verzögerten Darmassage, Blähungen, Verstopfung, Bauchschmerzen, Koliken, chronische Gastritis oder auch chronische Colitis.

- **Symptome im Herz-Kreislauf-Bereich:**

Darunter fällt beispielsweise Schwindel, Bewusstlosigkeit oder in schweren Fällen sogar ein Herz-Kreislauf-Stillstand.

Anaphylaktischer Schock:

Die EAACI definiert die Anaphylaxie als eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Hypersensitivitätsreaktion. Sie entwickelt sich stufenweise. Nach dem unmittelbaren Kontakt mit großen Mengen des Allergen wird meist mit Juckreiz an Gaumen, Rachen, Händen oder Fußsohlen sowie mit einer umschriebenen Urtikaria gestartet [WÜTHRICH und BALLMER-WEBER, 2008].

Anschließend kommt es zu einem massiven Abfall des Blutdrucks, erhöhter Herzfrequenz, Blässe oder Bewusstseinsverlust. Ohne sofortige Behandlung kann der Anaphylaktische Schock bis zum Tod führen, was ihn besonders gefährlich macht [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

4.2.7 Diagnostik

Die Diagnostik einer Nahrungsmittelallergie will einen Zusammenhang herstellen zwischen der Anamnese einer Unverträglichkeitsreaktion und der immunologischen Basis einer allergischen Reaktion. Die Praxis zeigt, dass es oft schwierig ist, den Grund für durch eine Nahrungsmittelallergie induzierte Symptome zu finden.

An erster Stelle einer richtigen Diagnose steht die Anamnese. Anschließend werden verschiedene Hauttests, orale Provokationen bzw. IgE-Bestimmungen durchgeführt.

Man muss jedoch beachten, dass ein positiver Hauttest beziehungsweise ein positiver IgE-Antikörper-Nachweis noch kein Beweis für eine Allergie ist, sondern nur eine Sensibilisierung aufzeigt. Auf der anderen Seite kann man auch aufgrund eines negativen Hauttests oder eines fehlenden Nachweises von IgE-Antikörpern das Vorhandensein einer Allergie nicht völlig ausschließen.

Bei der Diagnose differenziert man außerdem zwischen in vivo und in vitro Testmethoden.

Anamnese:

Unter Anamnese versteht man die Schilderung der Vorgeschichte einer Erkrankung, entweder aus der Sicht des Patienten selbst bzw. aus der Sicht der Angehörigen.

Wichtig ist dabei die Ermittlung verschiedener Parameter:

- Schweregrad der nahrungsgelinduzierten Reaktion
- Zeitintervall zwischen Nahrungsaufnahme und Manifestation der Symptome
- Prozessierungszustand des allergenen Nahrungsmittels (roh, gekocht, geröstet, etc.)
- Weitere Respirationsallergien
- Begleitumstände wie körperliche Aktivität (anstrengungsabhängige Allergie) oder Alkohol- bzw. Medikamenteneinnahme (Verstärker einer allergischen Reaktion) [BALLMER-WEBER und WÜTHRICH, 2008/1].

In-Vivo-Diagnostik:

- **Hauttests:**

Ziel eines Hauttests ist die Auslösung einer örtlich begrenzten allergischen Reaktion, damit man eine spezifische Sensibilisierung durch IgE-Antikörper nachweisen kann. Man unterscheidet zwischen epikutanen und kutanen Verfahren. Bei den verschiedenen Hauttests handelt es sich um kostengünstige und schnelle Untersuchungsmethoden.

Manche Hauttests werden mit im Handel erhältlichen Nahrungsmittlextrakten durchgeführt, andere wiederum mit nativen Nahrungsmitteln.

Laut BALLMER-WEBER und WÜTHRICH (2008/1) unterscheidet man zwischen folgenden Testverfahren:

- **Pricktest**

Mit einer Tropfpipette wird die Allergenlösung auf die Haut aufgebracht, anschließend wird mit einer Pricktest-Nadel durch den Allergentropfen leicht in die Haut eingestochen. Die so eingebrachten Allergene führen innerhalb weniger Minuten zu Quaddeln. Als Positiv-Kontrolle dient Histamin. Nach 15 min. werden die Quaddeln der Positivkontrolle, der Negativkontrolle und der Probe verglichen. Besonders bei Kindern besitzt der Pricktest große Bedeutung.

- **Intrakutantest**

Intrakutantests werden mit Hilfe von wässrigen, passend verdünnten Nahrungsmittelallergenextrakten durchgeführt. Mit Hilfe einer Tuberkulin-Nadel werden 0,02ml der Allergenlösung injiziert.

- **Prick- zu Pricktest**

Bei diesem Testverfahren finden native Nahrungsmittel Verwendung. Die Pricknadel wird zuerst in das Nahrungsmittel gestochen und dann in die Haut des Patienten. Dieses diagnostische Verfahren gilt als sehr sensitiv, ist aber nicht standardisiert.

➤ **Scratchtest**

Hier wird zuerst die Haut mit einer Lanzette oberflächlich geritzt, dann wird das native Material für 15 Minuten auf die geritzte Hautstelle aufgetragen.

➤ **Reibtest**

Beim Reibtest wird das eventuell angefeuchtete, native Nahrungsmittel 10-20 mal mit mäßigem Druck leicht an der Haut gerieben. Bei einem positiven Testergebnis entstehen auch hier Quaddeln.

➤ **Atopie-Patchtest**

Bei diesem Verfahren handelt es sich um eine besondere Form des Epikutantests. Hier erfolgt die Applikation des nativen Nahrungsmittels am Rücken, die Ablesung der Ergebnisse der Reaktion dann nach 24-48 h.

• **Provokationstests:**

Provokationstest stehen an letzter Stufe einer sorgsamem Diagnostik. Als einziger wissenschaftlich akzeptierter Nachweis einer Nahrungsmittelallergie gilt zurzeit die doppelblinde, placebo-kontrollierte Nahrungsmittelprovokation.

Provokationstest gelten allgemein als sehr aufwendig und auch als belastend für den Probanden. Außerdem ist die Gefährlichkeit solcher Tests nicht zu unterschätzen und man sollte jederzeit auf eine eventuell auftretende anaphylaktische Reaktion gefasst sein. Die Dosis der Provokation richtet sich nach der Anamnese bzw. nach Angaben in der Literatur.

Man unterscheidet:

➤ **Nasaler Provokationstest:**

Das zu testende Allergen wird mittels Nasenspray in die Nasenschleimhaut eingebracht. Verläuft der Test positiv, schwellen die Nasenschleimhäute an [HOFFMANN, 2007].

➤ **Oraler Provokationstest:**

Bei diesem Verfahren wurden früher die zu testenden Nahrungsmittel und die Placebosubstanzen in farblose, undurchsichtige Kapseln verpackt und dem Probanden in steigenden Dosen verabreicht. Heutzutage wird dieses Verfahren nicht mehr empfohlen, da sich die Kapseln erst im Magen-Darm-Trakt auflösen und damit die Mundhöhle bzw. die Schleimhäute umgangen werden. Nun wird das allergene Nahrungsmittel nativ in andere Nahrungsmitteln, am besten in eine fettarme Matrix, eingebracht [BALLMER-WEBER und WÜTHRICH, 2008/1].

- **Bronchialer Provokationstest:** Bei diesem Verfahren handelt es sich um ein relativ unspezifisches. Hier wird der Proband mit Histamin, körperlicher Belastung oder Hyperventilation provoziert [HOFFMANN, 2007].

In-Vitro-Diagnostik:

Für die In-vitro-Diagnostik von Nahrungsmittelallergien stehen verschiedenste Testmethoden zur Verfügung.

In der Praxis hat die Bestimmung der spezifischen IgE den wichtigsten Stellenwert. Der Nachweis von spezifischen IgE bedeutet, dass eben eine spezifische Sensibilisierung gegenüber bestimmten Allergenen vorliegt

[DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UND KLINISCHE IMMUNOLOGIE et al., 2002].

• **Serum-Ig E Verfahren:**

Die Antikörper der Immunoglobulinklasse E kommen im Serum in bestimmten Konzentrationen vor. Im Vergleich zu anderen Immunoglobulinklassen ist ihre Konzentration wesentlich geringer. Das Gesamt IgE kann im Serum, im Plasma oder in Sekreten untersucht werden.

Bei den Verfahren unterscheidet man zwischen:

- Nephelometrie
- Immunoassays

Bei den Immunoassays differenziert man weiters zwischen kompetitiven oder immunometrischen Verfahren und der Anwendung eines Enzym-, Fluoreszenz-, Lumineszenz- oder radioaktiv markierten Anti-IgE-Reaktionspartners [DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UN KLINISCHE IMMUNOLOGIE et al., 2002].

- **Biologische Tests:**

Die biologischen Testverfahren sind auf eine In-vitro-Aktivierung von IgE-sensitiven Basophilen aufgebaut. Diese Verfahren beruhen auf der Annahme, dass die Aktivierung von Basophilen der Situation im lebenden Organismus viel näher kommt, als die Quantifizierung nahrungsspezifischer IgE im Serum. Man unterscheidet laut BALLMER-WEBER und WÜTHRICH (2008/1):

- Histamin-Release-Test
- Cellular Antigen Stimulation Test (CAST)
- Flusszytometrie Analyse (Flow-CAST)

- **Schnelltests**

Mittlerweile kann man spezifische IgE-Konzentrationen auch ohne großen Laboraufwand durch verschiedene Schnelltests , beispielsweise mit Hilfe diverser Streifentests, bestimmen. Durch zahlreiche falsch positive bzw. falsch negative Ergebnisse stellen sie aber derzeit noch keinen Ersatz für Hauttests dar [KLEINE-TEBBE et al., 2001].

4.2.8 Therapie

Karenz/Suchdiät:

Grundlage der diätischen Behandlung einer Allergie liegt in einer Elimination des Allergens, das heißt in einer strikten Vermeidung einer zukünftigen Exposition. Eine sogenannte Karenzdiät wird eingehalten. Oft kommt es vor, dass nach vorangegangener strenger Elimination kleine Mengen des Antigens wieder toleriert werden und man die Diät lockern kann [KASPER, 2004].

Laut LEPP et al. (2002) handelt es sich bei der Karenz um die einzige Therapieform mit nachgewiesener Wirksamkeit.

Eine sogenannte Suchdiät gibt Aufschluss darüber, welche Lebensmittel nicht vertragen werden. Man startet mit einer allergenreduzierten Basiskost. Wenn diese Kostform zu einer Besserung der Symptome führt, beginnt die eigentliche Suchdiät, indem in regelmäßigen Abständen Nahrungsmittel wieder eingeführt werden.

Tritt eine Nahrungsmittelallergie in den ersten 3 Lebensjahren auf, so besteht die Möglichkeit, dass sie wieder verschwindet. Eine Allergie muss also nicht lebenslang bestehen, es kann sich wieder eine Toleranz einstellen. Alle 1-3 Jahre sollte wieder auf eine Verträglichkeit getestet werden. Oftmals wird so ein Lebensmittel nach mehrjähriger Karenz wieder vertragen. Diese Reexposition sollte jedoch nur unter ärztlicher Aufsicht stattfinden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Das wirksamste Prinzip bei der Behandlung von Nahrungsmittelallergien ist somit die konsequente Vermeidung der auslösenden Nahrungsmittel. Dabei kommt auch den versteckten Allergenen große Bedeutung zu.

Unter versteckten Allergenen versteht man vom Verbraucher nicht erkennbare, allergiesauslösende Nahrungsbestandteile, die in geringen Mengen in komplex zusammengesetzten Lebensmitteln aus dem Handel oder in Fertigprodukten vorkommen [KASPER, 2004].

Für die Betroffenen ist dadurch besonders die entsprechende Kennzeichnung der einzelnen Lebensmittelinhaltsstoffe von großer Bedeutung.

Medikamente:

Besondere Bedeutung bei der Behandlung von Allergien besitzen auch symptomatisch wirkende Medikamente. Dazu zählen diverse Nasensprays, Nasentropfen, Augentropfen, Tabletten oder bestimmte Asthmapräparate. Diese Präparate wirken schnell, besonders bei akuten Beschwerden, beseitigen aber nicht die Ursachen einer Allergie.

Bei Allergenen, die schwere anaphylaktische Reaktionen auslösen können, sollte immer ein Notfall-Medikamenten-Set vorhanden sein. Zu diesen Notfall-Medikamenten zählen schnell aborbierbare orale Antihistaminika, Glucokortikosteroide und Adrenalin-Präparate.

Wesentliche Bedeutung bei der Therapie von Allergien besitzen moderne nicht sedierende Antihistaminika. Allerdings gibt es noch keine kontrollierten Studien zum Einsatz bei Nahrungsmittel-Allergien [LEPP et al., 2002].

Hyposensibilisierung/Spezifische Immuntherapie:

Bei der spezifischen Immuntherapie verabreicht man sensibilisierten Patienten mit einer IgE-antikörpervermittelten allergischen Erkrankung Extrakte allergenen Materials in unterschwelliger, zunehmend ansteigender Dosierung um eine klinische Toleranz gegen die im Extrakt enthaltenen Allergene zu induzieren

[LEITLINIEN DER GESELLSCHAFT FÜR PÄDIATRISCHE ALLERGOLOGIE UND UMWELTMEDIZIN, 2009].

Mittels der spezifischen Immuntherapie wird der Körper somit ganz langsam wieder an die allergieauslösenden Stoffe gewöhnt und letztendlich gegen sie unempfindlich.

Man unterscheidet verschiedene Formen:

- **Sublinguale Immuntherapie**

Hier werden die Allergene als Tablette oder in Tropfenform unter die Zunge gebracht und folglich über die Mundschleimhaut aufgenommen.

- **Subkutane Hyposensibilisierung**

Bei dieser Form werden die Allergene unter die Haut gespritzt. Die Allergene liegen entweder in wässriger Lösung vor oder sind an eine Trägersubstanz gebunden.

Studien weisen darauf hin, dass diese Form der Immuntherapie vor allem am Beispiel der Erdnussallergie positive Ergebnisse zeigt [LEPP et al., 2002].

- **Orale Toleranzinduktion**

Bei der oralen Toleranzinduktion führt eine titriert aufsteigende, orale Gabe eines Nahrungsmittels zu einer beschwerdefreien Einnahme des betroffenen, allergenen Lebensmittels. Die Beschwerdefreiheit kann jedoch nur durch eine tägliche Einnahme aufrechterhalten werden [BALLMER-WEBER und WÜTHRICH, 2008/2].

Placebokontrollierte Studien zur oralen Toleranzinduktion liegen jedoch noch nicht vor und darum eignet sich diese Therapieform nicht für eine Routineanwendung. Sie kommt nur bei Einzelfällen mit ausgewählten Allergenen, vor allem bei nicht sicher vermeidbaren Lebensmitteln, zum Einsatz [LEPP et al., 2002].

Hypoallergene Nahrungsmittel:

Besondere Bedeutung bei der Therapie von Nahrungsmittelallergien besitzt auch die Entwicklung von sogenannten hypoallergenen Nahrungsmitteln.

Manche natürlich vorkommende Lebensmittel besitzen im Vergleich zu ähnlichen Nahrungsmitteln bereits eine deutlich verminderte Allergenkonzentration.

Mit Hilfe der Gentechnik ist es heutzutage möglich, den Allergehalt von Nahrungsmitteln exogen zu modifizieren. Die Expression der Allergene wird unterdrückt bzw. die Allergene werden eliminiert. Ein Beispiel dafür ist genetisch veränderter Reis, bei dem man die Expression des Hauptallergens zum Teil erfolgreich unterdrücken konnte.

Auch bei Erdnüssen, Tomaten, Soja und Äpfeln wurden in zahlreichen Studien mit Hilfe der Gentechnik die Hauptallergene ausgeschaltet.

Ein Problem bei der Entwicklung von hypoallergenen Nahrungsmitteln ist aber, dass einige der allergenen Proteine essentiell sind für eine normale Entwicklung der Pflanzen. Andere Allergene wiederum können durchaus reduziert bzw. eliminiert werden, da sie keinen Einfluss auf das Wachstum oder die Ertragsfähigkeit haben. Es ist allerdings sehr unwahrscheinlich, dass Nahrungspflanzen völlig frei von Allergenen sein werden. Das Entfernen von einigen dominanten Allergenen kann aber durchaus zu einer Reduktion der Schwere der allergischen Reaktion führen, was wiederum eine Steigerung der Sicherheit der Lebensmittel bewirkt [SINGH und BHALLA, 2008].

Eine Gefahr, die sich durch den Einsatz der Gentechnik ergibt, ist allerdings, dass die Allergiker durch die zahlreichen gentechnischen Veränderungen oft nicht mehr wissen, wo die einzelnen Allergene enthalten sind. Fremde Gene werden in Pflanzen eingeschleust, produzieren neue Proteine und somit auch neue Allergene, die eben von Natur aus gar nicht enthalten wären.

4.3 Kuhmilchallergie

4.3.1 Definition

Laut EL-AGAMY (2007) versteht man klinisch betrachtet unter einer Kuhmilchallergie eine immunologisch vermittelte, abnorme Reaktion auf Milchproteine, welche auf eine Interaktion mit einem oder mehreren Proteinen der Milch zurückzuführen ist und bei der ein oder mehrere Immunmechanismen involviert sein können.

4.3.2 Ursachen und Symptome

Bei Säuglingen und Kleinkindern stellt Kuhmilch jenes Nahrungsmittel dar, welches am häufigsten eine Allergie auslösen kann. Die Kuhmilchallergie ist dadurch die am weitesten verbreitete Allergieform im Kindesalter. Ein Grund hierfür ist wohl, dass das Kuhmilcheiweiß das erste Fremdeiweiß darstellt, dem der Säugling ausgesetzt ist.

Eine Kuhmilchallergie entwickelt sich in der Regel 12 bis 24 Monate nach der Geburt. Am häufigsten zeigt sie sich also während der ersten Lebensmonate, ungefähr 1 bis 2 Wochen nach der ersten Exposition mit den Antigenen [BELLI und EIGENMANN, 2003].

In der frühen Kindheit könnte man eine Kuhmilchallergie auch durch eine verzögerte Toleranzentwicklung erklären, da ein bedeutender Anteil der Kinder im Alter von 3 bis 4 Jahren Milch wieder toleriert [EXL und FRITSCHE, 2001].

Die Sensibilisierung kann sich durchaus schon im Uterus ereignen. Bereits im Nabelschnurblut konnten IgE-Antikörper gegen Milch nachgewiesen werden, vor allem bei jenen Kindern, die später eine Milchallergie entwickelten. Darüber hinaus wurden noch weitere Sensibilisierungswege gefunden, beispielsweise über die Muttermilch bzw. diaplazentar [JÄGER und VIETHS, 2008].

Über die Milch werden neben den normalen Milchinhaltstoffen natürlich auch häufig andere Substanzen aufgenommen, welche zu allergischen Reaktionen führen können. Dazu zählen Antibiotika wie etwa Penicillin, diverse Insektizide, Hühnereiweiß, Pollen oder Bakterien. All diesen Stoffen wird ein allergenes Potential zugesprochen.

Zusätzlich spielt noch die unbeabsichtigte, zufällige Exposition mit Kuhmilchallergenen eine bedeutende Rolle. Vor allem bei Kindern sind diese weit verbreitet und können schwere Reaktionen hervorrufen [BOYANO-MARTINEZ et al., 2009].

Zu den Hauptrisikofaktoren für eine Kuhmilchallergie zählen, wie bei allen Allergien, genetische Einflüsse bzw. die genetische Prädisposition. Als Präventionsfaktoren werden häufig das Stillen während der ersten 6 Monate und eine verzögerte Einführung der Beikost genannt.

Bereits 0,1ml Milch können bei besonders empfindlichen Personen Reaktionen hervorrufen [CRITTENDEN und BENNETT, 2005].

Die Symptome einer Kuhmilchallergie werden fast nur durch orale Allergenzufuhr hervorgerufen. Eine sogenannte inhalative Milchallergie ist äußerst selten. Auch die Art bzw. der Schweregrad der Symptome ist sehr variabel. Die Schwere der Symptome variiert von sehr mild bis hin zu lebensbedrohlich [JÄGER und VIETHS, 2008].

Die Symptome zeigen sich entweder sofort oder verzögert nach der Aufnahme von geringen bzw. großen Mengen an Kuhmilch.

Laut JÄGER und VIEHTS (2008) treten die Symptome vor allem in folgenden Bereichen auf:

- 50%-70%: Symptome im Bereich der Haut
(Urtikaria, Angioödeme, Ekzeme etc.)
- 50%-60%: Symptome im Gastrointestinaltrakt
(Durchfall, Brechreiz, Reflux etc.)
- 20%-30%: Respiratorische Symptome
(Husten, Rhinitis, Atembeschwerden etc.)
- 5%-9% : Kreislaufreaktionen

Bei Säuglingen dominieren Symptome an der Haut und gastrointestinale Symptome, wie Durchfall oder Koliken.

Bei Erwachsenen zeigen sich neben den gastrointestinalen Beschwerden und den ebenfalls auftretenden krankhaften Hautveränderungen auch vermehrt respiratorische Symptome.

4.3.3 Prävalenz

Ungefähr 42 % aller durch Nahrungsmittel verursachten Allergien werden durch Kuhmilch hervorgerufen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Laut EL-AGAMY (2007) zeigt sich die höchste Prävalenz im Säuglings- und Kleinkindalter. Sie variiert in verschiedenen Studien zwischen 0,3-7,5%. Diese doch bedeutende Variation ist bedingt durch unterschiedliche Diagnosekriterien oder andere Faktoren wie etwa Rasse, Alter und die Dauer der Untersuchungen.

Nach EXL und FRITSCH (2001) zeigt sich bei Kleinkindern eine Inzidenz von 2-6%. Bei ausschließlich gestillten Säuglingen beträgt die Inzidenz jedoch nur 0,5%-1,5%.

Wird die Beikost verzögert eingeführt, so liegt die Prävalenz einer Kuhmilchallergie bei 0,5% [SCHWEIZER MILCHPRODUZENTEN, 2008].

Bei SKRIPAK et al. (2008) beträgt die Prävalenz einer Kuhmilchallergie bei Kleinkindern wiederum nur 2-3%.

Eine besonders hohe Prävalenz zeigt sich vor allem bei atopisch belasteten Kindern.

Bei Erwachsenen beträgt die Prävalenz etwa 1% [JÄGER und VIETHS, 2008].

Laut CRITTENDEN (2005) beträgt die Inzidenz bei Erwachsenen 0,1-0,5%. Außerdem gibt er an, dass die Prävalenz der selbstdiagnostizierten Kuhmilchallergie um das 10fache höher ist als die klinisch überprüfte Inzidenz.

4.3.4 Allergene in der Kuhmilch

Ein großer Anteil der durch Kuhmilch verursachten Allergien wird durch die in der Milch enthaltenen Proteine verursacht. Diesen Proteinen wird somit ein bedeutendes allergenes Potential zugesprochen.

Bei der Milchallergie kann es sich um eine Allergie gegen einzelne Antigene oder gegen eine kombinierte Form handeln.

Die kombinierte Form bedient sich vorwiegend aus dem Antigenkomplex bestehend aus: α -Lactalbumin, β -Lactoglobulin, Casein, Lipoproteinen und dem Albumosen-Peptongemisch [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die kombinierte Form der Allergie kommt häufiger vor als eine Allergie gegen einzelne Fraktionen. Bei ungefähr 75% der Betroffenen liegt eine Sensibilisierung gegenüber mehreren Milchproteinen vor. Am häufigsten kombiniert kommen Casein, β -Lactoglobulin und α -Lactalbumin vor. Die restlichen Allergene zeigen eine bestimmte Unabhängigkeit [JÄGER und VIETHS, 2008].

Kuhmilch enthält mehr als 20 Proteine bzw. Allergene, die eine Allergie hervorrufen können.

Zu den sogenannten Hauptallergenen zählen vor allem Casein und β -Lactoglobulin. Es können jedoch alle Proteine der Milch als potentielle Antigene wirken, auch wenn sie nur in Spuren vorhanden sind [EL-AGAMY, 2007].

Allen Milchallergenen gemeinsam ist, dass bei ihnen eine Vielzahl von allergieauslösenden Epitopen identifiziert wurde. Unter den allergischen Individuen zeigt sich außerdem eine bestimmte Heterogenität in Bezug auf die betroffenen Allergene bzw. Epitope, welche eine Reaktion auslösen können [CRITTENDEN und BENNETT, 2005].

Die Sensibilisierungen gegen die einzelnen Proteine der Milch teilen sich laut KIELWEIN (1994) bzw. laut JÄGER und VIETHS (2008) folgendermaßen auf:

Tab. 25: Häufigkeit der einzelnen Proteinunverträglichkeiten [modifiziert nach KIELWEIN, 1994].

Häufigkeit der einzelnen Proteinunverträglichkeiten	
β-Lactoglobulin	82%
Casein	43%
α-Lactalbumin	41%
Immunglobulin	27%
Serumalbumin	18%

Tab. 26: Häufigkeit der einzelnen Proteinunverträglichkeiten [modifiziert nach JÄGER und VIETHS, 2008].

Proteine	Häufigkeit in %
Casein	70% -100%
β-Lactoglobulin	43%-82%
α-Lactalbumin	35%
Immunglobine	35%
Serumalbumin	35%

Verschiedene Methoden wie Erhitzen oder enzymatische Behandlungen können die Allergentiät bis zu einem gewissen Grad reduzieren. Die einzelnen Proteine der Milch unterscheiden sich deutlich in ihrer Resistenz gegenüber Hitze [EL-AGAMY, 2007].

Casein gilt als eines der Hauptallergene der Milch. Es ist nicht tierartspezifisch und somit müssen alle Milcharten gemieden werden. Casein wird als das hitzestabilste Protein betrachtet und darum ist sowohl bei roher als auch bei erhitzter Milch Vorsicht geboten.

Auch β -Lactoglobulin gehört zu den Hauptallergenen. Es ist kuhmilchspezifisch und hitzeempfindlich. Bei einer Milchallergie besitzt die genetische Variante A die dominierende Rolle. Weiters wurden beim β -Lactoglobulin bis zu 11 lineare IgE-bindende Epitope nachgewiesen. Vor allem bei jüngeren Patienten weist eine hohe Zahl von reaktiven Epitopen auf eine Persistenz der Milchallergie hin.

α -Lactalbumin ist thermolabil und enthält bis zu 7 IgE-bindende Epitope. Aufgrund seiner Hitzelabilität kann es durch Erhitzen teilweise zerstört werden. Bei bestimmten Patienten führt die Reduktion bzw. Denaturierung des α -Lactalbumins zu einer Erhöhung der Allergenität, was durch die Freilegung von sogenannten Sequenzepitopen begründet wird [JÄGER und VIETHS, 2008].

Die Immunoglobuline sind relativ stabil gegenüber Hitze, wohingegen das bovine Serumalbumin sehr labil ist.

Das Erhitzen führt somit nur zu einem geringen Verlust der Allergenaktivität des Caseins, einem mäßigen Verlust der Allergenaktivität des α -Laktalbumins, aber einem deutlichen Verlust der Allergenität des β -Laktoglobulins von unter 1% [JÄGER und VIETHS, 2008].

In erhitzter Milch können allerdings sogenannte Melanoidine als Allergene wirken. Sie entstehen bei höheren Temperaturen aus Zucker und Aminosäuren durch die Maillard Reaktion [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Bei der enzymatischen Behandlung versucht man durch den Einsatz verschiedenster Enzyme die Allergenität zu reduzieren. Es zeigt sich jedoch, dass Produkte, die eine enzymatische Behandlung durchmachen, oft keinen akzeptablen Geschmack mehr aufweisen. Teilweise bildet sich bitterer Geschmack oder es entstehen diverse Fremdaromen. Des Weiteren könnte der proteolytische Aufschluss selbst neue antigene Substanzen hervorrufen [EL-AGAMY, 2007].

4.3.5 Diagnostik

Bei der Diagnostik einer Milchallergie werden je nach Symptomatik unterschiedliche Methoden verwendet. Ein wichtiger Faktor in diesem Zusammenhang ist, dass eine Laktoseintoleranz im Vorfeld ausgeschlossen wird.

Wie bei allen Nahrungsmittelallergien steht auch hier die Anamnese an erster Stelle. Anschließend folgen diverse Hauttests, Provokationen und IgE-Bestimmungen.

Bei den bei der Diagnostik einer Milchallergie eingesetzten Hauttests handelt es sich vor allem Pricktests, Intrakutantests, Patchtests oder Scratchtests [EXL und FRITSCH, 2001].

Durchgeführt werden die Tests entweder mit nativer Milch oder mit speziellen Hydrolysaten [JÄGER und VIETHS, 2008].

Zum Nachweis der IgE`s finden großteils RAST und ELISA Anwendung.

Mit Hilfe der In-Vitro Testverfahren wird hauptsächlich die IgE-Reaktivität gegen die Gesamtheit der Kuhmilchproteine untersucht. Die Bestimmung der spezifischen IgE`s gegen die einzelnen Fraktionen ist laut KLEINE-TEBBE et al. (2001) für die tägliche Praxis nicht von Bedeutung.

Des Weiteren gibt es noch den sogenannten Eliminations-Anregungstest. Bei diesem Test wird eine Milchallergie erst dann bestätigt, wenn die Elimination von Milch eine Besserung der Symptome bewirkt und eine Wiedereinführung zu einer neuerlichen Entstehung der Symptome führt [EL-AGAMY, 2007].

Aber auch bei einer Kuhmilchallergie gilt die doppelblinde, placebokontrollierte Nahrungsmittelprovokation in Verbindung mit einer spezifischen Anamnese und einem sogenannten Symptomtagebuch als Goldstandard schlechthin.

In klinischer Praxis ist diese Testmethode jedoch vor allem bei jungen Patienten oft nicht durchführbar und eine einfache Provokation oder simple Eliminationstests sind hier sinnvoller [EXL und FRITSCHKE, 2001].

Möchte man herausfinden, gegen welches spezifische Protein der Patient allergisch ist, so muss man mit gereinigten Proteinen testen.

4.3.6 Therapie

Das Hauptaugenmerk bei der Behandlung einer Kuhmilchallergie liegt auf der völligen Vermeidung der Allergene. Eine gezielt durchgeführte Karenzdiät ohne Milch und Milchprodukte wird daher empfohlen.

Wird eine diätische Elimination durchgeführt, so zeigten sich Studien zufolge unter anderem abgemilderte Symptome, eine Verbesserung der intestinalen Integrität oder eine Aufhebung der Störung der humoralen und zellvermittelten Immunantwort [ISOLAURI, 1997].

Bei Säuglingen und Kleinkindern gestaltet sich eine Restriktionsdiät oft als äußerst schwierig, da es bedingt durch den Verzicht der Milch bzw. Milchprodukte zu Mangelzuständen bzw. Wachstumsstörungen kommen kann [BELLI und EIGENMANN, 2003].

Nach 6-12 Monaten kann erneut die Verträglichkeit von Kuhmilch getestet werden. Kommt es neuerlich zu Symptomen, so muss weiterhin auf Milch verzichtet werden. Treten keine Symptome auf, so kann Kuhmilch wieder in die Ernährung eingeführt werden. Der Verlauf einer Kuhmilchallergie unter Therapie gilt als günstig [SCHWEIZER MILCHPRODUZENTEN, 2008].

Aufgrund einer Ausreifung der Darmschleimhaut kann es vor allem bis zum 2. Lebensjahr zu sogenannten Spontanheilungen kommen. Bei Erwachsenen gilt eine spontane Heilung jedoch als sehr selten [JÄGER und VIETHS, 2008].

Laut EXL und FRITSCHE (2001) sollte bei der Behandlung einer Kuhmilchallergie ein Eliminationszeitraum von mindestens einem Jahr eingehalten werden. Während dieser Zeit muss außerdem genauestens untersucht werden, ob die Nährstoffversorgung ausreichend ist. Vor allem bei Kindern mit einer Nahrungsmittelallergie ist eine zu geringe Eisen- bzw. Calciumaufnahme wahrscheinlich. Weiters zeigt sich auch häufig eine milde Form einer Proteinmalnutrition.

Um diesen Mängeln entgegenzuwirken ist es sinnvoll spezielle Säuglingsmilchnahrungen einzusetzen, da diese ausbalanciert und mit den notwendigen Nährstoffen angereichert sind.

Säuglingsmilchnahrung gilt als gute Alternative für Kuhmilch, da in dieser die zugesetzten Milchproteine hydrolysiert werden. Je nach Grad der Hydrolyse werden die Produkte unterschiedlich eingeteilt.

Man unterscheidet folgende Milchnahrungen:

- Extensiv hydrolysierte Milchnahrung (EHF):
EHF-Milch wird mit proteolytischen Enzymen behandelt. Durch diese Behandlung erhält sie oftmals einen schlechten Geruch bzw. häufig einen bitteren Geschmack. Bei extensiv hydrolysiertem Milch werden die Proteine so stark in ihrer ursprünglichen Struktur verändert, dass sie ihre allergenen Eigenschaften verlieren [SCHWEIZER MILCHPRODUZENTEN, 2008].
- Partiell hydrolysierte Milchnahrung:
Hier findet nur eine partielle Hydrolyse statt.

- Aminosäurenbasierte Milchnahrung (AAF):
Die AAF Milch ist notwendig, da ungefähr 10% der auf Kuhmilch allergischen Kinder auch auf EHF allergisch reagieren. Die AAF Säuglingsnahrung ist weiters die einzige Form, die bei allen Schweregraden einer Kuhmilchallergie angewendet werden kann. AAF Milch wird auch bei jenem Säuglingen empfohlen, bei denen der Verdacht einer Kuhmilchallergie vorliegt.
- Soja-Milchnahrung:
Bei Sojamilchnahrungen zeigen sich die gleichen ernährungsbezogenen Vorteile, sie gelten aber als wohlschmeckender. Da rund 17-47% der milchallergischen Kinder auch Reaktionen gegenüber Soja zeigen, wird Sojamilchnahrung nicht bei allen Fällen empfohlen [EL-AGAMY, 2007].

Die verschiedenen Typen der hydrolysierten Säuglingsmilchnahrung unterscheiden sich durch ihre Proteinquelle, ihren Hydrolysierungsgrad bzw. Hydrolysierungstyp und durch diverse technologische Prozesse. In manchen Fällen kann es durch übermäßige Behandlungen durchaus zu Verlusten der Nährstoffqualität kommen [EXL und FRITSCH, 2001].

Auch die spezifische Immuntherapie stellt neueren Studien zufolge bei einer Kuhmilchallergie eine gute Therapiemöglichkeit dar.

DE BOISSIEU und DUPONT (2006) untersuchten die Sicherheit und Effizienz der sublingualen Immuntherapie bei Kindern mit einer Kuhmilchallergie. Es zeigte sich, dass eine 6-monatige sublinguale Immuntherapie eine sichere Möglichkeit zur Therapie darstellt. Sie ermöglicht den Kindern teilweise eine gefahrlose Wiedereinführung von Milchprodukten in die tägliche Ernährung. Die sublinguale Immuntherapie zeigte sich als erfolgreich.

SKRIPAK et al. (2008) beschäftigten sich mit der oralen Form der Immuntherapie. Auch die orale Toleranzinduktion gilt bei einer Kuhmilchallergie als effektive Therapiemöglichkeit. Hier wurde die Sicherheit und Effizienz von oraler Immuntherapie bei von einer Kuhmilchallergie betroffenen Kindern untersucht. Es zeigte sich, dass sich die orale Immuntherapie durchaus positiv und effizient auf die Therapie auswirkt. Es werden jedoch noch weitere Studien benötigt um die optimalen Dosen bzw. die optimale Dauer der Therapie festzulegen und adverse Reaktionen zu vermindern.

4.3.7 Entwicklung einer oralen Toleranz gegenüber Kuhmilch

Besondere Bedeutung bei der Kuhmilchallergie besitzt auch die Entwicklung einer oralen Toleranz. Zahlreiche Studien zeigen eine gute Prognose für deren Entstehung. Häufig wird angegeben, dass die meisten Betroffenen bis zum 3. Lebensjahr die Allergie wieder verlieren.

LEPP et al. (2002) weisen auf verschiedene Untersuchungen im Zusammenhang mit einer Kuhmilch- oder Hühnereiweißallergie hin, die zeigen, dass die betroffenen Kinder bis zum Schulalter zu 50-80% tolerant werden.

Die Prognose des Erlangens der oralen Toleranz gegenüber Kuhmilch geben BELLI und EIGENMANN (2003) folgendermaßen an:

Tab. 27: Alter der Toleranzentwicklung gegenüber Kuhmilch [modifiziert nach BELLI und EIGENMAN, 2003].

Alter der Toleranzentwicklung	%
1 Jahr	45%-56%
2 Jahre	60%-77%
3 Jahre	84%-87%
5-10 Jahre	90%-95%

SKRIPAK et al. (2007) untersuchten 807 Patienten mit einer IgE-vermittelten Kuhmilchallergie. Hier zeigten sich bei der Entwicklung der oralen Toleranz folgende Ergebnisse:

Tab. 28: Alter der Toleranzentwicklung gegenüber Kuhmilch [modifiziert nach SKRIPAK et al, 2007].

Alter der Toleranzentwicklung	%
Bis zum 4. Lebensjahr	19%
Bis zum 8. Lebensjahr	42%
Bis zum 12. Lebensjahr	64%
Bis zum 16. Lebensjahr	79%

Diese Werte stehen im Gegensatz zu der oft genannten Häufigkeit, dass der Großteil der Kinder mit einer IgE-vermittelten Milchallergie bereits im 3. Lebensjahr eine Toleranz entwickelt. Die Studie zeigt somit eine deutlich schlechtere Prognose für die Entstehung einer oralen Toleranz. Obwohl der Großteil der Patienten mit dem Lauf der Zeit eine Toleranz entwickelt, bildeten bis zum Schulalter nur 42% eine Toleranz aus. 21% der Patienten waren mit 16 Jahren immer noch allergisch gegenüber Milch [SKRIPAK et al., 2007].

Laut JÄGER und VIETHS (2008) persistiert die Milchallergie bei ungefähr 15% der Betroffenen.

4.3.8 Kuhmilchallergie-assoziierte Erkrankungen

Diabetes Mellitus Typ 1:

Definition: Diabetes Mellitus ist eine Stoffwechselstörung, die durch einen erhöhten Blutglucosespiegel charakterisiert ist und auf einen relativen oder absoluten Insulinmangel bzw. einer gestörten Insulinwirkung beruht.

Typ-1-Diabetes (T1D) basiert auf einer zellvermittelten Autoimmunreaktion der B-Zellen des Pankreas und es zeigt sich in weiterer Folge ein absoluter Insulinmangel [LEITZMANN et al., 2003].

Zu den pathogenetischen Voraussetzungen des T1D zählt auch der frühe Kontakt des Säuglings mit fremden Eiweißstoffen bzw. mit Kuhmilcheiweiß.

Es wird vermutet, dass einige Bestandteile innerhalb der Proteinfraction für den insulinotropen Effekt der Milch verantwortlich sind [MELNIK, 2009].

Der Konsum von Kuhmilch im Säuglingsalter und in der frühen Kindheit gilt somit als Risikofaktor für die Entstehung von T1D.

KASPER (2004) gibt an, dass Kuhmilchproteine bei überhaupt fehlendem bzw. zu kurzem Stillen die Entstehung von Diabetes im Kindersalter fördern können. In einer Fall-Kontroll-Studie an 346 diabetischen Kindern wurde gezeigt, dass nicht diabetische Kinder länger gestillt wurden und darum später Kuhmilch ausgesetzt waren als diabetische Kinder.

Fütterte man die Kinder ab dem 8. Lebenstag mit Kuhmilchprodukten, so zeigte sich eine um mehr als das Doppelte gesteigerte Prävalenz für Diabetes.

Laut PERSAUD und BARRANCO-MENDOZA (2004) gilt das bovine Serumalbumin der Kuhmilch als Auslöser für die Entstehung einer insulinabhängigen Diabetes Mellitus (IDDM).

In Tierversuchen zeigte sich, dass die Versuchstiere ein höheres Risiko für die Entwicklung von T1D hatten, wenn sie mit Milchproteinen gefüttert wurden. Entfernte man die Milchproteine aus der Nahrung, so ergab sich eine niedrigere Inzidenz für das Entstehen von T1D. Diese Experimente bestätigten den Einfluss der Kuhmilchproteinen auf das Entstehen einer T1D bei Tieren. Die Einführung von Kuhmilchproteinen in die Ernährung gilt somit als Auslöser für IDMM. Epidemiologische Studien bei Menschen lassen eine ähnliche Verbindung zwischen Milchkonsum und Typ 1 Diabetes zu [PERSAUD und BARRANCO-MENDOZA, 2004].

Wie schon erwähnt können die Eiweiße der Milch zu Immunreaktionen führen. Das bovine Serumalbumin ähnelt einem in der Bauchspeicheldrüse gebildetem Eiweiß, welches bei der Produktion von Insulin Bedeutung besitzt. Antikörper, die sich gegen das bovine Serumalbumin richten, können somit auch gegen das körpereigene Eiweiß wirken.

Aus zahlreichen Studien geht hervor, dass Patienten mit einem erhöhten Diabetesrisiko bzw. mit Diabetes erhöhte Antikörperwerte gegenüber spezifischen Kuhmilchproteinen besitzen.

Die Ergebnisse verschiedener Fall-Kontroll-Studien im Zusammenhang mit Milchkonsum während der Kindheit und dem Risiko für T1D präsentieren sich unterschiedlich.

In Australien fand man einen positiven Zusammenhang zwischen Milchkonsum und T1D, wohingegen man in Schweden eine inverse Assoziation feststellte und auch bei jungen finnischen Kindern konnte keine Assoziation entdeckt werden [VIRTANEN und KNIP, 2003].

Bereits 1990 wurde von SCOTT (1990) auf eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Konsum von unfermentierten Milchproteinen und der Inzidenz von IDDM hingewiesen.

Weiters zeigte er auf, dass finnische Kinder mit diagnostizierter IDDM erhöhte Konzentrationen an IgA und IgG Antikörpern gegenüber bovinem β -Lactoglobulin im Blut aufwiesen.

ALTING et al. (1999) untersuchten ebenfalls den Zusammenhang zwischen Kuhmilchproteinen und IDDM. Einerseits wird vermutet, dass Kuhmilchproteine bei empfindlichen Personen als Auslöser für die Entwicklung einer IDDM fungieren, andererseits entdeckte man auch Abweichungen der zellulären und humoralen Abwehr gegenüber verschiedenen Kuhmilchproteinen, besonders gegenüber bovinem Serumalbumin (BSA) bei Patienten mit einer neu diagnostizierten IDDM.

PADBERG et al. (1999) beschäftigten sich mit der Bestimmung der Antikörper gegen die beiden Formen A1 und A2 des β -Kaseins bei Diabetikern und Kontrollpersonen. Sowohl in der Gruppe der Diabetiker, als auch in den Kontrollgruppen wurden Antikörper gegen Kasein gefunden. Die höchsten Titer wurden allerdings bei Diabetikern nachgewiesen. Es zeigte sich, dass die A1 Variante des β -Kasein, welche auch bei Gesunden vorkommt, mit dem Ausreten von T1D korreliert und darum die Hypothese der defekten oralen Immuntoleranz gegenüber Kuhmilchantigenen bei T1D möglicherweise bestätigt werden kann.

In einer weiteren Studie wird ebenfalls darauf verwiesen, dass β -Kasein als ein möglicher Auslöser für T1D wirkt. Es wurde untersucht, ob die Immunität gegenüber β -Kasein bei Patienten mit T1D erhöht ist. Man verglich die zelluläre und humorale Abwehr gegenüber β -Kasein mit der Abwehr gegenüber anderen Kuhmilchproteinen bei Patienten mit T1D und bei Kontrollpersonen. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt. Immunantworten zeigten sich nicht nur gegen das β -Kasein, sondern auch gegen α -Kasein, BSA oder β -Lactoglobulin. Sowohl bei den Patienten als auch bei den Kontrollpersonen war die Antikörperbindung an α -Kasein, β -Kasein und β -Lactoglobulin gering [SARUGERI et al., 1999].

VIRTANEN und KNIP (2003) geben an, dass bei Kindern mit einer neu diagnostizierten T1D immer wieder erhöhte Mengen an Antikörpern gegenüber verschiedene Kuhmilchproteine festgestellt werden konnten.

Der erhöhte Gehalt an IgA-Antikörpern gegenüber β -Lactoglobulin stand des Weiteren im Zusammenhang mit einem erhöhtem Risiko für T1D. Außerdem stellte man fest, dass auch ein erhöhter Milchkonsum mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von T1D einhergeht.

GOLDFARB (2008) beschäftigt sich mit dem Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Einführung von Kuhmilchprotein in die Säuglingsnahrung und dem Risiko von T1D. Es wird auf eine finnische Studie verwiesen, welche 690 Kinder unter 14 Jahren mit T1D untersuchte.

Hier zeigt sich, dass Kinder, die zu einem sehr frühen Zeitpunkt Milchprodukten ausgesetzt waren, ein erhöhtes Risiko für T1D aufwiesen. Außerdem besaßen neu diagnostizierten T1D Kinder erhöhte IgA- und IgG-Antikörper gegenüber β -Lactoglobulin. Darüber hinaus zeigte sich eine Assoziation zwischen IgA-Antikörper gegenüber β -Lactoglobulin und dem Risiko für T1D.

SAVILAHTI und SAARINEN (2009) untersuchten ebenfalls die Verbindung zwischen früher Säuglingsernährung und der Entstehung von T1D. Aus einem ursprünglichen Kollektiv von 6209 Neugeborenen, welche an einer Studie bezüglich des Zusammenhangs zwischen früher supplementärer Säuglingsnahrung und der Entwicklung einer Kuhmilchallergie teilnahmen, entwickelten bis zum Alter von 11-12 Jahren 45 Kinder T1D. In dieser Gruppe zeigte sich, dass es keinen Zusammenhang gab, zwischen den Mengen oder dem Zeitpunkt der Einführung von milchhaltiger Nahrung und T1D. Eine sehr frühe Zufuhr von Kuhmilch stellt hier somit keinen Risikofaktor für T1D dar, möglicherweise vermindert sie sogar das Auftreten von T1D vor dem 8. Lebensjahr.

Laut MERRIMAN (2009) gilt allerdings die frühe Einführung von Kuhmilch in die Ernährung in der Kindheit als ein Einflussfaktor in Bezug auf die Entstehung von T1D.

Die Bedeutung dieses Faktors wird durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt. Dazu zählen beispielsweise die Entdeckung von Antikörpern gegenüber BSA und β -Kasein bei T1D oder der erhöhte Spiegel an Kuhmilchantikörpern in der Kindheit bei jenen Kindern die später T1D entwickeln.

Diese Antikörper gegenüber Kuhmilch könnten sich allerdings auch als Konsequenz einer antigenen Kreuzreaktivität zwischen Kuhmilch und pankreatischen B-Zellpeptiden ergeben. Somit würden die Antikörper bei T1D keine direkte Rolle spielen.

PERSAUD und BARRANCO-MENDOZA (2004) vermuten, dass das bovine Serumalbumin in der Kuhmilch ein möglicher Faktor ist, der zu autoimmunen Antworten führt, was sich durch eine erhöhte Anzahl von Antikörpern gegenüber BSA zeigt. Diese autoimmunen Antworten haben wiederum IDDM zur Folge.

Eine andere Möglichkeit wäre, dass der oxidative Stress die Ursache für die Zerstörung der B-Zellen des Pankreas darstellt und dies eben zu einer erhöhten Anzahl von Antikörpern gegen BSA führt.

Die erhöhte Zahl an Antikörpern gegenüber BSA könnte dann auch das Resultat der normalen Abwehr des Körpers gegen fremde Proteine sein.

QUINN (2009) gibt an, dass aus der Sicht der autonomen Denervation das frühe Entstehen einer T1D auf der Beschädigung der autonomen, pankreasversorgenden Nerven durch persistent physische Anstrengungen während der Defäkation in der frühen Kindheit beruht. Diese Denervation der Pankreas führt in weiterer Folge zu einem Verlust von Langerhansschen Inseln und zu einer verminderten Insulinproduktion. Die frühe Einführung von Kuhmilch spielt hierbei eine entscheidende Rolle. Die Bestandteile der Milch führen oftmals zu starken gastrointestinalen Beschwerden, wie Durchfall oder Verstopfung, die die Denervation fördern können. Somit wird auch das Entstehen einer T1D gefördert.

Interessant ist ebenso, dass Länder mit einem hohen Milchkonsum auch eine höhere Anzahl von Patienten mit IDDM aufweisen. Dies ist vor allem in der Altersgruppe von 0-14 Jährigen der Fall.

Der Milchkonsum in Finnland ist beispielsweise sehr hoch und es gibt außerdem sehr hohe Diabetesraten. Irland hat einen niedrigeren Konsum und auch eine niedriger Diabetesrate [PERSAUD und BARRANCO-MENDOZA, 2004].

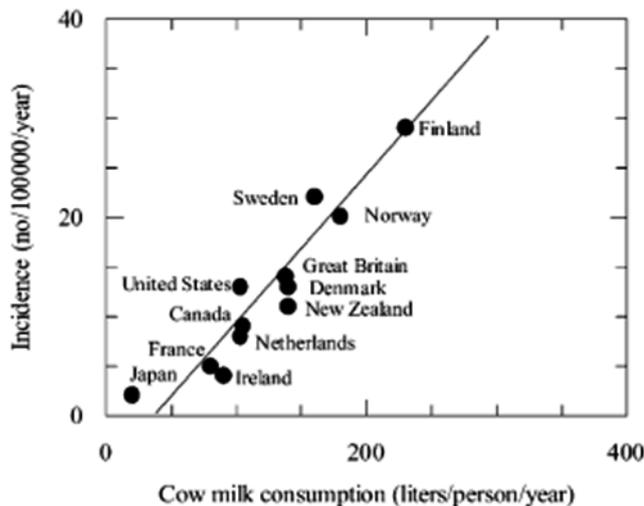


Abb. 14: Zusammenhang zwischen der Inzidenz von IDDM bei 0-14 jährigen Kindern und dem durchschnittlichen Kuhmilchkonsum pro Person pro Jahr in verschiedenen Ländern [PERSAUD und BARRANCO-MENDOZA, 2004].

Laut MERRIMAN (2009) hat sich der Kuhmilchkonsum während der letzten 2 Generationen jedoch nicht sonderlich geändert, wohingegen aber die Inzidenz für T1D dramatisch in die Höhe gegangen ist. Auch eine Veränderung in der Zusammensetzung der Milch könnte möglicherweise zu einer erhöhten Präsenz des diabetogenen Faktors in der Kuhmilch führen.

Der Konsum von Milchprotein induziert außerdem postprandiale Hyperinsulinämie und führt zu permanent erhöhten IGF-1 Serumspiegeln. IGF 1 ist unter anderem beteiligt an der Regulation des fetalen Wachstums, der T-Zellreifung im Thymus, der Pathogenese von Akne, Atherosklerose, Übergewicht, Krebs, neurodegenerative Erkrankungen oder

eben Diabetes Mellitus. Milch und Milchproteinaufnahme erhöhen somit die IGF-1 Serumspiegel [MELNIK, 2009].

Neurodermitis/ Atopische Dermatitis:

Definition: Neurodermitis, auch als endogenes oder atopisches Ekzem bzw. atopische Dermatitis bezeichnet, ist eine multifaktorell bedingte Erkrankung, die durch das Auftreten von entzündlichen Hauterscheinungen mit Juckreiz gekennzeichnet ist [LEITZMANN et al., 2003].

Bei vielen Patienten, die von Neurodermitis betroffen sind, können allergische Reaktionen auf nutritive Allergene festgestellt werden. Betrachtet man Säuglinge, so zeigt sich bei ungefähr 50% der Fälle eine nahrungsmittelbedingte, atopische Dermatitis, bei Kindern bei 20-30% Fälle und nach der Pubertät bei 10-15% der Fälle [LEITZMANN et al., 2003].

Sensibilisierungen gegenüber bestimmten Lebensmitteln, wie etwa gegenüber Kuhmilch, werden bei mehr als 50% der Fälle mit Neurodermitis als mögliche begleitende Faktoren angesehen [EXL und FRITSCHE, 2001].

KOKKONEN und NIINIMÄKI (2004) geben an, dass bis zu 50% der Personen mit einer manifestierten atopischen Dermatitis im 1. Lebensjahr ebenfalls an einer Nahrungsmittelallergie leiden.

Folgende Lebensmittelallergene stehen in Verbindung mit einer atopischen Dermatitis: Eier (83%), Erdnüsse (50%), Kuhmilch (24%) und Fisch (12%).

Eine Elimination der betroffenen Lebensmittel verbesserte die Symptome der Dermatitis bei 69% der Kinder nach 2 Monaten, bei 79% nach 6 Monaten und bei 91% nach einem Jahr [BARZEGAR und PRADALIER, 2002].

In einer weiteren Studie zeigten 48% der Säuglinge, die mit Kuhmilch gefüttert wurden, nach dem Weglassen von Milch eine Verbesserung der Krankheitszeichen der Neurodermitis [HALBERT et al., 1995].

LEE (2008) weist darauf hin, dass ungefähr 40-80% der Kinder mit einer atopischen Dermatitis erhöhte Serum-IgE Konzentrationen besitzen und der Großteil eine Sensibilisierung gegenüber bestimmten Nahrungsmittelallergenen aufzeigt. Es wird darauf hingewiesen, dass es klinische Beweise für einen Zusammenhang zwischen Allergie und atopischer Dermatitis gibt.

Auch in weiteren Studien wurden spezifische T-zellvermittelte Immunantworten gegen bestimmte Lebensmittelallergene bei Kindern mit AD gefunden [WERFEL et al., 1997].

Laut HALBERT et al. (1995) zeigten sich allerdings nur mäßig Beweise dafür, dass allergische Mechanismen bei der Entstehung von atopischer Dermatitis eine pathogene Rolle spielen.

Obwohl viele Patienten mit AD auch an einer allergischen Erkrankung leiden, heißt das nicht, dass eine Allergie die atopische Dermatitis verursacht. Es gibt auch zahlreiche Patienten mit einer AD, die keine Lebensmittelallergie zeigen.

WERFEL et al. (1997) untersuchten die Antworten der Lymphozyten auf bovines Casein bei Erwachsenen mit AD. Im Rahmen der Studie wurden daher bei den Probanden die zellulären Immunantworten auf Lebensmittelallergene ermittelt. Jene Patienten, die eine Verschlechterung der AD bedingt durch orale Provokation mit Milch bemerkten, zeigten eine höhere Inzidenz von caseinspezifische T-Zellreaktionen und eine verstärkte Modulation der Cytokin-Rezeptoren im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bei den Probanden mit einer milchbezogenen Verschlechterung der AD zeigten sich somit spezifische T-zellvermittelte Immunantworten auf Casein. Als mögliche Ursache für den pathogenetischen Einfluss von Nahrungsmittelallergenen auf AD werden somit allergenreaktive T-Zellen vermutet.

Ziel der Studie von KOKKONEN und NIINIMÄKI (2004) war es festzustellen, ob Probanden, bei denen sich eine atopische Dermatitis bereits früh manifestiert, einem höheren Risiko ausgesetzt sind in weiterer Folge auch an einer Autoimmunerkrankung zu erkranken.

In der Untersuchungsgruppe zeigte sich eine signifikant erhöhte Inzidenz für Autoimmunerkrankungen. Daraus lässt sich schließen, dass eine infantile AD die Prädisposition für Autoimmunerkrankungen erhöht. Außerdem zeigten die Probanden mit infantiler Dermatitis nach der Aufnahme bestimmter Lebensmittel stärkere gastrointestinale Beschwerden als die Kontrollgruppe. Diese Krankheitszeichen standen besonders oft im Zusammenhang mit der Aufnahme von Milch bzw. Milchprodukten. 28% der Probanden mit infantiler Dermatitis zeigten Symptome nach dem Konsum von Milchprodukten. Bei 26% der Probanden konnte eine Milchallergie festgestellt werden.

Akne:

Definition: Akne, eine der häufigsten Hauterkrankungen, ist bedingt durch eine Entzündung der Talgdrüsen und zeigt sich nach außen hin durch eine fettige Haut mit Pickeln, Pusteln oder Mitessern. Sie entwickelt sich vorwiegend in der Pubertät als Folge der hormonellen Umstellung und der dadurch bedingten Änderung der Talgdrüsenfunktion bzw. der Zusammensetzung des Sekretes [KASPER, 2004].

Milch enthält eine Vielzahl von Hormonen und Wachstumsfaktoren, um ihre Hauptfunktion, die Stimulation und Förderung des Wachstums, zu erfüllen. Aufgrund dieser großen Menge von wachstumsfördernden Stoffen wird oftmals eine Assoziation zwischen Milch und Akne vermutet [DANBY, 2008].

ADEBAMOWO et al. (2005) beschäftigten sich mit dem Zusammenhang zwischen Milch bzw. Milchprodukten und schwerer jugendlicher Akne bei über 47 000 Frauen. Es wurde eine positive Assoziation zwischen Akne und Milch gefunden. Vor allem bei Magermilch zeigte sich die stärkste Verbindung.

Für diesen Zusammenhang verantwortlich gemacht werden die in der Milch enthaltenen Hormone und bioaktiven Substanzen.

Des Weiteren untersuchten ADEBAMOWO et al. (2008) auch den Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Milch bzw. Milchprodukten und jugendlicher Akne bei Jungen. Es zeigte sich ebenfalls eine zwar schwache, aber positive Assoziation zwischen der Aufnahme von Magermilch und Akne. Hier führt man dies ebenfalls auf die in der Milch enthaltenen hormonellen Stoffe zurück.

Auch DANBY (2005) beschäftigte sich mit der Relation von Akne und Milch. Hier zeigte sich ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Milchkonsum und Akne. Zurückzuführen ist diese Verbindung auf jene Hormone, die vor allem von schwangeren Kühen produziert werden. Es wird darauf hingewiesen, dass 75-90% der vermarkteten Milch bzw. Milchprodukte von schwangeren Kühen stammen. Die Milch besitzt dadurch eine Vielzahl von wachstumsfördernden Stoffen. Den größten Einfluss auf die Entwicklung von Akne besitzt IGF 1. Der Anteil des IGF 1 im Blut steht somit in direktem Zusammenhang mit der Prävalenz von Akne.

Laut ARBESMAN (2005) kann man den Zusammenhang zwischen Milch bzw. Milchprodukten und Akne aber auch durch den in der Milch enthaltenen Jodgehalt erklären, welcher die Entstehung von Akne begünstigen kann. Es ist bewiesen, dass Jod die Schwere einer Akne verstärkt. Zahlreiche Studien in verschiedenen Staaten zeigten einen signifikanten Gehalt von Jod in Milch. Weitere Studien sind allerdings nötig, um diesen Zusammenhang zu verdeutlichen.

Auch MELNIK (2009) weist darauf hin, dass der Milchkonsum die Entwicklung und das Fortschreiten von Akne fördern kann.

Andere Allergien:

Eine Kuhmilchallergie gilt laut CRITTENDEN und BENNETT (2005) als früher Indikator für eine Atopie.

Weiters ist belegt, dass sich bei jenen Kindern, die an einer Milchallergie leiden, eine andere Allergie im Laufe des Lebens leichter manifestieren kann [ENGELHARDT, 2006].

Nach JÄGER und VIETHS (2008) bildet sich bei 40-80% der von einer Milchallergie betroffenen Kinder in weiterer Folge eine andere Allergie aus.

Zum Zeitpunkt, an dem sich die klinische Toleranz gegenüber Kuhmilchantigenen einstellt, sind die Patienten einem erhöhten Risiko ausgesetzt allergisch-respiratorische Erkrankungen zu entwickeln. Dies wird als sogenannter atopischer Marsch bzw. atopische Karriere bezeichnet. Eine Kuhmilchallergie gilt daher als wichtiger Verbindungsfaktor zur Familie der allergischen Erkrankungen [ISOLAURI, 1997].

Die Kuhmilchallergie wird somit häufig als der Beginn einer atopischen Karriere angesehen.

Vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern spielt die Milchallergie eine wichtige Rolle bei der Pathogenese von anderen atopischen Erkrankungen, wie etwa weiteren Nahrungsmittelallergien, Rhinitis, Asthma oder anderen atopischer Manifestationen wie chronischer, nicht infektiöser Otitis Media oder atopischer Dermatitis.

30-80% aller Kinder mit einer KMA oder AD entwickeln darüber hinaus Asthma oder eine andere atopische respiratorische Allergie [EXL und FRITSCHKE, 2001].

Migräne und Epilepsie:

Definition "Migräne": Als Migräne bezeichnet man anfallsartig auftretende, periodisch wiederkehrende, überwiegend einseitige Kopfschmerzen, die oft gleichzeitig mit Übelkeit und Erbrechen auftreten.

Definition "Epilepsie": Epilepsie ist eine chronische neurologische Erkrankung, bei der infolge von unnormaler nervlicher Erregungsbildung im Gehirn Krampfanfälle, so genannte epileptische Anfälle, auftreten [ONMEDA, 2009].

Bei an Migräne leidenden Kindern identifizierte man mit Hilfe einer allergenarmen Suchdiät bei 93% der Fälle ein bestimmtes Nahrungsmittelallergen. Nach Elimination dieses Allergens aus der Kost traten die Kopfschmerzen bei weitem nicht mehr so häufig auf [KASPER, 2004].

Auch ELMADFA und LEITZMANN (2004) weisen darauf hin, dass sich bei Kindern mit Migräne und Epilepsie die Anzahl der Anfälle deutlich verringerte, wenn bestimmte Lebensmittel, zu denen auch Milch gehört, vermieden werden.

In weiteren Studien wird ebenfalls ein Zusammenhang zwischen bestimmten Lebensmitteln und dem Auftreten der Anfälle einer Epilepsie vermutet. Zu diesen Lebensmitteln zählen am häufigsten Milchprodukte, saure Produkte, Lebensmittels Zusatzstoffe, Fleisch, Fisch, Obst und Gemüse [ASADI-POOYA und HOSSEIN-ZADE, 2005].

ASADI-POOYA und GHAFARI (2004) geben an, dass der persönlichen Wahrnehmung der betroffenen Familien zufolge bei einer Epilepsie 31,2% der Anfälle auf spezielle Lebensmittel zurückzuführen sind. Milchprodukten wurde bei 41% dieser Fälle eine auslösende Rolle zugesprochen. Außerdem machte man Milchprodukte signifikant häufiger für Anfälle verantwortlich als alle anderen Lebensmittel.

ASADI-POOYA und HOSSEIN-ZADE (2005) befragte des Weiteren mit Epilepsie arbeitende Ärzte und Krankenschwestern nach ihrer persönlichen Wahrnehmung in Bezug auf die Verbindung zwischen speziellen Nahrungsmitteln und dem Auftreten von Anfällen. Die Probanden nannten bei 62,3 % der Anfälle Milchprodukte als Auslöser.

5 Schlussbetrachtung

Aufgrund ihrer vielfältigen Inhaltsstoffe ist Milch nach wie vor ein ausgesprochen hochwertiges Lebensmittel. Eine Milchverträglichkeit bildet allerdings die Voraussetzung für den unbeschwerten Genuss. Leidet man an einer Milchunverträglichkeit, so ist ein sorgsamer Umgang mit Milch bzw. Milchprodukten geboten.

Vor allem in Mitteleuropa wird es, bedingt durch eine zunehmende Globalisierung, eine ansteigende Migration, ein wachsendes Angebot an Nahrungsmitteln oder übertriebene Hygienemaßstäbe, zu einer Zunahme von Nahrungsmittelintoleranzen und Nahrungsmittelallergien kommen.

Auch eine richtige klinische Diagnostik ist hier entscheidend, um die Patienten sowohl vor einer Überschätzung als auch vor einer Unterschätzung einer Unverträglichkeit zu bewahren. Kommt es beispielsweise zu einer Überschätzung einer Unverträglichkeit, so kann dies schwerwiegende, teils unnötigen Restriktionen zur Folge haben, die sich wiederum negativ auf den Nährstoffhaushalt auswirken und gesundheitliche Probleme verursachen können.

Daher ist auch der positive Zusammenhang zwischen einer Laktoseintoleranz und Osteoporose relevant. Bei laktoseintoleranten Personen kommt es bedingt durch eine reduzierte Aufnahme von Milch bzw. Milchprodukten zu einer verminderten Calciumzufuhr und in weiterer Folge zu einer stark verminderten Knochendichte, was wiederum Osteoporose hervorrufen kann.

Des Weiteren gewinnt auch die Verbindung zwischen allergischen Reaktionen gegenüber einzelnen Milchproteinen und der Entstehung von Diabetes Mellitus Typ1 immer mehr Bedeutung.

Deshalb sollte man darauf achten, dass der Konsum von Milch nicht nur zu Unverträglichkeitsreaktionen führen kann, sondern auch in direktem Zusammenhang mit weiteren Erkrankungen steht.

6 Zusammenfassung

Milch wird schon seit Tausenden von Jahren vom Menschen als Nahrungsmittel genutzt. Aufgrund ihrer speziellen Zusammensetzung zählt sie zu den ernährungsphysiologisch hochwertigsten Lebensmitteln.

Vor allem die enthaltenen Mengen an Laktose, Fett und biologisch hochwertigem Eiweiß verleihen der Milch ihren speziellen Charakter.

Kuhmilch beinhaltet des Weiteren eine Vielzahl verschiedenster Vitamine. Zu den bedeutendsten zählen Vitamin A, Vitamin D, Vitamin B₂, Vitamin B₁₂, Folsäure und Pantothensäure. Von ernährungsphysiologischer Bedeutung ist weiters der relativ hohe Anteil von Calcium, Phosphor, Kalium, Jod, Magnesium und Zink.

In direktem Zusammenhang mit Milch stehen allerdings auch verschiedene Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Unter einer Nahrungsmittelunverträglichkeit versteht man eine krankhafte Reaktion, die nach einer bestimmten Nahrungsaufnahme auftritt. Die hervorgerufenen Symptome beruhen entweder auf einer immunologischen Reaktion, einer echten Nahrungsmittelallergie, oder aber auf einer nicht-immunologischen Reaktion, einer Nahrungsmittelintoleranz.

In Bezug auf Milch differenziert man zwischen Laktoseintoleranz und Milchallergie. Die Laktoseintoleranz beruht auf einem Mangel, einer verminderten Aktivität bzw. einem Defekt der Lactase, welche Laktose in Glucose und Galaktose spaltet. Als Auslöser für allergische Reaktionen gelten überwiegend die in der Milch enthaltenen Proteine, hauptsächlich Casein und β -Lactoglobulin. Vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern stellt Kuhmilch jenes Nahrungsmittel dar, welches am häufigsten zu allergischen Reaktionen führt. Ein Grund hierfür ist wohl, dass das Kuhmilcheiweiß das erste Fremdeiweiß darstellt, dem der Säugling ausgesetzt ist.

Zusätzlich diskutiert wird aufgrund wissenschaftlicher Studien ein Zusammenhang zwischen Milch und verschiedenen Erkrankungen. Einerseits vermutet man eine Beziehung zwischen Laktoseintoleranz und Osteoporose, Fructoseintoleranz, Zöliakie, IBS, Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa, andererseits eine Verbindung zwischen Milchallergie und Diabetes Mellitus Typ 1, Neurodermitis, Akne, Migräne, Epilepsie oder weiteren Allergien.

7 Abstract

For a long time milk and its ingredients have been considered to be the cause of various food intolerances. The purpose of this thesis is to deal with specific, milk-related food intolerances, i.e. Laktose intolerance and milk allergy.

The first part of this paper gives a general introduction, the second analyses the ingredients of milk, the third describes food intolerance, i.e. Laktose intolerance, the fourth introduces into the subject of food allergy and the last part deals specifically with cow's milk allergy. In addition to that possible connections between milk intolerances and various diseases like osteoporosis, fructoseintolerance/malabsorption, celiac disease, IBS, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, diabetes mellitus typ 1, neurodermatitis, acne, migraine, epilepsy and further allergies are investigated.

8 Literaturverzeichnis

ADEBAMOWO CA, SPIEGELMAN D, BERKEY CS, DANBY FW, ROCKETT HH, COLDITZ GA, WILLETT WC, HOLMES MD. Milk consumption and acne in teenaged boys. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2008; 58: 787-793.

ADEBAMOWO CA, SPIEGELMAN D, DANBY FW, FRAZIER AL, WILLETT WC, HOLMES MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2005; 52: 207-14.

ADEN GD. Milch? Lieber nicht! Wenn Milchzucker Darmbeschwerden auslöst. *PTA Heute*, 2003; 7: 31-35.

ALTING AC, MEIJER RJ, VAN BERESTEIJN EC. Cow`s milk proteins and insulin-dependent diabetes mellitus. Something to worry about? *Nahrung*, 1999; 3: 209-210.

ANACKER G. Gibt es Unterschiede in der Zusammensetzung von Biomilch und in konventionellen Betrieben produzierte Milch. *Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft, Thüringen*, 2007; 1-8.

ARBESMAN H. Dairy and acne—the iodine connection. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2005; 53: 1102.

ASADI-POOYA AA, GHAFFARI A. Do patients with epilepsy believe they need specific dietary restrictions? *Epilepsy & Behavior*, 2004; 5: 945–948.

ASADI-POOYA AA, HOSSEIN-ZADE A. What do nurses and physicians think about the need for specific dietary restrictions in patients with epilepsy? *Epilepsy & Behavior*, 2005; 6: 604–606.

BAARS T, ADRIAANSE R, HUBER M, WOHLERS J. Milchqualität und menschliche Gesundheit. *Lebendige Erde*, 2005; 6: 42-45.

BALLMER-WEBER BK, WÜTHRICH B. Diagnostik. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008/1; 95-110.

BALLMER-WEBER BK, WÜTHRICH B. Therapie und Prävention. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008/2; 239-249.

BARZEGAR C, PRADALIER A. Therapeutic approach to atopic dermatitis. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, 2002; 42: 410-24.

BELLI CD, EIGENMANN PA. Induction of oral tolerance in cow's milk allergic infants. *Monatsschrift der Kinderheilkunde*, 2003; 151: 31–33.

BENER A, EHLAYEL MS, ALSOWAIDI S, SABBAH A. Role of breast feeding in primary prevention of asthma and allergic diseases in a traditional society. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*, 2007; 39: 337-43.

BENKEBIL F, ROULET M. Laktoseintoleranz im Kindesalter: Beeinflusst unsere Genetik unser Vorgehen. *Paediatrica*, 2007; 18: 22-24.

BEYER K, NIGGEMAN B, WAHN U. Nahrungsmittelallergie im Kindesalter. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008; 251-256.

BOYANO-MARTINEZ T, GARCIA-ARA C, PEDROSA M, DIAZ-PENA JM, QUIRCE S. Accidental allergic reactions in children allergic to cow's milk proteins. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2009; 123: 883-888.

BUNING C, OCKENGA J, KRUGER S, JURGA J, BAIER P, DIGNASS A, VOGEL A, STRASSBURG C, WELTRICH R, GENSCHEL J, LOCHS H, SCHMIDT H. The C/C (-13910) and G/G (-22018) genotypes for adult-type hypolactasia are not associated with inflammatory bowel disease. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2003; 38: 538-542.

CARROCCIO MD, MONTALTO G, CAVERA G, NOTARBATOLO A. Laktose Intolerance and Self Reported Milk Intolerance: Relationship with Laktose Maldigestion and Nutrient Intake. *Journal of the American College of Nutrition*, 1998; 17: 631-636.

CRITTENDEN RG, BENNETT LE. Cow`s Milk Allergy: A Complex Disorder. *Journal of the American College of Nutrition*, 2005; 24: 582-591.

DACH- REFERENZWERTE für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, 3. korrigierter Nachdruck, 2008;
Internet: <http://www.dge.de/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=3> (Stand: 16.09.2009)

DANBY WF. Diet and acne. *Clinics in Dermatology*, 2008; 26: 93–96.

DANBY WF. Acne and milk, the diet myth, and beyond. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2005; 52: 360-362.

DE BOISSIEU D, DUPONT C. Cow`s Milk Allergy: A Pilot Trial of Sublingual Immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2006; 117: 41.

DEMIRCI I. Laktoseintoleranz bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa unter Berücksichtigung der ethnischen Herkunft. Bochum, 2007; 10 ff.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UND KLINISCHE IMMUNOLOGIE, ÄRZTEVERBAND DEUTSCHER ALLERGOLOGEN, DEUTSCHE AKADEMIE FÜR ALLERGOLOGIE UND UMWELTMEDIZIN. Das Weißbuch - Allergie in Deutschland 2000. Urban & Vogel Verlag, München, 2000; 1 ff.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ALLERGOLOGIE UN KLINISCHE IMMUNOLOGIE (DGAKI) IN ZUSAMMENARBEIT MIT DER ARBEITSGRUPPE "IN-VITRO-ALLERGIEDIAGNOSTIK" DER SEKTION IMMUNOLOGIE UND IN ABSTIMMUNG MIT DER DEUTSCHEN DERMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT (DDG). In Vitro Allergie Diagnostik. Allergo Journal, 2002; 11: 492-506.

DI STEFANO M, VENETO G, MALSERVISI S, CECCHETTI L, MINGUZZI L, STROCCHI A, CORAZZA GR. Laktose malabsorption and intolerance and peak bone mass. Gastroenterology, 2002; 122: 1793-9.

DUNCAN JM, SEARS MR. .Breastfeeding and allergies: Time for a change in paradigm? Allergy and Clinial Immunology, 2008; 8: 398-405.

EISENMANN A, DATTA B, LEDOCHOWSKI M. Laktasemangel und Laktoseintoleranz. Ernährung und Medizin, 2009; 24: 16-20.

EL-AGAMY EI. The challenge of cow milk protein allergy. Small Ruminant Research, 2007; 68: 64-72.

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, ET AL. Österreichischer Ernährungsbericht 2008, 1. Auflage, Wien, 2009.1 ff.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 2004; 584-593.

ENGELHARDT M. Allergene in Nahrungsmitteln und Kosmetika- Ausgewählte Beispiele und rechtliche Grundlagen. Seminararbeit, Würzburg, 2006; 5-19.

EXL BM, FRITSCHER R. Cow's Milk Protein Allergy and Possible Means for Its Prevention. *Nutrition*, 2001; 17: 642- 651.

FIOCCHI A, ASSA'AD A, BAHNA S. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 2006; 97: 10-20.

FOISSY H. *Milchtechnologie - Eine vorlesungsorientierte Darstellung*. IMB Verlag, Universität für Bodenkultur Wien, 2005; 1- 30.

GARN H, RENZ H. Epidemiological and immunological evidence for the hygiene hypothesis. *Immunobiology*, 2007; 212: 441-452.

GINARD D, RIERA J, BONET L, BARANCO L, REYES J, ESCARDA A, OBRADOR A. Laktose malabsorption in ulcerative colitis. A case-control study. *Gastroenterol. Hepatol.*, 2003; 26: 469-474.

GOLDFARB MF. Relation of Time of Induction of Cow Milk Protein to an Infant and Risk of Type -1 Diabetes Mellitus. *Journal of Proteome Research*, 2008; 7: 2165-2167.

GRAVERT HO, KÜBLER W, ORDOLFF D, RABOLD K, ROHR K, SCHAMS D, THOMASOW J, TOLLE A. *Die Milch: Erzeugung, Gewinnung ,Qualität*. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 1983; 60-90.

GROSSKLAUS R. *Sicherheitsbeurteilung neuartiger Lebensmittel*. Vorlesungsunterlagen, 2009. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin, 2009.

GUGATSCHKA M, HOELLER A, FAHRLEITNER-PAMMER A, DOBNIG H, PIETSCHMANN P, KUDLACEK S, OBERMAYER-PIETSCH B. Calcium supply, bone mineral density and genetically defined Laktose maldigestion in a cohort of elderly men. *Journal of endocrinological investigation*, 2007; 30: 46-51.

GUPTA D, GHOSHAL UC, MISRA A, CHOUDHURI G, SINGH K. Laktose intolerance in patients with irritable bowel syndrome from northern India: a case-control study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2007; 22: 2261-5.

HÄFNER M, SCHÖFL R, WEIDENAUER A. Gastroenterologische Erkrankungen und Ernährung. In: *Ernährungsmedizin* (Widhalm K, Hrsg). Verlagshaus der Ärzte, Wien, 2005; 325-330.

HALBERT AR, WESTON WL, MORELLI JG. Atopic dermatitis: Is it an allergic disease? *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1995; 33: 1008-1018.

HOFFMANN B. *Crashkurs Pädiatrie*. Urban & Fischer Verlag, München, 2007; 214-218.

HONKANEN R, PULKKINEN P, JÄRVINEN R, KRÖGER H, LINDSTEDT K, TUPPURAINEN M, UUSITUPA M. Does Laktose Intolerance Predispose to Low Bone Density? A Population –Based Study of Perimenopausal Finnish Women. *Bone*, 1996; 19: 23-28.

INSTITUT FÜR TIERÄRZTLICHE NAHRUNGSMITTELKUNDE, Professur für Milchwissenschaften, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig Universität Giessen, Vorlesungsunterlagen WS 2002. 1-30.

Internet: http://home.snafu.de/helmert/Milch/Materialien_Downloads/milch.pdf
(Stand: 9.9.2009)

ISOLAURI E. Cow-milk allergy. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 1997; 4:137–141.

JACKSON KA, SAVIANO DA. Laktose maldigestion, calcium intake and osteoporosis in African-, Asian-, and Hispanic-Americans. *Journal of the American College of Nutrition*, 2001; 20: 198-207.

JÄGER L. Pathogenese. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008; 45-62.

JÄGER L, VIETHS S. Nahrungsmittelallergene. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008; 193-198.

JAKOB E. Genetischer Polymorphismus der Milchproteine- Die genetischen Varianten. *Schweizer Milchwirtschaft Forschung*, 1994; 23: 3-11.

KARINO S, OKUDA T, UEHARA Y, TOYO-OKA T. Breastfeeding and prevalence of allergic diseases in Japanese university students. *Annals of Allergy Asthma and Immunology*, 2008;101: 153-9.

KASPER H. *Ernährungsmedizin und Diätetik*. Urban & Fischer Verlag, München, 2004; 1 ff.

KERBER M, OBERKANINS C, EISENMANN A, DATTA B, LEDOCHOWSKI M. Neue Erkenntnisse zur Laktoseintoleranz. *Ernährung/Nutrition*, 2008; 32: 405-413.

KIELWEIN G. *Leitfaden der Milchkunde und Milchhygiene*. Blackwell-Wissenschafts-Verlag, Berlin, 1994; 1 ff.

KINACIYAN T. Nahrungsmittelunverträglichkeiten. In: *Ernährungsmedizin* (Widhalm K, Hrsg). Verlagshaus der Ärzte, Wien, 2005; 393- 413.

KINDT M. Osteoporose und Ernährung: Definition Osteoporose.2006;
Internet: <http://www.inform24.de/osteoporose.html#Wasist> (Stand: 16.9.2009)

KLEINE-TEBBE J, FUCHS T, LEPP U, NIGGEMANN B, SALOGA J, VIELUF I, VIETHS S, WERFEL T, ZUBERBIER T, JÄGER L. In-vitro-Diagnostik von Nahrungsmittelallergien: Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAI) und des Ärzteverbandes deutscher Allergologen (ÄDA). *Allergo J*, 2001; 10: 333–339.

KOKKONEN J, NIINIMÄKI A. Increased incidence of autoimmune disorders as a late complication in children with early onset dermatitis and/or milk allergy. *Journal of Autoimmunity*, 2004; 22: 341–344.

LEDOCHOWSKI M, BAIR H, FUCHS D. Laktoseintoleranz. *Journal für Ernährungsmedizin*, 2003; 5: 7-14.

LEDOCHOWSKI M, WIDNER B, SPERNER-UNTERWEGER B, PROPST T, VOGEL W, FUCHS D. Carbohydrate malabsorption syndromes and early signs of mental depression in females. *Digestive diseases and sciences*, 2000; 45: 1255-9.

LEE LA. Atopic dermatitis and allergy in children: A dynamic relationship. *Food and Chemical Toxicology*, 2008; 46: 6–11.

LEITLINIEN DER GESELLSCHAFT FÜR PÄDIATRISCHE ALLERGOLOGIE UND UMWELTMEDIZIN E. V. Spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung): 2009; 14-16.

Internet: http://www.wurms-pr.de/typo/fileadmin/user_upload/GPA/dateien_indiziert/Leitlinien/Leitlinie_Hyposensibilisierung.pdf (Stand: 6.10.2009)

LEITZMANN C ,MÜLLER C, MICHEL P, BREHME U, HAHN A, LAUBE H. Ernährung in Prävention und Therapie,Hippokrates Verlag, Stuttgart, 2003;1 ff.

LENGERKEN G. Bedeutsame Entwicklungen in der Milcherzeugung In: Milcherzeugung- Grundlagen, Prozesse, Qualitätssicherung (Fahr RD, Lengerken G, Hrsg). Deutscher Fachverlag, Frankfurt am Main , 2003; 15-20.

LENGERKEN G, EDER K. Milch in der Ernährung In: Milcherzeugung- Grundlagen, Prozesse, Qualitätssicherung (Fahr RD, Lengerken G, Hrsg). Deutscher Fachverlag, Frankfurt am Main, 2003; 25-43.

LEPP US, EHLERS I, ERDMANN S, FUCHS T, HENZGEN M, KLEINE-TEBBE J, NIGGEMANN B, SALOGA J, VIELUF I, VIETHS S, ZUBERBIER T, WERFEL T. Therapiemöglichkeiten bei der IgE vermittelten Nahrungsmittel-Allergie. Allergo J, 2002; 11: 156–162.

LIBASE. Definition Fructoseintoleranz.2003;
Internet: <http://www.libase.de/fructoseintoleranz.html> (Stand: 16.9.2009)

LINUS-GEISLER. Defintion: Irritables Kolon; Morbus Crohn; Colitis ulcerosa. 2002;
Internet: <http://www.linus-geisler.de/im18/im18-08inhalt.html> (Stand: 16.9.2009)

MATLIK L, SAVAIANO D, MC CABE G, VANLOAN M, BLUE CL, BOUSHEY CJ. Perceived Milk Intolerance is Related to Bone Mineral Content in 10- to 13-Year Old Female Adolescents. Pediatrics - Official Journal of the American Academy of Pediatrics, 2007;120: 669-676.

MELNIK BC. Western diseases: Milk – The promoter of chronic Western diseases. Medical Hypotheses, 2009; 72: 631-639.

MERRIMAN TR. Type 1 diabetes, the A1 milk hypothesis and vitamin D deficiency. Diabetes Research And Clinical Practice, 2009; 83: 149-156.

MUTIUS E. Allergies, infections and the hygiene hypothesis-the epidemiological evidence. Immunobiology, 2007; 212: 433-9.

MUTIUS E, BRAUN-FAHRLÄNDER C, SCHIERL R, RIEDLER J, EHLERMANN S, MAISCH S, WASER M, NOWAK D. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy. *Clinical and experimental allergy*, 2000; 30: 1230-4.

MUTIUS E, RADON K. Living on a farm: impact on asthma induction and clinical course. *Immunology and Allergy*, 2008; 28: 631-47.

OBERMAYER-PIETSCH B. Osteoporose und Laktoseintoleranz. *Journal für Mineralstoffwechsel*, 2008; 15: 22-25.

OBERMAYER-PIETSCH BM, BONELLI CM, WALTER DE, KUHN RJ, FAHRLEITNER-PAMMER A, BERGHOLD A, GOESSLER W, STEPAN F, DOPNIG H, LEB G, RENNER W. Genetic predisposition for adult Laktose intolerance and relation to diet, bone density and bone fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 2004; 19: 42-47.

ONMEDA. Definition Migräne. 2008;
Internet:<http://www.onmeda.de/krankheiten/migraene-definition-1631-2.html> (Stand: 2.11.2009)

ONMEDA. Definition Epilepsie. 2009;
Internet:<http://www.onmeda.de/krankheiten/epilepsie-definition-1469-2.html> (Stand: 2.11.2009)

PADBERG S, SCHUMM-DRAEGER PM, PETZOLDT R, BECKER F, FEDERLIN K. Wertigkeit von A1- und A2- Antikörpern gegen β -Kasein beim Typ-1-Diabetes mellitus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1999; 124: 1518-1521.

PERSAUD DR, BARRANCO-MENDOZA A. Bovine serum albumin and insulin-dependent diabetes mellitus: is cow's milk still a possible toxicological causative agent of diabetes?. *Food and Chemical Toxicology*, 2004; 42: 707–714.

PFEFFERKORN MD, FITZGERALD JF, CROFFIE JM, GUPTA SK, CORKINS MR, MOLLESTON JP.

Lactase deficiency: not more common in pediatric patients with inflammatory bowel disease than in patients with chronic abdominal pain. *Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2002; 35: 339-343.

POHL W. Allergie im 21. Jahrhundert. *Facharzt*, 2009; 1: 29-33.

PRINZ W. Kleines österreichisches Milchlexikon - Begriffe: Milch, Milcheiweiß, Milchfett. Molkereigenossenschaft Freistadt, 2004;

Internet: <http://www.molkerei-freistadt.at/MNO.html> (Stand: 28.8.09)

QUINN MJ. Diabetes, diet and autonomic denervation. *Medical Hypotheses*, 2009; Internet: www.elsevier.com/locate/mehy (Stand: 23.10.2009)

RAITHEL M, HAHN EG, BAENKLER HW. Klinik und Diagnostik von Nahrungsmittelallergien. *Deutsches Ärzteblatt*, 2002; 99: 780-786.

RASINPERÄ H, FORSBLOM C, ENATTAH NS, HALONEN P, SALO K, VICTORZON M, MECKLIN JP, JÄRVINEN H, ENHOLM S, SELICK G, ALAZZOZI H, HOULSTON R, ROBINSON J, GROOP PH, TOMLINSON I, SCHWARTZ S JR, AALTONEN LA, JÄRVELÄ I. The C/C-13910 genotype of adult-type hypolactasia is associated with an increased risk of colorectal cancer in the Finnish population. *Gut*, 2005; 54: 643-747.

RENNER E. Milch und Milchprodukte in der Ernährung des Menschen. Volkswirtschaftlicher Verlag, München, 1982; 14ff.

RICHTLINIE 2003/89/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 10. November 2003 zur Änderung der Richtlinie 2000/13/EG hinsichtlich der Angabe der in Lebensmitteln enthaltenen Zutaten. (4):1

Internet: http://ec.europa.eu/food/food/labellingnutrition/foodlabelling/fl_com2003-89_de.pdf (Stand: 9.10.2009)

SABERI -FIROOZI M, KHADEMOLHOSSEINI F, MEHRABANI D, YOUSEFI M, SALEHI M, HEIDARY ST. Subjective Laktose intolerance in apparently healthy adults in southern Iran: Is it related to irritable bowel syndrome. *Indian Journal of Medical Science*, 2007; 61: 591-597.

SARUGERI E, DOZIO N, MESCHI F, PASTORE MR, BONIFACIO E. Cellular and Humoral Immunity against Cow`s Milk Proteins in Type 1 Diabetes. *Journal of Autoimmunity*, 1999; 13: 365- 373.

SAVILAHTI E, SAARINEN KM. Early infant feeding and type 1 diabetes. *European Journal of Nutrition*, 2009; 48: 243-249.

SCHLEIP T. Laktose-Intoleranz: Wenn Milchzucker krank macht. Die besten Methoden zur Diagnose. Ernährungstipps für den Alltag. Geeignete Nahrungsmittel auf einen Blick. Trias Verlag, Stuttgart, 2005; 18-22.

SCHLIMME E, BUCHHEIM W. Milch und ihre Inhaltsstoffe. Verlag Thieme Mann, Gelsenkirchen, 1995; 1 ff.

SCHNYDER B, PICHLER WJ. Nahrungsmittelintoleranz und Nahrungsmittelallergie. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, 1999; 129: 928-933.

SCHOLTENS S, WIJGA AH, BRUNEKREEF B, KERKHOF M, HOEKSTRA MO, GERRITSEN J, AALBERSE R, DE JONGSTE JC, SMIT HA. Breast feeding, parental allergy and asthma in children followed for 8 years. The PIAMA birth cohort study. *Thorax*, 2009; 64: 604-9.

SCHWEIZER MILCHPRODUZENTEN (SMP) Kuhmilchallergie bei Kindern und Erwachsenen. 2008; 1-5.

Internet: http://www.swissmilk.ch/de/uploads/media/Kuhmilchallergie_def.pdf (Stand: 9.10.2009)

SCOTT FW. Cow milk and insulin- dependent diabetes mellitus: is there a relationship? *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990; 51: 489-491.

SEGAL E, DVORKIN L, LAVY A, ROZEN GS, YANIV I, RAZ B, TAMIR A, ISH-SHALOM S. Bone Density in Axial and Appendicular Skeleton in Patients with Laktose Intolerance: Influence of Calcium Intake and Vitamin D Status. *Journal of American College of Nutrition*, 2003; 22: 201-207.

SEITZ C, PFEUFFER P, RAITH P, BRÖCKER E, TRAUTMANN A.

Nahrungsmittelallergie bei Erwachsenen- über-oder unterschätzt?. *Deutsches Ärzteblatt*, 2008; 105: 715- 723.

SINGH MB, BHALLA PL. Genetic engineering for removing food allergens from plants. *Trends in Plant Science*, 2008; 13: 257-260.

SKRIPAK JM, MATSUI EC, MUDD K, WOOD RA. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2007; 120: 1172-1177.

SKRIPAK JM, NASH SD, ROWLEY H, BRERETON NH, OH S, HAMILTON RG, MATSUI EC, BURKS AW, WOOD RA. Food, drug, insect sting allergy, and anaphylaxis-

A randomized, double-blind, placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2008; 122: 1154-1160.

SNIJDERS BE, THIJS C, VAN REE R, VAN DEN BRANDT PA. Age at first introduction of cow milk products and other food products in relation to infant atopic manifestations in the first 2 years of life: the KOALA Birth Cohort Study. *Pediatrics*, 2008; 122: 115-122.

SPEGG H. Ernährungslehre und Diätetik. Deutscher Apotheker Verlag, Frankfurt am Main, 2004; 1 ff.

TÖPEL A. Chemie und Physik der Milch: Naturstoff-Rohstoff-Lebensmittel. Behr's Verlag, Hamburg, 2004; 1 ff.

TURNBULL GK. Laktose Intolerance and Irritable Bowel Syndrome. *Nutrition*, 2000; 16: 665-666.

VEDANTHAN PK, MAHESH PA, VEDANTHAN R, HOLLA AD, LIU AH. Effect of animal contact and microbial exposures on the prevalence of atopy and asthma in urban vs rural children in India. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 2006; 96: 571-8.

VERNIA P, DI CAMILLO M, MARINARO V. Laktose malabsorption, irritable bowel syndrome and self-reported milk intolerance. *Digest Liver Dis*, 2001; 33: 234-239.

VERORDNUNG ÜBER HYGIENE UND QUALITÄTSANFORDERUNGEN AN MILCH UND ERZEUGNISSE AUF MILCHBASIS (MILCHVERORDNUNG): § 2 Begriffsbestimmungen.

Internet: <http://www.vetion.de/gesetze/Gesetzestexte/MilchVO.htm?mainPage=1>
(Stand: 9.9.2009)

VIRTANEN SM, KNIP M. Nutritional risk predictors of β cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2003; 78: 1053-1067.

WASER M, SCHIERL R, VON MUTIUS E, MAISCH S, CARR D, RIEDLER J, EDER W, SCHREUER M, NOWAK D, BRAUN-FAHRLÄNDER C. Determinants of endotoxin levels in living environments of farmers' children and their peers from rural areas. *Clinical and Experimental Allergy*, 2004; 34: 389-97.

WERFEL T, AHLERS G, SCHMIDT P, BOEKER M, KAPP A, NEUMANN C. Milk-responsive atopic dermatitis is associated with a casein-specific lymphocyte response in adolescent and adult patients. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1997; 99: 124-133.

WERMUTH J, BRAEGGER C, ARNDT D, MEIER R. Laktoseintoleranz. *Schweizerisches Medizin Forum*, 2008; 8: 746–750.
Internet: http://www.pnn.ch/public/artikel/selbst_d.html (Stand: 15.9.09)

WESTERMAYER T. Omega-3-Fettsäuren und konjugierte Linolsäure- Fakten und Möglichkeiten. *Deutsche Molkerei Zeitung*, 2006; 17: 29-31.

WILLIAMS L. Skimm milk - Straight from the cow. *Cosmos Online*, 2007
Internet: <http://www.cosmosmagazine.com/node/1347> (Stand:16.8.2009)

WÜTHRICH B. Begriffsbestimmung. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008; 1-5.

WÜTHRICH B, BALLMER-WEBER BK. Klinik der Nahrungsmittelallergien. In: *Nahrungsmittelallergien und –intoleranzen* (Jäger L, Wüthrich B, Ballmer-Weber B, Vieths S, Hrsg). Urban & Fischer Verlag, München, 2008; 63-77.

ZOPF Y, BAENKLER HW, SILBERMANN A, HAHN E, RAITHEL M. Differenzialdiagnose von Nahrungsmittelunverträglichkeiten. *Deutsches Ärzteblatt*, 2009; 106: 359- 373.

ZUTAVERN A, BROCKOW I, SCHAAF B, VON BERG A, DIEZ U, BORTE M, KRAEMER U, HERBARTH O, BEHRENDT H, WICHMANN HE, HEINRICH J. Timing of solid food introduction in relation to eczema, asthma, allergic rhinitis, and food and inhalant sensitization at the age of 6 years: results from the prospective birth cohort study LISA. *Pediatrics*, 2008; 121: 44-52.

LEBENS LAUF

PETRA KORMESSER

PERSÖNLICHES

Adresse Laxenburgerstrasse 41/31
1100 Wien
Telefon 0699/10941115
E-Mail petra1211@gmx.at

Geburtsdatum 12.11.1984
Geburtsort Zwettl
Staatsbürgerschaft Österreich

AUSBILDUNG

1991 - 1995 Volksschule Zwettl, 3910 Zwettl
1995 - 2003 Gymnasium Zwettl, 3910 Zwettl
ab Oktober 2003 Studium der Ernährungswissenschaften,
Universität Wien

PRAKTIKA

03. - 21. September 2007 Praktikum in der Großküche des Landespflegeheims
„Haus Frohsinn“ Zwettl
01. - 26. September 2008 Praktikum bei Staud´ s Wien
03. - 28. November 2008 Praktikum in der MA - 38
Lebensmitteluntersuchungsanstalt der Stadt Wien
24. - 28. September 2009 Praktikum in der Großküche des Landespflegeheims
„Haus Frohsinn“ Zwettl

BESONDERE KENNTNISSE UND FÄHIGKEITEN

Sprachkenntnisse Englisch, Französisch, Russisch
Computerkenntnisse Betriebssystem: Windows
Programme: Microsoft Word, Excel, Power Point