

ÜBERSICHTSARBEIT

Nahrungsmittelallergie

W. Kamke und B. Frosch

III. Medizinische Klinik, Krankenhauszweckverband Augsburg

Zusammenfassung

Nahrungsmittelallergien sind streng von anderen, nicht immunologisch bedingten Nahrungsmittelunverträglichkeiten abzugrenzen. Am häufigsten verursachen Kuhmilch und Hühnereier allergische Symptome bzw. Erkrankungen. Allergische Reaktionen setzen eine Sensibilisierung voraus; bestimmte Eigenschaften der Nahrungsmittel und Voraussetzungen des Organismus begünstigen deren Entstehung. Das klinische Bild der Nahrungsmittelallergie kann stark variieren; häufig treten gastrointestinale Symptome nur als Begleiterscheinung auf. Differentialdiagnostisch sind vor allem sog. pseudoallergische Reaktionen nach Nahrungsmittelaufnahme abzugrenzen. Wichtigste diagnostische Maßnahmen sind Anamnese, Prick-/Scratchtest, RAST, gastrointestinale Provokationsprobe und Karenztest. Zum therapeutischen Programm gehören Allergenkarenz, Ausschaltung allergiebegünstigender Faktoren, orale Hyposensibilisierung und medikamentöse Behandlung.

Summary

Food allergies are to be considered strictly separate from other food incompatibilities, which are not caused immunologically. Mostly allergic symptoms are caused by cow's milk or chicken eggs. Allergic reactions are preceded by sensitizing events; certain characteristics of foodstuffs and conditions in the human body facilitate their development. Gastrointestinal symptoms very often are just accompanying signs. In differential diagnosis the so-called "pseudo-allergies" following food ingestion have to be separated. Most important diagnostic measures are clinical history, prick-/scratch test, RAST, gastrointestinal provocation and abstinence test. The therapeutic program consists of allergen abstinence, avoiding all allergy-arousing factors, oral desensitizing and pharmaceutical treatment.

Schlüsselwörter: Nahrungsmittelallergie, nutritive Allergie, alimentäre Allergie, intestinale Allergose

Einführung

Es ist eine allgemeine Erfahrung und seit antiken Zeiten bekannte Tatsache, daß Nahrungsmittel bei manchen Menschen krankhafte Reaktionen verursachen können. Vom immunologischen Standpunkt aus sind diese Reaktionen in immunologisch und nichtimmunologisch bedingte einzuteilen.

Begriffsbestimmungen

Eine nach Nahrungsmittelaufnahme auftretende abnormale Reaktion wird im allgemeinen – ohne Implikation eines bestimmten Pathomechanismus – als Nahrungsmittelunverträglichkeit (adverse food reaction) bezeichnet.

Nahrungsmittelallergie (Synonyme: nutritive oder alimentäre Allergie) ist definiert als eine immunologisch vermittelte Überempfindlichkeit (Hypersensitivität) auf Nahrungsmittel; damit wird ein Zustand umschrieben, in dem ein – durch Erstkontakt mit einem als allergisierenden Antigen (Allergen) wirkenden Nahrungsmittel – sensibilisierter Organismus auf erneutem Allergenkontakt mit einer übersteigerten (krankmachenden) Reaktion antwortet.

Nichtallergische Nahrungsmittelunverträglichkeiten bezeichnet man als Nahrungsmittelidiosynkrasien.

Durch einen Enzymdefekt (z. B. Laktasemangel) bedingte krankhafte Reaktionen nach Nahrungsmittelaufnahme werden meist als Nahrungsmittelintoleranzen bezeichnet.

Von der alimentären Allergie ist die sog. intestinale Allergose abzugrenzen, worunter man eine allergische Reaktion im Verdauungstrakt, unabhängig von der Art der Allergenaufnahme (z. B. ingestiv, inhalativ), versteht (Werner, 1967).

Bedeutung und Häufigkeit der Nahrungsmittelallergie

Nach Werner (1981) sind 5 bis 10 % der Erkrankungen des Verdauungstraktes allergisch bedingt.

Die prozentuale Beteiligung einzelner Nahrungsmittel bei 600 Nahrungsmittelallergien ergibt sich aus Tabelle 1.

Diese Häufigkeitsangaben verschieben sich in Abhängigkeit von der untersuchten Population mit ihren Eßgewohnheiten; so wird z. B. in den USA dem Getreide die Hauptrolle zugeschrieben (Vorlaender, 1976). Die klinische Erfahrung sowie die Literaturangaben gestatten die Feststellung, daß fast alle Nahrungsmittel eine Allergie auslösen können (Oehling, 1980a).

Tab. 1. Frequenz von Nahrungsmitteln bei 600 Nahrungsmittelallergien (nach Werner, 1974).

Nahrungsmittel	%
Kuhmilch	42,0
Hühnerei	33,2
Fisch	11,0
Zitrusfrüchte	4,5
Hülsenfrüchte	2,5
Pferdefleisch	1,5
Fleisch	1,3
Gemüse	1,0
Zwiebeln	1,0
Sonst. (Nüsse, Schokolade)	2,0

Pathophysiologie der Nahrungsmittelallergie

Allergische Reaktionen setzen eine Sensibilisierung voraus. Ein nicht-sensibilisiertes Individuum wird nach erstmaligem Kontakt mit einem Allergen („allergisierenden“ Antigen) einen solchen Zustand erst nach Ablauf von 1 bis 2 Wochen erreichen (Cottier, 1980).

Eine Sensibilisierung tritt auf, wenn bestimmte Bedingungen durch das Allergen einerseits und den Organismus andererseits erfüllt werden.

1 Die Allergene

Eine Sensibilisierung nach Nahrungsaufnahme kann durch das Nahrungsmittel selbst oder durch Bestandteile in Nahrungsmitteln wie Schimmelpilze, Nahrungsmittelzusätze (z. B. Konservierungsmittel, Farbstoffe) oder Rückstände (z. B. Futtermittel, Antibiotika) bedingt sein (Wüthrich, 1981).

Die Sensibilisierungspotenz eines Allergens hängt ab von seiner chemischen Struktur, von der Molekülgröße sowie Zahl und Zusammensetzung der sog. antigenen Determinanten (= Epitope); letztere sind unterschiedliche Stellen an der Allergenoberfläche, die sich mit bestimmten komplementären Stellen (= Paratope) eines Antikörpers zusammenfügen. Proteine erfüllen in besonderer Weise die Bedingungen für eine starke antigene Potenz, weshalb Nahrungsmittel mit hohem Eiweißgehalt am häufigsten zu nutritiven Allergien führen.

Niedermolekulare Stoffe, sog. Haptene (z. B. kleinmolekulare Stoffwechselprodukte, Farbstoffe, Konservierungsmittel), sind isoliert nicht als Allergen wirksam. Nach Koppelung an hochmolekulare immunogene Trägerstrukturen, z. B. Proteine, können die Hapten-Träger-Konjugate als Allergene wirken.

2 Der Organismus

Bestimmte Schutzeinrichtungen des Verdauungstraktes verhindern eine hohe Sensibilisierungsrate trotz stetiger oraler Aufnahme potentieller Allergene:

a) Unspezifische Schutzeinrichtungen

Als erstes ist hier die Verdauung mit intakter mukoperistaltischer Funktion und Enzymleistung zu nennen. Durch die digestiven Vorgänge wird das potentiell antigene Material abgebaut und von artfremden Eigenschaften befreit, bevor es zur Invasion in die Darmschleimhaut kommt (Scheiffarth, 1973).

Einen weiteren Schutz stellt die intakte Darmschleimhaut (sog. anatomische Barriere) dar, die das Eindringen größerer Mengen nicht verdauter Allergene verhindert. Da antigen-wirksame Proteine die Darmwand von Säuglingen (in größerem Ausmaß) und von Erwachsenen (in geringerem Ausmaß) passieren können, ohne daß Krankheitsscheinungen auftreten müssen, ist zu schließen, daß weitere, immunologische Mechanismen existieren, die eine krankmachende Reaktion auf resorbiertes antigenes Material verhindern. Fahrländer stellte bereits 1965 fest, daß die Nahrungsmittelallergie nur einen kleinen Ausschnitt aus einem ständigen

immunologischen Geschehen darstellt, das klinisch nicht in Erscheinung tritt.

Faktoren, die diese Schutzeinrichtungen beeinträchtigen können, sind z. B. eine herabgesetzte Enzymaktivität, eine erhöhte Schleimhautpermeabilität bei Entzündungen, überstürzte Einnahme von Nahrungsmitteln.

b) Spezifische Schutzeinrichtungen

Hierbei handelt es sich um die vom darmassoziierten Immunsystem (GALT = gut-associated lymphoid tissue [Feingold, 1973]) ausgehende Immunantwort.

Die Hauptrolle spielt dabei das Immunglobulin A, welches in die Sekrete des Gastrointestinaltraktes sezerniert wird (sekretorisches IgA, S-IgA). S-IgA verhindert, daß sich Antigene an die Darmschleimhaut anlagern und resorbiert werden. Dies geschieht durch Immunkomplexbildung: Antigen-S-IgA-Komplexe werden entweder im Rahmen der intraluminalen Digestion abgebaut oder ausgeschieden.

Wenn Nahrungsmittelantigene infolge eines Defektes der anatomischen oder immunologischen Barriere resorbiert werden, d. h., in die systemische Zirkulation gelangen, kommen sie in Kontakt mit immunkompetenten Zellen (B- und T-Lymphozyten) und lösen die Entstehung von Antikörpern bzw. sensibilisierter Lymphozyten aus.

Nach erneutem Kontakt mit dem betreffenden Allergen können Überempfindlichkeitsreaktionen auftreten, die heute üblicherweise nach Coombs und Gell (1963) klassifiziert werden:

Typ I anaphylaktische Reaktion

Typ II zytotoxische Reaktion

Typ III Immunkomplex-Reaktion

Typ IV zelluläre Reaktion

Breneman (1978) grenzt noch eine weitere Reaktion (Typ V), die „systemic mediator reaction“ (SMR), ab. Sie kommt dadurch zustande, daß Mastzellen in der Darmwand durch ein im Darmlumen verbleibendes Allergen stimuliert werden und die freigesetzten Mediatorsubstanzen über die systemische Zirkulation in ein entferntes „Schockorgan“ (z. B. die Nase) gelangen.

Mit dem Ablauf der Allergen-Antikörper-Reaktion endet die sog. spezifische Phase der allergischen Reaktion. Die zweite Phase, die dadurch ausgelöste Reizbeantwortung (= Gewebeantwort), mit anderen Worten: das klinische Krankheitsbild, ist unspezifisch und kann in gleicher Weise auch durch andersartige Gewebsreize (toxische, physikalische) ausgelöst werden (Gronemeyer und Fuchs, 1974).

Atopiker sind Menschen mit einer Sonderform der gesteigerten Reaktivität. Kennzeichen der Atopie sind: 1. Familiär auftretend, wahrscheinlich genetisch bedingt. 2. Spontan eintretende präferentielle Bildung von IgE bei natürlicher Exposition gegen normalerweise im Milieu vorkommende Allergene. 3. Manifestation als Krankheit zusätzlich abhängig von einer nicht immunologisch bedingten, abnorm gesteigerten Reagibilität der Gewebe (Wortmann, 1979).

Klinisches Bild

Food allergy can „do anything“ to „any part of the body“ (Breneman, 1978).

Unter anderem sollen durch eine Nahrungsmittelallergie auch folgende Symptome/Erkrankungen hervorgerufen werden können: Arthritis, Enuresis nocturna, Ulcus duodeni, Cholecystitis, Diabetes, Persönlichkeitsveränderungen, Migräne, Schizophrenie, Tension-fatigue syndrome (Speer, 1954), Hyperaktivität und Lernschwierigkeiten bei Kindern.

Zur Einteilung des klinischen Bildes bieten sich mehrere Möglichkeiten an:

a) nach Verlauf

Üblicherweise werden eine akute (immediate type) und eine verzögerte Form (delayed type) unterschieden, je nachdem, ob die Symptome sofort nach der Nahrungsmittelaufnahme oder erst mit Verzug auftreten. Die wichtigsten Merkmale dieser beiden Formen sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Es ist offensichtlich, daß sich Schwierigkeiten in der Diagnostik (siehe unten), vornehmlich mit dem verzögerten Typ, ergeben.

Werner (1967) grenzt noch eine dritte Verlaufsform (chronisch-progredienter Typ) ab und ordnet hier z. B. allergische Manifestationen bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa ein; diese Erkrankungen stellen nach heutiger Meinung möglicherweise Immunopathien dar, doch ist der Pathomechanismus letztlich nicht geklärt.

Die Schwere der nahrungsmittelallergisch bedingten Krankheitsscheinungen hängt vom Sensibilisierungsgrad ab. Bei starker Sensibilisierung verursachen bereits geringste Mengen des Nahrungsmittels schwere Symptome, während bei leichter Sensibilisierung erst größere Mengen Krankheitszeichen hervorrufen. Wenn der allergene Reiz zur Auslösung einer klinisch manifesten allergischen Antwort zu schwach ist, resultiert

Tab. 2. Merkmale der akuten und verzögerten Form der Nahrungsmittelallergie.

	Akute Form	Verzögerte
Beginn	Sekunden bis Minuten nach Nahrungsmittelaufnahme	Stunden bis Tage
Dauer	kurz	tagelange Dauer möglich
Allergene	meist kleine Mengen intermittierend genos-sener Nahrungsmittel (z. B. Fisch)	meist größere Mengen regel-mäßig zugeführter Nah- rungsmittel (z. B. Milch)
Symptome	Anaphylaxie, Erbrechen, Diarrhoe, Rhinitis, Asthma	großer Symptomenreich-tum, vagen Beschwerden, alle Organsysteme betreffend
Haut-Test, RAST	i. d. R. positiv	meist negativ
IgE	meist erhöht	gewöhnlich normal

ein Zustand der asymptomatischen Hypersensitivität (May und Bock, 1978).

b) nach Pathogenese (Tab. 3)

c) nach Schockorganen und Symptomen

Bevorzugte Manifestationsorgane einer Nahrungsmittelallergie sind Haut, Verdauungstrakt und Lunge, wobei die Meinungen über das in erster Linie betroffene Organ divergieren. In Anbetracht des Aufnahmeweges müßte der Verdauungsapparat das erste Reaktionssystem bei dieser Sensibilisierungsart sein, in der Literatur wird jedoch der Haut bzw. dem Bronchialbaum eine größere Prädisposition zugeschrieben (Oehling, 1980a).

Tab. 3. Pathogenetische Einteilung der Nahrungsmittelallergie (nach Wüthrich, 1981).

- I. Durch perkutanen Kontakt
 - Kontakt-Urtikaria
 - Protein-Kontakt-Dermatitis
- II. Per inhalationem
 - a) vom Kontakt-Typ: Konjunktivitis, Rhinitis, Asthma bronchiale
 - b) hämatogen ausgelöst
- III. Per ingestionem
 - a) vom Kontakt-Typ:
 - 1. im oberen Verdauungstrakt:
Lippen- und Zungenödem, Glossitis, Pharyngitis
 - 2. im Gastrointestinaltrakt:
Übelkeit, Erbrechen, Ösophagusspasmus, Koliken, akute Gastritis, Durchfall, Blähungen usw. „Colitis mucosa, Colon irritabile?“ (M. Crohn?
Colitis ulcerosa?)
 - b) hämatogen ausgelöst:
 - 1. Typ-I-Allergie:
 - Urtikaria, Quincke-Ödem
 - Neurodermitis(-Schub), Pruritus
 - Rhinitis, Asthma bronchiale
 - „Schockfragmente“ (Uterusspasmen)
 - anaphylaktischer Schock
 - 2. Typ-II-Allergie:
 - arzneimittelallergische Hämolyse (z. B. durch Antibiotikarückstände in Nahrungsmitteln)
 - 3. Typ-III-Allergie:
 - Immunkomplexsyndrom: Lymphknotenschwellung, Urtikaria, Arthritis, Fieber
 - anaphylaktoide Purpura (Schönlein-Henoch-Syndrom)
 - 4. Typ-IV-Allergie:
 - Ekzem per ingestionem
 - photoallergische Exantheme
 - Purpura pigmentosa progressiva
 - 5. Unklassifizierbar:
Migräne (Typ I?), Epilepsien (?), Tension-fatigue-Syndrom usw.

Demnach ist es zweckmäßig, die nahrungsmittelallergischen Erscheinungen in entrale und extraenterale Symptome/Krankheitsbilder zu unterteilen:

a) enterale

Häufigste gastrointestinale Symptome sind Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall.

Von Wichtigkeit ist, daß manche allergiebedingten Symptome, wie z. B. der sog. innere Durchfall oder Mikroblutungen der Darmschleimhaut, klinisch unbemerkt bleiben können.

b) extraenterale

Die häufigsten allergischen Auswirkungen sind die Urtikaria, das Quincke-Ödem und Bronchialobstruktion, eventuell auch die Migräne.

Es ist auffällig, daß die Verdauungssymptome häufiger nur als Begleiterscheinung auftreten und nicht als vorherrschendes einziges Bild (Oehling, 1980a).

Differentialdiagnose

Um die Diagnose „Nahrungsmittelallergie“ stellen zu können, müssen andere Möglichkeiten der Unverträglichkeit ausgeschlossen werden (Tab. 4).

Jene Unverträglichkeitserscheinungen, die vom klinischen Bild her allergischen Reaktionen stark ähneln, jedoch nicht immunologischen Ursprungs sind, werden „pseudoallergische Reaktionen“ genannt (Kallos und Kallos, 1980). Grundsätzlich können alle Typen der allergischen Reaktionen nachgeahmt werden, am häufigsten sind jedoch Sofortreaktionen, die die klinische Symptomatik der Anaphylaxie (Typ I nach Coombs und Gell) imitieren, sog. anaphylaktoide Reaktionen (Ring, 1981d).

Pseudoallergische Reaktionen sind durch verschiedene Mechanismen auslösbar, z. B. direkte Mediatorfreisetzung, direkte Komplementaktivierung, bestimmte Enzymdefekte (siehe Tab. 2). Wichtig ist, daß ein Nahrungsmittel sowohl allergische als auch pseudoallergische Reaktionen auslösen kann.

Diagnostik

Um die Diagnose „Nahrungsmittelallergie“ stellen zu können, sind nach May und Bock (1978) drei Kriterien zu erfüllen:

- Symptomauslösung durch ein Nahrungsmittel
- Ausschluß anderer Möglichkeiten der Unverträglichkeit
- Nachweis der Sensibilisierung

Zur zweifelsfreien Diagnose gehören somit:

1 Anamnese

Der präzise erhobenen, allergologisch ausgerichteten Familienanamnese (Atopie!) und Eigenanamnese kommt eine entscheidende Bedeu-

Tab. 4. Differentialdiagnose der Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

- A. Nahrungsmittelallergie (immunologisch bedingt)
 - I. IgE-bedingt (Typ I nach Coombs und Gell)
 - II. nicht IgE-bedingt
 - a) Typ II
 - b) Typ III
 - c) Typ IV nach Coombs und Gell
 - B. Nahrungsmittelidiosynkrasie (nicht immunologisch bedingt)
 - I. Nahrungsmittelintoleranzen i. e. S. (Unverträglichkeit bei Enzymopathien)
 - a) Disaccharidasemangel
 - 1. Lactasemangel (Laktoseintoleranz)
 - 2. Trehalasemangel (Pilzintoleranz)
 - b) Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Digestionsfavismus)
 - c) andere
 - II. Nahrungsmittelintoleranzen i. w. S.
 - a) durch direkte Auslösung einer Gewebsantwort
 - 1. durch hohen Histamin-, Serotonin- oder Tyramingehalt in bestimmten Nahrungsmitteln
 - 2. durch direkte Mediatorliberation
 - 3. durch direkte Komplementaktivierung
 - 4. durch Interferenz mit dem Prostaglandinstoffwechsel
 - b) psychogen bedingte Nahrungsmittelintoleranzen
 - c) sog. unspezifische Nahrungsmittelintoleranzen
 - C. Unverträglichkeiten durch toxische Substanzen in Nahrungsmitteln
 - I. natürlich vorkommende Toxine
 - z. B. Solanin in Kartoffeln
 - II. durch Verderben oder ungeeignete Zubereitung entstehende Toxine
 - z. B. bakterielle Toxine, oxidierte Fette
 - D. Glutenenteropathie

tung zu, wobei vom Untersucher eine umfassende „Stoffkunde“ potentieller Allergene und die genaue Kenntnis allergischer Symptome verlangt werden (Forck, 1976). Die Verwendung von Allergiefragebogen ist empfehlenswert.

Bei anamnestisch unklarer Expositionsabhängigkeit werden bestimmte Diätverfahren eingesetzt. Zunächst erhält der Patient eine Eliminationsdiät, die die wichtigsten Allergene vermeidet, anschließend eine Aufbau- oder Suchtdiät, bei der schrittweise Nahrungsmittel und Lebensmitteladditiva hinzugesetzt werden.

2 Hautproben

Dies geschieht durch den Stich- oder Pricktest (Applikation des Allergens durch kutanen Einstich), den Ritz- oder Scratchtest (durch epidermale Skarifikation) oder durch den Intrakutantest. Für alle gängigen Substanzen sind fertige Lösungen verfügbar (z. B. Allergopharm, Reinbek; Bencard/Wülfing, Neuss). Stehen Testlösungen nicht zur Verfügung, können sie in Kochsalzlösung (154 mmol/l) hergestellt werden (Baenkler, 1979).

Bei hochgradiger Sensibilisierung werden die obengenannten Tests durch den Reibtest mit nativen Nahrungsmitteln ersetzt (Gronemeyer und Debelic, 1967).

Die Bedeutung der Hautproben ist bei richtiger Interpretation unbestritten. Nachgewiesen werden in erster Linie hautsensibilisierende Antikörper vom Typ des IgE oder auch IgG. Eine eindeutig positive Hautreaktion erweist das mögliche Vorliegen einer gegenwärtigen, aber auch einer vergangenen oder einer zukünftigen Aktualität des nachgewiesenen Allergens (Fuchs, 1980). Bei positivem Ausfall muß die Aktualität durch Elimination und Reexposition oder durch gezielte Provokation (siehe unten) bewiesen werden (Wüthrich, 1981). Bei positiver Hautprobe und negativem Provokationstest liegt eine klinisch noch – oder bereits wieder – apathogene Antikörperbildung vor (Fuchs, 1980).

3 In-vitro-Methoden

a) Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) zur Bestimmung von spezifischem IgE

Derzeit sind als Antigene folgende Nahrungsmittel erhältlich (Phadebas RAST, Pharmacial): Hühnereiweiß, Milcheiweiß, α - und β -Lactalbumin, Casein, Fischeiweiß (Dorsch), Gluten, Weizen-, Roggen-, Gersten- und Haferkorn, Reis, Mais, Erbse, Karotte, Tomate, Bohne, Sojabohne, Hasel-, Erd- und Paranuß, Mandel, Orange, Thunfisch, Krabbe, Garnele, Lachs, Schweinefleisch, Kartoffel.

Neben dem RIA gibt es bereits einen Enzymimmunoassay (EIA) zur Bestimmung von spezifischem IgE.

b) Bestimmung spezifischer Antikörper anderer Klassen

Durch entsprechende RIA- oder EIA-Techniken (oder auch durch Immundiffusion oder passive Hämagglutination) können Antikörper anderer Ig-Klassen, z. B. IgG oder IgM, die für eine allergische Nahrungsmittelreaktion in Betracht kommen, bestimmt werden.

c) In-vitro-Histaminfreisetzung

Die antigeninduzierte Histaminfreisetzung ist die empfindlichste und der natürlichen Reaktion nächst kommende In-vitro-Technik. Zusätzlich zum Nachweis einer IgE-vermittelten Reaktion erfaßt man auch den unspezifischen nicht immunologischen Parameter der „Freisetzungsfreudigkeit“ (Ring, 1981b).

4 Gastrointestinale Provokationsprobe

Der orale Provokationstest ist die riskanteste Testmethode. In der Regel übersteigt die provozierte Reaktion in ihrer Intensität die anamnestisch beobachtete nicht (bei sachgemäßer Dosierung), doch sind anaphylaktische Reaktionen immer möglich (Ring, 1981a).

Für die Indikationsstellung zu einem Provokationstest entwickelten Foucard und Johansson (zit. nach Ring, 1981b) eine Entscheidungshilfe in Form eines Punkteschemas, welches die Anamnese und die Befunde des Hauttests und RASTs berücksichtigt (Tab. 5).

Tab. 5. Punkteschema nach Foucard und Johansson.

Anamnese, Klinik	Hauttest	RAST	Punktezahl
Allergie unwahrscheinlich	negativ	0	0
möglich	+ bis ++	1	1
wahrscheinlich	+++	2	2
deutlich	++++	3 bis 4	3
			Summe

Bei 5 und mehr Punkten: Provokationstest in der Regel nicht nötig.

Zur Erkennung der echten Nahrungsmittelallergien, insbesondere zur Ausschaltung psychischer Komponenten, fordern May und Bock (1978) sog. „Bildansätze“. Dazu werden Nahrungsmittlextrakte lyophilisiert, in farblose Gelatinekapseln gepackt und abwechselnd mit Laktose als Placebo verabreicht (Ring, 1981c).

Neben der peroralen Provokation ist auch der sublinguale Provokationstest mit Allergenextrakten nach Green (1974) möglich (Wüthrich, 1981).

Als Parameter der Testung dient die klinische Symptomatik.

5 Karenztest

Von häufig unterschätzter Bedeutung, dabei gelegentlich genauso beweisend wie ein Expositionstest, ist der Karenztest (Forck, 1976).

Im folgenden sind noch Untersuchungen angeführt, die in bestimmten Fällen diagnostisch bedeutsam sein können:

Der Lymphozyten-Transformationstest (bei Verdacht auf zellvermittelte Allergie), Schleimhautbiopsien des Magen-Darm-Trakts, endoskopische Beobachtung der Magenschleimhaut nach Aufbringen des Allergens (Reimann et al., 1981), Histaminbestimmungen, Prostaglandinbestimmungen, Transfer-Test (Prausnitz-Küstner-Test) am Primaten.

Zum Ausschluß der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen können natürlich weitere Tests unabdingbar werden (z. B. Laktosebelastung bei Verdacht auf Lactasemangel).

Therapie

1 Abstinenz/speziale Diäten

Oberstes therapeutisches Prinzip der Nahrungsmittelallergie ist die Elimination des Allergens aus der Nahrung. Der Durchführung stellen sich aber eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen; sie ergeben sich aus der häufig kaschierten Verwendung der allergenen Nahrungsmittel und aus dem Vorhandensein eines „gemeinsamen Allergenkerns“ oder gleicher allergenpotenter Bestandteile in unterschiedlichen Nahrungsstoffen (Werner, 1974).

Spezielle Diätverfahren für bestimmte Indikationen (z. B. „Parastoff“ - freie Diät bei Allergien gegen Lebensmitteladditiva) sind erhältlich. In

einem „Kochbuch für Allergiker“ (Schindler 1981) kann der Patient die für ihn passenden Rezepte auswählen (Ring, 1981c).

2 Ausschaltung allergiebegünstigender Faktoren

Hierzu gehören die Maßnahmen, die Umstände vermeiden oder beheben sollen, die einer alimentären Sensibilisierung Vorschub leisten (Werner, 1974), z. B. die Vermeidung schleimhautschädigender Noxen wie Alkohol oder die Behandlung entzündlicher Schleimhautläsionen.

3 Hyposensibilisierung

Gemeint ist die Hyposensibilisierung auf oralem Weg, da die Hyposensibilisierung mit nutritiven Allergenen durch subkutane Injektionen keine positiven Resultate zeigt (Oehling, 1980b).

Die Aussagen über Indikation, Methodik und Erfolge der oralen Hyposensibilisierung sind bis heute sehr widersprüchlich (Jorde, 1980). Über gute Behandlungsergebnisse berichtete in den letzten Jahren Wüthrich (1981).

Die Notwendigkeit einer Hyposensibilisierung ergibt sich meist dann, wenn bei Kindern eine Allergie gegen ein Grundnahrungsmittel besteht.

4 Medikamentöse Behandlung

a) Antihistaminika

Klassische Antihistaminika, wie z. B. Pheniramin oder Mebhydrolin, die freigesetztes Histamin am H₁-Rezeptor blockieren, spielen bei der Dauerbehandlung einer Nahrungsmittelallergie kaum eine Rolle. Ihr Anwendungsbereich liegt vornehmlich in der Therapie akut bedrohlicher allergischer Reaktionen, zusammen mit Kortikosteroiden und Adrenalin sowie den üblichen Schockbekämpfungsmaßnahmen.

b) Ketotifen

Ketotifen hemmt die Mediatorfreisetzung aus Mastzellen und basophilen Leukozyten. Außerdem besitzt die Substanz eine ausgeprägte histaminolytische Aktivität.

Dosierung: 2× 1 mg Ketotifen, z. B. 2× 1 Kapsel Zaditen®.

c) Dinatrium cromoglicicum (DNCG)

DNCG reduziert die Permeabilität der Mukosa für Makromoleküle und verhindert die Mastzelldegranulation in der gastrointestinalen Schleimhaut.

Dosierung: 4× 200 mg DNCG, z. B. 4× 2 Kapseln Colimune®.

d) Sonstige

Erfolgversprechende Ansätze lassen sich in der Entwicklung von Histamin-Synthese-Hemmern wie z. B. (+)-Catechin, erkennen (Reimann et al., 1980). Auch die Verabreichung gewisser chemisch denaturierter Antigene zur Induktion spezifischer Suppressor-T-Zellen und die Verwendung bestimmter synthetischer Verbindungen zur Induktion einer spezifischen Immuntoleranz erscheint in Zukunft möglich.

Literatur

- Breneman, J. C.: Basics of Food Allergy. Charles C. Thomas Publisher (Springfield, Ill. 1978).
- Baenkler, H. W.: Immunologische Untersuchungen. In: Domschke, W., H. Koch (Hrsg.): Diagnostik in der Gastroenterologie. Thieme (Stuttgart 1979).
- Coombs, R. R. A., P. G. H. Gell: The classification of allergic reactions underlying disease. In: Gell, P. G. G., R. R. A. Coombs (eds.): Clinical aspects of immunology. F. A. Davis Co. (Philadelphia 1963).
- Cottier, H.: Pathogenese. Ein Handbuch für die ärztliche Fortbildung. Band 2. Springer (Berlin-Heidelberg-New York 1980).
- Fahrländer, H.: Die Pathophysiologie der allergischen Reaktion im Magendarmtrakt. In: Letterer, E. und W. Gronemeyer (Hrsg.): Allergie- und Immunitätsforschung. Verh. der Dtsch. Ges. für Allergie- und Immunitätsforschung. Bd. I. Schattauer (Stuttgart 1965).
- Feingold, B. F.: Adverse reactions to foods and food chemicals. In: Feingold, B. F.: Introduction to Clinical Allergy. Charles C. Thomas (Springfield, Illinois 1973).
- Forck, G.: Allergische Erkrankungen. In: Losse, H., E. Wetzel (Hrsg.): Rationelle Diagnostik in der inneren Medizin. Thieme (Stuttgart 1976).
- Fuchs, E.: Allergische Reaktionen: Klinik, Diagnostik, Therapie. Gelbe Hefte, 2, 49 (1980).
- Green, M.: Sublingual provocative testing for foods and FD & C dyes. Ann. Allergy 33, 274 (1974).
- Gronemeyer, W., M. Debelić: Der sogenannte Reibtest, seine Anwendung und klinische Bedeutung. Dermatologica (Basel), 134, 208 (1967).
- Gronemeyer, W., E. Fuchs: Theoretische und klinische Grundlagen. In: Grone-meyer, W. und E. Fuchs (Hrsg.): Allergosen. Thomae (Biberach a. d. Riß 1974).
- Jorde, W.: Orale Desensibilisierung. In: Filipp, G. (Hrsg.): Allergologie, Bd. II, Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski (München-Gräfelfing 1980).
- Kallós, P., L. Kallós: Histamine and some other mediators of pseudo-allergic reactions. In: Dukor, P., P. Kallós, H. D. Schlumberger, G. B. West (eds.): Pseudo-allergic reactions: Involvement of drugs and chemicals. Karger (Basel 1980).
- May, C. D., S. A. Bock: A Modern Clinical Approach to Food Hypersensitivity. Allergy 33, 166 (1978).
- Oehling, A.: Nahrungsmittelallergien. In: Filipp, G. (Hrsg.): Allergologie Bd. I. Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski (München-Gräfelfing 1980a).
- Oehling, A.: Therapie der durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Allergosen. In: Filipp, G. (Hrsg.): Allergologie, Bd. II Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski (München-Gräfelfing 1980b).
- Reimann, H.-J., K. Swoboda, P. Wendt, G. Blümel, U. Schmidt, S. Rakette, B. Ultsch: Die Wirkung des HDC-Blockers (+)-Catechin auf die menschliche Magenschleimhaut bei akuten und chronischen Erkrankungen. In: Schlegel, B. (Hrsg.): Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (86. Kongreß) J. F. Bergmann Verlag (München 1980).
- Reimann, H. J., J. Ring, P. Wendt, R. Lorenz, B. Ultsch, K. Swoboda, G. Blümel: Der Histaminstoffwechsel des Magens bei Patienten mit Nahrungsmittelallergie. In: Schlegel, B. (Hrsg.) Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (87. Kongreß) J. F. Bergmann Verlag (München 1981).
- Ring, J.: Allergie-Diagnostik in vivo: Provokationstest. Münch. med. Wschr. 123, Nr. 46 (1981a) SEM 74.
- Ring, J.: Allergie-Diagnostik: In vitro-Untersuchungen. Münch. med. Wschr. 123, Nr. 47 (1981b) SEM 92.
- Ring, J.: Nahrungsmittelallergie. Münch. med. Wschr. 123 Nr. 51/52 (1981c) SEM 38.
- Ring, J.: Atiopathogenese pseudoallergischer (anaphylaktoider) Reaktionen. Allergologie, 4. Jg., Nr. 4, 174 (1981d).

- Scheiffarth, F.: Immunologische Probleme des Magen-Darm-Trakts. In: Demling, L. (Hrsg.): Klinische Gastroenterologie. Bd. II. Thieme (Stuttgart 1973).
- Schindler, H.: Kochbuch für Allergiker. Ehrenwirth, 1981.
- Speer, F.: The allergic tension-fatigue syndrome. Pediatr. Clin. North Am. **1**, 1029 (1954).
- Vorlaender, K. O.: Magen, Darm und Pankreas. In: Vorlaender, K. O. (Hrsg.): Praxis der Immunologie. Thieme (Stuttgart 1976).
- Werner, M.: Krankheiten infolge peroraler Allergeninvasion. In: Hansen, K. und M. Werner (Hrsg.): Lehrbuch der klinischen Allergie. Thieme (Stuttgart 1967).
- Werner, M.: Grundlagen der Behandlung nahrungsmittelallergischer Magen-Darm-Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **99**, 1775 (1974).
- Werner, M.: Allergosen des Magen-Darm-Kanals durch Nahrungsmittel. Mk. Ärztl. Fortb. **31**, Heft 9, 323 (1981).
- Wortmann, F.: Das Atopie-Syndrom. Schweiz. med. Wschr. **109**, 1205 (1979).
- Wüthrich, B.: Nahrungsmittelallergie. Allergologie, Jahrg. **4**, Nr. 6, 320 (1981).

Eingegangen 19. Dezember 1982

Anschrift der Verfasser:

Dr. W. Kamke, Prof. Dr. B. Frosch, III. Medizinische Klinik, Krankenhauszweckverband Augsburg, 8900 Augsburg