



Ralf Kirkamm Michael Martin

Spezielle Labordiagnostik

in der naturheilkundlichen Praxis



URBAN & FISCHER

Inhalt

1 Magen-Darm-Beschwerden	1	1.7 Allergische Säuglingskolitis	30
1.1 Reizdarmsyndrom	1	1.7.1 Definition	30
1.1.1 Definition	1	1.7.2 Ursachen	30
1.1.2 Ursachen	2	1.7.3 Symptomatik	31
1.1.3 Symptomatik	2	1.7.4 Diagnostik	31
1.1.4 Diagnostik	2	1.7.5 Medikation/Therapie	32
1.1.5 Medikation/Therapie	3		
1.2 Malassimilation	4	2 Nahrungsmittelunverträglichkeiten	33
1.2.1 Definition	4	2.1 Glutensensitive Enteropathie (Zöliakie, Sprue)	33
1.2.2 Ursachen	5	2.1.1 Definition	33
1.2.3 Symptomatik	5	2.1.2 Ursachen	34
1.2.4 Diagnostik	5	2.1.3 Symptomatik	34
1.2.5 Medikation/Therapie	7	2.1.4 Diagnostik	34
1.3 Maldigestion	7	2.1.5 Medikation/Therapie	36
1.3.1 Definition	7	2.2 Kohlenhydrat-Intoleranzen	37
1.3.2 Ursachen	8	2.2.1 Definition	37
1.3.3 Symptomatik	8	2.2.2 Ursachen	37
1.3.4 Diagnostik	8	2.2.3 Symptomatik	38
1.3.5 Medikation/Therapie	9	2.2.4 Diagnostik	39
1.4 Malabsorption und mukosale Störungen	10	2.2.5 Medikation/Therapie	42
1.4.1 Definition	10	2.3 Histamin-Intoleranz	46
1.4.2 Ursache	10	2.3.1 Definition	46
1.4.3 Symptomatik	11	2.3.2 Ursachen	47
1.4.4 Diagnostik	11	2.3.3 Symptomatik	47
1.4.5 Medikation/Therapie	17	2.3.4 Diagnostik	48
1.5 Mikrobielle Dysbiose beim Erwachsenen	17	2.3.5 Medikation/Therapie	52
1.5.1 Definition	17		
1.5.2 Ursachen	19	3 Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Risikofaktoren, Prävention	55
1.5.3 Symptomatik	20	3.1 Definition	55
1.5.4 Diagnostik	21	3.2 Ursachen	55
1.5.5 Medikation/Therapie	28	3.3 Diagnostik	59
1.6 Mikrobielle Dysbiose bei Säuglingen und Kleinkindern	28	3.3.1 Homocystein als unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose und Thrombembolien	59
1.6.1 Definition	28	3.3.2 C-reaktives Protein und Gefäßrisiken	60
1.6.2 Ursachen	29	3.3.3 PLAC®-Test: Lp-PLA ₂ : ein neuer kardio- und zerebrovaskulärer Marker	62
1.6.3 Symptomatik	29		
1.6.4 Diagnostik	29		
1.6.5 Medikation/Therapie	30		

X Inhalt

3.3.4	LipoMun®: LDL-Subfraktionen und ihr atherogenes Risiko	63	4.4.6	Beurteilung der Antikörper-Syntheseleistung	92
3.3.5	Oxidiertes LDL: Progression und Prognose von atherosklerotischen Plaques	65	4.4.7	Immundefizit durch Mangel an mannosebindendem Lektin (MBL) . .	94
3.3.6	ADMA: kardiovaskulärer Risikofaktor und endogener Inhibitor der NO-Synthase	66	4.4.8	Immunogene Mikronährstoffe	95
3.3.7	Phytoestrogene: Prävention von Herz-Kreislauf- und Tumorerkrankungen	68	4.5	Allgemeine Empfehlungen zur Medikation/Therapie	96
3.3.8	Omega-3-Index in der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen	69	5	Onkologische Erkrankungen . . .	99
3.4	Allgemeine Empfehlungen zur Medikation/Therapie	70	5.1	Vitamin D in der Tumörprävention	99
3.4.1	Ernährungsempfehlungen zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen	70	5.1.1	Diagnostik	99
3.4.2	Medikation	72	5.1.2	Verschiedene Tumorerkrankungen	100
4	Immunstörungen und Infektanfälligkeit	75	5.1.3	Medikation/Therapie	102
4.1	Definition	75	5.2	Phytoestrogene: Prävention von Tumor- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen	102
4.1.1	Die Hämatopoese	75	5.2.1	Präanalytik	103
4.1.2	Lymphozyten-Subpopulationen: T-Zellen, B-Zellen und NK-Zellen . . .	76	5.2.2	Befundinterpretation	103
4.2	Ursachen	80	5.2.3	Medikation/Therapie	103
4.3	Symptomatik	82	5.3	Estronex® (2/16-Estrogen-Ratio): Marker des estrogenabhängigen Karzinomrisikos	104
4.4	Diagnostik	82	5.3.1	Präanalytik	105
4.4.1	Der Immunstatus: Differenzierung der Lymphozyten-Subpopulationen	82	5.3.2	Befundinterpretation	105
4.4.2	Nachweis eines allgemeinen zellulären Immundefekts: 3HT-Memory-Spot® Immunkompetenz . .	85	5.3.3	Rolle der verschiedenen Estrogen-Metaboliten	106
4.4.3	Nachweis eines Defekts der immunologischen Gedächtnisfunktion: 3HT-Multi-Memory-Screen®	88	5.3.4	Weiterführende Diagnostik	109
4.4.4	Bestimmung der Thymusreserve: CD31 ⁺ -Helferzellen als Marker der Thymusfunktion	89	5.3.5	Medikation/Therapie	110
4.4.5	Tumor-Killing-Test (NK-Zell-Funktionstest): Abwehr virusinfizierter und entarteter Zellen	90	5.4	p53-Autoantikörper: Unabhängiger Tumormarker zur Frühdiagnostik bei Tumorverdacht	110
			5.4.1	Diagnostik	111
			5.5	Darmkrebs: Möglichkeiten der Früherkennung	112
			5.5.1	Sensitiver Kombinationstest	112
			5.5.2	Septin-9	113
			5.5.3	Präanalytik	113
			5.5.4	Befundinterpretation	114
			5.5.5	Medikation/Therapie	115
			5.6	cPSA: Tumormarker bei Prostatakarzinom	115
			5.6.1	Präanalytik	117
			5.6.2	Befundinterpretation	117

6.7	Mikronährstoffe in der Prävention und Therapie des Prostatakrebses	117	6.7	Vaginalinfektionen	145
6.7.1	Präanalytik	118	6.7.1	Definition	145
6.7.2	Befundinterpretation	118	6.7.2	Ursachen	146
6.7.3	Medikation/Therapie	120	6.7.3	Symptomatik	146
6.7.4	Medikation/Therapie	120	6.7.4	Diagnostik	147
6.8	Infektionen	123	6.7.5	Medikation/Therapie	148
6.8.1	Parodontitis	123	6.8	Intestinale Candida-Mykosen	150
6.8.2	Definition	123	6.8.1	Definition	150
6.8.3	Ursachen	123	6.8.2	Ursachen	150
6.8.4	Symptomatik	123	6.8.3	Symptomatik	153
6.8.5	Diagnostik	124	6.8.4	Diagnostik	153
6.9	Medikation/Therapie	126	6.8.5	Medikation/Therapie	156
6.9.1	Epstein-Barr-Virus-Infektionen	127	6.9	Das Aromatogramm: Erreger- Eradikation mit etherischen Ölen	156
6.9.2	Definition	127	6.9.1	Definition	156
6.9.3	Ursachen	127	6.9.2	Indikation	157
7	Symptomatik	127	6.9.3	Diagnostik	157
7.1	Diagnostik	128	7	Beschwerden des Bewegungsapparats	161
7.1.1	Medikation/Therapie	131	7.1	Gelenkknorpeldestruktion	161
7.1.2	Borreliose	132	7.1.1	Definition	161
7.1.3	Definition	132	7.1.2	Ursache	161
7.1.4	Ursachen	132	7.1.3	Symptomatik	161
7.1.5	Symptomatik	132	7.1.4	Diagnostik	161
7.2	Diagnostik	133	7.1.5	Medikation/Therapie	162
7.2.1	Medikation/Therapie	139	7.2	Fibromyalgie	164
7.2.2	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	140	7.2.1	Definition	164
7.2.3	Definition	140	7.2.2	Ursachen	165
7.2.4	Ursachen	140	7.2.3	Symptomatik	165
7.2.5	Symptomatik	141	7.2.4	Diagnostik	166
8	Diagnostik	141	7.2.5	Medikation/Therapie	166
8.1	Medikation/Therapie	142	8	Oxidativer Stress	169
8.2	Anaplasmosse (Ehrlichiose)	142	8.1	Definition	169
8.3	Definition	142	8.2	Ursachen	170
8.4	Ursachen	142	8.3	Indikationen für die labordiagnostische Beurteilung oxidativer Belastungen	170
8.4.1	Symptomatik	142	8.4	Diagnostik	170
8.4.2	Diagnostik	142	8.4.1	PerOx-Lipidperoxidation	170
8.4.2	Medikation/Therapie	143	8.4.2	Untersuchungsverfahren zur Überprüfung des antioxidativen Schutzmechanismus	171
8.5	Babesiose	144			
8.5.1	Definition	144			
8.5.2	Ursachen	144			
8.5.3	Symptomatik	144			
8.5.4	Diagnostik	144			
8.5.5	Medikation/Therapie	145			

XII Inhalt

8.5	Medikation/Therapie	173	11.3	Symptomatik	191
8.5.1	Schutz durch Mikronährstoffe und Enzyme	173	11.4	Diagnostik	192
8.5.2	Komplementäre Mikronährstoff- Therapie	174	11.4.1	Cystatin C: endogener Marker der glomerulären Filtrationsleistung (GFR)	192
9	Schwermetallbelastungen	175	11.4.2	Urin-Eiweißelektrophorese: Nachweis und Differenzierung von Proteinurien	193
9.1	Definition	175	11.5	Medikation/Therapie	195
9.2	Ursachen	175	12	Mitochondriale Dysfunktion ...	197
9.3	Symptomatik	176	12.1	Nitrostress	197
9.4	Diagnostik	176	12.2	Folgen	198
9.4.1	Porphyrine als Biomarker der Schwermetallbelastung	176	12.2.1	Erhöhte Aktivierung des Glutamat- Rezeptors	198
9.4.2	Porphyrinurie-Profil	177	12.2.2	NO und der Energiestoffwechsel ...	198
9.5	Therapie	179	12.2.3	NO und der Glutathion- Stoffwechsel	199
9.5.1	Therapeutische Möglichkeiten der Entgiftung	179	12.2.4	NO und der Cholesterin- Stoffwechsel	199
9.5.2	Übersicht über die wichtigsten Substanzgruppen	179	12.2.5	NO und Vitamin-B ₁₂ -Mangel	199
10	Leberfunktionsstörungen	181	12.2.6	Sonstige Folgen von Nitrostress ...	199
10.1	Definition	181	12.2.7	Das NO-Folgeprodukt Peroxinitrit ...	200
10.1.1	Die Leber und ihre Funktion	181	12.2.8	Nitrostress und NF-kappa B	202
10.1.2	Leber, Galle, Blutfette und Verdauungsfunktion	181	12.3	Ursachen	203
10.2	Ursachen	182	12.4	Indikation zur Nitrostress- Diagnostik	203
10.3	Symptomatik	182	12.5	Diagnostik	203
10.4	Diagnostik	182	12.5.1	Nitrostress-Profil	203
10.4.1	Anamnese	182	12.5.2	Nitro-Tyrosin-Index	204
10.4.2	Klinisch-chemische Analysen	183	12.5.3	Intrazelluläres ATP: Marker der mito- chondrialen Leistungsfähigkeit	205
10.4.3	Hepatitis-Serologie	184	12.5.4	Pyruvat und Laktat: Marker mitochondrialer Funktionsstörungen	206
10.5	Medikation/Therapie	186	12.5.5	NADH: Zentrale Schnittstelle der mito- chondrialen ATP-Gewinnung	208
11	Renale Störungen	189	12.5.6	Coenzym Q10: Schlüsselenzym der mito- chondrialen Leistungsfähigkeit	209
11.1	Definition	189	12.6	Medikation/Therapie	211
11.2	Ursachen	189	13	Haarausfall	213
11.2.1	Mit Adipositas assoziierte Proteinurie	189	13.1	Definition	213
11.2.2	Diabetische Nephropathie	189	13.1.1	Das Haar und sein Aufbau	213
11.2.3	Renale Azidose	190	13.1.2	Das Haar und seine Wachstumsphasen	214
11.2.4	Beeinflussung der Nierenfunktion durch Arzneimittel	190			
11.2.5	Pathophysiologie von Proteinurien	191			

13.2	Ursachen	215	14.3.2	Kortisol und Übergewicht: Kortisol-Tagesprofil	229
13.2.1	Suboptimale Mikronährstoffversorgung	215	14.3.3	Viscera®-Stuhltest: Einfluss von Darmbakterien auf Nahrungsverwertung und Körpergewicht	231
13.2.2	Latente Azidose	215	14.4	Medikation/Therapie	232
13.2.3	Hormonelle Störungen	215	15	Neuroendokrine Dysbalance	235
13.2.4	Fibrosierende (narbige) Alopezie	216	15.1	Stress und Stresserkrankungen	235
13.2.5	Alopecia areata	216	15.1.1	Definition	235
13.2.6	Toxisch bedingter Haarausfall	217	15.1.2	Ursachen	238
13.2.7	Stress	218	15.1.3	Symptomatik	238
13.2.8	Anderweitige körperliche Veränderungen oder Einflüsse	218	15.1.4	Diagnostik	238
13.3	Symptomatik	218	15.1.5	Medikation/Therapie	244
13.4	Diagnostik	219	15.2	Schlafstörungen	244
13.4.1	Mikronährstoffe Haar	219	15.2.1	Definition	244
13.4.2	Hormone Haar	220	15.2.2	Diagnostik	245
13.5	Medikation/Therapie	220	15.2.3	Medikation/Therapie	246
14	Adipositas und metabolisches Syndrom	223	15.3	Unklare psychische Erkrankungen	247
14.1	Definition	223	15.3.1	Definition	247
14.2	Ursachen	223	15.3.2	Ursachen	248
14.2.1	Stress, Hyperkortisolismus und Übergewicht	224	15.3.3	Symptomatik	249
14.2.2	11 β -Hydroxy-Steroiddehydrogenase (11 β -HSD)	224	15.3.4	Diagnostik	251
14.2.3	Unterschiedliche Kostverwerter: Adipositas und die Stuhlflora	226	15.3.5	Medikation/Therapie	252
14.3	Diagnostik	228	Anhang	253	
14.3.1	11 β -HSD-1: Schlüsselenzym des metabolischen Syndroms	228	Literatur	254	
			Medikamente (Tab. A–Z)	255	
			Sachregister	283	

2

Nahrungsmittelunverträglichkeiten

2.1 Glutensensitive Enteropathie (Zöliakie, Sprue)

2.1.1 Definition

Die **glutensensitive Enteropathie** (Syn. **einheimische Sprue**, **Zöliakie**) gehört in die Gruppe der immunvermittelten Systemerkr., die sich primär im Bereich des Dünndarms manifestieren. Es handelt sich um eine pathologische Immunreaktion ggü. den in Getreideproteinen enthaltenen Klebereiweißen (**Gluten**). Damit gehört die Erkr. zu den immunologischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

INFO

Gluten – der Oberbegriff für die alkohollöslichen Prolamin-Fractionen der Getreideeiweiße aus Weizen (Dinkel, Grünkern u. a. Derivate), Gerste, Roggen, Hafer und auch Wildreis – ist ein Komplex aus Gliadin und Glutelin. Ernährungsphysiologisch ist Gluten kein hochwertiges Eiweiß und kann somit unbedenklich aus der Nahrung eliminiert werden. Das als Antigen wirkende Gliadin verbindet sich mit Antikörpern (Ak), die in der Darmmukosa einen Immunkomplex bilden, woraus eine Aggregation von Lymphozyten resultiert. Es entwickeln sich Entzündungsprozesse, die letztlich für die Mukosaschädigung mit Verlust der Villi und Proliferation der Kryptenzellen verantwortlich sind. Histologisch ist die Erkr. daher durch eine mit einer Zottenatrophie einhergehende Schädigung der Dünndarmschleimhaut gekennzeichnet, die zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Beeinträchtigung der Nährstoffresorption mit entsprechenden Folgen führt (Magen-Darm-Symptome, sekundärer Laktase-Mangel).

Die **einheimische Sprue** ist eine hereditäre, kongenitale, immunologische Erkr., bei der die Gliadin-Fractionen des Glutens eine zytotoxische T-Lymphozyten-Reaktion auslösen, durch die eine fortschreitende, aber reversible Zottenatrophie mit der Folge einer Malabsorption eintritt.

Durchschnittlich vergehen ca. 10 Jahre, bis bei ei-

nem Pat. mit Zöliakie die korrekte Diagnose gestellt wird, und $\frac{1}{5}$ der Pat. ist bei Diagnosestellung bereits über 50 Jahre!

Nur 40 % der Pat. weisen klassische Magen-Darm-Beschwerden auf, 60 % haben vorwiegend atypische Symptome!

Glutensensitivität

GUT ZU WISSEN

In den letzten Jahren ist eine zunehmende Unverträglichkeit ggü. Getreideprodukten zu beobachten, die weder auf einer Zöliakie noch auf einer Getreideallergie beruht. Schätzungsweise leiden 5–7 % der Bevölkerung an Beschwerden, die nach dem Genuss von Teigwaren auftreten. Bisher wurde dieses Phänomen als *Gluten Sensitivity* bezeichnet. Die Fachgremien kamen aktuell überein, die Nomenklatur in **Non-Celiac Gluten Sensitivity** zu ändern.

Angeichts der wachsenden Zahl von Pat., die auf eine Glutenkarenz positiv reagieren, erlangt diese Form der Glutenunverträglichkeit zunehmend Bedeutung. So sollten Pat., bei denen ein RDS oder somatoforme Störungen diagnostiziert wurden und die keine erhöhten Ak-Befunde bzw. endoskopischen Auffälligkeiten zeigen, über ca. 2–3 Wo. eine glutenfreie Ernährung ausprobieren. Sistieren die Beschwerden unter Glutenkarenz, ist von einer *Non-Celiac Gluten Sensitivity* auszugehen. Bei vielen Betroffenen scheinen dabei keineswegs nur abdominale Symptome im Vordergrund zu stehen; vielmehr werden auch viele zuvor anderen Erkr. zugeordnete Symptome durch die glutenfreie Diät positiv beeinflusst.

Da ursprüngliche Getreide wie Emmer, Einkorn, Zweikorn, Kamut oder Dinkel eine natürliche, unverfälschte Proteinzusammensetzung aufweisen, werden entsprechende Produkte oftmals gut vertragen. So kann nach Abklingen der Beschwerden versucht werden, diese Getreide stufenweise und in kleinen Mengen in den Ernährungsplan aufzunehmen.

Auch wenn die *Non-Celiac Gluten Sensitivity* nach bisherigen Erkenntnissen einer Labordiagnostik scheinbar nicht zugänglich ist, empfiehlt sich neben der klassischen Serumdiagnostik die Bestimmung der Transglutaminase- und Gliadin-Ak in den Fäzes. Die Erfahrung zeigt, dass nicht bei allen Pat. mit erhöhten Ak im Stuhl auch erhöhte Serumtitel nachweisbar sind.

Formen der Glutenunverträglichkeit

- **Zöliakie:**
 - Klinisch symptomatische Form
 - Ak nachweisbar
 - Darmmukosa entzündlich verändert
- **Non-Celiac Gluten Sensitivity:**
 - Klinisch symptomatische Form
 - Keine Ak nachweisbar
 - Darmmukosa normal
- **Silente Glutenenteropathie:**
 - Klinisch asymptomatische Form
 - Ak nachweisbar
 - Darmmukosa entzündlich verändert
- **Latente Glutenenteropathie:**
 - Klinisch asymptomatische Form
 - Ak nachweisbar
 - Darmmukosa normal

2.1.2 Ursachen

Bei der Zöliakie spielen neben Immunsystem und Umweltfaktoren erbliche Faktoren eine wichtige Rolle (95 % der Pat. haben die Gene HLA-DQ2 und HLA-DQ8; bis zu 5 % weisen das Gen HLA-DR4 auf).

2.1.3 Symptomatik

80–90 % der Pat. mit Zöliakie haben untypische bis keine Symptome und leben in Unkenntnis ihrer Erkrankung. Auch bei einer glutensensitiven Enteropathie dominieren weniger abdominale als vielmehr unspezifische Symptome das Beschwerdebild.

Nur 30–40 % der Pat. zeigen einen abdominal symptomatischen Verlauf (s. u.). Wechselnd häufig klagen Pat. über Zungenbrennen und allg. Abgeschlagenheit. Die häufig atypische Präsentation der

Glutenunverträglichkeit erstreckt sich von unklarer Müdigkeit mit Anämie bis hin zu den Folgen von Autoimmunerkr.

Verdächtige Beschwerden:

- Gastrointestinale Beschwerden (aufgetriebenes Abdomen, Völlegefühl, Appetitlosigkeit, irritables Darmsyndrom, abdominale Schmerzen, Diarrhö, Obstipation, Meteorismus)
- Unspezifische Allgemeinsymptome (Müdigkeit, Anämie, Erschöpfung)
- Neurologisch-psychiatrische Symptome (Taubheitsgefühl, Missempfindungen, Sehstörungen, Depression)
- Beschwerden des Bewegungsapparats (Knochen- oder Gelenkschmerzen, Muskelkrämpfe)
- Gestörte Sexualfunktion (Menstruationsstörungen, Unfruchtbarkeit, Impotenz)
- Mundschleimhautentzündungen, Zungenbrennen
- Sekundäre Intoleranzen
- Assoziierte Erkr. (z. B. sIgA-Mangel, Autoimmuntireoiditis, Typ-1-Diab., Dermatitis herpetiformis, Duhring, rheumatoide Arthritis, Down-Syndrom)

GUT ZU WISSEN

Die Zöliakie tritt sehr häufig in Verbindung mit Diab. mell. und autonomen Schilddrüsenerkr. auf, sodass ergänzende Untersuchungen (Bestimmung von TSH, Schilddrüsen-Ak, Blutzucker sowie HbA_{1c}) veranlasst werden sollten. Andererseits sollte bei Pat. mit Diab. mell. bzw. Morbus Basedow oder Hashimoto-Thyreoiditis auf Zeichen einer Glutenenteropathie geachtet bzw. eine solche ausgeschlossen werden. Ebenso ist bei Pat. mit Osteoporose an eine noch nicht diagnostizierte Zöliakie als Ursache für den Verlust der Knochendichte zu denken (Kalziumdefizite durch Malabsorption).

2.1.4 Diagnostik

Gliadin-/Transglutaminase-Antikörper aus Stuhl

Präanalytik

Probenmaterial:	5 g Stuhl
Besonderheiten:	Keine
Lagerung & Transport:	Lagerung bei RT Versand des Stuhlröhrchens im mitgelieferten Umröhrchen auf dem Postweg möglich

GUT ZU WISSEN

Sollte vor Abschluss der weiterführenden Diagnostik eine **Glutenkarenz** in Erwägung gezogen werden, ist zu bedenken, dass eine etwaige Normalisierung der Situation eine valide Diagnose verzögern kann! Die Besserung der klin. Symptomatik unter Glutenkarenz geht mit einer Normalisierung der Laborbefunde sowie des histologischen Schleimhautbildes einher.

2

2.1.5 Medikation/Therapie**Ernährungsempfehlungen: Vorlage für Patienten**

Zöliakie-Patienten müssen lebenslang eine strikt glutenfreie Diät einhalten (> Tab. 2.1).

GUT ZU WISSEN

Gluten kann u. a. in folgenden Lebensmitteln enthalten sein:

- Senf, Ketchup
- Salatdressing
- Schokolade
- Eiscreme
- Wurst und Wurstwaren
- Soßen, Suppen
- Puddingpulver
- Verarbeitete Kartoffelprodukte (Kroketten, Chips)

Auch alle daraus hergestellten Lebensmittel eignen sich nicht für eine glutenfreie Ernährung. Garantiert glutenfreie Nahrungsmittel sind mit einer durchkreuzten Ähre auf der Verpackung kenntlich gemacht. Auch in der Zutatenliste müssen glutenhaltige Getreide vom Lebensmittelhersteller angegeben werden.

Zudem kann Gluten in vielen Lebensmitteln enthalten sein, bei denen man dies zunächst nicht vermutet. Das Klebereiweiß hat viele lebensmit-

teltechnologische Eigenschaften und wird deshalb u. a. als Bindemittel, Emulgator, Trägerstoff für Aromen und Geliermittel eingesetzt. Auch in vielen Fertigprodukten sind glutenhaltige Zutaten wie Mehl oder Kleie enthalten. Deshalb sollte immer auf das Zutatenverzeichnis geachtet werden.

Bei der Umstellung auf glutenfreie Ernährung sind im Hinblick auf die Nährstoffversorgung keine Mangelerscheinungen zu befürchten. Glutenhaltige Getreide sind gut durch die oben genannten Alternativen ersetzbar. Allerdings sind bei der Verarbeitung glutenfreier Mehle aufgrund der fehlenden Klebereiweiße Besonderheiten und veränderte Backeigenschaften zu beachten.

Medikation

Die Zusammenstellung der nachstehend aufgeführten Präparate zur naturheilkundlichen Behandlung einer glutensensitiven Enteropathie ist als Anregung zu verstehen und stellt kein aufeinander abgestimmtes Therapiekonzept dar. Bei der individuellen Auswahl der Präparate für den Pat. sind ggf. vorhandene Kontraindikationen zu berücksichtigen (s. Beipackzettel des jeweiligen Herstellers).

Indikationen, Zusammensetzung, Dosierungs- und Anwendungsempfehlungen s. Anhang > Tab. A-Z.

THERAPIEEMPFEHLUNGEN

- Colibiogen® oral/Kinder (Laves) oder
- Synerga® (Laves)
- MucosaPlex® (NICApur)
- Omega 3 DUO (nur über Biogena beziehbar)
- probiotik® pur (nutrimmun)
- mucozink® (nutrimmun)

Tab. 2.1 Übersicht glutenhaltiger und glutenfreier Getreidesorten

Glutenfrei	Glutenhaltig
Reis, Wildreis, Mais, Hirse, Quinoa, Buchweizen, Amaranth, Kastanie	Weizen, Roggen, Gerste, Grünkern, Dinkel, Emmer, Kamut, Einkorn, Hafer (Gluten-Gehalt umstritten, aber produktionsstättenbedingt häufig mit Gluten kontaminiert)

Komplementäre Mikronährstoff-Therapie

- **Darmschleimhaut aufbauen:**
L-Glutamin (Eigenschaften > 1.1.5)
- **Immunabwehr steigern:**
Bovines Kolostrum (Eigenschaften > 1.4.5)

Kontraindikationen zu berücksichtigen (s. Beipackzettel des jeweiligen Herstellers).

Indikationen, Zusammensetzung, Dosierungs- und Anwendungsempfehlungen s. Anhang > Tab. A–Z.

THERAPIEMPFEHLUNGEN

- Synerga® (Laves) bei schleimhautbedingten Kohlenhydrat-Intoleranzen plus Lactobiogen® (Laves)
- LactroZym® (nur über Biogena beziehbar)
- MucosaPlex® (NICApur)
- probiotik® pur (nutrimmun)
- mucozink® (nutrimmun)

Komplementäre Mikronährstoff-Therapie

• Kohlenhydratverdauung erleichtern – Enzyme zuführen:

Zur Förderung der Verdauungsleistung bei Laktose-Intoleranz empfiehlt sich eine gezielte zeitnahe Enzym-Ersatztherapie mit einem **laktase**-haltigen Präparat, das die Kapazität zur enzymatischen Spaltung der Milchsäure erhöht und die unerwünschte Symptomatik reduziert. Die **Xylose-Isomerase (XI)** kann Fruktose aus Lebensmitteln in leicht verwertbare Glukose umwandeln. Die diätetische Zufuhr von XI fördert den Abbau von Fruktose, reduziert die Fruktosemenge im Dünndarm und lindert so die Symptome der Fruktose-Malabsorption.

• Entzündung hemmen:

Zink und Vit. C (Eigenschaften > 1.1.5)
Grüntee-Extrakt (Eigenschaften > 1.1.5)
Kamillen-Extrakt (Eigenschaften > 1.1.5)

• Darmschleimhaut aufbauen:

L-Glutamin (Eigenschaften > 1.1.5)

• Mikronährstoffdefizite ausgleichen:

Durch Resorptionsstörungen kommt es bei Kohlenhydratunverträglichkeiten häufig zu **Zink-, Vit.-B₆-, Pantothen- und Folsäuredefiziten**. Beeinträchtigungen des Serotonin-Stoffwechsels durch eingeschränkte Aufnahme von **L-Tryptophan** können zu depressiven Verstimmungen und Stimmungsschwankungen führen.

2.3 Histamin-Intoleranz

2.3.1 Definition

Die Histamin-Intoleranz (HIT) gehört in die Gruppe der enzymatischen Intoleranzen. Sie ist nicht IgE-vermittelt (weshalb der Prick-Test typischerweise negativ ausfällt), sondern zählt zu den pseudoallergischen Reaktionen. Hierbei wird die Mastzelldegranulation und Histamin-Ausschüttung u. a. durch die Komplementfaktoren C3a und C5a initiiert. Im Gegensatz zur Atopie gibt es bei HIT keine Sensibilisierungsphase. Die Symptomatik tritt somit dosisabhängig bereits bei Erstkontakt auf, wobei schon kleinste Mengen an Histamin ausreichen, um ein individuelles Beschwerdebild zu verursachen.

Histamin ist eine einfache chemische Substanz, die durch Decarboxylierung aus der Aminosäure L-Histidin entsteht. Dieser Prozess findet durch mikrobielle und biochemische Veränderungen v. a. bei der Lagerung und Reifung von Lebensmitteln statt. Physiologisch kommt Histamin in Mastzellen, basophilen Granulozyten und enterochromaffinen Zellen des GIT vor. Es wird zusammen mit Heparin in Vesikeln gespeichert, aus denen es bei Bedarf freigesetzt werden und an Histamin-Rezeptoren im Gewebe binden kann.

INFO

Histamin ist Gewebshormon, Neurotransmitter und Entzündungsmediator für allergische und pseudoallergische Reaktionen und hat nach Bindung an H₁- oder H₂-Rezeptoren folgende biologische Wirkungen:

- Kontraktion der glatten Muskulatur (Uterus, Darm, Bronchien)
- Vasodilatation
- Hypotonie
- Tachykardie
- Gesteigerte Permeabilität der kleinen Gefäße mit Ödembildung
- Stimulation der HCl-Produktion des Magensafts

Histamin wird durch die Diaminoxidase (DAO) und endogenes Histamin hauptsächlich durch die N-Methyltransferase abgebaut. DAO, ein homodimeres Glykoprotein, ist ein kupferhaltiges Enzym, das als Cofaktoren neben Kupfer v. a. Vit. B₆ (aber auch Vit. C und Zink) benötigt und Histamin über eine oxida-

Die Desaminierung zu Imidazol-5-Essigsäure abläuft. Sie wird beim Menschen hauptsächlich in den Enterozyten, aber auch in Plazenta, Leber und Nieren produziert. Die Produktion und Sezernierung der DAO ins Darmlumen erfolgt kontinuierlich. Bei Gesunden wird histaminhaltige Nahrung bereits im Darm abgebaut, wobei die Abbaugeschwindigkeit durch die Aktivität der DAO bestimmt wird. Bei Patienten mit Symptomen einer HIT kann die DAO-Aktivität auf die Hälfte bis zu einem Drittel, in besonders schweren Fällen auf ein Zehntel der Normalaktivität reduziert sein.

2.3.2 Ursachen

Eine HIT entsteht durch ein Ungleichgewicht zwischen anfallendem Histamin und Histamin-Abbau. Nach der Aufnahme von histaminreichen Nahrungsmitteln oder verstärkter Histamin-Synthese können bei unzureichendem Histaminabbau in den verschiedensten Organsystemen Beschwerden auftreten, die zwischen „mild“ und „massiv“ verlaufen können.

Die wichtigsten Enzyme im Histamin-Metabolismus sind DAO und HNMT. Ursache einer HIT ist häufig eine Störung des enzymatischen Abbaus. Ein Mangel an der Histamin abbauenden DAO oder HNMT aufgrund eines Enzymdefekts oder eines Defizits an Mikronährstoffen, die für die Funktion der DAO bedeutsam sind (z.B. Vit. B₆ und Kupfer), führt häufig zu einer HIT. Zudem kann ein Missverhältnis zwischen der im Organismus anfallenden Menge an Histamin und der DAO-Aktivität vorliegen, das z.B. durch den Verzehr histaminbelasteter Nahrungsmittel oder durch die Einnahme von Medikamenten entstehen kann, die zu einer verstärkten Freisetzung von körpereigenem Histamin führen (Histamin-Liberatoren). Auch Nahrungsmittel (z.B. Zitrusfrüchte, Ananas, Erdbeeren, Schalentiere, Lebensmittelfarben etc.) und Alkohol können als Histamin-Liberatoren fungieren. Außerdem können verschiedene Medikamente den Histamin-Stoffwechsel hemmen.

Die DAO wird als exkretorisches Enzym vornehmlich von den Darmschleimhautzellen ausgeschieden und baut das mit der Nahrung aufgenommene Histamin bereits in der Ingesta ab. Somit wird

eine übermäßige Aufnahme von Histamin in die Zirkulation unterbunden. Im Gegensatz dazu arbeitet die HNMT als zytosolisches Enzym, das besonders in den Leberzellen am Histamin-Abbau beteiligt ist. Da DAO und HNMT parallel am Histamin-Abbau beteiligt sind, kann dies zu HIT-Mischformen führen. Von beiden gibt es jeweils mehrere Genvarianten (Polymorphismen), aus denen Enzyme unterschiedlicher Funktionsstärke resultieren können.

GUT ZU WISSEN

Eine HIT kann verschiedene Ursachen haben:

- Histaminreiche Nahrung
- Verzehr hoher Mengen anderer biogener Amine
- Histamin-Liberatoren
- Erhöhte intestinale Bildung durch Keime der Fäulnisflora
- Verminderte DAO-Bildung aufgrund akuter oder chron. Darmerkr.
- Hemmung der DAO oder angeborener Enzymdefekt der DAO
- Verminderte Aktivität der DAO aufgrund eines Mangels an Coenzymen

Bei der klassischen Konstellation einer HIT ist der Histamin-Spiegel erhöht, während die DAO-Aktivität bei reduziertem Vit. B₆ erniedrigt ist. Liegt ein stark erhöhter Histamin-Spiegel vor, so ist trotz normaler oder leicht erhöhter DAO-Aktivität eine HIT zu diagnostizieren (Beispiel: Anaphylaxie – stark erhöhte Histamin-Konzentration, DAO-Aktivität nicht ausreichend).

2.3.3 Symptomatik

Aufgrund der unterschiedlichen Funktion von DAO und HNMT lassen sich zwei Typen einer HIT mit jeweils eigener Symptomatik unterscheiden:

- Akute Form vom DAO-Typ
- Chron. Form vom HNMT-Typ

Beim akuten Verlauf einer HIT vom DAO-Typ steigt die Histamin-Menge stark an und nimmt auch schnell wieder ab. Beim HNMT-Typ steigt sie nach histaminreichen Mahlzeiten nur moderat an, nimmt aber auch nur sehr langsam wieder ab, wobei sie oft noch bei der nächsten Mahlzeit leicht erhöht sein kann: Dadurch steigt sie kontinuierlich an.

Spezielle Labordiagnostik – der Schlüssel zur erfolgreichen Therapie

Die *Spezielle Labordiagnostik* widmet sich Fragestellungen und Krankheitsbildern, die in einer naturheilkundlichen Praxis typischerweise auftreten – von Nahrungsmittelunverträglichkeit, Infektanfälligkeit bis hin zu stressbedingten oder onkologischen Erkrankungen. Sie findet dort Ursachen, wo das übliche Standardlabor an seine Grenzen stößt. Dank ausgeprägt sensitiver Methoden liefert sie völlig neue Einblicke in biochemische Abläufe und damit höchst differenzierte Diagnosen. Diese bilden eine solide Basis für erfolgreiche, auf individuelle Beschwerdebilder abgestimmte Therapiekonzepte.

Um den Nutzen dieses Werkes in der täglichen Praxis zu erhöhen, sind die Kapitel nach Indikationen gegliedert und um Therapieempfehlungen mit naturheilkundlichen Präparaten ergänzt. Neben phytotherapeutischen, probiotischen und ernährungsmedizinischen Ansätzen wird auch die Mikronährstoff-Therapie berücksichtigt.

Darüber hinaus erhalten Sie:

- Abbildungen von Originalbefunden, ausführlich kommentiert
- Übersicht aller empfohlenen Präparate inklusive Indikationen, Wirkungen, Anwendungsempfehlungen
- Umfangreiches Stichwortverzeichnis zum schnellen Nachschlagen



ISBN 978-3-437-56323-2

www.elsevier.de
www.elsevier.com

