

Allergie bei Nahrungsmitteln, Nahrungsmittelunverträglichkeit

WOLF D. KUHLMANN*

MVZ für Laboratoriumsmedizin Koblenz-Mittelrhein, 56068 Koblenz

Laboratory Diagnostics & Cell Science, 56112 Lahnstein

Viele Menschen klagen über Unverträglichkeit von Nahrungsmitteln und vermuten oft zu Unrecht, dass hinter den Symptomen eine Allergie steckt. Wie viele Menschen tatsächlich an einer Nahrungsmittelallergie leiden, ist zwar nicht bekannt, aus verschiedenen Untersuchungen lässt sich aber ableiten, dass von einer **echten Nahrungsmittelallergie** nur ca. 1-3% der Erwachsenen und ca. 7% der Kinder mit atopischer Disposition betroffen sind. In der Regel ist nur eine begrenzte Zahl von Nahrungsmitteln für die Mehrzahl der gastrointestinal vermittelten Allergien verantwortlich: *Milch, Hühnererei, Erdnuss, Baumnüsse, Fische* und *Krustentiere*. Fehlinformationen zum Thema Nahrungsmittelunverträglichkeit und Nahrungsmittelallergie wirken sich unmittelbar auf die Lebensqualität der Betroffenen aus und führen letztlich auch zu einem unnötigen Ausschluss wichtiger Nahrungsmittel.

Klassifikation von Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Nahrungsmittelunverträglichkeiten können toxische und nicht-toxische Ursachen haben. Die folgende Klassifikation basiert auf einer Empfehlung der Europäischen Akademie für Allergie und klinische Immunologie (EAACI).

- **Toxische Unverträglichkeiten:**
Giftpilze, bakterielle Toxine, Fischvergiftung u.a.
- **Nicht-toxische, immunologisch vermittelte Unverträglichkeiten (Nahrungsmittelallergie):**
 - *IgE vermittelte Reaktionen* (Typ I) und als Nahrungsmittelallergie anerkannt.
 - *Nicht-IgE vermittelte immunologische Reaktionen* (Typ II, III, Typ IV); diese treten deutlich seltener auf als die IgE vermittelten Allergien und ihre klinische Bedeutung wird in der Literatur widersprüchlich diskutiert.
- **Nicht-toxische, nicht-immunologisch vermittelte Unverträglichkeiten (Nahrungsmittelintoleranz):**
 - *Enzymatisch bedingte Intoleranz*, z.B. Laktase-Mangel.
 - *Pharmakologisch bedingte Intoleranz*, z.B. direkte/indirekte Histaminliberatoren und biogene Amine.
 - *Undefinierte Intoleranz*, z.B. Intoleranz auf Additiva (Aroma- und Farbstoffe) und Konservierungsstoffe.

In dieser Fachinformation stehen die nicht-toxischen Formen von Nahrungsmittelunverträglichkeit im Vordergrund der Betrachtung.

* Arzt- und Patienteninformation erstellt für das MVZ Koblenz-Mittelrhein

Als **Nahrungsmittelallergie** im eigentlichen Sinne wird jede das Immunsystem einbeziehende Unverträglichkeit gegenüber einem ansonsten unschädlichen Nahrungsmittel (Nahrungsbestandteil) bezeichnet, die deshalb auch als immunologisch vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeit beschrieben wird. Molekulare Stoffe, die zu einer abnormen Reaktion des Immunsystems führen, werden mit dem Begriff **Allergen** belegt. Als alternative Bezeichnung zur *Nahrungsmittelallergie* kann man auch wegen der oralen Aufnahme der Allergene den Begriff „gastrointestinal vermittelte Allergie“ wählen. Für die ausführliche Beschreibung klinischer Klassifikationen unter besonderer Berücksichtigung von Manifestationen und Ausbreitungsstadien wird auf die einschlägige Literatur verwiesen (RAITHEL, M.: Allergische Enteropathie. In: HAHN, E.G., RIEMANN, J.F., eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag 1996; SCHWAB, D. et al., Am. J. Gastroenterol. 96, 508-514, 2001).

Nahrungsmittelunverträglichkeiten, für die kein Hinweis auf eine Beteiligung des Immunsystems besteht, werden neutral als **Nahrungsmittelintoleranz** bezeichnet. Hierzu zählt auch die **psychosomatische Nahrungsmittelunverträglichkeit**, die mit mental-emotionalen Faktoren zusammenhängt.

Häufige Nahrungsmittel-Allergene

- **Säuglinge, Kinder:** Milch oder Milchprodukte, Hühnerei, Soja, Nüsse, Fisch

 - **Erwachsene:** Pollen assoziierte Nahrungsmittel-Allergene (z.B. Gemüse, Obst, Gewürze, Nüsse, Getreidesorten);
Hühnerei, Milchprodukte, Fisch, Nüsse, Samen;
Insektengifte;
Naturlatex assoziierte Nahrungsmittel-Allergene (z.B. Banane, Avocado, Kiwi)
-

Nahrungsmittelallergie (immunologisch vermittelt)

Genetik und Umwelt bestimmen im Einzelfall mit unterschiedlicher Gewichtung das Allergierisiko. Beim Kleinkind und *Atopiker* ist die Pathogenese der Nahrungsmittelallergie besonders durch genetische Faktoren geprägt. Kinder, deren Eltern oder Verwandte unter Allergien leiden, sind für eine Allergie prädisponiert, dagegen entwickeln Kinder aus allergiefreien Familien nur zu einem geringen Prozentsatz allergische Symptome. Bei den später im Erwachsenenalter erworbenen Allergien stehen vor allem exogene Umwelteinflüsse im Vordergrund.

Man unterscheidet zwei Formen von immunologisch vermittelten Nahrungsmittelallergien.

- **Immunglobulin E (IgE) vermittelte Nahrungsmittelallergien (Typ I):**
Überwiegende Mehrheit der Nahrungsmittelallergien (über 85% der Fälle).
- **Nicht-IgE vermittelte Nahrungsmittelallergien (Typ II bis IV):**
Nach gegenwärtigem Wissensstand eher selten.

Bei den immunologisch vermittelten Nahrungsmittelallergien spielt die sog. *Sofort-Typ-Allergie* (Typ I nach der Klassifikation von COOMBS und GELL) die Hauptrolle; andere Formen (z.B. *Immunkomplex vermittelte Reaktionen, Typ III*) kommen seltener vor.

Als Nahrungsmittelallergen wird jener Bestandteil eines Nahrungsmittels bezeichnet, der das Immunsystem der betreffenden Person zur Bildung von spezifischen Antikörpern anregt. Nahrungsmittelallergene sind in der überwiegenden Mehrzahl wasserlösliche Proteine und Glyko-

proteine (*hitzelabil* oder *hitzestabil*). Die immunologische und molekulare Charakterisierung zahlreicher Allergenstrukturen hat zur Identifizierung von Pflanzen-Panallergenen geführt, die für viele Phänomene der klinischen und serologischen Kreuzreaktionen verantwortlich sind.

Mechanismen der Nahrungsmittelallergie

Die Synthese von Antikörpern wird durch die in den Körper eintretenden Antigene (Allergene) und die Art ihrer Präsentation an das Immunsystem gesteuert. Bei der wichtigsten Gruppe der Nahrungsmittelallergien, i.e. die *Sofort-Typ-Immunreaktion*, steht die Bildung von *IgE* im Vordergrund. Die Veranlagung, mit einer übertrieben starken *IgE* Immunantwort zu reagieren, wird *Atopie* genannt (genetisch beeinflusst), und eine Person mit atopischer Disposition zeigt eine angeborene Anfälligkeit für *IgE* vermittelte Krankheiten (z.B. allergisches Asthma, Heuschnupfen, atopische Dermatitis). Ein Nahrungsmittelallergiker mit atopischer Disposition kann neben einer gastrointestinalen Symptomatik auch Asthma, Heuschnupfen oder eine atopische Dermatitis entwickeln.

Das von den B-Lymphozyten gebildete *IgE* wird an sogenannte *IgE*-Rezeptoren auf den Zelloberflächen von *Mastzellen* (die in vielen Geweben vorkommen) und bestimmten Blutzellen (*basophile* und aktivierte *eosinophile* Blutzellen) gebunden; von diesen Zellen wiederum kann die *IgE* Produktion in den B-Zellen verstärkt werden. Eine *Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ I (IgE)* wird immer dann ausgelöst, wenn nach der vorausgegangenen Sensibilisierungsphase die betreffenden Allergene (z.B. Proteine in Kuhmilch, Hühnereiern, Erdnüssen) während der Nahrungsaufnahme an die zellgebundenen *IgE* Antikörper (auf den Oberflächen der zuvor genannten Zellen) „andocken“. Die anschließende Vernetzung der Molekülkomplexe löst in diesen Zellen eine komplizierte Folge von biochemischen Reaktionen aus, die schließlich zur Freisetzung von gespeicherten Entzündungsstoffen führt (das sind körpereigene Botenstoffe für die Vermittlung von weiteren biochemischen Vorgängen und Reizübertragungen, z.B. Histamin).

Die Mediatoren entfalten ihre Wirkung in den angrenzenden Geweben und führen zu starker Schwellung, Muskelkontraktion der Blutgefäßwand des betroffenen Organs, Ödemen und wässrigem Schleim. Die Symptome können in jedem Körperteil (auch weit entfernt vom Verdauungstrakt) auftreten, wenn die vom Darm aufgenommenen Nahrungsmittelallergene zu entfernt liegenden Körperregionen transportiert werden.

Den *nicht-IgE* vermittelten immunologisch bedingten Nahrungsmittelallergien liegt ein anderer Mechanismus zugrunde. So werden z.B. Allergien auf der Grundlage antigen-spezifischer *IgG* Synthese als *Allergie vom Typ III* (gemäß Einteilung nach COOMBS und GELL) bezeichnet, die sich durch Immunkomplex vermittelte Reaktionen mit Komplementaktivierung auszeichnen. Diese Formen der Nahrungsmittelunverträglichkeit treten seltener auf als vielfach postuliert, so dass ihnen aus rein allergologischer Sicht zum gegenwärtigen Zeitpunkt ein nur geringer diagnostischer Wert zugeschrieben werden kann.

Symptome der Nahrungsmittelallergie

Die Symptome einer **IgE** vermittelten **Nahrungsmittelallergie** treten üblicherweise innerhalb von Minuten oder wenigen Stunden nach Aufnahme des Auslöser-Allergens (in einem Nahrungsmittel) auf. Die Reaktionen sind entweder lokalisiert (Magen-Darmtrakt) oder generalisiert; Respirationstrakt und Haut können gleichermaßen betroffen sein. Sehr oft treten die Symptome

kombiniert auf. Klinisch unterscheidet man akute und chronische Verläufe. Mit zunehmender Allergieausbreitung werden spezifische IgE Antikörper in extraintestinalen Kompartimenten nachweisbar, die mittels geeigneter Verfahren gemessen werden können.

- **Magen-Darmtrakt:** Orales Allergie-Syndrom (Lippen, Wangen, Zunge, Rachen), Bauchschmerzen, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen (bei Kindern häufig Koliken).
- **Respirationstrakt:** Rachenödem, Heuschnupfen, Asthma.
- **Haut:** Urtikaria, Angioödem, atopische Dermatitis, Eiweißkontaktdermatitis.

Bei besonders sensibilisierten Personen kann schon die einfache Berührung oder der Geruch des Nahrungsmittels eine allergische Reaktion auslösen. Die Rolle der Nahrungsmittelallergie bei der atopischen Dermatitis ist noch umstritten, obwohl bekannt ist, dass Nahrungsmittelallergene bei Kleinkindern die Symptome der atopischen Dermatitis hervorrufen oder zumindest schon vorhandene Symptome verstärken können.

Die schwerste Form der Nahrungsmittelallergie ist die Anaphylaxie, eine systemische Reaktion des Körpers, bei der verschiedene Teile des Körpers gleichzeitig mit der Entwicklung von allergischen Symptomen reagieren. Die anaphylaktische Reaktion wird erklärt durch die plötzliche Freisetzung einer Vielzahl von zellulären Mediatoren als Ergebnis der IgE vermittelten Prozesse. Sie geht mit Juckreiz, Urtikaria, Rachenschwellung, Bronchokonstriktion, Blutdrucksenkung, Bewusstlosigkeit einher und kann sogar zum Tod führen. Die Zeitspanne zwischen Allergenkontakt und dem Auftreten von anaphylaktischem Schock beträgt häufig nur wenige Minuten.

Allergien durch Kreuzreaktivität zwischen Allergenen

Für die Entstehung von Nahrungsmittelallergien sind ubiquitär vorkommende Proteine (sog. *Profiline*) von besonderer Bedeutung. So werden insbesondere Kreuzallergien zwischen Gräser-/ Birkenpollen und Gewürzen, Gemüse, Kern- und Steinobst auf die *Profiline* zurückgeführt. Die Sensibilisierung gegenüber einer bestimmten Frucht geht dann häufig mit Sensibilisierungen gegen andere Nahrungsmittel einher, die zu derselben oder einer verwandten Pflanzenfamilie gehören.

Mit zunehmendem Alter steigt bei einem atopischen Patienten mit Sensibilisierung gegen allgemein verbreitete Allergene (z.B. Pollen, Milben) die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung einer Kreuzreaktivität zwischen Inhalationsallergenen und Nahrungsmittelallergenen. Primäre Birkenpollen-Allergiker entwickeln häufig sekundäre Allergien gegen Früchte (Apfel, Pfirsich, Aprikose, Kirsche, Kiwi, Orange), Gemüse (Fenchel, Kartoffel, Möhre, Sellerie) und Haselnüsse. Eine Kreuzreaktivität kann aber nicht zwangsläufig vorausgesetzt werden. So haben z.B. nicht alle Apfel-Allergiker auch eine Birkenpollen-Allergie.

Allergie durch Kreuzreaktionen

- | | |
|-------------------------|--|
| - Baumpollen: | z.B. Stein- und Kernobst, Kiwi, Sellerie, Karotte, Kartoffel, Nüsse (Birke, Hasel, Erle) |
| - Gräserpollen: | z.B. Mehle, wenig verarbeitete Getreideprodukte (Müsli), Hülsenfrüchte (Soja, Erdnuß) |
| - Kräuterpollen: | z.B. Beifuß, Sellerie, Kamille, Gewürze (Kümmel, Paprika, Anis) |

- **Latex:** z.B. Ananas, Banane, Avocado, Feige, Kiwi, Mango, Melone, Orange, Pfirsich

Die Entwicklung von Symptomen unterliegt individuellen Schwankungen. Manchmal bietet eine sensibilisierte Person auch gar keine unmittelbaren Symptome. Das Auftreten von spezifischem IgE kann allgemein als Nachweis einer Sensibilisierung gegen ein entsprechendes Nahrungsmittelallergen oder als Folge einer Kreuzreaktion gewertet werden.

Nahrungsmittelintoleranz (nicht-immunologisch vermittelt)

Die Symptome der nicht-immunologisch vermittelten Nahrungsmittelintoleranz sind mit denen einer echten Nahrungsmittelallergie vom Typ I vergleichbar, obwohl keine IgE vermittelten Vorgänge zugrunde liegen.

Als **enzymatische Nahrungsmittelintoleranz** wird eine Unverträglichkeit gegen Nahrungsmittel bezeichnet, die auf einen Enzymmangel zurückzuführen ist. Eine bekannte Form einer enzymatischen Intoleranz ist der Laktasemangel: aufgrund eines Mangels an Laktase (erblich oder vorübergehend infolge einer Darminfektion) wird Milchzucker in der Nahrung nicht verdaut und deshalb nicht vertragen.

Eine **pharmakologische Nahrungsmittelintoleranz** kann durch Nahrungsmittelzusätze oder direkt durch *vasoaktive Amine* (als natürliche Nahrungsmittelbestandteile) ausgelöst werden. Bereits der Verzehr von kleinen Mengen von Nahrungsmitteln, die solche Amine enthalten, kann zu heftigen Symptomen führen. Bei diesen Personen ist die Sensitivitätsgrenze gegenüber vasoaktiven Aminen erniedrigt (z.B. bei Mangel an Diaminoxidase). Einige Nahrungsmittel (Erdbeeren, Tomaten u.a.) enthalten unspezifische Histaminliberatoren, die direkt auf Mastzellen und basophile Granulozyten wirken und die Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren induzieren.

Lebensmittel mit hohem Gehalt an biogenen Aminen

- **Histamin:** z.B. Fischkonserven, Käse, Sauerkraut, Rotwein
 - **Tyramin:** z.B. Fischkonserven, Käse, Sauerkraut, Schokolade
 - **Serotonin:** z.B. Ananas, Banane, Walnüsse
-

Nahrungsmittelintoleranz mit nicht näher bekanntem Mechanismus wird in die Gruppe der **undefinierten Nahrungsmittelintoleranz** eingeordnet. Als Beispiele sind Intoleranzen gegenüber Lebensmittelfarben (Azofarbstoffe und Nicht-Azofarbstoffe), Aromastoffe (e.g. Mononatriumglutamat) und Antioxidantien (e.g. Butylhydroxyanisol) zu nennen.

Diagnoseverfahren

Hinweise für eine Sensibilisierung erhält man mit der **Anamnese** und einem **Ernährungstagebuch**. Zusätzlich können zur Standard-Labordiagnostik eine allergologische Basisdiagnostik mit der Bestimmung von **Gesamt-IgE** und **allergen-spezifischem IgE** (RAST) sowie **Hauttests** mit

verschiedenen Lebensmittelextrakten empfohlen werden. Während dem **Prick-Test** mit Standardlösungen eher eine allgemein orientierende Bedeutung zukommt, wird die Wertigkeit von **Prick-to-Prick-Tests** höher eingeschätzt. Eine Allergie wird als solche definiert und erkannt, wenn bei klinisch eindeutigen Reaktionen im Anschluss an die Nahrungsmittelaufnahme (postprandial) Haut- und RAST-Tests übereinstimmen. Auf die **orale Provokation** (als Goldstandard) kann verzichtet werden, wenn bei typischer Symptomatik und eindeutigen Sensibilisierungszeichen die Allergenkarrenz erfolgreich ist. Planung und Durchführung von Plazebo kontrollierten Doppelblind-Provokationsversuchen sollten speziellen diagnostischen Einrichtungen vorbehalten sein.

Als weitere Maßnahme im Sinne eines Screenings wird bei nicht typischer Symptomatik, bei widersprüchlichen Ergebnissen und beim Vorliegen von chronischen Erkrankungen (z.B. atopische Dermatitis, M. Crohn) die Bestimmung von **Methylhistamin** im Urin empfohlen. Bei verstärkter Mediatorenbildung (Mastzellen) wird das in der Leber zu Methylhistamin abgebaute Histamin diagnostisch gut erfasst.

Bei unklaren Beschwerden und erhöhter Ausscheidung von Methylhistamin ist eine **spezielle gastroenterologische Allergiediagnostik** erforderlich. Die Stufendiagnostik kann u.a. Endoskopie des Gastrointestinaltraktes mit segmentaler Lavage, biochemische Analysen und Entnahme von Gewebematerial für Histologie, Immunhistochemie und Biochemie umfassen.

Nicht-immunologisch vermittelte Nahrungsmittelintoleranzen lassen sich nicht durch Blut- oder Hauttests diagnostizieren. Die oben aufgezeigten Verfahrensweisen sind aber zum Ausschluss von IgE vermittelten Allergien anwendbar. Die Differentialdiagnostik einer Nahrungsmittelintoleranz erfolgt mit Hilfe der Nahrungsmittelanamnese, der klinischen Symptomatik sowie einer Eliminations- und Reexpositiondiät (ggf. auch mit einem Provokationstest mit dem vermuteten Nahrungsmittel oder den vermuteten Zusatzstoffen). Ein kontrollierter Doppelblind-Provokationsversuch ist ebenfalls von großer Bedeutung.

Einige diagnostische Ansätze (z.B. die Feststellung von sog. *Umwelt bedingten Erkrankungen, ökologischen Erkrankungen, totales Allergie-Syndrom* etc.) sind kostenintensiv und vor allem wegen fehlender Objektivität nicht zu empfehlen. Im Regelfall sollte die wissenschaftliche Grundlage für die Feststellung einer Nahrungsmittelunverträglichkeit angestrebt werden.

Labordiagnose (praktisches Vorgehen)

Bei Verdacht auf eine immunologisch vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeit und speziell bei Patienten mit atopischer Disposition stehen Messungen von *Gesamt-IgE* und Suchansätze auf *allergen-spezifisches IgE* im Vordergrund. Dabei sollen nur evaluierte und durch geeignete Qualitätskontrollmaßnahmen (regelmäßige Teilnahme an Ringversuchen) überprüfte Testverfahren verwendet werden.

- **Gesamt-IgE:**
Die Messung von Gesamt-IgE zeigt an, ob die Symptome allergischen Ursprungs sein können; je höher die Menge an Immunglobulinen der Klasse IgE im Blut ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Allergie; im weiteren diagnostischen Verlauf sollte unter Umständen aber auch eine Parasitose ausgeschlossen werden.
- **Screening auf Nahrungsmittel-Allergene:**
z.B. weist der *Mischallergentest fx5* Antikörper (vom IgE Isotyp) gegen die wichtigsten Allergie verursachenden Nahrungsmittelallergene nach: *Hühnereiweiß, Milcheiweiß,*

Fisch (Dorsch), Weizenmehl, Erdnuss, Sojabohne. Ein positives Screening-Ergebnis sollte anschließend durch gezielte Einzeltestung differenziert werden.

- **Eosinophiles kationisches Protein (ECP) und Mastzell-Tryptase:**
Bei Allergikern mit entzündlichen Erkrankungen der Darm-, Bronchial- und Nasenschleimhaut werden erhöhte ECP-Konzentrationen im Serum gemessen, die mit der Aktivierung der eosinophilen Granulozyten und der Krankheitsaktivität korrelieren. Darüber hinaus kann durch die Bestimmung von *Tryptase* (Gesamt-Tryptase) mit großer Genauigkeit eine Beteiligung von Mastzellen nachgewiesen werden. Die Tryptase-Konzentration steigt bei allergischen Reaktionen nach 1-2 Stunden (insbesondere bei einer akuten Anaphylaxie), so dass der optimale Zeitpunkt für die Bestimmung von Tryptase bei ca. 1 bis 2 Stunden nach Reaktionsbeginn liegt. Die Aussagekraft wird durch eine zusätzliche Basalwertbestimmung (vor oder nach der allergischen Reaktion) zur Dokumentation eines signifikanten Anstiegs der Tryptase-Konzentration während der Reaktion erhöht.

In Abhängigkeit von der Ergebniskonstellation müssen ggf. weitere Untersuchungen abgeschlossen werden. Bei Verdacht auf Vorliegen von Kreuzreaktivität durch Sensibilisierung gegen allgemein verbreitete Inhalationsstoffe sollte die Diagnostik auf *Inhalationsallergene* (Pollen, Hausstaubmilben, Tierhaare, Tierepithelien etc.) erweitert werden.

- **Vorgehen bei Erhöhung von Gesamt-IgE und negativem Ergebnis bei der Austestung auf die Nahrungsmittel-Allergenmischung fx5:**
Die erhöhte *Gesamt-IgE* Konzentration im Blut kann unabhängig vom Testergebnis der *Allergenmischung* (z.B. *fx5*) allgemein auf eine Allergieentwicklung bzw. auf die Assoziation mit einer atopischen Erkrankung hinweisen. Bei erhöhtem Gesamt-IgE und negativem *fx5* wird bei weiterbestehendem Verdacht auf eine Nahrungsmittel-Allergie die Austestung von anderen *Nahrungsmittel-Allergenmischungen* und *Einzelallergenen* (gemäß spezieller Allergenliste) empfohlen; für die Erst-Untersuchung auf Inhalationsallergene eignet sich der *Mischallergentest SX1*.

Für die Abklärung von gastrointestinalen Beschwerden, die auf eine verstärkte Mediatorenfreisetzung zurückzuführen sind, bietet sich die Messung von Histaminabbauprodukten an.

- **Methylhistamin (Urin):**
Die Messung zeigt an, ob bei der Aufnahme einer möglicherweise zu Beschwerden führenden Kost signifikant höhere Konzentrationen von *Methylhistamin* nachweisbar sind als im sog. Normalfall.

Für die Testung auf wichtige *Inhalations-* und *Nahrungsmittel-Allergene* stehen auch einfach durchzuführende *Screening-Tests* zur Verfügung, die speziell für eine patientennahe Verwendung entwickelt wurden. Diese Schnelltests eignen sich für eine frühzeitige und schnelle Übersicht bei Verdacht auf Vorliegen einer Typ I Allergie. Solche Testsysteme sind mit der notwendigen Sorgfalt durchzuführen. Grenzwertige und positive Testergebnisse sollten durch eine weiterführende Bestätigungsdiagnostik abgesichert werden.

Auf der Grundlage von Laborergebnissen und klinischen Tests lassen sich in der Regel Nahrungsmittelallergien abklären und Maßnahmen zur Vorbeugung und Behandlung aufeinander abstimmen. Langfristige Diätpläne sind erst nach sorgfältiger Diagnose gerechtfertigt. Bei Kindern muß die Diagnose in regelmäßigen Abständen überprüft werden, weil junge Patienten aus ihren Nahrungsmittelallergien „herauswachsen“ können.

Literatur

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 Nahrungsmittel-Allergien. Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAI) und des Ärzteverbandes deutscher Allergologen (ÄDA). *Allergo J.* 10, 333-339, 2001

Raithel, M., Hahn, E.G., Baenkler, H.W.: Klinik und Diagnostik von Nahrungsmittelallergien. *Dtsch. Ärztebl.* 99, A 780-786, 2002

Sampson, H.A.: Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J. Allergy Clin. Immunol.* 103, 717-728, 1999

Schwab, D., Raithel, M., Klein, P., Winterkamp, S., Weidenhiller, M., Radespiel-Troeger, M., Hochberger, J., Hahn, E.G.: Immunoglobulin E and eosinophilic cationic protein in segmental lavage fluid of the small and large bowel identify patients with food allergy. *Am. J. Gastroenterol.* 96, 508-514, 2001

Hinweis: Diese Information ersetzt nicht das Gespräch mit Ihrem Arzt.