

Laktoseintoleranz

Laktoseintoleranz entsteht durch den Mangel an Lactase, die in der Dünndarmschleimhaut gebildet wird und das Disaccharid Laktose in seine Bestandteile Glukose und Galaktose spaltet. Bei unzureichender Laktasebildung gelangt die nicht resorbierbare Laktose in tiefere Darmabschnitte, wo sie von Darmbakterien vergoren wird. Dabei entstehen Kohlendioxid (Ursache für Blähungen), Wasserstoff und kurzkettige Fettsäuren, die neben der unvergorenen Laktose zur osmotischen Diarrhoe führen. Die Zusammensetzung der Darmflora beeinflusst die Ausprägung der klinischen Symptomatik. Wird die Laktoseintoleranz nicht diagnostiziert und diätetisch behandelt, können infolge der Darmschleimhautreizung Störungen der Aufnahme von Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen auftreten. Bei Erwachsenen wird durch das Meiden von Milch und Milchprodukten als wichtigste Kalziumquelle die Entstehung einer Osteoporose diskutiert.

1 Arten der Laktoseintoleranz

Es werden folgende Arten der Laktoseintoleranz unterschieden:

1.1 Adulter Typ der Hypolaktasie (syn. adult-type lactase non-persistence, sog. erworbene Laktoseintoleranz des Erwachsenen, endemische Laktoseintoleranz)

Dieser Typ stellt weltweit die häufigste Form des Laktasemangels dar. Rund drei Viertel der Weltbevölkerung verlieren nach dem Abstillen die Fähigkeit, Laktose zu spalten. Allerdings geht die Laktaseaktivität meist langsam ab dem 2. Lebensjahr verloren und verschwindet bis zum Erwachsenenalter fast völlig. Interessanterweise zeigt diese Form der Laktoseintoleranz eine charakteristische geographische Verteilung mit einem Nord-Süd-Gefälle. In Skandinavien sind nur etwa 3-8%, in Deutschland etwa 13-15% und in Österreich 20% der Bevölkerung betroffen. Im Mittelmeerraum steigt die Laktoseintoleranz auf ca. 70% und in Afrika auf über 90%.

Als Ursache der adulten Hypolaktasie gilt eine Mutation in der regulatorischen Region (MCM6-Gen) des Laktasegens. An der Position 13910 vor dem Laktasegen findet sich ein T/C-Polymorphismus, der die Menge der gebildeten Laktase bestimmt. Bei Trägern des Genotyps T/T-13910 und C/T-13910 persistiert die Laktaseaktivität. Träger des Genotyps C/C-13910 weisen bis zum jüngeren Erwachsenenalter eine Downregulation des Laktasegens auf und werden laktoseintolerant. Diese Mutationen werden in unserem Labor mittels Real Time PCR nachgewiesen

1.2 Angeborener Laktasemangel (absolute Laktoseintoleranz)

Die Vererbung dieser seltenen Form erfolgt autosomal-rezessiv. Die Ursache sind Mutationen in der kodierenden Region des Laktasegens.

1.3 Entwicklungsbedingter Laktasemangel

Diese seltene Form findet sich bei Frühgeburten und verschwindet später wieder.

1.4 Sekundärer Laktasemangel

Eine Laktoseintoleranz kann immer dann entstehen, wenn das Dünndarmepithel durch eine andere Erkrankung (z. B. Zöliakie, Enteritis) geschädigt wird.

2 Diagnose der Laktoseintoleranz

2.1 Genetischer Nachweis

Der Gentest aus EDTA-Blut stellt ein einfaches und sicheres Verfahren zum Nachweis der hereditären Formen der Laktoseintoleranz, nämlich der häufigen adulten Hypolaktasie (s. 1.1) und des seltenen angeborenen absoluten Laktasemangels (s. 1.2), dar. Insbesondere bei der adulten Hypolaktasie hat der genetische Nachweis des T/C-Polymorphismus mittels Real Time PCR diagnostische Relevanz, da der Test auch bei falsch negativem Ausfall des Laktose-H₂-Atemtests und des aufwendigen Laktosebelastungstest eindeutige Aussagen über das Vorliegen einer hereditären Laktoseintoleranz zulässt.

2.2 Laktosebelastungstest

Nach oraler Aufnahme von Laktose wird die Glukosekonzentration im Blut gemessen. Steigt die Glukose über den basalen Ausgangswert, nimmt man an, dass Laktose ausreichend gespalten wird.

2.3 H₂-Atemtest

Dieser Test beruht auf dem Nachweis des bei der bakteriellen Vergärung von Laktose im Dickdarm entstehenden Wasserstoffs, der über das Blut in die Lungen gelangt und dort abgeatmet wird. *Nachteilig ist, dass dieser Test trotz genetisch bedingter Laktoseintoleranz passager negativ ausfallen kann, da die Art der bakteriellen Darmbesiedlung (z. B. mit methanbildenden Bakterien) nur zu einer geringen Wasserstoffbildung führt.*

2.4 Ausschluss von Ursachen einer sekundären Laktoseintoleranz

s. 1. 4

Bearbeitet am 29. 02. 2008