

Laktoseintoleranz – wenn Milch den Darm belastet

Die Mehrzahl der Weltbevölkerung ist nicht in der Lage, mit fortschreitendem Alter Kuhmilch und Kuhmilchprodukte zu verdauen. Der in der Milch von Säugetieren enthaltene Milchzucker (Laktose) muss durch ein bestimmtes Enzym namens Laktase im Dünndarm in die Bestandteile Glukose und Galaktose aufgespalten werden, um verdaut werden zu können. Dies gilt auch für Muttermilch. Das Enzym wird populationsunabhängig von allen Kindern während der Stillperiode (in der Regel bis zum 2. Lebensjahr) produziert, daher sind Muttermilch und auch Kuhmilch als Nahrungsmittel so wertvoll. Die Fähigkeit, Laktase zu produzieren, geht jedoch danach in den meisten Populationen verloren. Dies variiert nach Herkunft: geschätzt in Asien bis zu 95 %, in Afrika zu 75 %. Und die Anrainer der Mittelmeerländer zeigen zu 50 % eine Laktoseintoleranz.

Historisch gingen in der nordeuropäischen Bevölkerung die Entwicklung einer intensiven Milchviehwirtschaft und die Adaption einer Laktosetoleranz (Laktoseabbau) einher. So konnten sich Milch und Milchprodukte, wie zum Beispiel Butter, Joghurt und diverse Käsesorten, zu wesentlichen Bestandteilen unserer Nahrung entwickeln. Dennoch sei darauf hingewiesen, dass auch durchschnittlich 10 % der Nord- und Mitteleuropäer eine im Verlauf des Alterns erworbene Laktoseintoleranz, das heißt Störung des Laktoseabbaus in der Darmmucosa zeigen. Dies sind die Patienten, die aufgrund einer nicht bekannten Laktoseintoleranz bei gleichzeitigem Verzehr von Milch und Milchprodukten eine klinisch unspezifische Symptomatik des Gastrointestinaltraktes mit Übelkeit, Erbrechen, Tenesmen, Durchfall, Flatulenz und/oder Blähungen entwickeln.

Das Fehlen beziehungsweise die zu geringe Konzentration des Enzyms Laktase im Dünndarm führt dazu, dass die Laktose im Dickdarm durch die dortige Bakterienflora fermentiert wird und sich Gase bilden. Meist treten die Symptome innerhalb von zwei Stunden nach dem Verzehr individuell unterschiedlicher Mengen laktosehaltiger Nahrungsmittel beziehungsweise Milchprodukte auf.

Diese Symptomatik ist somit genetisch bedingt und wird als primäre Laktoseintoleranz definiert, die nicht heilbar ist.

Diese Form ist abzugrenzen von der sekundären Laktoseintoleranz, die als Folgeerkrankung anderer Grunderkrankungen des Gastrointestinaltraktes auftritt, somit nicht genetisch verursacht wird und potenziell veränderbar ist. Der Vollständigkeit halber sei die schon beim Neugeborenen diagnostizierte, sehr seltene Form der angeborenen primären Laktoseintoleranz beziehungsweise -defizienz genannt. Sie ist ebenfalls durch Mutationen im Laktase-Gen bedingt und nicht heilbar. Hierbei kann es zu einer Alaktasie kommen.

Die primäre Laktoseintoleranz lässt sich mittels des PCR-Nachweisverfahrens testen. Finden sich die hierfür prädisponierenden Allele im Laktase-Gen (Polymorphismen im Enhancerbereich [Pos. 13910 (C/T); Pos. 22018 (G/A)]), kann eine gezielte Änderung der Ernährungsgewohnheiten und/oder die Umstellung auf eine laktosefreie Diät erfolgen. Für die Untersuchung „Laktoseintoleranz Genetik“ werden 2 ml EDTA-Blut benötigt, zudem ist eine Einverständniserklärung gemäß Gendiagnostikgesetz erforderlich.

Der nachgewiesene Laktasemangel ist auch für die mögliche Entwicklung einer Osteoporose von Bedeutung, zumal mit einer Ernährungsumstellung zu milchfreier Diät oftmals die Gefahr einer Unterversorgung mit Kalzium gegeben ist. Epidemiologisch ist in unserer Gesellschaft langfristig mit einer Zunahme der Laktoseintoleranz zu rechnen, insbesondere, wenn sich die Migrationsbevölkerung an die europäische, traditionell laktosehaltige Ernährung adaptiert. Derzeit muss davon ausgegangen werden, dass Laktoseintoleranz unterdiagnostiziert ist.

Differenzialdiagnostisch sei darauf hingewiesen, dass in einer größeren Anzahl der Fälle ein biochemisch nachgewiesener sekundärer Laktasemangel mit den genannten klinischen Symptomen oftmals eine Sekundärerkrankung der Sprue-Erkrankung ist. Hierbei beeinträchtigt die pathologische Veränderung der Darmvilli zusätzlich die Funktion der Mucosazellen und damit auch die Laktasespaltung.

Laborinformation

Für weitere Informationen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Prof. Dr. rer. nat. Joachim Arneemann

Fachhumangenetiker (GfH), Diplom-Biologe

Tel.: 0221 940 505 360

E-Mail: j.arnemann@wisplinghoff.de