

## Laktoseintoleranz

Ein großer Teil der Weltbevölkerung (ca. 75%) weist eine Laktoseintoleranz auf, verursacht durch die genetische Form des primären adulten Laktasemangels. Die betroffenen Personen tolerieren häufig Milch im Säuglingsalter und werden erst im Laufe der Kindheit und Adoleszenz oder im Erwachsenenalter symptomatisch, da die Laktaseaktivität der Darmschleimhaut mit fortschreitendem Lebensalter abnimmt. In Nordeuropa beträgt die Prävalenz der Laktoseintoleranz ca. 5–25%. Daneben können bei Erkrankungen der Dünndarmschleimhaut, wie z.B. der einheimischen Sprue, durch die Mucosaschädigung Funktionsminderungen oder -verlust von Enzymen und Transportproteinen resultieren. Die Laktase als empfindlichste Disaccharidase ist am häufigsten vermindert, es resultiert die sekundäre Laktoseintoleranz.

Die **Symptome der Laktoseintoleranz** sind Bauchkrämpfe, Völlegefühl, Blähungen oder Durchfall nach Genuss von Milchprodukten. Pathophysiologisch wird die Laktose bei Laktasemangel nicht in Glucose und Galactose gespalten, die nicht hydrolysierte Laktose kann nicht resorbiert werden und verursacht einen osmotischen Effekt mit vermehrtem Flüssigkeitseinstrom in den Darm.

**Differentialdiagnostisch** sind viele akute und chronische Erkrankungen zu bedenken, z.B. andere primäre Kohlenhydratintoleranzen, eine Fructosemalabsorption, Zuckeraustauschstoff-Unverträglichkeit, blind-loop-Syndrom etc. Der sekundäre Laktasemangel verschwindet häufig nach Ausheilung der Grundkrankheit, wie z.B. nach selbstlimitierenden infektiösen Enteritiden und nach Therapie einer ursächlichen Zöliakie oder Kuhmilchallergie. Allerdings kann auch bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wie z.B. M. Crohn eine dauerhafte Laktosemalabsorption resultieren.

Bei V.a. hereditäre Laktoseintoleranz kann der molekulargenetische Mutationsnachweis durchgeführt werden: Der CC-Genotyp des CT-13910 Polymorphismus ist hochgradig mit primärer Laktoseintoleranz assoziiert. Für diese Bestimmung benötigen wir 2-3 ml EDTA-Blut (Postversand möglich), alternativ ist die Entnahme von Wangenschleimhautzellen möglich, geeignete Abstrichtupfer senden wir Ihnen auf Anfrage gerne zu.

Die klinische Ausprägung des genetischen Defektes kann mithilfe der Funktionsteste abgeschätzt werden, eine sekundäre Laktoseintoleranz kann nicht-invasiv nur mittels der Belastungsteste diagnostiziert werden. Hierzu wird der H<sub>2</sub>-Atemtest durchgeführt, der eine bessere Aussagekraft hat als die Bestimmung der Blutglucose im Laktosetoleranztest (LTT) allein mit einer Sensitivität von 75% und Spezifität von 83%.

**Wir bieten in unserer Sprechstunde die kombinierte Testung an.** Die Patienten können nach telefonischer Anmeldung mit Ihrer Überweisung vormittags zu uns kommen. Eine vorausgehende 12-stündige Nahrungskarenz ist erforderlich. Ebenso sollte der Test nicht innerhalb von 2 Wochen nach einer Antibiotikatherapie oder 1 Woche nach einer Koloskopie bzw. anderen Untersuchung mit Darmlavage durchgeführt werden. Während einer akuten Gastroenteritis ist der Test natürlich ebenfalls **nicht** empfehlenswert. Eine detaillierte Anleitung zur Vorbereitung auf den H<sub>2</sub>-Atemtest finden Sie auf unserer Homepage.

Die **Testdurchführung** beginnt mit einer initialen H<sub>2</sub>-Messung der Ausatemluft und i.d.R. kapillärer Blutentnahme. Anschließend wird oral 50g Laktose gegeben, in Wasser gelöst (bei Kindern 2 g/kg Körpergewicht). Weitere H<sub>2</sub>- und Blutglucose-Messungen folgen in 15- bzw. 30-minütigen Abständen über einen Zeitraum von 2 bis 3 Stunden. Ein Anstieg des H<sub>2</sub>-Wertes > 20 ppm in der Ausatemluft i.d.R. nach 30 bis 60 min zeigt einen Laktasemangel an, ebenso wie ein mangelhafter Blutglucoseanstieg verbunden mit einer entsprechenden klinischen Symptomatik. Die Testauswertung mit Messergebnissen und Beurteilung erhalten Sie wie üblich mit unseren Laborbefunden.

### Literatur:

1. Lembcke B. Lactose-Toleranz-Test, Labor und Diagnose, TH-Books Verlagsgesellschaft 8.Auflage 2012: 770 - 773
2. Binder HJ, Malabsorptionssyndrome, Harrisons Innere Medizin 18.Auflage 2012: 2658 – 2673
3. Terjung B, Lammert F, Laktoseintoleranz, DMW 2007; 132: 271 - 275.