

Bestandteile glutenhaltiger Getreidesorten und ihr Einfluss auf Stoffwechsel und Immunsystem, Grenzfläche und Milieu

Dr. med. Susanne Schnitzer

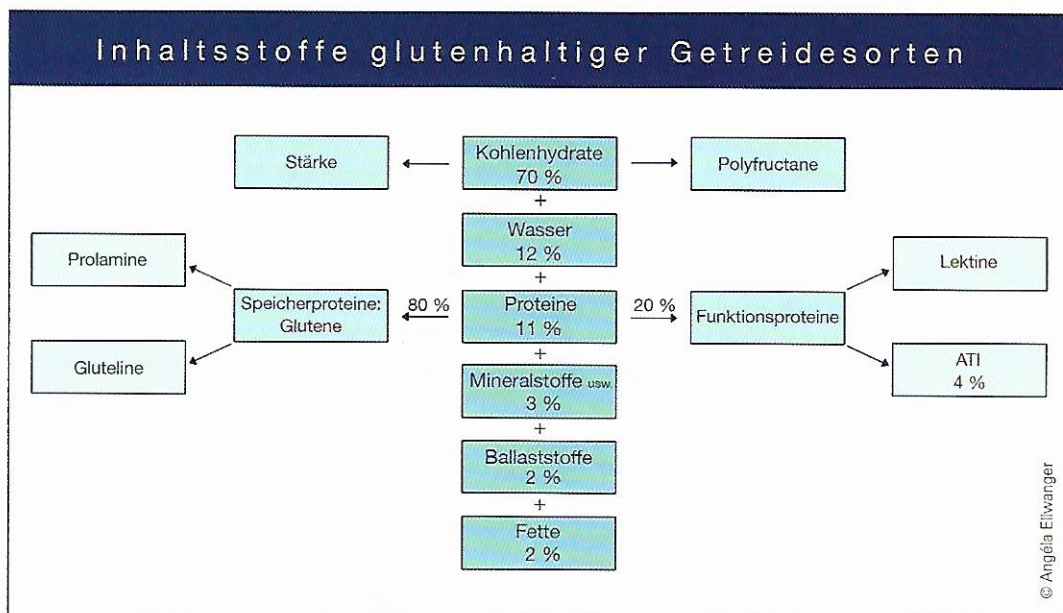
Zusammenfassung

Bei einer immer größeren Menge unklarer Krankheitsbilder ist die Diskussion über den Sinn und Zweck einer glutenfreien oder glutenreduzierten Ernährung im Gespräch mit dem Patienten zu einem häufig diskutierten Thema geworden. Wissenschaftliche Forschungsergebnisse können nach wie vor kaum zitiert werden, und es ist mitnichten nur das Gluten, das als Inhaltsstoff glutenhaltiger Getreidesorten für den menschlichen Organismus problematisch ist.

Nicht nur Gedanken über politische Themen können unsere Gesellschaft spalten... Selten hat die Diskussion über eine Änderung der hieszulande üblichen, „normalen“ Ernährungsgewohnheiten so polarisiert wie die Frage, ob das Meiden glutenhaltiger Getreideprodukte nun gesund und erst zu nehmen sei oder aber einer Modeerscheinung entspricht, die rein ideologischen Ursprungs ist. Die Frage „G-free or not G-free“ erhitzt die Gemüter – und die Unsicherheit auf Therapeutenseite ist groß: Viele der Effekte, die dem Genuß von (zu viel?) Getreide zugeschrieben werden, lassen sich laborchemisch (noch) nicht objektivieren. Damit können immer noch nur die Zöliakie oder allergische Reaktionen auf Bestandteile glutenhaltiger

Getreidesorten „bewiesen“ werden. Bis vor kurzem waren dies die beiden einzigen Krankheitsbilder, die medizinisch in Zusammenhang mit glutenhaltigem Getreide akzeptiert waren. Auch das klinische Erscheinungsbild scheint zunächst nicht viel weiterzuhelfen. Die Symptome, die mit dem Genuss glutenhaltiger Getreideprodukte in Verbindung gebracht werden, präsentieren sich in einer unglaublich bunten Vielfalt. Sie sind den bisher allgemein bekannten Pathomechanismen nicht oder nur schwer zuordenbar, so dass sich nicht ohne weiteres die Chance bietet, ein System dahinter zu entdecken. Oftmals ist bei der Suche nach Ursachen unklarer Beschwerden das Thema Getreide damit nicht nur diagnostisch sondern auch therapeutisch vom Tisch. Ohne wissenschaftliche Begründungen will man eine so einschneidende Änderung der Ernährungsgewohnheiten nicht empfehlen geschweige denn umsetzen, selbst wenn auch von wissenschaftlicher Seite nun entsprechende Kausalitäten zunehmend ernstgenommen und auch klinisch nachgewiesen werden können [1].

Sieht man sich die glutenhaltigen Getreidesorten genauer an, wird klar, dass wir uns in unseren pathophysiologischen Überlegungen viel zu sehr auf einige wenige Pathomechanismen des „Sündenbocks“ Gluten alleine fixieren. Doch es ist bei weitem nicht nur das Gluten, das für unseren Organismus problema-



Tab. 1 Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreidesorten

tisch ist. Die Glutenhaltigen Getreidesorten (Weizen, Roggen, Dinkel, Gerste, Hafer, daneben Kamut, Einkorn, Emmer) enthalten vielmehr eine brisante Mixtur aus (mindestens) vier Inhaltsstoffen, die in der Lage sind, auf vielerlei Ebenen in die menschlichen Regulationsmechanismen einzugreifen.

Bei den Proteinen handelt es sich neben den Glutenen um die Funktionsproteine Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATI) und Lektine. Die negativen Effekte der Getreidestärke auf den Stoffwechsel sind breitest diskutiert und daher nicht Inhalt dieses Artikels, doch in der Fraktion der Kohlenhydrate sind finden sich außerdem oligosaccharide Kohlenhydrate, die Polyfructane. Dazu kommt die Wirkung von Exomorphinen, opiatartige Rumpfmolekülen, die bei unvollständiger Verstoffwechslung von Glutenen (und Casein) im Gastrointestinaltrakt entstehen. Die Phytinsäure als „Antimetabolit“ scheint den menschlichen Organismus offenbar nicht zu stören, bindet aber die (vergleichsweise wenigen) im Mehl enthaltenen Nährstoffe und verhindert so deren Resorption (Tab. 1).

Es ist wahrscheinlich, dass viele Symptome des Chämäléons „NCGS“ („Non-celiac Gluten Sensitivity“, Glutensensitivität) auf das Konto der weiteren problematischen Substanzen geschrieben werden müssen. Diese wurden zum Teil erst in den letzten Jahren, im Rahmen der nun doch zunehmend „seriösen“ Beschäftigung mit NCGS, entdeckt und nun Inhalt universitärer Forschung [2-4].

Diagnostisch weiter erschwerend kommt hinzu, dass diese Inhaltsstoffe nicht nur je nach Getreideart, sondern auch je nach Grad der Verarbeitung des Mehls stark unterschiedlich vertreten sind. Dies liegt an der natürlichen Verteilung dieser Stoffe im Getreidekorn (Abb. 1).

Im Folgenden soll ein Überblick über die bisher bekannten Substanzen sowie ihr Einfluss auf die verschiedenen Regulationsebenen des Körpers vorgestellt werden.

Gluten – ein Getreidebestandteil von höchster Brisanz

„Gluten“ ist die Bezeichnung für eine Speicherproteingruppe bestimmter Getreidesorten. Sie ist nicht wasser-, sondern fettlöslich und besteht aus zwei ineinander verketteten Unterfraktionen: den Prolaminen (alkohollöslich) und den Glutelinen (alkoholunlöslich) (Abb. 2). Sie kommen nur in den Nachkommen der Urgetreidesorten Einkorn und Emmer vor, deren Kultivierung vor ca. 10.000 Jahren im mittleren Osten begann. Von diesen leiten sich die heutzutage bekannten glutenhaltigen Getreidesorten ab: Weizen, Hartweizen, Roggen, Dinkel, Kamut, Gerste und Hafer. Je nach Getreideart werden spezifische Sorten dieser Proteine unterschieden. Auch deren Gehalt an Glutenen ist verschieden. So enthalten Weizen, Hart-

Aufbau eines Weizenkorns

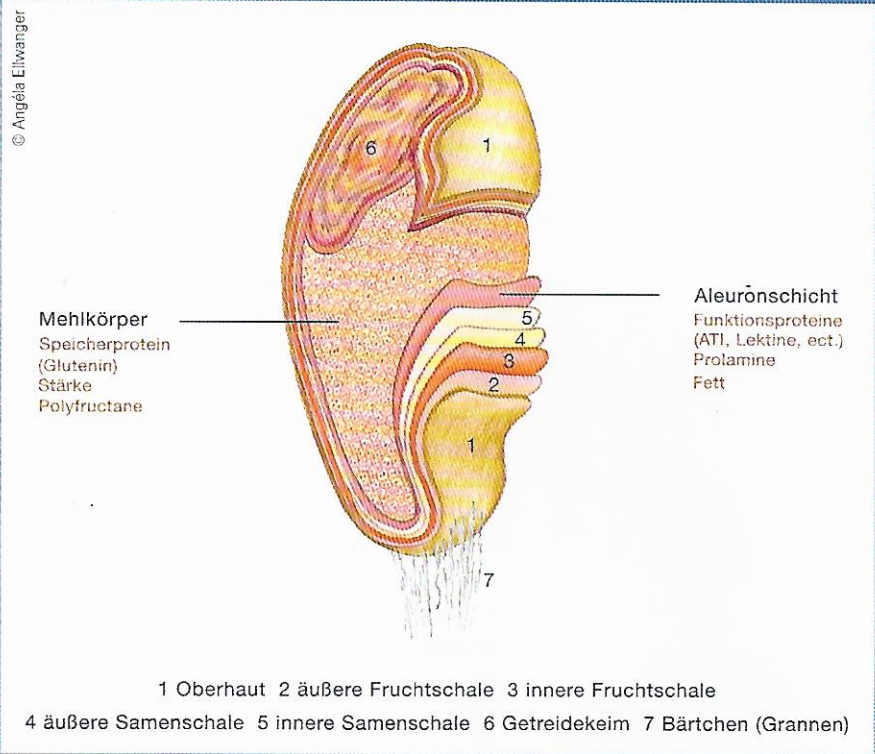


Abb. 1 Aufbau eines Getreidekorns

Glutenfraktion des Weizenglutens

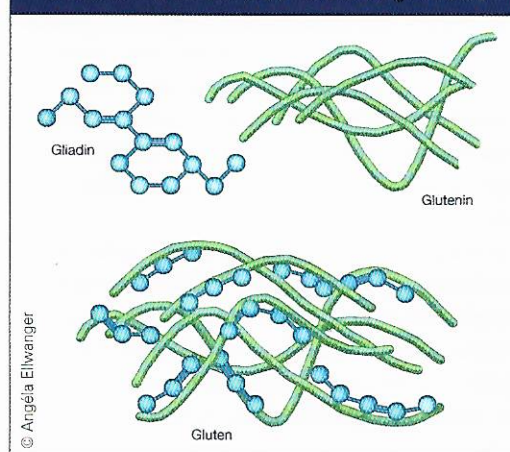


Abb. 2 Fraktionen des Glutens

weizen, Dinkel, Roggen Kamut, Einkorn und Emmer größere Mengen Gluten, Gerste und Hafer sind verhältnismäßig glutenarm. Der Nährwert von Gluten ist äußerst gering. Für glutenassoziierte Probleme im menschlichen Organismus scheint in erster Linie der Prolin-reiche Gliadinanteil der Glutene verantwortlich zu sein. Er ist äußerst widerstandsfähig gegen die Einwirkung von Proteasen. Gliadin kann sich über 12 Bindungsstellen an N-acetyl-Glucosamin oder eine andere Zuckerart binden – und wird hiermit zum Bindungspartner menschlicher Oberflächenmoleküle.

Gluten: Induktion autoimmuner Prozesse:**Zöliakie**

Die bekannteste, am meisten gefürchtetste Erkrankung im Zusammenhang mit einer Unverträglichkeit von Gluten ist die primär immunologisch – autoimmun geprägte Zöliakie. Der Kontakt der Gliadinfraktion des Glutens mit der Dünndarmschleimhaut führt zur Induktion einer chronischen autoimmun-vermittelten Entzündungsreaktion, die die Zöliakie-typische Schädigung und Transformation der Mukosa zu Folge hat. Nach Einstrom des Gliadins in die Lamina Propria – vermehrt bei gesteigerter mukosaler Permeabilität – bindet das desamidisierte Gliadin an das HLA-DQ2-Epitop antigenpräsentierender Zellen und löst damit eine unangemessene T-Zell-vermittelte Immunantwort aus. Als auslösendes Antigen der Autoimmunreaktion wirkt ein Komplex aus Gliadin und der Gewebstransglutaminase des Dünndarms oder dem Endomysium (EMA). Die vermehrte Ausschüttung von Interferon- γ sowie TNF- α führen dabei auch direkt zu einer mukosalen Entzündungsreaktion.

Die Zöliakie kommt wegen einer eindeutigen genetischen Prädisposition familiär gehäuft vor. Nur bestimmte HLA-Merkmale, HLA DQ2 oder DQ8, binden das Gliadin bzw. das Autoantigen. Eine Negativität für HLA DQ2 oder DQ8 schließt die Entwicklung einer Zöliakie in 95–100 % der Fälle aus.

Die Bestimmung der spezifischen Antikörper (AK) gegen Endomysium (EMA, Klasse IgA), und gegen das Enzym Gewebstransglutaminase (tTG, Klassen IgG und IgA) [5] stellen im Bezug auf die autoimmunen Prozesse nun den Goldstandard in der serologischen Zöliakiediagnostik dar. Daneben können AK gegen deamidiertes Gliadin (dGliadin-IgG-AK) bestimmt werden. Die Antikörperdiagnostik muss unter glutenhaltiger Diät erfolgen.

Bei dringendem Verdacht auf Zöliakie mit klassischem klinischen Bild wird nach wie vor als entscheidender diagnostischer Schritt eine Dünndarmbiopsie an der Flexura duodeno-jejunalis empfohlen [6]. Durch die Einführung der Zöliakieserologie können aber auch die ungeklärten Verdachtsfälle der Zöliakie mit atypischen- und oligosymptomatischen Manifestationen entdeckt werden.

Allergische Reaktionen gegenüber Gluten und Getreideantigene

Eine „normale“ allergische Reaktion auf die Glutenfraktionen oder die anderen potenziell antigenen Strukturen der einen oder anderen Getreidesorte (wie z.B. Albumin, Globuline) muss von den speziellen autoimmunvermittelten Reaktionen der Zöliakie unterschieden werden. Die „übliche“ Art allergischer Reaktionen nach Sensibilisierung gegen Eiweißfraktionen aufgrund von Verdauungs- und Grenzflächenstörun-

gen mit folgender Antikörperproduktion führt primär nicht zu einer Gewebezestörung.

Die Klinik der allergischen Reaktion unterscheidet sich je nach der immunologischen Reaktionsweise: Klinisch relevant sind die Sofortreaktion (Allergie Typ I) durch Mastzelldegranulation mit Histaminausschüttung (Nachweis spezifischer Antikörper der Klasse IgE) oder Immunkomplexvermittelt (Allergie Typ III, Nachweis spezifischer Antikörper der Klasse IgG 1–3). Insbesondere die Symptome der Allergie Typ III, dem zellulären Immunsystem mit Makrophagenaktivierung zuzuordnenden Reaktion, treten verzögert auf und sind unspezifisch. Dies erschwert die klinische Zuordnung zum Genuss der entsprechenden Antigene, was einer der Gründe ist, dass in der universitären Medizin der „Krankheitswert“ dieser IgG1–3 Antikörper nach wie vor umstritten ist. Jahrzehntelange empirische Beobachtungen machen es jedoch wahrscheinlich, dass diese Reaktion einer der Motoren therapieresistenter abdomineller Beschwerdebilder bei negativer Zöliakiediagnostik (z.B. „Reizdarm“) sein kann. Die chronisch-entzündlichen Vorgänge (Aktivierung der Phagozytose durch Immunkomplexe und damit verbundene Freisetzung von Zytokinen) können bei fortgesetzter Glutenaufnahme zu einem Leaky-Gut-Syndrom führen und damit den Boden für weitergehende Regulationsstörungen bereiten. Sehr oft werden diese Antikörper auch bei gleichzeitig vorliegenden stoffwechselassoziierten Problemen mit Gluten vorgefunden.

Gluten: Stress an der Schleimhaut

Ganz unabhängig von immunologischen Reaktionen sorgt Gluten durch zwei weitere Effekte an der Darmschleimhaut für Irritationen: bei Kontakt der Epithelzellen mit Gliadin kommt es zu einer Ausschüttung von Zonulin. Die Folge ist eine quasi „natürliche“, also zonulin-vermittelte Öffnung der Tight junctions mit entsprechender Permeabilitätssteigerung der enteralen Schleimhaut [7, 8]. Bei übermäßiger oder zu häufiger Belastung durch Gluten kann es so zu einer intestinalen Barrierestörung kommen. Eine Aktivierung des Mukosaimmunsystems ist dann logisch und konsequent. Mit diesem Hintergrund ist eine Beteiligung des gliadinvermittelten Integritätsverlustes durch Zonulinfreisetzung auch für die Genese der Zöliakie wahrscheinlich: Was war wohl zuerst? Der Integritätsverlust oder die Entzündung?

Daneben sind Gluten und seine Metabolite in der Lage, aus den subepithelial liegenden Mastzellen Histamin freizusetzen. Dies wiederum führt, nun histaminvermittelt, zu „Stress an der Schleimhaut“ mit den bekannten klinischen Problemen wie Bauchschmerzen, Diarrhoe sowie auch weitergeleiteten Symptomen (Verschlechterung eines Asthma bronchiale sowie einer atopischen Dermatitis) [9].

Exomorphine: opioide Glutenmetabolite

Mittlerweile lassen sich, ganz abgesehen von Funktionsstörungen am Schleimhautorgan, auch andere Folgen einer inadäquaten Glutenaufnahme nicht mehr von der Hand weisen. Insbesondere die Auswirkungen von Gluten auf das zentrale Nervensystem [10] und den Nervstoffwechsel sind bereits vielfach diskutiert: Es werden Kausalitäten zwischen Gluten, seinen Metaboliten oder auch der glutensensitiven Entzündungsreaktion mit Beschwerdebildern wie Kopfschmerzen, Depressionen, Alzheimer, Schizophrenie, Epilepsie, bipolare Störungen, unspezifischen Problemen aber auch bezüglich der Multiplen Sklerose, den Autismus-Spektrumstörungen und dem ADS/ADHS vermutet [11].

Vieles spricht dafür, dass hier bestimmte Stoffwechselmetabolite verantwortlich sind, die bei ungünstigem Anfall- und Abbauverhältnis bereits im Darm durch unvollständigen Hydrolyse von Gluten (aber auch aus dem Kasein der Kuhmilch) auf Ebene des membranständigen Enzyms DPP IV entstehen [12].

Diese bioaktiven Peptide sind Opiatderivate und werden als Exomorphine oder Exorphine bezeichnet. Sie können im Urin nachgewiesen werden und wurden bereits 1979 erstmalig beschrieben [13]. Auch der Nachweis ihrer Wirkung an Morphinrezeptoren gelang bereits 1979 [14]: Sie unterscheidet sich nicht von pharmakologischen Opiaten.

Exomorphine zeigen ein unterschiedliches Bindungsverhalten zu den verschiedenen Morphinrezeptoren (μ , δ , κ -Rezeptoren), die wiederum in verschiedener Dichte und Verteilung im Organismus zu finden sind. Die höchste Dichte findet sich im zentralen Nervensystem. Sie kommen aber beinahe ubiquitär vor, so auch im vegetativen, im enterischen und peripheren Nervensystem, im Bindegewebe oder auf Immunzellen. Die unterschiedlichen Verteilungshäufigkeiten und Reaktionsmöglichkeiten an den verschiedensten Zielstrukturen und erklärt ihre breitgefächerte physiologische Wirkung mit einer großen Vielfalt möglicher assoziierter Symptome und Beschwerdekompexe. Sie reicht von Veränderungen der Darmmotilität (zumeist Obstipation mit allen Folgen) bis zu Fatigue, Schmerzsyndromen oder auch Störungen der per. Nervenfunktionen wie Schiefhals oder musk. Hypertonie. Insbesondere die Auswirkungen auf das ZNS rücken in jüngster Zeit vermehrt in den Fokus [15]. Es kann zu unabsehbaren, individuell verschiedenen Folgen für Verhalten (vermehrte Aggressivität, Hyperaktivität oder aber das Gegenteil), Psyche (Angst- und Panikstörungen, Depressionen), Hirnleistung (Konzentrations-, Lern- und Merkfähigkeitsstörungen), Schmerzempfinden, sowie durch die Wirkung auf Neurotransmitter- und Hormonsynthese sowie -regulation auch zu vegetativen Störungen kommen, analog der UAW von Opiaten oder auch Drogen...

Im Zusammenhang mit Autismusspektrumsstörungen sowie ADS/ADHS-Syndromen sind die Auswirkungen der Gluten (und Kasein-)metabolite auch jenseits von empirischen Beobachtungen bereits seit langem auch immer wieder Inhalt einzelner universitärer Studien. Die Evidenz der Zusammenhänge wurde bereits 2004 in einer Cochrane-Analyse bestätigt [16] und in weiteren Untersuchungen nachgewiesen [17–22].

Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind Exorphine ebenso plazentagängig und erscheinen in der Muttermilch wie ihre pharmakologischen Verwandten. Ein Einfluss auf die fetale Hirnreifung oder Beeinflussung der Hirnentwicklung und Nervenfunktionen auch nach der Geburt beim gestillten Säugling ist somit als Folge messbarer Mengen von Exorphinen im Blut der Mutter mehr als wahrscheinlich.

ATI: Amylase-Trypsin-Inhibitoren

Die Gruppe der ATI (Alpha-Amylase-Trypsin Inhibitors oder Adenosin-Triphosphat-Amylase) stellt mit 4% die zweithäufigste Proteinfraction glutenhaltiger Getreidesorten dar. ATIs wurden erst im Jahr 2012 vom Team um Prof. D. Schuppan, Leiter des Instituts für Translationale Immunologie der Universität Mainz entdeckt [23]. ATI sind natürliche, enzymatische Hemmstoffe, die bereits als Inhaltsstoff der beiden glutenhaltigen Urgetreidesorten (Einkorn und Emmer) für eine erhöhte Widerstandskraft gegen Fressfeinde sorgten.

ATI sind in der Lage, enzymatische Vorgänge im Darm zu stören. Doch nicht nur alle Folgen für Milieu und Mikrobiota lassen weitere Effekte erwarten. Vielmehr haben Forschungsergebnisse ergeben, dass ATI über den Toll-like-Rezeptor 4 (TLR4) auch Zellen des angeborenen Immunsystems, wie Makrophagen, dendritische Zellen oder Monozyten, aktivieren und damit Entzündungsreaktionen initiieren oder unterhalten können [24, 25]. Darin könnte eine weitere pathogenetische Ursache von Beschwerden liegen, die, falls Zöliakie-negativ aber getreidesensibel, unter „Glutensensitivität“ bzw. NCGS subsummiert werden [26].

3.000
glutenfreie Artikel
Frische Backwaren
Top-Preise
Mo.-Fr. 8h-17h, Sa. 9h-14h,
Werner-von-Braun Str. 5,
85640 Putzbrunn



QUERFOOD 
glutenfrei leben

ZÖLIAKIE?
WIR HELFEN IHREN
PATIENTEN!

QUERFOOD glutenfrei leben - Carsten Ax e.K.
Werner-von-Braun Str. 5, 85640 Putzbrunn
Tel.: 089-61180688, info@querfood.de

Die heutigen glutenhaltigen Getreidesorten, insbesondere Weizen, Gerste und Roggen, enthalten neben dem deutlich höherem Gehalt an Gluten auch höhere Mengen an ATI. Dinkel ist mit der Hälfte an ATI als im handelsüblichen Weizen verhältnismäßig ATI-arm (Tab. 2). Mit diesem Hintergrund ist verständlich, warum manche NCGS-Patienten die relativ ATI-armen Getreide Dinkel oder Hafer vertragen, andere Getreidesorten aber nicht. Demnach wäre eine absolute Karenz glutenhaltiger Getreidesorten bei ATI-induzierten Beschwerdekomplessen nicht notwendig. Liegt aber bereits eine chronisch-entzündliche Erkrankung (z. B. CED, MS; DM) oder auch ein autoimmunes Geschehen vor, ist auch eine permanente Triggerung durch deren Aktivität und damit auch eine Verschlimmerung der jeweiligen Symptomatik wahrscheinlich. Es ist einleuchtend, dass die tolerable Menge individuell verschieden ist.

ATI sind aufgrund ihrer Proteasestabilität auch starke Allergene, die auch eine Sensibilisierung und entsprechende allergische Reaktion auslösen können.

Gehalt an problematischen Substanzen in glutenhaltigen Getreidesorten				
	Gluten	ATI	Lektine	FODMAPS
Weizen	+++	+++	+++	+++
Dinkel	+++	+	+	+++
Gerste	++	++	+	+++
Roggen	++	++	+++	+++
Hafer	+	+	+	+

Tab. 2 Gehalt problematischer Substanzen in glutenhaltigen Getreidesorten

Getreidelektine

Auch die Lektine (Glycoproteine) entwickelten sich evolutionär zum Schutz der Pflanzen, denn für die Fressfeinde unter den Insekten wirken sie oft tödlich. Diese Stoffgruppe ist weit verbreitet und wird von vielen Tieren, Pflanzen und Mikroorganismen sowie auch vom Menschen gebildet. Ihre Toxizität ist artspezifisch und variiert stark. Sie begründet sich in der Fähigkeit, an bestimmte Membranen, wie z.B. von Blutkörperchen, zu binden (Agglutinine). Die bekanntesten Vertreter dürften das Diphtherietoxin oder auch das Hämagglutinin des Influenzavirus sein, oder auch die Lektine in Hülsenfrüchten.

Auch die glutenhaltigen Getreidesorten enthalten artspezifische Lektine. Insbesondere das Weizenkeim-Lektin (WGA, Wheat-Germ-Agglutinin) zeichnet sich für den menschlichen Organismus durch besonders negative Eigenschaften aus. Während viele Gemüse- und Obstlektine für uns harmlos sind

oder durch Koch- und Säuerungsvorgänge abgebaut werden können, ist das Weizenkeim-Lektin hitze- und säuerungsstabil und damit in allen weizenhaltigen Lebensmitteln enthalten. Bei Vollkornprodukten muss sogar mit einem höheren Lektinegehalt gerechnet werden: Lektine sind vermehrt unter der Schale des Getreidekorns zu finden. Zudem kann Weizenkeim-Lektin durch die menschliche Verdauung nicht abgebaut oder inaktiviert werden.

Weizenkeimlektin entfaltet im Dünndarm dann einen direkt schleimhautschädigenden Effekt, der zu einem Leaky Gut Syndrome und erhöhter Entzündungsbereitschaft führt. Es ist zudem in der Lage, die Heilung bereits geschädigter Zellmembranen zu behindern und fördert damit eine gesteigerte Translokation von Bakterien und Endotoxin über die Darmschleimhaut. Damit muss es als ein möglicher Motor der chronischen Entzündung angesehen werden. In diesem Kausalzusammenhang wurde auch eine mitogene Wirkung an der Mukosa mit vermehrter Zellproliferation beobachtet und als Hinweis auf eine Krebs fördernde Wirkung gewertet [27, 28]. Das widerstandsfähige Weizenkeim-Lektin wird zudem per Transzytose vermehrt in das Körperinnere geschleust. Durch seine agglutininen Eigenschaften ist eine Bindung an körpereigene Membranstrukturen möglich. Entzündungsreaktionen sind die Folge. Zusammen mit den negativen Folgen für das Immunsystem, die von einem Leaky Gut Syndrome mit allen Konsequenzen ausgehen, wird auch dieser Umstand mit der Entstehung und Unterhaltung chronisch-entzündlicher Erkrankungsbilder wie M. Crohn oder insbesondere rheumatoider Arthritis in Verbindung gebracht [29–31]. Auch bei den Lektinen des Roggens wurden ähnlich aggressive Eigenschaften wie bei den Weizenkeim-Lektinen festgestellt. Ein Ausweichen auf diese Getreideart bietet also keine Alternative.

Dinkel, Emmer, Hafer, oder auch Hirse, Quinoa und Amaranth enthalten dagegen geringere Mengen sowie weniger problematische Lektine.

FODMAPS

Glutenhaltige Getreidesorten enthalten neben der berüchtigten Stärke als Urheber stoffwechselassoziierter Übel noch weitere, potenziell problematische Substanzen, die Polyfructane. Dies sind kleinmolekulare oligosaccharide Speichermoleküle, die zur Gruppe der Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides And Polyols (FODMAPS) gehören. Sie stellen für Pflanzen rasch verfügbare Energiespeicher in den Zellvakuolen dar. FODMAPS werden von Bakterien sehr gerne und auch schnell verstoffwechselt. Bei unzureichender enzymatischer Spaltung (KH-Intoleranzen, schlechte Milieubedingungen) wird durch die gesteigerte bakt. Vergärung vermehrt CO₂ freigesetzt, das zur typischen Klinik des „Reizdarmes“ wie Mete-

© Angela Ellwanger

Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreidesorten	
-pathologische Wirkungen-	
Gluten	AT1
Zonulinfreisetzung Histaminliberation Exorphinwirkung allergische Reaktionen Triggerung autoimmuner Reaktionen	allergische Reaktionen Enzymhemmung Aktivierung Th1
Lektine (WGA)	FODMAPS
direkte Schleimhautschädigung Transzytose	bakterielle Vergärung
➤ Integritätsverlust am Schleimhautorgan Überaktivierung des Immunsystems ◀	

© Angela Ellwanger

Tab. 3 Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreidesorten und deren mögliche pathologische Wirkungen

orismus und Tenesmen, Magenkrämpfen und Verdauungsbeschwerden führen. Eine Triggerung entzündlicher Aktivitäten findet bei diesen Vorgängen primär nicht statt – durch die folgenden Milieuveränderungen können sich jedoch auch hier entsprechende Folgeprobleme ergeben. Für die schon lang bekannten FODMAPs Laktose, Fructose und Sorbit sind längst geeignete Testverfahren etabliert, für andere FODMAPs wie die Polyfructane bisher noch nicht. Die Tab. 2 soll grob veranschaulichen, in welchen glutenhaltigen Getreidesorten wie viel der oben angesprochenen Substanzen enthalten sind.

Quintessenz

In Anbetracht dieser Fülle von möglichen Effekten der Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreidesorten in unserer Ernährung stehen wir als Ärzte und Therapeuten vor der schwierigen Aufgabe, im Einzelfall für differentialdiagnostische Klarheit zu sorgen.

Bei negativer Zöliakie- und Allergiediagnostik muss die Pathogenese der bestehenden Stoffwechselproblematik wegen bisher noch fehlender weiterer laborchemischer oder anderer objektivierbarer Parameter in allererster Linie durch klinisch-anamnestische Hinweis- und Spurensuche herausgefunden werden.

Systematisch überlegt, müssen also die klinischen Folgen von immunologisch-autoimmunen, allergischen, chronisch-entzündlichen, maldigestionsbedingten oder auch stoffwechsel-vermittelten Reaktionen und Intoleranzproblemen von Gluten, seinen Metaboliten sowie von weiteren Inhaltsstoffen der glutenhaltigen Getreidesorten unterschieden werden (Tab. 3).

Erschwert wird dies durch die vielen Folgeeffekte und weiteren, einander triggernden Reaktionen von Milieu und die Mikrobiota, die damit dann also den Schleimhautschutz, die Schleimhautversorgung und -funktion

betreffen. Letztendlich nehmen also die Integrität und Funktion der Schleimhautgrenzfläche Schaden. Zumindest bei deren Einschätzung können stuhlassoziierte Schleimhautparameter und Milieuanalysen unverzichtbare Hilfen sein.

Große universitäre Forschungsprojekte der jüngsten Zeit wie „WheatScan“ [32] zeigen, dass nun auch von wissenschaftlicher Seite vermehrte Anstrengungen unternommen werden, die verschiedenen Pathomechanismen von Gluten und den anderen kritischen Inhaltsstoffen der glutenhaltigen Getreidesorten aufzuklären. Durch die Zusammenarbeit von 5 wissenschaftlichen Instituten können hier zudem weitere Ziele verfolgt werden: entsprechende Parameter zur Objektivierung der einzelnen Problematiken stehen ebenso auf dem Wunschzettel wie die Entwicklung entsprechender allergen-, reiz- und schadstoffarmer neuer Weizensorten.

Durch ihre vielfältigen Einflüsse auf die menschlichen Regulationssysteme können die Inhaltsstoffe glutenhaltiger Getreidesorten (...und ähnlich auch die der Kuhmilch!) als mögliche primäre Ursache für eine Vielzahl nachfolgender Regulationsstörungen und resultierender Krankheitsbilder angesehen werden. Dies macht die Überlegung verständlich, dass eine zumindest vorübergehende Karenz (mindestens 3 Monate) dieser Lebensmittelbestandteile hier nicht nur eine Besserung der jeweiligen Symptomatik erhoffen lässt. Es bedeutet insbesondere eine grundsätzliche Entlastung des gesamten Organismus. Milieu und Grenzflächenfunktionen können wieder hergestellt werden. Somit besteht die Chance auf eine Entwicklung hin zur Normalisierung der Regulationsfähigkeit auf allen Ebenen. Das Dogma schicksalhafter, „nicht heilbarer Erkrankung“ ist unter der Sichtweise eines funktionellen Verständnisses von Krankheit zu überdenken.

Dr. med. Susanne Schnitzer

Höhenweg 4

91094 Bräuningshof | Deutschland

T +49 (0)9133.7679670

praxis@schnitzer.email

Literatur

- [1] Di Sabatino A et al: Small amounts of gluten in subjects with suspected nonceliac gluten sensitivity: A randomised, double-blind placebo-controlled cross-over trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13:1604–12
- [2] Fasano A et al. Nonceliac gluten sensitivity. *Gastroenterology.* 2015 May;148(6):1195–204. Corley DA, et al. Food, the immune system, and the gastrointestinal tract. *Gastroenterology.* 2015 May;148(6):1083–6
- [3] Carlo Catassi Nutrients. Non-Celiac Gluten Sensitivity: The New Frontier of Gluten Related Disorders 2013 Oct; 5(10): 3839–3853

- [4] Leibniz-Forschungsprojekt „Wheatscan“ zur Aufklärung der Ursachen für Weizenunverträglichkeiten, Univ.-Prof. Dr. Dr. Detlef Schuppan, Institut für Translationale Immunologie Univ. Mainz Pressemitteilung des IDW 01.08.2016
- [5] Bechtold, S. et al. Zöliakie bei Diabetes mellitus Typ 1: Mädchen mit frühem Diabetesbeginn als Risikopatientinnen. In: *Monatsschrift Kinderheilkunde* (2005) 153: 565–570
- [6] Keller, K.-M.: Klinische Symptomatik: „Zöliakie, ein Eisberg“. In: *Monatsschrift Kinderheilkunde* (2003) 151: 706–714
- [7] Prof. Dr. L. Cordain: Getreide, das zweischneidige Schwert der Menschheit, Novagenics Verlag
- [8] Sandro Drago et al. Gliadin, Zonulin and Gut Permeability: Effects on Celiac and Non-Celiac Intestinal Mucosa and Intestinal Cell Lines. 2006 *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 41 No 4, 408–419
- [9] Drago S, El AR, Di PM, Grazia CM, Tripathi A, Sapone A et al.: Gliadin, zonulin and gut permeability: Effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines. *Scand J Gastroenterol* 2006, 41: 408–419
- [10] Perlmutter, D. Dumm wie Brot. Wie Weizen schleichend Ihr Gehirn zerstört. Wilhelm Goldmann Verlag, München. 2014
- [11] Ford, R. The Gluten Syndrome: is what causing you harm? 2011 ISBN: 9780473187446
- [12] Buchsbaum MS et al. Role of Opioid Peptides in Disorders of Attention in Psychopathology, 1982, *Annals of the New York Academy of Sciences* 398, Nr. 1, S. 352–365
- [13] Brandl, V., Teschemacher, H., Henschen, A., Lotspeich, 1979. Novel opioid peptides derived from bovin casein peptide. *Hoppe-Seylers Zeitschrift Physiologische Chemie* 360: 1211–1216
- [14] Zioudrou C.; Stratyr A.; Klee W. A. (1979) Opioid peptides derived from food proteins: the exorphins. *J. Biol. Chem.* 254, 2446–2449
- [15] Perlmutter, D. Dumm wie Brot. Wie Weizen schleichend Ihr Gehirn zerstört. Wilhelm Goldmann Verlag, München. 2014
- [16] Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003498
- [17] Knivsberg AM, A randomised, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutr Neurosci.* 2002 Sep;5(4):251–61
- [18] Salvador MB et al. Evidence of the Gluten-Free and Casein-Free Diet in Autism Spectrum Disorders. A Systematic Review. 2014, *Journal of Child Neurology* 29 Nr. 12, S. 1718–1727
- [19] Shattock P, Biochemical aspects in autism spectrum disorders: updating the opioid-excess theory and presenting new opportunities for biomedical intervention. *Expert Opin Ther Targets.* 2002 Apr;6(2):175–83.1
- [20] Hsu CL, The effects of a gluten and casein-free diet in children with autism: a case report. *Chang Gung Med J.* 2009 Jul-Aug; 32(4):459–65
- [21] Whiteley P et al The ScanBrit randomised, controlled, single-blind study of a gluten- and casein- free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. *Nutr Neurosci.* 2010 Apr;13(2):87–100. doi: 10.1179/147683010X12611460763922
- [22] Whiteley P et al: Gluten- and casein-free dietary intervention for autism spectrum conditions. *Front Hum Neurosci.* 2013 Jan 4; 6:344. doi: 10.3389/fnhum.2012.00344. eCollection 2012
- [23] Y. Junker, D. Schuppan et al: Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. In: *JEM.* 209, Nr. 13, Dezember 2012, S. 2395–2408
- [24] D. Schuppan: Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. In: *JEM.* 209, Nr. 13, Dezember 2012, S. 2395–2408
- [25] Schuppan D et al. Wheat amylase trypsin inhibitors as nutritional activators of innate immunity. *Dig Dis.* 2015; 33(2):260–3
- [26] Schuppan D et al Non-celiac wheat sensitivity: differential diagnosis, triggers and implications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2015 Jun; 29(3):469–76
- [27] Pusztai A et al: Antinutritive effects of wheat-germ agglutinin and other N-acetylglucosamine-specific lectins. *British Journal of Nutrition* 1993/70/S.313–321
- [28] Ewen SW et al Effect of diets Containing Genetically Modified Potatoes expressing *Galanthus Nivalis* Lectin on Rat Small Intestine, 1999, *Lancet* 354 Nr. 9187, S. 1353–1354
- [29] Cordain L et al: Modulation of immune function by dietary lectins in rheumatoid arthritis. *British Journal of Nutrition* 2000/83/ S.207–217
- [30] Katsuya M et al : Lectin based Food Poisoning : A New Mechanism of Protein Toxicity, 2007, *PLoS ONE* 2, Nr. 8
- [31] E.U.L.E.nspiegel – Wissenschaftlicher Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften e.V. Heft 1/2001
- [32] Pressemitteilung des IDW 01.08.2016: Leibniz-Forschungsprojekt „Wheatscan“ zur Aufklärung der Ursachen für Weizenunverträglichkeiten, Kontakt Univ.-Prof. Dr. Dr. Detlef Schuppan, Institut für Translationale Immunologie Univ. Mainz

Die Kraft der Natur: BIO-Vitalpilze von MycoVital

BIO-Pilzpulver vom ganzen Pilz (Fruchtkörper und Mycel) aus eigenem Anbau und eigener Verarbeitung in Deutschland. Schonend getrocknet, pulverisiert und in Zellulosekapseln abgefüllt.

Ihr starker Partner – Für das Wohlbefinden Ihrer Patienten!



ABM • Auricularia • Coprinus • Cordyceps • Coriolus • Hericium • Maitake • Pleurotus • Polyporus • Reishi • Shiitake
Pilz-Mischungen • Agaricus-Vitamin D3 Vegan • Reishi-Weihrauch • Pleurotus-Vitamin B Complex • OPC • u.v.m.
Herstellung individueller Pilzpulver-Mischungen • Testsatz für alle Vitalpilze

Myco Vital

Für ein besseres Leben

Exklusiv
für Therapeuten:
Fordern Sie jetzt Ihr
umfassendes kostenloses
Therapeutenpaket
an!

MycoVital
Gesundheits GmbH
Talweg 4, 63694 Limeshain
Deutschland
Tel. 06047 / 9876-0
Aus dem Ausland:
0049-6047-9876-0

info@MycoVital.de
www.MycoVital.de

Entdecken Sie unser neues
Produktionsvideo auf:
www.Vitalpilzproduktion.de