

Christiane Schäfer · Steffen Theobald

Gluten als Bösewicht?

Vom Pauschalverbot zur individuellen Kostgestaltung

Nach den Anti-Pilz-Diäten der 1980er- und der Diskussion um die Rolle oral aufgenommenen Histamins Ende der 1990er-Jahre ist das Thema Gluten seit etwa 15 Jahren ein Dauerbrenner in gastroenterologischen Medien und in der Laienpresse. Die Fachwelt muss sich damit auseinandersetzen – leider nicht, um für die hohe Dunkelziffer der Zöliakie zu sensibilisieren, sondern weil sich ein neues Krankheitsbild Nicht-Zöliakie-Gluten-Sensitivität/Nicht-Zöliakie-Weizen-Sensitivität (NCGS/NCWS) etablieren will.

Bereits 1981 beschrieben Cooper et al. Fälle von acht Patienten, die unter Glutenbelastung ohne histologisch nachweisbare Enteropathie Diarrhoen entwickelten. Das Interesse an Gluten als Ursache für eine Nahrungsmittelenverträglichkeit im Sinne einer NCGS/NCWS ist seitdem exponentiell gewachsen. Waren es von 1971 bis 1990 118 wissenschaftliche Publikationen zu diesem Thema, erschienen zwischen 2011 und 2013 insgesamt 188 Artikel allein zur NCGS/NCWS (Catassi 2007).

Durch die Leitlinie „Histaminunverträglichkeit“ und die Vorgabe der gesetzlichen Krankenversicherung, dass Diaminoxidase-messungen als Diagnostik bei Verdacht auf Histaminintoleranz mangels Validität Selbstzahlerleistungen sind, fanden die Beschwerden der Patienten nach Anti-Pilz-Diäten und Histaminverbotslisten ihr Ventil in Meidungsstrategien, die einer Glutensensitivität zugesprochen wurden (Reese et al. 2012).

Ohne klare Diagnose eine glutenfreie Kost zu empfehlen, ist nicht gerechtfertigt. Zudem ist sie ernährungstherapeutisch anspruchsvoll (Saturni 2010). Nährstoffimbilanzen sind bei ausreichender Gemüsezufuhr zwar nicht zu erwarten, jedoch zeigen die Daten der Nationalen Verzehrstudie



Foto: © duckyman76/Fotolia.com

II, dass 87 Prozent der Allgemeinbevölkerung die Empfehlungen für die tägliche Zufuhr von Gemüse und Gemüseprodukten nicht erfüllen (MRI 2008). Bei Zöliakie-betroffenen und Menschen, die eine glutenfreie Kost praktizieren, ist folglich ähnliches anzunehmen. Zudem ist die zu erwartende Stärkelast, die sich infolge der verschiedenen Ernährungsmuster ergeben kann, erheblich. Gastrointestinale Störungen wie Obstipation sind bei Kostumstellungen keine Seltenheit (Bardella 2000; Thompson 2005; Lee 2000).

Eine glutenfreie Ernährung ohne sicheren Ausschluss einer Zöliakie fordert einen hohen Preis: Glutenfreie Nahrungsmittel sind heute zwar besser verfügbar als früher, sie sind aber deutlich teurer als herkömmliche Lebensmittel – und teilweise weniger schmackhaft. Viel schwerwiegender ist jedoch, dass ein unter Glutenkarrenz zu spät durchgeführter Antikörpertest auf Zöliakie möglicherweise falsch negativ ausfällt und sich diese schwerwiegende Erkrankung nicht detektieren lässt.

These I: Die Prävalenz der NCGS/NCWS nimmt zu

Die Befürworter der Glutensensitivität formulieren, dass es zwar noch keine vollständige Klarheit bezüglich der symptomauslösenden Substanz(en) des Syndroms gibt, seine Häufigkeit jedoch zunimmt. Die steigende Prävalenz wird mit dem höheren Konsum glutenhaltiger Nahrungsmittel begründet. So sei bei einem Glutenverzehr von zehn bis zwanzig Gramm pro Tag in Europa auch mit einer Zunahme der Reaktionen auf Gluten zu rechnen.

Für die Diagnostik der Zöliakie existieren valide laborchemische Parameter in Form von hochsensitiven und -spezifischen Antikörpertests. Entsprechend geben verschiedene Studien die Prävalenz der Zöliakie mit 0,18 bis 2,4 Prozent in der Gesamtbevölkerung an (Kratzer 2013). Allerdings ist die Dunkelziffer nicht diagnostizierter Betroffener hoch: Als Chamäleon der gastrointestinalen Erkrankungen geht die Zöliakie in der Routine häufig unter.

Anders bei der Glutensensitivität oder NCWS: Hier sind valide Aussagen zur Häufigkeit von Glutensensitivität oder NCGS/NCWS mangels verlässlicher Prädiktoren nicht zu treffen. Die für Zöliakie hochspezifischen IgA-Gewebs-Transglutaminase-Antikörper (tTGA) und IgA-Endomysium-Antikörper sind bei Verdacht auf Glutensensitivität bei keinem Probanden erhöht. Erhöhte IgG-Gliadin-Antikörper zeigen sich bei 56 Prozent, IgA-Gliadin-Antikörper nur bei acht Prozent der Probanden. Das ist als Beweis jedoch nicht ausreichend, da verschiedene Autoren ihre Spezifität heute anzweifeln (Volta 2012; Felber 2014).

Prävalenzzahlen zur NCWS beruhen lediglich auf Patientenangaben aus einer US-amerikanischen und einer britischen Studie mit 1.002 und 5.896 Personen. Daraus ergeben sich Häufigkeiten der NCWS von 13 und sechs Prozent (Aziz 2014; Sapone 2012). Fasano und Schuppan (2014) sprechen von einer Modeerscheinung und einer beeindruckenden Zunahme der Popularität der glutenfreien Diät ohne gesicherte Diagnose, zum Beispiel in den Vereinigten Staaten. Erklärt wird diese Popularität mit den postulierten Effekten wie der Unterstützung bei einer Gewichtsreduktion oder der Verhinderung einer allgemein schädlichen Wirkung des Glutens (Fasano 2014). In Ermangelung valider diagnostischer Tests und aufgrund einer Vielzahl an Symptomen als Indikator steht die Wertigkeit der Schätzaussagen dieser Arbeiten in Frage. Manche Studien kommen bei vertieften Analysen sogar zu genau gegenteiligen Ergebnissen (Biesiekierski 2013).

Fazit I: Die Prävalenz der NCWS ist unklar.

Mangels eindeutiger Diagnose- und Pathomechanismen sind valide Aussagen zur Prävalenz von Glutensensitivität oder NCWS derzeit nicht zu treffen. Unbestritten ist, dass der Konsum glutenfreier Produkte zunimmt. Die Gründe dafür sind vielschichtig.

These II: Glutensensitivität oder NCGS/ NCWS sind eine eigene Entität. Diese lässt sich von anderen glutenbedingten Krankheitsbildern abgrenzen.

Im Rahmen einer – von einer Herstellerfirma glutenfreier Nahrungsmittel initiierten und finanzierten – Konferenz wurde der Begriff „Non Coeliac Gluten Sensitivity“ (NCGS = Nicht-Zöliakie-Glutensensitivität) geprägt. Sapone et al. (2012) publizierten diesen Terminus erstmals in einer Übersichtsarbeit und stellen die NCGS als eigenständiges Krankheitsbild dar, das von den *autoimmun* bedingten Erkrankungen und den *allergischen* Reaktionen auf Weizen abzugrenzen sei. Viele nachfolgende Veröffentlichungen übernahmen das vermeintlich neue Krankheitsbild trotz fehlender Evidenz. Andere Studien betonen Parallelen zum Reizdarmsyndrom (RDS), wobei sie – meist resümierend – auf den Missstand der fehlenden pathophysiologischen Parameter verweisen und weitere Studien zur Sicherung und Abgrenzung der Diagnose vor Initiierung einer glutenfreien Kost anmahnen (Sainsbury 2012; Eswaran 2013).

Die Arbeitsgruppe um Biesiekierski und Gibson äußert dagegen den Verdacht, dass die Speisenzusammensetzung, aber auch bestimmte Inhaltsstoffe, die fermentierbaren Oligo-, Di- und Monosaccharide sowie Polyole (kurz FODMAPs), Auslöser der gastrointestinalen Symptome sein könnten. Waren Biesiekierski et al. in ersten Verzehrstudien von Gluten als Verursacher gastrointestinaler Symptome bei Nicht-Zöliakie-Patienten überzeugt, widerlegten sie diese These später (Biesiekierski 2013). Eine Placebo-kontrollierte Crossover-Studie mit Reizdarmpatienten konnte keine Symptomreduktion unter Glutenbelastung, jedoch einen günstigen Effekt unter einer FODMAP armen Ernährung nachweisen. Diese Studien zu FODMAPs stellen vor allem die Bedeutung von Matrixeffekten und Nahrungsmittelkombinationen sowie die Erarbeitung individueller Ernährungsmuster durch die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Ärzten und Ernäh-

rungstherapeuten heraus (Halmos 2014).

Die Studien um Elli und Enck (2012) gehen noch einen Schritt weiter: Glutensensitivität oder NCGS/NCWS seien möglicherweise eine Variante des Reizdarmsyndroms. Therapeutische Empfehlungen seien deshalb eher daraus abzuleiten. Der RDS-Leitlinie zufolge zeichnet sich eine glutenfreie Kost durch eine deutliche Reduktion der unlöslichen Ballaststoffe aus. Diese veränderte Ballaststoffqualität ist Layer (2011) zufolge bei einer viszeralen Hyperalgesie wirksam.

Elli und Sanz (2012) raten, den Fokus auf die Identifikation spezifischer Marker und die Formulierung eindeutiger Diagnosekriterien zu legen. Ansonsten seien Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen unvermeidlich.

Mehrere bedeutende Arbeitsgruppen äußern also Zweifel am Krankheitsbild NCGS. Sie monieren vor allem den nicht vorhandenen Konsens bezüglich Auslöser, pathologischer Parameter und unspezifischer Terminologie mit ungünstigen Folgen für Vergleich und Bewertung von – vor allem – Zöliakiestudien (Ludwigsson 2013). Die Autoren der S2k-Leitlinie „Zöliakie“ sprechen von einer „Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizensensitivität“ statt von einer Glutensensitivität, bleiben aber in der Abgrenzung als eigenständige Krankheit vage (Felber 2014).

Fazit II: Es liegen keine ausreichenden Beweise vor, dass Glutensensitivität oder NCGS/ NCWS eine eigenständige Entität bilden.

Nach derzeitigem Wissenstand ist aufgrund fehlender pathologischer Muster nicht von einer eigenständigen Entität auszugehen. Es liegen weder gesicherte Ursachen noch valide diagnostische Parameter vor. Die Symptome dieses Beschwerdebildes sind zudem nicht eindeutig zu fassen. Eine klare Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Gluten- oder Weizenaufnahme zu den Beschwerden sowie ein nachvollziehbarer pathologischer Mechanismus fehlen.

These III: Es gibt einen Diagnosealgorithmus zur Sicherung von Glutensensitivität und NCGS/NCWS.

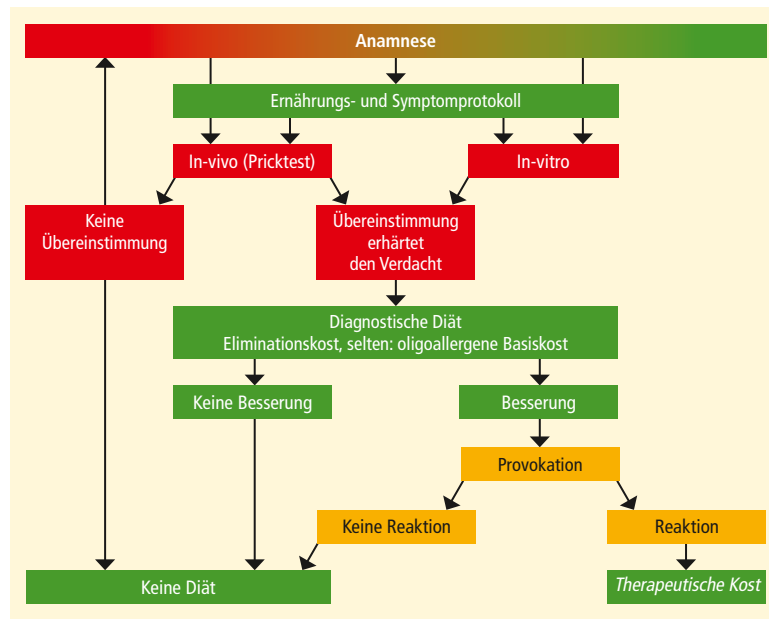
Allen Publikationen zu Glutensensitivität oder NCGS/NCWS ist gemein, dass sie derzeit kein klares pathologisches Korrelat definieren (können) (Felber 2014; Sainsbury 2013). Insofern bleiben klare Vorgaben zur Diagnosesicherung oder für einen Diagnosealgorithmus zur Sicherung der Diagnose zweifelhaft.

Diagnosealgorithmus

Ein Diagnosealgorithmus stellt (meist grafisch) eine bestimmte Reihenfolge von Einzelschritten zur Erstellung einer klaren Endaussage/Lösung/Diagnose dar. Durch die Vorgabe bestimmter Handlungsschritte, deren Reihenfolge und Voraussetzungen lassen sich Fehler minimieren.

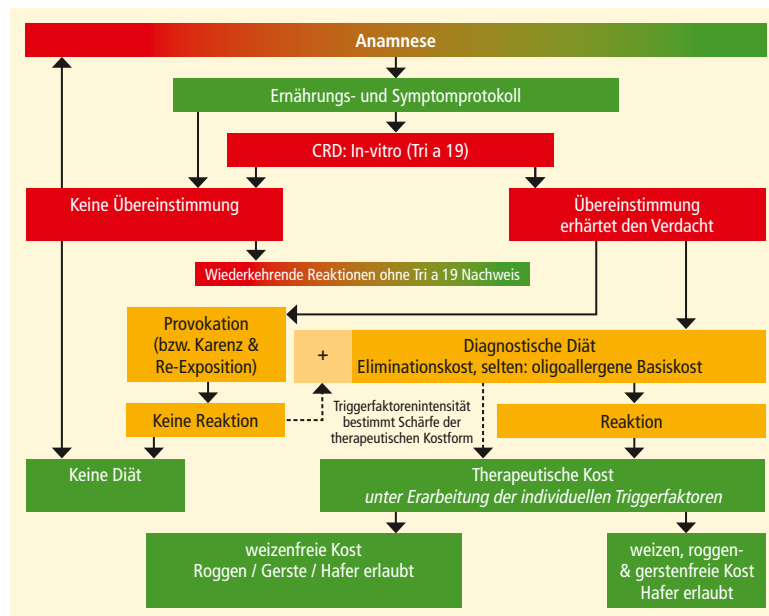
Die Autoren aktueller Veröffentlichungen scheinen sich auf ein Vorgehen zu verständigen: Sie schlagen eine Ausschlussdiagnostik analog zum RDS vor, da auch dort pathologische Korrelate nicht bekannt sind, jedoch viele funktionelle Störungen vorliegen (Layer 2011).

Dieses Vorgehen deckt sich mit den Ergebnissen der Studie von Aziz und Lewis (2014). Sie hatten 1.002 Patienten befragt, die sich selbst die Diagnose „Glutensensitivität“ gestellt hatten. Rund zwei Drittel klagten über Bauchschmerzen, etwa ein Drittel litt an Diarrhoen. Etwa ein Drittel der Befragten beschrieb Symptome wie Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen und Müdigkeit. Jeder Fünfte gab Depressionen, Anämie oder Taubheitsgefühl in den Fingern/Armen an. Im Vergleich zum Rest der Bevölkerung beobachtete Aziz (2014) im Kollektiv eine über sechsmal höhere Häufigkeit des RDS. Vor Empfehlung einer glutenfreien Kost sollten also eine Zöliakie sowie IgE-vermittelte Reaktionen zweifelsfrei ausgeschlossen werden. Reaktionen, die dem WDEIA-Komplex zuzuordnen sind, zeigen sich durch vollkommen andere Symptome (Abb. 1 bis 3).



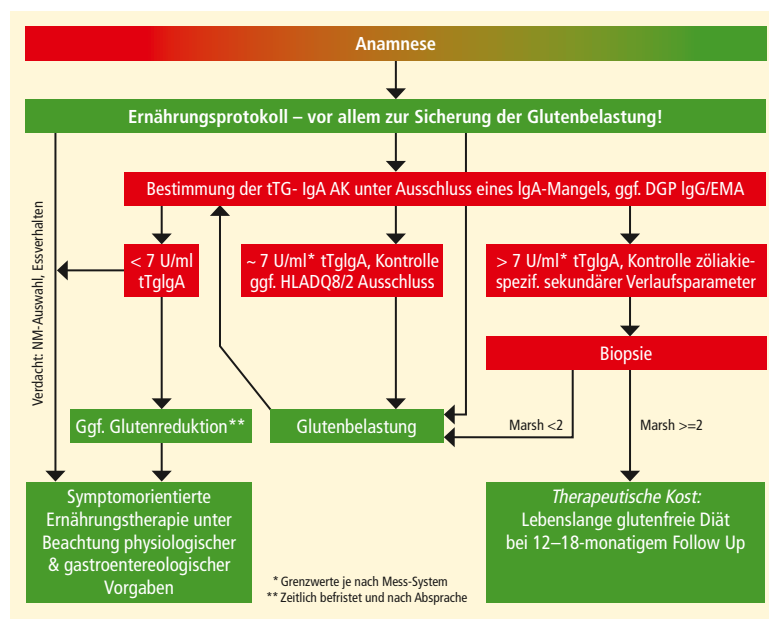
Rot = Aufgabe des Arztes, grün = Aufgabe des/r Ernährungstherapeuten/in, gelb = interdisziplinäre Zusammenarbeit

Abbildung 1: Diagnose- und Therapiealgorithmus einer IgE-vermittelten Reaktion (Reese, Schäfer 2012)



Rot = Aufgabe des Arztes, grün = Aufgabe des/r Ernährungstherapeuten/in, gelb = interdisziplinäre Zusammenarbeit

Abbildung 2: Diagnose- und Therapiealgorithmus zum Weizen abhängigen, anstrengungsinduzierten Asthma (WDEIA) (Schäfer et al. 2012)



Rot = Aufgabe des Arztes, grün = Aufgabe des/r Ernährungstherapeuten/in

Abbildung 3: Diagnose- und Therapiealgorithmus zur Zöliakie (Reese, Schäfer 2012)

Histologisch finden sich bei gluten-sensitiven oder NCWS-Patienten keine Zellschädigungen der Mucosa. Lediglich die intraepitheliale Lymphozytenanzahl kann leicht erhöht sein, was gemäß der Marsh-Klassifikation einem Grad 0 bis 1 entspricht und als unspezifischer histologischer Marker gilt (Riemann 2008). Schon deshalb sollte das Vorliegen eines Marsh 1 zusammen mit unspezifischen Beschwerden als Empfehlungsschritt für den Beginn einer glutenfreien Diät sehr kritisch hinterfragt werden.

Nach Ausschluss einer Zöliakie ist eine symptomorientierte Ernährungstherapie sinnvoll (Abb. 3, Reese 2012). Dieses Vorgehen entspricht dem in der Leitlinie zum RDS empfohlenen Prozedere und trägt den

Ballaststoffqualitäten (z. B. resistente Stärke in wieder erwärmten Kartoffeln) können für Reizdarmpatienten bedeutsamer sein als der Verzicht auf Gluten.



Empfehlungen der Gibson-Shepherd-Arbeitsgruppe (Gibson Jahr) Rechnung. Diese favorisiert das individuelle symptomorientierte Vorgehen ohne pauschalen Verzicht auf Gluten. Vor allem warnt sie vor Eigendiagnosen.

Marsh-Klassifikation

Die Einteilung nach Marsh-Kriterien bewertet die Qualität der Zottenarchitektur (Zusammenschau der Bewertung von IEL (Zahl der Lymphozyten pro 100 Epithelzellen), Kryptenhyperplasie und Zottenatrophie) histologischer Proben aus dem Verdauungstrakt. Man unterscheidet die Marsh-Klassen 0 bis 3c, die die verschiedenen Stadien von Schleimhautveränderungen benennen. Dabei korreliert die Höhe des Marsh-Grades mit der Ausprägung der Symptome verschiedener gastroenterologischer Erkrankungen.

WDEIA

WDEIA (wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis) bezeichnet die weizenabhängige anstrengungsinduzierte Anaphylaxie (z. B. Asthma). Bei dieser IgE-vermittelten Reaktion kommt es gehäuft zu systemischen Reaktionen nach dem Verzehr von weizenhaltigen Nahrungsmitteln. Zusätzliche Co-Faktoren wie körperliche Belastung, Medikamente, Lifestyle und Bewegung spielen eine große Rolle.

Die in der S2k-Leitlinie „Zöliakie“ vorgeschlagene Glutenprovokation lässt sich aufgrund fehlender Diagnosemarker nicht in der Praxis umsetzen (Mitlehner 2015).

Als mögliche auslösende Strukturen der NCGS/NCWS sieht die Arbeitsgruppe um Schuppan Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs) (Junker 2012). Möglicherweise führen diese zu einer Aktivierung des angeborenen Immunsystems über Toll-like-4-Rezeptoren und induzieren Entzündungsreaktionen am Darm. Die wenigen Veröffentlichungen zum Thema ATIs beziehen sich auf eine Arbeit, die Junker et al. (2012) veröffentlicht haben. Die Untersuchungen beschränken sich auf Nachweise im Tierversuch.

Fazit III: Der Diagnoseweg zur Sicherung von Glutensensitivität oder NCGS/NCWS ist unklar.

In Ermangelung klarer pathologischer Korrelate gibt es derzeit keinen validen Algorithmus zur Diagnosestellung. Vorhandene Beobachtungen bleiben diffus und unklar in der Aussage.

These IV: Gluten ist der Verursacher vielfältiger Symptome bei Glutensensitivität oder NCGS/NCWS.

Die heute schon nicht mehr verwendete Begrifflichkeit „Glutensensitivität“ beschreibt einen Symptomkomplex, der durch den Verzehr glutenhaltiger Lebensmittel ausgelöst werden soll und aufgrund seiner Symptombreite der Zöliakie nahestehen könnte (Biesiekierski 2014).

Etwa 50 Prozent der Zöliakie betroffenen weisen unspezifische Symptome auf; rein gastrointestinale Beschwerden sind bei einer Zöliakie selten (Jackson 2012). Reese kritisiert bei Durchsicht der vorliegenden Arbeiten zu Glutensensitivität und NCWS, dass diese eine Zöliakie vielfach nicht zweifelsfrei ausschließen. Die klaren Diagnoseparameter wurden zum großen Teil nur unvollständig abgearbeitet (Reese 2014). Insofern bedürfen die Symptome – insbesondere aufgrund der Ähnlichkeiten der Entität Zöliakie mit den Beschwerdemustern einer zu diskutierenden Glutensensitivität oder NCSG – einer akkuraten medizinischen und ernährungstherapeutischen Anamnese, Diagnostik und diätetischen Führung (Felber 2014; Jackson 2012; Sappone 2012). Spätestens seit der Reizdarmleitlinie stehen Ballaststoffqualitäten und Ernährungsmuster als Verursacher gastrointestinaler Beschwerden stärker im Fokus als der Glutengehalt einzelner Nahrungsmittel (Layer 2011).

Verschiedene Studien geben die Glutenzufuhr in der europäischen Normalbevölkerung mit zehn bis 50 Gramm pro Tag an (Gibert 2006; Catassi 2007). Bei NCGS schlagen sie eine Höchstzufuhr von fünf Gramm Gluten pro Tag vor. Ob sich dadurch Symptombfreiheit oder zumindest eine Reduktion der Symptome erreichen lässt, wurde bisher in klinischen Studien nicht untersucht und gilt daher nicht als belegt. Bezüglich der Dosis, die als therapeutische Diät einzuhalten wäre, existieren keine validen Angaben. Das zeigt die Diskrepanz zwischen dem Wissen um Ursache und Wirkung deutlich. Vor allem aber zieht es die Forderung nach einer glutenfreien Diät als einzige Therapieoption in Zweifel.

Einführen und Einhalten einer glutenfreien Kost birgt grundlegende Veränderungen des gesamten Ernährungsmusters. Das ist dem Patienten mit Eigendiagnose selten bekannt oder bewusst (*Saturni 2010*). Auch physiologisch – sowohl bezogen auf das Mikrobiom als auch auf die physiologischen Verhältnisse an den Entero- und Colozyten – zieht eine glutenfreie Kost gravierende Veränderungen nach sich (*De Palma 2009*). Nicht nur die absolute Menge an Ballaststoffen, sondern vor allem die physiologischen Auswirkungen der Ballaststoffqualitäten (z. B. Verhältnis unlösliche/lösliche Anteile, resistente Stärke, Beta-Glukane, Pektine) wurden in keiner der vorliegenden Studien untersucht (*Saturni 2010*). Insofern ist es folgerichtig, dass in neueren Studien die Besserung unter einer glutenfreien Diät eher dem veränderten Ernährungsmuster und nicht einem bestimmten auslösenden Inhaltsstoff wie dem Gluten zuzuschreiben ist (*Biesiekierski 2013, 2015*).

Da die meisten Studien weder Aussagen zu Ernährungsmustern, Mahlzeitenverteilung und Nährstoffdichte enthalten, noch eine Kontrolle der internistischen Laborwerte (z. B. Holo-Transcobalamin, HBA1c, HOMA-Index, Funktionsdiagnostik hinsichtlich Kohlenhydratmalassimilationen) vorschlagen, ist es sowohl aus ärztlicher als auch aus ernährungstherapeutischer Sicht zweifelhaft und kaum zu verantworten, als einzige Therapieoption eine glutenfreie Kost bei einer möglichen Diagnose Glutensensitivität oder NCSG einzuleiten. Oft gilt derzeit *allein der Verdacht* auf Weizen als Auslöser als ursächliche Begründung für eine glutenfreie Kost als Therapie der Wahl. Parallel mahnen schon seit Langem kritische Stimmen vor diesen Pauschalverboten (*Barton 2007; Biesiekierski 2015*). Vielmehr rät man zur interdisziplinären Abklärung und individuellen Ernährungstherapie mit symptomorientierter Lebensmittelauswahl und Mahlzeitenstruktur (*Aziz 2014*).

Vermutungen, dass Beschwerden unter Glutenverzehr rein psychisch induziert seien, ließen sich gemäß einer Studie von Brotteit et al. (2012) nicht bestätigen. Die Autoren verglichen das Auftreten von psychischen

Störungen bei Zöliakie-, NCSG/NCWS-Patienten und gesunden Probanden und konnten dabei keine Somatisierung bei den Patienten beobachten.

Fazit IV: Gluten ist nicht alleiniger Auslöser reizdarmähnlicher Beschwerden.

Gluten gilt neueren randomisierten Studien zufolge nicht mehr als Hauptverursacher von Glutensensitivität oder NCSG/NCWS, da weder Diagnosemarker noch Verlaufparameter vorliegen. Begleitende Ernährungsinterventionen (auch eine Glutenreduktion) wurden bisher nicht untersucht. Es ist daher nicht zu verantworten, eine *glutenfreie* Kost als alleinige Therapieoption vorzugeben.

Empfehlungen für die Praxis

Viele Betroffene nehmen Essen als Bedrohung wahr. Sie kombinieren funktionelle Beschwerden mit bestimmten Inhaltsstoffen. Oft haben sie den Blick für auf sie zugeschnittene Essmuster und dazu passende Nahrungsmittel verloren. In dieser Situation kann die Ansage „lieber glutenfrei“ helfen; dauerhaft zielführend ist sie jedoch nicht. Das zeigen auch die Erfahrungen mit mittels IgG-Antikörperbestimmung diagnostizierten Patienten. Durch Weglassen von Grundnahrungsmitteln oder regelmäßig verzehrten Lebensmitteln lassen sich häufig kurzfristige Symptomverbesserungen erzielen. Daraus ist jedoch kein kausaler Zusammenhang zu auftretenden Beschwerden abzuleiten! Ärzte und Ernährungstherapeuten sollten hier kritisch hinterfragen und ihre Emp-

fehlungen auf valideren Begründungen aufbauen. Die Publikationen zu FODMAPs haben die Komplexität des Themas bereits aufgezeigt: Nicht ein einzelner Inhaltsstoff eines Nahrungsmittels, sondern deren Zusammenwirken muss als Ursache multipler gastrointestinaler (und ggf. extraintestinaler) Beschwerden gelten. Hauptaufgabe praktisch tätiger Ernährungstherapeuten mit diesem Patientenkontext ist und bleibt daher, sowohl Lebensmittelauswahl und Mahlzeitenzusammenstellung als auch Ernährungsmuster zu besprechen und diese Faktoren auf Symptome, physiologische Bedürfnisse des Körpers sowie den individuellen Lebensstil abzustimmen. Dabei sind lebensmitteltechnologische Aspekte mit zu bedenken. Hilfreich ist es, das Grundwissen der Patienten um die Physiologie der Verdauung sowie die Wirkung der Nahrung auf den Gastrointestinaltrakt zu schärfen. In Zeiten des Überflusses und der schwer durchschaubaren Lebensmittelherstellung muss der Patient lernen, Grenzen zu setzen und eine für ihn geeignete Auswahl an Lebensmitteln zu treffen.

Die Diagnose pathologischer Muster bleibt Aufgabe der Ärzte. Solange aber kein direkter Auslöser klar zu benennen ist, ist eine Restriktion im Sinne einer glutenfreien Kost nicht zu verantworten. Eine individuelle Kostplanung, die sich an den Beschwerden des Patienten orientiert, sollte in jedem Fall Vorrang vor Pauschalverboten haben.

Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnisse“ als kostenfreie pdf-Datei.

Für das Autorenteam

Christiane Schäfer ist Diplom-Oecotrophologin mit pädagogischem Begleitstudium und arbeitet in einer allergologischen Schwerpunktpraxis in Hamburg. Als anerkannte Fachreferentin mit Arbeitsschwerpunkten Allergologie und Gastroenterologie ist sie auch für wissenschaftliche Fachgesellschaften und als Autorin tätig.

Dipl. oec. troph. Christiane Schäfer, Ernährungstherapie – Allergologische Schwerpunktpraxis, Colonnaden 72, 20354 Hamburg www.christianeschaefer.de

Dr. oec. troph. Steffen Theobald, Praxis für Ernährungstherapie, Freiburg

