

Benigner Verlauf bis Schockzustand

Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen im frühen Kindesalter

Marcel Bergmann

Die meisten Nahrungsmittelallergien (NMA) manifestieren sich im Kindesalter. Die Anamnese ist oft anspruchsvoll, aber zentral für die Diagnosestellung, da bei einigen NMA-Formen keine aussagekräftigen Laboruntersuchungen vorhanden sind. Die gastrointestinalen Symptome können durch verschiedene NMA-Formen hervorgerufen werden. Eine Abgrenzung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten und anderen Darmerkrankungen ist wichtig.

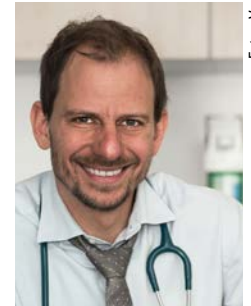


Foto: z/Vg

Marcel Bergmann

Die Nahrungsmittelallergien (NMA) werden nach ihren Pathomechanismen in 3 Gruppen eingeteilt: IgE-vermittelt, zellvermittelt und gemischte Form (IgE- und zellvermittelt).

IgE-vermittelte Allergie

Die IgE-vermittelte Allergie tritt meist sehr schnell nach der Einnahme des Nahrungsmittels auf, praktisch unmittelbar bis maximal 2 Stunden danach. Es gibt ein grosses Spektrum an klinischen Manifestationen mit kutanen, gastrointestinalen, respiratorischen und in seltenen Fällen kardiovaskulären Symptomen. An der Haut äussert sich die Allergie meist als Angioödem, Erythem und als Urtikaria. In 20% der Fälle fehlen aber kutane Symptome. Als gastrointestinale Symptome stehen Erbrechen, Bauchschmerzen und Durchfall im Vordergrund. Respiratorische Symptome sind typischerweise Reizhusten, Atemnot, Giemen, heisere Stimme und Schwellungsgefühl im Hals (2).

Der Schweregrad kann sehr unterschiedlich sein und reicht von Urtikaria mit Juckreiz über Angioödem, Übelkeit und Erbrechen bis zu schweren respiratorischen Symptomen, Hypotension und lebensbedrohlichem Schockzustand. Patienten mit einem bestehenden Asthma haben ein erhöhtes Risiko für schwere respiratorische Symptome.

Im frühen Kindesalter sind primäre NMA häufiger, wobei die Sensibilisierung direkt im Mangel-Darm-Trakt oder aufgrund einer defekten Hautbarriere im Zusammenhang mit einer Neurodermitis zustande gekommen ist. 9 Lebensmittel sind für 90% der Allergien bei kleineren Kindern verantwortlich:

- Kuhmilch
- Hühnerei

Kasten 1:

Allergie

Reaktion aufgrund einer Aktivierung des Immunsystems durch ein Allergen in einem Nahrungsmittel (meist Proteine, selten Kohlenhydrate).

Nahrungsmittelintoleranz

Schwierigkeit, ein bestimmtes Nahrungsmittel zu verdauen, oder eine unangenehmes Empfinden nach Einnahme des Nahrungsmittels (meist Kohlenhydrate) (1).

- Erdnuss
- Baumnüsse (z. B. Haselnüsse)
- Weizen
- Soja
- Fisch
- Schalentiere (z. B. Shrimps)
- Samen (z. B. Sesam).

Die atopische Dermatitis ist ein Risikofaktor für eine Sensibilisierung und gegebenenfalls auch für eine Allergie auf ein Nahrungsmittel. Eine NMA kann sich auch mit einer Verstärkung eines vorbestehenden atopischen Ekzems statt in einer anaphylaktischen Episode manifestieren.

Eine sekundäre NMA als Kreuzreaktion auf respiratorische Allergene, z. B. eine Apfelallergie bei Birkenpollenallergie, ist im frühen Kindesalter selten.

Diagnose bei IgE-vermittelten NMA

Häufig lassen sich die spezifischen IgE mittels Hauttests oder im Serum nachweisen. Ein Nachweis der IgE allein lässt nicht die Diagnose Allergie zu, sondern bedeutet nur, dass eine Sensibilisierung stattgefunden hat. Für die Diagnose müssen neben

Tabelle:

Nahrungsmittelinduzierte, nicht IgE-vermittelte und gemischte gastrointestinale Syndrome (3)

	Allergische Enterokolitis <i>Food Protein-induced Enterocolitis Syndrome (FPIES)</i>	Allergische Proktokolitis <i>Food Protein-induced Allergic Proctocolitis (FPIAP)</i>	Allergische Enteropathie <i>Food Protein-induced Enteropathy</i> (selten)	Eosinophile Gastroenteropathie <i>Eosinophilic Gastroenteropathy</i>
Alter bei Beginn	Tage bis 1 Jahr	Tage bis 6 Monate	2–24 Monate	Jedes Alter
Symptome				
Erbrechen	Sehr stark	Nein	Intermittierend	Intermittierend
Diarrhö	Stark	Nein	Moderat	Moderat
Blut im Stuhl	Stark	Moderat	Selten	Moderat
Ödem	Akut (schwer, aber selten)	Nein	Moderat	Moderat
Schock	15–20% (hypovolämisch)	Nein	Nein	Nein
Wachstumsverzögerung	Moderat	Nein	Moderat	Moderat
Diagnostik				
Serum NM-spezifische IgE	Negativ (positiv bei atypischer Form)	Negativ	Negativ	50% positiv
Eosinophilie im Blut	Nein	Gelegentlich	Nein	50% positiv
Provokationstest	Erbrechen in 1,5–3 Stunden	Rektale Blutung in 6–72 Stunden	Erbrechen, Diarrhö oder beides in 40–72 Stunden	Erbrechen und Diarrhö Stunden bis Tage später

dem Nachweis von spezifischen Antikörpern auch anamnestisch Ereignisse nach dem Kontakt mit dem fraglichen Nahrungsmittel bestätigt werden. Ist die Diagnose unklar, kann unter Beobachtung ein oraler Provokationstest durchgeführt werden.

Therapeutisch wird primär empfohlen, das die Allergie verursachende Nahrungsmittel wegzulassen. Bei einigen NMA wie z. B. auf die Proteine der Kuhmilch, Hühnerei, Weizen, Nüsse oder Erdnuss kann heute eine orale Immuntherapie (OIT) durchgeführt werden.

Zellvermittelte NMA

Bei den zellvermittelten NMA finden sich keine IgE. Die Hauptformen sind die Nahrungsmittelproteininduzierte Enterokolitis und Proktokolitis. Die Symptome hängen davon ab, in welchem Segment des Gastrointestinaltrakts sich die Entzündung manifestiert. Gastrointestinale Symptome stehen im Vordergrund. Sie entwickeln sich früh, in den ersten Lebensmonaten, sicher im ersten Jahr.

Allergische Proktokolitis (food protein-induced allergic proctocolitis, FPIAP)

Bei der FPIAP findet sich die Entzündung vor allem im Enddarm. Klinisch äussert sich die Proktokolitis als Hämatochezie (frisches Blut im dem Stuhl)

(3–5), der Säugling weist aber meist einen guten Allgemeinzustand auf. Frisches Blut im Stuhl kann als einziges Symptom auftreten, oder es zeigen sich weitere gastrointestinale Symptome, wie ungeformter Stuhl, Diarrhö, Koliken, Blähungen oder Schmerzen beim Stuhlgang. Kutane Symptome fehlen. Die meisten Säuglinge sind weniger als 6 Monate alt, mehr als 60% werden gestillt. Das Allergen kann also von der Mutter über die Milch auf den Säugling übergehen. Am häufigsten tritt eine Allergie auf Kuhmilchproteine auf, danach folgen Ei, Mais und Soja, in 5% der Fälle werden 2 Allergene gefunden. Diagnostische Tests sind nicht verfügbar, Hauttests sind negativ, und spezifische IgE lassen sich nicht nachweisen.

Mit einer Prävalenz von 0,16% ist die FPIAP relativ selten. Natürlich müssen bei einer rektalen Blutung beim Kind andere Krankheiten ausgeschlossen werden (4). Histologisch finden sich fokale Erytheme mit lymphoider nodulärer Hyperplasie. Eine invasivere Diagnostik mit Endoskopie ist theoretisch möglich, meist aber nicht indiziert.

Als Therapie sollte das verantwortliche Allergen beim Kind oder, wenn das Kind gestillt wird, bei der Mutter weggelassen werden. Tritt danach immer noch Blut im Stuhl auf, muss nach anderen Ursachen gesucht werden. Das Allergen kann später wieder versuchsweise eingeführt werden. Viele Kinder vertragen es schon nach 1 bis 2 Monaten wieder. Die Allergie heilt im Alter von 12 bis 24 Monaten spontan aus.

Allergische Enterokolitis (food protein-induced enterocolitis syndrome, FPIES)

Die zellvermittelte NMA kann sich in einem oder mehreren anderen Abschnitten des Gastrointestinaltrakts als FPIES manifestieren (6, 7). Da hier mehrere Abschnitte betroffen sind, zeigen sich verschiedene gastrointestinale Symptome wie wiederholtes Erbrechen, intermittierende Diarrhö oder Blut im Stuhl. Hier fehlen die kutanen Symptome ebenfalls.

Die Enterokolitis tritt entweder akut oder chronisch auf. Wird das Allergen dauernd zugeführt, entwickelt sich eine chronische Form. Neben den erwähnten gastrointestinalen Symptomen kann das Wachstum verzögert sein.

Wird das Allergen nicht regelmässig eingenommen, kann es nach dem Kontakt zu einer akuten Form mit profusem Erbrechen 1 bis 4 Stunden später und blutigem schleimigem Stuhl 5 bis 8 Stunden danach kommen. In schweren Fällen kommt es zu einem massiven Flüssigkeitsverlust bis zu einem hypovolämischen Schock.

Die häufigsten Nahrungsmittel, die ein FPIES auslösen, sind Milch, Soja und Ei. Weitere Nahrungsmittel, die eigentlich nicht als klassische Allergene gelten, wie Reis oder Süsskartoffel, können ebenfalls für ein FPIES verantwortlich sein. Weitere mögliche Allergene sind Hafer, Gerste, Weizen, Mais, Meeresfrüchte, Poulet, Lamm, Rind, Hühnerfleisch und Erbsen. Die Häufigkeit der verschiedenen Allergien variiert stark zwischen den verschiedenen Populationen, entsprechend den jeweiligen Ernährungsgewohnheiten und damit gemäss der Wahrscheinlichkeit für einen Allergenkontakt (6).

Auch hier beruht die Diagnose auf einer sorgfältigen Anamnese. Epikutane Hauttests (Patch-Tests) haben keine grosse Aussagekraft, sie besitzen zwar eine gute Spezifität (85,7%), aber eine schlechte Sensitivität (11,8%). Es besteht die Möglichkeit, im Stuhl Neutrophile, Eosinophile, Charcot-Leyden-Kristalle und nicht verdaute Zucker nachzuweisen, was dabei helfen kann, den Verdacht diagnostisch zu bestätigen.

Bei chronischen Formen kann eine Blutuntersuchung sinnvoll sein. Oft lassen sich eine Anämie, eine Thrombozytose und eine Leukozytose mit Linksverschiebung nachweisen. Invasivere endoskopische Untersuchungen könnten mehr Klarheit bringen, werden aber beim Kind kaum durchgeführt.

Eliminationsdiät

Durch eine Diät mit Elimination des verantwortlichen Allergens verschwinden die Symptome innert 4 bis 12 Stunden bei der akuten und innerhalb von 3 bis 10 Tagen bei der chronischen Form.

Bei den betroffenen Säuglingen mit Kuhmilchallergie ist eine einfache hypoallergene Säuglingsmilch oft nicht ausreichend und deshalb nicht indiziert. Hier sollten eine extensive Hydrolysatformulierung (eHF) oder sogar eine Aminosäureformulierung (AAF) verabreicht werden.

Beim FPIES auf Kuhmilchproteine ist der Umstieg auf Sojamilch oft kontraindiziert, da bei einem hohen Prozentsatz, etwa 30 bis 40%, eine Koreaktivität besteht. Auch bei anderen Allergenen existiert häufig eine Kreuzallergie (12). Grundsätzlich muss bei der Wiedereinführung des Nahrungsmittels eine mögliche Kreuzreaktion im Auge behalten werden.

Wiedereinführung der Nahrungsmittel

Bei den Kindern sollte in der Sprechstunde das Wachstum kontrolliert werden. Bei einem schweren Krankheitsbild oder bei einem positiven oralen Provokationstest muss mit der Einführung des Nahrungsmittels gewartet werden. Es ist jedoch damit zu rechnen, dass sich eine Toleranz auf das Nahrungsmittel entwickelt. Deshalb sollte die Wiedereinführung des Nahrungsmittels regelmässig, etwa alle 12 bis 24 Monate, unter strengster und spezialisierter Beobachtung versucht werden. Die meisten allergischen Enterokolitiden sind mit 3 Jahren verschwunden, bei der Allergie auf solide Nahrungsmittel kann es aber länger dauern (12).

Atypische Enterokolitis

Bei der atypischen Enterokolitis treten spezifische IgE während der Diagnosestellung oder im Verlauf auf. Prognostisch ist das ungünstig. Es besteht das Risiko, dass sich die zellvermittelte Enterokolitis im Säuglingsalter zu einem IgE-vermittelten Phänotyp entwickelt. Bei rund 24% der Patienten mit einer Enterokolitis können spezifische IgE nachgewiesen werden, 41% werden später anaphylaktische Reaktionen entwickeln (6, 9–11). Deshalb sollten vor dem Versuch, die Nahrungsmittel wieder einzuführen, die spezifischen IgE bestimmt werden.

Laktoseintoleranz

Milch enthält Laktose, die von der Laktase (Enzym an der Darmschleimhaut) in Galaktose und Glukose gespalten wird, die dann vom Darm aufgenommen werden können. Bei Kleinkindern ist Laktase praktisch immer vorhanden, erst nach dem Alter von zirka 6 Jahren kann sie abnehmen. Die Nichtpersistenz der Laktase ist regional, ethnisch sehr unterschiedlich verbreitet und wird von Norden nach Süden und von Westen nach Osten häufiger.

Die Hauptsymptome der Laktoseintoleranz sind abdominale Beschwerden, Nausea, Diarrhö, Erbrechen, Meteorismus und Flatulenz. Die Symptome können individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Gewisse Personen vertragen eine kleine Menge Laktose. Bei milchhaltigen Nahrungsmitteln ist umso weniger Laktose enthalten, je stärker das Produkt fermentiert ist. So enthält Hartkäse z. B. kaum mehr Laktose.

Bei der Diagnosestellung muss man anamnestisch den Zusammenhang der Symptome mit der Aufnahme von laktosehaltigen Nahrungsmitteln klären. Die Symptome sollen nach 3 bis 5 Tagen Laktosekarenz verschwinden. Ein respiratorischer Test (lactose breath hydrogen test) ist einfach und schmerzlos,

Kasten 2:

Symptome nach Nahrungsaufnahme (14)

- Toxisch: Vergiftungen
- Nicht toxisch
 - Immunbedingt
 - IgE-vermittelt
 - Zellvermittelt
 - Gemischte Form
 - Nicht immunbedingt
 - Enzymmangel (Laktosemangel)
 - Pharmakologisch (Koffein, Glutamat)
 - Nahrungsmittelzusatzstoffe (Sulfid)
- Psychosomatisch

seine Aussagekraft hat eine Sensibilität von 78% und eine Spezifität von 97%.

Weitere Nahrungsmittelintoleranzen

Etwa 20 bis 25% der Bevölkerung glauben eine Nahrungsmittelintoleranz zu haben. Im Vordergrund stehen postprandiale, gastrointestinale Symptome im Rahmen eines Reizdarms, doch auch kutane Symptome kommen bei 30 bis 50% vor. Diese treten zudem bei Kindern ab dem Vorschulalter auf. Häufig bestehen diese Intoleranzen gegen glutenhaltige Zerealien, Laktose sowie gegen gewisse Leguminosen und Früchte. Grundsätzlich sind es die Kohlenhydrate, die Probleme bereiten. Eine Ernährung mit einem geringen Gehalt an FODMAP (fermentable oligo-, di-, monosaccharide and polyols) verbessert die Symptome. Bei Nahrungsmittelintoleranzen und beim Reizdarmsyndrom sollte immer die Familienanamnese erhoben werden, die diesbezüglich meist positiv ist.

Bei gastrointestinalen Symptomen im Zusammenhang mit Nahrungsmitteln muss ausserdem an die Zöliakie gedacht werden, deren Grundlage eine auto-immune Reaktion ist. Überdies müssen auch entzündliche und chronische Darmerkrankungen berücksichtigt werden.

Artikel nach Referat Nahrungsmittelallergien und Unverträglichkeiten in der Pädiatrie, 3. Swica Symposium «Allergien und Unverträglichkeiten in der Grundversorgung». Bern 24. März 2022.

Dr. med. Marcel Bergmann

Facharzt für Pädiatrie und Facharzt für Allergologie und klinische Immunologie, FMH Mitglied

Via Beroldingen 26

6850 Mendrisio

Literatur:

1. Ebisawa M et al. Food Allergy: Molecular Basis and Clinical Practice. Chem Immunol Allergy. Basel, Karger, 2015, vol 101, pp 38-50.
2. Sampson HA. Food allergy. Part 2: diagnosis and management. J Allergy Clin Immunol. 1999;103(6):981-9.
3. Caubet JC et al. Current understanding of the immune mechanisms of food protein-induced enterocolitis syndrome. Expert Rev Clin Immunol. 2011;7(3):317-27.
4. Nowak-Węgrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. Allergy Asthma Proc. 2015;36(3):172-84.
5. Lake AM. Food-induced eosinophilic proctocolitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30 Suppl:S58-60.
6. Caubet JC et al. Clinical features and resolution of food protein-induced enterocolitis syndrome: 10-year experience. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(2):382-9.
7. Nowak-Węgrzyn A et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. Pediatrics. 2003;111(4 Pt 1):829-35.
8. Nowak-Węgrzyn A et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive summary-Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. J Allergy Clin Immunol. 2017;139(4):1111-1126.
9. Miceli Sopo S et al. Is food protein induced enterocolitis syndrome only a non IgE-mediated food allergy? Allergol Immunopathol (Madr). 2018(5):499-502.
10. Onesimo R et al. Can food protein induced enterocolitis syndrome shift to immediate gastrointestinal hypersensitivity? A report of two cases. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2011;Mar;43(2):61-3.
11. Ruffner MA et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: insights from review of a large referral population. J Allergy Clin Immunol Pract. 2013;1(4):343-9.
12. Caubet JC et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome. Clin Exp Allergy. 2019(9):1178-1190.
13. Rao DR et al. Prevalence of lactose maldigestion. Influence and interaction of age, race, and sex. Dig Dis Sci. 1994;39(7):1519-24.
14. Johansson SG et al. EAACI (the European Academy of Allergology and Clinical Immunology) nomenclature task force. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy. 2001 Sep;56(9):813-24. Erratum in: Allergy 2001;56(12):1229.