

Wie glutenfrei ist eine glutenfreie Diät? = How glutenfree is a glutenfree diet?

Autor(en): Yürüker, Banu / Windemann, Helena / Lüthy, J.

Objektyp: Article

Zeitschrift: **Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène**

Band (Jahr): **80 (1989)**

Heft 1

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-983595>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Banu Yürüker, Helena Windemann und J. Lüthy, Laboratorium für Lebensmittelchemie, Institut für Biochemie der Universität Bern, Bern

Wie glutenfrei ist eine glutenfreie Diät?

How Glutenfree is a Glutenfree Diet?

Ätiologie und Pathogenese der Zöliakie

Bei der Zöliakie handelt es sich um eine gluteninduzierte Erkrankung der Dünndarmschleimhaut v. a. im Säuglings- und Kindesalter. Typisch sind Ge-
deihstörungen im ersten bis fünften Lebensjahr, verbunden mit Durchfällen, Blähungen und Erbrechen. Die Krankheitserscheinungen bestehen bei unbehandelten Fällen bis zur Pubertät, verschwinden dann meist fast vollständig und treten erst im dritten und vierten Lebensjahrzehnt wieder auf. Bei klinischer Prüfung, etwa durch Darmbiopsien, ist ein Zottenschwund im Dünndarm charakteristisch, parallel mit einer Degeneration der Epithelzellen im Bürstensaum. Man spricht von einem «Kahlschlag der Zotten» und von einer «flachen Mukosa» (1).

Der Grund für diese Dünndarmschäden ist nahrungsbedingt. Aber erst im Jahre 1950 wurde gefunden, dass es sich um eine Unverträglichkeit gegen bestimmte Eiweissfraktionen v. a. von Weizen handelt. Eine strikt «glutenfreie» Diät führt zur Genesung. Der Wirkungsmechanismus der Pathogenese ist noch immer ungeklärt. Vier Hypothesen werden diskutiert:

- Enzymdefekt (v. a. von Peptidasen)
- immunologische Mechanismen
- Lectin-Hypothese
- Mukosa-Permeabilitätsdefekt

Der derzeitige Wissensstand über diesen Aspekt der Zöliakie wird im Übersichtsartikel von *Davidson and Bridges* (2) zusammengefasst.

Terminologie der Getreideproteine

Osborne hat schon anfangs dieses Jahrhunderts die Getreideproteine aufgrund ihres Löslichkeitsverhaltens in vier Fraktionen eingeteilt, die als Albumine, Globuline, Prolamine und Gluteline bezeichnet werden. Eher verwirrend ist, dass

sich bei diesen Osborne-Fractionen der verschiedenen Getreidearten zusätzlich eigene Namen eingebürgert haben. So etwa heisst die alkohollösliche Proteinfraktion des Weizens «Gliadin», diejenige des Roggens «Secalin», und das Gerstenprolamin wird als «Hordein» bezeichnet. Hinzu kommt, dass die Osborne-Fractionen keineswegs einheitliche Stoffe darstellen, sondern durch moderne Trennmethode, z. B. elektrophoretisch, in zahlreiche weitere Fraktionen zerlegt werden können. So lässt sich beim Gliadin eine α , β , γ und ω -Bande ausmachen.

In unserem Zusammenhang jedoch ist nur wichtig, dass sich die Zöliakie auslösenden Eiweisse in der Prolaminfraktion befinden. In dieser Hinsicht wirksam ist v. a. das Weizenprolamin, aber auch Roggen-, Gerste- und Haferprolamin gelten als zöliakieauslösend. Zöliakieerkrankte müssen deshalb strikte Diät halten und Lebensmittel wie Brot, Teigwaren oder Mehlspeisen meiden. Im Handel befinden sich eine ganze Anzahl glutenfreier Lebensmittel, wo anstelle von glutenhaltigen Rohstoffen glutenfreie eingesetzt werden, z. B. Mais, Hirse, Reis, Kartoffeln, Buchweizen oder Soja.

Analytik der Prolamine

Mit dem Aufkommen von glutenfreien Lebensmitteln hat sich auch die Frage nach einer analytischen Kontrollmöglichkeit gestellt. Zur Bestimmung von Weizengliadin ist die Auswahl an Methoden nicht allzu gross: in Frage kommen ein Immunoassay, z. B. auf der Basis von ELISA, ein HPLC-Verfahren, das aber wenig empfindlich ist, und Immunoblotting.

In unserem Laboratorium wurde schon vor einiger Zeit ein empfindliches Sandwich-ELISA-System auf Gliadin entwickelt (3), wobei aus Kaninchenserum gewonnene Antikörper konjugiert mit Peroxidase eingesetzt werden. Diese Methode ist in verschiedenster Hinsicht validiert und auch zur Gliadinbestimmung von nicht erhitzten «glutenfreien» Produkten angewendet worden (4). Eine weitere Verbesserung konnte durch Amplifizierung mit einem NAD-regenerierenden enzymatischen System mittels Alkoholdehydrogenase und Diaphorase erreicht werden. Man erhält so eine höhere Empfindlichkeit bei kürzerer Reaktionszeit.

Ein Problem der Gliadinanalyse ist dasjenige der erhitzten Produkte. Erhitztes Weizenmehl wird nicht mit der gleichen Empfindlichkeit nachgewiesen wie natives. Zudem stellt sich bei einem ELISA-positiven Ergebnis die Frage der Validierung. Zur weiteren Antigen-Charakterisierung wurde deshalb in unserem Laboratorium ein Verfahren auf der Basis von Immunoblotting entwickelt. Bei dieser Technik wird vor der Immunreaktion eine zweidimensionale elektrophoretische Auftrennung der Proteine durchgeführt. Man kann damit das Ausmass einer Proteindenaturierung erkennen und zudem auch die Prolamine des Roggens, der Gerste und des Hafers zuverlässiger erfassen. Das Verfahren erlaubt eine semi-quantitative Gliadinbestimmung auch bei erhitzten Produkten. Diese Methoden sollen an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden (5).

Diätstudie an Zöliakiekranken

Das erwähnte Analysenkonzept wurde nun angewendet bei einer Diätstudie an 20 Zöliakiekranken, in Zusammenarbeit mit dem Inselspital Bern. Diese 20 Personen führten während einer Woche Buch über ihre Diät und sandten uns nach vorheriger Instruktion Lebensmittelproben zur Analyse. Die Proben wurden auf ihren Prolamingehalt untersucht und daraus aufgrund der Fragebogen die durchschnittliche Prolaminaufnahme pro Tag berechnet (Tabelle 1).

Tabelle 1. Prolaminbelastung von Zöliakiekranken bei angeblich «glutenfreier» Ernährung (20 Personen, Zeitdauer 1 Woche)

Person	Durchschnittliche Prolaminaufnahme pro Tag (mg)	Bereich/Ursache
A. G.	0,1	< 1 mg
J. J.	0,5	
S. S.	0,7	
S. S.	0,7	
F. A.	0,8	
S. S.	2	1–20 mg <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> } als «glutenfrei» angepriesene Produkte enthielten messbare Prolaminmengen </div>
M. S.	4	
R. W.	6	
H. T.	6	
Ch. G.	14	
T. G.	5	
G. H.	5	
D. L.	8	
B. K.	6	
F. N.	12	
M. J.	130	100 – 1000 mg <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> } Diät- fehler </div>
S. R.	480	
B. R.	920	
J. S.	402	
N. W.	850	

Zusammenfassend können drei Gruppen mit unterschiedlicher Gliadinbelastung festgestellt werden. Bei 5 Personen war die Gliadinaufnahme sehr gering, <1 mg/Tag. Bei 10 Personen, der Hälfte des Kollektivs, bestimmten wir Werte zwischen 1–20 mg/Tag. Als Grund konnte ermittelt werden, dass die von diesen Personen verwendeten sog. «glutenfreien» Produkte sich nicht als «glutenfrei» erwiesen. Weitere 5 Personen nahmen sogar Gliadinmengen zwischen 100–1000 mg pro Tag zu sich. Hierfür waren krasse Diätfehler die Ursache.

Bei derselben Studie wurde durch eine erfahrene Diätassistentin die Versorgung dieser Zöliakiekranken mit einigen wichtigen Mineralstoffen und Vitami-

nen berechnet und mit der empfohlenen Aufnahme verglichen. Hierbei ergaben sich bei einigen Patienten Hinweise auf eine Unterversorgung mit Magnesium, Eisen, Niacin und Vitamin B₁.

Rechtliche Bestimmungen für glutenfreie Lebensmittel

In der Schweiz werden die Anforderungen an glutenfreie Lebensmittel in Artikel 185e der eidg. Lebensmittelverordnung wie folgt festgelegt:

«Als glutenfrei gelten Lebensmittel, bei denen der glutenhaltige Rohstoff (Weizen, Roggen, Hafer, Gerste usw.) durch einen von Natur aus glutenfreien (Mais, Hirse, Reis, Kartoffeln, Buchweizen, Soja usw.) oder durch einen glutenfrei gemachten Rohstoff ersetzt worden ist. Der Reststickstoff von glutenfrei gemachten Rohstoffen darf den Wert von 0,07 g je 100 g Trockenmasse nicht übersteigen.»

Aufgrund der hier beschriebenen Untersuchungen wäre es wünschenswert, diese rechtliche Regelung durch Anforderungen an das Fertigprodukt zu ergänzen. In diese Richtung zielt auch ein derzeit beim Codex Alimentarius diskutierter «Proposal for a revised text of the Codex standard for 'glutenfree' foods». Hierbei wird ein Grenzwert von 1 mg Prolamin pro 100 g Lebensmittel (10 ppm) vorgeschlagen, wobei als analytische Methode ein ELISA-System angegeben wird. Bei der Festlegung eines derartigen Grenzwertes sind neben den analytischen Gesichtspunkten die Fragen von Bedeutung, welche über längere Zeit aufgenommenen Gliadinmengen von Zöliakiekranken ohne Effekte vertragen werden und mit welchen Sicherheitsfaktoren hier gerechnet werden soll.

Zusammenfassung

Die glutenfreie Diät einer Gruppe von 20 Zöliakiepatienten wurde mittels ELISA und Immunoblotting analysiert. Bezüglich der täglichen Gliadinaufnahme können die Patienten in drei Gruppen eingeteilt werden. Bei 5 Kindern lag die durchschnittliche tägliche Gliadinaufnahme sehr tief, bei < 1 mg/Tag. Bei 10 Kindern wurden Gliadinaufnahmemengen im Bereich 2–14 mg/Tag gemessen. Als Ursache wurden kontaminierte «glutenfreie» Handelsprodukte ermittelt. Bei den übrigen 5 Patienten wurden Diätfehler als Grund für die hohe Gliadinaufnahme von 100–1000 mg/Tag festgestellt. Die lebensmittelrechtlichen Konsequenzen aus diesen Befunden werden diskutiert.

Résumé

La diète exempte de gluten d'un groupe de 20 patients affectés de la maladie coeliaque a été analysée par ELISA et immunoblotting. Les patients ont été divisés en trois groupes distincts sur la base de leur absorption quotidienne de gliadine. Pour 5 enfants, l'absorption quotidienne moyenne de gliadine était très faible, < 1 mg/jour. Pour 10 enfants, elle se situait dans le domaine de 2–14 mg/jour. La cause de ces valeurs ayant été reconnue comme

étant des produits du commerce «exempts de gluten», contaminés. Chez les 5 autres enfants, on a constaté des erreurs de régime à la base de l'absorption élevée de gliadine, 100–1000 mg/jour. Les conséquences de ces résultats sont discutées du point de vue de la loi sur les denrées alimentaires.

Summary

The gluten-free diet of a group of 20 patients in whom coeliac disease was confirmed was analyzed by ELISA and immunoblotting. In regard to the daily gliadin intake, the patients can be divided into three distinct categories. The average daily gliadin intake of 5 children was very low, <1 mg/day. A group of 10 children had a gliadin intake ranging from 2–20 mg/day. Commercially available contaminated «glutenfree» products were found to be the cause for these values. The further 5 patients had an incorrect diet resulting in a high gliadin intake in the range of 100–1000 mg/day. The consequences of these results are discussed.

Literatur

1. Flad, J., Hoffmann, R. und Maier, K. P.: Sprue des Erwachsenen. Schweiz. Rundschau Med. **77**, 363–366 (1988).
2. Davidson, A. G. F. and Bridges, M. A.: Coeliac disease: a critical review of aetiology and pathogenesis. Clinica Chimica Acta **163**, 1–40 (1987).
3. Windemann, Helena, Fritschy, F. and Baumgartner, E.: Enzyme-linked immunosorbent assay for wheat gliadin and whole α -gliadin. Biochim. Biophys. Acta **709**, 110–121 (1982).
4. Fritschy, F., Windemann, Helena und Baumgartner, E.: Bestimmung von Weizengliadinen in Lebensmitteln mittels ELISA. Z. Lebensm. Unters.-Forsch. **181**, 379–385 (1985).
5. Windemann, Helena, Yürüker, Banu und Lüthy, J.: (in Vorbereitung).

PD Dr. J. Lüthy
Laboratorium für Lebensmittelchemie
Institut für Biochemie
Universität Bern
Freiestrasse 3
CH-3012 Bern