

Zeitschrift: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène
Band: 85 (1994)
Heft: 1

Artikel: Glutenfreie Ernährung : Bedeutung, Analytik und eine Marktübersicht = Glutenfree food : significance, analysis and a market research
Autor: Jermini, Marco / Jäggli, Mario / Lüthy, Jürg
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-982744>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 07.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Marco Jermini und *Mario Jäggli*, Laboratorio cantonale, Lugano
Jürg Lüthy, *Urs Candrian* und *Michael Allmann*, Institut für Biochemie der
Universität Bern, Laboratorium für Lebensmittelchemie, Bern

Glutenfreie Ernährung: Bedeutung, Analytik und eine Marktübersicht

Glutenfree Food: Significance, Analysis and a Market Research

Key words: Gliadin, Gluten, Celiac disease, ELISA, PCR

Einleitung

Wir stellen im folgenden Artikel die Resultate einer gemeinsamen Arbeit über die Untersuchung von glutenfreien Nahrungsmitteln für Zoeliakiepatienten des Kantonalen Laboratoriums Tessin mit dem Laboratorium für Lebensmittelchemie des Instituts für Biochemie der Universität Bern vor. Zum besseren Verständnis der Bedeutung der glutenfreien Nahrungsmittel wird dieser Artikel mit einem medizinischen Teil über «Diagnostik, Pathogenese, Verlauf und Therapie der Zoeliakie» eingeführt. Es folgen ein toxikologischer Teil über die «Chemie und Toxizität der Gliadine» und ein methodischer über «die Methoden zur Gliadinbestimmung in Lebensmitteln». Den Abschluss machen ein rechtlicher Teil über «Lebensmittelrechtliche Bestimmungen» und ein wissenschaftlicher Teil, in dem «die Resultate unserer Untersuchungen» und ihre möglichen Auswirkungen auf das Lebensmittelrecht präsentiert und diskutiert werden.

Die Zoeliakie (Sprue, glutensensitive Enteropathie, Herter-Heubner'sche Krankheit) und ihr, von Patient zu Patient variierendes klinisches Erscheinungsbild (wie Durchfall, Gewichtsverlust und chronische Müdigkeit) wurde zum ersten Mal in der Arbeit von *S. Gee* (1) beschrieben. Aber erst seit den Arbeiten des niederländischen Kinderarztes *Dicke* (2), die er zu Beginn der fünfziger Jahre durchgeführt hat, weiss man, dass die in 40- bis 90%igem Ethanol lösliche Weizen- oder Roggenmehlfraktion, Gliadin oder Secalin, die klinischen Symptome der Zoeliakie auslöst. Die analogen Fraktionen der Gerste und des Hafers, Hordein und Gliadin, gelten ebenfalls als zoeliakietoxisch. Die lebenslange Einhaltung einer gliadin- oder

glutenfreien Diät ermöglicht dem Zoeliakiepatienten ein normales Leben. In den letzten vierzig Jahren wurden verschiedene Versuche unternommen, den immunologischen Mechanismus und die zoeliakieaktive Peptidfraktion des Gliadins zu bestimmen. Trotz grosser Fortschritte in der Analytik und der Immunologie ist dies bis heute noch nicht gelungen, weil ein In-vitro-Zellkultursystem, basierend auf Dünndarmzellen (Enterocyten) von Zoeliakiepatienten, nicht vorhanden ist.

Diagnostik, Pathogenese, Verlauf und Therapie der Zoeliakie

Gemäss der Europäischen Gesellschaft für Kindergastroenterologie und Ernährung ist die Zoeliakie definiert durch eine permanente Unverträglichkeit von Gluten einerseits und durch das Bild einer «flachen» oder zottenatrophierten Dünndarmschleimhaut in der Biopsie andererseits. Nach *Stern* (3) erhärtet im Kleinkindesalter die Kombination von vorgewölbtem Bauch, Durchfall, Fettstühlen und mangelhaftem Gedeihen den Verdacht auf Zoeliakie. In den letzten Jahren werden jedoch immer häufiger «Schwachformen» der Zoeliakie diagnostiziert, die möglicherweise auf unterschiedliche Ernährungsweisen, z. B. die späte Einführung glutenhaltiger Nahrungsmittel in den Speiseplan des Säuglings, zurückzuführen sind. Diese Formen sind assoziiert mit vermindertem Wachstum, Vitaminmangelerscheinungen, Verkalkungsstörungen des Skelettes, verzögerter Pubertät und generell entzündlichen und allergischen Krankheitserscheinungen.

Zum Verständnis der Ursache der Zoeliakie haben die Genetik, Biochemie und Immunologie in den letzten Jahren viel beigetragen. Theorien und Hypothesen kennzeichnen die aktuelle Forschung. Untersuchungen führten zur Formulierung von immunologischen Mechanismen (4). Zugrunde liegt allen die Entdeckung von Zelloberflächenbestandteilen, die in veränderter Form auf Dünndarmzellen von Zoeliakiepatienten vermutet werden. Diese Oberflächenbestandteile interagieren mit Gliadinpeptiden. Dies könnte der Startpunkt einer Immunantwort sein, die ähnlich der einer Autoimmunantwort bei bestimmten hämolytischen Anämien verlaufen würde. Diese gliadinspezifische Autoimmunantwort führt zur Schädigung der Dünndarmzellen, was die histologische Erscheinung der Zottenatrophie erklären könnte. Unvollständige epidemiologische Daten zeigen, dass unter Berücksichtigung der Ernährungsweisen ungefähr ein Individuum unter 1000 von der Zoeliakie betroffen ist. Im Kanton Tessin lässt sich diese Zahl bestätigen.

Schwachformen der Zoeliakie sind beim Erwachsenen bekannt. Solche Schwachformen können, falls sie nicht erkannt und behandelt werden, zu erhöhtem Risiko von bösartigen Tumoren führen, wie *Marsch* et al. (5) beschrieben haben. Es wurde gezeigt, dass eine glutenfreie Ernährung über eine Periode von fünf oder mehr Jahren dieses Risiko deutlich mindert. Mit einer glutenfreien Diät kann die Krankheit, falls sie schon im Kindesalter als solche erkannt wird, behandelt, aber nicht geheilt werden. Es ergeben sich aber für die Durchführung dieser Diät allerdings einige praktische Probleme, die in dieser Arbeit diskutiert werden.

Chemie und Toxizität der Gliadine

Weizenkörner bestehen aus einer äusseren Schicht (Kleie), dem Keimling (Semolina) und dem Endosperm (Mehl). Die Hauptkomponenten des Weizenmehls sind Stärke (70–72%), Proteine (7–15%), Lipide (1–2%) und Wasser. Die Weizenendosperm-Proteine können nach ihrer Löslichkeit in vier Klassen – die Osborne-Fractionen – getrennt werden: die wasserlöslichen Proteine, *Albumine*; die nur in neutralen Salzlösungen löslichen *Globuline*; die *Prolamine*, die in 50- bis 90%igem Ethanol löslich sind; die *Gluteline*, die weder in Wasser, in neutralen Salzlösungen noch in Ethanol löslich sind. Die Prolaminfraktion des Weizens nennt man *Gliadin*, die des Roggens *Secalin*, die der Gerste *Hordein*, die des Hafers *Gliadin*, die des Maises *Zein*, die des Reises *Oryzin* und die der Hirse *Kafirin*. Gliadin, Secalin und Hordein weisen über 30 Mol-% der Aminosäure Glutamin auf und die beiden ersteren zusätzlich über 15 Mol-% Prolin. Das Prolamin liegt zu über 90% als monomeres Protein mit intramolekulären Disulfidbrücken vor. Aufgrund ihrer elektrophoretischen Mobilität werden Gliadine in α -, β -, γ - und ω -Gliadin unterteilt (6, 7). Die zöliakieauslösenden Proteine befinden sich in der Prolaminfraktion. Gliadin, Secalin und Hordein gelten als zöliakietoxisch; das Hafergliadin wird verdächtigt, zöliakietoxisch zu sein; dagegen sind Zein, Oryzin und Kafirin zöliakieverträglich.

Eine im Jahre 1953 von *Dicke et al.* (8) an einem 6jährigen zöliakiekranken Kind durchgeführte Studie zeigt, dass schwere abdominale Krämpfe, Erbrechen und Schock nur nach Aufnahme von Gliadin auftraten. *Dicke* schloss daraus, dass Gliadin das aetiologische Agens ist. Später zeigten *Frazer et al.* (9) im Jahre 1959, dass Gliadin, welches mit Pepsin und Trypsin behandelt wurde, in der Form eines wasserlöslichen Peptidgemisches (PT-Gliadin) ebenfalls zöliakietoxisch war.

Die Methoden zur Gliadinbestimmung in Lebensmitteln

Eine zuverlässige Methode zur Bestimmung von Gliadin in Lebensmitteln ist von grosser Bedeutung für Zöliakiepatienten und Lebensmittelhersteller. Chemisch analytische Methoden wie Chromatographie- und Elektrophoreseverfahren scheiden als Methoden aus, weil interferierende Proteine des Lebensmittels die Analytik verunmöglichen. Immunoenzymatische Methoden, basierend auf Gliadin als Antigen erkennenden, spezifisch markierten Antikörpern (ELISA), sind in den letzten Jahren entwickelt worden. Die Bestimmung von mechanisch- oder hitzeverändertem Gliadin stellt aber ein analytisches Problem dar. *Skeritt* (10) entwickelte einen ELISA, dessen Herzstück ein monoklonaler IgM-Antikörper gegen die *hitze stabile* ω -Fraktion des Gliadins ist und der Gliadin sowohl in Rohprodukten wie auch in verarbeiteten Lebensmitteln nachweisen kann. Über die Miterfassung von Prolaminen des Roggens, der Gerste und des Hafers siehe (10). Die Nachweisgrenze liegt für feste Proben bei 8 mg Gliadin pro 100 g Lebensmittel (Extraktion 1:10 in 40%igem Ethanol und 1:50 Verdünnung). Eine alternative molekularbiolo-

gische Methode, sich der Polymerasen-Kettenreaktion (PCR) bedienend, erlaubt eine schnelle und sensitive Bestimmung von Weizenverunreinigungen in weizenfreien Lebensmitteln (11). In der hier vorliegenden Untersuchung von Lebensmitteln wurde diese Methode angewendet, um Weizenverunreinigungen von als Aditiv zugesetztem und reinem Gliadin zu unterscheiden sowie um Weizenstärke als solche erkennen zu können.

Lebensmittelrechtliche Bestimmungen

In der Schweiz wurden die Anforderungen an gliadin- oder «glutenfreie» Lebensmittel in Artikel 185e der eidgenössischen Lebensmittelverordnung (LMV) so festgelegt: «Als glutenfrei gelten Lebensmittel, bei denen der glutenhaltige Rohstoff (Weizen, Roggen, Gerste, Hafer usw.) durch einen von Natur aus glutenfreien (Mais, Hirse, Reis, Kartoffeln, Buchweizen 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.» Es ist wünschenswert, diese rechtliche Regelung durch Anforderungen an das Fertigprodukt zu ergänzen. In diese Richtung zielt ein Vorschlag, der im Codex Alimentarius diskutiert wird, den Höchstwert auf 10 mg Prolamin pro 100 g Lebensmittel (100 ppm) festzusetzen. Dies erfordert als analytische Methode ein immunoenzymatisches Nachweissystem. Die Festlegung eines derartigen Höchstwertes erfordert ausser entsprechenden analytischen Methoden auch toxikologische Abklärungen über die Gliadinmenge, die, über längere Zeit aufgenommen, keine subklinischen Effekte hervorruft, und über die Praktikabilität dieses Höchstwertes durch Landwirtschaft und Lebensmittelverarbeiter.

Die Resultate unserer Untersuchungen

Die «Gruppo Celiachia della Svizzera Italiana» erhob zwischen Herbst 1991 und Frühling 1993 192 Lebensmittelproben, die ihnen aufgrund der Angaben des Herstellers für eine Zoeliakiediät als geeignet erschienen. Alle Proben wurden mit dem oben erwähnten ELISA analysiert, und kritische Proben wurden zusätzlich mit weizenspezifischer PCR untersucht.

Siebenundsechzig Proben waren entweder als «glutenfrei» deklariert oder wurden speziell für die Interessengemeinschaft hergestellt (Tabelle 1): Von lokalen Bäckereien stammten 19 Proben, vom Detailhandel 27 und von Grossverteilern 21. Als gliadinpositiv wurden jene Proben beurteilt, die mehr als 8 mg Gliadin pro 100 g Lebensmittel (mehr als 80 ppm) enthielten. Es wurden 14 Proben (74%) der lokalen Bäckereien als positiv beurteilt, drei (14%) des Detailhandels und eine (5%) der Grossverteiler. Nur eine einzelne positive Probe unterschreitet den vom Codex Alimentarius vorgeschlagenen Grenzwert von 100 ppm. Die grosse Zahl von

Tabelle 1. Gliadinegehalt von 67 «glutenfreien» Produkten (gliadinpositive Proben (> 8 mg/100 g)/getestete Proben)

Lebensmitteltyp	lokale Bäckerei	Detaillist	Grossverteiler
Mehlmischungen	12/16	1/5	1/13
Backwaren	2/3	0/5	0/4
Teigwaren		1/4	
Reisprodukte		0/3	0/1
Fertigprodukte		0/3	
Weizenstärke		1/4	0/1
Maisstärke			0/1
Nichtgetreidemehle		0/1	0/1
diverse Produkte		0/2	
Total	14/19 (74%)	3/27 (11%)	1/21 (5%)
Gliadinegehalt (mg/100 g):			
< 10	1/14	0/3	0/1
10–50	10/14	3/3	1/1
> 50	3/14	0/3	0/1

positiven Proben kann nur mit Kreuzkontaminationen im Rohstoff- oder Herstellungsbetrieb erklärt werden.

Neunzig Lebensmittel waren gemäss der Zutatenliste weizen- oder glutenfrei (Tabelle 2): Neunundsiebzig Produkte wurden in Detailhandelsgeschäften und 11 in Grossverteilern gekauft. Sieben Produkte (9%) des Detailhandels, aber keine (0%) der Grossverteiler waren positiv. Auch hier unterschritt nur eine einzige Probe den vom Codex Alimentarius vorgeschlagenen Grenzwert von 100 ppm. In zwei Maismehlen für die Polentaherstellung wurde retrospektiv festgestellt, dass undeklarierte «küchentechnische» Weizenmehlzugaben der Ursprung der gliadinpositiven Resultate war. Zwei Biskuitsorten wurden falsch deklariert – Weizenstärke statt Weizenmehl – und drei Gewürzmischungen wurde wahrscheinlich Gliadin als Trägerstoff zugesetzt.

Aufgrund der angegebenen Zusammensetzung (z. B. «Verdickungsmittel») verdächtigte man 33 im Detailhandel gekauften Proben, Gliadin zu enthalten (Tabelle 3): Sechs Proben (18%) erwiesen sich tatsächlich als positiv und 5 davon überschritten den vorgeschlagenen Grenzwert von 100 ppm.

Zwei Proben, die von der Interessengemeinschaft fälschlicherweise als gliadinfrei betrachtet wurden (1%), waren eine Dinkelprobe – Dinkel ist ein Spelzweizen – und eine Hostie, die aus Weizenmehl hergestellt wurde (Tabelle 4).

Die Resultate der parallel durchgeführten weizenspezifischen Polymerasen-Kettenreaktion erlaubten eine zusätzliche Beurteilung der Proben: Dreissig der 192 Proben wurden damit untersucht, eine Auswahl von fünf Proben ist in der Tabelle 5 dargestellt: In einer Maismehlprobe wurde ein Gliadinegehalt von 22 mg/100 g bestimmt und Weizen-DNA nachgewiesen. Dies führt zum Schluss, dass eine

Table 2. Gliadinegehalt von Produkten, die glutenfrei sind, dies aber nicht speziell auf der Zutatenliste vermerkt ist
(gliadinpositive Proben (> 8 mg/100 g)/getestete Proben)

Lebensmitteltyp	lokale Bäckerei	Detaillist	Grossverteiler
Mehlmischungen		2/5	0/4
Backwaren		2/6	
Reisprodukte		0/5	
Hirseprodukte		0/4	
Maisprodukte		0/6	
Fertigprodukte			0/1
Maisstärke			0/1
Nichtgetreidemehle		0/5	0/1
Gewürze		3/15	0/1
Additive		0/12	0/3
Süssigkeiten		0/6	
Medikamente		0/8	
diverse Produkte		0/7	
Total		7/79 (9%)	0/11 (0%)
Gliadinegehalt (mg/kg):			
< 10		1/7	
10-50		6/7	
> 50		0/7	

Table 3. Gliadinegehalt von Produkten, in denen Gliadin vermutet wird
(gliadinpositive Proben (> 8 mg/100 g)/getestete Proben)

Lebensmitteltyp	lokale Bäckerei	Detaillist	Grossverteiler
Mehlmischungen		0/1	
Backwaren		2/3	
Maisprodukte		0/3	
Fertigprodukte		3/11	
Gewürze		0/6	
Medikamente		1/7	
diverse Produkte		0/2	
Total		6/33 (18%)	
Gliadinegehalt (mg/100 g):			
< 10		1/6	
10-50		2/6	
> 50		3/6	

Tabelle 4. Gliadiningehalt von Produkten, die Gluten enthalten
(gliadinpositive Proben (> 8 mg/100 g)/getestete Proben)

Lebensmitteltyp	lokale Bäckerei	Detaillist	Grossverteiler
Backwaren diverse Produkte		1/1 1/1	
Total		2/2 (100%)	
Gliadiningehalt (mg/100 g): < 10 10–50 > 50		2/2	

Weizenmehlkontamination vorliegt. In einer anderen Maismehlprobe wurde kein Gliadin gefunden (< 8 mg/100 g) und keine Weizen-DNA nachgewiesen, was eine Weizenmehlkontamination ausschliesst. Ein untersuchtes Maisprodukt war gliadinfrei (< 8 mg/100 g), hingegen weizen-DNA-positiv. Dem Maisprodukt wurde reine, gliadinfreie Weizenstärke zugesetzt oder es ist minimal – mittels ELISA nicht mehr nachweisbar – mit Weizenmehl verunreinigt. In zwei Gewürzmischungen wurde keine Weizen-DNA nachgewiesen, aber ein Gliadiningehalt von 28 mg/100 g bzw. 8 mg/100 g bestimmt. Dies liess vermuten, dass in der ersten Gewürzmischung Gliadin als Trägermolekül für Gewürze verwendet wurde und dass dieses gemessene Gliadin nicht von einer Weizenkontamination herrühren konnte. In der zweiten Gewürzmischung war weder ein Weizen- noch ein Glutenzusatz nachweisbar.

Die Resultate dieser Marktübersicht erlauben folgende Schlussfolgerungen:

1. Kleine getreide- und mehlerarbeitende Betriebe (Mühlen, Bäckereien) sind nicht in der Lage, glutenfreie Produkte herzustellen, falls im gleichen Betrieb glutenhaltige Produkte produziert werden.

Tabelle 5. Kombinierte ELISA- und PCR-Analyse von Lebensmitteln zur Abklärung der Herkunft des Glutens

Lebensmitteltyp	DNA-Analyse mittels PCR		Gliadiningehalt (mg/100 g)	Beurteilung
	DNA	Weizen-DNA		
Maismehl A	+	+	22	Weizenmehl
Maismehl B	+	–	< 8	kein Weizenmehl
Maisprodukt	+	+	< 8	Weizenmehl
Gewürz A	–	n.t.	28	Weizenstärke
Gewürz B	–	n.t.	< 8	Glutenzusatz
				kein Glutenzusatz

n.t. = nicht mit weizenspezifischer PCR getestet, da keine DNA vorhanden war

2. Die industrielle Herstellung von glutenfreien Lebensmitteln ist kein Problem, falls sich die Rohstofflieferanten der Glutenproblematik bewusst sind.
3. Fehlerhafte oder unzureichende Deklaration von Weizenbestandteilen in Nahrungsmitteln verursacht in der Einhaltung einer glutenfreien und abwechslungsreichen Diät Unsicherheiten und Probleme.
4. Der ELISA-Kit von Skeritt erwies sich als gutes Instrument, um Rohstoffe oder Fertigprodukte auf ihre Zoeliakieverträglichkeit zu testen, wie dies auch mit der PCR bestätigt werden konnte. Die vom ELISA-Hersteller empfohlene Extraktionstechnik muss eventuell verbessert, sicher aber standardisiert werden.
5. Es ist wünschenswert, die rechtliche Regelung (Art. 185e LMV) durch Anforderungen an das Fertigprodukt zu ergänzen, und zwar durch Übernahme einer schon in der vom Codex Alimentarius diskutierten Regelung. Hierbei wird ein Grenzwert von 10 mg Prolamin pro 100 g Lebensmittel (100 ppm) vorgeschlagen, wobei als analytische Methode vorderhand ein ELISA-System, z. B. der ELISA von Skeritt, verwendet werden kann.

Zusammenfassung

In Zusammenarbeit des Kantonalen Laboratoriums des Tessins und der Abteilung für Lebensmittelchemie des Instituts für Biochemie der Universität Bern wurden 192 Lebensmittel bezüglich ihres Gliadinegehaltes mit ELISA und zum näheren Abklären der Gliadinkontamination mit weizenspezifischer DNA-Analytik überprüft. Gliadin oder Gluten muss von Personen gemieden werden, die unter einer Malabsorptionskrankheit des Dünndarms, der *Zoeliakie*, leiden. Die Untersuchung der Lebensmittel zeigte erstens, dass Produkte, die von lokalen Bäckern speziell für Zoeliakiepatienten hergestellt werden, in nahezu 74% der Fälle durch die normale Produktion von gliadinhaltigen Erzeugnissen kontaminiert sind; zweitens, dass industriell produzierte Lebensmittel, deren Bestandsliste kein Gluten oder Weizen aufführt, für die glutenfreie Ernährung geeignet sind, vorausgesetzt, dass die Zusammensetzung der Deklaration auf der Etiketle entspricht. Zudem wird ein Grenzwert von 10 mg Gliadin pro 100 g fertiges Lebensmittel vorgeschlagen.

Résumé

Le Laboratoire cantonal du Tessin en collaboration avec le département de chimie alimentaire de l'Institut de biochimie à l'Université de Berne a analysé 192 denrées alimentaires quant à leur contenu en gliadine à l'aide de l'épreuve ELISA. Une contamination du blé par gluten a été étudiée à l'aide des méthodes de biologie moléculaire (la réaction polymérase en chaîne, PCR). La gliadine ou le gluten est intolérable chez les enfants et adultes souffrant d'une entéropathie ou d'une maladie gastrointestinale – la *maladie coeliaque*. Les investigations prouvent qu'à peu près 74 pour cent des denrées alimentaires produites spécialement pour personnes souffrantes de la maladie coeliaque sont contaminées avec de la farine du blé. Les denrées alimentaires d'origine industrielle où ni le gluten ni le froment ne figurent dans l'indication de la composition, sont tolérables pour un régime alimentaire sans gluten pour autant que la déclaration d'étiquette corresponde à la réalité. En plus, la limite de la gliadine proposée est de 10 mg pour 100 g de tels denrées alimentaires.

Summary

A collaborative study of the Laboratory of Food Chemistry, Institute of Biochemistry, University of Berne, and the Laboratorio cantonale d'igiene in Lugano on 192 «gluten-free» labelled or unlabelled foods was performed to determine their gluten level. The gluten was measured by an ELISA and its origine, wheat contamination or gluten addition, was revealed by wheat specific DNA analysis. Gluten induces in susceptible individuals an enteropathy, a gastrointestinal disease, the *celiac disease*. The study showed that over 74% of local bakeries' «glutenfree» food production was contaminated by wheat flour from the regular production. Industrially produced glutenfree food will be suitable for people suffering from celiac disease if the composition is according to the food labelling. A maximal gliadin level is proposed: 10 mg per 100 g of food.

Literatur

1. *Gee, S.*: On the coeliac affection. *St. Barth Hosp. Rep.* **24**, 17–20 (1888).
2. *van de Kamer, J.H., Weijers, H.A. and Dicke, W.K.*: Coeliac disease. IV. An investigation into injurious constituents of wheat in connection with their action on patients with coeliac disease. *Acta Paediatr.* **42**, 223–231 (1953).
3. *Stern, M.*: Neues zur Pathogenese, Diagnostik und zum Verlauf der Zoeliakie. *Dtsch. Zoeliakie Gesellschaft (DZG) Aktuell.* **1**, 5–7 (1990).
4. *Mantzaris, G.J., Rosenberg, W.M.C. and Jewell, D.P.*: The immunology of coeliac disease. *Springer Sem. Immunopathol.* **12**, 219–229 (1990).
5. *Marsch, S.C.U., Heer, M., Sulser, H. und Hany, A.*: Das Adenokarzinom des Dünndarms bei Zoeliakie. *Schweiz. Med. Wschr.* **120**, 135–141 (1990).
6. *Woychik, H.H., Boundy, J.A. and Dimiter, R.J.*: Starch gel electrophoresis of wheat gluten protein with concentrated urea. *Arch. Biochem. Biophys.* **94**, 477–482 (1961).
7. *Bietz, J.A., Huebner, F.A., Sanderson, J.E. and Walls, J.S.*: Wheat gliadin homology revealed through N-terminal amino acid sequence analysis. *Cereal Chem.* **54**, 1070–1083 (1977).
8. *Dicke, W.K., Weijers, H.A. and van de Kamer, J.H.*: Coeliac disease. II. The presence in wheat of a factor having deleterious effect in case of coeliac disease. *Acta Paediatr.* **42**, 34–42 (1953).
9. *Frazer, A.C., Fletcher, R.G., Ross, C.A.C., Shaw, B., Sammons, H.C. and Schneider, R.*: Gluten induced enteropathy. The effect of partially digested gluten. *Lancet* **ii**, 252–255 (1959).
10. *Skeritt, J. and Hill, A.*: Enzyme immunoassay for determination of gluten in foods: a collaborative study. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* **74**, 257–264 (1991).
11. *Allmann, M., Candrian, U., Höfelein, Ch. and Lüthy, J.*: Polymerase chain reaction (PCR): a possible alternative to immunochemical methods assuring safety and quality of food. *Z. Lebensm. Unters.-Forsch.* **196**, 248–251 (1993).

Michael Allmann
Universität Bern
Institut für Biochemie
Abteilung LMC
Freiestrasse 3
CH-3012 Bern

Dr. Marco Jermini
Laboratorio cantonale
Via Ospedale 6
CH-6904 Lugano