Laborinformation / MOD-18
Februar 2016

Laktose-Intoleranz

Bei der Laktose-Intoleranz kann der durch die Nahrung aufgenommene Milchzucker (Laktose) wegen des fehlenden oder vermindert vorhandenen Enzyms Laktase nicht gespalten und durch die Darmschleimhaut auch nicht aufgenommen werden. Folge davon sind Durchfälle, Bauchkrämpfe, Blähungen und Übelkeit nach Genuss von Milch und Milchprodukten.

Allgemeines:
Das Disaccharid Laktose der Milch wird im Dünndarm durch das von den Enterozyten exprimierte Enzym Laktase in die Monosaccharide Glukose und Galaktose aufgespalten. In dieser Form können die Zucker durch die Darmschleimhaut aufgenommen werden. Während der Säuglingszeit ist die Laktaseaktivität hoch und fällt dann bei den meisten Menschen (weltweit gesehen) ab dem zweiten oder dritten Lebensjahr stark ab. Man spricht von einer Laktase-Nichtpersistenz bzw. Laktose-Intoleranz. Bei anderen Personen bleibt die Laktaseaktivität auf einem hohen Niveau lebenslang bestehen (Laktase-Persistenz bzw. Laktose-Toleranz). Diese Laktose-Toleranz ist in Populationen mit langer Tradition in der Milchwirtschaft wie Europa, Nordamerika, dem Nahen Osten und den sibirisch/mongolischen Ethnien weit verbreitet. In Deutschland zählen dazu 85 Prozent der Bevölkerung.
Ursache für die Durchfälle, Bauchschmerzen und Blähungen bei Laktose-Intoleranz ist der Abbau des Milchzuckers durch die Bakterienflora insbesondere des Dickdarmes. Dadurch entstehen durch Fermentation H_2, CH_4 und niedermolekulare Stoffe mit osmotischen Eigenschaften, die die aufgeführten Symptome hervorrufen.

Ursachen des Laktasemangels:
- Angeborener Laktasemangel (Kongenitale Laktose-Intoleranz): sehr selten. Autosomal rezessive Vererbung mit schweren Wachstums- und Entwicklungsstörungen. Mutation im Laktase-Gen oder Deletion desselben.
- Primärer Laktasemangel (Hereditäre Laktoseintoleranz; Adult-Onset-Form): Autosomal rezessiver Erbgang mit phänotypischer Ausprägung frühestens ab dem Schulalter. In Deutschland bei etwa 15 Prozent der Bevölkerung, in Südost- und Südasien sowie generell in südlichen Regionen der Normalfall. Der Genort für die Mutation T–13910C der Promoter-Region des Laktase-Gens (LCT-Gen) befindet sich auf dem langen Arm von Chromosom 2 (2q21).
- Sekundärer Laktasemangel bei Erkrankungen des Darmes infolge einer zeitweiligen oder dauerhaften Schädigung der Enterozyten (z.B. bei Zöliakie oder M.Crohn).
  Hinweis: Der sekundäre Laktasemangel kann nicht durch die genetische Untersuchung festgestellt werden. (Atemtest)

Nachweismethoden:
Genetische Bestimmung der primären hereditären Laktose-Intoleranz (Adult-Onset-Form):
Nachweis der LCT T-13910C Mutation. Der Genotyp C/C liegt der primären hereditären Laktose-Intoleranz zu Grunde. Der heterozygote Genotyp T/C sowie der homozygote Genotyp T/T gehen mit einer Laktase-Persistenz, d. h. mit einer Laktose-Toleranz einher. Beim heterozygoten Genotyp T/C kann die Mutation aber weitervererbt werden.
Vorteil dieser Methode: Keine Laktose-Belastung, auch bei Kleinkindern anwendbar.

Anforderung:	Genetische Bestimmung der hereditären Laktose-Intoleranz		**(LAKTMG)**
Untersuchungshäufigkeit:	einmal pro Woche		
Material:	1 - 2 ml EDTA-Vollblut mit PCR-Aufkleber und die Einwilligungserklärung zur genetischen Untersuchung		
Abrechnung:	GOÄ (Privat):	113,95 €*	(3920,3922,3924)
	GOÄ (IGeL):	99,09 €	(3920,3922,3924)
	EBM:	Kassenleistung	(11321)

*zzgl. einmalige Auslagen nach §10 der GOÄ

Ansprechpartner:	Herr Dr. rer. nat. K. Fuchs	Telefon: 089 54308-0

synlab MVZ Labor München Zentrum ♦ Bayerstraße 53 ♦ 80335 München
Tel.: +49 (89) 54 308 - 0 ♦ Fax: +49 (89) 54 308 - 337
E-Mail: muenchen.zentrum@synlab.com
Internet: www.labor-muenchen.zentrum.de oder www.synlab.com