

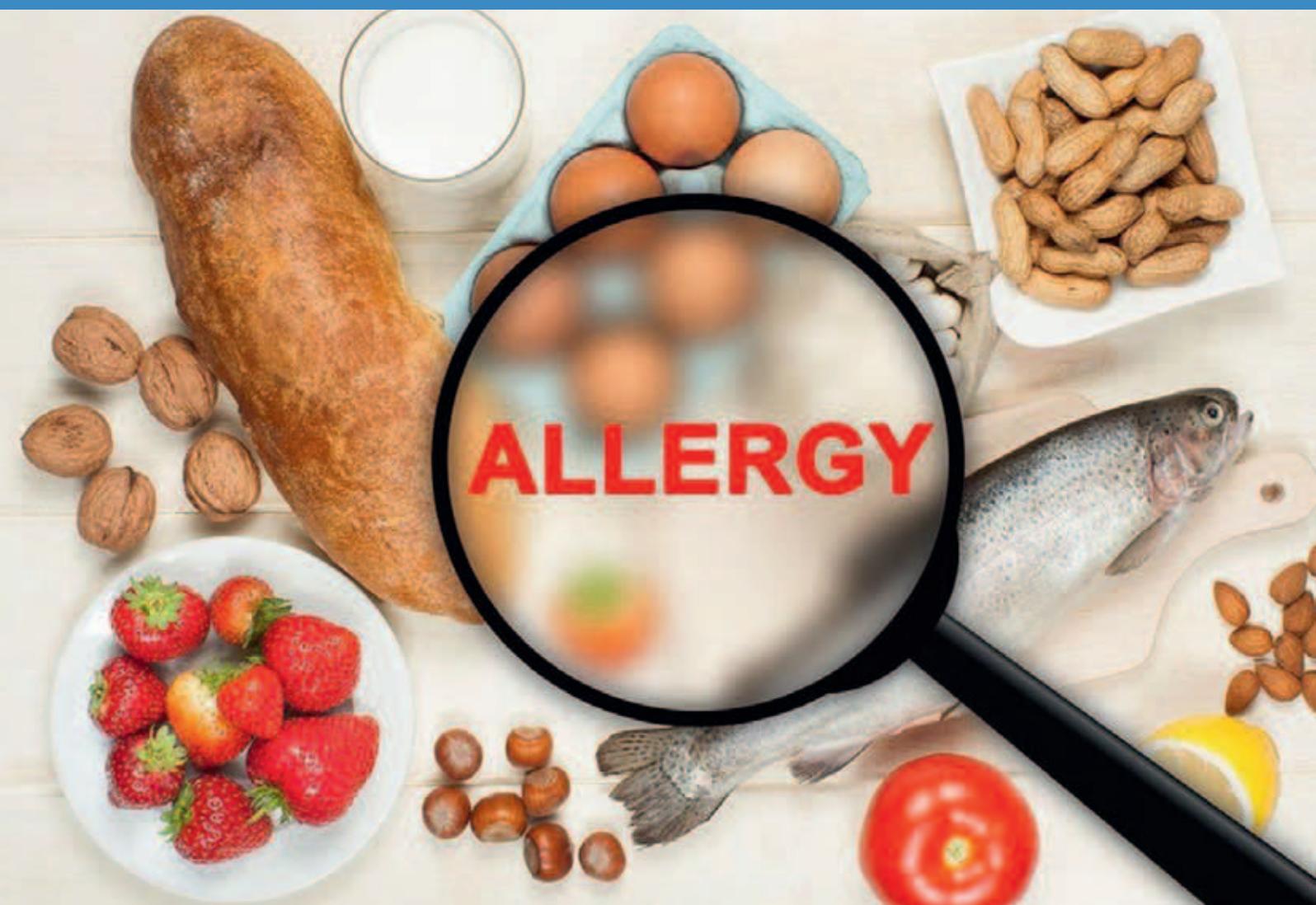
CH = CHF 12  
A = € 8  
D = € 8

Sonderdruck  
2016 | SH02

# OM & Ernährung

Gesundheitsforum für Orthomolekulare Medizin

Fachorgan für den Arzt, Therapeuten, Apotheker und Patienten



## Die Notwendigkeit personalisierter Diätpläne in der Therapie atopischer Hauterkrankungen

Univ.Doz.Dr. John Ionescu, Dr. Raluca Constantinescu, Dr. Alexandru Tudor Constantinescu

Internationales Journal für orthomolekulare und verwandte Medizin  
International Journal of orthomolecular and related medicine  
Journal International de la médecine orthomoléculaire et analogue

Unabhängig • Independent • Indépendant

# Die Notwendigkeit personalisierter Diätpläne in der Therapie atopischer Hauterkrankungen

**Univ.Doz.Dr. John Ionescu**  
**Dr. Raluca Constantinescu**  
**Dr. Alexandru Tudor**  
**Constantinescu**

Bei Patienten mit atopischer Dermatitis nehmen nach allergenreichen Testmahlzeiten relevante Marker wie die zirkulierenden Immunkomplexe, die spezifischen IgE, IgG4, akute Phase Proteine sowie die Histaminwerte deutlich zu [1–4]. Die falsche Nahrung kann zudem den klinischen Zustand vieler Hauterkrankten verschlimmern, indem sie das Wachstum pathogener Mikroorganismen im Darm fördert.

In der Pathogenese der Neurodermitis spielen die Unverträglichkeitsreaktionen gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln und Nahrungsmittelzusätzen eine zentrale Rolle. Diese Intoleranzen kommen entweder aufgrund allergischer oder pseudoallergischer, also immunologisch beziehungsweise nicht immunologisch vermittelter Reaktionen, zustande.

## Allergien und Pseudoallergien

Bei allergischen Reaktionen ist zu unterscheiden zwischen:

- dem Soforttyp (Typ I) mit der Produktion spezifischer IgE-Antikörper,
- zytotoxischen Reaktionen (Typ II) mit Beteiligung von spezifischen IgG-Antikörper und Aktivierung des Komplementsystems,
- Immunkomplex-vermittelten Reaktionen verspäteter Art (Typ III),
- dem zellulären Typ (Typ IV) mit Sensibilisierung von T-Lymphozyten, messbar mit dem Lymphozytentransformationstest (LTT) und mit dem Epikutantest gegen einzelne Stoffe.

Bei den pseudoallergischen Reaktionen vom toxisch-irritativen Typ spielen zwar immunologische Mechanismen keine Rolle, doch werden ebenfalls Entzündungsmediatoren wie Histamin, Prostaglandine und Leukotriene freigesetzt.

Diese Intoleranzen bestehen oft gegen Zuckerarten wie Laktose, Maltose, Fruktose, Zusatzstoffe aus Lebensmitteln (Konservierungs-, Farb- und Aromastoffe, Bindemittel, Emulgatoren, Geschmacksverstärker), biogene Amine oder Schwermetalle aus Nahrungsmitteln, Geschirr, Besteck und Dentallergierungen. In erster Linie sind die geschwächten Aktivitäten von Disaccharidasen (Laktase, Maltase) bzw. beta-Aldolase bei Fruktoseintoleranz sowie Detoxifikationsenzymen wie Monoamin- und Diaminoxidasen, Glutathion-S-, N-Acetyl- und Glucuro-

nyl-Transferasen für die toxisch-irritativen Reaktionen verantwortlich.

Viele Neurodermitiker sind sich ihrer Nahrungsmittelallergien nicht bewusst. Um über die spezifischen IgE die Nahrungsmittelallergie zu erfassen, erhielten in einer früheren Studie 45 Patienten mit gesicherter Neurodermitis und 34 gesunde Kontrollpersonen nach acht Tagen Reduktionsdiät (Kartoffeln und Tee) zwei Testmahlzeiten im Abstand von sechs Stunden [1, 2].

Diese Mahlzeiten bestanden aus exakt abgemessenen Mengen von verschiedenen üblichen Nahrungsmitteln mit einer Antigenstruktur entsprechend der 25 getesteten RAST-Nahrungsallegenen. Nur 20 der 45 Neurodermitiker wussten von ihren positiven Reaktionen auf ein, zwei oder drei Nahrungsmittel.

Der Gesamt-Serum-IgE-Spiegel war bei allen 45 Neurodermitispatienten erhöht, wobei in 33 Fällen (73,3%) Werte über 1 000 U/ml registriert wurden. Dagegen zeigten von den 34 Kontrollpersonen nur sechs (17,6%) Werte zwischen 100 und 400 U/ml, alle anderen blieben im Normbereich (unter 100 U/ml) [1]. Die Untersuchung spezifischer IgE-Antikörper zeigte vor der Testmahlzeit bei 18 von 26 Neurodermitispatienten insgesamt 100 positive RAST-Ergebnisse gegen die 25 eingesetzten Nahrungsallegene (mit jeweils einem bis acht positiven Resultaten pro Patient). Dies stieg nach zwei Testmahlzeiten auf 22 Patienten mit insgesamt 158 positiven RAST-Ergebnissen (mit jeweils zwei bis 21 positiven Resultaten pro Patient). Eine 26-prozentige Erhöhung der Anzahl der spezifischen Antikörper gegen mykotische Allergene wurde ebenfalls registriert. Dagegen waren lediglich bei einer der 26 getesteten Kontrollpersonen (3,8 %) positive Resultate gegen Nahrungsallegene nach Testmahlzeiten zu beobachten [1].

Entscheidend zu diesem Resultat beigetragen haben dürften zum einen die (wiederholte) Einnahme einer standardisierten Testmahlzeit mit einer großen Zahl von Nahrungsmitteln und zum anderen die wiederholten RAST-Untersuchungen mit einer entsprechend breiten Palette von Nahrungsantigenen.

Mit dieser Methode ist schon 15 Stunden nach einer wiederholten Testmahlzeit eine deutlich höhere Zahl von positiven RAST-Ergebnissen zu verzeichnen – eine Tatsache, die entweder auf einen „boosting effect“

in der IgE-Synthese oder auf eine Auflösung präexistierender IgE-Komplexe durch Antigenüberschuss zurückzuführen wäre. Weiterhin nimmt bei diesem Testsystem die Zahl der falschnegativen Ergebnisse, die bei Blutabnahmen in nüchternem Zustand auftreten, deutlich ab.

Die erhöhte Zahl von positiven Resultaten mit mikrobiellen Allergenen (Saccharomyces, Aspergillus, Candida und Staphylococcus aureus) untermauert die beobachtete Anfälligkeit von Neurodermitispatienten gegen verschiedene bakterielle und mykotische Erreger. Dass der Verzehr von Mehlprodukten, Süßigkeiten, Haselnüssen usw. (in Testmahlzeiten) das mikrobielle Wachstum fördert, darf durch den registrierten Anstieg der positiven RAST-Resultate nach Testmahlzeiten vermutet werden [1].

### Spezifische IgG erfassen verspätete Reaktionen

Im Serum der Neurodermitispatienten zeigt sich nach zwei Wochen wiederholter Gabe bestimmter Nahrungsmittel eine graduelle Steigerung spezifischer

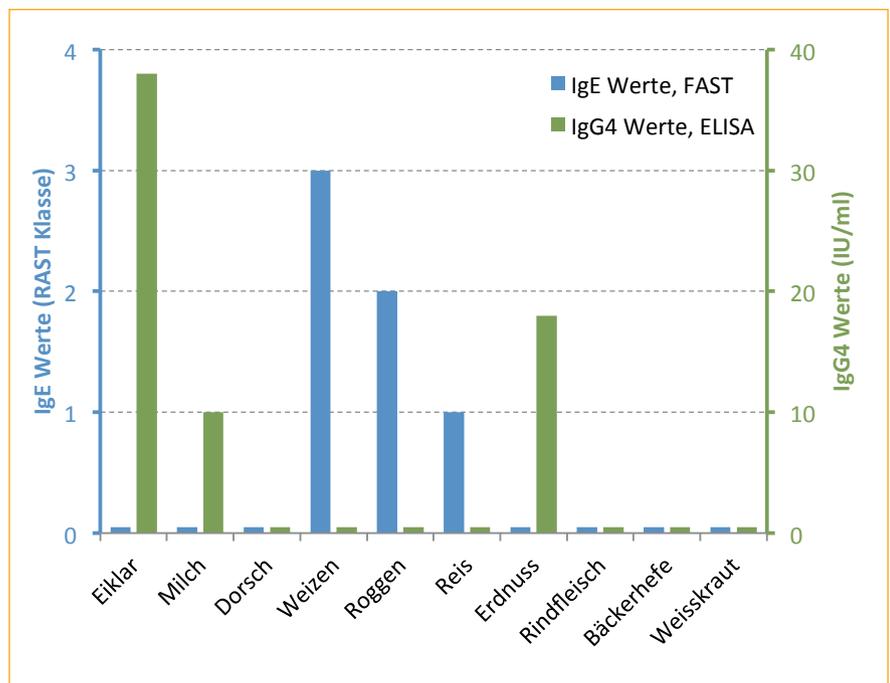


Abb. 1 Nahrungsmittelspezifische IgE- und IgG4-Reaktionen bei einem Neurodermitispatienten

## Spezialklinik Neukirchen

### Allergiediagnostik Phadia IDM

Geburtsdatum: 09.01.2010  
 Proben Datum: 07.07.2016  
 Patienten Id: 00015388  
 Proben Id: 00015388

#### Ergebnisse

##### ImmunoCAP Total IgE

Test	Test Name	Konz.	Klasse	Cut-off
a-IgE	gesamt-IgE	57,8 kU/l		

##### ImmunoCAP Specific IgE 0-100

Test	Test Name	Konz.	Klasse	Cut-off
ex1	Epithelienm.(e1 3-5)	0,80 kUAl	2	Positiv
gx1	Gräser/Frühhüher(g3-6 8)	11,2 kUAl	3	Positiv
gx4	Gräser/Spätbl.(g1 5 7 12 13)	9,33 kUAl	3	Positiv
bx5	BäumeS/Frühhbl.(t2 4 8 12 14)	0,02 kUAl	0	Negativ
bx6	Bäumenmischung 6(t1 3 5 7 10)	0,06 kUAl	0	Negativ
hx2	Hausstaubm.(h2 d1-2 6)	15,2 kUAl	3	Positiv
mx2	Schimmelpilzm.(m1-3 5-6 8)	2,45 kUAl	2	Positiv
ex71	Federmischung(e70 85-88 89)	0,01 kUAl	0	Negativ
fx1	Nussmischung(f13 17-18 20 36)	0,11 kUAl	0	Negativ
fx22	Nußm. 2 (f201 202 203 258)	1,17 kUAl	2	Positiv
fx2	Meeresfrüchte(f3 24 37 40-41)	0,01 kUAl	0	Negativ
fx13	Gemüsem.1(f12 15 31 35)	0,00 kUAl	0	Negativ
fx15	Obstmischung.1(f33 49 92 95)	0,07 kUAl	0	Negativ
fx20	Getreidemischung(f4 5 6 9)	0,04 kUAl	0	Negativ
fx23	Fleischm. 1(f28 27 83 284)	0,01 kUAl	0	Negativ
f1	Eiklar (Hühnerweiss)	0,15 kUAl	0	
f14	Sojabohne	0,01 kUAl	0	
f2	Kuhmilch	0,08 kUAl	0	
f286	Stutenmilch	0,03 kUAl	0	
f300	Ziegenmilch	0,04 kUAl	0	
f45	Bäckerhefe	0,05 kUAl	0	
f85	Sellerie	0,02 kUAl	0	
f25	Tomate	0,02 kUAl	0	
f11	Buchweizenmehl	0,03 kUAl	0	
f7	Hafermehl	0,03 kUAl	0	
f8	Maismehl	0,04 kUAl	0	
w6	Beifuss	0,08 kUAl	0	
k82	Latex	0,01 kUAl	0	
e1	Katzenschuppen	1,58 kUAl	2	
e3	Pferdeepithelien	0,02 kUAl	0	
e4	Rinderepithelien	0,03 kUAl	0	
e5	Hundeschuppen	0,24 kUAl	0	
e82	Kaninchenepithelien	0,01 kUAl	0	
m5	Candida albicans	0,29 kUAl	0	
m3	Aspergillus fumigatus	0,14 kUAl	0	
m1	Penicillium chrysogenum	0,16 kUAl	0	
f202	Cashewnuss	1,30 kUAl	2	
f203	Pistazie	1,51 kUAl	2	
f256	Walnuß	0,13 kUAl	0	

Test	Ergebnis	Einheit	Normbereich	Vorwort
<b>IgG4 Kompaktscreen</b>				
<b>Getreide glutenhaltig</b>				
Dinkel	>100,00	6		
Gerste	32,82	4		
Hafer	23,05	4		
Roggen	68,81	5		
Weizen	>100,00	6		
Gluten	>100,00	6		
<b>Getreide glutenfrei</b>				
Amaranth	<0,35			
Quinoa	0,78	2		
Hirse	<0,35			
Mais	<0,35			
Buchweizen	6,01	3		
Wildreis	13,66	3		
Reis	11,10	3		
<b>Fleisch, Fisch, Ei</b>				
Hühnerlei	10,63	3		
Huhn	<0,35			
<b>Nüsse, Samen</b>				
Paranuss	41,49	4		
Cashewnuss	47,14	4		
Pecanuss	7,41	3		
Haselnuss	2,44	2		
Sonnenblumenkerne	3,02	2		
Walnuss	<0,35			
Pinienkerne	<0,35			
Sesam	7,97	3		
Mandel	27,91	4		
Eskkastanie/Marone	0,59	1		
<b>Krüuter, Gewürze</b>				
Senfkörner	>100,00	6		
Pfefferminze	<0,35			
Knoblauch	<0,35			
Schwarzer Pfeffer	<0,35			
Koriander	<0,35			
<b>Fische</b>				
Forelle	<0,35			
Kabeljau	<0,35			
Hering	<0,35			
Lachs	<0,35			
Scholle	<0,35			
Thunfisch	<0,35			
Garnele	<0,35			
Hummer	<0,35			
<b>Milchprodukte</b>				
Lactalbumin (Kuh)	<0,35			
Lactoglobulin (Kuh)	16,45	3		
Kasein	24,01	4		
Schafsmilch	<0,35			
Stutenmilch	<0,35			
Ziegenmilch	<0,35			
<b>Gemüse, Salate</b>				
<b>Hülsenfrüchte</b>				
Grüne Erbse	<0,35			
Sojabohne	<0,35			
Grüne Bohne	<0,35			
Linse	0,56	1		
Erdnuss	>100,00	6		
<b>Getränke</b>				
Kamille	0,60	1		
Schwarzer Tee	<0,35			
Kaffee	<0,35			
Kakao	<0,35			
Grüner Tee	0,59	1		
<b>Speiseplätze</b>				
Champignon	<0,35			
Pfifferlinge	<0,35			
<b>Sonstiges</b>				
Candida Albicans	<0,35			

Abb. 2 Nahrungsmittelspezifische IgE- und IgG4-Reaktionen eines atopischen Patienten

IgG4-Werte. Allerdings lagen bei den meisten Patienten von Anfang an hohe Werte vor, wie etwa gegen Eiklar, Milch und Nüsse [3, 5].

Interessanterweise wiesen die Patienten, die von Anfang an im ELISA Test hohe IgG4-Werte hatten, im RAST-Test keine positiven IgE-Antikörper gegen dieselben Nahrungsmittel nach, und umgekehrt (Abb. 1 und 2). Möglicherweise liegt eine altersbedingte Verschiebung in der Bildung dieser zwei Kategorien von Antikörpern, wobei wir seit Jahren eine altersabhängige Senkung der spezifischen IgEs bei gleichzeitiger Steigerung der spezifischen IgG4 gegen Nahrungsmittel beobachten.

Im Gegensatz dazu waren die 76 positiven polyklonalen IgG-Resultate in 33 Fällen von spezifischen IgE-Antikörpern gegen dieselben Nahrungsmittelallergene begleitet. Bei keiner der Kontrollpersonen konnten Titer der nahrungsmittelspezifischen IgG4- und IgE-Antikörper über dem damaligen Detektionslimit gefunden werden, und nur bei zwei von ihnen zeigten sich positive polyklonale IgG-Resultate [3, 5].

### Verzögerte IgG-Reaktion bei Lebensmittelallergien

Immer noch ist die Bedeutung nahrungsmittelspezifischer IgG als verursachender Faktor von Lebensmittelintoleranzen in der Kontroverse. Einerseits finden sich nicht nur bei Allergikern, sondern auch bei gesunden Personen nahrungsspezifische IgG.

Andererseits mehren sich die Hinweise, nach denen zumindest ein großer Teil der nicht IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien auf verzögerte IgG-Reaktionen zurückzuführen ist. Nicht jeder Patient, der einen positive Pricktest zeigt, weist auch IgE im Serum auf. Stattdessen finden sich bei Allergikern häufig erhöhte nahrungsspezifische IgG-Titer. 6 bis 48 Stunden nach

Verzehr des Lebensmittels tritt eine verzögerte Reaktion ein. Zu den generalisierten Symptomen gehören Durchfall, Blähungen, Krämpfe, Übelkeit, Migräne, Juckreiz und Hautausschläge.

In einer nachfolgenden Studie (2007–2010) konnten wir bei Erwachsenen in mehr als 70% der Neurodermitis Fälle signifikant erhöhte IgG4-Werte gegen Nahrungsmittel feststellen. Dagegen, hatten weniger als 30% der Kontrollen Werte über 0,25 mg/L [6]. Inzwischen wird die klinische Relevanz der IgG4-basierten Sensibilisierungen bei Allergikern durch weitere Studien belegt [7–10].

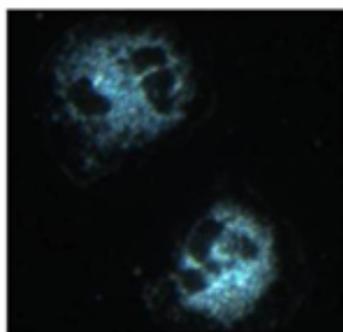
### Zirkulierende Immunkomplexe in der Pathogenese atopischer Dermatitis

Erhöhte Konzentrationen zirkulierender Immunkomplexe mit IgE und IgG bringen viele Nebenwirkungen mit sich. Unter anderem aktivieren sie die Aggregation der Thrombozyten (was die chronisch kalten Extremitäten vieler Patienten erklären lässt) und das Komplementsystem mit Freisetzung von Mediatoren und lysosomalen Enzymen [2].

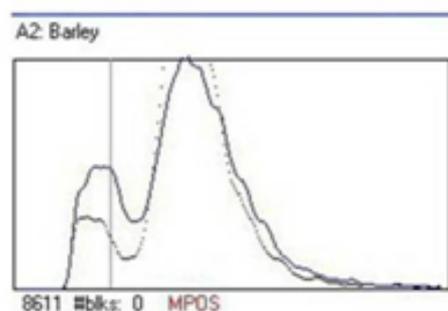
Außerdem hemmen sie die zelluläre Immunfunktion [11, 12]. Bei Neurodermitispatienten war die Konzentration der zirkulierenden IgE- und IgG-Immunkomplexe etwa 10.000% beziehungsweise 300% höher als bei den gesunden Kontrollpersonen [1], eine Tatsache die die verspäteten, Typ III, Reaktionen verbunden mit Juckreiz, Rötung oder Asthmaanfällen viele Stunden nach den Malzeiten erklären lässt.

### Beteiligung der zellulären Reaktionen gegen Nahrungsmittel

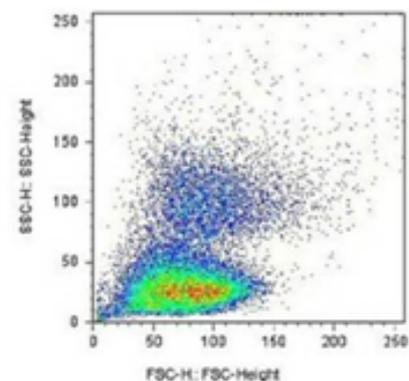
Nicht nur die Antikörper, sondern auch die zellulären Sensibilisierungen spielen eine wichtige Rolle bei der Freisetzung von Entzündungsmediatoren. Neben dem



PMN Cells observed in the Barley Well using CytoViva microscopy



BARLEY RX GRAPH (Analyzed with the Robocat II) plotted against the CONTROL GRAPH



PMN Cells in the Barley Well analyzed by FACSCalibur flow cytometry

**Abb. 3** Zirkulierende Neutrophilen nach Kontakt mit Gersten-Extrakt vergrößern signifikant deren Volumina, was als Grundlage für den ALCAT Test®

Quelle: Study Comparing Alcat Test Results With Flow Cytometry and Microscopy, Dr. Gitte Jensen, NIS Labs (Natural Immune System) Oregon, USA, 2009

Normalwerte Keimzahl/g feuchten Stuhl	Lactobazillen > 10 <sup>6</sup>	Bifido- bakterien > 10 <sup>8</sup>	Haemolyt. Coliformen < 10 <sup>4</sup>	Klebsiella < 10 <sup>4</sup>	Proteus < 10 <sup>4</sup>	Pathogene Clostridien < 10 <sup>5</sup>	Candida/ Geotrichum < 10 <sup>5</sup>
<b>AE Patienten</b>	abwesend oder < 10 <sup>4</sup>	< 10 <sup>7</sup>	> 10 <sup>6</sup>	> 10 <sup>6</sup>	> 10 <sup>5</sup>	> 10 <sup>6</sup>	10 <sup>4</sup> –10 <sup>7</sup>
n = 110 (p%)	76 (69 %)	31 (28,2 %)	52 (47,3 %)	36 (32,7 %)	22 (20 %)	40 (36,3 %)	48 (43,6 %)
<b>Kontrollen</b>	2 × 10 <sup>4</sup>	> 10 <sup>8</sup>	3 × 10 <sup>5</sup>	< 10 <sup>4</sup>	< 10 <sup>4</sup>	< 10 <sup>5</sup>	2,5 × 10 <sup>4</sup>
n = 30 (p%)	3 (10 %)	30 (100 %)	2 (6,6 %)	30 (100 %)	30 (100 %)	30 (100 %)	3 (10 %)

**Tab. 1** Darm-Mikroflora bei 110 Neurodermitispatienten und 30 Kontrollen. Daten aus [19]

klassischen Lymphozyten-Transformationstest (LTT) und den Basophilen-Degranulationstest (BDT) bringt auch der Alcat Test® eine erhebliche Hilfe bei der Identifizierung der Provokationsfaktoren.

Alcat Test® ist ein biologischer Immun-Stimulationstest wobei die Leukozyten des Patienten mit Nahrungsmittel, Nahrungszusatzmittel oder andere Chemikalien konfrontiert werden. Bei bestehenden Sensibilisierungen ändern die Zellen messbar ihre Volumen (Abb. 3). Mehrere Doppelblind-, Placebo-kontrollierten Studien dokumentieren einen guten Zusammenhang (über 85% Korrelation) zwischen den klinischen Reaktionen auf Nahrungsmittel und den Alcat Test® Ergebnissen [13–15].

### Akute Phase Proteine nach Testmahlzeiten

Liegen schon die Ausgangswerte von Proteinen der akuten Phase ( $\alpha$ 1-Antitrypsin,  $\alpha$ 2-Makroglobulin, Haptoglobin und Caeruloplasmin) bei Neurodermitikern höher als bei Kontrollpersonen, so sind die Unterschiede zwei Stunden nach der ersten allergenreichen Testmahlzeit signifikant bei  $\alpha$ 1-Antitrypsin, Haptoglobin und Caeruloplasmin ( $p < 0,05$ ). Die Anstiege von  $\alpha$ 1-Antitrypsin  $\alpha$ 2-Makroglobulin dürften als eine anti-plasminische Aktivitätsreaktion zu interpretieren sein, die im Verlauf eines erhöhten Gerinnungs- beziehungsweise fibrinolytischen Prozesses auftreten kann [2].

Die kompensatorische Erhöhung der zwei Fibrinolysehemmer ( $\alpha$ 1-Antitrypsin und  $\alpha$ 2-Makroglobulin) kann allerdings auch unerwünschte Nebenwirkungen mit sich bringen. Einerseits inhibieren sie verschiedene Verdauungsenzyme (Trypsin, Chemotrypsin, Pepsin), wodurch unvollständig abgebaute Proteinspaltprodukte mit einem erhöhten allergischen Potenzial entstehen können.

Andererseits gibt es einen relativen Anstieg der Blutviskosität durch erhöhte  $\alpha$ 2-Makroglobulin-Werte. Das begünstigt die Erythrozyten-Geldrollen-Formation in den kleinen Blutgefäßen und kann auch zu peripheren Minderdurchblutungen bzw. kalten Extremitäten führen.

Der Anstieg des Haptoglobinwertes kann aufgrund der Peroxidase-ähnlichen Aktivität des Haptoglobin-Hämoglobin-Komplexes als ein protektiver Mechanismus gegen die von Leukozyten freigesetzten freien Radikale und Wasserstoffperoxid interpretiert werden. Das kann im Darm (nach Testmahlzeit) oder in den geschädigten Hautarealen erfolgen.

Der Caeruloplasmin-Anstieg könnte antioxidativ und damit protektiv gegen beschädigte Lipoproteinstrukturen im Darm oder in der Haut wirken. Die schnellen Caeruloplasminschwankungen nach oben dürften gleichzeitig auf seine Phenoloxidase-Aktivität gegen verschiedene toxische, aromatische Stoffe, die mit der Nahrung ins Blut gelangen, zurückzuführen sein [2].

### Die Störung des Darmmykrobioms als Ursache für Nahrungsmittelintoleranzen

Nach Laktosebelastung zeigen Neurodermitispatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant weniger Galaktose und Glukose in Blut und Urin. Diese Laktosemalabsorption entsteht durch eine Hemmung der Laktaseaktivität, was die verbreitete Intoleranzreaktion der Neurodermitispatienten gegen Milchzucker und andere Kohlenhydrate (bei gleichzeitiger Hemmung der Laktase, Sucrase, Maltase usw.) erklärt.

Die nicht verdauten und nicht gespaltenen Zuckerprodukte nutzen pathogene Bakterien und vor allem Pilze zu einer starken Vermehrung im Darm und Bildung hoher Konzentrationen von Kohlenhydrat-Gärungsprodukten wie etwa Alkohole, Methan, Wasserstoff (was als Grundlage für den H<sub>2</sub>-Atemtest dient) [16, 17]. Diese Keime können ihrerseits auch als Disaccharidasen-Hemmer wirken [4, 18].

In einer zusammenfassenden Studie mit 110 Neurodermitispatienten konnten wir zum ersten Mal nachweisen, dass in knapp 70 Prozent der untersuchten Fälle eine Darmdysbiose mit deutlich erniedrigten Werten von Laktobazillen und Bifidobakterien sowie eine massive Vermehrung pathogener Keime wie haemolytische Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Clostridien sowie Hefe- und Schimmelpilze wie Candida und Geotrichum vorlag (Tab. 1) [19]. Candida albi-

cans und haemolytische E. coli sind die wichtigsten Hemmer der Laktaseaktivität im Dünndarm [20, 21].

### Eine Darmdysbiose überlastet das Immunsystem

Eine IgE-vermittelte Histaminfreisetzung im Darm nach Kontakt mit Nahrungsmittelallergenen konnte die chronisch erhöhte Darmdurchlässigkeit bei Neurodermitikern nicht erklären. Die Ursache für diese Durchlässigkeit liegt in der Darmdysbiose, die bei fast allen Neurodermitikern vorliegt und mit einem Überschuss pathogener Bakterien und Pilze sowie einer Verminderung gesunder Milchsäure produzierender Bakterien einhergeht [4, 18].

Eine gesteigerte Absorption von Nahrungsmittelan-tigenen im Darm, kombiniert mit einer permanenten Freisetzung von mikrobiellen Antigenen und Toxinen, bietet ideale Voraussetzungen für eine Überlastung des Immunsystems und eine Aufrechterhaltung erhöhter Werte von zirkulierenden IgE-, IgG- und IgM-Immunkomplexen bei Neurodermitikern [1].

### Personalisierte Ernährung als Voraussetzung für den Therapieerfolg

Zu den wichtigsten Ansätze in der Behandlung der Neurodermitis gehören ein personalisierter, allergenarmer Diätplan in Form einer Rotationsdiät, die die festgestellten Unverträglichkeiten berücksichtigt und das Sensibilisierungsrisiko dadurch vermindert, indem dasselbe erlaubte Nahrungsmittel nur jeden fünften Tag angeboten wird.

Zur Erstellung eines solchen Diätplanes müssen nicht nur die sofortigen, IgE-vermittelten Reaktionen, sondern auch die verspäteten, IgG4-vermittelten und die zellulären (Alcat Test®/LTT) Reaktionen berücksichtigt werden.

Zusätzlich, bei bestehender Histaminintoleranz durch niedrige DAO Werte, wie wir schon in den 80er Jahren gezeigt haben [22, 23], werden sowohl histamin- bzw. tyraminreiche Nahrungsmittel (wie tiefgefrorener Fisch, gereifter Käse und Wurst, Wein, Bier, Sekt etc.) als auch Histaminliberatoren (wie Zitrusfrüchte, Zwiebel, Knoblauch, NAC) gemieden.

In Falle einer dokumentierten Intoleranz gegen verschiedene Zuckerarten (Laktose, Fruktose) oder glutenhaltigen Getreide sollen die laktose-, fruktose- bzw. glutenreiche Nahrungsmittel aus dem Diätplan gestrichen werden. Ein solches Konzept ist fester Bestandteil des Therapiekonzepts der Spezialklinik Neukirchen.

In einer kontrollierten Studie haben wir gezeigt, dass der SCORAD Index, welcher der Schweregrad der Neurodermitis quantifiziert, um 66% gesenkt werden konnte durch die Einhaltung personalisierter Diät-pläne ergänzt durch eine Standard-Lokalbehandlung (Abb. 4) [6].

Für die Unterstützung der Patienten nach der Entlassung wurde ein Computerprogramm entwickelt (Food Allergy Control), welches alle Sensibilisierungen, Intoleranzen bzw. allergische Reaktionen zusammenfasst und für jeden Patienten ein individualisiertes Kochbuch erstellt ([www.allergy-diet.com](http://www.allergy-diet.com)).

Der Patient wird nicht nur durch Informationen und Tipps über Allergien und Intoleranzen informiert, sondern bekommt auch Rezepte mit genauer Mengenangaben und Zubereitungsanleitungen.

Üblicherweise dauert es noch sechs bis neun Monate, bis sich die Patienten nach ihrer Entlassung aus der Klinik wieder normal ernähren können.

Im Rahmen unseres integrativen Therapiekonzepts kommen dazu die Sanierung mikrobieller Herde der Haut und des Darmes, die Ausschaltung pseudoallergischer Reaktionen sowie unterstützende immunmodulatorische Maßnahmen. Auch psychogene Faktoren und die neurohormonellen Abweichungen der Patienten (erhöhte Noradrenalinwerte) werden in der Therapie stets berücksichtigt, da diese bei der Aufrechterhaltung der Symptome eine wichtige Rolle spielen können.

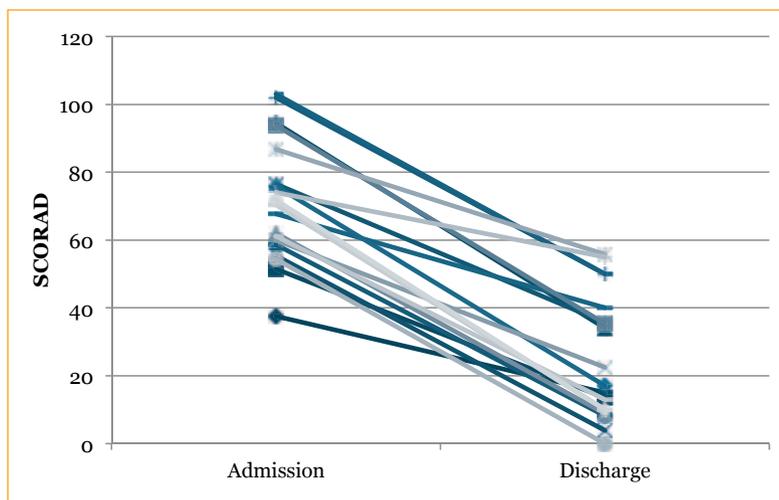


Abb. 4 Entwicklung der SCORAD-Werte bei 19 Neurodermitikern vor und nach 3 Wochen Rotationsdiät

Univ. Doz. Dr. John Ionescu  
 Dr. Raluca Constantinescu  
 Dr. Alexandru Tudor Constantinescu  
 Forschungsabteilung der Spezialklinik Neukirchen  
 Krankenhausstraße 9  
 93453 Neukirchen | Deutschland  
[www.spezialklinik-neukirchen.de](http://www.spezialklinik-neukirchen.de)

## Literatur

- [1] Ionescu G, Radovici D, Negoescu A, Preda I, Mahal H. Zirkulierende Immunkomplexe, spezifisches IgE gegen Nahrungsmittel- und Inhalationsallergene, Serumhistaminspiegel und Darmpermeabilitätsstörungen bei Neurodermitikern vor und nach Testmahlzeiten. *Immun. Infekt.* 1985; 13:147–155
- [2] Ionescu G, Radovici D, Mahal J. Serumkomplementfaktoren, Akute Phase Proteine und zirkulierende Immunkomplexe bei Neurodermitikern vor und nach Testmahlzeiten. *Lab. Med.* 1986; 10:1–6
- [3] Ionescu G, Ona L. Allergic and pseudoallergic reactions to foods in atopic eczema patients. *Allergologie.* 1989; Sept.:S163
- [4] Ionescu G, Kiehl R, Ona L, Schüler R. Abnormal Fecal Microflora and Malabsorption Phenomena in Atopic Eczema Patients. *J. Adv. Med.* 1990; 3(2):71–91
- [5] Ionescu G, Kiehl R, Ona L, Knaus G. Humoral immune response to challenge meals in atopic eczema. In: *Annual Meeting of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Glasgow, UK.* 1990
- [6] Ionescu JG, Constantinescu R, Constantinescu A-T. Personalized Anti-inflammatory Nutrition for Atopic Eczema and Psoriasis Patients. *EPMA J.* 2011; 2(S1):157–158. doi:10.1007/s13167-011-0118-6
- [7] Shakib F, Brown HM, Phelps A, Redhead R. Study of IgG sub-class antibodies in patients with milk intolerance. *Clin. Allergy.* 1986; 16(5):451–8
- [8] Noh G, Ahn H-S, Cho N-Y, Lee S, Oh J-W. The clinical significance of food specific IgE/IgG4 in food specific atopic dermatitis. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2007; 18(1):63–70. doi:10.1111/j.1399-3038.2006.00478.x
- [9] Bernardi D, Borghesan F, Faggian D, Bianchi FC, Favero E, Billeri L, et al. Time to reconsider the clinical value of immunoglobulin G4 to foods? *Clin. Chem. Lab. Med.* 2008; 46(5):687–690
- [10] Hussain A, Pankhurst T, Goodall M, Colman R, Jefferis R, Savage COS, et al. Chimeric IgG4 PR3-ANCA induces selective inflammatory responses from neutrophils through engagement of Fcγ receptors. *Immunology.* 2009; 128(2):236–244. doi:10.1111/j.1365-2567.2009.03108.x
- [11] Moretta L, Mingari MC, Romanzi CA. Loss of Fc receptors for IgG from human T lymphocytes exposed to IgG immune complexes. *Nature.* 1978; 272(5654):618–620. doi:10.1038/272618a0
- [12] Mowat AG, Baum J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with rheumatoid arthritis. *J. Clin. Invest.* 1971; 50(12):2541–9. doi:10.1172/JCI106754
- [13] Fell PJ, BROSTOFF J, PASULA MJ. High Correlation of the Alcat Test Results with Double Blind Challenge (DBC) in Food Sensitivity. In: *Proceedings of the 45th Annual Congress of the American College of Allergy and Immunology, Los Angeles, CA: November.* 1988. p. 12–16
- [14] Hoj L. Diagnostic value of ALCAT test in intolerance to food additives compared with double-blind placebo-controlled (DBPC) oral challenges. In: *Proceedings of the 52nd Annual Meeting of the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology.* 1996
- [15] Berardi L, De Amici M, Vignini A, Torre C, Mosca M. Food intolerance in patients with cutaneous diseases: diagnostic value of the ALCAT test. *Allergy.* 2009; 64(suppl 90):490
- [16] Ghoshal UC. How to interpret hydrogen breath tests. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2011; 17(3):312–7. doi:10.5056/jnm.2011.17.3.312
- [17] Latulippe ME, Skoog SM. Fructose malabsorption and intolerance: effects of fructose with and without simultaneous glucose ingestion. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2011; 51(7):583–592. doi:10.1080/10408398.2011.566646
- [18] Ionescu G, Radovici D, Schuler R, Hilpert R, Negoescu A, Preda I, et al. Changes in fecal microflora and malabsorption phenomena suggesting a contaminated small bowel syndrome in atopic eczema patients. *Microecol. Ther.* 1986; 16:273
- [19] Ionescu G, Kiehl R, Ona M. Immunobiologische Relevanz der Nahrung in der Pathogenese der Neurodermitis. In: *Verband für Unabhängige Gesundheitsberatung e.V., editor. Neurodermitis und Vollwerternährung.* Heidelberg: Karl F. Haug Verlag; 1991. p. 60–74
- [20] Barnes GL, Bishop RF, Townley RRV. Microbial flora and disaccharidase depression in infantile gastroenteritis. *Acta Paediatr.* 1974; 63(3):423–426. doi:10.1111/j.1651-2227.1974.tb04821.x
- [21] Bampoe V, Sapsford RJ, Avigad S, Shiner M. Lactase degradation by human enteric bacteria. *Lancet (London, England).* 1979; 2(8134):125–7
- [22] Kiehl R, Ionescu G. Histamin-abbauende Enzyme bei atopischem Ekzem. H+ G. *Zeitschrift für Hautkrankheiten.* 1989; 64(12):1121–1123
- [23] Ionescu G, Kiehl R. Monoamine and diamine oxidase activities in atopic eczema. *Allergy.* 1988; 43(4):318–319. doi:10.1111/j.1398-9995.1988.tb00907.x

# Therapieresistente Allergien? Neurodermitis, Schuppenflechte oder Umwelterkrankungen?

Seit 35 Jahren betreibt die

## **SPEZIALKLINIK NEUKIRCHEN**

ein komplexes Diagnose- und Therapiekonzept zur  
**Behandlung von:**

- Neurodermitis
- Psoriasis (Schuppenflechte)
- chronischen Darmflorastörungen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Umwelterkrankungen durch Schwermetalle und andere Schadstoffe, wie z. B. chronisches Müdigkeitssyndrom (CFS), Fibromyalgie und MCS
- Allergisches Asthma
- Vitiligo (Weißfleckenkrankheit)
- Hyperaktivität bei Kindern



Das wissenschaftlich dokumentierte, ganzheitsmedizinische Behandlungskonzept der Klinik (über 200 Fachveröffentlichungen) stützt sich auf ein aufwendiges **Diagnoseprogramm** mit:

- ausführliche Untersuchung von Nahrungs- und Inhalationsallergenen
- mikrobiologische Diagnostik der Haut- und Darmflora
- umweltanalytische Tests (Pestizide, Holzschutzmittel, Formaldehyd, Schwermetalle, u. a.)
- Auswertung der humoralen und zellulären Immunfunktion sowie
- Stoffwechsel-(Vitamine/Fettsäuren/Spurenelemente) und hormonellen Tests, die in den eigenen Labors durchgeführt werden.

**Therapie:** Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse werden entsprechende individuelle schadstoffausleitende, darmsanierende, diätetische, abwehrstimulierende und psychologische Therapieansätze eingeleitet.

Das **kortison- und bestrahlungsfreie Therapiekonzept** unserer Akutklinik ist von allen Krankenkassen anerkannt und die Patientenaufnahme erfolgt durch einfache ärztliche Einweisung.



### **Für ausführliche Informationen:**

Spezialklinik Neukirchen GmbH & Co. KG  
Krankenhausstr. 9  
93453 Neukirchen b. Hl. Blut  
Telefon: 09947/280, Fax: 09947/28109

E-Mail: [info@allergieklinik.de](mailto:info@allergieklinik.de) Internet: [www.spezialklinik-neukirchen.de](http://www.spezialklinik-neukirchen.de)