


Reha-Zentrum Borkum Klinik Borkum Riff	Formulare/Dokumente	 Deutsche Rentenversicherung Bund
	Morbus Duhring – Medizinischer Teil 1	DA026

Glutenenteropathie (Zöliakie)

Die Glutenenteropathie (einheimische Sprue, Zöliakie, gluteninduzierte Enteropathie, glutensensitive Enteropathie) ist primär eine gluteninduzierte, immunvermittelte, chronische Dünndarmentzündung mit Malabsorptionssymptomatik (Resorptinaprobematiken).

Häufig stehen allerdings extraintestinale (außerhalb des Darmes) Beschwerden im Vordergrund. Die Immunreaktion ist gegen Weizen-Gliadine, aber auch gegen das körpereigene Enzym Transglutaminase gerichtet. Die Glutenenteropathie hat somit Merkmale sowohl einer Allergie, als auch einer Autoimmunkrankheit.

Epidemiologie


Die Glutenenteropathie kann sich in jedem Lebensalter entweder mit typischen (Diarrhoe), oder atypischen (Obstipation), gastrointestinalen (Magen-Darm- Trakt) oder extraintestinalen Symptomen (außerhalb des Darmes, Dermatitis herpetiformis Duhring), Malabsorptionssymptomen (Resorptionsproblematiken), oder assoziierten Krankheiten (Diabetes mellitus Typ I, Autoimmunthyreopathien (chronisch, entzündliche Schilddrüsenerkrankungen), Autoimmunhepatitis manifestieren. Oligosymptomatische (mit wenigen Symptomen) Verläufe sind häufig.

Zwei Inzidenzgipfel (häufigstes Diagnosealter) sind bekannt:

Säuglinge/ Kleinkinder (6. Lebensmonat bis 2. Lebensjahr) und Erwachsene (40. bis 50. Lebensjahr).

Die Latenzzeit von Symptombeginn bis zur Diagnosestellung beträgt durchschnittlich vier Jahre. Bei Kindern wird die Glutenenteropathie meist im Schulalter, seltener bereits im Kleinkind-/Vorschulalter diagnostiziert.

Prävalenz (Häufigkeit): 0,5-1,0% der Bevölkerung (Europa, Nordamerika, Australien), in bestimmten Populationen (z. B. Finnland, Mexiko) 2-5%.

Reha-Zentrum Borkum Klinik Borkum Riff	Formulare/Dokumente	 Deutsche Rentenversicherung Bund
	Morbus Duhring – Medizinischer Teil 1	DA026

Pathogenese

Die genetische Disposition (nur Patienten mit dem Genotyp HLA-DQ2 oder HLA-DQ8 können an einer Glutenenteropathie erkranken) kommt es zur Interaktion von Gliadin mit dem Immunsystem. 30-40% der Bevölkerung sind Träger von HLA-DQ2 oder HLA-DQ8, sodass weitere pathogenetische Faktoren eine Rolle spielen müssen, z. B. Art der Gluten-Exposition, gastrointestinale Infektionen usw..

(Als **Pathomechanismus** bezeichnet man eine Kausalkette von Körpervorgängen, die in ihrer Gesamtheit zu einer Krankheit führen.)

Zusätzlich kommt es auch zur Bildung von IgA- und IgG-Autoantikörpern gegen die Gewebe-Transglutaminase. Diese haben zwar anscheinend keine pathogenetische Bedeutung, werden aber als hochspezifisches, immunologisches Merkmal zur Diagnose benutzt.

Symptome


Die „klassische“ gastrointestinale Symptomatik mit massiver Diarrhö (Durchfall) und Malabsorption (Resorptionsproblematiken), Gedeihstörungen, oder Gewichtsverlust ist eher selten; häufiger sind oligosymptomatische (wenige Symptome) oder asymptomatische (keine Symptome) Manifestationen. Die extraintestinalen (außerhalb des Darmes, zB. Haut) Symptome können ganz im Vordergrund stehen.

Säuglinge, Kleinkinder:

Symptome 3-6 Monate nach dem Beginn der glutenhaltigen Ernährung (Grießbrei, Vollkornbrei): Gedeihstörungen, Körpergewicht unterhalb der Altersnorm (Kleinwuchs und Wachstumsretardierung), Flatulenz, Diarrhö (andauernd oder episodisch), Obstipation, Vomitus (Erbrechen).

Erwachsene (zweiter Erkrankungsgipfel: 14.-15. Lebensjahr):

Diarrhö, Bauchschmerzen, Blähbauch, Nausea/Vomitus (Erbrechen/Übelkeit), Steatorrhö (Fettstuhl), Obstipation (Verstopfung), Flatulenz (Blähungen), Malabsorption (Resorptionsproblematik).

Reha-Zentrum Borkum Klinik Borkum Riff	Formulare/Dokumente	 Deutsche Rentenversicherung Bund
	Morbus Duhring – Medizinischer Teil 1	DA026

Extraintestinale Symptome (Symptome außerhalb des Magen- Darm-Traktes):

Gewichtsabnahme, Eisenmangelanämie, Osteoporose (Knochenschmerzen), Grippesymptome, Dermatitis herpetiformis Duhring, Neuropathie, Lungenbeteiligung (Lungenhämosiderose- seltene Lungenerkrankung, Bronchiektasien), Hypoproteinämien (Eiweißmange), Hypokalzämien (Calciummangel), chronische Hepatitis (Leberenzyme ↑).

Malabsorptionssymptome (Resorptionsstörungen):

Eisenmangelanämie, Minderwuchs oder Ödeme(Wassereinlagerungen) (Proteine ↓), Nachtblindheit (Vitamin A ↓), Tetani (Wundinfektionen), Osteoporose, Osteomalazie und Zahnschmelzdefekte (Vitamin D ↓ und Kalzium ↓), megaloblastäre Anämie (gestörte Bildung der roten Blutkörperchen) und funikuläre Myelose (Folsäure ↓ und Vitamin B12 ↓), hämorrhagische Diathese (Vitamin K ↓), Muskelkrämpfe und –schwäche (Magnesium ↓).


Assoziiert sind vor allem bestimmte Autoimmunkrankheiten aufgrund der gemeinsamen, genetischen Disposition:

Diabetes mellitus Typ I, Autoimmunthyreopathien (Hashimoto-Thyreoiditis, Basedow-Krankheit), Addison-Krankheit, zerebellare Ataxie, Epilepsie, idiopathische dilatative Kardiomyopathien, Autoimmunmyokarditis, primär/biliäre Zirrhose, Autoimmunhepatitis, Autoimmun-School-Angiopathie, selektiver IgA-Mangel, IgA-Nephropathie, Sjögren-Syndrom, Alopecia areata, Ulrich-Turner-Syndrom, Down-Syndrom.

Komplikationen (Warnsymptome sind Bauchschmerzen, Diarrhö (Durchfall) und Gewichtsverlust trotz strikter, glutenfreier Diät

Achtung:

Die Liste möglicher Fehldiagnosen bei Glutenenteropathie ist lang; dazu gehören funktionelle, gastrointestinale Störungen, Schilddrüsenkrankheiten, idiopathisch-chronische Diarrhö, chronische Müdigkeitssyndrom (chronic fatigue syndrom), idiopathische Obstipation usw..

Reha-Zentrum Borkum Klinik Borkum Riff	Formulare/Dokumente	 Deutsche Rentenversicherung Bund
	Morbus Duhring – Medizinischer Teil 1	DA026

Diagnostik

Nachweis von Anti-Gewebe-Transglutaminase-Antikörpern (die Gewebetransglutaminase ist das Autoantigen der Anti-Endomysium-Antikörper): **Voraussetzung für die serologische Antikörperdiagnostik ist eine vorherige, glutenhaltige Ernährung; die Halbwertszeit der Serumantikörper beträgt 30-90 Tage.**

IgA-Autoantikörper: TG-IgA (IgA-Anti-Gewebe-Transglutaminase-Antikörper. Titer korreliert mit dem Ausmaß der Zottenatrophie- Die im Normalfall dicht gefalteten Darmzotten flachen ab und können Nährstoffe nur vermindert aufnehmen. Wird eine glutenfreie Diät eingehalten, erholen sich die Darmzotten wieder, EMA-IgA (IgA-Anti-Endomysium-Antikörper, Spezifität fast 100%)

Typische Histopathologie (die Histopathologie ist ein spezielles Verfahren zur mikroskopischen Krankheitsdiagnostik an Gewebeproben) der Dünndarmschleimhaut (wegen fleckförmigem Befallmusters sind 4-6 Dünndarm-Biopsien unter mindestens sechs Wochen glutenhaltiger Ernährung notwendig).

Besserung der klinischen Beschwerden nach Tagen bis Wochen einer glutenfreien Diät, Rückbildung der Histopathologie nach Monaten bis Jahren.

HLA-Typisierung: Hoher, negativer, prädiktiver Wert von HLA-DQ2 und HLA-DQ8 (das Fehlen dieser Allele schließt eine Glutenenteropathie aus; die Prävalenz dieser Allele in der Gesamtpopulation beträgt allerdings 30-40%).

Unter bestimmten Bedingungen und bei bestimmten Krankheiten ist das Risiko für eine Glutenenteropathie signifikant erhöht. Diese Risikogruppen sollten auf Anti-Gewebetansglutaminase-Antikörper oder HLA-DQ2/-DQ8 untersucht werden. Auch wenn sie bisher asymptomatisch sind (die Prozentwerte geben an, wie häufig eine Glutenenteropathie festgestellt wird): Verwandte ersten Grades eines Patienten mit Glutenenteropathie (Schwestern oder Töchter: 12-15%, Brüder und Söhne: 6-7%, Eltern: 3-4%), selektiver IgA-Mangel (2-8%), Autoimmunthyreopathien (3-7%), Autoimmunhepatitiden (12-13%), Diabetes mellitus Typ I (5-9%), Down-Syndrom (5-6%), Ulrich-Turner-Syndrom (6-9%) und IgA-Nephropathie (3-5%).

Quellen:

Deutsche Zöliakie Gesellschaft e.V

Allergologie in Klinik und Praxis, Thieme, 2018 (S. 300-303)