

Milch: Pasteurisieren erhöht Allergenität

Wann wird ein Protein zum Allergen? Diese Frage ist bei Nahrungsmittelallergenen besonders schwer zu beantworten. In einer experimentellen Studie wurde der Einfluss des Pasteurisierens von Kuhmilch auf die Art der Proteinresorption im Darm untersucht.

Welche strukturellen, funktionellen oder biochemischen Eigenschaften bei Nahrungsproteinen zur Allergenität beitragen, ist zur Zeit noch unklar. Erschwert wird die Forschung dadurch, dass die biochemischen Informationen fast ausschließlich aus kristallisiert dargestellten nativen Proteinen gewonnen werden. Dagegen unterliegen Nahrungsmittelproteine aufgrund der Verarbeitungsprozesse und durch chemische Veränderungen im Verdauungstrakt Modifikationen, die bisher kaum bekannt sind.

Wie komplex diese Vorgänge sind, zeigen Tierversuche mit den Milchproteinen α -Laktalbumin, β -Laktoglobulin und Kasein: Natives lösliches β -Laktoglobulin und α -Laktalbumin – nicht aber das unlösliche, in Mizellenstruktur vorliegende Kasein – wurden leicht von den Enterozyten aufgenommen. Durch

das Pasteurisieren der Milch bildeten die beiden löslichen Molkenproteine aber Aggregate und wurden in dieser unlöslichen Form überwiegend über die Peyerschen Plaques resorbiert. Dieser Re-



Foto: tatlici/stock.xchng

Kuhmilch am besten nur unbehandelt genießen?

sorptionsweg führte bei Mäusen zu einer verstärkten TH-2-assoziierten Antikörper- und Zytokinproduktion. Eine anaphylaktische Reaktion im oralen Provokationstest bei sensibilisierten Tieren konnten allerdings nur die löslichen Formen von β -Laktoglobulin und α -Laktalbumin auslösen. Die aggregierten Molkenproteine und Kasein in Mizellenform führten lediglich nach systemischer Applikation zu einer Anaphylaxie.

Fazit: Beim Pasteurisieren von Milch entstehen nicht lösliche Aggregate von β -Laktoglobulin und α -Laktalbumin, die über die Peyerschen Plaques aufgenommen werden und dabei zu einer verstärkten Sensibilisierung führen. Die allergische Reaktion selbst erfolgt durch die nicht aggregierten, nativen Molkenproteine. Möglicherweise trägt die moderne Nahrungsmittelprozessierung so zur Zunahme von Nahrungsmittelallergien bei. *bk*

Roth-Walter F et al. Pasteurization of milk proteins promotes allergic sensitization by enhancing uptake through Peyer's patches. *Allergy* 2008; 63: 882–90

Protektive Lipoxine durch Einnahme von Acetylsalicylsäure?

Die Gabe von Acetylsalicylsäure kann eine vermehrte Bildung von Lipoxinen bewirken. Diese Zytokine aus dem Eicosanoidstoffwechsel gelten als antiinflammatorisch wirksam. Ob das auch klinisch relevant für Asthmapatienten ist, wurde in einer kleinen klinischen Untersuchung geprüft.

Die Behandlung mit nicht steroidalen Antirheumatika führt bei manchen Patienten aufgrund einer gesteigerten Bildung proinflammatorischer Mediatoren zu einer Bronchokonstriktion. Acetylsalicylsäure (ASS) bewirkte bei In-vivo-Untersuchungen aber auch eine verstärkte Produktion von Lipoxinen. Diese Mediatoren sind in der Lage, die Entzündungskaskade abzuschwächen und die Wirkung von Leukotrienen zu antagonisieren. In experimentellen Studien am Mausmodell minderten Lipoxine die bronchiale Hyperreagibilität.

Eine schottische Arbeitsgruppe untersuchte 15 Asthmapatienten, bei denen eine Analgetikaintoleranz ausgeschlossen worden war. Die Studienteilnehmer erhielten entweder 75 mg ASS pro Tag oder Placebo für drei Wochen. Die Gabe von ASS führte im Vergleich zu Placebo zu keiner signifikanten Veränderung klinischer Parameter. Dies galt sowohl für die Histaminprovokation (PC₂₀) als auch für die Befunde in der Spirometrie (FEV₁, FVC, Peak-Flow sowie expiratorischer Flow zwischen 25 und 75% der forcierten Expiration). Auch die Stick-

stoffmonoxidkonzentration in der ausgeatmeten Luft und das eosinophile kationische Protein waren in den beiden Gruppen nicht signifikant verschieden.

ASS hatte eine signifikante Absenkung der Serumwerte von Thromboxan B₂ um den Faktor 18 gegenüber der Kontrollgruppe zur Folge. Dagegen war in der ASS-Gruppe im Vergleich zur Placebogruppe kein signifikanter Anstieg von 15-Epilipoxin A₄ nachweisbar.

Fazit: Ein protektiver Effekt von ASS konnte in dieser Studie mit 15 Asthmapatienten nicht nachgewiesen werden. Dies galt sowohl für spirometrische Befunde oder Entzündungsparameter wie auch für die gemessenen Lipoxinspiegel. Nur Thromboxan fiel unter ASS deutlich ab. *af*

Menzies D et al. Effect of aspirin on airway inflammation and pulmonary function in patients with persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1184–9