

## LAKTOSE- UND MILCHBEDINGTE ERKRANKUNGEN

### Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>Übersicht.....</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Laktoseintoleranz .....</b>	<b>2</b>
<b>3.1</b>	<b>Definition.....</b>	<b>2</b>
3.1.1	Laktoseintoleranz .....	2
3.1.2	Laktose.....	3
<b>3.2</b>	<b>Epidemiologie .....</b>	<b>4</b>
<b>3.3</b>	<b>Pathogenese .....</b>	<b>4</b>
3.3.1	Angeborener, genetisch bedingter Laktasemangel .....	4
3.3.2	Primäre Laktoseintoleranz .....	5
3.3.3	Sekundäre Laktoseintoleranz .....	5
<b>3.4</b>	<b>Symptome .....</b>	<b>5</b>
<b>3.5</b>	<b>Diagnose.....</b>	<b>6</b>
<b>3.6</b>	<b>Behandlung.....</b>	<b>6</b>
<b>3.7</b>	<b>Rechtliches.....</b>	<b>7</b>
<b>4</b>	<b>Kuhmilchallergie.....</b>	<b>8</b>
<b>4.1</b>	<b>Definition.....</b>	<b>8</b>
4.1.1	Kuhmilchallergie .....	8
4.1.2	Milcheiweisse .....	8
<b>4.2</b>	<b>Epidemiologie .....</b>	<b>8</b>
<b>4.3</b>	<b>Pathogenese .....</b>	<b>9</b>
<b>4.4</b>	<b>Symptome .....</b>	<b>10</b>
<b>4.5</b>	<b>Diagnose.....</b>	<b>10</b>
<b>4.6</b>	<b>Behandlung.....</b>	<b>11</b>
<b>5</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>12</b>

## 1 Zusammenfassung

Die Laktose, auch bekannt als Milchzucker ist in der Kuh-, Schaf- und Ziegenmilch zu finden. Die in Milchprodukten enthaltene Menge an Laktose ist abhängig von der Verarbeitung und Lagerung. Während Milch besonders viel Laktose enthält, gilt Käse (v.a. Hartkäse) als laktosearm.

Laktose- und milchbedingte Erkrankungen können immunologischer und nicht immunologischer Natur sein. Dazu gehören die Laktoseintoleranz und die Kuhmilchallergie.

## 2 Übersicht

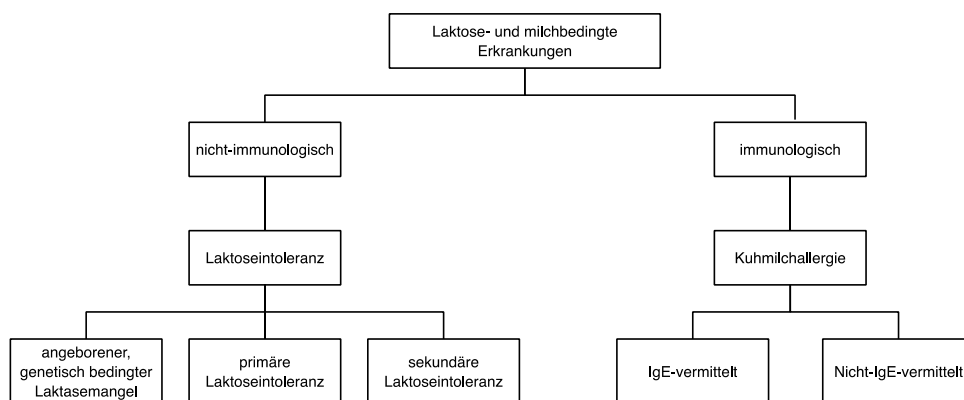


Abbildung 1: Einteilung der Laktose- und milchbedingten Erkrankungen

Laktose- und milchbedingte Erkrankungen können sowohl einer nicht-immunologischen wie auch einer immunologischen Pathogenese unterliegen (vgl. Abbildung 1). Während man bei der nicht-immunologischen Form von einer Laktoseintoleranz spricht, ist die Kuhmilchallergie immunologisch bedingt. Diese kann sowohl IgE-vermittelt, wie auch Nicht-IgE-vermittelt sein.

## 3 Laktoseintoleranz

### 3.1 Definition

#### 3.1.1 Laktoseintoleranz

Von einer Laktoseintoleranz, auch Milchzuckerunverträglichkeit genannt, spricht man, wenn das Verdauungsenzym Laktase nicht mehr in der Lage ist, den aufgenommenen Milchzucker Laktose aufzuspalten. Gründe dafür können sein, dass die Laktase in ungenügender Menge vorhanden ist, oder gar nicht mehr gebildet wird. (1)

### 3.1.2 Laktose

Die Laktose, auch bekannt als Milchzucker ist ein sogenanntes Disaccharid. Als Zweifachzucker, ist ein Disaccharid aus zwei Monosaccharid-Molekülen aufgebaut. Im Fall der Laktose sind diese beiden Monosaccharide die Glucose und Galaktose. (2)

Da die Disaccharid-Moleküle nicht, bzw. in nur sehr geringer Menge resorbiert werden können, müssen sie zuerst in ihre Bestandteile, respektive zwei Monosaccharide gespalten werden. Für die Spaltung sind Enzyme, welche zur Gruppe der Disaccharidasen gehören verantwortlich. Die  $\beta$ -Galaktosidasen sind solche Disaccharidasen und kommen in der menschlichen Dünndarmschleimhaut vor. (2)

Für die Spaltung der Laktose ist die  $\beta$ -Galaktosidase «Lactase» verantwortlich. (2)

Vorhanden ist die Laktose in der Milch von allen Säugetieren und daraus hergestellten Produkten. Heisst also, dass sie nicht nur in Kuh-, sondern auch in Schaf und Ziegenmilch zu finden ist. Die Menge an in Milchprodukten enthaltener Laktose ist abhängig von der Verarbeitung und Lagerung. Während unverarbeitete Milch einen relativ hohen Gehalt an Laktose aufweist, ist dieser in einem Joghurt etwas geringer (vgl. Tabelle 1). Der Laktose-Gehalt in Hartkäse ist vergleichsweise klein, da diese innerhalb des Reifungsprozesses durch Milchsäurebakterien fast vollständig abgebaut wurde. (1,3)

Tabelle 1: Laktosegehalt ausgewählter Milchprodukte (adaptiert nach (4))

Produkt	Laktose (g/ 100 g Produkt)
Kuhmilch	4.7
Schafmilch	4.7
Ziegenmilch	4.2
Joghurt nature	3.4
Butter	0.6
Brie	0
Tilsiter	0
Emmentaler	0

### 3.2 Epidemiologie

In der Prävalenz des Laktasemangels ist eine starke Abhängigkeit von der ethnischen Zugehörigkeit beobachtbar. Die Prävalenz variiert zwischen ca. 5-100%, wobei sie in nördlichen Gebieten deutlich niedriger ist als in südlichen. Während die Prävalenz in Dänemark bspw. 4% beträgt, ist sie in Italien mit 50% und Russland mit 80% deutlich höher. In der Schweiz wird die Prävalenz auf 10-20% geschätzt. (4,5)

### 3.3 Pathogenese

Im Dünndarm erfolgt der Abbau von Laktose zu den Einfachzuckern Glukose und Galaktose. Diese werden anschliessend dem Stoffwechsel zugeführt. Bei der Laktoseintoleranz ist das für den Abbau zuständige Enzym, die Laktase, in ungenügender Menge oder gar nicht vorhanden. Dies bedingt, dass die Laktose unverdaut in den Dickdarm gelangt und dort durch Milchsäurebakterien zu Fettsäuren (Milchsäure, Essigsäure), Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan abgebaut wird. Die entstandenen Produkte führen zu den typischen Symptomen der Laktoseintoleranz. (6)

Basierend auf dem jeweiligen Entstehungsprozess kann die Laktoseintoleranz in 3 verschiedene Kategorien eingeteilt werden.

#### 3.3.1 Angeborener, genetisch bedingter Laktasemangel

Beim angeborenen, genetisch bedingten Laktasemangel fehlt das Laktase-Enzym bereits bei der Geburt. Das Fehlen ist bedingt durch einen genetischen Defekt, welcher autosomal rezessiv vererbt werden kann. Der Säugling kann die Laktose nicht abbauen und es kommt bereits nach ersten Trinkversuchen oder laktosehaltiger Säuglingsanfangsmilch zu Beschwerden. Diese Art von angeborener Laktoseintoleranz ist sehr selten und bleibt ein Leben lang bestehen. (1,7)

Abzugrenzen vom angeborenen, genetisch bedingten Laktasemangel ist die entwicklungsbedingte Laktoseintoleranz welche bei Frühgeburten auftritt. Der Grund dafür ist, dass die Laktase erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft gebildet wird und Säuglinge, die vor der 34. Schwangerschaftswoche geboren werden, oft unter einem vorübergehenden Laktasemangel leiden. (8)

### 3.3.2 Primäre Laktoseintoleranz

Bei der primären Laktoseintoleranz kommt es zwischen dem Kindes- und Erwachsenenalter zur physiologischen Abnahme der Laktaseproduktion. Während diese im Kindesalter noch aktiv ist, nimmt sie mit zunehmendem Alter immer weiter ab und kann ein Minimum erreichen, bei welchem es nicht mehr möglich ist, die aufgenommene Laktose adäquat zu verdauen. Diese Art der Intoleranz folgt einem autosomal-rezessiven Erbgang und ist bedingt durch einen Polymorphismus. Dieser liegt nicht auf dem Laktase-Gen selbst, sondern in dessen regulatorischer Region. (7,9,10)

### 3.3.3 Sekundäre Laktoseintoleranz

Bei der sekundären Laktoseintoleranz wird der Laktasemangel durch eine Erkrankung des Gastrointestinaltraktes, bspw. einer akuten Darminfektion hervorgerufen. Zudem kann eine Zöliakie oder ein Morbus Crohn mit Beteiligung des Dünndarms der Auslöser sein. Es kommt zur Entzündung oder Schädigung der Darmschleimhaut, wobei die Produktion der Laktase eingeschränkt wird. In den meisten Fällen handelt es sich um eine vorübergehende Laktoseintoleranz, welche sich bessert, sobald die primäre Ursache behandelt wird. (1,7)

## 3.4 Symptome

Die Symptome einer Laktoseintoleranz können sich sowohl intestinal wie auch extraintestinal manifestieren, wobei diese i.d.R. innerhalb von 30 Minuten bis wenigen Stunden nach dem Verzehr von laktosehaltigen Nahrungsmitteln auftreten können. (vgl. Tabelle 2).

Tabelle 2: Symptome der Laktoseintoleranz (adaptiert nach (7))

Lokalisation	Symptome
intestinal	Blähungen Bauchschmerzen Krämpfe Durchfall Übelkeit Erbrechen
extraintestinal	Kopfschmerzen Muskelschmerzen Gelenkschmerzen Konzentrationsstörungen Müdigkeit

### 3.5 Diagnose

Neben einer ausführlichen Anamnese und einer kontrollierten laktosefreien Diät gilt der Wasserstoff-Atemtest ( $H_2$ -Test)<sup>1</sup> als erprobteste Methode in der Diagnostik einer Laktoseintoleranz. Der im Dickdarm produzierte Wasserstoff gelangt über das Blut in die Lungen, wird dort abgeatmet und kann so in der Ausatemungsluft gemessen werden. (1,6)

Neben dem  $H_2$  -Atemtest gibt es weitere Diagnosemethoden für den Nachweis einer Laktoseintoleranz. Diese sind in der Praxis jedoch von untergeordneter Bedeutung und sollten hier nur am Rande erwähnt werden. Dazu gehören der Laktosetoleranztest<sup>2</sup>, die Dünndarmbiopsie<sup>3</sup> sowie die genetische Testung<sup>4</sup>. (11)

### 3.6 Behandlung

Die Basis-Therapie einer Laktoseintoleranz ist die Anpassung der Ernährung. Sofern kein angeborener, genetisch bedingter Laktasemangel vorhanden ist, ist es nicht nötig eine laktosefreie Diät durchzuführen. Da die meisten Personen noch eine Restaktivität an Laktase aufweisen, reicht meist bereits eine laktosearme Ernährung aus. Wie viel Laktose eine Person verträgt, muss individuell ermittelt werden. (1,7)

Da Milch und Milchprodukte als potente Calciumquellen dienen, muss bei einem Verzicht auf Laktose darauf geachtet werden, dass der Calciumbedarf trotzdem ausreichend gedeckt wird. Die heutigen im Detailhandel verfügbaren laktosefreien Spezialprodukte unterscheiden sich im Vergleich zu normalen Milchprodukten nur dadurch, dass sie keine oder nur eine sehr geringe Menge an Laktose enthalten. Da der Calciumgehalt in diesen Spezialprodukten gleich hoch ist, wie bei normalen Milchprodukten, ist eine zusätzlich Supplementierung mit Calcium nicht notwendig. (1,12)

Wird auf den Verzehr dieser Spezialprodukte verzichtet, so muss darauf geachtet werden, dass andere calciumreiche Lebensmittel konsumiert werden. Andernfalls kann eine Supplementierung mit Calcium notwendig sein. (1,12)

---

<sup>1</sup> Beim  $H_2$ -Test wird die  $H_2$ -Konzentration in der Ausatemungsluft über einen Zeitraum von mehreren Stunden (30, 60, 90, 120 bis max. 240 Minuten) nach der Aufnahme von 50 g Laktose gemessen. Steigt die Konzentration über 20 ppm an, im Vergleich zum Ausgangswert, ist dies ein Zeichen dafür, dass eine ungenügende Menge an Laktase vorhanden ist und eine Laktoseintoleranz angenommen werden kann. (11)

<sup>2</sup> Beim  $H_2$ -Test wird die  $H_2$ -Konzentration in der Ausatemungsluft über einen Zeitraum von mehreren Stunden (30, 60, 90, 120 bis max. 240 Minuten) nach der Aufnahme von 50 g Laktose gemessen. Steigt die Konzentration über 20 ppm an, im Vergleich zum Ausgangswert, ist dies ein Zeichen dafür, dass eine ungenügende Menge an Laktase vorhanden ist und eine Laktoseintoleranz angenommen werden kann. (11)

<sup>3</sup> In Biopsien aus dem Dünndarm wird die Aktivität der Laktase untersucht. Niedrige Aktivität der Laktase deutet auf eine Laktoseintoleranz hin. (11)

<sup>4</sup> Genotypisierung bei welcher untersucht wird, ob ein Polymorphismus im Laktase-Gen vorhanden ist. (11)

Bei einem primären oder kongenitalen Laktasemangel besteht zudem die Möglichkeit einer Substitutionstherapie. Dabei wird dem Körper das für den Laktose-abbaue benötigte Enzym in Form von Tabletten zugeführt. Die Dosierung richtet sich dabei nach der Menge an Laktose, welche aufgenommen wurde. (13)

### **3.7 Rechtliches**

Das Eidgenössischen Departement des Inneren (EDI) gibt klar vor, wann ein Produkt als laktosearm oder laktosefrei deklariert werden darf. Als laktosearm gelten Produkte, deren Laktosegehalt, im Vergleich zu einem Normalerzeugnis, um mindesten 50% herabgesetzt ist oder höchstens 2 g Laktose pro 100 g Trockenmasse enthält. Laktosefrei sind Produkte, welche nicht mehr als 0.1 g Laktose pro 100g oder 100 ml enthalten. (14)

## **4 Kuhmilchallergie**

### **4.1 Definition**

#### **4.1.1 Kuhmilchallergie**

Eine Kuhmilchallergie, auch genannt Kuhmilchproteinallergie (KMPA) ist eine immunvermittelte Allergie auf die Eiweisse der Milch. In Folge der Aufnahme von Milcheiweissen kommt es zu allergischen Symptomen, welche sich in verschiedenen Organsystemen manifestieren können.

#### **4.1.2 Milcheiweisse**

Die Milch besteht neben Fett, Kohlenhydraten, Mineralstoffen und Vitaminen auch aus Eiweissen. Das Eiweiss in der Milch besteht zu 80% aus Casein und den Molkenproteinen, welche die restlichen 20% ausmachen. Das Casein ist hitzestabil und scheidet sich im sauren Milieu als Käse von der Molke ab. Die Molkenproteine hingegen sind säurestabil und verbleiben in der Molke. Im Vergleich zum Casein sind sie zudem nicht hitzestabil und denaturieren bei höheren Temperaturen. (15)

Eine Kuhmilchallergie kann grundsätzlich gegen alle 25 verschiedenen Eiweisse der Milch sein. Besteht eine Allergie gegen das Casein, so wird die Milch auch pasteurisiert und ultrahocherhitzt (UHT) nicht vertragen. Im Fall einer Molkenprotein-Allergie besteht die Chance, dass Milch und Milchprodukte vertragen werden, sofern sie Milch erhalten, welche zuvor erhitzt wurde. (16)

Im Gegensatz zu Molkenproteinen kommt das Casein nicht nur in der Kuhmilch vor, sondern auch in anderen Milcharten wie bspw. Schaf- oder Ziegenmilch. Dies ist der Grund, warum Patienten mit einer Milchallergie meistens auch auf diese «alternativen» Milcharten allergisch reagieren. (16)

### **4.2 Epidemiologie**

Die Kuhmilchallergie gehört in der frühen Kindheit zur häufigsten Lebensmittelallergie und tritt bei Kindern in den ersten Lebensjahren mit einer Prävalenz von ca. 2-3% auf. Die Remissionsrate der Allergie beträgt 85-90%. Dies bedingt, dass im Erwachsenenalter nur noch ein sehr geringer Anteil von einer Kuhmilchallergie betroffen ist. (17–19)



### 4.3 Pathogenese

Die Pathogenese der Kuhmilchallergie kann sowohl IgE-vermittelt, wie auch Nicht-IgE-vermittelt stattfinden. Bei der IgE-vermittelten Reaktion, handelt es sich um eine Sofortreaktion, welche innerhalb von Minuten bis 2 Stunden nach dem Milchkonsum auftreten kann. Dabei erkennen die auf den Mastzellen sitzenden IgE-Antikörper die vorhandenen Milcheiweissproteine als fremd. Nach Bindung kommt es zur Freisetzung von Mediatoren aus den Mastzellen, gefolgt vom Auftreten typischer Allergie-Symptome. (20)

Die Nicht-IgE-vermittelte Reaktion ist verzögert und tritt in einem Zeitraum von 24-72 Stunden auf, wobei das Auftreten von Symptomen auch noch bis 1 Woche nach Exposition möglich ist. Es handelt sich um eine zellulär vermittelte Reaktion, an welcher T-Lymphozyten<sup>5</sup> beteiligt sind. Die allergen-spezifischen T-Lymphozyten bilden sich beim Erstkontakt und ziehen sich nach erfolgter Sensibilisierung zurück in die Milz und Lymphknoten. Bei einem erneuten Kontakt kommt es zur Vermehrung der allergen-spezifischen Lymphozyten und zur nachfolgenden Entzündungsreaktion. (21,22)

Diese beiden Formen treten nicht nur isoliert auf, sondern ein Allergen kann im selben Patient sowohl eine IgE-vermittelte wie auch eine Nicht-IgE-vermittelte Reaktion auslösen. (16)

---

<sup>5</sup> T-Lymphozyten sind Lymphozyten, die das Allergen über ihren T-Zell-Rezeptor erkennen. (21)

#### 4.4 Symptome

Eine Kuhmilchallergie kann eine Vielzahl von Symptomen hervorrufen. Wie bereits erwähnt, tritt die Sofortreaktion innerhalb von Minuten bis 2 Stunden auf, während sich die Symptome der Spätreaktion innert 24-72 Stunden (max. 1 Woche) manifestieren. Die Symptome betreffen vorwiegend die Haut, den Gastrointestinaltrakt sowie den Respirationstrakt (vgl. Tabelle 3). In seltenen Fällen kann es zudem zu einem lebensbedrohlichen anaphylaktischen Schock kommen. (23)

Tabelle 3: Symptome der Kuhmilchallergie (adaptiert nach (23))

Organsystem	Symptome
Haut	Urtikaria Ekzeme Angioödeme (Schwellung von Lippe und Augenlid)
Gastrointestinaltrakt	Bauchschmerzen Durchfall Erbrechen Verstopfung Schluckschwierigkeiten Anorexie
Respirationstrakt	chronischer Husten laufende Nase keuchende Atmung

#### 4.5 Diagnose

Die Diagnostik der Kuhmilchallergie ist abhängig von der Pathogenese. Wird eine Nicht-IgE-vermittelte Allergie vermutet, so steht eine ausführliche ärztliche Anamnese im Vordergrund. Um die Verdachtsdiagnose zu bestätigen, sollte zudem eine Eliminationsdiät<sup>6</sup> durchgeführt werden. Je nach Reaktionstyp und Symptomen<sup>7</sup> wird dabei für eine gewisse Zeit auf den Konsum von Milch und Milchprodukten verzichtet. Treten nach der Reexposition allergische Symptome auf, so gilt die Diagnose als bestätigt. (16)

Um eine IgE-vermittelte Allergie zu bestätigen, kann zudem ein Nachweis von spezifischem IgE im Serum sowie ein Haut-Pricktest veranlasst werden. (16)

<sup>6</sup> Kinder, die gestillt werden, können zum Teil auch auf das über die Muttermilch übertragene Kuhmilchprotein reagieren. Ist dies der Fall, so sollte die Mutter während der Eliminationsdiät ebenfalls darauf verzichten, Milch und Milchprodukte zu konsumieren

<sup>7</sup> Sofortreaktion: 3-5 Tage, Spätreaktion: 1-2 Wochen, gastrointestinale Symptome & Entwicklungsstörungen: 2-4 Wochen [16]

#### 4.6 Behandlung

Therapie der Wahl, bei einer Kuhmilchallergie, ist die kuhmilchfreie Diät. Um eine mögliche Rückbildung der Allergie nicht zu verpassen, sollte in regelmässigen Abständen ein Provokationstest durchgeführt werden und die vorhandenen Symptome neu evaluiert werden. (23)

Ist das Kind noch auf Flaschennahrung angewiesen, so muss bei einer Allergie auf Spezialformula ausgewichen werden. Sowohl eHF<sup>8</sup> wie auch AAF<sup>9</sup> bieten sich an. Pflanzenbasierte Säuglingsmilch ist keine Alternative, da diese häufig über eine nicht ausreichende Nährstoffzusammensetzung verfügt. (23,24)

Neben der konstanten kuhmilchfreien Diät bietet sich vor allem bei älteren Patienten (ab 4-5 Jahren) zudem eine orale Immuntherapie an. Dabei werden in steigenden Dosen Milchproteine verabreicht, um so eine Desensibilisierung zu erreichen, sprich das Immunsystem sollte schrittweise an die Eiweiss-Allergene gewöhnt werden. (17,25)

Als medikamentöse Massnahme bietet sich auch eine Therapie mit Omalizumab<sup>10</sup> an. Innerhalb von Studien konnte gezeigt werden, dass das Medikament allein oder in Kombination mit einer oralen Immuntherapie gute Wirksamkeit erzielen kann. Um diese Resultate zu bestätigen, sind jedoch noch weitere Studien erforderlich. (17)

#### Korrespondenzadresse

Schweizerische Akademie für Perinatale Pharmakologie  
[info@sappinfo.ch](mailto:info@sappinfo.ch)

© 2023 SAPP. Es können keine Haftungsansprüche an den Herausgeber gestellt werden. Die SAPP hat gemäss URG Art.10 das ausschliessliche Recht zu bestimmen, ob, wann und wie das Werk verwendet wird und gemäss URG Art.11 das ausschliessliche Recht zu bestimmen, ob, wann und wie das Werk geändert werden darf.

---

<sup>8</sup> Bei einer extensiv-hydrolysierten Formula (eHF) werden die Eiweiss-Bestandteile so zerkleinert, dass sie vom Immunsystem als solches nicht mehr erkannt werden und keine Immunantwort ausgelöst wird. (24)

<sup>9</sup> Eine Aminosäure-basierte Formula (amino acid-bases formula, AAF) besteht zu 100% aus freien Aminosäuren und enthält keine Eiweissproteine. AAF sollten dann verwendet werden, wenn eHF nicht vertragen werden. (24)

<sup>10</sup> Omalizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper und bindet selektiv an das menschliche IgE. Es wird so verhindert, dass dieses die IgE-Rezeptoren auf Mastzellen und Basophilen bindet und zu einer Freisetzung von Entzündungsmediatoren führt. (17,26)

## 5 Literatur

1. Marion Wäfler Gassmann. Ernährung bei einer Laktoseintoleranz (Milchzuckerunverträglichkeit). Bern: Schweizerische Gesellschaft für Ernährung SGE; 2013.
2. Heinrich Kasper, Walter Burghardt. Erkrankungen der Gastrointestinalorgane. In: Kasper Heinrich, Walter Burghardt, Herausgeber. Ernährungsmedizin und Diätetik [Internet]. 12. Aufl. München: Elsevier; 2014. S. 151–270. Verfügbar unter: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9783437420139000038>
3. Fritzsche D. Laktose-Intoleranz. München: Gräfe und Unzer; 2009. 127 S.
4. Agroscope - Kompetenzzentrum des Bundes für landwirtschaftliche Forschung. Laktoseintoleranz [Internet]. o.D. [zitiert 17. April 2023]. Verfügbar unter: [https://www.agroscope.admin.ch/agroscope/de/home/themen/lebensmittel/ernaehrung-g-gesundheit/milchprodukte/laktose\\_und\\_milchsaeure/laktoseintoleranz.html](https://www.agroscope.admin.ch/agroscope/de/home/themen/lebensmittel/ernaehrung-g-gesundheit/milchprodukte/laktose_und_milchsaeure/laktoseintoleranz.html)
5. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia with emphasis on the situation in Europe. Scand J Nutr. Dezember 2001;45(1):161–2.
6. Nichterl C. Das Beste aus Ost und West. In: Integrative Ernährung [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2021. S. 217–76. Verfügbar unter: [https://link.springer.com/10.1007/978-3-662-62444-9\\_5](https://link.springer.com/10.1007/978-3-662-62444-9_5)
7. Christian P. Braegger. Laktoseintoleranz. Schweiz Z Für Ernährungsmedizin. 2008;6(2):9–11.
8. Charlier N. Regulationsstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter. In: Charlier N, Herausgeber. Somatische Differenzialdiagnosen psychischer Symptome im Kindes- und Jugendalter [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016. S. 131–42. Verfügbar unter: [http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-48776-1\\_15](http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-48776-1_15)
9. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nat Genet. 2002;30(2):233–7.
10. Bodlaj G, Stöcher M, Hufnagl P, Hubmann R, Biesenbach G, Stekel H, u. a. Genotyping of the Lactase-Phlorizin Hydrolase –13910 Polymorphism by LightCycler PCR and Implications for the Diagnosis of Lactose Intolerance. Clin Chem. 1. Januar 2006;52(1):148–51.
11. Terjung B, Lammert F. Laktoseintoleranz: Neue Aspekte eines alten Problems. DMW - Dtsch Med Wochenschr. Februar 2007;132(6):271–5.
12. Jürg Wermuth, Christian Braegger, Daniela Arndt, Rémy Meier. Laktoseintoleranz. Swiss Med Forum. 2008;8(40):746–50.
13. o.A. Lactigest® [Internet]. o.D. [zitiert 17. April 2023]. Verfügbar unter: <https://pharmavista.ch/product/36967-lactigest-kautabl/mpro>
14. Verordnung des EDI betreffend die Information über Lebensmittel (LIV) vom 16. Dezember 2016 (Stand am 1. Juli 2020). Eidgenössisches Departement des Inneren. Artikel 42 Absatz 1&2.

15. Günter Vollmer, Gunter Josst, Dieter Schenker, Wolfgang Sturm, Norbert Vreden. Eier, Milch und Käse. In: Günter Vollmer, Gunter Josst, Dieter Schenker, Wolfgang Sturm, Norbert Vreden, Herausgeber. Lebensmittelführer 2 [Internet]. 2. Aufl. Weinheim, Germany: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; 1995. S. 62–96. Verfügbar unter: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9783527625864.ch3>
16. Elisabeth Dürr. Kuhmilchproteinallergie im Säuglings- und Kleinkindalter. Pädiatrie. 2016;21(2):15–9.
17. Arasi S, Cafarotti A, Fiocchi A. Cow's milk allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. Juni 2022;22(3):181–7.
18. Høst A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. Ann Allergy Asthma Immunol. Dezember 2002;89(6):33–7.
19. Høst A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life.: Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. Allergy. November 1990;45(8):587–96.
20. Mousan G, Kamat D. Cow's Milk Protein Allergy. Clin Pediatr (Phila). Oktober 2016;55(11):1054–63.
21. o.A. Typ IV-Allergien werden durch Lymphozyten vermittelt [Internet]. o.D. [zitiert 17. April 2023]. Verfügbar unter: <https://www.imd-berlin.de/spezielle-kompetenzen/allergie/diagnostik-der-typ-iv-allergie-spaettyp>
22. Miroslav Ferencik, Jozef Rovensky, Vladimir Matha, Erika Jensen-Jarolim. U. In: Wörterbuch Allergologie und Immunologie [Internet]. Wien: Springer; 2004. S. 331–4. Verfügbar unter: [http://link.springer.com/10.1007/3-211-27180-5\\_21](http://link.springer.com/10.1007/3-211-27180-5_21)
23. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, u. a. Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. J Pediatr Gastroenterol Nutr. August 2012;55(2):221–9.
24. Green Corkins K, Shurley T. What's in the Bottle? A Review of Infant Formulas. Nutr Clin Pract. Dezember 2016;31(6):723–9.
25. Pajno GB, Fernandez-Rivas M, Arasi S, Roberts G, Akdis CA, Alvaro-Lozano M, u. a. EAACI Guidelines on allergen immunotherapy: IgE-mediated food allergy. Allergy. April 2018;73(4):799–815.
26. o.A. XOLAIR® Inj Lös 75 mg/0.5ml Fertigspritze [Internet]. o.D. [zitiert 17. April 2023]. Verfügbar unter: <https://pharmavista.ch/product/1471129-xolair-inj-los-75-mg-0-5ml-fertigspritze/mpro>