



Lebensmittelunverträglichkeiten durch Enzymdefekte und Zuckerverwertungsstörungen

Laktoseintoleranz und Co

Ursachen und Prävalenz

Die Laktoseintoleranz benennt Symptome verschiedenster Art, vorrangig gastrointestinal, nach Ingestion laktosehaltiger Speisen. Dieser Unverträglichkeit können verschiedene Ursachen zugrunde liegen: Am häufigsten sind Laktoseintolerante von der Hypolaktasie betroffen. Sie bezeichnet die genetische Veranlagung (sog. CC-Status), bei der es im Lauf des Lebens zu einer nachlassenden Effektivität des laktosespaltenden Enzyms Laktase kommt (Laktase-Gen codiert die Aktivität der Laktase-Phlorizin-Hydrolase). Diese Form wird als primäre genetische adulte Hypolaktasie (primäre Laktoseintoleranz) bezeichnet. Vorliegende Studien geben keine konkreten Altersangaben an, wann die Hypolaktasie sich klinisch bemerkbar macht: Überwiegend wird der Altersgipfel um das junge Erwachsenenalter angenommen [1].

Die sekundäre Laktoseintoleranz (Laktosemaldigestion) benennt das Unvermögen, Laktose im Darm zu spalten, obwohl genetisch das laktosespaltende Enzym lebenslang bereitgestellt werden könnte. Hier sind Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts (z. B. Zöliakie, chronisch entzündliche Darmerkrankungen), medikamentöse Nebenwirkungen (z. B. Antibiosen, Immunsuppressiva) oder auch Nährstoffmangelzustände Verursacher. Diese können zu einer Schädigung des Dünndarmepithels führen, wodurch die luminalen Bereitstellung des Enzyms Laktase beeinträchtigt oder verhindert wird. Diese fehlende oder verminderte

Synthese des Enzyms Laktase, das in der Dünndarmwand lokalisiert ist, führt zu einer unvollständigen Verdauung: Die Laktose wird nicht oder nicht vollständig in Glukose und Galaktose gespalten, gelangt so in tiefere Darmabschnitte und kann dort zu Beschwerden führen.

Aktuelle Prävalenzzahlen für Deutschland werden mit etwa 15–20 % Laktoseunverträglichkeiten bezüglich der Hypolaktasie angegeben. In Nordeuropa sind 2 % betroffen und im Mittelmeerraum 25–75 %. Bei den Afrikanern und Asiaten sind es nahezu 100 %. Die Inzidenz des kongenitalen Laktasemangels liegt dagegen bei 1:60.000 [2, 3].

Die Fruktosemalabsorption (Fruchtzuckerunverträglichkeit) und die Sorbitunverträglichkeit sind, aufgrund der physiologischen Verdauungsgrundsätze, in ihrer Häufigkeit weit schwieriger zu erfassen als die Hypolaktasie und es liegen keine verlässlichen Zahlen vor. Man schätzt heute, dass etwa 25–30 % der Bundesbürger zeitweise an einem Fruktoseüberhang, einer Fruktosemalabsorption oder anderen Malabsorptionen von Zuckeraustauschstoffen leiden [4–6]. Doch die Angaben werden kontrovers diskutiert.

Für die Zunahme der Häufigkeit werden verschiedene Faktoren diskutiert: So ist z. B. die Aufnahme an Fruktose und Zuckeralkoholen um ein Vielfaches gestiegen. Dies hängt mit den gängigen Ernährungsempfehlungen der Fachgesellschaften zugunsten eines hohen Saft- und Obstkonsums, aber auch mit dem deutlich fruktosereichen Lebensmit-

telangebot zusammen. Fruktose und Sorbit werden in der aktuellen gastroenterologischen Literatur zunehmend als Essfehler diskutiert. Zudem ist das Nahrungsangebot derzeit so reich an Fruktose und Zuckeraustauschstoffen, dass es zusammen mit einer eher fettarmen, stärkebetonten Mischkost einem physiologischen Geschehen entspricht, wenn es zu einem Fruktoseüberhang (Fruktose-Overload) oder zu einer Sorbitunverträglichkeit kommt [7–9]. Beim Bundesinstitut für Risikobewertung sind derzeit viele weitere Zuckeralkohole als neuartige Lebensmittel zur Zulassung

Infobox 1 Begrifflichkeiten Kohlenhydratmalassimilation

- Malassimilation (Oberbegriff): verminderte Nährstoffausnutzung.
- Maldigestion: gestörte Verdauung durch mangelnde Aufspaltung der Nahrung in ihre Grundbausteine im Darmlumen.
- Malabsorption: gestörter Transport der aufgespaltenen Nährstoffe aus dem Darmlumen in die Blut- und Lymphbahn.

Infobox 2 Hereditäre Fruktoseintoleranz

Die hereditäre Fruktoseintoleranz beschreibt ein schwerwiegendes internistisches Krankheitsbild. Es handelt sich um einen lebenslangen Leberenzymdefekt. Die Diagnostik und die Therapie unterscheiden sich grundsätzlich von den hier dargestellten gastrointestinalen Kohlenhydratmalassimilationen.

Tab. 1 Laktosegehalt in verschiedenen Lebensmitteln [16, 17]

Lebensmittel VORSICHT MILCHZUCKERQUELLEN	Milchzucker (g/100 g)
Butter	0,6–0,7
Buttermilch	3,5–6,0
Crème double	2,6–4,5
Crème fraîche	2,0–3,6
Dickmilch	3,7–5,3
Dessert (Fertigprodukte: Crèmes, Pudding, Milchreis, Grießbrei)	3,3–6,3
Eiscreme (Milch-, Frucht-, Joghurteis)	5,1–6,9
Friskäse Zubereitungen, 10–70 % Fett i. Tr.	2,0–3,8
Fruchtdickmilch	3,2–4,4
Hüttenkäse, 20 % Fett i. Tr.	3,0
Joghurt	3,7–8,0
Joghurtzubereitungen (Schoko, Nuss, Müsli, Mokka, Vanille)	3,5–6,0
Kaffeesahne 10–15 % Fett	3,8–4,0
Trinkkakao	4,6
Käsefondue (Fertigprodukt)	1,8
Kefir	3,5–6,0
Kochkäse, 0–45 % Fett i. Tr.	3,2–3,9
Kondensmilch 4–10 % Fett	10,8–12,5
Magermilchpulver	50,5
Magerquark	4,1
Milchpulver	38,0–51,5
Molke, Molkegetränke	3,5–5,2
Molkenpulver	65,9
Nougat	25,0
Pudding	2,8–6,3
Rahm-, Doppelrahmfrischkäse	3,4–4,0
Sahne, Rahm (süß, sauer)	2,8–3,6
Sahneeis	1,9
Schafmilch	4,7
Schichtkäse 10–50 % Fett i. Tr.	2,9–3,8
Schichtkäse 20 %	3,6
Schmelzkäse, 10–70 % i. Tr.	2,8–6,3
Speisequark, 10–40 % Fett i. Tr.	2,0–3,8
Stutenmilch	6,2
Trinkmilch (Kuh; Frischmilch, H-Milch; 1,5 oder 3,5 % Fettgehalt)	4,8–5,0
Trockenmilchvollmilchpulver	35,1
Wurstwaren	1–4
Ziegenmilch	4,1

beantragt [10]. Aufgrund der zunehmenden Vielfalt und der uneinheitlichen Verwendung und Namensgebung sollte diese Entwicklung genau beobachtet werden.

Therapie

Bei allen 3 Zuckerverwertungsstörungen hat die Art der täglichen Ernährung (Nahrungsmittelauswahl und -menge) maßgeblichen Einfluss auf deren Verträglichkeit. Daher bietet eine adäquate Ernährungsumstellung, die Aufklärung über physiologische Grenzen und Mög-

lichkeiten des Verdauungstrakts diesen Patienten langfristig Besserung [11]. Der Bedarf an einer qualifizierten Ernährungstherapie ist weiterhin groß: Widersprüchliche und zum Teil auch fehlerhafte Informationen, die bedauerlicherweise immer noch an Verbraucher weitergegeben werden, konterkarieren die sinnvolle Therapie. Ein bekanntes Beispiel ist die Empfehlung „Fünfmal am Tag Obst und Gemüse“. Wünschenswert wäre hier eine Umformulierung auf „Gemüse und Obst“, um den Schwerpunkt auf Gemüse deutlich zu machen. Die Mehrheit der Bundesbürger (87 %) verzehren zu wenig Gemüse, obwohl deren tägliche Empfehlungsmenge bei nur 450 g liegt. Gemüse ist eine Lebensmittelgruppe, deren Verzehr für Patienten mit einer Kohlenhydratmalassimilationen sehr hilfreich und wenig kritisch in der täglichen Ernährung wäre [12]. Obst wird immerhin von 59 % in ausreichender Menge verzehrt, wobei es eher die heimischen Sorten sind, die besonders fruktosereich sind. Hinzu kommt, dass v. a. verarbeitete Obstprodukte verzehrt werden: Säfte, Smoothies, gezuckerte Obstspeisen und Fruktosesirup in Süßigkeiten. Diesen Beispielen ist gemein, dass sie ein Übermaß an Fruktose enthalten, was nicht nur gastrointestinal, sondern auch internistisch zunehmend ein Problem darstellt [13, 14].

Zielführend ist und bleibt für alle diese Betroffenen ein 3-stufiges diätetisches Regime (4-stufiges diätetisches Regime bei einer kombinierten Laktose- und Fruktoseunverträglichkeit; [15, 16]). Hier geht es nach einer – lediglich sehr kurzen – Phase der gezielten Kohlenhydratrestriktion v. a. um die Umstellung der täglichen Kost. Durch eine andere Lebensmittelauswahl und durch eine verbesserte Kombination von Nahrungsmitteln ist vielfach eine Linderung oder ein Verschwinden der Symptome zu erzielen. Dabei zeigt sich die Umstellung von einer stärkehaltigen Kost hin zu einer fettmoderaten, eher proteinausgewogenen Kost als heilsam bezüglich der gastrointestinalen Beschwerden, die meist dominieren. Die Reduktion von Mono- und Disacchariden, sowie Säften und Süßigkeiten und die Veränderung des meist vorhandenen Obstüberangebot

hin zu einer gemüsebetonten Mischkost sind das zweite gleichrangige Ziel, das in die Ernährung der Patienten integriert werden muss.

Die in älteren Publikationen für die oben genannten Krankheitsbilder propagierten „zuckerfreien“ Kostformen, sollten insbesondere für Fruktose und die Zuckeralkohole nach heutigem Ermessen keinesfalls über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden.

Grundlage: Das Ernährungs- und Symptomprotokoll

Grundlage jeder Ernährungsintervention ist neben der Auswertung eines bzw. mehrerer Ernährungsprotokolle (ideal über 7 Tage, also einschließlich Wochenendernährung) auch ein Symptom-/Beschwerdeprotokoll, anhand dessen Beschwerden von Fachkräften klassifiziert und therapiert werden. Langfristige Symptomlinderung erfahren empfindsame Bauchpatienten v. a. durch eine Umstellung der Gesamternährung. Diese nimmt Rücksicht auf die physiologischen Verdauungsprozesse und bahnt Vorlieben der Patienten (Obstjunkies, Pizza-Pasta-Liebhaber) in physiologisch unproblematischer aber attraktiver und auch umsetzbare Kostformen. Die Reduktion der aufgenommenen Fruktose, Laktose und Zuckeralkohole, als auch das Austesten eines individuell verträglichen Schwellenwerts, sollten als gleichrangige Ziele mitvermittelt werden.

Ein wesentlicher Baustein der Therapie der Kohlenhydratmalassimilationen ist daher die Wissensvermittlung von Grundvoraussetzungen des Verdauungsprozesses und das Inkenntnissetzen der Patienten über den Gehalt verschiedener Kohlenhydrate in Lebensmitteln.

Eine 3-stufige Vorgehensweise setzt sich zusammen aus einer kurzen Karenzphase, in der eine Kost mit einem Minderanteil an dem verdächtigen Zucker zusammengestellt wird. Es folgt dann die Testphase, bei der die strenge Zuckerrestriktion rasch aufgehoben und in der für jeden Patienten individuell die Verträglichkeitsgrenze ermittelt wird. Neben einem allgemeinen Überblick über verschiedene Kohlenhydrate muss der Patient über unterschiedliche Parameter,

Bundesgesundheitsbl 2016 · 59:764–770 DOI 10.1007/s00103-016-2359-y
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

C. Schäfer

Lebensmittelunverträglichkeiten durch Enzymdefekte und Zuckerverwertungsstörungen. Laktoseintoleranz und Co

Zusammenfassung

Zu den Nahrungsmittelunverträglichkeiten zählen, neben den allergischen Erkrankungen, auch die Kohlenhydratmalassimilationen (Zuckerverwertungsstörungen). Diese mengenabhängigen, aber nicht immunologischen Reaktionen bedürfen einer gastroenterologischen bzw. internistischen Diagnostik und einer Ernährungstherapie. Unverträglichkeiten auf die Kohlenhydrate Laktose (Milchzucker), Fruktose (Fruchtzucker) und Zuckeralkohole (Sorbit, Mannit, Laktit u. a.) sind in den letzten Jahrzehnten ursächlich für eine Fülle von gastrointestinalen Beschwerden in den Fokus gerückt. Es gibt derzeit verschiedene Diagnose- und Therapiemöglichkeiten, die sich hinsichtlich ihres Aufwands, der Kosten und der Effizienz deutlich unterscheiden. Die Umstellung der Ernährung und die Aufklärung von Patienten sind die tragenden Säulen der Therapie. Bei Nichtbeachtung der ursächlichen Auslöser drohen den Patienten

zunehmende Beschwerden und weitere Erkrankungen (u. a. Divertikel, Enddarmkrankungen, bakterielle Fehlbesiedlung, Gallensäureverlustsyndrom). Für eine optimale Therapie der Patienten muss zwischen folgenden Zuckerverwertungsstörungen unterschieden werden: Hypolaktasie vs. Laktosemaldigestion, Fruktosemalabsorption vs. Fruktoseüberhang, kombinierte Laktose- und Fruktoseunverträglichkeit sowie isolierte Sorbitunverträglichkeit. Für die oben genannten Krankheitsbilder ist ein 3- bzw. 4-stufiges Therapieregime zu empfehlen. Diätetische Restriktionen bezüglich des relevanten Zuckers, mit Ausnahme von Laktose, sollten keinesfalls über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden.

Schlüsselwörter

Störungen des Zuckermetabolismus · Kohlenhydratmalassimilation · Laktoseintoleranz · Fruktosemalabsorption · Zuckeralkohole

Food intolerances caused by enzyme defects and carbohydrate malassimiliations. Lactose intolerance and Co

Abstract

Apart from allergic conditions, carbohydrate malassimiliations (sugar metabolism disorders) are classified within the group of food intolerances. These dose-dependent, yet non-immunological reactions require gastroenterological or internal diagnosis following nutritional therapy. Intolerances to carbohydrates such as lactose (milk sugar) and fructose (fruit sugar) in addition to sugar alcohols (sorbitol, mannitol, lactitol etc.) have been gaining increasing attention in recent decades as they are the cause of a wide range of gastrointestinal symptoms. There are currently various options for both diagnosis and therapy that differ notably in terms of effort, costs, and efficiency. Nutritional change and patient education are the bases of therapy. Non-observance of the trigger will result in increasing complaints and possibly even more infections, e.g., diverticula, rectal

disorders, bacterial miscolonization, bile acid malabsorption). For an optimal therapy, the following sugar metabolism disorders have to be differentiated: hypolactasia versus lactose maldigestion, fructose malabsorption versus fructose overload, combined lactose and fructose intolerance, and isolated adverse reactions against sorbitol.

For the medical conditions listed above, a three- or four-stage treatment regimen is recommended. Extensive dietary restrictions with regard to the relevant sugar, except for lactose, should not be maintained over a longer period of time.

Keywords

Sugar metabolism disorders · Carbohydrate malassimilation · Lactose intolerance · Fructose malabsorption · Sugar alcohols

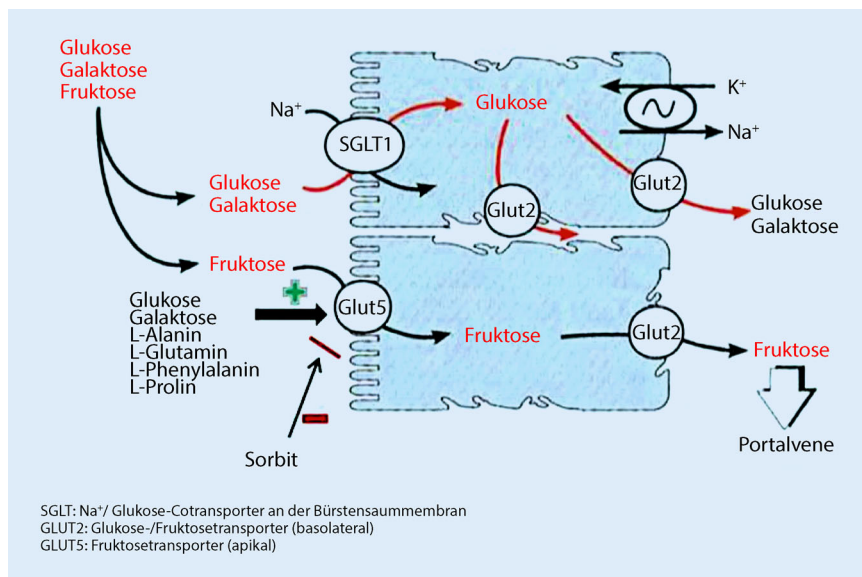


Abb. 1 ▲ Modell der Fruktoseresorption. Aus [21], modifiziert

Tab. 2 Zuckeraustauschstoffe und ihre verdauungsrelevanten Wirkungen [15]				
Zuckeralkohol	Süßkraft*	Toleranzwert (g)	Kariogenität	Herkunft
Sorbit – E 420	0,5	20–50	Vermindert	Stärke
Mannit – E 421	0,3–0,7	10	Vermindert	Glukose
Isomalt – E 953	0,5–0,6	30–45	Vermindert	Saccharose
Maltit – E 965	0,9–1,0	30–50	Vermindert	Stärke
Laktit – E 966	0,3–0,4	25–40	Vermindert	Milchzucker
Erythrit – E 986	0,6–0,8	60–80	Keine	Stärke
Xylit – E 967	0,85–1,25	30–50	Keine	Xylose

*gemessen zu Saccharose

die den Verdauungsprozess beeinflussen, in Kenntnis gesetzt werden. Die Verträglichkeit von Nahrung, insbesondere von verschiedenen Zuckern, kann durch Lebensmittelauswahl und -kombination, unabhängig von der verzehrten Menge, verändert werden. Diese Kostform geht dann in die Dauerernährung über, die den individuellen Gegebenheiten des Patienten Rechnung trägt.

Karenzphase: Nur kurzer Verzicht aber Ernährungsumstellung

In dieser maximal etwa 2-wöchigen Phase bietet es sich an, den Patienten laktose- und/oder fruktosereduziert zu ernähren (■ Tab. 1). Die für die verdächtigen Zucker häufig propagierten zuckerfreien Kostformen schränken i. d. R. unnötig ein und erschweren die adäquate Nährstoffversorgung. Sie

sind weder hilfreich noch notwendig bei diesen mengenabhängigen Nahrungsmittelunverträglichkeiten, da z. B. fruktosefreie Diättempfehlungen langfristig die Fruktoseverwertung schwächen und die Beschwerden zunehmen, anstatt zu verbessern.

Die häufig verdächtigen Laktosequellen sind Milchprodukte (außer Butter und Hartkäse) sowie Fertig- und Halbfertiggerichte. Durch neuere Verarbeitungsprozesse, z. B. durch den Zusatz von nicht deklarationsbedürftigem Milchpulver, sind auch Produkte wie Joghurt mild und Joghurt mit Fruchtzubereitungen heute deutlich laktosereicher als früher. Auch wenn manche zugesetzten Bakterienkulturen Laktose spalten können, sind die meisten verwendeten Bakterienkulturen in den heutigen Sauermilchprodukten nicht zur Laktose-spaltung fähig, zudem heterofermentativ

(Bezeichnung für Milchsäurebakterien, die Milchsäure und Kohlendioxid produzieren) und können so zu den verstärkten Symptomen Meteorismus und Flatulenz beitragen [18, 19].

Zu den größten Fruktosequellen in unserer Kost zählen neben dem Haushaltszucker, die mit Saccharose oder Fruktose gesüßten Getränke, Süßigkeiten und Früchte bzw. daraus hergestellte Speisen. Vor allem der als gesund geltende Fruchtsaft wird häufig unterschätzt und zeigt sich in der Praxis als einer der relevantesten Fruktose- und Sorbitquellen.

Der leider immer noch häufig getätigte Transfer der fruktosefreien Lebensmittelpfehlungen aus der hereditären Fruktoseintoleranz bleibt nicht zielführend. Im Gegenteil, die Expression des GLUT5-Transportproteins sinkt, wenn über mehrere Wochen zu streng fruktosearm gegessen wurde [20]. Daher ist es keinesfalls gerechtfertigt, Patienten mit einer Fruktosemalabsorption fruktosefrei zu ernähren.

Es ergibt sich aus dem Nahrungsmittelangebot, dass eine sehr große Spannbreite zwischen den Verträglichkeitsmengen und dem individuellen Schwellenwert vorliegen können. Auch das Vorgehen, die Kost nach dem Fruktose- und Sorbitgehalt eines Lebensmittels allein auszurichten, stellt keine sinnhafte Beratungsgrundlage für die Patienten mit Kohlenhydratmalabsorptionen dar. Es lässt die gesamte Mahlzeitenkomposition und die physiologische Wirkung der Lebensmittelkombinationen (Gehalt an Stärke, Saccharose, Glukose, Fruktanen, löslichen und unlöslichen Ballaststoffen usw.) auf die Verdauungsprozesse völlig unbeachtet. Die Expression des Fruktosetransporters GLUT5 in der Dünndarmwand ist von vielen Faktoren abhängig (■ Abb. 1; [22]). Die komplette Nährstoffzusammensetzung der Gerichte (allen voran der Protein- und Fettgehalt) spielt eine entscheidende Rolle bei der nachfolgenden Anflutung der Fruktose (und damit für die individuelle Verträglichkeit) im Duodenum bzw. Jejunum. Ein moderater Protein- und Fettgehalt der Kost verlangsamt die Transitzeit im Gastrointestinaltrakt und

Tab. 3 Konzeptstruktur der Ernährungsumstellung bei Kohlenhydratmalassimilationen [9, 25]

Phase	Ziel	Empfehlung	Dauer
1. Phase: Karenz	Weitestgehende Beschwerdereduktion	– Laktosearme und/oder fruktosearme Kost durch Beschränkung der Laktose- und/oder Fruktosezufuhr – Verzicht auf Zuckeralkohole (u. a. Sorbit, Mannit, Isomalt, Xylit) – Ggf. Unterstützung der Fruktoseresorption durch die gleichzeitige Aufnahme von Glukose bei Fruktosemalabsorption – Verbesserung der Laktasespaltungseffektivität und Fruktoseaufnahme gegebenenfalls durch zeitgleiche Aufnahme von Protein und eventuell Fett – Prinzipien der leichten Vollkost	Maximal 2 Wochen
2. Phase: Testphase	Erweiterung der Nahrungsmittelauswahl	– Strikte Diätvorgaben aufweichen; laktose- und/oder fruktosemodifizierte Kost: – Bei Vorliegen einer Fruktosemalabsorption Wiedereinführung von verschiedenen Obstsorten – Gegebenenfalls langfristiger Verzicht auf Zuckeralkohole – Ermittlung der individuellen Laktose- und/oder Fruktoseverträglichkeit	Bis zu 6 Wochen
3. Phase: Langzeiter-nährung	Kostgestaltung nach individuellen Vorgaben Bedarfsdeckende Nährstoffzufuhr Symptomfreiheit	– Individuelle Ernährungsempfehlungen, die sich an Patientenvorgaben bezüglich der Mahlzeitenanzahl und dem Mahlzeitenrhythmus orientiert	

Eine optimale Ernährungsumstellung kann nur unter Einbeziehung individueller Vorgaben erfolgen

sollte daher als hilfreicher Therapieansatz angestrebt werden.

Patienten müssen über die verdauungsrelevanten Wirkungen der verschiedensten Zuckeraustauschstoffe und deren Auswirkungen aufgeklärt werden, da deren Unterschiede sehr vielfältig sind (■ **Tab. 2**). Die Resorptionskapazität dieser Zuckeralkohole ist grundsätzlich niedriger als die der anderen Kohlenhydrate. Dadurch führen diese Süßungsmittel auch bei gesunden Menschen schnell zu Abdominalbeschwerden. Süßstoffe wie Aspartam, Cyclamat oder Saccharin sind problemlos verträglich.

Testphase: Erweitern und Ausprobieren als Grundregel

Der ersten Ernährungsumstellung mit einer groben Einschränkung der verdächtigen Zucker folgt eine langsame Erweiterung der Lebensmittel mit einem mittleren Laktose-, Fruktose- oder Sorbitgehalt.

Eine Beschwerdepersistenz deutet nicht auf einen Fehler bezüglich der verdächtigen Kohlenhydrate hin, sondern ist ein Merkmal für die noch nicht konsequente Ernährungsumstellung, die sich an physiologischen Grundsätzen der Verdauung orientiert. Letztlich könnte auch eine noch nicht geklärte pathologische Ursache hinter diesen noch

persistierenden Beschwerden stehen. Bestenfalls ist dies aus den vorliegenden Befunden auszuschließen [23].

Bei einer kombinierten Laktose- und Fruktosemalabsorption sollte zuerst der Gehalt an Fruktose in der täglichen Kost erhöht werden, unter Beibehaltung der ursprünglich verträglichen Laktosemenge. Die Verträglichkeit der Fruktose lässt sich erfahrungsgemäß schnell und gut beeinflussen und auch deutlich steigern. Bei der Laktoseunverträglichkeit ist die Hypolaktasie (sog. CC-Status) von der Laktosemaldigestion (z. B. Zottenatrophie als Folge einer Zöliakieerstmanifestation oder Helicobacter-Eradikation) abzugrenzen. Während die Hypolaktasiepatienten langfristig über die Einschränkung der Laktosespaltungseffektivität geschult werden müssen, profitieren die Laktosemaldigestionspatienten von therapeutischen Interventionen ihrer Grunderkrankung. Hier kommt es bei Therapiefortschritten häufig wieder zu einer besseren Laktasespaltungseffektivität in der luminalen Phase und damit zu einer deutlichen Symptomlinderung bzw. Beschwerdefreiheit [24].

Insgesamt dauert diese Testphase etwa 4–8 Wochen und geht fließend in die Langzeiternährung über.

Langzeiternährung: Dauerhaft gut ernährt

Langfristig hat die Gewährleistung einer bedarfsgerechten Nährstoffdeckung orientiert an den Vorlieben des Patienten oberste Priorität. Die Verträglichkeit (individueller Schwellenwert) der verdächtigen Zucker verbessert sich unter Kostumstellung deutlich.

Aufgrund des zunehmenden Angebots an laktosereduzierten Sauermilchprodukten können auch diese Produkte wesentlich zur gesundheitsförderlichen Beeinflussung des Mikrobioms beitragen: Probiotische laktosereduzierte Milchprodukte sind ebenso verfügbar wie sinnvolle präbiotische Zutaten, die das gesunde Mikrobiom unterstützen [17].

Praxistransfer

Generell sollte den allgemeinen Einflussfaktoren auf den Verdauungsprozess für den Behandlungserfolg bei Kohlenhydratmalassimilationen ein deutliches Augenmerk geschenkt werden. Es kann im Verlauf immer wieder zu Unsicherheiten und gegebenenfalls auch zum Stillstand des anvisierten Therapieerfolgs kommen. Die Ursachen können vielfältig sein. Auch wenn es sowohl für den Patienten als auch für den Ernäh-

nungstherapeuten mühsam ist, empfiehlt es sich in solchen Fällen, ein Ernährungs- und Symptomprotokoll über mindestens 7 Tage zu führen und auszuwerten [26, 27].

Menschen mit Zuckerverwertungsstörungen reagieren neben den verdächtigen Zuckern auch häufig zu Beginn der Kostumstellung sensibel auf sog. schwer verdauliche Lebensmittel. Um hier zeitgleich effektive therapeutische Abhilfe anzubieten, werden u. a. die Vorgaben der leichten Vollkost dann verstärkt in die tägliche Kost eingearbeitet [28, 29].

- Ausreichende, an die Patientensituation angepasste Flüssigkeitszufuhr, gleichmäßig über den Tag verteilt
- Täglicher Verzehr von (laktosearmen) Sauermilchprodukten
- Täglich regelmäßiger Verzehr von Gemüse nach dem Motto „Erlaubt ist, was gefällt und verträglich ist“
- Kontrolle der Ballaststoffmenge, diese gegebenenfalls reduzieren, v. a. bei Blähungen und Diarrhö, wobei der Reduktion der unlöslichen Ballaststoffe aus Stärkeprodukten, z. B. Verzicht auf grobe Vollkornprodukte, hier große Bedeutung zukommt
- Angenehme Essatmosphäre schaffen, dazu gehört auch langsam zu essen und gründlich zu kauen

Differenzialdiagnostik

Sollte kein Diätfehler vorliegen und die Symptome persistieren, sollte die Karenzphase keinesfalls nennenswert verlängert werden. Auf keinen Fall sollte die Kostform dann noch strenger, im Sinn von noch zuckerfreier durchgeführt werden. Ein zügiges Erweitern hat sich hier bewährt. Dies gilt aufgrund der o. g. Gründe insbesondere für Fruktosemalabsorber. Eine weitere Restriktion, wie von Patienten häufig vermutet, im Sinn einer fruktosefreien Kost, wird keine langfristige Besserung bringen. Im Gegenteil: Sie führt zu einer Verschlechterung der Fruktoseresorption, da die Expression des GLUT5-Transporters eingeschränkt wird. Insbesondere die sehr aufwendige Gesamtberechnung der Fruktose und der Laktose pro Mahlzeit, wie sie von Patienten in dieser Phase häufig aus Unsicherheit durchgeführt wird, führt oft zu falschen

diätetischen Entscheidungen und Therapierückfällen [30].

Bei Kindern beruhen anhaltende Symptome eher auf Diätfehlern, die nach Kostumstellung und Beachtung der Makronährstoffe (!) sowie Diätkontrolle in Begleitung eines Ernährungs- und Symptomprotokolls nachlassen.

Eine Beschwerdefreiheit nach Karenz ist bei Erwachsenen nicht immer gegeben. Bei gleichbleibender Beschwerdesymptomatik sollte sich trotzdem die Phase der Testung anschließen, um eine höhere Anflutung von Fruktose und Sorbit und eine deutliche Erweiterung der Lebensmittelauswahl zu erzielen.

Kommt es nach strenger Karenz und der Berücksichtigung der gastroenterologischen Empfehlungen nicht zu einem deutlichen Rückgang der Symptomatik, sollten weitere Erkrankungen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden [31, 32]:

- bakterielle Fehlbesiedelung,
- Colitis ulcerosa,
- exokrine Pankreasinsuffizienz,
- Leber- oder Gallenblasenerkrankungen,
- Morbus Crohn,
- Nahrungsmittelallergien,
- Reizdarmsyndrom,
- Zöliakie.

Schlussbemerkung und Ausblick

Eine Kohlenhydratmalassimilation ist deutlich häufiger als eine Immunglobulin-E-vermittelte allergische Reaktion auf Nahrungsmittel. Sie setzt andere diagnostische Instrumente, aber auch ein grundsätzlich anderes therapeutisches Vorgehen voraus. Durch eine Ernährungsumstellung können Patienten eine deutliche Beschwerdebesserung erfahren und die tägliche Kost nährstoffreich zusammenstellen. Die Ernährungstherapie ist – unter Anleitung – vergleichsweise problemlos umsetzbar und ermöglicht den Patienten einen – auch langfristig – beschwerdefreien Alltag. Alle momentan dauerhaften Restriktionen und Verbotsdiäten (glutenfreie Kost, Verzicht auf vergärbare Mehrfach-, Zweifach- und Einfachzucker sowie mehrwertige Zuckeralkohole – sog. FODMAP), die

auch Patienten mit einer Kohlenhydratmalassimilation angeboten werden, symbolisieren v. a. eines: Eine fehlerhafte Grundernährung gepaart mit fehlerhafter Lebensmittelauswahl, die nicht dem Lebensstil der Patienten angemessen ist.

Da die Therapie ausschließlich auf einer Ernährungsumstellung basiert, sollten sich Betroffene in fachkundige Hände einer allergologisch bzw. gastroenterologisch versierten Ernährungsfachkraft begeben. Die Kosten einer Ernährungstherapie sollten bei zertifizierten Fachkräften von der Krankenkasse übernommen und/oder bezuschusst werden (Adressen finden Interessierte unter www.ak-dida.de oder www.daab.de).

Korrespondenzadresse

Dipl.oec.troph. C. Schäfer

Allergologische Schwerpunktpraxis
Colonnaden 72, 20354 Hamburg, Deutschland
info@christianeschaefer.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Schäfer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von der Autorin durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Kerber M, Oberkann C, Eisenmann A et al (2008) Neue Erkenntnisse zur Lactoseintoleranz. *Nutrition* 32:405–413
2. Terjung B, Lammert F (2007) Lactoseintoleranz: Neue Aspekte eines alten Problems. *Dtsch Med Wochenschr* 132:271–275
3. Zimmer K-P (2007) Lactose- und Fructosemalabsorption. *Monatsschr Kinderheilkd* 155:565–576
4. Latulippe ME, Skoog SM (2014) Fructose malabsorption an intolerance: effects of fructose with and without simultaneous glucose ingestion. *Crit Rev Food Sci Nutr* 51(7):583–592. doi:10.1080/10408398.2011.566646
5. Beratungsstandards DGE (2011) Fructosemalabsorption. Umschau, Neustadt
6. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2011) DGE-Infothek: Essen und Trinken bei Fructosemalabsorption. 2. überarbeitete Aufl. DGE, Meckenheim
7. Koletzko S (2006) Wenn Zucker krank macht: Maldigestion und metabolische Unverträglichkeiten. *Aktuel Ernährungsmed* 31:68–75
8. Ledochowski M, Widner B, Bair H et al (2000) Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol* 35(10):1048–1052
9. Schäfer C, Reese I, Ballmer-Weber BK et al (2010) Fructose malabsorption: Statement of the Study

- Group for Food Allergy of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (AG Nahrungsmittelallergie in der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI)). *Allergo J* 19(1):66–69
10. Bundesinstitut für Risikobewertung (2014) Bewertung von Süßstoffen und Zuckeraustauschstoffen, Hintergrundinformation Nr. 025/2014 des BfR vom 1. Juli, Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin
11. Keller J, Franke A, Storr M et al (2005) Klinisch relevante Atemtests in der gastroenterologischen Diagnostik, Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität sowie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. *Z Gastroenterol* 43:1071
12. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2013) Ernährungsbericht 2012, Umschau, Bonn
13. Tappy L, Lé KA (2010) Metabolic Effects of Fructose and the Worldwide Increase in Obesity. *Physiol Rev* 90:23–46. doi:10.1152/physrev.00019.2009
14. Barth CA (2006) Fructose: Eine ernährungsmedizinische Bewertung. *Phoenix* 3:4–5
15. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2011) Beratungsstandards: Fructosemalabsorption, Umschau, Bonn
16. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2011) Beratungsstandards: Lactoseintoleranz, Umschau, Bonn
17. Ritchie ML, Romanuk TN (2012) A meta analysis of probiotic effects for gastrointestinal diseases. *PLoS ONE* 7(4):e34938
18. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) (2010) Scientific opinion on lactose thresholds in lactose intolerance and galactosaemia. *EFSA J* 8(9):1777 (29 pp) doi:10.2903/j.efsa.2010.1777
19. Rimbach G, Nagursky J, Erbersdobler H (2010) *Warenkunde für Einsteiger*. Springer, Heidelberg
20. Eisenmann A, Ledochowski M (2009) Fructosemalabsorption. *Ernahrung Med* 24:10–14
21. Rehner G, Daniel H (2010) *Biochemie der Ernährung*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
22. Gibson PR, Newnham E, Barrett JS et al (2007) Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther* 25:349–363
23. Großklaus R, Pfeuffer M, Schrezeimeier J (2007) Spielt die erhöhte Fructoseaufnahme und dadurch bedingte Hyperurikämie bei der Genese des metabolischen Syndroms eine Rolle? *Aktuel Ernährungsmed* 32:315–324
24. Eadala P, Waud JP, Matthews SB et al (2009) Quantifying the 'hidden' lactose in drugs used for the treatment of gastrointestinal conditions. *Aliment Pharmacol Ther* 29:677–687
25. Schäfer C (2009) Fructose: Malabsorption oder Intoleranz? Strategien für die Ernährungstherapie. *Ernährungsumschau* 12:694–701
26. Kamp A, Schäfer C (2015) Lactose-Fructose-Sorbit: Ein UpDate verändert die Schwerpunkte in der Ernährungstherapie. *Ernahrung Med* 30:33–37
27. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED et al (2013) No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 145:320–328.e3
28. Reese I, Schäfer C, Werfel T et al (2013) Zur Nahrungsmittelallergie: Diätvorschläge und Positionspapiere für Diagnostik und Therapie, 4. Aufl. Dustri, Oberhaching
29. Eswaran S, Muir J, Chey W (2013) Fiberanfunctional gastrointestinal disorder. *Am J Gastroenterol* 108(5):718–727
30. Muir JG, Shepherd SJ, Rosella O et al (2007) Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. *J Agric Food Chem* 55:6619–6627
31. Layer P, Andreasen A, Pehl C et al (2011) S3 Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie DGVS und DGNM. AWMF 021/016. *Z Gastroenterol* 49:237–293
32. Häuser W, Layer P, Henningsen P et al (2012) Funktionelle Darmbeschwerden bei Erwachsenen. *Dtsch Arztebl* 109(5):83–93