

Kohlenhydrat- malassimilationen

Wenn Zucker krank machen

Laktoseintoleranz und -maldigestion, Fruktosemalabsorption sowie Sorbitunverträglichkeit zählen zu den häufigsten Kohlenhydratunverträglichkeiten in Deutschland. Da die Symptomatik jeweils sehr unspezifisch ist, haben die Betroffenen meist schon über einen längeren Zeitraum Beschwerden, bevor die Diagnose gestellt wird.

Einführung

Die mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate (Poly-, Oligo- und Disaccharide) werden im Dünndarm zu Monosacchariden gespalten, gelangen von dort in die Enterozyten und dann weiter in die Blutbahn. Spezifische Verdauungsenzyme und Transportproteine gewährleisten die Digestion und Absorption der einzelnen Zucker. Über die Pfortader erreichen die Monosaccharide die Leber, wo sie metabolisiert werden.

Ursachen für eine Zuckerverwertungsstörung können sein [8]:

- die nicht ausreichende Aktivität einer Disaccharidase,
- der Defekt eines transepithelialen Transporters,
- die Blockierung eines Metabolisierungswegs in der Leber oder
- die Beeinträchtigung des Transports in das zentrale Nervensystem.

Klinisch zeigt sich eine Verwertungsstörung vor allem durch Bauchschmerzen, Verdauungsstörungen und allgemeines Unwohlsein (■ Tab. 1).

Zu den häufigsten Kohlenhydratunverträglichkeiten gehören die Laktoseintole-

ranz und -maldigestion, die Fruktosemalabsorption und die Sorbitunverträglichkeit. Die Betroffenen haben nicht selten jahrelang Beschwerden, die oft erst nach zahlreichen Arztbesuchen einer Kohlenhydratunverträglichkeit zugeordnet werden können. Kinder wie Erwachsene können von einer Verwertungsstörung betroffen sein. Häufig ist eine Kombination mehrerer Unverträglichkeiten zu finden, die es den Patienten erschwert, Zusammenhänge zwischen der Nahrungsaufnahme und den Symptomen zu erkennen.

Im Folgenden werden die häufigsten Störungen der Kohlenhydratverdauung sowie Diagnose- und Therapiemöglichkeiten vorgestellt (■ Tab. 2).

Laktoseintoleranz/-maldigestion

Bei einer Laktoseintoleranz oder -maldigestion liegt ein Laktasemangel vor. Durch das Fehlen des Enzyms kann das Disaccharid Laktose im Dünndarm nicht in die Monosaccharide Glukose und Galaktose gespalten werden und gelangt ins Kolon, wo es von anaeroben Bakterien zu kurzkettigen Fettsäuren, Kohlendioxid und Wasserstoff metabolisiert wird. Die Laktose und die entstehenden Fettsäuren bewirken den Einstrom von Wasser in das Darmlumen, was unter anderem osmotische Durchfälle sowie eine erhöhte Wasserstoff(H₂)-Exhalation bedingt.

Man unterscheidet den primären, genetisch bedingten und den kongenitalen Laktasemangel.

Der kongenitale, angeborene Laktasemangel wird autosomal-rezessiv vererbt.

Dieses äußerst selten vorkommende vollständige Fehlen der Laktase unmittelbar nach der Geburt führt zu schweren wässrigen Durchfällen, Dehydratation und metabolischer Azidose [8, 14].

Der primäre Laktasemangel ist bedeutend häufiger. Hierbei reduziert sich die Enzymaktivität im Laufe der Kindheit – nach dem Abstillen – und der Adoleszenz auf 5 bis 10% des ursprünglichen Wertes. Der primäre Laktasemangel stellt in den meisten Ethnien den Normalzustand dar. Man schätzt, dass etwa 75% der Weltbevölkerung davon betroffen sind [8]. In Mitteleuropa wird die Prävalenz mit 10–20% angegeben. Das Ausmaß der Symptome hängt von der zugeführten Laktosemenge und der Kompensation durch die Darmflora ab, wobei große interindividuelle Unterschiede auftreten.

Von einer Maldigestion spricht man, wenn der Milchzucker aufgrund einer Erkrankung des Gastrointestinaltrakts nicht ausreichend resorbiert werden kann. Ursachen dieser sekundären Form können

Tab. 1 Symptomatik bei Kohlenhydratunverträglichkeiten

Bauchschmerzen, Bauchkrämpfe
Diarrhö
Obstipation
Wechselnde Stuhlkonsistenz
Meteorismus
Flatulenz
Druckgefühl im Oberbauch
Magenschmerzen
Übelkeit
Allgemeines Unwohlsein
Kopfschmerzen

unter anderem folgende Krankheitsbilder sein: Overgrowth-Syndrom, glutensensitive Enteropathie, Schädigung der Dünndarmmukosa (strahleninduzierte Enteritis, infektiöse Enteritis), beschleunigte Darmpassage (antibiotikainduzierte Diarrhöen, Hyperthyreose), Gastrektomie [6].

Fruktosemalabsorption

Das Monosaccharid Fruktose, das vor allem in Obst und Gemüse vorkommt, wird mittels des Glukosetransporters 5 (GLUT5) aus dem Jejunum in die Enterozyten der Dünndarmmukosa und von dort weiter ins Blut transportiert. Bei eingeschränkter Leistungsfähigkeit dieses Transportsystems wird ein Teil der Fruktose nicht resorbiert und gelangt somit in tiefere Darmabschnitte, um letztlich im Kolon durch Bakterien metabolisiert zu werden [8]. Hierbei entstehen Kohlendioxid (CO₂), Wasserstoff (H₂), Methan (CH₄) und kurzkettige Fettsäuren (n-Butyrat, Laktat). Fruktose wird aus dem Dünndarm bedeutend langsamer resorbiert als Glukose, außerdem unterliegt die Resorption einer Sättigungskinetik. So kann die Aufnahme von 25–50 g Fruktose bereits bei 37% der Gesunden zu einer unvollständigen Resorption und Symptomen einer Malabsorption führen [14]. Die gleichzeitige Anwesenheit von Glukose verbessert die Fruktoseresorption [13].

Bei Vorliegen einer Fruktosemalabsorption zeigt sich häufig auch eine Überempfindlichkeit auf Sorbit [3].

Die intestinale Fruktosemalabsorption ist nicht zu verwechseln mit der hereditären Fruktoseintoleranz, die auf einem Mangel an Fruktose-1-Phosphat-Aldolase beruht und die eine lebenslange strenge Diät erfordert.

Sorbitunverträglichkeit

Der Zuckeralkohol Sorbit ist in vielen Früchten enthalten, beispielsweise in Vogelbeere, Birne, Pflaume und Pfirsich. Auf der Basis von Glukose industriell hergestellt, wird er in der Lebensmittelindustrie außerdem als Zuckeraustauschstoff, Trägerstoff, Süßungsmittel und Feuchthaltemittel eingesetzt.

Bei einer Sorbitunverträglichkeit ist die Resorption von Sorbit im Dünndarm eingeschränkt und die Verstoffwechslung erfolgt im Kolon. In aller Regel tritt ab einem Verzehr von 20–50 g Sorbit eine osmotisch bedingte Diarrhö auf, Meteorismus und Flatulenz können schon durch geringere Mengen hervorgerufen werden. Bei empfindlichen Personen können diese Symptome einer Kohlenhydratmalabsorption auch bei deutlich geringeren Aufnahmen beobachtet werden. Bei Überempfindlichkeit auf Sorbit ist auch ein Verzicht auf andere Zuckeralkohole (Mannit, Laktit, Isomalt, Xylit, Maltit) erforderlich.

Diagnose

Die Diagnose von Laktoseintoleranz, Fruktosemalabsorption und Sorbitunverträglichkeit erfolgt in aller Regel mithilfe eines Wasserstoffatemtests. Dieser basiert auf der Messung von H₂ in der Ausatemluft nach oraler Aufnahme des jeweiligen Kohlenhydrats. H₂ entsteht bei der Verstoffwechslung durch anaerobe Bakterien im Kolon. Wird es bei der Metabolisierung entsprechender Kohlenhydrate verstärkt gebildet, kommt es zu einer erhöhten H₂-Exhalation in der Atemluft, die mit entsprechenden Geräten gemessen werden kann (▣ Abb. 1).

Der Patient trinkt eine Lösung mit dem zu testenden Kohlenhydrat und muss alle 15 bis 20 Minuten in ein Atemtestgerät pusten. Gemessen wird nun der Anstieg des Wasserstoffs in der Ausatemluft in ppm (parts per million). Steigt der H₂-Gehalt der Atemluft um mindestens 20 ppm, ausgehend vom so genannten Leerwert (erste Atemtestung vor Einnahme der Lösung), kann von einer Unverträglichkeit ausgegangen werden [7]. Neben dem H₂-Anstieg sind jedoch auch die klinischen Symptome nach Aufnahme der Testlösung von Bedeutung und können Hinweise auf eine Malassimilation geben.

In seltenen Fällen kommt es trotz Unverträglichkeit zu keinem H₂-Anstieg in der Ausatemluft, da nicht alle Patienten H₂-bildende Bakterien im Kolon besitzen. Es wird angenommen, dass etwa 2 bis 10% aller Menschen sogenannte H₂-Non-Producer sind [4, 7]. Hier ist es besonders wichtig, die klinischen Symptome zu be-

Ernährung 2008 · 2:110–115
DOI 10.1007/s12082-008-0153-4
© Springer Gesundheits- und Pharmazieverlag 2008

A. Kamp Kohlenhydratmalassimilationen. Wenn Zucker krank machen

Zusammenfassung

Zu den häufigsten Kohlenhydratunverträglichkeiten gehören die Laktoseintoleranz und -maldigestion, die Fruktosemalabsorption und die Sorbitunverträglichkeit.

Laktose, Fruktose und Sorbit führen nicht selten zu jahrelangen Beschwerden, bevor eine eindeutige Diagnose erfolgt. Kinder wie Erwachsene können betroffen sein. Häufig besteht eine Kombination aus mehreren Unverträglichkeiten, wodurch die Zusammenhänge zwischen der Nahrungsaufnahme und den Symptomen nur schwer zu erkennen sind.

Die Therapie besteht in der Meidung entsprechender Lebensmittel und der Berücksichtigung gastroenterologischer Empfehlungen. Hier ist die Erfahrung allergologisch geschulter Ernährungsfachkräfte dringend erforderlich, da die zu meidenden Zuckersubstanzen häufig in versteckter Form aufgenommen werden.

Schlüsselwörter

Kohlenhydratmalassimilation · Fruktosemalabsorption · Laktoseintoleranz · Sorbitunverträglichkeit · Hereditäre Fruktoseintoleranz

Carbohydrate malassimilations. When sugars make us ill

Abstract

Lactose intolerance and maldigestion, fructose malabsorption, and sorbitol intolerance are the most frequent forms of carbohydrate intolerance. Lactose, fructose, and sorbitol often produce long-term disorders before a clear diagnosis is made. Children and adults are both affected. In many cases a combination of intolerances is present which makes the relationships between nutrition and symptoms difficult to discern. The appropriate therapy consists in avoiding the according foods and following gastroenterologic guidelines. Of urgent importance is the experience of nutrition experts schooled in allergology, as the sugars to be avoided can otherwise be ingested in disguised form.

Keywords

Carbohydrate malassimilation · Fructose malabsorption · Lactose intolerance · Sorbitol intolerance · Hereditary fructose intolerance

Tab. 2 Häufige Störungen der Kohlenhydratverdauung

	Laktoseintoleranz/-maldigestion	Fruktosemalabsorption	Sorbitunverträglichkeit
Prävalenz (Europa)	10–15%, die Angaben schwanken stark und bewegen sich zwischen 10–20% [3, 4]	Geschätzt etwa 36%, jedoch nur jeder zweite Patient mit klinischen Beschwerden [8, 11, 12]	Nicht bekannt
Diagnostik	H ₂ -Atemtest Laktosebelastungstest Gentest	H ₂ -Atemtest	H ₂ -Atemtest
Pathophysiologie	Laktasemangel Ungünstige Gegebenheiten im Verdauungstrakt	Störung des GLUT-5-Transporters im Jejunum	Nicht bekannt
Schlecht verträgliche Lebensmittel^a	Milchprodukte außer Butter und Hartkäse Fertig- und Halbfertiggerichte Gewürzmischungen	Früchte Fruchtsäfte Süßwaren (Eis, Bonbons, Kuchen) Diabetikerlebensmittel Zuckerhaltige Limonaden Aromatisierte Mineralwässer Honig, Marmeladen Präbiotische Lebensmittel	Früchte Fruchtsäfte Zuckerfreie Süßwaren (Kaugummi, Bonbons) Diabetikerlebensmittel Kaubonbons Abgepackter Kuchen

^aDie Liste ist nicht vollständig; es werden nur die häufigsten Auslöser für Beschwerden genannt.

rücksichtigen, die unter Umständen erst einige Stunden nach Aufnahme der Testlösung zu beobachten sind.

Getestet werden sollte bei Erwachsenen standardisiert mit folgenden Mengen: Laktose 50 g, Fruktose 25 g (bis zu 50 g) und Sorbit 5 g (bis zu 10 g) [7]. Kinder erhalten 2 g Laktose bzw. 1 g Fruktose pro kg Körpergewicht [8].

Zum Ausschluss einer bakteriellen Fehlbesiedelung im Dünndarm (Overgrowth-Syndrom) kann ein Atemtest mit Glukose durchgeführt werden. Kommt es zu einem H₂-Anstieg, muss diese Fehlbesiedelung durch Gaben von Antibiotika therapiert werden.

Die Diagnose einer Laktoseintoleranz wurde früher mit einem weniger sensitiven Laktosebelastungstest durchgeführt. Hierfür wurde nach Einnahme der Laktoselösung im Abstand von 30 Minuten der Blutzuckerspiegel gemessen. Bei einem Anstieg des Blutzuckers um >20 mg/dl über den basalen Ausgangswert ging man davon aus, dass Laktose in ausreichendem Maß gespalten und resorbiert wurde und entsprechend keine Laktoseintoleranz oder -maldigestion vorliegt [10]. Selbstverständlich gilt es auch hier, die Klinik zu berücksichtigen.

Eine unzureichende Laktasebildung kann ebenfalls auf dem Genotyp CC beruhen. Die Genotypen C und TT lassen eher auf eine hohe Enzymaktivität schließen. Ein genetischer Test kann jedoch lediglich eine Laktoseintoleranz, nicht aber eine Maldigestion nachweisen.

Therapie

Die Therapie der Zuckerverwertungsstörungen beschränkt sich im Wesentlichen auf die Reduzierung der nicht verträglichen Kohlenhydrate. Eine Laktasesupplementierung bietet dem Patienten die Möglichkeit, konventionelle Milchprodukte beschwerdeärmer oder beschwerdefrei zu genießen. Dennoch sollte sie nur in Ausnahmesituationen vorgenommen werden, da viele Patienten nach der Einnahme nicht vollständig beschwerdefrei sind, die Dosierung Übung und Erfahrung erfordert, eine Überdosierung mit Beschwerden verbunden ist und die Betroffenen die Einnahme der Laktase vergessen können.

Die individuelle Toleranz der noch verträglichen Zuckermengen schwankt sehr stark und kann sich innerhalb weniger Wochen verändern. Dieses gilt besonders bei Fruktose und Sorbit.

Bei mengenabhängigen Unverträglichkeiten empfiehlt sich immer eine dreistufige Vorgehensweise.

Karenzphase

In dieser zwei- bis vierwöchigen Phase sollte der Patient eine streng laktose-, fruktose-, oder sorbitarme Kost zu sich nehmen. Ziel der Karenz ist das Abklingen der Symptomatik. Das Führen eines Ernährungs- und Symptomprotokolls ist in dieser Phase sowohl für den Patienten als auch den Therapeuten hilfreich.

Menschen mit Zuckerverwertungsstörungen reagieren häufig sehr sensibel auf schwer verdauliche Lebensmittel. Um den Gastrointestinaltrakt in dieser Karenzphase weitestgehend zu entlasten, sollten folgende Empfehlungen mitberücksichtigt werden:

- langsam essen, gründlich kauen,
- fünf bis sechs kleine Mahlzeiten,
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr,
- ggf. Ballaststoffmenge reduzieren (vor allem bei Diarrhö),
- keine groben Vollkornprodukte,
- keine blähenden Lebensmittel (Kohlgemüse, Zwiebelgewächse, Hülsenfrüchte).

Testphase

Kommt es bei dem Patienten nach der Karenzphase zu einer deutlichen oder vollständigen Reduktion der Symptomatik, kann anschließend seine individuelle Toleranzgrenze ermittelt werden. Hierfür werden beispielsweise nach einer Fruktosekarenz Lebensmittel mit einem mittleren Fruktosegehalt langsam wieder eingeführt. Pro Tag sollte nicht mehr als ein Lebensmittel ausprobiert werden. Wurde dieses gut vertragen, kann ein weiteres getestet werden (■ **Tab. 3**).

Kommt es zu Beschwerden, sollten diese vollständig abgeklungen sein, bevor weiter probiert wird. Diese Phase dauert sechs bis acht Wochen und geht fließend in die Langzeiternährung über. Laktoseintolerante reagieren häufig schon auf klei-

Hier steht eine Anzeige.





Abb. 1 ▲ Messung des H₂-Gehalts in der Ausatemluft (Foto: Fischer Analysen Instrumente GmbH)

ne Mengen Milchzucker, während kleine Mengen Fruktose oder Sorbit in der Regel besser verträglich sind. Da sich die Verträglichkeit – besonders bei Fruktose – hin und wieder deutlich verbessern kann, lohnt es sich, nach einigen Monaten die individuelle Toleranzgrenze erneut zu ermitteln.

Die Wiedereinführung von ballaststoffreicheren Lebensmitteln sowie Kohlgemüse kann ebenfalls in der Testphase erfolgen.

Langzeiternährung

Langfristig ist die Gewährleistung einer nährstoffgerechten Ernährung zu berücksichtigen. Bei Patienten mit Fruktosemalabsorption oder Sorbitunverträglichkeit ist die Vitaminversorgung über verträgliche Obstsorten und Gemüse sicherzustellen. Laktoseintolerante decken ihren Bedarf an Vitamin B₂ und Kalzium am besten über laktosefreie bzw. -arme Milchprodukte, die seit einigen Jahren im Handel erhältlich sind und einen identischen Nährstoffgehalt wie konventionelle Produkte aufweisen.

Zur Durchführung einer Ernährungstherapie bei Zuckerverwertungsstörungen hat es sich bewährt, mit dreistufigen Lebensmittellisten zu arbeiten. In der ersten Spalte sind Lebensmittel gelistet, die in der Karenzphase gegessen werden können und sicher verträglich sind. In der mittleren Spalte finden sich Lebensmittel, die möglicherweise in geringen Mengen verträglich sind und in der Testphase systematisch probiert werden können. Hier finden sich auch die schwerer verträglichen Lebensmittel, die unter gastroen-

terologischen Gesichtspunkten anfangs gemieden werden sollten. In der dritten Spalte sind Lebensmittel gelistet, die in der Regel nicht oder nur in sehr geringen Mengen verträglich sind. Ausführliche Listen finden sich in der entsprechenden Literatur [5, 15].

Bei Kindern beruhen anhaltende Symptome fast immer auf Diätfehlern, die nach strengerer Diätführung und mit Hilfe eines Ernährungs- und Symptomprotokolls nachlassen. Beschwerdefreiheit nach Karenz des nicht verträglichen Kohlenhydrats ist bei Erwachsenen nicht immer gegeben.

Kommt es nach sechswöchiger strenger Karenz und der Berücksichtigung der gastroenterologischen Empfehlungen zu keinem nahezu vollständigen Nachlassen der Symptomatik, sollten weitere Erkrankungen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Neben dem Tatbestand, dass mehrere Kohlenhydratunverträglichkeiten häufig kombiniert auftreten, sind sie ebenfalls oft in Zusammenhang mit anderen Störungen des Gastrointestinaltrakts zu finden. Bei anhaltenden Beschwerden sollte an folgende Erkrankungen gedacht werden:

- Histaminintoleranz,
- glutensensitive Enteropathie,
- exokrine Pankreasinsuffizienz,
- Morbus Crohn,
- Colitis ulcerosa,
- Gallensteine,
- Nahrungsmittelallergien,
- bakterielle Fehlbesiedelung,
- Colon irritabile.

Exkurs: Selten auftretende Erkrankungen

Im Folgenden werden noch einige eher selten auftretende Formen von Kohlenhydratmalassimilationen vorgestellt.

Hereditäre Fruktoseintoleranz. Bei der autosomal-rezessiv erblichen hereditären Fruktoseintoleranz liegt ein Mangel des hepatischen Enzyms Aldolase B vor. Durch den Enzymdefekt kann das nach Zufuhr von Fruktose, Saccharose oder Sorbit gebildete Fruktose-1-Phosphat nicht verstoffwechselt werden. Die Prävalenz wird in Mitteleuropa auf etwas 1:20.000 bis 1:30.000 Neugeborenen geschätzt.

Klinische Symptome treten nach Aufnahme fruktose- oder saccharosehaltiger Lebensmittel auf, das heißt beim Säugling nach dem Abstillen und der Gabe von Säuglingsnahrung mit Saccharose oder Gabe von Beikost mit Saccharose oder Fruktose. Erste Symptome nach fruktosehaltigen Mahlzeiten sind gastrointestinale Beschwerden und Hypoglykämien mit Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Schwitzen, Zittern, Lethargie und z. T. Krampfanfällen. Bei fortgesetzter Zufuhr kommt es beim Säugling zu Gedeihstörung und progredienter Störung der Leber- und Nierenfunktion. Die Elimination der Fruktose aus der Nahrung bewirkt eine schnelle Besserung der klinischen Symptomatik. Die Betroffenen entwickeln oft eine ausgeprägte Aversion gegen fruktosehaltige Produkte.

Die hereditäre Fruktoseintoleranz darf nicht mit der erworbenen Fruktosemalabsorption verwechselt werden. Die Diätetik ist eine deutlich andere! Bei einer Fruktoseintoleranz ist eine lebenslange, sehr strenge Fruktosekarenz erforderlich.

Bei Verdacht auf hereditäre Fruktoseintoleranz darf keinesfalls ein H₂-Atemtest durchgeführt werden, denn die damit verbundene Fruktosebelastung kann zu lebensbedrohlichen Zuständen führen [8, 9].

Saccharase-Isomaltase-Mangel. Die Häufigkeit dieser autosomal-rezessiv vererbten Erkrankung liegt in der europäischen Bevölkerung bei 0,2–0,5% [6, 8]. Das Krankheitsbild äußert sich bei der Einführung der Beikost mit heftigen Durchfällen, Blähungen und gelegentlich mit einer Entwicklungsstörung. Eine von Saccharose und Stärke freie Diät führt innerhalb weniger Tage zum Nachlassen der Verdauungsbeschwerden, wobei die Stärke von den meisten Patienten recht gut vertragen wird. Mit zunehmendem Alter kann die Diät gelockert werden. Die individuelle Verträglichkeit ist von der verbleibenden Restaktivität des Enzyms abhängig.

Galaktosämie. Die autosomal-rezessiv erbliche Galaktosämie beruht auf einem Mangel der Galaktose-1-Phosphat-Uridyltransferase. Die Erkrankung, die in Mitteleuropa bei etwa einem von 40.000 Neugeborenen auftritt, manifestiert sich nach

Tab. 3 Beispiele für die Einführung von fructose-, laktose- bzw. sorbitalthigen Lebensmitteln nach der Karenzphase

Kohlenhydrat	Lebensmittel
Fructose	1 Kiwi
	2 Aprikosen
	1 Scheibe Ananas
	5 Kekse
	1/2 Stück Kuchen
	1 Kugel Eis
	1 Riegel Schokolade
Laktose	2 EL Sahne (z. B. in Salatsoße)
	1 EL Milch (im Kaffee)
	2 Scheiben junger Gouda
Sorbit	1 Apfel
	50 g Weintrauben
	1/2 Glas Fruchtsaft
	1 Orange

der Zufuhr von Laktose mit der Muttermilch oder üblicher Säuglingsnahrung.

Zu weiteren, noch seltener vorkommenden Erkrankungen des Kohlenhydratstoffwechsels zählen die *Glukose-Galaktose-Malabsorption*, der *Glukose-Transporter-1-Defekt*, der *Glukose-Transporter-2-Defekt*, sowie die *Glykogenose Typ I* (Gierke-Krankheit) [8].

Fazit

Bei anhaltenden oder häufig wiederkehrenden abdominellen Beschwerden sollte immer auch an eine Kohlenhydratmalassimilation gedacht werden. Viele Patienten haben einen langen Leidensweg hinter sich, der durch allergologisch oder gastroenterologisch versierte Fachkräfte hätte vermieden werden können. Die Ernährungstherapie ist vergleichsweise problemlos umsetzbar und ermöglicht den Patienten einen beschwerdefreien Alltag. In welchem Maß die Anzahl betroffener Patienten zunimmt, ist nicht eindeutig zu klären. Geänderte Ernährungsgewohnheiten sowie der zunehmende Einsatz von Fruktosesirup und Zuckeraustauschstoffen in der Lebensmittelindustrie führen sicherlich zu einer steigenden Aufnahme [1, 2]. Durch eine zunehmende Sensibilisierung der Ärzte und Ernährungstherapeuten kommt es außerdem zu einer stärkeren Verbreitung einer entsprechenden Diagnostik.

Korrespondenzadresse

Dipl. oec. troph. Anne Kamp



Schützenstraße 30,
48485 Neuenkirchen
anne.kamp@gmx.net

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke (2005) Neuer Zusammenhang zwischen Fructose-Konsum und Gewichtszunahme entdeckt. Pressemitteilung 11/2005
2. Frederick C et al. (2004) Dietary fructose intolerance: diet modification can impact self-rated health and symptom control. *Nutr Clin Care* 7: 92–97
3. Goldstein R, Braverman D, Stankiewicz H (2000) Carbohydrate malabsorption and the effect of dietary restriction on symptoms of irritable bowel syndrome and functional bowel complaints. *Isr Med Assoc J* 2: 583–587
4. Henning BF, Doberauer C, Tempel M, Gillessen A (1997) H₂-Atemtest – Anwendungserleichterung für die Verbreitung im klinischen Alltag. *Internist prax* 37: 745–757
5. Kamp A, Schäfer C (2007) Fruktosearm genießen. Gräfe & Unzer, München
6. Kasper H (2004) Ernährungsmedizin und Diätetik. Urban & Fischer, München
7. 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 Gastroenterologie* 43: 1071–1090
8. Koletzko S, Koletzko B (2006) Wenn Zucker krank machen – Maldigestion und metabolische Unverträglichkeiten. *Aktuel Ernähr Med* 31: 68–75
9. Layer P, Rosien U (2008) Praktische Gastroenterologie. Urban & Fischer, München
10. Ledochowski M, Bair H, Fuchs D (2003) Laktoseintoleranz. *J Ernährungsmed* 5 (Ausgabe für Österreich): 7–14
11. Ledochowski M, Widner B, Fuchs D (2000) Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scan J Gastroenterol* 35: 1048–1052
12. Ledochowski M, Widner B, Fuchs D (2000) Fruktosemalabsorption. *J Ernährungsmed* 3: 10–14
13. Shepherd S, Gibson P (2006) Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc* 106: 1631–1639
14. Stein J, Schröder O, Schneider A (2006) Resorptionstests. In: Stein J, Wehrmann T (Hrsg) Funktionsdiagnostik in der Gastroenterologie. 2. Aufl., Springer Medizin Verlag, Heidelberg
15. Werfel T, Reese I (2006) Diätetik in der Allergologie. 2. Aufl., Dustri-Verlag, München

Hier steht eine Anzeige

 Springer