

Fruktosemalabsorption

Stellungnahme der AG Nahrungsmittelallergie in der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI)

CHRISTIANE SCHÄFER¹, IMKE REESE², BARBARA K. BALLMER-WEBER³, KIRSTEN BEYER⁴, STEPHAN ERDMANN⁵, THOMAS FUCHS⁶, MARGOT HENZGEN⁷, ISIDOR HUTTEGGER⁸, UTA JAPPE⁹, JÖRG KLEINE-TEBBE¹⁰, UTE LEPP¹¹, BODO NIGGEMANN¹², MARTIN RAITHEL¹³, JOACHIM SALOGA¹⁴, ZSOLT SZÉPFALUSI¹⁵, STEFAN VIETHS⁹, THOMAS WERFEL¹⁶, TORSTEN ZUBERBIER¹⁷, MARGITTA WORM^{17*}

¹Ernährungstherapie, Hamburg; ²Ernährungstherapie, München; ³Dermatologische Klinik, UniversitätsSpital Zürich, Schweiz; ⁴Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Pneumologie und Immunologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin; ⁵Praxis für Dermatologie, Bergisch-Gladbach; ⁶Abteilung Dermatologie und Venerologie, Universitätsmedizin Göttingen; ⁷Pneumologie und Allergologie, Klinik für Innere Medizin I, Friedrich-Schiller-Universität, Jena; ⁸Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburger Landeskliniken, Salzburg, Österreich; ⁹Abteilung Allergologie, Paul-Ehrlich-Institut, Langen; ¹⁰Allergie- und Asthma-Zentrum Westend, Berlin; ¹¹Herz-Lungen-Praxis Stade; ¹²Pädiatrische Allergologie und Pneumologie, Hedwig-von-Rittberg-Zentrum, DRK-Kliniken Westend, Berlin; ¹³Gastroenterologie, Pneumologie und Endokrinologie, Medizinische Klinik 1, Universität Erlangen; ¹⁴Universitätsklinik, Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz; ¹⁵Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien, Österreich; ¹⁶Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Hochschule Hannover; ¹⁷Allergie-Centrum-Charité, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Fructose malabsorption

Einleitung

Der Begriff der Nahrungsmittelunverträglichkeit umfasst eine Vielzahl von unterschiedlichen Pathomechanismen. Vor allem bei gastrointestinalen Symptomen spielen Enzymdefekte und Malabsorptionen differenzialdiagnostisch zur IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie eine wichtige Rolle, so dass in der folgenden Stellungnahme auch aufgrund der hohen Prävalenz der Fruktosemalabsorption die wichtigsten Schritte einer sinnvollen Diagnostik und Therapie zusammenfassend dargestellt werden.

Verbesserte Diagnostikmethoden und ein verändertes Ernährungsverhalten haben zu einer gehäufteten Diagnosestellung der Fruktosemalabsorption geführt. Die Fruktosemalabsorption ist zwar pathophysiologisch ein bekanntes, aber mit therapeutischen Unsicherheiten behaftetes Beschwerdebild, über dessen Krankheitswert Uneinigkeit herrscht. Eine Vielzahl von vorliegenden Studien ist hinsichtlich fehlender Standardisierung der Testverfahren zum Teil nicht vergleichbar und deshalb bezüglich ihrer Schlussfolgerungen inkohärent und kritisch zu bewerten [18].

Pathophysiologie und Diagnostik der Fruktosemalabsorption

Anders als bei den Monosacchariden Glukose und Galaktose, die im oberen Duodenum bzw. Jejunum vollständig resorbiert werden, ist die Resorptionskapazität für Fruktose begrenzt [19, 26]. Wegen dieser langsamen Resorbierbarkeit besteht für Fruktose eine physiologische Kohlenhydratmalabsorption, wenn mehr als 35–50 g aufgenommen werden [3, 6, 25]. Durch veränderte Verzehrsgewohnheiten ist die Fruktoseaufnahme stetig gestiegen und kann bei ausgiebigem Süßigkeiten- und/oder Obstkonsum die physiologischen Grenzen übersteigen [9].

Vor allem ein niedriger Fett- und Proteingehalt der Nahrung führen zu einer deutlichen Transitbeschleunigung des Speisebreis im oberen Gastrointestinaltrakt, so dass die Aufnahme von Fruktose eingeschränkt ist [12, 14, 24] (Abb. 1). Nicht resorbierte Fruktose gelangt in tiefer gelegene Darmabschnitte und wird dort durch Bakterien – vor allem im Kolon – metabolisiert. Hierdurch entstehen vermehrt kurzkettige Fettsäuren, und es kommt zu einer verstärkten Gasbildung (u. a. H₂, CO₂, Methan), die dann zu Beschwerden führen kann [5].

Als Fruktosemalabsorption wird die unphysiologisch begrenzte Aufnahmekapazität von < 25 g Fruktose mit Auftreten von typischen Symptomen

Korrespondenzanschrift/Correspondence to

Dipl. oec. troph. Christiane Schäfer
Allergologische Schwerpunktpraxis
Colonnaden 72
20354 Hamburg
E-Mail: ernaehrung@allergopraxis.de

Stand

25. September 2009

*Die Autoren bilden die Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der DGAKI.

Tabelle 1. Differenzialdiagnostik der Fruktoseunverträglichkeit

| | Hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI) | Fruktosemalabsorption (FM) | Fruktoseüberhang |
|------------------|--|---|---|
| Prävalenz | Deutschland: 1 : 20.000 | Europa/Nordamerika: 1 von 3 Erwachsenen, 2 von 3 Kleinkindern | |
| Pathophysiologie | Angeborene Stoffwechselstörung mit Defizienz der Fruktose-1-Phosphat-Aldolase (Aldolase B), so dass es zur toxischen Akkumulation von Fruktose-1-Phosphat in Leber, Niere und Dünndarm kommt | Eingeschränkte Transportkapazität (< 25 g) in der Biomembran führt zu Anflutung von Fruktose im Dickdarm, die dort bakteriell zersetzt wird | Physiologische Resorptionskapazität von Fruktose (35 g) wird durch das augenblickliche Nahrungsangebot und die Zusammenstellung der Nahrung überschritten [2] |
| Symptome | Übelkeit, Erbrechen, schwere Hypoglykämien, Transaminasenerhöhung, Quick-Erniedrigung, unklare Leber- und/oder Nierenfunktionsstörungen | Meteorismus, Flatulenz, Völlegefühl, breiige Stühle, Diarrhö, Obstipation | Unregelmäßige wiederkehrende weiche breiige Stühle, Diarrhö, Flatulenz, Obstipation |
| Diagnostik | 2–5 ml EDTA-Blut zur Aldolase-B-Gen-Mutationsanalyse (DNA-Test bezüglich der Mutationen A149P, A174D, Y203X, N334K) | H ₂ -Atemtestung mit 25 g Fruktose in 250 ml Wasser (Messabstände alle 20 min über 180 min): klinische Symptome und durchschnittlicher Anstieg um 20 ppm gegenüber dem Ausgangswert [18, 21, 23] | Kontrolle der Ernährungs- und Symptomprotokolle |
| Therapie | Lebenslang bestehende Störung, die strengster fruktosefreier Kost bedarf | Temporär befristete moderate Fruktose-reduktion der Nahrung mit anschließender Austestung des individuellen Schwellenwerts | Ernährungsumstellung durch Beseitigung isolierter Verzehrangebote von Zuckeralkoholen |

nach Verzehr bezeichnet [20]. Die Fruktosemalabsorption wird mittels des H₂-Atemtests diagnostiziert. Bei der Durchführung von H₂-Testungen werden 25 g Fruktose in 250 ml Wasser (Kinder: 1 g/kg Körpergewicht) gelöst. Vorher und in 20-minütigen Abständen über 3 h werden die H₂-Konzentrationen in der Atemluft gemessen und das Auftreten von Beschwerden dokumentiert. Als pathologisch wird ein Anstieg > 20 ppm vom Leerwert, verbunden mit klinischen gastrointestinalen Symptomen, definiert. Die Messung des Blutzuckerspiegels ist nicht zur Diagnostik einer Fruktosemalabsorption geeignet [25, 27].

Differenzialdiagnostisch ist die Fruktosemalabsorption von der hereditären Fruktoseintoleranz (HFI), einem genetisch bedingten Enzymdefekt (Aldolase-B-Mangel), abzugrenzen (Tab. 1).

Fruktose ist ein Monosaccharid mit einer physiologischen Aufnahmekapazitätsgrenze von 35–50 g. Die Aufnahme erfolgt über passive Diffusion und über den GLUT-5-Transporter (erleichterte passive Diffusion) im Duodenum/Jejunum und ist über die Kostzusammensetzung vielfältig beeinflussbar.

Die Fruktosemalabsorption bezeichnet die Unverträglichkeitsreaktion von < 25 g Fruchtzucker infolge einer gestörten Aufnahme im Dünndarm mit gastrointestinalen Beschwerden nach Ingestion.

Therapie der Fruktosemalabsorption

Die therapeutischen Empfehlungen für eine gesicherte Fruktosemalabsorption beinhalten eine zeit-

lich befristete moderate Fruktosereduktion [10, 17]. Anschließend können durch eine begleitende Kostumstellung die Expression des GLUT-5-Transporters gesteigert und die Verträglichkeit von Fruktose in der täglichen Nahrung in physiologischen Mengen erreicht werden [4, 11, 16, 25].

Nahrungsmittlempfehlungen, die bei Vorliegen einer HFI indiziert sind, verfolgen diätetisch eine lebenslange strikte Fruktosemeidung und sind für Fruktosemalabsorber nicht sinnvoll [13]. Durch eine fruktosefreie Kost würde es zwar initial zu einer kurzfristigen Verbesserung der Symptome, im Verlauf jedoch zu einer zunehmenden gastrointestinalen Symptomatik kommen, da die Expression des fruk-

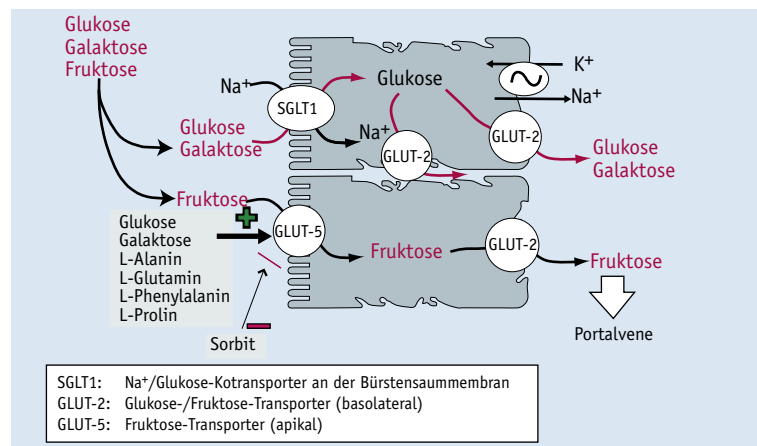


Abbildung 1. Modell der Fruktoseresorption durch den Enterozyten im Duodenum/Jejunum (modifiziert nach [15, 24])

Tabelle 2. Konzept der Ernährungstherapie bei Fruktosemalabsorption

| Phase | Ziel | Empfehlung | Dauer |
|-----------------------------|--|--|------------------|
| 1. Phase: Karenz | Weitestgehende Beschwerdereduktion | <ul style="list-style-type: none"> — Fruktosearme Kost durch Beschränkung der Fruktosezufuhr — Verzicht auf Zuckeralkohole — Unterstützung der Fruktoseresorption durch die gleichzeitige Aufnahme von Glukose | Maximal 2 Wochen |
| 2. Phase: Testphase | Erweiterung der Nahrungsmittelauswahl unter Berücksichtigung der Speisekombinationen und ggf. einer Fett- und Proteinanreicherung, um die physiologische Verträglichkeit von Fruktose zu erhöhen | <ul style="list-style-type: none"> — Prinzipien der leichten Vollkost — Fruktosemodifizierte Kost — Wiedereinführung von verschiedenen Obstsorten — Verzicht auf Zuckeralkohole — Strikte Diätvorgaben „aufweichen“ — Ermittlung der individuellen Fruktoseverträglichkeit | Bis zu 6 Wochen |
| 3. Phase: Dauerernährung | Nährstoffbedarfsdeckung | <ul style="list-style-type: none"> — Individuelle Ernährungsempfehlungen, die sich an Patientenvorgaben bezüglich Mahlzeitenanzahl und Mahlzeitenrhythmus orientieren | |

rosespezifischen GLUT-5-Transporters durch die Fruktosekarenz absinkt [1, 7, 22].

Eine Ernährungsumstellung auf eine fruktosemodifizierte Kost führt für Fruktosemalabsorber zu einer verbesserten Fruktoseverträglichkeit. Dabei wird durch eine veränderte Mahlzeitenkomposition sowie durch Anhebung der Fett- und Proteinmenge in der Nahrung eine verbesserte Aufnahme der Fruktose im Dünndarm erreicht.

Fruktosefreie Ernährungsempfehlungen, die sich vorrangig am Fruktosegehalt in der Nahrung orientieren, sind nicht zielführend für die Therapie der Fruktosemalabsorption.

Eine effektive therapeutische Ernährungsempfehlung gründet sich auf eine dreiphasige Ernährungsumstellung, die über Beeinflussung von Mahlzeitenkomposition, Fett- und Proteingehalt der Nahrung die Fruktoseverträglichkeit wieder ansteigen lässt [8, 15, 17, 21, 28] (Tab. 2).

Literatur

- Bell GI, Burant CF, Takeda J, Gould GW. Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters. *J Biol Chem* 1993; 268: 19161–4
- Born P, Kamenisch W, Müller S, Paul F. Fruktosemalabsorption – Normalisierung durch Glukosezugabe. *Verdauungskrankh* 1991; 9: 239–41
- Buddecke E. *Grundriss der Biochemie*, 6. Aufl. Berlin: DeGruyter, 1980: 195
- Caspary WF. Diarrhoea associated with carbohydrate malabsorption. *Clin Gastroenterol* 1986; 15: 631–55
- Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (Suppl): 299S–308S
- Caspary WF, Stein J. Digestion und Resorption von Makro- und Mikronährstoffen. In: Stein J, Jauch KW, Hrsg. *Praxishandbuch Klinische Ernährung und Infusionstherapie*. Berlin: Springer, 2003: 126–45
- Corpe CP, Burant CF, Hoekstra HJ. Intestinal fructose absorption: clinical and molecular aspects. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 364–74
- Eisenmann A, Ledochowski M. Fruktosemalabsorption. *E&M – Ernährung und Medizin* 2009; 24: 10–4
- Ernährungsbericht 2008. Bonn: Umschau, 2008: 31–8
- Fernandes-Banares F, Rosinach M, Esteve M, Forne M, Espinas JC, Maria Viver J. Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: a pilot study on the long-term effect of dietary treatment. *Clin Nutr* 2006; 25: 824–31
- Gaby AR. Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev* 2005; 4: 294–306
- Harder H, Hernando-Harder AC, Singer M. Meteorismus – Ursachen und gezielte Therapieansätze. *Dtsch Arztebl* 2005; 102: A3264–70

Die diätetische Führung der Patienten mit einer Fruktosemalabsorption sollte während der Karenz- und Testphase durch eine versierte Ernährungsfachkraft erfolgen, da die alleinige Reduktion der Fruktosezufuhr in der Nahrung nicht zielführend ist, sondern individuelle Ernährungsmuster in die Verzehrempfehlungen Eingang finden sollten. So können die Nahrungsmittelauswahl ohne Pauschalverbote großzügig gestaltet, Nährstoffdefizite verhindert und die Lebensqualität gesichert werden.

Patientenliteratur

- Kamp A, Schäfer C. *Gesund essen, Fruktosearm genießen*. München: Gräfe und Unzer, 2007
- Schäfer C, Kamp A. *Köstlich essen: Fruktose, Laktose & Sorbit vermeiden*. Stuttgart: TRIAS, 2008

Erklärung zum Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

-
13. Harms HK. Was ist eine Fructoseunverträglichkeit des Darms oder inkomplette Fructoseabsorption? *DZG Aktuell* 2003; 3: 16–7
 14. Helliwell PA, Richardson M, Affleck J, Kellet GL. Simulation of fructose transport across the intestinal brush-border membrane by PMA ist mediated by GLUT2 and dynamically regulated by protein kinase C. *Biochem J* 2000; 350: 149–54
 15. Hoekstra JH, van den Aker JH. Facilitating effects of amino acids on fructose and sorbitol absorption in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 118–24
 16. Johlin FC Jr, Panther M, Kraft N. Dietary fructose intolerance: diet modification can impact self-rated health and symptom control. *Nutr Clin Care* 2004; 7: 92–7
 17. Kamp A, Schäfer C. Ernährungstherapie bei Kohlenhydratmalassimilationen. *E&M – Ernährung und Medizin* 2009; 24: 24–7
 18. Keller J, Franke A, Storr M, Wiedbruck F, Schirra J. 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* 2005; 43: 1071–90
 19. Ketz A. *Grundriß der Ernährungslehre*, 2. Aufl. Jena: VEB Gustav Fischer, 1984: 34
 20. Koletzko S. Wenn Zucker krank macht: Maldigestion und metabolische Unverträglichkeiten. *Akt Ernähr Med* 2006; 31 (Suppl): S68–S75
 21. Layer P, Rosien U. *Praktische Gastroenterologie*, 2. Aufl. München: Elsevier, 2004
 22. Ledochowski M, Widner B, Bair H, Probst T, Fuchs D. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 1048–52
 23. Ravich WJ, Bayless TM, Thomas ME. Fructose: Limited intestinal absorption in man. *Gastroenterology* 1983; 84: 26–9
 24. Rehner G, Daniel H. *Biochemie der Ernährung*, 2. Aufl. Heidelberg – Berlin: Spektrum, 2002: 24
 25. Riemann J, Fischbach W, Galle P, Mössner J. *Gastroenterologie: das Referenzwerk für Klinik und Praxis*. Stuttgart: Thieme, 2008: 626
 26. Suter P. *Checkliste Ernährung*, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme, 2005
 27. Vonk RJ, Stellaard F, Hoekstra H, Koetse AC. ¹³C carbohydrate breath tests. *Gut* 1998; 43 (Suppl 3): S20–2
 28. Werfel T, Reese I. *Diätetik in der Allergologie*. Diätvorschläge, Positionspapiere und Leitlinien zu Nahrungsmittelallergien und anderen Unverträglichkeiten, 2. Aufl. Deisenhofen: Dustri, 2006