

Fructosemalabsorption – die andere Seite gesundheitsbewusster Ernährung

Fructose Malabsorption – The Other Side of Health-Conscious Nutrition

Autor

F.-W. Velten¹, C. Bayerl²

Institut

¹ Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Fakultät Mannheim gGmbH, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

² Klinik für Dermatologie und Allergologie, HSK, Wilhelm Fresenius-Klinik GmbH, Städtisches Klinikum Wiesbaden

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2007-966697
Online-Publikation: 23. 7. 2007
Akt Dermatol 2007; 33:
373–378 © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0340-2541

Korrespondenzadresse

Dr. med. Florian-Walter Velten

Klinik für Dermatologie,
Venerologie und Allergologie
Medizinische Fakultät
Mannheim gGmbH der
Ruprecht-Karls Universität
Heidelberg
Theodor-Kutzer Ufer 1–3
68167 Mannheim
florian.velten@haut.ma.
uni-heidelberg.de

Zusammenfassung

Die Fructosemalabsorption repräsentiert eine weit verbreitete Stoffwechselstörung, welche durch eine Überlastung des enteralen fructose-spezifischen GLUT5-Transporters charakterisiert ist. Ins Colon übertretende nicht resorbierte Fructose wird durch Darmbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren, Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan metabolisiert. Als Folge kommt es zu ei-

nem Reizdarmsyndrom. Abzugrenzen ist die Fructosemalabsorption von Lebensmittelallergien, der Lactosemaldigestion, der Histaminintoleranz sowie der selten auftretenden hereditären Fructoseintoleranz. Nach der Diagnosestellung mittels des H₂-Fructose-Atemtests steht die konsequente diätetische Therapie der Betroffenen durch einen geschulten Ökotrophologen, u.a. mittels einer fructose-reduzierten Kost, im Mittelpunkt der therapeutischen Interventionen.

Einleitung

Gesundheitsbewusste Ernährung ist in den Industrieländern zu einem der wichtigsten gesellschaftlichen Trends geworden. Mit der Intention, der Entwicklung verbreiteter Wohlstandserkrankungen (Adipositas, Typ 2 Diabetes, Herz-Kreislauferkrankungen, Krebs) entgegenzusteuern, haben Biolebensmittel insbesondere nach der BSE-Krise 2000/2001 einen bedeutenden Aufschwung erfahren [1]. Unter der Devise „Man ist was man isst“ spielen inzwischen gesundheitliche Werte für 30% der europäischen Bevölkerung bei der Kaufentscheidung von Lebensmitteln eine bedeutende Rolle [2]. Die Erziehung zur gesunden Lebensführung gewinnt zudem unter den Bedingungen der ansteigenden Kosten im Gesundheitswesen und dem zunehmenden Maß an präventiver Eigenverantwortung bei der Ernährung in Abhängigkeit von sozioökonomischen Faktoren bei einem Teil der Bevölkerung an Bedeutung [3]. Dieser gesundheitsbewusste Bevölkerungsteil verzichtet auf gesättigte, LDL-Cholesterinhaltige tierische Fette, den Einsatz von Kochsalz und glucosehaltige zusätzlich gesüßte Nahrungsmittel. Entsprechend der Empfehlungen von Gesundheitsorganisationen wird ein gesundheitsbewusster Lebensstil mit dem Konsum von „viel“ frischem Obst und Gemüse sowie Vollprodukten ohne eine nähere Angabe bezüg-

lich einer Obergrenze gleichgesetzt [4]. Die dabei tolerierten Obergrenzen für Fructose können insbesondere bei Kindern leicht überschritten werden. Diese liegen zwischen dem 1. und dem 10. Lebensjahr bei einer maximal tolerierten täglichen Fructosemenge von 1,0 bis 4,0 g [5]. Schon 1 Apfel mit einem durchschnittlichen Gewicht von 200 g enthält bereits 11,5 g reine Fructose. Etwa die Hälfte aller Erwachsenen kann täglich nicht mehr als 25 g Fructose absorbieren [6]. Etwa 50% davon zeigen klinische Symptome. So wird nicht absorbierte Fructose in Abhängigkeit von einer nicht-physiologischen Besiedelung des Dünndarms mit Anaerobiern, spätestens jedoch im Dickdarm zu Wasserstoff, CO₂ und kurzkettigen Fettsäuren metabolisiert. Als Folge kommt es zu einem Reizdarmsyndrom, das durch Meteorismen, Oberbauchbeschwerden und osmotische Diarrhoen charakterisiert wird. Die diesem Reizdarmsyndrom zugrunde liegende unvollständige Fructoseabsorption wird als Fructosemalabsorption bezeichnet.

Kohlenhydrate in der Ernährung

Traditionell konzentriert sich ein Großteil der medizinischen Ernährungsberatung auf Patienten, deren alltägliches Essverhalten mit Erkrankungen aus dem Formenkreis des metabolischen

Syndroms assoziiert ist. So finden sich auf den Internetseiten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. als Beratungsschwerpunkte der assoziierten Ernährungsberater maßgeblich die Adipositas, Diabetes und Fettstoffwechselstörungen. Eine weitere Fokussierung auf „adipöse Diabetiker“ und zugleich „gesundheitsbewusste Konsumenten“ findet durch industriell hergestellte kohlenhydrathaltige Produkte statt. Die vordergründige Lösung für dieses vermischte Patienten-/Konsumenten-Klientel, nämlich der Ersatz glucosehaltiger Nahrungsmittel durch fructosehaltige Nahrungsmittel, wird unter Beachtung des Auftretens einer möglichen Fructosemalabsorption relativiert. Durch seinen Einsatz in kalorienreduzierten Fertignahrungsmitteln, wie z. B. zur Diabetesprotektion, hat sich der Konsum von Fructose in den letzten Jahrzehnten fast unbemerkt um ein Vielfaches erhöht. Da Fructose im Gegensatz zur Glucose und Saccharose eine stärkere Süßkraft besitzt, hat die Verarbeitung von Fructose in künstlich hergestellten Süßstoffen zu einer enormen Steigerung der täglichen Durchschnittsmenge geführt [7]. Allerdings enthält auch Honig als natürlicher Süßstoff mit durchschnittlich 35 Vol% besonders hohe Mengen an freier Fructose. Der bedeutsamste Anteil an der alltäglichen Zufuhr von Fructose basiert auf industriell gefertigten Nahrungsmitteln, die nicht ausdrücklich ausgewiesen Fructose-angereicherten Sirup aus Maisstärke (high-fructose corn syrup, HFCS) enthalten. Dabei kommt der Verwendung von HFCS auch eine ökonomische und logistische Bedeutung zu, die durch günstigere Transportmöglichkeiten in Tankwagen zu einer zunehmenden Verdrängung anderer Süßstoffe führt. Zwischen 1970 und 1990 wurde der Konsum an HFCS, der u. a. Limonaden zugesetzt wird, alleine in den USA um 1000% gesteigert [8]. Die von 50% aller Erwachsenen täglich maximal tolerierte Fructosemenge wird bereits mit dem Genuss von 30 g Fructose, enthalten in 500 ml Limonade, überschritten. Andere Nahrungsmittel, wie z. B. Haselnüsse, Zwiebeln, Möhren, rote Beete, verschiedene Kohlsorten und Sojamehl enthalten mit 2% bis 5% ihres Eigengewichtes ebenfalls hohe Fructosemengen.

Ein Blick auf die für die Ernährung natürlicherweise zur Verfügung stehenden Monosaccharide verdeutlicht, dass neben Glucose (Dextrose oder Traubenzucker) und Fructose (Laevulose oder Fruchtzucker) bis auf das Monosaccharid Galactose keine Alternativen existieren. Die vermeintliche Alternative der Galactose wird jedoch dadurch relativiert, dass Galactose im Gegensatz zu Fructose und Glucose in der Natur nicht als freies Monosaccharid, sondern vorwiegend gebunden an Glucose als Disaccharid in Lactose (Milchzucker) vorkommt. Bei Kindern mit ihrer besonders niedrigen Fructosetoleranzschwelle stellt Lactose einen essenziellen Bestandteil der täglichen Zufuhr an Kohlenhydraten dar. Dies wird durch die in jungen Jahren besonders hohe Aktivität der Lactose spaltenden Lactase-Phlorizin-Hydrolase (β -Galactosidase) gewährleistet. Die β -Galactosidase ist hauptsächlich im Bereich des Jejunums lokalisiert und wird nach der Umstellung der Ernährung von Milch auf andere Nahrungsmittel nach dem Abstillen bei fast allen Tierarten und 70% der Weltbevölkerung mit starken Schwankungen zwischen einzelnen Kulturkreisen auf 1/10 der ursprünglichen Aktivität herunterreguliert [9]. Häufig kommt es bei den Betroffenen bereits nach dem Konsum von mehr als 1 Glas Milch, entsprechend etwa 200 ml, zum Auftreten eines Reizdarmsyndroms. Analog zur Fructosemalabsorption wird Lactose bei einer nicht erfolgten enteralen Absorption durch Anaerobier, entweder im Dickdarm oder bei einer bakteriellen Fehlbesiedelung im Dünndarm, gespalten und führt zu einem Reizdarmsyndrom. Somit sind Er-

wachsene zur Deckung ihres täglichen Kalorienbedarfs durch Kohlenhydrate auf andere Disaccharide angewiesen. Dazu zählen die je ein Molekül Glucose und Fructose umfassende Saccharose (Kristallzucker oder Haushaltszucker), die je zwei α 1,4-glykosidisch verknüpfte Glucosemoleküle umfassende Maltose (Malzzucker) und die je zwei α 1,1-glykosidisch verknüpfte Glucosemoleküle umfassende Trehalose. Saccharose findet sich natürlicherweise in Zuckerrüben, Maltose in verschiedenen Getreidearten und Trehalose hauptsächlich in Pilzen.

Erwachsenen stehen als natürliche Süßstoffe vor allem Monosaccharide zur Verfügung, deren exzessiver Konsum entweder zum metabolischen Syndrom oder zum Reizdarmsyndrom führen kann.

Enterale Absorption von Monosacchariden



Nach der Ingestion von Kohlenhydraten werden zunächst die komplexeren Oligo- und Polysaccharide durch Amylasen enthalten im Speichel und Pankreassekret gespalten. Im Anschluss werden dann die entstandenen Disaccharide durch Disaccharidasen, die sich luminalwärts gerichtet am apikalen Pol der Enterozyten finden, zu Monosacchariden hydrolysiert (► **Tab. 1** und ► **Abb. 1**).

Gastrointestinaler Fructosetransport



Im Darm wird Fructose langsamer als Glucose resorbiert. Dies liegt am passiven Transport durch spezielle Transportproteine aus der GLUT-Genfamilie (s. ► **Tab. 2**) [10]. Der im apikalen Anteil der Enterozyten exprimierte GLUT5-Transporter bindet spezifisch Fructose und transportiert diese aus dem Darmlumen in die Enterozyten. Basolateral der Enterozyten wird der GLUT2-Transporter exprimiert, der neben Fructose auch Glucose und Galactose von den Darmzellen in das Blut transportiert (► **Abb. 1**). Bei der Fructosemalabsorption kommt es infolge einer erniedrigten GLUT5-Expression zu einer deutlichen Einschränkung des Fructosetransports. Die verminderte GLUT5-Expression kann nicht auf Mutationen innerhalb des GLUT5-Gens zurückgeführt werden [11]. Entsprechend der Ergebnisse von Versuchen an Ratten konnte erst vor Kurzem gezeigt werden, dass die Expression von GLUT5 vom Serumspiegel des Schilddrüsenhormons Trijodthyronin (T3) abhängt [12]. Im Vergleich zu Fructose wird Glucose sekundär-aktiv (SGLT1; sodium-dependent glucose cotransporter 1), also unter Energieverbrauch, in die Zelle gepumpt und unterliegt somit keiner eingeschränkten Transportkapazität. Fructose hingegen fließt ohne Energieaufwand entlang eines Konzentrationsgradienten. Dies führt dazu, dass Fructose niemals vollständig aus der Nahrung aufgenommen wird.

Interaktion von GLUT-Transportern mit Nahrungsmitteln



Eine Inhibition von GLUT-2, nicht aber von GLUT-5 oder SGLT-1, durch ein Flavonoidgemisch bestehend aus Myricetin, Fisetin, Quercetin und Isoquercetin führt zur kombinierten Inhibition des Glucose- und des Fructosetransports [13,14]. In Lebensmitteln finden sich Flavonoide reichhaltig in Früchten (insbesondere Beeren), Gemüsen (insbesondere Zwiebeln) sowie in Rotwein,

Enzym	Alias	Zielmolekül	Primärer Mangel	Sekundärer Mangel
Lactase	β -Galactosidase	Lactose	physiologisch (selten kongenitaler Mangel)	durch entz. Darm-erkrankungen
Saccharase	Sucrase-Isomaltase	Saccharose	autosomal rezessiver Saccharase-Isomaltase-Mangel	durch entz. Darm-erkrankungen
Maltase	α -Glucosidase	Maltose	./.	Ascarbose, Miglitol zur Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2
Trehalase		Trehalose	./.	./.

Tab. 1 Disaccharidasen und assoziierte Erkrankungen

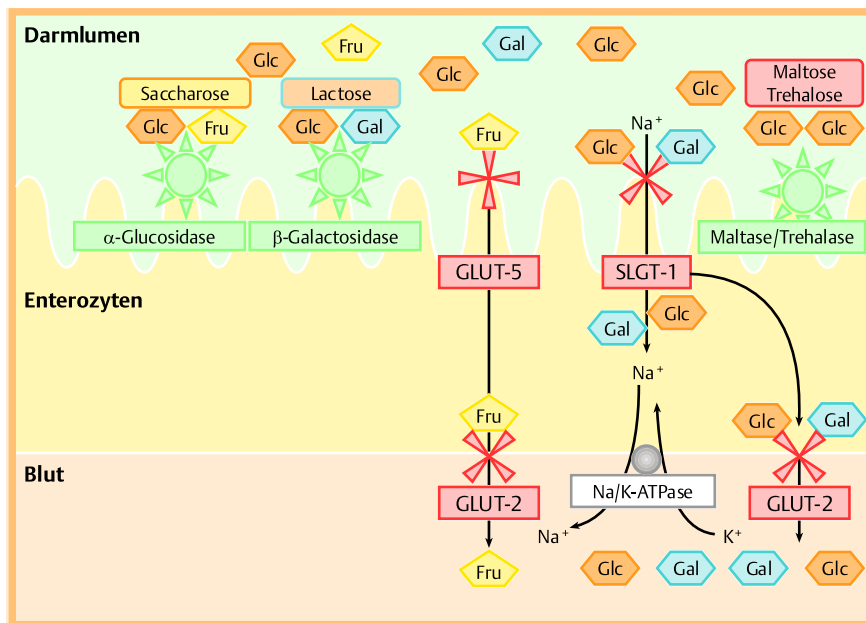


Abb. 1 Enteraler Transport der drei Monosaccharide Fructose (Fru), Glucose (Glc) und Galactose (Gal) durch die Glucosetransporter GLUT-2, GLUT-5 und SLGT-1.

Tee und Arzneipflanzen (Ginkgo-Pflaumen und -Samen, Johanniskraut und Holunder). Ihre gesundheitsfördernden Wirkungen sind zahlreich, angefangen von der antiviralen und antikanzerogenen Wirkung bis hin zur kardioprotektiven Wirkung durch ihre antioxidative Wirkung und eine Hemmung der Thrombozytenbildung. Zudem sollen sie mastzellstabilisierende Wirkungen haben und somit die Histaminfreisetzung inhibieren [15]. Darüber hinaus wirkt Quercetin antiinflammatorisch durch seine die Phospholipase A2 als Schrittmacherezym des Arachidonsäuremetabolismus inhibierende Wirkung.

Quercetin ist als natürlicher Bestandteil von Äpfeln in die Medizin mit der englischen Regel: „an apple a day keeps the doctor away“ eingegangen. Diese Regel macht mit Bezug auf die diätetische Einstellung des Diabetes mellitus und mit Betonung auf den Genuss eines Apfels pro Tag durchaus Sinn. Bei einem Reizdarmsyndrom wird die gesundheitsfördernde Wirkung von Äpfeln und anderen Obst- sowie Gemüsesorten jedoch relativiert. Nicht nur durch die in Äpfeln enthaltenen Flavonoide, sondern auch durch das gerade in unreifen Äpfeln enthaltene Glycosid Phlorizin wird der für den Glucosetransport essenzielle SLGT-1 Transporter inhibiert. Die nach dem Konsum exzessiver Mengen unreifer Äpfel resultierende osmotische Diarrhoe ist auch Personen ohne Reizdarmsyndrom hinlänglich bekannt. Da Phlorizin zugleich zu einer Inhibition der β -Galactosidase führt, kommt es bei einer Kombination von Äpfeln mit milchhaltigen Produkten zu einer Verstärkung der Symptome. Schließlich wird durch das ebenfalls in Äpfeln enthaltene Flavonoid Quercetin der ohnehin limitierte Fructosetransport über die Inhibition des GLUT-2 Transporters weiter eingeschränkt.

Symptome bei der Fructosemalabsorption

Fructose erhöht den Blutzuckerspiegel nicht und wird daher besonders in diätetischen Lebensmitteln eingesetzt. Wird die Grenze der durch den GLUT5-Transporter determinierten Grenze der Aufnahmekapazität für Fructose überschritten, kommt es zu gastrointestinalen Beschwerden im Sinne eines Reizdarmsyndroms. Typische Symptome bestehen aus vornehmlich im Bereich des Unterbauches lokalisierten Bauchschmerzen, Meteorismen und zeitweisem Auftreten von Bauchkrämpfen. Daneben klagen die Patienten über weiche Stühle oder rezidivierend auftretende Diarrhoen ohne Blutauflagerungen und ohne Unterbrechung der Nachtruhe. Intermittierend bestehen Perioden mit Obstipationen.

Da eine Fructosemalabsorption mit Resorptionsstörungen der essenziellen Aminosäure Tryptophan einhergeht, kommt es in der Folge zu einer Verminderung der Serotoninsynthese. Neben Depressionen leiden die Patienten unter einem permanenten Süßhunger [16]. Zudem zeigen Patienten mit einer Fructosemalabsorption eine Erniedrigung der Folsäure- und Zinkkonzentration im Serum [17,18]. Schließlich kommt es über Undichtigkeiten der Ileozökalklappe infolge der Druckerhöhung im proximalen Colon zu einer bakteriellen Fehlbesiedelung des Dünndarms, die histologisch als unspezifische Entzündungsreaktion imponiert und zu einer permanenten Immunstimulation führt [19].

Tab. 2 Monosaccharidtransporter (MST) der GLUT-Familie (facilitated-diffusion glucose transporter family) und der Na⁺-abhängigen SGLT-Familie (sodium-dependent glucose cotransporter). Aufgeführt sind ausschließlich humane exprimierte MST, ihre Gewebeverteilung, das transportierte Zielmolekül, die Insulinsensitivität und assoziierte Erkrankungen. HMIT, Myo-Inositol-Transporter

Transporter (Protein)	Alias	Expressionsort	Zielmolekül	Insulinsensitivität	Assoziierte Erkrankungen
GLUT-1		ubiquitäre Verteilung, hpts. ZNS, Erythrozyten, Tumoren	Glucose (hochaffin), Galactose	ja	Glucose-Transporter-1-Defizienz-Syndrom
GLUT-2		Darmepithel, β-Zellen des Pankreas, Leber, Niere	Glucose (niedrigaffin), Galactose, Fructose	nein	Fanconi-Bickel-Syndrom
GLUT-3		ZNS, Plazenta, Skelettmuskel, Tumoren	Glucose (hochaffin), Galactose	nein	Spontanaborte, Störung des fetalen Wachstums (experimentell)
GLUT-4		Fettzellen, Skelettmuskel, Herz Expression wird mit abnehmendem intrazellulärem Glucosegehalt gesteigert (→ Zuckertransporter)	Glucose (hochaffin), Galactose	ja	nicht-insulinpflichtiger Diabetes mellitus (Insulinresistenz)
GLUT-5		Dünndarm, Spermatozoen, Niere, Skelettmuskel, Erythrozyten	Fructose	nein	Fructosemalabsorption
GLUT-6	GLUT-9	Milz, Leukozyten, ZNS	Glucose	nein	unbekannt
GLUT-7		Dünndarm, Leber Transport von aus der Gluconeogenese entstandenen Glucose ins Blut	Glucose, Fructose	unbekannt	unbekannt
GLUT-8	GLUT-X1	Hoden, Skelettmuskel, ZNS	Glucose	nein	unbekannt
GLUT-9	GLUT-X	Niere, Leber	?	unbekannt	unbekannt
GLUT-10		Leber, Pankreas	Glucose	nein	unbekannt
GLUT-11	GLUT-10	Herz, Muskel	Glucose, Fructose (niedrigaffin)	nein	unbekannt
GLUT-12	GLUT-8	Skelettmuskel, Herz, Prostata	?	ja	unbekannt
HMIT		ZNS	Myo-Inositol	unbekannt	unbekannt
SGLT-1		hpts. Dünndarm, gering in Niere, Lunge und Leber	Glucose (hochaffin), Galactose	nein	Glucose-Galactose-Malabsorptionssyndrom
SGLT-2		Niere	Glucose (niedrigaffin)	nein	renale Glucosurie
SGLT-3		Niere, Leber, Milz, Muskel	Glucose (niedrigaffin)	nein	unbekannt
SGLT-4		Dünndarm, Niere	Glucose	nein	unbekannt

Differenzialdiagnosen der Fructosemalabsorption

Nahrungsmittelallergien

In Europa und den USA leiden Schätzungen zufolge etwa 6–8% der Kinder und 3–4% der Erwachsenen an einer IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie [20–22]. In Abgrenzung zur Fructosemalabsorption können die Betroffenen über die gastrointestinales Symptome eines Reizdarmsyndroms hinaus systemische, IgE-vermittelte Reaktionen, von der Urtikaria über das Angioödem bis hin zum anaphylaktischen Schock aufweisen. Nahrungsmittelallergien lassen sich in nicht-pollenassozierte und pollenassozierte Allergien unterteilen. Erstere treten vornehmlich vor dem 5. Lebensjahr auf und betreffen im Wesentlichen die nicht fructosehaltigen Nahrungsmittel Milch-, Ei-, Fisch- und Erdnussproteine. Eine Abgrenzung von pollenassozierten Nahrungsmittelallergien gegenüber der Fructosemalabsorption ist schwieriger, da beide Gruppen fructosehaltige Obst- und Gemüsesorten sowie Nüsse betreffen. Pollenassozierte Nahrungsmittelallergien treten meist nach dem 7. Lebensjahr auf, stehen in enger Beziehung zu Sensibilisierungen des Respirationstraktes und führen fast immer zum Auftreten eines oralen Allergiesyndroms.

Unter physiologischen Bedingungen kommt es infolge der Präsenz verschiedener Populationen regulatorischer T-Zellen bei

einer intakten intestinalen Mucosabarriere sowie dem Vorhandensein der eine Th1-Immunantwort forcierenden kommensalen Darmflora zur Ausbildung einer oralen Toleranz gegenüber Nahrungsmittelproteinen. Eine Zerstörung der intestinalen Mucosabarriere durch chronische Entzündungen sowie eine bakterielle Fehlbesiedelung führen zu einer Durchbrechung der oralen Toleranz und somit zur Ausbildung von Nahrungsmittelallergien [23]. Eine Assoziation einer lange bestehenden Fructosemalabsorption zum Auftreten von Nahrungsmittelallergien ist somit denkbar. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen, welche zumindest zu einer umschriebenen Dominanz einer die Produktion spezifischer gegen Nahrungsmittelallergene gerichteter IgE-Antikörper führenden Th2-Immunantwort bedingen wird jedoch weder bei der Fructosemalabsorption noch bei anderen chronischen Darmentzündungen, wie z. B. der Zöliakie, verstanden.

Lactosemaldigestion

Die Lactosemaldigestion kann auf einen Mangel des Verdauungsenzyms Lactase zurückgeführt werden. Nach dem Genuss einer die Restaktivität der Lactase überschreitenden Menge an Lactose kommt es infolge der Vergärung überschüssiger Lactose durch Darmbakterien zum Auftreten eines Reizdarmsyndroms. Die klinischen Symptome bei der Lactosemaldigestion unter-

Tab. 3 Fructose-, Saccharose-, Sorbit-, Sorbitol-, Inulin- und Xylit-freie Ernährung

	Verbotene Lebensmittel	Erlaubte Lebensmittel
Süßigkeiten	Honig, Marmeladen, Nutella, Süßigkeiten aller Art, Speiseeis, „zuckerfreie“ Kaugummis	Traubenzucker, Fa. Sarotti-Kakao
Nährmittel	Backwaren mit Zucker, Brot, Semmeln, Vollkornprodukte	Weizenmehl Typ 480 mit wenig Roggenanteil, Mais, Grieß, Reis, Hirse
Milchprodukte	Milchprodukte gesüßt/mit Früchten, Käseaufstriche	Butter, Buttermilch, Eier, Schafsmilchprodukte, Käse ohne Zusatz
Fleisch/Fisch	Wurst/Fleisch mit Zusatzstoffen (als Salate), Fischkonserven	Fleisch/Fisch frisch
Knabberien	Zwieback, alle Nüsse, Mandeln, Kastanien	Dinkel-Soletti, Reiswaffeln
Gewürze/Essig/Öl	Ketchup, Gewürzmischungen, Essig, Knoblauch	Dill, Basilikum, Petersilie, Safran, Thymian, Salz, Pfeffer, Olivenöl
Getränke	Frucht-/Gemüsesäfte (Tee), Weisswein, Sekt, Bier (Sorbit)	Leitungswasser, Kaffee, Schwarztee, Kräutertee, max. 1/8 l herben Rotwein
Obst/Gemüse	Früchte, Soja, Zwiebel, viele Gemüsesorten, Kohl und grüne Bohnen zu Beginn der Diät	Zitronensaft, evtl. Bananen, weiße Kartoffeln, Kopfsalat, Spinat, Spargel

Zink und Folsäure sollten substituiert werden. Entsprechend der Richtlinien des gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Arzneimitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (26.09.2004; Pkt. 16.4.39) ist die Substitution bei nachgewiesenem Mangel erstattungsfähig.

Abstract

Fructose Malabsorption – The Other Side of Health-Conscious Nutrition

Fructose malabsorption or dietary fructose intolerance represent a widespread metabolic disorder caused by an overload of the enteral fructose-specific GLUT5 transporter. Fructose that reaches the colon is metabolized by colonic bacteria to short chain fatty acids and the gases carbon dioxide, hydrogen and methane which lead to irritable bowel syndrome. Fructose malabsorption is not to be confused with food allergies, lactose malabsorption, histamine intolerance and hereditary fructose intolerance. Medical tests require a fructose-based hydrogen breath test for a clinical diagnosis. Depending on the individual threshold for fructose, an appropriate fructose-reduced diet should be initiated by a trained ecotrophologist.

Literatur

- Lorenz S. Natur und Politik der Biolebensmittelwahl. Kulturelle Orientierung im Konsumalltag. Berlin: Wissenschaftlicher Verlag Berlin, 2005
- Lennernas M, Fjellstrom C, Becker W et al. Influences on food choice perceived to be important by nationally-representative samples of adults in the European Union. Eur J Clin Nutr. 1997; 51: S8–S15
- Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Yang SJ et al. Does food group consumption vary by differences in socioeconomic, demographic, and lifestyle factors in young adults? The bogalusa heart study. J Am Diet Assoc 2007; 107: 223–234
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006; 114: 82–96
- Wachtel U, Hilgart R. Ernährung und Diätetik in Pädiatrie und Jugendmedizin. Stuttgart: ed. G. T. V, 1995
- Gibson PR, Newnham E, Barrett JS et al. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 349–363
- Beyer PL, Caviar EM, McCallum RW. Fructose intake at current levels in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults. J Am Diet Assoc 2005; 105: 1559–1566
- Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. Am J Clin Nutr 2004; 79: 537–543
- Vesa TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance. J Am Coll Nutr 2000; 19: 165S–175S
- Mueckler M. Facilitative glucose transporters. Eur J Biochem 1994; 219: 713–725
- Wasserman D, Hoekstra JH, Tolia V et al. Molecular analysis of the fructose transporter gene (GLUT5) in isolated fructose malabsorption. J Clin Invest 1996; 98: 2398–2402
- Mochizuki K, Sakaguchi N, Goda T. Triiodothyronine (T(3)) and Fructose Coordinately Enhance Expression of the GLUT5 Gene in the Small Intestine of Rats during Weaning Period. Biosci Biotechnol Biochem 2007; 71: 1345–1347
- Song J, Kwon O, Chen S et al. Flavonoid inhibition of sodium-dependent vitamin C transporter 1 (SVCT1) and glucose transporter isoform 2 (GLUT2), intestinal transporters for vitamin C and Glucose. J Biol Chem 2002; 277: 15252–15260
- Kwon O, Eck P, Chen S et al. Inhibition of the intestinal glucose transporter GLUT2 by flavonoids. Faseb J 2007; 21: 366–377
- Yao LH, Jiang YM, Shi J et al. Flavonoids in food and their health benefits. Plant Foods Hum Nutr 2004; 59: 113–122
- Ledochowski M, Widner B, Propst-Braunsteiner T et al. Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan. Adv Exp Med Biol 1999; 467: 73–78
- Ledochowski M, Uberall F, Propst T et al. Fructose malabsorption is associated with lower plasma folic acid concentrations in middle-aged subjects. Clin Chem 1999; 45: 2013–2014
- Ledochowski M, Widner B, Murr C et al. Decreased serum zinc in fructose malabsorbers. Clin Chem 2001; 47: 745–747
- Nucera G, Gabrielli M, Lupascu A et al. Abnormal breath tests to lactose, fructose and sorbitol in irritable bowel syndrome may be explained by small intestinal bacterial overgrowth. Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 1391–1395
- Moneret-Vautrin AD. Gastrointestinal allergy in adults. Eur J Gastroenterol Hepatol 2005; 17: 1293–1297
- Rance F, Grandmottet X, Grandjean H. Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France. Clin Exp Allergy 2005; 35: 167–172
- Sicherer SH, Sampson HA. 9. Food allergy. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: S470–S475
- Mansueto P, Montalto G, Pacor ML et al. Food allergy in gastroenterologic diseases: Review of literature. World J Gastroenterol 2006; 12: 7744–7752