

Das FODMAP-Konzept war Thema eines Beitrags von Dr. Imke REESE und Christiane SCHÄFER in der September-Ausgabe 2015 der ERNÄHRUNGS UMSCHAU (ab Seite M541). Wegen der zahlreichen Rückmeldungen zum Beitrag können Sie „Low-FODMAP-Diät – Ein Hype um nichts?“ auch in diesem Sonderdruck lesen. Die Kurzfassung der Leserbriefe samt Schlusswort der Autorinnen finden Sie in ERNÄHRUNGS UMSCHAU 12/2015 ab Seite M682 oder online, ergänzt um die Langfassung aller Zuschriften zum Beitrag.

Low-FODMAP-Diät – Ein Hype um nichts?

Imke Reese, München; Christiane Schäfer, Hamburg

Hinter low-FODMAP – zu deutsch: wenig fermentierbare **O**ligo-, **D**i- und **M**onosaccharide sowie **P**olyole – verbirgt sich ein australisches Konzept, das in Deutschland erstaunlich schnell Anerkennung gefunden hat (so wird es in gastroenterologischen Zeitschriften vermehrt und positiv erwähnt). Entwickelt wurde es u. a. zur Therapie des Reizdarmsyndroms (RDS). In der S2k-Leitlinie Zöliakie wird im Kapitel „Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizensensitivität“ darauf verwiesen. Einige Gastroenterologen geben bereits Empfehlungen zur FODMAP-armen Ernährung – meist allerdings ohne ernährungstherapeutische Beratung zur Umsetzung. Was steckt hinter dem Konzept? Wie ist sein Erfolg zu erklären? Ist es zur dauerhaften Ernährung geeignet? Und wie wird es von Experten beurteilt, die sich intensiv mit dem Mikrobiom und dessen Einfluss auf unsere Gesundheit beschäftigen? Diesen Fragen wird im Folgenden nachgegangen.

DOI: 10.4455/eu.2015.028

Das Prinzip der low-FODMAP-Diät

Da Reizdarmpatienten unter chronischen abdominalen Symptomen und unregelmäßigen Darmbewegungen leiden, für die sich keine organische Ursache finden lässt [1], sollen möglichst alle Stoffe aus der Ernährung eliminiert werden, die diese Symptome hervorrufen könnten. Nach der Theorie des FODMAP-Konzepts führt der Verzehr von schlecht resorbierbaren kurzkettigen Kohlenhydraten über osmotische Wirkungen und eine schnelle Fermentation im Darmlumen zu einer Dehnung von Dünn- und/oder Dickdarm [2]. Die bei RDS-Patienten bestehende viszerale Überempfindlichkeit und/oder die unregelmäßigen Darmbewegungen führen dann zu den typischen Symptomen wie Durchfall bzw. zur Wahrnehmung von Schmerzen. Verantwortlich gemacht werden **Oligosaccharide** wie Fruktane und Galaktooligosaccharide, das **Disaccharid** Laktose, das **Monosaccharid** Fruktose und **Polyole**, sprich Zuckeralkohole (z. B. Sorbitol oder Mannitol).

Kritische Stellungnahme

Dass ein Übermaß an Fruktose und Zuckeralkoholen sowie Laktose bei Betroffenen mit Hypolaktasie (eingeschränkte Laktose-Spaltung) abdominale Beschwerden bei Reizdarm verschlechtern kann, wird niemanden, der Erfahrungen in der Therapie von Reizdarmpatienten hat, erstaunen. Präbiotika wie Fruktane und Galaktooli-

gosaccharide zeigen bei einer Dysbiose (Störung des Mikrobioms) ebenfalls diesen Effekt, zumal wenn sie in hoher Menge konsumiert werden. Dagegen verbesserte die tägliche Aufnahme von 3,5 g eines *trans*-Galaktooligosaccharids in einer zwölfwöchigen *cross-over*-Studie signifikant die Reizdarm-Symptomatik [3].

Dass für das Reizdarmsyndrom auch eine Dysbiose mit einem Mangel an Bifidobakterien und Laktobazillen verantwortlich gemacht wird, die Einnahme bestimmter Probiotika laut S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom empfohlen wird und Pro- und Präbiotika ausdrücklich im Gegensatz zu nicht empfohlenen Nahrungsergänzungsmitteln ausgenommen sind (Statement 5-1-11 der RDS Leitlinie), gerät bei der FODMAP-Betrachtungsweise in Vergessenheit [1].

Nachstehend sollen daher einige der in den Medien propagierten Thesen zum FODMAP-Konzept anhand der bisher vorliegenden Daten näher betrachtet werden.

These 1: Der Effekt einer FODMAP-armen Diät für Reizdarmpatienten ist wissenschaftlich belegt.

Zur Datenlage: 2014 publizierte die Arbeitsgruppe um GIBSON einen Übersichtsartikel, in dem die wichtigsten Arbeiten zur Effektivität der FODMAP-armen Diät zusammengefasst wurden [2]. Insgesamt liegen bisher nur zwei randomisiert kontrollierte Arbeiten vor, bei denen

der Effekt der FODMAP-armen Ernährung über einen längeren Zeitraum (3 bzw. 4 Wochen) überprüft wurde, eine von einer englischen [4] und eine von einer australischen Arbeitsgruppe [5]. Wie dies bei Ernährungsinterventionen häufig der Fall ist, war keine davon unter Doppelblind-Bedingungen durchgeführt worden. Die eine Studie verglich die Wirkungen einer FODMAP-armen Ernährung mit der gewohnten Kost der untersuchten Patienten über vier Wochen [4]. Unter der FODMAP-armen Kost gelang es 13 von 19 Teilnehmern (68 %), ihre Symptomatik adäquat zu kontrollieren, unter Normalkost waren es lediglich 5 von 22 (23 %). Allerdings wurde keine Studien-Kontrolldiät (auf Basis der Angaben zur normalen Ernährung) vorgegeben, sondern die Teilnehmer behielten ihre gewohnte Ernährung bei. Bei einem solchen Design muss der Einfluss einer positiven Erwartung hinsichtlich eines günstigen Effekts der Kostumstellung berücksichtigt werden.

Die zweite, einfach-blinde, randomisierte Untersuchung stammt aus der Gruppe um SHEPHERD und GIBSON und hatte ein *cross-over*-Design. Sie verglich bei 30 Reizdarmpatienten und 8 Kontrollpersonen nach einer *run-in*-Phase mit „Normalernährung“ über je 21 Tage die FODMAP-arme Diät mit einer „typisch“ australischen Kost [5]. Beide Kostformen wurden gestellt, um sicherzugehen, dass keine Diätfehler unterliefen. Vergleicht man die gewohnte „Normalkost“ der

Dass insbesondere Reizdarmpatienten zu solchen Nocebo¹-Effekten neigen, ist bekannt und konnte durch eine Studie von BIESIEKERSKI und Mitarbeitern anschaulich gezeigt werden [6]: Dort sollte der Frage nachgegangen werden, welchen Einfluss Gluten auf die Beschwerdesymptomatik von Reizdarmpatienten hat. Alle Patienten führten als Basis eine FODMAP-arme Ernährung durch, unter der eine Besserung der Symptomatik erreicht wurde. Die Provokationen wurden randomisiert, doppel-blind, placebo-kontrolliert mit 16 g oder 2 g Gluten pro Tag bzw. Placebo durchgeführt. Die erste der drei Provokationen führte zu einer deutlichen Symptomverschlechterung und zwar unabhängig davon, was provoziert wurde. Die zweiten und dritten Provokationen riefen keine vergleichbar starken Reaktionen hervor.

¹ Nocebo (lat. = ich werde schaden); in Analogie zum Placeboeffekt kann die Erwartung von Nebenwirkungen oder im geschilderten Fall Reaktionen auf die verabreichte Provokationsmahlzeit genau die erwarteten Effekte auslösen.

² Mithilfe der visuellen Analogskala kann der Schweregrad von Beschwerden wie auf einem Lineal eingetragen werden. Dabei kommen unterschiedliche Skalen zum Einsatz (z. B. 0 mm = kein Schmerz; 100 mm = stärkste vorstellbare Schmerzen).

Teilnehmer vor Studienbeginn mit der gestellten „australischen“ Kontroll-Kost, fällt auf, dass die Menge an FODMAPs in letzterer um die Hälfte angehoben wurde. Die Oligosaccharide wurden von 3,8 auf 5,5 g pro Tag erhöht, Zuckeralkohole von 1,7 g auf 4,2 g, der Laktosegehalt sank (!) von 10,8 g auf 1,35 g, Fruktose wurde von 18,3 g unter Normalkost auf 12,7 g als Überschuss zu Glukose berechnet. Als Ausgleich für die vorenthaltenen (Getreide-) Ballaststoffe unter FODMAP erfolgte eine Zugabe der besser verträglichen resistenten Stärke über 5 g Hi-Mais 220 sowie von 3 g Psyllium („Floh-samen“), ein bewährter löslicher Ballaststoff bei Reizdarm und anderen Darmerkrankungen. Unter Basiskost lag das Symptommiveau bei 36 mm visueller Analogskala², unter low-FODMAP sank es auf knapp 23 mm und unter der „australischen“ Kontroll-Diät stieg es auf 45 mm im Durchschnitt. Unter diesen verschärften Bedingungen profitierten 21 von 30 Teilnehmern von der low-FODMAP Kost.

Kommentar: Die zwei vorliegenden kontrollierten Untersuchungen zur FODMAP-armen Kost zeigten für den überwiegenden Teil der Reizdarmpatienten einen günstigen Effekt auf die Symptomatik. Allerdings ist bei beiden Untersuchungen aufgrund des Designs fraglich, ob die Verbesserungen der Symptomatik allein auf die Reduktion der FODMAPs zurückzuführen sind. Insbesondere bei der Untersuchung von STAUDACHER et al. ist ein Nocebo-Effekt zu berücksichtigen. Bei der Untersuchung von HALMOS et al. erklären allein der hohe Zuckeralkoholgehalt der australischen Diät und der hohe Anteil an Fruktose im Überschuss zu Glukose die Verschlechterung der Symptomatik unter der Vergleichskost. Dagegen profitierten die Teilnehmer von der FODMAP-armen Kost von den zusätzlich verabreichten löslichen Ballaststoffen. Empfehlungen zugunsten des gezielten Einsatzes löslicher Ballaststoffe sind auch in der RDS Leitlinie zu finden [1].

These 2: Für den Erfolg von low-FODMAP ist es wichtig, alle FODMAPs deutlich zu reduzieren.

Kommentar: Wenn man davon ausgeht, dass die beiden o. g. Untersuchungen die Effektivität der FODMAP-armen Diät belegt haben, sollte die Diät folglich in dieser konkreten Form eingesetzt werden. Dafür müsste die Diät allerdings deutlich besser charakterisiert sein. Es liegen zwar diverse Lebensmittelanalysen vor, auf deren Basis die FODMAP-arme Diät entwickelt wurde [7–9], konkrete Verzehr- und Mengen-Empfehlungen sind dagegen nicht veröffentlicht! Therapeuten und Betroffene müssen sich nach wie vor nach kommerziell erhältlichen Büchern und Apps richten, um mühsam die Tauglichkeit einzelner Lebensmittel unter einer FODMAP-armen Ernährung zu eruieren. In der Veröffentlichung von HALMOS et al. sind lediglich die Tagesmengen für die einzelnen FODMAPs genannt, nicht aber Angaben darüber, welche Lebensmittel konkret gemieden bzw. gegessen wurden. Legt man diese publizierten Tagesmengen zugrunde, müsste man die untersuchte Kostform nicht als FODMAP-reduzierte, sondern eher als weitgehend FODMAP-freie Ernährung bezeichnen [5].

Überdies ist ernährungsphysiologisch die pauschale und drastische Reduzierung aller FODMAPs nicht nachzuvollziehen. Wenn weder eine Laktoseintoleranz im Sinne einer Hypolaktasie noch eine Laktosemalabsorption aufgrund anderer Grunderkrankungen vorliegt, besteht kein Grund, den Laktosegehalt von Lebensmitteln zu reduzieren. Selbst für Laktoseintolerante variiert die verträgliche Menge an Laktose in Abhängigkeit davon, in welcher Zubereitung diese aufgenommen wird. Über Jogurt wird dieses Kohlenhydrat von vielen Menschen deutlich besser vertragen, als in Form anderer Milchprodukte [10]. Personen mit einer ausreichenden Laktase-Spaltungsaktivität werden Laktose auch in großer Menge vertragen.

Andererseits ist bekannt, dass viele Reizdarmpatienten unter Kohlenhydratmalassimilationen leiden bzw. sich die Symptomatik der Krankheitsbilder überschneiden, sodass in der S3-Leitlinie zum Reizdarmsyndrom empfohlen wird, diese differenzialdiagnostisch abzuklären [1]. Wird eine Kohlenhydratmalassimilation diagnostiziert, ist eine entsprechende Ernährungstherapie sinnvoll [11] – aber nur dann!

Ein Übermaß an Fruktose in Form von Fruchtsäften und großen Obstmahlzeiten sowie an Zuckeralkoholen in Kaugummi und kalorienreduzierten Lebensmitteln zu vermeiden, ist vermutlich für die meisten Menschen sinnvoll, da der Körper sowohl für Fruktose als auch für Zuckeralkohole nur eine begrenzte Aufnahmefähigkeit hat. Eine langfristige drastische Reduktion von Fruktose führt dagegen zu einer Verringerung der Genexpression des Membranproteins GLUT-5³ und somit zu einer Symptomverschlechterung [12, 13]. Deshalb ist eine weitgehende Vermeidung von Fruktose bei Vorliegen einer Fruktosemalabsorption nicht indiziert.

Auch eine pauschale und drastische Reduzierung von präbiotisch wirksamen Fruktanen und Oligosacchariden erscheint nicht sinnvoll. Als angeblicher Beleg für die Sinnhaftigkeit dieser Maßnahme wird die Provokationsstudie von SHEPHERD und Mitarbeitern angeführt, bei der Reizdarmpatienten unterschiedliche Mengen an Fruktanen und Fruktose über ein Getränk verabreicht bekamen [14]. Für Fruktane wurden die Mengen 7 g, 14 g und 19 g getestet, für Fruktose 14 g, 28 g und 50 g. Auf die niedrigsten Dosen reagierten 1 bzw. 3 von 24 Patienten, auf die mittleren etwa ein Fünftel und lediglich auf die Höchstdosen reagierten 80 % bzw. 66 % der Patienten. Folglich ist die Beschränkung auf 1,6 g Oligosaccharide und 1,2 g Fruktose als

³ GLUT-5 ist ein Membranprotein in den Epithelzellen des Dünndarms und ermöglicht den Durchtritt von Fruktose durch die Zellmembran. GLUT-5-Mangel wird mit dem Vorliegen einer Fruktose-Malabsorption assoziiert.

Überschuss zu Glukose (s. Studie von HALMOS et al.) aufgrund dieser Daten nicht zu rechtfertigen.

Wie bereits erwähnt, verbesserte die tägliche Aufnahme von 3,5 g eines *trans*-Galaktooligosaccharids über vier Wochen signifikant die Symptomatik bei Reizdarmpatienten. Die Symptomlinderung ging mit einem Anstieg an Bifidobakterien im Stuhl einher [3].

These 3: Eine low-FODMAP-Diät hat keine nachteiligen Auswirkungen auf die intestinale Mikrobiota.

Kommentar: Nachteilige Wirkungen auf die gastrointestinale Mikrobiota werden von beiden führenden Arbeitsgruppen als potenzielles Risiko der FODMAP-armen Kost genannt [2, 15]. Denn rasch fermentierbare Kohlenhydrate sind eine wichtige Energiequelle für viele kommensale Darmbakterien. Butyrat dient primär den Kolonocyten als Energiesubstrat, während Azetat als Vorstufe für die Bildung von Cholesterin und Fettsäuren und Propionat als Substrat für die Glukoneogenese in der Leber genutzt werden [16]. Präbiotika wie Fruktane und Galaktooligosaccharide fördern nicht nur das Wachstum der als günstig betrachteten Bifidobakterien, sondern begünstigen gleichzeitig verschiedene andere Bakterien wie *Akkermansia muciniphila*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Clostridium* cluster IV (butyratproduzierende Bakterien). Ihr Verzehr führt nach heutigem Wissensstand zu einer komplexen Veränderung des Besatzes [17]. *A. muciniphila* hat einen günstigen Effekt auf die Darmbarriere [18], *F. prausnitzii* wirkt anti-inflammatorisch und ist ein wichtiger Butyrat-Lieferant [19, 20].

STAUDACHER et al. beobachteten in ihrer Untersuchung an 41 Reizdarmpatienten, dass nach vierwöchiger Durchführung der FODMAP-armen Ernährung Konzentrationen und Anteile an Bifidobakterien im Stuhl signifikant reduziert waren [4]. Eine Minderung von *F. prausnitzii* und *Laktobacillus entero-*

coccus war nicht signifikant, aber im Trend ebenfalls zu erkennen. Änderungen hinsichtlich kurzkettiger Fettsäuren im Stuhl oder Stuhl-pH-Wert waren nicht feststellbar. Allerdings ist der Nachweis kurzkettiger Fettsäuren im Stuhl kein guter Marker für das Ausmaß von deren Produktion. So resultierte die Gabe von Inulin-ähnlichen Fruktanen in einer Erhöhung diverser Bifidobakterien-Subspezies, aber in einem Absinken der kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl [21].

In der Untersuchung von HALMOS und Mitarbeitern führte die Durchführung der FODMAP-armen Diät zu einem Anstieg des Stuhl-pH-Wertes [22]. Ein alkalischer pH-Wert gilt als Marker für eine Dysbiose [23]. Darüber hinaus verringerten sich im Vergleich zur Normalkost die Gesamtbakterienzahl und der absolute Besatz an *Clostridium* cluster IV und *F. prausnitzii* sowie der absolute und relative Besatz an Bifidobakterien signifikant. Die Konzentrationen an kurzkettigen Fettsäuren im Stuhl waren in allen Gruppen vergleichbar. Die Diversität wurde nur für den *Clostridium* cluster XIV, dem ebenfalls viele Butyratbildner angehören, bestimmt und stieg in diesem Cluster signifikant an. Aus diesen Beobachtungen das Fazit zu ziehen, dass die Diät keinen Effekt auf Bakterien hat, die positiv hinsichtlich Darmgesundheit angesehen werden, ist schwer nachzuvollziehen.

These 4: Eine low-FODMAP-Diät ist zur dauerhaften Ernährung geeignet.

In der praktischen Anwendung der low-FODMAP-Diät fehlt oftmals eine ernährungstherapeutische Betreuung der Betroffenen. Der notwendige und sinnvolle Kostaufbau findet folglich nicht statt. Stattdessen wird den Betroffenen geraten, pauschal und ohne Zeitbegrenzung auf dieses Konzept umzustellen.

Kommentar: Das Konzept ist nicht zur Dauerernährung entwickelt worden. Es sieht vor, die FODMAP-arme

Ernährung kurzzeitig zur Symptomlinderung und danach als Basis für einen anschließenden Kostaufbau einzusetzen [2]. Die Arbeitsgruppe um SHEPHERD und GIBSON empfiehlt einen Diätversuch über zwei bis sechs Wochen, um herauszufiltern, wer von der FODMAP-armen Diät profitiert. Bei Besserung der Symptome wird danach mit einer „strategischen“ Wiedereinführung begonnen [2]. STAUDACHER und Mitarbeiter empfehlen eine schrittweise Wiedereinführung nach vier bis acht Wochen, um eine mögliche Toleranz bis dahin gemiedener Lebensmittel zu überprüfen [15]. Insofern ist eine dauerhafte Durchführung nicht oder nur für klinisch relevante Lebensmittel vorgesehen. Beide Arbeitsgruppen halten eine diätetische Betreuung für unabdingbar und empfehlen Wachsamkeit, was langfristige Effekte der Einschränkungen unter einer FODMAP-armen Diät angeht [2, 15].

Fazit

Da bisher nur zwei randomisiert kontrollierte Untersuchungen zur Effektivität der FODMAP-armen Ernährung vorliegen, und diese methodische Probleme aufweisen, fällt es schwer, von einem wissenschaftlichen Beleg zu sprechen. Warum für das Konzept pauschal alle FODMAPs drastisch reduziert werden sollen, ist wissenschaftlich, ernährungsphysiologisch und damit therapeutisch nicht nachzuvollziehen. Die Befürchtungen einer negativen Beeinflussung der gastrointestinalen Mikrobiota sind aufgrund der vorliegenden Daten sehr berechtigt. Doch selbst, wenn eine diätetische Betreuung und ein Kostaufbau im Grundkonzept der FODMAP-armen Ernährung vorgesehen sind, kann Reizdarmbetroffenen viel zielgerichteter und ohne pauschale Meidungsvorschriften geholfen werden. Die Basis hierfür bilden:

1. Fundierte Anamnese
2. Auswertung aller medizinischen Befunde
3. Überprüfung, ob wichtige Differenzialdiagnosen noch nicht durchgeführt wurden

4. Auswertung von Ernährungs- und Symptomtagebüchern und
5. Individuelle symptom-orientierte Ernährungstherapie

Ein solches Vorgehen wird auch durch die Empfehlungen der S3-Leitlinie Reizdarm gestützt, die zugunsten eines individuellen Therapieregimes ausgerichtet sind [1].

Der Einsatz der pauschalen, stark einschränkenden und sozial isolierenden FODMAP-armen Diät kann nicht empfohlen werden.

Dr. Imke Reese

Ernährungsberatung und -therapie
Schwerpunkt Allergologie
Ansprengerstr. 19
80803 München
www.ernaehrung-allergologie.de

Christiane Schäfer

Diplom-Oecotrophologin (Univ.)
Allergologische Schwerpunktpraxis,
Team Ernährung
Ernährungsberaterin VDOE
Ernährungsfachkraft Allergologie DAAB
www.christianeschaefer.de

Literatur

1. Leyer P, Andresen V, Pehl C et al. (2011) S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol* 49: 237–293
2. Tuck CJ, Muir JG, Barrett JS, Gibson PR (2014) Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 8: 819–384
3. Silk DB, Davis A, Vulevic J, Tzortzis G, Gibson GR (2009) Clinical trial: the effects of a trans-galactooligosaccharide prebiotic on faecal microbiota and symptoms in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 29: 508–518
4. Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL et al. (2013) Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 142: 1510–1518
5. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR,

- Muir JG (2014) A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 146: 67–75.e5
6. 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: 320–8.e1–3
7. Biesiekierski JR, Rosella O, Rose R et al. (2011) Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet* 24: 154–176
8. Muir JG, Rose R, Rosella O et al. (2009) Measurement of short-chain carbohydrates in common Australian vegetables and fruits by high-performance liquid chromatography (HPLC). *J Agric Food Chem* 57: 554–565
9. 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
10. Savaiano DA (2014) Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr* 99: 1251S–1255S
11. Reese I, Schäfer C. *Ernährungstherapie in der Al-*

- lergologie. 2. erweiterte Aufl., Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München-Deisenhofen (2012)
12. Corpe CP, Boveland FJ, Hoekstra JH, Burant CF (1998) The small intestinal fructose transporters: site of dietary perception and evidence for diurnal and fructose sensitive control elements. *Biochim Biophys Acta* 1402: 229–238
13. Gibson PR, Newnham E, Barrett JS, Shepherd SJ, Muir JG (2007) Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther* 25: 349–363
14. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, Gibson PR (2008) Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 6: 765–771
15. Staudacher HM, Irving PM, Lomer MC, Whelan K (2014) Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 11: 256–266
16. Delzenne NM, Cani PD (2011) Interaction between obesity and the gut microbiota: relevance in nutrition. *Annu Rev Nutr* 31: 15–31
17. Geurts L, Neyrinck AM, Delzenne NM, Knauf C, Cani PD (2014) Gut microbiota controls adipose tissue expansion, gut barrier and glucose metabolism: novel insights into molecular targets and interventions using prebiotics. *Benef Microbes* 5: 3–17
18. Everard A, Belzer C, Geurts L et al. (2013) Crosstalk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 110: 9066–9071
19. Martin R, Miquel S, Chain F et al. (2015) *Faecalibacterium prausnitzii* prevents physiological damages in a chronic low-grade inflammation murine model. *BMC Microbiol* 15: 67
20. Miquel S, Martin R, Rossi O et al. (2013) *Faecalibacterium prausnitzii* and human intestinal health. *Curr Opin Microbiol* 16: 255–261
21. Salazar N, Dewulf EM, Neyrinck AM et al. (2015) Inulin-type fructans modulate intestinal *Bifidobacterium* species populations and decrease fecal short-chain fatty acids in obese women. *Clin Nutr* 34: 501–507
22. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR et al. (2015) Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut* 64: 93–100
23. Haller D, Hörmannspurger G. *Darmgesundheit und Mikrobiom*. In: Haller D, Grune T, Rimbach G (Hg). *Biofunktionalität der Lebensmittelinhaltsstoffe*. Springer Spektrum, Berlin/Heidelberg (2013), S. 67–83

Viele Leser der ERNÄHRUNGS UM-SCHAU wünschten sich in den vergangenen Monaten einen Beitrag zum Thema FODMAP. Mit dem provokanten Beitrag von Imke REESE und Christiane SCHÄFER in der Rubrik „Im Focus“ möchten wir Sie ermutigen, uns eigene Erfahrungen mit dem FODMAP-Konzept aus ihrer Beratungspraxis mitzuteilen. Ist es ein Hype, befördert auch durch Ratgeberliteratur von Publikumsverlagen? Welche langfristigen Risiken birgt der nicht durch professionelle Ernährungsberatung begleitete „Selbstversuch“? Oder ist FODMAP einen Therapieversuch wert, z. B. als ultima ratio bei Reizdarmpatienten, denen bislang mit keiner anderen Therapie geholfen werden konnte? Wir freuen uns über Ihre Erfahrungen:

eu-redaktion@mpm-online.de

DOI: 10.4455/eu.2015.028

... darf's ein bisschen **mehr** sein?

Das Standardwerk in 4. Auflage

- **Mehr Information:**
über 68 000 Nährstoffdaten
und nützliche Zusatztabellen
zu über 1 800 Lebensmitteln
- **Mehr Komfort:**
praktisches Farbleitsystem
zum leichten Auffinden von
Lebensmittelgruppen
- **Mehr Praxisbezug:**
zahlreiche Angaben zu
Fertig- und Convenience-Produkten
und bewährte Zusammenstellung
häufig verzehrter Lebensmittel



aus der Fachbuchreihe der
**ERNÄHRUNGS
UMSCHAU**
FORSCHUNG
& PRAXIS

▶ Ihr Link zum Fachbuch-Shop:
www.uzvshop.de

Sie erhalten den Titel auch in Ihrer Fachbuchhandlung!

320 Seiten
Format 18 × 24 cm
praktische Spiralbindung
€ 26,80 [D]
ISBN: 978-3-930007-32-5

KONGRESSANGEBOT



Abonnieren Sie jetzt die Ernährungs Umschau mit 20% Preisvorteil!

Ihre Vorteile

- MONATLICH TOPINFORMIERT IN BERUF & PRAXIS
- ZERTIFIZIERTE FORTBILDUNGEN 6-MAL JÄHRLICH
- BASISWISSEN, ERNÄHRUNGSLEHRE UND -PRAXIS
- INTERNET: KOSTENLOSE SCHALTUNG VON STELLENGESUCHEN
- ZUGRIFF AUF DAS ONLINE-ARCHIV

Das Kombi-Jahres-Abo
Ernährungs Umschau & DGEinfo

Jetzt bestellen: direkt per Telefon unter 0611 / 58589-262 oder einfach faxen an 0611 / 58589-269
Bequem per Post an: Umschau Zeitschriftenverlag GmbH, Leserservice ERNÄHRUNGS UMSCHAU, Marktplatz 13, 65183 Wiesbaden

- Ich abonniere die nächsten 12 Ausgaben der ERNÄHRUNGS UMSCHAU zum Preis von € 65,12 zzgl. Versand (zzt. € 13,40 = Gesamtpreis € 78,52) (Normalpreis € 81,40 zzgl. Versand).
- Ich abonniere das Kombi-Jahres-Abo ERNÄHRUNGS UMSCHAU/DGEinfo zum Preis von € 72,- zzgl. Versand (zzt. € 14,60 = Gesamtpreis € 86,60) (Normalpreis € 90,- zzgl. Versand).
- Exklusiv** für Diätassistentinnen, Auszubildende und Studenten mit Kopie der Ausbildungsbescheinigung/Kopie des Studiennachweises:
- Ich abonniere die nächsten 12 Ausgaben der ERNÄHRUNGS UMSCHAU zum ermäßigten Preis von € 49,60 zzgl. Versand: (zzt. € 13,40 = Gesamtpreis € 63,-) (Normalpreis € 62,- zzgl. Versand).
- Ich abonniere das Kombi-Jahres-Abo ERNÄHRUNGS UMSCHAU/DGEinfo zum ermäßigten Preis von € 56,80 zzgl. Versand (zzt. € 14,60 = Gesamtpreis € 71,40) (Normalpreis € 71,- zzgl. Versand).

Das Abonnement verlängert sich um ein Jahr, wenn ich nicht spätestens acht Wochen vor Ablauf des Bezugsjahres kündige.

Vertrauensgarantie: Diese Bestellung kann ich innerhalb von 14 Tagen ohne Angabe von Gründen schriftlich widerrufen. Zur Wahrung der Frist genügt die rechtzeitige Absendung an den Umschau Zeitschriftenverlag GmbH, Leserservice Ernährungs Umschau, Postfach 5709, 65047 Wiesbaden

- Bitte informieren Sie mich über das Buchprogramm der Ernährungs Umschau.

Nachname, Vorname

Straße

Beruf

PLZ, Ort

E-Mail*

Telefon*

Datum, Unterschrift

- *Ja, ich bin damit einverstanden, dass die Umschau Zeitschriftenverlag GmbH, mich per Telefon, E-Mail und schriftlich über weitere interessante Angebote informiert.

Diese Einverständniserklärung kann ich jederzeit unter Angabe meiner Adresse durch Mitteilung an die Umschau Zeitschriftenverlag GmbH, Postfach 5709, 65047 Wiesbaden oder per E-Mail an service@uzv.de widerrufen.

Umschau Zeitschriftenverlag GmbH Leserservice Ernährungs Umschau
Postfach 5709, 65047 Wiesbaden, Ihr Ansprechpartner: Herr Albrecht König, E-Mail: a.koenig@uzv.de