

Ein verändertes Verzehrverhalten und der Wandel im Lebensmittelangebot haben zu einer erhöhten Fruktoseaufnahme in den letzten Jahren geführt. Die gesundheitlichen Auswirkungen sind vielfältig: Den Vorteilen der Prävention von Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (durch höheren Obstverzehr) stehen unerwünschte Effekte (der Fruktose) auf den Gastrointestinaltrakt sowie auf den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel gegenüber [1].

# Fruktose: Malabsorption oder Intoleranz?

## Strategien für die Ernährungstherapie



Dipl.oec.troph.  
 Christiane Schäfer  
 Allergologische  
 Schwerpunktpraxis  
 – Ernährungstherapie –  
 Colonnaden 72  
 20354 Hamburg  
 E-Mail: [ernaehrung@allergopraxis.de](mailto:ernaehrung@allergopraxis.de)

**Interessenkonflikt**  
 Die Autorin erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Aus gastroenterologischer Sicht hat der Fokus auf Fruktose zusammen mit einer deutlich verbesserten Diagnostik zu einer gehäuften Diagnosestellung der Fruktosemalabsorption geführt. Die Fruktosemalabsorption ist ein diagnostisch und therapeutisch oftmals unzureichend beachtetes Beschwerdebild, über deren Krankheitswert lange Uneinigkeit herrschte [2]. Die nicht sachgemäße Benutzung der Begrifflichkeiten Fruktoseintoleranz und Fruktosemalabsorption und die ungerechtfertigte Vermischung der therapeutischen Interventionen bei diesen unterschiedlichen Krankheitsbildern erschweren den Beratungsalltag und gefährden den diätetischen Erfolg. Daher ist das Ziel des Beitrags die Darstellung einer sachgemäßen Diagnostik und Therapie der Fruktosemalabsorption.

### Vorkommen und Absorption von Fruktose

#### Vorkommen

Fruktose ist ein Monosaccharid, das eine freie glykosidische Hydroxylgruppe aufweist und somit zu den reduzierenden Zuckern gehört (◆ Abbildung 1).

Fruktose kommt in pflanzlichen Lebensmitteln weit verbreitet vor. Besonders Steinobstsorten sind reich an Fruktose. Sie liegt als freie Fruktose in einigen Früchten und Fruchtsäften vor und

ist Bestandteil des Zweifachzuckers Saccharose bzw. des Dreifachzuckers Raffinose. Eine nicht unerhebliche Aufnahmequelle sind somit Getränke, Obst, aber auch Süßwaren (◆ Tabelle 1).

#### Absorption

Die Aufnahme von Kohlenhydraten im Gastrointestinaltrakt (GIT) setzt voraus,

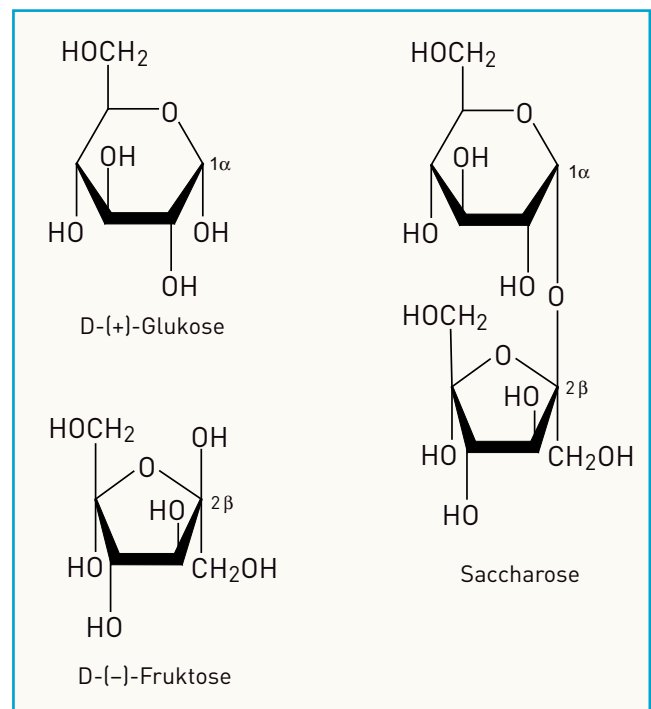


Abb. 1: Strukturformeln von Fruktose, Glukose und Saccharose

SGLT1: Na<sup>+</sup>/Glukose-Kotransporter an der Bürstensaummembran

GLUT2: Glukose/Fruktose-Transporter (basolateral)

GLUT5: Fruktose-Transporter (apikal)

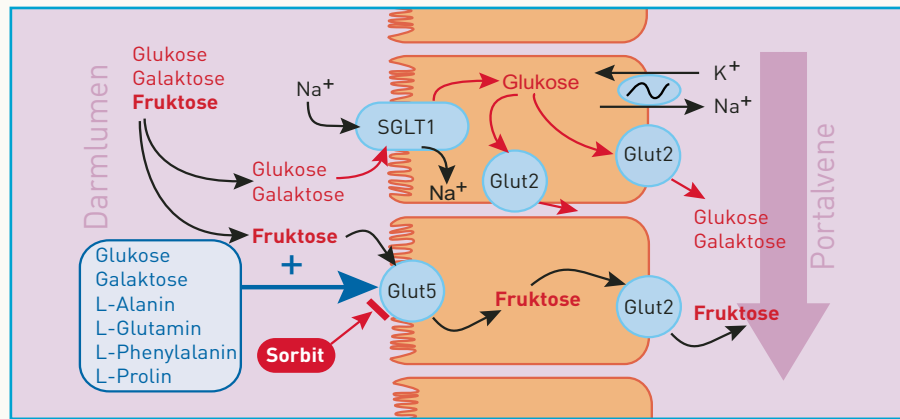


Abb. 2: Modell der Fruktoseabsorption durch die Enterozyten des Dünndarms [verändert nach 5, 8]

dass diese verdaut und somit absorptionsfähig gemacht werden. Diese Prozesse unterliegen vielfältigen neuralen und humoralen Regulationsmechanismen und werden z. B. durch die Zusammensetzung von Speisen und durch die Transitzeit des Bolus im GIT beeinflusst [4, 5].

Kohlenhydrate aus der Nahrung werden über verschiedene Verdauungsstufen in Oligo- und Disaccharide bis hin zur Stufe der Monosaccharide gespalten. Durch die  $\alpha$ -Amylasen der Speicheldrüsen und des Pankreas werden Polysaccharide an den Glykosidbindungen gespalten. Die entstandenen Disaccharide werden durch apikal gelegene Disaccharidasen der Enterozyten im Darmlumen weiter hydrolysiert.

Anders als bei den Monosacchariden Glukose und Galaktose, die im oberen Duodenum bzw. Jejunum aktiv mittels Kotransport mit Natriumionen (Symporter SGLT1, SGLT2) vollständig resorbiert werden, ist die Resorptionskapazität für Fruktose begrenzt [6, 7].

Fruktose wird im Wesentlichen mit Hilfe des GLUT-5-Transporters über eine erleichterte Diffusion oder passiv in Gegenwart von Glukose aufgenommen (◆ Abbildung 2). Der GLUT-5-Transporter ist ein Uniporter, der in Abhängigkeit vom Substratgradienten die Fruktoseaufnahme in den Enterozyten gewährleistet. Seine begrenzte Aufnahmekapazität kann durch gleichzeitiges

Vorhandensein von *Sorbit* zusätzlich gehemmt werden bzw. durch L-Alanin, L-Glutamin, L-Prolin gefördert werden [4, 8, 9, 10]. Zudem kann die gleichzeitige Anwesenheit von Glukose die passive Diffusion und damit die Resorptionsrate von Fruktose fördern (◆ Abbildung 2) [11, 12]. Aufgrund der eingeschränkten Resorbierbarkeit besteht für Fruktose grundsätzlich eine „physiologische Kohlenhydratmalabsorption“, wenn mehr als 35 g bis 50 g pro Stunde aufgenommen werden [5, 6, 13].

Nach der Aufnahme über die Enterozyten wird Fruktose über zwei verschiedene Stoffwechselwege im menschlichen Organismus verarbeitet: Ein Abbauweg, der geringe Be-

deutung hat, ist eine Hexokinaseraktion, die Fruktose in Fruktose-6-Phosphat überführt und darüber in die Glykolyse eingeschleust wird. Der Hauptanteil der Fruktose wird aber in der Leber über eine spezifische Fruktokinase in Fruktose-1-phosphat umgewandelt. Hier steht im Anschluss eine Aldolase mit vier Untereinheiten zur Verfügung, die u. a. eine hohe Aktivität gegenüber Fruktose-1-phosphat aufweist [14].

### Hereditäre Fruktoseintoleranz

Bei der sehr seltenen (1:130 000) hereditären Fruktoseintoleranz (HFI) liegt ein Defekt der Untereinheit B des Enzyms Aldolase, einem Schlüs-

### Glossar:

**apikal** = [lat. apex = Spitze] an der Spitze gelegen. Seite einer Struktur, die zur Oberfläche oder zu einem Lumen hin liegt; Gegenteil von basal

**basolateral** = die dem Lumen abgewandte Basis einer Zelle und ihre seitlichen Anteile

**Dystrophie** = Entwicklungsstörung einzelner Gewebe, Zellen, Körperteile oder Organe mit der Folge degenerativer Veränderungen, Fehlwuchs

**Enterozyten** = Epithelzellen, die das Darmlumen auskleiden und vornehmlich Resorptionsaufgaben wahrnehmen

**GLUT 1–14** = Uniporter, die Monosaccharide durch eine Membran transportieren (nach ihrer zeitlichen Entdeckung nummeriert)

**SGLT** = Natrium-dependent-Glucose-Transporter

**Symporter** = Transportprotein, das mind. zwei Substrate in eine Richtung durch eine Membran transportiert

**Uniporter** = Transportprotein, das ein Substrat in eine Richtung durch eine Membran transportiert

selenzym im Fruktosestoffwechsel vor. Die HFI ist eine autosomal rezessiv vererbte Stoffwechselerkrankung, die unerkannt tödlich verlaufen kann. Jegliche Fruktoseaufnahme kann zu Hypoglykämie und toxischen Leberschäden führen. Für Patienten mit HFI gibt es schon seit langem sehr genaue und umfangreiche Empfehlungen für eine fruktosearme bzw. fruktosefreie Lebensmittelauswahl [15]. Im Sprachgebrauch wird sie häufig nur unzureichend von der *Fruktosemalabsorption* (s. u.) abge-

grenzt, beide Krankheitsbilder werden fälschlicherweise als Fruktoseintoleranz bezeichnet (vgl. **◆**Abbildung 3) [16].

Infolge der verminderten Aktivität des Enzyms Aldolase B, welches den Umbau von Fruktose-1-Phosphat in D-Glycerinaldehyd und Dihydroxyacetonphosphat katalysiert, kommt es bei HFI zu einer Abbaustörung von bereits resorbierter Fruktose. Als Folge reichert sich Fruktose-1-Phosphat langfristig in der Darm-

wand, den Nieren und vor allem in der Leber an, was zu einer Störung des Glykogenabbaus und auch zu einer Hemmung der Glukoneogenese führt.

Die Diagnostik der HFI erfolgt über eine molekulargenetische Analyse des Aldolase-B-Gens, die homozygote und heterozygote Anlageträger sicher erkennt. Ein erhöhter Fruktosegehalt im Blut ist nicht ausreichend zur Diagnosestellung [17].

Hinweisend auf dieses Krankheitsbild sind Hypoglykämien, auffällig hohe Transaminasen, Erniedrigung des Quickwerts, Leber- und/oder Nierenfunktionsstörungen mit Übergang in Proteinurie und Leberzirrhose; Symptome sind Erbrechen und Dystrophie [14, 18].

Bereits durch eine minimale Fruktoseaufnahme kann bei Patienten mit HFI ein hypoglykämischer Schock ausgelöst werden. Die Therapie besteht daher in einer möglichst fruktosefreien Kost, die lebenslang eingehalten werden muss. Die Patienten leiden unter den Folgen der Hepatopathie, die tödlich verlaufen kann. Intravenöse Fruktosezufuhr führt unmittelbar zu Hypoglykämien. Fruktosebelastungstests sind daher streng kontraindiziert.

### Übermäßige Fruktosezufuhr/ Fruktoseüberhang

In den letzten Jahrzehnten ist die Fruktoseaufnahme gestiegen. Dies hängt mit den gängigen Ernährungsempfehlungen der Fachgesellschaften zugunsten eines hohen Obst- und Gemüsekonsums, mit dem Lebensmittelangebot, der veränderten Rohstoffauswahl und veränderten Verzehrsgewohnheiten zusammen. Wenn innerhalb einer Mahlzeit ein hoher Verzehr von Obst, Fruchtsäften und/ oder Süßigkeiten vorliegt, werden die physiologischen Grenzen einer Fruktoseaufnahme leicht überschritten [19, 20]. Es kommt zum Fruktoseüberhang, d. h. die augenblickliche

Lebensmittel <sup>1</sup>	Fruktose g/100g	Glukose g/100g	Sorbit g/100g
Apfel	5,74	2,03	0,52
Ananas	2,44	2,13	#
Aprikose	0,87	1,73	0,82
Banane	3,40	3,55	#
Birne	6,73	1,67	2,17
Erdbeere	2,24	2,17	0,03
Grapefruit	2,10	2,38	#
Heidelbeere	3,34	2,47	#
Himbeere	2,05	1,75	0,01
Honigmelone	1,30	1,60	#
Kirsche (sauer)	4,28	5,18	#
Kiwi	4,59	4,32	#
Litschi	3,20	5,00	#
Mandarine	1,30	1,70	#
Mango	2,60	0,85	#
Orange	2,58	2,29	#
Papaya	3,50	3,60	#
Pfirsich	1,23	1,04	0,89
Pflaume	2,01	3,36	1,41
Rhabarber	0,39	0,41	#
Wassermelone	3,92	2,02	#
Weintraube	7,08	7,10	0,20
Zitrone	1,35	1,40	#
Apfel (getrocknet)	27,80	9,80	2,49
Aprikose getrocknet	4,88	9,69	4,60
Feige getrocknet	23,50	25,70	#
Pflaume getrocknet	9,37	15,70	6,57
Rosine	33,20	32,00	0,89
Apfelsaft	6,40	2,40	0,56
Ananassaft	2,6	2,6	#
Johannisbeernektar (rot)	2,9	2,7	0,03
Johannisbeernektar (schwarz)	4,6	4,5	0,02
Orangensaft	2,47	2,61	#
Colagetränke	2,08	2,85	#
Lagerbier, hell	#	0,013	0,002
Malzbier	0,25	0,38	#
Rotwein trocken	0,25	0,31	0,01
Weißwein trocken	0,41	0,38	0,01

<sup>1</sup>Aufgrund der unterschiedlichen Herstellungspraxis auch vergleichbarer Süßwaren abhängig vom Hersteller sind diese nicht in der Tabelle aufgeführt. Getreide enthält nur geringe Mengen Fruktose, die nur für die hereditäre Fruktoseintoleranz, nicht aber für die Fruktosemalabsorption relevant sind (s. u.).

#: keine Angaben

Tab. 1: Vorkommen von Fruktose in Obst und Getränken [3]

Ernährung enthält deutlich mehr Fruktose, als physiologisch zu resorbieren ist: Bei einer zu hohen Anflutung von Fruktose am Dünndarmepithel reicht die physiologische Transportkapazität des GLUT-5-Transporters nicht aus. Nicht resorbierte Fruktose verbleibt im Lumen, gelangt so in den Dickdarm und wird durch dort ansässige Bakterien verstoffwechselt. Hierdurch entstehen übermäßig viele kurzkettige Fettsäuren, die die Peristaltik fördern. Zusätzlich kommt es zu einer verstärkten Gasbildung. Beides, Motilitätssteigerung und Gasbildung, können Beschwerden verursachen [21, 22].

Auch ein niedriger Fett- und/oder Proteingehalt der Nahrung wirkt sich negativ aus. Denn dadurch kommt es zu einer deutlichen Transitbeschleunigung des Speisebreis im oberen Gastrointestinaltrakt, wodurch sich die anflutende Menge an Fruktose erhöht [8, 23–25]. Die Fruktoseaufnahme verschlechtert sich, die Entstehung von Blähungen wird begünstigt.

*Eine kohlenhydrat-, insbesondere fruktosereiche und vornehmlich fett- und proteinarme Kost begünstigt die Entstehung von Blähungen und eine schlechte Fruktoseaufnahme.*

Exzessive Fruktoseaufnahmen (> 50 g) sollten aber nicht nur aufgrund möglicher gastrointestinaler Beschwerden gemieden werden. Es gibt inzwischen deutliche Hinweise, dass ein übermäßiger Konsum an Fruktose durch die limitierte Kapazität der Fruktokinase (bzw. Sorbit-Dehydrogenase) einen Triglyzeridanstieg bewirken bzw. die Glukosetoleranz negativ beeinflussen kann [1, 2, 12, 14].

*Durch eine exzessive Aufnahme von Zuckeralkoholen (z. B. Sorbit) oder Fruktose (> 50 g) können Blähungen, weiche Stühle und Diarrhö ausgelöst werden. Diese abführende Wirkung von Fruktose und Zuckeralkoholen macht man sich für darmabführende oder darmreinigende Maßnahmen (z. B. Klistiere) zu Nutze.*

## Fruktosemalabsorption

Schätzungen gehen davon aus, dass ca. 30 % der Kinder und ca. 20 % der Erwachsenen von einer Fruktosemalabsorption betroffen sind [2, 15, 31].

Vor allem für die Therapie der Fruktosemalabsorption und aufgrund ihrer hohen Prävalenz ist eine korrekte Unterscheidung der Begrifflichkeiten Malassimilation, Maldigestion und Malabsorption von Bedeutung (◆ Übersicht 1).

### Definition und Einordnung der Fruktosemalabsorption

Als Fruktosemalabsorption wird eine unphysiologisch begrenzte, zu niedrige Aufnahmekapazität von < 25 g Fruktose pro Stunde mit gleichzeitigem Auftreten von typischen gastrointestinalen Beschwerden wie Blähungen, Stuhlnunregelmäßigkeiten, weichem Stuhl oder Diarrhö nach Verzehr bezeichnet. Es handelt sich demnach hierbei um eine Transportstörung. Nicht resorbierte Fruktose gelangt in tiefer gelegene Darmabschnitte und wird – wie beim Fruktoseüberhang – von dort ansässigen Bakterien umgebaut. Es kommt zu einer verstärkten Gasbildung, die dann zu Beschwerden führt. Bei der

Malassimilation	Verminderte Nährstoffausnutzung (Oberbegriff für Maldigestion und Malabsorption)
Maldigestion	Störung der Verdauung, häufig durch Verdauungsstörung in der luminalen Phase
Malabsorption	Verdauungsinsuffizienz, durch Störung der Resorption (z. B. durch Enterozytentransportstörung)

Übs. 1: Unterscheidung der Begrifflichkeiten [26]

symptomatischen Fruktosemalabsorption kommt es zu dauerhaften Veränderungen der anaeroben Kolonflora [5, 15, 27, 28]. Differenzialdiagnostisch ist die Fruktosemalabsorption von der hereditären Fruktoseintoleranz abzugrenzen.

◆ Abbildung 3 zeigt die korrekte Einordnung der Malabsorption in die verschiedenen Pathomechanismen von Lebensmittel-Unverträglichkeiten. Vor allem bei gastrointestinalen Symptomen spielen Enzymdefekte und Malabsorptionen differenzialdiagnostisch eine zunehmend wichtige Rolle. Sie gehören zu den *nicht immunologischen* Krankheitsbildern, die mengenabhängig und i. d. R. gut therapierbar sind.

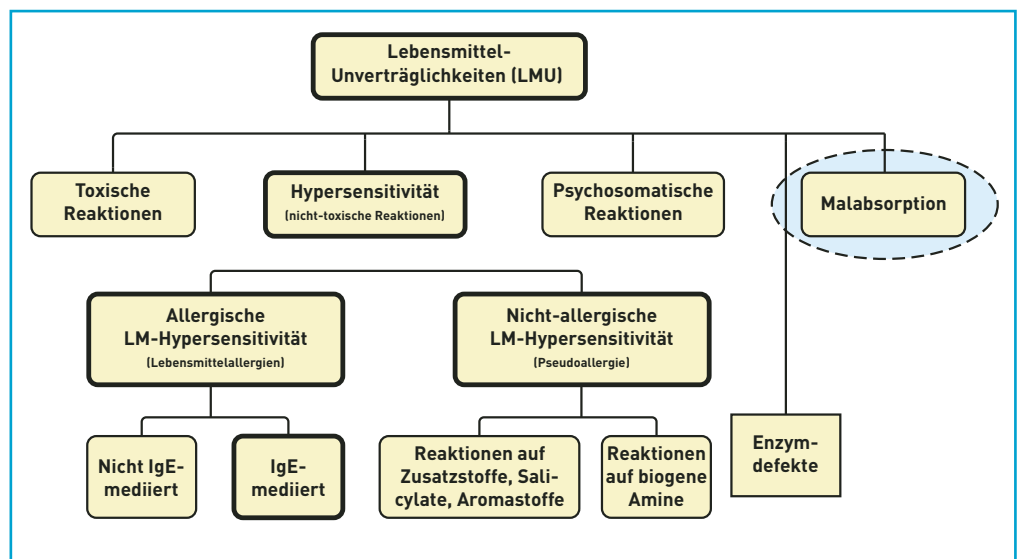


Abb. 3: Einteilung der Unverträglichkeitsreaktionen auf Lebensmittel (mod. N. EAACI = European Academy of Allergy and Clinical Immunology). Quelle: 29

## Diagnostik

Die Fruktosemalabsorption wird mit Hilfe des H<sub>2</sub>-Atemtests diagnostiziert. Ein Blutzuckerbelastungstest mit Fruktose, wie er bei Laktose noch mancherorts üblich ist, ist aufgrund der o. g. physiologischen Grundlagen, insbesondere aufgrund der begrenzten Kapazität der Fruktoseabsorption, ungeeignet, und sollte nicht mehr verwendet werden [5, 27, 30]. Der Nachweis einer Fruktosemalabsorption über den H<sub>2</sub>-Atemtest ist ein nicht invasives und dabei sensitives Nachweisverfahren.

**Cave: Der Atemtest stellt eine absolute Kontraindikation für HFI-Patienten dar!**

Bedauerlicherweise wurden bisher keine einheitlichen Standards zur Durchführung des H<sub>2</sub>-Atemtests – insbesondere für Fruktosetestungen – festgelegt, obwohl bekannt ist, dass die Testvorbereitung, die Osmolarität der Testlösung (25–50 g Fruktose bzw. 200–400 ml Volumen) und die Testdurchführung selbst einen erheblichen Einfluss auf das Testergebnis

haben können [5, 31]. Vorliegende Studien mit H<sub>2</sub>-Atemtests sind daher zum Teil nicht vergleichbar und bezüglich ihrer Aussagen diskrepant [27]. Durch die fehlende Standardisierung der Testverfahren und die Abhängigkeit der Fruktose-Absorption von verschiedenen Einflüssen ergeben sich Aussagen, die kritisch zu werten sind.

*Angeichts der physiologischen Kapazitätsgrenze des GLUT-5-Transporters sollte die Durchführung des Atemtests zur Diagnostik der Fruktosemalabsorption mit einer Testdosis von 25 g erfolgen [31, 32]. Bei Verwendung von 50 g Fruktose und 250 ml Wasser sind 70 % falsch positive Ergebnisse zu erwarten [31].*

Sinnvoll ist eine begleitende Auswertung eines 7-Tage-Ernährungs- und Symptomprotokolls, um die Diagnose zu sichern, aber auch um einen Fruktoseüberhang als Ursache angegebener Beschwerden auszuschließen [15, 28].

*Bei der Abklärung funktioneller abdominaler Beschwerden sollte immer auch an die unzureichende Resorption von Fruktose bzw. eines Zuckeralkohols (z. B. Sorbit) gedacht werden.*

## Therapie

Das therapeutische Vorgehen bei Fruktosemalabsorption besteht in einer zeitlich befristeten moderaten Fruktosereduktion [15, 33, 34]. Diese ist begleitet durch eine Kostumstellung, durch die die Expression des GLUT-5-Transporters gesteigert und damit eine Verträglichkeit von Fruktose in physiologischen Mengen erreicht wird [8, 35–37].

Wichtig ist es, für die Therapie langfristig keine Ernährungsempfehlungen zu verwenden, die auf dem reinen Fruktosegehalt der Lebensmittel aufbauen, z. B. die Lebensmittelaufstellungen für die Therapie der hereditären Fruktoseintoleranz. Diese verfolgen diätetisch das Ziel, eine lebenslange strikte Fruktosemeidung sicher zu stellen. Sie sind für Fruktosemalabsorber kontraindiziert [38, 39]. Durch

die Anwendung der HFI-Ernährungsempfehlungen kommt es zwar initial zu einer kurzfristigen Verbesserung der Symptome, im weiteren Verlauf verstärkt sich jedoch die Symptomatik, da die Expression des fruktosespezifischen GLUT-5-Transporters durch die Fruktosekarenz weiter absinkt [40–42]. Eine zielführende therapeutische Ernährungsempfehlung für Fruktosemalabsorber gründet sich daher auf eine dreiphasige Ernährungsumstellung, die auch die Gesamtzusammensetzung der Speisen und die individuelle Ernährungssituation des Patienten berücksichtigt (◆ Tabelle 2) [28, 32, 39, 42, 43].

Vor allem in der Karenzphase sollten freie Fruktose und/oder übermäßige Mengen an Fruktosesirup und Zuckeralkoholen (hemmen die Fruktoseabsorption, s. o.) vermieden werden. Auf fruchtzuckerreiche Obstsorten (Apfel, Birne, Trockenobst und daraus hergestellte Produkte) wird in dieser Phase weitestgehend verzichtet. Empfohlen wird eine gemüsebetonte fettliberale Mischkost als Grundlage (◆ Abbildung 4). Eine Berechnung des Fruktosegehaltes ist nicht sinnvoll oder diätetisch zielführend, ernährungstherapeutisch effektiver ist die Umsetzung der in ◆ Tabelle 2 genannten Ziele. In der 2. Phase (Testphase) werden folgende Obstsorten verträglich: Ananas, Mandarinen, Kiwi, Himbeeren, Orangen, Papaya, Pfirsich, Zitronen.

Durch die Beschwerdefreiheit, die die Patienten in der Karenzphase erfahren, wird diese Phase oft länger als vorgegeben ausgedehnt und damit die Nahrungsauswahl ungerechtfertigt eingeschränkt. Damit verlängert sich auch die Phase des Kostaufbaus, da durch die weitgehende Meidung von Fruktose die Expression des GLUT-5-Transporters eingeschränkt ist und die Verträglichkeit niedrig bleibt bzw. sogar noch sinkt. Daher sollte besonderes Augenmerk darauf gelegt werden, dass nach der begrenzten Karenzphase die Fruktosezufuhr in Phase 2 (Testphase) wieder gesteigert wird (◆ Abbildung 5).

Findet eine fließende Umstellung auf eine fett- und proteinangemessene Ernährung statt – insbesondere wenn Ei-

## Der H<sub>2</sub>-Atemtest

Die H<sub>2</sub>-Atemtests haben einen hohen Stellenwert in der Diagnostik von Durchfällen, Blähungen, Übelkeit und anderen uncharakteristischen Beschwerden im Verdauungstrakt.

Bei diesem Test wird die Konzentration von Wasserstoff (H<sub>2</sub>) in der Ausatemluft in ppm (parts per million) gemessen. Der Patient bekommt eine Fruktoselösung zu trinken und muss anschließend in regelmäßigen Abständen über 3 Stunden in ein Atemtest-Gerät pusten. Dieser Test macht sich zunutze, dass die im Magen-Darm-Trakt vorhandenen Bakterien Zuckersubstanzen abbauen, wobei Gärungsgase (Wasserstoffgas = H<sub>2</sub> und Methan) entstehen. Liegt eine Transportstörung für Fruktose im Dünndarm vor oder liegt die verzehrte Menge über der maximal verdaubaren Fruktosekapazität, verbleibt vermehrt Fruktose im Dünndarm und gelangt in den Dickdarm. Durch den bakteriellen Abbau entsteht H<sub>2</sub>, welches per Diffusion durch die Darmwand in den Blutkreislauf und von dort zu den Lungenbläschen gelangt, wo es – messbar – abgeatmet wird.



Beispielhafter Tagesplan in der Karenzphase:	
Frühstück:	Getränk* + Bärlauchquark + Vollkornbrot aus fein gemahlenem Mehl
[Zwischenmahlzeit:	Getränk* + Möhrensticks + Käsewürfel)
Mittags:	Getränk* + Zucchini cremesuppe, anschließend: Gemüsepfanne + Putenstreifen
[Zwischenmahlzeit:	Getränk* + Banane]
Abendmahlzeit:	Getränk* + Tomaten-Schafskäsesalat + Brot

\* Fruktosearme oder fruktosereduzierte Getränke: Wasser, Mineralwasser, Tafelwasser, Kräutertee, Tee, Kaffee

Abb. 4: Beispielhafter Tagesplan in der 1. Phase (Karenzphase) der dreiphasigen Ernährungsumstellung bei Fruktosemalabsorption

Ernährungstherapeutische Ziele in der Testphase:
■ (Auch längerfristig) deutlich höheren Gemüse- als Obstverzehr anstreben.
■ Den Verzehr der verträglichen Obstsorten im Vergleich zur Karenzphase deutlich erweitern.
■ Fruktosereiche Obstsorten in Kombination mit fett- oder proteinhaltigen Nahrungsmitteln (z. B. Käsewürfel, Cashewnüsse, Quarkspeise) verzehren.

Abb. 5: Ernährungstherapeutische Ziele in der 2. Phase (Testphase) der dreiphasigen Ernährungsumstellung bei Fruktosemalabsorption

weiß und Fett gleichzeitig mit fruktosehaltigen Lebensmitteln verzehrt werden – ist in den meisten Fällen keine restriktive Fruktoseeinschränkung mehr nötig, sondern die Obstauswahl kann zügig gesteigert werden, ohne dass die Verträglichkeit sinkt.

Die diätetische Betreuung der Fruktosemalabsorber sollte durch eine allergologisch-gastroenterologisch versierte Ernährungsfachkraft erfolgen, da die alleinige Reduktion der Fruktosezufuhr in der Nahrung nicht zielführend ist. Individuelle Ernährungsmuster werden über das Ernährungs- und Symptomprotokoll ersichtlich und müssen Eingang in die Verzehrsempfehlungen für eine individuelle Tagesplangestaltung finden, die den Vorgaben des Patienten (Kantine, Mahlzeitenstruktur etc.) Rechnung trägt. Dabei können Prinzipien der leichten Vollkost ebenso individuell angepasst werden wie auch ein spezifischer Mehrbedarf an Nährstoffen (z. B. häufig Vitamin D – insbes. bei älteren Menschen, Folsäure bei jungen Frauen, Magnesium bei Einnahme von Schleifendiuretika etc.).

So können die Lebensmittelauswahl ohne Pauschalverbote großzügig gestaltet, Nährstoffdefizite verhindert und die Lebensqualität gesichert werden.

Adressen allergologisch und gastroenterologisch tätiger Ernährungsfachkräfte sind unter anderem unter [www.ak-dida.de](http://www.ak-dida.de) oder [www.daab.de](http://www.daab.de) zu finden.

Phase	Ziel	Empfehlung	Dauer
1. Phase: Karenz	weitestgehende Beschwerdereduktion	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ fruktosearme Kost/ Beschränkung der Fruktosezufuhr</li> <li>■ Verzicht auf Zuckeralkohole (Sorbit, Xylit, Mannit etc.)</li> <li>■ Unterstützung der Fruktoseresorption durch die zeitgleiche Aufnahme von Glukose und ggf. Proteinanreicherung der Kost</li> <li>■ Orientierung an den Prinzipien der leichten Vollkost</li> </ul>	Max. 2 Wochen
2. Phase: Testphase	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Erweiterung der Lebensmittelauswahl auf mäßige Fruktosezufuhr unter Berücksichtigung der Speisekombinationen</li> <li>■ ggf. Fett- und Proteinanreicherung, um die physiologische Verträglichkeit von Fruktose zu erhöhen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ fruktosemodifizierte Kost</li> <li>■ Wiedereinführung von verschiedenen Obstsorten</li> <li>■ Verzicht auf Zuckeralkohole</li> <li>■ strikte Diätvorgaben „aufweichen“</li> <li>■ Ermittlung der individuellen Fruktoseverträglichkeit</li> </ul>	Bis zu 6 Wochen
3. Phase: Dauerernährung	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ bedarfsdeckende Nährstoffzufuhr</li> <li>■ Obstverzehr im toleranten Bereich</li> <li>■ Symptombefreiheit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ individuelle Ernährungsempfehlungen, die sich an Patientenvorgaben bzgl. Mahlzeitenanzahl und Mahlzeitenrhythmus orientieren</li> </ul>	

Tab. 2: Dreistufige Ernährungstherapie bei Fruktosemalabsorption

## Literatur

1. Großklaus R, Pfeuffer M, Schrezeimer J (2007) Spielt die erhöhte Fruktoseaufnahme und dadurch bedingte Hyperurikämie bei der Genese des metabolischen Syndroms eine Rolle? *Aktuel Ernähr Med* 32: 315–324
2. Born P (2007) Carbohydrate malabsorption in patients with non-specific abdominal complaints. *World J Gastroenterol* 21: 5687–5691
3. Souci SW, Fachmann W, Kraut H. Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. CRC Press Inc. (2008)
4. Rehner G, Daniel H. Biochemie der Ernährung. 2. Auflage. Spektrum Verlag, Heidelberg Berlin (2002)
5. Riemann J, Fischbach W, Galle PR, Mössner J. Gastroenterologie: Das Referenzwerk für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart (2008)
6. Ketz A. Grundriß der Ernährungslehre, 2. Auflage. VEB Gustav Fischer (1984) Leipzig
7. Suter P. Checkliste Ernährung. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart (2005)
8. Hoekstra JH, an den Aker JHL (1996) Facilitating effect of amino acids on fructose

- and sorbitol absorption in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 23:118–124
9. Jain NK, Rosenberg DB, Ulahannan MJ et al. (1985) Sorbit intolerance in adults. *Am J Gastroenterol* 80: 678–681
  10. Joost HG, Thorens B (2001) The extended GLUT-family of sugar/polyol transport facilitators: nomenclature, sequence characteristics, and potential function of its novel members. *Mol Membr Biol* 18 (4): 247–256
  11. Harms HK (2003) Was ist eine Fruchtzuckerunverträglichkeit des Darms oder inkomplette Fruchtzuckerabsorption? *DZG Aktuell* 3: 16f
  12. Mahraoui L, Takeda J, Mesonero J et al. (1994) Regulation of expression of the human fructose transporter (GLUT5) by cyclic AMP. *Biochem J* 301: 169–175
  13. Caspary WF, Stein J. Digestion und Resorption von Makro- und Mikronährstoffen. In: Stein J, Jauch KW (Hg) *Praxishandbuch Klinische Ernährung und Infusionstherapie*. Springer, Berlin (2003)
  14. Buddecke E. *Grundriss der Biochemie*. 6. Auflage, DeGruyter, Berlin New York (1980)
  15. Heepe F. *Diätetische Indikationen – Basisdaten für die interdisziplinäre Ernährungstherapie*. Springer, Heidelberg (2002)
  16. Koch S. Fructosemalabsorption – eine neue Herausforderung für die Ernährungsberatung. *Nutrition Letter* 2007
  17. Arndt R. *Aktuelle Labordiagnostik HFI* (2004)
  18. Tolan DR (1995) Molecular basis of hereditary fructose intolerance: mutations and polymorphism in the human aldolase B gen. *Hum Mutat* 6: 210–218
  19. Barth CA (2006) Fructose: Eine ernährungsmedizinische Bewertung. *Phoenix* 3: 4–5
  20. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hg) *Ernährungsbericht 2008*. Bonn 2008. S. 37ff.
  21. Caspary WF (1986) Diarrhoea associated with carbohydrate malabsorption. *Clin Gastroenterol* 15: 631–655
  22. Thon HJ. *Fructose*. Forum Innere Medizin, Bonn (2008)
  23. Harder H, Hernando-Harder AC, Singer M (2005) Meteorismus – Ursachen und gezielte Therapieansätze. *Dtsch Arztebl* 102: 3264–3270
  24. Helliwell PA, Richardson M, Affleck J, Kellett GL (2000) Stimulation of fructose transport across the intestinal brush-border membrane by PMA is mediated by GLUT2 and dynamically regulated by protein kinase C. *Biochem J* 350: 149–154
  25. Klepper J, Santer R, Baethmann M et al. (2000) Angeborene Störungen des Glukosetransports. *Monatsschr Kinderheilk* 148: 2–11
  26. Pschyrembel – *Klinisches Wörterbuch*. 260. Auflage. De Gruyter, Berlin, New York (2004)
  27. 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: 1071–1090
  28. Koletzko S (2006) Wenn Zucker krank macht: Maldigestion und metabolische Unverträglichkeiten. *Aktuel Ernähr Med* 31 (Suppl 1): 68–75
  29. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (Hg): *DGE-Beratungs-Standards*. Kap. 5.1.1 *Lebensmittel-Unverträglichkeiten*. Bonn, 2009
  30. Vonk RJ, Stellaard F, Hoekstra H, Koetse HA (1998) <sup>13</sup>C carbohydrate breath tests. *Gut* 43 (Suppl 3): S20–S22
  31. Young K, Choi MD, Fredrick C et al. (2003) Fructose intolerance: an under-recognized problem. *Am J Gastroenterol* 98: 1348–1353
  32. Layer P, Rosien U. *Praktische Gastroenterologie*. 2. Auflage. Elsevier (2004)
  33. Fernández-Bañares F, Rosinach M, Estever M et al. (2006) Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: A pilot study on the long-term effect of dietary treatment *Clin Nutr* 25: 824–831
  34. 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: 1048–1052
  35. Caspary WF (1992) Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr* 55: 299–308
  36. Gaby AR (2005) Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev* 10: 294–306
  37. Johlin FC Jr., Panther M, Kraft N (2004) Dietary fructose intolerance: diet modification can impact self-rated health and symptom control. *Nutr Clin Care* 7: 92–97
  38. Marquardt T. Klinik und Behandlung der HFI. In: Grotze M, Müller E (2002) *Klinik und Behandlung angeborener Störungen im Kohlenhydrathaushalt und Energiestoffwechsel in der Pädiatrie*. Symposia Proceedings SPS Verlagsgesellschaft, Heilbronn
  39. Eisenmann A, Ledochowski M (2009) Fructosemalabsorption. *E&M – Ernährung und Medizin* 24: 10–14
  40. Bell GI, Burant CF, Takeda J, Gould GW (1993) Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters. *J Biol Chem* 268: 19161–19164
  41. Corpe CP, Burant CF, Hoekstra JH (1999) Intestinal fructose absorption: Clinical and molecular aspects. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 28: 364–374
  42. Kamp A, Schäfer C (2009) Ernährungstherapie bei Kohlenhydratmalassimilationen. *E&M – Ernährung und Medizin* 24: 24–27
  43. Werfel T, Reese I. *Diätetik in der Allergologie*. Diätvorschläge, Positionspapiere und Leitlinien zu Nahrungsmittelallergien und anderen Unverträglichkeiten. 2. Auflage. Dustri Verlag, Oberhaching (2006)

#### Hilfreiche Patientenliteratur

- Kamp A, Schäfer C. *Gesund essen, Fruktosearm genießen*. GU 2007. ISBN: 978-3-3883-0650-6
- Schäfer C, Kamp A. *Köstlich essen: Fruktose, Laktose & Sorbit vermeiden*. TRIAS 2008. ISBN: 978-3-8304-3460-3
- DGE (Hg) *Essen und trinken bei Fructosemalabsorption*. DGE-Infothek. Bonn 2008 (zu bestellen über: [www.dge-medien-service.de](http://www.dge-medien-service.de))