

Laktoseintoleranz: Neue Aspekte eines alten Problems

Lactose intolerance: new aspects of an old problem

Autoren

B. Terjung¹ F. Lammert¹

Institut

¹ Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Bonn, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Bonn

Einleitung

Unverträglichkeiten gegenüber laktosehaltigen Nahrungsmitteln sind häufig. Obgleich klinische Berichte bereits Ende des 19. Jahrhunderts auf das Auftreten von gastrointestinalen Symptomen nach Milchgenuss hinwiesen, wurde der zu Grunde liegende Enzymdefekt erst ein halbes Jahrhundert später identifiziert. Laktase-Phlorizin Hydrolase („Laktase“), wird in den mukosalen Bürstensaumzellen des Jejunums bei Patienten mit Laktoseintoleranz nicht oder nicht ausreichend synthetisiert. Dieses Enzym spaltet das mit der Nahrung aufgenommene Disaccharid β -Galaktose-1,4-Glukose (Laktose) in seine Bestandteile D-Galaktose und D-Glukose [1]. Diese beiden Monosaccharide werden im Dünndarm resorbiert, Laktose nicht. Bei Laktasemangel gelangen Laktosemoleküle in den Darm, wo sie von Darmbakterien vergoren werden. Die entstehenden Gärungsprodukte Wasserstoff, Kohlendioxid und kurzkettige Fettsäuren (Essigsäure, Buttersäure, Propionsäure) können zu vielfältigen klinischen Symptomen führen [2,3,4]. Nach dem Genuss von laktosehaltigen Nahrungsmitteln treten kolikartige abdominale Beschwerden, Meteorismus und Flatulenz sowie osmotische Diarrhöen auf. Symptome können aber auch fehlen, oder es kann zu unspezifischen abdominalen und Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, depressiven Verstimmungszuständen, chronischer Müdigkeit und Konzentrationsstörungen kommen [4]. Nur wenn die Unfähigkeit, Laktose aufzuspalten mit klinischen Symptomen einhergeht, spricht man von einer „Laktoseintoleranz“, ansonsten von einer „Hypolaktasie“ oder einer „Laktosemaldigestion“.

kurzgefasst

Die Laktoseintoleranz beruht auf einer verminderten Synthese des Enzyms Laktase im Jejunum, das Laktose in Glukose und Galaktose spaltet. „Laktoseintoleranz“ bezeichnet eine symptomatische Laktosemaldigestion.

Epidemiologie

Der Laktasemangel ist der weltweit häufigste erbliche „Enzymdefekt“ beim Menschen. Bei mehr als der Hälfte der Weltbevölkerung ist nach dem Abstillen ein langsamer Funktionsverlust der Laktase nachzuweisen. Der überwiegende Anteil der asiatischen und afrikanischen Weltbevölkerung ist laktoseintolerant. In Europa besteht ein deutliches Süd-Nord-Gefälle für die Prävalenz der Laktoseintoleranz (Nordeuropa 2%, Deutschland 15–20%, Mittelmeerraum 25%).

Genetik der Laktoseintoleranz

Beim Laktasemangel wird eine primäre von einer sekundären Form unterschieden. Bei der primären Laktoseintoleranz differenziert man zwischen der häufigen primären adulten Form, dem Laktasemangel bei Frühgeburten und dem seltenen kongenitalen Laktasemangel. Bei der **primären adulten Form** des Laktasemangels nimmt die Enzymaktivität langsam kontinuierlich nach dem Säuglingsalter ab. Dieser Vorgang ist meist im Jugendalter abgeschlossen [5]. Als genetische Basis wurde kürzlich gezeigt, dass bei Patienten mit primärer adulter Laktoseintoleranz Einzelnukleotidpolymorphismen („*single nucleotide polymorphisms*“, *SNPs*) in regulatorischen Elementen des Laktase (*LCT*)-Gens auf Chromosom 2q21 vorliegen [6–8]. Interessanterweise finden sich diese *SNPs* nicht im *LCT*-Gen selbst, sondern mehr als 10 Kilobasenpaare vor dem 5'-Ende des *LCT*-Gens in Introns eines anderen Gens (*MCM6*) (Abb. 1). Eine entscheidende Rolle scheint ein Austausch von Thymin gegen Cytosin an Position -13910 zu spielen, da der Genotyp des C/T₋₁₃₉₁₀-Polymorphismus eng mit der Menge der verfügbaren Laktase assoziiert ist [7] (Tab. 1). Ob dieser Polymorphismus neben einer diagnostischen auch eine kausale Bedeutung hat, ist noch unklar.

Gastroenterologie

Schlüsselwörter

- ▶ Laktosemalabsorption
- ▶ Genotyp
- ▶ Laktase
- ▶ Laktase-Phlorizin-Hydrolase
- ▶ LCT-Gen

Key words

- ▶ lactose malabsorption
- ▶ genotype
- ▶ lactase
- ▶ lactase-phlorizin-hydrolase
- ▶ LCT gene

eingereicht 7.6.2006
akzeptiert 18.1.2007

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2007-959320
Dtsch Med Wochenschr 2007;
132: 271–275 · © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0012-0472

Korrespondenz

Priv.-Doz. Dr. med.
Birgit Terjung
Medizinische Klinik und
Poliklinik I
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25
53105 Bonn
Tel. 0228/28715507
Fax 0228/28715768
eMail birgit.terjung@
ukb.uni-bonn.de

Tab. 1 Verschiedenen *LCT*-Genotypen und deren klinische Bedeutung.

<i>T/T</i> _{.13910}	Keine genetische Prädisposition für eine Laktoseintoleranz
<i>T/C</i> _{.13910}	Restaktivität der Laktase vorhanden
<i>C/C</i> _{.13910}	Genetische Anlage für Laktoseintoleranz, Prävalenz 15 – 20% in der deutschen Bevölkerung

Im Vergleich zur primären adulten Laktoseintoleranz kommen der entwicklungsbedingte sowie der kongenitale Laktasemangel nur selten vor. Die **entwicklungsbedingte** Laktoseintoleranz findet sich überwiegend bei Frühgeborenen (28.–32. Schwangerschaftswoche). Laktase wird erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft synthetisiert, so dass zu früh geborene Kinder häufig nicht in der Lage sind, die in der Muttermilch angebotene Laktose abzubauen. Hingegen ist der **kongenitale** Laktasemangel eine autosomal-rezessiv vererbte Erkrankung. Die erkrankten Kinder leiden von Geburt an Durchfällen. Es kommt bei ansonsten erhaltener Aktivität der übrigen Disaccharidasen im Dünndarm zu einem völligen Fehlen der Laktaseaktivität im Dünndarm, wobei sich der zugrunde liegende genetische Defekt von den zuvor beim endemischen Laktasemangel beschriebenen Polymorphismen des *LCT*-Genes unterscheidet [5]. Im Vergleich zur primären Laktoseintoleranz sind bei den **sekundären** Formen des Laktasemangels Erkrankungen ursächlich, die zur Schädigung der Bürstensaum-Epithelzellen des Jejunums führen. Diese sekundäre Laktoseintoleranz kann bei Erkrankungen wie dem Morbus Crohn mit Jejunalbeteiligung, einer einheimischen Sprue, einer strahlen- oder medikamentös induzierten Enteritis, einer infektiösen Enteritis (z.B. Giardiasis, enteropathogene *E. coli*) oder bei beschleunigter Darmpassage (z.B. Kurzdarmsyndrom, Post-Gastrektomie) auftreten. Die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung und damit die Wiederherstellung einer normalen funktionsfähigen Dünndarmschleimhaut führen meist auch wieder zu einer Verträglichkeit von laktosehaltigen Nahrungsmitteln.

kurzgefasst

Die primäre adulte Laktoseintoleranz ist die häufigste Form. Ursache ist eine langsam abnehmende Aktivität des Enzyms Laktase. Es konnten genetische Polymorphismen der regulatorischen Region vor dem Laktase-Gen (*LCT*) identifiziert werden. Die Bestimmung des *C/T*_{.13910}-Genotyps des *LCT*-Genes ermöglicht die Diagnose der primären adulten Laktoseintoleranz. Beim sekundären Laktasemangel können eine (reversible) Schädigung der Schleimhautepithelzellen im Jejunum durch infektiöse oder entzündliche Erkrankungen, eine bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarmes oder eine beschleunigte Darmpassage zugrunde liegen.

Diagnostik

Laktosebelastungstests

Laktosebelastungstests beruhen auf folgendem Prinzip: Nach dem Trinken einer definierten laktosehaltigen Lösung (50 g Laktose entsprechend dem Laktosegehalt von 1 Liter Milch, bei Kindern 1–2 g/kg KG, jedoch maximal 50 g) kommt es bei Laktoseintoleranz zu typischen Symptomen wie Diarrhöen oder abdominellen Schmerzen, und/oder es können apparativ Abbauprodukte der zugeführten Laktose gemessen werden. Man unterscheidet zwei Arten des Laktosebelastungstestes. Beim **oralen Laktosetoleranztest** wird 60 und 120 Minuten nach Milchzuckerzufuhr der Blutgluko-

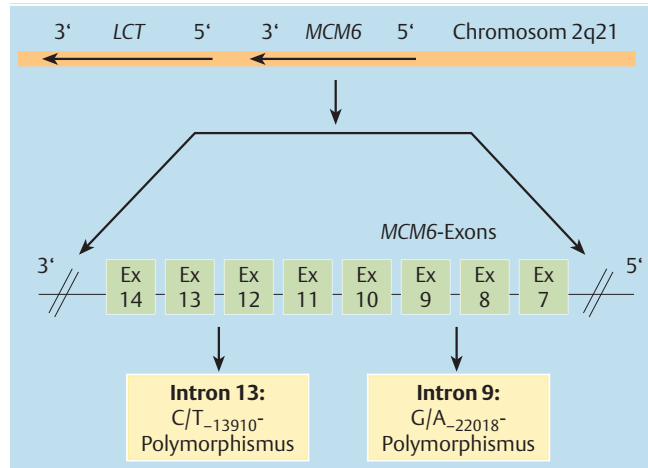


Abb. 1 Darstellung des Lokus der primären adulten Laktoseintoleranz auf Chromosom 2q21. Es wurden zwei genetische Polymorphismen in regulatorischen Elementen 14 bzw. 22 Kilobasenbasenpaare vor dem 5'-Ende des Laktase-Gens (*LCT*) identifiziert. Diese liegen in Introns des *MCM6*-Genes („*minichromosome maintenance deficient 6*“). Ex, Exon. (Modifiziert nach [8]).

sespiegel gemessen. Bei ausreichender Laktaseaktivität und damit Spaltung der Laktose in Glukose und Galaktose kommt es zu einem Blutzuckeranstieg von mindestens 20 mg/dl über dem basalen Ausgangswert. Allerdings ist dieser Test relativ aufwändig und weniger spezifisch und sensitiv als der H₂-Laktose-Atemtest (Sensitivität 75%, Spezifität 88% versus Sensitivität 95%, Spezifität 98%).

Beim **H₂-Atemtest mit Laktose** wird die endexpiratorische H₂-Konzentration 30, 60, 90 und 120 Minuten nach Laktosebelastung gemessen (Abb. 2). Bei manchen Patienten ist eine längere Messzeit bis maximal 240 Minuten nach Laktoseingestion erforderlich. Kommt es bei diesem Test zu einem Anstieg der H₂-Konzentration in der endexpiratorischen Atemluft, die ≥ 20 ppm (Pixel pro Minute) über dem Basalwert (bzw. 10–20 ppm bei begleitender klinischer Symptomatik) liegt, geht man von einer unzureichenden Aufspaltung der Laktose aus (Abb. 3). Die unter der Laktosebelastung auftretenden Symptome können mehrere Tage anhalten und sollten von den Patienten über 48 Stunden dokumentiert werden. Allerdings können eine bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarmes oder der Mundhöhle zu **falsch-positiven** Ergebnissen führen (z.B. Rauchen, Kaugummikauen vor der Untersuchung, schlechte Mundhygiene). **Falsch-negative** Ergebnisse können auf einer Besiedlung des Darmes mit Methan-produzierenden Bakterien beruhen. Diese Bakterien verwerten den von anderen Darmbakterien produzierten Wasserstoff rasch weiter, so dass H₂ nur in geringen Mengen abgeatmet wird und niedrig oder nicht gemessen werden kann. Außerdem können auch vorangegangene Antibiotikatherapien zu einer erheblichen Veränderung der residenten Darmflora und damit zu falsch-negativen Ergebnissen führen. Die Kosten nach GOÄ für die Durchführung des H₂-Atemtestes liegen bei ca. EUR 35–40.

Laktaseaktivität in Dünndarmbiopsien

Biopsien aus dem tiefen Duodenum, die bei einer Ösophagogastroduodenoskopie entnommen werden, können auf die Aktivität unterschiedlicher Disaccharidasen (z.B. Laktase, Saccharase-Isomaltase, Maltase-Glucoamylase) untersucht werden. Dabei wird empfohlen, je zwei Biopsien aus unterschiedlichen Abschnitten des Duodenums enzymatisch und histologisch zu untersuchen

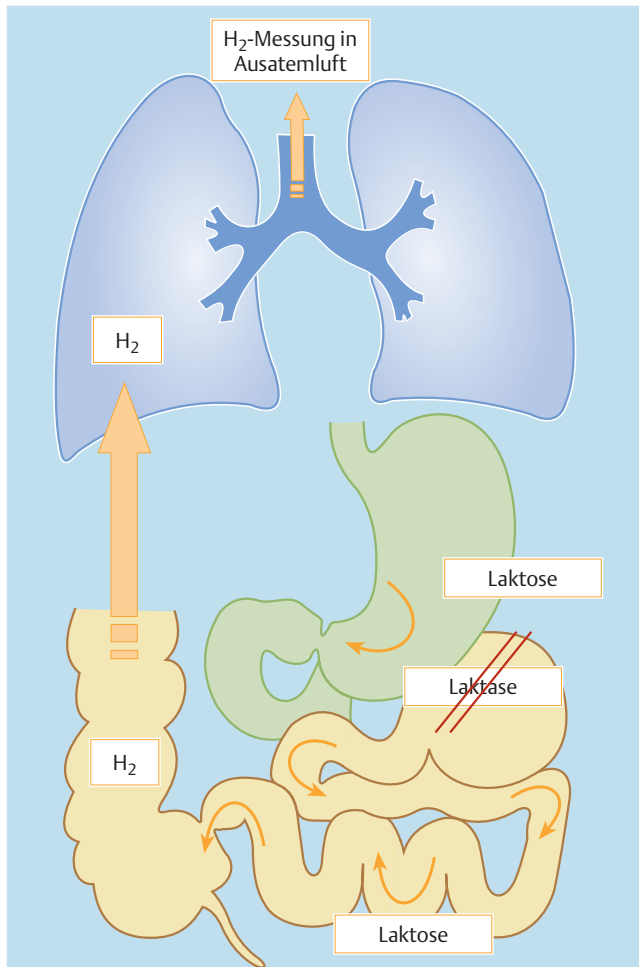


Abb. 2 H₂-Atemtest zum Nachweis einer Laktoseintoleranz. Nach Ingestion von 50 g Laktose wird diese bei Laktoseintoleranz im Jejunum nicht in Glukose und Galaktose aufgespalten. Stattdessen gelangt Laktose ungespalten in das Kolon, wo sie von anaeroben Darmbakterien unter anderem in H₂, CO₂, Methan und Fettsäuren abgebaut wird [25]. H₂ ist infolge seines kleinen Molekülradius gut diffusibel, im Blut relativ schlecht löslich. Als Folge sehr niedriger atmosphärischer H₂-Konzentrationen bei der Alveolarpassage besteht eine hohe Clearance-Rate für H₂ in die endexpiratorische Atemluft. Entsprechend spiegelt die messbare H₂-Exhalation die intestinale H₂-Produktion wider.

[9]. Niedrige Laktaseaktivitäten bei normaler Histologie sprechen für eine primäre Laktoseintoleranz. Der Nachweis einer normalen Laktaseaktivität schließt eine Laktoseintoleranz jedoch nicht sicher aus: Bei einer sekundären Laktoseintoleranz können die einzelnen Dünndarmabschnitte unterschiedlich stark betroffen sein.

Genetische Tests

Zum Nachweis der Polymorphismen des Laktase (*LCT*)-Gens (z.B. C/T₋₁₃₉₁₀) gibt es PCR-basierte genetische Testverfahren. In den bislang durchgeführten vergleichenden Untersuchungen waren Sensitivität und Spezifität des Gentests mit denen des H₂-Atemtests vergleichbar (Sensitivität 92%, Spezifität 96%) [10, 11, 12, 13]. Genomische DNS wird aus einem Abstrich aus der Wangenschleimhaut oder aus EDTA-Vollblut isoliert. Die Genotypisierung erweitert das bisherige diagnostische Armentarium. Einer sekundäre Laktoseintoleranz ist dann anzunehmen, wenn bei pathologischem Laktose-Atemtest der genetische Test einen unauffälligen Befund zeigt. Ohne Indikation (z.B. auffälliger Laktosebelastungstest) ist die genetische Untersuchung nur als IGE- oder Privatleistung anforderbar (Kosten nach GOÄ ca. EUR 120).

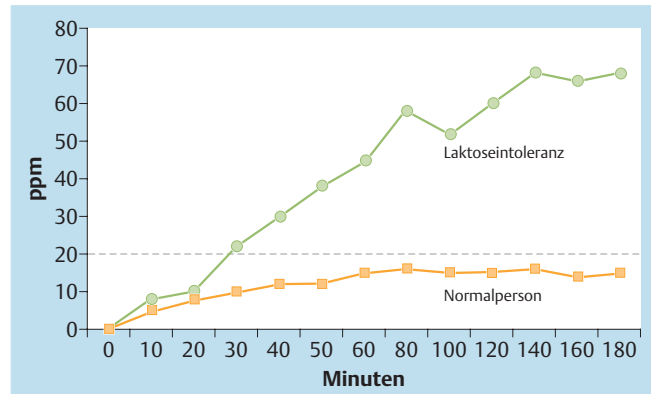


Abb. 3 H₂-Atemtest mit Laktose. Die H₂-Exhalation wird elektrochemisch mittels H₂-Analyseur ermittelt und in Pixel pro Minute (ppm) angegeben. In der Regel empfiehlt sich eine Messzeit von 120 Minuten. Eine H₂-Exhalation > 20 ppm gilt als pathologisch.

kurzgefasst

H₂-Atemtest mit Laktose und genetische Tests zum Nachweis von genetischen Varianten im *LCT*-Gen erlauben die Diagnose einer Laktoseintoleranz sowie die Unterscheidung einer primären von einer sekundären Laktoseintoleranz mit hoher Sensitivität und Spezifität.

Laktoseintoleranz-assoziierte Krankheiten

▼ Fruktoseintoleranz

Die klinischen Beschwerden der Patienten mit Laktoseintoleranz können durch weitere Kohlenhydratresorptionsstörungen, wie durch eine Fruktosemalabsorption, beeinflusst werden. Diese findet sich begleitend bei bis zu 60% der Patienten mit Laktosemalabsorption [14]. Die intestinale Fruktoseintoleranz (abzugrenzen von der hereditären Fruktoseintoleranz) ist durch einen Defekt des Dünndarmtransportsystems GLUT-5 gekennzeichnet, so dass Fruktose nicht oder nur unzureichend resorbiert werden kann. Als Folge kommt es zu einer deutlichen Verstärkung der bestehenden klinischen Symptomatik einer Laktoseintoleranz. Auch zeigen die Patienten keine Beschwerdebesserung trotz strikter Einhaltung einer laktosefreien Diät.

Osteoporose

Kürzlich publizierte Studien zeigen, dass Patienten mit Laktoseintoleranz eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, an Osteoporose zu erkranken. Dies ist unter anderem auf die verminderte Zufuhr von Milch und Milchprodukten mit entsprechend niedriger Calcium- und Vitamin D-Zufuhr zurückzuführen [15].

Milcheiweißallergie

Bessern sich Diarrhoen und abdominellen Beschwerden unter laktosefreier Kost nicht, sollte auch das Vorliegen von Nahrungsmittelallergien gegen Milcheiweiße (z.B. Kasein, β -Laktoglobulin, α -Laktalbumin) mittels Auslassversuch und/oder Prick-/RAST-/Provokations-Tests geprüft werden.

Therapie

▼ Laktosefreie und laktosearme Diät

Die Therapie der Laktoseintoleranz beruht auf rein diätetischen Maßnahmen. Nach Diagnosestellung sollte eine ausführliche Ernäh-

rungsberatung des Patienten durch ausgewiesene Ernährungsberater erfolgen. Weitere Informationen vermitteln auch Internetseiten: z.B. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (<http://www.dge.de>), Deutsches Ernährungsberatungs- und -informationsnetz (<http://www.ernaehrung.de>), Verband für Ernährung und Diätetik e.V. (<http://www.vfed.de>), Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Diätetik e.V. (<http://www.ernaehrungsmed.de>) oder libase, eine Homepage, die von Betroffenen gestaltet wurde (<http://www.libase.de>).

Bei Diätempfehlungen für laktoseintolerante Patienten sollten folgende Prinzipien beachtet werden: Fehlt die Laktaseaktivität vollständig, muss auf eine konsequent laktosefreie Kost umgestellt werden. Allerdings ist bei den meisten laktoseintoleranten Patienten eine mehr oder weniger große Restaktivität der Laktase vorhanden, so dass kleine Laktosemengen vertragen werden. In der Regel muss die so angepasste Ernährung lebenslang beibehalten werden. Hier von ausgenommen ist der sekundäre Laktasemangel, der sich zu meist nach Ausheilen bzw. effektiver Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung zurückbilden kann. Wird bei einer Laktoseintoleranz die laktosefreie bzw. -arme Kost nicht konsequent eingehalten, ist jedoch – im Gegensatz zur Zöliakie – nicht mit langfristigen organischen Folgeschäden zu rechnen. Um die individuelle Verträglichkeitsgrenze von Laktose zu ermitteln, sollte man zunächst für einige Tage völlig auf jegliche laktosehaltige Produkte verzichten, um dann in langsam steigender Menge (zwischen 1 g bis 8–10 g pro Tag) bis zur individuellen Verträglichkeitsgrenze laktosehaltige Lebensmittel zu verzehren (Tab. 2). Wesentlich ist hierbei das Führen eines Ernährungstagebuches. Die Wahl geeigneter Lebensmittel wird seit kurzem dadurch erleichtert, dass nach der neuen EU-Richtlinie 2003/89/EG ab November 2005 Laktose im Zutatenverzeichnis ausgewiesen werden muss. Zusätzlich sind in Deutschland auch laktosearme bzw. -freie Milch und Milchprodukte in den meisten größeren Supermärkten erhältlich. Darüber hinaus werden gesäuerte Milchprodukte (z.B. Joghurt, Dickmilch, Buttermilch, Quark) und reifer Käse (z.B. Schnittkäse, Weichkäse) am besten vertragen, weil hier bereits durch die enthaltenen Milchsäurebakterien (z.B. *Lactobacillus bulgaricus/acidophilus*, *Streptococcus thermophilus*) bzw. durch die Fermentation bei der Käseherstellung ein Teil der Laktose abgebaut worden ist. Interessanterweise weisen Milchprodukte, die aus dem Mittelmeerraum stammen, eine höhere Laktosevergärung auf – nicht zuletzt wegen der höheren Prävalenz der Laktoseintoleranz in Südeuropa. Um Restaurantbesuche oder den Genuss von Lebensmitteln oder -zubereitungen zu ermöglichen, bei denen der Laktosegehalt nicht bekannt ist, wird das Enzym Laktase in Form von Kautabletten oder Pulverform angeboten (z.B. Lactaid®, Lactase-Plus®, Laluk®, Lactrase®). Die Kautablette sollte ungefähr eine halbe Stunde vor Genuss der laktosehaltigen Mahlzeit eingenommen werden, wobei die erforderliche Dosis und Auswahl des Laktasepräparates individuell von jedem Patienten ausgetestet werden muss. Alternativ kann Laktase auch in Pulverform einige Stunden vor dem Verzehr in Milchzucker-haltige Lebensmittel eingerührt werden, so dass die jeweils enthaltene Laktose bereits vorher gespalten wird. Eine bessere Verträglichkeit von laktosehaltigen Lebensmitteln kann bei dokumentierter Laktoseintoleranz auch dadurch erreicht werden, dass Milchzucker-haltige Lebensmittel zusammen mit fettreichen Nahrungsmitteln eingenommen werden. Aufgrund des hohen Fettanteils der Mahlzeit kommt es zu einer verzögerten Magenentleerung und einer Verlängerung der Kontaktzeit zwischen Enzymen und Chymus. Daher werden im Allgemeinen fettreiche Milchprodukte besser vertragen als magere. Das gleiche Wirkprinzip trifft auch für kalte Speisen zu.

Tab. 2 Laktosehaltige Produkte.

Milch (alle Fettstufen) von Kuh, Schaf, Ziege, Esel, Büffel, Stute
Kondensmilch (alle Fettstufen), Kaffeesahne, Kaffeeweißer, Trockenmagermilch- oder -vollmilchpulver
Alle mit oder aus Milch oder Milchpulver hergestellten Produkte, wie z. B. Milchmischgetränke, Pudding, Kakao, Süßspeisen mit Milch, Dessertcremes mit Milch, Griesbrei mit Milch, Eiweißkonzentrate (z. B. Sportlernahrung)
Gesäuerte Milchprodukte ¹ , wie z. B. Dickmilch, Buttermilch, Kefir, Joghurt (auch mit Früchten), Quark, Schmand, Crème fraîche, süße und saure Sahne
Käse: Kochkäse, Hüttenkäse, Schmelzkäse
Milchspeiseeis
Süßigkeiten wie z. B. Milkschokolade, Nougat, Sahne- und Kramellbonbons, Pralinen, Füllungen von Süßigkeiten, Schokoladencreme als Brotaufstrich
Fertigprodukte, denen Laktose zugesetzt wurde: z. B. Instant-Erzeugnisse wie Kartoffelpürepulver, Cremesuppen, komplette Fertigménüs, Sahnesaucen, fertige Salatsaucen, teilweise auch in tiefgefrorenen Fleisch- und Gemüsezubereitungen
Wurstwaren: Brühwürste, Leberwurst, Wurstkonserven, kalorienreduzierte Wurstsorten
Brot und Kuchen: einige Knäckebrotsorten, Milchbrötchen, Brot- und Kuchenbackmischungen, Kekse, Kräcker, Müslimischungen
Säuglingsmilchmahl
Nieder- und hochmolekulare Formuladiät
Butter und Margarine (enthalten nur geringe Mengen Laktose)
Zusatzstoffe zu Medikamenten
Süßstofftabletten, Kleiepräparate
¹ Obwohl Sauer Milchprodukte relativ hohe Mengen Milchzucker enthalten, werden sie oft gut vertragen. Grund sind die zugesetzten Milchsäurebakterien wie <i>Lactobacillus acidophilus</i> , die die Laktose im Darm abbauen.

Kalziumzufuhr

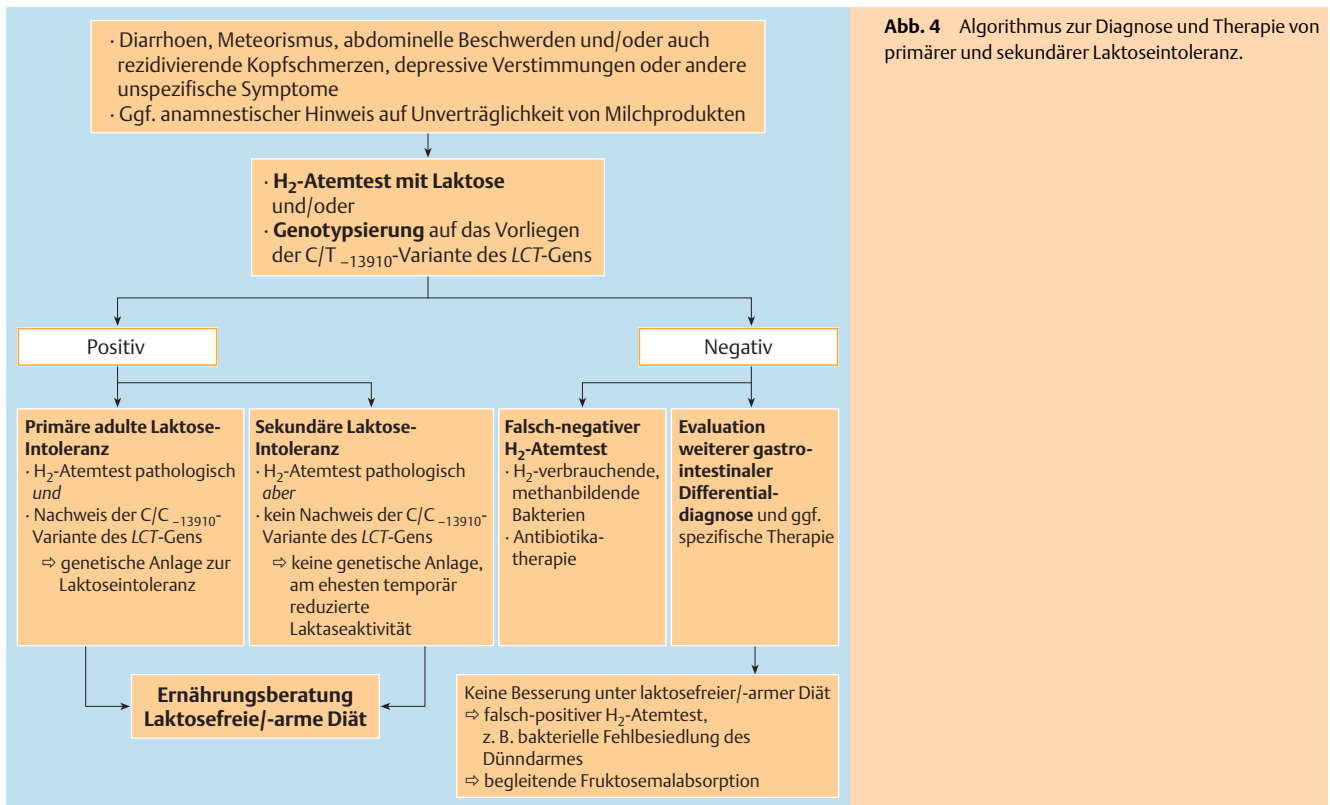
Eine milchfreie Diät führt bei den Erkrankten zu einer signifikant reduzierten Kalziumzufuhr. Es ist daher für die Ernährungspraxis von Bedeutung, ob Sauer Milch und Käseprodukte von laktoseintoleranten Patienten verzehrt werden können, da hierdurch zumindest ein Teil des täglichen Kalziumbedarfs gedeckt wird. Weitere potenzielle Kalziumquellen sind Nüsse, Sesam, Brokkoli, Mangold, Sellerie, Fenchel, Sojabohnen, kalziumreiche Mineralwässer (> 150 mg/l) oder Obstsaften mit Kalzium-Zusatz. Kann der tägliche Kalziumbedarf nicht über die Nahrung gedeckt werden, sollte Kalzium in Form von Kalziumzitat-Tabletten zugeführt werden (maximal 1000 mg/Tag).

kurzgefasst

Therapieprinzip ist eine laktosearme/-freie Diät. Diese kann durch Zusatz von Laktase in Tabletten- oder Pulverform ergänzt werden. Die Kalziumzufuhr ist bei Laktoseintoleranz durch fehlende Aufnahme von Milchprodukten signifikant reduziert, so dass alternativ der Kalziumbedarf durch pflanzliche Kalziumquellen, kalziumreiche Getränke oder Kalziumhaltige Supplemente gedeckt werden muss.

Fazit

Die primäre Laktoseintoleranz ist eine weit verbreitete genetisch bedingte Nahrungsmittelunverträglichkeit. Ursache ist der Mangel an Laktase. Durch eine gezielte Ernährungsumstellung, bei der laktosehaltige Nahrungsmittel gemieden oder reduziert werden, lassen sich Beschwerden vermeiden. Die Diagnose „Laktoseintoleranz“ bedeutet jedoch nicht zwangsläufig den vollständigen Verzicht auf Milch oder Milchprodukte: Immer mehr laktosefreie Milchprodukte stehen im Handel zur Verfügung. Mangelerschei-



nungen an Kalzium oder Vitamin D, die durch den vollständigen Verzicht auf Milchprodukte ohne gleichzeitige Aufnahme von Nahrungsergänzungsmitteln entstehen können, sind so vermeidbar. Einen Algorithmus zu Diagnostik und Therapie von primärer und sekundärer Laktoseintoleranz zeigt **Abb. 4**.

Konsequenz für Klinik und Praxis

- Bei unklaren abdominellen Beschwerden sollte, auch bei fehlenden anamnestischen Hinweisen, das Vorliegen einer Laktoseintoleranz überprüft werden (vgl. Algorithmus in Abb. 4)
- Spezifische und sensitive Untersuchungen für die primäre adulte Laktoseintoleranz, die häufigste Form der Laktoseintoleranz, stellen der H₂-Atemtest mit Laktose und/oder genetische Testverfahren zum Nachweis von Polymorphismen im LCT-Gen dar.
- Die Therapie der Laktoseintoleranz beruht auf rein diätetischen Maßnahmen. Bei Erstdiagnose sollte der Patient ausführlich ernährungstherapeutisch beraten werden, vor allem auch über das Vorkommen von „versteckter Laktose“ in Nahrungsmitteln.
- Unter laktosefreier Ernährung sollte auf eine ausreichende Kalzium-Zufuhr der Patienten geachtet und gegebenenfalls eine entsprechende Substitution mit Nahrungssupplementen begonnen werden.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt im Beitrag eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Literatur

- Arola H, Thamm A. Metabolism of lactose in the human body. *Scand J Gastroenterol* 1994; 202: 215–255
- He T, Priebe MG, Harmsen HJ et al. Colonic fermentation may play a role in lactose intolerance in humans. *J Nutr* 2006; 136: 58–63

- Bayless TM, Rothfeld B, Massa C, Wise L, Paige D, Bedine MS. Lactose and milk tolerance: clinical implications. *N Engl J Med* 1975; 292: 1156–1159
- Ledochowski M, Widner B, Sperner-Unterwieser B, Propst T, Vogel W, Fuchs D. Carbohydrate malabsorption syndromes and early signs of mental depression in females. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1255–1259
- Rossi M, Maiuri L, Fusco MI et al. Lactase persistence versus decline in human adults: multifactorial events are involved in down-regulation after weaning. *Gastroenterology* 1997; 112: 1506–1514
- Kuokkanen M, Kokkonen J, Enattah NS et al. Mutations in the translated regions of the lactase gene (LCT) underlie congenital lactase deficiency. *Am J Hum Genet* 2006; 78: 339–344
- Bodlaj G, Stöcher M, Hufnagl P et al. Genotyping of the lactase-phlorizin hydrolase – 13910 polymorphisms by light cyclers PCR and implications for the diagnosis of lactose intolerance. *Clin Chem* 2006; 52: 148–151
- Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Jarvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 2002; 30: 233–237
- Robayo-Torres CC, Quezada-Calvillo R, Nichols BL. Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 276–287
- Högenauer C, Hammer HF, Mellitzer K, Renner W, Krejs GJ, Toplak H. Evaluation of a new DNA test compared with the lactose hydrogen breath test for the diagnosis of lactase non-persistence. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 371–376
- Büning C, Genschel J, Jurga J, Fiedler T, Voderholzer W, Fiedler EM et al. Introducing genetic testing for adult-type hypolactasia. *Digestion* 2005; 71: 245–250
- Rasimpera H, Savilahti E, Enattah NS et al. A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children. *Gut* 2004; 53: 1571–1576
- Ridefelt P, Hakansson LD. Lactose intolerance: lactose tolerance test versus genotyping. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 822–826
- Mishkin D, Sabluskas L, Yalovsky M, Mishkin S. Fructose and sorbitol malabsorption in ambulatory patients with functional dyspepsia: comparison with lactose maldigestion/malabsorption. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2591–2598
- Obermayer-Pietsch BM, Bonelli CM, Walter DE et al. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 42–47