

FODMAP – eine häufige Ursache unklarer abdomineller Beschwerden

Neue Evidenz für die Wirksamkeit einer FODMAP-reduzierten Diät bei Reizdarmsyndrom

Martin Wilhelmi^{a,b}, Mathias Dolder^b, Radu Tutuian^c

^a Gastroenterologie, Gastropraxis Bülach; ^b Gastroenterologie, Praxis Central Zürich; ^c Gastroenterologie, Inselspital Bern und SRO Langenthal

Quintessenz

- Das Reizdarmsyndrom (RDS) und eine Kohlenhydratmalabsorption stellen die beiden häufigsten Diagnosen bei Patienten mit gastrointestinalen Beschwerden dar. Die Therapieoptionen sind limitiert.
- Es findet sich eine zunehmende Evidenz für die Wirksamkeit einer FODMAP-reduzierten Diät bei Patienten mit RDS. Bei drei Vierteln aller Patienten mit RDS kommt es zu einer deutlichen Symptomreduktion.
- Eine vollständige Elimination FODMAP-haltiger Lebensmittel führt häufiger zu Beschwerdefreiheit als die Reduktion von Einzelkomponenten (z.B. Laktose, Fruktose).
- Nach Diagnosestellung eines RDS kann mit einem Atemtest eine Laktose- oder Fruktosemalabsorption bestätigt oder ausgeschlossen werden. In der Folge können eine FODMAP-reduzierte Diät über sechs Wochen durchgeführt und hiernach Re-Expositionsversuche mit Einzelkomponenten versucht werden.
- Es finden sich Hinweise für die Wirksamkeit der FODMAP-Diät auch für andere gastrointestinale Erkrankungen wie zum Beispiel chronisch entzündliche Darmerkrankungen (IBD). Es sollte beachtet werden, dass die FODMAP-Diät nicht für Darmgesunde gedacht ist, sondern für Patienten, die nach Aufnahme von FODMAP-Komponenten mit abdominalen Beschwerden reagieren.

Einleitung

Chronische gastrointestinale Beschwerden wie abdominale Schmerzen, Übelkeit, Meteorismus, wechselndes Stuhlverhalten mit Diarrhoe und Obstipation sind ein sehr häufiger Grund zur Konsultation des Hausarztes und der gastroenterologischen Praxis. Die Ursachen dieser Beschwerden sind häufig eine Kohlenhydratmalabsorption und/oder ein Reizdarmsyndrom [1]. Neben der ausführlichen Anamnese insbesondere mit Berücksichtigung von Alarmzeichen (Blut im Stuhl, schwere



Martin Wilhelmi

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Das Akronym «FODMAP» (fermentierbare Oligo-, Di-, Monosaccharide und Polyole) wurde erschaffen, um eine Gruppe unabhängiger kurzkettiger Kohlenhydrate und Zucker-Alkohole (Polyole) zusammenzufassen. Sie umfassen Fruktose, Laktose, Fruktose und Galakto-Oligosaccharide (Fruktane und Galaktane) und Polyole (wie z.B. Sorbitol, Mannitol, Xylitol und Maltitol).

Diarrhoe, Fieber, ungewollter Gewichtsverlust, Leistungsknick, familiäre Vorgeschichte von entzündlichen Darmerkrankungen oder gastrointestinalen Malignomen u.a.) und einer klinischen Untersuchung (inkl. Rektal- und gynäkologischer Untersuchung) gehören auch Labor- und Stuhluntersuchung (Calprotectin u.a.) zur Basisdiagnostik. Bei unauffälligen Testergebnissen sollten neben einem Laktose- und Fruktoseintoleranztest und der Suche nach einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms (mittels H₂-CH₄-Atemtests) auch bildgebende Verfahren (Sonographie, Endoskopie) diskutiert werden. Die Therapieoptionen sind limitiert. Bei oft hohem Leidensdruck der Patienten werden dringend neue evidenzbasierte Ansätze benötigt. Die FODMAP-reduzierte Diätform kann hier eine neue Art der Therapie bieten.

Übersicht Reizdarmsyndrom

Das Reizdarmsyndrom (RDS) oder *irritable bowel syndrome* (IBS) ist ein häufiges Krankheitsbild, das sich mit Bauchschmerzen, Änderung des Stuhlverhaltens (Obstipation, Diarrhoe), Blähungen und zum Teil imperativem Stuhl drang manifestiert. Einer Schätzung nach ist das RDS der Grund für 25 bis 50% der ambulanten Konsultationen in einer gastroenterologischen Praxis. In den letzten Jahren wurden die Rom-Kriterien (Rom I, Rom II und Rom III) zur Diagnose und Einteilung des RDS mit verschiedenen Subtypen erstellt. Eine für die Praxis vereinfachte Definition bieten die S3-Leitlinien der *Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten* (DGVS) [2]. Ein RDS liegt demnach vor, wenn alle drei Punkte erfüllt sind:

1. Es bestehen chronische – d.h. länger als drei Monate anhaltende – Beschwerden (z.B. Bauchschmerzen, Blähungen), die von Patient und Arzt auf den Darm bezogen werden und in der Regel mit Stuhlgangsveränderungen einhergehen.
2. Die Beschwerden sollen begründen, dass der Patient deswegen Hilfe sucht und/oder sich sorgt, und so stark sein, dass die Lebensqualität hierdurch relevant beeinträchtigt wird.
3. Voraussetzung ist, dass keine für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen vorliegen, die wahrscheinlich für diese Symptome verantwortlich sind.

Die Inzidenz des Reizdarmsyndroms ist in vielen Ländern trotz unterschiedlicher Lebensstile vergleichbar und liegt zwischen 5 und 20%. Das RDS tritt häufiger bei Frauen (v.a. unter 50 Jahren) auf. Da viele Patienten bei milden Symptomen keinen Arzt aufsuchen, besteht

wahrscheinlich eine hohe Dunkelziffer. Häufig besteht eine Assoziation mit anderen gastrointestinalen und nichtgastrointestinalen funktionellen Erkrankungen (v.a. funktionelle Dyspepsie, Fibromyalgie, chronisches Fatigue-Syndrom, Migräne). Bei bis zur Hälfte der Patienten finden sich Hinweise für eine Essstörung.

Pathophysiologie des Reizdarmsyndroms

Die Pathophysiologie des Reizdarmsyndroms ist nicht vollständig geklärt. Es sind jedoch sehr wahrscheinlich zentrale und periphere Mechanismen involviert. Eine Veränderung (Sensibilisierung/Unterbrechung) in der sogenannten Hirn-Darm-Achse führt zu Änderungen in der gastrointestinalen Motilität und Sekretion und bewirkt eine viszerale Hypersensitivität.

Weiter spielen wahrscheinlich genetische Faktoren, Infektionen und Veränderungen der intestinalen Mikrobiota, Entzündungen und Nahrungsunverträglichkeiten eine Rolle, indem die intestinale Barrierefunktion verändert wird und eine erhöhte intestinale Permeabilität besteht. Die direkten und indirekten Kosten der Erkrankung sind erheblich. Da die Lebensqualität der Patienten oft stark beeinträchtigt ist und keine klaren Biomarker oder kurativen Therapien existieren, durchlaufen viele Patienten zahlreiche, oft kostspielige Tests und Behandlungsversuche.

Therapieansätze bei Reizdarmsyndrom

Die Therapieansätze sind abhängig von der Schwere der Symptome und dem Grad der psychosozialen Belastung des Patienten. Initial sind die Aufklärung über die Erkrankung, Rückversicherung über den gutartigen Verlauf und Empfehlungen zur Veränderung des Lebensstils die wichtigsten therapeutischen Schritte. In einer zweiten Phase können, abhängig von der Art der Symptome und psychologischen Konstitution, pharmakologische Therapien empfohlen werden. Antidiarrhoika, Spasmolytika, Laxativa, trizyklische Antidepressiva (viszerales Analgetikum) und Verhaltenstherapien können Symptome bei RDS-Patienten verbessern. Aufgrund der multifaktoriellen Pathogenese der Erkrankung ist es jedoch unwahrscheinlich, dass Medikamente, die nur an einem Rezeptor wirken oder nur auf einen einzelnen Pathomechanismus einwirken, einen therapeutischen Effekt haben, der über den Placeboeffekt hinausgeht. Medikamentöse Therapieformen mit guter Evidenzlage existieren derzeit nicht.

Ausführliche Abhandlungen des Reizdarmsyndroms finden sich in dieser Zeitschrift 2001 und 2012 [3].

Therapieansätze – Diät

Neben medikamentösen und psychotherapeutischen Therapieansätzen spielt die Ernährung eine grosse Rolle. Bis zu 70% der Patienten mit Reizdarmsyndrom berichten über eine Verschlechterung der Symptome nach der Nahrungsaufnahme, vor allem bei bestimmten Lebensmitteln wie zum Beispiel Milch und Milchprodukten, Weizen, Zwiebeln, Bohnen, Gewürzen, Kohl etc. Diese

Lebensmittel enthalten sogenannte fermentierbare Oligo-, Di-, Monosaccharide und Polyole (FODMAP). FODMAP sind ubiquitär vorkommende, osmotisch aktive, schlecht resorbierbare Zucker mit laxativer und blähender Wirkung.

Potentielle Mechanismen, durch die Nahrungsmittel zu Reizdarm-Symptomen führen können, sind ein überschüssiger gastrokolischer Reflex, ein vermehrter Influx von Wasser in den Dünndarm bei osmotisch aktiven Nahrungsbestandteilen (z.B. nichtabsorbierbaren Zuckern) sowie bakterielle Fermentation von schlecht absorbierbaren kurzkettigen Polysacchariden und Polyolen im Kolon. Nur ein Bruchteil der Reizdarmsyndrom-Patienten leidet unter echten Nahrungsmittelunverträglichkeiten bzw. -allergien.

Eliminationsdiäten in der Behandlung des RDS sind umstritten. In einer Analyse über Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen schwankte die Erfolgsrate einer strukturierten Eliminationsdiät zwischen 15 und 71%. Entsprechend uneinheitlich sind die Empfehlungen verschiedener Fachgesellschaften über den Nutzen von Eliminationsdiäten beim Reizdarmsyndrom.

FODMAP

Kohlenhydrate können abhängig vom Grad ihrer Polymerisation in Mono- und Disaccharide (Zucker), Oligosaccharide und Polysaccharide eingeteilt werden. Eine Gruppe von Kohlenhydraten kann hierbei als «fermentierbar» beschrieben werden, da sie im Kolon aufgrund der Abwesenheit oder reduzierten Konzentration von hydrolisierenden Enzymen (z.B. Lactasemangel) oder – wie im Falle von Monosacchariden – durch eine unvollständige Absorption im Dünndarm fermentiert werden. Alle FODMAP haben drei gemeinsame Eigenschaften:

1. Schlechte Absorption im Dünndarm

Die schlechte Absorption im Dünndarm kommt zustande entweder durch eine niedrige Transportkapazität des Epitheliums (Fruktose), eine reduzierte Aktivität von Hydrolasen in den Dünndarmzotten (Laktose), das Fehlen von spezifischen Hydrolasen (Fruktane, Galaktane) oder durch das Vorliegen von Molekülen, die zu gross für eine Diffusion sind (Polyole).

2. Kleine und daher osmotisch aktive Moleküle

Dieser Effekt zeigt sich beispielsweise an einem synthetischen FODMAP, der Laktulose, die durch Erhöhung der Flüssigkeit im luminalen Inhalt und Veränderung der Darmmotilität einen laxativen Effekt hat.

3. Schnelle Fermentierung durch Bakterien

Die Geschwindigkeit, mit der Kohlenhydrate durch Bakterien fermentiert werden, ergibt sich aus deren Kettenlänge: Oligo- und Disaccharide (Haushaltzucker = Saccharose, Milchzucker = Laktose) werden sehr schnell fermentiert, verglichen mit Polysacchariden wie zum Beispiel wasserlöslichen Ballaststoffen.

Die nichtresorbierten Saccharide lösen einen osmotischen Effekt aus, der zu einem Wassereinstrom in Ileum und Kolon führt. Weiter werden sie im Kolon

durch bakterielle Zersetzung zu kurzkettigen Fettsäuren, Methan, Kohlendioxid und Wasserstoff metabolisiert. Diese Fermentierung führt zu einer Gasbildung, die Flatulenz und – durch den gesteigerten Druck auf die Darmwand – abdominale Schmerzen auslöst.

Es besteht eine gute Evidenz dafür, dass FODMAP-abdominelle Symptome auslösen. Das beste Beispiel ist das Auftreten von Symptomen während Provokationstests mit Laktose, Fruktose, Frukto-Oligosacchariden oder Sorbitol. Die Rolle von Laktose und Polyolen ist aus der klinischen Praxis sehr gut bekannt (Laktoseintoleranz, «Kaugummi-Diarrhoe» unter Sorbitol u.a.). Obgleich Blähungen und Flatulenz bekannte Symptome nach Genuss zum Beispiel von Linsen und Bohnen sind, ist weniger bekannt, dass hierfür neben der Stärke vor allem Galaktane ursächlich sind. Weiterhin sind auch additive Effekte bei gleichzeitigem Konsum von Fruktose und Sorbitol oder Laktose und Fruktanen gut beschrieben. Im Folgenden sollen die einzelnen FODMAP-Bestandteile genauer charakterisiert werden.

Fruktane

Fruktane sind eine Hauptquelle für fermentierbare Kohlenhydrate. Sie sind lineare oder verzweigte Fruktosepolymere, welche Inulin (über 100 Fruktosemoleküle), Oligofruktose und Fruktoooligosaccharide (z.B. als Fettersatz oder präbiotische Nahrungsergänzungsmittel in der Lebensmittelindustrie) einschliessen. Sie stellen natürliche Kohlenhydratspeicher von Pflanzen dar; z.B. in Weizen, Zwiebeln, Knoblauch und Artischocken. Weiterhin werden sie zur Verbesserung der Textur und Geschmacksverstärkung Fertiggerichten zugesetzt. Aufgrund fehlender Verdauungsenzyme im menschlichen Gastrointestinaltrakt für glykosidische Brücken von Beta-2-1-fructosyl-Fruktose erfolgt nur eine minimale Verdauung dieser Stoffe im Dünndarm.

Galacto-Oligosaccharide/Galaktane

Galacto-Oligosaccharide bestehen aus einem Galaktose-Monomer mit einer terminalen Glukoseeinheit. Sie finden sich vor allem in Hülsenfrüchten, Körnern, Samen und Milch und führen zu Blähungen und Flatulenz. Insbesondere in der indischen (Curry) und mexikanischen Kost (Chili, Bohnen) sind Galaktane vorhanden. Der Mensch hat keine Enzyme (α -Galactosidase), um Galaktane zu verdauen, so dass auch sie ins Kolon zur Fermentation gelangen.

Polyole (Sorbitol, Mannitol, Xylitol, Maltitol u.a.)

Polyole sind mehrwertige Alkohole, die linear oder zyklisch vorkommen. Hauptsächlich werden sie in Zuckeraustauschstoffen wie Sorbitol und Mannitol eingesetzt. Sorbitol findet sich auch in Nahrungsmitteln mit viel freier Fruktose (Äpfel, Pflirsiche), Mannitol in Pilzen. Polyole sind jedoch vor allem in Kaugummis und Bonbons als künstlicher Süsstoff («zuckerfrei») und in Lebensmitteln als Zusatzstoffe («E»-Stoffe) enthalten. Der osmotische und damit laxative Effekt der Polyole ist als «Kaugummi-Diarrhoe» bekannt. Die Absorption der Polyole erfolgt passiv vor allem im proximalen Dünndarm.

Disaccharide und Monosaccharide – Laktose und Fruktose

Bei manchen Menschen werden Laktose und Fruktose nur unvollständig absorbiert und führen dann im Kolon zur Fermentation. Die Effekte von Laktose und Fruktose auf den Gastrointestinaltrakt sind seit vielen Jahren bekannt, und doppelblinde Expositionsstudien unterstützen diese historischen Beobachtungen: Die Exposition mit 25 bis 50 Gramm gelöster Fruktose induzierten bei gesunden Probanden [4] und RDS-Patienten [5] Symptome. Die Exposition von 20 bis 50 Gramm Laktose induzierte Symptome in Patienten mit Laktosemalabsorption.

Fruktose und Fruktosemalabsorption

Fruktose ist ein Monosaccharid, das vor allem in Früchten und Fruchtprodukten enthalten ist. Durch den Zusatz von Süsstoffen in der Lebensmittelindustrie hat sich von 1970 bis 1990 die Aufnahme von Fruktose um das Zehnfache erhöht [6].

Fruktose wird nach der Einnahme über die Glukosetransporter GLUT5 und GLUT2 der Dünndarm-Enterozyten aufgenommen. Ist der GLUT5-Transporter nicht voll funktionsfähig oder gesättigt (= primäre Fruktosemalabsorption), wird die Fruktose nicht resorbiert und gelangt in den Dickdarm, wo eine Fermentation mit entsprechender klinischer Symptomatik wie Meteorismus, Diarrhoe oder Bauchschmerzen einsetzt. Bei Dünndarmerkrankungen (z.B. Zöliakie) kann eine sekundäre Fruktosemalabsorption vorliegen. Der Terminus Fruktoseintoleranz sollte hierbei nur für den hereditären Fruktose-1-Phosphat-Aldolase-Defekt bei Kindern verwendet werden.

Neben gastrointestinalen Symptomen können bei Fruktosemalabsorption auch neuropsychologische Symptome (Depression u.a.) auftreten [6]. Eine symptomatische Fruktosemalabsorption kann durch einen pathologischen H_2 -Atemtest und das Auftreten von Symptomen nach Fruktosebelastung (Testdosis 25 bis 50 Gramm) diagnostiziert werden. Findet sich im Atemtest trotz typischer abdomineller Beschwerden kein H_2 -Anstieg, sollte ein ergänzender Test mit Methan durchgeführt werden.

Unter Glukoseaufnahme wird der Transporter GLUT2 schnell in die apikale Enterozytenmembran eingebaut, wodurch die Aufnahme von Glukose, Galaktose und Fruktose gesteigert wird. Hieraus erklärt sich, dass Zucker wie Saccharose (ein Disaccharid aus Fruktose und Glukose) häufig gut vertragen wird. Es wird daher empfohlen, bei der Aufnahme von Zucker ein Verhältnis von Glukose zu Fruktose von 1:1 anzustreben. Eine vollständige Elimination von Fruktose ist nicht anzustreben, da hierdurch der Transporter GLUT5 weiter herabreguliert wird.

Laktose und Laktoseintoleranz

Laktose ist ein Disaccharid, das aus Galaktose und Glukose besteht. Die Spaltung in die absorbierbaren Moleküle Glukose und Galaktose erfolgt mittels Hydrolyse durch das Enzym Laktase, die im Bürstensaum des Dünndarms lokalisiert ist. Man unterscheidet zwischen kongenitaler Hypolaktasie oder Alaktasie, primärer Lak-

tasedefizienz (altersabhängiger, schrittweiser Funktionsverlust der Laktase) und sekundärer oder erworbener Hypolaktasie, wie sie kurzfristig nach gastrointestinalen Infektionen, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn) oder bei Zottenatrophie durch die glutensensitive Enteropathie (Zöliakie) bestehen kann. Die Prävalenz einer Laktoseunverträglichkeit in Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen liegt zwischen 18 und 82%, aber nicht über den Werten der Allgemeinbevölkerung. In Nordeuropa sind nur 3 bis 8% der Bevölkerung von einem Laktasemangel betroffen, während es in Äquatorialafrika und grössten Teilen Asiens bis zu 98% der Gesamtbevölkerung sind. In einem grösstenteils kaukasischen Kollektiv an Patienten mit unklaren abdominalen Beschwerden hatten 35% eine symptomatische Laktosemalabsorption. Natürlicher Weise in Milch von Säugetieren (Kuh, Ziege u.a.) vorkommend, wird Laktose auch vielen Lebensmitteln wie Brot, Kuchen und Diätprodukten zugesetzt. Wenn die Laktose nicht gespalten und resorbiert wird, gelangt sie ins Kolon, wo sie – neben einer osmotischen Wirkung – von Bakterien fermentiert wird. Ähnlich der Fruktose kann es dann zu Gasbildung und Weitung des Darmlumens und dadurch zu Symptomen kommen. In einem Atemtest kann nach einer Dosis von 40 bis 50 Gramm Laktose die H₂-Bildung gemessen werden. Weiter kann mit einem Gentest ein primärer Laktasemangel nachgewiesen oder die Laktaseaktivität direkt aus einer Duodenalbiopsie bestimmt werden. Der Atemtest ist hierbei der Test, mit dem sich gleichzeitig bestimmen lässt, ob nach Laktoseaufnahme klinische Beschwerden auftreten.

Polysaccharide

Vergleichbar mit den kurzkettigen Kohlenhydraten der FODMAP-Gruppe werden einige langkettige Kohlenhydrate ebenfalls nicht verdaut, gelangen ins Kolon und werden hier von der Darmflora fermentiert. Hierzu gehören zum Beispiel pflanzliche Zellwände, Nichtstärke-Polysaccharide (z.B. Zellulose, Hemizellulose, Pektin, Psyllium u.a.). Diese «Ballaststoffe» werden jedoch deutlich langsamer fermentiert und produzieren weniger Gas im Kolon als die Kohlenhydrate der FODMAP-Gruppe. Sie sind daher während einer FODMAP-Diät erlaubt.

Auch geringe Mengen von Proteinen und Fett gelangen von exogenen Quellen (Lebensmittel) oder endogenen Quellen (z.B. Erythrozyten, abgeschilferte Epithelzellen) ins Kolon. Deren Effekt auf die Fermentation ist jedoch noch weitestgehend unbekannt.

Studienlage

Die Effekte von kurzkettigen fermentierbaren Kohlenhydraten auf die Funktion des Gastrointestinaltrakts sind seit über 30 Jahren Forschungsgegenstand. In einer typischen westlichen Diät gelangen täglich bis zu 40 Gramm nichtabsorbierte Kohlenhydrate ins Kolon [7]. Bekannte positive Effekte sind hierbei eine Erhöhung

des Stuhlvolumens, verbesserte Kalziumaufnahme, Modulation der Immunfunktionen und eine selektive Stimulation bestimmter Mikrobiotika wie zum Beispiel Bifidobakterien. Die Fermentierung der kurzkettigen Kohlenhydrate führt zur Entstehung von kurzkettigen Fettsäuren (Acetat, Propionat, Butyrat) sowie Gas (H₂, CO₂, CH₄). Neben Induktion von Wachstum und Funktion der Darm-Mikrobiota sind weitere positive Effekte dieser Fettsäuren bekannt. Trotz dieser Eigenschaften können kurzkettige Kohlenhydrate unerwünschte gastrointestinale Symptome wie abdominale Schmerzen, Flatulenz und Diarrhoe verursachen. Der Pathomechanismus ist hier, wie in mehreren Studien dokumentiert, vor allem die Dehnung der Darmwand durch Gas oder Flüssigkeit, wodurch Schmerzen, Blähungen und abdominale Distension entstehen. Hieraus können sekundäre Veränderungen der Motilität resultieren. Dies wurde in unkontrollierten und kontrollierten [4] Studien nachgewiesen. Es finden sich zudem Hinweise, dass die Aufnahme mehrerer verschiedener fermentierbarer Kohlenhydrate einen additiven Effekt auf die Symptome zeigt [4].

Eine Restriktion von FODMAP bei RDS-Patienten wurde zunächst in einer retrospektiven Studie untersucht. Es konnte eine Verbesserung der Symptome bei 74% aller Patienten über eine Dauer von 2 bis 40 Monaten gezeigt werden [8]. Es folgte eine randomisierte, Placebo-kontrollierte, doppelblinde Studie, die bei RDS-Patienten, die auf eine Eliminationsdiät angesprochen hatten, die Wiedereinführung von Fruktose und Fruktanen alleine oder zusammen untersuchte. Die Fruktose-haltige Ernährung löste bei fast allen Teilnehmern Symptome aus, die Intensität der Symptome war von der Dosis abhängig und stärker bei Kombination von Fruktose und Fruktanen [9]. In der Folge wurde eine randomisierte, doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie bei RDS-Patienten mit Re-Exposition von Fruktose und Fruktanen einzeln oder in Kombination durchgeführt. Hierbei traten bei 4 von 5 Patienten Symptome auf, verglichen zu 1 von 5 in der Placebogruppe (Glukose). Diese Studien hatten zur Einführung einer FODMAP-armen Therapie bei RDS-Patienten geführt.

Obgleich die Diät mit Reduktion der FODMAP schon häufig eingesetzt wird, existiert bisher nur eine verblindete, randomisierte und kontrollierte Studie mit 15 RDS-Patienten über zwei Tage. Wenige Studien schlossen gesunde Kontrollgruppen ein. Diese Lücke in der Evidenz wurde dieses Jahr nach unserer Meinung geschlossen: Die aktuelle randomisierte, kontrollierte, Crossover-Studie von Halmos et al. [11] untersuchte 30 Patienten mit RDS (durch die Rom-III-Kriterien diagnostiziert) und acht gesunde Patienten als Kontrollgruppe. Es erfolgte eine Randomisierung entweder zu einer FODMAP-reduzierten Diät (unter 0,5 Gramm) oder einer typischen australischen Standardernährung über 21 Tage. Hiernach folgte eine 21-tägige «washout»-Phase und danach ein Wechsel der Gruppen in den jeweiligen anderen Arm («crossover»). Es wurden verschiedene Skalen zur Symptomerfassung sowie Stuhlgewicht, Wassergehalt des Stuhls und eine Stuhlskala (Kings-Stuhlskala) bestimmt. Alle Lebensmittel wurden durch die Studie bereitgestellt, die Patienten waren verblin-

det. Die RDS-Patienten hatten signifikant weniger Symptome unter der FODMAP-reduzierten Diät und eine höhere Stuhlkonsistenz.

Praktische Anwendung der FODMAP-Diät

Nach der Diagnosestellung eines RDS muss zunächst evaluiert werden, ob der Patient/die Patientin bereit ist für eine Ernährungsumstellung. Sollte dies nicht der Fall sein, können pharmakologische und psychotherapeutische Therapieformen eingesetzt werden. Sollte die Bereitschaft zur Ernährungsumstellung gegeben sein, sollte wenn möglich ein H₂-Atemtest zum Ausschluss oder Nachweis einer Fruktose- und/oder Laktoseunverträglichkeit durchgeführt werden. Bei negativem Test können diese Kohlenhydrate in der Ernährung beibehalten werden. Hiernach kann eine Überweisung an eine geschulte Ernährungsberatung sinnvoll sein. Es sollte zudem empfohlen werden, ein Ernährungs- und Beschwerdetagebuch zu führen. Je nach Resultaten des Atemtests kann nun eine FODMAP-arme Diät mit oder ohne Elimination von Laktose/Fruktose unter Schulung des Patienten für 6 bis 8 Wochen durchgeführt werden. Die Diätberatung sollte persönlich stattfinden und auch schwierige Situationen wie Restaurantbesuche oder Essen bei Freunden thematisieren. Spezielle Diätregeln umfassen das Vermeiden von Nahrungsmitteln mit hohem Gehalt an Galaktanen, Fruktanen und Polyolen. Viele Lebensmittel (Apfel, Wassermelone, Steinobst, getrocknete Früchte) enthalten verschiedene FODMAP-Klassen und sollten gemieden werden (Tab. 1). Andere Lebensmittel wie zum Beispiel Pilze sind zwar fruktosefrei, können jedoch aufgrund des hohen Gehalts an Mannitol zu Beschwerden führen.

Liegt eine Laktose- und/oder Fruktosemalabsorption vor, sollte die Aufnahme von Nahrungsmitteln, die Laktose oder viel freie Fruktose enthalten, vermieden oder die parallele Aufnahme von Fruktose und Glukose gefördert werden. Hierzu kann Traubenzucker (pure Glu-

kose) verwendet werden. Insbesondere sogenannte «zuckerfreie» Lebensmittel (Diät- oder Lightprodukte), die zwar kalorienärmer sind, jedoch einen hohen Gehalt an Zuckeraustauschstoffen (Polyolen) enthalten, sollten vermieden werden. Nach sechs Wochen sollte das Ansprechen überprüft werden. Bei gutem Erfolg können nun, je nach Toleranz, einzelne FODMAP wieder eingeführt werden. Bei fehlender Verbesserung muss die Restriktionsphase verlängert und/oder zusätzliche Ernährungsfaktoren (z.B. Gluten, Alkohol u.a.) diskutiert werden (Abb. 1). Langfristig ist Vorsicht geboten, dass es nicht zu Mangelerscheinungen durch eine zu strikte Diät kommt. Da das FODMAP-Konzept jedoch keine ganzen Lebensmittelgruppen eliminiert, kann davon ausgegangen werden, dass eine ausreichende Nährstoffzufuhr gewährleistet ist [12]. Auch bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darm-erkrankungen kann in ähnlicher Art versucht werden, Symptome zu verbessern. Hierbei muss insbesondere auf die möglichen Mangelerscheinungen (Vitamin B₁₂, Kalzium, Vitamin D) dieser Patientengruppe geachtet werden.

Diskussion

In den letzten Jahren findet sich eine zunehmende Evidenz für die Wirksamkeit einer FODMAP-reduzierten Diät bei Patienten mit RDS. Insbesondere die Studie von Halmos et al. [11] konnte im Jahr 2014 mit guter Evidenz eine klare Wirksamkeit dieser Diätform nachweisen. Dass einzelne FODMAP (Fruktose, Laktose, Galaktane) bei Gesunden und insbesondere bei Reizdarmpatienten zu Beschwerden führen können, ist bereits bekannt. Auch finden sich vermehrt Hinweise, dass die FODMAP-Diät aufgrund der additiven Effekte der FODMAP wirksamer ist als die Elimination einzelner FODMAP-Nahrungsbestandteile (z.B. Laktose, Fruktose). In Grossbritannien hat diese Diätform daher schon Einzug in die Empfehlungen der RDS-Therapie

Tabelle 1

Liste von FODMAP-reichen bzw. FODMAP-armen Lebensmitteln.

FODMAP	Art	Zu vermeiden (FODMAP-reich)	Alternativen (FODMAP-arm)
Fermentierbare Oligosaccharide	Galaktane Fruktane	Wassermelonen, Khakifrüchte, Erbsen, Bohnen, Linsen, Artischocken, Spargel, Rote Bete, Rosenkohl, Brokkoli, Kohl, Lauch, Fenchel, Knoblauch und Zwiebeln, Weizen- und Roggenprodukte	Sprossen, Sellerie, Mais, Auberginen, grüne Bohnen, Salat, Schnittlauch, Tomaten, glutenfreie Produkte
Disaccharide	Laktose	Milch- und Milchprodukte (Joghurt, Käse, Quark, Frischkäse), Eiscrème	Laktosefreie Produkte Wasserglace, Brie, Camembert
Monosaccharide	Fruktose	Äpfel, Birnen, Mangos, Pfirsiche, Guaven, Wassermelonen, Dosenfrüchte, getrocknete Früchte, Honig, Diät- und Lightprodukte	Bananen, Weintrauben, Kiwis, Zitrusfrüchte, Himbeeren, Brombeeren, Erdbeeren, Blaubeeren
And (und) Polyole	Polyole Zuckeraustauschstoffe	Avocados, Blumenkohl, Pilze, Äpfel, Steinobst, getrocknete Früchte, Wassermelonen E420 (Sorbit), E421 (Mannit), E953 (Isomalt), E965 (Maltit), E966 (Lactit), E967 (Xylit), E968 (Erythrit) Diät-, Light- und Fertigprodukte	

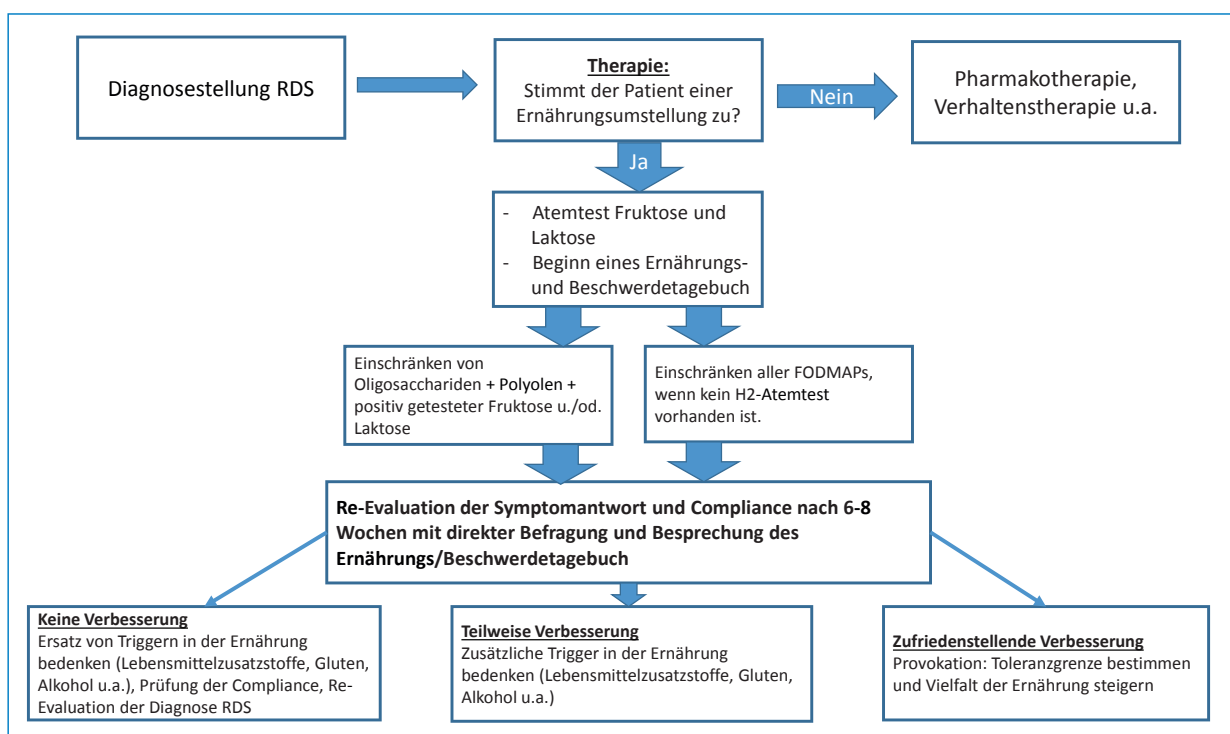


Abbildung 1

Ernährungstherapeutische Vorgehensweise der FODMAP-Diät-Methode bei Patienten/Patientinnen mit Reizdarmsyndrom (RDS) (übersetzt und adaptiert nach [12]).

gehalten [13]. In der Schweiz liegen diesbezüglich bisher noch keine klaren Empfehlungen vor, in der Praxis wird der FODMAP-Ansatz jedoch bereits häufig eingesetzt. Es finden sich weiterhin vermehrt Hinweise, dass diese Diätform auch bei anderen gastrointestinalen Erkrankungen wie beispielsweise Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa, insbesondere bei zusätzlich vorliegender viszeraler Hypersensitivität, wirksam sein kann [14]. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Grundversorger, Gastroenterologen und Ernährungsberatung ist hierbei entscheidend.

Korrespondenz:

Dr. med. Martin Wilhelmi
FMH Gastroenterologie und Innere Medizin
Gastropraxis Bülach
Bahnhofstrasse 22
CH-8180 Bülach
[martin.wilhelmi\[at\]bluewin.ch](mailto:martin.wilhelmi[at]bluewin.ch)
www.swissgastroenterology.ch

Literatur

- 1 Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci.* 1993;38:1569–80.
- 2 Leyer et al. *Z Gastroenterol.* 2011;49:237–93.
- 3 Schaub N, Schaub, Reizdarmsyndrom Einblicke und Ausblicke 2012, *Schweiz Med Forum.* 2012;12:505–13.

- 4 Kim Y, Park SC, Wolf BW & Hertzler SR. Combination of erythritol and fructose increases gastrointestinal symptoms in healthy adults. *Nutr Res.* 2011;31:836–41.
- 5 Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG & Gibson PR. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:765–71.
- 6 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;79:537–43.
- 7 Ledochowski M, Widner B, Bair H, et al. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35:1048–52.
- 8 Scott KP, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ & Duncan SH. The influence of diet on the gut microbiota. *Pharmacol Res.* 2013;69:52–60.
- 9 Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106:1631–9.
- 10 Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:765–71.
- 11 Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology.* 2014;146:67–75.
- 12 Gibson PR, Shepherd SJ. Food Choice as a Key Management Strategy for Functional Gastrointestinal Symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:657–66.
- 13 McKenzie YA, Alder A, Anderson W, Wills A, et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet.* 2012;25:260–74.
- 14 Geary RB, et al. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *J. Crohns Colitis.* 2009;3:8–14.