

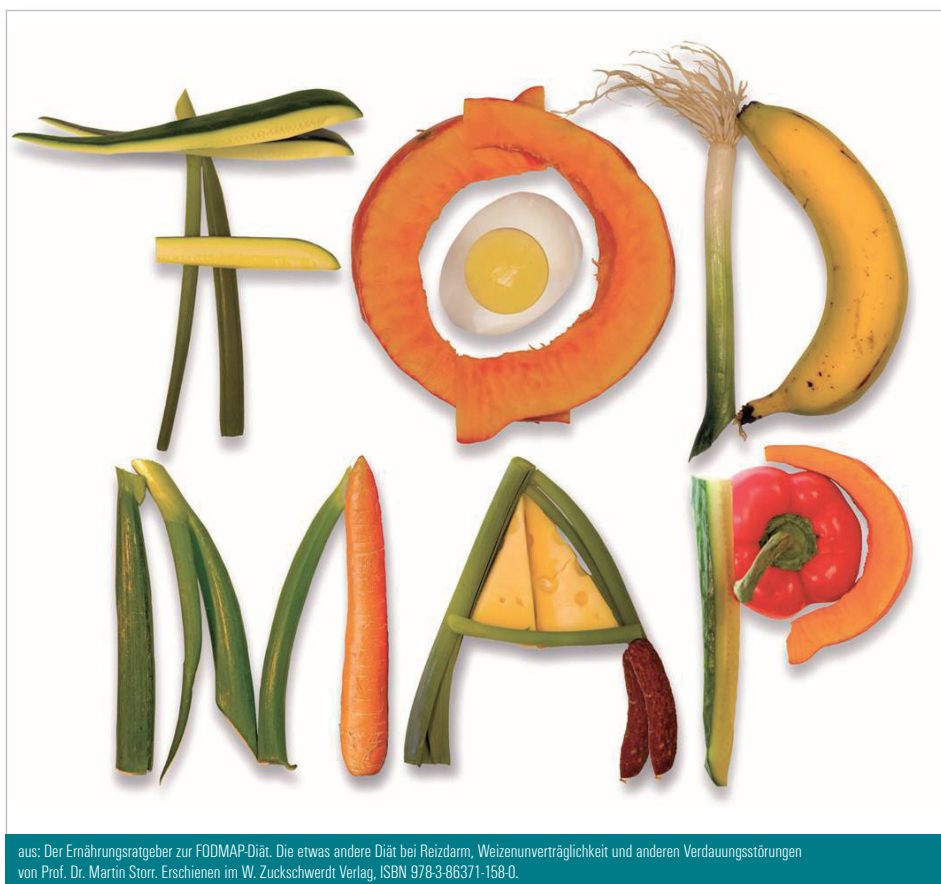
FODMAPs:

Wenn Kohlenhydrate zu Beschwerden führen

Das Reizdarmsyndrom (RDS) ist die häufigste Diagnose bei Patienten mit gastro-intestinalen Beschwerden.

Die Therapieoptionen sind limitiert. Die schon in den 1980er Jahren festgestellte Assoziation zwischen bestimmten Kohlenhydraten und gastro-intestinalen Symptomen bei Reizdarmpatienten konnte nun mit zunehmender Evidenz konkretisiert werden: Unter dem Akronym „FODMAP“ werden bestimmte Kohlenhydrate und Polyole zusammengefasst, deren Reduktion oder Elimination aus der Ernährung bei Reizdarmpatienten in bis zu drei Viertel aller Patienten eine deutliche Symptomreduktion bewirkt.

Eine sehr häufige Diagnose in der hausärztlichen Praxis und die häufigste Diagnose in der gastroenterologischen Praxis ist das Reizdarmsyndrom (RDS). Das Reizdarm-Syndrom ist eine Ausschluss-Diagnose und wird gemäß der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoff-



aus: Der Ernährungsratgeber zur FODMAP-Diät. Die etwas andere Diät bei Reizdarm, Weizenunverträglichkeit und anderen Verdauungsstörungen von Prof. Dr. Martin Storr. Erschienen im W. Zuckschwerdt Verlag, ISBN 978-3-86371-158-0.

wechselkrankheiten (DGVS) dann gestellt, wenn die folgenden drei Punkte erfüllt sind:

1. Es bestehen chronische (länger als drei Monate anhaltende) Beschwerden wie z. B. Bauchschmerzen oder Blähungen und sind in der Regel mit Stuhlgangsveränderungen einhergehend.
2. Diese Beschwerden sind so stark, dass der Patient sich Sorgen macht, seine Lebensqualität beeinträchtigt ist und er deswegen ärztliche Hilfe aufsucht.
3. Als Voraussetzung gilt, dass keine anderen Krankheitsbilder als Ursache für die Symptome vorliegen.

Neben einer ausführlichen Anamnese gehören die klinische Untersuchung sowie Labor- und Stuhl-Untersuchungen (insbesondere auch eine Calprotektin-Bestimmung im Stuhl) zur Basisdiagnostik. Zwingend sollte nach Alarmzeichen wie Blut im Stuhl, schwere Durchfälle, Fieber, ungewollter Gewichtsverlust, Leistungsknick, familiäre Vorgeschichte von entzündlichen Darmerkrankungen oder gastrointestinalen Malignomen gefragt werden. Als weitere Abklärung kann eine Milchzuckerunverträglichkeit (Laktoseintoleranz) und eine Fruchtzuckerunverträglichkeit (Fruktosemalabsorption) ausgeschlossen werden. Weiterhin werden meistens eine Sonographie des Abdomens sowie häufig auch endoskopische Untersuchungen inkl. Gastroskopie und Koloskopie empfohlen.

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 zu Veränderungen des Lebensstils die wichtigsten therapeutischen Schritte. In einer zweiten Phase können pharmakologische Therapien abhängig von der Art der Symptome und psychologischen Konstitution

empfohlen werden. Antidiarrhoika, Spasmolytika, Laxativa, trizyklische Antidepressiva (viszerales Analgetikum) und Verhaltenstherapien können Symptome bei RDS-Patienten verbessern. Neben medikamentösen und psychotherapeutischen Therapieansätzen spielt die Ernährung eine große Rolle. Bis zu 70% der Patienten mit RDS berichten über eine Verschlechterung der Symptome nach der Nahrungsaufnahme v. a. bestimmter Lebensmittel wie z. B. Milch und Milchprodukte, Weizen, Zwiebeln, Bohnen, Gewürzen, Kohl und anderer. Potentielle Mechanismen, wie Nahrungsmittel zu RDS-Symptomen führen können, sind ein überschießender gastrokolischer Reflex, ein vermehrter Influx von Wasser in den Dünndarm bei osmotisch aktiven Nahrungsbestandteilen (z. B. nichtabsorbierbare Zucker) sowie bakterielle Fermentation von schlecht absorbierbaren kurzkettigen Polysacchariden und Polyolen im Kolon. Nur ein Bruchteil der RDS-Patienten leidet unter echten Nahrungsmittelunverträglichkeiten bzw. Allergien.

Pathophysiologie

Fermentation oder Fermentierung (lateinisch *fermentum* „Gärung“) bezeichnet in der Biologie eine Form von enzymatischer Umwandlung organischer Stoffe. Die Effekte von kurzkettigen fermentierbaren Kohlenhydraten auf die Funktion des Gastrointestinaltraktes ist seit über 30 Jahren Forschungsgegenstand. In einer typischen westlichen Diät gelangen bis zu 40g nicht absorbierte Kohlenhydrate täglich in das Kolon. Bekannte positive Effekte sind hierbei eine Erhöhung des Stuhlvolumens, verbesserte Kalziumaufnahme, Modulation der Immunfunktionen und eine selektive Stimulation bestimmter Mikrobiotika wie z. B. Bifidobakterien. Die Fermentierung der kurzkettigen Kohlenhydrate führt zur Entstehung von kurzkettigen Fettsäu-

ren (Acetat, Propionat, Butyrat) sowie Gas (H₂, CO₂, CH₄). Neben der 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 abdominelle 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 abdominelle Distension entstehen. Hieraus können sekundäre Veränderungen der Motilität entstehen. Dies wurde in unkontrollierten und kontrollierten Studien nachgewiesen. Es finden sich zudem Hinweise, dass die Aufnahme mehrerer verschiedener fermentierbarer Kohlenhydrate einen additiven Effekt auf die Symptome zeigt (*Kim Y; Nutr Res 2011; 31:836*).

In den 1980er und 1990er Jahren konnte in Studien nachgewiesen werden, dass die Aufnahme von bestimmten Kohlenhydraten (hier v. a. Fruktose und Sorbitol) bei Patienten mit Reizdarmbeschwerden zu einer Verschlechterung der Symptome führen kann. Aufgrund dieser Erkenntnisse wurden in der Folge in Melbourne/Australien (Monash University) diese bei RDS-Patienten Beschwerden verursachenden Kohlenhydrate und Polyole in verschiedenen Lebensmitteln charakterisiert und in der Gruppe der FODMAPs (Akronym für Fermentierbare Oligo-, Di-, Monosaccharide and [und] Polyole) zusammengefasst. 2005 wurde dann die Hypothese der Fodmap-Diät als therapeutische Maßnahme publiziert (*Gibson PR; Aliment Pharmacol Ther 2005; 21:1399*).

FODMAPs

Kohlenhydrate können abhängig vom Grad ihrer Polymerisation in Zucker,

Tabelle: FODMAP-reiche und FODMAP-arme Lebensmittel

| FODMAP | Art | Zu vermeiden (FODMAP-reich) | Alternativen (FODMAP-arm) |
|---------------------------------------|--------------------------------------|--|--|
| Fermentierbare Oligosaccharide | Galaktane Fruktane | Wassermelone, Khakifrukt, Erbsen, Bohnen, Linsen, Artischocken, Spargel, Rote Bete, Rosenkohl, Brokkoli, Kohl, Lauch, Fenchel, Knoblauch und Zwiebel, Weizen- und Roggenprodukte | Sprossen, Sellerie, Mais, Aubergine, Grüne Bohnen, Salat, Schnittlauch, Tomate, Glutenfreie Produkte |
| Disaccharide | Laktose | Milch- und Milchprodukte (Joghurt, Käse, Quark, Frischkäse), Eiscreme | Laktosefreie Produkte Wassereis, Brie, Camembert |
| Monosaccharide | Fruktose | Apfel, Birne, Mango, Pfirsich, Guave, Wassermelone, Dosenfrüchte, getrocknete Früchte, Honig, Diät- und Lightprodukte | Banane, Weintrauben, Kiwi, Zitrusfrüchte, Himbeere, Brombeere, Erdbeere, Blaubeere |
| And (und) Polyole | Polyole Zuckeraustauschstoffe | Avocado, Blumenkohl, Pilze, Apfel, Steinobst, getrocknete Früchte, Wassermelone E420 (Sorbit), E421 (Mannit), E953 (Isomalt), E965 (Maltit), E966 (Lactit), E967 (Xylit), E968 (Erythrit) Diät-, Light- und Fertigprodukte | |

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 fermentieren (z. B. Lactasemangel) oder – wie im Falle von Monosacchariden – durch eine unvollständige Absorption im Dünndarm.

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

Alle diese Substanzen haben drei gemeinsame Eigenschaften:

1. *Schlechte Absorption im Dünndarm:* Entweder durch eine niedrige Transportkapazität durch das Epithelium (Fruktose), einer reduzierten Aktivität von Hydrolasen in den Dün-

darmzotten (Laktose), dem Fehlen von spezifischen Hydrolasen (Fruktane, Galaktane) oder dem Vorliegen von Molekülen, welche zu groß sind für eine Diffusion (Polyole).

2. *Kleine und daher osmotisch aktive Moleküle:* Dieser Effekt zeigt sich z. B. an einem synthetischen FODMAP der Laktulose, welche einen laxativen Effekt hat durch Erhöhung der Flüssigkeit im luminalen Inhalt und Veränderung der Darmmotilität.
3. *Schnelle Fermentierung durch Bakterien:* Die Geschwindigkeit, mit welcher Kohlenhydrate durch Bakterien fermentiert werden, ergibt sich aus deren Kettenlänge: Oligo- und Disaccharide (Zucker – Sacharose, Milchzucker – Laktose) werden sehr schnell fermentiert verglichen mit Polysacchariden wie z. B. wasserlöslichen Ballaststoffen. Die nicht resorbierten Saccharide lösen einen osmotischen Effekt aus, der zu einem Wassereinstrom ins Ileum und ins Kolon führt. Weiterhin werden sie im Kolon durch bakte-

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

Es besteht eine gute Evidenz dafür, dass FODMAPs 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 gut bekannt (Laktoseintoleranz, „Kaugummi-Diarrhoe“ unter Sorbitol u. a.). Obgleich Blähungen und Flatulenz bekannte Symptome nach Genuss von z. B. 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.

Evidenz für die Wirksamkeit einer FODMAP-Diät

Eine Restriktion von FODMAPs bei RDS-Patienten wurde zunächst in einer retrospektiven Studie untersucht und konnte eine Verbesserung der Symptome bei 74% aller Patienten über eine Dauer von 2-40 Monaten zeigen (*Scott KP; Pharmacol Res 2013; 69:52*). Es folgte eine randomisierte, Placebo-kontrollierte, doppelblinde Studie, welche nach Elimination die Wiedereinführung von Fruktose und Fruktanen alleine oder zusammen bei RDS-Patienten, welche auf eine Eliminationsdiät angesprochen hatten, 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 (*Shepherd SJ; J Am Diet Assoc 2006; 106:1631*).

In der Folge wurde eine randomisierte, doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie mit Re-Exposition von Fruktose und Fruktanen einzeln oder in Kombination bei RDS-Patienten durchgeführt. Hierbei traten bei 4 von 5 Patienten Symptome auf verglichen zu einem von 5 in der Placebo-Gruppe (Glukose). Diese Studien hatten zum Einsatz einer FODMAP-armen Therapie bei RDS-Patienten geführt.

Obleich die niedrige FODMAP-Diät 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 2014 geschlossen: Die aktuelle randomisierte, kontrollierte, cross-over-Studie von Halmos et. al (*Halmos EP; Gastroenterology 2014; 146:67*) untersuchte 30 Patienten mit RDS (durch die Rome-III-Kriterien diagnostiziert) und 8 gesunde Patienten als Kontrollgruppe. Es erfolgte eine Randomisie-

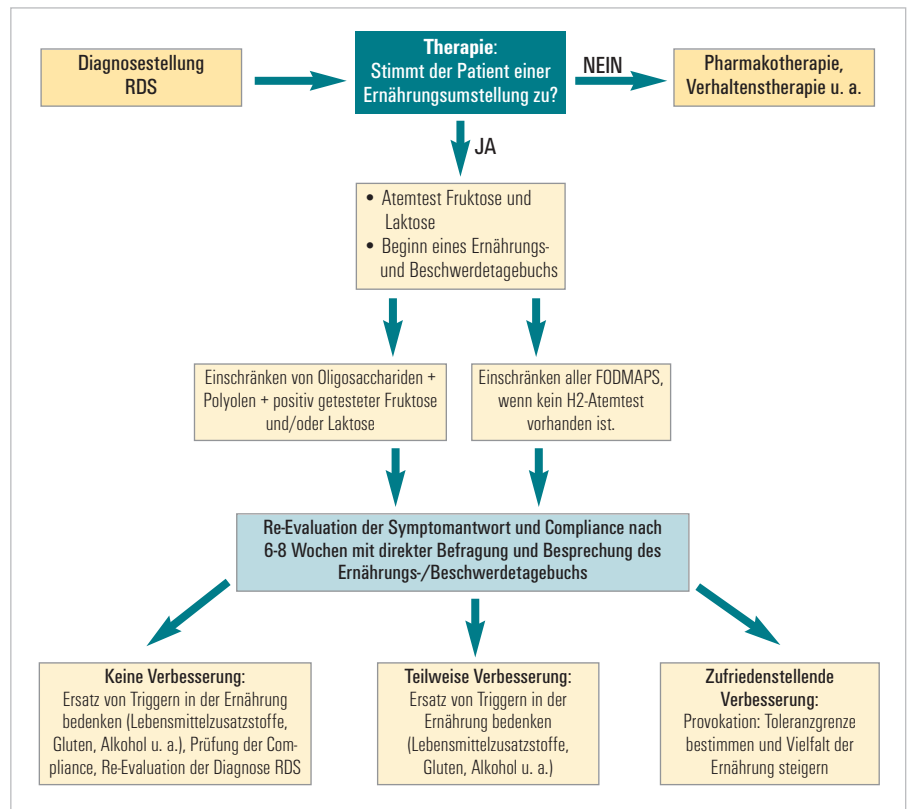


Abb. 1: FODMAP-Diät (übersetzt und adaptiert nach Gibson/Shepherd 2012)

rung zu entweder einer niedrigen (unter 0,5 g) FODMAP-Diät 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 („cross-over“). Es wurden verschiedene Skalen zur Symptomerfassung sowie Stuhlgewicht, Wassergehalt des Stuhls und eine Stuhl-Skala (Kings-Stuhl-Skala) bestimmt. Alle Lebensmittel wurden durch die Studie bereitgestellt, die Patienten waren verblindet.

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

Anwendung der FODMAP-Diät bei Reizdarmpatienten

Nach der Diagnose eines Reizdarmsyndroms und allenfalls medikamentöser Therapieversuche erfolgt in der Regel eine Anbindung an eine professionelle Ernährungsberatung. Zur Er-

leichterung der Diät kann wie erwähnt im Vorfeld z. B. durch einen H2-Atemtest eine Laktoseintoleranz und Fruktoseintoleranz ausgeschlossen oder bewiesen werden. Die entsprechenden Lebensmittelgruppen (Laktose und Fruktose) können bei negativen Tests während der Diät beibehalten werden. Zu Beginn der FODMAP-Diät wird mit dem Patienten das Konzept besprochen und Lebensmittel mit hohem und niedrigem FODMAP-Gehalt benannt. Hierbei kann es hilfreich sein, eine Positiv- und Negativliste abzugeben (Tabelle).

Als Hilfestellung sind mittlerweile auch von der Monash University Melbourne Smartphone-Applikationen zur Identifikation von FODMAPs erhältlich. In der Regel folgt dann eine mindestens 6-wöchige Phase der Reduktion aller FODMAPs und im Anschluss eine Wiedereinführung der einzelnen FODMAPs für einige Tage. In dieser Phase muss bei jedem einzelnen FODMAP entschieden werden, ob es in der Ernährung beibehalten werden kann

oder dauerhaft eliminiert werden muss (Abbildung 1). 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 (Tabelle 1). Andere Lebensmittel wie z. B. 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 werden oder die parallele Aufnahme von Fruktose und Glukose gefördert werden. Hierzu kann Traubenzucker (pure Glukose) verwendet werden. Insbesondere sogenannte

zuckerfreie Lebensmittel (Diät-, Lightprodukte), die zwar kalorienärmer sind, jedoch einen hohen Gehalt an Zuckeraustauschstoffen (Polyole) enthalten, sollten vermieden werden.

Mögliche Wirksamkeit bei IBD

Ogleich es noch zu wenig klare Daten gibt, um eine FODMAP-Diät bei IBD-Patienten (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) zu empfehlen, könnte ein Teil der Patienten hiervon profitieren (*Charlebois A; Crit Rev Food Sci Nutr 2015; 8:0*). Hierbei muss jedoch insbesondere auf die möglichen Mangelerscheinungen (Vitamin B12, Calcium, Vitamin D) dieser Patientengruppe geachtet werden.

Chancen und Limitationen der FODMAP-Diät

Ogleich bis zu 80% der RDS-Patienten bei guter Compliance auf eine FODMAP-Diät ansprechen, muss im-

mer versucht werden, zum Erreichen einer „ausgewogenen“ Ernährung Einzelkomponenten wieder einzuführen. Insbesondere sind die Langzeiteffekte auf z. B. das intestinale Mikrobiom aktuell nicht bekannt und könnten im schlechtesten Fall sogar negative Auswirkungen haben.

Trotzdem ist in Anbetracht der sehr limitierten Therapieoptionen bei Patienten mit RDS diese meist effektive neue Therapieform zu begrüßen und hält zunehmend Einzug in die Therapieempfehlungen der entsprechenden Fachgesellschaften.

Interessenkonflikte: ???????????????

Dr. Martin Wilhelmi

Central-Praxis Gastroenterologie
Zürich
martin.wilhelmi@bluewin.ch

Prof. Dr. Stephan Vavricka

Gastroenterologie und Hepatologie
Stadtpital Triemli Zürich
stephan.vavricka@usz.ch