Laktoseintoleranz

Jürg Wermuth[a], Christian Braegger[b], Daniela Arndt[a], Rémy Meier[a]

[a] Abteilung für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital Liestal,
[b] Abteilung Gastroenterologie und Ernährung, Universitäts-Kinderkliniken Zürich

Quintessenz

- Die Leitsymptome der Laktoseintoleranz sind Bauchschmerzen, Blähungen und Durchfälle nach Einnahme von laktosehaltiger Nahrung. Die Diagnose wird mit dem Laktose-H_2-Atemtest gestellt. Beschwerdefreiheit nach Weglassen von laktosehaltigen Lebensmitteln kann oft schon diagnostisch genügend sein.
- Die Laktoseintoleranz entsteht durch einen Laktasemangel im Dünndarm-Bürstensaum, entweder genetisch bedingt (kongenitale und primäre adulte Form) oder durch einen Schaden der Dünndarm-Schleimhaut (sekundäre Form).
- Die Prävalenz und das Manifestationsalter der primären adulten Laktoseintoleranz sind stark von der ethnischen Zugehörigkeit abhängig.
- Die Beschwerden der Laktoseintoleranz werden vermieden durch Weglassen von laktosehaltigen Produkten.
- Milchprodukte sind eine Hauptquelle für Kalzium, ein längerer Verzicht auf Milchprodukte ist zu vermeiden, wobei einerseits die individuelle Toleranz durch Adaptation gesteigert oder auf fermentierte Milchprodukte mit geringem Laktosegehalt ausgewichen werden kann.

Summary

Lactose intolerance

- *The leading symptoms of lactose intolerance are abdominal pain, bloating and diarrhoea after ingestion of lactose-containing food. Diagnosis is by the lactose-H_2 breath test. Suspension of symptoms while on a lactose-free diet may already be diagnostic in some cases.*
- *Lactose intolerance is caused by lactase deficiency in the small bowel brush border, either through a genetic defect (congenital and primary adult form) or a disease of the small bowel mucosa (secondary form).*
- *The prevalence of primary adult lactose intolerance and its age of onset differ widely among ethnic populations.*
- *The symptoms of lactose intolerance can be avoided by following a lactose-free diet.*
- *Dairy products are the main source of calcium and should not be avoided for any length of time. Individual tolerance of dairy products can be improved and lactose-driven symptoms diminished by intake of fermented dairy products.*

Einleitung

Die Laktoseintoleranz ist im klinischen Alltag wichtig, da sie häufig vorkommt und zu unangenehmen Beschwerden bei den Betroffenen führen kann. Eine Laktoseintoleranz entsteht durch eine ungenügende Bildung des Enzyms Laktase im Dünndarm, wodurch der Milchzucker (Laktose) nicht mehr verdaut wird. Die auftretenden Symptome sind Blähungen, abdominale Schmerzen und Durchfälle. In Europa schätzt man eine Prävalenz von 15 bis 25% in der Gesamtbevölkerung.

Die Laktose ist ein Disaccharid aus Galaktose und Glukose, das natürlicherweise nur in der Milch von Säugetieren vorkommt. Die Laktose wird im Darmlumen durch das Enzym Laktase (Laktase-Phlorizin-Hydrolase) gespalten, welches im Dünndarm in den Mukosazellen synthetisiert und im Bürstensaum exprimiert wird. Im Dünndarm können nur Monosaccharide resorbiert werden. Beim Fehlen der Laktase führt die ungespaltene Laktose zu Wasserretention im Darm und damit zu osmotischen Durchfällen. Die unverdaute Laktose gelangt in den Dickdarm und wird dort durch eine bakterielle Fermentation zu Wasserstoff, Kohlendioxid und kurzkettigen Fettsäuren abgebaut. Dies führt zu den weiteren charakteristischen Symptomen der Laktoseintoleranz (Blähungen, Flatulenz und Schmerzen) [1, 2].

Das Auftreten von Beschwerden ist abhängig von der zugeführten Laktosemenge, der Laktasekapazität im Dünndarm, der Transitzeit der Nahrung, der Dünndarmoberfläche und der Beschaffenheit der Dickdarmflora [1, 2]. Entsprechend können Art und Ausmass der Symptome bei den Betroffenen unterschiedlich ausgeprägt sein.

Wichtig ist, dass eine Laktoseintoleranz nicht zu einem Mangel von Kalorien/Proteinen, Vitaminen und Spurenelementen führt. Wenn Mangelerscheinungen vorliegen, müssen andere zugrunde liegende Krankheiten gesucht werden.

Einteilung und Formen der Laktoseintoleranz

Die Produktion von Laktase ist genetisch reguliert, ausserdem ist eine ausreichende Laktasebildung nur in gesunder Dünndarmschleimhaut möglich. Entsprechend werden drei Formen der Laktoseintoleranz beschrieben:

- primäre kongenitale Laktoseintoleranz
- primäre adulte Laktoseintoleranz
- sekundäre Laktoseintoleranz

Das für die Produktion des Laktaseenzymes verantwortliche Gen (LCT-Gen) wurde auf dem Chromosom 2q21 lokalisiert [1]. Eine Mutation, die

CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 743 oder im Internet unter www.smf-cme.ch.

zur primären adulten Laktoseintoleranz führt und autosomal-rezessiv vererbt ist, wurde 2002 durch eine finnische Arbeitsgruppe beschrieben [3, 4]. Die Veränderung findet sich in einer Gensequenz (MCM6), in welcher die Regulation des Laktase-LCT-Gens beeinflusst wird, und besteht in einem Austausch zweier Nukleotide (Thymidin gegen Cytosin). Diese Konstellation lässt sich mittlerweile mittels PCR aus EDTA-Blut oder Zellen eines Wangenabstriches nachweisen [1, 5]. Das Vorliegen dieser Mutation korreliert bei europäischen Ethnien hervorragend mit den klinischen Manifestationen einer Laktoseintoleranz. Bei Afrikanern dagegen gelang der Nachweis, dass die Laktase-Produktion durch Nukleotidsequenzen in anderen Regionen des LCT-Genes reguliert wird. Diese Entdeckung führte zu neuen Aspekten im Felde der Entwicklungsgenetik [6].

Fehlt das Laktaseenzym schon bei der Geburt, spricht man von der *primären kongenitalen Laktoseintoleranz*, einer autosomal-rezessiv vererbten Erkrankung. Betroffene Säuglinge leiden von Geburt an nach der Zufuhr von Muttermilch oder Flaschennahrung an schweren Durchfällen. Diese Krankheit ist in der Schweiz sehr selten [7].

Bei der *primären adulten Laktoseintoleranz* kommt es infolge der erwähnten Mutationen zwischen Kleinkindalter und Adoleszenz zu einem Rückgang der intestinalen Laktaseproduktion. Der primäre Laktasemangel ist weltweit der häufigste erbliche Enzymmangel beim Menschen [1]. Der resultierende Laktasemangel ist individuell unterschiedlich stark ausgeprägt und in der Regel bleibt eine mehr oder weniger grosse Restaktivität vorhanden [1, 7].

Von grosser Bedeutung ist, dass die Prävalenz des genetisch bedingten Laktasemangels stark von der ethnischen Zugehörigkeit abhängt. Die Prävalenz in der südlichen Bevölkerung ist deutlich höher als bei der nördlichen. Bei Nordeuropäern liegt die Häufigkeit zwischen 2 und 10%, steigt in Mitteleuropa auf 15–20% und liegt im Mittelmeerraum bei 25% (bei hispanischer Ethnie sogar bei 50%). In Grossteilen Afrikas erreicht die Prävalenz der Laktoseintoleranz 65–75%, und in Ostasien sind bis zu 90% der Bevölkerung laktoseintolerant [1, 7].

Auch das Alter, ab welchem die Laktasemenge abzunehmen beginnt, ist bei verschiedenen Ethnien unterschiedlich. Während bei europäischen Kindern in der Regel erst ab dem fünften Lebensjahr ein Laktasemangel nachweisbar ist, findet er sich bei Gruppen mit hoher Prävalenz bei bis zu 20% der Kinder unter dem fünften Lebensjahr [7].

Führt eine Erkrankung des Gastrointestinaltraktes zum Laktasemangel, spricht man von *sekundärer Laktoseintoleranz*. Alle Erkrankungen, die zu einer Schädigung der Enterozyten und des Bürstensaumes im Dünndarm führen, können mit einer Laktoseintoleranz einhergehen (Tab. 1). Da die Laktoseintoleranz nicht zu Mangelerscheinungen führt, müssen beim Vorliegen eines ungewollten Gewichtsverlustes oder bei Mangel an Vitaminen und Spurenelementen (z.B. Eisenmangel, Vitamin-D-Mangel etc.) andere Ursachen gesucht werden.

Die häufigsten Ursachen sind intestinale Infektionen (Bakterien, z.B. enteropathogene *E. Coli*; Viren, z.B. Rotaviren; Parasiten). Eine Zöliakie, ein Morbus Crohn mit Dünndarmbeteiligung und eine aktinische oder medikamentös induzierte Enteritis können ebenfalls zu einer Abnahme der Laktase führen.

Eine sekundäre Laktoseintoleranz kann auch durch eine stark beschleunigte Darmpassage oder durch ein Fehlen eines Teils des Dünndarms entstehen. Als klassische Situation ist hier das Kurzdarm-Syndrom zu erwähnen. Bei einer bakteriellen Fehlbesiedelung wiederum des Dünndarms (bacterial overgrowth) findet die Vergärung der Laktose mit allen Folgen der Laktoseintoleranz bereits im Dünndarm statt.

Eine sekundäre Laktoseintoleranz kann Wochen persistieren, da die neugebildeten Enterozyten zu Beginn noch keine Laktase exprimieren. Die Stühle sind sauer (durch den Gärprozess), was bei Kindern häufig zu einer perianalen Dermatitis führt. Die Messung eines tiefen Stuhl-pHs kann ein Hinweis für Laktasemangel sein, ist aber unspezifisch und stark diät- und altersabhängig [7].

Bei Kindern mit Durchfallerkrankungen führt die Einnahme von Milch (Muttermilch oder Muttermilchersatzpräparate) in Mengen bis zu 1,9 g Laktose/kg KG pro Tag im Vergleich zu laktosefreien Produkten jedoch nicht zu Nachteilen (Hydrierung, Krankheitsdauer, Therapieerfolg) [2, 7–9]. Eine Ausnahme hiervon scheinen Kinder mit einer schweren Dehydratation zu bilden, bei denen die Milchgabe zu einem längeren Krankheitsverlauf führen kann [8].

Diagnose

Eine Laktoseintoleranz soll gesucht werden bei Patienten mit abdominalen Beschwerden nach Genuss laktosehaltiger Nahrungsmittel. Die beschriebenen typischen Symptome der Laktoseintoleranz mit Durchfällen und/oder Blähungen und Bauchschmerzen treten in der Regel 30 Minuten bis zwei Stunden nach der Einnahme von

Tabelle 1. Ursachen der sekundären Laktoseintoleranz.

Infektiöse Enteritis (bakteriell, viral [z.B. Rotaviren])
Parasitosen (z.B.Giardiasis, Cryptosporidien)
Strahlen-Enteritis
Entzündliche Darmerkrankung (IBD)
Medikamentöse Enteritis (z.B. durch Zytostatika)
Zöliakie
Schwere Mangelernährung
Kurzdarmsyndrom

grösseren Mengen milchzuckerhaltiger Nahrungsmittel auf. Die Beschwerden können aber auch mit einer längeren Latenz auftreten. Bei Kindern sind die Symptome in der Regel nicht wesentlich anders als bei Erwachsenen.

Die einfachste Art der Diagnosestellung in der Praxis ist das Verschwinden der Symptome unter einer laktosefreien Diät und das Wiederauftreten nach Reexposition. Dieser Test ist für die Diagnose oft genügend.

Für eine standardisierte Diagnostik stehen mehrere Methoden zur Verfügung:

- Der *Laktose-H_2-Atemtest* hat eine hohe Sensitivität und Spezifität [10]. Der Patient muss über Nacht nüchtern bleiben. Nach der Einnahme von 50 g Laktose wird in der Atemluft die endexspiratorische Konzentration von H_2 zu Beginn, nach 30, 60, 90 und 120 Minuten gemessen (Abb. 1). Bei Patienten mit bekannter Passageverzögerung muss die Messzeit ausgeweitet werden. Der Ausgangswert wird mit den Werten nach der Laktosebelastung verglichen. Differenzwerte bis 10 ppm (parts per million) sind normal, Werte über 20 ppm gelten als diagnostisch für eine Laktose-Malabsorption. Der Grenzbereich zwischen 10 und 20 ppm ist unspezifisch [1].
- Falschpositive Resultate können auftreten bei bakterieller Fehlbesiedelung des Dünndarmes oder der Mundhöhle (beschrieben bei Rauchern, vorgängigem Kaugummikauen, schlechter Mundhygiene) [1]. Falschnegative Resultate können vorkommen nach vorgängiger Antibiotikatherapie und bei Besiedelung des Dickdarms mit methanproduzierenden Bakterien, die den entstehenden Wasserstoff rasch verwerten, so dass er nicht in die Atemluft gelangt [1, 10].

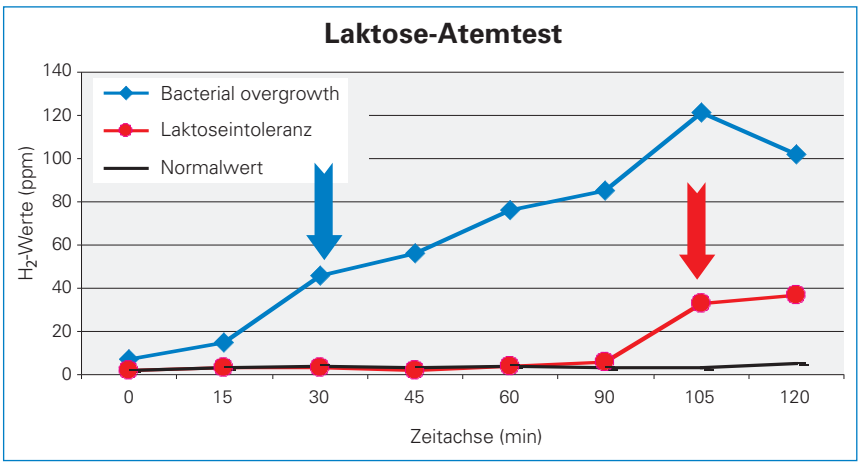

Abbildung 1
H_2-Messung in der Atemluft nach Einnahme von 50 g Laktose:

Schwarze Kurve	Normalwerte bei normaler Laktoseverdauung
Rote Kurve	Patient mit Laktoseintoleranz, Anstieg von im Dickdarm aus Laktose entstehendem H_2 zwischen 90 und 105 Minuten (Pfeil)
Blaue Kurve	Patient mit Bacterial overgrowth, bereits im Dünndarm Vergärung von Laktose zu H_2 mit raschem H_2-Anstieg um 30 Minuten (Pfeil).

- Beim *oralen Laktosetoleranztest* werden 50 g Laktose verabreicht und nach 60 und 120 Minuten die Serum-Glukose gemessen. Die Sensitivität von 75% und Spezifität von 88% [1] ist aber unbefriedigend. Deshalb wird dieser Test nicht mehr empfohlen.
- *Dünndarm-Biopsien* können auf die Aktivität von Laktase untersucht werden [1, 10]. Im klinischen Alltag ist diese Untersuchung aber ohne Relevanz.
- Die *genetische Bestimmung* der Laktasemangel-Mutation im LCT-Gen ist für spezielle Fragestellungen bestimmt und spielt für die Routinediagnostik keine Rolle.

Differentialdiagnose

Die Symptome funktioneller Darmerkrankungen, besonders des *Reizdarmsyndroms* (Irritable Bowel Syndrom, IBS) können primär nicht immer von einer Laktoseintoleranz unterschieden werden, besonders weil Milchgenuss bei Patienten mit Reizdarmsyndrom zu einer Symptomverstärkung führen kann. So waren in einer norwegischen Studie bei 82 Patienten mit Reizdarm-Diagnose und 105 asymptomatischen Probanden Beschwerden nach Einnahme von Milch in der Reizdarmgruppe mit 40% deutlich häufiger als in der Kontrollgruppe mit 12%. Eine Laktoseintoleranz war aber in beiden Gruppen gleichhäufig bei nur 4% nachweisbar [11]. Hier hilft nur ein Diätversuch oder ein diagnostischer Test weiter. Die Testung einer Laktoseintoleranz lohnt sich bei Patienten mit einem durchfallbetonten Reizdarmsyndrom und bei Patienten mit unklaren abdominalen Schmerzen und Blähungen jeder Altersgruppe.

Die *Fruktoseintoleranz* ist eine weitere Zuckermalabsorption, die mit Symptomen ähnlich der Laktoseintoleranz assoziiert sein kann. Sie entsteht durch einen Defekt des Dünndarmtransportsystems für das Monosaccharid Fruktose [1] und ist nicht mit der hereditären Fruktoseintoleranz, einer potentiell letalen genetischen Krankheit des Neugeborenen, zu verwechseln. Dass die Fruktoseintoleranz ähnliche Beschwerden wie die Laktoseintoleranz verursachen kann, ist unbestritten. Zudem besteht eine hohe Assoziation von bis zu 50% mit einer Laktoseintoleranz [13]. Unklar aber ist die geeignete Diagnostik, da die notwendige Expositionsmenge an Fruktose für einen Belastungstest nicht definiert ist [12]. Es kann sinnvoll sein, bei Patienten mit Laktoseintoleranz, die trotz einer strikten Diät keine Besserung der Symptome zeigen, versuchsweise zusätzlich eine fruktosearme Diät zu empfehlen.

Die *Zöliakie* ist eine häufige Ursache für eine sekundäre Laktoseintoleranz. Entsprechend lohnt es sich, bei Patienten mit nachgewiesener Zöliakie, die unter adäquater Diät nicht symptomfrei werden, zusätzlich nach einer Laktoseintoleranz zu suchen. Umgekehrt besteht für Individuen, bei

denen eine Laktoseintoleranz vorliegt, eine erhöhte Prävalenz für Zöliakie. In einer italienischen Studie betrug bei 54 Patienten mit nachgewiesener Laktoseintoleranz die Zöliakie-Häufigkeit (positive Antikörper und bioptische Bestätigung) 24% (gegenüber 2% in der Kontrollgruppe). Ausser einer Laktoseintoleranz bestanden bei diesen Patienten keine weiteren Hinweise auf Zöliakie [14]. Eine Zöliakie-Testung ist dann sinnvoll, wenn Patienten mit nachgewiesener Laktoseintoleranz unter Diät nicht beschwerdefrei werden oder andere Hinweise für ein Mangelsyndrom (häufig Eisenmangel) bestehen.

Eine *Kuhmilchproteinintoleranz* ist vor allem ein Phänomen des Säuglingsalters und kann Beschwerden ähnlich der Laktoseintoleranz hervorrufen. Die Häufigkeit in den ersten drei Lebensmonaten beträgt 2–5% [7]. Sie verschwindet oft nach dem ersten Lebensjahr, besonders bei Kindern ohne Nachweis von IgE-Antikörpern [15]. In einer finnischen Studie bei allen zehn- bis elfjährigen Kindern der gleichen Ortschaft gaben 27–33% abdominale Beschwerden an. Bei 2,2% konnte eine Kuhmilchproteinintoleranz, bei 2% eine Laktoseintoleranz und bei 1,2% eine Zöliakie nachgewiesen werden [16].

Die Prävalenz im Erwachsenenalter ist sehr tief. Eine finnische Arbeitsgruppe, welche die Auswirkungen der Milchhypersensitivität bei Jugendlichen (16- bis 21jährig) untersuchen wollte, konnte bei 827 Patienten mit Beschwerden nach Milchgenuss keinen einzigen Fall von Kuhmilchproteinintoleranz finden [17]. Bei Erwachsenen mit IgE-vermittelter Milcheiweissallergie ist ausserdem die Symptomatik häufig auf die Atemwege und die Haut fokussiert und gastrointestinale Beschwerden deutlich seltener als im Kindesalter [18].

Therapie

Die Therapie der Laktoseintoleranz besteht in einer laktosearmen Ernährung (Tab. 2). Ein weitgehender Verzicht auf Milchprodukte sollte aber nur für kurze Zeit praktiziert werden, um Beschwerdefreiheit zu erreichen und allenfalls die Diagnose «Laktoseintoleranz» zu bestätigen [1]. Die Laktoseintoleranz kann für Betroffene belastend sein, schädigt aber weder den Gastrointestinaltrakt noch führt sie zu Mangelerscheinungen. Auch bei der primären Laktoseintoleranz bleibt oft eine Restaktivität an Laktase erhalten. Es ist deshalb empfehlenswert und unbedenklich, die individuelle Toleranz für die Laktose auszuloten. In einer Metaanalyse war bei Patienten mit Laktoseintoleranz kein Unterschied bezüglich Beschwerden nach Einnahme von bis 12 g Laktose (entsprechend etwa 2 dl Milch) gegenüber Plazebo nachweisbar [19]. Auch wenn solche Untersuchungen die Laktosetoleranz des einzelnen Patienten nicht vorhersagbar machen, darf doch davon ausgegangen werden, dass ein Glas Milch pro Tag in der Regel toleriert wird [1, 2, 19].

Wichtig ist, die Patienten auf «verborgene» Milchzuckerquellen besonders in Fertignahrung hinzuweisen. Milchzucker wird häufig als Hilfsstoff in industriell verarbeiteten Produkten eingesetzt (die wichtigsten Produkte sind in Tab. 3 zusammengefasst). Laktosehaltige Zutaten sind z.B. Milchpulver, Magermilchpulver, Molke, Molkenpulver und Milchserum. Auf den Verpackungen findet man nützliche Informationen; alle Zutaten, die bei der Herstellung verwendet werden, müssen deklariert und in mengenmässig absteigender Reihenfolge aufgeführt werden.

Bei primärem Laktasemangel ist auch gezeigt worden, dass die Milchverträglichkeit durch langsame Steigerung der täglich eingenommenen Menge verbessert werden kann [1]. Dies kann durch eine Anpassung der Dickdarm-Verdauung erklärt werden, die sogar zu einer Abnahme der abgeatmeten H_2-Menge nach Laktosebelastung führen kann [20].

Milchprodukte sind eine Hauptquelle für eine ausreichende Kalziumzufuhr. 100 ml Milch enthalten 120 mg Kalzium (Tab. 2). Die Bedeutung der Kalziumzufuhr zur Osteoporose-Prophylaxe und -Therapie ist bekannt. Milchprodukte sind in der westlichen Ernährung Lieferant für 50–70% der täglichen Kalziumeinnahme [21]. Auf die Wichtigkeit einer ausreichend kalziumhaltigen Ernährung bei Patienten mit Laktoseintoleranz kann also nicht genügend hingewiesen werden. In der Tat wurden bei postmenopausalen Frauen mit genetischem Nachweis einer primären Laktoseintoleranz im Vergleich zu einer Kontrollgruppe tiefere Knochendichtewerte nachgewiesen [22].

Milchprodukte sind für Kinder und Adoleszente eine wichtige Kalorien-, Protein- und Kalziumquelle. Die Empfehlung für die tägliche Kalziumzufuhr liegt bei Kindern und Jugendlichen für die Knochenmineralisation etwas höher als bei Erwachsenen (1200 mg Kalzium pro Tag im Adoleszentenalter gemäss Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, D-A-CH, 2000). Kommt es wegen einer Laktoseintoleranz zu verminderter Kalziumzu-

Tabelle 2. Laktose- und Kalziumgehalt ausgewählter Nahrungsmittel (gerundet nach Schweizer Nährwerttabelle, SGE, BAG, ETH ZH, 2004).

100 g Lebensmittel	Laktosegehalt	Kalziumgehalt
Kuhmilch	4,6–5 g	120 mg
Ziegenmilch	4,4 g	130 mg
Extrahartkäse (Sbrinz, Parmesan) und Hartkäse (Emmentaler, Greyerzer)	keine Laktose	900–1340 mg
Halbhartkäse (Tilsiter, Appenzeller, Raclette)	Spuren	670–900 mg
Weichkäse (Camembert, Brie usw.)	Spuren	350–660 mg
Mozzarella	1,0 g	400 mg
Quark	3,5–4 g	90–115 mg
Joghurt / Sauermilch	4,0–5,5 g	110–160 mg
Sahne	3,0 g	70 mg
Butter	Spuren	Spuren

Tabelle 3. Laktosehaltige Produkte (welche in grösseren Mengen Beschwerden machen können).

Mit Milch zubereitete Speisen
Pudding, Crème, Griessbrei, Milchreis, Saucen, Milchgetränke usw.
Süssigkeiten
Milchschokolade, Sahnebonbons, Milch- und Sahneeis, Nougat, Pralinen, Schoko-Brotaufstrich usw.
Fertigprodukte
Suppen, Saucen, Bouillon, Salatsaucen, diverse Fertigprodukte usw.
Wurstwaren
Kochwürste, Brühwürste, Rohwürste usw.
Backwaren
Diverse Brot-, Zopf- und Kuchenbackmischungen, viele Backwaren, Gebäck, Kräcker usw.
Getränke und Sonstiges
Getränke mit Milchserum, Kakaogetränkepulver, Proteinkonzentrate für Sportler, Medikamente usw.

fuhr, liegt die Knochendichte bei Erreichen des Erwachsenenalters (peak bone mass) tiefer als bei Kontrollgruppen [23]. Es muss deshalb gerade in der Adoleszenz unbedingt auf eine ausreichende Kalziumzufuhr geachtet werden.

Dies stellt heute kein grosses Problem mehr dar, da eine grosse Anzahl laktosefreier Produkte zur Verfügung steht. Bei der Herstellung gesäuerter Milchprodukte (wie Joghurt, Sauermilch) wird die Laktose durch Bakterien zum grossen Teil hydrolysiert und bei der Hartkäseherstellung durch Fermentation weitgehend abgebaut (Tab. 2). Es ist auch bekannt, dass probiotikahaltige Milchprodukte gut verträglich sind. Die Probiotika bilden Betagalaktosidasen, welche die Laktose im Dickdarm abbauen können und so die Beschwerden reduzieren.

Nebst diätetischen Massnahmen besteht die Möglichkeit, das fehlende Laktaseenzym in Form von Kapseln oder Pulver einzunehmen oder der Nahrung zuzusetzen. Enzympräparate mit Laktase, rund eine halbe Stunde vor dem Genuss von grösseren Mengen laktosehaltiger Milchprodukte eingenommen, verbessern die Verträglichkeit deutlich. Dosis und Auswahl müssen individuell ausgetestet werden. Die Laktase kann auch einige Stunden vor Einnahme in milchzuckerhaltige Nahrungsmittel eingerührt werden. Entsprechende Produkte finden sich im Handel, sind aber weder rezept- noch kassenpflichtig.

Bei der Erstdiagnose ist es sinnvoll, eine qualifizierte Ernährungsberatung durchzuführen. Ein solches Gespräch ist für die Betroffenen oft sehr hilfreich, da hier viele gute Tipps abgegeben werden können. Ebenfalls bieten die grossen Lebensmittelhersteller eigene kostenlose Dienste an.

Zusammenfassend liegt bei der Laktoseintoleranz entweder eine genetisch bedingte Abnahme der Laktasebildung oder eine Erkrankung der Darmschleimhaut mit einer eingeschränkten Laktasebildung vor. Durch die fehlende Laktasebildung wird der Milchzucker im Dünndarm nicht mehr verwertet, was durch die Fermentation im Dickdarm zu den genannten klassischen Symptomen führt. Eine Laktoseintoleranz kann beim Betroffenen mit unangenehmen Beschwerden einhergehen. Die Diagnostik ist einfach, wenn man an diese Erkrankung denkt. Die Therapie besteht im Einschränken von laktosehaltigen Produkten. Milchprodukte sollen aber nicht gänzlich weggelassen werden, da sie eine fast unersetzliche Kalzium- und Eiweissquelle darstellen. Hierzu steht eine grosse Auswahl von laktosefreien Produkten zur Verfügung.

Korrespondenz:
Prof. Dr. Rémy Meier
Abt. für Gastroenterologie,
Hepatologie und Ernährung
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital Liestal
CH-4410 Liestal
remy.meier@ksli.ch

Empfohlene Literatur

– Terjung B, Lammert F. Lactose intolerance: new aspects of an old problem. Dtsch Med Wochenschr. 2007;132(6):271–5.
– Bhatnagar S, Aggarwal R. Lactose intolerance. BMJ. 2007; 334(7608):1331–2.
– Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;118(3): 1279–86.
– Bhatnagar S, Bhan MK, Singh KD, Saxena SK, Shariff M. Efficacy of milk-based diets in persistent diarrhea: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 1996;98(6 Pt 1):1122–6.
– Romagnuolo J, Schiller D, Bailey RJ. Using breath tests wisely in a gastroenterology practice: an evidence-based review of indications and pitfalls in interpretation. Am J Gastroenterol. 2002;97(5):1113–26.
– Farup PG, Monsbakken KW, Vandvik PO. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control study. Scand J Gastroenterol. 2004;39(7):645–9.
– Ojetti V, et al. High prevalence of celiac disease in patients with lactose intolerance. Digestion. 2005;71(2):106–10.
– Kokkonen J, Haapalahti M, Tikkanen S, Karttunen R, Savilahti E. Gastrointestinal complaints and diagnosis in children: a population-based study. Acta Paediatr. 2004;93(7):880–6.
– Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. J Nutr. 2006;136(4):1107–13.
– Di Stefano M, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. Gastroenterology. 2002;122(7):1793–9.

Die ausführliche Literaturliste zu diesem Artikel finden sie unter www. medicalforum.ch.

Laktoseintoleranz

Jürg Wermuth[a], Christian Braegger[b], Daniela Arndt[a], Rémy Meier[a]

[a] Abteilung für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Medizinische Universitätsklinik Kantonsspital Liestal, [b] Abteilung Gastroenterologie und Ernährung, Universitäts-Kinderkliniken Zürich

Literatur

1 Terjung B, Lammert F. Lactose intolerance: new aspects of an old problem. Dtsch Med Wochenschr. 2007;132(6):271–5.
2 Bhatnagar S, Aggarwal R. Lactose intolerance. BMJ. 2007;334(7608):1331–2.
3 Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nat Genet. 2002;30(2):233–7.
4 Obermayer-Pietsch BM, et al. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. Bone Miner Res. 2004;19(1):42.
5 Bodlaj G, et al. Genotyping of the lactase-phlorizin hydrolase -13910 polymorphism by LightCycler PCR and implications for the diagnosis of lactose intolerance. Clin Chem. 2006;52(1):148–51.
6 Check E. Human evolution: how Africa learned to love the cow. Nature. 2006;444(7122):994–6.
7 Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;118(3):1279–86.
8 Bhatnagar S, Bhan MK, Singh KD, Saxena SK, Shariff M. Efficacy of milk-based diets in persistent diarrhea: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 1996;98(6 Pt 1):1122–6.
9 Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. Pediatrics. 1994;93(1):17–27.
10 Romagnuolo J, Schiller D, Bailey RJ. Using breath tests wisely in a gastroenterology practice: an evidence-based review of indications and pitfalls in interpretation. Am J Gastroenterol. 2002;97(5):1113–26.
11 Farup PG, Monsbakken KW, Vandvik PO. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control study. Scand J Gastroenterol. 2004;39(7):645–9.
12 Choi YK, Johlin FC Jr, Summers RW, Jackson M, Rao SS. Fructose intolerance: an under-recognized problem. Am J Gastroenterol. 2003;98(6):1348–53.
13 Mishkin D, Sablauskas 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(12):2591–8.
14 Ojetti V, et al. High prevalence of celiac disease in patients with lactose intolerance. Digestion. 2005;71(2):106–10.
15 Høst A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. Allergy. 1990;45(8):587–96.
16 Kokkonen J, Haapalahti M, Tikkanen S, Karttunen R, Savilahti E. Gastrointestinal complaints and diagnosis in children: a population-based study. Acta Paediatr. 2004;93(7):880–6.
17 Paajanen L, et al. Cow milk is not responsible for most gastrointestinal immune-like syndromes-evidence from a population-based study. Am J Clin Nutr. 2005;82(6):1327–35.
18 Stöger P, Wüthrich B. Type I allergy to cow milk proteins in adults. A retrospective study of 34 adult milk- and cheese-allergic patients. Int Arch Allergy Immunol. 1993;102(4):399–407.
19 Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. J Nutr. 2006;136(4):1107–13.
20 Hertzler SR, Savaiano DA. Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance. Am J Clin Nutr. 1996;64(2):232–6.
21 Fleming KH, Heimbach JT. Consumption of calcium in the U.S.: food sources and intake levels. J Nutr. 1994;124(8 Suppl):1426S–1430S.
22 Obermayer-Pietsch BM, et al. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. J Bone Miner Res. 2004;19(1):42–7.
23 Di Stefano M, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. Gastroenterology. 2002;122(7):1793–9.

Korrespondenz:
Prof. Dr. Rémy Meier
Abt. für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital Liestal
CH-4410 Liestal
remy.meier@ksli.ch