

Gewebe wie z.B. Herzmuskelzellen.

Inzwischen haben sich auch neue orale Zytostatika etabliert, die auch noch bei Taxanresistenz wirksam sind wie z.B. Capecitabin und Navelbin. Zytostatika werden noch eine geraume Zeit einen wichtigen Pfeiler der Therapie des Mammakarzi-

noms darstellen, vor allem auch in Kombination mit immunologischen Therapieverfahren wie Herceptin®. Man ist zwar leider noch sehr weit von einer maßgeschneiderten Therapie für die einzelne Patientin entfernt, durch präoperative Chemosensitivitätstestungen und andere Verfahren, vor allem jedoch

die Selektionierung der prädiktiven Faktoren wird die adjuvante Therapie des Mammakarzinoms aber doch sehr individuell gestaltet. Festzuhalten ist dabei, dass heute fast jede Patientin eine adjuvante Therapie erhält.

Selbstverständlich muss jede Patientin über die modernsten adjuvanten Thera-

pieverfahren informiert werden und auch über die damit verbundenen Nebenwirkungen und Belastungen.

Kenntnisse über diese modernen Therapieverfahren sollte nicht nur der Spezialist, sondern auch der betreuende Hausarzt haben.

Dr. Claudi Uhler

Bei Reizdarmsymptomatik an Fruktosemalabsorption denken

30–50% aller gastrointestinalen Probleme, deretwegen ein Arzt aufgesucht wird, sind auf ein Reizdarmsyndrom zurückzuführen (Prävalenz: 10% der Bevölkerung). Zu den häufigsten Ursachen für das Reizdarmsyndrom zählen Kohlenhydratresorptionsstörungen. Am weitesten verbreitet ist das Fruktosemalabsorptionssyndrom (FMS).

Angeborener oder erworbener GLUT-5-Transportdefekt

Das FMS beruht auf einer eingeschränkten Resorptionskapazität für Fruchtzucker durch einen Defekt des GLUT-5-Transportsystems, der entweder angeboren oder erworben, permanent oder passager sein kann. Glukose

Depressionen können die Folge eines durch Fruktosemalabsorption bedingten Reizdarmsyndroms sein

stimuliert, Sorbit und körperliches Training blockieren das GLUT-5-Transportsystem vorübergehend. (Cave! Strikt zu unterscheiden ist das FMS von der hereditären Fruktoseintoleranz, gekennzeichnet durch einen angeborenen Mangel an Fruktose-1-Phosphat-Aldolase, der zu Leber- und Nierenschäden und zu Hypoglykämien führt.)

Kann Fruktose nicht ausreichend aus dem Dünndarm resorbiert werden, dann gelangt diese in hohen Konzentrationen in den Dickdarm, wird dort von anaeroben oder mikroaerophilen Bakte-

rien aufgenommen und zu Wasserstoff, Kohlendioxid und kurzkettigen Fettsäuren metabolisiert. Die in hohen Konzentrationen anfallenden Metaboliten werden teilweise resorbiert und, wie Wasserstoff, abgeatmet. FMS kann durch Bestimmung der Wasserstoffkonzentration in der Ausatemluft wenige Minuten nach der Aufnahme von Fruktose diagnostiziert werden.

Blähungen und osmotische Diarrhöe als Leitsymptome

Die Bildung von Kohlendioxid führt zu Blähungen, die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren zu osmotischer Diarrhöe. Die Hauptsymptome des FMS sind demzufolge Bauchschmerzen, besonders im linken oder rechten Unterbauch, Blähungen, zeitweise auch Bauchkrämpfe, auf Distanz hörbare Darmgeräusche, plötzlich einsetzender Stuhldrang, weiche



Wissenschaft:
Univ.-Doz. Dr. Maximilian Ledochowski,
Abteilung für Ernährungsmedizin,
Universitätsklinik Innsbruck,
maximilian.ledochowski@iitlak.at

Stühle oder Durchfall, manchmal mit Schleim-, nie mit Blutauflagerungen. Intermitierend kann Verstopfung auftreten. Allerdings wird nur zirka die Hälfte der Patienten mit FMS symptomatisch. Das Auftreten von Beschwerden hängt maßgeblich davon ab, ob nur im Dickdarm oder bereits im Dünndarm Fermentationsprozesse ablaufen, die dort wesentlich schlechter vertragen werden als im Dickdarm.

Depressionen sind Folge, nicht Ursache

Das FMS ist mit signifikant erhöhten Depressionsscores verbunden. Das dürfte darauf zurückzuführen sein, dass ein FMS häufig mit einer

Bei Fruktosemalabsorption meist unverträgliche Nahrungsmittel

- Obst, Dörrobst, Kompotte, Marmeladen
- Fruchtsäfte
- Honig
- Kohlgemüse, Zwiebeln, Lauchgemüse, Sauerkraut
- Bier
- Rohkost und ballaststoffreiche Kost



Foto: Bilder Box

Nicht für alle geeignet

Tryptophanresorptionsstörung vergesellschaftet ist. Der Tryptophanmangel führt zu einer verringerten Serotoninsynthese und damit zu einem Serotoninmangel. Neben dem Depressionsäquivalent leiden Patienten mit FMS häufig auch unter dem Symptom Süßhunger.

Die durch die Aufnahme von Süßem induzierte Insulinfreisetzung öffnet die Blut-Hirn-Schranke für Tryp-

tophan. Wird, um den Süßhunger zu stillen, vermehrt Fruktose aufgenommen, so verschlechtert dies die Stimmungslage. Einen ähnlichen Effekt hat der Versuch, sich durch Erhöhung des Obstanteils in der Nahrung vermeintlich gesünder zu ernähren. Auch die Koexistenz anderer Kohlenhydratmalabsorptionssyndrome wie z.B. der Laktosemalabsorption kann die Depressionsnei-

gung und Serotoninmangelsymptomatik weiter verstärken.

Vitamin- und Spurenelementmangel als Folge

Patienten mit FMS zeigen besonders ab einem Alter von 35 Jahren häufig einen Folsäuremangel, für den eine exakte Erklärung derzeit noch fehlt. Möglicherweise wird er durch die geänderte Darmflora bedingt. Diese Patien-

ten haben auch öfter einen Zinkmangel als Gesunde, der für das FMS spezifisch sein dürfte und bei anderen Kohlenhydratresorptionsstörungen zu fehlen scheint. In einer Studie konnte kein Patient mit Zinkmangel ohne FMS gefunden werden.

Fruktoseabstinenz als Therapie

Bei symptomatischem FMS sind Nahrungsmittel mit hohem Sorbit-, Fruktose- oder Stachyosegehalt zu meiden (siehe Kasten). Problematisch ist, dass Sorbit zunehmend bei der Herstellung besonders der als „zuckerfrei“ propagierten industriellen Nahrungsmittel verwendet wird.

Saccharose muss nicht reduziert werden, da der gleichzeitig zugeführte Traubenzucker das Resorptionsdefizit ausgleicht. Dieser Effekt von Traubenzucker kann auch therapeutisch genutzt werden: Durch gleichzeitigen Verzehr mit Traubenzucker wird Obst wieder verträglich gemacht.

Dr. Claudia Uhlir

Weitere Informationen unter: www.fruktose.at

Fruktosemalabsorptionssyndrom in Stichworten

- **Ursache:** eingeschränkte Resorptionskapazität für Fruchtzucker durch angeborenen oder erworbenen GLUT-5-Transportdefekt; strikt zu unterscheiden von der hereditären Fruktoseintoleranz (angeborenem Mangel an Fruktose-1-Phosphat-Aldolase, der zu Leber- und Nierenschäden und zu Hypoglykämien führt)!
- **Symptome:** nur 50% der Betroffenen symptomatisch: Blähungen durch Kohlendioxidbildung, osmotische Diarrhöe durch Bildung kurzkettiger Fettsäuren; Bauchschmerzen, besonders im linken oder rechten Unterbauch, Blähungen, zeitweise auch Bauchkrämpfe, auf Distanz hörbare Darmgeräusche, plötzlich einsetzender StuhlDrang, weiche Stühle oder Durchfall, manchmal mit Schleim-, nie mit Blutauflagerungen, intermittierend kann Verstopfung auftreten.
- **Diagnose:** Wasserstofftest (Nachweis von Wasserstoff in der Ausatemluft).
- **Fruktosemalabsorptionssyndrom und Depression:** Depressionen sind Folge eines FMS, nicht Ursache: Fruktosemalabsorption ist vergesellschaftet mit Tryptophanresorptionsstörungen. Tryptophanmangel führt zu einer verringerten Serotoninsynthese und damit zu einem Serotoninmangel; der ebenfalls auftretende Süßhunger bewirkt über die Aufnahme von Süßem eine Insulinfreisetzung und damit eine Öffnung der Blut-Hirn-Schranke für Tryptophan. Cave: Vermehrte Aufnahme von Fruktose verschlechtert die Stimmungslage; die Koexistenz anderer Kohlenhydratmalabsorptionssyndrome wie z.B. der Laktosemalabsorption kann die Depressionsneigung und Serotoninmangelsymptomatik weiter verstärken.
- **Vitamin- und Spurenelementmangel:** ab 35 Jahren gehäuft Folsäure- und Zinkmangel (für FMS spezifisch).
- **Therapie:** meiden von Fruktose und Sorbit, gleichzeitige Aufnahme von Traubenzucker macht Obst verträglich.