

Joghurt hilft, wenn Laktose nicht vertragen wird

Von Robert Sieber, Forschungsanstalt für Milchwirtschaft, Liebefeld, 3003 Bern, Michael de Vrese, Bundesanstalt für Milchwirtschaft, D-24101 Kiel, und Miroslav Stransky, 8006 Zürich

Personen, bei denen Laktose Probleme bereitet, vertragen Joghurt meist gut. Dieser Vorteil wird auf die in den Sauermilchprodukten vorhandene mikrobielle Laktase zurückgeführt. Diese übersteht in den Bedingungen des Magens und hilft, im Dünndarm die Laktose zu verdauen. Zudem passiert Joghurt den Darm langsamer als Milch.

Laktosemalabsorber (Personen mit Laktoseunverträglichkeit) weisen im Dünndarm eine geringe Laktaseaktivität auf, wodurch nach dem Verzehr von laktosehaltigen Lebensmitteln wie Milch und Milchprodukten nur kleine Mengen an Laktose gespalten und absorbiert werden. Grössere Laktosemengen können in den Dickdarm gelangen und dort bei diesen Personen klinische Symptome der Laktoseintoleranz wie Unterleibsschmerzen, Blähungen, Krämpfe, Flatulenz und Durchfall in unterschiedlich schwerer Ausprägung verursachen. Gleichzeitig kommt es im Dickdarm durch unverdaute Laktosemengen zu einer verstärkten Bildung von Wasserstoff (H_2) und damit zu einer erhöhten H_2 -Ausatmung. Obwohl diese Personen geringe Milchmengen meist tolerieren, wird ihnen unendifferenziert empfohlen, auf den Konsum von Milch und Milchprodukten zu verzichten. Damit wird auch die Aufnahme verschiedener essentieller Nährstoffe, vor allem von Kalzium, reduziert.

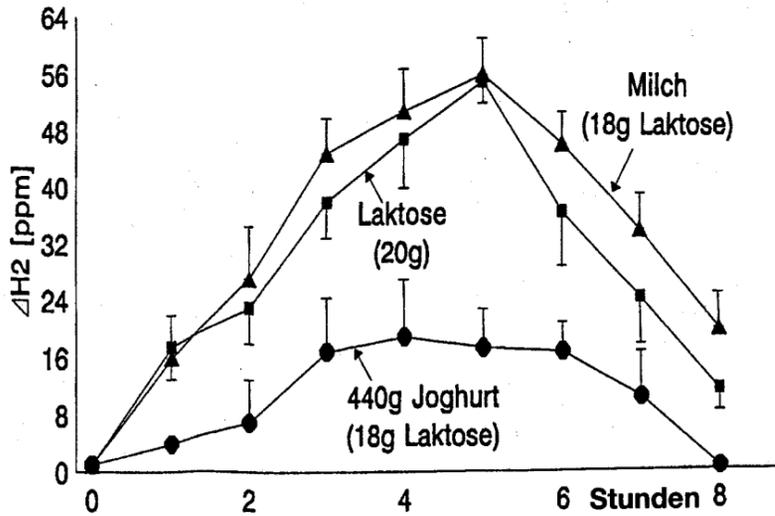
Joghurt intensiv untersucht

Bereits 1974 wurde Laktosemalabsorbern empfohlen, im Eigenversuch ab-

zuklären, ob sie Sauermilchprodukte tolerierten. Später wurde von einem Versuch mit 9 Laktosemalabsorbern berichtet, in dem 500 ml Joghurt oder Acidophilus-Milch symptomfrei vertragen wurden, während der Verzehr von 500 ml Milch bei 8 dieser Personen Beschwerden verursachte. Kurz darauf wurde auf eine günstige Wirkung von Lactobacillus (*L.*) acidophilus für Laktosemalabsorber hingewiesen und über Versuche berichtet, in denen Laktosemalabsorbern Milch und Joghurt mit gleichem Laktosegehalt verabreicht und der Wasserstoff in der Ausatemluft dieser Personen bestimmt wurden. Dabei fand man nach Joghurt eine deutlich tiefere H_2 -Konzentration in der Atemluft als nach dem Verzehr von Milch oder isolierter Laktose (Abbildung). Aufgrund dieser Beobachtung wird von Joghurt als einer selbstverdauenden Quelle von Laktose gesprochen.

Andere Sauermilchprodukte

Neben Joghurtkulturen, das sind *L. bulgaricus* (neu: *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*) und *Streptococcus* (*Str.*) *thermophilus* (*Str. salivarius* subsp. *thermophilus*), werden neuerdings noch andere Milchsäurebakterien wie *L. acidophilus* und *Bifidobacterium* ssp. zur Herstellung von Sauermilchprodukten eingesetzt. Nach der neuen schweizerischen Lebensmittelverordnung können solche Produkte ebenfalls als Joghurt bezeichnet werden, wenn darin mindestens 10^6 koloniebildende (kBE) Einheiten pro Gramm dieser Mikroorganismen vorhanden sind. Versuche mit *L. acidophilus* und *Bifidobakterien* bei Laktosemalabsorbern wurden sowohl mit unfermentierter als auch mit fermentierter Milch durchgeführt. Dabei traten widersprüchliche Resultate auf. Sauermilchprodukte mit *L. acidophilus* förderten die Laktose-



Veränderung der H_2 -Konzentration in der Atemluft von Laktosemalabsorbern nach dem Verzehr von Laktose, Milch und Joghurt (modifiziert nach Kolars J.C. et al.: N Engl J Med 310:1-3).

absorption weniger und erniedrigten die Ausscheidung des Wasserstoffs über den Atem in geringerer Masse als Joghurt. Wurde unfermentierte Milch mit *L. bulgaricus* und *Str. thermophilus* versetzt, führten 10^7 bzw. 10^8 kBE/ml Milch zu einer durchschnittlichen Wasserstoffausscheidung von über 20 ppm bzw. weniger als 10 ppm. Bei Zusatz von *L. acidophilus* lag die Ausscheidung je nach eingesetztem Stamm zwischen 22 und 36 ppm H_2 . Von vier eingesetzten *L. acidophilus*-Stämmen erniedrigten im Vergleich zu Milch nur zwei die Wasserstoffausscheidung. Andere Untersuchungen haben jedoch keine Wirksamkeit von *Acidophilus*-Milch aufgezeigt. Während tierexperimentelle Untersuchungen darauf hindeuten, dass auch Kefirkulturen die Laktoseverdauung fördern können, wurde nach dem Verzehr von Buttermilch eine wesentlich höhere Wasserstoffausscheidung gemessen als nach frischem Joghurt. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die für Streptokokkenstämme aus Butterkulturen (*Str. lactis*, *Str. cremoris*, *Str. lactis* ssp. *diacetylactis*) charakteristische Phospho- β -Galaktose die Laktose nur hydrolysiert, wenn diese bei der Aufnahme in die Bakterienzelle phosphoryliert worden ist. Für die Wirkung der im Joghurt vorhandenen Laktase im Darm spricht folgende Beobachtung. Eine Stunde nach dem Verzehr von Joghurt wurde im Zwölffingerdarm eine höhere Laktaseaktivität gefunden, was darauf zurückgeführt wird, dass die mikrobielle Laktase teilweise die Magenpassage übersteht. Auch ein Versuch mit 12 Laktosemalabsorbern weist auf die Wirkung exogener Laktase im menschlichen Organismus hin. Wurde Milch kurz vor dem Verzehr mit Laktase versetzt, verminderte sich dabei die H_2 -Ausatmung der Probanden auf 81 gegenüber

183 ppm/h nach dem Verzehr der gleichen Milchmenge ohne zusätzliches Enzym. Auch Versuche an Schweinen, denen Kefir verfüttert wurde, zeigten, dass die in Sauermilchprodukten vorhandene Laktase für eine gesteigerte intestinale Laktosehydrolyse verantwortlich ist.

Weniger Laktose

Für ein vermindertes Auftreten der Laktoseintoleranz kann auch die Reduktion des Laktosegehaltes im Joghurt von Bedeutung sein. Nach dem Verzehr von erhitztem Joghurt, bei dem die Laktase inaktiviert und der Laktosegehalt gegenüber demjenigen der Milch um 24% reduziert war, lag die mittlere H_2 -Ausatmung signifikant tiefer als nach dem Konsum von Milch. Ebenso deutliche Unterschiede wiesen Joghurt und Laktose-angereicherter Joghurt mit gleicher Laktaseaktivität auf. Die durchschnittliche mikrobielle Laktaseaktivität in Joghurt reicht gerade aus, um in Verbindung mit der auch in der Darmmukosa von Laktosemalabsorbern noch messbaren Laktase-Restaktivität und der verlängerten Darmpassagezeit die normalerweise in Joghurt enthaltene Laktosemenge zu hydrolysieren. Zur gleichen Schlussfolgerung führen auch die Daten eines Versuchs mit Kefir an Schweinen.

Verhältnisse in Magen-Darm

Milch und Joghurt unterscheiden sich in der Zeit, den Magen zu durchqueren, da Joghurt im Magen eine gleichförmigere und visköse Phase als Milch bildet. Der Laktosegehalt war im Magen durch den Übergang eines Teiles der aufgenommenen Nahrung in den Darm nach einer Stunde bereits um 50% und nach 2 Stunden um 70% reduziert. Durch teilweise Inaktivierung im sauren Magenmilieu nahm die Laktaseaktivität im Magen rascher ab. Eine Erhöhung der Viskosität von Milch in den Bereich der Viskosität von Joghurt erbrachte jedoch keine verbesserte Laktosetoleranz. Für eine verlängerte Transitzeit im Darm spricht folgende Beobachtung. Die Zeit zwischen der oralen Aufnahme und dem ersten Auftreten des Wasserstoffs in der Ausatemluft war für Milch kürzer als für Joghurt. Bei In-vitro-Versuchen kommt es bei pH 2,5 und in Gegenwart von Pepsin nach 30 Minuten zu einer vollständigen Inaktivierung der Laktase. Daraus kann aber nicht der Schluss gezogen werden, dass die Laktase im Joghurt

die sauren Verhältnisse im Magen nicht übersteht. Denn im Magen verändert sich der pH-Wert des Nahrungsbreis nicht so rasch. In einer Studie fiel nach dem Verzehr von Joghurt oder Milch der pH-Wert im Magen nur langsam ab, war nach einer Stunde noch $>3,5$ und blieb auch nach drei Stunden über 2,7. Dies ist auf die Pufferkapazität dieser Produkte zurückzuführen.

Die Laktase in den Joghurtstarterkulturen ist bei pH 4,0 während 60 Minuten relativ stabil, bei pH 3,0 verminderte sich die ursprüngliche Enzymaktivität in Joghurt nach 20, 40 und 60 Minuten um 51, 61 bzw. 68%. Freie (extrazelluläre) Laktase ist empfindlicher.

Lebende Mikroorganismen

Für die Verträglichkeit von Joghurt bei Laktosemalabsorbern ist das Vorkommen von Mikroorganismen erforderlich, da durch eine Erhöhung der freien Laktaseaktivität die Laktoseverdauung nicht im erwarteten Mass gesteigert wird. Wahrscheinlich ist dabei nicht das Lebendigsein der Mikroorganismen die Voraussetzung für die erwähnte Eigenschaft von Joghurt, sondern das Vorkommen einer intakten Zellhülle, die das Enzym während der Magenpassage vor Inaktivierung schützt. Bei Miniaturschweinen fiel die postprandiale Plasmagalaktosekonzentration nach Behandlung eines Kefirs mit ionisierender Strahlung nicht ab gegenüber dem unbehandelten Kefir, sofern die Bakterienzellwände unbeschädigt blieben. Wurden aber die Zellhüllen aufgebrochen, sank der postprandiale Plasmagalaktosespiegel. Beim Menschen stieg nach dem Verzehr von nichtbestrahltem Kefir die Wasserstoffausatmung auf das Niveau des pasteurisierten Sauermilchproduktes an.

Während sich die Aktivität der Laktase in unbehandeltem Joghurt nach der In-vitro-Ansäuerung auf pH 4,0 praktisch nicht veränderte, nimmt sie in ultraschallbehandeltem Joghurt bereits nach 20 Minuten stark ab und erreichte bei pH 4,0 nach 60 Minuten nur noch 20% der ursprünglichen Aktivität. Die Säurestabilität der Laktase wurde also durch das Aufbrechen der Zellwand der Mikroorganismen mit Ultraschall deutlich reduziert. Nur bei der Verwendung von gesäuerter Milch, die intakte Mikroorganismen enthielt, verbesserte sich die Laktoseverdauung.

Nachpasteurisierter Joghurt

Die These, dass die mikrobielle Laktase für die vorteilhafte Wirkung von Joghurt verantwortlich ist, kann im Vergleich zwischen einem nachträglich pasteurisierten (d.h. nach einer Fermentation) und nichterhitzten Joghurt gesehen werden. Der Verzehr von nachträglich pasteurisiertem Joghurt, bei dem die Laktaseaktivität auf einen Zehntel der ursprünglichen Aktivität gesunken war, erzeugte bei gleicher Laktosemenge einen höheren H_2 -Gehalt in der Atemluft als nichterhitzter Joghurt ist in bezug auf die Laktoseverdauung nicht gleich Joghurt. Laktosemalabsorber sprechen auf verschiedene Joghurtchargen unterschiedlich an, was auf die unterschiedlichen Enzymaktivitäten und Keimgehalte in diesen Chargen, die unterschiedliche Lagerungsstabilität der Laktase sowie auf verschiedene Bakterienstämme der gleichen Spezies zurückzuführen ist. Auf der anderen Seite führten mit verschiedenen käuflichen Starterkulturen hergestellte Joghurts zur gleichen H_2 -Ausatmung, obwohl sie eine unterschiedliche Laktaseaktivität enthielten.

Anzeige

Weshalb wirken Sauermilchprodukte?

Die vorteilhafte Wirkung von Joghurt und anderen Sauermilchprodukten wird auf mehrere Ursachen zurückgeführt:

1. Die Herstellung von Joghurt und anderen Sauermilchprodukten geschieht durch lebende Milchsäurebakterien. Diese enthalten eine mikrobielle Laktase. Dieses Enzym übersteht nach dem Verzehr die Magenpassage und trägt im Dünndarm mit zur Laktosehydrolyse bei. Dabei ist das Vorkommen von intakten Mikroorganismen, insbesondere dasjenige einer intakten Zellhülle erforderlich, die das Enzym während der Magenpassage vor Inaktivierung schützt. Andererseits scheint im Dünndarm eine ausreichende Permeabilität der Bakterienzelle ein wichtiger Faktor zu sein, die durch die Galle erhöht wird.

2. Nach dem Verzehr von Joghurt und anderen sauren Milchprodukten wird eine Verlängerung der intestinalen Transitzeit beobachtet. Dadurch kann die auch bei Laktosemalabsorbern noch vorhandene Laktase-Restaktivität im Darm ebenso wie das mikrobielle Enzym des Joghurts wesentlich länger auf die Laktose einwirken.

3. Infolge der Laktosefermentation durch die Milchsäurebakterien ist in einem Teil der Sauermilchprodukte der Laktosegehalt verringert.

4. Schliesslich wird auch die Möglichkeit diskutiert, dass langfristiger Konsum von Sauermilchprodukten die Dickdarmflora beeinflusst, wodurch die Laktoseintoleranzsymptomatik abgeschwächt und die intestinale Laktaseaktivität stimuliert werden könnte.

Allergische Reaktionen

Eine Lebensmittelallergie bedeutet eine unerwünschte Reaktion auf Lebensmittel oder Lebensmittelzusatzstoffe, wobei ein immunologischer Mechanismus zugrunde liegt. Die Anfälligkeit bei jungen Kindern liegt bei etwa 1,3% und bei Erwachsenen bei 0,3%. Eine elterliche Vorgeschichte einer Atopie ist ein signifikanter ursächlicher Faktor. Darüber hinaus erhöht die Exposition gegenüber «allergenen» Lebensmitteln in früher Kindheit das Risiko. Aus diesen Gründen werden ausschliessliches Stillen und das Vermeiden von Erdnuss-, Ei-, Fisch- und Milchprodukten durch die Mutter während der Stillzeit empfohlen. Hierdurch soll die Häufigkeit des Auftretens von Lebensmittelallergien vermindert werden. Weizen, Ei und Fisch sollten nicht in den Speiseplan des Kindes eingeführt werden, bevor es nicht mindestens 12 Monate alt ist. Erdnussprodukte sollten nicht vor dem Alter von 36 Monaten verzehrt werden. Derartige Massnahmen und andere das Umfeld betreffende Vorsorgemassnahmen dürften die kumulative Prävalenz von Allergien reduzieren.

Milchwissenschaft 7/1998

«Ich bin satt», so der volle Magen

(sda/dpa) Nach dem Essen meldet ein voller Magen ans Gehirn: Ich bin satt. Der Botenstoff, der diese Nachricht überbringt, ist offenbar das Leptin, wie französische Wissenschaftler in der neuesten Ausgabe des britischen Fachmagazins «Nature» berichten. Das Hormon Leptin war erst vor rund drei Jahren entdeckt worden. Es wird von gut gefülltem Fettgewebe ins Blut abgegeben, um das Appetitzentrum im Gehirn zu drosseln.

Wie Miguel Lewin vom Pariser Institut Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale) und Mitarbeiter an Versuchstieren feststellten, produziert und speichert auch die Magenwand den Appetitzüger Leptin. Füllt sich der Magen, wird das Leptin ans Blut abgegeben und das Gehirn registriert ein Sättigungsgefühl. Doch der Körper verlässt sich nicht allein auf den Mageninhalt. Erreicht der Speisebrei den Zwölffingerdarm, dann wird das Hormon Cholecystokinin ins Blut abgegeben, das die Galle und die Bauchspeicheldrüse anregt, ihre Verdauungssäfte freizugeben. Das Cholecystokinin wirkt auch auf einen leeren Magen und veranlasst ihn, weiterhin sein Leptin ins Blut zu geben.

Milcheiweiss bindet Folsäure

In der Übersichtsdarstellung werden jüngste Hinweise erörtert, die darauf hinweisen, dass eine niedrige Folatversorgung – selbst bei sehr geringen Unterversorgungsgraden – mit drei wichtigen Krankheitsituationen verbunden sein kann: Spina bifida und Anencephalie; erhöhte Bluthomocysteinwerte mit möglicher Arteriosklerose der coronaren, cerebralen und peripheren Arterien sowie Krebs. In der Ernährungsberatung wird auf eine erhöhte Folsäurezufuhr hingewiesen, insbesondere bei Frauen im gebärfähigen Alter. Lebensmittel wie Früchte und Gemüse, die als gute Folsäurequellen angesehen werden, besitzen oft eine geringe Bioverfügbarkeit und zeigen Folsäureverluste während der Lagerung bzw. der Zubereitung der Mahlzeiten.

Es liegen Hinweise vor, dass die Molkenproteinfraktion der Milch ein Bindungsprotein hoher Affinität und Spezifität für Folsäure enthält. Dieses Bindungsprotein schützt vor einem Abbau und kann die Bioverfügbarkeit verbessern. Daher sind Milchprodukte wichtige Lebensmittelbestandteile, um den Folsäurestatus des Verbrauchers zu verbessern.

Milchwissenschaft 6/1998

Das Inserat mit Folgen, 3. Teil

...bleiben haften und...

Fortsetzung folgt...

Hilge
die sichere Wahl

Qualitätspumpen aus CH-Produktion

HILGE-PUMPEN AG
CH-6247 Schötz/LU
Tel. 041 - 980 21 21