

M. de Vrese^a, R. Sieber^b, M. Stransky^c^a Institut für Physiologie
und Biochemie der Ernährung,
Bundesanstalt für Milchwirtschaft, Kiel (D)^b Eidgenössische Forschungsanstalt
für Milchwirtschaft, Liebefeld, Bern^c Zürich

Laktose in der menschlichen Ernährung

Summary

Lactose in human nutrition

The disaccharide lactose is naturally present as a component of foods in milk and dairy products. In the gastrointestinal tract, lactose is hydrolysed by the enzyme β -galactosidase (lactase) into glucose and galactose. These components are absorbed. In most people lactase activity decreases at the age of approximately 2 years of age. After this lactose intake can cause symptoms of bloating, flatulence, abdominal pain and diarrhoea due to

the lactose reaching the large intestine. This phenomenon is called lactose intolerance. It is generally recommended that these people abandon the consumption of milk and dairy products. However, most lactose-intolerant people are able to digest small amounts of milk (approximately 200 ml). They can also consume cheese without (hard and semi-hard cheese) or only low lactose content (only present in 10% of soft cheese). These products are a very important source of calcium.

Zusammenfassung

Das Disaccharid Laktose kommt als nativer Bestandteil von Lebensmitteln in Milch und Milchprodukten vor. Sie wird im Dünndarm durch das Enzym β -Galaktosidase (Laktase) in Glukose und Galaktose aufgespalten, die sodann absorbiert werden. Bei den meisten Menschen nimmt die Laktaseaktivität im Alter von etwa 2 Jahren ab. Nach diesem Alter kann eine Laktosezufuhr bei diesen Personen als Folge der in den Dickdarm übergegangenen Laktose zu Beschwerden führen, zur so-

nannten Laktoseintoleranz. Diese Laktosemalabsorber können jedoch trotz der Empfehlung, auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten zu verzichten, meist geringe Mengen an Milch vertragen (etwa 200 ml). Ebenfalls können sie Käse, die keine Laktose (Hart- und Halbhartkäse) oder nur geringe Mengen davon (nur in 10% der Weichkäse vorhanden) enthalten, ohne weiteres verzehren und müssen damit nicht auf eine wichtige Kalziumquelle verzichten.

Vorkommen von Laktose in Lebensmitteln

Die Laktose, auch als Milchzucker bezeichnet, ist ein Disaccharid, bei dem die Monosaccharide Glukose und Galaktose β -1,4-glykosidisch miteinander verbunden sind. Sie kommt in unterschiedlicher Konzentration in der Milch fast aller Säugetiere vor und in den daraus hergestellten Produkten. Die Kuhmilch weist

normalerweise einen Laktosegehalt von 4,5 bis 5,0 g/100 ml auf [1]. Bei ihrer Verarbeitung geht die Laktose ganz oder teilweise in die Milchprodukte über. In Rahm [2] und Butter [3] ist aufgrund des verminderten Wassergehaltes der Gehalt an Laktose gegenüber der Milch reduziert. So ist bei Voll-, Halb- und

Korrespondenz:
PD Dr. med. M. Stransky,
Erohburgstrasse 47a,
CH-8006 Zürich

Tabelle 1

Laktose-, Glukose- und Galaktosegehalt in Milch und Milchprodukten (g/100 g).

	Laktose	Glukose	Galaktose	Referenz
Milch	4,7	<0,01	<0,03	[4]
Joghurt nature	3,4	0,1	1,0	[5]
Joghurt mit verschiedenen Aromen	2,9–3,6	<0,03–1,0	0,7–0,8	[5]
Sauermilch Bifidus	3,6	0,05	0,8	[5]
Rahmquark	3,1	<0,01	<0,1	[4]
Erdbeerquark	2,5	4,0	<0,1	[4]
Vollrahm past./UHT	3,1/3,1	n.b.	n.b.	[2]
Halbrahm past./UHT	3,3/3,7	n.b.	n.b.	[2]
Kaffeerahm	3,8	n.b.	n.b.	[2]
Vorzugsbutter	0,6	n.b.	n.b.	[3]
Kochbutter	0,6	n.b.	n.b.	[3]
Käseireibutter	0,5	n.b.	n.b.	[3]
Brärbutter	0	n.b.	n.b.	[3]
Cheddar cheese	1,4	0,01	<0,03	[4]
Emmentaler	0	0	0	[4]
Greyerzer	0	0	0	[4]

n.b. = nicht bestimmt

Tabelle 2

Vorkommen von Laktose in verschiedenen schweizerischen konsumreifen Halbhärt- und Weichkäsen [7].

Käse	Anzahl untersuchter Käse	Anzahl laktosepositiver Proben*	Konzentration (mg/100 g)
Brie	7	2	11; 85
Camembert	9	0	
Limburger	6	0	
Raclette past.	6	1	10
Reblochon	5	0	
Tête de Moine	5	0	
Tomme	7	1	10
Vacherin fribourgeois	8	0	
Vacherin Mont d'Or	9	2	50; 80

* Nachweisgrenze: 28 mg/100 g

Kaffeerahm der Laktosegehalt um etwa einen Viertel bis um die Hälfte gegenüber der Milch vermindert [2]. Bei Milchprodukten, die einer Vergärung unterworfen sind, wird die Laktose durch die Wirkung der Milchsäurebakterien abgebaut. In Joghurt ist der Laktosegehalt gegenüber der Ausgangsmilch um etwa einen Drittel vermindert (Tab. 1). Bei der Joghurtherstellung kann die Trockenmasse aber auch durch die Zugabe von Milchpulver oder durch Konzentrieren der Milch erhöht worden sein, wodurch in Joghurt eine Laktosekonzentration gefunden wird, die nicht allzu verschieden von derjenigen der Milch ist.

Der Laktosegehalt in Lebensmitteln wurde früher aus dem Gehalt an Wasser, Protein, Fett

und Asche berechnet. Daraus ergab sich eine Laktosekonzentration in Käse von bis zu 4,1 g/100 g [6]. Eingehende Untersuchungen durch Steffen [4] haben deutlich gemacht, dass in Hart- (Emmentaler, Greyerzer, Sbrinz) und Halbhärtkäsen (Appenzeller, Tilsiter) die Laktose in den ersten 5–10 Stunden der Käsereifung vollständig in Glukose und Galaktose gespalten wird, die ihrerseits dann zu Milchsäure abgebaut werden. Nach neueren Untersuchungen ist in weiteren Halbhärtkäsen wie auch in Weichkäsen die Laktose zum grössten Teil abgebaut und nicht mehr vorhanden [7]. Nur in wenigen Proben wurden geringe Mengen an Laktose gefunden (Tab. 2).

Laktosestoffwechsel

Der menschliche Organismus enthält in der Dünndarmschleimhaut das Enzym β -Galaktosidase (β -D-Galactosido-galactohydrolase, auch als Laktase bezeichnet). Wird Laktose in einem Lebensmittel verzehrt, wird sie durch dieses Enzym in die beiden Monosaccharide Glukose und Galaktose aufgespalten. Nachdem diese beiden Substanzen in das Blut aufgenommen wurden, gelangt die Glukose in den Körperglukosepool, während die Galaktose in der Leber über den Leloir-Weg zu Glukose umgewandelt wird [8]. Die β -Galaktosidase der Mukosa hat ihr pH-Optimum zwischen pH 5,5 bis 6,0 und umfasst 90% der Gesamtaktivität. Bei der in milchsäurespaltenden Mikroorganismen vorhandenen mikrobiellen β -Galaktosidase handelt es sich um ein völlig anderes Enzym, das ausser der Funktion nichts mit der Laktase der Säugetiere gemeinsam hat.

Im dritten Schwangerschaftsmonat weist der Fetus bereits eine Laktaseaktivität auf, die bis

zur Geburt ansteigt und dann den höchsten Wert erreicht [9]. Während der Stillzeit, in der sich der Säugling ausschliesslich mit Milch ernährt, ist sie relativ hoch und fällt nach der Entwöhnung langsam ab. Dieser Abfall auf ungefähr einen Zehntel der ursprünglichen Aktivität findet bei den Afrikanern und schwarzen Amerikanern bereits im Alter zwischen 2 und 5 Jahren statt, bei der hellhäutigen Weltbevölkerung meist später mit dem Erwachsenwerden. Sogenannte Kaukasier, zu denen u.a. Nord- und Mitteleuropäer zählen, behalten meist zeitlebens eine hohe Laktaseaktivität bei. Eine geringe Laktaseaktivität wird durch einen verminderten Gehalt an Laktaseprotein in der Dünndarmmukosa verursacht und lässt sich durch Laktosezufuhr kaum beeinflussen [8]. Eine ähnliche Veränderung der Laktaseaktivität während der ersten Wachstumsphase kann bei praktisch allen Säugetieren festgestellt werden [10].

Laktosemalabsorption – Laktoseintoleranz¹

Bei Personen mit einer geringen Laktaseaktivität kommt es nach einer hohen Zufuhr von Laktose zu einer Laktosemalabsorption. Da die Laktose im Dünndarm nicht oder nur zu einem geringen Anteil aufgespalten wird, gelangt sie in die unteren Darmbereiche. Dort verursacht ein hoher Laktosegehalt einen erhöhten osmotischen Druck, wodurch Wasser in das Darmlumen gesogen wird. Eine grosse Anzahl der Mikroorganismen des Dickdarms baut den Milchzucker anaerob zu kurzkettigen organischen Fettsäuren, Kohlendioxid, Methan und

Wasserstoff ab. Diese Gase werden zum Teil über das Blut zur Lunge transportiert und dort mit der Atemluft ausgeschieden. Durch diese Vorgänge entstehen die Symptome der Laktoseintoleranz wie Blähungen, Druckgefühle und wässrige, schäumende, säuerliche Durchfälle. Oh und in welchem Ausmass unverdaute Laktose tatsächlich diese Symptome auslöst, hängt neben der Laktosemenge vor allem auch von der Zusammensetzung der Mikroflora sowie von der individuellen Empfindlichkeit ab.

Nachweis der Laktosemalabsorption

Mit verschiedenen diagnostischen Verfahren kann beim Menschen eine mangelnde Laktaseaktivität nachgewiesen werden [11]. Neben der Beobachtung der klinischen Symptome nach Laktosebelastung werden Labormethoden zur

Diagnose der Laktosemalabsorption angewendet (Tab. 3).

Zu den direkten Methoden zählt die Bestimmung der Laktase und anderer Disaccharidasen in der Mukosa mit Hilfe einer Biopsie der Dünndarmschleimhaut. Sie gibt sehr präzise quantitative Ergebnisse über die Enzymaktivität der Dünndarmmukosa. Bei diesem Verfahren ist der Ort der Probenentnahme wichtig, da die Laktaseaktivität zwischen dem Duodenum und dem Ileum variiert.

Von den indirekten Methoden wird der Laktosetoleranztest wegen seiner relativ einfachen Methodik angewandt [6]. Dabei werden in der Regel 50 g Laktose/m² Körperober-

¹ Im englischen Sprachraum wird zwischen lactose malabsorption, lactose maldigestion und lactose intolerance unterschieden. Nach Scrimshaw und Murray [6] ist lactose malabsorption jedoch eine falsche Bezeichnung, da Laktose nicht als solche absorbiert wird. Lactose maldigestion ist die reduzierte Verdauung von Lactose als Konsequenz einer geringen Laktaseaktivität und wird mit Hilfe eines Laktose-Toleranz-Tests nachgewiesen. Da im Deutschen kein geeigneter Begriff für lactose maldigestion existiert, wird im folgenden trotzdem das Wort Laktosemalabsorption verwendet. Unter Laktoseintoleranz ist die Unfähigkeit zu verstehen, eine Standard- oder Testmenge an Laktose zu tolerieren.

Tabelle 3

Auftreten der Laktosemalabsorption (LM) in Mitteleuropa.

Land Region	Alter (Jahre)	Methodik ^a	n	LM in %	Ref.
Deutschland	20,3	H ₂ -Atemtest ^b	1805	15	[17]
Österreich	22,1	H ₂ -Atemtest ^b	528	20,1	[18]
Italien					
Norditalien	29,2	H ₂ -Atemtest ^b	208	51	[19]
Sizilien			100	71	
Italien	36	Blutglukose ^c	218	39	[20]
Frankreich	18-21	H ₂ -Atemtest ^b	131	37	[21]

^a Verabreichung von 50 g Laktose

LM vorhanden: ^b >20 ppm H₂

^c <20 mg/100 ml Glukose

fläche in 500 ml Wasser oder Tee oral verabreicht. Über eine Zeit von zwei Stunden wird viertelstündlich der Glukosespiegel im Blut verfolgt. Ein Anstieg der Blutglukosekonzentration von weniger als 20 bis 25 mg/100 ml (1 bis 1,2 mmol/l) weist auf eine Laktosemalabsorption hin. Es ist hier kritisch anzumerken, dass die eingesetzte Menge von 50 g Laktose, die dem Laktosegehalt in etwas mehr als einem Liter Milch entspricht, eine unphysiologische Menge darstellt. So zeigten in einer Studie 32,5% der untersuchten 850 Probanden nach einer Einnahme von 2 g Laktose/kg Körpermasse (maximal 50 g) Laktoseintoleranzsymptome, nach 250 ml Milch aber nur 13,7% von 197 laktosemalabsorbierenden Personen [12]. Zur Beurteilung einer Laktosemalabsorption hat sich inzwischen die Bestimmung des Wasserstoffs in der Atemluft als Standardmethode durchgesetzt [6]. Aus der im Dünn-

darm nicht hydrolysierten und absorbierten Laktose wird im Dickdarm durch die dort vorhandene Mikroorganismenflora neben anderen Substanzen auch Wasserstoff produziert. Dieser wird teilweise ins Blut aufgenommen, in die Lunge transportiert und dort mit der Luft ausgeatmet. Die Bestimmung des Wasserstoffs in der Atemluft (im folgenden als H₂-Atemtest bezeichnet) ist relativ einfach durchzuführen und der Bestimmung der Blutglukose überlegen [13]. Doch gibt es Probanden, deren Mikroflora keinen Wasserstoff bildet. Auch führt eine Antibiotikabehandlung zu einer ungenügenden Bakterienmasse, womit nicht genügend Wasserstoff produziert wird. Im weiteren erhöhen Schlafen, Bewegung, Rauchen und die Verwendung von Azetylsalicylsäure die Wasserstoffkonzentration, unabhängig von der verzehrten Laktosemenge.

Vorkommen der Laktosemalabsorption

1963 wurde bei erwachsenen Personen über eine niedrige Laktaseaktivität berichtet [14, 15]. Kurz zuvor wurden Resultate über eine kongenitale Form des Laktasemangels bei Kindern vorgestellt, bei denen schwere Durchfälle nach Milchverzehr auftraten [16]. Dieser kongenitale (angeborene) Laktasemangel ist extrem selten und wird durch einen autosomal-rezessiven Mechanismus vererbt [6]. Neben dem erworbenen primären Laktasemangel tritt nach bestimmten gastrointestinalen Erkrankungen wie akute Gastroenteritis, nichtbehandelte Sprue, intestinale Parasitosen, Morbus Crohn eine als sekundärer oder transitorischer Laktasemangel bezeichnete Erkrankung auf. Nach vielen Untersuchungen besitzt weltweit die Mehrzahl der erwachsenen Menschen nur noch eine niedrige Laktaseaktivität, die vor allem bei den asiatischen und afrikanischen

Völkern (mit Ausnahme der Fulani in Nigeria und der Tutsi in Uganda), bei den amerikanischen Indianern, den Eskimos und der schwarzen Bevölkerung Amerikas nach der Entwöhnung auftritt (siehe dazu [6]). Unter den Bewohnern Nord- und Mitteleuropas sowie der von ihnen abstammenden Bevölkerung Nordamerikas und Australiens sind weniger als 25% der Erwachsenen davon betroffen, während es im Mittelmeerraum bis zu 70% sein können, was jedoch für spanische Verhältnisse nicht zutrifft (siehe dazu [12]). Zur Erklärung einer Laktosetoleranz im Erwachsenenalter wurden zwei Hypothesen aufgestellt: Die adaptive oder Induktionshypothese, für die beim Menschen wenig Beweise vorliegen, geht davon aus, dass die Laktaseaktivität durch die Laktosemenge in der Nahrung reguliert wird. Die genetische Hypothese dagegen postuliert

Tabelle 4

Laktosetoleranztests zur Bestimmung der Laktoseintoleranz (nach [11]).

Methode	Kriterien	Vor-/Nachteile
Atemtests		
H ₂ nach Laktose	12,5–50 g Laktose, H ₂ in Intervallen von 15 Min. während 2 bis 6 Stunden	ziemlich gut geeigneter
Bluttests		
Laktosetoleranztest (LTT)	50 g Laktose, Blutglukose in Intervallen von 15 Min. während ½ bis 2 Stunden	unzuverlässig
Milchtoleranztest	500 ml Milch, Blutglukose	unzuverlässig
kompletter LTT mit Ethanol	300 mg Ethanol/kg KG, nach 10 Min. 50 g Laktose, Galaktose und Glukose	
einfacher LTT mit Ethanol	Blutprobe nach 40 Min., Galaktose	verlässlicher als vorübergehender Test
Urintests		
Galaktosebest. mit Teststreifen	käuflicher Teststreifen	genügend verlässlich

aufgrund von Familienstudien, dass bei den laktosetoleranten Bevölkerungsgruppen eine persistierende Laktaseaktivität, d.h. ein Nicht-Abschalten der Enzymaktivität, autosomal-dominant vererbt wird [10].

In Europa tritt Laktosemalabsorption mit unterschiedlicher Häufigkeit auf. Es scheint, dass insgesamt ein Nord-Süd-Gefälle vorhanden ist (Tab. 4). Für Norditalien wurde von Burgio et al. [19] eine Häufigkeit der Laktosemalabsorption von etwas mehr als 50% und für Sizilien von etwas mehr als 70% festgestellt, dagegen konnten Cavalli-Sforza et al. [20] unter der Gruppe von Personen, bei denen der Geburtsort der Grosseltern in Norditalien lag, mit 52% mehr Laktosemalabsorber nachweisen als bei Personen, deren Grosseltern aus dem Süden (41%) oder dem Zentrum (19%) Italiens stammten. Im weiteren zeigte sich in Deutschland wie auch in Österreich ein West-Ost-Gradient, der aus der Geschichte dieser Völker (Zuwanderung aus dem Osten) erklärt werden kann [17, 18]. Für die Schweiz wurde in den 60er Jahren bei 16% von 64 untersuchten Personen ein Auftreten der Laktosemalabsorption ermittelt [22]. Doch sind keine Bevölkerungs-

studien bekannt, die Auskunft über das Auftreten der Laktosemalabsorption in unserem Lande geben.

Der Zusammenhang zwischen der Laktosemalabsorption und dem Auftreten von Osteoporose ist unklar. Einige Untersucher haben eine Beziehung gefunden, andere wiederum nicht (siehe Literatur in [23]). Bei 58 Frauen mit einer postmenopausalen Osteoporose wurde ein Häufigkeit von Laktasemangel von 26 gegenüber 33% bei gesunden Frauen festgestellt [24]. In einer anderen Studie bei Frauen mit einer postmenopausalen Osteoporose waren es 29% [25]. 162 perimenopausale laktoseintolerante Frauen wiesen eine deutlich reduzierte Knochendichte auf im Vergleich zu Frauen ohne Laktoseintoleranz, was auf eine verminderte Kalziumzufuhr zurückgeführt wurde [23]. Dagegen beeinflusste bei postmenopausalen italienischen Frauen die Laktoseintoleranz die Kalziumaufnahme und die Knochendichte nicht direkt [26]. Bei laktoseintoleranten Personen war die Kalziumabsorption aus Milch erhöht gegenüber einer solchen aus Wasser [27].

Ernährung von Laktosemalabsorbern mit Milch und Milchprodukten

Laktose kommt natürlicherweise nur in Milch und Milchprodukten vor. Anderen Lebensmitteln wie beispielsweise in Fleischwaren, Suppen, Saucen, Streuwürzen, Bouillon, Backwaren und Fertiggerichte kann sie aus technologischen Gründen zugesetzt sein. In therapeutischer Hinsicht wird Laktosemalabsorbern empfohlen, auf den Konsum von Milch und darüberhinaus auch von Milchprodukten zu verzichten.

Für Laktosemalabsorber, die nicht auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten verzichten wollen, ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Verzehr von kleinen Mengen an Milch;
2. Verwendung von laktosehydrolysierten Lebensmitteln;
3. Laktosespaltung durch Enzympräparate, die der Milch bei der Verarbeitung oder einige Zeit vor der Mahlzeit zugesetzt werden;
4. Verzehr einer Laktasetablette zu jeder Milchmahlzeit als Ersatz für die fehlende β -Galaktosidase des Dünndarms;
5. Ausweichen auf andere Milchprodukte, insbesondere auf Sauermilchprodukte.

Milch

Laktosemalabsorber können eine individuell unterschiedliche Laktosemenge ohne Beschwerden verzehren. Sämtliche 22 Freiwillige, die nach dem Verzehr von 25 g in Wasser gelöster Laktose mit Hilfe des H₂-Atemtestes als laktoseintolerant eingestuft wurden, waren in der Lage, kleine Laktosemengen in Milch während einer Periode von 6 bis 12 Wochen zu tolerieren [28]. Bei 17 von ihnen waren es ≥ 12 g, und die mittlere noch symptomfrei verzehrte Laktosemenge betrug 13,8 g, was einer ungefähren Milchmenge von knapp 300 ml entspricht. In dieser Studie konnte keine Person identifiziert werden, die nicht in der Lage war, sich an ≥ 7 g Laktose, entsprechend einer Milchmenge von 150 ml, zu adaptieren. Auch in anderen Studien erhöhte eine Laktosemenge von bis zu 7 g die intestinalen Symptome bei den meisten Laktosemalabsorbern nicht [29] oder wurde eine Laktosemenge von bis zu 6 g von Laktosemalabsorbern gut vertragen, während nach einer Menge von 12 g Laktose die Häufigkeit an Bauchschmerzen erhöht war [30]. Erst bei einem Verzehr von 200 ml Vollmilch überstieg bei Laktosemalabsorbern die Atem-H₂-Ausscheidung den Schwellenwert von 20 ppm [31]. Von 30 Personen, die sich selber als stark laktoseintolerant beschrieben, hatten nach Verzehr einer Tasse Milch (240 ml) innerhalb eines Frühstücks 9 Personen keine Probleme mit der Laktoseverdauung. Bei den übrigen Personen waren die Symptome nicht grösser als nach einer Tasse laktosefreier Milch [32]. In einer Doppelblindstudie vertrugen Laktosemalabsorber zwei Tassen Milch, von denen eine zum Frühstück und eine zu einer Hauptmahlzeit getrunken wurde, ohne Beschwerden [33].

Die Aktivität der Laktase im Dünndarm kann nicht durch den Verzehr von Laktose induziert werden [34]. Nach Hertzler und Savaiano [35] führt eine längerdauernde Verabreichung von Laktose zu einer Adaptation der Dickdarmflora und als Folge der erhöhten β -Galaktosidase-Aktivität zu verminderten Symptomen der Laktoseintoleranz. Andere Autoren sprechen in diesem Zusammenhang von der verbesserten klinischen Toleranz als einem Placebo-Effekt [36].

Laktosearme und -freie Milch

Eine Möglichkeit, den Laktosegehalt der Milch zu reduzieren besteht darin, die Laktose enzymatisch abzubauen. Durch die Zugabe

von Enzymen in Form von Laktasepräparaten zur Milch durch den Verbraucher einige Stunden vor der Mahlzeit oder durch den Einsatz von laktosehydrolysierenden Enzymen bei der Milchverarbeitung kann eine Milch mit einem reduzierten Laktosegehalt hergestellt werden. Die Technologie wurde in den 70er Jahren erarbeitet [37]. Eine solche Milch ist süsser und wegen des technologischen Aufwands auch teurer. In der Schweiz wird seit Mitte 1995 von einem Grossverteiler eine laktosefreie Milch vertrieben.

Der Einfluss der Laktosereduktion wurde bei 6 Laktosemalabsorbern mittels des H₂-Atemtestes untersucht [38]. Nach Verabreichung von 300 ml Vollmilch stieg die maximale H₂-Ausscheidung um 31 ppm an, nach 300 ml Milch mit einem um 50, 80 und 95% reduzierten Laktosegehalt nur um 7, 5 und 8 ppm. Bei der um 50% laktosereduzierten Milch überstieg erst nach dem Verzehr von 500 ml der Atem-H₂-Konzentrationsanstieg den Schwellenwert von 20 ppm. Nach dem Verzehr von Vollmilch traten bei 5 Personen mindestens eines der folgenden Symptome auf: Flatulenz, Durchfall oder Krämpfe. Bei der um 50 und 80% laktosereduzierten Milch waren die Symptome nur noch bei je einer Person feststellbar, und nach dem Verzehr der um 95% laktosereduzierten Milch traten keine Symptome auf. Kotz et al. [39] haben nach Verabreichung einer laktosehydrolysierten Milch (400 ml, 2 g Laktose/100 ml) eine H₂-Ausatmung von 9 ppm/h bestimmt.

Enzymersatztherapie

Der verminderten Laktaseaktivität bei Laktosemalabsorbern kann auch über eine sogenannte Enzymersatztherapie begegnet werden. Dabei werden ihnen gleichzeitig mit der Milch exogene Laktasepräparate² in Form von Kapseln oder Kautabletten verabreicht, die aus Hefen und Pilzen gewonnen werden und ein unterschiedliches Aktivitätsprofil aufweisen. Verschiedene Studien haben die Wirksamkeit dieser Therapieform aufgezeigt [siehe 40]. So wurden Laktosemalabsorbern kurz vor dem Verzehr von 50 g in 200 ml Wasser gelöster Laktose Kapseln mit 250 oder 500 mg Laktase verabreicht. Die H₂-Ausatmung war quantita-

² Die Firma Grogg Pharma AG, Bern, hat von der IKS, Bern, die Marktzulassung für das Enzympräparat Lactigest[®] (Wirkstoff: Tilactase) erhalten, das für die Enzymersatztherapie bei Laktosemalabsorbern eingesetzt werden kann. Pressemitteilung vom 30. 6. 1998. In Deutschland vertreibt die Firma Pro Natura, Frankfurt, Laktasepräparate.

tiv und dosisabhängig reduziert und das Auftreten von Symptomen erniedrigt [41]. Solche, auf dem Markt erhältliche Laktasepräparate können auch der Milch zugegeben oder gleichzeitig mit der Milch eingenommen werden. War nach dem Verzehr von Milch eine maximale H_2 -Ausatmung von 108,0 ppm festzustellen, sank diese nach demjenigen einer Milch, der kurz vor dem Verzehr Laktase zugegeben wurde, auf 64,5 ppm und nach demjenigen einer Milch, die mit Laktase während 24 Stunden inkubiert wurde, auf 40,6 ppm ab. Damit konnte auch das Auftreten der Symptome reduziert werden [42]. Auch bei Vorschulkindern wurde die H_2 -Ausatmung reduziert, wenn Laktase vor dem Verzehr direkt der Milch zugegeben wurde [43].

Andere Milchprodukte

Reife Hart- und Halbhartkäse enthalten keine Laktose, was auch für die meisten Weichkäse zutrifft [7, 44]. Von den Rahmsorten wie Voll-, Halb- und Kaffeerahm, die zwischen 3 und 4 g Laktose/100 g enthalten [2], werden meist nur geringe Mengen verzehrt. Butter, die nur wenig Laktose enthält [3], sollte für Laktosemalabsorber kein Problem darstellen.

Wirkung von laktosehaltigen Lebensmitteln innerhalb einer Mahlzeit

Laktose wird von Laktosemalabsorbern in Verbindung mit einer Mahlzeit besser toleriert. Martini und Savaiano [45] haben 12 solche Personen eine Laktoselösung (19 g Laktose in 240 ml Wasser), Magermilch (12 g Laktose, 240 ml), ein im Handel erhältliches Lebensmittelsupplement (19 g Laktose in 240 ml Diät), ein Standard-Frühstück (keine Laktose) sowie die beiden letzteren in Kombination verabreicht. Die Wasserstoff-Entwicklung zwischen der ersten und achten Stunde war nach Laktose, Supplement sowie Frühstück + Supplement etwa gleich (Δ Atem- H_2 ca. 600 ppm/h), lag nach Magermilch unter 300 ppm/h und betrug nach dem Frühstück etwa 100 ppm/h. Der Peak der H_2 -Entwicklung trat nach Frühstück + Supplement um eine Stunde später auf im Vergleich zum Supplement allein. Dieses Resultat spricht für die Empfehlung, laktosehaltige Lebensmittel innerhalb einer Mahlzeit zu verzehren. Vollmilch, in Kombination mit Cornflakes verzehrt, erzeugte eine H_2 -Ausatmung von <20 ppm und war somit statistisch signifikant verschieden von Vollmilch, Magermilch und Schokoladenmilch [46].

Schlussfolgerung

Bei der Empfehlung an Laktosemalabsorber, auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten zu verzichten, muss differenzierter vorgegangen werden. So ist diesen Personen vorzuschlagen, beispielsweise mit kleinen Mengen an Milch zu beginnen und an sich selber zu testen, welche Mengen ohne Beschwerden getragen werden. Auch treten weniger Beschwerden auf, wenn innerhalb einer Mahlzeit Milch und Milchprodukte zusammen mit anderen Lebensmitteln verzehrt werden. Käse kann ohne weiteres von Laktosemalabsorbern verzehrt werden, da er einen grossen Teil des Milchzuckers mit dem Abpressen der Molke

verloren hat und die restliche Laktose mehr oder weniger vollständig während der Reifung abgebaut wurde. Eine Ausnahme unter den Käsen stellen die Weichkäse dar, bei denen in 10% der Proben eine noch geringe Laktosemenge gefunden wurde. Es ist zu erwarten, dass die in diesen Käsen wie auch in Rahm und Butter vorhandene Laktosemenge von Laktosemalabsorbern toleriert wird. Die Laktosezufuhr über die bei der Verarbeitung von Lebensmitteln wie Fleischwaren, Suppen, Saucen, Streuwürzen, Bouillon, Backwaren und Fertiggerichte verwendeten laktosehaltigen Zutaten ist als gering anzusehen.

Literatur

- Jenness R, Sloan RE. The composition of milks of various species: a review. *Dairy Sci Abstr* 1970;32:599-612.
- Sieber R, Badertscher R, Eyer H, Fuchs D, Nick B. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von schweizerischem Voll-, Halb- und Kaffeerahm. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 1996;87:103-10.
- Sieber R, Badertscher R, Bütikofer U, Collomb M, Eyer H, Nick B. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von schweizerischer Butter. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 1998;89:1-13.
- Steffen C. Enzymatische Bestimmungsmethoden zur Erfassung der Gärungsvorgänge in der milchwirtschaftlichen Technologie. *Lebensm Wiss Technol* 1975;8:1-6.
- Sieber R, Badertscher R, Bütikofer U, Nick B. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von schweizerischem Joghurt. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 1996;87:743-54.
- Serimshaw NS, Murray EB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1988;48:107-159.

- 7 Sieber R, Baderscher R, Fuchs D, Nick B. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung schweizerischer konsumreifer Weich- und Halbhartkäse. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 1994;85:366-81.
- 8 Arola H, Tamm A. Metabolism of lactose in the human body. Scand J Gastroenterol 1994;29:21-5.
- 9 Auricchio S, Rubino A, Mürset G. Intestinal glycosidase activities in the human embryo, fetus, and newborn. Pediatrics 1963;35:944-54.
- 10 Johnson JD. The regional and ethnic distribution of lactose malabsorption. Acaptive and genetic hypotheses. In: Paige DM, Bayless TM, eds. Lactose digestion. Chemical and nutritional implications. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1981, p. 11-22.
- 11 Arola H. Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. Scand J Gastroent 1994;29(Suppl 202):26-35.
- 12 Leis R, Tojo R, Pavon P, Douwes A. Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25:296-300.
- 13 Hermans MM, Brummer RJ, Ruijters AM, Stockbrugger RW. The relationship between lactose tolerance test results, symptoms of lactose intolerance. Am J Gastroenterol 1997; 92:981-4.
- 14 Auricchio S, Rubino A, Landolfi M, Semenza G, Prader A. Isolated intestinal lactase deficiency in the adult. Lancet 1963;ii:324-6.
- 15 Dahlqvist A, Hammond JB, Crane RK, Dumphy HJV, Lirman A. Intestinal lactase deficiency and lactose intolerance in adults. Gastroenterology 1963;45:488-91.
- 16 Holzel A, Schwarz V, Sutcliffe KW. Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy. Lancet 1959;i: 1126-8.
- 17 Flatz G, Howell JN, Doench J, Flatz SD. Distribution of physiological adult lactase phenotypes, lactose absorber and malabsorber, in Germany. Human Genetics 1984;62:163-7.
- 18 Rosenkranz W, Hadorn B, Müller W, Heinz-Erian P, Hensen C, Flatz G. Distribution of human adult lactase phenotypes in the population of Austria. Human Genetics 1982;62: 458-61.
- 19 Burgio GR, Flatz G, Barbera C, Parané R, Boner A, Cajozzo C, Flatz SD. Prevalence of primary adult lactose malabsorption and awareness of milk intolerance in Italy. Am J Clin Nutr 1984;39:100-4.
- 20 Cavalli-Storza LT, Strata A, Barone A, Caccorachi L. Primary adult lactose malabsorption in Italy: regional differences in prevalence and relationship to lactose intolerance and milk consumption. Am J Clin Nutr 1987;43:748-54.
- 21 Cuddence Y, Delbrück H, Flatz G. Distribution of the adult lactase phenotypes - lactose absorber and malabsorber - in a group of 131 army recruits. Gastroent Clin Biol 1982;6: 776-9.
- 22 Kistler H. Disaccharid-Malabsorption. Schweiz Med Wochenschr 1966;96:1349-50.
- 23 Honkanen R, Pulkkinen P, Järvinen R, Kröger H, Lindstedt K, Tappurainen M, Uusitupa M. Does lactose intolerance predispose to low bone density? A population-based study of perimenopausal Finnish women. Bone 1996;19:23-8.
- 24 Jodry H, Griessen M, Courvoisier B, Fischer J. Influence de la déficience en lactase chez les patientes atteintes d'ostéoporose d'involution et chez les sujets normaux. Schweiz Med Wochenschr 1987;117:1736-41.
- 25 Velebit L, Cochet B, Couvoisier B. Incidence de l'intolérance au lactose dans l'ostéoporose postmenopausique. Schweiz Med Wochenschr 1978;108:2061-5.
- 26 Corazza GR, Benati G, Disario A, Tarozzi C, Strocchi A, Passeri M, Gasbarrini G. Lactose intolerance and bone mass in postmenopausal Italian women. Br J Nutr 1995;73: 479-87.
- 27 Griessen M, Cochet B, Infante E, Jung A, Barboldi P, Donath A, Loizeau E, Courvoisier B. Calcium absorption from milk in lactase-deficient subjects. Am J Clin Nutr 1989;49: 377-84.
- 28 Johnson AO, Semenza JG, Buchowski MS, Ewunwo CO, Scrimshaw NS. Adaptation of lactose maldigesters to continued milk intakes. Am J Clin Nutr 1993;58:879-81.
- 29 Vesa TH, Korpela RA, Sahi T. Tolerance to small amounts of lactose in lactose maldigesters. Am J Clin Nutr 1996;64: 197-201.
- 30 Hertzler SR, Huynh BCL, Savaiano DA. How much lactose is low lactose? J Am Diet Ass 1996;96:243-6.
- 31 Monro VM, Brand JC. The threshold levels of milk consumption in individuals with lactase deficiency. Proc Nutr Soc Austr 1991;16:29.
- 32 Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. N Engl J Med 1995;333:1-4.
- 33 Suarez FL, Savaiano D, Arbisí P, Levitt MD. Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1997;65:1502-6.
- 34 Gilar R, Russo S, Gelman-Malachi E, Aldor TAM. Lactase in man: a nonadaptable enzyme. Gastroenterology 1972;62: 1125-7.
- 35 Hertzler SR, Savaiano DA. Colonic adaptation to dairy lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1996;64:232-6.
- 36 Briet E, Pochart P, Marreau P, Flourie B, Arrigoni E, Rambaud JC. Improved clinical tolerance to chronic lactose ingestion in subjects with lactose intolerance: a placebo effect? Gut 1997;41:632-5.
- 37 Mahoney RR. Lactose: enzymatic modification. In: Fox PG, ed. Advanced dairy chemistry. Vol. 3. Lactose, water, salts and vitamins. London: Chapman & Hall; 1997, p. 77-125.
- 38 Brand JC, Holt S. Relative effectiveness of milks with reduced amounts of lactose in alleviating milk intolerance. Am J Clin Nutr 1991;54:148-51.
- 39 Korz CM, Furne J K, Savaiano D A, Levitt MD. Factors affecting the ability of a high β -galactosidase yogurt to enhance lactose absorption. J Dairy Sci 1994;77:3338-44.
- 40 Rao DR. Oral supplements to improve lactose digestion and tolerance. Food Sci Technol Int 1997;3:87-92.
- 41 Sanders SW, Tolman KG, Reitberg DB. Chewable lactase tablets reduce symptoms and breath hydrogen in patients with lactose intolerance. Am J Gastroenterol 1990;85:1294.
- 42 Moskovitz M, Curtis C, Gavalier J. Does oral enzyme replacement therapy reverse intestinal lactose malabsorption? Am J Gastroenterol 1987;82:632-5.
- 43 Barillas C, Solomons NW. Effective reduction of lactose maldigestion in preschool children by direct addition of β -galactosidase to milk at mealtime. Pediatrics 1987;79:766-72.
- 44 Sieber R, Collomb M, Lavanchy P, Steiger G. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung schweizerischer konsumreifer Emmentaler, Greyerzer, Sbrinz, Appenzeller und Tilsiter. Schweiz Milchwiirt Forsch 1988;17:9-16.
- 45 Martini MC, Savaiano DA. Reduced intolerance symptoms from lactose consumed during a meal. Am J Clin Nutr 1988;47:57-60.
- 46 Dehkordi N, Rao RD, Warren AP, Chawan CB. Lactose malabsorption as influenced by chocolate milk, skim milk, sucrose, whole milk, and lactic cultures. J Am Diet Ass 1995;95:484-6.