

Stellungnahme des Arbeitskreises Diätetik in der Allergologie (ak-dida) zum Thema Low-FODMAP Diät

Das Akronym FODMAP steht für fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide sowie Polyole und hat als Terminus Einzug in die Gastroenterologie und Ernährungswissenschaft gehalten. Basierend auf dem australischen „Low-FODMAP“-Konzept, findet diese Diät auch im deutschsprachigen Raum zunehmend Beachtung, Anerkennung und Anwendung. Im Nachfolgenden nimmt der ak-dida als Zusammenschluss allergologisch spezialisierter Ernährungsfachkräfte zu den aktuellen Entwicklungen, der praktischen Umsetzung dieser Diätform sowie deren (ernährungs-)physiologischen Konsequenzen Stellung und setzt sich kritisch mit der vorliegenden Studienlage auseinander.

Unter anderem für die Therapie des Reizdarmsyndroms (RDS) konzipiert, basiert das Konzept der Low-FODMAP-Diät auf der Meidung fermentierbarer Oligosaccharide wie Fructane und Galactooligosaccharide, dem Disaccharid Lactose, dem Monosaccharid Fructose sowie Polyolen wie Sorbitol oder Mannitol. Das Reizdarmsyndrom ist durch chronisch wiederkehrende Abdominalbeschwerden häufig in Assoziation mit Stuhlunregelmäßigkeiten ohne zugrundeliegende organische Ursache gekennzeichnet (Layer et al. 2011). Nach der Theorie des FODMAP-Konzepts soll durch eine individuell gestaltete diätetische Elimination schlecht resorbierbarer, kurzkettiger Kohlenhydrate u.a. eine Dehnung von Dün- und/oder Dickdarm vermieden werden, die durch osmotische Wirkungen und eine schnelle Fermentation der betreffenden Kohlenhydrate im Darmlumen verursacht würde. So sollen die für das RDS charakteristischen Beschwerden, wie mit der viszeralen Hyperalgesie einhergehende Schmerzen und unregelmäßige Darmbewegungen mit konsekutiven Symptomen wie Meteorismus, Flatulenz und Diarrhoe reduziert, werden (Tuck et al. 2014).

Bisher liegen jedoch insgesamt nur zwei kontrollierte Studien zur Wirksamkeit der Low-FODMAP-Diät bei Patienten mit RDS über einen längeren Zeitraum von drei (Halmos et al. 2014) bzw. vier Wochen (Staudacher et al. 2012) aus dem englischsprachigen Raum vor. Beide Studien lassen – wie bei diätetischen Interventionsstudien häufig der Fall – ein doppelblindes Design vermissen. Zwar führte eine Low-FODMAP-Diät in beiden Untersuchungen zu einer Reduktion des subjektiven Symptomscores, jedoch ist die Kontrollkost in beiden Studien kritisch zu betrachten. In der Untersuchung von Staudacher et al. (2012) behielten die Probanden der Kontrollgruppe ihre gewohnte Ernährung ohne weitere Vorgaben bei, so dass aufgrund des gewählten Designs der Einfluss einer positiven Erwartung hinsichtlich des Effekts der diätetischen Intervention kritisch berücksichtigt werden muss (sog. Nocebo-Effekt). In der australischen Untersuchung mit einem cross-over Design von Halmos und Mitarbeitern (2014) wurde der FODMAP-armen Diät während der 21-tägigen Interventionsphase eine definierte „normale“ australische Kontrollkost gegenübergestellt. Diese zeichnete sich durch einen gesteigerten FODMAP-Anteil mit einer Anhebung zugunsten von Oligosacchariden, Polyolen und Fruktose im Überschuss zu Glucose aus. Die Interventionskost war hingegen mit einem Austausch von (Getreide-) Ballaststoffen durch besser tolerierbare resistente Stärke und Psyllium ovata („Flohsamen“) assoziiert. Letztere stellen einen bewährten löslichen Ballaststoff in der Behandlung des RDS und anderer chronischer Darmerkrankungen dar, so dass ein positiver Effekt im Vergleich zur Kontrollkost nicht verwunderlich ist.

Zwar liegen Lebensmittelanalysen vor, auf deren Grundlage die FODMAP-Diät entwickelt wurde (Biesiekierski et al. 2011; Muir et al. 2009; Muir et al. 2007), insgesamt ist die Diät im Hinblick auf konkrete Verzehr- und Mengenempfehlungen jedoch nur unzureichend charakterisiert. Auch die Empfehlungen für die Dauer der Umsetzung der Intervention werden durch pauschale Darstellungen der Diät zunehmend verwässert. Das ursprünglich publizierte Konzept sieht eine diagnostische Eliminationsphase von zwei bis sechs Wochen (Tuck et al. 2014) bzw. von vier bis acht Wochen (Staudacher et al. 2014) zur Überprüfung eines diätetischen Effekts vor. Eine anschließende gezielte Wiedereinführung FODMAP-haltiger Nahrungsmittel unter ernährungstherapeutischer Betreuung ist

dabei obligat und eine langfristige Karenz auf nachweislich symptomauslösende Nahrungsmittel zu beschränken (Tuck et al. 2014; Staudacher et al. 2014).

Pauschale und einschneidende Karenzempfehlungen im Rahmen von Low-FODMAP-Diäten können keinesfalls als Dauerernährung herangezogen werden. So gibt es ohne das Vorliegen einer nachgewiesenen Lactoseintoleranz im Sinne einer Hypolactasie keine wissenschaftliche Begründung, die eine Reduktion oder gar Elimination von Laktose aus der Kost rechtfertigen würde. Die drastische Beschränkung der Lebensmittelauswahl birgt neben der Beschneidung der Lebensqualität der Betroffenen auch das Risiko einer Fehlernährung mit einer inadäquaten Nährstoffzufuhr. Im Gegensatz dazu, ist eine Vermeidung einer übermäßigen Zufuhr von freier Fruktose und Zuckeralkoholen (Polyolen) für jeden Menschen sinnvoll, da deren intestinalen Aufnahmekapazitäten physiologisch begrenzt sind (Schäfer et al. 2010). Eine längerfristige deutliche Reduktion der Fructosezufuhr führt hingegen zu einer verminderten Expression des intestinalen Fructosetransporters GLUT-5 und dadurch zu einer Verschärfung der Symptome und ist somit sogar kontraindiziert (Gibson et al. 2007).

Zudem sind die Auswirkungen auf die Mikrobiota durch eine langfristige Reduktion des Anteils rasch fermentierbarer Kohlenhydrate als Energiesubstrat für verschiedene kommensale Darmbakterien kritisch zu betrachten und werden von den führenden Arbeitsgruppen selbst als potentielles Risiko einer FODMAP-armen Kost adressiert (Tuck et al. 2014; Staudacher et al. 2014). Präbiotika wie Fruktane und Galactooligosaccharide fördern überdies die erwünschte Diversität des Mikrobioms (Geurts et al. 2014). Eine langfristige Reduktion dieser wichtigen präbiotischen Nahrungsbestandteile ist insbesondere bei Patienten mit RDS nicht zielführend und widerspricht den Empfehlungen der S3-Leitlinie, die Prä- und Probiotika in der Behandlung des RDS vor dem Hintergrund einer mit dem Syndrom assoziierten veränderten Mikrobiota positiv berücksichtigt (Layer et al. 2011).

Zahlreiche auf dem Markt befindliche Patientenratgeber schüren die Popularität des Konzepts und forcieren sogar eine Anwendungserweiterung auf andere, über das RDS hinausgehende Verdauungsstörungen. Zudem wird die individuelle Kostgestaltung ohne langfristige Karenzempfehlungen, wie im Ursprungskonzept fest verankert, in den meisten aktuellen Empfehlungen zu wenig beachtet.

Der ak-dida sieht diese Entwicklung mit Besorgnis und positioniert sich deutlich gegen die **pauschalisierte** Anwendung einer umfassenden und einschneidenden Low-FODMAP-Diät als dauerhaftes Ernährungskonzept bei Patienten mit gastrointestinalen Symptomen. Das ernährungstherapeutische Vorgehen bei Reizdarmsyndrom sollte – wie von der S3-Leitlinie Reizdarm gestützt (Layer et al. 2011) – vielmehr auf einer fundierten Anamnese mit Überprüfung der medizinischen Befunde und Auswertung von Ernährungs-Symptomprotokollen basieren und in individuelle, symptomorientierte Empfehlungen überführt werden.

Eine konstruktiv-kritische Auseinandersetzung mit dem Ernährungskonzept der Low-FODMAP-Diät in der ernährungswissenschaftlichen Fachliteratur wurde bereits angestoßen (Reese et Schäfer 2015), deren Fortführung wünschenswert ist.

12.11.2015, Dr. Anja Waßmann-Otto im Namen des ak-dida

Korrespondenzadresse

Dr. Anja Waßmann-Otto
Dermatologisches Ambulatorium Hamburg-Alstertal
Heegbarg 4
22391 Hamburg
E-Mail: anja_wassmann@web.de

Literatur

1. Biesiekierski JR, Rosella O, Rose R, Liels K, Barrett JS, Shepherd JS.: Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet* 2011; 24: 154-176.
2. Geurts L, Neyrinck AM, Delzenne NM, Knauf C, Cani PD: Gut microbiota controls adipose tissue expression, gut barrier and glucose metabolism: novel insights into molecular targets and interventions using prebiotics. *Benef Microbes* 2014; 5: 3-17.
3. Gibson PR, Newnham E, Barrett JS, Shepherd SJ, Muir JG: Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 349-363.
4. Halmos EP, Power VA, Sheperd SJ, Gibson PR, Muir JG: A diet low in FOMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: 67-75.e5.
5. Layer P, Andresen V, Pehl C et al.: S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Mobilität (DGNM). *Z Gastroenterol* 2011; 49: 237-293.
6. Muir JG, Rose R, Rosella O, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, Gibson PR: Measurement of short-chain carbohydrates in common Australian vegetables and fruits by high-performance liquid chromatography (HPLC). *J Agric Food Chem* 2009; 57: 554-565.
7. Muir JG, Shepherd SJ, Rosella O, Rose R, Barrett JS, Gibson PR: Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 6619-6627.
8. Reese I, Schäfer C: Low-FODMAP-Diät – Ein Hype um nichts? *Ernährungs-Umschau* 2015; 9: 541-545.
9. Schäfer C RI, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Erdmann S, Fuchs T, Henzgen M, Huttegger I, Jappe U, Kleine-Tebbe J, Lepp U, Niggemann B, Raithel M, Saloga J, Szépfalusi Z, Vieths S, Werfel T, Zuberbier T, Worm: Fruktosemalabsorption: Stellungnahme der AG Nahrungsmittelallergie in der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI). *Allergo J* 2010: 19:66-69
10. Staudacher HM, Irving PM, Lomer WC, Whelan K: Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 11: 256-266.
11. Staudacher HM, Lomer MCE, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, Whelan K: Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2012; 142: 1510-1518.
12. Tuck CJ, Muir JG, Barrett JS, Gibson PR: Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 8: 819-834.