

# Nutrition Letter

Aktuelle Erkenntnisse für den Ernährungsberater/Arzt

## Fruktosemalabsorption – eine neue Herausforderung für die Ernährungsberatung

Der Begriff **Fruktosemalabsorption, FM**, ist noch jung, die so benannte Störung ist länger bekannt. Ratsuchende klagen über Völlegefühl, Flatulenz bis hin zu Meteorismus, kolikartige Schmerzen im Unterbauch und wässrige Diarrhö. Die Beschwerden können regelmäßig nach den Mahlzeiten auftreten, oft nach dem Verzehr von Obst oder Fruchtsaft, aber auch chronisch intermittierend ohne erkennbaren Anlass. Ende der 1960er Jahre wurde das Syndrom erstmals als **intestinale Fruktoseintoleranz** zur Abgrenzung von der **hereditären Fruktoseintoleranz (HFI)** und anderen erblichen Störungen im Fruktosestoffwechsel (Tab. 1) beschrieben.

Inzwischen hat sich die genauere Bezeichnung Fruktosemalabsorption (mal = schlecht im Sinne von unvollständig) oder – noch

präziser – isolierte Fruktosemalabsorption, IFM, durchgesetzt. Gemeint ist die unvollständige Resorption von Fruktose (Fruchtzucker) im Dünndarm ohne erkennbare Grunderkrankung. Fruktose gelangt in tiefere Darmabschnitte und wird dort bakteriell abgebaut. Die Abbauprodukte können dann Beschwerden hervorrufen. FM ist **keine Allergie**. Der Begriff Fruktoseallergie ist irreführend.

FM ist ein weit verbreitetes Phänomen mit steigender Inzidenz. Als eine Ursache wird der stark angestiegene Fruktosekonsum in Industrieländern diskutiert. In Deutschland sind nach Schätzungen zwei von drei Kleinkindern und jeder dritte Erwachsene betroffen. Die Hälfte von ihnen bemerkt davon nichts, die andere Hälfte leidet unter

### Aus dem Inhalt

- ▶ **Fruktosemalabsorption – eine neue Herausforderung für die Ernährungsberatung**
  - Fruktose in Lebensmitteln
  - Der intestinale Fruktosetransport
  - Bakterielle Fermentation von Fruktose
- ▶ **Ernährung**
  - Praxistipps



Beschwerden, die in der Regel mit vergleichsweise einfachen Ernährungsmaßnahmen in den Griff zu bekommen sind. Medizinisch gilt FM als harmlos, der Krankheitswert ist umstritten. Das schließt nicht aus, dass die Störung sehr belastend sein kann.

Tab. 1: Fruktose-Intoleranzen

	benigne Fruktosurie	hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI)	Fruktose-1,6-Diphosphatase (FDP)-Mangel	Fruktosemalabsorption, FM (intestinale Fruktoseintoleranz)
<b>Gendefekt</b>	Mutation Genlokus 2p 23.3 → Fruktokinase (EC 2.7.1.3)	Mutationen Genlokus 9q 22.3 → Aldolase B (ALDAB) (EC 4.1.2.13)	Mutationen Genlokus 9q 22.2-22.3 → Fruktose-1,6-Diphosphatase (EC 3.1.3.11)	keiner bekannt
<b>Pathophysiologie</b>	Phosphorylierung der Fruktose blockiert	Glykolyse und Glukoneogenese blockiert	Glukoneogenese blockiert	unvollständige Fruktoseresorption im Dünndarm, bakterieller Abbau im Kolon
<b>Vererbung</b>	autosomal rezessiv	autosomal rezessiv	autosomal rezessiv	nichts bekannt
<b>Vorkommen (Häufigkeit)</b>	ca. 1 : 120.000	Deutschland: ca. 1 : 20.000	weltweit <100 Fälle bekannt geworden	Europa, Nordamerika: 1 von 3 Erwachsenen 2 von 3 Kleinkindern
<b>klinische Symptome</b>	keine	Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, schwere Hypoglykämie	Hyperventilation, Hypoglykämie, Ketose, Laktatazidose	Flatulenz, Darmkrämpfe, wässrige Diarrhö; evtl. depressive Verstimmung
<b>Diagnose</b>	Fruktose in Blut und Harn (meist Zufallsbefund)	• DNA-Analyse • Enzymaktivität in der Leber (obsolet)	• DNA-Analyse • Enzymaktivität in der Leber (obsolet)	Analyse der Ausatemluft nach Belastung: Anstieg Wasserstoff >20ppm, Methan >10ppm
<b>Therapie</b>	nicht behandlungsbedürftig	fruktosefreie/extrem fruktosearme Ernährung	fruktosearme Ernährung	Fruktoseaufnahme nach Verträglichkeit; Zuckeralkohole meiden
<b>Prognose</b>	gut	unbehandelt Leberschäden, konsequente Diät gut	unbehandelt lebensbedrohlich, frühzeitig behandelt gut	Krankheitswert umstritten, keine Folgeerkrankungen zu erwarten

Der **Atemtest** nach Belastung mit Fruktoselösung ist die Standardmethode zur Sicherung der Verdachtsdiagnose FM bei unspezifischen Beschwerden im Intestinalbereich. Indikatoren sind Wasserstoff (H<sub>2</sub>) und ggf. Methan (CH<sub>4</sub>). **Laktoseintoleranz ist differenzialdiagnostisch abzugrenzen, HFI und FDP-Mangel müssen vor dem Belastungstest mit Sicherheit ausgeschlossen sein.**



## Fruktose in Lebensmitteln

Fruktose wird in der Pflanze gebildet. **Freie Fruktose** ist vor allem in Honig und in süßen Früchten enthalten. Die meisten traditionellen Kostformen enthalten nur wenig davon. Mit der industriellen Erzeugung **isolierter Fruktose** und **fruktosehaltiger Sirupe** (Tab. 2) stieg der Anteil an freier

Fruktose in der Nahrung an. Fruktose ist Süßungsmittel für Diabetiker und in energiereduzierten Produkten, oft in Kombination mit Zuckeralkoholen und/oder Süßstoffen. Auch Kinderprodukte können Fruktose enthalten (Zutatenverzeichnis: Fruktose oder Fruchtzucker). Fruktosehaltige Sirupe sind ein Ersatz für Zucker. Hauptanwendungsbereiche sind Erfrischungsgetränke (*soft drinks*), Obstkonserven, Konfitüre, Süßwaren, Speiseeis und Backwaren. In den USA hat 55%iger Fruktose-Glukose-Sirup die Saccharose in verarbeiteten Lebensmitteln weitgehend verdrängt, in der EU geht der Trend in diese Richtung. Die Bezeichnung im Zutatenverzeichnis lautet Glukose-Fruktose-Sirup oder Fruktose-Glukose-Sirup, je

nachdem ob der Glukose- oder der Fruktoseanteil überwiegt.

Das wichtigste fruktosehaltige Disaccharid ist die **Saccharose**; sie besteht zu gleichen Teilen aus Glukose und Fruktose. Saccharose ist das klassische Süßungsmittel für Speisen und Getränke (Haushaltszucker); in kleinen Mengen kommt sie in Früchten, Gemüse und Honig vor.

Fruktosehaltige **Oligo- und Polysaccharide** kommen in Getreide, Samen, Früchten, Blatt- und Wurzelgemüsen vor. Eingehend untersucht wurden die **Fruktane**, Fruktosepolymere mit einer Glukose-Einheit am Ende. Man unterscheidet nach Kettenlänge **Oligofruktosen** (≤9 Fruktose-Einheiten) und **Inuline** (10-60 Fruktose-Einheiten). Nach Berechnungen aus Ernährungserhebungen liegt die durchschnittliche Aufnahme aus natürlichen Lebensmitteln in den USA bei knapp 4 g/Tag, in Europa bei 3-11 g, mit mediterraner oder vegetarischer Kost höher. Dazu kommen isolierte Fruktane, mit denen Lebensmittel zur Verbesserung der Darmflora (Präbiotika) und/oder aus technologischen Gründen angereichert werden (Zutatenverzeichnis: Oligofruktose, Inulin). Freie Fruktose und Saccharose sind verwertbare Kohlenhydrate, Fruktane werden den Ballaststoffen zugerechnet.

Tab. 2: Vorkommen, Verwendung und Resorption von Fruktose

Bezeichnung/ chem. Struktur	Vorkommen	Gewinnung	Verwendung	Verhalten im Intestinaltrakt
<b>D-Fruktose</b> (Fru) (Fruchtzucker) Ketohehexose, Monosaccharid	Obst, Gemüse, Honig*, Ahornsirup	chromatographische Trennung von Invertzucker	insulinunabhängiges Süßungsmittel, auch für Diabetiker	Resorptionskapazität begrenzt, ggf. Fermentation durch Darmbakterien
<b>fruktosehaltige Sirupe**</b> ( <i>high fructose corn syrups</i> , HFCS) Mischung aus Glukose (Glu) + Fru (>5% in TS) + Malto-Oligo- sacchariden (≤6% in TS)		Isomerisierung von Glukose/Glu- kosesirup (aus Stärke)	Ersatz für Saccharose	Resorption abhängig vom Fruktose-Anteil, bei >50% (TS) ggf. Malabsorption
<b>Saccharose</b> (Sacch) (Zucker) Disaccharid aus Glu + Fru (je 50%)	Obst, Gemüse, Honig*, Ahornsirup	Extraktion aus Zuckerrüben und Zuckerrohr (Rüben-/ Rohrzucker)	Süßen und Konservieren von Speisen und Getränken	enzymatische Spaltung im Dünndarm und Resorption von Glu und Fru
<b>Invertzucker</b> Mischung aus Monosacchariden Glu + Fru (je 50%)		Hydrolyse von Saccharose	• Invertzuckercreme • Ersatz für Saccharose	vollständige Resorption
<b>Raffinose, Stachyose, Verbasose</b> Oligosaccharide mit je 1 Fruktose-Einheit	Hülsenfrüchte			keine Spaltung im Dünndarm, Fermentation durch Darmbakterien
<b>Frukt(ost)ane</b> Fruktosyl-Fruktose • Frukt-Oligosaccharide/ Oligo- fruktosen (n ≤9) • Inuline (n = 10-60)	Speicherkohlenhydrate (Getreide, Lauchgewächse, Korbblütler u. a.)	• Extraktion aus Zichorienwurzel, Teilhydrolyse • enzymatisch aus Saccharose ( <i>neosugar</i> )	• Präbiotika (funktionelle Lebensmittel) • Süßungsmittel • Fettersatz	keine Spaltung im Dünndarm, Fermentation durch Darmbakterien

\* Honig: 22-41% Glu, 27-44% Fru, <10% Sacch, wenig Maltose, verschiedene Oligosaccharide; Zuckerspektrum abhängig von der Herkunft (Pflanze), in allen Sorten Fru > Glu (verschiedene Quellen)

\*\* Handelsüblich sind Sirupe mit 42, 55 oder 90% Fru; die Einteilung erfolgt nach dem Glukose-Fruktose-Verhältnis in **Glukose-Fruktose-Sirup** (Glu > Fru), **Fruktose-Glukose-Sirup** (Fru > Glu) und **Fruktose-Sirup** (Glu ≤5% TS).

# Fruktosemalabsorption

## Der intestinale Fruktosetransport

Fruktose wird durch erleichterte Diffusion resorbiert. Die Kapazität ist niedriger als die für Glukose und Saccharose und sehr viel niedriger als in älteren Lehrbüchern angegeben. Mit der wachstumsbedingten Zunahme der Darmoberfläche steigt sie vom Kleinkind bis zum Erwachsenen kontinuierlich an. In Belastungstests führen 25 g Fruktose (Erwachsener) bzw. 1 g/kg KG (Kind) bei etwa der Hälfte, 35-50 g bzw. 2 g/kg KG bei nahezu allen Probanden zu Malabsorption. Glukosezusatz erhöht die Resorptionsrate; Saccharose oder eine äquimolare Mischung aus Fruktose und Glukose werden vollständig resorbiert. Fett und/oder Ballaststoffe verlängern durch verzögerte Magenentleerung die oro-zäkale Transitzeit und tragen damit zur besseren Resorption bei.

Der molekulare Mechanismus wurde in den letzten Jahren eingehend untersucht. Im Mittelpunkt stehen die Glukosetransporter (GLUT), Proteine mit transmembranen Segmenten zum Transport der wasserlöslichen Zucker durch die Lipiddoppelschicht der Zellmembranen. Zucker wird hauptsächlich im Jejunum resorbiert, Fruktose mit Hilfe von **GLUT5** und **GLUT2**. Beide werden in der Bürstensaum-Membran der Enterozyten exprimiert, GLUT2 auch auf der basolateralen Seite zur Abgabe der Zucker in die Blutbahn. Zwei weitere Isoformen, GLUT7 und GLUT9, wurden im Ileum und Kolon beschrieben; sie könnten an der Resorption von Fruktose im unteren Darmbereich beteiligt sein. GLUT5 zeichnet sich durch hohe Spezifität für Fruktose aus, die Transportkapazität ist begrenzt. GLUT2 hat eine geringere Substratspezifität bei hoher Transportkapazität.

Nach derzeitigem Wissensstand verläuft der Resorptionsvorgang vereinfacht wie folgt: GLUT5 übernimmt Fruktose an der Bürstensaum-Membran, die Expression steigt mit dem Substratangebot, sie unterliegt einer Sättigungskinetik, bei Nahrungskarenz (Fasten) geht sie zurück. Glukose und Galaktose werden nicht transportiert. GLUT2

nimmt Fruktose auf, wenn die Kapazität von GLUT5 erschöpft ist. Die Expression ist glukoseabhängig, je höher die Glukose-Fruktose-Relation, desto vollständiger die Fruktoseresorption. Glukose wird aus den Disacchariden Saccharose, Laktose und Maltose und aus freier Glukose an der Bürstensaum-Membran bereitgestellt. Saccharose stimuliert die GLUT2-Expression. Wenn nicht genügend Glukose zur Verfügung steht, ist der Fruktosetransport auf GLUT5 beschränkt. Für größere Mengen reicht die Kapazität nicht aus, ein Teil der Fruktose wird dann in tiefere Darmabschnitte weitergeleitet.

Über die Regulationsmechanismen von GLUT5 und GLUT2 ist nur wenig bekannt; eine Fehlsteuerung bei FM ist denkbar. Neben der Substratstimulation (Fruktose) scheint die Interaktion mit anderen Nahrungsinhaltsstoffen, lokalen und endokrinen Hormonen und weiteren intrazellulären Signalgebern ebenso beteiligt zu sein wie interne und externe Stressfaktoren, der Tagesrhythmus und nicht zuletzt die Langzeit-Ernährung. Ein hoher glykämischer Index soll stimulierend wirken, ein niedriger hemmend. Eine Mutation des GLUT5-Gens bei FM wurde diskutiert; sie ließ sich in einer Studie an 8 Betroffenen und ihren Eltern nicht bestätigen.

**Zuckeralkohole** konkurrieren mit Fruktose um den Transporter GLUT5. Sie können die Beschwerden bei FM verstärken. In der EU sind 3 Monosaccharid-Alkohole (Sorbit, E 420; Xylit, E 967; Mannit, E 421) und 3 Disaccharid-Alkohole (Maltit, E 965; Lactit, E 966; Isomalt, E 953) als Lebensmittelzusatzstoffe zugelassen. Für die Ernährungspraxis steht Sorbit im Vordergrund, in Früchten und daraus hergestellten Produkten (Apfelsaft, Trockenobst, Wein), vor allem aber als ‚zuckerfreies Süßungsmittel‘ in Lebensmitteln für Diabetiker und zur Gewichtsreduktion.

## Bakterielle Fermentation von Fruktose

Die Resorptionskapazität für Fruktose schwankt von <5 bis >50 g pro Mahlzeit. Ethnische Unterschiede wie bei der Laktoseintoleranz scheint es nicht zu geben. Wenn die persönliche Obergrenze überschritten ist, gelangt Fruktose in tiefere Darmabschnitte, wo sie bakteriell zu Wasserstoff (H<sub>2</sub>), Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>), kurzkettigen Fettsäuren (Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure) und Milchsäure abgebaut wird. Je nach Zusammensetzung der Darmflora werden auch Bernsteinsäure und Methan (CH<sub>4</sub>) gebildet. Zuckeralkohole und die im Dünndarm nicht spaltbaren Fruktooligo- und -polysaccharide werden in gleicher Weise abgebaut. Die Geschwindigkeit ist abhängig von der Kettenlänge, je kleiner das Molekül, desto rascher der Abbau (Fruktose/Sorbit > Oligofruktane > Inuline).

H<sub>2</sub> und CH<sub>4</sub> werden über die Lunge abgeatmet, ein Teil der Säuren wird reabsorbiert; sie verursachen keine Beschwerden. CO<sub>2</sub> kann Völlegefühl und Blähungen hervorrufen. Säuren wirken über die Senkung des pH-Wertes im Kolon laxierend. Beim Kleinkind stehen wässrige, saure Stühle (*Toddler Diarrhö*) und Blähungen im Vordergrund, beim Erwachsenen unspezifische, auch kolikartige Bauchschmerzen, Darmgeräusche und Flatulenz. Die Symptome ähneln denen beim Reizdarm (*Colon irritabile*).

Bestimmend für Art und Intensität der Beschwerden ist nach derzeitigem Wissensstand die Zusammensetzung und Lokalisation der Darmflora. Eine bakterielle Fehlbesiedelung im distalen Dünndarm mit potenziell pathogenen Bakterien wie Clostridia, Klebsiella und E. coli fördert Beschwerden, Bifidobakterien und Laktobazillen beruhigen den Darm. Fruktose-Abbauprodukte stimulieren selektiv das Wachstum der letzteren.



Darauf beruht der Einsatz von Fruktanen als Präbiotika. Für die Ernährung bei FM kommt es darauf an, ein Gleichgewicht zu schaffen zwischen der Stimulierung der gesundheitsfördernden Darmflora und der Reduzierung nicht resorbierter, osmotisch aktiver Kohlenhydrate (freie Fruktose, niedermolekulare Oligofruktane, Zuckeralkohole).

Nach klinischen Untersuchungen einer österreichischen Arbeitsgruppe neigen FM-Patienten zu depressivem Verhalten, der Serumspiegel für Tryptophan, Folsäure und Zink liegt unter dem einer Kontrollgruppe ohne FM, Serum-Amylase und -lipase darüber. Weitere Studien zur Bestätigung oder Widerlegung der Befunde sind nicht bekannt.

## Ernährung

FM erfordert **keine extrem fruktosearme oder gar fruktosefreie Dauerkost**. Die Ernährung unterscheidet sich damit grundlegend von der bei HFI oder einer Allergie. Bei einer Zufallsdiagnose ohne Beschwerden ist kein Eingriff in die Lebensmittelauswahl erforderlich. Ansonsten gilt:

### Erlaubt ist, was bekommt.

Bei chronischen Beschwerden hat es sich bewährt, zur Regenerierung der Darmfunktionen nach der Diagnose für 2-4 Wochen alle fruktosehaltigen Lebensmittel, auch Saccharose, Zuckeralkohole und ggf. Fruktane, zu meiden. Tritt keine Besserung ein, muss die Diagnose überprüft werden.

Ansonsten wird die obst- und gemüsearme Diät abgelöst durch einen Kostaufbau, bei dem die Verträglichkeit fruktose- und sorbithaltiger Lebensmittel systematisch ausgetestet wird, zunächst mit kleinen Mengen.

Die Einbeziehung von Weizen, evtl. auch Roggen in die Liste der unverträglichen Lebensmittel ist umstritten und wegen der eingeschränkten Lebensmittelauswahl nur in Ausnahmefällen akzeptabel. Eine australische Arbeitsgruppe (Shepherd et al) berichtet von guten Erfolgen mit dem weitgehenden Ausschluss von Fruktose, Zuckeralkoholen und allen Fruktanen (insbesondere auch weizenfreie Kost) bei Reizdarm-Patienten mit FM.

## Praxistipps

- Kristalline Fruktose und Sorbit meiden.
- Mit Fruktose(sirup) oder Fruktose-Glukose-Sirup gesüßte Erfrischungsgetränke, Süßwaren und diätetische Lebensmittel für die Ernährung bei Diabetes meiden. Glukose-Fruktose-Sirup ist unbedenklich.
- Andere vorgefertigte Lebensmittel ggf. austesten, kleine Mengen Fruktose (keine vorderen Positionen im Zutatenverzeichnis, Zutatenverzeichnis nennt die Zutaten in absteigender Menge) sind oft verträglich.
- Freie Fruktose durch Glukose ‚neutralisieren‘, z. B. Obst mit Traubenzucker süßen. Auch kleine Glukosemengen verbessern die Verträglichkeit; optimal ist die äquimolare Relation (Fru:Glu=1:1).
- Honig, wenn überhaupt, nur in kleinen Mengen verwenden. Alternative: Invertzuckercreme (*Kunsthonig*). Apfel- und Birnendicksaft sind keine geeigneten Alternativen.
- Früchte, Gemüse und Pilze mit hohem Anteil an Zuckeralkoholen (Sorbit, Xylit, Mannit) ggf. wässern, mit Fett zubereiten (verzögert die Magenentleerung). Glukose verbessert die Resorptionsrate der Zuckeralkohole nicht.
- Sorbitreiche Säfte (Apfel, Birne) ggf. in kleinen Mengen im Rahmen einer Mahlzeit konsumieren, evtl. verdünnt, mit Traubenzucker gesüßt. Säuglinge und Kleinkinder vertragen  $\leq 10$  ml Apfelsaft/kg KG/Tag meist problemlos. Noch besser: ganze Frucht oder Fruchtputee (Ballaststoffe).
- Bei Kleinkindern sorbit- oder xylithaltige Zahnpasta meiden (wird geschluckt).

- Präbiotische, d.h. mit Fruktanen (Inulin, Oligofruktose) angereicherte Lebensmittel und Gemüse mit hohem Fruktangehalt in kleinen Mengen austesten, ebenso Zichorienkaffee (*Landkaffee*).



## Literatur

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*, 107 (2001), 1210-1213
2. Corpe, C. P. et al.: Intestinal fructose absorption: Clinical and molecular aspects. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 28 (1999), 364-374
3. Drozdowski, L. A., Thomson, A. B. R.: Intestinal sugar transport. *World J. Gastroenterol.* 12 (2006), 1657-1670
4. Gibson, P. R. et al.: Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 25 (2007), 349-363
5. Gouyon, F. et al.: Simple sugar meals target GLUT2 at enterocyte apical membranes to improve sugar absorption: a study in GLUT2-null mice. *J. Physiol.*, 552 (2003), 823-832
6. Hoffmann, J.: Fruktosemalabsorption. *Diät u. Information*, 3/2006, 75-77
7. Kellett, G. L., Brot-Laroche, E.: Apical GLUT2. A major pathway of intestinal sugar absorption. *Diabetes*, 54 (2005), 3056-3062
8. Koletzko, S., Koletzko, B.: Wenn Zucker krank machen. *Akt. Ernähr.-Med.*, 31 (2006), Supplement 1, 568-575
9. Ledochowski, M. et al.: Fruktosemalabsorption. *J. Ernährungsmed.*, 3 (2000), 10-14
10. Li, Q. et al.: Cloning and functional characterization of the human GLUT7 isoform SLC2A7 from the small intestine. *Amer. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, 287 (2004), G236-G242
11. Rumessen, J. J.: Fructose and related food carbohydrates. Sources, intake, absorption, and clinical implications. *Scand. J. Gastroenterol.*, 27 (1992), 819-828
12. Rumessen, J. J., Gudmand-Høyer, E.: Fructans of chicory: intestinal transport and fermentation of different chain lengths and relation to fructose and sorbitol malabsorption. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 68 (1998), 357-364
13. Shepherd, S. J. et al.: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: Guidelines for effective dietary management. *J. Amer. Dietet. Assoc.*, 106 (2006), 1631-1639
14. Southgate, D. A. T.: Digestion and metabolism of sugars. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 62 (1995), 203S-211S
15. Truswell, A. S., Search, J. M., Thorburn, A. W.: Incomplete absorption of pure fructose in healthy subjects and the facilitating effect of glucose. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 48 (1988), 1424-1430
16. Wasserman, D. et al.: Molecular Analysis of the fructose transporter gene (GLUT5) in isolated fructose malabsorption. *J. Clin. Invest.*, 98 (1996), 2398-2402
17. Weidenhiller, S., Rieger, M.: Fruktose-Malabsorption aufspüren. *Der Allgemeinarzt*, 14 (2003), 1113-1116



Unilever

### Nutrition Letter

Ausgabe 11/Frühjahr 2007

Herausgegeben von:

Ernährungs Forum

Serviceabteilung der Unilever Deutschland

Dammtorwall 15

D-20355 Hamburg

Verantwortlich für den Inhalt:

Susanne Koch (Dipl. oec. troph.)

Nachdruck oder Vervielfältigung nur mit Genehmigung des Herausgebers.

Leserservice: Ernährungs Forum

Telefon: 040/3493-1988, Fax: 040/3493-1999

E-Mail: [ernaehrungs-forum@unilever.com](mailto:ernaehrungs-forum@unilever.com)

[www.ernaehrungs-forum.com](http://www.ernaehrungs-forum.com)