

R. Sieber
M. Stransky
M. de Vrese

Laktoseintoleranz und Verzehr von Milch und Milchprodukten

Lactose intolerance and consumption of milk and dairy products

Zusammenfassung Das Disaccharid Laktose kommt als Bestandteil von Lebensmitteln einzig in Milch und Milchprodukten vor. Im Verdauungstrakt wird die Laktose mit Hilfe des Enzyms β -Galaktosidase (Laktase) in Glukose und Galaktose aufgespalten, die sodann absorbiert werden. Außer bei den Bewohnern Nord- und Mitteleuropas und der von ihnen abstammenden Bevölkerung Nordamerikas und Australiens verschwindet bei den meisten Menschen die Laktaseaktivität in der Dünndarmmukosa zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr. Nach Laktosezufuhr kann es bei ihnen

durch die osmotische Wirksamkeit der in den Dickdarm gelangten Laktose und ihrer Fermentation durch die Dickdarmflora zu Beschwerden kommen, zur sogenannten Laktoseintoleranz. Laktoseintoleranten Personen wird undifferenziert empfohlen, auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten zu verzichten. Meist können sie jedoch geringe Mengen Milch beschwerdefrei vertragen. Sie können ebenfalls Käse, die keine (Hart- und Halbhartkäse) oder nur wenig (10 % der Weichkäse) Laktose enthalten, ohne weiteres verzehren und müssen damit nicht auf eine wichtige Kalziumquelle verzichten. Untersuchungen der letzten 10 Jahre haben gezeigt, daß Joghurt trotz seines nicht unerheblichen Laktosegehaltes von laktoseintoleranten Personen bestens vertragen wird. Dieser Vorteil wird auf die in diesem Produkt vorhandenen lebensfähigen Milchsäurebakterien, welche die sauren Bedingungen des Magens zu überstehen vermögen, sowie auf die im Joghurt enthaltene Laktase zurückgeführt.

Summary The disaccharide lactose is present as a natural component of foods only 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. With the exception of the cauca-

sian race, the lactase activity decreases in most people at an age of 4 to 6 years. Lactose intake can cause symptoms of bloating, flatulence, abdominal pain, and diarrhea due to the lactose reaching the large intestine. This phenomenon is called lactose intolerance. It is generally recommended to those persons that they refrain from the consumption of milk and dairy products. However, most lactose-intolerant people are able to digest small amounts of milk. They can also consume cheese that contains no (hard and semi-hard) or only small amounts of lactose (present in only 10 % of soft cheeses). These products are very important sources of calcium. Compared to milk, the lactose content of yogurt is usually lower by about one third. Studies during the last 10 years have shown that in spite of its lactose content yogurt is very well tolerated by lactose intolerant persons. This advantage is ascribed to the presence of living lactic acid bacteria in fermented dairy products which survive passage through the stomach and also to the lactase present in these products.

Schlüsselwörter Laktose – Laktoseintoleranz – Milch – fermentierte Milchprodukte

Key words Lactose – lactose intolerance – milk – fermented dairy products

Eingang: Mai 1996
Akzeptanz: 28. August 1997

Dr. R. Sieber (✉)
Forschungsanstalt für Milchwirtschaft
CH-3003 Bern

PD Dr. M. Stransky
Migros-Genossenschafts-Bund
CH-8031 Zürich

Dr. M. de Vrese
Institut für Physiologie und Biochemie
der Ernährung
Bundesanstalt für Milchwirtschaft
D-24103 Kiel

Einleitung

Kohlenhydrate sind eine wichtige Energiequelle in der menschlichen Ernährung. Unter den verschiedenen Zuckern nimmt der Milchzucker (Laktose) eine besondere Stellung ein, da er nur in der Milch der Säugetiere vorkommt. Es handelt sich bei ihm um ein Disaccharid, in dem die Monosaccharide Galaktose und Glukose β -1,4-glykosidisch miteinander verbunden sind.

Verdauung der Laktose

Der menschliche Organismus besitzt in der Dünndarmschleimhaut das Enzym β -Galaktosidase (β -D-Galactosido-galactohydrolase, EC 3.2.1.23, auch als Laktase bezeichnet) (96). Die β -Galaktosidase spaltet die Laktose in die beiden Monosaccharide Glukose und Galaktose auf, die als solche dann in das Blut aufgenommen werden. Die β -Galaktosidase der Mucosa hat ihr pH-Optimum zwischen pH 5,5 bis 6,0 und umfaßt 90 % der Gesamtaktivität. Neben dieser im Bürstensaum der Dünndarmschleimhaut lokalisierten Laktase existiert in den Lysosomen eine saure Laktase mit dem pH-Optimum von 4,0 bis 4,5 und einem durchschnittlichen Anteil an der Gesamt-Laktaseaktivität von 5 bis 10 %. Im Cytoplasma ist noch eine Hetero- β -Galaktosidase nachweisbar, die aber die Laktose nicht spalten kann (4). 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 Fötus bereits eine Laktaseaktivität auf, die bis zur Geburt ansteigt und dann den höchsten Wert erreicht (6). Während der Stillzeit, in der der Säugling ausschließlich mit Milch ernährt wird, ist sie relativ hoch und fällt nach der Entwöhnung langsam ab. Eine ähnliche Veränderung der Laktaseaktivität während der ersten Wachstumsphase kann bei praktisch allen Säugetieren festgestellt werden (46). Im Normalfall sinkt beim Menschen die Aktivität dieses Enzyms während der Kindheit (ungefähr im Alter von vier bis sechs Jahren) auf ein niedriges Niveau ab.

Laktosemalabsorption – Laktoseintoleranz^{*)}

Bei der Mehrzahl der Menschen außer bei den Bewohnern Nord- und Mitteleuropas und der von ihnen abstammenden Bevölkerung Nordamerikas und Australiens („Kaukasier“) sinkt die Laktaseaktivität im Dünndarm in der Kindheit ab. Dadurch kommt es bei Jugendlichen und Erwachsenen nach einer hohen Zufuhr von Laktose zur Laktosemalabsorption. Dabei wird die Laktose im Dünndarm nicht oder nur zu einem geringen Anteil aufgespalten und gelangt sodann in die unteren Darmbereiche. Dort

verursacht sie einen erhöhten osmotischen Druck, was einen Wassereinstrom in das Darmlumen zur Folge hat. Danach baut die Dickdarmflora den Milchzucker ab. Bei dieser anaeroben Vergärung bilden sich neben kurzkettigen organischen Fettsäuren auch Kohlendioxid, Methan und Wasserstoff. Durch diese Vorgänge kommt es zu den Symptomen der Laktoseintoleranz wie Blähungen, Druckgefühl und wässrige, schäumende und säuerliche Durchfälle. Ein Teil der Gase wird auch über das Blut zur Lunge transportiert und abgeatmet. Ob und in welchem Ausmaß unverdaute Laktose tatsächlich die obigen Symptome auslöst, hängt neben der verzehrten Laktosemenge vor allem auch von der individuellen Empfindlichkeit, vom zeitlichen Ablauf dieser Vorgänge und von der Zusammensetzung der Dickdarmflora ab (deshalb entsteht z.B. bei der Verwendung von Antibiotika meist kein Durchfall). Laktosemalabsorption ist also nicht dasselbe wie Laktoseintoleranz.

Auftreten von Laktosemalabsorption

1963 wurde von zwei Arbeitsgruppen erstmals bei erwachsenen Personen über eine niedrige Laktaseaktivität berichtet (5, 20, 35). Kurz zuvor wurden Resultate über eine kongenitale Form eines Laktasemangels bei Kindern vorgestellt, bei denen schwere Durchfälle nach Milchverzehr auftraten (41). Dieser kongenitale (angeborene) Laktasemangel wird durch einen autosomal-rezessiven Mechanismus vererbt und ist extrem selten (97). Meist liegt ein erworbener oder primärer Laktasemangel vor, d.h. der natürliche Abfall der intestinalen β -Galaktosidaseaktivität mit dem Erwachsenwerden. Schließlich tritt nach bestimmten gastrointestinalen Erkrankungen wie akute Gastroenteritis, nicht behandelte Sprue, intestinale Parasitosen, Morbus Crohn noch eine als sekundärer oder transitorischer Laktasemangel bezeichnete Erkrankung auf (114).

Viele Untersuchungen zeigten, daß weltweit die Mehrzahl der erwachsenen Menschen nur noch eine niedrige Laktaseaktivität besitzt (19, 97, 102, 114). Dieses Phänomen ist 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

^{*)} Im englischen Sprachraum wird zwischen lactose malabsorption, lactose maldigestion und lactose intolerance unterschieden. Nach Scrimshaw und Murray (97) 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.

Entwöhnung weit verbreitet. In Nord- und Mitteleuropa sowie in Nordamerika und Australien, also bei der kaukasischen Rasse, sind weniger als 25 % der Erwachsenen davon betroffen, während es im Mittelmeerraum ca. 70 % sind. Diese für uns als normal erscheinende Situation einer Laktosetoleranz im Erwachsenenalter muß im Grunde als anormal bezeichnet werden. Zur Erklärung dazu 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 aufgrund von Familienstudien, daß bei den kaukasischen Völkern eine persistierende Laktaseaktivität, d.h. ein Nicht-Ab-schalten der Enzymaktivität autosomal-dominant vererbt wird (46).

In Europa tritt Laktosemalabsorption mit unterschiedlicher Häufigkeit auf. Es scheint, daß in der Ausprägung des Laktase-Gens ein Nord-Süd-Gefälle vorhanden ist (Tabelle 1), obwohl sich die Resultate über die Verhältnisse in Italien widersprechen. So haben Burgio et al. (14) für Norditalien eine Häufigkeit der Laktosemalabsorption von etwas mehr als 50 % und für Sizilien von etwas mehr als 70 % festgestellt, während nach Cavalli-Sforza et al. (15) in einer Gruppe von Personen, bei denen der Geburtsort der Großeltern in Norditalien lag, mehr laktoseintolerante Personen nachgewiesen werden konnten als bei den Nachkommen von Großeltern aus Zentralitalien oder Sizilien. Im weiteren zeigt sich in Deutschland wie auch in Österreich ein West-Ost-Gradient, der mit der Geschichte dieser Völker (Zuwanderung aus dem Osten) erklärt werden kann (28, 88). In der früheren Tschechoslowakei wurde eine Prävalenz von

Tab. 1 Auftreten der Laktosemalabsorption (LM) in Europa

Land Region	Alter Jahre	Methodik ²⁾	n	LM in %	Referenz
Deutschland	20,3	H ₂ -Atemtest ³⁾	1 805	15	Flatz et al. (28)
Schleswig-Holstein			255	13	
Niedersachsen			328	14	
Nordrhein-Westfalen			346	13	
Hessen			70	13	
Rheinland-Pfalz			56	9	
Baden-Württemberg			302	22	
Bayern			433	15	
Deutschland		Blutglukose ³⁾	55	14,5	Rotthauwe et al. (89)
Österreich	22,1	H ₂ -Atemtest ³⁾	528	20,1	Rosenkranz et al. (88)
Kärnten			46	19,6	
Oberöst. Salzburg			45	15,6	
Steiermark			118	24,6	
Tirol, Vorarlberg			124	16,9	
Italien					
Mailand	39	H ₂ -Atemtest ³⁾	42	62	Bozzani et al. (11)
Norditalien	29,2		208	51	Burgio et al. (14)
Sizilien			100	71	
Italien	36	Blutglukose ⁴⁾	218	39	Cavalli-Sforza
Norditalien ¹⁾			89	52	et al. (15)
Zentralitalien ¹⁾			65	19	
Sizilien ¹⁾			51	41	
Frankreich	18–21	H ₂ -Atemtest ³⁾	131	37	Cuddenec et al. (17)
England		Biopsie ⁵⁾	150	4,7	Ferguson et al. (27)

¹⁾ aufgeteilt nach dem Geburtsort der Großeltern

²⁾ Verabreichung von 50 g Laktose

LM vorhanden: ³⁾ > 20 ppm H₂, ⁴⁾ < 20 mg/dL Glukose, ⁵⁾ < 0,8 Einheiten/g

12,5 % (Westböhmen) (61) und 14 % (Grenze zu Deutschland) (60) gefunden. Für die Schweiz wurde in den 60er Jahren bei 16 % von 64 Personen ein Auftreten der Laktosemalabsorption ermittelt (5, 36, 49). Bei 58 Frauen mit einer postmenopausalen Osteoporose wurde Laktasemangel mit einer Häufigkeit von 26 % festgestellt gegenüber 33 % bei gesunden Frauen (44). In einer Schweizer Studie bei Frauen mit einer postmenopausalen Osteoporose waren es 29 % (113). Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zur allgemeinen Auffassung, wonach Laktoseintoleranz den Calciumverzehr verringert und Osteoporose begünstigt. Jedoch zeigen auch neuere Resultate bei postmenopausalen italienischen Frauen, daß Laktoseintoleranz die Kalziumaufnahme und die Knochendichte nicht direkt beeinflußt (16).

Nachweis der Laktosemalabsorption

Ein Mangel der Laktaseaktivität kann mit verschiedenen diagnostischen Verfahren nachgewiesen werden (2, 19, 104). Neben der Beobachtung der klinischen Symptome nach Laktosebelastung werden Labormethoden zur Diagnose der Laktosemalabsorption angewendet. Es sind dies

direkte Methoden, röntgenologische Verfahren, Analyse der Fäzes sowie Laktosetoleranztests. In Tabelle 2 sind die verschiedenen diagnostischen Methoden zur Bestimmung der Laktoseintoleranz zusammengefaßt.

Direkte Methoden

Zu den direkten Methoden zählt die Bestimmung der Disaccharidaseaktivitäten in der Mukosa. Dabei wird eine Biopsie der Dünndarmschleimhaut durchgeführt und die Aktivität der Laktase und anderer Disaccharidasen im frischen intestinalen Biopsiegewebe bestimmt. Dies gibt sehr präzise quantitative Ergebnisse über die Disaccharidaseaktivität der Dünndarmmukosa (18). Die Intubation ist relativ aufwendig und kann für den Patienten unangenehm sein. Bei diesem Verfahren ist der Ort der Probenentnahme wichtig, da die Laktaseaktivität zwischen dem Duodenum und dem Ileum variiert.

Laktosetoleranztests

Unter den indirekten Methoden wurde der Laktosetoleranztest wegen seiner relativ einfachen Methodik ange-

Tab. 2 Diagnostische Methoden zur Bestimmung der Laktoseintoleranz (nach (2))

Methoden	Kriterien	Vor-/Nachteile
Klinische Symptome nach Laktoseverzehr		
- Laktosebelastung	50 g Laktose (L), Erfassung von flüssigen Stühlen innerhalb von 4 Stunden	objektive Beurteilung von flüssigen Stühlen schwierig
- Laktose-Score	50 g L, Erfassung von Symptomen wie Gas, Krämpfe	nicht vertrauenswürdig
Labormethoden		
<i>Invasive Methoden</i>		
Disaccharidasen in Mukosa	Biopsie	als Referenzmethode vorgeschlagen invasiv, Kontrolle mit Röntgenstrahlen
Perfusionsstudien im Darm	12,5 g L, Multilumen Tube	keine Verwendung in klinischer Praxis
<i>Untersuchung mit Röntgenstrahlen</i>	25-50 g L mit 400 mL Bariumsuspension	hohe Strahlungsdauer, nicht empfehlenswert
<i>Stuhltests</i>		
pH, reduzierende Substanzen	pH und reduzierende Substanzen im Stuhl	leicht und bequem, unzuverlässig
Radioaktivität nach ^{14}C -Laktose	12,5 g ^{14}C -markierte L	ungeeignet
Laktosetoleranztests		
<i>Atemtests</i>		
- H_2 nach Laktose	12,5-50 g L, H_2 in Intervallen von 15 Min. während 2 bis 6 Stunden	ziemlich gut geeignet
- Radioaktivität nach ^{14}C -Laktose	50 g ^{14}C -markierte L	Strahlungsdauer
- $^{13}\text{CO}_2$ nach ^{13}C -Laktose	stabiles nichtradioaktives ^{13}C	keine Strahlung, hohe Kosten der technischen Ausrüstung
<i>Bluttests</i>		
- Laktosetoleranztest (LTT)	50 g L, Blutglukose in Intervallen von 15 Min. während 1/2 bis 2 Stunden	unzuverlässig
- Milchtoleranztest	500 mL Milch, Blutglukose	unzuverlässig
- kompletter LTT mit Ethanol	300 mg Ethanol/kg KG, nach 10 Min 50 g L, Galaktose u. Glukose	
- einfacher LTT mit Ethanol	Blutprobe nach 40 Min., Galaktose	verlässlicher als vorhergehender Test
<i>Urintests</i>		
- Galaktosebestimmung	150 mg Ethanol/kg KG, 50 g L, Urinprobe nach 40 Min., Galaktose	
- Galaktosebest. mit Teststreifen	käuflicher Teststreifen	genügend verlässlich
- 3-Methylaktose	2 g 3-Methylaktose + 20 g L	
- Laktose/Laktulose	20 g L + 7 g Laktulose	
- Galaktose oder Glukose/Kreatinin	50 g L,	geeignet

wandt (97). Dabei werden in der Regel 50 g Laktose/m² Körperoberfläche in 500 mL Wasser oder Tee oral verabreicht, was dem Laktosegehalt in etwas mehr als einem Liter Milch entspricht. Über eine Zeit von zwei Stunden wird viertelstündlich der Glukosespiegel im Blut verfolgt. Ein Anstieg der Blutglukosekonzentration von weniger als 20 bis 25 mg/dL (1 bis 1,2 mmol/L) weist auf eine Laktosemalabsorption hin. Es ist hier kritisch zu bemerken, daß 50 g Laktose eine unphysiologisch hohe Menge darstellt. Es ist zu erwarten, daß darauf ein großer Teil der untersuchten Personen mit niedriger Laktaseaktivität mit Intoleranzsymptomen reagieren dürfte. Zudem sprechen laktoseintolerante Personen auf die gleiche Laktosemenge in Wasser oder in der Milch unterschiedlich an. So wurde Laktose in der Milch besser absorbiert als aus Wasser und erzeugte Intoleranzerscheinungen bei weniger Personen (92).

Als weitere Möglichkeit kommt die Bestimmung der Blutgalaktose in Frage. Dabei läßt sich die Umwandlung von Galaktose in Glukose in der Leber mit Ethanol verhindern. Jedoch haben eigene Untersuchungen gezeigt, daß der Verlauf der postprandialen Plasmagalaktose nach einer Laktose/Galaktosebelastung auch ohne Alkohol durchaus aussagekräftig sein kann (22).

Atem-Tests

Zur Beurteilung einer Laktosemalabsorption hat sich inzwischen die Bestimmung des Wasserstoffs in der Atemluft als Standardmethode durchgesetzt (97). Aus der im Dünndarm nicht hydrolysierten und absorbierten Laktose wird im Dickdarm durch die dort vorhandene Mikroorganismenflora neben anderen Substanzen auch Wasserstoff produziert, der teilweise ins Blut diffundiert, über das Blut in die Lunge transportiert und dort mit der Luft ausgeatmet wird. Die Bestimmung des Wasserstoffs in der Atemluft (im folgenden als H₂-Atemtest bezeichnet) ist relativ einfach durchzuführen. Doch gibt es Probanden, deren Bakterien keinen Wasserstoff bilden. Eine Antibiotikabehandlung führt zu einer ungenügenden Bakterienmasse, womit nicht genügend Wasserstoff produziert wird. Im weiteren erhöhen Schlafen, Bewegung, Rauchen und Verwendung von Acetylsalicylsäure den Anstieg des Wasserstoffs, unabhängig von der Laktosemenge (2).

Daneben können in der Ausatemungsluft auch ¹⁴CO₂ oder ¹³CO₂ zur Feststellung eines Laktasemangels bei Patienten mit gastrointestinalen Symptomen bestimmt werden, denen mit ¹⁴C radioaktiv markierte oder mit dem stabilen, nichtradioaktiven ¹³C-Isotop angereicherte Laktose verabreicht wurde (39, 90).

Urin-Tests

Nach einer Laktosebelastung mit einer vorangehenden Ethanolzufuhr kann auch die Galaktose im Urin ermittelt

und auf das Kreatinin bezogen werden. Zu ihrer Bestimmung wurde ein Teststreifen entwickelt.

Vorkommen von Laktose in Lebensmitteln

Bevor die Ernährung von laktoseintoleranten Personen mit Milch und Milchprodukten dargestellt wird, soll auf das Vorkommen der Laktose in Lebensmitteln eingegangen werden.

Die Laktose ist Bestandteil der Milch fast aller Säugetiere mit Ausnahme des kalifornischen Seelöwen. Sie findet sich praktisch nur in Milch und den daraus hergestellten Produkten. Die Laktosekonzentration in der Milch verschiedener Säugetiere ist unterschiedlich: Kuh 4,8, Schaf 4,8, Ziege 4,1, Stute 6,2 und Mensch 7,0 g/dL (43). In der Milch eines Affens (green monkey, *Cercopithecus sabaeus*) wurden sogar 10,2 g/dL nachgewiesen.

Die Kuhmilch weist normalerweise einen Laktosegehalt von 4,5 bis 5,0 g/dL auf. Bei ihrer Verarbeitung geht die Laktose in die Milchprodukte über. Bei Milchprodukten, die einer Vergärung unterworfen sind, wird ein Teil der Laktose durch die Wirkung der Milchsäurebakterien abgebaut. In Joghurt wird so der Laktosegehalt gegenüber der Ausgangsmilch um etwa einen Drittel vermindert (Tabelle 3). Bei der Joghurtherstellung kann die Trockenmasse aber durch die Zugabe von Milchpulver oder durch Konzentrieren der Milch erhöht worden sein, wodurch in Joghurt dann Laktosegehalte gefunden werden, die nicht allzu verschieden von denjenigen der Milch sind. In anderen Milchprodukten wie Rahm und Butter ist aufgrund des verminderten Wassergehaltes auch der Gehalt an Laktose gegenüber der Milch reduziert. So ist bei Voll-, Halb- und Kaffeerahm der Laktosegehalt um etwa einen Viertel bis um die Hälfte vermindert (99).

Da früher der Kohlenhydratgehalt von Lebensmitteln aus Trockenmasse minus Protein, Fett und Asche berechnet wurde, ergaben sich daraus Laktosegehalte in Käse, die mit bis zu 4,7 g/100 g angegeben wurden (40, 97). Eingehende Untersuchungen durch Steffen (106) haben deutlich gemacht, daß in den Hart- (Emmentaler, Greyerzer, Sbrinz) und Halbhartkäsen (Appenzeller, Tilsiter) nach Entfernung des Hauptteils der Laktose mit der Molke, die Restlaktose in den ersten fünf bis zehn Stunden der Käsereifung vollständig in Glukose und Galaktose gespalten wird, die ihrerseits dann zu Milchsäure abgebaut werden (101). Weitere Untersuchungen über den Reifungsverlauf bei diesen Hart- (Greyerzer, Sbrinz) und Halbhartkäsen (Appenzeller, Tilsiter) haben diese Tatsache bestätigt (95, 103, 107, 108, 109). Bei den Weichkäsen scheint die Situation wegen der kürzeren Reifungsdauer etwas anders zu sein. Nach Berger (8) wird beim Camembert die Laktose innerhalb von 30 Tagen abgebaut. Neue Untersuchungen an weiteren Halbhartkäsen und Weichkäsen haben indes gezeigt, daß auch in diesen Käsen die Laktose zum größten Teil abgebaut

Tab. 3 Laktose-, Glukose- und Galaktosegehalt in Milch, Sahne und einigen fermentierten Milchprodukten

	Laktose	Glukose	Galaktose	Ref.
	mg/100 g			
Milch	4,7	< 0,01	< 0,03	(106)
Vollmilchjoghurt, 3,5 % Fett	4,0	< 0,01	< 0,01	(83)
Vollmilchjoghurt (mit 1,5 % Magermilchpulverzusatz)	4,7	< 0,01	< 0,01	(83)
Fruchtjoghurt (mit Magermilchpulverzusatz)	4,1	10,0	< 0,01	(83)
Joghurt nature	3,2	< 0,03	1,2	(106)
Joghurt Himbeer	2,4	2,2	0,7	(106)
Rahmquark	3,1	< 0,01	< 0,1	(106)
Erdbeerquark	2,5	4,0	< 0,1	(106)
Vollrahm past./UHT	3,1/3,1	n.b.	n.b.	(99)
Halbrahm past./UHT	3,3/3,7	n.b.	n.b.	(99)
Kaffeerahm	3,8	n.b.	n.b.	(99)
Camembert	0,1	0,02	0,2	(106)
Cottage cheese	1,4	0,01	< 0,03	(106)
Emmentaler	0	0	0	(106)
Gruyère	0	0	0	(106)

n.b. = nicht bestimmt

und nicht mehr vorhanden ist (100). Nur in wenigen Proben wurden geringe Mengen Laktose gefunden, die im Milligrammbereich pro 100 g lagen (Tabelle 4). Von den 62 untersuchten reifen Käseproben konnte Laktose nur in 6 gefunden werden. Für englische Hart- und Halbhartkäse wurde ein mittlerer gesamter Kohlenhydratgehalt von < 150 mg/100 g angegeben (29).

Ernährung mit Milch und Milchprodukten bei Laktoseintoleranz

Da Laktose nur in Milch und Milchprodukten vorkommt, beschränkt sich der Blickpunkt der Ernährung nur auf diese Lebensmittel. Allgemein wird laktoseintoleranten Personen empfohlen, auf den Konsum von Milch und auch von Milchprodukten zu verzichten.

Zwischen Laktosemalabsorption, Laktoseintoleranz und Milchintoleranz besteht jedoch keine klare Korrelation (32, 84).

Milch

Laktoseintolerante Personen können eine individuell unterschiedliche Laktosemenge ohne Beschwerden verdauen. Sämtliche 22 Freiwillige, die nach dem Verzehr von 25 g wässriger Laktose mit Hilfe der Wasserstoffbestimmung in der Ausatemungsluft (im folgenden als H₂-Atemtest bezeichnet) als laktoseintolerant eingestuft wurden, waren in der Lage, unterschiedliche Laktosemengen in Milch während einer Periode von 6 bis 12 Wochen zu tolerieren (45). Bei 17 von ihnen waren es ≥ 12 g, die mittlere noch symptomfrei verzehrte Laktosemenge betrug $13,8 \pm 3,3$ g, was einer ungefähren Milchmenge von knapp 3 dL entspricht. Von diesen Personen hatten 10 eine H₂-Ausatmung von > 20 ppm über der Basislinie, 3 von 10 bis 20 ppm und 4 von < 10 ppm. Letztere tolerierten also die maximale Laktosemenge. In dieser Studie konnte keine Person identifiziert werden, die nicht in der Lage war, sich an ≥ 7 g Laktose, entsprechend

Tab. 4 Vorkommen von Laktose in verschiedenen schweizerischen konsumreifen Halbhart- und Weichkäsen (100)

Käse	Anzahl untersuchte Käse	Anzahl laktosepositiver Proben*	Laktose (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: ≥ 8 mg/100 g

einer Milchmenge von 1,5 dL, zu adaptieren. Nach Monro und Brand (74) überstieg bei laktoseintoleranten Personen erst nach Verzehr von 200 mL Vollmilch die Atemwasserstoffkonzentration den Schwellenwert von 20 ppm.

Personen mit einer Jejunostomie oder einer jejunocolicalen Anastomose, bei denen eine sekundäre Laktosemalabsorption auftreten kann, tolerieren eine Laktosemenge von 20 g in Milch und Joghurt (3).

Auch in den Ländern der Dritten Welt, in denen eine sehr hohe Prävalenz der Laktosemalabsorption vorliegt und der Abfall der intestinalen Laktaseaktivität schon ab dem 3. bis 4. Lebensjahr erfolgt, konnte laktosehaltiges Milchpulver mit gutem Erfolg im Rahmen der Nahrungsmittelhilfe und für die Wiederherstellung Protein-Energie-mangelernährter Kinder eingesetzt werden. Es wurde vielfach beobachtet, daß die Mehrzahl der Personen, die zunächst mit Unverträglichkeitssymptomen reagiert hatten, nach mehrmonatigem Milchverzehr ihr tägliches Glas Milch beschwerdefrei vertrug (Literatur siehe bei (97)). Auch bei der Rehabilitation mangelernährter Kinder verschlechterte Laktose in den meisten Untersuchungen die Parameter der Wiederherstellung wie Gewichtszunahme, Auffüllen der Protein- und Energiereserven und intestinale Funktion nicht signifikant, obwohl weichere und häufigere Stühle und in den ersten Tagen vermehrt Diarrhöen beobachtet wurden (97). Studien, in denen laktosehaltige im Vergleich zu laktosehydrolysierter Milch zu einer signifikant verschlechterten Rehabilitation führte, z.B. bei mangelernährten Aborigineskindern, sollen aber nicht verschwiegen werden (13, 73).

Laktosearme und -freie Milch

Technologisch ist es möglich, durch Laktosehydrolyse eine Milch mit einem reduzierten Laktosegehalt herzustellen. Die Technologie wurde in den 70er Jahren erarbeitet (63). In der Schweiz wird seit Mitte 1995 von einem Großverteiler eine laktosereduzierte Milch vertrieben.

Milch mit hydrolytisch reduziertem Laktosegehalt wurde bei 6 laktoseintoleranten Personen mit dem H₂-Atemtest untersucht (12). Nach Verabreichung von 300 mL Vollmilch stieg die maximale Wasserstoffkonzentration in der Ausatemungsluft um 31 ± 6 ppm an, nach zu 50, 80 und 95 % laktosereduzierter Milch betrug der Anstieg nur 7 ± 6 , 5 ± 3 und 8 ± 3 ppm. Erst bei Verzehr von 500 mL der zu 50 % laktosereduzierten Milch überstieg die Atemwasserstoffkonzentration wieder 20 ppm (74). Nach dem Verzehr von Vollmilch traten bei 5 Personen mindestens eine der folgenden Symptome auf: Flatulenz, Diarrhöe oder Krämpfe. Bei der zu 50 und 80 % laktosereduzierten Milch waren die Symptome bei je einer Person feststellbar, und nach dem Verzehr der zu 95 % laktosereduzierten Milch traten keine Symptome auf (12). Kotz et al. (52) haben nach Verabreichung einer laktosehydrolysierten Milch (400 mL, 2 g Laktose/100 mL) eine H₂-Ausatmung von 9 ppm·h bestimmt.

In Finnland existiert auf dem Markte eine Magermilch, in der die Laktose mit Hilfe eines chromatographischen Trennverfahrens zu 100 % entfernt worden ist (37, 38). Grund für die Entwicklung eines solchen Produktes waren die bisweilen, wenn auch ohne zwingende Beweise, geäußerten Bedenken gegen den Verzehr der in laktosehydrolysierter Milch enthaltenen freien Galaktose sowie die von einigen Personen als unangenehm empfundene, gesteigerte Süße von laktosehydrolysierter Milch.

Enzyersatztherapie

Der verminderten Laktaseaktivität bei laktoseintoleranten Personen kann auch dadurch begegnet werden, daß ihnen eine sogenannte Enzyersatztherapie angeboten wird. Dabei müssen sie gleichzeitig mit der Milch exogene Laktasepräparate zu sich nehmen. Diese Enzympräparate werden aus Hefen und Pilzen gewonnen, und sie weisen ein unterschiedliches Aktivitätsprofil auf. Solche Enzympräparate sind auf dem amerikanischen Markte in Form von kaubaren Tabletten (Dairy-Ease), weichen Gelbkapseln (Lactogest) (59) oder Kapseln (76) erhältlich. Seit kurzem ist auch auf dem deutschen Markt ein ähnliches Laktasepräparat (Laluk) erhältlich.

Verschiedene Studien haben die Wirksamkeit dieser Therapieform aufgezeigt (10, 26, 50, 54, 59, 76, 81, 87, 91, 105; Tabelle 5). So wurde laktoseintoleranten Personen kurz vor dem Verzehr von 50 g Laktose in 200 mL Wasser Kapseln mit 250 oder 500 mg Laktase verabreicht. Die H₂-Ausatmung wurde signifikant dosisabhängig reduziert, und das Auftreten von Symptomen war erniedrigt (26). Solche, auf dem Markt erhältliche Laktasepräparate können auch der Milch zugegeben werden. War nach dem Verzehr von Milch eine maximale H₂-Ausatmung von $108,0 \pm 11,1$ ppm festzustellen, so sank diese nach einer Milch, der kurz vor dem Verzehr Laktase zugegeben wurde, auf $64,5 \pm 5,8$ ppm und nach einer 24 Stunden mit Laktase inkubierten Milch auf $40,6 \pm 6,2$ ppm ab. Dadurch konnte auch das Auftreten der Symptome reduziert werden (54). Auch bei Vorschulkindern wurde die H₂-Ausatmung reduziert, wenn Laktase vor dem Verzehr direkt der Milch zugegeben wurde (7).

Fermentierte Milchprodukte

Die Untersuchungen der letzten 10 Jahre über den Einfluß fermentierter Milchprodukte auf die Laktoseverdauung haben so viele Ergebnisse erbracht, daß diese Milchprodukte in einem speziellen Kapitel behandelt werden sollen.

Andere Milchprodukte

Aufgrund des reduzierten Laktosegehaltes können laktoseintolerante Personen Hart- und Halbhartkäse und in den meisten Fällen auch Weichkäse ohne weitere Schwierig-

Tab. 5 Einfluß von exogen verabreichter Laktase auf die Laktoseverdauung von laktoseintoleranten Personen

Enzym	Menge Aktivität	n	Kollektiv Alter Jahre	Beurteilung der LI: > 20 ppm H ₂ mit	Produkt	verabreichte Menge g	Laktose g	H ₂ -Ausscheidung	Einheit	Bemerkungen	Autoren
Laktase	500 mg	7	13–81	Milch	Milch	360	17	60 ^a /25,1 ^c	ΔAUA/peak	Symptome	Moskovitz
Laktase	250 mg	12		17 g L				135 ^b /45,9 ^d	3h, ppm	reduziert	(76)
Milch		12						159 ^b /57,2 ^d			
Laktase	375 mg	16	3–16	2 g/kg KG,	Milch	0,4 oz/kg		63 ^a /21 ^a	ΔAUA/peak	Symptome	Biller (10)
Placebo	0 mg			max. 50 g L		KG, max. 16 oz		126 ^b /47 ^b	3 h, ppm	reduziert	
DairyEase	9900 IU	24		Milch,	Milch	8 oz	50	206	mittlere Fläche		Sanders
Placebo	0			50 g L				363	ppm·h		(91)
Lactogest	3000 IU	20	25–40	Milch	Milch 2 %	400	20	205,1 ^a	ppm	Symptome	Lin (59)
Lactogest	6000 IU			20 g L	Fett			114,6 ^{ab}		reduziert	
DairyEase	6000 IU							133,3 ^{ab}			
Lactaid	6000 IU							102,1 ^b			
Placebo	0							320,3 ^c			
Lactogest	3000 IU	11	18–60	Wasser	Wasser	200	50	457,9	ppm	Symptome	Lin (59)
Lactogest	6000 IU			50 g L				332,5		nicht reduziert	
DairyEase	6000 IU							391,4			
Lactaid	6000 IU							368,3			
Placebo	0							435,4			
Voll-M + Lakt.tabl.		10	25–36	Vollmilch,	Milch	400+3 T.	18	29 ± 3,3*	Mittelwert 5 h,	* nach	Onwulata
Vollmilch				20 g L		400	18	37 ± 4,4*	ppm	Kligerman (50)	(81)
										20 und 39	

^{a,b,c} Mittelwerte innerhalb einer Gruppe mit verschiedenen Buchstaben sind signifikant verschieden voneinander

keiten verzehren. Damit kann auch bei den Rahmsorten wie Voll-, Halb- und Kaffeerahm gerechnet werden, da diese in 100 g nur zwischen 3 und 4 g Laktose enthalten (99) und von ihnen nur geringe Mengen verzehrt werden. Aufgrund des Laktosegehaltes von etwa 0,5 g/100 g ist zu erwarten, daß auch Butter bei einem Verzehr von 10 bis 20 g von laktoseintoleranten Personen toleriert wird.

Wirkung von laktosehaltigen Lebensmitteln innerhalb einer Mahlzeit

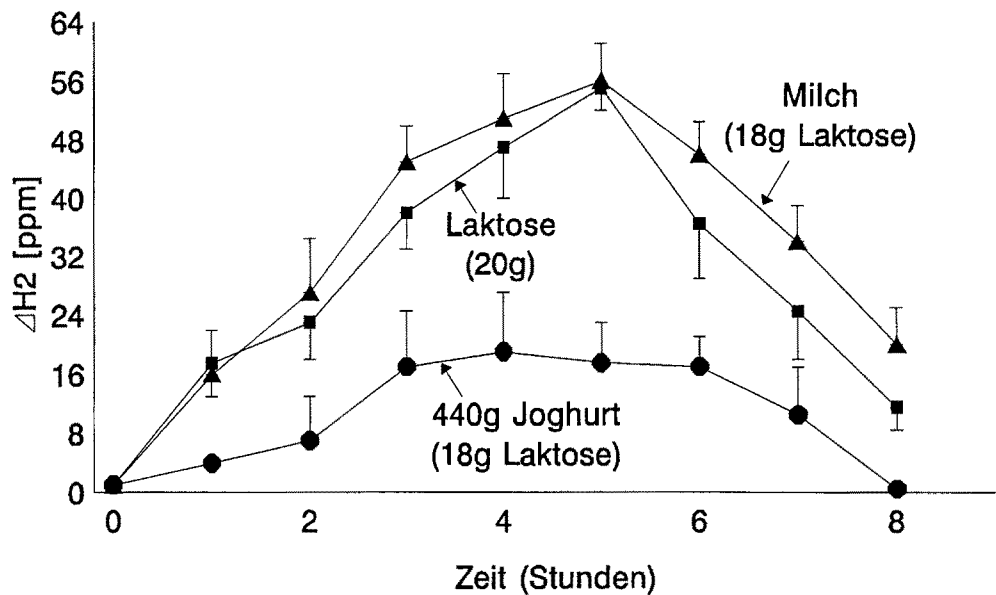
Um die Empfehlung zu überprüfen, daß Laktose von laktoseintoleranten Personen in Verbindung mit einer Mahlzeit besser toleriert wird, haben Martini und Savaiano (69) 12 laktoseintoleranten Probanden eine Laktoselösung, Magermilch, eine im Handel erhältliche Lebensmittelergänzungsnahrung (rekonstituierte Magermilch, Nicht-Fett-Bestandteile der Milch, Maissirup, Zucker, Kalziumpantothenat und andere Vitamine), ein laktosefreies Standard-Frühstück sowie die beiden letzten Diäten in Kombination verabreicht (zu Einzelheiten siehe Tabelle 6). Die Atemwasserstoffentwicklung zwischen der ersten und achten Stunde entsprach der verzehrten Laktosemenge und war unabhängig von der Darreichungsform. Letztere beeinflusste aber das Auftreten von Symptomen (Gasbildung, Krämpfe, Diarrhöe). Wiesen nach dem Verzehr der Laktose noch alle Personen Symptome auf, tra-

ten solche nach Magermilch und Supplement nur noch bei 8 resp. 9 Personen auf. Nach dem Frühstück plus Supplement klagten nur noch 3 Personen über Symptome. In einer weiteren Studie erzeugte Vollmilch, in Kombination mit Cornflakes verzehrt, eine H₂-Ausatmung von < 20 ppm und war statistisch signifikant verschieden von Vollmilch, Magermilch und Schokoladenmilch allein (24). Diese Resultate sprechen für die Empfehlung, laktosehaltige Lebensmittel innerhalb einer Mahlzeit zu verzehren.

Joghurt – eine sich selbst verdauende Quelle von Laktose

Unter diesem Titel haben Kolars et al. (51) im Jahre 1984 eine Arbeit publiziert. Darin haben sie mit Hilfe des H₂-Atemtests bei laktoseintoleranten Personen, denen eine vergleichbare Laktosemenge verabreicht wurde, gezeigt, daß Joghurt zu einem geringeren Wasserstoffanstieg in der Ausatemluft führt als Milch oder Laktose allein (Abbildung 1). Im gleichen Jahr berichteten Gilliland und Kim (34) wie auch Savaiano et al. (93) über Versuche an laktoseintoleranten Personen mit nichterhitztem und erhitztem Joghurt, nachdem im Jahre zuvor Kim und Gilliland (48) auf eine günstige Wirkung von *Lactobacillus (L.) acidophilus* für dieselben Personen hinge-

Abb. 1 Veränderung der H_2 -Konzentration in der Atemluft von laktoseintoleranten Personen nach dem Verzehr von Laktose, Milch und Joghurt (aus (51), modifiziert)



wiesen und noch früher Gallagher et al. (30) laktoseintoleranten Personen empfohlen hatten, im Eigenversuch abzuklären, ob sie fermentierte Milchprodukte tolerierten. Alm (1) hatte sodann im Jahre 1982 eine Arbeit publiziert, in der bei 9 laktoseintoleranten Personen der Verzehr von 500 mL Joghurt oder Acidophilus-Milch keine Beschwerden verursachte, wohl aber bei 8 Personen die Verabreichung von 500 mL Milch.

Weitere Untersuchungen von Martini et al. (68, 70), McDonough et al. (72), Dewit et al. (25), Rosado et al. (86) und Murao et al. (77) haben die vorteilhafte Wirkung von Joghurt im Vergleich zu Milch gezeigt (Tabelle 6). Vollmilch-Joghurt erzeugte eine geringere H_2 -Ausatmung als Joghurt mit reduziertem Fettgehalt, was mit der rascheren Transitzeit des letzteren Produktes vom Magen in den Darm erklärt wird (86). So wurde beispielsweise von Leichter (55) eine größere Laktosemalabsorption mit Magermilch festgestellt als nach Vollmilch. Joghurt innerhalb einer Mahlzeit verzehrt, ergab eine etwas geringere gesamte H_2 -Produktion als der alleinige Verzehr von Joghurt. Dabei trat die maximale H_2 -Produktion eine Stunde später auf. Zeigten nach dem Verzehr von Milch 8 von 12 laktoseintoleranten Personen Symptome, traten nach Joghurt noch bei drei Personen und nach Verzehr von Joghurt+Mahlzeit nur noch bei einer Person Intoleranzsymptome auf (67).

Kotz et al. (52) haben durch Fermentation bei konstantem pH-Wert (pH 7) einen Joghurt mit einer um das fünf- bis sechsfache erhöhten β -Galaktosidase-Aktivität hergestellt. Die zusätzliche β -Galaktosidase lag allerdings weitgehend außerhalb der Bakterienzellen vor. Nach Verabreichung dieses Joghurts (240 g) an 10 laktoseintolerante Personen ergab sich eine H_2 -Ausatmung von 157 ppm·h gegenüber 256 ppm·h für normalen Joghurt und

292 ppm·h für Milch. Aufgrund der extrem hohen β -Galaktosidaseaktivität im Joghurt war allerdings eine vollständige Verdauung der darin enthaltenen 20 g Laktose erwartet worden.

Bei Kindern mit einer Laktoseintoleranz verminderte die Verabreichung von Joghurt und Acidophilusmilch im Vergleich zu Milch zwar die Symptome, ohne daß jedoch die H_2 -Ausatmung reduziert war (75). In einer weiteren Studie an 14 Kindern zeigte sich jedoch eine deutlich niedrigere H_2 -Ausatmung nach Joghurt- als nach Milchkonsum (98). Bei 12 von 20 Kindern mit bösartigen Tumoren hatte sich als Folge der Chemotherapie die intestinale Laktasefunktion vermindert, 3 wiesen bereits eine Laktoseintoleranz auf. Von allen Kindern wurde eine Joghurt-supplementierte Ernährung gut toleriert (82).

Die bessere Verträglichkeit von Joghurt im Vergleich zu Milch bei Laktoseintoleranz geht auch durch Gefrier-trocknung nicht verloren. Beispielsweise wurde Joghurt-pulver mit gutem Erfolg bei der Ernährung unterernährter Kinder in der Dritten Welt eingesetzt, obwohl ein hoher Prozentsatz dieser Kinder aufgrund der Protein-Energie-Mangelernährung Laktasemangel und Laktosemalabsorption zeigte (33).

Andere fermentierte Milchprodukte

Neben Joghurt, der unter Verwendung von *L. bulgaricus* (neue Bezeichnung: *L. delbrueckii* ssp. *bulgaricus*) und *Streptococcus thermophilus* (*Str. salivarius* ssp. *thermophilus*) hergestellt wird, sind neuerdings noch mit anderen Milchsäurebakterien wie *L. acidophilus* und *Bifidobacterium* ssp hergestellte Joghurtprodukte auf dem Markt. Nach der neuen schweizerischen Lebensmittelverordnung

Tab. 6 Zusammenfassung der verschiedenen Studien über den Einfluß von Joghurt bei laktoseintoleranten Personen auf die H₂-Ausscheidung in der Atemluft im Vergleich zu Milch

Kollektiv n	Jahre	Beurteilung der LI: > 20 ppm H ₂ mit	Produkt	verab- reichte Menge g	Laktose g	H ₂ -Ausatmung	Einheit	Auftreten von Symptomen	Bemerkungen	Autoren
10	20–28	Milch 20 g L	Joghurt Joghurt Milch Laktose	270 440 400 20	11 18 18 20	72 ± 22 108 ± 25 293 ± 33 255 ± 33	AUA, ppm/h			Kolars (51)
9	29–28	Milch 20 g L	Joghurt Milch	500 410	20 20	≈ 50 ≈ 180	AUA, ppm·h			Savaiano (93)
9	20–53	Milch 20 g L	Joghurt Erdbeer-J. Milch	455 465 415	20 20 20	37 ± 30 77 ± 49 185 ± 30	Δppm·h			Martini (79)
14	21–55	Milch 15,7 g L	Joghurt J. + Laktose Milch	250	12 15,7 15,7	5,4 ± 1,0 15,5 ± 2,7 28,7 ± 2,1	ppm		Laktase: 3724, 26 mg Glc/dL	McDonough (72)
8	17–36	Wasser 18 g L	Joghurt Milch Laktose		18 18 18	2,16 ± 0,96 ^a 12,48 ± 1,68 ^b 17,04 ± 4,32 ^b	AUA ppm x 10 ³			Dewit (25)
7	23–33	Milch 18 g L	Joghurt 1 Joghurt 2 Joghurt 3 Joghurt 4 Vollmilch	425–450 315	18 18	~ 70 ~ 30 ~ 60 ~ -20 ~350	Gesamt Δ ppm·h	0,3 ± 0,2 0,4 ± 0,2 1,3 ± 0,7 0,6 ± 0,3 2,0 ± 0,8	Skala für Symptome: 0 = keine, 5 = starke Diarrhöen	Martini (68)
14	22–33	Vollmilch 18 g L	Joghurt 1 Joghurt 2 J. fettred. J. lakt.-red. Vollmilch	454 " " " " " " 360	18,6 18,6 20,4 3,6 18,0	36 ± 22 ^{b,c} 26 ± 17 ^{b,c} 76 ± 30 ^b 0,5 ± 16 ^b 220 ± 44 ^a	AUA, 5 h, ppm·h	1,6 ± 0,5 ^e 1,3 ± 0,5 ^e 1,5 ± 0,5 ^e 1,4 ± 0,6 ^e 3,8 ± 0,7 ^d	Skala für Symptome: 0 = keine, 6 = starke Symptome	Rosado (86)
30			Joghurt Milch	500 300	14–16 14	32 ± 33 150 ± 70	Peak			Murao (77)
12	27–38	Vollmilch 20 g L	Joghurt Frühstück J. + Frühst. Vollmilch	480 480 435	20 0 20 20	133 ± 39 68 ± 42 62 ± 50 437 ± 83	gesamtes H ₂ Δppm·h			Martini (67)
12			Laktoselösg. Magermilch Ergänzungs- nahrung Frühstück 3 + 4	260 250 260 – –	19 12 19 0 19	ca. 600 < 300 ca. 600 ca. 100 ca. 600	gesamtes H ₂ 1.–8. Stunde Δppm·h	alle Personen 8 von 12 9 von 12 0 von 12 3 von 12	Atem-H ₂ Peak- Konzentration nach Frühstück + Ergänz.nähr. 1 h später als bei Er- gänz.nähr. allein	Martini und Savaiano (69)

Abkürzungen: L = Laktose; LI = Laktoseintoleranz; J = Joghurt;
AUA = Fläche unter ...Stunden-Kurve der Atem-H₂ Konzentration
max. ΔH₂ = maximaler Anstieg der H₂ Konzentration in ppm gegenüber dem Nüchternwert

können solche Produkte nur als Joghurt bezeichnet werden, wenn darin herkömmliche Joghurtkulturen in ausreichender Konzentration vorhanden sind. Art. 55 hält nämlich fest: „Joghurt wird durch eine besondere Milchsäuregärung aus Vorzugsmilch, pasteurisierter, ultra-hocherhitzter oder gekochter Milch hergestellt. Es müssen darin *Lactobacillus bulgaricus* und *Streptococcus thermophilus* in lebensfähigem Zustand und in einer Menge von mindestens 10 Millionen koloniebildenden Einheiten pro Gramm vorhanden sein“ (78). In der BRD tragen Joghurt-

produkte, die unter Verwendung von *Str. thermophilus* sowie mit *L. acidophilus* und evtl. Bifidobakterien aber ohne *L. delbrueckii* ssp. *bulgaricus* hergestellt werden, die Bezeichnung „Joghurt mild“.

Tabelle 7 zeigt, daß *L. acidophilus* enthaltende Milchprodukte die Laktoseabsorption weniger fördern und die Atemwasserstoffexhalation im Vergleich zu Milch viel weniger erniedrigen als Joghurt. Wurde Milch mit *L. bulgaricus* und *Str. thermophilus* versetzt, führte das nichtfermentierte Produkt, welches 10⁸ bzw. 10⁷ kbE/mL

enthielt, zu einer mittleren H₂-Bildung unter 10 ppm bzw. über 20 ppm. Bei Zusatz von *L. acidophilus* lag die H₂-Exhalation je nach eingesetztem Stamm zwischen 22 und 36 ppm H₂, wobei der einzige Stamm, der zu einer deutlichen Verbesserung der Laktoseverdauung geführt hatte, sich im Vorversuch durch eine besonders geringe Galleresistenz ausgezeichnet hatte (vgl. dazu nächstes Kapitel) (58). Bei täglichem Verzehr einer 2,5 x 10⁶ und 2,5 x 10⁸ kbE/mL *L. acidophilus*-enthaltenden Milch sank nach 7 Tagen der Wasserstoffgehalt in der Atemluft von 55,8 auf 40,6 bzw. von 47,6 auf 28,4 ppm ab, während 2,5 x 10⁷ kbE/mL keine Veränderungen bewirkte (48). Dabei darf eine Schädigung der Acidophiluskeime durch das Gefrieren vermutet werden. Nach Lin (57) verursachte die Verwendung von frischen *L. acidophilus*-Keimen

des Stammes LA-1 eine geringere Wasserstoffausatmung als von gefrorenen, während sich frische und gefrorene *L. acidophilus*-Keime des Stammes ADH nicht unterschieden. Dagegen führte in den Untersuchungen von McDonough et al. (72) der Verzehr von durch Ultraschallbehandlung vorgeschädigten Acidophiluskeimen zu einer verringerten Wasserstoffexhalation (siehe nächstes Kapitel).

Im Vergleich zu Milch erzeugten bei 8 laktoseintoleranten Personen Eiscreme und gefrorene Milch eine etwas geringere, über 7 Stunden summierte H₂-Exhalation. Zu gleichen Resultaten kam es auch nach dem Verzehr von 2 gefrorenen Joghurts, während bei einem dritten gefrorenen Joghurtprodukt nur die Hälfte der bei den anderen beiden Produkten ermittelten H₂-Konzentration festgestellt wurde (70).

Tab. 7 Zusammenfassung der verschiedenen Studien über den Einfluß von anderen fermentierten Milchprodukten bei laktoseintoleranten Personen auf die H₂-Ausscheidung in der Atemluft im Vergleich zu Milch

Kollektiv n	Alter Jahre	Beurteilung der LI: > 20 ppm H ₂ mit	Produkt	verab- reichte Menge g	Laktose g	H ₂ -Aus- atmung	Einheit	Bemerkungen	Autoren
12	18-26	Milch, 15 g L >25 ppm H ₂	Joghurt M.+ <i>S.thermoph.</i> M.+ <i>L.bulgaricus</i> M.+ <i>B.bifidus</i> M.+ <i>L.acidophilus</i> Milch	260-294	15	~ 30 ~ 160 ~ 80 ~ 350 ~ 260 ~ 520	Gesamt Δ ppm-30 min		Martini (68)
9	20-28	Milch 20 g L	Buttermilch Acidophilusm.süß	500 410	20 20	≈ 50 ≈ 180	AUA, ppm-h		Savaiano (93)
7	21-55	Milch 15,7 g L	Acidophilusm. Acidophilusm.+us ¹	250	15,7	28,3 ± 2,4 12,3 ± 2,7	ppm	Lakt. 1427 4263	McDonough (72)
10	24-40	Milch, 20 g L	Jogh.M. ² 10 ⁷ Jogh.M.10 ⁸ Acid.M. ³ LA-1 10 ⁷ Acid.M. LA-1 10 ⁸ Acid.M. LA-2 10 ⁷ Acid.M. LA-2 10 ⁸ Acid.M. NCFM 10 ⁷ Acid.M. NCFM 10 ⁸ M. 2 % Fett	alle 400 mL		24,1 (35) 9,8 (20) 27,6 (50) 22,4 (35) 31,0 (65) 25,3 (45) 36,3 (65) 35,1 (65) 30,8 (70)	Mittelwert 8 h, ppm (Peak-Konz.)	<i>L.bulg.</i> + <i>Str.</i> <i>thermoph.</i> 3 versch. <i>L.acidophilus</i> - Stämme	Lin (58)
10	25-36	Vollmilch, 20 g L	Joghurt hydrol.Milch süße Acid.M. Vollmilch	454 400 400 400	18 5 18 18	12 ± 2,0 ^c 18 ± 1,2 ^{bc} 33 ± 3,5 ^a 37 ± 4,4 ^a	Mittelwert 5 h, ppm	nach Kligerman (50) maximale Änderungen 0, 9, 39, 39	Onwulata (81)
18	48±16	Laktase < 1 IE	Milch SM ⁴ + <i>L.casei</i> + <i>L.acidoph.</i>	480 480	25 25	19,5 ± 12,1 52,6 ± 31,9	max. Wert ppm		Gaon (31)
12		Milch 400 mL 20 g L	Milch 2 % Fett Acid.M. LA-1 frisch Acid.M. LA-1 gefroren Acid.M. ADH frisch Acid.M. ADH gefroren			359 ^a 126 ^c 172 ^c 240 ^b 236 ^b	ppm-h		Lin (57)

Abkürzungen: M = Milch, übrige siehe Tabelle 6

¹ us = Zusatz von ultraschallbehandelten *L.acidophilus*-Zellen; Laktase-Aktivität in mg Glukose/dL

² Jogh.M. = Milch, der 10⁷ oder 10⁸ kbE/mL *Str.thermophilus* und *L.bulgaricus* zugefügt wurde

³ Acid.M. = Milch, der 10⁷ oder 10⁸ kbE/mL *L.acidophilus* zugefügt wurde

⁴ SM = Sauermilchprodukt

Bei all diesen Versuchen lag der Laktosegehalt der eingesetzten Lebensmittel meist bei 20 g. Dagegen ließ sich bei 10 laktoseintoleranten Personen nach Verzehr von 50 g Laktose die H₂-Exhalation und die Laktoseintoleranzsymptomatik durch Verabreichung von gefriergetrockneten Milchsäurebakterien (12 Kapseln mit *Bifidobacterium bifidum*, *L. acidophilus*, *Str. thermophilus*, *L. bulgaricus*; 3,5 x 10⁹ Bakterien/Kapsel) nicht verringern (42).

Während tierexperimentelle Untersuchungen darauf hindeuten, daß auch Kefirkulturen die Laktoseverdauung fördern können (22), wurde nach dem Verzehr von Buttermilch eine wesentlich höhere Wasserstoffexhalation gemessen als nach Joghurt, vergleichbar der Wirkung von pasteurisiertem Joghurt (93). Dies führen die Autoren darauf zurück, daß die für Streptokokkenstämme aus Buttermilchkulturen (*Str. lactis*, *S. cremoris*, *S. lactis* ssp. *diacetylactis*) charakteristische Phospho-β-Galaktosidase Laktose nur hydrolysiert, wenn diese bei der Aufnahme in die Bakterienzelle phosphoryliert worden ist, was intakte Zellmembranen voraussetzt. Dies ist offenbar durch die teilweise Schädigung der Zellmembranen während der Magenpassage und durch intestinale Gallensäuren verhindert worden, während diese Vorschädigung andererseits als Voraussetzung für eine effiziente intestinale Laktosehydrolyse durch fermentierte Milchprodukte erkannt worden ist. Wieweit dies auch für andere, mit mesophilen Kulturen hergestellte Produkte (Sauer-, Dickmilch) gilt, ist bisher nicht untersucht worden.

Wirkungsweise der fermentierten Milchprodukte

Die Beobachtung von Kolars et al. (51) sowie Gilliland und Kim (34), daß Joghurt für laktoseintolerante Personen vorteilhaft ist, führte zur Frage, wie diese Wirkung zu erklären ist. Die vorteilhafte Wirkung von Joghurt und anderen fermentierten Milchprodukten wird auf mehrere Ursachen zurückgeführt:

1. Die in diesen Produkten enthaltene mikrobielle β-Galaktosidase, die entweder in den Mikroorganismen enthalten ist oder frei im fermentierten Milchprodukt vorliegt, übersteht nach dem Verzehr die Magenpassage und trägt im Dünndarm mit zur Laktosehydrolyse bei.
2. Die nach dem Verzehr von Joghurt und anderen sauren Milchprodukten beobachtete Verlängerung der intestinalen Transitzeit ermöglicht es der auch bei Laktosemalabsorbern im Darm noch vorhandenen geringen β-Galaktosidaserestaktivität länger auf die Laktose einzuwirken.
3. Zumindest in einem Teil der fermentierten Milchprodukte ist der Laktosegehalt verringert.
4. Schließlich wird auch die Möglichkeit diskutiert, daß langfristiger Konsum von fermentierten Milchprodukten die Dickdarmflora beeinflusst, wodurch die Laktoseintoleranzsymptomatik abgeschwächt und die intestinale Laktaseaktivität stimuliert werden könnte. Auf letz-

teres deuten zumindest Untersuchungen an keimfrei aufgezogenen und mit Joghurt gefütterten Ratten hin (9).

Laktase im Joghurt

Kolars et al. (51) fanden im Zwölffingerdarm eine Stunde nach dem Verzehr von Joghurt eine höhere Laktaseaktivität und vermuteten, daß die bakterielle Laktase teilweise die Magenpassage übersteht. Weitere Hinweise auf eine Wirkung von exogener Laktase im menschlichen Organismus leiten sich aus folgenden Befunden ab: Wurde Milch kurz vor dem Verzehr mit einer β-Galaktosidase von *Aspergillus niger* versetzt, verminderte sich bei 12 laktoseintoleranten Personen die H₂-Ausatmung auf 81 ± 14 gegenüber 183 ± 25 ppm/h nach dem Verzehr der gleichen Milchmenge ohne dieses Enzym (85).

Daß die in Sauermilchprodukten vorhandene β-Galaktosidase für eine gesteigerte intestinale Laktosehydrolyse verantwortlich ist, konnte durch die Verfütterung von Kefir bei Schweinen nachgewiesen werden (22). Diesen wurden frische oder hitzebehandelte Kefirkörner mit 36 g Laktose und einer mittleren β-Galaktosidase-Aktivität von 72 oder 0 Einheiten verabreicht. Nach Verfüttern von Kefir mit frischen Körnern erhöhte sich im Vergleich zu hitzebehandelten Körnern (keine β-Galaktosidase-Aktivität) postprandial die Galaktosekonzentration im Plasma um 30 % von 30 auf 43 µmol/l. Ebenso waren die Flächen unter den postprandialen Plasmagalaktose-Mittelwertskurven (als Maß für die gesamte resorbierte Galaktosemenge) um 23 % höher. Kefir wurde deshalb verwendet, da es im Gegensatz zu Joghurt keine freie Galaktose enthält (1), die unabhängig von der intestinalen Laktase absorbiert werden und dadurch zu einer falsch hohen Bestimmung der Laktosehydrolyse führen würde. Daher ließen sich in früheren Untersuchungen an Ratten nach frischem oder pasteurisiertem Joghurt keine signifikanten Unterschiede in den postprandialen Plasmagalaktosespiegeln aufzeigen (94).

Passagerate

Bei der Annahme, daß die im Joghurt vorhandene freie β-Galaktosidase und/oder die lebenden Mikroorganismen im Dünndarm die Laktose hydrolysieren können, müssen neben ihrem Vorhandensein im Joghurt der Verweilzeit der β-Galaktosidase im Magen und der gastrointestinalen Transitzeit der Laktose eine große Bedeutung zugeschrieben werden. Es ist zu erwarten, daß es bei einer kurzen Verweilzeit im Magen zu einer geringeren Inaktivierung der Laktase kommt und daß das Enzym bei einer längeren Transitzeit im Darm wirkungsvoller auf die Laktose einzuwirken vermag, wodurch weniger nichtresorbierte Laktose den Dickdarm erreicht und zu Intoleranzreaktionen führen kann.

Milch und Joghurt unterscheiden sich in der Zeit, den Magen zu durchqueren. Bei laktoseintoleranten Personen war die mit Hilfe von markiertem Tc 99m gemessene

Transitzeit durch den Magen von Joghurt und nachsterilisiertem Joghurt mit 46 resp. 47 Minuten kürzer als diejenige von Milch (78 Minuten) (110). Dagegen stellten Mahé et al. (62) bei gesunden Personen eine kürzere Halbwertszeit der Magenentleerung für die flüssige Phase von Milch fest (35 ± 2 Minuten) gegenüber einem mit *L. acidophilus* und *Bifidobacterium bifidum* fermentierten Milchprodukt (60 ± 2 Minuten) fest. Auch im Jejunum war die Zeit für die 50 %ige Wiederfindung eines ^{14}C -Polyethylenglykol-4000 Markers nach Milch (40 Min.) im Vergleich zu den fermentierten Milchprodukten (60 Min.) verkürzt, was jedoch nicht mehr für das Ileum zutraf.

In einer weiteren Studie war durch den Übertritt eines Teiles der aufgenommenen Nahrung in den Darm der Laktosegehalt im Magen bereits nach einer Stunde um 50 % und nach 2 Stunden um 70 % reduziert, durch teilweise Inaktivierung im sauren Magenmilieu nahm die β -Galaktosidase-Aktivität im Magenbrei noch rascher ab (66). Ähnliche Resultate zeigten sich in einer weiteren Studie nach Verzehr von Joghurt innerhalb einer Mahlzeit, bei der das Verhältnis der β -Galaktosidase-Aktivität zum Polyethylenglykol stärker absank als das Verhältnis der Laktosekonzentration zu diesem Marker (67).

Marteau et al. (64, 65) und Thouvenot et al. (111) haben die Zeit zwischen der oralen Aufnahme und dem ersten Auftreten des Wasserstoffs in der Ausatemungsluft gemessen und eine kürzere Transitzeit für Milch (103 ± 19 resp. 83 Minuten) als für Joghurt (165 ± 17 resp. 171 Minuten) bestimmt, diejenige von nachpasteurisiertem Joghurt war mit 206 ± 19 Minuten noch bedeutend länger (64, 65), während diejenige von sterilisiertem Joghurt mit 118 Minuten dazwischen lag (111). Nach Gaon et al. (31) betrug die oro-caecale Transitzeit von Milch 54 Minuten und diejenige eines mit *L. acidophilus* und *L. casei* hergestellten Sauermilchproduktes 111 Minuten.

Verhältnisse im Magen und Darm

Gegen eine mögliche Wirksamkeit der bakteriellen β -Galaktosidase im Darm könnte angeführt werden, daß das Enzym die sauren Verhältnisse im Magen nicht überstehen würde. Beispielsweise kam es in *in vitro*-Versuchen bei pH 2,5 und in Gegenwart von Pepsin nach 30 Minuten zu einer vollständigen Inaktivierung der Laktase (71). Dem steht jedoch die Tatsache gegenüber, daß im Magen der pH-Wert des Nahrungsbreis nicht so rasch verändert wird. Nach Verzehr von Joghurt oder Milch fällt der pH-Wert im Magen nur langsam ab, ist nach einer Stunde noch höher als pH 3,5 und bleibt auch nach drei Stunden über pH 2,7 (66). Die *in vitro*-Pufferungskapazität von Joghurt wie auch von Kefir ist höher als diejenige von Milch. Um den pH-Wert von 50 mL Vollmilch von 4,1 auf 2,0 zu verändern, waren im einen Falle 2,3 mL (66) und im anderen Falle 3,3 mL 1,0 M HCl (22) erforderlich. Demgegenüber brauchte es 6,2 (66) resp. 6,4 mL

(22) für die gleiche Joghurtmenge und 5,8 mL für die gleiche Kefirmenge (22). Um den pH-Wert von 2,0 auf 7,0 zu verändern, waren für Milch 6,4, für Joghurt 11,5 und für Kefir 10,1 mL (22) sowie für Joghurt 8,2 mL 1 M NaOH (Änderung von pH 4,1 auf 8,0) notwendig (66).

Wurde Joghurt als Bestandteil eines Frühstücks verzehrt, lag der pH-Wert im Magenbrei nach einer halben und einer Stunde bei etwa 3,5, nach zwei Stunden bei 3,0 und nach drei Stunden bei 2,2, während nach dem alleinigen Verzehr von Joghurt pH-Werte von 3,8, 3,0, 1,7 und 1,2 gefunden wurden (67).

Die β -Galaktosidase in den Mikroorganismen des Joghurts ist bei pH 4,0 während 60 Minuten relativ stabil, bei pH 3,0 vermindert sich die ursprüngliche Enzymaktivität in Joghurt nach 20, 40 und 60 Minuten um 51, 61 bzw. 68 % (66). Diesen Resultaten stehen jedoch die bereits erwähnten Ergebnisse von Kotz et al. (52) gegenüber, bei denen ein Zusatz von freier β -Galaktosidase die vorhandene Laktose nicht vollständig verdaute. Dieses Resultat wurde dadurch erklärt, daß in Joghurt die außerhalb der Mikroorganismen befindliche, freie β -Galaktosidase durch die sauren Bedingungen des Magens relativ rasch inaktiviert wurde. So sank die Aktivität der β -Galaktosidase in Joghurt mit einer erhöhten freien Laktaseaktivität nach einer Inkubation bei 37 °C und bei pH 3,5 bereits nach 5 Minuten um 93 % ab und nach einer Stunde vollständig, bei normalem Joghurt um 28 % nach 5 Minuten und um ca. 83 % nach einer Stunde. Bei pH-Werten von 4,4 nahm die Aktivität dagegen nur um ca. 10 % ab. Aus den Quotienten aus β -Galaktosidaseaktivität bzw. Laktosekonzentration und dem Marker Polyethylenglykol haben Martini et al. (67) geschlossen, daß im Magen ein Teil der mikrobiellen β -Galaktosidase denaturiert wird.

Die zuvor geschilderte geringe Förderung der intestinalen Laktosehydrolyse durch Kapseln mit gefriergetrockneten Milchsäurebakterien (57) läßt sich vielleicht durch Verminderung der β -Galaktosidase-Aktivität und Verschädigung der Keime bei der Herstellung der Präparate und/oder eine stärkere Enzyminaktivierung während der Magenpassage im Vergleich zur Verabreichung in Joghurt erklären.

Galle steigerte *in vitro* die β -Galaktosidase-Aktivität von 5 *L. acidophilus*-, 2 *L. delbrueckii* ssp. *bulgaricus*- und 3 *Str. salivarius* ssp. *thermophilus*-Stämmen, indem sie die Permeabilität der Bakterienzellwände für Laktose erhöhte und mehr Laktose intrazellulär hydrolysiert wurde. Eine durch die Galle geförderte Lyse der Zellen fand nicht statt. Wenn die Konzentration der Galle stärker erhöht wurde, führte dies bei den *L. bulgaricus*- und *thermophilus*-Stämmen zur Inaktivierung der β -Galaktosidase (79, 80). Auch nach einer *in vitro*-Behandlung einer Joghurtkultur unter magenähnlichen Bedingungen (47) sowie nach Behandlung von Joghurt mit Gallensäuren *in vitro* (34) erhöhte sich die β -Galaktosidase-Aktivität.

Vorhandensein von intakten Mikroorganismen

Die Untersuchungen von Kotz et al. (52), in denen ein Joghurt mit einer erhöhten Aktivität an freier β -Galaktosidase die Laktoseverdauung nicht im erwarteten Ausmaß verbesserte, zeigten auf, daß für eine gute Verträglichkeit von Joghurt bei laktoseintoleranten Personen das Vorkommen von Mikroorganismen erforderlich ist. Dabei ist wahrscheinlich das Vorkommen intakter Bakterienzellmembranen, die das Enzym während der Magenpassage vor Inaktivierung schützen, Voraussetzung für die Wirksamkeit von Joghurt. Die Mikroorganismen müssen jedoch nicht unbedingt mehr lebendig sein. Zum Beispiel wurden bei Miniaturschweinen nach Fütterung eines Kefirs, in dem die Keime durch ionisierende Bestrahlung abgetötet worden waren, gleichhohe postprandiale Plasmagalaktosekonzentrationen gemessen wie nach einem nativen Kefir, sofern die Bakterienzellwände bei der Bestrahlung unbeschädigt blieben. Wurden aber die Zellhüllen der Keime im Kefir aufgebrochen, fiel der postprandiale Plasmagalaktoseanstieg ähnlich gering aus wie nach pasteurisiertem Kefir (53).

Auch beim Menschen führte der Verzehr eines Kefirs, der aktive β -Galaktosidase, aber Keime mit aufgebrochenen Zellwänden enthielt, zum gleichen Anstieg der Wasserstoffausatmung wie ein pasteurisiertes fermentiertes Milchprodukt mit inaktiviertem Enzym (53).

Während sich die Aktivität der β -Galaktosidase in unbehandeltem Joghurt nach *in vitro*-Ansäuerung auf pH 4,0 praktisch nicht veränderte, nahm sie in ultraschallbehandeltem Joghurt bereits nach 20 Minuten stark ab und lag nach 60 Minuten bei pH 4,0 nur noch bei 20 % der ursprünglichen Aktivität (66). Die Säurestabilität der β -Galaktosidase wurde also durch das Aufbrechen der Mikroorganismen mit Ultraschall deutlich reduziert. Nur bei Verwendung von gesäuerter Milch, die intakte Mikroorganismen enthielt, verbesserte sich die Laktosesorption.

Nach McDonough et al. (72) war hingegen nach dem Verzehr einer süßen *Acidophilus*-Milch, die mit ultraschallbehandelten Zellen hergestellt wurde und die gegenüber einer unbeschallten *Acidophilus*-Milch eine erhöhte Laktaseaktivität aufwies, die H_2 -Bildung reduziert (Tabelle 7). Die Autoren glauben, daß die mikrobielle Laktase in der süßen *Acidophilus*-Milch während der Verdauung für die Laktose nicht verfügbar ist und daß das Resultat nach *Acidophilus*-Milch mit ultraschallbehandelten Zellen auf die Zerstörung der Zellwand und die Freisetzung von intrazellulärer Laktase zurückzuführen ist. Diese Laktase dürfte also nur teilweise denaturiert worden sein.

Vergleich von nacherhitztem mit unerhitztem Joghurt

Eine wichtige Stütze, daß die während der Fermentation gebildete Laktase und/oder die lebensfähigen Mikroorganismen für die vorteilhafte Wirkung von Joghurt verantwortlich ist, kann im Vergleich zwischen einem Joghurt

gesehen werden, der nach der Fermentation noch erhitzt wurde, und einem solchen, der keiner zusätzlichen Erhitzung unterworfen wurde^{*)}. Von Gilliland und Kim (34) wurde nach Verzehr von pasteurisiertem (4,36 g/100 g Laktose) resp. nichterhitztem (4,23 g/100 g Laktose) Joghurt ein H_2 -Gehalt der Atemluft von 22,8 resp. 9,9 ppm über dem Basalwert festgestellt, von Savaiano et al. (93) etwa 150 gegenüber etwa 45 ppm/h. Die Laktaseaktivität im erhitzten Joghurt war auf einen Zehntel der ursprünglichen Aktivität gesunken. Diese Resultate wurden von Dewit et al. (25), McDonough et al. (72), Marteau et al. (64, 65) und Lerebours et al. (56) bestätigt (Tabelle 8). Dagegen haben Varela-Moreiras et al. (112) und Shermak (98) bei älteren Personen bzw. Kindern mit Laktosemalabsorption zwischen unerhitztem und nachpasteurisiertem Joghurt keinen statistisch signifikanten Unterschied festgestellt, was im ersten Falle durch die kürzere Beobachtungszeit von 6 Stunden gegenüber 8 Stunden in anderen Studien bedingt sein könnte.

Andere Faktoren

Auch die Reduktion des Laktosegehaltes von Joghurt kann von Bedeutung sein. So lag nach dem Verzehr von erhitztem Joghurt, bei dem das Enzym inaktiviert worden und der Laktosegehalt gegenüber demjenigen der Milch um 24 % reduziert war, die mittlere H_2 -Ausatmung signifikant tiefer als nach dem Konsum von Milch. Ebenso deutliche Unterschiede zeigten Joghurt und mit Laktose angereicherter Joghurt, die beide die gleiche Laktaseaktivität aufwiesen (72). Eine Laktosehydrolyse vor der Joghurtherstellung führte wegen der geringeren Laktosemenge im Vergleich zu Vollmilchjoghurt (3,6 gegenüber 18,6 g) zu einer niedrigeren Wasserstoffausatmung, doch fiel das Auftreten der Symptome etwa gleich aus (86). Auf der anderen Seite steigerte der Zusatz von Laktose zu Joghurt (275 g mit 10 g Laktose) die maximale H_2 -Produktion nach 4 Stunden: 18 ± 7 Appm mit Joghurt ohne zusätzliche Laktose, 42 ± 14 Appm mit Joghurt + 5 g Laktose, 54 ± 14 Appm mit Joghurt + 10 g, 71 ± 15 Appm mit Joghurt + 15 g und 79 ± 14 Appm mit Joghurt + 20 g Laktose. Im Vergleich dazu erreichte sie nach Milch (20 g Laktose) schon nach einer Stunde 77 ± 19 Appm und nach Joghurt + Milch (20 g Laktose) 67 ± 59 Appm (67). Die Tatsache, daß hier die zusätzliche, als reine Substanz oder in Form von Milch hinzugegebene Laktose von der mikrobiellen β -Galaktosidase des Joghurts praktisch nicht mehr umgesetzt worden ist, läßt sich folgendermaßen interpretieren. Die durchschnittliche mikrobielle β -Galaktosidase-Aktivität in Joghurt reicht gerade aus, um in Verbindung mit der auch in der Darmmukosa von Laktosemalabsorbieren noch meßbaren

^{*)} Wenn im folgenden von nachpasteurisiertem Joghurt gesprochen wird, so ist damit gemeint, daß dieser zuerst fermentiert und dann einer Hitzebehandlung unterworfen wurde, was korrekterweise nicht mehr als Joghurt bezeichnet werden kann.

Tab. 8 Vergleich von Joghurt und nacherhitztem Joghurt auf die H₂-Ausscheidung in der Atemluft von laktoseintoleranten Personen im Vergleich zu Milch

Kollektiv n	Alter Jahre	Beurteilung der LI: > 20 ppm H ₂ mit	Produkt	verab- reichte Menge g	Laktose in g	H ₂ -Ausatmung	Einheit	Bemerkungen	Autoren
6		> 30 ppm H ₂	Joghurt erhitzter J.			9,9 ± 5,6 22,8 ± 11,9	ppm		Gilliland (34)
9	20–28	Milch, 20 g L	Joghurt past.J.	500 500	20 20	≈ 50 ≈ 170	ppm·h		Savaiano (93)
14 14 8	21–55	Milch 15,7 g L	Joghurt erhitzter J. erh.+Laktase	250	12 12 12	5,4 ± 1,0 14,9 ± 1,9 7,1 ± 1,9	ppm	Laktase: 3724, 43, 4138 mg Glc/dL	McDonough (72)
5	17–36	Wasser, 18 g L	Joghurt erhitzter J.		18 18	1,59 ± 0,62 ^a 12,4 ± 2,3b	AUA, ppm·10 ³		Dewit (25)
19	67–95	Milch, 11 g L	Joghurt past.J. Milch	200 200 250	11 11 11	55 ± 19,9 ^a 85 ± 32,7 ^a 135 ± 23,5 ^b	AUA, ppm, 6 h		Varela (112)
8	19–27	Wasser 50 g L	Milch Joghurt erhitzter J. (eJ)	450 450 450	18 18 18	439 ± 69 103 ± 29 191 ± 32	AUA, 9 h	J v. M p<0,001 J v. eJ p=0,08 eJ v. M p<0,001	Marteau (64)
8 8 8	18–26	>20 ppm H ₂ 440 mL Milch 18 g L	Milch Joghurt past.J.	375 375 375	18 18 18	34,7/39,0 11,4 ¹ , 12,1 ² 27,4 ¹ , 37,8 ²	AUA ppm·h 6 h	Doppelblind- versuch	Lerebours (56)

Abkürzungen siehe Tabelle 6

¹ Tag 1, ² Tag 8

β-Galaktosidase-Restaktivität und der verlängerten Darm-passagezeit die normalerweise in Joghurt enthaltene Laktosemenge zu hydrolysieren. Zur gleichen Schlußfolgerung gelangt man aus den Daten eines Versuches mit Kefir am Schwein (22).

Laktoseintolerante Personen sprechen auf verschiedene Joghurtchargen unterschiedlich an, was häufig einfach auf unterschiedliche Enzymaktivitäten und Keimgehalte in diesen Chargen und die unterschiedliche Lagerungsstabilität der β-Galaktosidase zurückzuführen ist (21, 115). Auf der anderen Seite können aber ähnliche Kulturen (verschiedene Bakterienstämme der gleichen Spezies) auch unterschiedlich effizient sein (57). Nach Martini et al. (68) führten Joghurts, die mit verschiedenen käuflichen Starterkulturen hergestellt wurden und die eine β-Galaktosidase-Aktivität von 2,3, 3,42, 4,96 und 7,9 μmol·min⁻¹·g⁻¹ aufwiesen, jeweils zur gleichen H₂-Abatmung. Zu gleichem Resultat kamen auch Untersuchungen an Ratten. Zwei Stämme von *L. delbrueckii* (ssp. *bulgaricus* und ssp. *lactis*) führten im Chymus zur gleichen Steigerung der mikrobiellen β-Galaktosidase, obwohl bei gleicher Verzehrsmenge das Aktivitätsverhältnis im fermentierten Milchprodukt 5 (ssp. *bulgaricus*) : 1 betrug (23).

In einer Studie an 24 verschiedenen Joghurt- und Fruchtjoghurtproben hatte die β-Galaktosidaseaktivität, gemessen anhand der Spaltung von ortho-Nitrophenyl-

Galaktosid, nach der Herstellung bzw. Abfüllung einen Mittelwert von 767 U/L, mit einem höchsten und niedrigsten Wert von 1515 und 328 U/L. Gegen Ende der dreiwöchigen Mindesthaltbarkeitsfrist war die mikrobielle β-Galaktosidaseaktivität bei jenen Joghurts, die eine niedrige und abfallende Enzymaktivität aufwiesen, deutlich unter 200 U/L abgesunken (21).

Schlußbetrachtung

Laktoseintoleranten Personen muß heute nicht mehr unbedingt empfohlen werden, auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten zu verzichten. Es ist eine differenziertere Sicht erforderlich. Jedenfalls ist diesen Personen vorzuschlagen, beispielsweise mit kleinen Mengen Milch zu beginnen und an sich selber zu testen, welche Mengen ohne Beschwerden vertragen werden. Im weiteren treten nach dem Verzehr von Milch und Milchprodukten im Zuge einer gemischten Mahlzeit weniger Beschwerden auf als bei einem alleinigen Verzehr. Käse kann aufgrund seines sehr geringen Laktosegehalts ohne weiteres von laktoseintoleranten Personen verzehrt werden. Einzige Ausnahme unter den Käsen stellen die Weichkäse dar, bei denen in 10 % der Proben noch geringe Laktosemengen gefunden wurden, die aber von laktoseintoleranten Personen toleriert werden dürften. Nicht außer acht zu

lassen ist, daß auch bei der Verarbeitung von Lebensmitteln wie Fleischwaren, Suppen, Saucen, Streuwürzen, Bouillon, Backwaren und Fertiggerichte laktosehaltige Zutaten verwendet werden, wobei die Laktosezufuhr über diese Quellen allerdings meist gering ist.

Fermentierte Milchprodukte können von laktoseintoleranten Personen im allgemeinen gut vertragen werden, und sie stellen für die Gruppe ein wertvolles Lebensmittel dar. Damit erhalten diese Personen eine ausgezeichnete alternative Quelle für Kalzium, das eine vergleichbare Absorption aus Milch und fermentierten Milchprodukten aufweist. Einen Hinweis auf die zugrunde liegenden Wirkmechanismen geben Untersuchungen, in denen native mit erhitzten Joghurts und mit Milch verglichen werden. Danach muß die vorteilhafte Wirkung von Joghurt und anderen fermentierten Milchprodukten hauptsächlich der in den Mikroorganismen der Starterkulturen vorhandenen mikrobiellen β -Galaktosidase sowie der verlängerten Passagezeit durch den Dünndarm zugeschrieben werden. Der Schutz des Enzyms durch die Bakterienzellwand, die kurze Aufenthaltszeit im Magen und die Pufferwirkung des fermentierten Milchprodukts (und anderer Mahlzeitbestandteile) verhindern die Enzyminaktivierung im Magen. Die Beobachtung, daß ein mit Laktase

angereicherter Joghurt die Laktoseverdauung nur unwesentlich verbessert, kann dahingehend interpretiert werden, daß nicht die freie, sondern die in den Mikroorganismen enthaltene Laktase für die Joghurtwirkung verantwortlich ist. Milchsäurebakterien, die die Magenpassage überstehen, unterliegen im Dünndarm der Einwirkung der Galle. Hierdurch wird, so die allgemeine Vorstellung, die Laktosehydrolyse durch die mikrobielle β -Galaktosidase in vielen Fällen überhaupt erst möglich, indem die Gallensalze die Permeabilität der Bakterienzellwand für Laktose erhöhen oder das mikrobielle Enzym aus der Zelle freisetzen. Eine längere Verweilzeit im Darm begünstigt die Gallewirkung und ermöglicht es dem mikrobiellen Enzym und der auch im Dünndarm von Laktosemalabsorbern noch vorhandenen intestinalen β -Galaktosidase-Restaktivität, länger auf die Laktose einzuwirken und sie effektiver zu spalten.

Eine Forderung hat sich aus all diesen Studien herausgeschält. Für die positive Wirkung von Joghurt für laktoseintolerante Personen sollte dieser nach der Fermentation nicht erhitzt werden, da unter diesen Bedingungen die im Joghurt enthaltene mikrobielle β -Galaktosidase vollständig inaktiviert wird.

Literatur

- Alm L (1982) Effect of fermentation on lactose, glucose and galactose content in milk and suitability of fermented milk products for lactose intolerant individuals. *J Dairy Sci* 65:346–352
- Arola H (1994) Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. *Scand J Gastroent (Suppl 202)* 29: 26–35
- Arrigoni E, Marteau P, Briet F, Pochart P, Rambaud JC, Messing B (1994) Tolerance and absorption of lactose from milk and yogurt during short-bowel syndrome in humans. *Am J Clin Nutr* 60:926–929
- Asp N, Dahlqvist A (1972) Human small intestine β -galactosidase. Specific assay of three different enzymes. *Anal Biochem* 47:527–538
- Auricchio S, Rubino A, Landolt M, Semenza G, Prader A (1963) Isolated intestinal lactase deficiency in the adult. *Lancet* II:324–326
- Auricchio S, Rubino A, Mürset G (1965) Intestinal glycosidase activities in the human embryo, fetus, and newborn. *Pediatrics* 35:944–954
- Barillas C, Solomons NW (1987) Effective reduction of lactose maldigestion in preschool children by direct addition of β -galactosidase to milk at mealtime. *Pediatrics* 79:766–772
- Berger G (1970) Zuckerabbau während der Camembert-Reifung. Enzymatische Bestimmung von D-Lactose, D-Glucose und D-Galactose. *Milchwissenschaft* 25:275–280
- Besnier MO, Bourlioux P, Fourniat J, Ducluzeau R, Aumaitre A (1983) Influence de l'ingestion de yogourt sur l'activité lactasique intestinale chez des souris axéniques ou holoxéniques. *Ann Microbiol (Institut Pasteur)* 134A:219–230
- Biller JA, King S, Rosenthal A, Grand RJ (1987) Efficacy of lactase-treated milk for lactose-intolerant patients. *J Pediatr* 111:91–94
- Bozzani A, Penagini R, Velio P, Camboni G, Corbellini A, Quatrini M, Conte D, Bianchi PA (1986) Lactose malabsorption and intolerance in Italians. Clinical implications. *Dig Dis Sci* 31:1313–1316
- Brand JC, Holt S (1991) Relative effectiveness of milks with reduced amounts of lactose in alleviating milk intolerance. *Am J Clin Nutr* 54: 148–151
- Brand JC, Miller JJ, Athol (1977) A trial of lactose hydrolyzed milk in Australian aboriginal children. *Med J Austr Suppl* 2:10–13
- Burgio GR, Flatz G, Barbera C, Patané R, Boner A, Cajozzo C, Flatz SD (1984) Prevalence of primary adult lactose malabsorption and awareness of milk intolerance in Italy. *Am J Clin Nutr* 39:100–104
- Cavalli-Sforza LT, Strata A, Barone A, Cucurachi L (1987) Primary adult lactose malabsorption in Italy: regional differences in prevalence and relationship to lactose intolerance and milk consumption. *Am J Clin Nutr* 45:748–754
- Corazza GR, Benati G, Disario A, Tarozzi C, Strocchi A, Passeri M, Gasbarrini G (1995) Lactose intolerance and bone mass in postmenopausal Italian women. *Br J Nutr* 73:479–487
- Cuddenec Y, Delbrück H, Flatz G (1982) Distribution of the adult lactase phenotypes – lactose absorber and malabsorber – in a group of 131 army recruits. *Gastroent Clin Biol* 6:776–779
- Dahlqvist A (1964) Method for assay of intestinal disaccharidases. *Anal Biochem* 7:18–25
- Dahlqvist A (1984) Lactose intolerance. *Nutr Abstr Rev* 54:649–658
- Dahlqvist A, Hammond JB, Crane RK, Dumphy HJV, Littman A (1963) Intestinal lactase deficiency and lactose intolerance in adults. *Gastroenterology* 45:488–491
- de Vrese M (1992) Lagerungsstabilität der mikrobiellen β -Galaktosidase in Joghurt. *dmz Lebensmittelind Milchwirt* 113:574–578
- de Vrese M, Keller B, Barth CA (1992) Enhancement of intestinal

- hydrolysis of lactose by microbial β -galactosidase (EC 3.2.1.23) of kefir. *Br J Nutr* 67:67–75
23. de Vrese M, Suhr M, Barth CA (1995) Affinitätschromatographische Differenzierung zwischen intestinaler und mikrobieller β -Galaktosidase im Darm der Ratte. *Z Ernährungswiss* 34:40
24. Dehkordi N, Rao RD, Warren AP, Chawan CB (1995) Lactose malabsorption as influenced by chocolate milk, skim milk, sucrose, whole milk, and lactic cultures. *J Am Diet Ass* 95:484–486
25. Dewit O, Pochart P, Desjeux J-F (1988) Breath hydrogen concentration and plasma glucose, insulin and free fatty acid levels after lactose, milk, fresh or heated yogurt ingestion by healthy young adults with or without lactose malabsorption. *Nutrition* 4:131–135
26. DiPalma JA, Collins MS (1989) Enzyme replacement for lactose malabsorption using a beta-D-galactosidase. *J Clin Gastroent* 11:290–293
27. Ferguson A, MacDonald DM, Brydon WG (1984) Prevalence of lactase deficiency in British adults. *Gut* 25:163–167
28. Flatz G, Howell JN, Doench J, Flatz SD (1984) Distribution of physiological adult lactase phenotypes, lactose absorber and malabsorber, in Germany. *Human Genetics* 62:163–167
29. Florence E, Milner DF, Harris WM (1984) Nutrient composition of dairy products. I. Cheeses. *J Soc Dairy Technol* 37:13–16
30. Gallagher CR, Molleson AL, Caldwell JH (1974) Lactose intolerance and fermented dairy products. *J Am Diet Assoc* 65:418–419
31. Gaon D, Doweck Y, Zavaglia AG, Holgado AR, Oliver G (1995) Digestion de la lactosa por una leche fermentada con *Lactobacillus acidophilus* y *Lactobacillus casei* de origen humano. *Medicina (Buenos Aires)* 55:237–242
32. Garza C, Scrimshaw NS (1976) Relationship of lactose intolerance to milk intolerance in young children. *Am J Clin Nutr* 29:192–196
33. Gendrel D, Richard-Lenoble D, Dupont C, Gendrel C, Nardou M (1990) Utilisation d'un lait fermenté en poudre chez l'enfant malnutri ou intolérant au lactose. *Presse médicale* 19:700–704
34. Gilliland SE, Kim HS (1984) Effect of viable starter culture bacteria in yogurt on lactose utilization in humans. *J Dairy Sci* 67:1–6
35. Hämmerli UP, Kistler HJ, Ammann R, Auricchio S, Prader A (1963) Lactase-Mangel der Dünndarmmucosa als Ursache gewisser Formen erworbener Milchintoleranz beim Erwachsenen. *Helv Med Acta* 30:693–705
36. Hämmerli UP, Kistler HJ, Ammann R, Marthaler T, Semenza G, Auricchio S, Prader A (1965) Acquired milk intolerance in the adult caused by lactose malabsorption due to a selective deficiency of intestinal lactase activity. *Am J Med* 38:7–30
37. Harju M (1991) Lactose, its derivatives and their hydrolysis. *Finn J Dairy Sci* 49:1–47
38. Harju M (1995) The impact of chromatographic lactose separation. *IDF Nutr Newsletter* 4:16–18
39. Hiele M, Ghooys Y, Rutgeerts P, Vantrappen G, Carchon H, Eggermont E (1988) ^{13}C breath test using naturally ^{13}C -enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal symptoms. *J Lab Clin Med* 112:193–200
40. Högl O, Lauber E (1969) Nährwert der Lebensmittel. In: NN Schweizerisches Lebensmittelbuch. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern, pp 713–757
41. Holzel A, Schwarz V, Sutcliffe KW (1959) Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy. *Lancet* I:1126–1128
42. Hove H, Nordgaard-Andersen I, Mortensen PB (1994) Effect of lactic acid bacteria on the intestinal production of lactate and short-chain fatty acids, and the absorption of lactose. *Am J Clin Nutr* 59:74–79
43. Jenness R, Sloan RE (1970) The composition of milks of various species: a review. *Dairy Sci Abstr* 32:599–612
44. Jodry H, Griessen M, Courvoisier B, Fischer J (1987) Influence de la déficience en lactase chez les patientes atteintes d'ostéoporose d'involution et chez les sujets normaux. *Schweiz med Wschr* 117:1736–1741
45. Johnson AO, Semenya JG, Buchowski MS, Enwonwu CO, Scrimshaw NS (1993) Adaptation of lactose maldigesters to continued milk intakes. *Am J Clin Nutr* 58:879–881
46. Johnson JD (1981) The regional and ethnic distribution of lactose malabsorption. Adaptive and genetic hypotheses. In: Paige DM, Bayless TM (eds) Lactose digestion. Chemical and nutritional implications. Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp 11–22
47. Kilara A, Shahani KM (1976) Lactase activity of cultured and acidified dairy products. *J Dairy Sci* 59:2031–2035
48. Kim HS, Gilliland SE (1983) *Lactobacillus acidophilus* as a dietary adjunct for milk to aid lactose digestion in humans. *J Dairy Sci* 66:959–966
49. Kistler H (1966) Disaccharid-Malabsorption. *Schweiz med Wschr* 96:1349–1350
50. Kligerman AE (1992) Relative efficiency of a commercial lactase tablet. *Am J Clin Nutr* 51:890–892
51. Kolars JC, Levitt MD, Aouji M, Savaiano DA (1984) Yogurt – an autodigesting source of lactose. *N Engl J Med* 310:1–3
52. Kotz CM, Furne JK, Savaiano DA, Levitt MD (1994) Factors affecting the ability of a high β -galactosidase yogurt to enhance lactose absorption. *J Dairy Sci* 77:3538–3544
53. de Vrese M, Kuhn C (1996) Sind lebende Keime für die Förderung der Lactoseverdauung durch fermentierte Milchprodukte essentiell? *Z Ernährungswiss* 35:64
54. Lami F, Callegari C, Tatali M, Graziano L, Guidetti C, Migliolo M, Barbara L (1988) Efficacy of addition of exogenous lactase to milk in adult lactase deficiency. *Am J Gastroent* 83:1145–1149
55. Leichter J (1973) Comparison of whole milk and skim milk with aqueous lactose solution in lactose tolerance testing. *Am J Clin Nutr* 26:393–396
56. Lerebours E, N'Djitoyap Ndam C, Lavoine A, Hellot MF, Antoine JM, Colin R (1989) Yoghurt and fermented-then-pasteurized milk: effects of short-term and long-term ingestion on lactose absorption and mucosal lactase activity in lactase-deficient subjects. *Am J Clin Nutr* 49:823–827
57. Lin M-Y (1995) *In vivo* lactose digestion by *Lactobacillus acidophilus*. *J Clin Nutr Soc* 20:147–156
58. Lin M-Y, Savaiano DA, Harlander S (1991) Influence of nonfermented dairy products containing bacterial starter cultures on lactose maldigestion in humans. *J Dairy Sci* 74:87–95
59. Lin M-Y, Dipalma JA, Martini MC, Gross CJ, Harlander SK, Savaiano DA (1993) Comparative effects of exogenous lactase (β -galactosidase) preparations on *in vivo* lactose digestion. *Dig Dis Sci* 38:2022–2027
60. Madzarovova-Nohejlova J (1971) Activités des disaccharidases intestinales chez l'adulte et chez le buveur chronique de bière de Pilsen. *Biol Gastroenterol* 4:325–332
61. Madzarovova-Nohejlova J (1982) Small bowel disaccharidase activity in Czech population and in Gipsy population in west Bohemia. *Scand J Gastroenterol* 17 (Suppl 78):279
62. Mahé S, Marteau P, Huneau J-F, Thuillier F, Tomé D (1994) Intestinal nitrogen and electrolyte movements following fermented milk ingestion in man. *Br J Nutr* 71:169–180
63. Mahoney RR (1985) Modification of lactose and lactose-containing dairy

- products with β -galactosidase. In: Fox PF (ed) Developments in dairy chemistry – 3. Elsevier Applied Science Publisher, London, pp 69–109
64. Marteau P, Flourie B, Pochart P, Chastang C, Desjeux J-F, Rambaud J-C (1990) Effect of the microbial lactase (EC 3.2.1.23) activity in yoghurt on the intestinal absorption of lactose: an *in vivo* study on lactase-deficient humans. *Br J Nutr* 64:71–79
 65. Marteau P, Flourie B, Pochart P, Pellier P, Franchisseur C, Desjeux JF, Rambaud J-C (1989) Mesure directe de l'absorption du lactose du yaourt chez l'homme alactasique et étude du devenir de la lactase bactérienne du yaourt dans l'intestin. In: NN Les laits fermentés. Actualité de la recherche, J. Libbey Eurotext, Montrouge, pp 172–182
 66. Martini MC, Bollweg GL, Levitt MD, Savaiano DA (1987) Lactose digestion by yogurt β -galactosidase: influence of pH and microbial cell integrity. *Am J Clin Nutr* 45:432–436
 67. Martini MC, Kukiella D, Savaiano DA (1991) Lactose digestion from yogurt: influence of a meal and additional lactose. *Am J Clin Nutr* 53:1253–1258
 68. Martini MC, Lerebours EC, Lin WJ, Harlander SK, Berrada NM, Antoine JM, Savaiano DA (1991) Strains and species of lactic acid bacteria in fermented milks (yogurts): effect on *in vivo* lactose digestion. *Am J Clin Nutr* 54:1041–1046
 69. Martini MC, Savaiano DA (1988) Reduced intolerance symptoms from lactose consumed during a meal. *Am J Clin Nutr* 47:57–60
 70. Martini MC, Smith DE, Savaiano DA (1987) Lactose digestion from flavored and frozen yogurts, ice milk, and ice cream by lactase-deficient persons. *Am J Clin Nutr* 46:636–640
 71. Mayer H, Henninger M (1990) Zur Bedeutung der Lebendkeimflora in Joghurt bei der intestinalen Lactoseverdauung. *Ernährung* 14:205–207
 72. McDonough FE, Hitchins AD, Wong NP, Wells P, Bodwell CE (1987) Modification of sweet acidophilus milk to improve utilization by lactose-intolerant persons. *Am J Clin Nutr* 45:570–574
 73. Mitchell JD, Brand JC, Halbisch J (1977) Weight gain inhibition by lactose in Australian aboriginal children. A controlled trial of normal and lactose hydrolyzed milk. *Lancet* i:500–502
 74. Monro VM, Brand JC (1991) The threshold levels of milk consumption in individuals with lactase deficiency. *Proc Nutr Soc Austr* 16:29
 75. Montes RG, Bayless TM, Saavedra JM, Perman JA (1995) Effect of milks inoculated with *Lactobacillus acidophilus* or a yogurt starter culture in lactose-maldigesting children. *J Dairy Sci* 78:1657–1664
 76. Moskovitz M, Curtis C, Gavalier J (1987) Does oral enzyme replacement therapy reverse intestinal lactose malabsorption? *Am J Gastroenterol* 82:632–635
 77. Murao K, Igaki K, Hasebe H, Kaneko T, Suzuki H (1992) Differences in breath hydrogen excretion and abdominal symptoms after ingestion of milk and yogurt by lactose-intolerant individuals. *J Jap Soc Nutr Food Sci* 45:507–512, zit. nach *Dairy Sci Abstr.* 55:780 (1993)
 78. NN (1995) Lebensmittelverordnung. Eidg. Drucksachen- und Materialzentrale, Bern
 79. Noh DO, Gilliland SE (1993) Influence of bile on cellular integrity and β -galactosidase activity of *Lactobacillus acidophilus*. *J Dairy Sci* 76:1253–1259
 80. Noh DO, Gilliland SE (1994) Influence of bile on β -galactosidase activity of component species of yogurt starter cultures. *J Dairy Sci* 77:3532–3537
 81. Onwulata CI, Rao DR, Vankineni P (1989) Relative efficiency of yogurt, sweet acidophilus milk, hydrolyzed-lactose milk, and a commercial lactase tablet in alleviating lactose maldigestion. *Am J Clin Nutr* 49:1233–1237
 82. Pettoello-Mantovani M, Guandalini S, diMartino L, Corvino C, Indolfi P, Casale F, Giuliano M, Dubrovsky L, di Tullio MT (1995) Prospective study of lactase absorption during cancer chemotherapy: feasibility of a yogurt-supplemented diet in lactose malabsorbers. *J Ped Gastroenterol Nutr* 20:189–195
 83. Renner E, Renz-Schauen A (1992) Nährwerttabellen für Milch und Milchprodukte. Verlag B. Renner, Gießen
 84. Rosado JL, Allen LH, Solomons NW (1987) Milk consumption, symptoms response, and lactose digestion in milk intolerance. *Am J Clin Nutr* 45:1457–1460
 85. Rosado JL, Deodhar AD, Bourges H, Solomons NW (1986) The effect of the digestion products of lactose (glucose and galactose) on its intraintestinal, *in vivo* hydrolysis by exogenous microbial beta-D-galactosidase. *J Am Coll Nutr* 5:281–290
 86. Rosado JL, Solomons NW, Allen LH (1992) Lactose digestion from unmodified, low-fat and lactose-hydrolyzed yogurt in adult lactose-maldigesters. *Eur J Clin Nutr* 46:61–68
 87. Rosado JL, Solomons NW, Lisker R, Bourges H (1984) Enzyme replacement therapy for primary lactase deficiency. Effective reduction of lactose malabsorption and milk intolerance by direct addition of β -galactosidase to milk at mealtime. *Gastroenterol* 87:1072–1082
 88. Rosenkranz W, Hadorn B, Müller W, Heinz-Erian P, Hensen C, Flatz G (1982) Distribution of human adult lactase phenotypes in the population of Austria. *Human Genetics* 62:158–161
 89. Rothauwe HW, Emons D, Flatz G (1972) Die Häufigkeit der Lactose-Intoleranz bei gesunden Erwachsenen in Deutschland. *Dt Med Wschr* 97:376–380
 90. Salmon PR, Read AE, McCarthy CF (1969) An isotope technique for measuring lactose absorption. *Gut* 10:685–689
 91. Sanders SW, Tolman KG, Reitberg DP (1990) Chewable lactase tablets reduce symptoms and breath hydrogen in patients with lactose intolerance. *Am J Gastroenterol* 85:1294
 92. Sategna-Guidetti C, Cruto E, Capobianco P (1989) Breath hydrogen excretion after lactose and whole milk ingestion: A prospective comparison in lactase deficiency. *J Clin Gastroent* 11:287–289
 93. Savaiano DA, ElAnouar AA, Smith DE, Levitt MD (1984) Lactose malabsorption from yogurt, pasteurized yogurt, sweet acidophilus milk, and cultured milk in lactase-deficient individuals. *Am J Clin Nutr* 40:1219–1223
 94. Schaafsma G, Derikx P, Dekker PR, de Waard H (1988) Nutritional aspects of yogurt. 1. Microbial lactase activity and digestion of lactose. *Neth Milk Dairy J* 42:121–134
 95. Schär H, Glättli H, Nick B, Sieber R, Steiger G (1992) Untersuchungen über den Reifungsverlauf guter Walliser Raclettekäse. *Schweiz Milchwirt Forsch* 21:52–57
 96. Schulze J, Zunft H-J (1991) Lactose – ein potentieller Ballaststoff. Zur Regulierung ihrer mikroökologischen Wirksamkeit im Intestinaltrakt. *Nahrung* 35:849–866, 867–886, 903–920, 921–948
 97. Scrimshaw NS, Murray EB (1988) The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 48:1079–1159
 98. Shermak MA, Saavedra JM, Jackson TL, Huang SS, Bayless TM, Perman JA (1995) Effect of yogurt on symptoms and kinetics of hydrogen production in lactose-malabsorbing children. *Am J Clin Nutr* 62:1003–1006
 99. Sieber R, Badertscher R, Eyer H, Fuchs D, Nick B. (1996) Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von schweizerischem Voll-, Halb- und

- Kaffeerahm. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 87:103–110, 653
100. Sieber R, Badertscher R, Fuchs D, Nick B (1994) Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung schweizerischer konsumreifer Weich- und Halbhartkäse. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 85:366–381
101. Sieber R, Collomb M, Lavanchy P, Steiger G (1988) Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung schweizerischer konsumreifer Emmentaler, Greyerzer, Sbrinz, Appenzeller und Tilsiter. Schweiz Milchwirt Forsch 17:9–16
102. Simoons FJ (1978) The geographic hypothesis and lactose malabsorption. A weighing of the evidence. Am J Dig Dis 23:963–980
103. Sollberger H, Glättli H, Nick B, Rüegg M, Sieber R, Steiger G (1991) Untersuchungen über den Reifungsverlauf guter Sbrinzkäse. Schweiz Milchwirt Forsch 20:63–69
104. Solomons NW (1981) Diagnosis and screening techniques for lactose maldigestion. Advantages of the hydrogen breath test. In: Paige DM, Bayless TM (eds) Lactose digestion. Clinical and nutritional implications. Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp 91–109
105. Solomons NW, Guerrero AM, Torun B (1985) Effective *in vivo* hydrolysis of milk lactose by beta-galactosidase in the presence of solid foods. Am J Clin Nutr 41:222–227
106. Steffen C (1975) Enzymatische Bestimmungsmethoden zur Erfassung der Gärungsvorgänge in der milchwirtschaftlichen Technologie. Lebensm-Wiss u -Technol 8:1–6
107. Steffen C, Rentsch F, Nick B, Steiger G, Sieber R, Glättli H, Eberhard P (1992) Reifungsverlauf in qualitativ gutem Gruyère. Landwirt Schweiz 5:209–215
108. Steffen C, Schär H, Eberhard P, Glättli H, Nick B, Rentsch F, Steiger G, Sieber R (1993) Untersuchungen über den Reifungsverlauf von qualitativ gutem Käse: Appenzeller. Schweiz Milchwirt Forsch 21:39–45
109. Steffen C, Schär H, Eberhard P, Glättli H, Nick B, Rentsch F, Steiger G, Sieber R (1993) Untersuchungen über den Reifungsverlauf von qualitativ gutem Käse: Tilsiter aus Rohmilch. Schweiz Milchwirt Forsch 21:46–51
110. Thouvenot P, Laurens MH, Debry G, Bertrand A (1989) Transit gastrique du yoghourt, lait, lait fermenté stérilisé, chez le sujet absorbeur et non absorbeur de lactose. In: NN Les laits fermentés. Actualité de la recherche. J Libbey Eurotext, Montrouge, pp 293–294
111. Thouvenot P, Laurens MH, Debry G, Bertrand A (1989) Transit gastrocoecal du yoghourt, lait, lait fermenté stérilisé, chez le sujet absorbeur et non absorbeur de lactose. In: NN Les laits fermentés. Actualité de recherche. J Libbey Eurotext, Montrouge, pp 291–292
112. Varela-Moreiras G, Antoine JM, Ruiz-Roso B, Varela G (1992) Effects of yogurt and fermented-then-pasteurized milk on lactose absorption in an institutionalized elderly group. J Am Coll Nutr 11:168–171
113. Velebit L, Cochet B, Couvoisier B (1978) Incidence de l'intolérance au lactose dans l'ostéoporose postmenopausique. Schweiz Med Wschr 108:2061–2065
114. Vogelsang H, Ferenci P, Gangl A (1987) Die Laktoseintoleranz. Ernährung 11:339–343
115. Wytock DH, DiPalma JA (1988) All yogurts are not created equal. Am J Clin Nutr 47:454–457