II.E.2.12

Stoffwechselphysiologie – heterotrophe Lebewesen

Fruktosestoffwechsel und Fruktoseintoleranz – Materialien für den bilingualen Unterricht

Ein Beitrag von Marianne Weis und Laura Weis

© nata_vkusidey/iStock/Getty Images Plus

Ihre Schülerinnen und Schüler beschäftigen sich in dieser Unterrichtseinheit mit den stoffwechselphysiologischen und molekulargenetischen Grundlagen der Fruktosemalabsorption und der hereditären Fruktoseintoleranz. Neben der Kohlenhydratverdauung werden auch Therapieansätze der modernen Medizin und Diagnoseverfahren wie die Stammbaumanalyse behandelt. Die Materialien sind für den Einsatz im bilingualen Biologieunterricht auch in englischer Sprache verfügbar.

KOMPETENZPROFIL

Klassenstufe:	Sek II
Dauer:	5 Unterrichtsstunden (Minimalplan: 4)
Kompetenzen:	1. Krankheitsbilder der Fruktoseintoleranz erkennen und charakterisieren; 2. Passiven und aktiven Stofftransport vergleichen; 3. Prinzip des H_2-Atemtests erläutern; 4. Glukose- und Fruktosestoffwechsel in der Leber herausarbeiten und Stoffwechselzusammenhänge darstellen, 5. Restriktionsenzymanalyse als Diagnose der hereditären Fruktoseintoleranz begründen.
Thematische Bereiche:	Verdauung, Kohlenhydratstoffwechsel, zelluläre Transportmechanismen, molekulargenetische Methoden, Stammbaumanalyse, Fruktoseintoleranz, Fruktosemalabsorption

VORSCHAU

netzwerk lernen

zur Vollversion

Auf einen Blick

1. Stunde

Thema: Formen der Fruktoseunverträglichkeit

M 1 **Zwei Patienten berichten über Fruktoseunverträglichkeiten**
M 1a **Two case reports of fructose intolerance**

2. Stunde

Thema: Kohlenhydratverdauung und Stofftransport

M 2 **Ablauf der Kohlenhydratverdauung – welche Lebensmittel dürfen Patienten mit Fruktoseunverträglichkeit essen?**
M 2a **Carbohydrate digestion – which food is tolerable for patients with fructose intolerance?**

3. Stunde

Thema: Ursachen, Diagnose und Therapie der Fruktosemalabsorption

M 3 **Die Fruktosemalabsorption – Fruktosetransport im Dünndarm und der H_2-Atemtest**
M 3a **Fructose malabsorption – intestinal fructose transporter and hydrogen breath test**

4./5. Stunde

Thema: Ursachen, Diagnose und Therapie der hereditären Fruktoseintoleranz

M 4 **Die hereditäre Fruktoseintoleranz**
M 4a **Hereditary fructose intolerance**

Zusatzmaterial

☐ **Lösungen der englischen Materialien M 1–M 4:** ZM_solutions.docx

Minimalplan

Die Patientenberichte zur Einführung in das Thema (**M 1** bzw. M 1a) **können übersprungen werden, wenn die Fruktoseintoleranz** zum Stundeneinstieg kurz mit den Lernenden besprochen wird. Möchte man nur vereinzelte Aspekte der beiden Erkrankungen herausgreifen, können bei **M 2–M 4** (**M 2a–M 4a**) im Bereich der Diagnosen Kürzungen vorgenommen werden oder nur eine der beiden Erkrankungen vertiefend bearbeitet werden.

© RAABE 2021

VORSCHAU

netzwerk lernen
zur Vollversion

Zwei Patienten berichten über Fruktoseunverträglichkeiten M 1

Aufgaben

1. **Lesen** Sie den Ihnen zugeteilten Patientenbericht durch. **Stellen** Sie die wichtigsten Informationen zu Symptomen, Häufigkeit, Ursachen, Diagnose und Therapie in einer Tabelle **dar**. Tauschen Sie sich mit Ihrem Lernpartner über dessen Fallbeispiel aus und ergänzen Sie Ihre Tabelle um die entsprechenden Informationen zu der anderen Krankheit.
2. **Bewerten** Sie beide Krankheitsbilder hinsichtlich ihrer Einschränkung im täglichen Leben.
3. **Interpretieren** Sie die Verantwortung von Familie, Freunden und Bekannten eines Patienten mit hereditärer Fruktoseintoleranz.
4. **Notieren** Sie Ihre weiteren Fragen zu den beiden Patientenberichten bzw. Krankheiten. Verfolgen Sie die Beantwortung Ihrer Fragen im Verlauf der Unterrichtseinheit.

Patientenbericht von Lisa Müller

© South_agency/E+

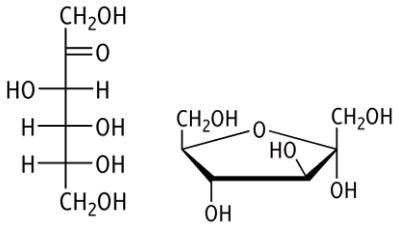
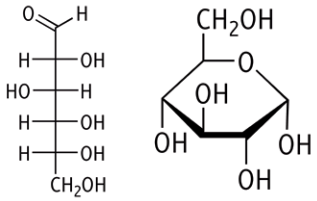
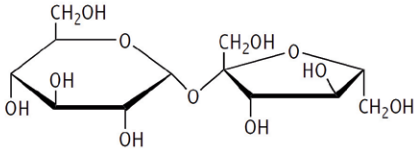
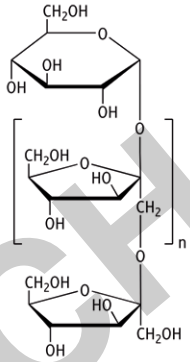
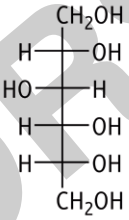
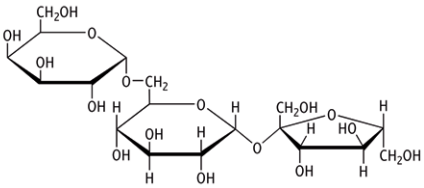
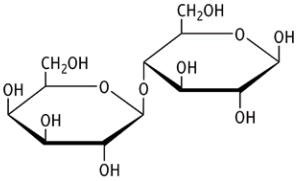
Ich ernähre mich gerne von frischem Obst, vertrage aber eigentlich nur sehr kleine Mengen davon. Bei Verzehr von zu viel Obst oder Fruchtsäften bekomme ich immer wieder Durchfall, Darmkrämpfe und starke Blähungen. Ich war deswegen vor ein paar Tagen beim Gastroenterologen. Meine Symptome veranlassten den Arzt dazu, einen sogenannten Fruktose-Wasserstoff-Atemtest durchzuführen. Das Ergebnis war eindeutig: Nach Aufnahme von 25 g Fruktose stieg der Wasserstoffanteil in meiner Ausatemluft um mehr als 20 ppm an. Ich gehöre also zu den etwa 25–30 % der Bevölkerung mit Fruktosemalabsorption. Meine Fruktosetransporterproteine im Dünndarm schaffen es nicht, die gesamte Nahrungsfruktose in die Zellen der Dünndarmwand zu transportieren, über die sie dann mit dem Blut in die Organe gelangen könnte. So kommt die Fruktose in den Dickdarm und wird dort von den Bakterien der Darmflora über anaerobe Stoffwechselwege zu Wasserstoff, Kohlenstoffdioxid und Methan sowie zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut. Außerdem wirkt Fruktose osmotisch, d. h. sie bindet Wasser im Darm und verursacht dadurch Durchfall. Das CO_2 ist wohl die Ursache der Blähungen. Der Wasserstoff gelangt ziemlich schnell in die Lunge und wird ausgeatmet. Ich werde wohl genauer aufpassen müssen, was ich esse und meinen Fruktoseverbrauch deutlich reduzieren müssen. Für mich erstaunlich: Haushaltszucker ist unproblematisch. Der Arzt sagte, das sei bei vielen Patienten mit Fruktosemalabsorption so und hat es mir so erklärt: Glukose aktiviert über verschiedene Schritte den Transport von Fruktose aus dem Dünndarm in die Zellen der Dünndarmwand.

© RAABE 2021

VORSCHAU

netzwerk lernen

zur Vollversion

Kohlenhydrate	Strukturformel	Zusatzinformationen
Fruktose (Fruchtzucker), ein Monosaccharid		 Glukose zum Vergleich
Saccharose (Rohrzucker), ein Disaccharid aus Glukose und Fruktose		Das Enzym Saccharase im Dünndarm des Menschen spaltet Saccharose in die beiden Einfachzucker.
Inulin, ein Oligosaccharid (Oligofruktose), Speicherkohlenhydrat in Gemüsen	Polysaccharid aus Fruktose mit endständigem Glukosemolekül 	Der Mensch verfügt nicht über Enzyme zur Spaltung von Inulin und Oligofruktose.
Sorbitol, ein Monosaccharid, Verwendung als Süßstoff		Sorbitol kann von den Dünndarmzellen aufgenommen werden. In den Zellen (v. a. Leberzellen) wird Sorbitol von der Sorbitoldehydrogenase zu Fruktose oxidiert.
Honig Invertzucker	Gemisch aus gleichen Teilen Glukose und Fruktose	
Raffinose, ein Trisaccharid, Vorkommen in Hülsenfrüchten	 Trisaccharid aus Galaktose, Glukose, Fruktose	Raffinose wird von menschlichen Verdauungsenzymen nur in geringem Umfang gespalten.
Laktose, ein Disaccharid aus Galaktose und Glukose, Vorkommen in Milch/Milchpro-dukten		Laktose wird vom Vedauungsenzym Laktase in die beiden Einfachzucker gespalten.

VORSCHAU

© RAABE 2021

netzwerk lernen
zur Vollversion

M 1a

Two case reports of fructose intolerance

1. **Read** the case report you have been allocated. Create a table containing information on symptoms, cause, prevalence, diagnostics and therapy of the disease presented in your case report. Exchange information with your partner on his/her case report and complete your table with the information to the other disease.
2. **Evaluate** both diseases with respect to restrictions the patients experience in their daily life.
3. **Assess** what the responsibilities of family members, friends and colleagues of HFI patients are.
4. **Note** down any questions you have about the diseases after reading the case reports. See if you can answer these questions when working through the rest of the course materials.

Patient 1: Lisa

© South_agency/E+

I love eating all sorts of fruit. Sadly, I can only have small amounts. Whenever I eat more than half an apple, I experience abdominal pain, bloating and diarrhoea. Therefore, I finally decided to see a gastroenterologist a couple days ago. My doctor told me that I showed symptoms associated with fructose malabsorption and recommended a fructose hydrogen breath test. The results confirmed that I suffer from fructose malabsorption. Within one hour of ingesting 25 g of fructose, the hydrogen content in my expiratory air increased by over 20 ppm. Studies have shown that approximately 25–30% of the population suffer from mild to severe forms of fructose malabsorption. The fructose transporter proteins in the wall of the small intestine work at a reduced capacity. Therefore, the enterocytes are not able to absorb fructose efficiently into the bloodstream. The residual fructose remains in the intestine and is transported into the large intestine, where it is metabolised by bacteria via anaerobic pathways. The main products of the bacterial metabolism are hydrogen gas, carbon dioxide, methane and short-chain fatty acids. The carbon dioxide causes the bloating, while the hydrogen gas quickly reaches the lungs where it is exhaled. In addition, fructose is an osmotically active substance, which causes diarrhoea. I will change my eating habits and avoid food containing frucotse. I am confused by the fact, that I do not show the same symptoms when eating sucrose, even though sucrose is converted into fructose and glucose in the small intestine. My doctor explained to me that this is a common phenomenon as glucose stimulates the activity of fructose transporters in the enterocyte membrane.

bloating = Blähungen

ingesting = Verzehren

expiratory air = Ausatemluft

approximately = ungefähr

Enterocytes = Zellen der Dünndarmwand

residual = übriggeblieben

large intestine = Dickdarm

exhaled = ausgeatmet

sucrose = Saccharose

© RAABE 2021

VORSCHAU

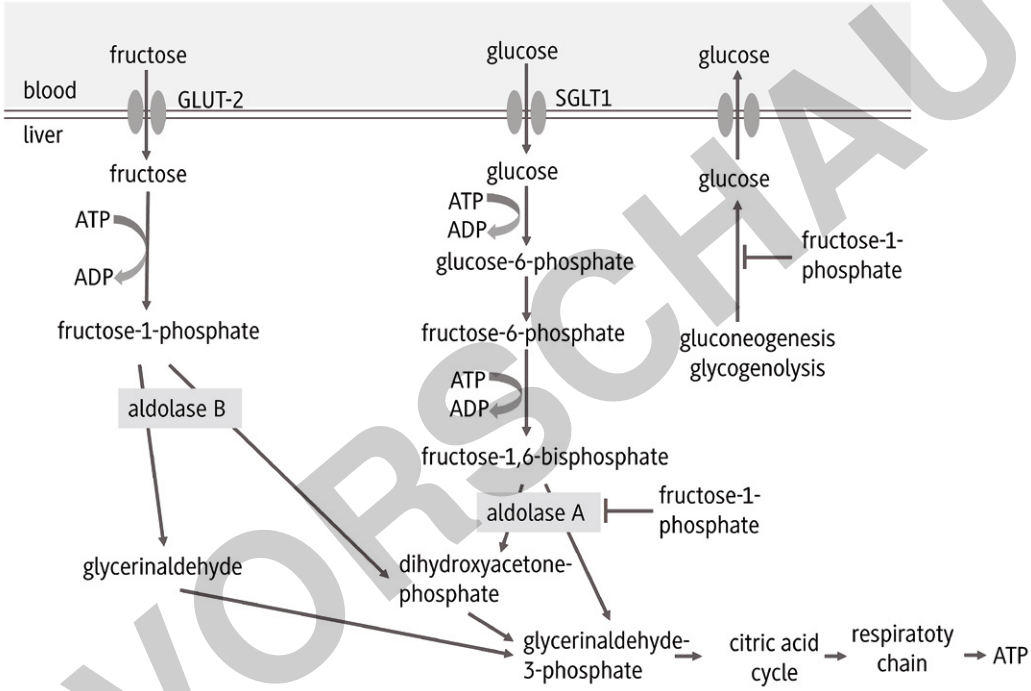
netzwerk lernen
zur Vollversion

Fructose metabolism

Fructose is mainly metabolised by the liver, as shown in the figure below. Initially, fructose is converted into fructose-1-phosphate. High levels of fructose-1-phosphate inhibit glycolysis and gluconeogenesis, a pathway for the synthesis of glucose from amino acids in the liver. Fructose-1-phosphate is then converted by aldolase B into glyceraldehyde and dihydroxyacetone phosphate. Both products enter the glycolysis. Thus, aldolase B is a key enzyme in the fructose metabolism. As the brain depends on glucose for its energy supply, the ingestion of fructose in patients with a deficient aldolase B enzyme leads to a lack of glucose in the brain. This leads to acute and severe symptoms, such as the loss of consciousness. Fructose consumption may also lead to liver damage as fructose-1,6-bisphosphate inhibits glycolysis and ATP-synthesis. If HFI remains undetected, continuous liver damage may result in chronic liver failure. Approximately 85 % of HFI cases in Europe are caused by a deficiency in functioning aldolase B due to the *Ala150Pro*, *Ala175Asp* or *Asn335Lys* mutations in the *ALDOB* gene and the stop mutation *Tyr204**.

converted = umgewandelt

inhibit = verhindern



M 4a Figure 2: Connection of metabolic pathways of sorbitol, fructose and glucose in the human liver

© RAABE 2021

VORSCHAU

netzwerk lernen

zur Vollversion