

Laborblick

Ausgabe 1

AKTUELLES AUS DEM MEDIZINISCHEN FACHLABOR DILLENBURG

Juli 2013

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

herzlich willkommen zu unserer neuen Einsenderzeitung **Laborblick!**

Wir möchten Sie künftig in regelmäßigen Abständen über wichtige Neuigkeiten und Veränderungen unseres Labors, aber auch über Neuigkeiten in der Labordiagnostik und Fortbildungsveranstaltungen unseres Fachlabors informieren. Wir hoffen, Ihnen hiermit nützliche Informationen geben zu können.

Personelle Verstärkungen

Dr. med. Tunay Aslan

ist seit April 2013 der neue Laborarzt im Medizinischen Fachlabor

Dr. Aslan absolvierte sein Humanmedizinstudium in Gießen/ Wetzlar und konnte anschließend in der Ausbildung in den Bereichen Transfusionsmedizin und Laboratoriumsmedizin an der Charité Universitätsmedizin Berlin sein Interesse an Labordiagnostik und Labororganisation entdecken und vertiefen.



Nach der Weiterbildung zum Hämostaseologen ging er nach Bad Homburg und Frankfurt. Dort konnte er die Labormedizin im Niedergelassenen-Bereich in einem MVZ für Laboratoriumsmedizin kennenlernen und die Ausbildung zum Facharzt für Laboratoriumsmedizin abschließen.

Nach einer weiteren 5-jährigen Tätigkeit als ärztlicher Leiter mit Schwerpunkt Hämatologie, Infektiologie, Immunologie und Hämostaseologie im MVZ eines Laborverbundes in Rheinland-Pfalz, hat er die Aufgabe der ärztlichen Leitung des MVZ Dillenburg übernommen.



Dr. med. Olga Keksel

Seit Oktober 2012 ist Frau Dr. Keksel bei uns tätig. Ihre Facharztausbildung und Promotion absolvierte Frau Keksel von 1993 bis 1997 am Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Universität Würzburg.

Ihre Tätigkeit als Fachärztin für Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie nahm sie als Abteilungsleiterin im Hygiene-Institut in Siegen auf. Kurz darauf wurde sie aufgrund ihrer Kompetenz zur ärztlichen Direktorin dieser Einrichtung ernannt und konnte mit ihrem Engagement modernste Methoden und Techniken im Labor platzieren sowie neue Abteilungen etablieren und akkreditieren, wie Trinkwasserlabor, Eigenblutspende, S3-Labor inkl. PCR-Methodik.

2007 wechselte sie als Leiterin der Mikrobiologie in ein führendes Labor in NRW und beriet innerhalb ihrer Tätigkeit klinisch-mikrobiologisch-infektiologisch mehr als 100 Krankenhäuser deutschlandweit und etablierte auf einigen Intensivstationen die infektiologische Visite.

Aktuelle Projekte in der Mikrobiologie werden von ihr konzeptioniert, wie z.B. die Integration der Helicobacter-Kultur mit Resistenztestung aus Magenbiopsien in die Laborroutine, die Etablierung der krankenhaushygienischen Beratung und umwelthygienischen Laboruntersuchungen sowie der Wasserhygiene und des MRSA-PCR-Schnelltests.

Aus dem Labor

Wir suchen neue Räume in Dillenburg

Aus dem bisherigen Gebäude in der Poststraße sind wir herausgewachsen, daher haben wir mit der Suche nach modernen hellen Laborräumen in Dillenburg begonnen. Wir werden mit dem Umzug unsere Präsenz als Ihr regionales Labor unterstreichen und Sie regelmäßig über das Projekt Umzug informieren. Der Umzug selbst wird für Sie nicht bemerkbar geplant und umgesetzt werden, d.h. Ihre Labordiagnostik wird ohne Unterbrechung wie gewohnt erfolgen.

Hygiene

Bei hygienischen Fragestellungen unterstützen wir Sie gerne und bieten Ihnen eine externe krankenhaushygienische Beratung und Betreuung inkl.:

- Mitwirkung bei Erstellung von Hygiene- und Desinfektionsplänen
- Hygieneschulung des Personals
- Teilnahme an Hygienekommission-Sitzungen
- Teilnahme an amtsärztlichen Begehungen (bei Bedarf)
- Planmäßige Geräteuntersuchungen mittels Bioindikatoren, deren Terminplanung und -überwachung
- Mitwirkung bei Hospitalismus-Prophylaxe
- Auswertung und Präsentation der Keim- und Resistenzstatistik (1x am Anfang des Jahres)
- Untersuchung der Hygienequalität der Koloskope nach § 7 der Qualitätssicherungsvereinbarung
- Hygienische Kontroll- und Umgebungsuntersuchungen wie Abklatsche, Wasseruntersuchungen, Dialysate, Endoskopkontrollen etc. können in unserem Labor angefordert werden.

Für Fragen stehen Ihnen Frau Dr. Keksel unter der Tel. Nr. 02771/802026 oder die Mikrobiologische Abteilung: 02771/802033 zur Verfügung.

Parameter des Knochenabbaus

Basisprofil Osteoporose: BSG/CRP, Blutbild, Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, γ -GT, Kreatinin, basales TSH, Eiweiß-Elektrophorese. Cave: mit diesem Profil wird die primäre Form der Osteoporose nicht erfasst.

- Als CrossLaps bezeichnet man die C-terminalen Telopeptide des Typ I-Kollagens auch als CTX-I bezeichnet
- CrossLaps gelangen während des Knochenabbauprozesses in den Blutstrom
- Die CrossLaps unterliegen einem Tagesrhythmus mit Maximum bei Nacht und Minimum gegen Nachmittag
- Dialysepatienten unterliegen NICHT einem Tagesrhythmus
- CrossLaps korrelieren gut mit Parathormon und Osteocalcin

- Die CrossLaps können bereits nach 3 Monaten Änderungen im Knochenstoffwechsel anzeigen, Knochendichtemessung erst nach ca. 2 Jahren.
- CrossLaps werden bei 2 spezifischen Indikationen in der Diagnostik angewandt
 1. Monitoring der veränderten Knochenresorption bei
 - a. Anti-resorptiven Therapien bei postmenopausalen Frauen
 - b. Patienten mit Osteopenie durch folgende Therapieformen:
 - a. Hormonersatztherapie (HRT)
 - b. Andere Pharmaka mit hormonartiger Wirkung, z.B. Teriparatid
 - c. Bisphosphonattherapie, z.B. Alendronsäure, Risedronat, u.a.

2. Prognose der Knochen-Mineraldichte bei postmenopausalen Frauen unter anti-resorptiver Therapie (Therapieformen s.o.)

Zusammenfassung

CrossLaps gilt als der zuverlässigste Marker für einen erhöhten Knochenabbau (Osteoporose), insbesondere bei postmenopausalen Frauen. Es besteht eine gute Korrelation sowohl mit Parathormon und dem Knochenbildungsmarker Osteocalcin.

Zur richtigen Beurteilung ist die Nüchternblutentnahme morgens bis spätestens 08.30 Uhr wegen der erheblichen Tagesrhythmik dringend erforderlich. Bei Dialysepatienten sind nur geringe Tagesschwankungen zu beobachten.

Molekulargenetische Diagnostik von Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Mehr als ein Fünftel der deutschen Bevölkerung leidet unter gesundheitlichen Beschwerden, die nach dem Verzehr bestimmter Lebensmittel auftreten. Zu den wichtigsten Auslösern dieser Nahrungsmittelunverträglichkeiten zählen neben den Allergien die Laktose-Intoleranz, die Fruktose-Intoleranz und die Zöliakie.

Die Ursachen für diese Beschwerden sind vielfältig. Nahrungsmittelallergien oder die Glutenintoleranz (Zöliakie) beruhen auf einer Überreaktion des Immunsystems. Die Laktose-Intoleranz oder hereditäre Fruktose-Intoleranz sind dagegen Stoffwechselstörungen, die durch einen Enzymmangel oder einen Enzymdefekt (Enzymopathien) verursacht werden.

Enzymdefekte sind genetisch bedingt und bleiben lebenslang bestehen. Enzymmangelzustände können genetisch bedingt sein, sich aber auch sekundär als Folge anderer Erkrankungen entwickeln. Nach Therapie der Grunderkrankung bildet sich ein erworbener sekundärer Enzymmangel zurück, während ein genetisch bedingter Enzymmangel lebenslang bestehen bleibt.

Da sich das Beschwerdebild in vielen Fällen kaum voneinander unterscheidet, sind eine sorgfältige Anamnese und eine umfangreiche Ausschlussdiagnostik erforderlich, um die Ursache für eine Unverträglichkeit zu finden. Auf den folgenden Seiten haben wir Ihnen einige Informationen über diese Nahrungsmittelunverträglichkeiten zusammengestellt.



Laktose-Intoleranz

Für gesundheitliche Beschwerden, die regelmäßig nach dem Genuss von Milch und Milchprodukten auftreten, ist bei vielen Menschen eine Unverträglichkeit von Milchzucker, die sogenannte Laktose-Intoleranz, verantwortlich. Die Laktose-Intoleranz ist die weltweit am häufigsten vorkommende Nahrungsmittelunverträglichkeit. Etwa 70 % der Weltbevölkerung sind davon betroffen. In Deutschland kann bei etwa 20 % der Erwachsenen eine Laktose-Intoleranz nachgewiesen werden.

Warum vertragen viele Menschen keine Milch?

Entwicklungsgeschichtlich gesehen beruht nicht die Laktose-Intoleranz, sondern die Laktose-Toleranz auf einer genetischen Veränderung. Ursprünglich war weltweit nur die Laktose-Intoleranz verbreitet. Vor etwa 10.000 Jahren, mit Beginn der Sesshaftigkeit des Menschen, trat in Europa eine Mutation auf, die bewirkte, dass Milch lebenslang vertragen werden konnte. Dies führte durch Ausbreitung der

Milchwirtschaft zu einer Veränderung der Ernährungsgewohnheiten. Der Entwicklungsvorteil hat dazu geführt, dass heute innerhalb der europäischen Bevölkerung die Laktose-Toleranz weit verbreitet ist und die Laktose-Intoleranz aufgrund der heutigen Ernährungsgewohnheiten eine gesundheitliche Beeinträchtigung darstellt.

Ursachen der Laktose-Intoleranz

Die Laktose-Intoleranz ist überwiegend genetisch bedingt, kann aber in seltenen Fällen auch durch krankhafte Veränderungen des Darms verursacht werden; so unterscheidet man zwischen der genetisch bedingten primären adulten Laktose-Intoleranz und der sekundären Laktose-Intoleranz.

Die primäre adulte Laktose-Intoleranz

Zum Verdau von Milchzucker wird das Enzym Laktase benötigt. Mit dem Abstillen und damit dem Entwöhnen von der Muttermilch wird die Produktion von Laktase allmählich eingestellt und führt im Erwachsenenalter zur Laktose-Intoleranz. Dieser Vorgang ist genetisch bedingt und wird durch einen Polymorphismus (genetische Variante) in der regulatorischen Sequenz des Laktase (LCT)-Gens verursacht.

Die sekundäre Laktose-Intoleranz

Die sekundäre oder erworbene Laktose-Intoleranz beruht auf einer vorübergehend reduzierten Aktivität des Enzyms Laktase. Ursache ist eine Schädigung der Darmschleimhaut als Folge einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung wie z. B. Zöliakie, Morbus Crohn oder Colon irritable, einer

Infektion oder einer Antibiotikatherapie. Nach Behandlung der Grunderkrankung bildet sich der Laktase-Mangel wieder zurück, während bei einer genetisch bedingten Laktose-Intoleranz der Laktase-Mangel lebenslang bestehen bleibt.

Vorkommen von Milchzucker (Laktose)

Milchzucker kommt natürlicherweise in der Muttermilch und in der Milch von Säugetieren vor. In unterschiedlichen Konzentrationen findet sich Milchzucker auch in Milchprodukten, Fertigprodukten, Backwaren sowie Süßigkeiten und als Bestandteil von Medikamenten und Nahrungsergänzungsmitteln.

Symptome und Therapie

Milchzucker wird im Dünndarm von dem Enzym Laktase abgebaut. Bei einem Laktase-Mangel gelangt der Milchzucker unverdaut in den Dickdarm und wird dort von Bakterien zu Milchsäure und Gasen verstoffwechselt. In Folge dessen kommt es zu den typischen Magen-Darm-Beschwerden wie Bauchschmerzen, Blähungen und Durchfall.

Abhängig vom Beschwerdebild wird eine laktosefreie oder laktosearme Diät empfohlen. Zur Vorbeugung von Beschwerden können vor Genuss entsprechender Nahrungsmittel auch Laktasehaltige Enzympräparate, die in Drogerien und Apotheken angeboten werden, eingenommen werden.

Die Laktose-Intoleranz ist oft nicht vollständig ausgeprägt, da noch eine Restaktivität der Laktase vorhanden ist. Die Menge an Milchzucker, die noch vertragen wird, ist – abhängig vom Ausmaß des Laktasemangels – individuell verschieden und muss im Einzelfall im Rahmen eines Ernährungsplans ermittelt werden.

Menschen mit Laktasemangel vermeiden aufgrund ihrer Beschwerden oft die Aufnahme von Milch und Milchprodukten, was zu einer Unterversorgung mit Kalzium und damit zu einem erhöhten Osteoporose-Risiko führen kann.



Hereditäre Fruktose-Intoleranz

Die hereditäre Fruktose-Intoleranz (HFI) beruht auf einer genetisch bedingten Störung des Fruktosestoffwechsels, die durch einen Defekt des

Enzyms Aldolase B verursacht wird. Dieser Enzymdefekt ist sehr selten und tritt in Europa mit einer Häufigkeit von 1:20.000 auf.

Die Aldolase B erfüllt eine zentrale Aufgabe bei der Verstoffwechslung von Fruktose. Mutationen im Aldolase-B-Gen führen zu einer stark herabgesetzten Aktivität des Enzyms. Stoffwechselzwischenprodukte können in Folge dessen nicht abgebaut werden und reichern sich mit toxischer Wirkung in den Zellen von Leber, Niere und Dünndarm an. Eine fortgesetzte Aufnahme von Fruktose kann bei einer nicht erkannten hereditären Fruktose-Intoleranz irreversible Organschäden verursachen und zu Leber- und Nierenversagen mit tödlichem Ausgang führen. Besonders betroffen sind Säuglinge und Kleinkinder im Zuge der Umstellung ihrer Ernährung von Muttermilch auf fruktosehaltige Kindernahrung (z. B. Obstbrei).

Vorkommen von Fruktose

Fruktose kommt in freier Form v.a. in Früchten und Fruchtsäften sowie mit einem geringen Anteil in Gemüse vor. Er ist u. a. Bestandteil des Haushaltszuckers und des Süßungsmittels Sorbit (E420). Ein hoher Anteil an Fruktose findet sich in Süßigkeiten, Eis und Limonaden, aber auch in Nahrungsmitteln wie Salatdressings und Tomatenketchup.

Symptome und Therapie

Nach der Aufnahme von fruktosehaltiger Nahrung treten v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern gastrointestinale Beschwerden sowie Schweißausbrüche, Zittern, Übelkeit und Erbrechen als Zeichen einer Hypoglykämie (Unterzuckerung) auf. Die betroffenen Kinder entwickeln oft eine instinktive starke Abneigung gegen Süßes und Obst, so dass eine hereditäre Fruktose-Intoleranz bis ins Erwachsenenalter unerkannt bleiben kann.

Die hereditäre Fruktose-Intoleranz kann nicht medikamentös behandelt werden. Die einzige Therapie ist daher der lebenslange, möglichst vollständige Verzicht auf fruktosehaltige Nahrungsmittel, um irreversible Organschäden zu vermeiden.

Fruktose-Malabsorption

Von der hereditären Fruktose-Intoleranz abzugrenzen ist die Fruktose-Malabsorption. Die Fruktose-Malabsorption, von der etwa 20 % der Erwachsenen betroffen sind, gehört zu den am häufigsten auftretenden Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Bei dieser Störung kann die Fruktose nur unzureichend vom Dünndarm aufgenommen werden. Die Fruktose gelangt daher unverdaut in den Dickdarm, wird dort von Bakterien „vergärt“ und führt durch eine verstärkte Gasbildung zu gastrointestinalen Beschwerden wie Blähungen,

Völlegefühl, Bauchkrämpfen oder Durchfall. Im Gegensatz zur hereditären Fruktose-Intoleranz treten keine lebensbedrohlichen Reaktionen auf.

Diagnostiziert werden kann die Fruktose-Malabsorption über einen H₂-Atemtest. Gelangt Fruktose unverdaut in den Dünndarm, entsteht beim Abbau der Fruktose durch Bakterien Wasserstoff (H₂), welcher über die Darmwand in den Blutkreislauf gelangt und über die Lunge abgeatmet wird. Die Konzentration des Wasserstoffes in der Atemluft kann dann mit einem speziellen Gerät gemessen werden.

Die Therapie der Fruktose-Malabsorption besteht in einer Kostumstellung. Nach einer Karenzphase wird eine Toleranzgrenze für die individuelle Verträglichkeit für Fruktose ermittelt. Ein vollständiger Verzicht auf Obst und Gemüse ist bei Einhaltung bestimmter Vorgaben im Gegensatz zur hereditären Fruktose-Intoleranz in der Regel nicht notwendig.



Zöliakie

Die Zöliakie, auch als glutensensitive Enteropathie (GSE) bezeichnet, ist eine immunologisch vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeit. Ursache ist eine Autoimmunreaktion, die bei genetisch prädisponierten Personen durch den Verzehr glutenhaltiger Nahrungsmittel ausgelöst wird und lebenslang bestehen bleibt.

Lange Zeit wurde die Zöliakie als eine auf den Verdauungstrakt beschränkte Erkrankung angesehen. Heute gilt die Zöliakie als systemische Erkrankung mit einer Vielzahl an Symptomen und Beschwerden, von denen nahezu alle Organe betroffen sein können. Der Krankheitsverlauf ist sehr variabel und reicht von subklinischen Verläufen bis hin zu schweren Krankheitsbildern.

Die Prävalenz der Erkrankung liegt zwischen 1:100 und 1:400, wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer. Die Zöliakie kann sich in jedem Lebensalter manifestieren. Familienstudien haben gezeigt, dass eine familiäre Häufung besteht. Erstgradige Verwandte (Eltern, Kinder und Geschwister) von Erkrankten sind in 5 bis 15 % der Fälle ebenfalls betroffen; bei eineiigen Zwillingen entwickeln in mehr als 70 % der Fälle beide eine Zöliakie.

Genetik

Voraussetzung für die Entwicklung einer Zöliakie ist eine genetische Veranlagung (Prädisposition). Bei fast allen Zöliakie-Patienten lassen sich die HLA-Allele DQ2 und/oder DQ8 nachweisen. Wenn diese Marker fehlen, kann eine Zöliakie mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Obwohl sich diese HLA-DQ-Risikoallele bei etwa 30 % der Bevölkerung nachweisen lassen, bricht die Erkrankung nur bei einem Bruchteil dieser Individuen aus. Welche zusätzlichen Faktoren für das Entstehen der Zöliakie eine Rolle spielen, ist bislang nicht geklärt. Als mögliche Ursachen kommen z. B. Magen-Darm-Infektionen, Umwelteinflüsse oder eine allgemeine Immunschwäche in Frage.

Vorkommen von Gluten

Zu den glutenhaltigen Getreidesorten zählen Weizen, Roggen, Dinkel und Gerste, aber auch seltene Getreidesorten wie Emmer und Kamut. Glutenfrei sind Mais, Reis, Hirse, Amaranth und Buchweizen. Ein Lebensmittel gilt als glutenfrei, wenn es weniger als 20 mg/kg Gluten enthält.

Gluten ist Bestandteil von Back- und Teigwaren, industriell gefertigten Fertigprodukten, alkoholischen Getränken wie Bier oder von Arzneimitteln.

Symptome und Therapie

Die Aufnahme von Gluten kann bei entsprechend disponierten Personen zu entzündlichen Veränderungen der Dünndarmschleimhaut führen, die auf einer Autoimmunreaktion beruhen. Unbehandelt entwickelt sich eine chronische Entzündung, in deren Verlauf es zu einer Atrophie (Abbau) der Darmzotten mit vollständiger Verflachung der Dünndarmschleimhaut kommt (Enteropathie). Da die geschädigten Darmzotten ihre Funktion beim Nahrungsverdau und der Nährstoffaufnahme (Absorption) nicht mehr erfüllen können, entsteht hierdurch ein globales Malabsorptionssyndrom mit Vitamin- und Mineralstoffmangel, Eisenmangel-Anämie oder sekundär bedingter Laktose-Intoleranz.

Bei der klassischen Form der Zöliakie treten Symptome wie Durchfall, Blähungen, Bauchschmerzen und Übelkeit sowie Gewichtsverlust auf. Im Verlauf der Erkrankung können noch weitere Organsysteme betroffen sein. Das Krankheitsbild der Zöliakie kann jedoch sehr stark variieren, viele Betroffene weisen nur wenig charakteristische Symptome und geringe klinische Beschwerden auf.

Um den Spätfolgen einer Zöliakie vorzubeugen, ist ein konsequenter lebenslanger Verzicht auf glutenhaltige Lebensmittel erforderlich.

Bei Einhaltung einer strikten Diät regeneriert sich die Dünndarmschleimhaut innerhalb von 1 bis 2 Jahren, die klinischen Symptome bilden sich vollständig zurück. Ein Abbruch der Diät führt erneut zu einer Entzündung des Darms mit den entsprechenden Folgen.

Diagnostik

Die primäre Laktose-Intoleranz, die hereditäre Fruktose-Intoleranz sowie die genetische Prädisposition für Zöliakie können molekulargenetisch mittels PCR schnell und eindeutig nachgewiesen werden. Als Probenmaterial können für alle Untersuchungen bei gleicher Aussagekraft EDTA-Blut oder Wangenschleimhautabstriche verwendet werden.

In diesem Zusammenhang möchten wir auf die im Jahr 2012 aktualisierten Leitlinien der European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) aufmerksam machen. **Die HLA-Typisierung zur Bestimmung der Zöliakie-Risikoallele DQ2 und DQ8 wurde als neuer diagnostischer Marker in die Leitlinie aufgenommen. Die HLA-Typisierung wird darin zum diagnostischen Ausschluss einer Zöliakie bzw. zur Bestimmung von Risikopatienten empfohlen.**

Bei entsprechender Indikation werden die Kosten dieser Analysen von den Krankenkassen übernommen. Bei Angabe der Ausnahmekennziffer 32010 belasten die Kosten für diese Untersuchungen nicht das Laborbudget. Da es sich um genetische Untersuchungen handelt, ist eine Einwilligungserklärung gemäß Genodiagnostikgesetz erforderlich.

Informationsmaterial

Zu diesem Thema stellen wir Ihnen gerne weitere Informationsmaterialien zur Verfügung!

Fortbildungsplan 2013

**Ort: Dillenburg
Hotel Bartmann's Haus
Untertor 1, 35683 Dillenburg**

**21. August 2013, 15 - 18 Uhr
EBM 2013**

Referent: Herr Thomas Feldmann
*Unternehmensberater bei
HCC Better Care*

Zielgruppe: Ärzte, Praxisteam

**11. September 2013, 16 - 19 Uhr
Der Notfall in der Praxis –
von Organisation bis Reanimation**

Referent: Herr Markus Preuß
*Facharzt für Allgemeinmedizin,
Sportmedizin, Notfallmedizin,
Tauchmedizin, Chirotherapie,
Prävention & Gesundheitsförderung*

Zielgruppe: MFA, Praxismitarbeiter

**9. Oktober 2013, 15 - 18 Uhr
Hygienemanagement in der Arztpraxis**

Referent: Dr. med. Olga Keksel
*Fachärztin für Mikrobiologie und
Infektionsepidemiologie;
MVZ Dillenburg*

Zielgruppe: MFA, Krankenschwester,
Krankenpfleger, MA

Rezeptvorschlag

Glutenfreie Brötchen (ergibt ca. 5 Portionen)

Menge	Zutat
200 g	Reismehl
200 ml	Wasser
50 g	Maisstärke, z.B. Maizena
20 ml	Öl nach Verträglichkeit
5 g	Trockenhefe
	Salz

Nährwertangaben pro Portion:
Kj/kcal: 894/214
Proteine: 3,1 g
Kohlenhydrate: 40,4 g
Proteinheiten (BE): 3,4
Fett: 4,3 g

Mehl, Hefe, etwas Salz und Wasser zu einer homogenen Masse verarbeiten. Mit nassen Händen Brötchen formen und auf ein mit Backpapier ausgelegtes Backblech legen. Mit einem nassen Tuch bedecken und an einem warmen Ort "gehen" lassen, bis sich die Masse etwa verdoppelt hat. Anschließend im vorgeheizten Backofen bei 200°C ca. 20 Min. backen.



Impressum

Herausgeber:

MVZ Medizinisches Fachlabor
Dillenburg GmbH
Poststraße 7, 35683 Dillenburg
Tel. 02771 8020-0, Fax -40
www.medlab-dill.de
info@medlab-dill.de

Redaktion und v.i.S.d.R.:
Dr. med. Tunay Aslan