

«Der Mensch ist, was er isst» – diese und viele weitere Volksweisheiten belegen die Bedeutung, die der Ernährung in unserer Bevölkerung zugemessen wird. Entsprechend häufig werden Hausärzte und Hausärztinnen in ihrer Praxistätigkeit mit Fragen zum Thema Ernährung und den aktuellsten Ernährungstrends konfrontiert. Was und wie viel ist gesund und was und in welchen Mengen wirklich ungesund oder gar schädlich? Darüber gehen oftmals selbst die Expertenmeinungen auseinander und bei einst schon fast «verteuflerten» Lebensmitteln stehen nun die positiven Eigenschaften im Vordergrund. Wie soll man da noch den Überblick behalten? Ziel des 1. Präventionssymposiums, das am Kantonsspital Baden durchgeführt wurde, war es, den Hausärzten und Hausärztinnen der Region ein Update über den aktuellen Wissensstand zu bieten, sowie auch über neueste Entwicklungen zu berichten. In einer losen Folge werden im *Primary and Hospital Care* nun sechs wichtige Ernährungsthemen vertiefter beleuchtet.

1. Badener Präventionssymposium

Fructose – the bad guy?

Michael Egloff, Franziska Anna Rutz, Andreas Bürgi, Jürg H. Beer

Departement Innere Medizin, Kantonsspital Baden, Baden, Schweiz

In den letzten Jahren hat die Verwendung von Fructose in Lebensmitteln und Getränken anstelle von Saccharose weltweit stark zugenommen. In dieser Zeitspanne ist auch die weltweite Verbreitung von Diabetes und Adipositas stark angestiegen. Ist dies nun auf die Zunahme des Fructose-Konsums zurückzuführen und ist Fructose wirklich «the bad guy», wie viele behaupten?

Fructose ist in zahlreichen Nahrungsmitteln enthalten (Tab. 1) [1]. In der Lebensmittelindustrie wird vor allem der stark Fructose-haltige Maissirup (high fructose corn syrup; HFCS) verwendet und aufgrund seiner Eigenschaften geschätzt. Dieser HFCS hat einen hohen Prozentsatz an Fructose (42 oder 55% bei den am häufigsten verwendeten Formen), ist billig, hat eine lange Haltbarkeit, gibt vor allem Backwaren die nötige Feuchtigkeit und ist süsser als unser Haushaltszucker, die Saccharose [2]. Bei Fructose handelt es sich um ein Monosaccharid, im Gegensatz zu Saccharose, einem Disaccharid, das aus der gebundenen Form von Fructose und Glucose besteht.

Bis in die 1960er Jahre wurde fast ausschliesslich Saccharose als Süsstoff verwendet, so betrug der pro Kopf Saccharose-Konsum 1970 ca. 90g/d [3]. Von 1970 bis 1985 nahm dann der Saccharose-Verbrauch um fast

Zusammenfassung für die Praxis

Der Metabolismus von Fructose und Glucose im Körper unterscheidet sich signifikant voneinander, trotz derselben molekularen Formel. Der Fructose-Metabolismus birgt das Potenzial für multiple deleteriäre Effekte. Ein moderater Fructose-Konsum (<1–1,5 g/kg/d) bei ausgeglichener Ernährung scheint sicher zu sein. Ein übermässiger Zuckerkonsum hingegen ist schädlich, und dies unabhängig von der Zuckerart.

50% ab, während der Verbrauch an HFCS in dieser Zeit stark anstieg. Gemäss des US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) betrug der geschätzte durchschnittliche Fructose-Verbrauch 2004 49 g/d. In nur drei Jahrzehnten war der Verbrauch von HFCS von 16% (Jahr 1977/78) auf rund 42% (Jahre 1999–2004) des totalen Verbrauchs an Süsstoffen angestiegen. Ebenfalls angestiegen seit den 70er-Jahren ist die Anzahl von Patienten, die an Adipositas oder Diabetes leiden [4, 5]. Während in den USA 1994 je nach Bundesstaat bis zu 7,4% der Erwachsenen mit Diabetes diagnostiziert wurden, war diese Zahl im Jahre 2015 in gewissen Bundesstaaten auf über 9% angestiegen [5].

In der Literatur sind multiple negative Effekte von Fructose beschrieben: Insulinresistenz/Typ 2-Diabetes, Adipositas, Hyperurikämie, nicht-alkoholische Lebererkrankung (NAFLD), Atherosklerose, abdominales Un-

Tabelle 1: Lebensmittel mit hohem Fructose-Gehalt (Zusammenstellung nach Referenz 1):

Lebensmittel	Gramm Fructose	% Fructose
Fruchtsäfte (z.B. Traubensaft)	37,2 g in 0,4 l Glas	7,4
Zuckerhaltige Getränke (z.B. Cola)	28,7 g in 0,4 l Glas	5,8
Getrocknete Früchte (z.B. Cranberries)	10,8 g in ca. ¼ Tasse	27
Früchte (z.B. Birnen)	9 g in 1 Tasse	6,4
Honig	8,6 g pro Teelöffel	40,9
Gesüsste Fruchtjoghurts	6,7 g pro 150 g	4,4
Saucen (z.B. Pasta)	3 g pro ½ Tasse	2,3
Salatsaucen	2 g pro Teelöffel	12,5



wohlsein, Knochenabbau und möglicherweise verstärktes Tumorwachstum [6, 7].

Fructose kann in Nahrungsmitteln als Monosaccharid in freier Form, assoziiert mit Glucose im Disaccharid Saccharose oder als Polysaccharid (Fructan) vorkommen. Ebenso wird das in Früchten und Gemüsen vorhandene Sorbitol in Fructose konvertiert. Während bei der Glucose der Stoffwechsel insulingesteuert ist, ist er bei der Fructose weitgehend unabhängig von Insulin. Der Hauptanteil der aufgenommenen Fructose wird in der Leber via Fructose-1-Phosphat in Glucose umgewandelt und entweder als Glycogen gespeichert, oder als Plasma-Glucose freigesetzt.

Ein weiterer Teil wird in den Enterozyten des Dünndarmes oder in der Leber zu Lactat oxydiert. Lactat fördert die Glucose-Aufnahme in der Skelettmuskulatur, was zu Insulinresistenz und Typ2-Diabetes führen kann. Zudem reduziert Lactat die Sauerstoff-Verfügbarkeit und begünstigt inflammatorische Prozesse. Schlussendlich wird noch ein kleiner Teil der aufgenommenen Fructose in den Leberzellen zu Fettsäuren umgewandelt im Prozess der De-novo Lipogenese. Dieser Prozess findet bei der Aufnahme von Fructose vermehrt statt, im Vergleich zur Glucose-Aufnahme. Die hohen Mengen an freien Fettsäuren begünstigen ihrerseits die Atherosklerose, nicht-alkoholische

Fettlebererkrankung und mitochondriale Dysfunktion [1, 6].

Wirken sich diese speziellen Eigenschaften von Fructose auch in vivo auf Stoffwechselforgänge, die das kardiovaskuläre Risiko steigern, aus? Stanhope et al. haben dies in einer exemplarischen Studie untersucht, bei der übergewichtige oder adipöse Erwachsene über zehn Wochen entweder mit Glucose- oder Fructose gesüßten Getränken, die 25% des Energiebedarfs bereitstellten, konsumierten. Es zeigten sich dabei signifikante Unterschiede zwischen den beiden Zuckern in Bezug auf den Fettstoffwechsel [8, 9]. Zwar waren die Nüchtern-Bluttriglycerid-Level nach zehnwöchigem erhöhtem Glucose-Konsum um etwa 10% erhöht, nicht jedoch nach Konsum von Fructose. Andererseits zeigte sich, dass in der Fructose-Gruppe die postprandialen Triglyceride sowie weitere Marker für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko signifikant höher waren als in der Glucose-Gruppe [8, 9]. Die Daten deuten darauf hin, dass diätetische Fructose spezifisch die De-novo Lipogenese erhöht, die Dyslipidämie fördert, die Insulinsensitivität verringert und die viszerale Adipositas bei übergewichtigen/fettleibigen Erwachsenen erhöht.

In Gegenüberstellung zu obengenannten Studien gibt es aber klare Hinweise für die Hypothese, dass nicht

die Fructose schädlich sei, sondern die hohen Mengen an Zucker per se, die hyperkalorische Ernährung und der Mangel an Bewegung [10–12]. So basieren die beobachteten, besorgniserregenden metabolischen Effekte von Fructose hauptsächlich auf tierexperimentellen Modellen und Interventionsstudien beim Menschen mit exzessiven Fructose-Dosen. Im Weiteren verfügen die Studien oftmals nicht über einen Glucose-Kontrollarm.

Neuere Humanstudien der letzten fünf Jahre zeigen eine Dosis-Wirkungs-Verbindung zwischen Fructose-Aufnahme und Stoffwechselveränderungen [10, 12–14]. Fructose in moderaten Mengen (<100 g/d) scheint keine signifikanten Effekte zu haben, in höheren Mengen (>150 g/d) bestehen Hinweise auf eine reduzierte Insulinsensitivität und einen Lipidanstieg, insbesondere bei den Triglyceriden [10, 14].

Obwohl die verfügbaren Beweise darauf hinweisen, dass der Konsum von zuckergesüßten Getränken mit einer Gewichtszunahme zusammenhängt, und Fructose zu den Hauptbestandteilen dieser Getränke gehört, ist das Gleichgewicht zwischen Energiekonsum und -verbrauch in Bezug auf die Adipositas-Epidemie viel wichtiger. Die in Studien beobachteten Gewichts- und Körperfettzunahmen scheinen eher ein Effekt des Overfeedings zu sein, als dass sie der Einnahme von Fructose zuzusprechen wären. So betrogen in der Studie von Stanhope die gesüßten Getränke 25% des Energiebedarfs, während die Empfehlungen bei 5–10% liegen. Auch die 2012 publizierte Metaanalyse von Te Morenga et al., kommt zum Schluss, dass nicht die Zuckerart entscheidend ist. Eine Reduktion der Zuckeraufnahme in der Nahrung war assoziiert mit signifikant reduziertem Gewicht (–0,80 kg (95% CI –1,21 bis –0,39); $p < 0,001$) [12]. Die Analyse zeigte jedoch keine Anzeichen für Unterschiede in der Gewichtsveränderung aufgrund von Unterschieden bei den Zuckerarten, wenn die Energiezufuhr gleichwertig war (0,04 kg (95%-CI –0,04 bis 0,13).

Dementsprechend wären Empfehlungen und Massnahmen der öffentlichen Gesundheit, die darauf abzie-

len, nur den Fruchtzuckerverbrauch zu reduzieren, ohne zusätzliche Diät- und Lebensstilmodifikation, umstritten und nicht zielführend [10, 11].

Bildnachweis

© Agneskantarak | Dreamstime.com

Literatur

- 1 <https://www.myfooddata.com/articles/high-fructose-foods.php>
- 2 Parker K, Salas M, Nwosu VC. High fructose corn syrup: Production, uses and public health concerns. *Biotechnology and Molecular Biology Review*. 2010;5(5):71–8.
- 3 Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*. 2010;90(1):23–46.
- 4 <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/overweight-obesity>
- 5 https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/slides/maps_diabetesobesity_trends.pdf
- 6 Zhang DM, Jiao RQ, Kong LD. High Dietary Fructose: Direct or Indirect Dangerous Factors Disturbing Tissue and Organ Functions. *Nutrients*. 2017;9(4):335.
- 7 Yerlikaya A, Dagal T, King C, Kuwabara M, Lanaspas MA, Andres-Hernando A3 Covic A, Manitius J, Sag AA, Kanbay M. Dietary and commercialized fructose: Sweet or sour? *Int Urol Nephrol*. 2017;49(9):1611–20.
- 8 Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, Schaefer EJ, Ai M, Otokozawa S, Nakajima K, Nakano T, Beysen C, Hellerstein MK, Berglund L, Havel PJ. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009;119(5):1322–34.
- 9 Hieronimus B, Griffen SC, Keim NL, Bremer AA, Berglund L, Nakajima K, Havel PJ, Stanhope KL. Effects of Fructose or Glucose on Circulating ApoCIII and Triglyceride and Cholesterol Content of Lipoprotein Subfractions in Humans. *J Clin Med*. 2019;8(7):913.
- 10 Macdonald IA. A review of recent evidence relating to sugars, insulin resistance and diabetes. *Eur J Nutr*. 2016;55(Suppl 2):17–23.
- 11 van Buul VJ, Tappy L, Brouns FJ. Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic. *Nutr Res Rev*. 2014;27(1):119–30.
- 12 Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*. 2012;346:e7492.
- 13 Khan TA, Tayyiba M, Agarwal A, Mejia SB, de Souza RJ, Wolever TMS, Leiter LA, Kendall CWC, Jenkins DJA, Sievenpiper JL. Relation of Total Sugars, Sucrose, Fructose, and Added Sugars With the Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(12):2399–414.
- 14 Johnston RD, Stephenson MC, Crossland H, Cordon SM, Palcidi E, Cox EF, Taylor MA, Aithal GP, Macdonald IA. No difference between high-fructose and high-glucose diets on liver triacylglycerol or biochemistry in healthy overweight men. *Gastroenterology*. 2013;145(5):1016–25.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Jürg H. Beer
 Chefarzt Departement
 Innere Medizin
 Kantonsspital Baden
 Im Ergel 1
 CH-5404 Baden
[hansjuerg.beer\[at\]ksb.ch](mailto:hansjuerg.beer[at]ksb.ch)