

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg

Fakultät Life Science

**Fructose in Lebensmitteln als Süßungsmittel und ihr
Einfluss auf die Entstehung der Metabolic Dysfunction-
Associated Steatotic Liver Disease (MASLD)
– eine systematische Literaturrecherche**

Bachelorarbeit

Studiengang Ökotrophologie

vorgelegt von

Ahsen Türkben

Matrikelnummer XXXXXXXXXX

Hamburg, 04.05.2026

Erstgutachterin:

Prof. Dr. Annegret Flothow (HAW Hamburg)

Zweitgutachter:

Tarek Butt, M.Sc. Food Science (HAW Hamburg)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	V
Tabellenverzeichnis	V
Gendererklärung.....	V
Zusammenfassung	1
Abstract.....	2
1 Einleitung	3
2 Theoretischer Hintergrund	5
2.1. Aufbau und Funktionen der Leber.....	5
2.1.1 Anatomie.....	5
2.1.2 Physiologie der Leber.....	6
2.1.3 Lebererkrankungen und Leberfunktionsstörungen.....	7
2.2 Fructose als Süßungsmittel.....	7
2.2.1 Einordnung von Fructose als Süßungsmittel	7
2.2.2 Chemische und physikalische Eigenschaften der Fructose.....	8
2.2.3 Zuckergemische als Süßungsmittel	9
2.2.4 Ernährungsphysiologische Bewertung	10
2.2.5 Fructosestoffwechsel und physiologische Besonderheiten.....	10
2.3 Nicht- alkoholische Fettlebererkrankung.....	12
2.3.1 Terminologie, Definition, Klassifikation.....	12
2.3.2 Epidemiologie und Pathogenese	13
2.4 Fructosehaltige Lebensmittel und deren Relevanz	14
2.4.1 Fructose als Bestandteil in Lebensmittel	14
2.4.2 Vergleich zur natürlichen Fructose aus Obst.....	15
2.4.3 Deklaration von Fructose in Lebensmitteln	16
2.5 Forschungsfragen.....	16
3 Methode	18
3.1 Literaturrecherche	18
3.2 Ein- und Ausschlusskriterien	20
3.3 PRISMA Schema.....	22
4 Ergebnisse	24
4.1 Naomi et al. (2023)	24
4.2 Chung et al. (2014).....	25
4.3 Chiu et al. (2014)	26
4.4 Lee et al. (2022).....	28
4.5 Dusilova et al. (2019)	29

5. Diskussion.....	31
5.1 Diskussion der Ergebnisse.....	31
5.2 Diskussion der Methode	35
6 Handlungsempfehlungen	37
6.1 Gesellschaft und Öffentlichkeit.....	37
6.2 Politik und Lebensmittelindustrie.....	37
6.3 Ernährungswissenschaft/ Praxis	38
6.4 Wissenschaft und Forschung	39
7 Fazit.....	40
Literaturverzeichnis	42
Anhang.....	46
Eidesstattliche Erklärung	55

Abkürzungsverzeichnis

ALT	Alanin-Aminotransferase
AST	Aspartat-Aminotransferase
BMI	Body-Mass-Index
DGfN	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
DNL	De-novo-Lipogenese
FJ	Fruchtsaft (Englisch: Fruit Juice)
FLI	Fatty Liver Index
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
HCC	Hepatozelluläres Karzinom
HFC	Hepatischer Fettgehalt
HFCS	High-Fructose Corn Syrup
¹ H-MRS	Protonen-Magnetresonanzspektroskopie
I ²	Heterogenitätsmaß der Meta-Analyse
IHCL	Intrahepatischer Lipidgehalt
KI	Konfidenzintervall
LNCB	Kalorienarme/- freie Getränke
MASLD	Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease
MD	Mittlere Differenz
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NASH	Non-Alcoholic Steatohepatitis
PICOR	Population, Intervention, Control, Outcome, Results
PR	Prävalenzrate
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyse
RCT	Randomized Controlled Trial (Deutsch: randomisierte kontrollierte Studie)
SMD	Standardisierte Mittlere Differenz
SSB	Zuckergesüßte Getränke
TG	Triglyzeride
WHO	World Health Organization

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Strukturformel von Fructose (Su et al., 2018, S. 2)	8
Abbildung 2: Schematische Darstellung des Fructose- und Glucosestoffwechsels (Pribs et al., 2016, S. 391).....	12
Abbildung 3: PRISMA-Flussdiagramm der systematischen Literaturrecherche (eigene Darstellung)	23

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: PICOS-Schema der systematischen Literaturrecherche	19
Tabelle 2: Trefferanzahl der ungefilterten Stichwortsuche bei PubMed.....	19
Tabelle 3: Suchkombinationen und Trefferzahlen nach Anwendung der Filter.....	20
Tabelle 4: Ein- und Ausschlusskriterien der systematischen Literaturrecherche	21
Tabelle 5: PICOR-Tabelle - Naomi et al. (2023)	47
Tabelle 6: PICOR-Tabelle - Chung et al. (2014)	48
Tabelle 7: PICOR-Tabelle - Chiu et al. (2014)	50
Tabelle 8: PICOR-Tabelle - Lee et al. (2022)	52
Tabelle 9: PICOR-Tabelle - Dusilova et al. (2019).....	54

Gendererklärung

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Hauptwörtern in der vorliegenden Bachelorarbeit das generische Maskulinum verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichberechtigung grundsätzlich für alle Geschlechter, sofern nicht anders kenntlich gemacht.

Zusammenfassung

Einführung

Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) zählt weltweit zu den häufigsten chronischen Lebererkrankungen und steht in engem Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom, Adipositas sowie körperliche Inaktivität. Neben genetischen Prädispositionen wird insbesondere eine hohe Fructoseaufnahme als potenzieller Risikofaktor für die Entstehung und Progression der NAFLD diskutiert.

Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit ist es, den Zusammenhang zwischen dem Konsum fructosehaltiger Lebensmittel und Getränke, insbesondere Fructose als Süßungsmittel und der Entstehung der NAFLD auf Basis aktueller Evidenz zu untersuchen.

Methodik

Es wurde eine systematische Literaturrecherche in der Datenbank PubMed unter Anwendung des PRISMA-Leitfadens und der PICOR-Analyse durchgeführt. Nach Anwendung definierter Ein- und Ausschlusskriterien wurden fünf Studien in die Analyse einbezogen, darunter drei Meta-Analysen und systematische Reviews, eine experimentelle Interventionsstudie sowie eine Querschnittsstudie.

Ergebnisse

Die Analyse zeigt, dass Fructose unter isokalorischen Bedingungen bei gleichbleibender Kalorienzufuhr keine signifikanten Veränderungen relevanter NAFLD Marker bewirkt. Erst im Rahmen einer hyperkalorischen Ernährung (Energieüberschuss), primär durch den Konsum zuckergesüßter Getränke, kam es zu einem Anstieg des intrahepatischen Fettgehalts sowie der Leberenzyme Alanin-Aminotransferase (ALT) und Aspartat-Aminotransferase (AST). Natürliche Fructosequellen wie Frischobst zeigten hingegen keine negativen Auswirkungen auf die Leberparameter.

Schlussfolgerung

Die Ergebnisse legen nahe, dass nicht die Fructose als isolierter Nährstoff, sondern der damit verbundene Energieüberschuss den entscheidenden pathogenetischen Faktor darstellt. Aufgrund methodischer Limitationen der Primärstudien wie heterogener Designs und kurzer Interventionszeiträume ist die Übertragbarkeit auf den klinischen Alltag jedoch eingeschränkt. Weitere Langzeitstudien sind erforderlich, um kausale Zusammenhänge zwischen Fructoseexposition und NAFLD-Entstehung abschließend zu klären.

Abstract

Introduction

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common chronic liver diseases worldwide and is closely associated with metabolic syndrome, obesity, and physical inactivity. In addition to genetic predispositions, high fructose intake in particular is discussed as a potential risk factor for the development and progression of NAFLD.

The aim of this bachelor's thesis is to investigate the association between the consumption of fructose-containing foods and beverages, particularly fructose as a sweetener, and the development of NAFLD based on current evidence.

Methodology

A systematic literature search was conducted in the PubMed database using the PRISMA guidelines and the PICOR analysis. After applying defined inclusion and exclusion criteria, five studies were included in the analysis, including three meta-analyses and systematic reviews, one experimental intervention study, and one cross-sectional study.

Results

The analysis shows that, under isocaloric conditions where calorie intake remained constant, fructose did not cause any significant changes in relevant NAFLD markers. Only in the context of a hypercaloric diet (energy surplus), primarily due to the consumption of sugar-sweetened beverages, did an increase in intrahepatic fat content as well as in the liver enzymes ALT and AST occur. In contrast, natural sources of fructose, such as fresh fruit, showed no negative effects on liver parameters.

Conclusion

The results suggest that it is not fructose as an isolated nutrient, but rather the associated energy surplus that represents the decisive pathogenic factor. However, due to methodological limitations of the primary studies, such as heterogeneous designs and short intervention periods, the generalizability to clinical practice is limited. Further long-term studies are needed to conclusively clarify causal relationships between fructose exposure and the development of NAFLD.

1 Einleitung

Die Leber ist das größte innere Organ und erfüllt eine Vielzahl zentraler Stoffwechselaufgaben. Trotz ihrer wichtigen Funktionen sind Lebererkrankungen in der Bevölkerung wenig präsent, obwohl sie weit verbreitet sind. In Deutschland leiden schätzungsweise rund fünf Millionen Menschen an einer Lebererkrankung, wobei nur ein Teil der Erkrankungen frühzeitig erkannt wird (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 2). Weltweit zählen Lebererkrankungen zu den häufigsten Todesursachen. Primär tritt dabei häufig die Fettleber auf, die als eine der zentralen Ursachen für die Entwicklung einer Hepatitis gilt. In den mitteleuropäischen Industriestaaten sind etwa 20-40 % der Bevölkerung von einer Fettlebererkrankung betroffen (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 2). Die häufigste Form stellt die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD; seit 2023 auch als MASLD bezeichnet) dar, die etwa ein Viertel der erwachsenen Bevölkerung betrifft. In Deutschland lag die Prävalenz im Jahr 2016 bei rund 23 % und soll laut Projektion bis 2030 auf etwa 26 % steigen. Primär hoch ist die Betroffenheit bei Personen mit Typ-2-Diabetes, bei denen die Prävalenz über 50 % liegt (Tacke, Roeb & Canbay, 2022, S. 1; Deutsche Diabetes Gesellschaft, 2023).

Die NAFLD ist durch eine vermehrte Fetteinlagerung in der Leber gekennzeichnet und entwickelt sich vor allem bei einem langfristigen Energieüberschuss in Kombination mit körperlicher Inaktivität. Unbehandelt kann sie von einer einfachen Fettspeicherung über eine Fettleberhepatitis bis hin zum hepatozellulären Karzinom fortschreiten. Sie wird zunehmend als hepatische Manifestationsform des metabolischen Syndroms verstanden und ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen verbunden (Nussbaumer, 2019, S. 19).

Neben genetischen Faktoren gelten Lebensstil und Ernährung als wesentliche Einflussfaktoren bei der Entstehung und dem Fortschreiten der NAFLD, insbesondere die Aufnahme von Fructose (Pribs, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 394). In diesem Zusammenhang rückt vor allem die Aufnahme freier Zucker in den Fokus. Diese umfassen sowohl zugesetzte Mono- und Disaccharide als auch Zucker, die natürlicherweise in Honig, Sirupen und Fruchtsäften vorkommen (Ernst et al., 2018, S. 27). Unter den freien Zuckern kommt der Fructose dabei eine besondere Rolle zu (Ernst et al., 2018, S. 8).

Fructose ist ein Monosaccharid und Bestandteil der Saccharose. Aufgrund ihrer hohen Süßkraft wird sie häufig als Süßungsmittel zum Süßen von Getränken und Nahrungsmitteln verwendet (Kiefer & Meidlinger, 2010, S. 37). Während Fructose ursprünglich überwiegend aus natürlichen Quellen wie Früchten und Honig aufgenommen wurde, hat sich ihr Konsum im Zuge der Industrialisierung stark erhöht und erfolgt heute zunehmend über industriell hergestellte Lebensmittel und Getränke (Fäh, 2010, S. 27).

Diese Entwicklung wird zusätzlich dadurch erschwert, dass die Nährwertkennzeichnung keine Differenzierung einzelner Zuckerarten vorsieht. Die Angabe „davon Zucker“ umfasst sowohl natürlich vorkommende als auch zugesetzte Zucker, ohne deren genaue Zusammensetzung auszuweisen. Für Verbraucher ist die tatsächliche Fructoseaufnahme daher eingeschränkt nachvollziehbar (Ernst et al., 2018, S. 13).

Vor dem Hintergrund der steigenden Prävalenz der NAFLD sowie der zunehmenden Fructoseaufnahme ist es Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit, den Zusammenhang zwischen dem Konsum von Fructose und der Entstehung sowie dem Fortschreiten der NAFLD auf Grundlage aktueller Studien zu analysieren und kritisch zu bewerten. Daraus ergibt sich die folgende Forschungsfrage: „Inwiefern begünstigt der Konsum von Fructose aus industriell hergestellten Lebensmitteln und Getränken die Entstehung und Progression der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung?“ Die vorliegende Bachelorarbeit gliedert sich in einen theoretischen Hintergrund zu Leber, Fructose und NAFLD sowie in eine systematische Literaturrecherche zu Fructose als Süßungsmittel. Im Methodikteil wird das Vorgehen der Literaturrecherche beschrieben. Anschließend werden die Ergebnisse der ausgewählten Studien dargestellt und im Anschluss kritisch diskutiert. Abschließend werden Handlungsempfehlungen abgeleitet und ein Fazit wird formuliert.

2 Theoretischer Hintergrund

Um den möglichen Zusammenhang zwischen Fructosekonsum und der Entstehung einer nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD) zu untersuchen, ist es zunächst erforderlich, die zentralen Grundlagen darzustellen. Dieses Kapitel beschreibt daher grundlegende Aspekte der Leber, der Fructose und ihr natürliches Vorkommen wie auch ihre Bedeutung als industriell eingesetztes Süßungsmittel sowie die NAFLD als zentrales Krankheitsbild der vorliegenden Bachelorarbeit.

2.1. Aufbau und Funktionen der Leber

2.1.1 Anatomie

Die Leber stellt im menschlichen Körper das größte unpaarige parenchymatöse Organ dar und macht mit einem Gewicht von 1300-1700g etwa 2-5 % des Körpergewichts aus (Mundig & Tannapfel, 2011, S. 655; Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 4). Intraperitoneal gelegen befindet sich die Leber im rechten Oberbauch, grenzt nach oben an das Zwerchfell und wird nach unten von der Gallenblase, der rechten Kolonflexur, der rechten Niere sowie der rechten Nebenniere begrenzt. Zur Körpermitte hin bestehen Lagebeziehungen zu Ösophagus, Magen und Duodenum. Topografisch wird die Leber in vier Lappen unterteilt: den rechten und linken Leberlappen, den Lobus quadratus sowie den Lobus caudatus (Manns, Cieplik, & Schneidewind, 2016, S. 3). Diese Einteilung ist rein äußerlich anhand der Leberoberfläche erkennbar (Mundig & Tannapfel, 2011, S. 655). Darüber hinaus wird die Leber in acht Segmente unterteilt, deren Verlauf durch die Pfortader und die Lebervenen bestimmt wird (Manns, Cieplik & Schneidewind, 2016, S. 3). Aufgrund ihrer vielfältigen Funktionen verfügt die Leber als einziges Organ über eine doppelte Blutversorgung (Mundig & Tannapfel, 2011, S. 656). Etwa 22 % der Lebermasse entfallen auf das Blutgefäßsystem. Der Blutfluss beträgt beim Erwachsenen 1500–2000 ml/min, wovon etwa 75 % über die Pfortader (Vena portae) zugeführt werden (Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 4). Die Pfortader transportiert sauerstoffarmes, nährstoffreiches Blut aus dem Gastrointestinaltrakt zur Leber. Die verbleibenden 25 % stammen aus der Arteria hepatica und liefern sauerstoffreiches Blut (Mundig & Tannapfel, 2011, S. 656). Mikroskopisch lässt sich das Leberparenchym in Leberläppchen unterteilen, die jeweils eine sechseckige Struktur aufweisen. An jeder zweiten Ecke dieser Läppchen befinden sich die sogenannten Periportalfelder, die aus den Endästen der Leberarterie, der Pfortader sowie den kleinsten Gallengängen bestehen. Von diesen Periportalfeldern aus fließt das Blut über die Sinusoide entlang der Hepatozyten in die jeweiligen Zentralvenen (Manns, Cieplik & Schneidewind, 2016, S. 5). Die Sinusoiden stellen die kleinsten Lebergefäße dar und sind gleichzeitig der Ort, an dem die Blutströme aus Pfortader und Arterie zusammentreffen. Eine hohe Membranpermeabilität der Sinusoidwände sowie eine Vielzahl an Aufnahmemechanismen ermöglichen es den Hepatozyten, die komplexen Stoffwechselleistungen der Leber aufrechtzuerhalten (Manns, Cieplik & Schneidewind, 2016, S. 5).

2.1.2 Physiologie der Leber

Als zentrales Stoffwechselorgan erfüllt die Leber vielfältige und lebenswichtige Aufgaben. Eine ausreichende Leberfunktion ist essenziell für das Überleben (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 11). Zu den zentralen Aufgaben der Leber zählen die Synthese, Speicherung sowie der Abbau von Proteinen, Cholesterin, Lipiden, Kohlenhydraten, Häm, Gallensäure sowie weiteren wichtigen Substanzen (Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 9). Im Rahmen des Proteinstoffwechsels übernimmt die Leber sowohl den Abbau von Aminosäuren als auch die Entgiftung des dabei entstehenden Ammoniaks über den Harnstoffzyklus. Zudem ist die Leber maßgeblich an der Synthese nahezu aller Plasmaproteine beteiligt, insbesondere des mengenmäßig häufigsten Plasmaproteins Albumin, das eine zentrale Funktion für den Transport verschiedener Stoffe sowie für die Aufrechterhaltung des onkotischen Drucks besitzt (Föller, 2021, S. 29).

Im Kohlenhydratstoffwechsel reguliert die Leber den Blutglukosespiegel durch Prozesse wie die Gluconeogenese. Darüber hinaus verstoffwechselt sie Fructose und Galaktose und speichert überschüssige Glucose in Form von Glykogen, das bei Bedarf wieder in Glucose umgewandelt und ins Blut abgegeben werden kann (Föller, 2021, S. 29; Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 10). Auf den Fructosestoffwechsel wird in Kapitel 2.2.5 näher eingegangen.

Im Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel ist die Leber an der Aufnahme, Oxidation und Transformation freier Fettsäuren beteiligt. Zudem spielt sie eine zentrale Rolle bei der Synthese von Plasmalipoprotein sowie dem Abbau von LDL, VDL und Chylomikronresten. Cholesterin ist dabei eine wichtige Komponente, die als Ausgangsstoff für die Biosynthese von Gallensäure, Vitamin D3 und Steroidhormonen dient. Auch die Bildung von Enzymen, die am Lipidstoffwechsel beteiligt sind, findet in der Leber statt (Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 10-11).

Eine weitere essenzielle Funktion der Leber ist die Bildung von Galle, die für die Fettverdauung sowie die Aufnahme fettlöslicher Vitamine erforderlich ist. Als größte Drüse des menschlichen Körpers produziert die Leber täglich 500–700 ml Galle (Föller, 2021, S. 29). Darüber hinaus dient die Galle als Ausscheidungsweg für Stoffwechselprodukte wie Bilirubin sowie für Medikamente und deren Metabolite (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 16).

Ebenso bedeutend ist die Rolle der Leber bei der hepatischen Biotransformation endogener und exogener Substanzen wie beispielsweise Arzneimittel und andere Fremdstoffe; dabei werden diese Substanzen durch enzymatische Reaktionen umgewandelt und für die Ausscheidung aus dem Körper vorbereitet (Zatloukal, Schwab & Denk, 2020, S. 11-12). Schließlich fungiert die Leber auch als Speicherorgan für essenzielle Mikronährstoffe, darunter Eisen, Folsäure, Vitamin B12 sowie die fettlöslichen Vitamine A, E und K (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 13-14).

2.1.3 Lebererkrankungen und Leberfunktionsstörungen

Lebererkrankungen zählen weltweit zu den häufigsten Todesursachen. In Deutschland sind schätzungsweise mehr als fünf Millionen Menschen betroffen. Nur etwa jede fünfte Lebererkrankung wird rechtzeitig erkannt, obwohl eine frühzeitige Diagnose die Lebenserwartung der Betroffenen erheblich verbessern kann (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 2).

Die Ursachen von Lebererkrankungen sind vielfältig. Primär häufig tritt die Fettlebererkrankung auf, von der in mitteleuropäischen Industriestaaten etwa 20-40 % der Bevölkerung betroffen sind (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 2). Daneben stellen Virusinfektionen und chronischer Alkoholkonsum weitere zentrale Ursachen dar. So sind in Deutschland etwa 200.000–500.000 Menschen mit dem Hepatitis-C- oder Hepatitis-B-Virus infiziert (Dancygier, Wedemeyer, Cornberg, Zeuzem & Manns, 2016, S. 2). Darüber hinaus können auch autoimmune, metabolische Erkrankungen sowie toxische Erkrankungen zu einer Beeinträchtigung der Leberfunktion führen (Agne & Lankisch, 2016, S. 259). Viele dieser Erkrankungen, darunter auch die NAFLD und chronische Virushepatitiden, können unbehandelt in eine Leberzirrhose übergehen. Dies stellt das Endstadium einer chronischen Lebererkrankung dar und ist durch eine strukturelle Umgestaltung des Lebergewebes sowie funktionelle Einschränkungen, insbesondere der Synthese und Entgiftungsleistung, gekennzeichnet (Agne & Lankisch, 2016, S. 259-260).

Da die NAFLD das zentrale Krankheitsbild der vorliegenden Bachelorarbeit darstellt, wird auf diese in Kapitel 2.3 ausführlich eingegangen.

2.2 Fructose als Süßungsmittel

2.2.1 Einordnung von Fructose als Süßungsmittel

Süßungsmitteln sind Substanzen, die Lebensmitteln einen süßen Geschmack verleihen und sich hinsichtlich ihrer physikalischen, chemischen und physiologischen Eigenschaften unterscheiden. Sie lassen sich grundsätzlich in Zucker, Zuckeraustauschstoffe und Süßstoffe einteilen. Zu den Zuckern zählen energieliefernde Mono- und Disaccharide wie Fructose oder Glucose. Zuckeraustauschstoffe wie Sorbit oder Xylit gehören zu den Zuckeralkoholen und zeichnen sich durch eine im Vergleich zu Zucker geringere Energiedichte sowie eine langsamere Resorption aus. Süßstoffe wie Sucralose oder Aspartam besitzen hingegen eine deutlich höhere Süßkraft, liefern jedoch kaum oder keine Kalorien (Paulus & Seidel, 2007, S. 2-4).

Unter dem Begriff Zucker werden im ernährungswissenschaftlichen Kontext vor allem Mono- und Disaccharide zusammengefasst, darunter Fructose und Glucose (Ernst et al., 2018, S. 7). Im wissenschaftlichen Diskurs werden darüber hinaus verschiedene Zuckerarten unterschieden, darunter Gesamtzucker, zugesetzte Zucker sowie freie Zucker (Ernst et al., 2018, S. 7). Zugesetzte Zucker umfassen dabei Zucker wie Saccharose, Fructose und Glucose, die Lebensmittel während der

Herstellung oder Zubereitung zugesetzt werden, sowie Zucker in Form von Sirupen. Freie Zucker dagegen gehen über diese Definition hinaus und umfassen neben zugesetzten Zuckern zusätzlich auch Zucker, die natürlicherweise in Honig, Sirupen, Fruchtsäften und Fruchtsaftkonzentraten vorkommen (Ernst et al., 2018, S. 7). Innerhalb dieser Zuckergruppe kommt der Fructose eine besondere Bedeutung zu, da sie sowohl natürlicherweise in Lebensmitteln vorkommt als auch als Bestandteil verschiedener Zuckerarten in zahlreichen verarbeiteten Lebensmitteln enthalten ist. Vor diesem Hintergrund wird im folgenden Kapitel das Zuckermolekül Fructose näher betrachtet. Dabei werden zunächst ihre chemischen Eigenschaften dargestellt, bevor auf ihre Verwendung als Süßungsmittel sowie ihre Bedeutung für die Ernährung und Lebergesundheit eingegangen wird. Weitere kritische Süßungsmittel werden nicht näher behandelt, da deren Betrachtung den Rahmen sprengen würde und der Fokus der vorliegenden Bachelorarbeit auf Fructose liegt.

2.2.2 Chemische und physikalische Eigenschaften der Fructose

Fructose ist ein natürlich vorkommendes Monosaccharid mit der Summenformel $C_6H_{12}O_6$ und gehört chemisch betrachtet zur Gruppe der Ketosen (Priebis, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 389). Wie in Abbildung 1 dargestellt, weist die D-Fructose in der Fischerprojektion eine charakteristische Ketogruppe an C-2 auf, die sie als Kethexose kennzeichnet (Su, Sun, Liu, Zhang & Wu, 2018, S. 2).

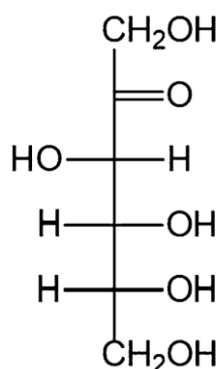


Abbildung 1: Strukturformel von Fructose (Su et al., 2018, S. 2)

Fructose liegt in zwei spiegelbildlichen Isomeren (Enantiomeren) vor: der D- und L-Fructose, wobei die Zuordnung anhand der Position der Hydroxygruppe am letzten asymmetrischen Kohlenstoffatom in der Fischer-Projektion erfolgt. Da in der Natur ausschließlich die D-Fructose vorkommt, bezieht sich die vorliegende Arbeit ausschließlich auf diese Form (Wollrab, 2010, S. 762).

Im allgemeinen Sprachgebrauch ist Fructose unter der Bezeichnung „Fruchtzucker“ bekannt, da sie insbesondere in freier Form in Früchten vorkommt. Ein historisch relevanter Name ist „Lävulose“, abgeleitet von der Eigenschaft, die Schwingungsebene von linear polarisiertem Licht nach links zu drehen (lat. laevis = links) (Wollrab, 2010, S. 779).

Neben der freien Form tritt Fructose auch gebunden an Glucose als Bestandteil des Disaccharids Saccharose auf, dem klassischen Haushaltszucker (Wollrab, 2010, S. 779). Darüber hinaus kommt sie in polymerisierter Form als Bestandteil von Oligo- oder Polysacchariden vor, beispielsweise in Inulin oder Fruktanen (Priebes, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 389).

Neben ihrer chemischen Struktur weist Fructose ausgeprägte physikalische Eigenschaften auf, die für ihre technologische Verwendung in der Lebensmittelindustrie von Bedeutung sind. Im Vergleich zu anderen Zuckerarten weist Fructose eine hohe Wasserlöslichkeit auf und gilt als der am besten in Wasser lösliche Zucker (Jung, 2007, S. 112).

Hinsichtlich ihrer Süßkraft übertrifft Fructose andere gängige Zuckerarten deutlich. Bezogen auf Saccharose als Referenzwert mit einer Süßkraft von 1,0 beträgt die relative Süßkraft der Fructose etwa 1,2 und liegt damit rund 20 % höher. Im Vergleich zu Glucose mit einer relativen Süßkraft von 0,7 ist Fructose nahezu doppelt so süß (Elmadfa, 2004, S. 76). Trotz ihrer höheren Süßkraft liefert Fructose wie andere Kohlenhydrate etwa 4 kcal pro Gramm und trägt damit in vergleichbarem Umfang zur Gesamtenergiezufuhr bei (Müller & Weissenberger, 2013, S. 33).

2.2.3 Zuckergemische als Süßungsmittel

In der Lebensmittelindustrie werden zur Süßung von Lebensmitteln unter anderem Gemische aus Fructose und Glucose eingesetzt (Bundesinstitut für Risikobewertung; Max Rubner-Institut, 2021, S. 1). Die Bezeichnung dieser Sirupe richtet sich nach dem überwiegenden Zuckeranteil. Enthält ein Gemisch mindestens 50 % Fructose, wird es als Fructose-Glucose-Sirup bezeichnet. Liegt hingegen der Glucoseanteil bei mindestens 50 % und der Fructoseanteil über 5 %, wird von Glucose-Fructose-Sirup gesprochen (Bundesinstitut für Risikobewertung; Max Rubner-Institut, 2021, S. 1). Ein Beispiel für solche Gemische ist Isoglucose, auch als High-Fructose Corn Syrup (HFCS) bezeichnet, die in der Lebensmittelindustrie zur Süßung verarbeiteten Lebensmitteln wie Softdrink, Süßwaren, Kuchen, Cremes und Joghurts eingesetzt wird (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 1).

Die Herstellung von Isoglucose erfolgt in der Regel aus Mais- oder Weizenstärke. Dabei wird die Stärke zunächst enzymatisch in Glucose aufgespalten. Anschließend wird ein Teil dieser Glucose enzymatisch in Fructose umgewandelt. Das Verhältnis von Glucose zu Fructose kann je nach gewünschter Zusammensetzung durch die Zugabe einzelner Zuckerarten gezielt variiert werden (Max Rubner-Institut, S. 1).

In ihrer Zusammensetzung weist Isoglucose Ähnlichkeiten zu Saccharose auf, da beide aus den Monosacchariden Glucose und Fructose bestehen. Ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch darin, dass diese in Saccharose als Disaccharid im festen Verhältnis 1:1 gebunden vorliegen, während sie in Isoglucose als Monomere vorliegen (Max Rubner-Institut, S. 1). Außerdem ist der Fructoseanteil in Saccharose immer konstant, wohingegen das Verhältnis von Glucose und Fructose in Isoglucose variabel ist (Max Rubner-Institut, S. 1-2).

Im englischsprachigen Raum wird für Isoglucose überwiegend die Bezeichnung High-Fructose-Corn Syrup (HFCS) verwendet, was „fructosereicher Maissirup“ bedeutet. Diese Bezeichnung ist zum einen darauf zurückzuführen, dass der Sirup in den USA in der Regel aus Maisstärke hergestellt wird, und dient zum anderen der Abgrenzung gegenüber dem aus Glucose bestehenden Maissirup. Die in den USA am häufigsten verwendeten Varianten enthalten etwa 42 % oder 55 % Fructose und werden beispielsweise in Backwaren oder Getränken als Ersatz für Saccharose eingesetzt (Max Rubner-Institut, S. 1). Im Vergleich zu Saccharose weist Isoglucose eine leicht höhere Süßkraft auf, ist kostengünstiger herzustellen und lässt sich technologisch einfacher in der Lebensmittelproduktion einsetzen (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2021, S. 1).

2.2.4 Ernährungsphysiologische Bewertung

Bei den verwendeten Varianten von Isoglucose liegen Glucose und Fructose in etwa vergleichbaren Mengen vor, sodass sich im Vergleich zu Saccharose nur geringe Unterschiede im Fructosegehalt ergeben. Aus ernährungsphysiologischer Sicht sind derzeit keine wesentlichen Unterschiede zu erwarten, sofern sich die Verzehrmenge an zugesetztem Zucker insgesamt nicht nennenswert erhöht (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 3). Werden verarbeitete Lebensmittel mit Isoglucose mit einem deutlich höheren Fructosegehalt zugesetzt und regelmäßig in größeren Mengen verzehrt, ist auf mögliche ungünstige Auswirkungen auf den Stoffwechsel hinzuweisen (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 3). Zudem wird darauf hingewiesen, dass Experten für die Europäische Union mit einer Zunahme der Einfuhr und Produktion von Isoglucose rechnen (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 3). Insgesamt kommt das Bundesinstitut für Risikobewertung zu dem Schluss, dass weniger die Art des eingesetzten Süßungsmittels als vielmehr die insgesamt aufgenommene Menge an zugesetztem Zucker entscheidend für gesundheitliche Effekte angesehen wird (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 3). Entsprechend wird empfohlen, die Aufnahme freier Zucker zu begrenzen. Die WHO empfiehlt, den Anteil freier Zucker auf weniger als 10 % der täglichen Energiezufuhr zu reduzieren, was bei einem Energiebedarf von 2000 kcal einer Menge von maximal 50 g freiem Zucker pro Tag entspricht (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 4). Ein Verzehr hoher Mengen an Fructose kann mit ungünstigen metabolischen Veränderungen in Zusammenhang stehen, darunter Hyperlipidämie, Fettleber, Adipositas und Typ-2-Diabetes (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2018, S. 3).

2.2.5 Fructosestoffwechsel und physiologische Besonderheiten

Obwohl Fructose und Glucose strukturelle Ähnlichkeiten aufweisen, unterscheiden sie sich in ihren physiologischen Eigenschaften erheblich (Fäh, 2010, S. 27). Ein wesentliches Merkmal ist, dass der Stoffwechsel von Fructose weitgehend insulinunabhängig erfolgt (Egloff, Rutz, Bürgi & Beer, 2021, S. 22). Zudem ist die intestinale Resorptionskapazität für Fructose im Vergleich zu Glucose über den

Darm begrenzt. Da die für den Abbau erforderlichen Enzyme primär in der Leber lokalisiert sind, nimmt die Leber eine zentrale Rolle im Fructosestoffwechsel ein (Fäh, 2010, S. 27).

Fructose wird im Dünndarm über den Fructosetransporter GLUT5 in der apikalen Membran der Enterozyten aufgenommen. Über GLUT5 und GLUT2 an der basolateralen Membran gelangt die Fructose in den Blutkreislauf und wird über die Pfortader zur Leber transportiert (Prieb, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 390-391).

In den Hepatozyten erfolgt die Aufnahme ebenfalls über GLUT2. Im ersten Schritt des hepatischen Abbaus wird Fructose durch das Enzym Fructokinase zu Fructose-1-Phosphat phosphoryliert. Dieses wird anschließend durch die Aldolase B in Dihydroxyacetonphosphat und Glycerinaldehyd gespalten, die entweder in Pyruvat abgebaut oder für die Gluconeogenese genutzt werden können (Prieb, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 391). Die zentralen Schritte des Fructosestoffwechsels in der Leber sowie ein Vergleich mit dem Glucosestoffwechsel sind in Abbildung 2 schematisch dargestellt. Primär relevant für die Pathophysiologie ist, dass Fructose die Phosphofructokinase-Reaktion, den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt der Glykolyse, umgeht. Dadurch verläuft der Fructosestoffwechsel nahezu ungebremselt bis zur Bildung von Acetyl-CoA, was zu einer verstärkten De-novo-Lipogenese in der Leber beiträgt (Prieb, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 391). Darüber hinaus wird Fructose-1-Phosphat zu Acetyl-CoA abgebaut, welches zum Aufbau von Triglyceriden genutzt werden kann. Ein hoher Fructosekonsum kann daher eine Leberverfettung begünstigen (Föller, 2021, S. 45).

Ein weiterer kritischer Aspekt bei der Phosphorylierung von Fructose zu Fructose-1-Phosphat ist der damit verbundene Verbrauch von ATP. Das dabei entstehende ADP kann weiter zu AMP und schließlich zu Harnsäure abgebaut werden. Insbesondere bei einer hohen Fructosezufuhr kann dies zu einem Anstieg des Harnsäurespiegels im Serum führen, was Gichtanfälle begünstigen kann (Föller, 2021, S. 45).

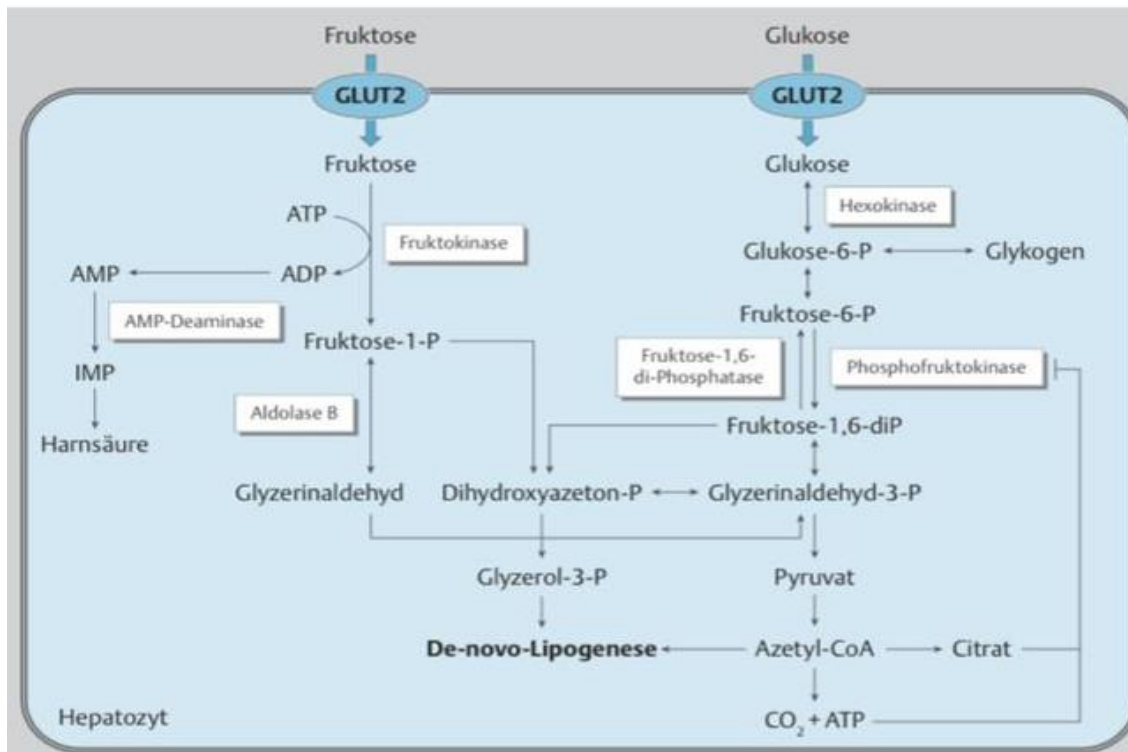


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Fructose- und Glucosestoffwechsels (Prieps et al., 2016, S. 391)

Da zuckergesüßte Getränke eine bedeutende Rolle für eine hohe Fructosezufuhr darstellen können und ein hoher Konsum eine Leberverfettung begünstigen kann (Föller, 2021, S. 45), wird im folgenden Kapitel 2.3 auf das Krankheitsbild NAFLD näher eingegangen.

2.3 Nicht- alkoholische Fettlebererkrankung

In den vergangenen Jahrzehnten ist die durchschnittliche Fructoseaufnahme in vielen Industrieländern deutlich angestiegen. Die zunehmende industrielle Verwendung von HFCS, Maissirup oder Fructose-Glucose-Sirup als Süßungsmittel und die damit verbundene erhöhte Aufnahme von Fructose über die Nahrung werden als Risikofaktor für die Entstehen von Übergewicht sowie damit assoziierte metabolische Erkrankungen diskutiert, wie die arterielle Hypertonie, Insulinresistenz, Dyslipidämie und der NAFLD (Prieps, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 388). Das folgende Kapitel widmet sich der NAFLD und gibt einen Überblick über Definition, Klassifikation, Epidemiologie und Pathogenese dieser Erkrankung.

2.3.1 Terminologie, Definition, Klassifikation

Im Jahr 2023 wurde die NAFLD im Rahmen einer internationalen Konsensuskonferenz neu klassifiziert. Unter dem Oberbegriff „Steatotic Liver Disease“ (SLD) werden seither verschiedene Formen der hepatischen Steatose zusammengefasst, wobei die bisherige NAFLD nun als „Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease“ (MASLD) bezeichnet wird. Diese Umbenennung stellt

keine neue Erkrankungsentität dar, sondern verfolgt das Ziel, den metabolischen Zusammenhang terminologisch präziser abzubilden. Die Diagnose einer MASLD setzt das Vorliegen einer hepatischen Steatose sowie mindestens einen der fünf kardiometabolischen Risikofaktoren voraus, darunter (Prä)-Diabetes, Übergewicht, Bluthochdruck, erhöhte Triglyzeride oder erhöhtes LDL-Cholesterin (Deutsche Diabetes Gesellschaft, 2023). Darüber hinaus wurde die nicht-alkoholische Fettleberentzündung (NASH) in diesem Zuge ebenfalls umbenannt und wird seither als Metabolic Dysfunction-associated Steatohepatitis (MASH) bezeichnet (Deutsche Diabetes Gesellschaft, 2023).

Da die in der vorliegenden Bachelorarbeit herangezogenen Studien die ältere Bezeichnung NAFLD verwenden, wird dieser Begriff in den übrigen Kapiteln beibehalten. Im vorliegenden Kapitel 2.3 werden beide Begriffe verwendet, da hier sowohl ältere als auch neuere Quellen zitiert werden.

Die NAFLD (Nonalcoholic Fatty Liver Disease) ist eine klinisch-pathologische Diagnose, die eine Verfettung der Leberzellen beschreibt, die nicht auf einen erhöhten Alkoholkonsum oder andere Lebererkrankungen zurückzuführen ist (Tischoff, 2020, S. 33). Diagnostisch liegt eine NAFLD vor, wenn mehr als 5 % des Lebergewebes verfettet sind und definierte Alkoholkonsumgrenzen nicht überschritten werden (Priebes, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 394). Die deutschen Leitlinien legen Grenzwerte von bis zu 20 g Alkohol pro Tag für Männern und 10 g pro Tag für Frauen fest, während die europäischen Leitlinien höhere Schwellenwerte von 30 g bzw. 20 g pro Tag vorsehen (Schulte-Frohlinde, 2020, S. 58).

Innerhalb des NAFLD-Spektrums werden zwei klinische Verlaufsformen unterschieden. Die einfache Leberverfettung, auch als Steatosis hepatis oder auch NAFL= „Non Alcoholic Fatty Liver“ bezeichnet, stellt die mildere Form dar. Die aggressivere Form ist die nicht-alkoholischen Steatohepatitis (NASH = „Non Alcoholic Steatohepatitis“), bei der zusätzlich zur Steatose hepatozyträre Degeneration und sowie eine Fibrose auftreten. Dieser Verlauf erhöht das Risiko für die Entwicklung einer Leberzirrhose sowie eines hepatozellulären Karzinoms erheblich (Tischoff, 2020, S. 33). Die NAFLD ist darüber hinaus für 10-20 % der Fälle von Leberzirrhose und Leberzellkrebs (HCC) verantwortlich (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 2).

2.3.2 Epidemiologie und Pathogenese

Weltweit liegt die Prävalenz der MASLD in der Allgemeinbevölkerung bei ca. 25 %, wobei die Häufigkeit in Abhängigkeit der untersuchten Bevölkerung, der Ethnizität und der Diagnostik variiert (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 4). Primär in den Industriestaaten wie Mitteleuropa, den USA und Japan steigt die Häufigkeit stark an (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 4-6). In der erwachsenen Bevölkerung in Europa und den USA liegt die Prävalenz zwischen 20 und 30 %, was in Deutschland einer Betroffenenzahl von rund 18 Millionen Menschen entspricht. Trotz dieser hohen Prävalenz stehen bislang kaum effektive Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung (Niesing, 2020, S. 54).

Zudem kann die NAFLD bereits bei Kindern und Jugendlichen auftreten. Außerdem kann sie schon vorhanden sein, bevor sich die Leberwerte erhöhen, was eine frühzeitige Diagnose zusätzlich erschwert (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 4).

Zur Diagnose einer MASLD wird der Ultraschall des Bauchraums als primäre Bildgebung eingesetzt. Er erlaubt jedoch weder den sicheren Ausschluss einer MASLD noch eine Unterscheidung zwischen einfacher Steatose und MASH (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 8). Ultraschallbasierte Elastographie-Verfahren können ergänzend zum Nachweis einer fortgeschrittenen Leberfibrose oder Leberzirrhose herangezogen werden, wie ebenfalls nicht invasive Laborteste (Deutsche Leberstiftung, 2025, S. 8). Zur Erkennung früher Fibrotestadien sowie zur histologischen Sicherung der Diagnose ist die Leberbiopsie den nicht-invasiven Methoden wie Laborwerte, Bildgebung oder Elastographie überlegen (Roeb et al., 2022, S. 1355). Allerdings ist sie eine invasive Methode und mit einer wenn auch sehr geringen Morbidität sowie Mortalität verbunden (Roeb et al., 2022, S. 1357).

Die genauen molekularen Mechanismen der Entstehung und der Progression der NAFLD sind bislang nicht vollständig geklärt. Neben genetischen Prädispositionen scheint insbesondere der Lebensstil eine wesentliche Rolle zu spielen, wobei vor allem eine erhöhte Fructoseaufnahme als bedeutender Risikofaktor diskutiert wird (Pribs, Nier, Schattenberg & Bergheim, 2016, S. 394). Inwieweit Fructose tatsächlich für die Entstehung einer NAFLD verantwortlich ist und welche Rolle dabei der Energieüberschuss sowie die Form der Fructosezufuhr spielen, wird auf Basis der vorliegenden Studienlage im Ergebnisteil in Kapitel 4 näher beleuchtet.

2.4 Fructosehaltige Lebensmittel und deren Relevanz

In diesem Kapitel wird die Bedeutung fructosehaltiger Lebensmittel im heutigen Ernährungsalltag beschrieben. Neben den natürlichen Vorkommen werden insbesondere zuckergesüßte Getränke im Hinblick auf ihren Fructosegehalt und ihre spezifische Aufnahmeform analysiert. Darüber hinaus werden die rechtlichen Rahmenbedingungen der Kennzeichnung sowie deren Relevanz für die Verbrauchertransparenz erläutert.

2.4.1 Fructose als Bestandteil in Lebensmittel

Fructose ist für den menschlichen Organismus kein essenzieller Nährstoff. Lange Zeit lag die tägliche Aufnahme bei maximal ca. 20 g, wobei die Zufuhr primär über natürliche Quellen wie Obst und Honig erfolgte (Fäh, 2010, S. 27). In geringen Mengen von ca. 0,2 g/kg Körpergewicht täglich kann Fructose vom Stoffwechsel problemlos verarbeitet werden, wobei in diesem Bereich teilweise auch positive Stoffwechseleigenschaften diskutiert werden. Auch eine moderate Zufuhr von etwa 0,5 g/kg Körpergewicht pro Tag gilt bei gesunden Personen als metabolisch tolerierbar. Kritisch wird die Aufnahme erst bei höheren Mengen ab etwa 1,0 g/kg Körpergewicht pro Tag, da hier gesundheitliche Beeinträchtigungen auftreten können (Fäh, 2010, S. 26). In den letzten Jahrzehnten ist die

Fructoseaufnahme in der Bevölkerung jedoch kontinuierlich gestiegen, was vor allem auf den zunehmenden Einsatz von Fructose als Süßungsmittel in der Lebensmittelindustrie sowie auf den hohen Konsum von Haushaltszucker zurückzuführen ist, der zu 50 % aus Fructose besteht (Verbraucherzentrale Hamburg, 2025). Dennoch unterschätzen viele Verbraucher ihren tatsächlichen Fructosekonsum, insbesondere der Konsum über Getränke. Bereits ein halber Liter Softdrink oder Energydrink kann mehr Zucker enthalten, als Erwachsenen pro Tag empfohlen wird (Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V., 2026). So enthält ein Liter Limonade durchschnittlich 50 g Fructose, während ein Liter Apfelsaft rund 60 g und ein Liter Traubensaft etwa 70 g Fructose aufweisen (Fäh, 2010, S. 26). Problematisch ist dabei vor allem die in industriell hergestellten Lebensmitteln zugesetzte Fructose, die in zahlreichen Produkten wie Softdrinks, Energydrinks, Fruchtsäften, Fertigsoßen, Frühstückscerealien, Müsliriegeln, Backwaren und Snacks enthalten ist (Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V., 2026).

Im Gegensatz dazu führt der Verzehr von frischem Obst in der Regel nicht zu derart hohen Aufnahmemengen. Dies liegt einerseits an der geringen Fructosekonzentration im Vergleich zu Zucker und andererseits an der Bindung der Fructose an Ballaststoffe, was die Resorption beeinflusst (Verbraucherzentrale Hamburg, 2025). Dennoch variiert der Gehalt je nach Obstsorte, während Äpfel, Birnen und Weintrauben mit etwa 7 g Fructose pro 100 g zu den fructosereichen Sorten zählen, weisen Trockenfrüchte mit etwa 25 g pro 100 g deutlich höhere Konzentrationen auf. Ein wichtiger Faktor ist zudem der Reifegrad. Die Süßkraft nimmt während der Reifung zu, da die enthaltene Saccharose enzymatisch in Glucose und Fructose gespalten wird (Biesalski, Bischoff & Puchstein, 2010, S. 68).

2.4.2 Vergleich zur natürlichen Fructose aus Obst

Obwohl Fructose aus Obst und Fructose aus industriell verarbeiteten Lebensmitteln z. B. Glucose-Fructose-Sirupen chemisch identisch sind, können sich ihre physiologischen Effekte je nach Lebensmittelmatrix erheblich unterscheiden, beispielsweise ob der Zucker aus festen oder flüssigen Lebensmitteln aufgenommen wird (Ernst et al., 2018, S. 20).

In festen Lebensmitteln wie Obst ist Fructose in eine natürliche Matrix eingebettet und an Ballaststoffe gebunden, wodurch der Körper die Fructose aus der pflanzlichen Zellstruktur nur langsam aufnimmt (Verbraucherzentrale Hamburg, 2025). Ein moderater Obstkonsum von zwei Portionen pro Tag ist daher positiv zu bewerten, da gleichzeitig Vitamine, Mineralstoffe, Ballaststoffe und gesundheitsfördernde Pflanzenstoffe aufgenommen werden (Verbraucherzentrale Hamburg, 2025). Demgegenüber weisen verarbeitete Lebensmittel mit hohem Zuckergehalt häufig eine hohe Energiedichte bei gleichzeitig geringer Nährstoffdichte auf, da sie in der Regel weniger Wasser, Ballaststoffe oder essenzielle Nährstoffe enthalten (Ernst et al., 2018, S. 11). Darüber hinaus führt der Konsum zuckergesüßter Getränke aufgrund einer unzureichenden Kompensation der Nahrungsenergie

langfristig zu einer erhöhten Gesamtenergiezufuhr, was mit einem erhöhten Risiko für metabolische Erkrankungen in Zusammenhang stehen kann (Ernst et al., 2018, S. 20).

Vor diesem Hintergrund liefern zuckergesüßte Getränke und Lebensmittel durch ihren hohen Zuckergehalt häufig viel Energie, jedoch in der Regel wenig oder keine essenziellen Nährstoffe (Ernst et al., 2018, S. 20). Unabhängig von der Nahrungsquelle ist jedoch eindeutig, dass ein hoher Fructosekonsum zu einer positiven Energiebilanz beitragen kann (Fäh, 2010, S. 26). Aufgrund der bestehenden gesundheitlichen Relevanz ist daher auch die Betrachtung der Kennzeichnung fructosehaltiger Zutaten von Bedeutung, auf die im folgenden Kapitel eingegangen wird.

2.4.3 Deklaration von Fructose in Lebensmitteln

Die Kennzeichnung von Zucker in Lebensmitteln erfolgt in Deutschland gemäß der Verordnung (EU) Nr. 1169/2011 zur Information der Verbraucherinnen und Verbraucher über Lebensmittel, kurz Lebensmittelinformationsverordnung (LMIV). Für vorverpackte Lebensmittel ist eine verpflichtende Nährwertkennzeichnung vorgesehen, die unter anderem den Gehalt an Kohlenhydraten sowie den darin enthaltenen Zucker ausweist. Die Angabe „davon Zucker“ umfasst dabei den Gesamtzuckergehalt eines Lebensmittels und schließt sowohl natürlich vorkommende als auch zugesetzte Mono- und Disaccharide ein (Ernst et al., 2018, S. 13).

Eine separate Kennzeichnung freier oder zugesetzter Zucker ist derzeit nicht vorgeschrieben. Zugefügte Zuckerarten müssen lediglich in der Zutatenliste aufgeführt werden, wobei diese in absteigender Reihenfolge ihres Gewichtanteils angegeben werden. Die Identifikation zugesetzter Zucker wird für Verbraucher jedoch dadurch erschwert, dass für süßende Zutaten über 50 verschiedene Bezeichnungen existieren, die nicht immer als Zucker erkennbar sind (Ernst et al., 2018, S. 13). Darüber hinaus finden sich freie Zucker nicht nur erwartungsgemäß in Süßwaren und zuckergesüßten Getränken, sondern auch in Lebensmitteln, bei denen ein hoher Zuckergehalt nicht direkt vermutet wird, wie beispielsweise in herzhaften Soßen oder Fertiggerichten (Ernst et al., 2018, S. 11-13). Wird in der Zutatenliste keine Zuckerart gefunden, so wurde dem Produkt zwar kein Zucker zugefügt, dennoch kann es einen sehr hohen Zuckergehalt aufweisen, beispielsweise aus Fruchtzubereitungen (Ernst et al., 2018, S. 13)

2.5 Forschungsfragen

Die vorliegende Bachelorarbeit ist im theoretischen Teil zunächst den grundlegenden Funktionen der Leber sowie den Eigenschaften und dem Stoffwechsel von Fructose als industriell eingesetztem Süßungsmittel gewidmet. Darüber hinaus wurde die NAFLD als zentrales Krankheitsbild der vorliegenden Arbeit vorgestellt und fructosehaltige Lebensmittel im Hinblick auf ihren Fructosegehalt sowie Kennzeichnung beleuchtet. Fructose wird überwiegend in der Leber metabolisiert und kann dort verschiedene metabolische und entzündliche Prozesse beeinflussen (Alwahsh & Gebhardt, 2017, S.

1545). In den letzten Jahren ist der Konsum von Fructose weltweit angestiegen (Alwahsh & Gebhardt, 2017, S. 1545). Die häufige Verwendung von Fructose als Süßungsmittel wird als möglicher Faktor für die zunehmende Prävalenz der NAFLD diskutiert. Die Bedeutung des Fructosekonsums für die Entstehung einer NAFLD beim Menschen ist jedoch nach wie vor nicht abschließend geklärt, und weitere umfassende Interventionsstudien sind erforderlich (Alwahsh & Gebhardt, 2017, S. 1545).

Vor diesem Hintergrund ergibt sich eine Forschungslücke hinsichtlich der differenzierten Bewertung von Fructose aus industriell hergestellten Lebensmitteln und Getränken im Zusammenhang mit der Entstehung und Progression der NAFLD. Somit befasst sich die vorliegende Bachelorarbeit mit der folgenden Forschungsfrage:

„Inwiefern begünstigt der Konsum von Fructose aus industriell hergestellten Lebensmitteln und Getränken die Entstehung und Progression der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD)?“

Zur Beantwortung der Forschungsfrage wird im folgenden Teil eine systematische Literaturrecherche durchgeführt, deren methodischen Vorgehen im folgenden Kapitel transparent dargestellt wird. Dabei werden die verwendeten Datenbanken, Suchbegriffe sowie die Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienauswahl erläutert. Daraufhin werden die Studienergebnisse zusammengefasst und diskutiert. Abschließend werden Limitationen aufgeführt, Handlungsempfehlungen abgeleitet und ein Fazit gezogen.

3 Methode

In diesem Kapitel wird das methodische Vorgehen der vorliegenden Bachelorarbeit beschrieben. Da das Ziel der Arbeit die Auswertung bestehender Forschungsliteratur ist und keine eigene empirische Erhebung durchgeführt wurde, wurde die systematische Literaturrecherche als geeignete Methode ausgewählt. Sie ermöglicht eine strukturierte, transparente und nachvollziehbare Identifikation sowie Bewertung relevanter wissenschaftlicher Publikationen zu einer definierten Fragestellung. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Publikationen zu identifizieren, die den Einfluss von fructosehaltigen Lebensmitteln, insbesondere High-Fructose-Corn-Syrup (HFCS), auf die Entstehung und das Fortschreiten einer NAFLD untersuchten. Die Recherche wurde so strukturiert, dass thematisch relevante Publikationen möglichst vollständig erfasst wurden, während gleichzeitig nur methodisch geeignete und thematisch passende Studien in die Analyse einbezogen wurden.

3.1 Literaturrecherche

Zur Beantwortung der Fragestellung „Inwiefern der Konsum von Fructose aus industriell hergestellten Lebensmitteln und Getränken die Entstehung und Progression der NAFLD beeinflusst“, wurde eine systematische Literaturrecherche im Zeitraum von März 2026 bis April 2026 durchgeführt. Als Primärdatenbank wurde PubMed/MEDLINE genutzt, da sie als international anerkannte Standarddatenbank für medizinische und ernährungswissenschaftliche Fragestellungen gilt und im Bereich Ernährung, Stoffwechsel und chronische Erkrankungen umfangreiche sowie qualitative hochwertige Publikationen umfasst. Ergänzend wurden die Datenbanken Springerlink und ScienceDirect überprüft. Die dort durchgeführten Suchen mit den gleichen Suchbegriffen erzielten keine thematisch relevanten Treffer, weshalb diese Datenbanken nicht in die weitere Analyse einbezogen wurden.

Zur Strukturierung der Suchbegriffe wurde zunächst das PICOS-Schema angewendet, das eine systematische Einordnung der Fragestellung in die Bereiche Population, Intervention, Comparison, Outcome und Study Design ermöglicht. Für die vorliegende Bachelorarbeit ergab sich die in Tabelle 1 dargestellte Einordnung.

Tabelle 1: PICOS-Schema der systematischen Literaturrecherche

Komponente	Inhalt
P - Population	Gesunde Erwachsene (> 18 Jahre)
I - Intervention	Konsum von Fructose, Fructose-Glucose-Sirup oder HFCS
C - Comparison	Placebo, andere Kohlenhydrate (Glucose oder Saccharose) sowie unterschiedliche Fructosequellen/Konsumkategorie
O - Outcome	Veränderungen der Lebergesundheit, insbesondere intrahepatischer Lipidgehalt (IHCL), Leberenzymen (ALT, AST, GGT) sowie Fatty Liver Index (FLI) als Surrogat-Marker für NAFLD
S - Study Design	Humanstudien (RCT, kontrollierte klinische Studien, Systematische Reviews und Metaanalysen)

Auf Grundlage des PICOS-Schemas wurden zunächst einzelne Suchbegriffe ohne Filter eingegeben, um einen ersten Überblick über die vorhandene Literatur zu erhalten. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Trefferanzahl der ungefilterten Stichwortsuche bei PubMed

Schlagwörter	Trefferanzahl ohne Filter
High Fructose	14.050
NAFLD	45.641
Liver	1.427.348
Sugar-sweetened beverages (SSB)	5.640

Im nächsten Schritt wurden die Begriffe mit dem booleschen Operatoren AND kombiniert, um die Suche gezielt einzugrenzen. Zwei Suchstrategien erwiesen sich dabei als primär zielführend. Die Kombination „High Fructose AND Liver AND NAFLD“ ergab nach Anwendung der Filter 18 Treffer. Die zunächst verwendete Kombination „High Fructose AND Liver“ lieferte 47 Treffer, war jedoch thematisch zu breit, sodass durch die Ergänzung von NAFLD eine präzisere Auswahl erzielt werden konnte. Die zweite Suchstrategie „Sugar-sweetened beverage AND NAFLD“ ergab ohne Filter zunächst 72 Treffer. Nach Anwendung der festgelegten Filter reduzierte sich die Trefferzahl auf sieben relevante Studien. Für beide Strategien wurden einheitliche Filter verwendet: Publikationszeitraum 2012 bis 2026, Sprache Englisch oder Deutsch sowie die Studientypen Randomized Controlled Trial, Controlled Clinical Trial, Systematic Review und Meta-Analysis. Eine Übersicht der Suchkombination und Trefferanzahl finden sich in Tabelle 3.

Tabelle 3: Suchkombinationen und Trefferzahlen nach Anwendung der Filter

Suchkombination	Trefferanzahl mit Filter	Anmerkung
High Fructose AND Liver	47	Danach ergänzt mit AND NAFLD, um Trefferzahlen zu reduzieren
High Fructose AND Liver AND NAFLD	18	Basis für die Auswahl der 4 Hauptstudien
Sugar-sweetened beverages AND NAFLD	7	Auswahl für ergänzende SSB-Studie

Alle Treffer wurden zunächst anhand von Titel und Abstract bewertet. Studien, die dabei als potenziell relevant eingestuft wurden, wurden anschließend im Volltext geprüft. Die Volltextprüfung erfolgte anhand der in Abschnitt 3.2 beschriebenen Ein- und Ausschlusskriterien. Studien, die diese Kriterien nicht erfüllten, wurden mit Begründung ausgeschlossen. Erschien eine Studie in mehreren Suchstrategien, wurde sie als Duplikat identifiziert und nur einmal in die Auswertung einbezogen. Englischsprachige Publikationen wurden bei Bedarf mit einem Übersetzungstool unterstützt gelesen. Die Auswahl wurde tabellarisch dokumentiert und anschließend im PRISMA-Flowchart dargestellt.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Damit klar entschieden werden konnte, welche Studien zur Beantwortung der Fragestellung geeignet sind, wurden im Vorfeld definierte Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt. Eingeschlossen wurden ausschließlich Humanstudien mit erwachsenem Teilnehmenden, die den Konsum von Fructose oder HFCS untersuchten und gleichzeitig Parameter der Lebergesundheit berichteten. Studien, die thematisch oder methodisch nicht zur Fragestellung passten, wurden ausgeschlossen. Eine Übersicht der Kriterien ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Ein- und Ausschlusskriterien der systematischen Literaturrecherche

Bereich	Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Studientyp	Humanstudien (RCT, kontrollierte klinische Studien, systematische Reviews und Metaanalysen)	Tier- und In-vitro-Studien
Population	Gesunde Erwachsene (>18 Jahre)	Kinder, Jugendliche, Personen mit Vorerkrankungen
Intervention	Konsum von Fructose, HFCS oder SSBs mit relevanten Fructoseanteil	Kein Bezug zu Fructose oder HFCS (z. B. allgemeine Diätstudien ohne spezifischen Zuckerfokus)
Kontrollgruppe	Andere Kohlenhydraten, Placebo oder unterschiedliche Fructosequellen (z. B. SSB)	Keine geeignete Vergleichs- oder Referenzgruppe vorhanden
Outcome	NAFLD-relevante Leberparameter (IHCL, ALT, AST, GGT oder FLI)	Outcomes ohne Bezug zu Leberparameter, Fokus auf Fructose-Malabsorption oder andere Krankheitsbilder
Sprache	Deutsch oder Englisch	Andere Sprachen
Zeitraum	2012-2026	Veröffentlichungen vor 2012

Nach Anwendung aller Kriterien blieben vier relevante Studien aus der High-Fructose-Suche übrig sowie eine Studie aus der SSB-Suche. Die methodische Qualität der eingeschlossenen Studien wurde anhand ihrer Studiendesigns sowie der Zuverlässigkeit ihrer Ergebnisse bewertet (Verzerrungsrisiko). Systematische Reviews und Meta-Analysen wurden dabei als methodisch stärker eingestuft als Einzelstudien oder Querschnittstudien, da sie eine größere Anzahl von Studien zusammenfassen und zufällige Befunde besser ausgleichen können. Diese Einschätzung orientiert sich an der wissenschaftlichen Evidenzpyramide, in der systematische Reviews und Meta-Analysen die höchste Evidenzstufe darstellen. Die Aussagekraft hängt jedoch von der Qualität der eingeschlossenen Studien ab. Eine der fünf eingeschlossenen Studien, Naomi et al. (2023), erfüllt mit ihrem Querschnittsdesigns nicht primär die festgelegten Einschlusskriterien hinsichtlich des Studiendesigns, wurde jedoch aufgrund ihrer hohen thematischen Relevanz und der großen Stichprobengröße von über 42.000 Teilnehmenden als ergänzende Querschnittstudie bewusst in die Analyse einbezogen.

3.3 PRISMA Schema

Insgesamt ergaben die beiden Suchstrategien nach Anwendung der Filter 25 Treffer. Nach der Entfernung von zwei Duplikaten ($n = 2$) verblieben 23 Studien, die im Rahmen eines Titel- und Abstractscreening überprüft wurden. Dabei wurden zunächst 16 Studien ausgeschlossen ($n = 16$). Von diesen wurden sieben Studien aufgrund thematischer Abweichungen ausgeschlossen ($n = 7$), da sie sich beispielsweise auf molekulare, pharmakologische oder hormonelle Fragestellungen bezogen, ohne den Zusammenhang zwischen Fructose beziehungsweise HFCS und NAFLD zu untersuchen. Sechs weitere Studien wurden ausgeschlossen, weil sie keinen spezifischen Fokus auf Fructose, HFCS oder NAFLD als Outcome aufwiesen ($n = 6$). Zwei Studien wurden aufgrund einer ungeeigneten Population ausgeschlossen ($n = 2$), da sie sich auf Kinder oder Jugendliche bezogen. Eine weitere Studie wurde ausgeschlossen, da sie auf einem Tiermodell basiert ($n = 1$). Nach dem Titel und Abstractscreening verblieben sieben Studien ($n = 7$), die anschließend im Volltext anhand der festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien geprüft wurden. Zwei weitere Studien wurden im Rahmen der Volltextprüfung ausgeschlossen ($n = 2$), da sie trotz thematischer Nähe nicht vollständig den definierten Einschlusskriterien entsprachen. Damit verblieben am Ende aus der Kombination „High Fructose AND Liver AND NAFLD“ nach dem Screening von 18 Studien vier Studien, die die festgelegten Kriterien erfüllten (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014; Lee et al., 2022; Dusilova et al., 2019). Aus der Kombination „Sugar-sweetened beverage AND NAFLD“ wurden nach dem Screening von sieben Studien eine Studie aufgenommen. (Naomi et al., 2023). Die Meta-Analyse von Lee et al. (2022) tauchte in beiden Suchstrategien auf und wurde als Duplikat nur einmal berücksichtigt. Damit wurden insgesamt fünf Studien in die Auswertung einbezogen. Der gesamte Auswahlprozess wurde im PRISMA-Flowchart in Abbildung 3 dokumentiert, um die Nachvollziehbarkeit des Vorgehens vollständig sicherzustellen. Zur besseren Übersicht und Vergleichbarkeit der Ergebnisse wurden die eingeschlossenen Studien mittels PICOR-Tabelle strukturiert dargestellt. Die Ergebnisse der fünf Studien werden in Kapitel 4 zusammengefasst und in Kapitel 5 kritisch diskutiert. Die PICOR-Tabellen finden sich im Anhang (vgl. Tabellen 5-9, S. 47-54).

PRISMA Flow-Chart: Recherchephasen der systematischen Literaturrecherche

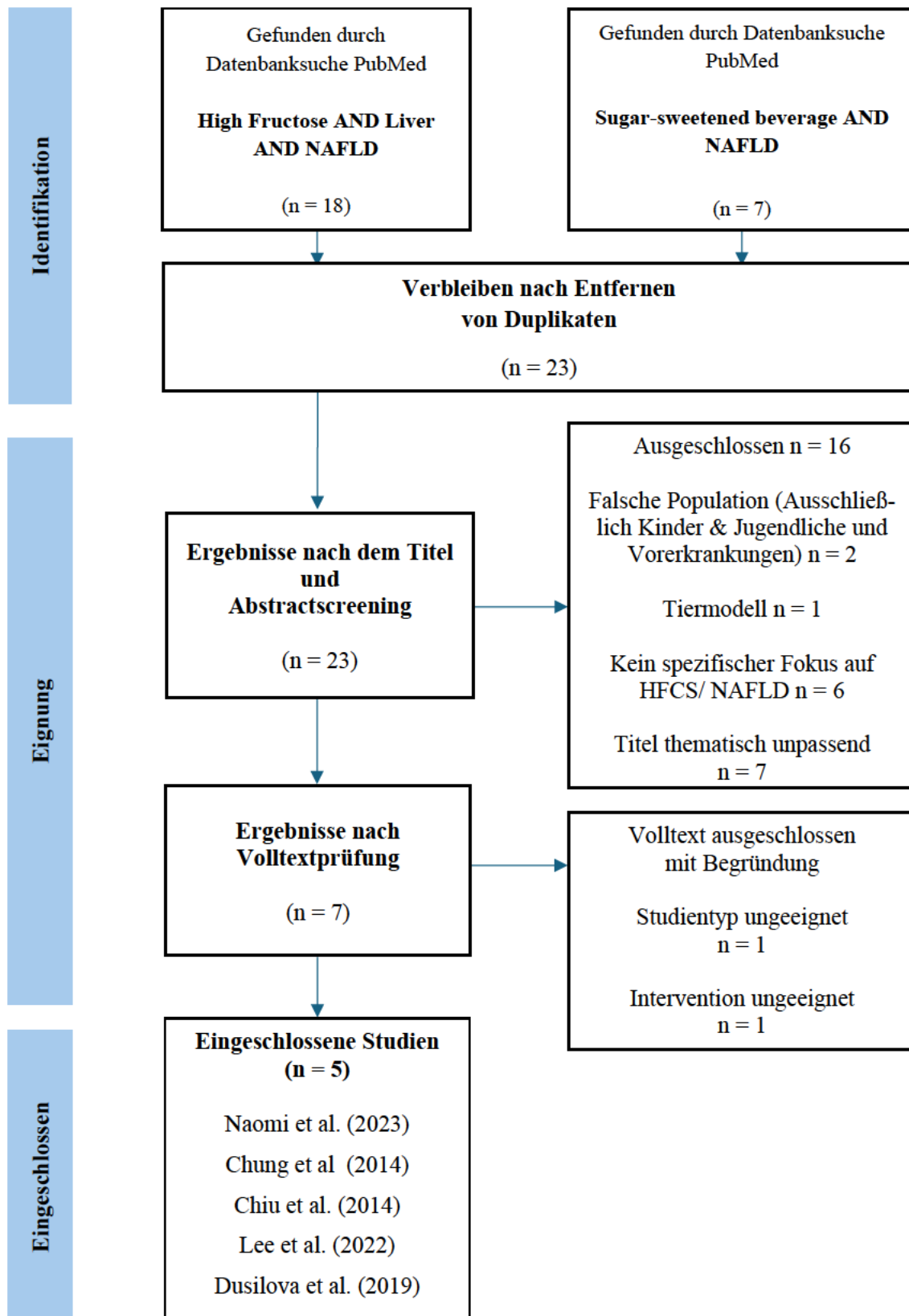


Abbildung 3: PRISMA-Flussdiagramm der systematischen Literaturrecherche (eigene Darstellung)

4 Ergebnisse

Im Folgenden wird die aktuelle Studienlage zum Zusammenhang zwischen dem Konsum von Fructose als Süßungsmittel in industriell hergestellten Lebensmitteln und der Entstehung sowie dem Fortschreiten einer NAFLD dargestellt. Im Rahmen der systematischen Literaturrecherche konnten fünf relevante Studien eingeschlossen werden, darunter drei Metaanalysen und systematische Reviews (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014; Lee et al., 2022), eine experimentelle Interventionsstudie (Dusilova et al., 2019) sowie eine Querschnittsstudie (Naomi et al., 2023). Einige der eingeschlossenen Studien untersuchten mehrere Parameter der Lebergesundheit. Für den Ergebnisteil wurden jedoch ausschließlich die für die Forschungsfrage relevanten Parameter berücksichtigt. Eine detaillierte tabellarische Übersicht aller eingeschlossenen Studien findet sich in den PICOR-Tabellen im Anhang (vgl. Tabellen 5-9, S. 47-54).

4.1 Naomi et al. (2023)

Bei der Studie „Sugar-sweetened beverages, low/no-calorie beverages, fruit juice and non-alcoholic fatty liver disease defined by fatty liver index: the SWEET project“ von Naomi et al. (2023) handelt es sich um eine Querschnittsstudie, die im Rahmen des europäischen SWEET-Projekts durchgeführt wurde, in der Daten aus vier europäischen Bevölkerungskohorten zusammengeführt und gemeinsam ausgewertet wurden (Naomi et al., 2023). Ziel der Studie war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Konsum verschiedener Getränkekategorien, darunter zuckergesüßte Getränke (SSB), kalorienarmer oder -freier Getränke (LNCB) sowie Fruchtsaft (FJ) und dem Auftreten einer NAFLD. Die Ergebnisse der vier Einzelkohorten wurden zunächst getrennt analysiert und anschließend in einer Random-Effects-Meta-Analysis zusammengeführt, um die Ergebnisse aller vier Kohorten gemeinsam auszuwerten. In die Analyse wurden Daten von 42.024 Erwachsenen einbezogen, die aus den Kohortenstudien Lifelines, NQPlus, PREDIMED-Plus und Alpha Omega Cohort stammten. Die Erfassung der Nahrungsaufnahme erfolgte mithilfe kohortenbezogener validierter Food Frequency Questionnaires (FFQ). Das Vorliegen einer Fettleber wurde nicht durch eine direkte Untersuchung der Leber, sondern über den sogenannten Fatty Liver Index (FLI) bestimmt. Dieser Index basiert auf den Parametern BMI, Taillenumfang, den Blutfettwerten (Triglyzeride) und dem Leberwert Gamma-Glutamyltransferase (GGT). Ein $FLI \geq 60$ wurde als Hinweis auf das Vorliegen einer NAFLD gewertet. Bei der statistischen Auswertung wurden potenzielle Störfaktoren berücksichtigt, darunter Alter, Geschlecht, Rauchverhalten, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität, Sedentärverhalten sowie zahlreiche Lebensmittelgruppen und die Gesamtkalorienmenge. Zusätzlich erfolgte eine gegenseitige Adjustierung der drei Getränkekategorien. Hinsichtlich der zuckergesüßten Getränke zeigte die gepoolte Analyse, dass jede zusätzliche Portion pro Tag mit einer 7 % höheren NAFLD-Prävalenz assoziiert war (PR 1,07; 95%-KI: 1,03-1,11). Dieser Zusammenhang war statistisch signifikant und

blieb auch nach Adjustierung der genannten potenziellen Störfaktoren bestehen. Für kalorienarme und -freie Getränke wurde ebenfalls ein positiver Zusammenhang mit der NAFLD-Prävalenz beobachtet. Die Dosis-Wirkungs-Analyse in der Lifelines-Kohorte zeigte einen nicht linearen Zusammenhang. Der Zusammenhang war bei einem Konsum von bis zu einer Portion pro Tag am stärksten und flachte bei höherem Konsum ab. Ein Konsum von mehr als zwei Portionen LNCB pro Woche war im Vergleich zu keinem Konsum mit signifikant höherer NAFLD-Prävalenz assoziiert (PR 1,38; 95%-KI: 1,15-1,61). Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, da LNCB häufig als gesündere Alternative zu SSB vermarktet wird. Die Kategorie Fruchtsaft wies im Vergleich zu den anderen Getränkekategorien ein differenziertes Bild auf. Bei einem moderaten Konsum von bis zu zwei Portionen pro Woche zeigte sich ein inverser Zusammenhang mit der NAFLD-Prävalenz (PR 0,92; 95%-KI: 0,88-0,97). Bei höherem Konsum war dieser Zusammenhang nicht mehr statistisch nachweisbar (PR 1,00; 95%-KI: 0,97-1,04). Darüber hinaus wurden Substitutionsanalysen durchgeführt, die berechneten, was theoretisch passieren würde, wenn zuckergesüßte Getränke durch eine der anderen Kategorien ersetzt würden. Ein rechnerischer Ersatz von SSB durch Fruchtsaft zeigte keinen signifikanten Zusammenhang mit der NAFLD-Prävalenz (PR 0,97; 95%-KI 0,95-1,00). Ein Ersatz von SSB durch LNCB war hingegen mit einer signifikant höheren NAFLD-Prävalenz assoziiert (PR 1,12; 95%-KI 1,03-1,21), was darauf hindeutet, dass der Austausch von SSB durch Light- oder Zero-Produkte in dieser Analyse nicht mit einer reduzierten, sondern mit einer erhöhten NAFLD-Prävalenz verbunden war (Naomi et al., 2023). Eine detaillierte Übersicht über die Studie findet sich in Tabelle 5 im Anhang (vgl. Tabelle 5, S. 47).

4.2 Chung et al. (2014)

Bei der Studie „Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis“ von Chung et al. (2014) handelt es sich um einen systematischen Review mit Meta-Analyse, das die Auswirkungen verschiedener Formen und Mengen von Nahrungsfructose auf die Entstehung und das Fortschreiten einer NAFLD sowie auf Parameter der Lebergesundheit beim Menschen untersucht (Chung et al., 2014). Die Literaturrecherche erfolgte in den Datenbanken Ovid MEDLINE, dem Cochrane Central Register of Controlled Trials, CAB Abstracts sowie Global Health und umfasste Studien von der jeweiligen Datenbankgründung bis März 2014. Eingeschlossen wurden englischsprachige Humanstudien mit Kindern und Erwachsenen mit geringem oder keinem Alkoholkonsum. Untersucht wurden freie Fructose, Gesamtfructose, Saccharose, High-Fructose Corn Syrup sowie zuckergesüßte Getränke. Als Outcomes wurden eine NAFLD oder NASH-Diagnose sowie Parameter der Lebergesundheit wie der intrahepatische Lipidgehalt (IHCL), hepatische De-novo-Lipogenese (DNL) sowie die Leberenzyme Alanin-Aminotransferase (ALT), Aspartat-Aminotransferase (AST) und Gamma-Glutamyltransferase (GGT) definiert. Die Bewertung der Evidenzstärke erfolgte anhand der Kriterien

Verzerrungsrisiko, Konsistenz, Direktheit und Präzision. Von ursprünglich 2.137 identifizierten Quellen erfüllten 27 Studien in 29 Publikationen die Einschlusskriterien, darunter sechs Beobachtungsstudien und 21 Interventionsstudien. Die sechs Beobachtungsstudien lieferten insgesamt inkonsistente Ergebnisse. Die drei Fallkontrollstudien zeigten in unangepassten Analysen eine höhere Fructose- bzw. Saccharoseaufnahme sowie einen höheren Konsum zuckergesüßter Getränke bei Personen mit NAFLD im Vergleich zu Kontrollpersonen. Aufgrund fehlender Adjustierung für potenzielle Störfaktoren und eines hohen Verzerrungsrisikos wurde die Aussagekraft dieser Ergebnisse jedoch als eingeschränkt bewertet. Die prospektive Kohortenstudie mit 866 älteren Erwachsenen zeigte über fünf Jahre keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Zuckeraufnahme und den Leberenzymen ALT oder GGT. Insgesamt wurde die Evidenz aus Beobachtungsstudien daher als unzureichend eingestuft. Von den 21 Interventionsstudien wurden 19 an gesunden, überwiegend jungen männlichen Erwachsenen ohne NAFLD durchgeführt. Eine Meta-Analyse von vier Studien zeigte, dass eine einwöchige hyperkalorische Fructosezufuhr den IHCL im Vergleich zu einer gewichtserhaltenden Diät signifikant erhöhte (+54 %; 95-%-KI: 29, 79 %; $I^2 = 0\%$), begleitet von einem leichten Anstieg der ALT-Konzentration. Beim Vergleich hyperkalorischer Fructose- mit Glucosediäten zeigte sich hingegen kein signifikanter Unterschied im intrahepatischen Lipidgehalt sowie keine signifikanten Unterschiede bei den Leberenzymen ALT und AST. Für isokalorische Fructosediäten sowie für die isolierten Effekte von HFCS und Saccharose war die Evidenz aufgrund der geringen Studienzahl und eines erhöhten Verzerrungsrisikos insgesamt unzureichend. Eine sechsmonatige Interventionsstudie zeigte jedoch, dass der tägliche Konsum von saccharosegesüßter Cola den intrahepatischen Lipidgehalt signifikant um 132 % erhöhte, während bei Diät-Cola, Magermilch und Wasser keine Veränderungen beobachtet wurden. Die eingesetzten Fructosemengen lagen in den Studien dabei teilweise deutlich über einer üblichen Alltagszufuhr und schränkten somit die Übertragbarkeit der Ergebnisse ein. Zusammenfassend kommen Chung et al. (2014) zu dem Schluss, dass der beobachtete Zusammenhang zwischen Fructose- bzw. Saccharoseaufnahme und der Parameter der Lebergesundheit vermutlich maßgeblich durch eine erhöhte Gesamtenergiezufuhr beeinflusst werden. Die vorhandene Evidenz reicht derzeit nicht aus, um sichere Schlussfolgerungen über die unabhängigen Auswirkungen von Fructose, HFCS oder Saccharose auf die Entstehung oder das Fortschreiten einer NAFLD zu ziehen (Chung et al., 2014). Die Ergebnisse sind tabellarisch in Tabelle 6 im Anhang zusammengefasst (vgl. S. 48-49).

4.3 Chiu et al. (2014)

Bei der Studie „Effect of fructose on marker of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials“ von Chiu et al. (2014) handelt es sich um ein systematisches Review mit Meta-Analyse (Chiu et al., 2014). Ziel der Arbeit ist es zu klären, ob und unter welchen Bedingungen Fructose beim Menschen zu Veränderungen von NAFLD-

Markern führt. Für das Review wurden die Datenbanken MEDLINE, EMBASE, CINAHL sowie die Cochrane Library bis September 2013 systematisch durchsucht. Eingeschlossen wurden kontrollierte Ernährungsstudien am Menschen mit einer Mindestdauer von sieben Tagen, in denen mindestens ein NAFLD-Marker gemessen wurde. Insgesamt erfüllten 13 Studien aus acht Berichten die Einschlusskriterien, davon sieben isokalorische Studien mit 184 Teilnehmenden und sechs hyperkalorische Studien mit 76 Teilnehmenden, sodass insgesamt 260 gesunde Erwachsene in die Auswertung eingingen. Die Teilnehmenden waren überwiegend männlich, jung und leicht übergewichtig. In den isokalorischen Studien lag das Mittelalter bei 30,5 Jahren und der mittlere BMI bei 25,9 kg/m². In den hyperkalorischen Studien dagegen lag das Mittelalter bei 27,6 Jahren und der BMI bei 24,3 kg/m². Die meisten Studien wurden in Europa durchgeführt. Die Stichprobengrößen pro Studie waren klein, im Median 29 Teilnehmende in den isokalorischen und 13,5 in den hyperkalorischen Studien. In einer der eingeschlossenen Studien wurden zudem Nachkommen von Personen mit Typ-2-Diabetes untersucht (n = 16). Alle Daten wurden von zwei unabhängigen Gutachtenden geprüft und ausgewertet. Die Ergebnisse wurden anschließend in einer Metaanalyse zusammengefasst. Der entscheidende Ansatz dieser Studie liegt in der Unterscheidung zweier Arten der Fructosegabe. In sieben sogenannten isokalorischen Studien ersetzte Fructose andere Kohlenhydrate in der Ernährung, ohne dass sich die Gesamtkalorienmenge veränderte. Die mediane Tagesdosis betrug 182 g (IQR 115-204 g/Tag), verabreicht ausschließlich in Flüssigform. Der Beobachtungszeitraum lag im Median bei vier Wochen. In sechs hyperkalorischen Studien wurde Fructose zusätzlich zur normalen Ernährung aufgenommen, sodass die Teilnehmenden im Median 25 % mehr Kalorien zu sich nahmen als üblich (IQR +23-33 %). Die mediane Zusatzdosis betrug +193 g Fructose pro Tag (+158-211 g/Tag), ebenfalls in Flüssigform. Deren Beobachtungszeitraum lag hier im Median bei drei Wochen. Alle Studien waren durch einen hohen Kohlenhydratanteil und einen niedrigen Fettanteil gekennzeichnet. Als NAFLD-Marker wurden der IHCL mittels ¹H-Magnetresonanztomographie (¹H-MRS) sowie der Leberwert ALT untersucht. Keine der eingeschlossenen Studien bewertete NAFLD mittels einer Leberbiopsie. Die Diagnose erfolgte ausschließlich mittels IHCL und ALT. In den isokalorischen Studien zeigte sich für den Leberfettgehalt kein signifikanter Effekt (SMD = -0,09; 95%-KI -0,36 bis 0,18; p = 0,51) und auch bei dem ALT-Wert war keine bedeutsame Veränderung nachweisbar (MD = 0,15 U/L; 95%-KI -1,51 bis 1,82; p = 0,86). In beiden Fällen gab es keine Hinweise auf Unterschiede zwischen den Einzelstudien (I² = 0 %). Das bedeutet, wenn Fructose lediglich anstelle anderer Kohlenhydrate gegessen wird und die Gesamtkalorienmenge gleichbleibt, lassen sich keine messbaren Veränderungen der NAFLD-Marker nachweisen. In den hyperkalorischen Studien hingegen stiegen beide NAFLD-Marker signifikant an. Der Leberfettgehalt erhöhte sich messbar (SMD = 0,45; 95%-KI 0,18-0,72; p = 0,001), allerdings mit einem bedeutsamen Unterschied zwischen den Einzelstudien (I² = 55 %). Der ALT-Wert stieg um durchschnittlich 4,94 U/L an (95%-KI 0,03-9,85; p = 0,05) wobei auch hier eine hohe Streuung zwischen den Studien bestand (I² = 78 %).

Schlussfolgend zeigt die Meta-Analyse, dass Fructose unter isokalorischen Bedingungen keine nachweisbaren NAFLD-relevanten Veränderungen verursacht. Erst wenn Fructose in extremen Mengen und mit erheblichem Energieüberschuss konsumiert wird, steigen IHCL und ALT an. Diese Ergebnisse sind wichtig, da sie darauf hinweisen, dass nicht die Fructose per se, sondern der Kalorienüberschuss der entscheidende Faktor für die kurzfristige Erhöhung von Leberfett bei gesunden Erwachsenen ist (Chiu et al., 2014). Eine strukturierte Übersicht der Studie ist in Tabelle 7 im Anhang zu entnehmen (vgl. Tabelle 7, S. 50-51).

4.4 Lee et al. (2022)

Bei der Studie „Important Food Sources of Fructose-Containing Sugar and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials“ von Lee et al. (2022) handelt es sich um ein systematisches Review mit Meta-Analyse kontrollierter Studien (Lee et al., 2022). Ziel der Untersuchung ist es, den Einfluss verschiedener Nahrungsquellen von fructosehaltigem Zucker auf NAFLD-Marker in Abhängigkeit vom Energiegehalt der Ernährung zu untersuchen. Die Literaturrecherche wurde in den Datenbanken MEDLINE, Embase und der Cochrane Library durchgeführt. Insgesamt wurden 51 kontrollierte Studien mit 75 Studienvergleichen und 2.059 Teilnehmenden eingeschlossen, mit einer Interventionsdauer von mindestens sieben Tagen. Die Teilnehmenden waren überwiegend gesunde Erwachsene mit einem gemischten Gewichtsspektrum, das von normalem Gewicht bis zu Übergewicht oder Adipositas reichte. Das mediane Alter lag je nach Studiendesign bei etwa 28,7 Jahren in den Subtraktionsstudien und 38 Jahren in den Substitutionsstudien. Die Autoren unterscheiden vier Studiendesigns je nach Energiekontrolle. Substitution (35 Studienvergleiche), Addition (39 Studienvergleiche), Subtraktion (4 Studienvergleiche) sowie Ad-libitum-Studien (2 Studienvergleiche). Der primäre Outcome war der IHCL als Maß für den Leberfettgehalt. Als sekundäre Outcomes wurden die Leberenzyme ALT und AST erfasst. Die Daten wurden von unabhängigen Gutachtern extrahiert und hinsichtlich des Verzerrungsrisikos bewertet. In den Substitutionsstudien (16 Studienvergleiche für IHCL, 28 für ALT und 23 für AST), in denen fructosehaltige Zucker kaloriengleich gegen andere Makronährstoffe ausgetauscht wurden, zeigten sich keine signifikanten Effekte auf IHCL (SMD: 0,36; 95%-KI: -0,07-0,79), ALT (MD: -0,39 U/L; 95%-KI: -1,71-0,97) oder AST (MD: 0,39 U/L; 95%-KI: -0,87-1,65). Unter isokalorischen Bedingungen wurden somit keine signifikanten Effekte auf NAFLD-Marker beobachtet. In den Additionsstudien (13 Studienvergleiche für IHCL, 31 für ALT und 21 für AST), in denen fructosehaltige Zucker zusätzlich zur normalen Ernährung aufgenommen wurden und somit ein Energieüberschuss entstand, zeigte sich ein anderes Bild. Der IHCL steigt signifikant an (SMD: 1,72; 95%-KI: 1,08-2,36; $p < 0,001$). Dieser Effekt wurde in den Additionsstudien ausschließlich für zuckergesüßte Getränke (SSB) beobachtet, da SSB die einzige untersuchte Nahrungsquelle für IHCL in diesen Studien darstellten. Für ALT zeigte die Gesamtanalyse keinen signifikanten Effekt (MD: 0,91 U/L; 95%-KI: -0,39-2,21). In der Subgruppenanalyse speziell für SSB (12 Studienvergleiche) zeigte sich jedoch ein

signifikanter Anstieg von ALT (MD: 3,09 U/L; 95-%-KI: 0,49-5,68; $p=0,020$). Für AST wurde in den Additionsstudien kein signifikanter Effekt nachgewiesen (21 Studienvergleiche; MD: -0,03 U/L). In den Subtraktionsstudien (4 Studienvergleiche), in denen fructosehaltige Zucker aus der Ernährung entfernt wurden, zeigte sich kein signifikanter Effekt auf IHCL (2 Studienvergleiche; SMD: -0,52; 95-%-KI: -1,60-0,56) oder ALT (4 Studienvergleiche; MD: -4,86 U/L; 95-%-KI: -15,91-6,19). Für AST zeigte sich hingegen ein signifikanter Rückgang (4 Studienvergleiche; MD: -5,18 U/L; 95-%-KI: -8,60 bis -1,76; $p = 0,003$). Für Ad-libitum-Studien (2 Studienvergleiche) lagen keine Daten für IHCL vor. Für ALT und AST zeigten sich keine signifikanten Effekte: für ALT (MD: 1,02 U/L; 95-%-KI: -0,87-2,92) und für AST (MD: -0,45 U/L; 95-%-KI: -1,26-0,36). Die Bewertung der Evidenzqualität nach dem GRADE-System ergab eine hohe Evidenz für den Anstieg von IHCL durch SSB in Additionsstudien sowie eine moderate Evidenz für den Anstieg von ALT durch SSB. Für alle übrigen Vergleiche wurde die Evidenz als gering bis mäßig eingestuft (Lee, et al., 2022). Die wesentlichen Studienmerkmale und Ergebnisse finden sich in Tabelle 8 im Anhang (vgl. S. 52-53).

4.5 Dusilova et al. (2019)

Bei der Studie „Different acute effects of fructose and glucose administration on hepatic fat content“ handelt es sich um eine randomisierte Cross-over-Interventionsstudie (Dusilova, et al., 2019). Die Studie untersuchte den akuten Einfluss verschiedener Nahrungsinterventionen auf den hepatischen Fettgehalt (HFC). Eingeschlossen wurden zehn gesunde, nicht steatotische männliche Probanden (Alter $38,5 \pm 9,6$ Jahre; BMI $26,9 \pm 2,7$ kg/m²). Die Teilnehmenden durchliefen in zufälliger Reihenfolge sechs verschiedene Ernährungsinterventionen, die jeweils acht Stunden dauerten. Der Abstand zwischen den einzelnen Versuchen betrug ≥ 14 Tage (14-595 Tage, medianer Abstand 34 Tage). Ziel der Studie war es zu untersuchen, wie sich die Verabreichung von hohen Fettmengen, Glucose, Fructose sowie deren Kombination auf den HFC auswirkt. Der HFC wurde mittels ¹H-MRS vor der Intervention sowie drei und sechs Stunden danach gemessen. Nach einer nächtlichen Fastenphase begannen alle Versuche am Morgen mit einer ¹H-MRS-Untersuchung, um den HFC-Wert zu bestimmen. Im nüchternen Zustand blieb der HFC über den gesamten Beobachtungszeitraum unverändert. Nach Verabreichung einer hochfetthaltigen Mahlzeit (150 g Fett in Form von Sahne zu Zeitpunkt 0) stieg der HFC nach sechs Stunden signifikant um 19 % an, von $1,99 \pm 1,28$ % auf $2,25 \pm 1,34$ %; ($p < 0,05$). Die alleinige Gabe von Glucose (3 x 50 g zu den Zeitpunkten 0, 2 und 4 Stunden) führte hingegen zu einer signifikanten Abnahme des HFC um 15 % von $1,73 \pm 0,83$ % auf $1,47 \pm 0,75$ %; $p < 0,05$. Wurde Glucose gemeinsam mit der fettreichen Mahlzeit verabreicht, blieb der HFC unverändert, sodass der fettinduzierte Anstieg verhindert wurde. Im Gegensatz dazu zeigte die alleinige Fructosegabe (3 x 50 g) keinen signifikanten Einfluss auf den HFC. Wurde Fructose jedoch mit einer fettreichen Mahlzeit kombiniert, stieg der HFC nach sechs Stunden signifikant um 17 % an, von $1,70 \pm 0,86$ % auf $1,92 \pm 0,92$ %; $p < 0,01$. Dieser Anstieg war vergleichbar mit dem Effekt der

fetteichen Mahlzeit allein. Zusammenfassend zeigt die Studie, dass Fructose und Glucose trotz vergleichbarer metabolischer Bedingungen unterschiedliche Effekte auf den hepatischen Fettgehalt ausüben. Während Glucose den HFC senkt bzw. einen fettinduzierten Anstieg verhindert, begünstigt Fructose insbesondere in Kombination mit einer fettreichen Mahlzeit eine Zunahme des HFC (Dusilova, et al., 2019). Eine tabellarische Darstellung der Studie findet sich in Tabelle 9 im Anhang (vgl. Tabelle 9, S. 54).

5. Diskussion

Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit ist es, zu untersuchen, inwiefern der Konsum von Fructose die Entstehung und das Fortschreiten einer NAFLD begünstigen kann. In diesem Kapitel werden sowohl die Ergebnisse als auch die Methodik der systematischen Literaturrecherche kritisch diskutiert; dementsprechend ist das Kapitel in zwei Abschnitte unterteilt: die Diskussion der Ergebnisse sowie die Diskussion der Methodik.

5.1 Diskussion der Ergebnisse

Die vorliegende systematische Literaturrecherche weist darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen dem Konsum fructosehaltiger Lebensmittel und Getränke und der Entstehung und Progression der NAFLD bestehen könnte. Dieser Zusammenhang wird primär beim regelmäßigen Konsum zuckergesüßter Getränke deutlich. Entscheidend ist jedoch, dass dieser Effekt nicht isoliert auf Fructose zurückgeführt werden kann, sondern maßgeblich vom Gesamternährungskontext abhängt, insbesondere vom Vorliegen eines Energieüberschusses. Die Querschnittsstudie von Naomi et al. (2023) zeigt auf Basis von über 42.000 Teilnehmern aus vier europäischen Kohorten, dass ein höherer Konsum zuckergesüßter Getränke mit einer erhöhten Prävalenz der NAFLD assoziiert ist. Jede zusätzliche Portion SSB pro Tag war mit einer 7 % höheren NAFLD-Prävalenz assoziiert (Naomi et al., 2023). Sowohl die große Stichprobe als auch die Vielfalt der untersuchten Populationen stellen signifikante Stärken der vorliegenden Studie dar, da sie reale Ernährungsgewohnheiten widerspiegeln. Darüber hinaus zeigt die Studie einen bemerkenswerten Befund hinsichtlich kalorienarmer und -freier Getränke. Der Konsum von mehr als zwei Portionen LNCB pro Woche war im Vergleich zu keinem Konsum mit einer signifikant höheren NAFLD-Prävalenz assoziiert (PR 1,38; 95%-KI: 1,15-1,61). Der theoretische Ersatz von SSB durch LNCB war ebenfalls mit einer höheren NAFLD-Prävalenz verbunden (PR 1,12; 95%-KI: 1,03-1,21) (Naomi et al., 2023). Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, da LNCB häufig als gesündere Alternative zu SSB vermarktet werden. Für Fruchtsaft hingegen zeigte sich ein differenziertes Bild. Bei moderatem Konsum von bis zu zwei Portionen pro Woche war ein inverser Zusammenhang mit der NAFLD-Prävalenz nachweisbar (PR 0,92; 95%-KI: 0,88-0,97), während bei höherem Konsum kein signifikanter Zusammenhang mehr bestand (PR 1,00; 95%-KI: 0,97-1,04). Die Autoren diskutieren als mögliche Erklärung den Gehalt an Antioxidantien und bioaktiven Komponenten in Fruchtsaft, betonen jedoch, dass der hohe Kaloriengehalt und der Fructoseanteil bei höherem Konsum diesen Effekt aufheben könnten (Naomi et al., 2023). Die Autoren weisen jedoch ausdrücklich darauf hin, dass aufgrund des Querschnittsdesigns eine umgekehrte Kausalität nicht ausgeschlossen werden kann. Personen mit bereits bestehender Lebererkrankung könnten ihren Getränkekonsum im Vorfeld der Befragung verändert haben, beispielsweise indem sie auf kalorienärmere Getränke umgestiegen sind (Naomi et al., 2023). Weitere Einschränkungen betreffen die Selbstauskunft bei der Ernährungserfassung durch Fragebögen, welche fehleranfälliger

ist und die Genauigkeit der Ernährungsdaten einschränkt. Ein weiterer wichtiger Unterschied zu den anderen eingeschlossenen Studien ist die Messmethode. Naomi et al. verwenden den FLI als indirekten Surrogatmarker, der auf Blutfettwerten, GGT, BMI und Taillenumfang basiert (Naomi et al., 2023). Obwohl dieser Index in europäischen Studien bereits überprüft wurde und als geeignet gilt und somit auch für große Kohortenstudien von Bedeutung ist, ist er nicht in der Lage, milde und schwere Steatosen voneinander zu unterscheiden und erfasst weder Entzündungen noch Fibrosen. Dies erschwert zudem die Vergleichbarkeit mit anderen Studien, die mittels direkter Messverfahren wie der Magnetresonanztomographie oder der Analyse von Leberenzymen gearbeitet haben. Im Gegensatz dazu liefern die systematischen Übersichtsarbeiten mit Metaanalyse von Lee et al. (2022), Chiu et al. (2014) und Chung et al. (2014) eine höhere Evidenz, da sie kontrollierte Studien einbeziehen und deren Ergebnisse quantitativ zusammenfassen. Die Analysen zeigen übereinstimmend, dass fructosehaltige Zucker insbesondere dann zu einer Zunahme des Leberfettgehalts führen, wenn sie in Form eines Energieüberschusses konsumiert werden, vor allem über zuckergesüßte Getränke. Unter isokalorischen Bedingungen zeigen sich in den Studien hingegen keine signifikanten Effekte. Die Berücksichtigung des Energiegehalts in allen Metaanalysen zeigt, dass die Gesamtenergiezufuhr eine zentrale Rolle für die Entstehung und Entwicklung der NAFLD spielt. Eine Studie, die primär hervorzuheben ist, ist die Studie von Lee et al. (2022), die als einzige der drei Metaanalysen genau zwischen verschiedenen Nahrungsquellen unterscheidet. Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass der negative Effekt auf den Leberfettgehalt vor allem dann auftritt, wenn Fructose zusätzlich zur normalen Ernährung aufgenommen wird und damit ein Energieüberschuss verursacht wird. Dieser Effekt wurde vor allem beim Konsum von zuckergesüßten Getränken in Additionsstudien beobachtet mit einer hohen Evidenz für den IHCL-Anstieg (SMD: 1,72; 95%-KI: 1,08-2,36; $p < 0,001$) sowie moderater Evidenz für den ALT-Anstieg durch SSB (Lee, et al., 2022). Bei einem isokalorischen Austausch von Fructose gegen andere Kohlenhydrate konnte kein signifikanter Effekt nachgewiesen werden. Natürliche Fructosequellen wie Frischobst zeigten dabei keine vergleichbaren negativen Auswirkungen auf die Lebergesundheit, wobei die Autoren einschränkend darauf hinweisen, dass die Evidenz für diese Nahrungsquellen aufgrund der geringen Studienzahl als gering bis moderat einzustufen ist (Lee et al., 2022). In der Studie von Chung et al. (2014) wird weniger nach Nahrungsquelle und Energiebedingungen differenziert; die Autoren kommen jedoch ebenfalls zum Schluss, dass der Energieüberschuss eine zentrale Rolle spielt und dass die beobachteten Effekte auf Leberfett und Leberenzyme nicht auf Fructose selbst zurückgeführt werden können (Chung et al., 2014). Die Studie von Chiu et al. (2014) bestätigt diesen Befund und zeigen zudem in der Studie, dass isokalorische Fructosedieten keinen Effekt auf den IHCL hatten, während hyperkalorische Diäten sowohl IHCL (SMD= 0,45; 95%-KI: 0,18-0,72; $p = 0,001$) als auch ALT (MD= 4,94 U/L; 95%-KI: 0,03-9,85; $p = 0,05$) signifikant erhöhten (Chiu et al., 2014). Der Vergleich der drei Metaanalysen zeigt, dass die Aussagekraft der Ergebnisse stark davon abhängt, wie differenziert zwischen Energiebedingungen und Nahrungsquellen unterschieden wird, und verdeutlicht zugleich den methodischen

Fortschritt in der Forschung zwischen 2014 und 2022 (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014; Lee et al., 2022). Ergänzend zu den Metaanalysen liefert die randomisierte Crossover-Studie von Dusilova et al. (2019) wichtige mechanistische Einblicke in die unterschiedliche Wirkung von Fructose und Glucose auf den Leberfettgehalt. Unter kontrollierten Bedingungen zeigte die Studie, dass Glucose den Leberfettgehalt im Vergleich zu Fructose signifikant um 15 % senkte, während Fructose in der gleichen Menge keinen entsprechenden Effekt zeigte (Dusilova et al., 2019). Die unterschiedlichen Effekte wurden noch deutlicher, als beide Zucker zusätzlich mit einer Fettbelastung kombiniert wurden. Während Glucose den fettinduzierten Anstieg des Leberfetts verhinderte, führte Fructose zu einem signifikanten Anstieg des HFC um 17 % (Dusilova et al., 2019). Die Autoren führen die Beobachtung auf die deutlich stärkere Insulinausschüttung durch Glucose zurück, wodurch die Freisetzung von Fett aus dem Fettgewebe gehemmt wird. Fructose hingegen stimuliert kaum Insulin, sodass dieser Schutzmechanismus ausbleibt. Fructose wird im Gegensatz zu Glucose fast ausschließlich in der Leber metabolisiert, wo sie zur Bildung von Fett beitragen kann. Als möglicher Mechanismus wird die De-novo-Lipogenese diskutiert. Da die beobachteten Unterschiede weder durch die Verfügbarkeit von Nahrungsfett noch durch freie Fettsäure aus dem Fettgewebe erklärt werden können, schlussfolgern die Autoren, dass eine weitere wichtige Quelle der Leberfettakkumulation, die DNL, beteiligt sein muss (Dusilova et al., 2019). Allerdings ist die Studie von Dusilova et al. (2019) nur eingeschränkt generalisierbar. Die Studie umfasste lediglich zehn ausschließlich männliche, gesunde und nicht adipöse Probanden im mittleren Alter. Frauen, ältere Menschen sowie Personen mit Übergewicht oder Insulinresistenz wurden nicht einbezogen, wobei diese Gruppen auch ein erhöhtes NAFLD-Risiko aufweisen und möglicherweise anders auf Fructose reagieren. Zudem wurden lediglich akute Effekte über einen Zeitraum von sechs Stunden gemessen, was keine Rückschlüsse auf langfristige Veränderungen des Leberfettgehalts erlaubt. Diese Einschränkungen sind auch in den Primärstudien der Meta-Analysen wiederzufinden. In der Studie von Chung et al. (2014) wird darauf hingewiesen, dass ein Großteil der eingeschlossenen Interventionsstudien überwiegend junge, gesunde Männer untersuchte und 67 % der hyperkalorischen Interventionsstudien aus derselben Forschungsgruppe stammten, was das Risiko einer einseitigen Datenlage sowie einer möglichen Überschätzung der Effekte erhöht (Chung et al., 2014). Im Vergleich dazu basiert die Analyse von Lee et al. (2022) auf einer deutlich größeren Anzahl an Studien aus verschiedenen Ländern und Forschungsgruppen, wodurch eine breitere und unabhängigere Datenbasis sowie eine höhere Aussagekraft der Ergebnisse erreicht werden (Lee et al., 2022). Neben diesen studienspezifischen Einschränkungen weisen die eingeschlossenen Studien insgesamt weitere übergreifende Limitationen auf. Ein übergreifendes Problem betrifft die NAFLD-Diagnose. In keiner der fünf einbezogenen Studien wurde die Leberbiopsie als Goldstandard eingesetzt, die eine genaue Beurteilung der NAFLD und eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Krankheitsstadien ermöglicht. Stattdessen wurden Surrogat-Marker wie der IHCL, Leberenzyme oder der FLI verwendet, die zwar für Studien mit großer Stichprobe gut geeignet sind, das tatsächliche Ausmaß des Leberschadens jedoch nur eingeschränkt

widerspiegeln und keine Aussage über Entzündung oder Fibrose erlauben. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass in vielen Interventionsstudien sehr hohe Fructosemengen eingesetzt wurden, die deutlich über der üblichen Aufnahme im Alltag liegen, wodurch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf reale Ernährungsbedingungen eingeschränkt ist (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014). Erschwerend kommt hinzu, dass bislang keine einheitlichen evidenzbasierten Grenzwerte für eine gesundheitlich unbedenkliche tägliche Fructoseaufnahme existieren. Dies erschwert sowohl die Bewertung der eingesetzten Fructosemengen in den Studien als auch die Ableitung konkreter Ernährungsempfehlungen für die Praxis. Zusätzlich wurde Fructose häufig in isolierter Form verabreicht, wodurch die komplexe Zusammensetzung von Lebensmitteln sowie mögliche Wechselwirkungen mit anderen Nährstoffen in einigen Studien nicht berücksichtigt wurden. Darüber hinaus weisen die eingeschlossenen Studien hohe methodische Heterogenität auf, beispielsweise hinsichtlich Studiendesigns, Fructosedosis und untersuchter Populationen. Diese Unterschiede erschweren die direkte Vergleichbarkeit der Ergebnisse und können zu uneinheitlichen Befunden beitragen. Zudem sind viele der Studien von kurzer Dauer, sodass keine Aussage über langfristige Effekte des Fructosekonsums getroffen werden kann. Da es sich bei der NAFLD um eine chronische Erkrankung handelt, sind kurzfristige Interventionen nur eingeschränkt geeignet, die langfristige Krankheitsentwicklung abzubilden. Schließlich wurden zahlreiche Studien unter stark kontrollierten Bedingungen durchgeführt, die das reale Ernährungsverhalten im Alltag nur unzureichend widerspiegeln. Dies schränkt die externe Validität der Ergebnisse zusätzlich ein.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Ergebnisse der fünf eingeschlossenen Studien zu einem übereinstimmenden Ergebnis kommen und insgesamt darauf hindeuten, dass ein hoher Konsum fructosehaltiger Zucker, insbesondere aus zuckergesüßten Getränken, die Entstehung und das Fortschreiten der NAFLD begünstigen kann. Entscheidend ist jedoch, dass Fructose nicht isoliert betrachtet werden kann. Vielmehr spielen der Energieüberschuss, die Form der Aufnahme sowie die individuelle metabolische Ausgangssituation eine zentrale Rolle. Eine generelle Einschränkung aller fructosehaltigen Lebensmittel ist auf Basis der vorliegenden Evidenz nicht gerechtfertigt. Eine gezielte Reduktion des Konsums zuckergesüßter Getränke erscheint dabei als sinnvolle und evidenzbasierte Maßnahme zur Prävention der NAFLD, was durch mehrere der eingeschlossenen Studien gestützt wird.

Aus den genannten Limitationen ergibt sich ein klarer Forschungsbedarf. Zukünftige Studien sollten längere Interventionszeiträume sowie größere und diversere Stichproben umfassen, insbesondere unter Einbezug von Risikogruppen wie adipösen oder insulinresistenten Personen sowie Frauen und älteren Menschen. Darüber hinaus ist der Einsatz standardisierter und möglichst histologischer Diagnoseverfahren erforderlich, um die NAFLD differenziert und vergleichbar erfassen zu können. Zudem sollten zukünftige Untersuchungen verstärkt alltagsnahe Fructosequellen wie Obst oder Fast

Food berücksichtigen und diese systematisch miteinander vergleichen, anstatt überwiegend isolierte Fructose zu untersuchen, die in dieser Form im Alltag kaum konsumiert wird. Nur so lassen sich belastbare Empfehlungen für die Ernährungspraxis und die Prävention der NAFLD ableiten.

5.2 Diskussion der Methode

Die Transparenz und Reproduzierbarkeit der vorliegenden Literaturrecherche wird durch die systematische Vorgehensweise und die Orientierung am PRISMA Flowchart gewährleistet, der den gesamte Auswahlprozess von der Datenbanksuche bis zur finale Studiauswahl nachvollziehbar dokumentiert. Dennoch weist die angewandte Methodik sowohl Stärken als auch Einschränkungen auf, die bei der Bewertung der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen. Eine zentrale Stärke der Recherche liegt in der Wahl von PubMed als primäre Datenbank, die im medizinischen und ernährungswissenschaftlichen Bereich als international anerkannter Standard gilt. Die Verwendung boolescher Operatoren sowie klar definierte Filter ermöglichten eine gezielte Eingrenzung der Treffer. Die vorab festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien gewährleisteten eine transparente und nachvollziehbare Studiauswahl. Zudem weisen die eingeschlossenen Studien unterschiedliche Designs auf, von der bevölkerungsbasierten Querschnittsstudie bis hin zu systematischen Reviews, was eine differenzierte Betrachtung der Fragestellung aus verschiedenen Perspektiven ermöglicht. Gleichzeitig bestehen mehrere Einschränkungen. Ergänzend zu PubMed wurden die Datenbanken ScienceDirect und SpringerLink überprüft. Beide lieferten jedoch trotz eingesetzter Filter eine sehr hohe Anzahl unspezifischer Treffer, die sich nur unzureichend eingrenzen ließen. Es kann daher nicht ausgeschlossen werden, dass einzelne relevante Studien unberücksichtigt geblieben sind. Außerdem wurden nicht alle möglichen Synonyme und alternativen Schlagwörter berücksichtigt, so wäre beispielsweise der Begriff „Hepatic steatosis“ als alternatives Suchwort für NAFLD denkbar gewesen, wodurch möglicherweise weitere relevante Studien hätten gefunden werden können. Eine weitere Einschränkung betrifft die Heterogenität der eingeschlossenen Studien hinsichtlich Studiendesigns, Fructosedosis und untersuchter Populationen. Diese Unterschiede erschweren eine einheitliche Bewertung der Studienlage und schränken die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ein. Einheitlichere Studiendesigns mit vergleichbaren Dosierungen und Interventionszeiträumen würden die Aussagekraft zukünftiger Forschung in diesem Bereich deutlich erhöhen. Zudem ist anzumerken, dass keine der eingeschlossenen Studien den Goldstandard zur NAFLD-Diagnose angewendet hat; auf die damit verbundene Einschränkung wurde bereits im Kapitel 5.1 ausführlich eingegangen. Darüber hinaus ist anzumerken, dass ein Großteil der verfügbaren Forschung zu den Mechanismen von Fructose auf die Lebergesundheit auf Tierstudien basiert. Humanstudien, die direkten Rückschlüsse auf den Menschen ermöglichen, sind nach wie vor begrenzt. Dies unterstreicht die Notwendigkeit weiterer hochwertiger Humanstudien.

Auch der gewählte Publikationszeitraum von 2012 bis 2026 kann kritisch betrachtet werden. Einerseits stellt der Zeitraum von 14 Jahren sicher, dass möglichst viele relevante Arbeiten berücksichtigt wurden. Andererseits können sich in diesem Zeitraum Studiendesigns, Messmethoden und Diagnosekriterien verändert haben, was die Vergleichbarkeit der eingeschlossenen Studien einschränkt. Insgesamt verdeutlichen die genannten Einschränkungen, dass die Ergebnisse der vorliegenden Bachelorarbeit kritisch betrachtet und nicht verallgemeinert werden sollten. Gleichzeitig gewährleistet die systematische und transparente Vorgehensweise eine solide Grundlage für die Beantwortung der Forschungsfrage. Für zukünftige Arbeiten wäre eine größere Diversität der untersuchten Populationen sowie methodisch einheitlichere Studiendesigns wünschenswert, um die Rolle von Fructose und HFCS bei der Entstehung von NAFLD fundiert beurteilen zu können.

6 Handlungsempfehlungen

Auf Grundlage der dargestellten Ergebnisse der vorliegenden Bachelorarbeit lässt sich festhalten, dass der Konsum fructosehaltiger Zucker unter bestimmten Bedingungen, insbesondere in Form zuckergesüßter Getränke, mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung und das Fortschreiten einer NAFLD assoziiert ist, wie in mehreren der eingeschlossenen Studien gezeigt wurde. Auf Basis dieser Erkenntnisse lassen sich differenzierte Handlungsempfehlungen für verschiedene Bereiche ableiten.

6.1 Gesellschaft und Öffentlichkeit

Aufgrund der steigenden Fructosezufuhr in der Bevölkerung kommt der gesellschaftlichen Aufklärung eine zentrale Bedeutung zu, da viele Verbraucher ihren tatsächlichen Fructosekonsum, insbesondere über zuckergesüßte Getränke, unterschätzen (vgl. Kapitel 2.4.1, S. 14-15). Die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V. fordert daher eine stärkere gesundheitliche Aufklärung der Bevölkerung (Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V., 2026). Es sollte vermehrt darauf hingewiesen werden, dass der Konsum zuckergesüßter Getränke reduziert und durch Wasser oder ungesüßten Tee ersetzt werden sollte (Ernst et al., 2018, S. 21). Dabei sollte jedoch auch kommuniziert werden, dass Light- oder Zero-Produkte keine geeignete Alternative darstellen, da diese ebenfalls mit einer erhöhten NAFLD-Prävalenz assoziiert sind (Naomi et al., 2023). Wasser und ungesüßter Tee blieben daher die empfehlenswertesten Alternativen. Darüber hinaus kann der Verzicht auf stark verarbeitete und zuckergesüßte Lebensmittel dazu beitragen, die Zufuhr freier Zucker, darunter auch Fructose, zu reduzieren (Ernst et al., 2018, S. 21). Primär sollte dabei auf den Konsum stark verarbeiteter Lebensmittel hingewiesen werden, da Fructose in Kombination mit Fett besonders ungünstige Effekte auf die Lebergesundheit haben kann (Dusilova et al., 2019). Gleichzeitig sollte kommuniziert werden, dass eine vollständige Vermeidung aller fructosehaltigen Lebensmittel nicht notwendig ist, da natürliche Fructosequellen wie Obst oder moderate Mengen an Fruchtsaft nach aktueller Evidenz keine signifikanten negativen Effekte auf die Lebergesundheit zeigen (Lee et al., 2022). Generell empfiehlt die DGE eine vollwertige Ernährung mit überwiegend pflanzlichen Lebensmitteln wie Gemüse, Obst und Vollkornprodukten sowie wenig stark verarbeiteten Lebensmitteln (Ernst et al., 2018, S. 20-21). Darüber hinaus sollten Kinder nicht frühzeitig an eine hohe Zuckerzufuhr gewöhnt werden, weshalb stark zuckerhaltige, speziell für Kinder beworbene Lebensmittel möglichst gemieden werden sollten (Ernst et al., 2018, S. 21). Ergänzend zur gesellschaftlichen Aufklärung bedarf es jedoch auch politischer Maßnahmen, auf die im folgenden Kapitel eingegangen wird.

6.2 Politik und Lebensmittelindustrie

Auf politischer Ebene ist eine einheitliche und verständliche Kennzeichnung von Zuckerarten in verarbeiteten Lebensmitteln erforderlich, die für Verbraucher nachvollziehbar ist. Derzeit erschweren

unterschiedliche Bezeichnungen für Fructose, wie beispielsweise Isoglucose oder HFCS, eine realistische Einschätzung des Konsums (vgl. Kapitel 2.2.3, S. 9). Eine einheitliche und transparente Kennzeichnung ist daher unerlässlich. So kann eine vereinfachte Kennzeichnung laut einer Übersichtsarbeit dazu beitragen, dass sich fast 18 % mehr Personen für gesundheitsfördernde Lebensmittelvarianten entscheiden (Ernst et al., 2018, S. 24). Darüber hinaus sollte die Lebensmittelindustrie zu konkreten, zeitgebundenen Reduktionszielen für zugesetzte Zucker, insbesondere in stark verarbeiteten Produkten, verpflichtet werden (Ernst et al., 2018, S. 23, 27). Gerade bei zuckergesüßten Getränken ist eine Reformulierung lebensmitteltechnologisch sehr einfach umsetzbar (Ernst et al., 2018, S. 24). Dies ist relevant, weil sie eine wesentliche Quelle der Fructosezufuhr darstellen, wie die herangezogenen Studien zeigen, die einen Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und einer steigenden NAFLD-Prävalenz belegen (Lee et al., 2022, Naomi et al., 2023, Chiu et al., 2014, Chung et al., 2014). Internationale Erfahrungen aus Großbritannien und Portugal zeigen zudem, dass eine Zuckersteuer Hersteller wirksam zur Reformulierung ihrer Produkte bewegt (Ernst et al., 2018, S. 25-26). Diese Forderung wird auch von der DGfN sowie der Leopoldina unterstützt, die sich gemeinsam für die Einführung einer Zuckersteuer in Deutschland aussprechen (Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V., 2026).

6.3 Ernährungswissenschaft/ Praxis

Im Bereich der Ernährungswissenschaft und Praxis ist eine differenzierte Betrachtung fructosehaltiger Lebensmittel entscheidend. Ziel der Ernährungsberatung sollte daher sein, Patienten ein Bewusstsein für versteckte Fructosequellen in verarbeiteten Lebensmitteln zu schaffen und eine ausgewogene, alltagstaugliche Ernährung zu vermitteln. Es wird empfohlen, die Zufuhr freier Zucker auf maximal 10 % der Gesamtenergiezufuhr zu begrenzen (vgl. Kapitel 2.2.4, S. 10). Da die aktuelle Zufuhr in Deutschland deutlich darüber liegt, sollte in der ernährungstherapeutischen Praxis eine Reduktion um mindestens 25 % angestrebt werden (Ernst et al., 2018, S. 27). Dabei sollte insbesondere die Reduktion zuckergesüßter Getränke im Fokus stehen, da ein Energieüberschuss als zentraler Faktor in der Entstehung der NAFLD gilt (vgl. Kapitel 4). Statt einer isolierten Betrachtung einzelner Nährstoffe wie Fructose sollte die gesamte Ernährungsweise berücksichtigt werden, da die NAFLD häufig mit weiteren metabolischen Erkrankungen wie Übergewicht oder Typ-2-Diabetes auftritt. Eine ganzheitliche ernährungstherapeutische Betreuung, die eine Reduktion zuckergesüßter Getränke, eine Einschränkung stark verarbeiteter Lebensmittel sowie eine insgesamt ausgewogene Energiebilanz einbezieht, ist daher einer isolierten Nährstoffreduktion vorzuziehen.

6.4 Wissenschaft und Forschung

Im Bereich Wissenschaft und Forschung zeigt sich, dass derzeit keine einheitlichen, evidenzbasierten Grenzwerte für eine unbedenkliche tägliche Fructoseaufnahme vorliegen. Die vorhandenen Studien deuten zwar darauf hin, dass insbesondere ein Energieüberschuss durch Fructose problematisch ist, während moderate Mengen keine eindeutigen Risiken zeigen. Dennoch lassen sich daraus keine konkreten Empfehlungen für die tägliche Aufnahme ableiten (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014). Vor diesem Hintergrund besteht weiterer Forschungsbedarf. Zukünftige Studien sollten sich gezielt mit Dosis-Wirkungs-Beziehungen beschäftigen, um besser einzuschätzen zu können, ab welchen Mengen Fructose gesundheitlich relevant wird. Gleichzeitig ist es notwendig, methodische Schwächen bisheriger Studien zu berücksichtigen und zu verbessern. Dazu gehören insbesondere längere Studiendauern, größer und vielfältigere Stichproben sowie einheitliche und verlässlichere Diagnoseverfahren (vgl. Kapitel 5.1, S. 31-35).

7 Fazit

Das abschließende Kapitel der vorliegenden Bachelorarbeit gliedert sich in zwei Teile. Im ersten Teil wird ein Fazit gezogen, in dem die zentralen Ergebnisse zusammengefasst werden. Im zweiten Teil erfolgt die Beantwortung der Forschungsfrage auf Grundlage der dargestellten Erkenntnisse.

Die eingangs gestellte Forschungsfrage: „Inwiefern der Konsum von Fructose aus industriell hergestellten Lebensmitteln und Getränken die Entstehung und Progression der NAFLD begünstigt“, lässt sich auf Grundlage der systematischen Literaturrecherche wie folgt beantworten. Insgesamt wurden fünf Studien in diese Bachelorarbeit eingeschlossen, darunter drei Metaanalysen und systematische Reviews, eine experimentelle Interventionsstudie sowie eine Querschnittsstudie. Alle drei eingeschlossenen Meta-Analysen zeigen übereinstimmend, dass ein isokalorischer Austausch von Fructose gegen andere Kohlenhydrate keine signifikanten Veränderungen relevanter NAFLD-Parameter bewirkt. Erst bei einer hyperkalorischen Zufuhr, insbesondere durch den Konsum von zuckergesüßten Getränken, konnte ein Anstieg des IHCL sowie der Leberenzyme ALT und in einigen Studien auch AST nachgewiesen werden (Chiu et al., 2014; Chung et al., 2014; Lee et al., 2022). Lee et al. (2022) zeigten dabei, dass dieser negative Effekt spezifisch für zuckergesüßte Getränke gilt, während natürliche Fructosequellen wie Frischobst keine vergleichbaren negativen Auswirkungen auf die Lebergesundheit zeigten (Lee et al., 2022). Auch Naomi et al. (2023) bestätigen diesen Befund auf Bevölkerungsebene und zeigen eine positive Assoziation zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und der NAFLD-Prävalenz (Naomi et al., 2023). Ergänzend lieferte Dusilova et al. (2019) mechanistische Hinweise darauf, dass Fructose im Vergleich zu Glucose einen gesteigerten Anstieg des Leberfettgehalts begünstigt, insbesondere in Kombination mit einer fettreichen Mahlzeit. Als zugrunde liegender Mechanismus wird in der Literatur die gesteigerte hepatische De-novo-Lipogenese diskutiert, wobei ein direkter Nachweis in den eingeschlossenen Studien nicht erbracht wurde (Dusilova et al., 2019).

Auf Grundlage der dargestellten Studienergebnisse zum Zusammenhang zwischen Fructosekonsum und der Entstehung sowie Progression der NAFLD lässt sich die Forschungsfrage wie folgt beantworten: Der Konsum von Fructose, insbesondere über zuckergesüßte Getränke, kann die Entstehung und Progression der NAFLD begünstigen, jedoch nicht unabhängig vom Ernährungskontext. Entscheidend sind dabei die Gesamtenergiezufuhr, die Form der Aufnahme sowie die individuelle metabolische Ausgangssituation. Fructose als isolierter Nährstoff stellt keinen kontextunabhängigen Risikofaktor dar. Vielmehr ist es der mit dem Konsum zuckergesüßter Getränke häufig verbundene Energieüberschuss, der als zentraler pathogenetischer Faktor identifiziert werden kann. Eine pauschale Einschränkung aller fructosehaltigen Lebensmittel ist auf Basis der vorliegenden Evidenz nicht gerechtfertigt. Die gezielte Reduktion des Konsums zuckergesüßter Getränke hingegen erscheint als zentrale und evidenzbasierte Maßnahme zur Prävention der NAFLD. Aufgrund der methodischen Limitationen der eingeschlossenen Studien, darunter fehlende histologische

Diagnoseverfahren, kurze Interventionszeiträume, überwiegend homogene Studienpopulationen sowie das Fehlen einheitlicher Grenzwerte für eine unbedenkliche Fructoseaufnahme, sind die vorliegenden Schlussfolgerungen mit Vorsicht zu interpretieren. Weitere langfristige Studien mit diversen Bevölkerungsgruppen, standardisierten Diagnosemethoden und alltagsnahen Fructosequellen sind erforderlich, um belastbare Aussagen über den Zusammenhang zwischen Fructosekonsum und NAFLD treffen zu können.

Literaturverzeichnis

- Agne, C., & Lankisch, T. (2016). Leberzirrhose und ihre Komplikationen. In M. P. Manns (Hrsg.), *Praxis der Hepatologie* (S. 259-266). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
doi:10.1007/978-3-642-41620-0_154
- Alwahsh , S., & Gebhardt, R. (2017). Dietary fructose as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Archives of Toxicology*, 91, 1545-1563. doi:10.1007/s00204-016-1892-7
- Biesalski, H., Bischoff, S., & Puchstein , C. (2010). *Ernährungsmedizin. Nach dem neuen Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Bundesinstitut für Risikobewertung. (2018). *Isoglukose und Saccharose (Haushaltszucker) sind hinsichtlich des Gefährdungspotenzials für die Gesundheit gleichartig einzuschätzen*. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Berlin: Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Abgerufen am 29. 03 2026 von <https://www.bfr.bund.de/cm/343/isoglukose-und-saccharose-haushaltszucker-sind-hinsichtlich-des-gefaehrungspotenzials-fuer-die-gesundheit-gleichartig-einzuschaetzen.pdf>
- Bundesinstitut für Risikobewertung; Max Rubner-Institut. (2021). *Einschätzung der jährlichen Anzahl neu erhältlicher Produkte, die mit Fruktose-Glukose-Sirup bzw. Glukose-Fruktose-Sirup gesüßt sind*. Bundesinstitut für Risikobewertung. Berlin: Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). doi:10.17590/20210615-084339
- Chiu, S., Sievenpiper, J., de Souza, R., Cozma, A., Mirrahimi, A., Carleton, A., . . . Jenkins, D. (2014). Effect of fructose on markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, 416-423. doi:<https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.8>
- Chung, M., Ma, J., Patel, K., Berger, S., Lau, J., & Lichtenstein, A. (2014). Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analyse. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 833-849. doi:<https://doi.org/10.3945/ajcn.114.086314>
- Dancygier, H., Wedemeyer, H., Cornberg, M., Zeuzem, S., & Manns, M. (2016). *Das Leber - Buch* (3. , aktualisierte und erweiterte Auflage Ausg.). (D. Leberstiftung, Hrsg.) humboldt. Von https://www.gileadpro.de/-/media/project/gileadpro/germany/pdfs/lebererkrankungen/3842687826_lp.pdf abgerufen
- Deutsche Diabetes Gesellschaft. (2023). *NAFLD wird zur MASLD, NASH wird zur MASH*. Abgerufen am 20. 03 2026 von Deutsche Diabetes Gesellschaft: <https://www.ddg.info/pressebereich/ddg-7-8/2023/xxx-3>
- Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V. (2026). Zu viel Fructose schadet den Nieren. *Ernährungs Umschau*.

- Deutsche Leberstiftung. (2025). *Leber und Fett- Informationen für Betroffene und Angehörige*. Deutsche Leberstiftung. Hannover: Deutsche Leberstiftung. Abgerufen am 01. 04 2026 von https://www.deutsche-leberstiftung.de/downloads/faltblaetter/dls_2021_kb_leber_und_fett_web
- Deutsche Leberstiftung. (2025). *Leber und Leberwerte- Informationen für Betroffene und Angehörige*. Hannover, Deutschland: Deutsche Leberstiftung.
- Dusilova, T., Kovar, J., Drobny, M., Sedivy, P., Dezortova, M., Poledne, R., . . . Hajek, M. (2019). Different acute effects of fructose and glucose administration on hepatic fat content. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1519-1526. doi:<https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy386>
- Egloff, M., Rutz, F., Bürgi, A., & Beer, J. (2021). Fructose - the bad guy? *Primary and Hospital Care - Allgemeine innere Medizin*.
- Elmadfa, I. (2004). *Ernährungslehre*. Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag in der UTB-Reihe.
- Ernst, J., Arens-Azevedo, U., Bitzer, B., Bosy-Westphal, A., de Zwaan, M., Egert, S., . . . Buyken, A. (2018). *Quantitative Empfehlung zur Zuckerzufuhr in Deutschland. Konsensuspapier der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V. (DAG), der deutschen Diabetes Gesellschaft e.V. (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE)*. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG); Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG); Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE). Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Abgerufen am 02. 03 2026 von https://www.dge.de/fileadmin/dok/wissenschaft/stellungnahmen/Konsensuspapier_Zucker_DAG_DDG_DGE_2018.pdf
- Fäh, D. (2010). Fruktose und Gesundheit. (Z. O. (ZORA), Hrsg.) *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin (SZE)*, 8(3), 26-33. doi:<https://doi.org/10.5167/uzh-20572>
- Föller, M. (2021). Makronährstoffe. In M. Föller, & G. Stangl (Hrsg.), *Ernährung- Physiologische und Praktische Grundlagen* (S. 33-67). Berlin: Springer Spektrum. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-662-61667-3_3
- Föller, M. (2021). Physiologie des Verdauungstraktes. In M. Föller, & G. Stangl (Hrsg.), *Ernährung- Physiologische und Praktische Grundlagen* (S. 17-31). Berlin: Springer Spektrum. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-662-61667-3_2
- Jung, H.-W. (2007). *Handbuch Süßungsmittel: Eigenschaften und Anwendung*. (K. Rosenplenter, & U. Nöhle, Hrsg.) Behr's Verlag.
- Kiefer, I., & Meidlinger, B. (2010). Ernährungsmärchen Teil 5: Fructose ist der bessere Zucker. Ein zuckersüßes Märchen? *Sport- und präventivmedizin*(1/2010), 37-38.
- Lee, D., Chiavaroli, L., Ayoub-Charette, S., Khan, T., Zurbau, A., Au-Yeung, F., . . . Ahmed, A. (2022). Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars and Non-alcoholic Fatty

- Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Nutrients*, Article 2846. doi:<https://doi.org/10.3390/nu14142846>
- Manns, M., Cieplik, N., & Schneidewind, S. (2016). Anatomie der Leber. In M. Manns, & S. Schneidewind (Hrsg.), *Praxis der Hepatologie* (S. 3-8). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. doi:10.1007/978-3-642-41620-0_126
- Max Rubner-Institut, (. ((o. J.)). *Ernährungsphysiologische Bewertung und Auswirkung des Isoglukosekonsums auf die menschliche Gesundheit*. Karlsruhe: Max Rubner-Institut. Abgerufen am 20. 04 2026 von https://www.mri.bund.de/fileadmin/MRI/Veroeffentlichungen/Isoglukose_Ern%C3%A4hrungsphysiologische_Bewertung.pdf
- Müller, S.-D., & Weissenberger, C. (2013). *Ernährungsratgeber Fruktoseintoleranz- Genießen erlaubt*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG.
- Mundig, J., & Tannapfel, A. (2011). Anatomie der Leber - Was muss der Radiologe wissen? *Der Radiologe*, 51, 655-660. doi:10.1007/s00117-010-2123-5
- Naomi, N., Ngo, J., Brouwer-Brolsma, E., Buso, M., Soedamah-Muthu, S., Perez-Rodrigo, C., . . . Feskens, E. (2023). Sugar-sweetened beverages, low/ no-calorie beverages, fruit juice and non-alcoholic fatty liver disease defined by fatty liver index: the SWEET project. *Nutrition and Diabetes*. doi:<https://doi.org/10.1038/s41387-023-00237-3>
- Niesing, B. (2020). Neuer Ansatz zur Behandlung bei nichtalkoholischer Fettleber. In *Fo Diabetologie*.
- Nussbaumer, H. (2019). *Ernährungsempfehlungen bei Typ-2-Diabetes: Für Diabetesberatung und -schulung*. Berlin, Deutschland: Springer-Verlag GmbH Deutschland . doi:<https://doi.org/10.1007/978-3-662-57808-7>
- Paulus, K., & Seidel, T. (2007). *Handbuch Süßungsmittel: Eigenschaften und Anwendung*. (K. R. Nöhle, Hrsg.) Behr's Verlag.
- Priebs, J., Nier, A., Schattenberg, J., & Bergheim, I. (2016). Fruktose-Freund oder Feind. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 41, 388-402. doi:<http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-114860>
- Puddu, S., Jaklin-Farcher, S., & Spitzer, P. (2019). Interessante chemische Aspekte der Nährwerttabelle. (A. C.-Ö. Chemie, Hrsg.) Abgerufen am 01.03. März 2026 von https://aeccc.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/z_aeccc/AECC_Chemie/Fuer_Lehrer_innen/Unterrichtsmaterialien/Plus_Lucis/2019_1_Mahlzeit_/Naehrwerttabelle_Puddu_etal.pdf
- Roeb, E., Canbay, A., Bantel, H., Bojunga, J., de Laffolie, J., Demir, M., . . . Hofmann, W. (2022). Aktualisierte S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). *Z Gastroenterol*, 60, S. 1346-1421. doi:10.1055/a-1880-2283
- Schulte-Frohlinde, E. (2020). Die verfettete Leber in der Hausarztpraxis. (G. f. V., Hrsg.) *MMW-Fortschritte der Medizin*, 162(12).

- Su, L., Sun, F., Liu, Z., Zhang, K., & Wu, J. (2018). Highly efficient production of *Clostridium cellulolyticum* H10 d-psicose 3-epimerase in *Bacillus subtilis* and use of these cells to produce d-psicose. *Microbial Cell Factories*. doi:<https://doi.org/10.1186/s12934-018-1037-1>
- Tacke, F., Roeb, E., & Canbay, A. (2022). Die wichtigsten Neuerungen in der aktualisierten S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der DGVS. *Zeitschrift für Gastroenterologie (Z Gastroenterol)*, 60, S. 1-3. doi:10.1055/a-1899-9046
- Tischoff, I. (2020). Fehlbildungen und Lebererkrankungen im Kindesalter. In A. Tannapfel, & G. Klöppel (Hrsg.), *Pathologie- Leber, Gallenwege und Pankreas* (S. 16-41). Berlin: Springer-Verlag. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-642-04557-8_2
- Verbraucherzentrale Hamburg. (25. 02 2025). *Ist Fruchtzucker besser als normaler Zucker?* (V. Hamburg, Herausgeber) Abgerufen am 21. 04 2026 von Verbraucherzentrale Hamburg: <https://www.vzh.de/themen/lebensmittel-ernaehrung/zucker/ist-fruchtzucker-besser-als-normaler-zucker>
- Wollrab, A. (2010). *Organische Chemie: Eine Einführung für Lehramts- und Nebenfachstudium* (Bde. 3., überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin / Heidelberg: Springer-Verlag. doi:10.1007/978-3-642-0078-1
- Zatloukal, K., Schwab, M., & Denk, H. (2020). Anatomie und Funktion der Leber. In A. Tannapfel, & G. Klöppel (Hrsg.), *Pathologie- Leber, Gallenwege und Pankreas* (S. 4-13). Berlin: Springer-Verlag. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-642-04557-8_1

Anhang

Tabelle 5: PICOR-Tabelle - Naomi et al. (2023)

Population	Intervention	Control	Outcome	Results
Europa (Niederlande, Spanien) Naomi et al. (2023): „Sugar-sweetened beverages, low/no-calorie beverages, fruit juice and non-alcoholic fatty liver disease defined by fatty liver index: the SWEET project“				
Gepoolte Querschnittsanalyse aus vier europäischen Kohorten Assoziation zwischen SSB/LNCB/Fruchtsaft und NAFLD (FLI) in der europäischen Bevölkerung n = 42.024 • Lifelines (NL): n = 36.940 • NQPlus (NL): n = 1.341 • PREDIMED-Plus (ES): n = 250 • AOC (NL): n = 3.493 Alter: Erwachsene ≥ 18 (je nach Kohorte) Allgemeinbevölkerung + kardiovaskuläre Risikogruppen	Getränkekonsum (Selbstbericht via FFQ) • SSB: • zuckergesüßte Soft-Drinks • LNCB: kalorienarme/-freie Getränke • FJ: 100 % Fruchtsaft Portionsgröße: 150 ml pro Portion	Nicht-Konsumenten (0 Portionen/Woche) als Referenzgruppe Analyse von Dosis-Wirkungs-Beziehungen sowie Vergleich zwischen unterschiedlichen Konsumkategorien (z.B. ≤ 2 vs. >2 Portionen/Woche) Substitutionsanalysen: Austausch von SSB durch FJ oder LNCB Adjustierung für relevante Störfaktoren (z. B. Alter, BMI, Lebensstil, Energiezufuhr etc.)	NAFLD definiert via: • Fatty Liver Index (FLI) ≥ 60 FLI-Parameter • BMI • Taillenumfang • Triglyzeride • GGT Validiertes nichtinvasives Surrogat für hepatische Steatose	• SSB: Signifikant erhöhtes NAFLD-Risiko $\uparrow 7\%$ (PR 1,07 pro Portion/Tag) • LNCB: Höhere NAFLD-Prävalenz bei >2 Portionen/Woche $\uparrow$ (PR 1,38; 95%-KI: 1,15-1,61) • FJ: ≤ 2 Portionen/Woche: kein erhöhtes Risiko, teilweise leicht niedrige Prävalenz und leicht protektiv (PR 0,92) • ≥ 2 Portionen/ Woche: kein signifikanter Zusammenhang • Substitution: Ersatz von SSB durch LNCB: erhöhtes NAFLD-Risiko (PR 1,12; 95%-KI 1,03-1,21) Ersatz von SSB durch FJ: kein signifikanter Effekt (PR 0,97; 95%-KI 0,95-1,00) Limitationen: Querschnittsdesign, Reverse Causality möglich, FLI kein Goldstandard

Tabelle 6: PICOR-Tabelle - Chung et al. (2014)

Population	Intervention	Control	Outcome	Results
International Chung et al. (2014): „Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis“				
Systematischer Review und Metaanalyse Wirkung verschiedener Fructose-Formen auf die Entstehung und Fortschreiten einer NAFLD sowie auf Parameter der Lebergesundheit n = 27 Studien • 6 Beobachtungsstudien • 21 Interventionsstudien (geringer bis kein Alkoholkonsum) n = 19 Studien überwiegend an gesunde, junge Männer n = 2 Studien mit NAFLD-Patienten (Kinder & Erwachsene) Alter: Variabel Kinder (≥ 4 Jahre) bis ältere Erwachsene	Fructosezufuhr in verschiedenen Formen • Reine Fructose • HFCS • Saccharose • SSB Aufnahme über Getränke und Lebensmittel Studien Designs: • Hyperkalorisch: Fructosezufuhr (Energieüberschuss) • Isokalorisch: Vergleich (Fructose vs. Glucose oder andere Kohlenhydrate) • Hypokalorisch: Fructosereduktion (bei NAFLD Patienten) Unterschiedliche Studiendauer	Je nach Design • Hyperkalorisch: Gewichtserhaltungsdiät ohne zusätzlichen Zucker (positiver Energievergleich) • Isokalorisch: Glucose oder andere Kohlenhydrate (energiegleich) • Hypokalorisch: Ausgangsdiät vor Intervention (negativer Energievergleich) • Beobachtungsstudien: Gesunde Kontrollpersonen ohne NAFLD bzw. mit geringerer Fructoseaufnahme (teilweise angepasst nach Alter, Geschlecht und BMI)	• NAFLD/ NASH Diagnose • IHCL • DNL • Leberenzyme (ALT, AST, GGT) • weitere Marker der Lebergesundheit (z. B. Fibrosemarker, Bilirubin)	• Hyperkalorik vs. Gewichtserhaltungsdiät: IHCL $\uparrow$ ~54 %, niedrige Evidenz • Fructose vs. Glucose (hyperkalorisch): kein signifikanter IHCL unterschied • Isokalorik: kein Effekt auf IHCL oder Leberenzyme • Saccharose: Deutlicher Anstieg von IHCL $\uparrow$ um +132 % • Beobachtungsstudien: unzureichende Evidenz (hohes Biasrisiko) Schlussfolgerung $\rightarrow$ Effekt wahrscheinlich primär durch Energieüberschuss. Erkenntnisse sind nicht ausreichend fundiert, um Schlussfolgerungen

				hinsichtlich des Konsums von Fructose, HFCS oder Saccharose auf NAFLD zu ziehen.
--	--	--	--	--

Tabelle 7: PICOR-Tabelle - Chiu et al. (2014)

Population	Intervention	Control	Outcome	Results
International Chiu et al. (2014): „Effect of fructose on marker of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials”				
Systematischer Review mit Metaanalyse kontrollierte Interventionsstudien Wirkung von Fructose auf NAFLD-Marker n = 260 aus 13 kontrollierte Studien, überwiegend gesunde, junge, männliche Erwachsene 7 isokalorische Studien (n = 184) Median 30,5 Jahre; BMI 25,9 kg/m² 6 hyperkalorische Studien (n = 76) Median 27,6 Jahre; BMI 24,3 kg/m²	Orale Fructosezufuhr (verschiedene Quellen, v. a. Getränke) Isokalorisch: • Austausch von Fructose gegen andere Kohlenhydrate • Teilweise hohe Fructosezufuhr • Mediandauer: 4 Wochen Hyperkalorisch • Fructose als Energiezusatz • Hohe Fructosezufuhr unter Energieüberschuss • Mediandauer: 3 Wochen Vergleichbare Makronährstoffverteilung in allen Studien	Isokalorisch: Vergleich mit anderen Kohlenhydraten (z. B. Glucose, Stärke) bei gleicher Energiezufuhr Hyperkalorisch: Kontrolldiät ohne zusätzlichen Energiezusatz Studiendesign: Crossover – jeder Teilnehmer als eigene Kontrolle Parallel: separate Kontrollgruppe Washout-Phasen je nach Einzelstudien variabel	Primär: • IHCL mittels ¹H-MRS Sekundär: • Leberenzym (ALT)	Isokalorische Bedingungen: • Keine signifikanten Veränderungen von IHCL oder ALT Hyperkalorische Bedingungen: • IHCL signifikanter Anstieg • ALT signifikanter Anstieg Schlussfolgerung → Effekt möglicherweise durch Energieüberschuss bedingt nicht durch Fructose allein

	• Hoher KH-Anteil, moderater Fettanteil und niedriger Proteinanteil			
--	---	--	--	--

Tabelle 8: PICOR-Tabelle - Lee et al. (2022)

Population	Intervention	Control	Outcome	Results
International Lee et al. (2022): „Important Food Sources of Fructose-Containing Sugar and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials”				
Systematisches Review mit Metaanalyse kontrollierter Interventionsstudien Einfluss verschiedener Nahrungsquellen fructosehaltiger Zucker auf NAFLD-Marker n = 2.059 aus 51 kontrollierte Studien (75 Studienvergleiche) Überwiegend: • Gesunde jüngere Erwachsene • Gemischtes Gewichtsspektrum (normalgewichtig bis adipös) • Unterschiedliche Altersgruppe (je nach Studiendesign)	Fructosezufuhr aus 10 verschiedenen Nahrungsquellen • SSBs • Gesüßte Milchalternativen z. B. Soja • 100 % Fruchtsaft • Früchte • Trockenfrüchte • Gemischte Fruchtquellen • Süßigkeiten und Desserts • Zugesetzte Zucker • Honig • Gemischte Quellen z. B. mit SSB Vier Studiendesigns: • Substitution (n = 35 Vergleiche): isokalorischer Austausch von Fructose gegen andere Kohlenhydrate	4 Energiekontrolldesigns: • Substitution (Isokalorisch): Vergleichsdiät mit anderen Kohlenhydraten (z. B. Glucose) bei gleicher Energiezufuhr • Addition (hyperkalorisch): Vergleichsdiät ohne zusätzliche Energie (Ausgangsdiät) • Subtraktion (hypokalorisch): Ausgangsdiät vor Reduktion der Fructosezufuhr • Ad libitum: keine feste Kontrollldiät (freie Ernährung)	Primär: • IHCL Sekundär: • ALT • AST	• Signifikanter Anstieg von IHCL und ALT unter hyperkalorischen Bedingungen (v. a. SSB) • Kein Effekt unter isokalorischen Bedingungen • Verbesserung einzelner Leberparameter bei Reduktion der Fructosezufuhr • Keine signifikanten Effekte bei natürlichen Fructosequellen Schlussfolgerung → Energiekontrolle und Nahrungsquelle sind entscheidend und nicht Fructose per se

	• Addition (n = 39 Vergleiche): Fructosezufuhr bei Energieüberschuss • Subtraktion (n = 4 Vergleiche): Reduktion der Fructosezufuhr • Ad libitum (n = 2 Vergleiche): freie Ernährung ohne feste Vorgaben Interventionsdauer: 7 Tage			
--	--	--	--	--

Tabelle 9: PICOR-Tabelle - Dusilova et al. (2019)

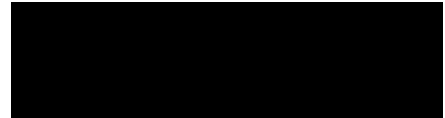
Population	Intervention	Control	Outcome	Results
Tschechien Dusilova et al. (2019): „Different acute effects of fructose and glucose administration on hepatic fat content”				
Randomisierte Crossover-Interventionsstudie Akute Wirkung von hohen Fettmengen, Fructose, Glucose sowie deren Kombination auf den hepatischen Fettgehalt (HFC) bei gesunden Männern n= 10 gesunde, nicht steatotische Männer Alter: 38,5 ± 9,6 Jahre BMI: 26,9 ± 2,7 kg/m²	6 Experimente (Crossover) 1. Fasten 2. Fettreiche Mahlzeit (150 g Fett zu Zeit 0 h) 3. Glucose (3 x 50 g bei 0, 2 und 4 h) 4. Glucose + Fett 5. Fructose (3 x 50 g bei 0, 2 und 4 h) 6. Fructose + Fett Dauer: jeweils 8 h Washout Phase: ≥ 14 Tage (Median 34 Tage) Alle Versuche begannen am Morgen mit einer ¹H-MRS-Untersuchung zur Bestimmung des HFC-Wertes, nach einer nächtlichen Fastenphase	Fastenexperiment als Kontrollbedingung Crossover: jeder Proband dient als eigene Kontrolle Vergleich aller 6 Bedingungen untereinander	Primär: • HFC via ¹H-MRS (0, 3 und 6 h) Sekundär: • Plasma Triglyceride (TG) • Nicht veresterte Fettsäuren (NEFA) • Glucose • Insulin	• Fasten: kein HFC-Effekt • Fettreiche Mahlzeit: HFC ↑ 19 % (P < 0,05) • Glucose allein: HFC ↓ 15 % (P < 0,05) • Glucose + Fett: kein HFC-Anstieg • Fructose allein: kein signifikanter HFC-Anstieg • Fructose + Fett: HFC ↑ 17 % (P < 0,01) Schlussfolgerung → Fructose und Glucose zeigen eine unterschiedliche Wirkung auf den HFC. Fructose in Kombination mit Fett begünstigt Leberfettanstieg (DNL wird stimuliert). Glucose verhindert diese durch stärkere Insulinausschüttung. Reduzierung des Fructosekonsums und/oder dessen Ersatz durch Glucose -> Wirksame Strategie, um HFC positiv zu beeinflussen

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg den, 04.05.2026

Ort, Datum

A solid black rectangular box used to redact the signature of the author.

Ahsen Türkben