

## **Erhöhte Aufnahme von Fruktose ist für Diabetiker nicht empfehlenswert**

Stellungnahme Nr. 041/2009 des BfR vom 06. März 2009

Diabetikern wurde lange Zeit geraten, herkömmlichen Zucker durch Fruchtzucker (Fruktose) zu ersetzen. Fruktose wird deswegen auch bevorzugt in diabetischen Lebensmitteln eingesetzt. Da Diabetes, insbesondere Diabetes mellitus Typ 2, aber keine reine „Zuckerkrankheit“ ist, sondern auch mit Störungen des Protein- und Fettstoffwechsels einhergeht, ist es wichtig, die Wirkung von Fruktose auf den Stoffwechsel zu untersuchen. Das Bundesinstitut für Risikowertung (BfR) hatte bereits in früheren Stellungnahmen bewertet, ob Fruktose tatsächlich verträglicher oder bekömmlicher für Diabetiker ist als herkömmlicher Zucker. Das Institut kam zu dem Ergebnis, dass Fruktose keine Vorteile hat und der Einsatz nicht zu empfehlen ist. Entsprechend hält das Institut auch die Auslobung von Lebensmitteln als „für Diabetiker geeignet“ für verzichtbar.

Das BfR hat die aktuelle internationale wissenschaftliche Literatur zum Thema Fruktose und die Entstehung des metabolischen Syndroms sowie Fettleibigkeit und Fettsucht (Adipositas) gesichtet. Das metabolische Syndrom bezeichnet das gleichzeitige Auftreten von Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Insulinresistenz. Eine Vielzahl neuerer Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass die verstärkte Aufnahme von Fruktose über industriell gefertigte Lebensmittel wie mit Fruktose gesüßte Limonaden nachteilig auf die Gesundheit wirkt: Adipositas wird gefördert, da hohe Fruktosemengen die hormonelle Gewichtsregulierung beeinflussen, und die Entstehung des metabolischen Syndroms, das in engem Zusammenhang mit Diabetes mellitus Typ 2 zu sehen ist, wird begünstigt. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, dass die Aufnahme hoher Fruchtzuckermengen zu einem vermehrten Auftreten von Insulin im Blut, zur krankhaften Erhöhung der Blutfette sowie der Harnsäure im Blut führt. In Humanstudien zeigte sich, dass der starke Verzehr von Fruktose die Neubildung sowie die Einlagerung von Fetten im Fettgewebe und in der Leber fördert und damit im Zusammenhang mit der nicht alkoholisch bedingten Fettleber, einem frühen Anzeichen für das metabolische Syndrom, sowie mit erhöhten LDL-Cholesterin- und Blutfettwerten, beides Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen, zu sehen ist.

Aus Sicht des BfR bestätigt damit eine Vielzahl von Autorinnen und Autoren die Empfehlung des Instituts, auf Fruktose als Zuckeraustauschstoff in industriell gefertigten Lebensmitteln zu verzichten. Diabetiker sollten einen erhöhten Verzehr von Fruchtzucker enthaltenen (Diabetiker-)Produkten meiden. Sie sollten auf eine ballaststoff- und vitaminreiche Ernährung durch den täglichen Verzehr von viel Obst, Gemüse und Salat sowie Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten achten.

### **1 Gegenstand der Bewertung**

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hat geprüft, ob es vermehrt wissenschaftliche Studien gibt, die Fruktose als „Dickmacher“ identifizieren und ihr eine negative Rolle beim metabolischen Syndrom (Diabetes mellitus) zuschreiben, da Fruktose die hormonelle Gewichtsregulation störe. Das BfR hat die Studienlage gesichtet und diese aus Sicht der gesundheitlichen Risikobewertung bewertet. Dies ist insbesondere vor dem Hintergrund wichtig, da in diätetischen Lebensmitteln für Diabetiker Fruktose anstelle verschiedener Kohlenhydrate, wie z. B. D-Glucose (Traubenzucker) verwendet wird.

## 2 Ergebnis

Fruktose wird als Zuckeraustauschstoff verwendet, weil sie im Vergleich zu Glukose eine geringere Insulinausschüttung auslöst. Jedoch liegen Hinweise dafür vor, dass eine erhöhte Fruktoseaufnahme ungünstige Wirkungen auf den Stoffwechsel entfaltet und sich im Rahmen der Pathogenese des metabolischen Syndroms nachteilig auswirkt. Aus diesem Grund wird nach gegenwärtigem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse der Verzehr von Fruktose als Zuckeraustauschstoff für Diabetiker nicht mehr empfohlen. Darüber hinaus sind nach neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen spezielle Diabetiker-Lebensmittel für Diabetiker entbehrlich und werden nach derzeitiger Datenlage aus ernährungsmedizinischer und diabetologischer Sicht nicht mehr empfohlen.

Das BfR hat zu beiden Aspekten dieser Thematik mehrfach ausführlich Stellung genommen (BfR 2009; 2008a,b; 2007; BgVV 2001).

## 3 Begründung

Fruktose (Fruchtzucker) galt lange Zeit als nützlicher Ersatzstoff für Saccharose und Glukose, da in den ersten Phasen des Fruktose-Stoffwechsels kein Insulin benötigt wird. Trotz dieses „nützlichen“ Teilaspekts im Rahmen der Verwendung von Fruktose in industriell hergestellten Lebensmitteln zeigen immer mehr aktuelle wissenschaftliche Studien, dass zu viel Fruchtzucker in der Ernährung ungünstige Auswirkungen auf den Stoffwechsel hat. Dem Insulin werden zentral-nervös vermittelte Sättigungsfunktionen zugeschrieben und Fruktose scheint eine geringere Ausschüttung von Leptin, welches ebenfalls Sättigungssignale bewirkt, zu verursachen. Derartige Effekte könnten nach Ersatz der Glukose durch Fruktose eine endokrine Konstellation mit vergleichsweise geringeren Sättigungssignalen bewirken. Ob jedoch derartige Befunde für die Ernährung praktisch relevant sind, bleibt noch offen (Barth, 2006).

Im Tiermodell wurde ein Zusammenhang zwischen Fruktose-Aufnahme und Gewichtszunahme (Körperfettzunahme) gezeigt (Jürgens et al., 2005). Tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, dass die Aufnahme von hohen Mengen an Fruktose mit dem Futter zu Hyperinsulinämie (vermehrtes Auftreten von Insulin im Blut), Hypertriglyzeridämie (krankhafte Erhöhung der Blutfette) und Hyperurikämie (krankhafte Erhöhung der Harnsäure im Blut) führten (Nakagawa et al., 2006). Bei gesunden Probanden zeigte sich, dass Fruktose die Lipogenese (Neubildung von Fetten im Fettgewebe und in der Leber) sowie die Einlagerung von Fetten aus der Nahrung stärker zu stimulieren scheint als Glukose (Parks et al., 2008). Eine überhöhte Fruktosezufuhr wird im Zusammenhang gesehen mit der Pathogenese der nicht alkoholisch bedingten Fettleber (NAFLD, Non-alcoholic fatty liver disease), bei der es sich um ein frühes Zeichen des metabolischen Syndroms (gemeinsames Auftreten von Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck sowie eine Insulinresistenz) handeln kann (Ouyang et al., 2008). Unter dem metabolischen Syndrom wird eine Bündelung von Risikofaktoren verstanden, die u. a. zur vorzeitigen Arteriosklerose führen kann. In diesem Zusammenhang werden in erster Linie genannt: viszerale Adipositas, Dyslipidämie bzw. Dyslipoproteinämie (Fettstoffwechselstörung), Hypertonie (Bluthochdruck) sowie Diabetes mellitus Typ 2 (Gaßmann, 2005).

Fruktose erhöht im Stoffwechsel die Plasmakonzentration der Blutfette (Triglyceride) und das „schädliche“ LDL-Cholesterin (Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin). Beides begünstigt die Entstehung der Arteriosklerose und erhöht damit das kardiovaskuläre Risiko. So erhöhten sich bei übergewichtigen Frauen unter Verzehr von Fruktose-gesüßten Getränken die postprandialen (nach dem Essen auftretenden) Triglycerid-Werte im Blut (Hypertriglyceridä-

mie), wodurch das Lipidprofil ungünstig beeinflusst wird (Swarbrick et al., 2008). Triglyceride weisen eine risikosteigernde Wirkung für die Entwicklung des Übergewichts auf (Barth, 2006). Allgemein werden durch zu viel Fruktose in der Ernährung die Entwicklung der Adipositas sowie des metabolischen Syndroms begünstigt (Basciano et al., 2005; Le et al., 2006; Großklaus et al., 2007; Stanhope/Havel, 2008; Miller/Adeli, 2008; Le/Tappy, 2006; Nakagawa et al., 2005; Gaby, 2005).

Im Zusammenhang mit der endemischen Zunahme des Übergewichts in der US-amerikanischen Bevölkerung parallel zum vermehrten Genuss Fruktose-haltiger Lebensmittelprodukte werden derartige Befunde diskutiert (Bray et al., 2004; Gross et al., 2004; Livesey/Taylor, 2008; Sanchez-Lozada et al., 2008; Anderson, 2007; Berneis/Keller, 2006; Barth, 2006). Ob allerdings zwischen einem vermehrten Genuss Fruktose-haltiger Lebensmittelprodukte, in den USA insbesondere durch Fruktose aus High Corn Fructose Syrup (HFCS) in gesüßten Limonaden, und dem beobachteten Anstieg der Adipositasprävalenz in der US-amerikanischen Bevölkerung tatsächlich ursächliche Zusammenhänge bestehen, kann derzeit nicht abschließend beurteilt werden. Für Deutschland soll ein solcher Zusammenhang eher in Frage zu stellen sein (Barth, 2006). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) vertritt die Auffassung, dass eine Risikosteigerung für das Übergewicht durch einen hohen Verzehr von Getränken, die mit einfachen Zuckern gesüßt werden sowie durch Fruchtsäfte als wahrscheinlich, nicht jedoch als überzeugend anzunehmen ist (WHO, 2003).

In jedem Falle sind die Befunde zum Stoffwechsel von Fruktose bei Personen, die an Diabetes mellitus leiden, als besonders problematisch anzusehen, da diese Krankheit nicht nur als „Zuckerkrankheit“ mit verändertem Kohlenhydratstoffwechsel aufzufassen ist, sondern auch mit Störungen des Protein- und insbesondere des Lipidstoffwechsels einhergeht. Darüber hinaus ist die Mehrzahl der Diabetes-Patienten dem Diabetes mellitus Typ-2 zuzuordnen, welcher ohnehin in engem Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom zu sehen ist. Für diese Patienten steht die energiereduzierte Ernährung im Vordergrund der Ernährungstherapie, da die Mehrzahl dieses Diabetes-Typs übergewichtig ist (DGE Info 07/2008).

#### **4 Maßnahmen/Handlungsempfehlungen**

Aus Sicht des BfR wird die weitere Verwendung von Fruktose als Zuckeraustauschstoff in industriell gefertigten Lebensmitteln als Bestandteil sogenannter Diabetiker-Lebensmittel anstelle von handelsüblicher Saccharose aus ernährungsmedizinischer Sicht nicht für sinnvoll gehalten.

#### **5 Referenzen**

Anderson GH (2007): Much ado about high-fructose corn syrup in beverages: the meat of the matter. *Am. J. Clin. Nutr.* 86: 1577-1578.

Basciano, H., Federico, L., Adeli, K. (2005): Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab.* 2: 5.

Barth CA (2006): Die Bedeutung des Verzehrs von Mono- und Disacchariden in Getränken für die Entwicklung von Übergewicht und die Gesundheit. *Akt. Ernähr.- Med.* 31: S55-S60.

Berneis K, Keller U (2006): Steigender Fruktosekonsum als Auslöser des metabolischen Syndroms? *Schweiz. Med. Forum*, 8: 187-189.

BfR (2009): Jenkins-Studie widerlegt nicht BfR-Aussage, dass Diabetiker-Lebensmittel überflüssig sind, Stellungnahme Nr. 040/2009 des BfR vom 19. Februar 2009,

[http://www.bfr.bund.de/cm/208/jenkins\\_studie\\_widerlegt\\_nicht\\_bfr\\_aussage\\_dass\\_diabetiker\\_lebensmittel\\_ueberfluessig\\_sind.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/jenkins_studie_widerlegt_nicht_bfr_aussage_dass_diabetiker_lebensmittel_ueberfluessig_sind.pdf)

BfR (2008a): Diabetiker brauchen keinen speziellen Wein oder Schaumwein, Stellungnahme Nr. 018/2008 des BfR vom 15. Januar 2008, [http://www.bfr.bund.de/cm/208/diabetiker\\_brauchen\\_keinen\\_speziellen\\_wein\\_oder\\_schaumwein.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/diabetiker_brauchen_keinen_speziellen_wein_oder_schaumwein.pdf)

BfR (2008b): Diabetiker brauchen keine speziellen Lebensmittel, Pressemitteilung 10/2008, 05.05.2008 <http://www.bfr.bund.de/cd/11161>

BfR (2007): Spezielle Lebensmittel für Diabetiker sind nicht nötig, Stellungnahme des Nr. 017/2008 des BfR vom 23. August 2007, [http://www.bfr.bund.de/cm/208/spezielle\\_lebensmittel\\_fuer\\_diabetiker\\_sind\\_nicht\\_noetig.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/spezielle_lebensmittel_fuer_diabetiker_sind_nicht_noetig.pdf)

BgVV (2001): Brauchen Diabetiker besondere diätetische Lebensmittel? Stellungnahme des BgVV vom Oktober 2001 zu einem Dokument des Europäischen Diätverbandes IDACE [http://www.bfr.bund.de/cm/208/brauchen\\_diabetiker\\_besondere\\_diaetetische\\_lebensmittel.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/brauchen_diabetiker_besondere_diaetetische_lebensmittel.pdf)

Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM (2004): Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 79: 537-543.

DGE (2008): Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus, DGE Info 07/2008 vom 01.08.2008.

Gaby AR (2005): Adverse effects of dietary fructose. *Altern. Med. Rev.* 10: 294-306.

Gaßmann B (2005): Süßungsmittel und metabolisches Syndrom. *Ernährungs-Umschau*, 52: 476-481.

Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S (2004): Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am. J. Clin. Nutr.* 79: 774-779.

Großklaus, R., Pfeuffer, M., Schrezenmeir, J. (2007): Spielt eine erhöhte Fruktoseaufnahme und dadurch bedingte Hyperurikämie bei der Genese des metabolischen Syndroms eine Rolle? *Akt Ernähr-Med.* 32: 315-324.

Jürgens H, Haass W, Castaneda TR, Schürmann A, Koebnick C, Dombrowski F, Otto B, Nawrocki AR, Scherer PE, Spranger J, Ristow M, Joost HG, Havel PJ, Tschöp MH (2005): Consuming Fructose-sweetened Beverages Increases Body Adiposity in Mice. *Obesity Research*, Vol 13, No 7: 1146-1156.

Le, K-A., Tappy, L. (2006): Fructose consumption, lipid metabolism and the metabolic syndrome. *Curr Nutr Food Sci.* 2: 221-229.

Le KA, Tappy L (2006): Fructose consumption, lipid metabolism and the metabolic syndrome. *Curr. Nutr. Food Sci.* 2: 221-229.

Livesey G, Taylor R (2008): Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr.* 88:1419-1437.

Miller A, Adeli K (2008): Dietary fructose and the metabolic syndrome. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 24: 204-209.

Nakagawa T, Tuttle KR, Short RA, Johnson RJ (2005): Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. *Nat. Clin. Pract. Nephrol.* 1: 80-86.

Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, Ouyang X, Feig DI, Block ER, Herrera-Acosta J, Patel JM, Johnson RJ (2006): A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 290: F625-631.

Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, McCall S, Bruchette JL, Diehl AM, Johnson RJ, Abdelmalek MF (2008): Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*, 48: 993-999.

Parks EJ, Skokan LE, Timlin MT, Dingfelder CS (2008): Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults. *The Journal of Nutrition*, 138: 1039-1046.

Sanchez-Lozada LG, Le MP, Segal M, Johnson RJ (2008): How safe is fructose for persons with or without diabetes? *Am J Clin Nutr*, 88:1189-1190.

Stanhope KL, Havel PJ (2008): Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr. Opin. Lipidol.* 19: 16-24.

Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliott SS, Graham JL, Krauss RM, Christiansen MP, Griffen SC, Keim NL, Havel PJ (2008): Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *Br. J. Nutr.* 100: 947-952.

WHO (2003): Joint FAO/WHO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. The prevention of chronic diseases. Geneva/Switzerland: WHO Techn. Rep. Series 916, 2003.