

«Fruktoholismus»

Unsere Sucht nach der Fruktose und deren Folgen

Der Fruktosekonsum hat sich in den letzten 30 Jahren mehr als verdoppelt. Auch bei Kindern und Jugendlichen ist er deutlich angestiegen. Dieser übermässige Fruktosekonsum führt zu einer Leberverfettung, wie mit zunehmender Evidenz belegt ist, und zwar unabhängig vom Körpergewicht.

Edina Morscher, Corinne Légeret, Raoul Furlano

Fruktose ist ein Monosaccharid und kommt natürlicherweise in Obst, Gemüse und Honig vor. In den Industrieländern hat sich der Fruktosekonsum in den vergangenen 30 Jahren mehr als verdoppelt, vor allem durch den breiten Einsatz in verarbeiteten Lebensmitteln und Süssgetränken (1).

Während das Vorhandensein einer Fettleber bei übergewichtigen Kindern klar nachgewiesen ist, sehen wir immer mehr normgewichtige Kinder und Jugendliche mit einer Fettleber, welche mit hohem Fruktosekonsum in Verbindung gebracht wird.



Edina Morscher

(Foto: zVg)

Eine systematische Literatursuche in den Datenbanken PubMed, MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library and Scopus bezüglich Fruktosekonsum und Lebererkrankung bei normalgewichtigen Kindern ohne bestehendes metabolisches Syndrom ergab nur 13 verwertbare Publikationen, die meisten der

156 Papers bezogen sich auf Patienten mit metabolischem Syndrom oder Übergewicht (2).

Hauptfaktoren für übermässigen Fruktosekonsum bei Kindern und Jugendlichen

Fruktose ist ein zentraler Bestandteil zweier der meistverwendeten Süssstoffe: Saccharose (bestehend aus Fruktose und Glukose) und Maissirup, der typischerweise 55–65% Fruktose enthält. Beide sind in verarbeiteten Lebensmitteln und Süssgetränken weit verbreitet. In der westlichen Ernährung machen zugesetzte Zucker fast 15% der täglichen Energiezufuhr aus, wobei der Anteil bei Jugendlichen sogar noch höher ist (3). Allein zuckerhaltige Getränke machen etwa 7% der täglichen Kalorienzufuhr und fast die Hälfte des Zuckerkonsums aus (4).

Historisch gesehen war der hohe Fruktosekonsum vor allem bei Kindern aus sozioökonomisch schwächeren Verhältnissen verbreitet, die mehr verarbeitete Lebensmittel konsumierten (5). Heute sind zunehmend Kinder aus wohlhabenderen Familien betroffen, da sie vermeintlich gesunde

und teurere Produkte konsumieren, die von Influencern beworben werden.

Aufgrund der unterschiedlichen chemischen Struktur wird die Fruktose von der Zunge als doppelt so süss wahrgenommen wie Glukose (6). Dies macht Fruktose für die Lebensmittelindustrie sehr attraktiv, da nur die Hälfte an Fruktose benötigt wird, um die gleiche Süsse wie durch Glukose zu erreichen. Zusätzlich muss es nicht als «zugefügter Zucker» deklariert werden, sondern es wird unter den Kohlenhydraten subsumiert und in der Zutatenliste oftmals als Früchtekonzentrat, Dattelpaste oder Ähnliches aufgelistet. Diese Zutaten finden sich vor allem in den Produkten wie Joghurt, Früchtepüree oder Kinderkekse. Die weiterhin steigende Beliebtheit von Proteinprodukten, früher ein Nischenprodukt, spiegelt den kulturellen Wandel mit dem Bestreben eines athletischen, definierten Körperideals sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Damit ein Produkt mit «Hoher Proteingehalt» beworben werden darf, müssen mindestens 20% der Kalorien aus der Proteinquelle stammen. Entsprechend wird hier die Glukose durch die Hälfte der Fruktose ersetzt für dieselbe Süsse, hierdurch verschiebt sich jedoch das Verhältnis zugunsten des Proteingehaltes, sodass viele Proteinprodukte Fruktose enthalten.

Mechanismen der fruktosebedingten Leberschädigung bei normgewichtigen Kindern

Die Aufnahme von Glukose wird durch Insulin reguliert und diese gelangt über die Phosphofruktokinase kontrolliert in die Glykolyse, sodass der Energiebedarf über deren weiteren Verbleib entscheidet. Im Gegensatz dazu umgeht Fruktose diesen wichtigen Regulationsschritt und gelangt auf der Triosephosphat-Ebene in die Glykolyse, was zu einer unregulierten Produktion von Acetyl-CoA und Glycerin-3-phosphat führt, beides Substrate für die De-novo-Lipogenese und Triglyzeridsynthese, sodass Fett direkt in der Leber eingelagert wird, unabhängig vom Körpergewicht. Durch die Phosphorylierung der Fruktose in der Leber kommt es zu einem Abbau von Adenosintriphosphat (ATP) und intrazellulärem Phosphat, was wiederum die Adenosinmonophosphat-Deaminase aktiviert, sodass schliesslich Harnsäure gebildet wird (siehe auch *Abbildung*). Eine fruktosereiche Ernährung

korreliert direkt mit dem Nüchtern-Serum-Harnsäurespiegel (3). Obengenannte Effekte lösen oxidativen Stress, mitochondriale Dysfunktion und Stress im endoplasmatischen Retikulum aus, was wiederum die Fettansammlung in der Leber fördert. In einer Studie (7) konnte nachgewiesen werden, dass bereits eine kurzfristige Reduktion der Fruktosezufuhr über neun Tage bei Kindern zu einer signifikanten Abnahme von Leberfett und einer De-novo-Lipogenese führte im Vergleich zu Kontrollpatienten, die eine isokalorische Diät erhielten. Dies stützt die sogenannte Fruktosehypothese, die der Fruktose eine zentrale Rolle bei der Entstehung und dem Fortschreiten der «non-alcoholic fatty liver disease» (NAFLD) zuschreibt.

Obwohl Fructokinase C das primäre Enzym ist, das für den Fruktosestoffwechsel in der Leber verantwortlich ist, wird es im Dünndarm exprimiert. Untersuchungen haben gezeigt, dass der Fruktosestoffwechsel im Darm die «tight junctions» stört, ein Effekt, der bei Fruktokinase-Knockout-Mäusen nicht zu beobachten ist (3). Diese Störung ist wahrscheinlich die Ursache für die erhöhte Darmpermeabilität, die bei der Aufnahme von Fruktose beobachtet wird. Studien (8) haben gezeigt, dass diese erhöhte Permeabilität es Endotoxinen wie Lipopolysacchariden ermöglicht, in die Pfortader einzudringen. Dieser Prozess aktiviert den Toll-like-Rezeptor 4 und induziert eine Leberentzündung, die eine entscheidende Rolle bei der Auslösung der Fettleberentwicklung spielt (9). Ganze, natürliche Früchte enthalten Antioxidanzien und Ballaststoffe und schützen somit vor fruktoseinduzierten Schäden, im Gegensatz zu industriell hergestellter Fruktose in verarbeiteten Lebensmitteln. In Tierstudien konnte nachgewiesen werden, dass, wenn Ratten früh mit viel Fruktose gefüttert werden, im Darm mehr GLUT5 (Fruktosetransporter) exprimiert werden, sodass mehr Fruktose absorbiert und in der Leber mehr De-novo-Lipogenese angekurbelt werden kann (10).

Strategien zur Reduktion von Fruktosekonsum bei Kindern

Der Fruktosekonsum bei Kindern und Jugendlichen hat in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen und wird von den Eltern oft als gesunder Bestandteil der Ernährung angesehen. Trotz wachsender Evidenz, die den Zusammenhang zwischen übermäßigem Fruktosekonsum und Leberverfettung – unabhängig vom Körpergewicht – belegt, ist das Bewusstsein in der medizinischen Fachwelt, inklusive Pädiater, bislang begrenzt. Diese Wissenslücke erfordert eine verstärkte Aufklärung und Sensibilisierung von Eltern, Fachpersonal und der Öffentlichkeit. Gesetzliche Massnahmen wie eine verpflichtende Deklaration von Fruktose in Lebensmitteln und Getränken sind dringend erforderlich, um den Konsumenten eine informierte Wahl zu ermöglichen und einer pädiatrischen Fettleberepidemie entgegenzuwirken. □

Korrigierte Fassung (9.4.2026) der Kurzversion der Masterarbeit (2); Ersteinreichung der Kurzversion am 5.12.2025.

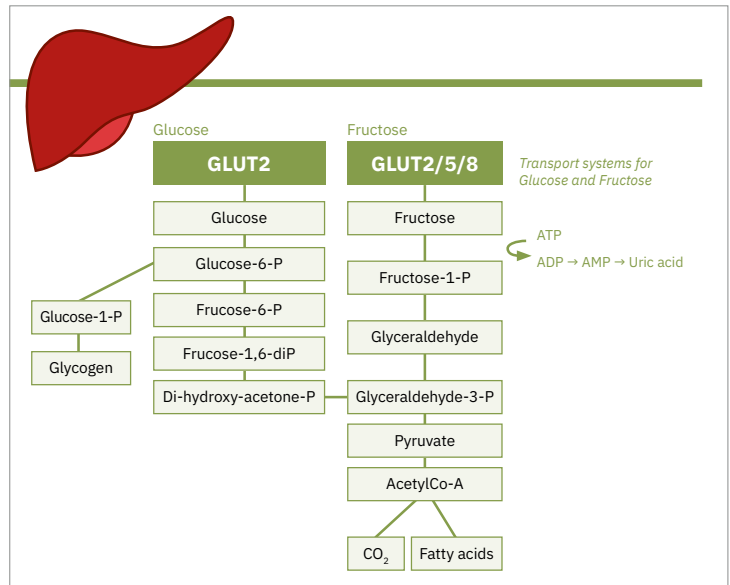


Abbildung: Glukose- und Fruktose-Stoffwechsel in der Leber

14-jähriges Mädchen mit Steatosis hepatis

Zuweisung eines 14-jährigen Mädchens in die gastroenterologische Sprechstunde zur weiteren Abklärung von wiederholt erhöhten Leberwerten (ASAT 82 U/l, ALAT 86 U/l, GGT 42 U/l, Bilirubin total 8,3 µmol/l), welche als Zufallsbefund im Rahmen einer Blutentnahme vor Start mit Ritalin® aufgefallen waren. Sonografisch zeigte sich eine erhöhte Echogenität der Leber im Sinne einer Steatosis hepatis.

Die Krankengeschichte war bis auf eine Anorexia nervosa vor ein paar Jahren unauffällig, aktuell präsentierte sich ein normgewichtiges, klinisch unauffälliges Mädchen. Laborchemisch konnten zugrundeliegende hepatologische Erkrankungen ausgeschlossen werden. Anamnestisch zeigten sich Gedanken- und Verhaltensmuster aus dem orthorektischen Erkrankungskreis mit einer sehr protein- und fruktosereichen Ernährung bei zeitgleicher enormer körperlicher Betätigung (Langstrecken-Jogging).

Eine psychologische sowie diätetische Unterstützung wurden aufgeleistet. Eine beträchtliche Reduktion der sportlichen Betätigung sowie des Fruktosekonsums wurde empfohlen.

Fünf Monate nach diesen Lifestyle-Modifikationen zeigten sich die Leberwerte wieder normalisiert (ASAT 38 U/l, ALAT 23 U/l, GGT 23 U/l, Bilirubin total 5,9 µmol/l).

Korrespondenzadresse:
PD Dr. med. Corinne Légeret
 Leitende Ärztin Gastroenterologie
 Universitäts-Kinderspital beider Basel (UKBB)
 Spitalstrasse 33
 CH-4031 Basel
 Corinne.Legeret@ukbb.ch

Erstautorin:
Edina Morscher, Masterarbeit für Abschluss Humanmedizin

Co-Autor:
Prof. Dr. med. Raoul Furlano
 Leiter Gastroenterologie
 Universitäts-Kinderspital beider Basel (UKBB)

Referenzen:

1. Haley S et al.: Sweetener consumption in the United States: distribution by demographic and product characteristics. Economic Research Service/USDA. 2005 Aug;1-19.
2. Morscher E: Fructose-induced hepatic steatosis in non-obese children: A comprehensive review. Eingereichte Masterarbeit, Universität Zürich, 2026; inzwischen publiziert als: Morscher E et al.: Fructose-induced hepatic steatosis in non-obese children: A comprehensive review. Nutr Health. Published online March 18, 2026. doi:10.1177/02601060261430208
3. Jensen T et al.: Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2018 May;68(5):1063-1075. doi:10.1016/j.jhep.2018.01.019
4. Kit BK et al.: Trends in sugar-sweetened beverage consumption among youth and adults in the United States: 1999–2010. Am J Clin Nutr. 2013;98(1):180-188. doi:10.3945/ajcn.112.057943
5. Bhat SF et al.: Exposure to high fructose corn syrup during adolescence in the mouse alters hepatic metabolism and the microbiome in a sex-specific manner. J Physiol. 2021 Mar;599(5):1487-1511. doi:10.1113/JP280034.
6. DiNicolantonio JJ et al.: Added fructose as a principal driver of non-alcoholic fatty liver disease: a public health crisis. Open Heart. 2017;4(2):e000631. doi:10.1136/openhrt-2017-000631
7. Schwarz JM et al.: Effects of dietary fructose restriction on liver fat, de novo lipogenesis, and insulin kinetics in children with obesity. Gastroenterology. 2017;153(3):743-752. doi:10.1053/j.gastro.2017.05.043
8. Staltner R et al.: Fructose: a modulator of intestinal barrier function and hepatic health? Eur J Nutr. 2023 Dec;62(8):3113-3124. doi:10.1007/s00394-023-03232-7
9. Federico A et al.: The Role of Fructose in Non-Alcoholic Steatohepatitis: Old Relationship and New Insights. Nutrients. 2021;13(4):1314. doi:10.3390/nu13041314
10. Douard V, Ferraris RP: Regulation of the fructose transporter GLUT5 in health and disease. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008 Aug;295(2):E227-37. doi:10.1152/ajpendo.90245.2008