

## **Forschungsschwerpunkt 2006: Ernährung und Entzündung**

**Lehrstuhl für Ernährungsmedizin & Prävention (140b), Universität Hohenheim,  
Stuttgart, Deutschland**

### **Rolle des Fructosekonsums in der Pathogenese der nicht-alkoholbedingte Fettlebererkrankung (NAFLD)**

Die NAFLD umfasst Leberschäden, die von der einfachen Lebersteatose bis zur Leberzirrhose reicht. Der Zuckerkonsum und hierbei insbesondere Fructose in Limonaden wird als einer der Schlüsselfaktoren der Entstehung NAFLD diskutiert. Daher war es das Ziel der Studie den Einfluss einer ad libitum Fütterung von verschiedenen Zuckern und Süßstoff im Trinkwasser auf die hepatische Fettakkumulation in einem Mausmodell zu untersuchen. Obwohl die Aufnahme fester Nahrung signifikant vermindert war, fand sich eine signifikant höhere Gesamtkalorienaufnahme und Gewichtszunahme bei den Mäusen, die mit Glucose und Saccharose gefüttert wurden. Im Gegensatz dazu war die hepatische Lipidakkumulation in der Fructosegruppe signifikant höher als bei den mit Saccharose, Glucose oder Süßstoff gefütterten Tieren. Weiterhin war bei den mit Fructose gefütterten Tieren auch die Lipidperoxidation, gemessen anhand der Konzentration von TBARS und die Expression von Zytokinen in der Leber signifikant höher als bei allen anderen Gruppen. Insgesamt stützen die Ergebnisse die Hypothese, dass eine hohe Fructoseaufnahme nicht nur durch eine Überernährung sondern auch aufgrund von oxidativem Stress hepatotoxisch wirken kann.

### **Role of fructose consumption in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)**

NAFLD comprises a wide spectrum of liver injury, ranging from relatively benign steatosis to cirrhosis. Consumption of sugar, especially fructose in soft-drinks has been suspected to be a key factor in the development NAFLD. Therefore, the aim of the present study was to test the effects of the ad libitum access to different sugars and artificial sweetener consumed in drinking water on hepatic fat accumulation in a mouse model. Despite a significant decrease in caloric intake from chow, total caloric intake and weight gain was highest in mice exposed to glucose followed by sucrose, fructose, and water sweetened with artificial sweetener. In contrast, hepatic lipid accumulation was significantly higher in mice consuming fructose compared to sucrose, glucose or artificially sweetened water. In livers of fructose fed mice, lipid peroxidation as indicated by concentrations of TBARS and expression cytokines were significantly higher than in all other groups. Taken together, these data support the hypothesis that high fructose consumption may not only confer pathologic effects on liver through over-feeding but may be directly hepatotoxic by inducing increased oxidative stress.

Autor: Ina Bergheim