

## Zuckerauswahl – Ursache metabolischer Probleme?

**Hans-Joachim F. Zunft, Potsdam-Nuthetal**

Die Prävalenz der Adipositas sowie des Typ-2-Diabetes steigt weltweit an. In den Ländern der Überflussgesellschaft – wie auch in Deutschland – hat sie ein alarmierendes Ausmaß erreicht. Für das Jahr 2010 schätzt man die Gesamtzahl an Diabetikern in der Welt auf 221 Millionen. Als wesentliche Ursache der Entwicklung gilt die gestiegene Sättigtheit und Bequemlichkeit des Alltagslebens: nachlassender Zwang zu körperlicher Bewegung, überreiches Nahrungsangebot, genussorientierte Kostwahl.

Besondere Besorgnis erweckt die beständig steigende Häufigkeit überhöhten Körpergewichts unter Kindern und Jugendlichen. Dies ist nicht nur ein soziales oder ein kosmetisches Problem: Für die Betroffenen wächst die Gefahr, im Erwachsenenalter an der Adipositas zu leiden und sie lebenslang beizubehalten. Verbunden damit entwickeln sich Hyperinsulinämie und Insulinresistenz. Vermehrtes Risiko für Herz-Kreislauf- und bestimmte Krebserkrankungen, verbunden mit erhöhter Mortalität sind die Spätfolge.

Was ist von Seiten der Ernährung vor allem präventiv zu tun, um diese Entwicklung aufzuhalten? Der Körper nutzt zur Energiegewinnung überwiegend die Kohlenhydrate und Fette der Nahrung. Der Streit, welches der beiden Substrate denn eher die Anlage übermäßiger Fettdepots fördert, wogt unter den Ernährungswissenschaftlern seit mehreren Dekaden. In den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts galt auch Zucker als wesentlicher Verursacher von Übergewicht und Adipositas. In den 90er Jahren hatte sich demgegenüber die Ansicht durchgesetzt, dass vor allem beschränkter Fettverzehr das Körpergewicht zu kontrollieren hilft. Die an die deutsche Bevölkerung gerichteten Ernährungsempfehlungen konzentrierten sich folglich auf eine Reduktion des Fettkonsums, der bis zum Beginn der 90er Jahre in beständigem Ansteigen begriffen war und eine Höhe von etwa 40 % der gesamten Energiezufuhr erreicht hatte.

Während der zurückliegenden 5 Jahre haben nun beobachtende und experimentelle Studien mit deutlicher Gewichtsabnahme nach geringer Kohlenhydrataufnahme überrascht. Damit hat sich die Ernährungswissenschaft scheinbar wieder einmal schuldig gemacht, durch widersprüchliche Verlautbarungen die Öffentlichkeit zu verunsichern.

Dazu trägt auch die Diskussion um den Glykämischen Index bei. Lebensmittel mit hohem Glykämischen Index scheinen das Diabetesrisiko zu erhöhen. Ob sie langfristig auch das Körpergewicht anheben, ist bislang unklar, aber eher unwahrscheinlich. Als schwierig erweist sich zudem die praktische Umsetzung; denn der Glykämische Index hängt von zahlreichen Variablen ab: von den Kohlenhydratbestandteilen und dem Fett-Kohlenhydrat-Verhältnis im Lebensmittel, vom Ballaststoffgehalt, von der Lebensmittelauswahl und der Mahlzeitenzusammenstellung. Deshalb wird sich der Glykämische Index zwar unter experimentellen und klinischen Bedingungen, nur eingeschränkt aber bei der Planung der habituellen Kostgestaltung im täglichen Leben verlässlich berücksichtigen lassen. Am leichtesten fällt dabei, die Auswahl und Zufuhrmenge von Ballaststoffen zu bemessen und die Auswirkung auf den Glykämischen Index vorherzusagen.

Neue Unsicherheiten in der Diskussion um optimale Prävention und Therapie von Übergewicht und Insulinresistenz erwachsen aus dem in den letzten Dekaden drastisch gestiegenen Konsum von Fruktose. Nicht nur als Bestandteil des Haushaltszuckers (Saccharose), sondern auch als Süßungsmittel (Fruktosesirup) in Erfrischungsgetränken werden davon in den Industrieländern, besonders in den USA, erhebliche Mengen (pro Kopf schätzungsweise 85...100 g/d) aufgenommen. Fruktose wird im Dünndarm rasch resorbiert und in der Leberzelle metabolisiert, unterliegt aber nicht wie Glukose der Glykolyse. Dadurch umgeht sie deren wesentlichen Regulationspunkt, nämlich die von der Phosphofruktokinase katalysierte Phosphorylierung von Fruktose-6-phosphat, und mündet direkt in Triosephosphate ein. Dies stimuliert Lipogenese und Triglyzeridakkumulation, was wiederum zu reduzierter Insulinsensitivität und zu Glukoseintoleranz führt.

Negative metabolische Effekte zeigt Fruktose auch in anderen, häufig tierexperimentellen Untersuchungen. So ist reichliche Fruktoseaufnahme assoziiert mit

- hohem C-Peptidspiegel,
- hohem Homocysteinspiegel,
- abgeschwächter Appetitregulation,
- erhöhter VLDL-Produktion in der Leber,
- verminderter Leptinproduktion.

Trotz dieser aus biochemischen und physiologischen Beobachtungen erwachsenen Verdachtsmomente fehlen überzeugende Daten aus langfristigen kontrollierten Studien am Menschen, die eine zuverlässige Risikoabschätzung zur Rolle der Fruktose bei der Genese des metabolischen Syndroms erlauben würden.