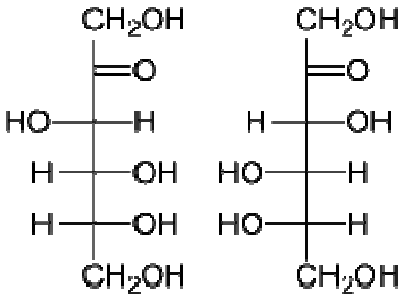
https://de.wikipedia.org/wiki/Fructose

Fructose

aus Wikipedia, der freien Enzyklopädie
Wechseln zu: Navigation, Suche

Strukturformel



D-Fructose (links) L-Fructose (rechts)

Fischer-Projektion, offenkettige Darstellung

Allgemeines	
Name	Fructose
Andere Namen	• D-(−)-Fructose • Fruchtzucker • Lävulose • Laevulose • L,D,D-Ketohexose • α-Acrose • D-arabino-Hex-2-ulose
Summenformel	$C_6H_{12}O_6$
CAS-Nummer	• 57-48-7 (D-(−)-Fructose) • 7776-48-9 (L-(+)-Fructose) • 6035-50-3 (DL-(±)-Fructose)
PubChem	5984
ATC-Code	V06DC02
Kurzbeschreibung	farb- und geruchlose, sehr süß schmeckende Prismen oder Nadeln[1]
Eigenschaften	
Molare Masse	180,16 g·mol^{-1}
Aggregatzustand	fest
Dichte	1,59 g·cm^{-3}[2]
Schmelzpunkt	103 … 105 °C[2]
Löslichkeit	• hervorragend in Wasser: 790 g/L (bei 20 °C)[3] • gut in Aceton, mäßig in Ethanol, schlecht in Diethylether, Benzol und Chloroform[1]

Sicherheitshinweise	
Bitte die eingeschränkte Gültigkeit der Gefahrstoffkennzeichnung bei Arzneimitteln beachten	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [2] *keine GHS-Piktogramme*	
H- und P-Sätze	H: *keine H-Sätze*
	P: *keine P-Sätze* [2]
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

Fructose (oft auch *Fruktose*, von lateinisch *fructus* „Frucht“, veraltet *Lävulose*, umgangssprachlich **Fruchtzucker**) ist eine natürlich vorkommende chemische Verbindung mit der Summenformel $C_6H_{12}O_6$. Fructose gehört als Monosaccharid (*Einfachzucker*) zu den Kohlenhydraten. Sie kommt in mehreren isomeren (anomeren) Formen vor. In diesem Artikel betreffen die Angaben zur Physiologie allein die D-Fructose. L-Fructose besitzt physiologisch keine Bedeutung.

Inhaltsverzeichnis

[Verbergen]

- 1 Vorkommen
- 2 Eigenschaften
- 3 Industrielle Verwendung und Verdrängung
- 4 Physiologie
  - 4.1 Synthese
  - 4.2 Pathophysiologie
  - 4.3 Verwendung als Süßungsmittel
  - 4.4 Genese von Adipositas (Fettleibigkeit)
  - 4.5 Genese von Diabetes
  - 4.6 Genese von Leberzirrhose
  - 4.7 Genese von Gicht
- 5 Deutsche Gesetzeslage
- 6 Nachweis
  - 6.1 Fehling-Probe
  - 6.2 Seliwanow-Probe
- 7 Literatur
- 8 Weblinks
- 9 Einzelnachweise

Vorkommen[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Fructose kommt in der Natur vor allem in Früchten wie Kernobst (Äpfeln und Birnen zu je etwa 6 g/100 g)[1], Beeren (beispielsweise Weintrauben 7,5 g/100 g)[4], sowie in manchen exotischen Früchten (Granatapfel und Kaki) und im Honig (35,9–42,1 g/100 g)[5] vor. Im Haushaltszucker (hergestellt aus Zuckerrüben oder Zuckerrohr) ist Fructose in gebundener Form enthalten: Rohr- oder Rübenzucker (Saccharose) ist ein Zweifachzucker, der aus je einem Molekül Glucose (Traubenzucker) und Fructose

zusammengesetzt ist. Ein bedeutsamer Anteil bei der Zuckeraufnahme kommt aus industriell gefertigten Nahrungsmitteln, die mit Fructose angereicherten Sirup aus Maisstärke (*high-fructose corn syrup*, HFCS) enthalten.

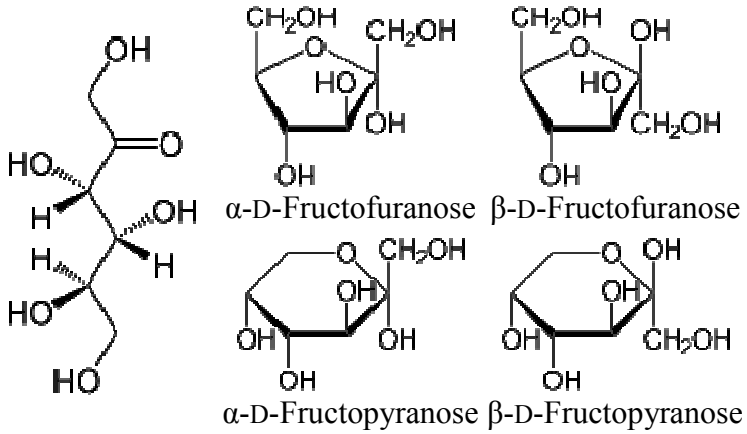
Eigenschaften[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Fructose ist eine farb- und geruchlose, leicht wasserlösliche, sehr süß schmeckende Verbindung, die prismen- oder nadelförmige, stark hygroskopische Kristalle bildet.[1] Bei 60 % Luftfeuchtigkeit nimmt sie innerhalb einer Stunde 0,28 % Wasser auf, innerhalb von 9 Tagen 0,6 %.[6] Das Monosaccharid ist optisch aktiv und kommt daher in zwei spiegelbildlichen Isomeren, den sogenannten *Enantiomeren* vor. Fructose gehört wegen ihrer sechs Kohlenstoffatome zur Gruppe der Hexosen und wegen der Ketogruppe zu den Ketosen (Ketohexosen). In kristalliner Form liegt sie als Sechsring (*Fructopyranose*) vor, gebunden als Fünfring (*Fructofuranose*).

Die α- und β-Anomere der jeweiligen Ringformen können in wässriger Lösung ineinander umgewandelt werden und stehen untereinander in einem Gleichgewicht. Bei 20 °C liegt in Wasser gelöste D-Fructose zu 76 % in der β-Pyranoseform, zu 4 % in der α-Furanoseform und zu 20 % in der β-Furanoseform vor.[7]

D-Fructose – Schreibweisen

Keilstrichformel **Haworth-Schreibweise**



Industrielle Verwendung und Verdrängung[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Fructose in kristalliner Form

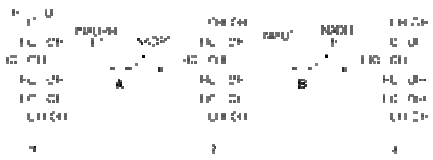
Aus ökonomischen und logistischen Gründen, v.a. günstiger Transportmöglichkeiten in Tankwagen wegen und wegen gegenüber gewöhnlichem Zucker (Kristall- / Tafel- / Haushaltszucker oder Saccharose) 20 % höherer Süßkraft ist eine zunehmende Verdrängung anderer Süßstoffe durch Fructose zu beobachten.

Physiologie[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Im Darm wird Fructose von Menschen unterschiedlich gut, vor allem langsamer als Glucose resorbiert. Dies liegt am passiven Transport durch spezielle Proteine: zum einen durch das so genannte GLUT5 (apikal, d. h. an der dem Darmlumen zugewandten Zelloberfläche), das der Fructose Zutritt zu den Darmzellen (Enterocyten) gewährt, und zum anderen durch GLUT2 (basolateral, d. h. dem Blutkreislauf zugewandt), das der Fructose erlaubt, von den Darmzellen ins Blut zu gelangen. Glucose wird hingegen sekundär-aktiv (SGLT1, apikal), also unter Energieverbrauch, in die Zelle gepumpt. Dies geschieht reguliert über eine rückgekoppelte Hemmung. Im Gegensatz dazu fließt Fructose unreguliert ohne Energieaufwand entlang ihres Konzentrationsgradienten. Dies führt dazu, dass Fructose niemals vollständig aus der Nahrung aufgenommen wird. Vor allem bei Kleinkindern besteht daher die Gefahr, dass es bei zu hohen Fructosemengen in der Nahrung zu osmotischer Diarrhoe kommt.

D-Fructose wird in Zellen der Leber durch das Enzym Ketohexokinase in D-Fructose-1-phosphat umgewandelt – so kann sie die Zelle nicht mehr verlassen. Der Vorrat an energiereichen Phosphaten wird durch die Ketohexokinase verbraucht: ATP → ADP → AMP und die AMP-Desaminase hochreguliert. Es fällt IMP an, das über den Purinabbau die Konzentration der Harnsäure ansteigen lässt. Fructose-1-phosphat zerfällt durch die Fructose-1-phosphat-Aldolase vermittelt in Glycerinaldehyd und Dihydroxyacetonphosphat. Nach Phosphorylierung kann Glycerinaldehyd (dann als Glycerinaldehyd-3-phosphat) in die Glykolyse eintreten. Bedeutsamer ist der Abfluss der Zerfallsprodukte in die Triglyceridsynthese. Triglyceride lagern sich als Depotfett an, aber auch als Fetttröpfchen zwischen den Myofibrillen der Muskulatur. Im Fettgewebe kann Fructose auch als Fructose-6-phosphat in die Glycolyse eintreten, wenn die Glykogenreserven erschöpft sind.

Synthese[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]



Polyolweg von Glucose (1) über Sorbit (2) zu Fructose (3)

Im Körper wird Fructose über den sog. Polyolweg aus Glucose hergestellt (lokal beispielsweise in der Samenblase beim Mann als Nährstoff für die Spermatozoen), bei dem Glucose zusammen mit dem Cosubstrat NADPH zu Sorbitol reduziert wird, das dann durch die Sorbitoldehydrogenase zu Fructose oxidiert wird, wobei NAD^+ sich zu NADH reduziert. Netto führt dies zu einer Umwandlung von NADPH zu NADH, was für einen Teil der Langzeitfolgen eines chronisch erhöhten Blutzuckerspiegels (z. B. bei Diabetes) verantwortlich gemacht wird. NADPH wird von der Zelle auch zur Entgiftung gefährlicher Sauerstoffverbindungen benötigt. Weil bei erhöhtem Glucosespiegel im Blut jedoch mehr Glucose über den Polyolweg zu Fructose umgewandelt wird, steigt auch der NADPH-Verbrauch. Zudem sammeln sich Fructose und Sorbitol in den Zellen an, was zum einen die Zelle osmotisch schädigt; zum anderen können bestimmte Zell-Enzyme durch hohe Konzentrationen dieser beiden Zucker gehemmt werden.

Pathophysiologie[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Beim Menschen führen Störungen der Fructose-Aufnahme im Darm oder des Fructose-Stoffwechsels in der Leber zu Krankheitssymptomen. Klinische Bedeutung haben die häufige Fructosemalabsorption (auch *intestinale Fructoseintoleranz* genannt), bei der ein gestörter Fruchtzucker-Transport durch die Darmzellen angenommen wird,[8] und die seltene, aber zu ernsten Symptomen führende, hereditäre Fruktoseintoleranz

(*HFI*), die durch eine erbliche Störung des Fructosestoffwechsels in der Leber bedingt ist, bei der Fructose nicht oder nicht in ausreichenden Mengen abgebaut werden kann.[9]

Geschätzte 30–40 % der Mitteleuropäer weisen die Fructosemalabsorption auf, wobei etwa die Hälfte Symptome zeigt.[10] Die Störung tritt vorwiegend im Kindesalter auf.[11] Nichtresorbierter Fruchtzucker wird von den Bakterien der Darmflora vorwiegend anaerob zu Kohlenstoffdioxid, Wasserstoff und kurzkettigen Fettsäuren abgebaut. Diese erzeugen Reizdarmsymptome wie Blähungen, Bauchschmerzen, breiigen, teils übelriechenden Stuhl und Durchfall.[12] Die hereditäre Fruktoseintoleranz ist sehr viel seltener; auf etwa 130.000 gesunde Menschen kommt ein von der HFI Betroffener.[13] Diese Form der Fructoseintoleranz bewirkt über eine Störung des Glucosestoffwechsels eine gefährliche Unterzuckerung (Hypoglykämie).

Verwendung als Süßungsmittel[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Lange Zeit wurde Fruchtzucker zum Süßen diätetischer Lebensmittel empfohlen. Bezogen auf Haushaltszucker hat eine 10-prozentige D-Fructoselösung eine Süßkraft von 114 Prozent.[14] Der Blutzucker steigt bei Zufuhr von Fruchtzucker deutlich langsamer an als bei Haushaltszucker.

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) kam jedoch bei der Auswertung vorliegender Studien zum Schluss, dass die Verwendung von Fructose als Zuckeraustauschstoff in Diabetiker-Lebensmitteln nicht sinnvoll ist, da sich eine erhöhte Fructoseaufnahme ungünstig auf den Stoffwechsel auswirke und die Entwicklung von Fettleibigkeit sowie des metabolischen Syndroms begünstigt werde.[15] Außerdem kann die erhöhte Zufuhr von Fructose das Risiko für Bluthochdruck steigern.[16]

Genese von Adipositas (Fettleibigkeit)[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Nach einer Studie des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung[17][18], die an Mäusen durchgeführt wurde, besteht ein Zusammenhang zwischen Fructosekonsum und Übergewicht, der nicht auf einer erhöhten Energieaufnahme beruht, sondern auf einer Beeinflussung des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels. In der Tat konnte auch in einer Untersuchung an Menschen gezeigt werden, dass Fructose vom Körper sehr viel schneller in Körperfett umgewandelt wird als Glucose.[19][20] Darüber hinaus weisen die Ergebnisse dieser Studie darauf hin, dass eine Fructoseaufnahme die Lipogenese (Fettsynthese) stimuliert und die Einlagerung von Fetten aus der Nahrung steigert. Zudem scheint die Verwendung von Fructose zu einem geringeren Sättigungsgefühl zu führen, da diese keine Insulin-Ausschüttung induziert und Insulin auch zu den Sättigungshormonen gehört.[21]

Genese von Diabetes[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

In den USA stieg die kommerzielle Verwendung von Fructose in den 1970er-Jahren drastisch an – der Verzehr von *High Fructose Corn Syrup* (HFCS), einer besonders fructosereichen Version des Maissirups, stieg von 0,23 kg pro Person im Jahr 1970 auf 28,4 kg pro Person im Jahr 1997.[22] HFCS wird in den USA vor allem in Softdrinks eingesetzt, wobei der Fructosegehalt auf bis zu 90 % (HFCS-90) gesteigert wird. Dieser Süßstoff ist für den Hersteller besonders kostengünstig, da in den USA die Maisproduktion subventioniert wird, wohingegen der Zuckerimport verzollt werden muss. Diese signifikante Änderung in der Zusammensetzung der Zuckerzusätze zu Lebensmitteln wurde vorgenommen, ohne dass die möglichen Wirkungen auf den menschlichen Stoffwechsel zuvor umfassend untersucht wurden.[22]

Nach einer Studie der Arbeitsgruppe um M. C. Moore der Vanderbilt University (Nashville, Tennessee)[23] verbessern geringe Mengen Fructose sowohl bei gesunden Menschen als auch bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 die Glucose-Toleranz und die glykämische Antwort ohne gesteigerte Insulinsekretion. In einer weiteren Studie,[24] in der Probanden 5 Wochen lang große Mengen Fruchtzucker zu sich nahmen,

zeigte sich ein starker Anstieg von Cholesterin und Triglyceriden im Blut, allerdings nur bei den männlichen Testpersonen.

Eine Ernährung, die mit Fructose angereichert ist, führt in Tierversuchen zu Insulinresistenz und Fettleibigkeit. Auch für Menschen konnte eine mit einer fructosereichen Diät einhergehende deutliche Abnahme der Insulinsensitivität nachgewiesen werden, und zwar wesentlich stärker als bei einer glukosereichen Diät. Der Anstieg des Konsums an Fructose wird aufgrund dieser Wirkung mit der Zunahme des metabolischen Syndroms, einem Risikofaktor für koronare Herzkrankheiten, in Zusammenhang gebracht.[22]

Genese von Leberzirrhose[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Neuere Untersuchungen von Manal F. Abdelmalek und Kollegen deuten darüber hinaus darauf hin, dass nicht nur der übermäßige Konsum von alkoholischen, sondern auch der von fructosehaltigen Getränken wie Limonaden und anderen gesüßten Softdrinks zu Schädigungen der Leber bis hin zur Fettleber (Steatosis hepatis) mit einhergehender krankhafter Vermehrung des Bindegewebes (Fibrose) führen kann.[25] Der in den letzten Jahren rapide ansteigende Fructosekonsum spielt damit nicht nur eine wichtige Rolle bei der Entstehung des metabolischen Syndroms, sondern stellt nach neueren Untersuchungen einen eigenständigen Risikofaktor für nicht-alkoholbedingte Fettlebererkrankungen (*nonalcoholic fatty liver disease*) dar.[26]

Genese von Gicht[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Verschiedene prospektive Studien mit jeweils mehreren tausend Probanden legen zudem den Verdacht nahe, dass der Konsum von Softdrinks und (damit einhergehend) Fructose sehr stark mit dem Risiko für Gicht (Urikopathie) assoziiert ist. Auch fructose-reiche Früchte und Fruchtsäfte scheinen das Risiko zu erhöhen, an Gicht zu erkranken, während von Diät-Limonaden diesbezüglich keine Gefahr ausgeht.[27][28][29]

Deutsche Gesetzeslage[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

§ 12 der Verordnung über diätetische Lebensmittel (sogenannte Diätverordnung) regelte einst die Zusammensetzung von speziellen Produkten für Diabetiker. Seit dem 1. Oktober 2010 ist dieser Artikel gestrichen, da der Forschungsstand zu Diabetikerdiäten und Zuckerersatzstoffen zeigt, dass diese Patienten keine derartigen Produkte benötigen und dass ein erhöhter Fructosekonsum sogar schädliche Einflüsse auf die Gesundheit haben kann (siehe Text). Fructose ist die gesetzlich geschützte Bezeichnung einer Zuckerart.

Nachweis[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

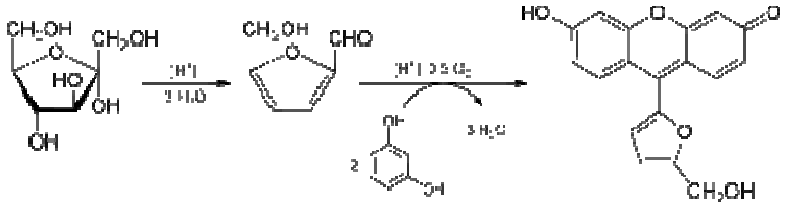
Fehling-Probe[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Als α-Hydroxyketon wirkt Fructose reduzierend, daneben kann sie im alkalischen Milieu in Mannose und Glucose umgewandelt werden (siehe Ketol-Endiol-Tautomerie), so dass ein Gleichgewicht zwischen all diesen Isomeren vorliegt.

Seliwanow-Probe[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Die Seliwanow-Reaktion ist ein Nachweis für Ketohexosen in der Furanose-Ringform. Da sie im sauren Milieu abläuft, kommt es nicht zur Ketol-Endiol-Tautomerie. Mit Glucose fällt die Probe deshalb negativ aus.

Zunächst wird die Fructose mit Salzsäure erhitzt. Dadurch entsteht das 5-Hydroxymethylfurfural. Dieses reagiert dann mit Resorcin zu einem roten Niederschlag.



Seliwanow-Reaktion

Literatur[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

- Thilo Schleip: *Laktose- und Fructoseintoleranz: Aufruhr im Darm*. In: *UGB-Forum*. 1, 2004, S. 9–11.
- Andrea Barth, Nadia Gaeta: *Mit Fruchtzucker auf Kriegsfuß*. In: *UGB-Forum*. 3, 2002, S. 151–153.
- Richard J. Johnson, MD, with Timothy Gower and Elizabeth Gollub, PhD, RD: *The Sugar Fix. The High-Fructose Fallout That is Making You Fat and Sick*. Rodale, Emmaus, PA 2008, ISBN 978-1-59486-665-4.
- Duncan Tappy & Kim-Anne Le: *Metabolic Effects of Fructose and the Worldwide Increase in Obesity* (PDF; 746 kB). In: *Physiological Reviews* 90: 23–46, 2010.

Weblinks[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

Wiktionary: Fructose – Bedeutungserklärungen, Wortherkunft, Synonyme, Übersetzungen
Commons: Fructose – Sammlung von Bildern, Videos und Audiodateien
Wikibooks: Biochemie und Pathobiochemie: Fructose-, Mannose- und Fucose-Stoffwechsel – Lern- und Lehrmaterialien

- www.wissenschaft.de: Weniger Fruktose, weniger Fett
- www.wissenschaft.de: Fruchtzucker macht schneller dick
- www.wissenschaft.de: Süßungsmittel Fruktose schlägt aufs Herz – Zu viel Fruchtzucker macht nicht nur dick, sondern verschlechtert auch die Blutfettwerte
- Deutsches Institut für Ernährungsforschung – Zusammenhang zwischen Fructose-Konsum und Gewichtszunahme
- Sugar: The Bitter Truth, Professor Dr. Robert H. Lustig, University of California

Einzelnachweise[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten]

1. ↑ Hochspringen nach: a b c d Eintrag zu *d-Fructose*. In: *Römpp Online*. Georg Thieme Verlag, abgerufen am 26. Mai 2014.

2. ↑ Hochspringen nach: a b c d e Eintrag zu *Fructose* in der GESTIS-Stoffdatenbank des IFA, abgerufen am 17. März 2007 (JavaScript erforderlich).
3. Hochspringen ↑ http://www.chemiedidaktik.uni-wuppertal.de/disido_cy/cyde/exp/04_loes.htm
4. Hochspringen ↑ Eintrag zu *Weintraube*. In: *Römpp Online*. Georg Thieme Verlag, abgerufen am 3. Mai 2012.
5. Hochspringen ↑ Eintrag zu *Honig*. In: *Römpp Online*. Georg Thieme Verlag, abgerufen am 3. Mai 2012.
6. Hochspringen ↑ Waldemar Ternes: *Naturwissenschaftliche Grundlagen der Lebensmittelzubereitung*. Behr, Hamburg 2008, ISBN 978-3-89947-423-7, S. 159.
7. Hochspringen ↑ Hans-Dieter Belitz, Werner Grosch und Peter Schieberle: *Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. Springer, Berlin; 6., vollständig überarbeitete Auflage 2008; ISBN 978-3-540-73201-3; S. 259.
8. Hochspringen ↑ M. Ledochowski, B. Widner, D. Fuchs: *Fruktosemalabsorption. (PDF; 444 kB)* in: *Journal für Ernährungsmedizin.* Ausgabe für Österreich. Wien 2.2000,3, S. 10–14, ISSN 1563-2873.
9. Hochspringen ↑ P. Karlson u. a.: *Karlsons Biochemie und Pathobiochemie* Thieme, Stuttgart 2005, ISBN 978-3-13-357815-8, S. 260.
10. Hochspringen ↑ Gerald Huether: *Tryptophan, serotonin, and melatonin: basic aspects and applications.* In Band 467 von *Advances in experimental medicine and biology.* 2. Auflage, Springer, 1999, ISBN 978-0-306-46204-7, S. 74.
11. Hochspringen ↑ Dietrich Reinhardt: *Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter.* 8. Auflage, Springer, 2007, ISBN 978-3-540-71898-7, S. 1115.
12. Hochspringen ↑ Deutsche Gesellschaft für Ernährung: *Fructosemalabsorption.* DGEInfo 12/2005 – Beratungspraxis, 1. Dezember 2005.
13. Hochspringen ↑ G. Löffler, P. E. Petrides, P. C. Heinrich: Biochemie & Pathobiochemie. 8. Auflage, Springer, Heidelberg 2006, ISBN 978-3-540-32680-9, S. 395.
14. Hochspringen ↑ Hans-Dieter Belitz, Werner Grosch und Peter Schieberle: *Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. Springer, Berlin; 6., vollständig überarbeitete Auflage 2008; ISBN 978-3-540-73201-3; S. 263.
15. Hochspringen ↑ *Erhöhte Aufnahme von Fruktose ist für Diabetiker nicht empfehlenswert. Stellungnahme Nr. 041/2009 des BfR vom 6. März 2009.* Bundesinstitut für Risikobewertung, abgerufen am 31. Oktober 2010 (PDF; 52 kB).
16. Hochspringen ↑ *High fructose intake from added sugars: An independent association with hypertension.* ScienceDaily, abgerufen am 29. Mai 2014.
17. Hochspringen ↑ *Neuer Zusammenhang zwischen Fructose-Konsum und Gewichtszunahme entdeckt.* Deutsches Institut für Ernährungsforschung, 30. Juli 2007, abgerufen am 22. November 2015.
18. Hochspringen ↑ *Consuming Fructose-sweetened Beverages Increases Body Adiposity in Mice* (PDF; 556 kB), Hella Jürgens et al., Obesity Research Vol. 13 No. 7 July 2005.
19. Hochspringen ↑ Parks, E. J. *et al.* (2008): *Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults.* In: *J. Nutr.* Bd. 138, S. 1039–1046, PMID 18492831.
20. Hochspringen ↑ Wissenschaft.de: *Weniger Fruktose, weniger Fett. Der Fruchtzucker beschleunigt und verstärkt den Lipidstoffwechsel.* Meldung vom 28. Juli 2008 in Bild der Wissenschaft.
21. Hochspringen ↑ Kathleen A. Page, MD; Owen Chan, PhD; Jagriti Arora, MS; Renata Belfort-DeAguiar, MD, PhD; James Dzuira, PhD; Brian Roehmholdt, MD, PhD; Gary W. Cline, PhD; Sarita Naik, MD; Rajita Sinha, PhD; R. Todd Constable, PhD; Robert S. Sherwin, MD. Effects of Fructose vs Glucose on Regional Cerebral Blood Flow in

Brain Regions Involved With Appetite and Reward Pathways. JAMA. 2013;309(1):63-70. doi:10.1001/jama.2012.116975.
22. ↑ Hochspringen nach: a b c K. Berneis: *Süss durch Fructose: Sinn oder Unsinn?* Schweizerische Diabetes-Gesellschaft, abgerufen am 31. Oktober 2010.
23. Hochspringen ↑ Mary Courtney Moore, Alan D. Cherrington, Stephnie L. Mann and Stephen N. Davis: *Acute Fructose Administration Decreases the Glycemic Response to an Oral Glucose Tolerance Test in Normal Adults.*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 85, No. 12, S. 4515–4519.
24. Hochspringen ↑ John P. Bantle, Susan K. Raatz, William Thomas and Angeliki Georgopoulos: *Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects.* American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 72, No. 5, S. 1128–1134, November 2000.
25. Hochspringen ↑ Abdelmalek, M. F. et al.: *Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease*. In: *Hepatology*. 51, Nr. 6, 2010, S. 1961–1971. PMID 20301112.
26. Hochspringen ↑ Ouyang, Q. et al.: *Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease*. In: *Journal of Hepatology*. 48, Nr. 6, 2008, S. 993–999. PMID 18395287.
27. Hochspringen ↑ Choi, H. K. et Curhan, G.: *Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study*. In: *BMJ*. 336, Nr. 7639, 2008, S. 309–312. PMID 18244959. PMC: 2234536 (freier Volltext).
28. Hochspringen ↑ Choi, J. W. et al.: *Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. In: *Arthritis Rheum*. 59, Nr. 1, 2008, S. 109–116. PMID 18163396.
29. Hochspringen ↑ Hak A. E. et Choi H. K.: *Lifestyle and gout*. In: *Curr Opin Rheumatol*. 20, Nr. 2, 2008, S. 179–186. PMID 18349748.

Normdaten (Sachbegriff): GND: 4155521-1 (AKS)

Abgerufen von „https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Fructose&oldid=154517959“
Kategorien:

- ATC-V06
- Ketose
- Hexose
- Zuckeraustauschstoff
- Diabetologie
- Arzneistoff
- Pharmazeutischer Hilfsstoff
- Lebensmittelinhaltsstoff
- Zucker (Warenkunde)

- Diese Seite wurde zuletzt am 19. Mai 2016 um 15:52 Uhr geändert.
- Abrufstatistik

Der Text ist unter der Lizenz „Creative Commons Attribution/Share Alike“ verfügbar; Informationen zu den Urhebern und zum Lizenzstatus eingebundener Mediendateien (etwa Bilder oder Videos) können im Regelfall durch Anklicken dieser abgerufen werden. Möglicherweise unterliegen die Inhalte jeweils zusätzlichen Bedingungen.

Durch die Nutzung dieser Website erklären Sie sich mit den Nutzungsbedingungen und der Datenschutzrichtlinie einverstanden.
Wikipedia® ist eine eingetragene Marke der Wikimedia Foundation Inc.