

## Leververvetting; zowel bij kind als volwassene

### *de rol van fructose*

**Het is de start van typische welvaarziekten op latere leeftijd en begint zelfs al in de baarmoeder; Niet-alcoholische leververvetting, oftewel NAFLD.**

***Wat is het, tot welke aandoening(en) leidt NAFLD en wat is de voornaamste oorzaak van dit groeiend maatschappelijk probleem?***

In dit artikel beantwoorden we bovenstaande vragen en kijken we tevens naar preventie en interventie.

Om te kunnen begrijpen hoe NAFLD precies ontstaat, is het goed om eerst eens te kijken naar de functie van onze lever.

Naast dat de lever betrokken is bij het onschadelijk maken van allerlei giftige stoffen, zoals onder andere geneesmiddelen, zorgt het bijvoorbeeld ook voor de productie van gal (onder andere nodig voor opname van vetten en vetoplosbare vitamines uit onze voeding) en zorgt het voor opbouw, opslag en afbraak van energierijke stoffen. Daarnaast speelt de lever een belangrijke rol bij de aanmaak van eiwitten, vitamines en andere stoffen die bloedstolling mogelijk maken én zorgt het ervoor dat wij 24 uur per dag glucose beschikbaar hebben.

Het is deze laatste functie die interessant is als we praten over NAFLD.

Om als mens te kunnen functioneren heeft ons lichaam brandstof nodig. Een groot deel van deze brandstof wordt verkregen uit glucose.

In onze maag en darmen worden de koolhydraten die in onze voeding zitten omgezet tot glucose. Deze glucose komt in onze bloedbaan en wordt op die manier naar al onze lichaamscellen gebracht, bijvoorbeeld onze spieren, maar ook naar die van onze organen. Daar wordt glucose gebruikt als brandstof.

De glucose die wij als mens teveel binnenkrijgen wordt opgeslagen (als glycogeen) in onze lever. Eigenlijk is dit de voorraad voor tijden dat we een tekort hebben aan glucose (brandstof) om te kunnen functioneren. In zo'n situatie zet de lever glycogeen weer om in glucose waardoor we dus uiteindelijk 24 uur per dag glucose tot onze beschikking hebben. Tot zover niks aan de hand; het lichaam houdt onze glucosespiegel perfect op pijl.

Helaas zijn koolhydraten tegenwoordig niet meer de enige en voornaamste bron voor het verkrijgen van glucose.

Kijken we naar welke bron tegenwoordig onze grootste verschafter van glucose is, dan komen we uit bij sucrose, oftewel; suiker! (hierbij moeten we zeker GEEN verschil maken tussen gewone tafelsuiker en rietsuiker)

In alle, door de industrie bewerkte, voedingsmiddelen treffen we suiker aan. Zelf voegen we graag suiker toe aan gerechten of aan onze frisdranken omdat het zo lekker zoet is.

Je zou denken: 'maar als we weten dat suiker slecht is, waarom eten we het dan toch?' Het zijn onze hersenen die ons misleiden.

Evolutionair gezien eten wij graag zoet. Destijds was zoet eten onze verschafter van energie. We

haalden het uit vruchten, honing et cetera.

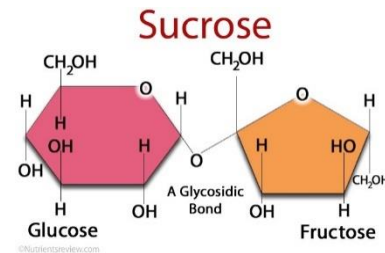
Waar ons systeem eigenlijk nog steeds hetzelfde is, is ons gedrag; het gebruik van suiker, enorm veranderd.

Kijkende na de toename van suikerconsumptie in Nederland, zien we dat we aan het begin van de industriële revolutie ongeveer 7 kg suiker per persoon per jaar aten. In 2020 was dit toegenomen tot maar liefst 50 kg per persoon per jaar! Ruim 6 keer zoveel.

Maar wat is suiker nou eigenlijk?

De officiële naam van suiker is Sucrose. Het is wat we noemen een dubbel suiker (disacharide) en bestaat uit één molecuul glucose verbonden aan één molecuul fructose.

Met name het fructose molecuul zorgt voor de leververvetting! (NAFLD)



Zoals aan het begin van dit artikel al genoemd is de lever betrokken bij het omzetten van de ene stof in een andere. We noemen dat metabolisatie.

Fructose wordt bijna volledig en alleen maar in onze lever gemetaboliseerd.

We zagen al dat het teveel aan glucose in de bloedbaan in onze lever wordt opgeslagen als glycogeen om bij een eventueel tekort aan energie weer omgezet te kunnen worden in glucose; prima.

Voor fructose geldt dit echter niet vanwege het feit dat onze glycogeenvoorraad in de lever het grootste deel van de dag vol is.

Fructose wordt hierdoor (bijna) volledig in de lever omgezet naar vet in de vorm van triglyceriden.

Deze vetten worden rechtstreeks in de lever opgeslagen en zorgen voor leververvetting.

Reeds in 2013 werden artikelen gepubliceerd in o.a. het tijdschrift *Advances in Nutrition* waarbij gesteld werd dat Fructose 'alcohol without the buzz' is vanwege het simpele feit dat beiden de lever gebruiken voor metabolisering.<sup>2</sup>

### In de baarmoeder begint al de veroudering

Uit onderzoek van de University of Bristol blijkt dat obesitas van de moeder, reeds vóór de zwangerschap, het kind op latere leeftijd significant grotere kans te geven op NAFLD.<sup>1</sup>

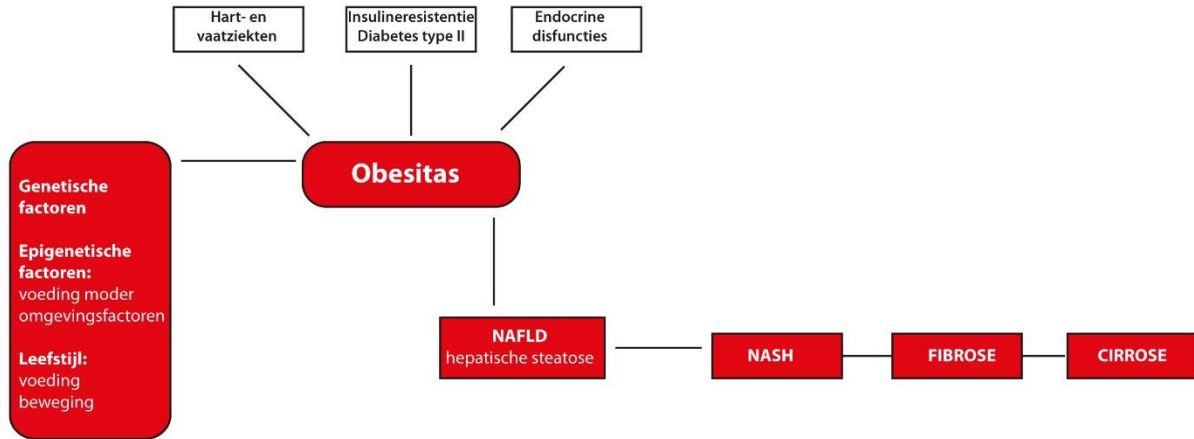
Het onderzoek toonde aan dat de kans op NAFLD bij kinderen van moeders met obesitas maar liefst twee maal zo groot was dan bij kinderen van moeders die geen obesitas hadden.

We kunnen dus gerust stellen dat NAFLD al in de baarmoeder begint.

Het verloop van NAFLD is symptoomloos. Meestal wordt bij kinderen de aandoening per toeval ontdekt vanwege een routineonderzoek. Overgewicht, en zeker obesitas, zijn goede indicatoren voor NAFLD maar zijn niet een vereiste voor het krijgen van de aandoening.<sup>3</sup>

Wellicht is het symptoomloos verloop van de ziekte ook de reden dat er vrij weinig aandacht voor is. Toch is het ingrijpen in een vroegtijdig stadium van belang om chronische ziekten in het later leven te voorkomen. Voorbeelden hiervan zijn diabetes 2, maar ook het risico op hart- en vaatziekten en zelfs leverkanker is vergroot bij deze aandoening.

In een vroeg stadium is de aandoening nog te behandelen en is het proces omkeerbaar. In het geval van cirrose is er sprake van vorming van littekenweefsel in de lever en is de aandoening onomkeerbaar. Aandoeningen als insulineresistentie en diabetes type-2 treden op. Tevens is het risico later op hart- en vaatziekten, en zelfs leverkanker, enorm vergroot.



### Darmflora en de ontwikkeling van NAFLD

Recent onderzoek laat duidelijk een verband zien tussen een verstoorde darmflora en het ontwikkelen van NAFLD.<sup>4</sup>

Steeds meer aanwijzingen tonen aan dat bepaalde voedingsstoffen de darmdoorlaatbaarheid voor bacteriën en andere ziekteverwekkers verhogen waardoor ontstekingsreacties in de levercellen toenemen.<sup>3</sup>

Zo blijkt er een verband te zijn tussen enerzijds grote veranderingen in de samenstelling van de darmflora en aanwezigheid van specifieke ziekmakende bacteriën geassocieerd anderzijds met leververvetting en diabetes. Behandeling van patiënten met de juiste probiotica heeft echter aangetoond dat na behandeling hiermee, er sprake is van minder leverschade en verbeterde leverfunctietesten.<sup>6</sup>

Daarnaast blijkt dat de darmflora ( het microbioom) van patiënten met NASH totaal verschilt van patiënten zonder NASH.

Uit recentelijk onderzoek blijkt dat het microbioom bij overgewicht tijdens de zwangerschap, nauw gerelateerd is aan ontwikkeling van leveraandoeningen.<sup>5</sup>

De samenstelling van het microbioom van de eerste ontlasting van pasgeborenen is een voorspeller voor de kans op overgewicht op 3-jarige leeftijd. Dit geeft meer bewijs voor de stelling dat overgewicht reeds ontstaat in de baarmoeder.

## Conclusie

Al met al kan gesteld worden dat het overmatig gebruik van suiker en suikerhoudende producten, evenals veel bewerkte voedingsmiddel, niet alleen oorzaak zijn van zwaarlijvigheid, maar tevens aan de oorsprong staan van leverontstekingen en de daarmee gepaard gaande ziekten. Ziekten die steeds en grotere druk leggen op ons gezondheidstelsel en maatschappij.

Het is dan ook aan te bevelen bewuster om te gaan met gebruik van suiker (en fructose) en producten waar deze aan toe zijn gevoegd.

***NB: voor meer informatie over dit onderwerp kunt u contact opnemen met HDB-Vitaal; praktijk voor Integrale Gezondheid, Voeding & Coaching***

## Referenties

1. Abeysekera K. Exploring the relationship between maternal pre-pregnancy BMI and outcomes of NAFLD in young adulthood: a perental negative control study European Association for the Study of the Liver. EASL 2021; Abstract OS-183
2. LustigRH. Fructose: it's 'alcohol without the buzz'. Adv Nutr 2013; 4(2): 226
3. Temple JL, Cordero P, (..), Oben JA. A guide to Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Childhood and Adolescence. Int J Mol Sci 2016; 17(6):94
4. Salzman NH, Schwimmer JB. Pediatric nonalcoholic fatty liver diseases and microbiome: Mechanisms contributing to pathogenesis and progression. Curr Opin Endocr Metab Res 202; 19:22-29
5. Korpela K, Renko M, (..), Tapiainen T. Microbiome of the first stool and overweight at age 3 years: A prospective cohort study. Pediatr Obes 2020; 15(11):e12680
6. Loguercio C, Federico A, (..), del Vecchio Blanco, C. Beneficial effects of a probiotic VSL#3 on parameters of liver dysfunction in chronic liver diseases. J Clin Gastroenterol 2005; 39:540