

EASL Policy Statement: Ernährung, Alkohol und Fettleibigkeit: Grundsatzerklärung über die Koexistenz der Nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD) und der alkoholbedingten Lebererkrankung (ARLD)

Empfehlungsbereiche

Forschung

- Konsens soll erreicht werden in Bezug auf (i) die Terminologie, für Patienten bei denen gleichzeitig eine nicht alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) und eine alkoholbedingte Lebererkrankung (ARLD) vorliegen, und (ii) zur Definition der ARLD, bei Patienten mit Adipositas und Diabetes Mellitus Typ 2 (T2D). Insbesondere soll definiert werden, ob hier alle Patienten mit Alkoholkonsum inbegriffen sind oder ausschließlich die Gruppe, die mehr als 20g (für Frauen) bzw. 30g (für Männer) /Woche konsumiert.
- Forschungsprojekte und Forschungsfinanzierung sollen darauf ausgerichtet werden, die Folgen der Fettlebererkrankungen zu untersuchen, sowie effektive Maßnahmen für die Prävention und Behandlung der Fettlebererkrankungen zu entwickeln.

Bildung

- Hausärzte und Spezialisten sollen über die häufige Koexistenz der NAFLD und ARLD informiert und fortgebildet werden. Die Bedeutung des Screenings auf Alkoholgebrauch bei Patienten mit NAFLD (bspw. durch die Nutzung des CAGE und des AUDIT-C) und die Rolle von Stoffwechselstörungen bei Patienten mit moderatem und hohem Alkoholkonsum sollen vermittelt werden.
- Fach- und Pflegepersonal soll die Bedeutung der Änderung des Lebensstils (Ernährung, körperliche Aktivität und Rauchen) und die Rolle zielgerichteter pharmakologischer Therapien für Patienten mit NAFLD und ARLD vermittelt werden. Weiterhin sollen die Beteiligung und aktive Einbindung von Patienten mit NAFLD und ARLD in die Behandlung verstärkt werden.

Gesundheitspolitik

- Zur Reduktion der Mortalität und Morbidität von alkoholisch und metabolisch assoziierten Lebererkrankungen in Europa sind koordinierte Aktionen erforderlich, um evidenzbasierte Gesundheitspolitik auf lokaler, nationaler und internationaler Ebene gemäß der Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) umzusetzen. Diese beinhalten:
 - Erhöhung der Verbrauchersteuern auf alkoholische und zuckerhaltige Getränke ebenso wie auf Tabakprodukte
 - Verbot oder umfassenden Einschränkungen auf Werbung für Alkohol und zuckerhaltige Getränke
 - Eingeschränkte Verfügbarkeit von Alkohol und zuckerhaltigen Getränken
 - Verfügbarkeit und Erschwinglichkeit von gesunden und nährstoffreichen Lebensmitteln für alle Konsumenten
- Öffentlichkeitsarbeit muss auf die schädliche Wirkung von Alkoholgebrauch hinweisen. Insbesondere wenn ein ungesunder Lebensstil, z.B. Rauchen oder Adipositas vorliegt, führt die Kombination mit Alkohol schneller zu einer fortgeschrittenen Lebererkrankung und einer erhöhten Mortalität.

- Die Etablierung von Patientenpfaden und strukturierten Behandlungsprogrammen muss priorisiert werden.
- Klinische Netzwerke zwischen Allgemeinärzten, Endokrinologen, Kardiologen, Ernährungswissenschaftlern und Hepatologen sollten etabliert werden, um eine sektorenübergreifende Versorgung von NAFLD und ARLD anzubieten.
- Raucher Entwöhnungsprogrammen für Patienten mit metabolischer und alkoholischer Fettlebererkrankung sollen gefördert werden.

Nomenklatur

- Für Menschen mit metabolischen Risikofaktoren und riskantem Alkoholkonsum, schlagen wir die Bezeichnung „Fettleber Erkrankung“ (FLD) vor.

Kurzfassung

Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) betrifft 25% der europäischen Bevölkerung und einen deutlich höheren Anteil von Menschen, die mit körperlichem Übergewicht oder Typ 2 Diabetes (T2DM) leben. Mittlerweile stellt diese Erkrankung die häufigste Indikation für eine Lebertransplantation dar. Die NAFLD ist eng mit körperlichem Übergewicht verknüpft, das durch die exzessive Energieaufnahme und ungesunder Ernährung entsteht. Diese Entwicklungen werden durch Werbung, die zunehmende Verfügbarkeit und den niedrigen Preisen von industriell hergestellten „Fast Food“ und zuckerhaltigen Getränken begünstigt. Darüber hinaus hat niedrige körperliche Aktivität einen großen Einfluss auf die Entstehung einer NAFLD.

Alkoholbedingte Lebererkrankungen (ARLD) sind global für nahezu jede dritte Leberbedingte Todesursache verantwortlich. Außerdem stellen ARLD die führende Indikation zur Lebertransplantation in Europa dar. ARLD resultiert aus schädlichem Alkoholkonsum und wäre vollständig vermeidbar. Es existiert kein sicheres Maß an Alkoholkonsum in Bezug auf die Mortalität und das erhöhte Risiko einer Krebserkrankung überwiegt jeglichen schützenden kardiovaskulären Effekt bei Patienten mit NAFLD.

Die Unterscheidung der Ätiologien ist willkürlich: viele Menschen mit Übergewicht können einen Alkohol-induzierten Leberschaden aufweisen und umgekehrt. Die Verhaltensbedingten Risikofaktoren für NAFLD und ARLD existieren oft nebeneinander und sind insbesondere bei Menschen mit niedrigem sozioökonomischem Status häufig anzutreffen.

Darüber hinaus beschleunigt die Koexistenz von NAFLD und ARLD den Leberschaden exponentiell. Daher besteht die dringliche Notwendigkeit, diese führenden Ursachen von Lebererkrankungen präventiv zu thematisieren und behandeln. Finanzpolitische Maßnahmen z.B. Steuern auf gesüßte Getränke und ein einheitlicher Mindestpreis für Alkohol tragen effektiv zur Reduktion des Konsums bei. Diese Maßnahmen sollen durch öffentliche Gesundheitskampagnen, die auf die schädlichen Effekte beider Erkrankungen hinweisen, unterstützt werden. Auch die Kennzeichnung von Nahrungsmitteln und Getränken (einschließlich Alkohol) und Werbebeschränkungen – insbesondere die in Filmen integrierte (versteckte) Werbung – sind sinnvoll, um dieser großen Gesundheits-Bedrohung vorzubeugen.

Ziel

Das Ziel des EASL Positionspapiers ist es Politiker, Entscheidungsträger und die Bevölkerung über die zwei führenden Ursachen einer Lebererkrankung in Europa - NAFLD und ARLD - zu informieren. Oft existieren

beide nebeneinander und verstärken die leberbezogene Morbidität, Mortalität und Ressourcenbelastung im Gesundheitswesen wechselseitig. Insbesondere soll über beeinflussbare Verhaltensweisen, die zu schweren Lebererkrankungen führen, informiert werden und diese Information zur Prävention öffentlich zugänglich gemacht werden.

Problemdarstellung

Weltweit tragen Lebererkrankungen zu erheblichen Gesundheits- und Wirtschaftsverlusten bei. So fallen zwei Drittel der durch Lebererkrankungen verlorenen Lebensjahre in die Zeit vor dem gesetzlichen Renteneintrittsalter. Die zwei führenden Risikofaktoren für eine Lebererkrankung in Europa sind ARLD und NAFLD. Nach der „Global Burden of Disease“-Studie sind 27% der globalen Todesursachen im Jahr 2016 auf eine Lebererkrankung durch Alkoholkonsum zurück zu führen. Die Leber-bedingte Mortalität wird auf dem Boden des durchschnittlichen Alkoholkonsums der Bevölkerung berechnet, allerdings liegt bei Menschen mit hohem Alkoholkonsum das Erkrankungs- und Zirrhose Risiko exponentiell höher. Der Altersstandardisierte Alkoholkonsum liegt in Europa am höchsten und erklärt zum Teil die ansteigenden Prävalenzraten der Leberzirrhose in mehreren europäischen Ländern. Weiterhin ist die Mortalität durch ARLD erheblich höher in niedrigen sozio-ökonomischen Gesellschaftsteilen. In dieser Bevölkerungsgruppe ist das relative Risiko insbesondere für jüngere Menschen stark erhöht. Die WHO empfiehlt in Bezug auf den Alkoholkonsum und die Gesundheitspolitik deshalb (1) eine Reduktion des Alkoholkonsums durch umfassende Verbrauchersteuern, (2) ein Werbeverbot und (3) die Einschränkung der Verfügbarkeit.

Die NAFLD ist durch eine Verfettung der Leber charakterisiert und stellt die häufigste Ursache für eine Lebererkrankung in westlichen Ländern dar. Die Inzidenz ist stark ansteigend. NAFLD bezeichnet ein Erkrankungsspektrum, das von der Leberverfettung (Steatosis hepatis) bis zur Fettleber-Entzündung (nicht-alkoholische Steatohepatitis, NASH) reicht und zur Zirrhose führen kann. NAFLD betrifft in epidemiologischen Untersuchungen ca. 25% der europäischen Bevölkerung. Die Prävalenz liegt in Risikogruppen mit Adipositas und T2DM noch deutlich höher. Ungesunde Lebensweisen, dazu zählen geringe körperliche Aktivität oder gesteigerte Kalorienaufnahme in Form von Lebensmitteln mit hohem Fruchtzucker Anteil und gesättigten Fettsäuren, führen zur vermehrten Ablagerung von Fetten in der Leber und an anderen Stellen des Körpers außerhalb des Fettgewebes. Dies ist ein entscheidender Mechanismus während der Entstehung der NAFLD.

Zucker-gesüßte Getränke gelten als eine der bedeutsamsten Quellen einer erhöhten Kalorienaufnahme. Der Konsum von zuckerhaltigen Getränken wird deshalb auch als eine der Ursachen von Übergewicht bei Kindern und jungen Erwachsenen angesehen und ist eng mit der Entstehung der NAFLD und einer fortgeschrittenen Lebererkrankung verknüpft. Epidemiologische Daten weisen darauf hin, dass staatliche Maßnahmen, in Form von Preissteigerungen den Konsum von zuckerhaltigen Getränken nachhaltig reduzieren und auch Übergewicht in der Bevölkerung vorbeugen können. Eine Meta-Analyse der WHO mit 11 systematischen Reviews über den Einfluss der Steuerpolitik auf die Gewichtsreduktion, Verbesserung der Ernährung und Vorbeugung von chronischen, nicht-übertragbaren Krankheiten (non-communicable diseases; NCDs) ergab, dass eine Steuer auf zuckerhaltige Getränke zur Reduktion des Konsums um bis zu 50% führt.

NAFLD und ARLD sind historisch bedingt als getrennte Krankheiten betrachtet worden. In der histologischen Betrachtung ähneln sich beide Erkrankungen jedoch stark. Das Lebergewebe zeigt

Verfettung, Entzündung und progrediente Vernarbung (Fibrose) bis hin zur Zirrhose. Deshalb kann anhand der histologischen Untersuchung nicht zwischen den beiden Krankheiten unterschieden werden. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass die Pathomechanismen ähnlich sind. Deshalb können diese zwei Erkrankungen auch überfassend als „Fettleber Erkrankung“ (fatty liver disease- FLD) bezeichnet werden. Klinisch ergeben sich eine Reihe an bedeutsamen Unterschieden. Während bei der ARLD das akute Stadium zum Leberversagen führen kann – die sogenannte akute alkoholische Hepatitis - ist bei der NAFLD eine akute Manifestation kaum beschrieben. Insgesamt führt die ARLD auch sehr viel öfter zu fortgeschrittenen Erkrankungsstadien.

Bedeutsame Überlappungen von Alkoholkonsum und körperlichem Übergewicht werden auf drei Ebenen beschrieben: der Epidemiologie, den Lebensstil-bezogenen Verhaltensweisen und in der Gesundheitspolitik. Epidemiologisch betrachtet erhöhen Alkoholkonsum und Adipositas die Wahrscheinlichkeit eine fortgeschrittene Lebererkrankung zu entwickeln. Synergistische Effekte sind in Bezug auf die Leberverfettung und die Lipotoxizität zu beobachten. Eine große Kohortenstudie in den USA hat beschrieben, dass Patienten mit NAFLD, die exzessiv Alkohol trinken, d.h. mehr als 3 Getränke/Tag bei Männern und mehr als 2 Getränke/Tag bei Frauen, dreimal häufiger eine fortgeschrittene Leberfibrose entwickeln, im Vergleich zu Menschen mit NAFLD ohne Alkoholkonsum. Zusätzlich haben Erwachsene mit NAFLD, die exzessiv Alkohol trinken, eine höhere Gesamtsterblichkeit. Aber auch moderater Alkoholkonsum, der unterhalb von <210 g/Woche liegt, erhöht bei Menschen mit Übergewicht und Diabetes das Risiko für eine Fettleberentzündung (Steatohepatitis), eine fortgeschrittener Leberfibrose, eine dekompensierte Lebererkrankung, der Entwicklung eines Leberkrebses und die Sterblichkeit (Gesamtmortalität).

Weitere wissenschaftliche Untersuchungen haben Adipositas als den wesentlichen Risikofaktor für die Entstehung einer Leberzirrhose bei Menschen, die regelmäßig Alkohol konsumieren, ergeben. Mechanistisch wird vermutet, dass körperliches Übergewicht die toxische Wirkung von Alkohol auf die Leber steigert. Adipositas ist mit einer Verdoppelung der kurzfristigsten Sterblichkeit bei Patienten mit alkoholischer Hepatitis verbunden. Ebenso erhöht das metabolischen Syndrom das kumulative 10-Jahres-Risiko eine fortgeschrittene Lebererkrankung zu entwickeln von 0,3 auf 1,4 % bei moderaten Alkoholkonsum (10-20 g/Tag für Frauen, 10-30 g/Tag für Männer) und von 0,8 auf 2,4% bei riskantem Alkoholkonsum (20-50 g/Tag bei Frauen, 30-50g/Tag bei Männern).

Ein Zusammenhang besteht auch zwischen Typ 2 Diabetes und riskantem Alkoholkonsum in Bezug auf die leberbedingte Morbidität und Mortalität. In zwei prospektiven Kohorten Studien mit einem Median follow-up von 29 Jahren zeigte sich, dass für übergewichtige Menschen die mehr als 120g Alkohol pro Woche konsumieren, das relative Risiko der Leber-bezogenen Sterblichkeit von 3,2 in die Spanne von 7,0 bis 18,9 ansteigt. Diese synergistischen Effekte sind auch schon bei Menschen mit geringem Alkoholkonsum – definiert als 8 bis 112g pro Woche - zu beobachten.

Für Menschen mit einer Leberzirrhose gilt, dass Alkohol gänzlich zu vermeiden ist. In dieser Gruppe führt jeglicher Alkoholkonsum zu einer signifikanten Erhöhung des Risikos ein hepatozelluläres Karzinom (HCC) zu entwickeln. Auch hier spielen Synergismen von Alkoholgebrauch und körperlichem Übergewicht eine wichtige Rolle. Die zellulären Mechanismen, über die Alkohol und Adipositas wechselseitig wirken, sind

nicht vollständig erforscht. Experimentelle Studien lassen vermuten, dass Alkohol die Bildung von Fetten (Liponeogenese), die hepatische Entzündung, Fibrose und Karzinogenese – beeinflusst durch Insulin-Resistenz und pro-inflammatorische Zytokine – begünstigt. Auch genetische Risikofaktoren sind erkennbar. Klinisch besteht ein Zusammenhang von NAFLD und ARLD in Bezug auf das metabolische Syndrom, die Gesamtsterblichkeit, kardiovaskuläre Ereignisse, chronischer Nierenerkrankung und extrahepatische Malignität. Dennoch ist wenig über die Interaktion dieser Komorbiditäten bekannt. Daten aus zwei finnischen Kohorten Studien lassen vermuten, dass auch geringe Mengen Alkoholkonsum das Krebsrisiko für Patienten mit NAFLD steigern.

Rauchen ist ein weiterer Risikofaktor, der das Voranschreiten einer Lebererkrankung begünstigt und synergistisch zu den anderen Risikofaktoren wirkt. In einer Metaanalyse mit 9 Querschnittsuntersuchungen, 6 Fall-Kontroll-Studien und 5 Kohorten Studien, wurde ein schwacher aber signifikanter Zusammenhang von Rauchen (auch *Passivrauchen*) und NAFLD (Odds Ratio 1,1) beschrieben. Darüber hinaus steigert Rauchen auch das Risiko für eine NAFLD und es besteht ein direkter Einfluss der Anzahl an gerauchten Zigaretten/ Tag auf das Risiko eine NAFLD zu haben. Ein synergistischer Effekt wurde auch im Zusammenhang von Rauchverhalten und moderatem Alkoholkonsum (80-210 g/Woche) in Bezug auf die Entstehung einer NAFLD beobachtet.

Bei Rauchern mit NAFLD zeigte sich auch ein Einfluss auf die Leberfibrose. In einer großen, prospektiven Kohortenstudie an jungen und mittelalten Männern und Frauen ergab sich ein Zusammenhang der pack-years und der Menge an Cotinin im Urin – ein Indikator für die Intensität des Rauchens - mit dem Risiko an einer NAFLD mit fortgeschrittener Fibrose zu leiden. Auch bei in einer Gruppe von Patienten, die eine histologische Untersuchung der Leber erhielten, ergab eine Raucheranamnese von mehr als >10 pack-years ein erhöhtes Risiko für eine fortgeschrittene Fibrose. In einer großen Kohorten Studie an 406.770 Probanden mit T2DM zeigte sich, dass Rauchen mit einem 60% gesteigertem Risiko für eine schwere Lebererkrankung verbunden ist. Wenig überraschend zeigte sich bei Rauchern mit NAFLD auch ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Allerdings ergab sich nach Berücksichtigung relevanter Risikofaktoren für Herz-Kreislauf Erkrankungen bei Rauchern mit NAFLD auch ein kardiovaskuläres Risiko, das im Vergleich zu Rauchern ohne NAFLD um 1/3 höher war. Im Gegensatz zu diesen Querschnittsanalysen existieren nur wenig prospektive Daten zum Effekt des Rauchens in Bezug auf die Inzidenz und Progression der Erkrankung bei NAFLD.

Rauchen ist ein bedeutsamer Risikofaktor für die Entstehung eines HCCs und hat eine mit Adipositas vergleichbare Effektstärke (odds ratio Rauchen 1.6-1.9, Adipositas 1.8). Im Vereinigten Königreich (UK) wurde ein Tabak-bedingte Anteil aller primären Leberzellkarzinomen bei Männern mit 27% und bei Frauen mit 15% errechnet. Eine Metaanalyse von 38 Kohortenstudien und 58 Fall-Kontroll-Studien zeigte, dass Rauchen auch in unterschiedlichen Regionen der Welt auch unabhängig vom Alkoholkonsum ein Risikofaktor darstellt. Auch in einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie mit 210 Probanden wurde beobachtet, dass Rauchen zusammen mit Alkohol und Adipositas zur Entstehung von hepatozellulären Karzinomen beiträgt. Eine aktuellere Analyse mit 14 prospektiven US-basierten Kohorten Studien fiel allerdings negativ aus und ergab keinen wechselseitigen Einfluss von Rauchen, Adipositas und Alkohol auf das HCC Risiko. Dieser Zusammenhang wurde in dieser Analyse nur für Alkohol und Diabetes gezeigt. Bedeutsamer Weise hat das Rauchen zusammen mit Alkohol auch einen starken Einfluss auf die

extrahepatische Karzinogenese, insbesondere auf das Risiko ein Oropharynxkarzinom oder ein Ösophaguskarzinom zu entwickeln.

Auf einer zweiten Ebene ergibt sich eine verhaltensbezogene Synergie. Ein wesentlicher Anteil an Menschen trinkt sowohl zu viel Alkohol und ist adipös. In der UK-Midspan-Studie tranken 28% der adipösen Menschen mehr Alkohol, als dies in der „niedrig-Risiko“ Kategorie – weniger als 112g pro Woche – zulässig ist. Von allen Menschen, die mehr als in der ‚niedrig Kategorie‘ festgelegten Menge an Alkohol hinaus tranken, waren 49% übergewichtig oder adipös. In zwei finnischen Studien waren Menschen mit fortgeschrittener, nicht-viraler Lebererkrankung zu 24 % schwere Trinker (ARLD), zu 39% moderate Trinker und zu 37% abstinent bzw. leichtgradige Trinker – letztere Kategorie ist mit NAFLD vereinbar. Interessanterweise hatten in dieser Untersuchung alle Patienten mit fortgeschrittener Lebererkrankung zumindest eine Komponente des metabolischen Syndroms. Diese Daten untermauern, dass sowohl NAFLD als auch Alkohol zur fortgeschrittenen Leberschädigung beitragen. In diesem Zusammenhang ist insbesondere auch der hohe Energiegehalt von Alkohol mit 7 kcal/g Alkohol zu nennen und stellt einen Kofaktor bei der ungewollten Gewichtszunahme dar. Daher muss Alkohol als ein Risikofaktor für Adipositas betrachtet werden.

Die Prävalenz des Rauchens ist bei Menschen mit Adipositas und abusivem Alkoholkonsum stark erhöht. Es wird angenommen, dass hierbei die Verstärkung von Bedürfnissen – im Sinne eines Verlangens nach - eine Rolle spielt. Beim Rauchen steigt der Wunsch nach Alkoholkonsum und andersherum. Raucher zeigen darüber hinaus auch ein anderes Ernährungsverhalten mit erhöhter Aufnahme von gesättigtem Fett und Alkohol. Weiterhin zeigen Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern eine reduzierte Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Ballaststoffen, Früchten, Gemüse und einigen Vitaminen. Raucher berichten auch öfters über gesteigertes Verlangen nach fettreicher Nahrung und Fastfood – dieser Zusammenhang besteht auch unabhängig von den Kofaktoren Depressionen, Stress, Body-Mass-Index und demographischen Faktoren.

Synergien in Bezug auf gesundheits-politische Strategien zu Verhaltensweisen, die mit Adipositas, Alkohol und Tabakgebrauch in Zusammenhang stehen. Die meist effektiven Strategien zur Reduktion des Alkoholkonsums sind identisch mit den Strategien zur Reduktion des Tabakkonsums: die Steuerpolitik und der Schutz von Kindern vor Tabak- und Alkoholwerbung. Die Datenlage für eine effektive Adipositas Prävention sind deutlich schwächer. Bis heute ist es keinem Land gelungen die Zunahme von Adipositas bei Kindern zu stoppen. Die Empfehlungen der WHO Kommission beinhalten die Kontrolle von Werbung und eine effektive Besteuerung auf zuckerhaltige Getränke.

Mit der Zunahme des Anteils an Menschen, die Alkohol konsumieren und adipös sind, ist es dringend erforderlich geworden, koordinierte Aktionen zu starten, um einen positiven Einfluss auf die ansteigende Erkrankungslast zu erreichen. Das Vorliegen beider Risikofaktoren muss als synergistisches Risiko anerkannt werden und erfordert eine zentrale Berücksichtigung in der Gesundheitsförderung und der Gesundheitspolitik.

Zukünftige Forschung

Es besteht ein dringlicher Bedarf an epidemiologischer und medizinischer Forschung im Zusammenhang mit der Prävalenz von NAFL bei Menschen mit geringem, moderatem oder schädlichem Alkoholkonsum. Die Bedeutung von geringem und moderatem Alkoholkonsum auf die Inzidenz der Fettleber und deren

Krankheitsverlauf auch in Bezug auf extra-hepatische Manifestationen, das HCC und die Mortalität sind unvollständig verstanden. Außerdem besteht Bedarf an der Definition und Validierung von nicht-invasiven Biomarkern und genetischen Risikofaktoren, um Hoch-Risikogruppen zu definieren. Dazu sind große und prospektiv angelegte Studien, die die hepatische und extrahepatische Morbidität, sowie Mortalitätsendpunkte untersuchen, erforderlich. Erst dann können Evidenz-basierte Empfehlungen zum täglichen Alkoholkonsum – aktuelle Empfehlungen lauten <30g/Tag für Männer und <20g/Tag für Frauen – auch für Menschen mit einem erhöhten BMI ausgesprochen werden. Erst durch den Ausbau der heutigen Erkenntnisse kann mit einer evidenzbasierten Politik die ansteigende Inzidenz der Adipositas beeinflusst werden.

Fazit

Alkohol und Adipositas sind wechselseitige Risikofaktoren für die Entstehung einer Fettlebererkrankung und einer fortgeschrittenen Leberfibrose. Sie wirken synergistisch in Bezug auf die Leberschädigung. Deshalb ist die dichotome Kategorisierung von NAFLD und ARLD nicht mehr zeitgemäß. Eine neue Terminologie, die beide - oft nebeneinander bestehenden - Auslöser einer Fettlebererkrankung benennt, ist zwingend erforderlich. Zusätzlich muss die ungünstige Verbindung von Rauchen, Alkoholkonsum und Adipositas als besonders gesundheitsschädlich betrachtet werden, da durch diese Kombinationen insbesondere auch chronische Lebererkrankungen gehäuft auftreten.

Kernaussagen

- Sowohl für die alkoholische Fettlebererkrankung (ARLD), als auch für die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) existieren sehr gut benennbare Risikofaktoren.
- Die am häufigsten von NAFLD und ARLD betroffenen Menschen haben eine niedrige Schulbildung, leben in niedrigen Einkommensverhältnissen und in einem niedrigen sozioökonomischen Umfeld. Durch gezielte Prävention können diese Menschen vor den gesundheitlichen Schäden durch ARLD und NAFLD geschützt werden.
- Zuckerhaltige Getränke und Alkohol - insbesondere in Form von Mix-Getränken – führen zur Leberschädigung. Der Konsum dieser Getränke und die dadurch entstehenden Gesundheitsschäden sollten durch steuerpolitische Maßnahmen positiv beeinflusst werden.
- Rauchen ist ein häufig vernachlässigter, aber sehr gut modifizierbarer Risikofaktor, der zur Entstehung des hepatozellulären Karzinoms (HCC) beiträgt.

Für weitere Informationen kontaktieren Sie bitte: yoanna.nedelcheva@easloffice.eu

Ins Deutsche übertragen von:

Prof. Dr. Jörn M. Schattenberg (joern.schattenberg@unimedizin-mainz.de)

Prof. Dr. Peter R. Galle (peter.galle@unimedizin-mainz.de)

Universitätsmedizin Mainz