

A SZÉNHIDRÁTOK ÉS A GASTROINTESTINALIS RENDSZER

Dr. Lőrinczi Csaba¹, Dr. Iliás Ákos²

(1) DPC-OHII Infektológiai Osztály

(2) Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: Napjainkban egyre elterjedtebb az úgynevezett „nyugati típusú” diéta, amelynek jellegzetessége a nagy mennyiségű zsír-, illetve szénhidráttartalom és a többszörösen feldolgozott élelmiszerek nagy aránya. Az emberi szervezet az evolúció során azonban nem ehhez a diétához adaptálódott, így az étrenddel bevitt jelentős kalória megterheli a testünket, köztük a gastrointestinalis rendszert és különböző betegségek kialakulásához vezethet. A legalapvetőbb zavar a bél mikrobiom megváltozása, amely a bél permeabilitásának fokozásán keresztül a mucosális immunitás zavarát okozza. A közleményben a szerzők a különböző szénhidrátok útját mutatják be az emésztőrendszerben, illetve ezek kapcsolatát a bélben lezajló patológias folyamatokkal.

Kulcsszavak: szénhidrát, gyulladásoos bélbetegségek, emésztés, mikrobiom, vastagbél-daganat

Lőrinczi Cs, Iliás Á: THE CARBOHYDRATES AND THE GASTROINTESTINAL TRACT

SUMMARY: *The western diet plays an important role all around the World. This diet is characterized by increased intake of fats and carbohydrates and ultraprocessed food. The human body hasn't had time to get accustomed to this diet and the large amount of nutrients cause a big shock in our body, especially in our gastrointestinal tract. This process leads to development of a tremendous amount of diseases by changing the gut microbiome, increasing the gut permeability and disrupting the mucosal immunity. The article tries to show the path of different carbohydrates in the gastrointestinal tract and their relationship with the pathological processes in the gut.*

Keywords: carbohydrate, inflammatory bowel disease, digestion, microbiom, colorectal cancer

Magy Belorv Arch 2023; 76: 226–231.

Levelező szerző: Dr. Lőrinczi Csaba
DPC-OHII Infektológiai Osztály
1097 Budapest, Albert Flórián út 5–7.
e-mail: lorinczicsaba.88@gmail.com

DOI: 10.59063/mba.2023.76.5-6.2

A nyugati típusú diéta egészségre gyakorolt hatásai

Az iparosodott, fejlett országokban az étrend az elmúlt közel 70 év alatt alapjaiban megváltozott, amelyet jelenleg nyugati típusú diétának nevezünk. Ennek a táp-

lálkozásnak a sajátossága, hogy sok vörös, illetve feldolgozott húst/hústerméket, telített zsírokat, magas zsírtartalmú tejtermékeket, tojást, finomított gabonát, burgonyát és magas cukortartalmú italokat, többszörösen feldolgozott ételeket tartalmaz, háttérbe szorítva a friss

Rövidítések: SGLT: nátrium-glükóz kotranszporter-1

GLUT: glükóztranszporter

ATP: adenzin-trifoszfát

TNF-alfa: tumor nekrozis faktor-alfa

MCP: monocyta kemoattraktáns fehérje

IBS: irritábilis bél szindróma

FODMAP: fermentálható oligoszacharidok, diszacharidok, monoszacharidok és poliszacharidok

IBD: gyulladásoos bélbetegség

KRAS: Kirsten rat sarcoma vírus

BRAF: v-raf murine sarcoma vírus onkogén homológ B1

MSS: mikrosatelita stabil

CIMP: CpG sziget metilátor protein

gyümölcsök, zöldségek fogyasztását.¹ Az étrend túlzott energiabevitelhez vezet, amelynek következményei korunk közegészségügyi kihívásai, azaz az elhízás, kardiiovaszkuláris megbetegedések, a cukorbetegség, a zsírmáj, néhány autoimmun betegség, egyes daganatos betegségek, mint például a vastagbél-daganat. A gastro-intestinalis traktus vonatkozásában a sok cukor bevitelle és a hyperglykaemia a bél mikrobiomját átalakítja, illetve közvetlenül is hat a bél barrier funkciójára, növelve a permeabilitást és a gyulladás kialakulásának esélyét, amelyek kiváló táptalajai lehetnek a vastagbél-daganat és a gyulladásos bélbetegség kiindulásának. Djésia Arnone és munkatársai 2022-es összefoglaló tanulmánya a cukrok és a béltraktus egészségét vizsgálja, amelyre cikkünk is nagyban támaszkodik, kiegészítve ezt új szempontokkal, és egyéb lehetséges összefüggésekkel.²

A szénhidrát

Táplálkozási szempontból nem emészthető és emészthető szénhidrátokról beszélhetünk, amelyek monoszacharidokká bomlanak le. Ezekon kívül meg kell még különböztetni szabad, illetve hozzáadott cukrokat. A WHO meghatározása alapján a szabad cukrok mono-, illetve diszacharidok, amelyeket a gyártó ad hozzá az ételekhez, illetve természetesen is megtalálhatóak a mézben, gyümölcszsirupokban stb. A hozzáadott cukornak nevezik azokat a szirupokat és édesítőket, amelyek a természetben, a gyümölcsökben, tejtermékekben nem fordulnak elő és általában mesterségesen előállítottak.

A kiegyensúlyozott étrendben a szénhidrátok a teljes tápanyagbevitel 50%-át teszik ki, amelyek részaránya az evési szokásaink megváltozásával az elmúlt évtizedekben emelkedett. A WHO jelenlegi javaslata alapján az energiabevitelünk kevesebb mint 10%-át kellene fedezni a szabad cukroknak.^{3,4} A különböző nemzetek felmérései azt mutatják, hogy a nyugati/iparosodott társadalmakban a cukorbevitel jelentős, Franciaországban a cukor túlfogyasztásának prevalenciája 41% volt, míg az Egyesült Királyságban 61%.⁵ Egy másik felmérés szerint az Egyesült Államokban a napi átlagos cukorbevitel 600 kalória volt, Európában 300–500 kalória, míg Közép-Afrikában <100 kalória.⁶ Kiemelendő, hogy a hozzáadott cukrok bevitel nagyobb arányú volt a gyerekek és tinédzserek között, és a bevitel nem csökkent a fiatal felnőttkorban sem.⁷ A szabad cukor bevitelének megemelkedése egy nehezen befolyásolható folyamatot hoz létre. Ezek az ételek, például cukros üdítők, rágsálnivalók, készételek, a megemelt energia, illetve csökkent mikrotápanyag-tartalmukkal nagyobb energiabevitelt okoznak, így egészségtelen táplálkozáshoz, elhízáshoz és különböző betegségekhez vezetnek.⁸ Az ultrafeldolgozott ételek több kalóriát, telített zsírokat, cukrot, nátriumot tartalmaznak, kevesebb mikrotápanyag mellett. Ezek a termékek gyakran előfordulnak a csecsemőknek, illetve gyermekeknek előállított ételekben, amellyel a későbbi ízlelési, illetve

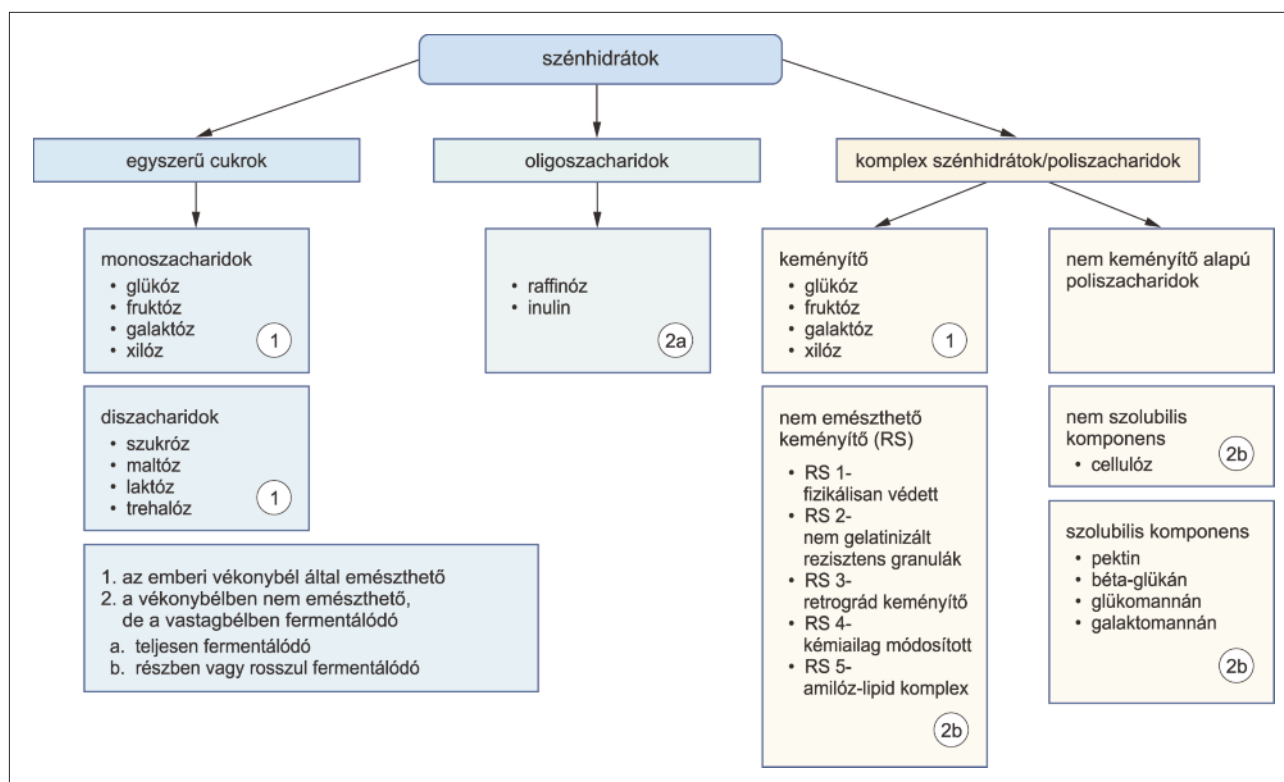
evési szokások is befolyásolhatóak, így növelhetik a gyermekkori elhízás kockázatát.^{9,10,11}

A szénhidrátok útja az emésztőrendszerben

Az emészthető szénhidrátokat (pl.: szukróz, laktóz és a keményítő egyes fajtái) monoszacharidokká (pl. glükóz, fruktóz, galaktóz) kell lebontani, hogy a bélen keresztül fel tudjanak szívódni (*1. ábra*). Ebben központi szerep jut a hasnyálmirigynek és a bél mikrobiomjának, valamint az általa termelt kb. 10 000 bakteriális enzimnek, amelyek segítik a cukrok lebontását.¹² A hasnyálmirigy által termelt amiláz, szukráz izomaltáz és maltáz-glükóamiláz a keményítőt és szukrózt bontja, a laktózt a laktáz bontja glükózra, illetve galaktózra. A bél mikrobiom is alapvetően fontos a lebontásban, hiszen az ember csak 17 szénhidrátbontó aktív enzimet termel, míg a mikrobiom egyes baktériumai több mint 200-at, így elősegítve a zökkenőmentes lebontást, amely a felszívódáshoz elengedhetetlen.¹³ A vékonybélben keresztül energiaigényes és nem energiaigényes folyamaton keresztül szívódnak fel a monoszacharidok. A glükóz két úton szívódik fel, az egyik a nátrium-glükóz kotranszporter-1 (SGLT-1)-en keresztül nátriumionnal kapcsolatosan, a másik pedig a glükózt-ranszporter-2-ön (GLUT-2) keresztül facilitált diffúzióval. A fruktóz az enterocytákba szintén facilitált diffúzióval jut be a GLUT-5-ön keresztül, majd onnan a vérbe a GLUT-2 segítségével jut szintén facilitált diffúzióval. A fruktóz felszívódása a glükózzal szemben sok szempontból limitált és több tényező is befolyásolja, így például az öregedés. Újabb kutatások igazolták, hogy a fruktóznak szerepe van a de novo lipogenezisben, de szubsztrát is a triglicerid szintézisében,¹⁴ így ebből kiindulva nem meglepő, hogy a túlzott fruktózfogyasztás megváltoztathatja az étkezés utáni lipidprofil, illetve a májsejtek inzulinérzékenységét, amely metabolikus betegséghez, illetve zsírmáj kialakulásához vezethet.¹⁵

A glükóz a célszervekbe és a májba bejutva aerob és anaerob úton bomlik le, ennek során a hexóz, trióz és irreverzibilis fázisokon keresztül aerob környezetben 36–38 adenzin-trifoszfát (ATP), míg anaerob környezetben két ATP keletkezik. A fruktózt és galaktózt a glükózzal szemben a máj távolítja el a keringésből. A galaktóz glükóz-6-foszfáttá alakul, mely a glikolízis és glikogenezis egyik fő szubsztrátja. A fruktóz a májban történő lebontáskor gliceraldehid-3-foszfát keletkezik, mely az egyik forrása a májban történő lipogenezisnek.¹⁶

A szénhidrátok másik típusai a nem felszívódó szénhidrátok, ezekből kb. 40 gramm éri el naponta a vastagbelet. A rostok közül a nem szolubilisek gyengén vagy egyáltalán nem bontódnak le és így mennek keresztül a bélcsatornán.¹⁷ A szolubilisek rostokat a mikrobiom rövidláncú zsírsavakká bontja. Ezek közül is kiemelő a butirát, mely az egyik legfontosabb terméke a baktériumok fermentációs aktivitásának a bélben. A



1. ábra. A szénhidrátok felosztása és lebontása

Leon Y és mtsai: 6-Carbohydrates, Innovative Thermal and Non-Thermal Processing, Bioaccessibility and Bioavailability of Nutrients and Biactive Compounds, Woodhead Publishing, 2019; 171-206. alapján

butirát energiaforrásként szolgál a colonocytáknak, illetve elősegíti a differenciálódásukat és növekedésüket. Emellett még szerepe van az egészséges bélbarrier kialakításában, illetve a mucosalis immunitásban.^{18, 19}

A bél és a nagy mennyiségű cukorbevitel

Amennyiben jelentősen több cukor éri el a bélcsatornát, az több gastrointestinalis betegségnek a kialakulását segítheti elő. Bizonyítékok támasztják alá, hogy az egyszerű, feldolgozott cukrok csökkentik a fehérvérsejtek phagocytá funkcióját, illetve növelik a gyulladáshoz vezető citokinek megjelenését a vérben. Ezek mellett a cukor akkumulációja a bélben megnöveli az ozmózt, illetve a fermentációt, így hozzájárul a hasi fájdalom, illetve az intestinalis diszfunkció kialakulásához.^{20, 21} A fruktóz prooxidatív, illetve proinflammatorikus hatásai megnövelik a bél permeabilitást és krónikus gyulladáshoz vezető folyamatok kialakulását segíthetik elő.^{15, 22}

A nem alkoholos zsírmáj és a cukor

A nem alkoholos zsírmáj előfordulása világszerte növekszik, globális közegészségügyi problémát jelent.²³ Jelenlegi tudásunk alapján megfelelő gyógyszeres kezelés nem ismert, de a táplálkozással a betegség kialakulását, progresszióját akadályozni, lassítani lehet.²⁴ Ke-

letkezését a cukrok, ezen belül is a különböző élelmiszerek édesítésére használt fruktóz megnövekedett fogyasztása segíti.²⁵ A legtöbbet fogyasztott cukroknak, a fruktóznak, a glükóznak és a szukróznak eltérő hatásai vannak a súlygyarapodásra, a metabolikus fenotípusra.² Ha összehasonlítjuk az ugyanolyan mennyiségű glükózt, illetve fruktózt, akkor a fruktóz hatásosabban indukálja az elhízást, az inzulinrezisztenciát az egerekben. Génexpresszió keresztül (Srebp1c mRNS) a fruktóz a lipogenezist fokozza. A glükóz és fruktóz együttes adásakor állatkísérletekben nagyobb hepatotoxicitást figyeltek meg, mint önmagában a fruktóz adásakor. Szacharóz esetén a májban a tumor nekrozis faktor-alfa (TNF-alfa), illetve a monocytá kemoattraktáns fehérje-1 (MPC-1) szintje növekszik, ami pedig a gyulladást fokozza a májban. Jelenlegi állatkísérletes modellek viszont nem támasztják alá azt, hogy önmagában a magasabb cukortartalmú étkezés elősegíti a zsírmáj, legvalószínűbb, hogy egyéb makrotápanyagokkal együtt felelős a zsírmáj kialakulásáért, progressziójáért.²⁶

Az irritábilis bélszindróma (IBS) és a cukor

Az IBS egy funkcionális bélbetegség, melyben a panaszok széles skálán mozognak. Jelenleg a patomechanizmus hátterében a bél-agy tengely, illetve a bélmikrobiom megváltozását gondolják alapvetőnek, és csak

többé-kevésbé sikeres tüneti terápiák állnak rendelkezésünkre, amelyeknek az egyik alapja a megfelelően megválasztott diéta. Tény, hogy a nem szolubilis rostok fogyasztása csökkentheti a panaszokat, bár egyelőre megfelelő mennyiségben nem áll rendelkezésünkre kellő bizonyíték, hogy diétás megszorítás széles körben javasolható legyen.²⁷

A kevés fermentálható oligoszacharidokat, diszcharidokat, monoszacharidokat és poliszacharidokat (FODMAP) tartalmazó diéta²⁸ egy lehetséges gyógy mód, bár igen nehéz a kivitelezése, drága és a hosszú távú betartása hiánybetegségekhez vezethet. A FODMAP-ok növelhetik a gázképződést a belekben, illetve rövid láncú zsírsavak jelentős termelődéséhez vezethet, amelyek, ha nagy mennyiségben fordulnak elő a bélben, akkor az epitheliumot károsíthatják, illetve a butirát termelésén keresztül fokozzák a visceralis szenzitivitást, ezek felelősek többek között az IBS-ben szenvedő betegek puffadásos panaszaiért, hasi fájdalomérzetéért. Az alacsony FODMAP tartalmú diéta nemcsak terápiás eszköz, hanem diagnosztikus is, segít a betegnek kideríteni, hogy mely ételek okoznak panaszt, és azt kiiktatva az étrendből, a panaszok csökkentésével az életminőség is javul.²⁹

Az IBS-es betegek körében több a laktózintoleráns egyén, de itt sincsenek megfelelő evidenciák, ahogy a nem szolubilis rostok esetén sem, hogy igazolt laktózintolerancia hiányában is javasolható a laktózmentes diéta.³⁰

A gyulladásoos bélbetegség (IBD) és a cukor

Az IBD, mind a Crohn-betegség, mind a colitis ulcerosa előfordulása növekszik, különösen a fejlett ipari országokban a gyermekek körében. Ennek egyik okának a nyugati típusú diétát gondolják, mely a magas zsírtartalom mellett magas cukortartalommal is bír, utóbbi a bél mikrobiomjának megváltoztatásával a gyulladásoos folyamatok kialakulását, önfenntartását segíti.³¹

Az EPIC kohorsz³² vizsgálatban összefüggést találtak a colitis ulcerosa kialakulásának kockázata és az édesített üdítók, cukor fogyasztása között. Egy másik vizsgálat a kóla esetén mutatott pozitív összefüggést a Crohn-betegség és a colitis ulcerosa rizikója között. Azt is megfigyelték a Crohn-betegek körében, hogy akiknek inaktív a betegsége, kevesebb cukros üdítót fogyasztanak, mint akiknél a betegség aktív. Egy másik vizsgálat a relapszusok tekintetében vizsgálta a cukros üdítók fogyasztását és ebben az esetben is összefüggést találtak.³³ Egyes speciális szénhidrátokat kizáró étrend mellett az IBD-s betegek körében jelentős klinikai javulást értek el, nagyobb volt a remisszió, illetve a nyálkahártya gyógyulása is gyakrabban fordult elő. Meg kell jegyezni, hogy ezeknek a tanulmányoknak a minősége igen változó, emiatt jelenleg az evidenciák hiánya miatt nincs egyértelmű javaslat a finomított cukrok, komplex szénhidrátok bevitelének mennyiségére az IBD-s betegek körében.³⁴

A vastagbél-daganat és a cukor

A vastagbél-daganat kialakulása, progressziója és cukorfogyasztás összefüggéséről néhány evidencia ismert. Korai kezdetű daganatok esetén a colon distalis részében és a rectumban elhelyezkedő neoplasiák gyakrabban fordulnak elő, ha nyugati típusú diétát folytatunk. Nyugati típusú diéta mellett megfigyeltek gyakrabban előforduló molekuláris genetikai mintázatot, mint például Kirsten rat sacroma vírus (KRAS) és v-raf murine sarcoma vírus onkogén homolog B1 (BRAF) vad típus, mikroszatelita stabil (MSS) és alacsony CpG sziget metilátor protein (CIMP). Bizonyították, hogy a nátrium-glutamátnak, amelyet többek között a melasz, a keményítő, nádcukor, cukorrépa fermentációja során nyernek, és az elmúlt 50 évben vezető szerepet töltött be az ételek ipari édesítésében gyulladást fokozó hatása van és szerepet játszik a diabetes, elhízás és a korai indulású vastagbél-daganatok kialakulásában.³⁵ A magas fruktóztartalmú kukoricaszirupok ugyancsak szerepet játszanak az elhízásban, dysbiosisban és állatkísérletekben a bél-daganatok méretének növekedéséhez járulnak hozzá.²² Ezek mellett jól ismert, hogy elhízás esetén, a magas fruktózbevitel növeli a daganat kialakulását, progresszióját. Azt is kimutatták, hogy édesített italok fogyasztása elősegíti a colorectalis carcinomával kezelt betegnél a daganat kiújulását, illetve a halálozást is növeli III. stádiumban lévő betegeknél.³⁶ Továbbá ismert, hogy a diagnózis utáni nagyobb teljes glükóz- és fogyasztás növeli a mortalitást I–III. stádiumú betegek között.³⁷

Összefoglalva, a fejlett ipari országokban, így hazánkban is a jelenleg elterjedt, szénhidrátokban és zsírokban gazdag étrend számos közegészségügyi problémához vezet. Korábban a kutatások leginkább a zsírokra fókuszáltak, emiatt a különböző étkezési cukrok és a betegségek közti összefüggésekről még nincs elég evidencia, de ezek már gyarapodnak. A fentiek tükrében az biztos, hogy az étkezéssel bevitt cukrok mennyiségét csökkenteni szükséges, hogy az elhízás, a zsírmáj, a daganatos megbetegedések és az autoimmun betegségek prevalenciájában csökkenést tudjunk elérni. Ehhez mind a kutatóknak, törvényhozóknak, mind a társadalomnak össze kell fogni, és már újszülöttkortól szükséges figyelni a bevitt szénhidrátok mennyiségét, típusát.

Irodalom

1. **Hills RD, Pontefract BA, Mishcon HR és mtsai:** Profound Implications for Diet and Disease. *Nutrients* 2019; **11**: 1613. doi.org/10.3390/nu11071613
2. **Arnone D, Chabot C, Heba A-C és mtsai:** Sugars and Gastrointestinal Health. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022; **20**: 1912–1924. doi.org/10.1016/j.cgh.2021.12.011
3. **WHO:** Global action plan for the prevention and control of NCDs 2013–2020. 2013. <https://www.unscn.org/en/news-events/recent-news?idnews=1420>

4. **Moore J, Fielding B:** Sugar and metabolic health: is there still a debate? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2016; **19:** 303-309. doi: 10.1097/MCO.0000000000000289
5. **Lluch A, Maillot M, Gazan R, Vieux F, Delaere F, Vaudaine S, Darmon N:** Individual Diet Modeling Shows How to Balance the Diet of French Adults with or without Excessive Free Sugar Intakes. *Nutrients* 2017; **9:** 1-16. doi:10.3390/nu902016
6. **Newens KJ, Walton J:** A review of sugar consumption from nationally representative dietary surveys across the world. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2015; **29:** 225-40. doi: 10.1111/jhn.12338
7. **Winpenny EM, Penney TL, Corder K, White M, van Sluijs EMF:** Changes in consumption of added sugars from age 13 to 30 years: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies,” *Obesity review*, 2017; **18:** 1336-1349. doi: 10.1111/obr.12588
8. **Ravichandran M, Grandl G, Ristow M:** Dietary Carbohydrates Impair Healthspan and Promote Mortality, *Cell Metabolism*, 2017; **26:** 585-587. doi: 10.1016/j.cmet.2017.09.011
9. **Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, Cai H, Cassimatis T, Chen KY, Chung S, Costa E, Courville A, Valerie D és mtsai:** Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell metabolism*, 2019; **30:** 226. doi: 10.1016/j.cmet.2019.05.020
10. **Grammatikaki E, Wollgast J, Caldeira S:** High Levels of Nutrients of Concern in Baby Foods Available in Europe That Contain Sugar-Contributing Ingredients or Are Ultra-Processed. *Nutrients*, 2021; **13:** 3105. doi: 10.3390/nu13093105
11. **Vandevijvere S, Jaacks L, Monteiro C és mtsai:** Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. *Obesity reviews*, 2020; **S2:** 10-19. doi: 10.1111/obr.12860
12. **Kaoutari A, Armougom F, Gordon J és mtsai:** The abundance and variety of carbohydrate-active enzymes in the human gut microbiota. *Nature Reviews Microbiology*, 2013; **11:** 497-504. doi: 10.1038/nrmicro3050
13. **Korpela K:** Diet, Microbiota, and Metabolic Health: Trade-Off Between Saccharolytic and Proteolytic Fermentation. *Annual Review of Food Science and Technology*, 2018; **9:** 65-84 doi: 10.1146/annurev-food-030117-012830
14. **Hoffmann S, Alvares D, Adeli K:** Intestinal lipogenesis how carbs turn on triglyceride production in the gut. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2019; **22:** 284-288. doi: 10.1097/MCO.0000000000000569
15. **Zhang DM, Jiao RQ, Kong LD:** High Dietary Fructose: Direct or Indirect Dangerous Factors Disturbing Tissue and Organ Functions. *Nutrients*, 2017; **9:** 335. doi: 10.3390/nu9040335
16. **David F, Minehira K, Shewarz JM, Periasamy R, Park S, Tappy L:** Effect of Fructose Overfeeding and Fish Oil Administration on Hepatic De Novo Lipogenesis and Insulin Sensitivity in Healthy Men,” *Diabetes*, 2005; **54:** 1907-1913. doi: 10.2337/diabetes.54.7.1907
17. **Cantarel BL, Lombard V, Henrissat B:** Complex Carbohydrate Utilization by the Healthy Human Microbiome. *Plos One*, 2012; **7:** e28742. doi: 10.1371/journal.pone.0028742
18. **Chambers ES, Preston T, Frost G, Morrison DJ:** Role of Gut Microbiota-Generated Short-Chain Fatty Acids in Metabolic and Cardiovascular Health. *Cardiovascular Disease*, 2018; **7:** 198-206. doi: 10.1007/s13668-018-0248-8
19. **Fu X, Liu Z, Mou H, Kong Q:** Nondigestible carbohydrates, butyrate, and butyrate-producing bacteria. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2018; **59:** 130-152. doi: 10.1080/10408398.2018.1542587
20. **Omer A, Quigley EMM:** Carbohydrate Maldigestion and Malabsorption *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2018; **16:** 1197-1199 doi: 10.1016/j.cgh.2018.01.048
21. **Scott K, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ, Duncan SH:** The influence of diet on the gut microbiota. *Pharmacological Research*, 2013; **69:** 52-60 doi: 10.1016/j.phrs.2012.10.020
22. **Ma X., Nan F, Liang H és mtsai:** Excessive intake of sugar: An accomplice of inflammation. *Front Immunol*, 2022; **13:** 988481. doi: 10.3389/fimmu.2022.988481
23. **Mitra S, Chowdury A, De A:** „Epidemiology of non-alcoholic and alcoholic fatty liver diseases.” *Transl. Gastroenterol. Hepatol*, 2020; **5:** 16. doi: 10.21037/tgh.2019.09.08.
24. **Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S és mtsai:** AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 2023; **77:** 1797-1835. doi: 10.1097/HEP.0000000000000323
25. **Hernández-Díazcouder A, Romero-Nava R, Carbó R, Sánchez-Lozada LG, Sánchez-Muñoz F:** High Fructose Intake and Adipogenesis *Int. J. Mol. Sci.*, 2019; **20:** 2787. doi: 10.3390/ijms20112787.
26. **Eng J, Estall JL:** „Diet-Induced Models of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Food for Thought on Sugar, Fat, and Cholesterol,” *Cells*, 2021; **16:** 1805. doi: 10.3390/cells10071805
27. **Nagarajan N, Morden A, Bischof D és mtsai:** The role of fiber supplementation in the treatment of irritable bowel syndrome: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2015; **27:** 1002-1010. doi: 10.1097/MEG.0000000000000425
28. **Bellini M, Tonarelli S, Nagy A, Pancetti A, Costa F, Riccihuti A, de Bortoli N, Mosca M, Marchi S, Rossi A:** Low FOD-MAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients*, 2020; **12:** 148. doi: 10.3390/nu12010148
29. **Cuomo R, Adreozzi P, Zito F, Passananti V, De Carlo G, Sarnelli G:** Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol*, 2017; **20:** 8837-8845. doi: 10.3748/wjg.v20.i27.8837.
30. **Varjú P, Gede N, Szakács Z és mtsai:** Lactose intolerance but not lactose maldigestion is more frequent in patients with irritable bowel syndrome than in healthy controls: A meta-analysis. *Neurogastroenterology and Motility*, 2018; **31:** e13527 doi: 0.1111/nmo.13527
31. **Siew NC, Y. S. Hai YS, Hamidi N és mtsai:** Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*, 2017; **390:** 2769-2778. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32448-0
32. **Racine A, Carbonnel F, Chan S és mtsai:** Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: results from the EPIC study. *Inflamm Bowel Dis*, pp. 2016; **22:** 345-354, 2016. doi: 10.1097/MIB.0000000000000638
33. **Riordan A, C. Ruxton C, Hunter J:** A review of associations

- between Crohn's disease and consumption of sugars. *EJCN*, 1998; **52**: 229-238doi: 10.1038/sj.ejcn.1600556.
34. **Levine A, Rhodes JM, Lindsay JO és mtsai**: Dietary Guidance From the International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2020; **18**: 1381-1392. doi: 10.1016/j.cgh.2020.01.046
 35. **Hofseth L, Hebert J, Chanda A és mtsai**: Early-onset colorectal cancer: initial clues and current views. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2020; **17**: 352-364. doi: 10.1038/s41575-019-0253-4
 36. **Stewart K, Gigic B, Himbert C és mtsai**: Association of Sugar Intake with Inflammation- and Angiogenesis-Related Biomarkers in Newly Diagnosed Colorectal Cancer Patients. *Nutr Cancer*, 2022; **74**: 1636-1643. doi: 10.1080/01635581.2021.1957133
 37. **Zoltick E, Smith-Warner S, Yuan C és mtsai**: Sugar-sweetened beverage, artificially sweetened beverage and sugar intake and colorectal cancer survival. *Br J Cancer*, 2021; **125**: 1016-1024. doi: 10.1038/s41416-021-01487-7