

# Raffinierter Zucker – Wertvolle Energie oder physiologischer Unsinn?

Bettina K. Wölnerhanssen



## Indizes

Zuckerkonsum, Zuckerersatz, Zuckeraustauschstoffe, seltene Zucker, Karies

## Zusammenfassung

*Diverse Organsysteme werden durch übermäßigen Zuckerkonsum geschädigt. Er verursacht neben Karies auch eine Zunahme des Körpergewichts und ist mitverantwortlich für die Entwicklung des metabolen Syndroms mit beeinträchtigter Glukosetoleranz bis zum Diabetes mellitus, Blutfettstörungen, arterieller Hypertonie, Hepatosteatose sowie erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität. Der Konsum von Zucker sollte dringend reduziert werden, wobei teilweise ein Ersatz durch alternative Süßungsquellen möglich ist. Künstliche Süßstoffe sind allerdings nicht inert, und der chronische Konsum erweist sich zunehmend als ungünstig für den Stoffwechsel und die Darmflora. Natürliche Süßungsmittel wie Xylitol, Erythritol und seltene Zucker versprechen ein günstigeres Profil.*

## Hintergrund

Gemäß den Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zur Zuckeraufnahme aus dem Jahr 2015 ist der Zuckerkonsum einer der Hauptverursacher für Übergewicht sowie Karies und sollte daher bei Erwachsenen auf maximal 25 bis 50 g/Tag und bei Kindern auf 10 g/Tag reduziert werden<sup>29</sup>. In vielen Ländern ergreift man nun Maßnahmen wie beispielsweise eine Süßgetränksteuer, um dem Zuckerkonsum entgegenzuwirken. Erste Erfolge in der Reduktion des Süßgetränkens konsums lassen sich bereits feststellen. Andere Länder verzichten auf Interventionen und setzen auf freiwillige Maßnahmen seitens der Industrie. In diesem Zusammenhang wird wiederholt die Eigenverantwortung der Konsumenten angesprochen. Um diese jedoch wahrnehmen zu können, müssen einige Grundvoraussetzungen erfüllt sein: Die Nahrungsmitteldeklaration ist zwingend zu verbessern, denn noch immer werden

zahlreiche Begriffe bzw. zum Teil Synonyme für Zucker und Zuckerarten verwendet, die der Laie unmöglich zu überblicken vermag. Auch die sogenannten versteckten Zucker stellen ein Problem dar: Zucker wird als Geschmacksverstärker, als Konservierungsmittel oder schlicht als billiger Füllstoff in Produkte eingearbeitet, die allgemein gar nicht als Süßspeisen gelten (z. B. Saucen). Hierauf müsste gezielt hingewiesen werden. Weiter fehlt in vielen Bevölkerungsschichten überhaupt das Bewusstsein dafür, dass Zucker nur in geringen Mengen konsumiert werden sollte und dass das vertretbare Maß viel kleiner ist, als gemeinhin angenommen wird. Neben einer Verbesserung in der Nahrungsmitteldeklaration wären daher Aufklärungskampagnen an Schulen und in Kantinen zielführend. Weitere Lenkungsmaßnahmen wie eine gezielte Besteuerung von Süßgetränken – z. B. mit einer Reinvestition in die Gesundheitsprävention – sollten ebenfalls erwogen werden.

## Welche Zucker?

Der Begriff Zucker führt immer wieder zu Verwirrung. In den meisten Fällen ist mit ihm ein ganz spezifischer Zucker gemeint (Saccharose = „Haushaltszucker“), manchmal jedoch auch eine komplette Substanzklasse (etwa alle kalorischen Zucker) oder aber ganz allgemein süß schmeckende Substanzen. Jede einzelne süße Substanz hat allerdings ihr eigenes Profil an Vor- und Nachteilen und sollte gesondert betrachtet werden. In der menschlichen Nahrung kommt Zucker vorwiegend in Form des Disaccharides Saccharose (= Haushaltszucker, bestehend aus einem Glukose- und einem Fruktosemolekül) oder als Monosaccharid wie Glukose (Synonym: Traubenzucker) und Fruktose vor, während der Anteil an anderen Zuckerarten wie dem Disaccharid Laktose (= Milchsüßholz, bestehend aus einem Glukose- und einem Galaktosemolekül) eher gering ist. Disaccharide werden im Dünndarm rasch zu den Monosacchariden abgebaut, welche die Dünndarmschleimhaut aufnehmen kann. Verschiedenen Zuckerprodukte und Sirupe werden als gesündere Varianten angepriesen, bestehen aber spätestens nach der Zerlegung im Dünndarm aus nichts anderem als Fruktose und Glukose. So ist in Agaven- und Birnendicksaft (Birnel) vor allem Fruktose enthalten, Kokosblütenzucker und Ahornsirup bestehen zu über 95 % aus Saccharose, und auch Honig ist hauptsächlich ein Glukose-Fruktose-Gemisch, das in geringen Mengen zusätzlich noch gesündere Oligosaccharide enthält.

## Homo sapiens und der raffinierte Zucker

Die artgerechte Nahrung eines Menschen enthält kaum Zucker, und über Jahrtausende hat sich unser Organismus mit dem minimalen Zuckerangebot aus reifen Früchten entwickelt. Der menschliche Körper ist also nicht von exogener Zuckerezufuhr abhängig, und die für gewisse Zellen (z. B. Erythrozyten) unverzichtbare Glukose kann über die Glukoneogenese aus komplexen Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen selbst hergestellt werden. Zucker ist folglich kein „unverzichtbarer Energieträger“, wie die Industrie immer wieder einmal behauptet, sondern ein reines Luxusprodukt. Die Anziehungskraft von Süßem rührt

wahrscheinlich ursprünglich daher, dass süß schmeckende Lebensmittel im Allgemeinen eine gewisse Kaloriendichte versprechen und möglicherweise auch an die allererste Nahrung, nämlich die Muttermilch erinnern. Abgesehen von der Säuglingsphase dürfte Zucker in der ursprünglichen menschlichen Nahrung aber als Energieträger eine eher unbedeutende Rolle gespielt haben, und Naturvölker kommen auf einen jährlichen Zuckerverbrauch von bescheidenen 3 bis 5 kg/Jahr (im Gegensatz zu den knapp 40 kg, die gegenwärtig pro Jahr in Deutschland konsumiert werden). Die Verbreitung von Zucker nach Europa erfolgte erst mit der Kolonisierung im 16. Jahrhundert. Anfänglich war er nur ein Luxusprodukt, und ein rascher Anstieg des Konsums in der breiten Bevölkerung fand erst in den letzten 120 bis 150 Jahren statt. Evolutionsbiologisch gesehen ist das eine sehr kurze Zeit, und es erstaunt nicht, dass unser Organismus sich mit dieser groben Änderung nicht so schnell arrangieren kann. Zucker ist also ein reines Genussmittel, auf das wir nicht angewiesen sind und komplett verzichten könnten.

## Gesundheitliche Folgen

Bereits alte Schriften aus Persien und Ägypten liefern Hinweise, dass der Konsum von Zucker aus Zuckerrohr und Honig zu Karies, Übergewicht, „süßem Urin“ (Diabetes) und Gelenkschmerzen (wahrscheinlich Gicht) führte. Ab dem 19. Jahrhundert häuften sich kritische Betrachtungen über den Zuckerkonsum, der beispielsweise mit der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Zusammenhang gebracht wurde. Auch Naturvölker, bei denen der Anschluss an die Zivilisation eine plötzliche Änderung der Ernährungsweise mit einem höheren Zuckerkonsum zur Folge hatte, litten nun laut Berichten vermehrt an Zivilisationskrankheiten, die vorher gänzlich unbekannt waren. Die Nahrungsmittelindustrie nahm im Verlauf des letzten Jahrhunderts vermehrten Einfluss auf die Konsumenten. Eine erste Welle einer zuckerkritischen Bewegung in den 1970er Jahren wurde durch gezieltes Lobbying und PR-Kampagnen der Zuckerindustrie zerschlagen<sup>31</sup>. Erst 2015 riet die WHO in ihrer Leitlinie zur Zuckerreduktion<sup>29</sup>, und Kritiker sagen, dass diese im Hinblick auf die Auswirkungen des Zuckerkonsums eher milde gehalten seien. So

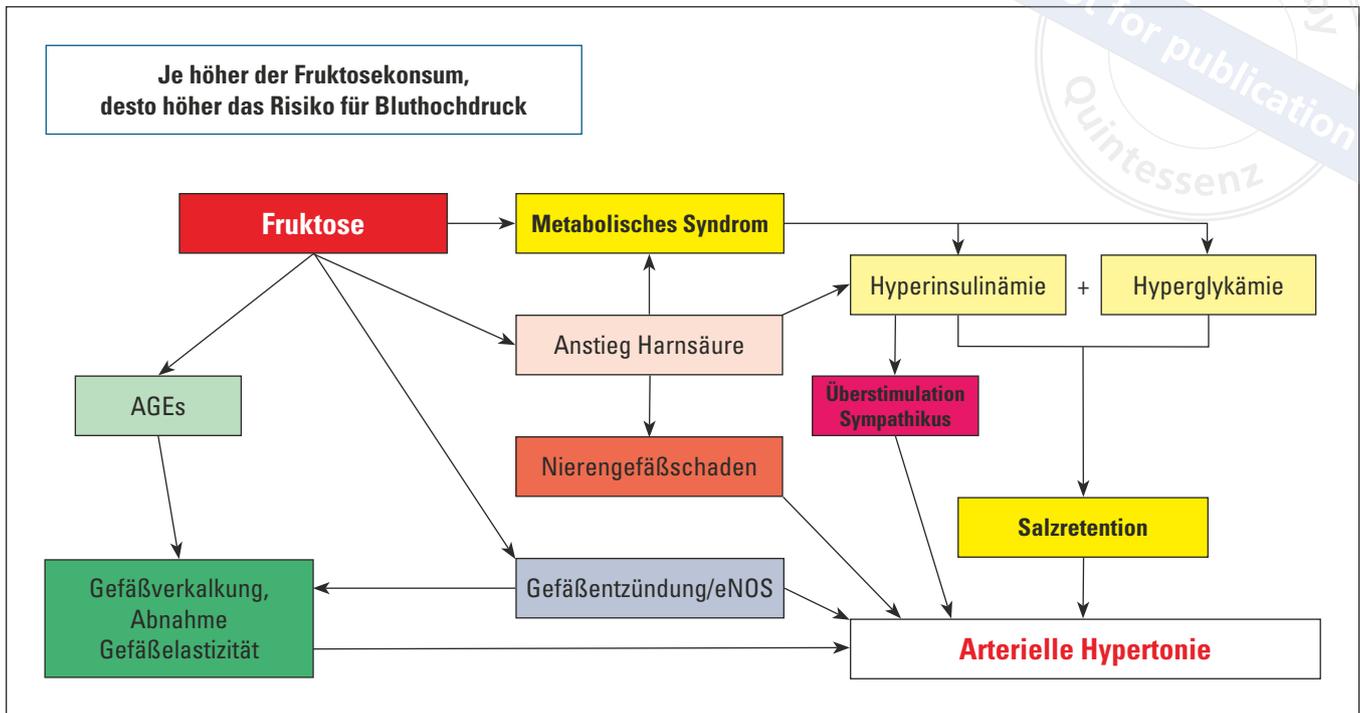
sind zwar Übergewicht und Karies als unbestrittene Folgen aufgeführt, die direkten anderen gesundheitlichen Folgen wie beispielsweise Leberverfettung, Blutfettstörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie beschleunigte Alterungsprozesse werden jedoch nicht beleuchtet<sup>30</sup>. Inzwischen liegt eine beachtliche Fülle an Fachliteratur zum Thema Gesundheit und Zuckerkonsum vor, wobei es sich sowohl um epidemiologische als auch um Interventionsstudien handelt.

Zucker spielt eine zentrale Rolle in der Entwicklung von Karies, und entsprechend gilt die Reduktion des Zuckerkonsums als übergeordnete Präventionsmaßnahme<sup>29</sup>. Regelmäßiger Zuckerkonsum bewirkt einen Anstieg der kariogenen Bakterien, die Zucker zu Säuren metabolisieren, was lokal zu einem pH-Abfall und in der Folge zu einer Demineralisation führt. Zwar ist der Zusammenhang zwischen Zuckerexposition und dem Auftreten von Karies längst bekannt, aber über viele Jahre wurden andere präventive Maßnahmen wie eine intensive Zahnhygiene und die Fluoridierung in den Fokus gerückt.

Nach der Aufnahme vom Darm ins Blut kann die Glukose in sämtlichen Körperzellen in Energie umgesetzt werden, während eine Weiterverarbeitung der Fruktose ausschließlich in der Leber möglich ist. Die Glukose führt zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels mit nachfolgender Insulinfreisetzung, wohingegen die Fruktose keinen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel hat und somit auch die Insulinfreisetzung nicht stimuliert. Fruktose wird in der Leber zu Fett umgebaut, weswegen bei akutem Fruktosekonsum ein Anstieg der Blutfette beobachtet werden kann<sup>9,25</sup>. Chronischer Fruktosekonsum wird ebenfalls mit Blutfettstörungen und Leberverfettung in Zusammenhang gebracht<sup>26</sup>. Die Leberverfettung begünstigt ihrerseits die Entwicklung des metabolen Syndroms mit Insulinresistenz und schließlich diabetischer Stoffwechsellage<sup>1</sup>. Der Anstieg von Triglyzeriden und Cholesterin im Blut erhöht das kardiovaskuläre Risiko. Beim Abbau von Fruktose entstehen zudem Purine, die zu Harnsäure abgebaut werden. Der Harnsäureanstieg im Blut kann Gicht auslösen, schädigt aber auch die Nieren und führt über diverse Mechanismen zur arteriellen Hypertonie, die ebenfalls einen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt<sup>10</sup> (Abb. 1). Bei chronischem Konsum wirken sowohl Glukose als auch Fruktose

schädlich auf diverse Organsysteme, und grundsätzlich sollten beide reduziert werden. Die Lebensmittelindustrie ersetzt die Saccharose zunehmend durch Fruktose (z. B. „High-Fruktose Corn Syrup“ mit einem hohen Fruktoseanteil), weil diese süßer und somit billiger ist. Ein lang anhaltender Fruktosekonsum hat sich bei jedoch als besonders nachteilig für den Körper erwiesen und sollte deshalb nicht gefördert werden (Tab. 1).

Weitere Unterschiede zwischen Glukose und Fruktose ergeben sich bei der Stimulation unseres Sättigungssystems: Nach Einnahme von Glukose wird die Freisetzung von Sättigungshormonen aus dem Dünndarm stimuliert, welche ins Blut abgegeben werden und u. a. zentralnervöse Belohnungszentren aktivieren. Der Fruktoseverzehr hat hingegen keine Freisetzung von Sättigungshormonen zur Folge<sup>21,28</sup> (Tab. 1). Beobachtungen in Tier- und Humanstudien liefern Hinweise, dass Fruktosekonsum nicht nur keine Sättigung auslöst, sondern möglicherweise sogar eine Zunahme des Hungers bewirkt<sup>2,16</sup>. Das Übergewicht ist denn auch eine weitere wichtige Folge des Zuckerkonsums. Ursprünglich wurde vor allem die Kaloriendichte von Zucker als ursächlich gesehen, inzwischen stehen aber die direkten biochemischen Folgen im Vordergrund. Ein Lebensstil mit regelmäßiger, über den Tag verteilter Einnahme von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln führt zu ständigen Hyperglykämien mit entsprechender Insulinausschüttung. Die primäre Aufgabe von Insulin besteht darin, den Glukosespiegel möglichst rasch zu senken. Dabei wird als Erstes Glukose ins periphere Gewebe aufgenommen und dort als Energiesubstrat verbrannt oder aber in Glykogen umgewandelt und in dieser Form in der Leber und Muskulatur gespeichert. Sind diese Möglichkeiten ausgeschöpft, wird überschüssige Glukose in Fett umgewandelt und im Fettgewebe gelagert. Insulin hemmt gleichzeitig die Glykogenolyse wie auch die Fettverbrennung. Das bedeutet, dass diese angehäuften Energiereserven dem Körper nur dann zur Verfügung stehen, wenn nicht gleich wieder eine kohlenhydratreiche Kost zu einem erneuten Insulianstieg führt. Somit wird bei ständig erhöhtem Insulinspiegel die Entwicklung von Übergewicht gefördert<sup>20</sup>. Wenn innerhalb kurzer Zeit größere Zuckermengen eingenommen werden, kommt es unter Umständen zu einer reaktiven übersteigerten Insulin-



**Abb. 1** Fruktose und Bluthochdruck

**Tab. 1** Gesundheitliche Auswirkungen des Konsums von Glukose, Fruktose und Saccharose. hsCRP: hochsensitives C-reaktives Protein

	Glukose	Fruktose	Saccharose
Akute Wirkungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sättigung/Belohnung</li> <li>• starker Anstieg von Blutglukose, Insulin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kaum Sättigung</li> <li>• Lipogenese in der Leber → Anstieg von Blutfetten, hsCRP, oxidativer Stress</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sättigung/Belohnung</li> <li>• bei extremer Zufuhr: starker Anstieg von Blutglukose, Insulin</li> </ul>
Chronische Wirkungen	Karies, Leberverfettung, Blutfettstörung, Insulinresistenz, hoher Blutdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen Übergewicht, Gicht, AGEs ... <i>Alzheimer? Krebs?</i>	Karies, Leberverfettung, Blutfettstörung, Insulinresistenz, hoher Blutdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen Übergewicht, Gicht, AGEs ... <i>Alzheimer? Krebs?</i>	Karies, Leberverfettung, Blutfettstörung, Insulinresistenz, hoher Blutdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen Übergewicht, Gicht, AGEs ... <i>Alzheimer? Krebs?</i>

freisetzung und nachfolgend zu einer Hypoglykämie sowie erneuten Heißhungerattacken. Von besonderer Bedeutung ist der Süßgetränkekonsum vor allem bei Adoleszenten, denn durch ihn kann in kurzer Zeit sehr viel Zucker aufgenommen werden. Deswegen sind hier auch am ehesten Effekte durch Steuerungsmaßnahmen zu erwarten<sup>8,14</sup>.

Ein systemischer, nicht umkehrbarer schädlicher Effekt entsteht durch die Entwicklung von fortgeschrittenen Glykierungsendprodukten („advanced glycation end products“, AGEs). Dabei handelt es sich um Protein-Zucker-Komplexe, die spontan entstehen,

wenn Proteine Zucker ausgesetzt werden (*Maillard-Reaktion*). Diese Zuckergruppen können das Protein in seiner Funktion einschränken. Das in der Klinik bekannteste Beispiel für ein AGE ist das HbA1c („Langzeitzucker“), das beim Diabetiker Auskunft über den Blutzuckerspiegel der vergangenen Wochen gibt (Abb. 2). Das Protein ist in diesem Fall das Hämoglobin, und der Blutzuckerspiegel sorgt für die Zuckerexposition. Beim Hämoglobin ist die Komplexbildung funktionell von untergeordneter Bedeutung und lediglich diagnostisch interessant. Bei dem in den Gefäßwänden und in der Haut vorkommenden Kollagen

führen die Komplexe allerdings zu einer wichtigen Funktionseinbuße: dem Verlust der Elastizität. Ein erhöhter Blutzuckerspiegel über einen längeren Zeitraum hat so eine vorzeitige Alterung der Haut und der Gefäßwände zur Folge. Epidemiologische Studien zeigen denn auch ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit zunehmendem Zuckerkonsum<sup>3,30</sup>.

## Zuckerkonsum reduzieren

An sich könnte der Zuckerkonsum folgenlos ohne Ersatz reduziert werden. Die Begeisterung und die Akzeptanz dürften sich hier allerdings in Grenzen halten, und wahrscheinlich ist die Kombination aus einer Reduktion und einem teilweisen Zuckerersatz am vielversprechendsten. Es stellen sich hier aber einige Probleme: Nicht nur das Offensichtliche – Süßigkeiten, Süßgetränke und Gebäcke – ist zu reduzieren. Das Augenmerk muss auch auf an sich salzige und herzhaftere Mahlzeiten liegen, denen zunehmend Zucker beigemischt wird. Diese „versteckten“ Zucker lassen sich am einfachsten vermeiden, wenn man die Mahlzeiten möglichst selbst aus Grundzutaten zubereitet. Zucker ist außerdem eine psychoaktive Substanz, die einige Eigenschaften wie z. B. die Stimulation von Dopaminrezeptoren im Gehirn mit anderen Drogen teilt. Bei plötzlichem Verzicht kann es zu Entzugssymptomen wie Kopfschmerzen, Unruhe, Hungerattacken und „Süßlust“ mit verstärktem Suchen nach süßen Nahrungsmitteln („craving“) kommen. Daher ist ein Ausschleichen der Zuckermenge ratsam. Die soziokulturell wichtige Bedeutung von Zucker, die sich in zahlreichen Traditionen widerspiegelt, erschwert den Verzicht ebenfalls. Wem es dennoch gelingt, den Zuckerkonsum einzuschränken, kann beobachten, dass das Süßempfinden auf der Zunge keine feste Größe ist: Nach einer gewissen Karenzzeit werden süße Speisen plötzlich als viel süßer empfunden, die Sättigung setzt früher ein, und es fällt leichter, nur eine kleine Menge einzunehmen.

Zuckersurrogate weisen bezüglich Struktur, Kaloriengehalt und gesundheitlichen sowie metabolischen Effekten erhebliche Unterschiede auf. Neben den synthetischen, kalorienfreien Süßstoffen (Aspartam, Cyclamat etc.) bieten sich die kalorienarmen bis -freien Zuckeralkohole (z. B. Xylitol, Erythritol, Sorbitol) und das aus der Stevia-Pflanze extrahierte Steviosid an.

Auch kalorienarme „seltene Zuckerarten“ (z. B. D-Allulose) und Mehrfachzucker wie Inulin sind mögliche Alternativen. Unter den „zahnschonenden“ Substanzen haben Xylitol und Erythritol sogar eine aktive antikariogene Wirkung<sup>13</sup> (Tab. 2). Der Nutzen von kalorienarmen Süßungsmitteln im Kampf gegen das Übergewicht wird noch immer kontrovers diskutiert<sup>24</sup>. Einige größere Kohortenstudien fanden sogar eine positive Korrelation zwischen dem Gebrauch von künstlichen Süßstoffen und einer Gewichtszunahme – also nicht gerade das, was mit dem Einsatz dieser kalorienfreien Alternativen beabsichtigt war<sup>4,7,22</sup>. Immer wieder wird die Frage aufgeworfen, ob der süße Geschmack gepaart mit fehlenden Kalorien nicht erst recht den Appetit anregt und zum Essen motiviert. Dies konnte aber in Humanstudien nie abschließend belegt werden<sup>12</sup>. Zumindest sind künstliche Süßstoffe nicht in der Lage, das Sättigungssystem anzuregen<sup>21</sup>, und scheinen u. a. die Glukosetoleranz und die Darmflora in ungünstiger Weise zu beeinflussen<sup>11,15,17-19,23</sup>. Obwohl größere Metaanalysen die kontroverse Datenlage betonen, sollte ein chronischer Konsum größerer Mengen zumindest kritisch betrachtet werden<sup>12</sup>.

Sowohl Zuckeralkohole und Oligosaccharide als auch seltene Zucker wie D-Allulose werden mit eher positiven metabolischen Effekten in Zusammenhang gebracht. Die günstige Wirkung auf die Mundflora und Zahngesundheit wurde seit den 1970er Jahren in Finnland untersucht. Xylitol und Erythritol stimulieren beim Menschen trotz der geringen Kalorienzahl die Freisetzung von Sättigungshormonen – ein Effekt, der das Paradigma in Frage stellt, dass für eine Stimulation des Sättigungssystems Kalorien vorhanden sein müssen<sup>21,27</sup>. Bei Einnahme von Xylitol steigt der Blutzuckerspiegel (und nachfolgend das Insulin) nur geringfügig an, während Erythritol sich nicht auf den Blutzuckerspiegel auswirkt<sup>27</sup>. Diese zwei Zuckerersatzstoffe verfügen also über eine einzigartige Kombination von Eigenschaften: praktisch kein Effekt auf das Glukose-Insulin-System, keine Kalorien und dennoch eine sättigende Wirkung. In einem Pilotversuch zeigte sich, dass die regelmäßige Einnahme von Erythritol die Gefäßelastizität bei Diabetikern verbessert<sup>6</sup>, was möglicherweise auf den antioxidativen Effekt zurückzuführen ist<sup>5</sup>. Natürlich vorkommende seltene Zucker wie D-Allulose sind erst seit Kurzem als Alternativen im Gespräch. Während Produkte mit D-Allulose sich in

**Protein** + **Zucker** (Glukose, Fruktose) = **„AGE“**

*Maillard-Reaktion*  
(nicht enzymatisch, spontan)

- Bräunliche Endprodukte, „Vergilbung“ = AGEs
- Stabil, akkumulieren im Körper
- Fluoreszierende Eigenschaften
- Konsequenz abhängig von der Art und Lebensdauer des Proteins
- Beispiel: HbA1c (Hämoglobin) „Langzeitzucker“
- Kollagen: Hautalterung, grauer Star, Arthrose, Gefäßelastizität, Alzheimer, Karzinome

**Abb. 2** Fortgeschrittene Glykierungsendprodukte (AGEs)

den USA und Asien bereits auf dem Markt befinden, steht die Zulassung durch die Behörden in Europa noch aus. Diese Zuckerart wird vom menschlichen Körper zwar resorbiert, aber kaum metabolisiert und hat keinen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel.

### Schlussfolgerungen

Der Zuckerkonsum muss dringend gesenkt werden. Neben einer allgemeinen Reduktion von Zucker in der Nahrung ist es wahrscheinlich am günstigsten, auf eine breitere Auswahl von Süßungsmitteln und vermehrt auf natürlich vorkommende Substanzen zurückzugreifen.

**Tab. 2** Gesundheitliche Auswirkungen des Konsums von Xylitol und Erythritol

	Xylitol	Erythritol
Karies	Aktive Kariesreduktion durch: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anregung Speichelfluss</li> <li>• Remineralisation</li> <li>• Reduktion der Streptococcus-mutans-Population</li> </ul>	
Weitere	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteoporoseprävention (verbesserte Mineralisation)</li> <li>• Abnahme viszerales Fett</li> <li>• verbesserte Inselzell-morphologie</li> <li>• verminderte Hautalterung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reduktion oxidativer Stress</li> <li>• verbesserte Endothelfunktion</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verbesserung der Glukosetoleranz</li> </ul>	

### Literatur

- Alwahsh SM, Gebhardt R. Dietary fructose as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Arch Toxicol 2017;91:1545-1563.
- Cha SH, Wolfgang M, Tokutake Y, Chohnan S, Lane MD. Differential effects of central fructose and glucose on hypothalamic malonyl-CoA and food intake. Proc Natl Acad Sci U S A 2008;105:16871-16875.
- Chun S, Choi Y, Chang Y et al. Sugar-sweetened carbonated beverage consumption and coronary artery calcification in asymptomatic men and women. Am Heart J 2016;177:17-24.
- De Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially

- sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011;93:1321-1327.
5. Den Hartog GJ, Boots AW, Adam-Perrot A et al. Erythritol is a sweet antioxidant. *Nutrition* 2010;26:449-458.
  6. Flint N, Hamburg NM, Holbrook M et al. Effects of erythritol on endothelial function in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *Acta Diabetol* 2014;51:513-516.
  7. Fowler SP, Williams K, Resendez RG, Hunt KJ, Hazuda HP, Stern MP. Fueling the obesity epidemic? Artificially sweetened beverage use and long-term weight gain. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:1894-1900.
  8. Imamura F, O'Connor L, Ye Z et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ* 2015; 351:h3576.
  9. Jameel F, Phang M, Wood LG, Garg ML. Acute effects of feeding fructose, glucose and sucrose on blood lipid levels and systemic inflammation. *Lipids Health Dis* 2014;13:195.
  10. Johnson RJ, Sanchez-Lozada LG, Nakagawa T. The effect of fructose on renal biology and disease. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:2036-2039.
  11. Lofvenborg JE, Andersson T, Carlsson PO et al. Sweetened beverage intake and risk of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2016;175:605-614.
  12. Lohner S, Toews I, Meerpohl JJ. Health outcomes of non-nutritive sweeteners: analysis of the research landscape. *Nutr J* 2017; 16:55.
  13. Makinen KK. Sugar alcohol sweeteners as alternatives to sugar with special consideration of xylitol. *Med Princ Pract* 2011; 20:303-320.
  14. Malik VS, Hu FB. Sweeteners and risk of obesity and type 2 diabetes: The role of sugar-sweetened beverages. *Curr Diab Rep* 2012 Jan 31 [Epub ahead of print].
  15. Nettleton JE, Reimer RA, Shearer J. Reshaping the gut microbiota: Impact of low calorie sweeteners and the link to insulin resistance? *Physiol Behav* 2016;164(Pt B):488-493.
  16. Page KA, Chan O, Arora J et al. Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. *JAMA* 2013;309:63-70.
  17. Palmnas MS, Cowan TE, Bomhof MR et al. Low-dose aspartame consumption differentially affects gut microbiota-host metabolic interactions in the diet-induced obese rat. *PloS One* 2014;9:e109841.
  18. Pase MP, Himali JJ, Beiser AS et al. Sugar- and artificially sweetened beverages and the risks of incident stroke and dementia: A prospective cohort study. *Stroke* 2017;48:1139-1146.
  19. Romo-Romo A, Aguilar-Salinas CA, Brito-Córdova GX, Gómez-Díaz RA, Almeda-Valdes P. Sucralose decreases insulin sensitivity in healthy subjects: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2018;108:485-491.
  20. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119:1322-1334.
  21. Steinert RE, Frey F, Töpfer A, Drewe J, Beglinger C. Effects of carbohydrate sugars and artificial sweeteners on appetite and the secretion of gastrointestinal satiety peptides. *Br J Nutr* 2011; 105:1320-1328.
  22. Stellman SD, Garfinkel L. Patterns of artificial sweetener use and weight change in an American Cancer Society prospective study. *Appetite* 1988;11(Suppl 1):85-91.
  23. Suez J, Korem T, Zeevi D et al. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature* 2014; 514:181-186.
  24. Sylvetsky AC, Rother KI. Non-nutritive sweeteners in weight management and chronic disease: A review. *Obesity (Silver Spring)* 2018;26:635-640.
  25. Teff KL, Grudziak J, Townsend RR et al. Endocrine and metabolic effects of consuming fructose- and glucose-sweetened beverages with meals in obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94: 1562-1569.
  26. Welsh JA, Sharma A, Abramson JL, Vaccarino V, Gillespie C, Vos MB. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. *JAMA* 2010;303:1490-1497.
  27. Wölnershansen BK, Cajacob L, Keller N et al. Gut hormone secretion, gastric emptying, and glycemic responses to erythritol and xylitol in lean and obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2016;310:E1053-E1061.
  28. Wölnershansen BK, Meyer-Gerspach AC, Schmidt A et al. Dissociable behavioral, physiological and neural effects of acute glucose and fructose ingestion: A pilot study. *PloS One* 2015;10:e0130280.
  29. World Health Organisation (WHO). Sugars intake for adults and children: Guideline. Geneva: WHO, 2015.
  30. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med* 2014;174:516-524.
  31. Yudkin J. Pure, white and deadly: The problem of sugar. London: Davis-Poynter, 1972.



**Bettina K.  
Wölnerhanssen**

*Priv.-Doz. Dr. med.*

*E-Mail: [bettina.woelnerhanssen@claraspital.ch](mailto:bettina.woelnerhanssen@claraspital.ch)*

*St. Claraspital Basel  
St. Clara Forschung AG  
Kleinriedenstrasse 30  
4002 Basel  
Schweiz*



„Mit Invisalign können wir auf die veränderten Bedürfnisse unserer Patienten eingehen“

**Dr. Michaela Sehnert**

Zahnärztin in **Halle, Deutschland**

## Erreichen Sie ein neues Niveau der Patientenversorgung

Mit dem Invisalign System reagieren Sie als allgemeinpraktizierender Zahnarzt auf die rasante Entwicklung in der Welt der modernen Zahnmedizin.

Mit Invisalign **neue Maßstäbe setzen.**

**[www.invisalign-go.de](http://www.invisalign-go.de)**

© 2020 ALIGN TECHNOLOGY SWITZERLAND (GmbH). ALLE RECHTE VORBEHALTEN. INVISALIGN, ITERO, ITERO ELEMENT, das ITERO Logo sowie weitere Bezeichnungen sind Handels- bzw. Dienstleistungsmarken von Align Technology, Inc. oder dessen Tochtergesellschaften bzw. verbundenen Unternehmen, die in den USA und/oder anderen Ländern eingetragen sein können.

Align Technology Switzerland GmbH, Suurstoffi 22, 6343 Rotkreuz, Schweiz.