

Ernährung

Juli 2010

WISSENSCHAFTLICHER PRESSEDIENST - HERAUSGEBER: PROF. DR. R. MATISSEK
LEBENSMITTELCHEMISCHES INSTITUT DER DEUTSCHEN SÜSSWARENINDUSTRIE, KÖLN

HEUTE

Macht Zucker süchtig?

Keine der vom Tiermodell abgeleiteten Hypothesen lässt sich für den Menschen bestätigen

Prof. David Benton, Swansea University, Wales, Großbritannien

Seiten 1-7

REDAKTION UND RÜCKFRAGEN

:RELATIONS GESELLSCHAFT FÜR KOMMUNIKATION MBH

MÖRFELDER LANDSTR. 72 · 60598 FRANKFURT/M. · TEL.: (069) 963652-0 · FAX: (069) 963652-15 · E-MAIL: WPD@RELATIONS.DE

Macht Zucker süchtig?

Keine der vom Tiermodell abgeleiteten Hypothesen lässt sich für den Menschen bestätigen

Zusammenfassung

Ergebnisse aus Tierversuchen haben zu der Annahme geführt, dass eine stark zuckerhaltige Kost ähnliche Veränderungen im Gehirn bewirken kann wie eine Drogensucht. Teilweise wurde direkt von den Tierstudien auf den Menschen geschlossen, Tierversuche können aber allenfalls als Grundlage für die Formulierung von Hypothesen dienen, die dann durch Erkenntnisse aus Humanstudien genau untersucht werden müssen. Schließlich sind beim Menschen zusätzliche, vielschichtigere Aspekte wie kulturelle, soziale, psychologische und biologische Unterschiede zu berücksichtigen. Von der Hypothese, dass Zucker süchtig machen könne, wurde eine Reihe von Vermutungen abgeleitet, so zum Beispiel, dass Fasten das Verlangen nach hauptsächlich zuckerhaltigen Lebensmitteln steigere, dass die Entwicklung einer Toleranz den Verzehr mit der Zeit erhöhe und dass Übergewichtige besonderen Appetit auf Süßes hätten. Es wurde zudem vermutet, dass einige Formen von Essstörungen mit einer Zuckersucht in Zusammenhang stehen könnten und davon beispielsweise die These abgeleitet, dass bei Essanfällen hauptsächlich Süßes gegessen würde. Diese und weitere Vermutungen wurden untersucht und es zeigte sich, dass Ergebnisse aus Humanstudien sie nur geringfügig stützen. Das legt nahe, dass Vorsicht geboten ist bei der Übertragung von Erkenntnissen aus Tierversuchen, da sich die Resultate nicht einfach verallgemeinern lassen.

Prof. David Benton, Swansea University, Wales, Großbritannien

Einleitung

Wer in einem Online-Buchhandel die Wörter „Zucker“ und „Sucht“ in den Browser eingibt, findet Dutzende von Büchern mit Titeln wie „Beat Sugar Addiction Now“ („Besiege die Zuckersucht“) [1], „Sugar addicts' Diet“ („Die Anti-Zuckersucht-Diät“) [2], „Süchtig nach Süßem?: So schaffen Sie den Ausstieg aus der Zuckersucht“ [3] oder „Die süßeste Sucht. Ist Zucker eine Killer-Droge?“ [4]. Die Tatsache, dass wir genetisch bedingt Zucker verlockend finden, wirft jedoch die Frage auf, ob es überhaupt angemessen ist, etwas als „Sucht“ zu bezeichnen, das wir von Natur aus einfach gerne essen. Viele würden die Suchttheorie gerne mit Ergebnissen aus Tierversuchen rechtfertigen, die zeigten, dass der Verzehr großer Zuckermengen zu suchtähnlichen Veränderungen führt [5]. Eine aktuelle Auswertung von Studien stellt infrage, ob diese bei Tieren erhobenen Daten überhaupt auf den Menschen übertragbar sind [6].

Was ist eine Sucht?

Der Begriff „Sucht“ ist nicht eindeutig definiert, was oftmals für Verwirrung sorgt. Es gibt zwei Definitionsansätze: Die körperliche (physische) Abhängigkeit ist

verbunden mit der Entwicklung von Toleranz sowie Entzugserscheinungen, was auf biochemischen Veränderungen im Gehirn beruht. Die psychische Abhängigkeit geht zwar nicht mit klaren biologischen Veränderungen einher, sobald aber der Konsum des Suchtmittels eingestellt wird, kann es zu Angstzuständen und Depressionen kommen.

Die Vermutung, Zucker könne körperlich abhängig machen, wird oft mit Zitaten aus der Forschungsarbeit von Avena und Hoebel von der Princeton University begründet. Sie zogen Parallelen zwischen dem Verzehr von Saccharose (Zucker) und Drogenabhängigkeit [5]. So formulierte die Princeton-Forscherguppe: „Eine Esssucht erscheint plausibel, da die Nervenbahnen im Gehirn, die auf natürliche Belohnung ansprechen, auch von Suchtmitteln aktiviert werden“. Dem liegen Versuche an Ratten zugrunde, die zwölf Stunden lang nichts gefressen hatten und dann Laborfutter sowie wahlweise entweder eine Saccharose- oder eine Glukoselösung in unbegrenzter Menge erhielten. Nach einem Monat zeigten die Tiere Anzeichen einer Sucht: Beim ersten Angebot von Nahrung nahmen sie große

Mengen an Zucker auf, was als „Fressanfall“ („Binge“) eingeordnet wurde, und verabreichte Medikamente, die die Opiate im Gehirn blockieren, führten bei den Tieren zu Entzugserscheinungen. Die Wissenschaftler folgerten daraus, dass das Tiermodell Rückschlüsse auf Adipositas und die sogenannte Binge Eating Disorder (eine Essstörung mit periodischen Heißhungeranfällen) beim Menschen zuließe. Eine Übersichtsarbeit widmete sich daraufhin der sorgfältigen Überprüfung der Frage, ob es Belege dafür gebe, dass Zucker zu einer physischen Abhängigkeit führt. Dabei wurden die anhand der Daten aus den Rattentests formulierten Vermutungen daraufhin überprüft, ob sie durch Forschungsergebnisse am Menschen gestützt werden [6]. Bei einer physischen Abhängigkeit müssten z. B. Anzeichen von heftigem Verlangen, Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen auftreten.

Einige grundlegende biologische Fakten

Man nimmt an, dass Suchtmittel die Bereiche im Gehirn stimulieren, die auf natürliche Belohnungsreize wie Essen, Trinken und Sex reagieren. Es gibt ein System im Gehirn, zu dem u. a. der Nucleus accumbens (eine Kernstruktur im unteren Vorderhirn) gehört, das durch natürliche Belohnungen stimuliert wird. Belohnungen lassen sich in zwei Gruppen einteilen: in das „Mögen“, was einem angenehmen Erlebnis gleichzusetzen ist, und das „Wollen“, also das Verlangen nach der Belohnung. Die Ausschüttung des Neurotransmitters Dopamin im Belohnungssystem des Gehirns wird mit dem „Wollen“ in Verbindung gebracht: Dopamin wird ausgeschüttet, wenn eine natürliche Belohnung erwartet wird, nicht aber, nachdem das Verlangen gestillt wurde [7]. Im Gegensatz dazu verstärken ausgeschüttete Endorphine (natürliche Opiate) das Glücksgefühl.

Alle Suchtmittel führen zu einer Dopaminausschüttung [8], und es gibt stichhaltige Belege dafür, dass Zucker zu einer ähnlichen Ausschüttung von Dopamin führt. Eine solche Reaktion muss jedoch im Kontext betrachtet werden, da alles, was angenehm ist, wie z. B. Musikhören, Humor, ein Gewinn oder ein freundliches Gesicht, Belohnungsmechanismen stimuliert. Da viele angenehme Ereignisse zu einer Dopaminausschüttung führen, ist die Stimulierung dieses Belohnungssystems durch Zucker nicht unbedingt als ungewöhnlich oder besorgniserre-

gend anzusehen. Allein die Tatsache, dass durch Zucker Dopamin ausgeschüttet wird, ist noch kein Beleg dafür, dass Zucker „suchterzeugend“ wirkt. Die zentrale Frage ist, ob gut schmeckendes Essen nicht eher vergleichbar ist mit normalen angenehmen Erlebnissen, die zu einer Dopaminausschüttung führen, als mit Drogen.

Di Chiara hat drei Unterschiede zwischen der Gehirnreaktion auf Drogen und auf natürliche Belohnungen postuliert [9]. Erstens: Sowohl sehr schmackhafte Lebensmittel als auch Drogen stimulieren die Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens. Während diese aber bei wiederholter Gabe von Lebensmitteln abnimmt, reduziert sich die Dopaminausschüttung bei wiederholtem Drogenmissbrauch nicht. Der zweite Unterschied besteht darin, dass bei einer Assoziation von visuellen und olfaktorischen Stimuli mit einem Lebensmittel, schon das Ausgesetztsein dieser Stimuli die Ausschüttung von Dopamin vermindert. Wenn allerdings Suchtmittel mit ähnlichen Stimuli kombiniert werden, verstärken diese die Dopaminausschüttung. Drittens unterscheiden sich die Reaktionsmuster des Gehirns auf Lebensmittel von denen auf Drogen, selbst wenn einige Gemeinsamkeiten vorhanden sind. Dies zeigt, dass es nicht ausreicht, lediglich die Dopaminausschüttung zu messen, um Gemeinsamkeiten von Essen und Suchtmitteln nachzuweisen. Gleichzeitig muss berücksichtigt werden, wann die Dopaminausschüttung erfolgt, unter welchen Bedingungen sie eintritt und welche Gehirnareale involviert sind. Auch das Forscherteam der Princeton University um Hoebel räumte ein, dass „sich normales Essen stark von Drogenkonsum unterscheidet, da die Dopaminantwort während des Essens abklingt“ [5].

Esssucht

Wenn dem Verzehr von Zucker eine physische Abhängigkeit zugrunde läge, müsste ein starkes Verlangen nach Zucker auftreten. Eine kanadische Studie zeigte, dass 97 Prozent der Frauen und 68 Prozent der Männer schon einmal starke Essgelüste verspürten, wobei Frauen Schokolade als das Lebensmittel angaben, nach dem sie am häufigsten Verlangen hatten, bei Männern war es Pizza [10]. Eine Studie über Lebensmittel, die ein besonders starkes Verlangen auslösen, kam zu dem Ergebnis, dass sich diese in vier Gruppen einteilen lassen [11]. Tabelle 1 zeigt diese Gruppen und einige Lebensmittel,

Tabelle 1: Verlangen auslösende Lebensmittel lassen sich in vier Gruppen einteilen. White et al. fanden heraus, dass Adipöse bei starken Essgelüsten eher zu Lebensmitteln mit hohem Fettgehalt greifen (Zahl der Studienteilnehmer insgesamt 379; davon 88 Adipöse) [11]

Verlangen auslösende Lebensmittel

Fettreiche Lebensmittel	Süßigkeiten	Kohlenhydratreiche Lebensmittel	Fastfood
Brathähnchen	Kekse	Brot	Hamburger
Würstchen	Schokoladenkuchen	Nudeln	Pommes
Bratfisch	Bonbons	Pfannkuchen	Chips
Speck	Schokolade	Ofenkartoffel	Pizza
Hot Dog	Eis	Müsli	

die ihnen jeweils zuzuordnen sind. Lediglich acht der im Rahmen der Studie insgesamt genannten 47 Lebensmittel fallen in die Kategorie „süß“, was verdeutlicht, dass nicht nur süße Lebensmittel Verlangen auslösen. Die meisten dieser Lebensmittel haben einen höheren Fett- als Zuckeranteil, wobei sie ab und an auch gleichzeitig gegessen werden. Die adipösen Studienteilnehmer hatten eher Verlangen nach Lebensmitteln mit hohem Fettgehalt.

Bei physischer Abhängigkeit kommt es nach Phasen der Abstinenz aufgrund des heftigen Verlangens zu Rückfällen. Unter der Annahme, dass es eine Sucht nach Essen gäbe, müsste Nahrungskarenz folglich in Heißhungerattacken münden. Eine Studie, bei der die Häufigkeit von Heißhungerattacken nach einer Diätphase von 20 Wochen untersucht wurde, belegt aber genau das Gegenteil: Statt einer Zunahme von Heißhungerattacken, nahm deren Häufigkeit ab [12]. Tatsache ist, dass entgegen der Voraussage der Sucht-Hypothese der Heißhunger auf Essen infolge einer Kalorienrestriktion abnimmt, anstatt stärker zu werden.

Wenn eine Sucht nach Essen ein Hauptfaktor bei der Entwicklung von Adipositas wäre, müsste diese Sucht die Nahrungsaufnahme ständig beeinflussen. Im Gegenteil erlebten aber die Personen mit Heißhungerattacken diese Essanfälle nur zwei- bis viermal pro Woche [13]. Eine Gruppe Übergewichtiger gab an, dass die Häufigkeit ihrer Heißhungerattacken auf einer Fünf-Punkte-Skala bei 2,25 Punkten lag, wobei 3 Punkte „gelegentlich“ und 2 Punkte „selten“ bedeutete. Nach einer Fastenzeit fiel die Häufigkeit auf durchschnittlich 1,25 Punkte ab, wobei der Wert 1 Punkt „niemals“ bedeutete [14].

Dies zeigt, dass Heißhungerattacken nicht regelmäßig genug auftreten, um damit einen ständigen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme zu erklären. Nach der Sucht-Hypothese müsste eine Diät die Heißhungerattacken verstärken, doch stattdessen wurden sie dadurch auf ein sehr geringes Maß reduziert.

Toleranz

Beim Missbrauch von Drogen muss die Wirkstoffmenge mit der Zeit gesteigert werden, um die anfängliche Wirkung weiterhin zu erzielen. Der Körper gewöhnt sich an die Droge, sodass es bei verringerter Dosis zu Entzugserscheinungen kommt. Wenn Zucker süchtig machen würde, müsste demzufolge mit der Zeit der Verzehr gesteigert werden, um die anfängliche Reaktion des Körpers beizubehalten. Da es bei Zuckerverzehr keine offensichtlichen Entzugserscheinungen gibt und es auch schwierig ist, die Zuckeraufnahme zu messen, werden die Veränderungen bei der Präferenz für den Süßgeschmack untersucht.

Untersuchungen zu Veränderungen der Zuckerpräferenz in Abhängigkeit vom Lebensalter unterstützen in starkem Maß die These, dass Zucker nicht physisch abhängig macht. Von Geburt an mögen wir den süßen Geschmack, was auf einer genetischen Prädisposition beruht. Als Kind haben wir eine starke Vorliebe für intensive Süße, die jedoch bereits im Jugendalter abnimmt. Erwachsene schließlich bevorzugen eher einen leichten statt einen stark süßen Geschmack. Desor und Beauchamp haben die Vorliebe für Süßintensitäten bei 11- bis 15-Jährigen gemessen und die gleichen Testpersonen im Alter von 19 bis 25 Jahren noch einmal untersucht [15]. Dabei stellten sie fest, dass der bevorzugte Süßegrad mit steigendem Alter abnahm. Demzufolge

nimmt die in der Kindheit ausgeprägte Vorliebe für Süß mit dem Alter ab, während hingegen die Sucht-Hypothese von einer Steigerung ausgeht. Abbildung 1 zeigt die Vorliebe für unterschiedliche Zuckerkonzentrationen bei 5- und 22-Jährigen. Die Kinder bevorzugten zum großen Teil die am höchsten konzentrierte Zuckerlösung, während die jungen Erwachsenen die mittlere Konzentration wählten. Interessanterweise lag die bevorzugt gewählte Konzentration in der älteren Gruppe bei 10 g/100 ml, was dem Zuckergehalt von Apfelsaft oder Cola-Getränken entspricht.

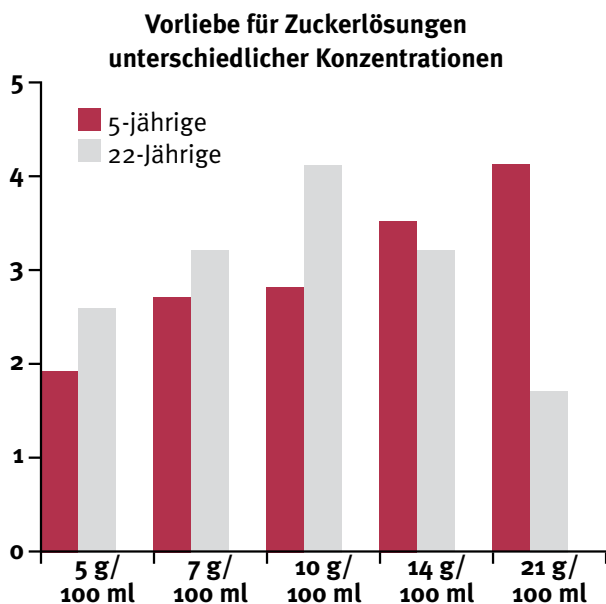


Abbildung 1: Die 5- und 22-Jährigen gaben ihre Präferenz für Zuckerlösungen mit unterschiedlichen Konzentrationen auf einer 5-Punkte-Skala an, wobei die höheren Punktzahlen einer stärkeren Vorliebe entsprechen [15]

Das Ergebnis wird durch die deutsche Nationale Verzehrsstudie II bestätigt. Diese zeigt, dass der Süßwarenverzehr mit steigendem Alter abnimmt [16], was als weiterer Beleg dafür angesehen werden kann, dass die Präferenz für Süßes mit zunehmendem Alter geringer wird, und was ebenfalls der Sucht-Hypothese widerspricht.

Lebensmittelverzehr von Übergewichtigen

Wenn eine Sucht nach Zucker ein bestimmender Faktor für das Körpergewicht wäre, ließe dies auf eine Verbindung zwischen Zuckerverzehr und Adipositas schließen. Vor vielen Jahren tendierte die Wissenschaft dazu, eine hohe Kohlenhydrataufnahme mit Adipositas zu assoziieren. Die Studienlage liefert aber keinen Grund, eine zuckerreiche Ernährung mit Übergewicht in Verbindung

zu bringen. Hill und Prentice stellten sogar fest, dass eine hohe Zuckeraufnahme negativ assoziiert ist mit Adipositas-Indizes [17].

Essanfälle

Selbst wenn nur wenig darauf hindeutet, dass Zucker bei typischem Essverhalten zu einer körperlichen Abhängigkeit führt: Gibt es vielleicht dennoch Personengruppen, für die dieses Lebensmittel möglicherweise ein besonderes Problem darstellt? Aus den Ergebnissen von Tierversuchen wurde abgeleitet, dass ein extremer Verzehr für die Ausbildung einer Sucht wichtig ist und deshalb wurde vermutet, Menschen mit einer Binge Eating Disorder könnten süchtig sein nach Zucker. Bei der Essstörung Binge Eating Disorder werden große Mengen an Lebensmitteln innerhalb kurzer Zeit aufgenommen, und die betroffene Person hat das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können. Bei den Versuchen an Ratten gab es Hungerphasen, und die Tiere erhielten anschließend Zugang zu einer unbegrenzten Menge sehr schmackhafter Zuckerlösungen. Oberflächlich betrachtet gibt es Parallelen, denn in dem Tierversuch wurden Phasen der Nahrungseinschränkung von hemmungslosen Essanfällen unterbrochen.

In den USA tritt die Binge Eating Disorder bei 3,5 Prozent der Frauen und bei 2 Prozent der Männer auf. Das mittlere Alter für den Beginn der Erkrankung liegt bei 25,4 Jahren. Im Vergleich: Magersucht und Bulimie beginnen ungefähr mit 19 Jahren. Angesichts dieser Zahlen muss die Ernährung als Ursache für die Essstörung infrage gestellt werden. Da die meisten Amerikaner große Mengen gesüßter Lebensmittel zu sich nehmen: Warum entwickelt sich dann nur bei so wenigen diese Essstörung? Das legt nahe, dass andere Faktoren überwiegen. Auch das mittlere Alter, in dem diese Essstörung beginnt, spricht dagegen, dass Zucker eine wichtige Rolle spielt. Das verstärkte Verlangen kleiner Kindern nach Süßem ließe darauf schließen, dass eine Zuckersucht, falls es sie geben sollte, eher bei jüngeren Menschen vorkommt. Die Binge Eating Disorder setzt jedoch erst später im Leben ein, wenn das Verlangen nach Süßem bereits deutlich abgeklungen ist.

Im Rattenmodell war der entscheidende Ablauf der, dass auf eine Hungerphase ein Essanfall folgte. Wenn es eine

Parallele zum Menschen und der Binge Eating Disorder gäbe, müsste der Entwicklung dieser Erkrankung das Einhalten von Reduktionsdiäten vorangehen. In den USA hat die National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (Nationale Arbeitsgruppe zur Prävention und Behandlung von Adipositas) die Fachliteratur geprüft und kam zu dem Schluss, dass das Einhalten von Abnehmdiäten „scheinbar keine Ursache für klinisch signifikante Essanfälle bei übergewichtigen Erwachsenen darstellt, die damit vorher keine Probleme hatten, sondern vielmehr durch eine Diät das Auftreten von Essanfällen sogar vermindert werden kann – zumindest für kurze Zeit“. [21] Als Goodrick et al. die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmethoden bei einer Binge Eating Disorder verglichen, fanden sie heraus, dass Essanfälle durch eine Diät eher reduziert anstatt – wie durch das Sucht-Modell nahegelegt – verstärkt werden [22]. Diäten sind eher eine Reaktion auf vorhandenes Übergewicht als Vorläufer der Entwicklung einer Binge Eating Disorder.

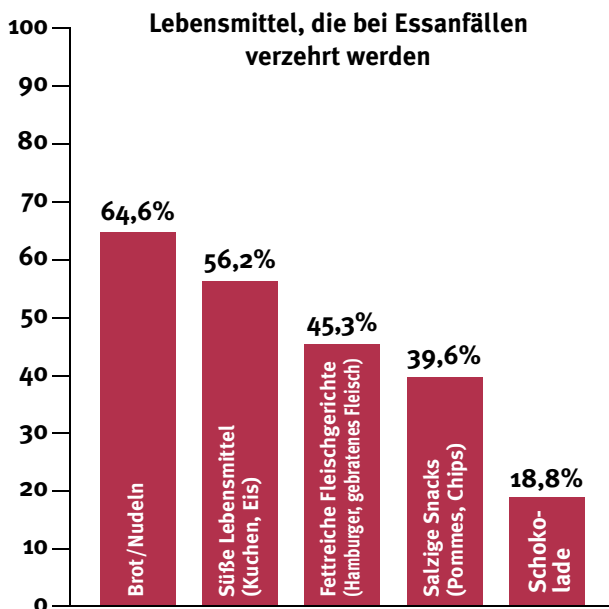


Abbildung 2: Bei 48 Personen wurden Essanfälle analysiert. Dabei wurde eine Vielzahl an Lebensmitteln verzehrt [23]

Eine weitere Hypothese besagt, dass – sofern Zuckersucht beim Binge Eating von Bedeutung wäre – bei den Essanfällen hauptsächlich süße Lebensmittel verzehrt werden. Abbildung 2 gibt einen Überblick über die Lebensmittel, die bei Essanfällen gegessen werden. Demnach werden verschiedene Lebensmittel verzehrt, und die These, dass es hauptsächlich oder sogar aus-

schließlich süße Lebensmittel seien, bestätigt sich nicht. Am häufigsten werden tatsächlich Brot und Nudeln verspeist [23].

Die vielleicht aussagekräftigsten Belege liefern Studien, die den Einsatz von Medikamenten wie Naloxon oder Naltrexon untersuchten, welche die Wirkung von Opiaten hemmen. Bei Menschen, die von einer Reihe von Drogen abhängig sind, lösen diese Substanzen Entzugserscheinungen aus. Beim Versuch mit Ratten rief Naloxon Entzugserscheinungen wie „Zähneklappern, Zittern der Pfoten und Schütteln des Kopfes“ hervor. Das führte zu der Annahme, derartige Medikamente könnten eine ähnliche Reaktion bei an Binge Eating Disorder erkrankten Menschen hervorrufen, wenn diese süchtig sein sollten. Eine Überprüfung von Studien, in denen bei einer Krankheitsgeschichte von Binge Eating Disorder Naltrexon verabreicht wurde, ergab, dass die Reaktionen auf diese Art von Medikamenten in der ganzen Studienpopulation gleich sind – unabhängig davon, ob eine Binge Eating Disorder vorliegt [6]. Entgegen der Prognose des Sucht-Modells riefen diese Medikamente keine Entzugserscheinungen hervor. Falls eine Sucht die Ursache für Binge Eating wäre, dann hätten diese Stoffe ein starkes Verlangen und Essanfälle auslösen müssen, was jedoch nicht der Fall war.

Fazit

Basierend auf dem anhand von Ergebnissen aus Tierversuchen konstruierten Modell einer Zuckersucht wurden mehrere Hypothesen aufgestellt und anhand von Ergebnissen aus Humanstudien überprüft. Für alle Hypothesen gilt, dass sich in keinem Fall das auf Grundlage des Tiermodells vorausgesagte Verhalten für den Menschen bestätigt. So bewirken zwar Suchtmittel und natürliche Belohnungen – zu denen auch der Verzehr schmackhafter Lebensmittel zählt – eine **Dopaminausschüttung im Gehirn**, Studien belegen aber, dass es hier entscheidende Unterschiede gibt. Ferner zeigen Befragungen, dass **viele Lebensmittel starkes Verlangen** auslösen können, was der Annahme widerspricht, dass hier der Zuckerverzehr im Vordergrund steht. Zudem ist eindeutig belegt, dass **Fasten die Häufigkeit von Heißhungerattacken reduziert** – also genau das Gegenteil dessen eintritt, was die Hypothese von einer körperlichen Abhängigkeit vorhersagt. Ein charakteristisches Merkmal einer

Drogensucht ist z. B., dass die konsumierte Wirkstoffmenge mit der Zeit gesteigert werden muss, um die anfängliche Wirkung weiterhin zu erzielen. Für eine Steigerung des Zuckerverzehrs gibt es jedoch keinerlei Hinweise, im Gegenteil: **Sowohl die Präferenz für den süßen Geschmack als auch der Süßwarenkonsum nehmen mit zunehmendem Alter ab.** Auch die Hypothese, Übergewicht könnte eine Zuckersucht zugrundeliegen, findet keine Bestätigung, denn **eine hohe Zufuhr an Energie aus Zucker ist negativ assoziiert mit Adipositas Indizes.** Auch bei Menschen, die an einer speziellen Essstörung wie der Binge Eating Disorder leiden, konnte keine der Hypothesen, die hier eine Verbindung zu einer Zuckersucht vermuten, bestätigt werden. Selbst die Gabe bestimmter Medikamente, die beim Vorliegen einer Zuckersucht bei diesen Patienten Entzugserscheinungen in Form von Essanfällen hätten auslösen müssen, blieb ohne Folgen.

Generell sei davor gewarnt, aus Tierversuchen stammende Daten einfach auf den Menschen zu übertragen. Anhand von Daten aus einem Tierversuch können lediglich Hypothesen entwickelt werden, die unter Einbeziehung von Erkenntnissen aus Humanstudien untersucht werden müssen.

Korrespondenzanschrift



Prof. David Benton
University of Swansea
Wales, Großbritannien
Telefon ++44 1792 295607
Fax ++44 1792 295679
E-Mail d.benton@swansea.ac.uk

Literaturverzeichnis

- [1] Teitelbaum, J., Fiedler C. A. (2010): Beat Sugar Addiction Now : The Cutting-Edge Program That Cures Your Type of Sugar Addiction and Puts You on the Road to Feeling Great. Fair Winds Press (MA)
- [2] Waterman, N., Roberts M. (2004): Sugar Addicts' Diet: See The Pounds Drop Off! Thorsons
- [3] Jochims I. (2008): Süchtig nach Süßem?: So schaffen Sie den Ausstieg aus der Zuckersucht. Kneipp Verlag, Wien
- [4] McKenna T., Pieper W. (2001): Die süßeste Sucht. Ist Zucker eine Killer-Droge? Verlag Der grüne Zweig 163, 3. Aufl. (übersetzt von Müller F.)
- [5] Avena N. M., Rada P., Hoebel B. G. (2008): Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. Neurosc Biobehav Rev 32: 20-39
- [6] Benton, D. (2010): The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. Clinical Nutrition 29: 288-303
- [7] Berridge K. C., Robinson T. E. (2003): Parsing reward. Trends Neurosci 26: 507-513
- [8] Pierce R. C., Kumaresan V. (2006): The mesolimbic dopamine system: The final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? Neurosci Biobehav Rev 30: 215-238
- [9] Di Chiara G. (2005): Dopamine in disturbances of food and drug motivated behavior: a case of homology? Physiol Behav 86: 9-10
- [10] Weingarten H. P., Elston D. (1991): Food cravings in a college population. Appetite 17: 167-175
- [11] White M. A., Whisenhunt B. L., Williamson D. A., Greenway F. L., Netemeyer R. G. (2002): Development and validation of the food-craving inventory. Obes Res 10: 107-114
- [12] Harvey J., Wing R. R., Mullen M. (1993): Effects on food cravings of a very low calorie diet or a balanced, low calorie diet. Appetite 21: 105-115

- [13] Hill A. J., Weaver C. F., Blundell J. E. (1991): Food craving, dietary restraint and mood. *Appetite* 17: 187-197
- [14] Martin C. K., O'Neil P. M., Pawlow L. (2006): Changes in food cravings during low-calorie and very-low-calorie diets. *Obesity* 14: 115-121
- [15] Desor J. A., Beauchamp G. K. (1987): Longitudinal changes in sweet preferences in humans. *Physiol Behav* 39: 639-641
- [16] Max Rubner-Institut Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel (Hrsg.) (2008): Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht Teil 2., Karlsruhe: 50-51
- [17] Hill J. O., Prentice A. M. (1995): Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr* 62: 264-273
- [18] World Health Organization (2003): Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Joint WHO / FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series no. 916. Geneva: WHO
- [19] Drewnowski A. (1998): Energy density, palatability and satiety: implications for weight control. *Nutr Rev* 55: 31-43
- [20] Hudson J. I., Hiripi E., Pope H. G., Kessler R. C. (2007): The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiat* 61: 348-358
- [21] National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (2000): Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Arch Int Med* 160: 2581-2589
- [22] Goodrick G. K., Poston W. S., Kimball K.T., Reeves R. S., Foreyt J. P. (1998): Nondietering versus dieting treatment for overweight binge-eating women; risk factor for eating pathology. *J Consult Clin Psychol* 66: 363-368
- [23] Allison S., Timmerman G. M. (2007): Anatomy of a binge: food environment and characteristics of nonpurge binge episodes. *Eat Behav* 8: 31-38