

Sukkers sundhedsmæssige betydning



Sukkers sundhedsmæssige betydning

En rapport fra Ernæringsrådet

af

Christian Mølgaard

Niels Lyhne Andersen

Vibeke Barkholt

Niels Grønnet

Kjeld Hermansen

Bente Nyvad

Bente Klarlund Pedersen

Anne Raben

Steen Stender

Sukkers sundhedsmæssige betydning

Grafisk produktion: Boje & Mobeck as

ISSN.nr. 0909-9859

Publikationsår: 2003

Publ. nr. 33 – Ernæringsrådet

Pris: 75,- kr. ekskl. moms

Indholdsfortegnelse

Forord 7

Resumé 9

Summary 11

Kommissorium 15

1 Indledning 17

1.1 Hvad er sukker? 17

2 Indtaget af tilsat sukker i Danmark 19

2.1 Forsyningsstatistikken 19

2.2 Kostundersøgelser 20

2.3 Der er forskel på forsyningsstatistikken
og kostundersøgelserne 22

2.4 Anbefalet indtag af sukker 25

**3 Tilsat sukker og kostens
ernæringsmæssige kvalitet** 27

3.1 Relative indtag 28

3.2 Absolutte indtag 30

3.3 Konklusion 31

4 Sukker og overvægt 33

4.1 Sukroses betydning for nydannelse af fedt
og vægtbalance 33

4.2 Sukker og vægtregulering 39

5	Sukker og diabetes	45
5.1	Hvordan påvirker sukkerindtag blodglukose?	46
5.2	Kulhydrater, glykæmisk index, glykæmisk load og risikoen for at udvikle diabetes	47
5.3	Sukker og den metaboliske regulation ved diabetes	49
5.4	Konklusion	51
6	Sukker og hjerte-kar-sygdomme	53
6.1	Åreforkalkning	53
6.2	Interventionsstudier	54
6.3	Observerende undersøgelser	55
6.4	Mekanismestudier	56
6.5	Endotelcellefunktion	57
6.6	Konklusion	57
7	Sukker og caries	59
7.1	Sukkers effekt på syreproduktion i bakteriebelægninger	60
7.2	Sukkers effekt på den orale mikroflora	62
7.3	Dosis-effekt relationer	63
7.4	Sukkers betydning i en kompleks årsagssammenhæng	63
7.5	Mængde eller hyppighed?	65
7.6	Konklusion	67
8	Sukker og fysisk aktivitet	69
8.1	Indtag af sukker under arbejde	69
8.2	Indtag af sukker forud for arbejde	70
8.3	Genopbygning af glykogenlagre efter arbejde	70
8.4	Påvirker sukkerindtag den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet?	70
8.5	Konklusion	71

9	Sukker og kræft	73
9.1	Tyktarmskræft	73
9.2	Brystkræft	74
9.3	Andre kræftformer	74
9.4	Konklusion	74
10	Andre effekter af sukker	75
10.1	Knoglemineralisering	75
10.2	Børns vækst	76
10.3	Infektioner	76
10.4	Allergi	76
10.5	Intolerance	77
10.6	Adfærd og koncentrationsevne	77
10.7	“Craving”	78
11	Sammenfatning og konklusion	79
11.1	Generel konklusion og anbefaling	82
12	Ordliste	83
13	Referencer	87
14	Appendix	107

Forord

Sødme, smagen af sukker, er for de fleste mennesker noget positivt. Denne smag er noget af det første, mennesket møder gennem den søde modermælk. Smagen af sukker er noget, de fleste sætter pris på og nødig vil undvære som et krydderi på tilværelsen. For en hel del børn og voksne er sukker imidlertid kommet til at fylde betydelig mere end svarende til et krydderi i maden.

De sundhedsmæssige konsekvenser af sukker er med forskellig styrke blevet diskuteret i årtier. Igennem de senere år har intensiteten af denne diskussion været for opadgående. Det skyldes delvis fokus på den stigende forekomst af fedme, men også andre aspekter, som for eksempel sukkers mulige indflydelse på unges adfærd, har været fremme i medierne. På den baggrund nedsatte Ernæringsrådet i 2002 en arbejdsgruppe med henblik på at gennemgå den videnskabelige litteratur med det formål at give en opdateret vurdering af tilsat sukkers sundhedsmæssige betydning.

Ernæringsrådet håber, at rapporten vil bidrage til at kaste lys over nogle af de vigtigste sundhedsmæssige spørgsmål, der har været rejst i relation til sukker, at rapporten vil blive brugt som et videnskabeligt baggrundsdokument i forbindelse med den fortsatte debat på området, og at rapporten slutteligt vil blive anvendt i forbindelse med stillingstagen og løsning af konkrete sundhedsspørgsmål.

Bjørn Richelsen
Formand

Resumé

Sukkerforbruget i Danmark ligger mellem 56 g og 113 g om dagen per person, alt efter hvilken opgørelsesmetode man benytter. Sukkerindtaget ligger ifølge kostundersøgelserne på knap 15 energiprocent (E%) blandt børn og på knap 10 E% blandt voksne, men det reelle indtag er sandsynligvis større. Sukkerindtaget er negativt relateret til næringsstofætheden. For at sikre et tilstrækkeligt indtag af vitaminer, mineraler og kostfibre anbefales det i de Nordiske Næringsstofanbefalinger at kosten højst indeholder 10 E% tilsat sukker. Et sukkerindtag på mere end 10 E% kan især være problematisk for småtspisende personer.

Organismen kan omdanne sukker til fedt. Det sker primært i lever og fedtvæv ved *de novo* lipogenese, hvor sukker omdannes til fedtsyren palmitat. En gennemsnitlig vestlig kost, hvor omkring 30-40 E% stammer fra fedt, vil næppe give anledning til netto *de novo* lipogenese i betydende omfang, men et betydeligt overindtag af en kulhydratrig kost øger *de novo* lipogenesen.

Positiv energibalace medfører vægtstigning uanset kostens sammensætning. *Ad libitum* interventionsstudier, hvor et højt indtag af sukker sammenlignes med en normal vestlig kost, har ikke vist en overbevisende forskel i vægtændringer for de to forsøgsgrupper. Studier, hvor en sukkerrig kost sammenlignes med en kost sødet med kunstige sødemidler, viser i visse tilfælde, at kunstige sødemidler kan stimulere appetitten, men i *ad libitum* studier hos overvægtige voksne bevirker kunstige sødemidler et reduceret energiindtag og vægttab sammenlignet med en sukkerrig kost. Sukker i flydende form synes lettere at kunne føre til positiv energibalace og vægtøgning end sukker i fast form, muligvis fordi sukker i flydende form ikke giver samme grad af mæthed som sukker i fast form.

Der er ingen dokumenteret sammenhæng mellem et højt sukkerindtag og risikoen for at udvikle diabetes. Derimod er der holdepunkter for, at en kost, der giver en høj blodglukosestigning og har et lavt indhold af fibre fra kornprodukter, øger risikoen for udvikling af type 2 diabetes. Diabetikers forbrug af tilsat sukker kan ligge på samme niveau som det, der anbefales til resten af befolkningen (max.

10 E%), når det inkorporeres i en sund kost med fiberrige fødevarer, der giver en lav blodglukosestigning.

Effekten af et højt indtag af sukker på risikoen for udvikling af hjerte-kar-sygdomme er ikke direkte undersøgt. De få undersøgelser, der foreligger, af effekten af et højt sukkerindtag på risikofaktorer for hjerte-kar-sygdomme tyder på, at det kan medføre ugunstige ændringer i blodets indhold af HDL-kolesterol og triglycerid.

Både et højt totalt indtag af sukker og mange sukkerrige mellemmåltider er risikofaktorer for udvikling af caries. Dog vil daglig tandbørstning med fluortandpasta tilsyneladende kunne opveje effekten af et moderat sukkerindtag.

I forbindelse med hård fysisk aktivitet i mere end to timer kan indtagelse af sukkerholdige drikke øge præstationen. Der er imidlertid intet, der tyder på, at sukkerindtag under træning fremmer den langsigtede effekt af træningen, og nyere undersøgelser tyder på, at det kan modvirke den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet.

Der er ikke påvist en sammenhæng mellem et højt sukkerindtag og kræft. Dog tyder visse studier på, at et højt indtag af sukker kan have en betydning for udviklingen af tyktarmskræft. En afdækning kræver dog yderligere forskning.

Det har ud fra den sparsomme, videnskabelige litteratur ikke været muligt hverken at bekræfte eller afvise en sammenhæng mellem et højt sukkerindtag og knoglemineralisering, infektioner eller børns vækst. Man har ikke kunnet påvise nogen sammenhæng mellem sukkerindtag, adfærd og koncentrationsevne hos børn, når de får en i øvrigt ernæringsmæssigt dækkende kost. Der er ikke dokumenteret allergi over for sukrose.

Rapportens litteraturgennemgang og konklusioner understøtter betydningen af at undgå et stort indtag af tilsat sukker. Ud over den smagsmæssige kvalitet har tilsat sukker ingen dokumenterede, positive sundhedsmæssige effekter. Tilsat sukker er ikke et nødvendigt næringsstof, og der er holdepunkter for, at et stort sukkerindtag på væsentlige punkter er sundhedsskadeligt. Anbefalingen om maksimalt 10 E% tilsat sukker i kosten bør opretholdes.

Summary

The consumption of added sugars in Denmark has been reported as different as 56 and 113 g per person per day depending on the type of survey used. According to dietary surveys, added sugars supply 15% of the energy (E%) in children's diet and about 10% of the energy in adult's diet. The actual consumption of added sugars is likely to be larger than reported from dietary surveys.

The consumption of added sugars is inversely associated with the nutrient density of the diet. In order to get sufficient amounts of vitamins, minerals, and dietary fibres from the diet, it is recommended that the dietary content of added sugars should not exceed 10 E%. In particular, people with a limited consumption of food are at risk of getting insufficient amounts of nutrients from the diet when the consumption of added sugars exceeds the recommended values.

The human organism is able to convert sugar to fat. This primarily takes place in the liver and in adipose tissue by a process known as *de novo* lipogenesis. By *de novo* lipogenesis sugar is transformed into the fatty acid palmitat. A typical western diet, containing about 30-40 E% fat, is not likely to cause a significant production of fat by *de novo* lipogenesis. However, consumption of large amounts of carbohydrate increases the production of fat by *de novo* lipogenesis.

When energy ingestion exceeds energy expenditure (positive energy balance) it leads to weight gain regardless of the composition of the diet. *Ad libitum* intervention studies have not provided convincing evidence for differences in weight changes between subjects with a high consumption of added sugars and subjects eating a typical western diet. Some investigations comparing diets sweetened with added sugars and with sweetening agents show that sweetening agents may stimulate appetite. However, *ad libitum* investigations show that a diet sweetened with sweetening agents may reduce energy intake and lead to weight loss compared to a diet sweetened with added sugars.

Consumption of large amounts of sugar-sweetened beverages may cause a positive energy balance and lead to weight gain in the long term. A possible explanation is that sugars in beverages do not provide the same level of satiety as added sugars in solid form.

There is no association between a high consumption of added sugars and the risk of developing diabetes. A diet, which causes high increases in the level of blood glucose and has a low content of dietary fibres, seems to increase the risk of developing type 2 diabetes. Diabetics can consume the same amount of added sugars as the rest of the population (max. 10 E%), on the condition that it is part of a healthy diet rich in dietary fibres and foods causing low increases in the level of blood glucose.

The effect of a high consumption of added sugars on the risk of developing cardiovascular diseases has not been examined directly. However, a few studies on risk factors for development of cardiovascular diseases have been performed. A high consumption of added sugars seems to cause unfavourable changes in the blood levels of HDL cholesterol and triglycerid.

A high consumption of added sugars as well as frequent consumption of snacks rich in added sugars increases the risk of developing caries. However, regularly toothbrushing with fluoride toothpaste seems to compensate for the effects of a moderate consumption of added sugars.

Consumption of sugar-sweetened beverages during physical activity lasting more than two hours may increase performance. However, no studies indicate that consumption of sugar-sweetened beverages during exercise increases the effect of exercise in the long term, and recent studies indicate that it may counteract the health-promoting effect of exercise.

An association between a high consumption of added sugars and cancer has not been documented. However, some studies suggest that it may influence the risk of developing colon cancer, but further investigations are required in order to clarify this matter.

It is not possible to confirm or reject a hypothesised relation between a high consumption of added sugars and bone mineralisation, infections, or children's growth. An effect of added sugars on behaviour and learning has not been documented, when it is consumed as part of a nutritionally sufficient diet. Allergy against sucrose has not been documented.

The literature overview and conclusions of the present report support the significance of avoiding a high consumption of added sugars. Eating sugar and sweets may provide pleasure, but no positive effects on health have been documented. Added sugars do not provide essential nutrients and there is basis for the assertion that a high consumption of added sugars has negative consequences on health. The recommendation that the consumption of added sugars should not exceed 10 E% is supported.

Kommissorium

Ernæringsrådet nedsatte en arbejdsgruppe i januar 2002 med det formål at vurdere den sundhedsmæssige betydning af sukker. Arbejdsgruppen fik følgende kommissorium:

På baggrund af den eksisterende videnskabelige litteratur ønskes en vurdering af sukkers sundhedsmæssige betydning i forhold til vitamin- og mineralstatus, fedme, diabetes, hypoglykæmi, hjerte-kar-sygdomme, caries, fysisk aktivitet, kræft, knoglemineralisering, børns udvikling og vækst, immunforsvar, svampeinfektion, allergi, overfølsomhed, hyperaktivitet samt afhængighed.

Sukker er i denne rapport defineret som alle renfremstillede sukkerarter, der bruges som ingrediens i færdigfremstillede fødevarer (f.eks. bagværk, slik, saft, sodavand, marmelade m.m.), spises separat eller tilsættes maden i køkkenet eller ved bordet.

Arbejdsgruppen bestod af:

Lektor, læge, ph.d. Christian Mølgaard (formand)

Akademiingeniør Niels Lyhne Andersen

Lektor, lic.scient. Vibeke Barkholt

Instituttleder, docent, dr.phil. Niels Grunnet

Lektor, overlæge, dr.med. Kjeld Hermansen

Lektor, lic. & dr.odont. Bente Nyvad

Professor, overlæge, dr.med. Bente Klarlund Pedersen

Lektor, ph.d. Anne Raben

Adm. overlæge, dr.med. Steen Stender

Cand.scient. i humanbiologi Louise C. Rosenberg var tilknyttet arbejdsgruppen som videnskabelig sekretær.

1:

Indledning

1.1 Hvad er sukker?

Ordet “sukker” bruges i dagligsprog i mange forskellige sammenhænge med forskellig betydning. I flæng kan nævnes betegnelserne strøsukker, puddersukker og sukkerknald, som er fødevarer – druesukker, frugtsukker og mælkesukker, som er næringsstoffer – blodsukker og sukkerdepoter, som er fysiologiske begreber, sukkerkold, som er en udmattelsestilstand, og sukkersyge, som er en sygdom.

Det er ikke altid let at vide, hvad der præcist menes, når man taler om sukker. Kemisk set er der tale om forskellige sukkerarter. De mest almindelige er monosakkariderne glukose (druesukker) og fruktose (frugtsukker) og disakkariderne sukrose (rørsukker/roesukker) og laktose (mælkesukker). Sukkerdepoter refererer normalt til muskelglykogen, som er et polysakkarid.

Denne rapport handler hovedsageligt om den sundhedsmæssige betydning af *tilsat sukker* i kosten. Ved tilsat sukker forstås alle renfremstillede sukkerarter, der bruges som ingrediens i færdigfremstillede fødevarer (f.eks. bagværk, slik, saft og sodavand, marmelade m.m.), spises separat eller tilsættes maden i køkkenet eller ved bordet.

Langt hovedparten af det tilsatte sukker i den danske kost er sukrose, men også glukose og glukosesirupper forekommer. Sirupper med højt indhold af fruktose, der ofte anvendes som sødestof i sodavand i USA, bruges ikke i større udstrækning i Danmark. I almindelighed vil man også medregne honning, der indeholder en blanding af glukose og fruktose, som tilsat sukker, fordi indholdet af mikronæringsstoffer er lavt og uden ernæringsmæssig betydning.

Ud over tilsat sukker indeholder kosten også naturligt forekommende sukkerarter. De vigtigste er sukrose, glukose og fruktose i frugt og grøntsager, laktose i mælk og maltose i brød. Disse skal ikke med-

regnes, når kostens indhold af tilsat sukker skal opgøres. Når det drejer sig om sukkerarternes omsætning i organismen, kan der imidlertid ikke skelnes mellem tilsat og naturligt forekommende sukker.

2:

Indtaget af tilsat sukker i Danmark

- Iflg. forsyningsstatistikken er sukkerforbruget i Danmark knap 42 kg per capita per år eller ca. 113 g per person per dag.
- Iflg. kostundersøgelser er sukkerforbruget i Danmark 56 g per dag.
- Børn og unge er større sukkerforbrugere end voksne, og kvinder er større sukkerforbrugere end mænd.
- De officielle anbefalinger er, at tilsat sukker udgør max. 10 E% af kosten.

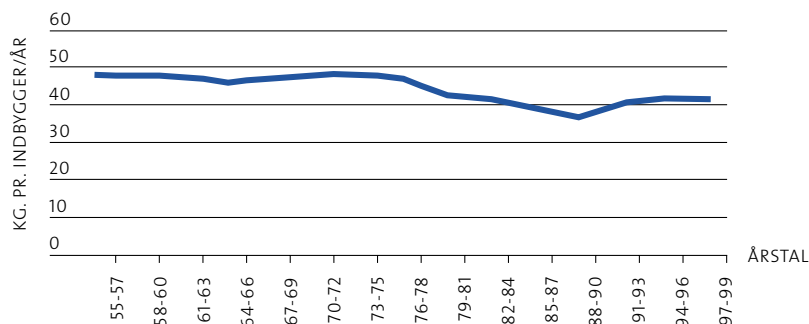
Indtaget af tilsat sukker kan estimeres dels ud fra forsyningsstatistikken, som belyser udviklingen over tid i det gennemsnitlige forbrug, og dels ud fra de landsdækkende undersøgelser af befolkningens kost. Kostundersøgelserne registrerer, hvad der spises på individniveau, og de kan således beskrive fordelingen i indtaget af sukker i den danske befolkning.

2.1 Forsyningsstatistikken

Opgørelser over fødevarerforsyningen udarbejdes af Danmarks Statistik og baseres på statistik over produktion, import og eksport samt eventuelle lagerforskydninger. Tallene viser, hvad der er til rådighed for befolkningen på engrosniveau. De fortæller ikke noget om det egentlige konsum, men kan bruges som et groft mål for forbruget. Tallene opgøres gerne i enheden kg per år per capita. Derfor taler man også om per capita statistikken synonymt med forsyningsstatistikken.

Figur 1

Forsyningen af sukker.



Kilde: Fagt & Trolle, 2001 (2)

Forsyningsstatistikken for sukker fremgår af figur 1. Da der er udsving i tallene fra år til år, er disse søgt udjævnet ved at beregne tre års gennemsnit. Statistikken omfatter både sukker, der sælges til forbrugerne som fødevarer, og sukker, som tilsættes varerne i den industrielle fødevarerproduktion.

Sukkerforbruget er faldet siden 1955 og ligger nu årligt på 41,8 kg per capita (1997-99). En sukkerafgift på husholdningssukker i 1976 medførte en væsentlig prisforhøjelse og efterfølgende et faldende forbrug. Afgiften blev fjernet i 1989, hvorefter forbruget igen er steget om end ikke til niveauet fra 1976. Det skyldes antageligt dels et stigende forbrug af kunstige, ikke-energigivende sødemidler, og dels at dybfrostvarer i stort omfang har erstattet sukkerkonserverede.

2.2 Kostundersøgelser

Indtaget af tilsat sukker fremkommer som resultat af en beregning, der er baseret på den afrapporterede art og mængde af indtagne mad- og drikkevarer samt data fra levnedsmiddeltabeller om produkternes indhold af tilsat sukker. Resultatet udtrykkes normalt som procent af den indtagne energi (E%). Hovedresultaterne fra Levnedsmiddelstyrelsens (nu Fødevaredirektoratet) landsdækkende undersøgelser af danskernes kostvaner er vist i tabel 1.

Tabel 1

Gennemsnitligt indhold af tilsat sukker (E%) i danske børn og voksnes kost.
Energiprocenten er beregnet af det totale energiindtag, altså inkl. indtaget af alkohol.

		1985	1995	2000/01
VOKSNE ¹⁾	Kvinder	9,2	9,1	9,9
	Mænd	8,7	8,4	8,8
BØRN ²⁾	Piger	-	13,4	13,9
	Drenge	-	13,3	14,5

¹⁾ Omfatter aldersgrupperne 15-80 år i 1985 og 1995 og 15-75 år i 2000/01.

²⁾ Omfatter aldersgrupperne 1-14 år i 1995 og 4-14 år i 2000/01.

Kilde: Haraldsdóttir et al., 1987 (8); Andersen et al., 1996 (1); Fagt et al., 2001 (2)

Indtaget af tilsat sukker har ligget stabilt omkring 9 E% for voksne. De nye, foreløbige tal fra den igangværende kostundersøgelse viser en stigende tendens. Kvinder spiser lidt mere sukker end mænd, og børns sukkerindtag ligger ca. 50% højere end voksnes. Bag gennemsnitstallene ligger en stor variation såvel aldersmæssigt som inden for de enkelte aldersgrupper. Omfanget af denne variation vises i tabel 2 og figur 2 med udgangspunkt i data fra 1995-undersøgelsen (1).

Blandt børn stiger indtaget af sukker med stigende alder for at kulminere omkring 15-års alderen. Derefter falder indtaget indtil 50 års alderen for så at stige lidt igen. Det er især blandt børn og unge, at man finder de helt store konsumenter. I denne gruppe får 5% mere end $\frac{1}{5} - \frac{1}{4}$ af deres energiindtag fra tilsat sukker.

De sociale forskelle i sukkerindtag er analyseret for de voksne (Fødevarerdirektoratet, upublicerede data). Den parameter, som giver det tydeligste billede, er uddannelsesniveaut. Her ses en faldende sukker-E% (den procentdel af energiindtaget, der stammer fra sukker) med stigende længde af uddannelsen for både mænd og kvinder.

Opdeles efter socioøkonomisk gruppering har lavere funktionærer det største indtag blandt både mænd og kvinder. Det laveste indtag finder man hos gruppen af mandlige funktionærer på mellemniveau

Tabel 2

Fordeelingen af indhold af tilsat sukker (E%) i danske børn og voksnes kost (1995).

Energiprocenten er beregnet af det totale energiindtag, altså inkl. indtaget af alkohol.

	KVINDER					MÆND				
	PERCENTILER					PERCENTILER				
Alder, år	5%	25%	50%	75%	95%	5%	25%	50%	75%	95%
1-3	6,3	9,2	11,8	14,6	19,8	4,6	8,5	12,1	15,5	21,2
4-6	6,8	10,0	12,9	16,3	21,3	7,4	10,0	13,0	16,2	20,0
7-10	7,6	10,7	13,9	16,9	21,3	6,9	9,9	13,4	17,0	21,6
11-14	6,0	10,3	13,3	17,2	22,4	6,7	11,1	13,5	16,4	22,5
15-18	4,5	8,7	13,7	17,0	21,9	4,8	8,8	11,6	16,1	23,9
19-24	4,3	8,3	10,8	14,0	24,3	3,7	7,7	9,9	15,0	23,9
25-34	3,5	6,6	9,6	12,5	20,2	1,4	5,1	8,5	11,7	18,9
35-44	2,4	4,8	7,5	10,7	17,0	1,9	4,3	6,8	9,5	16,0
45-54	2,4	4,6	6,6	9,9	15,7	1,1	4,2	6,4	9,3	15,3
55-64	2,0	5,3	7,6	10,0	14,7	2,0	4,5	6,8	8,6	13,1
65-74	2,1	5,7	7,6	10,0	12,8	1,3	4,5	7,0	9,7	13,4
75-80	3,6	5,5	8,2	10,3	17,7	1,6	6,1	7,7	10,4	18,3

Kilde: Andersen et al., 1996 (1)

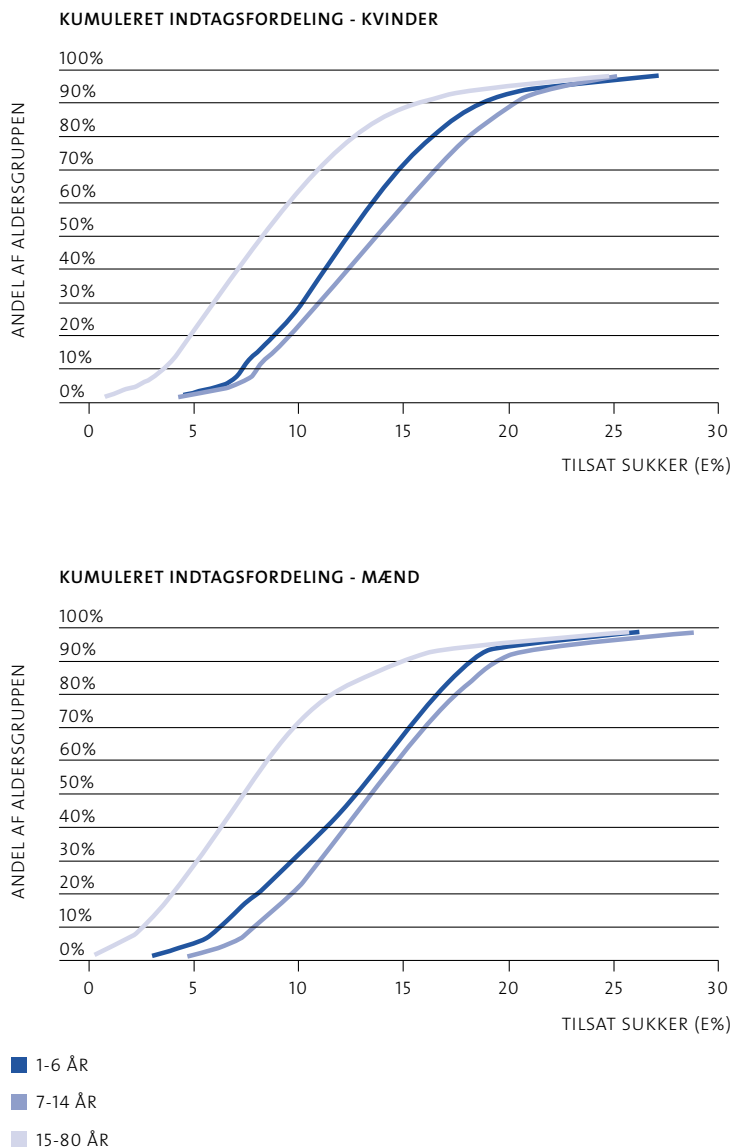
og kvindelige, højere funktionærer. Der er ingen signifikante forskelle blandt mænd opdelt efter indkomst, og ingen systematiske forskelle mellem indkomstgrupperne for kvinder.

2.3 Der er forskel på forsyningsstatistikken og kostundersøgelserne

Sammenligner man det estimerede indtag af sukker fra kostundersøgelser med forsyningsstatistikens tal for den mængde sukker, der er til rådighed for konsum, finder man ikke overraskende det største forbrug i forsyningsstatistikken. Den mængde sukker, som dagligt er til rådighed, er 113 g per indbygger (1995) (2), mens der i kostundersøgelsen 1995 blev rapporteret et gennemsnit for alle deltagere på det halve (56 g/dag) (1).

Figur 2

Fordelingen af indhold af tilsat sukker (E%) i danske børns og voksnes kost (1995). Energi procenten er beregnet af det totale energiindtag, altså inkl. indtaget af alkohol.



Kilde: Andersen et al., 1996 (1)

En anden knap så dramatisk forskel fås ved at beregne energiprocenten for sukkerets andel af fødevarerforsyningens samlede energiindhold (15,5 E%) og holde dette tal op mod kostundersøgelsens sukker-E% (9,5 E%). Det svarer til, at energiprocenten ifølge kostundersøgelsen er ca. 40% lavere, end forsyningsstatistikken viser.

Hvilken af de to måder, der mest korrekt udtrykker forskellen, afhænger af størrelsen af diverse svind og fejlrapporteringer i de enkelte fødevarergrupper, og disse størrelser er ikke kendt. Forskellen er dog temmelig stor, hvad enten man udtrykker sukkerkonsumet i absolutte eller relative tal. Der kan peges på to forhold, som kan forklare forskellen.

En del af forklaringen på den forsvundne mængde sukker skal søges i et svind fra forsyning til forbrugerens "tallerken". I flæng kan nævnes kassation af skimlet marmelade og saft eller andre sukkersødede madvarer, sjatter og levninger, brugt sildelage o.lign., fodring af kæledyr, vinfremstilling og hjemmebrønderi. Størrelsen af dette svind kender vi ikke, men det forekommer ikke sandsynligt, at det er større end det gennemsnitlige svind for hele fødevarerforsyningen. Det samlede svind udtrykt i energienheder er ca. 2,5 MJ eller omkring 20% af energien i al den mad, der er til rådighed for konsum (2), forudsat at det gennemsnitlige energibehov er 10 MJ per dag. Det er således antageligt mindre end halvdelen af den samlede forskel, som kan forklares ved et regulært svind.

Den anden del af forklaringen er et imaginært svind – nemlig det som forsvinder i glemslens tåger. Det er velkendt, at madvarer, som anses for usunde, underrapporteres i kostundersøgelser. Således også slik, kager og sodavand, som er store bidragydere til indtaget af tilsat sukker. Der vil være en tendens hos de fleste til bevidst eller ubevidst at udelade dele af de konsumerede søde sager, når man bliver bedt om at rapportere, hvad man har spist. Det underbygges også af, at hver dansker i 1999 ifølge branchen selv spiste 9 kg slik og 7,3 kg chokolade (2). Det svarer til 25 g slik og 20 g chokolade hver dag. De tilsvarende tal fra kostundersøgelsen 2000/01 er henholdsvis 14 og 9 g (Fødevarerdirektoratet, upublicerede data). Altså en betydelig grad af underrapportering, idet slik og chokolade er varer, som næppe kasseres i nævneværdigt omfang.

Det kan konkluderes, at når man i kostundersøgelser finder omkring 10 E% fra tilsat sukker, så er det virkelige indhold i gennemsnitskosten nok snarere mindst 12 E%.

2.4 Anbefalet indtag af sukker

I den seneste udgave af de nordiske næringsstofanbefalinger, der i Danmark anvendes som retningslinier for sammensætningen af en sund kost, gives anbefalinger for kostens indhold af renfremstillede sukkerarter (3). Dette begreb er synonymt med tilsat sukker.

Det anbefales, at andelen af tilsat sukker højst udgør 10 E%. Anbefalingen gælder for børn samt for voksne med lavt energiindtag (<8 MJ). En kost, som planlægges til en heterogent sammensat gruppe, bør også begrænses til 10 E% tilsat sukker. Anbefalingen er begrundet i hensynet til kostens øvrige sammensætning. Rent praktisk er det svært at inkludere meget sukker i en kost, som samtidig opfylder rekommandationen for kostfiber. Ligeledes er et passende lavt sukkerindtag med til at sikre en tilstrækkelig tilførsel af mikronæringsstoffer. Endelig sigter anbefalingen på at nedsætte risikoen for caries.

WHO (4) betoner sukkers rolle som indikator for høj energitæthed, og at sukker – specielt i drikkevarer – fremmer positiv energibalance. Det anbefales, at 'free sugars' udgør mindre end 10% af kostens energiindhold. 'Free sugars' refererer til alle mono- og disaccharider, som tilsættes fødevarer af producent, kok eller konsument plus naturligt forekommende sukre i honning, sirupper og frugtsaft. Samme niveau (altså højst 10 E%) anbefales i England (5), mens en fælles tysk, østrigsk, schweizisk anbefaling om begrænsning af tilsat sukker ikke er kvantificeret (6).

Den amerikanske rekommandation er, at det enkelte individs indtag af tilsat sukker kan være op til 25 E% (7). Dette maksimum er fastsat for at sikre tilstrækkeligt indtag af essentielle mikronæringsstoffer, som ikke er til stede i fødevarer og drikkevarer, der indeholder tilsat sukker. Imidlertid svækkes argumentationen af, at datagrundlaget (7) kun omfatter seks mikronæringsstoffer (vitamin A og E, calcium, magnesium, jern og zink), og at der i nogle af de undersøgte persongrupper ses tydelige fald i næringsstofindtaget ved 10-15 E%.

Endvidere må det antages, at sukkerholdige produkter, beriget med de omtalte mikronæringsstoffer, har bidraget til, at fortyndings-effekten ikke slår så tydeligt igennem, som det er set her i landet (se afsnit 3.1).

3:

Tilsat sukker og kostens ernæringsmæssige kvalitet

- Tilsat sukker bidrager alene med energi.
- Et stort indtag af sukker medfører en udtynding af kostens indhold af vitaminer, mineraler og fibre.
- Personer med lave energiindtag, der spiser en sukkerrig kost, er i risiko for at indtage for lidt af visse, vigtige næringsstoffer.
- Mindre end 10 E% tilsat sukker i kosten er medvirkende til at sikre et tilstrækkeligt indtag af mikronæringsstoffer.

Mængden af tilsat sukker i kosten influerer på den ernæringsmæssige sammensætning og dermed også på indtaget af næringsstoffer, såvel de energigivende som mikronæringsstofferne.

I beskrivelsen af associationerne mellem sukker og øvrige næringsstoffer er det vigtigt at skelne mellem kvalitative og kvantitative sammenhænge. Anderledes udtrykt er der forskel på, om associationen udtrykkes relativt eller i absolutte tal. Dette kapitel handler mest om det kvalitative aspekt.

Den relative kostsammensætning beskriver indholdet af næringsstoffer per energienhed. For makronæringsstofferne, også kaldet de energigivende næringsstoffer, er det mest almindeligt at udtrykke sammensætningen i procent af det samlede energiindhold (E%). Alternativt kan man møde enheden gram per energienhed. Vitamin- og mineralindholdet beskrives med næringsstoftætheden (nutrient density), som er indholdet af mikronæringsstoffer per energienhed, sædvanligvis udtrykt i mg eller µg per MJ eller per 10 MJ. Energienheden 10 MJ anvendes som fysiologisk relevant reference, fordi den

svarer til den gennemsnitlige energiomsætning per døgn hos en voksen.

3.1 Relative indtag

Makronæringsstoffer og fødevarergrupper

Med stigende indhold af tilsat sukker, udtrykt i E%, i kosten falder energiandelen fra andre energigivende næringsstoffer – fedt, protein, alkohol og kulhydrat ekskl. tilsat sukker. Tilsat sukker og total kulhydrat er positivt korreleret. De vigtigste bidragsdere af tilsat sukker til børn er slik, kager og drikkevarer (se tabel 3). Mønsteret er stort set det samme for voksne (1).

Tabel 3

Bidrag af tilsat sukker i børns kost fra forskellige fødevarergrupper.

FØDEVAREGRUPPE	% AF TOTAL
Slik, kager, strøsukker	47,5
Is	4,6
Sodavand, sukkersødet	17,9
Frugtsaft, sukkersødet	17,7
Andre sukkersødede frugtprodukter	5,6
Mælkeprodukter	3,7
Kornprodukter	2,5
Andet	0,5
TOTAL	100

Kilde: Lyhne & Ovesen, 1999 (9)

Denne fordeling reflekteres også i sammenhængen mellem sukker-E% og det relative indtag af fødevarer fra forskellige grupper. Der er en invers sammenhæng mellem sukker-E% og grupperne mælk, ost, kornprodukter, grøntsager, kød og fisk og en positiv association med frugt (inkl. frugtprodukter), drikkevarer og sukkervarer (Fødevarer-direktorat, upublicerede data). De samme associationer er fundet tidligere (8).

Tomme kalorier og næringsstoftæthed

Som tidligere omtalt anbefales en begrænsning i indtaget af tilsat sukker. Anbefalingen er bl.a. begrundet i hypotesen om, at sukkeret er "tomme kalorier", som fortynder indholdet af mikronæringsstoffer i den samlede kost. Denne effekt er demonstreret i tre danske studier af kosten hos henholdsvis børn og ældre.

Næringsstoftætheden i danske børns kost er undersøgt for 10 vitaminer og 9 mineraler samt kostfibre (9). Studiet er baseret på data indsamlet ved 7-dages kostregistrering. Oplysninger om gennemsnitsindtaget af næringsstoffer for 983 drenge og piger i alderen 4-14 år er rangordnet og inddelt i kvintiler efter sukker-E%, og de gennemsnitlige næringsstoftætheder i hver kvintil er beregnet. Billedet er entydigt; for alle næringsstoffer falder næringsstoftætheden med stigende energiandel fra tilsat sukker. Den eneste undtagelse er vitamin C, som udviser en ikke-signifikant ($p=0,09$) lavere tæthed i de øvre kvintiler. Når vitamin C falder lidt ved siden af det generelle mønster, skyldes det antageligt, at sukkersødede frugtprodukter også bidrager med vitamin C.

Plejhjemsbeboeres kost ligner børnenes mht. indholdet af tilsat sukker. De ældre ($n=104$) på tre københavnske plejehjem får i gennemsnit 17% af deres energiindtag fra tilsat sukker (10). Kosten er registreret i 4 dage, og efter næringsberegning inddelt i tre grupper efter sukker-E%, henholdsvis <10 E%, 10-20 E% og ≥ 20 E%. Næringsstoftætheden for kostfiber, vitaminerne A, D, E, thiamin, B₆, folat og B₁₂ og mineralerne jern, zink og jod falder signifikant med stigende sukkerindhold i kosten. De observerede fald for vitamin C, riboflavin og calcium er ikke signifikante. For vitamin C er forklaringen som ovenfor, mens de to andre næringsstoffer leder tanken hen på mejeriprodukterne i beboernes kost. Årsagen er en stor variation i beboernes indtag af ost, mælk og mælkeprodukter, som er hovedleverandører af calcium og riboflavin, idet denne variation ikke er omvendt korreleret med sukkerindtaget.

Samme mønster finder man i en undersøgelse af raske, velfungerende, hjemmeboende 80-åriges kost (11). Næringsstoftætheden er negativt korreleret med energiprocenten fra tilsat sukker for syv vitaminer og otte mineraler. For vitamin A, D og E er associationen ikke signifikant.

Udenlandske studier, som direkte belyser fortyndingshypotesen, er ikke almindeligt forekommende, fordi de fleste databaser ikke giver indholdet af tilsat sukker. En analyse af data fra en stor tysk kostundersøgelse viser samme negative associationsmønster mellem sukrose-E% og næringsstoftæthed som i de danske studier (12), og det bemærkes, at denne effekt af total sukrose ville have været endnu mere iøjnefaldende, hvis der havde været regnet med tilsat sukrose i stedet. Et britisk studie af små børns kost viser signifikante inverse associationer mellem energiprocent fra 'non-milk extrinsic sugars' (NMES) og 6 af de 9 undersøgte mikronæringsstoffer (13). Vitamin C er positivt korreleret. NMES omfatter alle sukkerarter, som ikke findes i mælk eller inde i planteceller. Det vil sige, at begrebet svarer til tilsat sukker plus naturligt forekommende sukkerarter i juice og saft.

Fortyndingseffekten har ikke lige stor ernæringsmæssig betydning for alle næringsstoffer. Vitaminerne A, thiamin, riboflavin, niacin, B₆, B₁₂ og C samt fosfor er så rigeligt til stede i den danske kost, at de anbefalede niveauer ved planlægning af kost opfyldes, også ved et stort indhold af tilsat sukker i kosten (9). Anderledes ser det ud for de vitaminer og mineraler, som findes i acceptable eller marginale mængder i kosten. For folat, calcium, magnesium og zink opfyldes normen kun, hvis sukker-E% er tilpas lav. Kostfiber og de resterende mikronæringsstoffer – vitamin D og E, jern, jod, selen og kalium – har svært ved at nå de anbefalede niveauer selv ved lave sukkerindhold i børnenes kost (9).

Betydningen af fortyndingseffekten er selvsagt størst, når energiindtaget er lavt. Jo lavere energibehov og -indtag er, des større krav må der stilles til en høj næringsstoftæthed. Omvendt vil det med et højt energiindtag være muligt at tilgodese behovet for de fleste mikronæringsstoffer med indhold af sukker større end svarende til de anbefalede max. 10 E%.

3.2 Absolutte indtag

Beregninger på det absolutte indtag af mikronæringsstoffer med stigende sukker-E% viser ikke et entydigt billede. Hvis energiindtag og sukker-E% ikke eller kun i svag grad er positivt korreleret, så vil indtaget af vitaminer og mineraler falde med stigende sukker-E%.

Denne situation finder man hos danske børn (9) og hos nogle aldersgrupper i den tyske kostundersøgelse (12). I andre af aldersgrupperne er energi- og dermed også mikronæringsstofindtaget positivt korreleret med sukker-E%. Samme studie viser, at for hvert gram sukrose der indtages, stiger energiindtaget i gennemsnit med 52,4 kJ. Heraf kommer 9% fra protein, 34% fra fedt og 57% fra kulhydrat. Sukker og fedt følges altså ad – et forhold som ofte overses, fordi de tilsvarende energiprocenter er omvendt associerede.

En række andre studier, som har undersøgt, hvordan indtaget af mikronæringsstoffer afhænger af indtaget af sukkerarter, viser, at energiindtaget har den største indflydelse. Derudover er der ingen klare sammenhænge (14-17).

3.3 Konklusion

Langt det meste sukker i kosten kommer fra produkter, der kan karakteriseres som nydelsesmidler snarere end egentlige fødevarer. Denne type produkter er underlødige i ernæringsmæssig henseende. Det tilsatte sukker bidrager med energi, men ikke med næringsstoffer, og fortynder således indholdet af næringsstoffer såvel i den enkelte fødevarer som i hele kosten. Betydningen af denne fortynding er mindst ved høje energibehov og -indtag, og den er stærkt varierende fra et næringsstof til et andet. Men da overskud af et næringsstof ikke kan kompensere for mulige underskud af andre, så må anbefalinger om begrænsning af tilsat sukker tage udgangspunkt i de næringsstoffer, som det kan være svært at få i tilstrækkelige mængder. Dette gælder ikke mindst, når energiindtaget er lavt. Her vil en nedsættelse af mængden af tilsat sukker til mindre end de officielt anbefalede højst 10 E% kunne hæve kostens indhold af kostfibre og sparsomt forekommende vitaminer og mineraler.

4:

Sukker og overvægt

- Organismen er i stand til at omdanne sukker til fedt.
- Positiv energibalance medfører vægtstigning uanset kostens sammensætning.
- De fleste *ad libitum* studier viser ingen forskel i vægtudviklingen hos personer, der spiser en kost rig på sukker i fast form sammenlignet med personer, der spiser en fedt- eller stivelsesrig kost. Vores viden begrænses dog af, at hovedparten af disse studier er udført på overvægtige voksne. Der er ikke studier med børn og unge.
- Der er imidlertid holdepunkter for, at indtag af større mængder sukker i flydende form under *ad libitum* forhold kan medføre vægtstigning og risiko for overvægt og fedme.

4.1 Sukroses betydning for nydannelse af fedt og vægtbalance

WHO konkluderede i 1998, at en fedtrig, energitæt kost samt stillestående livsførelse er hovedårsagerne til den eksisterende voldsomme fedmeepidemi (18). Hjerter-kar-sygdomme samt den nærmest epidemiske udvikling af type 2 diabetes hænger tæt sammen med fedme. Disse sygdommes udbrud vil i stor udstrækning kunne forhindres eller forsinkes, hvis man kunne behandle eller forebygge overvægt.

I de seneste ca. 20 år har der været markant forskellige opfattelser af, i hvilken grad mennesker har kapacitet til at omdanne kulhydrater til fedt og om sukker feder eller ej. Der er derfor behov for en systematisk vurdering, baseret på resultater fremkommet gennem de seneste ca. 15 år, af menneskets kapacitet for omdannelse af kulhydrater til fedt og af i hvilket omfang en sådan omdannelse faktisk finder sted under forskellige ernæringsmæssige forhold.

Sukroseomsætning og nydannelse af fedt (*de novo* lipogenese)

Sukrose spaltes i tyndtarmens epitelceller til glukose og fruktose, som afgives til blodet og indgår i det systemiske kredsløb via portåren. Glukose og fruktose møder derfor leveren som det første organ. Her vil glukose og fruktose kunne bidrage til energiproduktionen ved oxidation til kuldioxid og vand, deponeres som glykogen eller omdannes til fedtsyren palmitat (såkaldt *de novo* lipogenese). Palmitat kan omdannes til andre fedtsyrer, særligt oliesyre og stearinsyre. De nydannede fedtsyrer forestres til triglycerid (triacylglycerol), som deponeres i leveren eller transporteres til andre væv som VLDL-partikler.

Fruktose omsættes langt overvejende i leveren. I nogle lande, dog ikke i Danmark, anvendes fruktosesirup ved fremstilling af sødede drikkevarer. Fruktose herfra vil optages og omsættes på samme måde som fruktose, der dannes ved spaltning af sukrose i tarmen. Omsætningen af fruktose foregår hurtigere og med højere kapacitet end omsætningen af glukose. Fruktose bevirker derfor større dannelse af forstadier til *de novo* lipogenese end glukose.

Den del af glukosen, der ikke omsættes i leveren, omsættes i de øvrige væv og organer i organismen ved oxidation eller, hvis de nødvendige enzymer findes, til glykogen (især i muskler) eller fedtsyrer (især i fedtvæv).

Organismen synes at foretrække kulhydrat frem for fedt til energiproduktion. Denne prioritering betyder, at kulhydrater kun vil blive deponeret som fedt i betydeligt omfang, såfremt kulhydratindtaget overstiger energiomsætningen, eller udtrykt på anden måde, såfremt overskuddet af energi i kosten er større end svarende til kostens fedtindhold. Dette forhold er illustreret i tabel 4.

De novo lipogenese hos mennesker

Omdannelsen af glukose eller fruktose til fedt kan belyses ud fra *in vitro* og *in vivo* undersøgelser. *In vitro* undersøgelserne omfatter målinger af kapaciteten af de enzymer, der indgår i *de novo* lipogenesen og målinger af omdannelsen i isolerede celler eller organer, mens *in vivo* undersøgelserne omfatter målinger på mennesker.

Tabel 4

Netto *de novo* lipogenesens bidrag til fedtaflejring ved forskellige kostsammensætninger og forskellig grad af overspisning.

ENERGIINDTAG MJ PER DØGN	ENERGIFORDELING % FEDT: % KULHYDRAT	VÆGTFORDELING G FEDT: G KULHYDRAT	FEDTAFLEJRING G PER DØGN	HERAF FRA NETTO DE NOVO LIPOGENESE G PER DØGN*	
10	20: 65	53: 382	0	0	0
10	30: 55	79: 324	0	0	0
10	40: 45	105: 265	0	0	0
13	20: 65	68: 497	79	11	61
13	30: 55	103: 421	79	0	21
13	40: 45	137: 344	79	0	0
15	20: 65	79: 574	132	53	103
15	30: 55	118: 485	132	14	64
15	40: 45	158: 397	132	0	24

* Første kolonne er den beregnede *de novo* lipogenese, hvis det antages, at der ikke oxideres fedt, før alt kulhydrat er oxideret. Tallene i anden kolonne er beregnet med den mere sandsynlige forudsætning, at non-protein respiratorisk kvotient ≤ 0.95 .

Forudsætninger for beregningerne:

Personen har et vægtvedligeholdelsesbehov på 10 MJ per døgn.

Protein bidrager under alle forhold med 15% af energien.

Energiindholdet i kosten antages at være 38 kJ/g fedt og 17 kJ/g kulhydrat.

Kosten indtages over længere tid, således at glykogendepoternes størrelse kan antages konstant.

Beregningerne må tages med forbehold, da der blandt meget andet ikke er taget højde for, at en større del af kosten udskilles med fæces ved overspisning af en kulhydratrig end af en fedtrig kost, at den kostinducerede varmeproduktion varierer med kostens sammensætning, og at energiomsætningen stiger med kropsmassen.

In vitro kapacitet for *de novo* lipogenese

Betingelsen for, at der kan foregå en *de novo* lipogenese, er, at de nødvendige enzymer er til stede i det pågældende væv. Ud fra målinger af kapaciteten af de enzymer, der indgår i *de novo* lipogenesen, kan den maksimale kapacitet for en person på 70 kg beregnes til ca. 16 g triglycerid per døgn i leveren og en tilsvarende kapacitet i fedtvævet (19-23). De citerede undersøgelser er næsten udelukkende udført på vævsmateriale fra personer, der har fastet natten over, og som har levet på en normal, relativ fedtrig kost. Det skal bemærkes, at *in vitro* målinger af enzyms kapacitet både kan under- og overvurdere enzymernes kapacitet *in vivo*.

Fra forsøg med gnavere er det velkendt, at transkriptionen og dermed aktiviteten af de lipogene enzymer falder dramatisk ved overgang fra en kulhydratrig til en fedtlig kost og ved faste (24). Tilsvarende forsøg hos mennesker er sparsomme: Tre patienter på fedtfri parenteral ernæring er rapporteret at have 4-8 gange højere kapacitet for *de novo* lipogenese i fedtvæv end "normalpersoner" (20).

Rapporter om *in vitro* kapaciteten for *de novo* lipogenese i intakt humant væv (isolerede celler, perfunderet væv) er få. I subkutant fedtvæv er målt en fedtsyresyntese ca. 3 gange højere end de målte enzymaktiviteter (22). En del andre undersøgelser rapporterer kun lipogenese fra glukose (se f.eks.(25)) og kan derfor ikke bruges til at vurdere kapaciteten.

Alle rapporter om *in vitro* enzymaktiviteter udviser stor variation mellem individer (variationskoefficient ~ 100%), dog således at individer med høj aktivitet af ét af de undersøgte enzymer også har høj aktivitet af de øvrige enzymer. Denne variation kunne være kost- og/eller genetisk betinget.

Bedømt fra ovenstående undersøgelser af *in vitro* kapaciteten af de hastighedsbestemmende enzymer i *de novo* lipogenesen har personer på en normal, vestlig kost med godt 30 E% fedt en *de novo* lipogenese kapacitet på omkring 30 g triglycerid per døgn, svarende til mellem en tredjedel og halvdelen af kostens fedtindhold. Der er stor variation mellem individer. Kapacitet for *de novo* lipogenese er nogenlunde ligeligt fordelt mellem lever og fedtvæv. Den målte *in vitro* kapacitet for *de novo* lipogenese forventes væsentlig højere ved en kulhydratrig kost, men der foreligger kun få undersøgelser på mennesker. Effekten af en høj-sukrose kost på *in vitro* kapaciteten for *de novo* lipogenese er ikke rapporteret undersøgt.

De novo lipogenese hos mennesker in vivo

Omdannelsen af kulhydrat til fedt er en veldokumenteret proces hos mennesker, som lettest påvises ved overspisning af en kulhydratrig kost. Under disse betingelser vil kulhydratindholdet i kosten ofte være større end svarende til organismens samlede energiforbrug. Efter nogle dage på en sådan kost, vil glykogendepoter være fyldte og overskuddet af kulhydrat må nødvendigvis deponeres som fedt, da

der ikke synes at være tale om kostinduceret varmeproduktion i et omfang, der svarer til overskuddet af kulhydrat.

Der foreligger en række studier, der under sådanne betingelser demonstrerer *de novo* lipogenese hos mennesker med forskellige metoder. De højeste rapporterede værdier for *de novo* lipogenese i sådanne forsøg er 140-170 g fedt per døgn (26;27). Ved mindre ekstreme grader af overspisning er *de novo* lipogenesen estimeret til værdier fra nogle få g til 15 g per døgn (23;28). I flere af disse studier måles netto lipogenese, dvs. forskellen mellem lipogenese og fedtoxidation. De rapporterede værdier for *de novo* lipogenese bliver derfor mindre end den faktisk forekommende *de novo* lipogenese, og det vil med disse teknikker ikke være muligt at registrere lipogenese under omstændigheder, hvor der ikke overspises.

Omhyggelige balancestudier tyder på, at *de novo* lipogenese kan foregå i et omfang på 30-35 g fedt per døgn, samtidig med at der foregår en fedtoxidation, selvom der ikke overspises (29). Mens de beskrevne *in vitro* undersøgelser viste, at den maksimale kapacitet for *de novo* lipogenese er omtrent lige stor i lever og fedtvæv, rapporterer *in vivo* undersøgelserne fordelingen af *de novo* lipogenese mellem lever og fedtvæv så forskelligt som 2:98 (27) og 35:65 (23). Der synes enighed om, at øget *de novo* lipogenese bevirker øget triglycerid i plasma, specielt palmitatrig triglycerid.

Effekt af fruktose og sukrose på *de novo* lipogenese

Sukrose består, som tidligere nævnt, af fruktose og glukose, og det har været undersøgt om sukrose, fruktose eller glukose hver for sig bidrager forskelligt til *de novo* lipogenese.

I korttidsforsøg (< 1 døgn) øger fruktoseindtag hepatisk *de novo* lipogenese 3-10 gange i forhold til samme mængde glukose (30).

I forsøg med 4 døgns kostperioder, er det vist, at hepatisk *de novo* lipogenese øges 2,5 gange, hvis der overspises (31). *De novo* lipogenesen øgedes i samme grad, uanset om kostoverskuddet stammede fra glukose eller sukrose, og stigningen var af samme størrelse hos overvægtige og normalvægtige personer. I samme arbejde ses under betingelser, hvor der ikke overspises (vægtvedligeholdelse), omtrent dobbelt så stor hepatisk *de novo* lipogenese hos overvægtige personer

som hos normalvægtige. Estimeret *de novo* lipogenese i overspisningsperioden var 3,7-6,4 g fedt per døgn.

Som forklaring på, at McDevitt et al. (31) ikke observerede en større lipogen effekt af sukrose i forhold til glukose som beskrevet af Schwartz et al. (30), foreslår McDevitt et al., at lang tids indtagelse af sukrose (eller fruktose) skulle bevirke, at fruktose mister sin lipogene effekt. Denne mulighed er indtil nu udokumenteret.

I langtidsforsøg (25 dage) er substitution af glukosepolymerer med simple kulhydrater (75% af total kulhydrat, hvoraf 31% sukrose) vist at øge *de novo* lipogenesen betragteligt. I samme arbejde blev målt en 5 gange større *de novo* lipogenese med en kulhydratrig kost end med en sædvanlig vestlig kost (30 E% fedt) (32). Disse observationer er udbygget i et senere arbejde fra samme gruppe, hvor det vises, at stigningen i plasma triglycerid ved en kulhydratrig kost er direkte korreleret til stigning i *de novo* lipogenesen (33). En anden gruppe har ligeledes påvist en stærk positiv korrelation mellem plasma triglycerid og *de novo* lipogenese (34).

Konklusion – sukker og *de novo* lipogenese

Mennesket har de enzymer, der er nødvendige for omdannelsen af kulhydrat (inkl. sukrose) til fedt (*de novo* lipogenese). Enzymerne findes i størst mængde i lever og fedtvæv, og et betydeligt overindtag af en kulhydratrig kost øger *de novo* lipogenesen hos mennesker i disse væv. Fruktose, og dermed sukrose, stimulerer *de novo* lipogenesen 2,5-10 gange i både normal- og overvægtige personer, men denne effekt svinder muligvis ved længere tids indtag af sukrose. *De novo* lipogenesen er målt til værdier mellem nogle få g og 40 g fedt per døgn og under meget ufysiologiske betingelser helt op til 170 g per døgn.

De novo lipogenese bidrager kun direkte til fedtdeponering i betydende omfang ved overspisning, og såfremt kostens indhold af kulhydrat er større end svarende til organismens totale energiomsætning. Hvis kulhydratindtaget er mindre end energiomsætningen, vil fedtaflejringen hovedsageligt komme fra kostens fedt.

En dansk gennemsnitskost med 30-40 E% fedt vil derfor næppe give anledning til netto *de novo* lipogenese i større omfang. En meget

kulhydratrig kost (60-70 E%) med stort indhold af simple kulhydrater bevirker øget *de novo* lipogenese og plasma triglycerid. Indtag af en større mængde sukrose over kort tid kunne forventes at have samme effekter.

4.2 Sukker og vægtregulering

For at opnå vægtvedligeholdelse skal kroppen være i energibalance, dvs. at energiindtaget skal svare til energiforbruget (forbrændingen). Kosten kan påvirke begge sider af energibalancen, men har sandsynligvis større modulerende effekt på appetitregulering og energiindtag end på forbrændingen.

Sukkers betydning for appetit og overvægt er kontroversiel, og diskussionen er præget af mangel på videnskabelige fakta. Bedst evidens findes i prospektive befolkningsstudier og længerevarende kostinterventionsstudier, og hovedvægten i nedenstående afsnit er derfor lagt på disse.

Epidemiologiske studier

Tværsnitsstudier

Større befolkningsundersøgelser har vist, at det relative (målt i E%) sukkerindtag er højt, når fedtindtaget er lavt og omvendt (1;35). Dette er også blevet betegnet "the fat-sugar seesaw" eller "fedt-sukker vippen". De totale mængder sukker og fedt (målt i gram eller kJ) er derimod positivt associerede, ligesom tilfældet vil være for de andre makronæringsstoffer (protein og stivelse). Dette hænger sammen med, at større energiindtag normalt fører til større indtag af alle makronæringsstoffer. Flere studier har vist, at overvægtige børn og voksne spiser mindst sukker (i E%), mens slanke spiser mest sukker (16;36).

Tværsnitsstudier kan imidlertid ikke fortælle, hvad der går forud for en vægtstigning. Derfor er det mere relevant at se på prospektive befolkningsstudier.

Prospektive befolkningsstudier

Der er fundet 5 prospektive studier, som har undersøgt associationen mellem sukker i kosten på den ene side og ændring i body mass index (BMI) eller vægt på den anden side (Appendix, tabel 1).

Det største studie omfattede 17.369 europæiske mænd og kvinder og havde en gennemsnitlig follow-up tid på 2,2 år. Her sås, at et højt indtag af søde sager (chokolade, is, sukker) prædikterede vægtøgning hos mænd (odds ratio = 1,48), men ikke hos kvinder (37). Også sodavand prædikterede vægtøgning, igen kun hos mænd, dog med en meget lav odds ratio (= 1,03). Der skelnedes ikke mellem sukkersødede eller kunstigt sødede sodavand, vand eller mineralvand. Tilsvarende resultater mht. søde sager fandtes i et 2-årigt follow-up studie på 3.552 amerikanske mænd og kvinder. Søde sager var her defineret som doughnuts, kager, is og frosne desserter, dvs. produkter med højt indhold af både sukker og fedt. Et studie med 548 børn (12-årige) viste, at børn med et højt indtag af sukkersødede drikkevarer (ca. 0,3 l per dag) havde øget risiko for vægtstigning over 19 måneder (39). For hver ekstra sukkersødet sodavand (over perioden) var der således 60% øget risiko for at udvikle fedme. I et andet amerikansk studie med 465 mænd og kvinder sås ingen associationer mellem sukroseindtag i gram (fast og flydende form) og vægtøgning over 4 år (40).

Sammenfattende viste 4 af 5 prospektive studier en positiv association mellem indtag af søde sager og/eller sodavand og vægtøgning. Søde sager omfattede her produkter, hvor sukker oftest indgik i kombination med fedt. Fedt/sukker-kombinerede produkter er meget energitætte og anses for meget smagfulde, specielt af overvægtige, og det er derfor sandsynligt, at disse bidrager til vægtøgning (41). Sodavandsgruppen omfattede i ét studie flere slags læskedrikke med og uden sukrose (37), og fortolkningen er derfor ikke entydig vedr. sukrose. I et andet studie var der dog en positiv sammenhæng mellem indtag af sukkersødede sodavand og vægtøgning hos børn (39). Det studie, der så specifikt på sukroseindtag i fast og flydende form (i gram), viste ingen association til vægtøgning (40).

Befolkningsstudier er oftest baseret på selvrapportering, hvilket indebærer en stor risiko for selektiv underrapportering af sukker og fedt, såvel som af kropsvægt. Dette gælder især for overvægtige, som bl.a. underrapporterer deres energiindtag med op til 30% (42). For at klarlægge sammenhængen mellem sukkerindtaget og vægten er det derfor nødvendigt at fokusere på kontrollerede interventionsstudier.

Studier, der kun har målt appetit og forbrænding over få timer eller dage, er ikke relevante, eftersom appetitregulering og makronæringsbalance først vil nå til ligevægt efter flere dage (43), og en effekt på vægten først kan forventes efter mindst 2 uger på en given kost.

Interventionsstudier

Sukker vs. fedt eller stivelse

Interventionsstudier med sukker, som har et design med vægtvedligeholdelse eller vægttab, kan ikke give noget fingerpeg om, hvordan sukker påvirker appetit og vægt hos personer, der får lov til at spise de mængder, de har lyst til (*ad libitum*). Det er derfor mest relevant at fokusere på *ad libitum* studier. Der er i det følgende medtaget studier af mindst 2 ugers varighed og med cross-over eller parallelt design (Appendix, tabel 2).

Det største og længste *ad libitum* interventionsstudie er CARMEN-studiet (44;45). Formålet med studiet var at sammenligne effekten af en *ad libitum* kulhydratrig, fedtreduceret kost med højt indhold af enten simple kulhydrater (30 E% sukkerarter (mono- og disakkari-der), 25-30 E% fedt) eller komplekse kulhydrater (18 E% sukkerarter, 25-30 E% fedt) med en fedtrig kost (18 E% sukkerarter, 37 E% fedt) efter 6 måneder. Forsøget var et multicenterstudie med 316 deltagere. Der anvendtes et valideret butikssystem for at optimere overholdelse af kosten og efterligne det virkelige liv mest muligt. Sukkeret kom primært fra faste fødevarer, men der indgik også sukker-sødede drikke. Ca. 2/3 af sukkeret kom fra tilsat sukker.

Resultatet viste, at kropsvægten faldt med 0,9 kg hos personer på kosten med et højt indhold af simple kulhydrater. Dette kunne forklares ved et tab i fedtmasse. Vægttabet var ikke signifikant forskelligt fra vægttabet hos personer på kosten med et højt indhold af komplekse kulhydrater. Vægttabet hænger sandsynligvis sammen med nedsat energiindtag pga. øget mængde kulhydrat og volumen af kosten og nedsat energitæthed i forhold til kontrolkosten. I kontrolgruppen (fedtrig kost) sås en vægtøgning (0,8 kg), svarende til teorierne om, at en federe og mere energitæt kost medfører vægtøgning over tid.

Ud over CARMEN-studiet blev der identificeret 7 andre *ad libitum* interventionsstudier med mellem 17 og 74 deltagere og en varighed

på mellem 2 uger og 6 måneder (Appendix, tabel 2). Der var ingen signifikante forskelle i vægtændring ved forskelligt sukkerindhold i kosten i nogle af disse studier. Dog sås et øget energiindtag på en sukkerrig kost i to studier. I det ene hos personer med metabolisk syndrom (46) og i det andet hos tidligere overvægtige personer med formodet genetisk disposition til overvægt (47). At dette øgede energiindtag ikke medførte signifikante forskelle i vægt kan enten skyldes for få forsøgspersoner eller for kortvarigt et studie. Det kan også tænkes, at en øget forbrænding på den sukkerrige kost har medført en uændret energibalance (47). Det er således vist, at fruktose giver en større kostinduceret varmeproduktion end glukose (48).

Ad libitum interventionsstudierne tyder således på, at en fedtreduceret, kulhydratrig kost med relativt højt indhold af sukrose eller simple sukkerarter ikke øger risikoen for vægtøgning. Det er dog muligt, at der er forskel på, hvordan forskellige individer reagerer på kostens makronæringsstofindhold.

Sukker vs. kunstige sødemidler

Det er i denne rapport også relevant at se på, om det er gunstigt at udskifte sukker med kunstige sødemidler for at opnå bedre vægtkontrol.

Epidemiologiske studier

I prospektive studier har man set en positiv association mellem sødemidlet sakkarin og ændringer i kropsvægt hos voksne (40;49). Hos børn er der derimod set negativ association mellem ændring i indtag af kunstigt sødende sodavand og fedmerisiko (39).

Interventionsstudier

Interventionsstudierne er hovedsagligt korttidsforsøg, som har varet fra få timer til 1-2 dage (41). Et par af disse studier fandt, at kunstige sødemidler (især aspartam) stimulerede appetitten, mens de fleste andre studier ikke kunne afsløre denne effekt (41). De fleste længerevarende studier designet med ønsket om vægttab (hypokalorisk kost) har vist, at brug af sødemidler kan hjælpe til at kosten overholdes og dermed til bedre vægttab og vægtvedligeholdelse.

Antallet af længerevarende *ad libitum* interventionsstudier uden kalorierestriktioner er sparsomme. Af de fundne opfylder kun 2 de

nævnte krav mht. varighed og design (50;51). Disse 2 studier viser begge, at et øget indtag af kunstige sødemidler reducerer energiindtaget og kropsvægten sammenlignet med sukker (Appendix, tabel 3). Det længstvarende af de 2 studier viste, at overvægtige forsøgspersoner, som gennem 10 uger indtog relativt store mængder sukker (28 E%) hovedsagligt i flydende form (ca. 1,3 l/d), øgede deres energiindtag, kropsvægt og fedtmasse. Tilsvarende var ikke tilfældet i en gruppe, som fik lignende mad og drikke sødet med kunstige sødemidler (51).

En mulig årsag til stigningen i energiindtag og kropsvægt i disse 2 studier kan være, at alle eller hovedparten af sukkerkalorierne kom fra væske. Kalorier fra væske synes at mætte mindre end kalorier fra fast føde, og det vil derfor være nemmere at opnå et større energiindtag via drikke. Et cross-over studie viste således, at 1880 kJ/d fra sodavand øgede vægten efter 4 uger, mens vægten var uændret, når de samme sukkerkalorier kom fra "jelly beans" (vingummi) (52).

En metaanalyse af 42 studier viste, at reguleringen af energiindtaget var langt mindre præcis, når fødevarerne blev indtaget i flydende form end i fast form (53). De foreslåede mekanismer er primært relateret til færre mæthedsskabende signaler efter flydende end efter faste fødevarer. Dette kan hænge sammen med mindre tyggearbejde, mindre stimulering af den cephaliske fase, hurtigere mavetømming og mindre stigning i mæthedsdannende hormoner (insulin, GLP-1, CCK). Endelig kan det tænkes, at en lavere kostinduceret varmeproduktion efter indtag af flydende fødevarer er med til at give en positiv energibalance og vægtøgning i forhold til faste fødevarer (54).

Konklusion – sukker og vægtregulering

Den tilgængelige litteratur, der overvejende stammer fra studier med overvægtige voksne, tyder på, at en fedtreduceret, kulhydratrig kost med øget sukkerindhold ikke under normale forhold (*ad libitum*) øger risikoen for vægtstigning sammenlignet med en stivelses- eller fedttrig kost, såfremt sukkeret kommer fra faste fødevarer. Om det også gælder for børn er uafklaret. Kommer sukkeret derimod fra drikkevarer, kan det øge risikoen for positiv energibalance og vægtøgning. En mulig forklaring kan være nedsat mæthedsfølelse ved

indtag af sukker i flydende form sammenlignet med sukker i fast form. En kombination af fedt og sukker vil sandsynligvis også medføre risiko for øget energiindtag og vægtøgning pga. smagen og høj energitæthed.

5:

Sukker og diabetes

- Der er ingen dokumenteret sammenhæng mellem størrelsen af sukkerindtaget og risikoen for udvikling af type 1 diabetes.
- Der er ingen sikker sammenhæng mellem størrelsen af sukkerindtaget og udviklingen af type 2 diabetes, som er associeret til fedme.
- Diabetikeres forbrug af sukker kan ligge på samme niveau som det, der anbefales til resten af befolkningen (max. 10 E% tilsat sukker).

Vor viden om sammenhængen mellem sukkerindtag og type 1 diabetes er meget beskedent. Ved type 1 diabetes er der kun udført et fåtal studier, ofte med et beskedent antal forsøgspersoner, og egentlige langtidsstudier mangler. Derfor fokuseres der i det følgende primært på type 2 diabetes.

Type 2 diabetes er karakteriseret ved nedsat insulinfølsomhed (insulinresistens) og abnorm insulinsekretion. Forekomsten af type 2 diabetes er steget eksplosivt. Prævalensen af type 1 og 2 diabetes hos voksne formodes globalt set at ligge omkring 5-6%, og antallet forventes at nå op imod 300 millioner diabetikere i år 2025 (55).

Genetiske faktorer, alder og fedme er vigtige risikofaktorer for udviklingen af insulinresistens og type 2 diabetes. Tillige er der en række overbevisende holdepunkter for, at modificerbare faktorer som motion, rygning og kost (56) også influerer på risikoen for udvikling af type 2 diabetes.

5.1 Hvordan påvirker sukkerindtag blodglukose?

Det glykæmiske index

At måltider, som indeholder sukker, giver højere blodglukosestigning end måltider med en ækvivalent mængde stivelse, er en fejlopfattelse, der længe har haft fodfæste i den brede befolkning og blandt ernæringsforskere. Det er baseret på den opfattelse, at simple kulhydrater (mono- og disakkarider) hurtigere skulle blive nedbrudt og optaget end de komplekse kulhydrater. Akutte interventionsstudier har imidlertid vist, at dette ikke er korrekt (57).

I 1981 publicerede Jenkins et al. (58) den første samlede klassifikation af fødevarer baseret på deres glykæmiske effekt, det såkaldte glykæmiske index (GI). Fødevarerne blev testet i portioner med samme kulhydratindhold, og arealet af stigningen i blodglukose (incremental area under the curve) blev sammenlignet med den blodglukosestigning, som glukose fremkaldte hos de samme personer. Senere blev glukose erstattet af franskbrød som referencemåltid.

Opløsninger af forskellige typer sukker, som fruktose, sukrose og laktose, er blevet sammenlignet med glukose. Det skal bemærkes, at der er store variationer i GI-værdierne selv for de samme kulhydratkilder. Med et GI for glukose sat til 100, fandt Jenkins et al. (58), at fruktose har et GI på 23, mens sukrose, der består af fruktose og glukose, har et GI på 61. Laktose, som er et disakkarid af galaktose og glukose, har et GI på 46 (58). Sukrose, som bliver indtaget alene, har et GI, som er lig med eller mindre end almindelige stivelsesrige fødevarer som brød, kartofler og ris (57;58).

Det forhold, at blandingsmåltider, som indeholder sukrose, normalt ikke øger blodglukosen mere end stivelsesrige måltider, har fremkaldt unødigt forvirring. Sukroses bidrag til blodglukosestigningen efter et måltid, afhænger af produktet af sukroses GI og den forholds-mæssige del af måltidets totale kulhydratindhold, som sukrose udgør. Hvis måltiderne har samme protein- og fedtindhold, er insulinresponserne tæt korreleret til de blodglukoseresponser, måltiderne fremkalder.

Hypoglykæmi

Hypoglykæmi optræder, når blodglukosekoncentrationerne falder under det normale niveau og kan optræde med og uden symptomer. Hos raske medfører indtag af en glukoseopløsning med 50 g glukose

en hurtig stigning i blodglukose og et stort insulinrespons. Det sidstnævnte stimulerer den perifere glukoseoptagelse i en sådan grad, at glukoseoptagelsen i de perifere væv overstiger glukoseoptagelsen fra tarmen, hvorved blodglukose falder under fasteniveauet efter 2-4 timer. Dette giver normalt ikke anledning til symptomer.

Reaktiv hypoglykæmi er et sjældent og ikke særligt velkarakteriseret syndrom, hvor der optræder hypoglykæmisymptomer 2-5 timer efter måltiderne. I perioder har reaktiv hypoglykæmi været lidt af en mode-sygdom, som er blevet overdiagnosticeret. I betragtning af den store interesse for området, er det bemærkelsesværdigt, hvor få velgennemførte undersøgelser, der er findes. Hypoglykæmi kan være forårsaget af et insulinom eller kirurgisk indgreb på ventriklen, men oftest er årsagen ukendt. Symptomerne (f.eks. sult, svedtendens og hjertebanken) kan optræde, når blodglukose er lavt, eller når det falder hurtigt.

Personer, der har reaktiv hypoglykæmi, tilrådes hyppige, små måltider med lavt kulhydratindhold og uden sukker. Imidlertid er det vist, at 100 g fruktose eller sukrose inkorporeret i kager ikke forårsager symptomer hos personer med reaktiv hypoglykæmi (59), mens 100 g glukose fremkalder en hurtig og stor blodglukosestigning efterfulgt af "undershooting" af blodglukosen og symptomer hos alle. Når 100 g sukrose blev indtaget alene, fremkaldte det symptomer hos 1/3, mens 100 g fruktose ikke fremkaldte symptomer hos personer med reaktiv hypoglykæmi (59).

5.2 Kulhydrater, glykæmisk index, glykæmisk load og risikoen for at udvikle diabetes

Glykæmisk index, glykæmisk load og risikoen for at udvikle diabetes

Der er stadig megen diskussion om, hvorvidt der er en årsagssammenhæng mellem mængde og typer af kulhydrater, der indtages, og risikoen for at udvikle diabetes (60). Der er imidlertid overbevisende holdepunkter for, at kostens totale indhold af kerner (især hele kerner), fibre fra kornprodukter samt magnesium forebygger udviklingen af type 2 diabetes (61-63).

Som det ses af tabel 5, tyder de relativt få epidemiologiske studier, der er udført, ikke entydigt på en association mellem kostens glykæ-

miske index (GI) eller kostens glykæmiske load (GL; produktet af kostens gennemsnitlige GI og det totale kulhydratindtag) og risikoen for at udvikle type 2 diabetes (61-63).

Tabel 5

Kostens glykæmiske index, glykæmiske load og den relative risiko for at udvikle type 2 diabetes.

REFERENCE	DESIGN	ANTAL	LAVESTE OG HØJESTE GI-VÆRDI	RELATIV RISIKO	KOMMENTARER (SE OGSÅ TEKST)
Salmeron et al. (63)	Kohorte studie	65.173 kvinder	64 til 79	1,37 for GI 1,47 for GL	Signifikans for 5. kvintil af GI og GL
Salmeron et al. (62)	Kohorte studie	42.759 mænd	65 til 79	1,37 for GI 1,25 (NS) for GL	Signifikans for 5. kvintil af GI, men ikke af GL
Meyer et al. (61)	Kohorte studie	35.988 kvinder	<58 til >80	0,89 (NS) for GI 0,95 (NS) for GL	Ingen signifikant association med GI eller GL

Salmeron et al. (63) fandt i The Nurses' Health Study kohorte, der bestod af 65.173 kvinder, som blev fulgt i 6 år (915 nye diabetes-tilfælde), en positiv association mellem type 2 diabetes og GI og GL efter korrektion for BMI, alder, rygning, motion, diabetesdisposition, alkohol, kostfibre og energiindhold. Personer, der indtog en kost med et højt GI og med et højt GL, øgede risikoen for type 2 diabetes med henholdsvis 37% og 47% (højeste vs. laveste kvintil).

Salmeron et al. (62) fandt i The Health Professionals Follow-up Study med 42.759 mænd (523 nye diabetes-tilfælde opstået i løbet af de 6 års observationsperiode), at mænd, der indtog en kost med højt GI over en 6-årig periode, havde en 37% højere risiko for type 2 diabetes (højeste vs. laveste kvintil), mens GL ikke var associeret til udviklingen af type 2 diabetes.

Meyer et al. (61) fandt i det 6-årige Iowa Women's Health kohorte studie, som omfattede 35.988 ældre kvinder (1.141 nye tilfælde diabetes), hverken en sikker sammenhæng mellem GI eller GL og forekomsten af type 2 diabetes (Tabel 5).

Sukker og risikoen for at udvikle diabetes

Der har verseret en langvarig debat om den indflydelse, sukrose har på diabetesrisikoen. En lang række dyreforsøg har entydigt vist, at en kost med et højt sukrose- eller fruktoseindhold øger insulinresistensen. Derimod er undersøgelserne på mennesker inkonklusive.

Resultaterne af de få epidemiologiske undersøgelser, der er udført vedrørende sukker og risiko for diabetes, er ikke konsistente. Tværsnitsundersøgelser har vist det samme indtag af både sukrose og fruktose hos personer med og uden diabetes (64) samt et reduceret indtag af raffinerede kulhydrater hos dem, der har diabetes (65). En tværsnitsundersøgelse af personer af japansk afstamning, som boede på Hawaii, viste en positiv association mellem indtaget af sukker og forekomsten af diabetes (66). Colditz et al. (67) fandt derimod ingen association mellem sukroseindtaget og diabetesforekomsten hos slanke eller overvægtige kvinder. Meyer et al. (61) fandt i den femtedel, der havde størst sukroseindtag, en invers association med diabetesudviklingen (relativ risiko: 0,81), mens der var en positiv association mellem indtaget af såvel fruktose som glukose og diabetesudviklingen. I en gruppe postmenopausale kvinder i The Women's Health Study omfattende 38.480 kvinder, som blev fulgt prospektivt gennem 6 år, fandt man ingen sammenhæng mellem sukkerindtaget og risikoen for udvikling af type 2 diabetes (68).

5.3 Sukker og den metaboliske regulation ved diabetes

Det har i mange år været fremført, at diabetikere burde undgå fødevarer, hvori sukker indgik som ingrediens, samt at diabetikere skulle begrænse mængden af sukker, som de tilsatte maden. Dogmet var, som tidligere omtalt, baseret på den antagelse, at sukrose hurtigere bliver nedbrudt i fordøjelseskanaalen og optaget i blodbanen end stivelsesrige fødevarer, hvilket derfor skulle medføre, at hyperglykæmien tiltager, og diabeteskontrollen dermed forværres.

Sukrose og diabetes

De kliniske interventionsstudier, der er udført hos diabetikere, viser samstemmende, at kostens sukroseindhold ikke på kortere sigt øger blodglukose mere end en isokalorisk mængde stivelse (69-76). Hvis sukrose indgår i kosten, bør den imidlertid erstatte andre kulhydratkilder.

Velkontrollerede kliniske studier giver overbevisende holdepunkter for, at en kost med en rigelig mængde fødevarer med lavt glykæmisk index (77) eller en kost med stort fiberindhold (78) på en lang række punkter giver en forbedring af den glykæmiske regulation og kardiovaskulære risikofaktorer. Hvis sukrose tilsættes kosten, skal den blodglukosesænkende behandling – herunder insulin – justeres. Det er naturligvis vigtigt, at man samtidigt tager højde for indholdet af de andre næringsstoffer, f.eks. fedt, der ofte indgår i eller indtages sammen med sukkerholdige fødevarer.

I et langtidsstudie, hvor type 2 diabetikere fik undervisning i at inkorporere sukker i den daglige kost, fandt man ingen negative effekter heraf på kostvaner eller blodglukosekontrollen (79). En undersøgelse af den effekt, en ændring i kostens sukroseindhold har, viste, at diabetikere havde uændret energi-, protein- og fedtindtag (80). Der indtraf ingen forværring af blodglukose- eller lipidprofilerne efter 6 ugers intervention (80).

Kommer sukkeret fra drikkevarer, kan dette føre til en positiv energi-balance og vægtstigning (se kapitel 4), hvilket øger risikoen for type 2 diabetes og forværrer blodglukose- og lipidniveauerne. Hvis diabetikere indtager sukker i større mængder som en del af kosten, indebærer det en risiko for, at kostens energitæthed øges, hvilket er uønsket i lyset af, at fedmehyppigheden eskaleres i alle aldersklasser (81).

Fruktose og diabetes

Når fruktose erstatter sukrose eller stivelse, nedsættes det postprandielle blodglukoserespons hos diabetikere (71;74;82;83). Imidlertid kan fruktose også fremkalde negative effekter på blodlipiderne ved bl.a. at øge mængden af triglycerid (se afsnit 4.1 og kapitel 6).

Sukkeralkoholer og diabetes

Sukkeralkoholer benyttes i fødevarer som sødemidler og fyldstoffer ikke mindst i udlandet, hvor de sælges som ”diabetikervarer”. Nogle studier viser, at et større dagligt indtag af sukkeralkoholer (ca. 50 g) sammenlignet med sukrose kan nedsætte det postprandielle blodglukoseniveau (84-88). Der er imidlertid ikke belæg for, at den beskudte energireduktion, sukkeralkoholer giver, medfører en reduktion i det totale daglige energiindtag. Indtag af sukkeralkoholer kan medføre diarré (89).

5.4 Konklusion

Der er ingen sikker sammenhæng mellem størrelsen af sukkerindtaget og udviklingen af diabetes. Derimod øger en kost, der både giver et stort blodglukoserespons, og som har et lavt indhold af fibre fra kornprodukter, risikoen for type 2 diabetes. Sukrose giver samme blodglukoserespons som mange stivelsesrige fødevarer.

Diabetikeres forbrug af sukrose kan ligge på samme niveau, som det, der anbefales resten af befolkningen, dvs. at diabetikere bør begrænse mængden af tilsat sukker til højst 10 E%. Når diabetikere benytter sukrose og sukroeholdige fødevarer, bør de inkorporeres i en sund kost med lavglykæmiske, fiberrige fødevarer. Der skal naturligvis tages energimæssig højde for de andre næringsstoffer f.eks. fedt, der ofte indtages sammen med sukrose. Når sukrose tilsættes maden, skal diabetikere tage højde for det i behandlingen med insulin eller anden blodglukosesænkende medicin.

Diabetikere behøver ikke at undgå naturligt forekommende fruktose i frugt og grøntsager. Fruktose medfører et lavere postprandielt blodglukoseniveau, når den erstatter sukrose eller stivelse. Fruktose tilsat i større mængde kan imidlertid have en negativ indflydelse på blodlipiderne.

Der er ikke videnskabeligt belæg for, at sukkeralkoholer virker positivt for diabetikere. Et større indtag af sukkeralkoholer kan fremkalde diarré.

6:

Sukker og hjerte-kar-sygdomme

- Effekten af et højt indtag af sukker på risikoen for udvikling af hjerte-kar-sygdomme er ikke direkte undersøgt.
- Undersøgelser af effekten på risikofaktorer for hjerte-kar-sygdomme tyder på, at et højt sukkerindtag kan medføre ugunstige ændringer i blodets indhold af HDL-kolesterol og triglycerid.

For 30-40 år siden var der formodninger om, at sukker, som et moderne industriprodukt der blev indtaget i betydelige mængder, spillede en rolle for udviklingen af den på daværende tidspunkt stigende forekomst af åreforkalkningsbetinget hjertesygdom. På baggrund heraf blev sukker i visse kredse benævnt som “den hvide gift”. De tilgrundliggende arbejder for denne antagelse lever imidlertid ikke op til det dokumentationskrav, der i dag er gældende (90).

6.1 Åreforkalkning

Glukose i blodet indgår ikke direkte i de patofysiologiske processer, der resulterer i fremkomsten af åreforkalkningslæsionen i pulsårevæggen.

I en tidlig fase består åreforkalkningslæsionen af kolesterolfyldte celler, der ophober sig lige under pulsårevæggens mest blodnære lag, endotelcellelaget. Det ophobede kolesterol stammer så godt som udelukkende fra blodets LDL-kolesterol. Det overliggende endotelcellelag kan med tiden briste og give anledning til dannelse af en trombe (blodprop) i bristningsåret bestående af blodplader og fibrin.

Er blodproppen lokaliseret i hjertets kranspulsårer, kan der opstå et akut myocardiinfarkt. Akut myocardiinfarkt er en meget hyppig dødsårsag i Danmark, også hos personer under 60 år.

Endotelcellelagets egenskaber og blodets indhold af fedtstoffer og først og fremmest af LDL-kolesterol er vigtige aktører for udvikling af åreforkalkning. Jo højere LDL-kolesterol i blodet, alt andet lige, jo større risiko for at udvikle åreforkalkning. Sænkning af blodets LDL-kolesterol medfører også, alt andet lige, at risikoen for udvikling af åreforkalkning nedsættes. Middelhøj triglyceridkoncentration (2-10 mmol/l) og lav HDL-kolesterolkoncentration (< 1 mmol/l) i blodet er ud over LDL-kolesterol selvstændige risikofaktorer for udvikling af åreforkalkning. Der er også holdepunkter for, at reduktion af triglyceridkoncentrationen og øgning af HDL-koncentrationen nedsætter risikoen for åreforkalkning. Denne dokumentation er dog ikke nær så stærk, som dokumentationen af en gavnlig virkning af en LDL-reduktion.

En række andre (risiko)faktorer kan påvirke udviklingen af åreforkalkning via en direkte eller indirekte skadelig virkning på endotelcellelaget uden at virke på blodets fedtstoffer. Rygning ser ud til at skade endotelcellelaget, mens et øget indtag af frugt og grønt og et mindre indtag af mættet fedt kan bedre endotelcellefunktionen.

En virkning af sukkerindtag på udviklingen af åreforkalkning kan således komme i stand ved, at sukkerindtaget direkte eller indirekte leder til en skadelig påvirkning af pulsårevæggens endotelcellelag eller/og at sukkerindtaget påvirker blodets fedtstoffer eller andre komponenter i en retning, der fremmer åreforkalkning og blodpropdannelse.

6.2 Interventionsstudier

For at opnå god dokumentation vedrørende sukkerindtagets virkning på udvikling af åreforkalkning kræves der interventionsstudier, hvor fremkomsten af for eksempel blodpropper i hjertet følges gennem en årrække i en gruppe, der indtager meget sukker og i en gruppe, der indtager lidt sukker. Forsøgspersonerne skal fordeles i de 2 grupper ved lodtrækning, så den eneste forskel mellem de 2 grupper er sukkerindtaget. Imidlertid bør lav-sukkergruppen have tilført

ekstra kalorier, således at der mellem de 2 grupper ikke er forskel på energiindtaget. En sådan undersøgelse vil kræve flere tusinde forsøgspersoner observeret gennem flere år, før der opstår så mange blodpropper, at der kan fæstes lid til resultatet. Og fremkom der en forskel, ville man endda skulle overveje, om det, lav-sukkergruppen havde spist i stedet for sukker, også kunne spille en rolle.

Sådanne interventionsstudier med sukker og hjertesygdom eksisterer ikke og vil med stor sandsynlighed heller ikke blive gennemført, idet en række indirekte holdepunkter for sukkers fremmende virkning på udviklingen af åreforkalkning er svage. Indirekte holdepunkter fremkommer dels fra observerende undersøgelser og dels fra undersøgelser over virkningen af sukkerindtaget på en række risikofaktorer som blodets kolesterol og triglyceridkoncentration samt endotelcellefunktion.

6.3 Observerende undersøgelser

Der er gennemført en række observerende undersøgelser, hvor der ikke er fundet nogen association mellem indtaget af naturligt forekommende og indtaget af tilsat sukker på den ene side og forekomsten af åreforkalkningsbetinget hjertesygdom (IHS) på den anden side, når der foretages passende korrektioner for andre forskelle mellem de personer, der spiste meget sukker, og personer, der spiste mindre sukker.

Imidlertid er der inden for de sidste år fremkommet en række undersøgelser fra Walter Willetts gruppe på Harvard Universitetet i USA, der lægger vægt på den evne, en given kost har til at øge blodets glukosekoncentration, frem for den kemiske struktur af de kulhydrater, der indtages. Konklusionen, baseret på disse undersøgelser, er, at kun ved at klassificere kulhydraterne efter deres evne til at øge plasmas glukosekoncentration (det glykæmiske index) fremkommer der en statistisk signifikant sammenhæng mellem indtaget af kulhydrater inklusiv sukker og udviklingen af IHS. Da sukker udgør en mindre del af de kulhydrater, der giver en særlig høj blodglukosekoncentration, bliver sukkerindtaget derfor af mindre betydning for den fundne association (91).

6.4 Mekanismestudier

I en række observerende studier, der ikke inddrager sukkerindtagets virkning på forekomsten af hjertesygdom (såkaldte hårde endepunkter), men udelukkende på risikofaktorer som blodets indhold af fedtstoffer (såkaldte bløde endepunkter eller surrogatendepunkter), har man fundet, at personer med et højt indtag af sukker havde et lavere indhold af HDL-kolesterol i blodet sammenlignet med personer med et lavere indtag af sukker. Hos personer med et meget højt indtag af sukker (mere end 20% af energien) har man fundet en højere triglyceridkoncentration (92).

Adskillige metaboliske interventionsstudier af kortere varighed (uger) har vist, at en kost sammensat af meget kulhydrat og lidt fedt øger blodets triglyceridkoncentration og nedsætter blodets HDL-koncentration sammenlignet med en kost, der har et højt fedtindhold og et lavt kulhydratindhold. Denne virkning på blodets fedtstoffer har været sat i relation til kulhydraternes virkning på blodets glukosekoncentration og har også vist sig at afhænge af typen af det indtagne kulhydrat. En stigning i blodets triglyceridkoncentration efter højt indtag af sukker har været tilskrevet sukkers indhold af fruktose. Virkningen synes imidlertid også at afhænge af en række andre kostfaktorer (93).

I et meget grundigt, men kortvarigt (2 ugers) studie på raske kvinder erstattede man et højt fedtindtag med henholdsvis et højt sukkerindtag og et højt stivelsesindtag. Det blev konkluderet blandt andet på basis af ændringerne i LDL og HDL-kolesterol, at det var mere fordelagtigt at erstatte et højt fedtindtag med et højt stivelsesindtag end med et højt sukkerindtag, og at et højt fedtindtag gav mere fordelagtige kolesterol- og triglyceridværdier i blodet end en fedtfattig kost med et højt sukkerindhold (94).

Glukose kan danne kemiske forbindelser med aminosyrer og dermed danne såkaldte glukosylerede proteiner. Bedst kendt er det såkaldte sukkerhæmoglobin i blodet (Hæmoglobin-A-1C), hvis koncentration afspejler de forudgående ugers glukosekoncentration i blodet.

Den kemiske binding af glukose til proteiner kan lede til dannelse af såkaldte AGE (Advanced Glycation End products). Dannelsen af AGE foregår i organismen, hvor der også er identificeret receptorer, der kan optage AGE. En række undersøgelser tyder på, at AGE er

skadeligt blandt andet for karvæggene. Det har endog været foreslået, at baggrunden for den høje risiko for såvel nyre- og øjenskade som for åreforkalkning hos patienter med sukkersyge skyldes disse patienters høje koncentrationer i organismen af AGE, idet patienter med sukkersyge har nedsat udskillelse af AGE sammenlignet med personer uden sukkersyge (95).

AGE dannes også, når sukkerholdige fødevarer opvarmes. AGE kan absorberes fra tarmen. Nogle undersøgelser tyder på, at forarbejdede (sukkerholdige) fødevarer er langt den vigtigste kilde til organismens AGE (96). Det antyder en hidtil lidet undersøgt, men potentielt betydelig, sundhedsskadelig virkning af sukker i visse forarbejdede fødevarer (97).

6.5 Endotelcellefunktionen

Der foreligger endnu kun få undersøgelser over sukkerindtagets indflydelse på endotelcellefunktionen. Endotelcellefunktionen kan undersøges ved en ultralydsbaseret måling på pulsårevæggens evne til at udvide sig.

I timerne efter et højt fedtindtag påvirkes endotelcellefunktionen i skadelig retning. Det samme gælder i timerne efter et højt indtag af glukose. Kombineres et højt indtag af glukose med et højt indtag af fedt, adderes den skadelige virkning på endotelcellerne (98). Det er endnu for tidligt at sige, hvad den slags nye undersøgelsesresultater betyder for en nærmere forståelse af sammenhængen mellem sukkerindtag og udviklingen af åreforkalkning, men det er et oplagt område for videre udforskning.

6.6 Konklusion

Der eksisterer ikke undersøgelser, der direkte viser, at et højt indtag af sukker øger eller hæmmer udviklingen af åreforkalkning. Det er også uvist, hvorledes en reduktion af kostens indhold af mættet fedt på bekostning af et øget sukkerindhold påvirker udviklingen af åreforkalkning.

En række undersøgelser giver holdepunkter for, at et højt sukkerindtag øger blodets triglyceridkoncentration og nedsætter blodets

HDL-kolesterolkoncentration sammenlignet med et lavere sukkerindtag. Kombineres et højt sukkerindtag med et højt indtag af mættet fedt, er der grund til at formode, at også LDL-kolesterol stiger. Dette er en ændring i blodets fedtstoffer, som på længere sigt kan øge risikoen for udvikling af åreforkalkning. Der er ingen holdepunkter for, at et højt sukkerindtag i sig selv hæmmer udviklingen af åreforkalkning, og der er begrundet mistanke om, at et højt sukkerindtag kombineret med et højt indtag af mættet fedt fremmer udviklingen af denne sygdom. Samlet set er der i denne sammenhæng holdepunkter for, at danskernes indtag af langsomt absorberbare kulhydrater med fordel kan øges på bekostning af såvel mættet fedt som sukker.

7:

Sukker og caries

- Sukker udgør en væsentlig risikofaktor for udvikling af caries, men årsagsforholdene er komplekse.
- Både et højt totalt sukkerforbrug og mange mellemmåltider/snacks med højt sukkerindhold øger risikoen for caries.
- Daglig tandbørstning med flourtandpasta vil tilsyneladende kunne opveje effekten af et moderat sukkerforbrug.

Caries er et resultat af stofskifteprocesser i bakteriebelæggingerne på tænderne. Hvis stofskifteprocesserne over tid fører til et tab af tandmineral, kan der opstå caries (99). Sukker kan accelerere disse processer, men har ikke i sig selv nogen skadelig effekt på tandemaljen. Bakterieansamlinger på tænderne er den eneste nødvendige forudsætning for, at der kan udvikles caries.

I midten af forrige århundrede var den dominerende opfattelse, at caries især var et resultat af stort sukkerindtag. Sukker blev af førende forskere udnævnt til at være “the arch criminal of dental carie” (100). Samtidig viste studier i USA, at tilsætning af fluorid til drikkevandet førte til en ca. 50% reduktion i forekomsten af caries hos børn (for oversigt, se (101)).

Disse forenklede sammenhænge vedrørende cariessygdommens årsagsforhold har imidlertid vist deres svaghed gennem de seneste 20-30 år. For det første har sukkerkonsumtionen i en række lande været temmelig stabil, samtidig med at caries forekomst og sværhedsgrad i børnebefolkninger er faldet med op til 90% (102;103). For det andet er der konstateret en udtalt cariesreduktion, også i befolkninger hvor der ikke har været gennemført kunstig fluoridering af drikkevandet, eller hvor drikkevandsfluoridering er blevet afbrudt

af politiske grunde (105). Vores nuværende viden tyder altså på, at caries er en sygdom med et meget komplekst årsagsforhold.

7.1 Sukkers effekt på syreproduktion i bakteriebelægninger

Sukkers cariesfremkaldende egenskab skyldes, at det nedbrydes til organiske syrer i bakteriebelægningerne på en tandoverflade. Resultaterne af sådanne stofskifteprocesser kan måles direkte i mundhulen ved hjælp af pH-mikroelektroder.

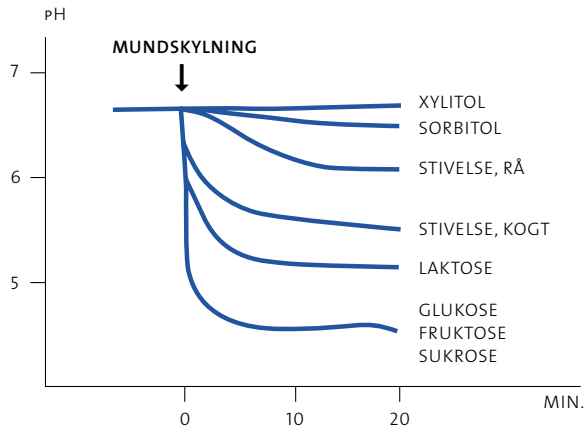
Når bakteriebelægningerne er i "hvile", dvs. flere timer efter fødeindtag, fluktuerer pH-værdien med ganske små udsving ($<1/2$ pH enhed) /som følge af bakteriernes endogene stofskifte. Stofskiftet øges imidlertid markant efter indtag af kulhydrater, herunder sukker. Allerede inden for de første to minutter efter en sukkerskytning stiger syreproduktionen, og der opstår et stejlt fald i pH. Det lave pH fastholdes i de følgende 10-30 minutter på grund af fortsat omsætning af sukker. Herefter sker der en gradvis tilbagevenden til den oprindelige pH-værdi, dels fordi restsukker og syrer diffunderer ud i spytet, og dels fordi syre neutraliseres af spytets og bakteriebelægningernes buffersystemer. Denne pH-reaktion i bakteriebelægningerne kaldes en Stephan-kurve, opkaldt efter den som oprindeligt beskrev fænomenet (106).

Stephan-kurven følger samme principielle forløb, hver gang man spiser kulhydrat. Typen af kulhydrat vil imidlertid, alt andet lige, påvirke størrelsen af pH-faldet (107) (Figur 3). Sukkerarterne sukrose, fruktose og glukose giver de dybeste pH-fald, mens indtag af laktose og stivelse udløser et mindre pH-respons. Kunstige sødestoffer (f.eks. sukkeralkoholer) giver næsten intet pH-fald, idet det kun er et fåtal af bakterierne, som kan omsætte disse stoffer.

Foruden typen spiller koncentrationen af kulhydrat en rolle. Selv lave koncentrationer af sukker (0,025%) er i stand til at sænke pH kortvarigt i fire dage gamle bakteriebelægninger til værdier omkring pH 5,5 (108). Med stigende sukkerkoncentrationer op til 10% øges såvel dybden af det indledende pH-fald som varigheden af den periode, hvor pH befinder sig på et lavt niveau. Sukkerkoncentrationer på mere end 10% medfører ingen yderligere sænkning af bakterie-

Figur 3

Plak-pH kurver efter mundskylning med forskellige sukkerarter, stivelse og sukkeralkoholer (sorbitol og xylitol).



Kilde: Modificeret efter Neff 1967 (107)

belægningernes pH, idet bakteriernes stofskifte hæmmes ved høje sukkerkoncentrationer (såkaldt “sugar killing”).

Man kan rangordne kulhydraters cariesfremkaldende potentiale ved at se på deres relative evne til at producere dybe og langvarige pH-fald i bakteriebelægninger under standardiserede betingelser. Det antages almindeligvis, at de hårde tandvæv går i opløsning, når pH-værdien i bakteriebelægningerne sænkes under pH 5,5 (såkaldt “kritisk pH”), idet spytets indhold af kalksalte er undermættet ved denne pH-værdi. Derfor er Stephan-kurvens forløb under “kritisk pH” et forenklet udtryk for et fødeemnes cariesfremkaldende potentiale (109).

Det fremgår umiddelbart af ovenstående, at sukkerarter hører til blandt de kulhydrater, som har det største cariesfremkaldende potentiale. Sukkerindholdet på en varedeklaration giver imidlertid ikke altid et retvisende indtryk af en fødevarers samlede syreproduktion. For eksempel kan pH-responset modificeres af forekomsten af andre komponenter i det, man spiser. Et typisk eksempel er sukkersødede mælkeprodukter, som på grund af deres indhold af neutraliserende

komponenter (calcium, fosfater, proteiner) har et væsentligt mindre syrepotentiale end vandige opløsninger med samme sukkerkoncentration (110).

Det er imidlertid vanskeligt at forudsige, hvorvidt et givet sukkerindtag fører til udvikling af caries. Under kliniske omstændigheder er der en lang række faktorer, som kan påvirke sukkers effektive cariesfremkaldende effekt. Individuer spiser sukker med forskellig hyppighed, på forskellige måder og i forskellig mængde.

Hertil kommer at det cariesfremkaldende potentiale ikke kun bestemmes af kulhydrattype, koncentration og indtagmønster, men også påvirkes af bakteriebelægningernes "alder". Således udløser bakteriebelægninger, som er mindre end 2 dage gamle, under i øvrigt identiske vilkår et betydeligt mindre pH-fald end bakteriebelægninger, der har siddet på tænderne i længere tid (111). Dette kan være en del af forklaringen på, at personer, som har dårlig mundhygiejne, er særligt udsatte for at udvikle caries, når de har et højt sukkerforbrug (112).

Også lav spytsekretionshastighed kan øge individets tilbøjelighed til at udvikle caries, bl.a. fordi spyttets normale evne til at bortskaffe sukker og syre fra bakteriebelægningerne under sådanne omstændigheder er kompromitteret (113).

7.2 Sukkers effekt på den orale mikroflora

Det særligt uheldige ved sukker, set fra et caries synspunkt, er, at sukker typisk indgår i mellemmåltider og snacks, der spises hyppigt og i forholdsvis høje koncentrationer (slik, kager, søde læskedrikke, saft og juice).

Kliniske undersøgelser har vist, at længerevarende perioder med et højt sukkerforbrug fremprovokerer et økologisk skift i bakterieflooraen på tænderne. Dette hænger sammen med, at væksten af visse bakteriearter begunstiges ved høje substratkoncentrationer, idet de enkelte bakteriearters overlevelse er stærkt afhængig af pH. Hvis sukkerkoncentration (og syreproduktionen) i mundhulen forbliver høj i længere tid, sker der en overvækst af såkaldt syretolerante bakteriearter (for eksempel mutans streptokokker og laktobaciller) (114). Sådanne forskydninger i sammensætningen af den naturlige mikro-

flora på tænderne er associeret med en øget tendens til at udvikle caries (115).

Bakteriebelægningernes økologiske balance kan genetableres ved at nedsætte kostens indhold af sukker (116;117). Derfor kan restriktion af sukkerindtaget have en vis cariesforebyggende effekt, selv om en nedsættelse af sukkerforbruget i sig selv næppe er lige så effektivt et tiltag som forbedring af mundhygiejnen (118).

7.3 Dosis-effekt relationer

Caries blev et voldsomt sundhedsproblem i midten af det 19. århundrede i Europa, samtidig med introduktionen af raffineret sukker. Denne udvikling fortsatte indtil begyndelsen af 1970-erne, kun afbrudt af midlertidige fald i cariesudviklingen under de to verdenskrige, hvilket er blevet tilskrevet sukkerrationering (119;120).

Disse historiske observationer peger på, at der er en simpel dosis-effekt sammenhæng mellem sukkerindtag og caries. Således beskrev Sreebny (121) en tydelig positiv korrelation mellem cariesforekomsten og det gennemsnitlige årlige sukkerindtag hos grupper af 12-årige børn i 47 forskellige lande. Sreebny (121) benyttede desuden sine observationer til at legitimere en tærskelværdi på 50 g sukker per dag (18,25 kg per person per år), som repræsenterende en øvre grænse for et "sikkert" eller "acceptabelt" sukkerforbrug. Også andre forskere har plæderet for dette koncept, om end med en lidt lavere tærskelværdi (15 kg per person per år) (122;123). Data bag disse påstande kan dog næppe anvendes så ukritisk.

Selv hvis data er valide, betyder valget af en tærskelværdi ikke, at individer under tærskelværdien er cariesfri, kun at mængden af huller er relativt lav. Desuden har det vist sig, at sammenhængen mellem sukker og caries ikke længere gælder for industrialiserede lande, kun for udviklingslande (124).

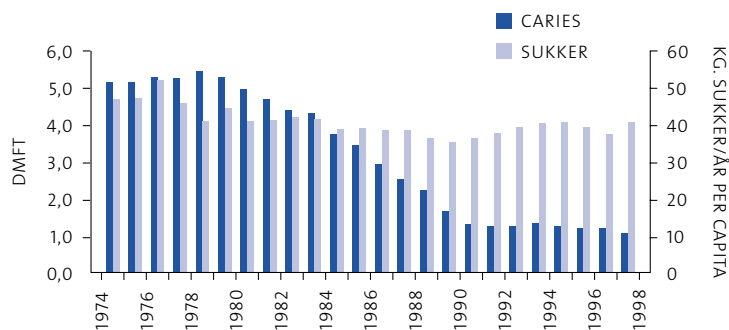
7.4 Sukkers betydning i en kompleks årsagssammenhæng

I begyndelsen af 1980-erne fremkom der rapporter om faldende eller stagnerende cariesudvikling i mange industrialiserede lande

(125), herunder også i Danmark (126). Dette fald i cariestilvæksten kunne ikke som førhen associeres med et fald i sukkerkonsumptionen. Således har langtidsundersøgelser vist, at cariesforekomsten hos danske børn i dag er faldet til omkring en femtedel af det niveau, der blev registreret i slutningen af 1970-erne, til trods for at der i den samme periode har været et varierende, men højt årligt sukkerindtag (35-40 kg/person) (figur 4).

Figur 4

Udviklingen i danskernes sukkerforbrug (kg/år per capita) og gennemsnitlig cariesforekomst (DMFT = antal kariesede, mistede og fyldte tænder) hos 12-årige danske skolebørn i perioden 1974-1997.



Kilder: Danmarks Statistik (184) og Sundhedsstyrelsens Centrale Odontologiske Register (185)

Faldet i cariesforekomst er desto mere bemærkelsesværdigt, når man tager i betragtning, at der samtidig er sket en relativ stigning i konsumtionen af sodavand (henh. 35% og 7% for børn og voksne i perioden 1995-2001) (2) samt slik og chokolade (henh. 27% og 77% for børn og voksne i perioden 1995-2001) (2).

Denne paradoksale situation skyldes selvfølgelig ikke, at sukker har mistet sin betydning som determinant i cariesprocessen. Forklaringen skal sandsynligvis søges i cariessygdommens komplekse årsagsforhold, hvor sukker blot er én af mange faktorer, som kan modificere processen (127). De fleste forskere er således af den overbevisning, at implementeringen af forebyggende tandpleje, især den daglige tand-

børstning med fluortandpasta, har “svækket” den simple sammenhæng mellem sukker og caries (128-131).

Der findes kun en enkelt velkontrolleret langtidsundersøgelse, som har belyst betydningen af sukkerindtag i populationer med lav cariesforekomst og rutinemæssig brug til fluortandpasta. Denne undersøgelse sammenlignede analyser af sukkerforbruget, bedømt ud fra indtaget af naturligt forekommende og tilsatte mono- og disakkarider i kosten (ikke sukrose alene!), med cariestilvæksten over 3 år hos 11-15-årige børn i USA (132).

Undersøgelsens resultater, som sandsynligvis kan overføres til danske forhold, viste, at både høj total sukkerkonsumtion og højt sukkerindtag imellem hovedmåltiderne stadigvæk er risikofaktorer for caries. Derimod var der ikke grundlag for at konkludere, at et hyppigt måltidsmønster eller hyppigheden af sukkerholdige mellemmåltider i sig selv var associeret til cariestilvæksten. Når børnene blev opdelt efter cariestilvækst, var der dog en tendens til, at børn med høj cariesaktivitet var karakteriseret ved et højere forbrug af sukkerholdige mellemmåltider og snacks end børn med lav cariestilvækst.

7.5 Mængde eller hyppighed?

Undersøgelsens resultater peger altså på, at *størrelsen* af sukkerindtaget, både det der spises til og imellem måltiderne, er en vigtigere parameter for cariesudvikling end *hyppigheden* af sukkerindtaget. Dette fund er kontroversielt, idet flere tidligere undersøgelser har fremhævet, at hyppigheden af indtaget af sukkerholdige mellemmåltider er forbundet med høj cariesudvikling (133-136).

Et af disse studier er et interventionsstudie, som blev gennemført blandt mentalt retarderede på forsorgsinstitutionen Vipeholm i Sverige (133). Klienterne blev inddelt i grupper, som, ud over en basiskost indeholdende en forholdsvis lav sukkermængde, fik tilbudt sukrose enten til maden eller imellem måltiderne i forskellige mængder og i forskellig form (toffee, chokolade, karamel, brød eller flydende).

Selv om studiet kan kritiseres af både etiske og metodologiske grunde (grupperne var bl.a. ikke randomiserede med hensyn til baseline

carieserfaring, og tandbørstning blev ikke kontrolleret) (137) var et af hovedresultaterne, at personer, som fortærede op til 330 g sukrose dagligt i flydende form i forbindelse med hovedmåltiderne, ikke udviklede nævneværdig caries, mens personer, som indtog samme kvantum sukrose imellem måltiderne i form af toffees, fik caries med et meget hurtigt forløb.

Svaghederne i studiedesign til trods har resultaterne haft afgørende betydning for cariesforebyggelsen i Skandinavien i de seneste 50 år, hvor forebyggelseskampagner især har fokuseret på at reducere hyppigheden af sukkerindtag, f.eks. udmøntet i begrebet "lørdagsslik".

De ekstreme forsøgsbetingelser i Vipeholm-undersøgelsen begrænser selvsagt generaliserbarheden af resultaterne. Således var sukkerkonsumptionen i Vipeholm-undersøgelsen urealistisk høj. Næsten alle børn i den før omtalte amerikanske lav-caries population (132) spiste mere end 50 g sukker per dag (altså mere end den foreslåede "sikre" grænseværdi), men ingen af børnene kom tilnærmelsesvis op på så høje sukkerkonsumptioner som i Vipeholm-undersøgelsen, svarende til mere end 120 kg sukrose per individ per år!

En dimension, som ofte overses, er, at studier til belysning af betydningen af frekvensen af sukkerindtag har sammenlignet grupper med meget forskellig indtagshyppighed. I moderne samfund med næsten ubegrænset adgang til fast food, slik og søde læskedrikke kan variationer i hyppigheden af sukkerkonsumptionen være så lille, at det er umuligt at påvise forskelle mellem ekstreme grupper, uagtet den relativt høje baggrundseksposition.

Efter alt at dømme er der en sammenhæng mellem mængde og hyppighed af sukkerkonsumption. Studier fra både USA og England har vist, at jo mere sukker man fortærer, desto hyppigere indtager man sukker (138;139). Et stort sukkerindtag vil, alt andet lige, øge sukkerkoncentrationen i mundhulen og medvirke til at fremprovokere en "økologisk katastrofe" i tandbelægningerne med øget cariesudvikling til følge. Befolkningen bør derfor informeres om, at et overdrevent sukkerforbrug kan have sådanne konsekvenser. Men det skal samtidig understreges, at sukker ikke altid, på grund af sygdommens komplekse årsagsforhold, er den primære årsag til caries.

7.6 Konklusion

Sukker udgør en væsentlig risikofaktor for udvikling af caries. Dette gælder både, hvis man har et højt totalt sukkerforbrug, og hvis man indtager mange mellemmåltider/snacks med højt sukkerindhold.

På grund af cariessygdommens komplekse årsagsforhold vil god tandhygiejne med daglig tandbørstning med fluortandpasta imidlertid tilsyneladende kunne opveje effekten af et moderat sukkerforbrug. Dette tiltag medvirker populært sagt til at kontrollere balancen mellem mineralopløsning og mineraludfældning på tandoverfladen. Selv hvis der over tid sker et gradvist mineraltab som et resultat af overdreven sukkerkonsumption, vil god mundhygiejne og fluorid reducere den hastighed, hvormed der udvikles hul i emaljen. Derfor har børn i vore dage meget færre huller i tænderne end tidligere.

Det er ikke muligt at fastsætte en absolut nedre grænse for det enkelte individs sukkerforbrug ud fra en cariesmæssig betragtning. Tilsvarende kan der ikke gives nogen klar anbefaling til den enkelte om, hvor ofte tænderne skal rengøres.

Netop fordi talrige forhold spiller sammen, vil nogle individer kunne undgå at udvikle caries på en given sukkermængde, mens andre oplever et stigende antal huller på samme sukkermængde. Derfor bør viden om sukkers potentielle cariesfremmende effekt indgå som en integreret del af almene forebyggelsesprogrammer på såvel individ- som populationsniveau.

8:

Sukker og fysisk aktivitet

- Intet tyder på, at indtag af sukkerholdige drikke i forbindelse med almindelig motion og idræt er hensigtsmæssigt.
- I forbindelse med hårdt fysisk arbejde i mere end 2 timer har sukkerindtag betydning for præstationen.
- Indtag af sukker mindre end to timer før hård fysisk aktivitet bør undgås.
- Det er muligt, at sukkerindtag under arbejde modvirker den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet.

Ved fysisk arbejde øges energiomsætningen gennem nedbrydning af glykogenlagre i musklen og frigivelse af fedtsyrer fra fedtvævet. Dermed falder muskelglykogen-indholdet ved fysisk aktivitet, og den arbejdende muskel optager glukose fra blodbanen. Da leveren samtidigt frigiver glukose til blodbanen, bevares glukose homeostasen under arbejde af kortere varighed. Ved langvarig fysisk aktivitet (mere end 2 timer ved moderat til høj intensitet) er der imidlertid behov for indtag af sukker for at undgå lavt blodglukose.

8.1 Indtag af sukker under arbejde

Talrige studier har undersøgt effekten af sukkerholdige væsker under arbejde. Med sukkerholdige væsker menes såkaldte sportsdrikke, der indeholder glukose, sukrose, maltose, fruktose og maltodextrin i varierende forhold. Arbejdskapaciteten øges, når der tilføres sukkerholdige væsker peroralt under arbejdet. Der er ikke påvist forskelle i effekten af forskellige typer af disse sukkerholdige væsker. Indtag af langsomt absorberbare kulhydrater under intenst arbejde er ikke tilstrækkeligt til at opretholde stabilt blodglukose.

De fleste arbejdsforsøg undersøger udelukkende effekten af sukker-tilførsel på præstationen. Med forbedret præstation menes, at en given distance gennemføres på kortere tid eller, at tidspunktet til ophør med arbejde pga. udtalt træthed (Fatigue) er forlænget ved et givet arbejde.

8.2 Indtag af sukker forud for arbejde

Ved indtag af sukkerholdige væsker 2-3 timer før langvarigt fysisk arbejde rapporteres overvejende om ingen (146;147) eller nedsat effekt på præstationen (142;143;148).

Ved indtag af sukkerholdige væsker eller måltid 0-2 timer forud for arbejdet induceres hyperinsulinæmi, der medfører øget optagelse af glukose i de arbejdende muskler og blodglukosefald under arbejdet. I et studium af Febbraio et al. (146) fandtes, at måltider med højt indhold af sukker indtaget 30 minutter forud for fysisk aktivitet (uden sukkerindtag under selve det fysiske arbejde) medførte betydelig hyperinsulinæmi forud for arbejdet og blodglukosefald til under fasteværdier allerede efter minutters fysisk aktivitet.

8.3 Genopbygning af glykogenlagre efter arbejde

Efter langvarigt, hårdt arbejde skal musklernes glykogendepoter genetableres, og glykogensyntesen er høj i timerne efter fysisk aktivitet. Hvis der skal udføres langvarigt hårdt fysisk arbejde allerede få timer efter afslutningen af den første arbejdsperiode, kan indtag af hurtigt absorberbare kulhydratrige måltider være en fordel frem for indtag af langsomt absorberbare kulhydrater. Glukose optages fortrinsvis af musklen, mens fruktose fortrinsvis optages af leveren. Hvis næste hårde fysiske aktivitet først skal udføres dagen efter, anbefales det at indtage komplekse kulhydrater.

8.4 Påvirker sukkerindtag den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet?

Fysisk aktivitet synes at have en selvstændig forebyggende effekt på udvikling af type 2 diabetes, kardiovaskulær sygdom og præmatur død af alle årsager. Ved fysisk aktivitet aktiveres en række metaboliske gener i den arbejdende muskel (149). Dermed dannes en række

proteiner/enzymer, der virker lokalt i musklen eller frigives som hormonlignende substanser. Disse proteiner er af afgørende betydning for lipolysen, transporten af fedtsyrer og glukoseoptagelse. Aktivering af disse gener skal overordnet ses som et led i træningsadaptationen.

Ved indtag af sukkerholdige væsker under eller lige efter et fysisk arbejde hæmmes genaktivering i de arbejdende muskler (150), mens lavt muskelglykogen ved arbejdets begyndelse medfører, at de metaboliske gener aktiveres hurtigere og til mere protein (151;152). Mens vor viden om genaktivering i musklerne under arbejde er af nyere dato, er der en omfattende litteratur, der beskriver, at sukkerindtag under arbejde hæmmer lipolysen (140-143;145).

Vi ved meget lidt om, hvorledes sukkerholdige væsker/sukrose påvirker de sundhedsmæssige fordele ved fysisk aktivitet, men indtag af sukkerholdige væsker under fysisk arbejde synes at dæmpe hensigtsmæssige metaboliske konsekvenser af fysisk aktivitet. Brugen af sukkerholdige sportsdrikke i eliteidrætten bør derfor ikke få en afsmitende effekt på den almindelige motionist.

8.5 Konklusion

Sukkerindtag i form af sportsdrikke er almindeligt forekommende hos folk, der motionerer eller dyrker idræt, men der er intet, der tyder på, at dette er hensigtsmæssigt.

Sukkertilførsel under fysisk aktivitet er af betydning for præstationen ved langvarigt, hårdt arbejde (mere end to timer). Derimod er der intet, der tyder på, at sukkerindtag under træning fremmer den langsigtede effekt af træning. Teoretisk set kan sukkerindtag under arbejde modvirke den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet.

Indtag af sukker kort før fysisk aktivitet medfører hyperinsulinæmi og lavt blodglukose allerede efter kortvarig fysisk aktivitet. I litteraturen benyttes begrebet "rebound hypoglykæmi" om dette fænomen. Den praktiske betydning er, at man ved planlagt fysisk aktivitet skal undgå at indtage sukker 0-2 timer forud for det fysiske arbejde.

9:

Sukker og kræft

- Det er ikke muligt ud fra litteraturen at påvise en sikker sammenhæng mellem et højt sukkerindtag og kræft.
- Der er dog studier, som tyder på, at sukker muligvis kan have betydning for udvikling af tyktarmskræft.
- En afdækning af en mulig sammenhæng mellem sukker og kræft kræver yderligere forskning.

Få eller ingen studier har været designet med det primære formål at evaluere betydningen af sukker for udvikling af kræft. Det er derfor vanskeligt at vurdere sammenhængen mellem sukrose og kræft.

9.1 Tyktarmskræft

Der er fundet 23 studier, der vedrører sammenhængen mellem sukker og tyktarms/endetarmskræft. 21 af disse er omtalt i en meta-analyse af Burley (153) og herudover er identificeret to case-kontrol studier (154;155). I alt blev der fundet 3 kohorte studier, resten var case-kontrol studier.

Ni af disse studier fandt en positiv association mellem højt sukkerindtag og tyktarmskræft, ingen af studierne fandt at højt indtag af sukker beskyttede mod udvikling af tyktarmskræft. Det største kohorte studium, og eneste prospektive, undersøgte 35.215 kvinder fra Iowa i alderen 55-69 år og fandt en association mellem tyktarmskræft og både sukkerholdige fødevarer og varme drikke tilsat sukker.

Dyreforsøg og *in vitro* undersøgelser peger på en mulig sammenhæng mellem sukrose og tyktarmskræft, idet sukrose synes at have både direkte carcinogen effekt (156) og co-carcinogen effekt (157-161). Det er således fundet, at sukrose øger kryptproliferation og

mutationsrate af tyktarmens slimhinde. Der er endvidere eksperimentelle studier, der påviser co-carcinogen effekt af sukrose på udvikling af tyktarmskræft.

9.2 Brystkræft

Ni studier sammenholder internationale brystkræft mortalitets og incidens data med individuelle landes forsyningsstatistikker for at studere relationen mellem sukkerforbrug og risiko for brystkræft. Alle ni internationale studier finder en positiv korrelation fra 0,3 til 0,9.

Af 12 nationale studier finder 6 studier en positiv korrelation mellem sukkerforbrug og risiko for brystkræft, mens 5 studier finder en negativ korrelation. Der er fundet 15 case-control studier og 2 kohorte studier. Der er ingen konsistente fund. For referencer se (162).

9.3 Andre kræftformer

Det begrænsede antal studier gør det ikke muligt at fastslå, om der er association mellem sukker og andre kræftformer (bugspytkirtel, prostata, galdeblære, blære, testikler, livmoder, æggestokke, lunge, tyndtarm og mavesæk).

9.4 Konklusion

Der er ingen sikker sammenhæng mellem stort indtag af raffineret sukker og kræft. Der er en tendens til en positiv sammenhæng mellem sukker og risiko for tyktarmskræft.

10:

Andre effekter af sukker

- Den sparsomme litteratur giver ikke mulighed for at vurdere, om der er en sammenhæng mellem sukker og knoglemineralisering eller sukker og børns vækst.
- Det er ikke muligt, hverken at bekræfte eller afvise en sammenhæng mellem sukkerforbrug og infektioner, da litteraturen på området er yderst sparsom.
- Der er ikke dokumentation for allergiske reaktioner mod sukrose.
- Ifølge den videnskabelige litteratur har man ikke kunnet påvise nogen sammenhæng mellem sukkerindtag, adfærd og koncentrationsevne hos børn, når de får en i øvrigt ernæringsmæssigt dækkende kost.
- “Sugar craving” er associeret med overvægt, alkoholafhængighed, vintersæson og symptomer på mild eller atypisk depression, men tilførsel af sukker/kulhydrat har ingen specifik effekt på de psykologiske symptomer.

En række tilstande og sygdomme har været sat i forbindelse med et højt sukkerindtag, eller er blevet foreslået at kunne påvirkes heraf. Ud over de emner, der er gennemgået i de foregående kapitler, kan nævnes “sugar craving”, adfærd og koncentrationsevne, knoglemineralisering, børns vækst, allergi, intolerance og infektioner. En gennemgang af den videnskabelige litteratur har kun givet sparsomme resultater, og i de fleste tilfælde kan der hverken afvises eller bekræftes en sammenhæng.

10.1 Knoglemineralisering

Der er ikke publiceret studier med mennesker, som direkte undersøger indvirkningen af sukker eller sukrose på knoglekvaliteten hos børn eller voksne, og det er ikke muligt ud fra den foreliggende

litteratur at afgøre, om sukker har en selvstændig indflydelse på knoglemineralisering eller -demineralisering hos mennesker. For at afklare dette, er der behov for yderligere forskning.

Det er muligt, at et højt indtag af sukkerholdige drikkevarer kan have en indirekte negativ effekt ved at erstatte mere lødige fødevarer som f.eks. mælkeprodukter (163). Hermed sker der en udtynding af kostens næringsstofindhold, herunder specielt en reduktion af kalciumindtaget.

10.2 Børns vækst

Ved en grundig litteratursøgning har det ikke været muligt at identificere litteratur, som kan afgøre, om sukker eller sukrose har nogen selvstændig indflydelse på børns vækst.

10.3 Infektioner

Under normale omstændigheder huser det sunde menneske talrige mikroorganismer (bakterier, virus og svampe). Hvis immunsystemet bliver svækket, enten periodisk eller kronisk, ændres den delikate balance mellem værtens immunsystem og mikroorganismer, og der kan opstå en klinisk infektion. Ved svækkelse af immunsystemet er der også øget risiko for, at de mikroorganismer, der befinder sig i det omkringliggende miljø (dråber i luften, direkte kontakt med inficerede mennesker) vil kunne invadere værten. Ved grundig litteratursøgning er det ikke lykkedes at finde undersøgelser, der beskriver, om menneskets immunsystem eller infektionstilbøjelighed påvirkes af højt indtag af sukrose eller føde med højt sukkerindhold.

10.4 Allergi

Allergiske reaktioner, dvs. immunologisk baserede reaktioner imod sukrose er ikke dokumenteret. Formodede allergiske reaktioner imod sukker (164) må tilskrives reaktion mod andre komponenter i det råstof, sukkeret findes i eller er produceret ud fra, f.eks. honning, sukkerrør eller majs. Sukrose giver således ikke i sig selv anledning til allergiske reaktioner.

Sukker har været under mistanke for at kunne forværre allergisk betinget eksem (atopisk dermatitis), og diæter uden sukker bliver anbefalet i nogle kredse. En dobbelt-blindet, placebokontrolleret undersøgelse (165) har dog ikke bekræftet denne hypotese.

10.5 Intolerance

Ikke-allergisk overfølsomhed, sukrosemalabsorption, kan skyldes mangel på enzymet sukrase-isomaltase. Denne enzymdefekt kendes hos eskimoer, men er i øvrigt overordentlig sjælden (166). Sukrosemalabsorption kan også opstå som sekundært symptom pga. anden lidelse, som medfører beskadigelse af tarmen og ændret absorption.

10.6 Adfærd og koncentrationsevne

Sukker har været anset for at være årsag til hyperaktivitet og manglende koncentration og indlæringsevne (167-169). En række dobbelt-blindede placebokontrollerede undersøgelser (170-172) har givet delvist modstridende resultater og kun små forskelle mellem placebo og op til 2 g sukker per kg legemsvægt.

I en blindet undersøgelse med indtag af op til 3 g sukker per kg legemsvægt fandt Mahan et al. (173), at høje doser af sukker ikke hænger sammen med unormal opførsel. Wohlraich et al. (174) kom til samme resultat i et dobbelt-blindet placebo-kontrolleret forsøg med indtag af op til 5,6 g sukker per kg legemsvægt. De nævnte kontrollerede undersøgelser er udført over perioder fra 1 dag til 3 uger med undersøgelser fra 1/2 time efter indtaget af sukrose/placebo op til 24 timer. Den indtagne sukrose indgår som et tilskud til en i øvrigt ernæringsmæssigt dækkende kost.

Wolraich et al. (186) kommer i en metaanalyse over 23 studier udført fra 1982-1994 frem til, at der ikke er basis for at begrænse sukkerindtaget med det formål at påvirke adfærd og indlæringsevne. I overensstemmelse med ovenstående konkluderes i tre reviews (175-177), at der ikke er eksperimentel evidens for negativ sammenhæng mellem sukker og adfærd.

Der er således ikke evidens for en negativ virkning af sukker på adfærd og koncentration.

10.7 “Craving”

Begreberne “sugar craving” eller “carbohydrate craving” benyttes i den videnskabelige litteratur som beskrivelse af personer med større trang til sukker end andre. “Sugar craving” eller “carbohydrate craving” er associeret med overvægt og mild eller atypisk depression, findes hyppigere hos kvinder end mænd, og hyppigere om efteråret og vinteren end resten af året (178).

Studier på dyr og mennesker peger på, at depression fører til “sugar craving” snarere end omvendt (179). Et randomiseret studium viste, at personer med “carbohydrate craving” havde det samme psykologiske respons på både kulhydratholdige og ikke-kulhydratholdige små måltider (180).

Et andet randomiseret studium testede den hypotese, at overvægtige personer med “carbohydrate craving” ville have større terapeutisk gevinst (vægttab) ved behandling med serotoninhæmmeren fenfluramin end overvægtige personer uden “craving”. Der fandtes imidlertid ingen forskel i vægttab (181).

Endnu et randomiseret studium inkluderede 120 personer med atypisk depression karakteriseret som tilstedeværelsen af følgende symptomer: “Carbohydrate craving”, vægtøgning, træthed og øget appetit. Personerne blev randomiseret til fysisk træning i meget lys, fysisk træning i normalt lys eller hvile. Fysisk træning i stærkt lys havde effekt på alle symptomer inklusiv “carbohydrate craving”.

Begrebet “craving” benyttes også om personer, der har stor trang til f.eks. tobak eller alkohol. Tidlige studier omfattende få personer viste, at glukosetabletter nedsatte trangen til tobak (182). Et nyere kontrolleret randomiseret studium (n=41) fandt imidlertid ingen effekt af glukosetabletter på tobakstrang blandt nikotin-abstinente personer (183).

Blandt alkoholafhængige personer kan identificeres en subgruppe, der har “carbohydrate craving”. Alkoholafhængige personer har i ædru tilstand reduceret niveau af serotonin (5HT). Såvel alkohol som kulhydrat øger serotonin-niveauet, hvilket måske kan forklare den hyppige forekomst af “carbohydrate craving” blandt alkoholikere.

11:

Sammenfatning og konklusion

Ordet sukker anvendes i det danske sprog om flere typer af kulhydrater. Denne rapport handler hovedsageligt om betydningen af tilsat sukker forstået som alle renfremstillede sukkerarter, der bruges som ingredienser i færdigfremstillede fødevarer, spises separat eller tilsættes maden i køkkenet eller ved bordet. Hovedparten af det tilsatte sukker i den danske kost er sukrose. Tilsat sukker bidrager kun med energi og ikke med andre næringsstoffer, som kan have betydning for organismen. Tilsat sukker er derfor ikke nødvendigt for kroppen, idet energitilførslen kan dækkes af andre fødevarer.

Sukkerforbruget i Danmark

Sukkerforbruget i Danmark kan opgøres ud fra forsyningsstatistikken eller ud fra kostundersøgelser. Forsyningsstatistikken viser, at forbruget ligger på ca. 42 kg per capita per år eller 113 g per person per dag. Kostundersøgelser viser et forbrug på 56 g per person. Denne forskel kan forklares dels ved at forsyningsstatistikken ikke tager højde for varer, der bliver solgt, men ikke spist, dels ved underrapportering i kostundersøgelserne.

Ud over sukkerforbruget viser kostundersøgelserne også, at børns sukkerindtag udgør knap 15 E% af kosten, mens voksnes udgør knap 10 E%. Da kostundersøgelserne sandsynligvis underrapporterer, er der grund til at formode, at danskernes reelle sukkerforbrug er højere end det, der fremgår af disse undersøgelser. De Nordiske Næringsstofanbefalinger danner grundlag for de kostanbefalinger, vi har i Danmark. Her anbefales, at tilsat sukker udgør max. 10 E% af kosten.

Tilsat sukker og kostens ernæringsmæssige kvalitet

For en person i energibalance vil en øgning af sukkerindtaget medføre et lavere indtag af vigtige vitaminer og mineraler, idet sukkeret vil fortrænge andre energigivende og næringsstofholdige fødevarer fra kosten. Sukker vil således forårsage en næringsstofudtynding. I hvilken grad et stort sukkerindtag vil være en hindring for at opnå

et tilstrækkeligt indtag af vitaminer og mineraler afhænger både af sukkerindtagets størrelse og af det totale energiindtag. Betydningen af fortyndingseffekten er størst, hvis man har et lavt energiindtag. Småtspisende personer vil være i speciel risiko for at få for lidt kostfibre, mineraler og vitaminer. Af hensyn til næringsstoftætheden bør sukkerindtaget derfor generelt holdes på et lavt niveau.

Sukker og overvægt

Organismen er i stand til at omdanne sukker til fedt. Sukrose spaltes i tarmen til glukose og fruktose, som ved *de novo* lipogenese, primært i lever og fedtvæv, kan omdannes til fedtsyren palmitat.

Personer i positiv energibalance vil lagre den overskydende energi som fedt. Til energiproduktion foretrækker organismen kulhydrater frem for fedt. Under normale omstændigheder med et fedtindhold i kosten på 30-40 E% vil fedtaflejringer overvejende stamme fra kostens fedt, mens sukrose og andre kulhydrater forbrændes. Kun i de ualmindelige tilfælde, hvor sukrose og kulhydraters energibidrag overstiger det totale energibehov, vil der i væsentlig grad omdannes sukrose til fedt. Men resultatet af en positiv energibalance vil være det samme, uanset om energioverskuddet stammer fra fedt eller kulhydrater.

I hvilken grad, en kost med øget sukkerindhold i praksis under *ad libitum* forhold påvirker energibalancen, afhænger bl.a. af, om energiindtaget fra de øvrige kostkomponenter nedreguleres tilsvarende via appetitregulering, og om det øgede sukkerindtag påvirker energiforbruget. De fleste interventionsstudier finder ingen forskel i vægtændring, når en sukkerholdig kost sammenlignes med en stivelses- eller fedtrig kost.

De seneste års forskning har skabt holdepunkter for, at større mængder sukker i flydende form under *ad libitum* forhold kan medføre vægtstigning og risiko for overvægt og fedme. Risikoen for udvikling af fedme ved indtag af en *ad libitum* kost rig på sukker i fast form synes at være mindre end for en kost rig på sukker i flydende form. Om disse forskelle på flydende og fast sukker gælder for alle aldersgrupper vides ikke, idet der mangler velgennemførte interventionsstudier med bl.a. børn. Ud fra en energibalance synsvinkel må det anbefales, at indtaget af tilsat sukker specielt i flydende form holdes på et lavt niveau.

Sukker og diabetes

Der er ingen dokumenteret sammenhæng mellem sukkerindtag og udvikling af diabetes. En kost, der både giver et stort blodglukoserespons og har et lavt indhold af fibre fra kornprodukter, øger risikoen for udvikling af type 2 diabetes. Sukrose giver ikke højere blodglukose end mange stivelsesholdige fødevarer som f.eks. hvidt brød, kartofler og ris. Diabetikere kan spise samme mængde sukrose som resten af befolkningen, det vil sige maksimalt 10 E% tilsat sukker.

Sukker og hjerte-kar-sygdomme

Effekten af et højt indtag af sukker på risikoen for udvikling af hjerte-kar-sygdomme er ikke direkte undersøgt. De få undersøgelser, der foreligger, af effekten på risikofaktorer for hjerte-kar-sygdomme tyder på, at et højt sukkerindtag kan medføre ugunstige ændringer i blodets indhold af HDL-kolesterol og triglycerid.

Sukker og caries

Sammenhængen mellem sukroseindtag og caries er velkendt. Bakte-riebelægninger på tandoverfladen nedbryder sukker til organiske syrer, som ved pH under ca. 5,5 kan opløse tandsubstansen. Sukker udgør en væsentlig risikofaktor for udvikling af caries. Både det totale sukkerforbrug og antallet af sukkerholdige mellemmåltider har betydning. Årsagsforholdene er dog komplekse og god mundhygiejne med daglig tandbørstning med fluortandpasta kan opveje effekten af et moderat sukkerforbrug. Hos personer med dårlig mundhygiejne er sukker en meget væsentlig risikofaktor.

Sukker og fysisk aktivitet

Indtag af sukkerholdige sportsdrikke er almindeligt blandt motionister. Der er imidlertid intet, der tyder på, at indtag af sukker er hensigtsmæssigt i forbindelse med almindelig motion og idræt. Indtag af sukker mindre end 2 timer før hård fysisk aktivitet medfører hyperinsulinæmi og lavt blodglukose allerede efter kortvarig aktivitet og bør derfor undgås. Ved langvarigt hårdt fysisk arbejde (> 2 timer) har sukkertilførsel dog positiv betydning for præstationen. Sukkerindtag under træning fremmer ikke effekten af træningen på længere sigt. Det er endda muligt, at sukkerindtag under træning modvirker den sundhedsfremmende effekt af fysisk aktivitet.

Sukker og kræft

Det er ikke muligt ud fra litteraturen at påvise nogen sikker sammenhæng mellem et højt sukkerindtag og kræft. Der er dog studier der tyder på en mulig betydning af sukrose for udvikling af tyktarmskræft. En afdækning kræver yderligere forskning.

Andre effekter af sukker

Det er ikke muligt ud fra den sparsomme videnskabelige litteratur hverken at bekræfte eller afvise, om der er en sammenhæng mellem sukkerindtag og knoglemineralisering, børns vækst eller infektionstilbøjelighed.

Der er ikke dokumenteret allergiske reaktioner over for sukrose, og ifølge den videnskabelige litteratur har man ikke kunnet påvise nogen sammenhæng mellem sukkerindtag, adfærd og koncentrationsevne hos børn, som får en i øvrigt ernæringsmæssigt dækkende kost. "Sugar craving" er associeret med overvægt, alkoholafhængighed, vintersæson og symptomer på mild eller atypisk depression, men tilførsel af sukker eller kulhydrater har ingen effekt på de psykiske symptomer.

11.1 Generel konklusion og anbefaling

Rapportens litteraturgennemgang og konklusioner understøtter betydningen af at undgå et stort indtag af tilsat sukker. Ud over den smagsmæssige kvalitet har tilsat sukker ingen dokumenterede, positive sundhedsmæssige effekter. Tilsat sukker er ikke et nødvendigt næringsstof, og der er holdepunkter for, at et stort sukkerindtag på væsentlige punkter er sundhedsskadeligt. Anbefalingen om maksimalt 10 E% tilsat sukker i kosten bør opretholdes.

Det er derfor ikke hensigtsmæssigt, at en meget stor del af befolkningen har et indtag af tilsat sukker på over 10 E%. Her bør der være specielt fokus på børnene, som gennemsnitlig ligger næsten 50% over det maksimalt anbefalede indtag. Det anbefales, at der gøres en speciel indsats for at nedbringe børns sukkerforbrug. Der bør være speciel fokus på at nedsætte indtaget af flydende sukker i form af bl.a. læskedrikke.

12:

Ordliste

<i>Ad libitum</i>	Efter behag.
Body mass index (BMI)	Kropsmasse-indeks. BMI beregnes ved at dividere vægten (målt i kg) med kvadratet på højden (målt i meter), dvs.: $BMI = \text{vægt}/\text{højde}^2$.
Case-kontrol studier	Observerende undersøgelse. Der tages udgangspunkt i personer med den pågældende sygdom (cases) og en tilsvarende gruppe raske mennesker (kontroller). Herefter identificeres alle personers mulige udsættelse for forskellige formodede sygdomsårsager eller forebyggende foranstaltninger tidligere i livet. Det analyseres, om der er en statistisk sammenhæng mellem udsættelse for bestemte faktorer og udviklingen af den aktuelle sygdom.
Cross-over design	Ved et forsøg med cross-over design (overkrydsningsforsøg) modtager alle forsøgspersoner både den aktive og den inaktive behandling, men i tilfældig rækkefølge.
<i>De novo lipogenese</i>	Nydannelse af fedt.
Dobbelt-blindet, placebokontrolleret undersøgelse	Ved en dobbeltblindet undersøgelse ved hverken forsøgspersonen eller undersøgeren hvilken intervention, der gives. Ved en placebokontrolleret undersøgelse fordeles forsøgspersonerne til enten en aktiv behandling eller ingen behandling (placebo).
E%	Energiprocent.
Epidemiologiske studier	Undersøgelser der bygger på læren om sygdommes og sygdomsårsagernes forekomst og fordeling i befolkningerne, og om sammenhængen mellem sygdomsårsager og sygdom.

Glykæmisk index (GI)	Glykæmisk index er en metode til at inddele blodglukoseresponserne efter forskellige fødevarer i forhold til et referencemåltid (franskbrød eller glukose). En bestemt fødevarers GI defineres som: arealet af blodglukosestigningen af fødevareren (areal over basal)/ arealet af blodglukosestigningen efter franskbrød indeholdende samme kulhydratmængde (normalt 50 g) (areal over basal) x 100. Observationstiden er 3 timer. Spaghetti har f.eks. et GI på 60, hvilket betyder at blodglukosestigningen spaghetti fremkalder over en 3 timers periode, er 60% af den stigning, franskbrød (samme kulhydratindhold) fremkalder.
Glykæmisk load (GL)	Glykæmisk load blev indført for samtidigt at tage hensyn til mængde og kvaliteten af kulhydraterne i kosten. Det beregnes som produktet af en fødevarers GI og fødevarers kulhydratmængde i gram.
IHS	Iskæmisk hjertesygdom. Hjertesygdom med forkalkning af kranspulsårerne og nedsat ilttilførsel til visse afsnit af hjertets muskulatur.
Interventionsstudier	Undersøgelse, hvor der gives en bestemt type behandling, f.eks. en given kost. Generaliserbarheden af en effekt, der er fundet i en interventionsundersøgelse, forudsætter, at effekten er uafhængig af de restriktioner, som er blevet anvendt ved udvælgelsen af forsøgspersonerne, og at andre effekter er tilfældige ved forsøgspersonerne.
<i>In vitro</i>	I glas, i reagensglas, i modsætning til <i>in vivo</i> .
<i>In vivo</i>	I den levende organisme.
Kohorte studier	Observerende undersøgelse. Udgangspunktet er en gruppe raske mennesker, som efter eget valg enten er blevet udsat for den formodede sygdomsårsag eller forebyggende aktivitet eller ej. Alle følges de følgende år, hvor det registreres, hvem der udvikler den aktuelle sygdom, og om der er en statistisk sammenhæng med den formodede sygdomsårsag eller forebyggende aktivitet.
Metaanalyse	En samlet analyse af mange videnskabelige undersøgelser lavet i det samme emne.

Metabolisk syndrom	En ophobning af risikofaktorer for udvikling af hjerte-kar-sygdom, hvoraf insulinresistens, bugfedme og forstyrrelse i blodet fedtindhold er det centrale, men også glukoseintolerans og forhøjet blodtryk indgår i syndromet.
Parallelt design	Undersøgelse hvor der interverneres samtidig i to behandlingsgrupper, hvor den ene gruppe får én behandling og den anden gruppe får en anden behandling.
Postprandielt blodglukoserespons	Blodglukosestigningen efter et måltid.
Prospektive befolkningsstudier	Ved en prospektiv undersøgelse kan man efter på forhånd fastlagte kriterier følge en udvikling frem i tiden.
Tværsnitsstudier	Observerende undersøgelse. En sygdoms forekomst sammenlignes med udsættelsen for sygdomsårsag eller forebyggende aktivitet i en eller flere befolkningsgrupper.

13:

Referencer

1. Andersen NL, Fagt S, Groth MV, Hartkopp HB, Møller A, Ovesen L et al. Danskernes kostvaner 1995. Hovedresultater. 1996. Levnedsmiddelstyrelsen.
2. Fagt S, Trolle E. Forsyningen af fødevarer 1955-1999. Udviklingen i danskernes kost - forbrug, indkøb og vaner. FødevarerRapport 2001:10. 2001. Fødevaredirektoratet.
3. Sandström B, Aro A, Becker W, Lyhne N, Pedersen J, Thórsdóttir I. Nordiska näringsrekommendationer 1996. Nord 1996:28. 1996. København, Nordiska Ministerrådet.
4. World Health Organisation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical report series 916. 2003. Geneva, World Health Organisation.
5. Departement of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. 1991. London, HMSO.
6. DGE, ÖGE, DACH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. auflage. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. 2000. Frankfurt am Main, Umschau/Braus.
7. FNB. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Protein and Amino Acids (Macronutrients). 2002. Washington, National Academy Press.
8. Haraldsdóttir J, Holm L, Jensen JH, Møller A. Danskernes kostvaner 1985. 2. Hvem spiser hvad? 1987. Levnedsmiddelstyrelsen.
9. Lyhne N, Ovesen L. Added sugars and nutrient density in the diet of Danish children. Scan J Nutr 1999; 43:4-7.

10. Beck AM, Ovesen L. Added sugars and nutrient density in the diet of elderly Danish nursing home residents. *Scan J Nutr* 2002; 46:68-72.
11. Pedersen AN. 80-åriges ernæringsstatus - og relationen til fysisk funktionsevne. 80-års undersøgelsen 1994/95. Ph.D.-afhandling. 2001. Fødevarerdirektoratet.
12. Linseisen J, Gedrich K, Karg G, Wolfram G. Sucrose intake in Germany. *Z Ernährungswiss* 1998; 37(4):303-314.
13. Gibson SA. Non-milk extrinsic sugars in the diets of pre-school children: association with intakes of micronutrients, energy, fat and NSP. *Br J Nutr* 1997; 78(3):367-378.
14. Rugg-Gunn A, Hackett AF, Jenkins GN, Appleton DR. Empty calories? Nutrient intake in relation to sugar intake in English adolescents. *J Hum Nutr Diet* 1991; 4:101-111.
15. Lewis CJ, Park YK, Dexter PB, Yetley EA. Nutrient intakes and body weights of persons consuming high and moderate levels of added sugars. *J Am Diet Assoc* 1992; 92(6):708-713.
16. Gibson SA. Consumption and sources of sugars in the diets of British schoolchildren: are high-sugar diets nutritionally inferior? *J Hum Nutr Diet* 1993; 6:355-371.
17. Gibney M, Sigman-Grant M, Stanton JL, Jr., Keast DR. Consumption of sugars. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(1 Suppl):178S-193S.
18. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO report, editor. 1998. Geneva.
19. Hoffmann GE, Andres H, Weiss L, Kreisel C, Sander R. Properties and organ distribution of ATP citrate (pro-3S)-lyase. *Biochim Biophys Acta* 1980; 620(1):151-158.
20. Weiss L, Hoffmann GE, Schreiber R, Andres H, Fuchs E, Korber E et al. Fatty-acid biosynthesis in man, a pathway of minor importance. Purification, optimal assay conditions, and organ distribution of fatty-acid synthase. *Biol Chem Hoppe Seyler* 1986; 367(9):905-912.

-
21. Zelewski M, Swierczynski J. Comparative studies on lipogenic enzyme activities in the liver of human and some animal species. *Comp Biochem Physiol B* 1990; 95(3):469-472.
 22. Swierczynski J, Goyke E, Wach L, Pankiewicz A, Kochan Z, Adamonis W et al. Comparative study of the lipogenic potential of human and rat adipose tissue. *Metabolism* 2000; 49(5):594-599.
 23. Lammert O, Grunnet N, Faber P, Bjornsbo KS, Dich J, Larsen LO et al. Effects of isoenergetic overfeeding of either carbohydrate or fat in young men. *Br J Nutr* 2000; 84(2):233-245.
 24. Hillgartner FB, Salati LM, Goodridge AG. Physiological and molecular mechanisms involved in nutritional regulation of fatty acid synthesis. *Physiol Rev* 1995; 75(1):47-76.
 25. Chascione C, Elwyn DH, Davila M, Gil KM, Askanazi J, Kinney JM. Effect of carbohydrate intake on de novo lipogenesis in human adipose tissue. *Am J Physiol* 1987; 253(6 Pt 1):E664-E669.
 26. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP, Jequier E. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr* 1988; 48(2):240-247.
 27. Aarsland A, Chinkes D, Wolfe RR. Hepatic and whole-body fat synthesis in humans during carbohydrate overfeeding. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(6):1774-1782.
 28. Hellerstein MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (Suppl 1):S53-S65.
 29. Chwalibog A, Thorbek G. Energy metabolism and lipogenesis in humans. *Thermochimica Acta* 2000; 349:43-51.
 30. Schwarz JM, Neese RA, Shackleton C, Hellerstein MK. De novo lipogenesis (DNL) during fasting and oral fructose in lean and obese hyperinsulinemic subjects. *Diabetes* 42(Suppl 1), 39A. 1993.
 31. McDevitt RM, Bott SJ, Harding M, Coward WA, Bluck LJ, Prentice AM. De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 74(6):737-746.

32. Hudgins LC, Seidman CE, Diakun J, Hirsch J. Human fatty acid synthesis is reduced after the substitution of dietary starch for sugar. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(4):631-639.
33. Hudgins LC, Hellerstein MK, Seidman CE, Neese RA, Tremaroli JD, Hirsch J. Relationship between carbohydrate-induced hypertriglyceridemia and fatty acid synthesis in lean and obese subjects. *J Lipid Res* 2000; 41(4):595-604.
34. Schwarz JM, Linfoot P, Dare D, Aghajanian K. Hepatic de novo lipogenesis in normoinsulinemic and hyperinsulinemic subjects consuming high-fat, low-carbohydrate and low-fat, high-carbohydrate isoenergetic diets. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(1):43-50.
35. Hill JO, Prentice AM. Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(Suppl 1):264S-273S.
36. Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18(12):820-828.
37. Schulz M, Kroke A, Liese AD, Hoffmann K, Bergmann MM, Boeing H. Food groups as predictors for short-term weight changes in men and women of the EPIC-Potsdam cohort. *J Nutr* 2002; 132(6):1335-1340.
38. French SA, Jeffery RW, Forster JL, McGovern PG, Kelder SH, Baxter JE. Predictors of weight change over two years among a population of working adults: the Healthy Worker Project. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18(3):145-154.
39. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357(9255):505-508.
40. Parker DR, Gonzalez S, Derby CA, Gans KM, Lasater TM, Carleton RA. Dietary factors in relation to weight change among men and women from two Southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(2):103-109.

-
41. Drewnowski A. Intense sweeteners and energy density of foods: implications for weight control. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(10): 757-763.
 42. Schoeller DA. How accurate is self-reported dietary energy intake? *Nutr Rev* 1990; 48(10):373-379.
 43. Astrup A, Raben A. Obesity: an inherited metabolic deficiency in the control of macronutrient balance? *Eur J Clin Nutr* 1992; 46(9):611-620.
 44. Raben A, Astrup A, Vasilaras TH, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X et al. [The CARMEN trial: increased intake of carbohydrates – simple or complex – and unchanged blood lipids in overweight subjects]. *Ugeskr Laeger* 2002; 164(5):627-631.
 45. Saris WH, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(10):1310-1318.
 46. Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, Williams DE, Sonnemans HM, Valk EE et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(1): 11-20.
 47. Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: effects on 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(10):846-859.
 48. Tappy L, Randin JP, Felber JP, Chioloro R, Simonson DC, Jequier E et al. Comparison of thermogenic effect of fructose and glucose in normal humans. *Am J Physiol* 1986; 250(6 Pt 1):E718-E724.
 49. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, London SJ, Segal MR, Speizer FE. Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr* 1990; 51(6):1100-1105.

50. Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr* 1990; 51(6):963-969.
51. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(4):721-729.
52. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(6):794-800.
53. Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 1996; 59(1):179-187.
54. Habas ME, Macdonald IA. Metabolic and cardiovascular responses to liquid and solid test meals. *Br J Nutr* 1998; 79(3):241-247.
55. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21(9):1414-1431.
56. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44(3):312-319.
57. Hermansen K. Research methodologies in the evaluation of intestinal glucose absorption and the concept of glycaemic index. In: Mogensen CE, Standl E, editors. *Research Methodologies in Human Diabetes*. Berlin: Gruyter and Co, 1994: 205-218.
58. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34(3):362-366.
59. Crapo PA, Scarlett JA, Kolterman OG, Sanders LR, Hofeldt FD, Olefsky JM. The effects of oral fructose, sucrose, and glucose in subjects with reactive hypoglycemia. *Diabetes Care* 1982; 5(5): 512-517.

-
60. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44(7):805-817.
 61. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(4):921-930.
 62. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20(4):545-550.
 63. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277(6): 472-477.
 64. Marshall JA, Hamman RF, Baxter J. High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Diabetes Study. *Am J Epidemiol* 1991; 134(6):590-603.
 65. Tsunehara CH, Leonetti DL, Fujimoto WY. Diet of second-generation Japanese-American men with and without non-insulin-dependent diabetes. *Am J Clin Nutr* 1990; 52(4):731-738.
 66. Kawate R, Yamakido M, Nishimoto Y, Bennett PH, Hamman RF, Knowler WC. Diabetes mellitus and its vascular complications in Japanese migrants on the Island of Hawaii. *Diabetes Care* 1979; 2(2):161-170.
 67. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(5):1018-1023.
 68. Janket SJ, Manson JE, Sesso H, Buring JE, Liu S. A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2003; 26(4):1008-1015.
 69. Abaira C, Derler J. Large variations of sucrose in constant carbohydrate diets in type II diabetes. *Am J Med* 1988; 84(2):193-200.

70. Bantle JP, Laine DC, Castle GW, Thomas JW, Hoogwerf BJ, Goetz FC. Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects. *N Engl J Med* 1983; 309(1):7-12.
71. Bantle JP, Laine DC, Thomas JW. Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetic subjects. *JAMA* 1986; 256(23):3241-3246.
72. Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. Metabolic effects of dietary sucrose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1993; 16(9):1301-1305.
73. Bornet F, Haardt MJ, Costagliola D, Blayo A, Slama G. Sucrose or honey at breakfast have no additional acute hyperglycaemic effect over an isoglucidic amount of bread in type 2 diabetic patients. *Diabetologia* 1985; 28(4):213-217.
74. Malerbi DA, Paiva ES, Duarte AL, Wajchenberg BL. Metabolic effects of dietary sucrose and fructose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1996; 19(11):1249-1256.
75. Rickard KA, Cleveland JL, Loghmani ES, Fineberg NS, Freidenberg GR. Similar glycemic responses to high versus moderate sucrose-containing foods in test meals for adolescents with type 1 diabetes and fasting euglycemia. *J Am Diet Assoc* 2001; 101(10):1202-1205.
76. Slama G, Haardt MJ, Jean-Joseph P, Costagliola D, Goicolea I, Bornet F et al. Sucrose taken during mixed meal has no additional hyperglycaemic action over isocaloric amounts of starch in well-controlled diabetics. *Lancet* 1984; 2(8395):122-125.
77. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; 22(1):10-18.
78. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342(19):1392-1398.

-
79. Nadeau J, Koski KG, Strychar I, Yale JF. Teaching subjects with type 2 diabetes how to incorporate sugar choices into their daily meal plan promotes dietary compliance and does not deteriorate metabolic profile. *Diabetes Care* 2001; 24(2):222-227.
 80. Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Darling P, Carter RD, Jelfs R et al. Sucrose in the diet of diabetic patients – just another carbohydrate? *Diabetologia* 1986; 29(4):216-220.
 81. Mann J, Hermansen K, Vessby B, Toeller M. Evidence-based nutritional recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications: a European perspective. *Diabetes Care* 2002; 25(7):1256-1258.
 82. Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1992; 15(11): 1468-1476.
 83. Crapo PA, Kolterman OG, Henry RR. Metabolic consequence of two-week fructose feeding in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1986; 9(2):111-119.
 84. Akgun S, Ertel NH. A comparison of carbohydrate metabolism after sucrose, sorbitol, and fructose meals in normal and diabetic subjects. *Diabetes Care* 1980; 3(5):582-585.
 85. Ishikawa M, Miyashita M, Kawashima Y, Nakamura T, Saitou N, Modderman J. Effects of oral administration of erythritol on patients with diabetes. *Regul Toxicol Pharmacol* 1996; 24 (2 Pt 2):S303-S308.
 86. Vaaler S, Bjorneklett A, Jelling I, Skrede G, Hanssen KF, Fausa O et al. Sorbitol as a sweetener in the diet of insulin-dependent diabetes. *Acta Med Scand* 1987; 221(2):165-170.
 87. Vernia P, Frandina C, Bilotta T, Ricciardi MR, Villotti G, Fallucca F. Sorbitol malabsorption and nonspecific abdominal symptoms in type II diabetes. *Metabolism* 1995; 44(6):796-799.
 88. Wheeler ML, Fineberg SE, Gibson R, Fineberg N. Metabolic response to oral challenge of hydrogenated starch hydrolysate versus glucose in diabetes. *Diabetes Care* 1990; 13(7):733-740.

89. Payne ML, Craig WJ, Williams AC. Sorbitol is a possible risk factor for diarrhea in young children. *J Am Diet Assoc* 1997; 97(5):532-534.
90. Howard BV, Wylie-Rosett J. Sugar and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the Committee on Nutrition of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 106(4):523-527.
91. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6):1455-1461.
92. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3):560-566.
93. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):412-433.
94. Marckmann P, Raben A, Astrup A. Ad libitum intake of low-fat diets rich in either starchy foods or sucrose: effects on blood lipids, factor VII coagulant activity, and fibrinogen. *Metabolism* 2000; 49(6): 731-736.
95. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* 2001; 414(6865):813-820.
96. Vlassara H, Cai W, Crandall J, Goldberg T, Oberstein R, Dardaine V et al. Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(24):15596-15601.
97. Koschinsky T, He CJ, Mitsuhashi T, Bucala R, Liu C, Buening C et al. Orally absorbed reactive glycation products (glycotoxins): an environmental risk factor in diabetic nephropathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94(12):6474-6479.

-
98. Ceriello A, Taboga C, Tonutti L, Quagliaro L, Piconi L, Bais B et al. Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation: effects of short- and long-term simvastatin treatment. *Circulation* 2002; 106(10):1211-1218.
 99. Fejerskov O, Nyvad B. Is dental caries an infectious disease? Diagnostic and treatment consequences for the practitioner. *Nordic Dentistry* 2003. Quintessence Copenhagen, 2003: 141-152.
 100. Newbrun E. [Sucrose – the arch villain in dental caries]. *Sver Tandlakarforb Tidn* 1968; 60(8):334-343.
 101. Burt BA, Fejerskov O. Water fluoridation. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, editors. *Fluoride in Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1996: 275-290.
 102. Fejerskov O, Baelum V. Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, editors. *Oral Biology at the turn of the century. Truth, misconcepts and challenges*. Zurich: Karger, 1998: 1-11.
 103. Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday afternoon symposium 1995. *Caries Res* 1996; 30(4):237-255.
 104. Brunelle JA, Carlos JP. Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res* 1990; 69 Spec No:723-727.
 105. Kunzel W, Fischer T, Lorenz R, Bruhmann S. Decline of caries prevalence after the cessation of water fluoridation in the former East Germany. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28(5): 382-389.
 106. Stephan RM. Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 1940; 27:718-723.
 107. Neff D. Acid production from different carbohydrate sources in human plaque in situ. *Caries Res* 1967; 1(1):78-87.

108. Imfeld TN. Identification of low caries risk dietary components. In: Meyers HM, editor. *Monographs in Oral Science* (Vol. 11). Basel: Karger, 1993: 49-100.
109. Nyvad B, Fejerskov O. Development, structure and pH of dental plaque. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of Clinical Cariology*. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 89-110.
110. Gardiner JA, Pollard MA, Curzon ME. The effect of different concentrations of sugars in two foods (yoghurts and baked beans) on plaque pH. *Int Dent J* 1997; 47(2):115-120.
111. Imfeld TN, Lutz F. Intraplaque acid formation assessed in vivo in children and young adults. *Pediatr Dent* 1980; 2(2):87-93.
112. Sundin B, Granath L, Birkhed D. Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15-18-year-olds. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20(2):76-80.
113. Bardow A, Nyvad B, Nauntofte B. Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ. *Arch Oral Biol* 2001; 46(5):413-423.
114. Carlson J. Metabolic activities of oral bacteria. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of Cariology*. Copenhagen: Munksgaard, 1986: 74-106.
115. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994; 8(2):263-271.
116. De Stoppelaar JD, Van Houte J, Backer DO. The effect of carbohydrate restriction on the presence of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* and iodophilic polysaccharide-producing bacteria in human dental plaque. *Caries Res* 1970; 4(2):114-123.
117. Scheie AA, Arneberg P, Orstavik D, Afseth J. Microbial composition, pH-depressing capacity and acidogenicity of 3-week smooth surface plaque developed on sucrose-regulated diets in man. *Caries Res* 1984; 18(1):74-86.

-
118. Kleemola-Kujala E, Rasanen L. Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10(5):224-233.
 119. Sognaes RF. Analysis of wartime reduction of dental caries in european children. *Am J Dis Child* 1948; 75:792-821.
 120. Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. *Milbank Memorial Fund* 1957; 35:127-196;373-459.
 121. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10(1):1-7.
 122. Moynihan P. The scientific basis for diet, nutrition and the prevention of dental diseases. Joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Annex 6: The scientific basis for diet, nutrition and the prevention of dental diseases. 2002. Geneva, WHO.
 123. Sheiham A. Why free sugars consumption should be below 15 kg per person per year in industrialised countries: the dental evidence. *Br Dent J* 1991; 171(2):63-65.
 124. Woodward M, Walker AR. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* 1994; 176(8):297-302.
 125. Glass RL. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *J Dent Res* 1982; 61 (spec iss):1301-1383.
 126. Fejerskov O, Antoft P, Gadegaard E. Decrease in caries experience in danish children and young adults in the 1970's. *J Dent Res* 1982; 61(spec iss):1305-1310.
 127. Fejerskov O, Manji F. Risk assesment in dental caries. In: Bader JD, editor. *Risk assesment in dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina, 1990: 215-217.
 128. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1017-1023.

129. Gibson S, Williams S. Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. *Caries Res* 1999; 33(2):101-113.
130. Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Res* 1990; 24 Suppl 1:3-15.
131. Sundin B, Birkhed D, Granath L. Is there not a strong relationship nowadays between caries and consumption of sweets? *Swed Dent J* 1983; 7(3):103-108.
132. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988; 67(11):1422-1429.
133. Gustafsson BE, Quensel C, Lanke LS, Lundquist C, Grahnen H, Bonow BE et al. The vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954; 11:232-364.
134. Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdottir S, Briem B. Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17(6):292-295.
135. Holt RD. Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *Br Dent J* 1991; 170(4):137-143.
136. Weiss RL, Trithart AH. Between-meal eating habits and dental caries experience in preschool children. *Am J Pub Health* 1960; 50:1097-1104.
137. Newbrun E. Frequent sugar intake—then and now: interpretation of the main results. *Scand J Dent Res* 1989; 97(2):103-109.
138. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. The cariogenicity of soft drinks in the United States. *J Am Dent Assoc* 1984; 109(2):241-245.

-
139. Diet and dental caries - the relevance of cariogenicity testing. In: Sugars: The current debate and future action. Conference Proceedings, London, 25th May 1989, Action and Information on Sugars.: 1989.
 140. Angus DJ, Hargreaves M, Dancy J, Febbraio MA. Effect of carbohydrate or carbohydrate plus medium-chain triglyceride ingestion on cycling time trial performance. *J Appl Physiol* 2000; 88(1):113-119.
 141. Coggan AR, Coyle EF. Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *J Appl Physiol* 1987; 63(6): 2388-2395.
 142. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 1986; 61(1):165-172.
 143. Febbraio MA, Chiu A, Angus DJ, Arkinstall MJ, Hawley JA. Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *J Appl Physiol* 2000; 89(6):2220-2226.
 144. Gordon B, Kohn LA, Levine SA, Matton M, Scriver WM, Whiting WB. Sugar content of the blood in runners following a marathon race. *JAMA* 1925; 85:508-509.
 145. McConell G, Kloot K, Hargreaves M. Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(10):1300-1304.
 146. Febbraio MA, Stewart KL. CHO feeding before prolonged exercise: effect of glycemic index on muscle glycogenolysis and exercise performance. *J Appl Physiol* 1996; 81(3):1115-1120.
 147. Spencer MK, Yan Z, Katz A. Carbohydrate supplementation attenuates IMP accumulation in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol* 1991; 261(1 Pt 1):C71-C76.
 148. Foster C, Costill DL, Fink WJ. Effects of preexercise feedings on endurance performance. *Med Sci Sports* 1979; 11(1):1-5.

149. Pilegaard H, Ordway GA, Saltin B, Neufer PD. Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279(4):E806-E814.
150. Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J* 2002; 16(11):1335-1347.
151. Keller C, Steensberg A, Pilegaard H, Osada T, Saltin B, Pedersen BK et al. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *FASEB J* 2001; 15(14):2748-2750.
152. Pilegaard H, Keller C, Steensberg A, Helge JW, Pedersen BK, Saltin B et al. Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *J Physiol* 2002; 541(Pt 1):261-271.
153. Burley VJ. Sugar consumption and cancers of the digestive tract. *Eur J Cancer Prev* 1997; 6(5):422-434.
154. Franceschi S, Favero A, La Vecchia C, Negri E, Conti E, Montella M et al. Food groups and risk of colorectal cancer in Italy. *Int J Cancer* 1997; 72(1):56-61.
155. Slattery ML, Benson J, Berry TD, Duncan D, Edwards SL, Caan BJ et al. Dietary sugar and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997; 6(9):677-685.
156. Dragsted LO, Daneshvar B, Vogel U, Autrup HN, Wallin H, Risom L et al. A sucrose-rich diet induces mutations in the rat colon. *Cancer Res* 2002; 62(15):4339-4345.
157. Caderni G, Luceri C, Lancioni L, Dolara P. Dietary sucrose, glucose, fructose, and starches affect colonic functions in rats. *Nutr Cancer* 1996; 25(2):179-186.
158. Kristiansen E, Thorup I, Meyer O. Influence of different diets on development of DMH-induced aberrant crypt foci and colon tumor incidence in Wistar rats. *Nutr Cancer* 1995; 23(2):151-159.

-
159. Kristiansen E, Meyer O, Thorup I. Refined carbohydrate enhancement of aberrant crypt foci (ACF) in rat colon induced by the food-borne carcinogen 2-amino-3-methyl-imidazo[4,5-f]quinoline (IQ). *Cancer Lett* 1996; 105(2):147-151.
 160. Luceri C, Caderni G, Lancioni L, Aiolfi S, Dolara P, Mastrandrea V et al. Effects of repeated boluses of sucrose on proliferation and on AOM-induced aberrant crypt foci in rat colon. *Nutr Cancer* 1996; 25(2):187-196.
 161. Poulsen M, Molck AM, Thorup I, Breinholt V, Meyer O. The influence of simple sugars and starch given during pre- or post-initiation on aberrant crypt foci in rat colon. *Cancer Lett* 2001; 167(2):135-143.
 162. Burley VJ. Sugar consumption and human cancer in sites other than the digestive tract. *Eur J Cancer Prev* 1998; 7(4):253-277.
 163. Heaney RP, Rafferty K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr* 2001; 74(3):343-347.
 164. Grant ECG. Food allergies and migraine. *Lancet* 1979; 1:966-969.
 165. Ehlers I, Worm M, Sterry W, Zuberbier T. Sugar is not an aggravating factor in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2001; 81(4):282-284.
 166. McNair A, Gudmand-Hoyer E, Jarnum S, Orrild L. Sucrose mal-absorption in Greenland. *Br Med J* 1972; 2(5804):19-21.
 167. Crook WG. Food allergy - the great masquerader. *Pediatr Clin North Am* 1975; 22(1):227-238.
 168. Crook WG. Can what a child eats make him dull, stupid, or hyperactive? *J Learn Disabil* 1980; 13(5):281-286.
 169. Rapp DJ. Does diet affect hyperactivity? *J Learn Disabil* 1978; 11(6):383-389.
 170. Connors CK, Blouin AG. Nutritional effects on behavior of children. *J Psychiatr Res* 1982; 17(2):193-201.
 171. Rosen LA, Booth SR, Bender ME, McGrath ML, Sorrell S, Drabman RS. Effects of sugar (sucrose) on children's behavior. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56(4):583-589.

172. Wolraich M, Milich R, Stumbo P, Schultz F. Effects of sucrose ingestion on the behavior of hyperactive boys. *J Pediatr* 1985; 106(4):675-682.
173. Mahan LK, Chase M, Furukawa CT, Sulzbacher S, Shapiro GG, Pierson WE et al. Sugar "allergy" and children's behavior. *Ann Allergy* 1988; 61(6):453-458.
174. Wolraich ML, Lindgren SD, Stumbo PJ, Stegink LD, Appelbaum MI, Kiritsy MC. Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *N Engl J Med* 1994; 330(5):301-307.
175. Bellisle F, Blundell JE, Dye L, Fantino M, Fern E, Fletcher RJ et al. Functional food science and behaviour and psychological functions. *Br J Nutr* 1998; 80 Suppl 1:S173-S193.
176. Kruesi MJ, Rapoport JL. Diet and human behavior: how much do they affect each other? *Annu Rev Nutr* 1986; 6:113-130.
177. Krummel DA, Seligson FH, Guthrie HA. Hyperactivity: is candy causal? *Crit Rev Food Sci Nutr* 1996; 36(1-2):31-47.
178. Schoberberger R, von Kalckreuth G, Geyer G, Kunze M. [Prevalence and significance of carbohydrate craving in Austria]. *Acta Med Austriaca* 1997; 24(5):188-194.
179. Willner P, Benton D, Brown E, Cheeta S, Davies G, Morgan J et al. "Depression" increases "craving" for sweet rewards in animal and human models of depression and craving. *Psychopharmacology (Berl)* 1998; 136(3):272-283.
180. Toornvliet AC, Pijl H, Tuinenburg JC, Elte-de Wever BM, Pieters MS, Frolich M et al. Psychological and metabolic responses of carbohydrate craving obese patients to carbohydrate, fat and protein-rich meals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(10):860-864.
181. Toornvliet AC, Pijl H, Hopman E, Elte-de Wever BM, Meinders AE. Serotonergic drug-induced weight loss in carbohydrate craving obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20(10):917-920.
182. West R. Glucose for smoking cessation: does it have a role? *CNS Drugs* 2001; 15(4):261-265.

-
183. Harakas P, Foulds J. Acute effects of glucose tablets on craving, withdrawal symptoms, and sustained attention in 12-h abstinent tobacco smokers. *Psychopharmacology (Berl)* 2002; 161(3): 271-277.
 184. Beregninger fra Danmarks Statistik. København, 2003.
 185. Sundhedsstyrelsens Centrale Odontologiske Register. København: Sundhedsstyrelsen, 2003.
 186. Wolraich ML, Wilson DB, White JW. The effect of sugar on behaviour or cognition in children: a meta-analysis. *JAMA* 1995; 274: 1617-1621.
 187. Stamler J, Dolecek TA. Relation of food and nutrient intakes to body mass in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(Suppl 1):366S-373S.
 188. Brynes AE, Mark EC, Ghatei MA, Dornhorst A, Morgan LM, Bloom SR et al. A randomised four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. *Br J Nutr* 2003; 89(2):207-218.
 189. Drummond S, Kirk T. The effect of different types of dietary advice on body composition in a group of Scottish men. *J Hum Nutr Diet* 1998; 11:473-485.
 190. Lawton CL, Delargy HJ, Smith FC, Hamilton V, Blundell JE. A medium-term intervention study on the impact of high- and low-fat snacks varying in sweetness and fat content: large shifts in daily fat intake but good compensation for daily energy intake. *Br J Nutr* 1998; 80(2):149-161.
 191. Gatenby SJ, Aaron JL, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(6):1867-1873.
 192. Szanto S, Yudkin J. The effect of dietary sucrose on blood lipids, serum insulin, platelet adhesiveness and body weight in human volunteers. *Postgrad Med J* 1969; 45(527):602-607.

14:

Appendix

Tabel 1

Sukkerig kost og kropsvægt – prospektive befolkningsstudier.

	ANTAL STUDIE/STED	FOLLOW-UP TID	RELATION MELLEM SUKKERINDTAG OG ÆNDRINGER I KROPSVÆGT ELLER BMI
Schulz et al. 2002 (37)	17.369 ♀+♂ "EPIC"-studie Europa	2,2 år (0,6 - 5,4)	Højt indtag af søde sager ¹ (OR = 1,48) og sodavand ² (OR = 1,03) prædikerede vægtøgning hos mænd.
Ludwig et al. 2001 (39)	548 børn, 12 år USA	19 mdr.	For hver ekstra indtaget sukkersødet sodavand steg BMI og fedmefrekvens (OR = 1,6).
Stamler & Dolecek 1997 (187)	12.600 ♂ "MRFIT"-studie USA	3 år (1-6 år)	Større vægttab relateret til lavere E% fra tilsat sukrose og fedt.
Parker et al. 1997 (40)	465 ♀+♂ New England	4 år	Ingen association mellem sukroseindtag (i gram) og vægtøgning.
French et al. 1994 (38)	3.552 ♀+♂ USA	2 år	Søde sager ³ , men ikke sukkersødede sodavand prædikerede vægtøgning hos mænd og kvinder.

1) Chokolade, is, sukker

2) Sodavand sødet med sukker eller sødemiddel samt mineralvand og vand

3) Doughnuts, kager, is, frosne desserter

OR: odds ratio

♀: Kvinder

♂: Mænd

Tabel 2
Sukkerig kost og kropsvægt. Interventionsstudier på mennesker (≥ 2 uger):

AD LIBITUM KOST	VARIGHED	FORSØGS-PERSONER	DESIGN	KOST	ENERGIFORD. I KOSTEN (%) FEDT/KULH./ SUKKER	Δ -VÆGT (KG)	Δ -EI ELLER EI (MJ/D)	Δ -VÆGT SUKKER VS. KONTROL/ ANDEN	Δ -EI SUKKER VS. KONTROL/ ANDEN
Byrnes et al. 2003 (188)	24 dage	17 ♀ ov + CHD risiko	Cross-over Randomiseret Kosttilskud	Sukker Stivelse Kontrol: Fedt	33 / 51 / 23 36 / 46 / 9 47 / 36 / 8	0,8 0,4 0,5	9,9 9,0 10,9	ns	ns
Poppitt et al. 2002 (46)	6 mdr	39 ♀ + ♂ ov + ob Metabolisk syndrom	Parallelt Randomiseret Forsøgsbutik	Simple Kulh. Komplekse Kulh. Kontrol: Habituel	21 / 57 / 29 ^a 24 / 53 / 18 31 / 49 / 21	-0,3 -4,3 1,0	0,2 -1,3 -0,3	ns	↑
Raben et al. 2002a (44) og Saris et al. 2000 (45)	6 mdr	316 ♀ + ♂ ov + ob Raske "CARMEN"		Simple Kulh. Komplekse Kulh. Kontrol: Habituel	25 / 56 / 30 ^a 28 / 51 / 18 36 / 46 / 22	-0,9 -1,8 0,8	-0,7 -1,8 -0,8	↓	ns
Drummond & Kirk 1998 (189)	6 mdr	74 ♂ ov	Parallelt Randomiseret Kostråd	Ad lib sukker, red. fedt Red. sukker, red. fedt Kontrol	32 / 49 / 10 33 / 48 / 8 38 / 45 / 9	-1,2 -0,5 0,0	-0,8 -1,3 -0,3	ns	ns
Lawton et al. 1998 (190)	3 uger	36 ♀ + ♂ Nv + ov	Cross-over min. 25% af kalorier fra snack	+ sukker, - fedt + sukker, + fedt - sukker, - fedt - sukker, + fedt	33 / 49 / nd 41 / 41 / nd 34 / 45 / nd 41 / 40 / nd	nd	-0,3 -0,2 -0,6 0,0	ns	ns

Raben et al. 1997 (47)	2 uger	20 ♀ Nv, PO + Kulh.	Cross-over Fuld kost	Sukrose Stivelse Kontrol: Fedt	29 / 59 / 23 28 / 59 / 2 46 / 41 / 2	0,2 -0,7 -0,3	PO 3,2* 1,3 2,7*	KO 0,5 1,2 0,3	ns	ns
Gatenby et al. 1997 (191)	10 uger	49 ♀ Nv + ov	Parallel Kostråd	Red. fedt Red. sukker Kontrol: Habituel	34 / 51 / 9 37 / 49 / 6 35 / 50 / 9	0,1 -0,3 0,3	1,2 -1,3 0,3		ns	ns
Szanto & Yudkin 1969 (192)	2 uger	19 ♂ Nv	Cross-over Kostråd	Sukrose Kontrol: Stivelse	438 g sukrose/d 10 g sukrose/d	0,9 0,5	0,2 0,1		nd	ns
Sammenfatning – 8 studier										
						Gennemsnit: -0,1			1↓, 1 nd, 6 ns	1↑, 7 ns

1: Kun studier med cross-over design eller kontrolgruppe er taget med.

Kulh.: Kulhydrat.

Sukker: Sukrose, mindre andet er angivet.

Red: Forsøgspersoner er blevet bedt om at reducere indtaget af henh. fedt og sukker.

Nv: Normalvægtige (BMI 18,5 - 24,9 kg/m²).

Ov: overvægtige (BMI 25,0 - 29,9 kg/m²).

Ob: Obese (BMI ≥ 30,0 kg/m²).

PO: Post-obese.

KO: Kontroller.

CHD: Hjerter-kar-sygdom.

EI: Energiindtag.

△-EI: Ændring i energiindtag.

△-vægt: Ændring i vægt.

a: Alle mono- og disaccharider i kosten

ns: Ikke-signifikant.

*: Signifikant forskel PO & KO

nd: Ikke bestemt (not determined)

♀: Kvinder

♂: Mænd

Tablet 3

Sukker vs. sødemidler og kropsvægt. Interventionsstudier på mennesker (≥ 2 uger)¹:

AD LIBITUM KOST	VARIGHED	FORSØGS-PERSONER	DESIGN	KOST	ENERGIFORD. I KOSTEN (%) FEDT/KULH./ SUKKER	Δ -VÆGT (kg)	Δ -EI ELLER EI (MJ/D)	Δ -VÆGT SUKKER VS. KONTROL/ ANDEN	Δ -EI SUKKER VS. KONTROL/ ANDEN
Raben et al. 2002 (51)	10 uger	41 ♀+ ♂ ov	Parallelt Del af kost: mad (30%) drikke (70%)	Sukrose Sødemidler	28 / 58 / 28 34 / 44 / 4	1,6 -1,0	1,6 -0,4	↑	↑
Tordoff & Alleva et al. 1990 (50)	3 uger	30 ♀+ ♂ nv + ov	Cross-over 1135 g soda- vand / dag	Høj-fructose majssirup Sødemiddel (aspartam)	- -	1,6 -0,6	0,8 -0,7	↑	↑
Sammenfatning – 2 studier					Gennemsnit:				
						Sukrose: Sødemiddel:	1,6 -0,8	1,2 -0,5	2 ↑

1: Kun studier med cross-over design eller kontrolgruppe er taget med

Kulh.: Kulhydrat

Sukker: Sukrose

Nv: Normalvægtige (BMI 18,5 - 24,9 kg/m²)

Ov: Overvægtige (BMI 25,0 - 29,9 kg/m²)

Ei: Energiindtag

Δ -EI: Ændring i energiindtag

Δ -vægt: Ændring i vægt

♀: Kvinder

♂: Mænd

Ernæringsrådet



Ernæringsrådet

Sydmarken 32D

2860 Søborg

Telefon 39 69 15 61

Fax 39 69 15 81

E-mail: er@ernaeringsraadet.dk

www.ernaeringsraadet.dk