

SOCKER

socker - fakta och hälsomässiga aspekter

**socker och beroende - en vetenskapsbaserad
kunskapsöversikt**

December 2014, SNF Swedish Nutrition Foundation

Författare del 1, Socker - fakta och hälsomässiga aspekter¹:

Susanne Bryngelsson, fil dr SNF, Ingvar Bosaeus, professor vetenskaplig företrädare SNF, Frida Fåk, docent Lunds universitet, Ulrika Gunnerud, tekn dr SNF, Nina Jansson, med dr SNF, Christel Larsson, professor Göteborgs universitet, Ingrid Larsson, med dr Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Peter Lingström, professor Göteborgs universitet.

Författare del 2, Socker och beroende – en vetenskapsbaserad kunskapsöversikt:

Ingvar Bosaeus, professor vetenskaplig företrädare SNF, Ulrika Gunnerud, tekn dr SNF, Nina Jansson, med dr SNF, Elisabet Jerlhag-Holm, docent Göteborgs universitet, Dan Larhammar, professor Uppsala universitet, Ingrid Larsson, med dr Göteborgs universitet Claude Marcus, professor Karolinska Institutet, Marju Orho-Melander, professor Lunds universitet.

Jäv

Inga jävsförhållanden är uppgivna av författarna i den här rapporten förutom Claude Marcus som är vetenskaplig rådgivare åt Oriflame Wellness, McDonalds, Itrim, Viktväktarna och Sigrid.

Vetenskapliga granskare av rapporten:

Del 1- Socker -fakta och hälsomässiga aspekter: Rikard Landberg docent SLU, Emily Sonestedt med dr Lunds universitet.

Del 2 – Socker och beroende: Charlotte Erlanson-Albertsson, professor Lunds universitet.

Projektet genomfördes med finansiellt bidrag från Livsmedelsföretagen och Svensk Dagligvaruhandel.

¹ Del 1 är en uppdaterad version av rapporten "Socker- fakta och hälsomässiga aspekter" som publicerades av SNF 2006.

Innehållsförteckning

Del 1: Socker - fakta och hälsomässiga aspekter	5
Innehållsförteckning del 1	7
Del 2: Socker och beroende - en vetenskapsbaserad kunskapsöversikt	35
Innehållsförteckning del 2	37
Bilaga 1: Kommentarer från rapportens vetenskapliga granskare	

Del 1: Socker - fakta och hälsomässiga aspekter

Innehållsförteckning

INLEDNING.....	8
KEMISK OCH NÄRINGSMÄSSIG INDELNING AV KOLHYDRATER	8
ABSORPTION OCH METABOLISM AV KOLHYDRATER	9
<i>Absorption</i>	9
<i>Glukosmetabolism</i>	9
<i>Fettsyntes</i>	11
<i>Upprätthållande av blodglukosnivån</i>	11
<i>Fettförbränning och ketos</i>	11
<i>Fruktosmetabolism</i>	11
ENERGI OCH BLODSOCKERSVAR	13
NÄRINGSREKOMMENDATIONER.....	13
<i>Nordiska rekommendationer</i>	14
<i>Amerikanska rekommendationer</i>	14
<i>Globala rekommendationer</i>	14
FÖRBRUKNING OCH KONSUMTION	16
<i>Riksmaten</i>	19
SOCKERPRODUKTER	20
<i>Sackarosprodukter</i>	21
<i>Glukossirap och glukos-fruktossirap</i>	21
SOCKER I LIVSMEDEL	21
<i>Naturligt förekommande sockerarter</i>	21
<i>Tillsatta sockerarter</i>	22
SOCKER OCH SJUKDOM	24
<i>Fetma</i>	24
<i>Typ-2 diabetes</i>	25
<i>Hjärt-kärlsjukdom</i>	26
<i>Cancer</i>	27
<i>Karies</i>	28
<i>Tarmhälsa</i>	28
REFERENSER	30

Inledning

Socker² är ett omdebatterat livsmedel. En debatt som tidvis är ganska onyanserad och bygger på myter och faktafel. I den här rapporten har grundläggande fakta om socker sammanställts. Rapporten tar bl.a. upp vad socker är och vad som händer i kroppen när vi äter det, samt hur rekommendationerna för socker ser ut i Sverige och globalt. Förhoppningen är att rapporten ska ge läsaren en god grund att stå på för att själv kunna värdera olika påståenden som förs fram i sockerdebatten.

Kemisk och näringsmässig indelning av kolhydrater

Baserat på deras kemiska struktur delas kolhydrater in i *sockerarter*, *oligosackarider* och *polysackarider*. Sockerarterna kan i sin tur delas in i *monosackarider* (enkla sockerarter) och *disackarider* (bestående av två enkla sockerarter) (**Tabell 1**). Även *sockeralkoholer* (t.ex. mannitol, sorbitol och xylitol) klassas som kolhydrater. Oligosackarider och polysackarider är kedjor av enkla sockerarter, där kedjorna består av 3-9 respektive ≥ 10 sockerenheter. *Stärkelse* är en polysackarid uppbyggd av endast glukos. Stärkelsekedjorna kan vara ogrenade (amylos) eller grenade (amylopektin).

Tabell 1. Indelning, naturlig förekomst och användning av de i livsmedel dominerande sockerarterna

Sockergrupp	Sockerart	Synonymer	Förekomst naturligt	Exempel på användning i livsmedel
Monosackarider (enkla sockerarter)	Fruktos	Fruktsocker Levulos	Frukt, grönsaker, honung	Drycker, sylt, marmelad, yoghurt, godis
	Glukos	Druvsocker Dextros	I de flesta vegetabilier	Bröd, drycker, sylt, godis
Disackarider (sammansatta sockerarter)	Sackaros (glukos+fruktos)	Rörsocker "Vanligt socker"	I de flesta vegetabilier, ffa sockerbetor, sockerrör	Vanligaste sötningsmedlet både i hemmet och industriellt
	Laktos (glukos+galaktos ^a)	Mjölksocker	Mjölk	-

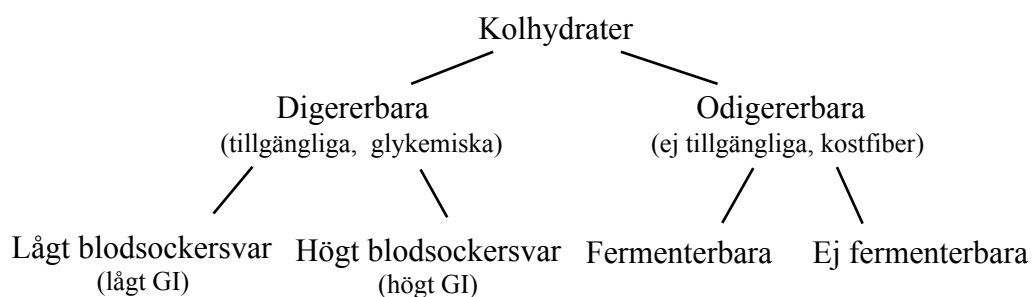
^a Med undantag för små mängder i fermenterade mjölkprodukter förekommer galaktos i princip ej i fri form i livsmedel.

Näringsmässigt kan kolhydrater delas upp i två kategorier: *digererbara (tillgängliga) kolhydrater* som spjälkas och tas upp som enkla sockerarter i tunntarmen, respektive *odigererbara (icke tillgängliga) kolhydrater* (kostfiber) som passerar till grovtarmen och ger näring åt tarmbakterierna via fermentering (förfäring) (**Figur 1**). Sockerarter och vanlig stärkelse tillhör generellt sett de digererbara kolhydraterna. En viss typ av stärkelse, s.k. resistent stärkelse, motstår dock nedbrytning i tunntarmen. Sockeralkoholer tas upp långsamt och ofullständigt i tunntarmen och kan därmed ha en viss "fibereffekt". De kan t.ex. verka laxerande då ökad koncentration av dessa föreningar och deras nedbrytningsprodukter bidrar till att vatten hålls kvar i tarmen. Odigererbara kolhydrater utgörs dock huvudsakligen av ickestärkelse-polysackarider (t.ex. cellulosa, hemicellulosa och pektin) och odigererbara oligosackarider.

² I vanligt språkbruk används termen socker både när man avser sackaros ("vanligt socker") specifikt och för sötsmakande kolhydrater eller sockerarter (inkl. mono- och disackarider) i allmänhet. Sammanhanget får avgöra vilken betydelse som avses. I den här rapporten avser termen socker sötsmakande kolhydrater i allmänhet. I annat fall används mer exakta beskrivningar, t.ex. sackaros, monosackarider, och disackarider.

Absorption och metabolism av kolhydrater

Grundläggande för att kunna värdera olika påståenden om hälsomässiga effekter och näringsmässig betydelse av enskilda kostkomponenter är förståelse för hur de omsätts i kroppen. Nedan ges en översiktlig beskrivning av hur sockerarter och andra kolhydrater i kosten tas upp och metaboliseras. En mer detaljerad beskrivning finns i monografier inom humannutrition [1, 2] och biokemi [3].



Figur 1. Näringsmässig indelning av kolhydrater. GI= glykemiskt index

Absorption

I saliven och i tunntarmen finns enzym (amylas) som bryter ner vanlig stärke till kortare kedjor. I tunntarmen finns också andra enzym som fortsätter nedbrytningen av dessa kortare kedjor och disackarider (t.ex. sackaros, laktos) till monosackarider. Endast i form av monosackarider kan kolhydrater sedan tas upp till blodet från tunntarmen. Om något av de enzym (t.ex. laktas och glukamylas) som spjälkar disackarider saknas eller har låg aktivitet passerar motsvarande disackarid till tjocktarmen. Sockerarter som når tjocktarmen kan ge mag-tarmproblem dels genom att binda vatten och därmed orsaka diarré och dels genom gasbildning då de fermenteras av tarmbakterierna. Sådana symptom kan uppstå t.ex. hos individer som har låg laktasaktivitet och därmed begränsad förmåga att spjälka laktos. Låg laktasaktivitet är vanligt hos de flesta vuxna utom nordeuropéer och deras ättlingar. Beroende på bl.a. konsumtionsmängd och vana att konsumera laktos varierar dock graden av symptom mycket mellan olika individer. De flesta personer kan genom att successivt vänja tarmfloran vid laktos konsumera motsvarande 1-2 dl mjölk per dag, och många tål också betydligt mer.

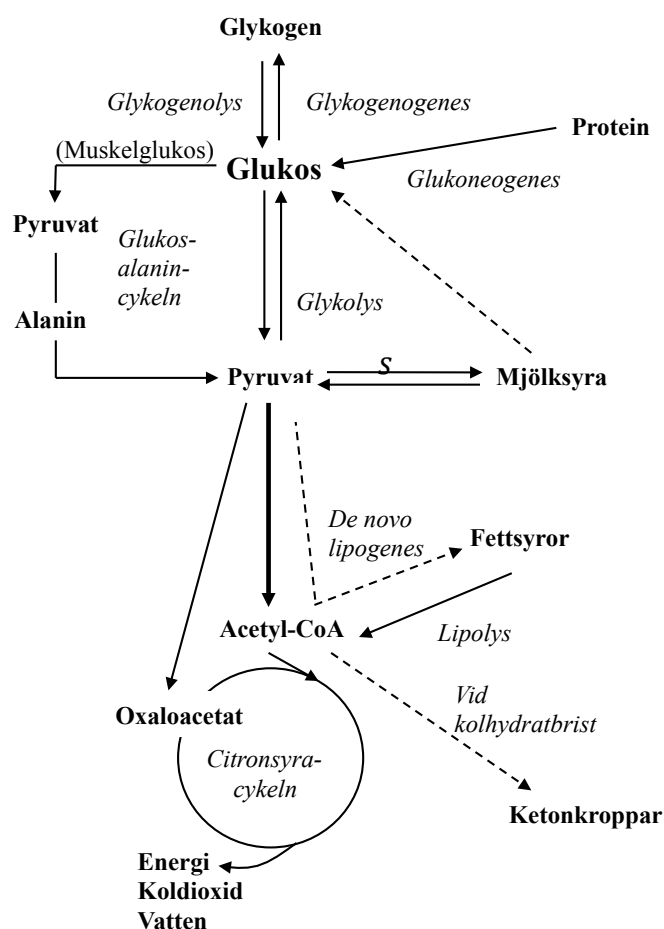
Glukos och galaktos absorberas i övre delen av tarmen via ett aktivt transportsystem (natriumpump), medan fruktos absorberas via underlättad diffusion. Vissa individer har en begränsad fruktosabsorption, vilket medför att ett högt intag av fruktos kan orsaka mag-tarmproblem då oabsorberad fruktos når tjocktarmen. Detta är dock inte ett problem om man samtidigt äter glukos.

Glukosmetabolism

Efter absorption från tunntarmen transporteras de enkla sockerarterna till levern via portådern. I levern omvandlas största andelen av intagen fruktos och galaktos till glukos (blodsocker), varav en del transporteras vidare via blodet till kroppens övriga celler. När vi äter mat frisätts insulin först via den sk. inkretineffekten. Mag-tarmhormoner (inkretiner) frisätts i tarmen när vi äter och de i sin tur stimulerar insulinutsöndringen från bukspottkörteln. Därefter frisätts insulin p.g.a. den ökade blodsockernivån. Insulin stimulerar cellerna att ta upp glukos. Genom denna mekanism motverkas en för hög nivå av glukos i blodet efter måltid. Den fortsatta metabolismen av glukos efter upptag i cellen är komplex och varierar beroende bl.a. på cellens

behov av energi och närvaro av andra näringsämnen. Här beskrivs de huvudsakliga metabola vägarna för glukos översiktligt (**Figur 2**).

Kolhydrater, huvudsakligen tillgängliga som glukos, är kroppens primära energikälla, dvs. glukos förbränns före fett och protein. Initialt sker vid denna förbränning ett antal enzymatiska reaktioner där glukos ombildas till pyruvat (via *glykolys*, ej syreberoende processer i metabolismen). Hastighetsbegränsande för glykolysen är enzymet 6-fosfofruktokinas, som binder in en fosfatgrupp till fruktos 6-fosfat så att fruktos 1,6-fosfat bildas i ett av stegen [1]. När syre finns tillgängligt kan pyruvat förbrännas fullständigt (*aerob förbränning*) till energi, koldioxid och vatten via citronsyracykeln och andningskedjan. Förbränning vid brist på syre (*anaerob förbränning*), t.ex. vid kraftig muskelansträngning, blir ofullständig och frigör mindre energi än aerob förbränning. Anaerob förbränning medför också produktion av mjölksyra.



Figur 2. Schematisk beskrivning av glukosmetabolismen

Om cellen inte är i akut behov av energi, eller vid ett överskott av glukos, kan lever- och muskelceller istället omvandla glukos till glykogen (via *glykogenes/glykogensyntes*) som utgör kroppens primära energireserv (dvs. utnyttjas vanligtvis före fettväv). När cellerna är i behov av energi och blodsockernivån är låg, t.ex. mellan måltider, frigörs glukos från glykogen (via *glykogenolys*).

Fettsyntes

Förmågan att lagra glukos som glykogen i lever och muskler är begränsad (ca 500 g) [4]. Vid ett överskott av glukos är lever- och fettceller kapabla att istället använda pyruvat för nybildning av fett via *de novo lipogenesis*, en energikrävande syreberoende process. Nybildat fett från *de novo lipogenesis* utgör i praktiken inte någon väsentlig del av fettvävens sammansättning, då det nästintill enbart sker när kosten är extremt fettfattig och kolhydrater ges i överskott i förhållande till det totala energibehovet. Vid energibalans omvandlar kroppen endas mycket små mängder (1-2 g per dag) sockerarter till fett [5]. Den dominerande andelen lagrat kroppsfett kommer från fett i kosten [5, 6].

Upprätthållande av blodglukosnivån

Till skillnad från de flesta övriga celler kan hjärnceller och andra nervceller inte lagra energi, varken som glykogen eller fett. Dessa celler kan inte använda fett som energikälla utan är beroende av ständig tillförsel av glukos från blodet. Totalt behöver hjärnan ca 100-140 g glukos per dag [7]. För att säkerställa energitillförseln till hjärnan kompenseras ett sjunkande blodsocker i första hand genom frisättning av glukos från leverglykogen. Glykogen som finns i musklerna används huvudsakligen för att tillgodose den egna cellen med energi. Muskelglykogen kan dock omsättas till blodglukos genom att pyruvat, som bildas vid muskelns nedbrytning av glukos, omvandlas till alanin som transporteras till levern (via *glukos-alanincykeln*). I levern återbildas pyruvat, som där kan användas för glukossyntes. Även mjölksyra som bildas vid anaerob förbränning i muskelcellerna kan omvandlas till glukos i levern. Denna mekanism har dock inte stor betydelse för att upprätthålla blodets glukosnivå, utan är snarare ett sätt för kroppen att bli av med mjölksyra. När leverns glykogen är slut kan även aminosyror användas för att bilda ny glukos (via *glukoneogenes*). Detta är dock ofördelaktigt om aminosyrorna måste tas från kroppsegna proteiner, dvs. musklerna.

Fettförbränning och ketos

Vid måttlig brist på kolhydrater kan kroppen omvandla fett till energi (men inte i någon betydande grad till glukos). Fettförbränningen börjar med att fett ombildas till acetyl-CoA (via *lipolys*) som kan gå in i citronsyracykeln (syreberoende) genom att binda till oxaloacetat. Vid extrem brist på kolhydrater blir det dock också brist på oxaloacetat vilket leder till hämmad fettförbränning och ansamling av acetyl-CoA. Acetyl-CoA binder då istället till varann och det bildas sk. ketonkroppar. Vid en förhöjd nivå av ketonkroppar i blodet (*ketos*) övergår i första hand muskelceller till att använda dessa istället för glukos. På så vis sparas glukos till hjärnan. Även hjärnan kan successivt övergå till att använda ketonkroppar som en kompletterande, men inte enda, energikälla. Detta minskar behovet av att använda t.ex. aminosyror för syntes av glukos, vilket kan vara av stor betydelse för att skydda kroppens muskler vid svält. Vid okontrollerad diabetes kan det uppstå en allt för hög blodnivå av ketonkroppar (*ketoacidosis*), vilket är ett livshotande tillstånd. Detta tillstånd uppkommer dock inte vid lågt kolhydratintag.

Fruktosmetabolism

Den vanligaste källan till fruktos är sackaros, dvs. vanligt socker, som består till hälften av glukos och till hälften av fruktos. Även om man i dagligt tal benämner fruktos som fruktsocker innehåller frukt och bär endast en begränsad mängd fruktos särskilt i jämförelse med socker, honung och vanligt smågodis. Frukt och bär innehåller 5-8 g fruktos och glukos tillsammans per 100 g, med undantag för vindruvor som innehåller ca 15 g fruktos och glukos per 100 g [8]. Honung innehåller ca 70 g fruktos och glukos per 100 g och vanligt smågodis innehåller ca 50 g sackaros och ca 10 g monosackarider (glukos och fruktos).

En skillnad mellan glukos och fruktos är att fruktos till mycket liten utsträckning bidrar till att höja blodsockernivån samt att fruktos tas upp av kroppens celler utan närvaro av insulin och påverkar således inte insulinproduktionen. Detta har i praktiken begränsad betydelse då nästan alla livsmedel som innehåller fruktos också innehåller glukos som höjer blodsockernivån och stimulerar produktionen av insulin i bukspottskörteln. Insulin stimuleras också genom frisättning till blodet av gastrointestinala hormoner s.k. inkretiner i samband med måltid.

Omsättningen av fruktos till energi i kroppens celler sker huvudsakligen genom samma processer som glukos, genom glykolysen där slutprodukten är pyruvat som sedan går in i citronsyracykeln (Krebs cykel) och elektrontransportkedjan för slutlig utvinning av energi. Levern tar upp och omsätter en större del av den fruktos som konsumeras [9]. Då fruktos går in i glykolysen vid ett tidigare steg än glukos, kan fruktos som omsätts i levern bidra till ökad nybildning av fettsyror (*de novo lipogenes*). Detta leder i sin tur leder till nedsatt fettoxidation (fettförbränning) och därmed ökad produktion av fettsyror som kan bidra till leverns produktion av triglycerider [10]. Denna fruktosmedierade process kan i ett längre perspektiv bidra till ogynnsamma metabola effekter såsom försämrad blodfetsprofil och sänkt insulinkänslighet. Detta har man kunnat bekräfta i flertalet djurstudier [11].

I en 10 veckors experimentell studie på personer med övervikt eller fetma fann man att högt intag av fruktos (ca 25 E%) gav en ökad *de novo lipogenes*, dock inte i lika stor utsträckning som i djur, samt liknande ogynnsamma metabola effekter som i djurstudier [12]. Det är inte möjligt att åstadkomma motsvarande fruktosintag med hjälp av livsmedel utan det måste ges som en koncentrerad lösning. För att åstadkomma de ogynnsamma metabola effekterna som beskrivs ovan, behöver man dessutom vara i positiv energibalans. Detta gäller både människor och försöksdjur. De experimentella studierna på människa undersöker hur fruktos omsätts i människokroppen och kan inte jämföras med eventuella effekter av fruktosintag från vanliga livsmedel. Studier på intag av fruktos och kroppsvikt har inte kunnat bekräfta att fruktos ökar vikten mer än glukos inom ramen för en positiv energibalans.

Då fruktos omsätts i levern på ett sätt som gynnar nybildning av fett uppstår frågan om fruktos bidrar till så kallad fettlever (leversteatos) [13]. Fettlever definieras som att mer än 5 procent av levern består av fett. Vid hög inlagring av fett i levern försämras dess funktion. Den vanligaste orsaken till fettlever är fetma samt hög och regelbunden konsumtion av alkohol. I en 6-månaders studie fann man att dagligt intag av 1 liter sockersötad läskedryck ökade mängden bukfett, samt fett i lever och muskel jämfört samma mängd av mellanmjölk, aspartamsötad läskedryck och vatten [14]. Den ökade förekomsten av fett i buk, lever och muskel efter 6 månader skulle kunna härstamma från en ökad produktion av triglycerider i levern från ökad fruktosomsättning [14]. Dock kan man inte studera om det är fruktosen *per se* som har orsakat den ökade fetthinlagringen, eller om det beror på ett kaloriöverskott.

Oberoende av att man inte kunnat fastställa fruktosens effekt i sammanhanget kan man dra slutsatsen att ett högt och regelbundet intag av sockersötad dryck inte är hälsosamt ur flera perspektiv där vikt och ökad fetthinlagring i och kring vitala organ är två delar [14, 15]. Observationsstudier om regelbundet intag av sockersötade drycker visar samstämmigt ogynnsamma effekter på vikt, riskfaktorer för sjukdom samt ökad risk att insjukna i flera vanligt förekommande sjukdomar såsom typ-2 diabetes, hjärt-kärlsjukdom och stroke [16-19]. Om dessa effekter kan skyllas fruktos, sackaros eller dryckens effekt på det totala energiintaget spelar i praktiken ingen roll. En begränsning av sockersötade drycker och livsmedel som till största delen består av socker bidrar till ökad hälsa utöver den enskilda påverkan fruktos har på hälsan. En viktig aspekt här är såklart vad man byter ut dessa livsmedel mot.

Energi och blodsockersvar

Alla digererbara kolhydrater ger ungefär 4 kcal per g (17 kJ), vilket är knappt hälften av energin per gram jämfört med fett som ger 9 kcal per g (37 kJ per g). Även fiber och sockeralkoholer (polyoler) ger viss energi (**Tabell 2**). Vid beräkning av energiinnehållet i livsmedel ska man använda omräkningsfaktorn 2 kcal per g (8kJ) för fiber och 2,4 kcal per g (10 kJ per g) för polyoler [20].

Alla digererbara kolhydrater är glykemiska, dvs. de bidrar till att höja nivån av blodsocker (glukos). Som ett mått på olika kolhydraters effekt på blodsockret efter måltid användes ofta glykemiskt index (GI). GI rangordnar kolhydratrika livsmedels effekter på blodsockerhöjning i förhållande till motsvarande mängd tillgängliga/digererbara kolhydrater ifrån en referensprodukt (oftast glukos eller vitt vetebröd). Mer information om GI och dess näringsmässiga betydelse finns sammanställt i andra publikationer [21-23].

De olika sockerarterna ger dock olika blodsockersvar och kan utifrån deras glykemiska effekt rangordnas enligt följande: glukos > sackaros > fruktos. Det förhållandevis låga blodsockersvaret från fruktos kan förklaras genom sen absorption, dvs. i tarmens nedre del, och genom att fruktos först måste omvandlas till glukos i levern. Sackaros, som består av både glukos och fruktos ger helt logiskt ett blodsockersvar som ligger mitt emellan svaret från glukos respektive fruktos. För stärkelse (glukoskedjor) varierar den blodsockerhöjande effekten, beroende t.ex. på stärkelsens fysikaliska struktur. I många fall ger dock stärkelse lika högt blodsockersvar som fri glukos, eftersom den ofta spjälkas snabbt och fullständigt i tarmen. Blodsockerstegringen efter intag av vitt bröd är därför ofta högre jämfört med svaret efter intag av motsvarande mängd kolhydrat i form av vanligt socker (sackaros). Sockeralkoholer ger betydligt lägre blodsockersvar jämfört med sin motsvarande sockerart. Vilket blodsockersvar en viss sammansatt produkt ger beror dock på flera faktorer och måste bestämmas i studier på människa med den aktuella produkten.

Tabell 2. Energiinnehåll i makronäringsämnen, alkohol och sockeralkoholer

	kJ/g	kcal/g
Kolhydrat (digererbara) ^a	17	4
Protein	17	4
Fett	38	9
Fiber	8	2
Alkohol	29	7
Sockeralkohol	10	2.4

^a Exakta energivärden: glukos/fruktos: 15.7 kJ (3.75kcal); sackaros: 16.5 kJ (3.95 kcal); stärkelse 17.4 kJ (4.15 kcal)

Näringsrekommendationer

Renframställda sockerarter som sätts till livsmedel eller på annat vis ingår i kosten bidrar endast med energi och tillför inte några nödvändiga näringsämnen. Ett högt intag av sådana sockerarter kan därför, vid ett bibehållet energiintag, försämra den totala kostens näringstäthet så pass mycket att det kan få negativa konsekvenser för hälsan. Detta är främsta anledningen till att både nationella och internationella myndigheter och organisationer rekommenderar ett begränsat intag av "tillsatta", "renframställda" eller "fria" sockerarter (**Tabell 3**). Mellan olika rekommendationer förekommer viss skillnad avseende vad som ingår i dessa begrepp. Honung räknas t.ex. i vissa fall som "fria eller tillsatta sockerarter" [24, 25], men inte alltid [26]. Enligt WHO:s remissförslag om rekommenderat sockerintag för vuxna och barn (Guideline: Sugars intake for adults and children. Publicerad 5 mars 2014) ingår även naturligt förekommande sockerarter i fruktjuice i definitionen av "fria sockerarter" [24]. Motivet till att inkludera juice uppges vara att drycker som innehåller mycket sockerarter kan bidra till ökad kroppsvikt. Även sockerarternas kariesfrämjande effekt kommenteras i de flesta rekommendationer, och uppges vara ytterligare en anledning till att begränsa intaget. Samband mellan intag av sockerarter och övervikt/fetma liksom karies diskuteras vidare längre fram i den här rapporten.

Nordiska rekommendationer

Enligt gällande Nordiska Näringsrekommendationer (NNR 2012) bör 45-60 E% komma från kolhydrater och fiberintaget bör ligga på minst 25-35 g per dag [26]. Intaget från tillsatt socker bör begränsas till max 10 E%.

I Sverige har det ända sedan 1970 funnits en rekommendation om att intaget av tillsatt socker inte bör överstiga 10 E%. Sedan 1980 används denna nivå också som rekommendation i hela Norden [26-28]. Enligt NNR är ett begränsat intag av tillsatt socker framförallt viktigt för barn och personer med lågt energibehov. För en person med ett energibehov på 8 MJ (ca 2000 kcal) motsvarar rekommendationen enligt NNR max 50 g tillsatt socker per dag. Vid en högre energiförbrukning finns utrymme för ett högre intag av tillsatt socker.

Amerikanska rekommendationer

Enligt amerikanska Food and Nutrition Board:s (FNB) rekommendationer från 2002 bör intaget av tillsatta sockerarter inte överstiga 25 E% [25]. I USA berikas livsmedel med vitaminer och mineraler i högre utsträckning än i Sverige, vilket eventuellt kan minska risken för otillfredsställande näringsintag trots ett relativt högt intag av tillsatta sockerarter. Däremot kan man ifrågasätta om en kost med 25 E% tillsatta sockerarter kan ge tillräckligt med kostfiber.

Enligt de amerikanska rekommendationerna anges också ett "rekommenderat dagligt intag" (RDI) av kolhydrater på 130 g per dag. Motivet bakom denna rekommendation, som motsvarar knappt 25 E% vid ett energibehov på 8 MJ (ca 2000 kcal), är hjärnans energibehov (ca 100 g glukos per dag) vilket man anser bör täckas av kolhydrater från kosten.

Globala rekommendationer

WHO släppte i mars 2014 ett remissförslag med reviderade sockerrekommandationer där den slutliga versionen förväntas publiceras i början av 2015. Rekommendationerna i remissversionen grundar sig på studier där man studerat sambandet mellan intag av fritt socker och kroppsvikt samt karies. WHO rekommenderar i remissen att begränsa intaget av fritt socker (se definition i **tabell 3**) till max 10 E% för att motverka viktuppgång [24]. För att minska risken för karies föreslår WHO en begränsning av sockerintaget till under 5 E% där rekommendationen baseras på studier där man har studerat intag av socker och risken för karies.

Tabell 3. Officiella näringsrekommendationer avseende renframställda sockerarter

Referens	Rekommendation	Huvudsaklig motivering
NNR 2012 [26]	Begränsa intaget av tillsatt socker till under 10 E%. Tillsatt socker inkluderar sackaros, fruktos, glukos och stärkelsehydrolysat (som glukossirap och fruktossirap) och andra isolerade sockerberedningar som används eller tillsätts under tillagning och tillverkning.	Säkerställa kostens näringskvalitet: <i>"En begränsning av intaget av tillsatt, raffinerat socker är viktig för att säkerställa ett tillräckligt intag av mikronäringsämnen och kostfiber (näringstäthet), samt för att bidra till ett hälsosamt kostmönster. Det är extra viktigt för barn och personer med lågt energiintag. Konsumtion av sockersötade drycker har satts i samband med ökad risk för typ-2 diabetes och viktökning och bör därför begränsas. Regelbunden konsumtion av sockerhaltiga livsmedel bör undvikas för att minska risken för karies. Det rekommenderade övre tröskelvärdet för tillsatt socker ligger också i linje med den livsmedelsbaserade rekommendationen att begränsa intaget av sockerrika drycker"</i>
FNB [25]	Begränsa intaget av tillsatta sockerarter till max 25 E%. Tillsatta sockerarter definieras som mono- och disackarider och sirap som tillsätts livsmedel under processning eller tillredning. Även honung betraktas som tillsatta sockerarter.	Säkerställa kostens näringskvalitet: <i>"... a maximal intake level of 25 percent or less of energy from added sugars is suggested based on the decreased intake of some micronutrients of American subpopulations exceeding this level."</i>
WHO 916 [24]	Begränsa intaget av fritt socker genom hela livet (strong recommendation). Begränsa intaget av fritt socker till max 10 E% (strong recommendation). WHO föreslår en ytterligare begränsning av fritt socker till under 5 E% eftersom det inte anses ha några negativa effekter (conditional recommendation). Fritt socker inkluderar alla tillsatta renframställda mono- och disackarider, plus naturligt förekommande sockerarter i honung, sirap, fruktkoncentrat och fruktjuice.	Säkerställa kostens näringskvalitet: <i>"For countries with low free sugars intake, levels should not be increased. Higher intakes of free sugars threaten the nutrient quality of diets by providing significant energy without specific nutrients."</i> Minska risken för viktökning: <i>"Increasing or decreasing dietary sugars is associated with parallel changes in body weight, and the relationship is present regardless of the level of intake of free sugars. The excess body weight associated with free sugars intake results from excess energy intake."</i>

Förbrukning och konsumtion

Enligt den senaste officiella statistiken från Jordbruksverket var den totala konsumtionen av sackaros och sirap (ej glukossirap) i Sverige under 2012 ca 37 kg per person och år (motsvarande ca 101 g per dag) [29]. I dessa siffror ingår inte naturligt socker ifrån frukt och juice. Enligt statistiken har den totala konsumtionen varit relativt konstant ända sedan 60-talet och fram till idag (**Diagram 1**). Däremot ser man tydliga förändringar i konsumtionsmönstret. Medan direktkonsumtionen av sackaros/sirap till hemmen har minskat under perioden 1980-2012 har konsumtionen av industriframställda livsmedel innehållande sackaros/sirap, t.ex. läsk och choklad/konfektyr, ökat kraftigt under tiden 1980-2012 med en viss stagnation under 2000-talet (**Diagram 2-4**). Choklad och konfektyrvaror uppgår till 17 kg per person år 2012, en ökning med 77 procent från 1980. Läskedrycker (sockersötad och light), cider och mineralvatten/kolsyrat vatten med tillsatt socker eller aromämnen har ökat från 30 kg per person under 1980 till 84 kg per person under 2012 där lightläsk och mineralvatten/kolsyrat vatten med smaksatt socker och aromämnen utgör ca 17 % resp 20 % (enligt försäljningsstatistik från Sveriges bryggerier). Också den totala energitillförseln har ökat något mellan 1980-2012, från 12,3 MJ (2938 kcal) till 13,7 MJ (3272 kcal) per person och dag. I 2012 års värde ingår kostfiber som energigivare vilket det inte gjorde i beräkningarna från 1980.

Begrepp som används i Jordbruksverkets statistik

Direktkonsumtion av livsmedel: De totala leveranserna av livsmedel från producenter till enskilda hushåll och storhushåll. Uppgifterna avser varornas nettovikter (exkl. emballage) vid leveransen till den slutliga konsumenten.

Totalkonsumtion av livsmedel: Avser den totala åtgången av olika råvaror. Innefattar direktkonsumtion av olika livsmedel av råvarukaraktär och de råvaror och halvfabrikat som livsmedelsindustrin förbrukar för att tillverka livsmedel av högre förädlingsgrad.

Diagram 1. Direkt och total konsumtion av socker och sirap kg per person och år i Sverige [29]

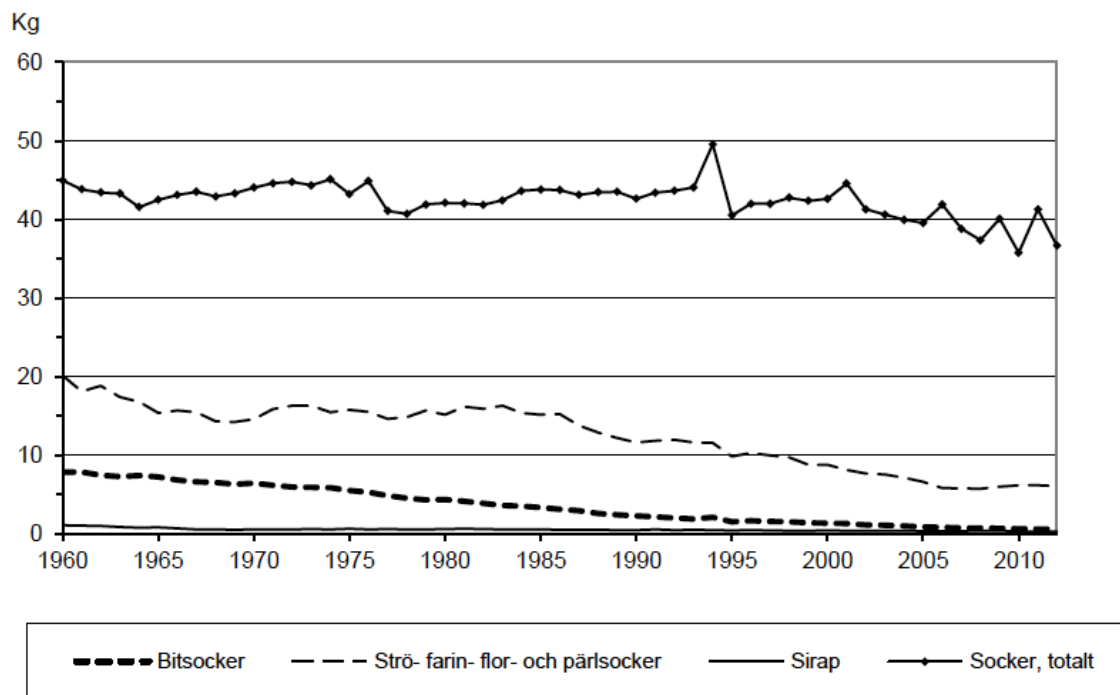


Diagram 2. Fördelning av total konsumtion av socker, kg per person och år [29]

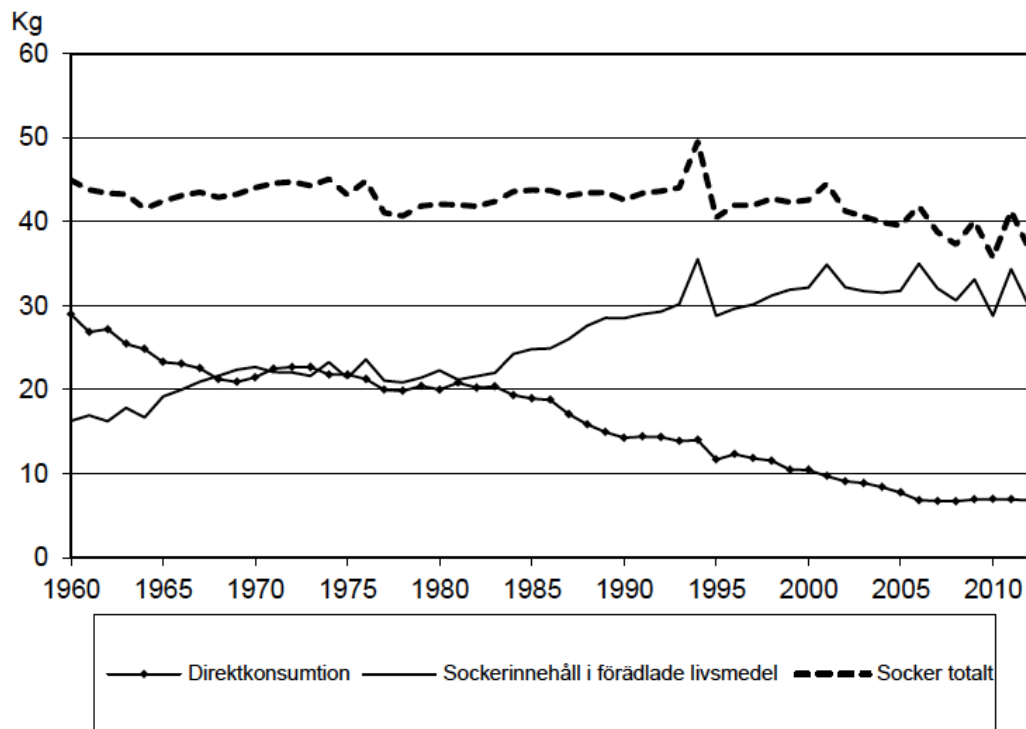


Diagram 3. Direktkonsumtion av glass samt choklad- konfektyrvaror, liter resp. kg per person och år [29]

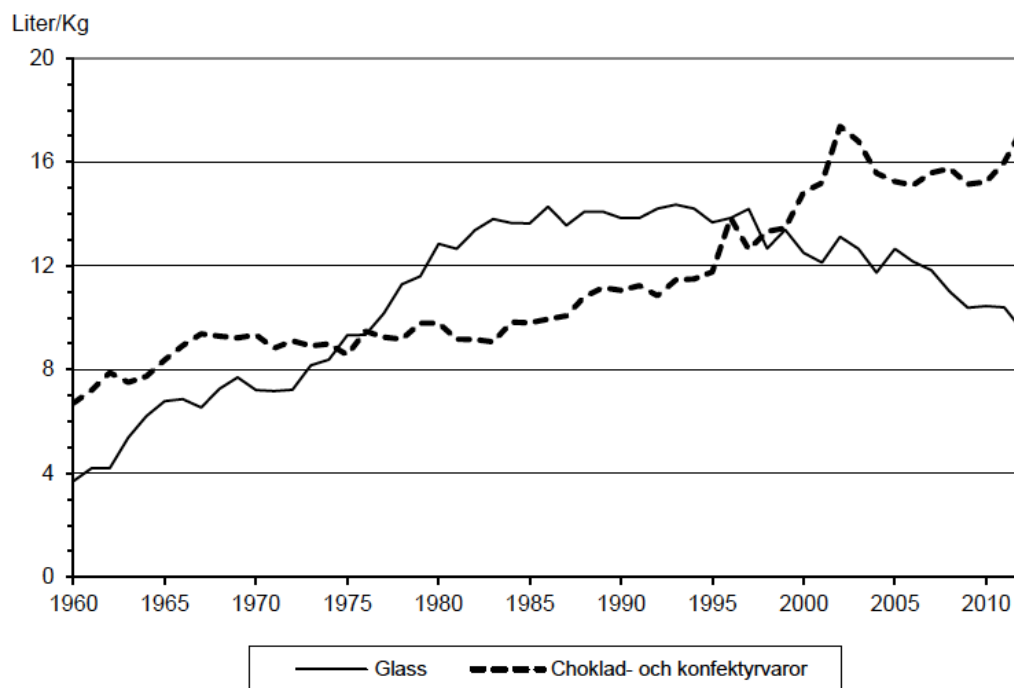
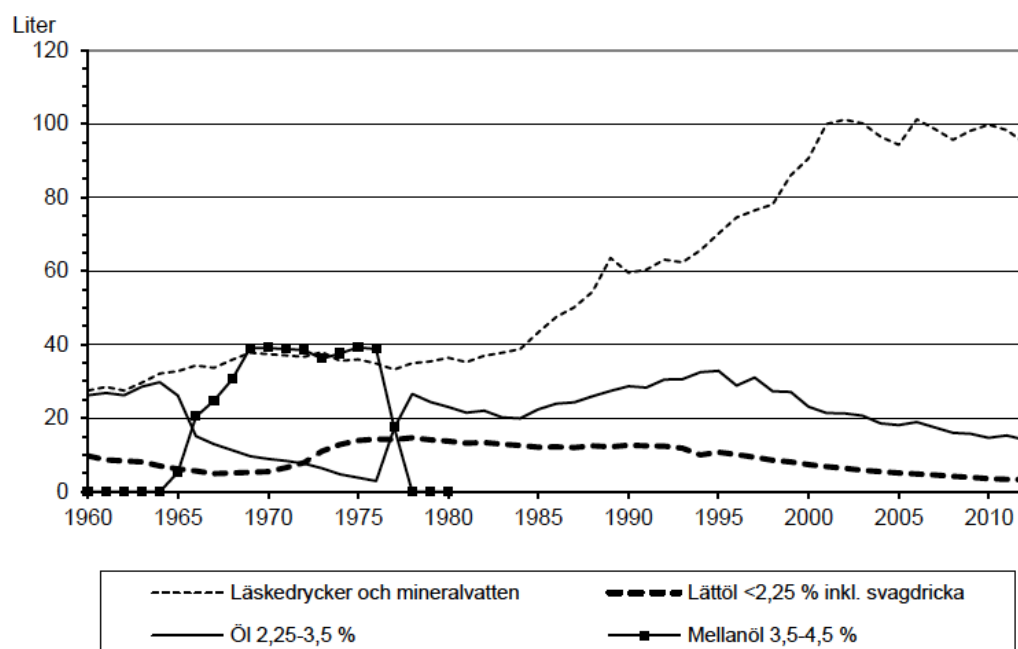


Diagram 4. Direktkonsumtion av malt- och läskedrycker samt mineralvatten, liter per person [29]



Riksmaten

Enligt den senaste stora svenska kostundersökningen *Riksmaten 2010-11* varierade medelintaget av disackarider (sackaros, laktos, och maltos) och monosackarider (glukos och fruktos) inom intervallet 54-64 g per dag (11-13 E%) respektive 28-33 g per dag (6-7 E%) över kön och åldersgrupper (**Tabell 4**) [30]. För sackaros (både tillsatt och naturligt) ligger det genomsnittliga intaget runt 39 g per dag (8 E%). Det tillsatta sockret (tillsatt sackaros och monosackarider) utgör 80 procent av sockerintaget. Medelintaget av tillsatt socker ligger på 48 g per dag (10 E%), men spridning är stor. Exempelvis i gruppen unga kvinnor och män (18-30 år) är genomsnittsvärdet för intaget tillsatt socker 55 g per dag (11 E%) och 5 procent av gruppen har ett intag över 115 g per dag (20 E%). De största källorna är sötade drycker, bullar, kakor, tårter, godis och choklad.

Energiintaget varierade över åldersgrupper i snitt inom intervallet 7.1-7.6 MJ (1696-1815 kcal) för kvinnor och 8.7-9.8 MJ (2078-2340 kcal) för män. Högst intag av sackaros återfanns i den yngsta åldersgruppen (18-30 år), medan personer över 65 år hade högst intag av monosackarider. Detta kan förklaras av att yngre äter mer av livsmedel med mycket tillsatta sockerarter (utgörs i huvudsak av sackaros), t.ex. saft och läsk, liksom sötsaker (**Tabell 5**) medan äldre har ett högre intag av frukt och grönsaker (innehåller mycket fruktos och glukos) (data visas inte). Personer under 30 år drack saft, läsk, sport- och energidrycker motsvarande ca 1,8 dl för kvinnor och 2,3 dl för män om dagen och åt godis motsvarande ca ett hekto i veckan.

Tabell 4. Rapporterat intag av disackarider, monosackarider och energi [30]

	Disackarider ^a		Monosackarider		Tillsatt socker ^b		Energiintag	
	(g/dag)		(g/dag)		(g/dag)		(MJ/dag)	
	mv	sd	mv	sd	mv	sd	mv	sd
Kvinnor								
18-30 år	62	28	29.2	13.3	53.5	28.8	7.6	2.3
31-44 år	55	28	30.1	14.9	45.8	29.9	7.6	2.2
45-64 år	49	35	30.0	14.6	38.7	24.7	7.3	2.1
65-80 år	52	22	32.8	14.5	40.5	22.2	7.1	1.8
Alla	54	30	30.4	14.4	43.7	27.0	7.4	2.1
Män								
18-30 år	66	36	27.1	17.7	57.1	36.7	9.4	3.5
31-44 år	63	31	30.4	16.6	56.8	31.4	9.8	2.4
45-64 år	60	31	31.9	16.4	52.0	30.6	9.4	2.8
65-80 år	56	25	34.1	17.2	48.7	28.3	8.7	2.3
Alla	61	31	31.2	16.9	47.9	29.5	9.4	2.8

^a Inkl. sackaros, laktos och maltos

^b Inkl. både tillsatt sackaros och monosackarider

Vid en jämförelse med uppgifter från Jordbruksverkets officiella statistik visar Riksmaten generellt sett lägre intag av sackaros och även lägre totalt energiintag. Skillnader mellan uppgifter från officiell konsumtionsstatistik, som visar på hur mycket som finns tillgängligt för konsumtion, och resultat från kostundersökningar, som indikerar hur mycket som faktiskt intas med kosten, kan delvis förklaras med naturligt svinn. En viss del av de livsmedelsingredienser som finns tillgängliga för konsumtion används t.ex. endast vid olika tillredningsprocesser utan

att ingå i den slutliga produkten, och en del av de livsmedel som inhandlas och den mat som tillagas i hemmet kasseras. En potentiell felkälla vid kostundersökningar är att många underrapporterar sitt intag, speciellt av livsmedel som man vet är "onyttiga", samt att man inte har fått med ett representativt urval av befolkningen. Man kan anta att den verkliga konsumtionen av renframställd sackaros ligger någonstans mellan Jordbruksverkets statistik och rapporterat intag enligt Riksmaten.

Tabell 5. Rapporterade intag av söta livsmedel [30]

	Saft/läsk ^a (ml/dag)		Söta soppor, krämer, efterrätter (g/dag)		Sylt, marmelad, mos (g/dag)		Godis ^b (g/dag)		Glass ^c (g/dag)		Socker, sirap, honung ^d (g/dag)	
	mv	sd	mv	sd	mv	sd	mv	sd	mv	sd	mv	Sd
Kvinnor												
18-30 år	176	205	16	39	7	12	19	27	9	17	2	5
31-44 år	113	173	17	39	9	15	18	26	7	16	2	6
45-64 år	62	117	13	51	8	12	11	20	8	15	2	6
65-80 år	51	98	29	57	14	17	6	11	6	12	2	5
Alla	95	157	18	48	9	14	13	22	7	15	2	6
Män												
18-30 år	230	262	9	27	7	13	12	21	9	21	1	4
31-44 år	159	214	11	34	10	19	15	23	8	18	2	8
45-64 år	119	268	14	44	10	16	10	17	10	21	3	9
65-80 år	50	93	32	67	15	19	6	15	9	18	4	12
Alla	132	234	16	47	11	17	10	19	9	19	3	9

^a Inkl. saft, läsk, sport- och energidryck

^b Inkl. godis och choklad

^c Inkl. glass baserad på mejeriprodukter, isglass, sorbet och övrig glass som sojabaserad glass

^d Inkl. socker, sirap, honung och sötningsmedel som äts separat som tillbehör till kaffe, te, fil mm

Sockerprodukter

Den främsta orsaken att tillsätta renframställda sockerarter till livsmedel är att ge produkten önskad sötma. Det förekommer dock vissa skillnader i söthet mellan de olika sockerarterna. Jämfört med sackaros kan fruktos ge upp till 40 procent högre sötma, beroende på t.ex. temperatur och applikation. Fruktos ger också en snabbare söt smak jämfört med sackaros. Utbyte av sackaros mot fruktos, eller en kombination av dessa, kan därför vara ett sätt att minska den totala sockerhalten i vissa produkter. Glukos är mindre söt än både sackaros och fruktos. Sockeralkoholerna är i allmänhet också mindre söta till smaken jämfört med sin motsvarande sockerart.

Industriellt används sockerarter dock inte bara som sötningsmedel utan även för att ge produkten önskad textur, hållbarhet, volym, jäsbarhet och färg. Om man vill bibehålla produktens kvalitet och hållbarhet kan en sänkt sockerhalt därför föranleda ett ökat behov av andra tillsatser, t.ex. konserveringsmedel eller konsistensgivare. Sockeralkoholerna ger, liksom sockerarter, volym i livsmedel men skiljer sig från sockerarterna med avseende på vissa andra funktionella egenskaper.

Sackarosprodukter

I Europa är *sackaros* den sockerart som i huvudsak används för sötning av livsmedel. Beroende på användningsområde kan sackaros tillsättas i form av olika torra produkter, t.ex. strösocker eller pärlsocker, eller som vattenlösningar. *Sirap* är samlingsnamnet för tjock-flytande sockerprodukter. I sirapsprodukter tillverkade från sackaros ("vanlig sirap") har en del av sackarosen inverterats, dvs. spjälkats till glukos och fruktos i fri form (*invertsocker*). Totalt är dock förhållandet mellan glukos och fruktos i dessa produkter detsamma som i rena sackarosprodukter (dvs. 50:50). Invertsocker utgör också naturligt största andelen av sockret i *honung*. Jämfört med sackaros är invertsocker mer stabilt vid vissa livsmedelsprocesser, och sirapsprodukter kan därför ibland vara mer lämpade som livsmedelsingrediens än flytande sackarosprodukter. Invertsocker ger också mer Maillardreaktioner (brunfärgade föreningar som bildas då reducerande sockerarter, t.ex. glukos, reagerar med aminosyror) vilket kan vara önskvärt i vissa produkter men ofördelaktigt i andra. *Bruna sackarosprodukter*, t.ex. farinsocker, muscovadosocker och brun sirap, får sin karakteristiska smak och färg från inblandning av bl.a. melass/råsocker (från sockerrör). Dessa produkter, liksom honung, innehåller även små mängder av vissa vitaminer och mineraler. Sammansättningen är dock endast marginellt annorlunda jämfört med rent sackaros. Det finns därför inga näringsmässiga skäl att välja bruna produkter eller honung framför vita produkter.

Glukossirap och glukos-fruktossirap

Glukossirap (stärkelsesirap) är en typ av sirap som framställs genom kemisk eller enzymatisk hydrolys (nedbrytning) av stärkelse. Nedbrytningen får vanligen pågå till dess att en blandning av i huvudsak maltos och glukos erhålls. Även mindre mängder av längre glukoskedjor, t.ex. maltotrios, finns dock också i slutprodukten. För att åstadkomma önskad sötma omvandlas (isomeriseras) ofta en del av den fria glukosen till fruktos. Till skillnad från "vanlig sirap" innehåller glukossirap alltså inte sackaros och förhållandet mellan glukos och fruktos kan också avvika mer eller mindre från 50:50. *Isoglukos*, (också kallad glukos-fruktossirap och majssirap) är en typ av glukossirap där stor del av glukosen omvandlats till fruktos, och som därför har ungefär samma sötma som sackaros. På engelska går denna typ av stärkelsesirap under namnet "high fructose corn syrup (HFCS)" och i USA är den vanligt förekommande i t.ex. läsk. Beteckningen "high fructose" har ofta lett till antagandet att produkten innehåller mycket hög halt fruktos. De vanligast förekommande varianterna av isoglukos innehåller dock 42 procent fruktos och ca 52 procent glukos (HFCS42) eller 55 procent fruktos och ca 42 procent glukos (HFCS55), räknat på torrvikten [31]. Det är med andra ord ingen stor skillnad mellan isoglukos och sackarosprodukter med avseende på förhållandet mellan glukos och fruktos. Därmed bör det rimligen inte heller föreligga någon väsentlig näringsmässig skillnad, eftersom alla digererbara kolhydrater spjälkas till fria sockerarter i tarmen. När det gäller kolsyrade läskedrycker spjälkas dessutom sackarosen delvis redan i produkten, p.g.a. det låga pH-värdet. I Sverige, och även i övriga Europa, används isoglukos än så länge i mycket liten utsträckning. Den omfattande användningen i USA beror främst på en för isoglukos fördelaktig prisskillnad jämfört med sackaros.

Socker i livsmedel

Naturligt förekommande sockerarter

Kemiskt och energimässigt skiljer sig inte naturligt förekommande och tillsatta renframställda sockerarter åt. Man kan alltså inte i efterhand med kemiska analyser avgöra exakt hur stor andel av den totala sockerhalten som deklarerar i näringsdeklarationen på en sammansatt/blandad produkt (t.ex. fruktmüsli eller fruktyoghurt) som utgörs av tillsatta renframställda sockerarter respektive naturligt förekommande sockerarter i t.ex. spannmål eller torkad frukt.

Till skillnad från renframställda sockerarter åtföljs naturligt förekommande sockerarter i t.ex. frukter och grönsaker i allmänhet av många vitaminer och mineralämnen samt fibrer. Konsumtion av frukt och grönt har också i flera epidemiologiska studier visat sig positivt relaterat till minskad risk för att drabbas eller dö i förtid av olika sjukdomar [32-34]. De har dessutom i princip alltid en låg energitäthet (energi per gram) och en kost rik på frukt och grönt kan därför anses fördelaktig för att minska risken för oönskad viktuppgång. Livsmedelsverket rekommenderar att vi äter ett halvt kilo frukt och grönt per dag, varav hälften bör vara frukt och hälften grönsaker. För barn är rekommendationen 400 g per dag. För att nå upp till detta bör de flesta öka sin konsumtion [35]. Med denna bakgrund kan man generellt sett anse att konsumtion av naturliga sockerarter i form av frukt och grönt inte utgör något näringsmässigt problem, snarare tvärtom. För torkad frukt kan det dock finnas anledning att beakta den högre energidensiteten (p.g.a. låg vattenhalt) jämfört med färsk frukt. Viss försiktighet bör också iakttas när det gäller konsumtion av frukt i form av juice, då energiintaget lätt kan bli stort vid konsumtion av flytande produkter som innehåller sockerarter.

Sockerinnehållet i frukt, bär och grönsaker varierar både avseende kvantitet och kvalitet. Även om få vegetabilier i färsk form innehåller mer än 10 procent sockerarter kan dock intaget av naturligt förekommande sockerarter variera relativt mycket beroende på vilka frukter och grönsaker man väljer. Grönsaker innehåller generellt sett en lägre halt sockerarter än frukt (**Tabell 6**). Både frukt och grönsaker innehåller vanligen i huvudsak glukos och fruktos men även sackaros förekommer i många vegetabilier. I spannmål är den naturliga sockerhalten normalt ca 2-3 procent, och mjölk innehåller naturligt ca 5 procent sockerarter i form av laktos. Sockerbetor och sockerrör är unika med sin mycket höga halt sackaros (upp till 18 procent). Det är också endast från dessa råvaror som det är lönsamt att framställa ren sackaros.

Tillsatta sockerarter

I många livsmedel beror sockerhalten till största delen på hur mycket sockerarter som tillsätts. Det totala sockerinnehållet kan därför variera betydligt mellan olika produkter inom vissa produktkategorier, t.ex. frukostflingor (0-40 procent), bröd (0-15 procent) och fruktyoghurt (5-10 procent). Personer som önskar minska sitt intag av sockerarter bör i första hand minska intaget av läsk, saft, sötsaker och kaffebröd, som utgör de största källorna till dessa. Men det kan även finnas vinster att göra genom medvetna val av produkter inom andra kategorier. Det är dock inte bara produktens innehåll av sockerarter som bör beaktas. Portionsstorlek och konsumtionsfrekvens är minst lika avgörande. För produkter som vanligtvis konsumeras i små mängder, t.ex. ketchup, senap och sylt, medför ett högt sockerinnehåll normalt inte något stort problem. En normal portion ketchup (18 g) innehåller lite drygt 4 g tillsatta sockerarter. Detta kan t.ex. jämföras med en normal portion läsk (33 cl) som innehåller ca 30 g tillsatta sockerarter.

Tabell 6. Naturliga sockerhalter i utvalda frukter och grönsaker (g per 100 g ätlig del) ^a

	Glukos	Fruktos	Sackaros	Tot		Glukos	Fruktos	Sackaros	Tot
Frukt					Grönsaker				
färska					färska				
Ananas	2,3	1,4	7,5	11,2	Aubergine	1,4	1,4	0,1	2,9
Apelsin	2,6	2,7	3,6	8,9	Blomkål	1,1	0,9	0,1	2,1
Aprikos	1,6	0,9	5,8	8,3	Broccoli	1,2	0,7	0	1,9
Banan	4,4	2,7	6,4	13,5	Brysselkål	0,9	1,1	0,6	2,6
Björnbär	2,7	2,5	0,5	5,7	Bönor, gröna	0,5	0,7	0,5	1,7
Blåbär	3	2,9	0,5	5,7	Kålrot	2,4	1,2	0,3	3,9
Citron	0,9	0,6	0,5	2	Lök, gul	1,6	1,5	1,7	4,8
Clementin	1,7	1,4	5,1	8,2	Majs	0,6	0,2	2,3	3,1
Fikon,									
färska	5,2	5,3	1	11,5	Morötter	1,6	1,8	2,7	6
Grapefrukt	2,2	2,6	1,7	6,5	Palsternacka	0,9	0,7	2,3	3,9
Hallon	1,6	2,2	0,3	4,1	Paprika, grön	1,1	1,5	0	2,6
Jordgubbar	2,9	2,4	2,1	7,4	Paprika, röd	2,3	2,1	0,1	4,5
Kiwi	4,4	4,1	0,7	9,2	Pepparrot	0,6	0,1	5,9	6,6
Krusbär	2,8	2,4	0,2	5,4	Purjolök	1,1	1	0,3	2,4
Körsbär	6,1	5,4	0,2	11,7	Rotselleri	0,5	0,3	2,8	1,6
Melon,									
honung	1,4	1,6	4,8	7,8	Rädisa	1	0,6		1,6
Melon, nät-	1,2	0,8	3	5	Rättika	1,3	0,7	0,2	2,2
Melon,									
vatten-	1,8	3,5	2,4	8,7	Rödbeta	0,2	0,1	6,5	6,8
Persika	1,4	1,3	5,1	7,8	Rödkål	2,1	1,3	0,2	3,5
Plommon	2,6	1,5	4,1	8,2	Salladskål	1,3	0,9		2,2
Päron	1,4	5,4	2,4	9,2	Spenat	0,1	0,1	0,1	0,3
Vinbär									
(röda)	2,9	4,4	0,2	7,5	Squash	0,7	0,6	0,6	1,9
Vinbär									
(svarta)	3,5	4	0,3	7,8	Tomat	1,3	2		3,3
Vindruvor	7,4	7,3	0,3	15,1	Vitkål	1,9	1,4	0,1	3,4
Äpple	2,1	4,5	1,3	7,9	Ärtor, gröna	0,2	0,1	3,7	4
Frukt									
torkad									
Dadlar,									
torkade	27,2	21,6	20,5	69,3					
Fikon,									
torkade	30	26,5	1,9	59,9					
Russin	29,5	29	1,5	59,5					

^a Livsmedelsverkets livsmedelstabeller, <http://www.slv.se/upload/dokument/mat/ldb/Kolhydrater.pdf>

Socker och sjukdom

Det pågår en intensiv diskussion bland myndigheter, forskare, livsmedelsproducenter och media, kring sockrets effekter på hälsan och dess påverkan på risken att utveckla sjukdom. Studier ger inte alltid önskvärt entydiga svar och ibland tolkar olika aktörer forskningsresultat olika och bedömer bevisstyrkan av enskilda studier olika. Bevisen bör komma från en kombination av studier med olika design. I epidemiologiska observationsstudier (främst prospektiva kohortstudier) kan de långsiktiga effekterna på hälsan undersökas. Med randomiserade kontrollerade interventionsstudier kan man i första hand undersöka kortsiktiga effekter på riskmarkörer och man har större möjlighet att undersöka orsakssamband. För att vara relevanta som grund för kostrekommendationer bör studierna vara utförda utan energirestriktion (s.k. *ad libitum*).

Trots vissa meningsskiljaktigheter i den pågående diskussionen råder det stor samsyn i flera aktuella publikationer där det totala vetenskapliga läget avseende sockrets hälsomässiga effekter har sammanställts och bedömts [36-39]. Det huvudsakliga motivet till att begränsa intaget av tillsatt socker är enligt de officiella kostrekommendationerna att minska risken för ett för lågt intag av näringsämnen och kostfiber från kosten (**Tabell 3**). Socker bidrar till det totala energiintaget men däremot inte nämnvärt till näringsintaget [40], vilket leder till en minskad näringstäthet i kosten. Andra anledningar till att begränsa intaget av tillsatt socker är att minska risken för övervikt och karies [41]. Aktuellt kunskapsläge avseende betydelsen av socker för dessa sjukdomar, liksom för typ-2 diabetes, hjärt-kärlsjukdom, vissa cancerformer och tarmhälsa sammanfattas nedan.

Fetma

Att på lång sikt säkerställa energibalans är avgörande för en hälsosam kroppsvikt och för att säkerställa optimalt näringsintag. Om kosten innehåller ett högt intag av sockersötade livsmedel finns risken att man antingen äter mindre av de livsmedel som har en högre näringstäthet ellet totalt sett mer energi. På sikt kan ett lägre intag av näringstät mat leda till att intaget av näringsämnen och kostfiber blir bristfälligt medan ett högre energiintag kan leda till ökad viktuppgång om energiintaget överstiger kroppens energiomsättning över tid.

Socker ger energi och ett högt intag kan leda till ett högt energiintag och därmed vara en bidragande orsak till utveckling av fetma [36]. Däremot har socker inte några bevisade unika fetmabildande egenskaper jämfört med andra energigivande näringsämnen. Hur mycket fett kroppen lagrar beror inte specifikt på intaget av socker utan avgörs snarare av det totala energiintaget i förhållande till energibehovet. Om energiintaget överstiger behovet lagrar kroppen överskottet. Kroppens förmåga att lagra överskottsenergi som glykogen är begränsat men däremot har kroppen mycket stor kapacitet att lagra överskottsenergi som fett, och det är i första hand fett från kosten som lagras in. Ett ökat energiintag i form av sockerarter eller andra kolhydrater (kroppens primära energikälla) medför att en större andel av det fett vi äter istället finns tillgängligt för fettinlagring.

Vid genomgång av det vetenskapliga underlaget visade en metaanalys av randomiserade kontrollerade studier på vuxna ett samband mellan minskat intag av socker och minskad kroppsvikt [37, 38]. Ökat intag av socker var associerat med en jämförbar ökning av kroppsvikten. Dagens forskning visar att ökat eller minskat sockerintag är associerat med parallella förändringar i kroppsvikt, och förändringen i sambandet förekommer oberoende av på vilken nivå sockerintaget är. Den ökade kroppsvikten som föreligger i samband med intag av socker är resultatet av ett överskott i energiintaget.

Randomiserade kontrollerade studier på barn, där interventionen innefattar rekommendationer om att minska intaget av sockersötade livsmedel och drycker, karaktäriseras ofta av generellt låg följsamhet, och visar ingen övergripande förändring i kroppsvikt [37]. I en meta-analys av

prospektiva kohortstudier, med uppföljningstider på 1 år eller mer, fann man dock att barn med de högsta intagen av sockersötade drycker hade större sannolikhet att bli överviktiga eller feta jämfört med barn med lägst intag.

Sockersötade drycker innehåller tillsatt socker såsom sackaros eller fruktos, ofta i stora mängder, vilket kan utgöra ett betydande bidrag till det totala energiintaget. De kalorier som tillhandahålls av sockersötade drycker har lågt näringsvärde och ger inte samma känsla av fullkomlighet som fast föda ger. Som ett resultat kan det totala energiintaget öka, vilket kan leda till viktökning. Vid jämförelse mellan fasta och flytande produkter med motsvarande innehåll av sockerarter har flytande produkter visat sig ha lägre mättnadseffekt och leda till ett högre energiintag [41]. Detta är en möjlig förklaring till att konsumtion av drycker som innehåller socker kan orsaka viktökning [42, 43], och att minskad konsumtion av läsk sötad med sockerarter kan vara effektivt för att gå ner i vikt [44]. Det finns dock studier där man inte sett någon skillnad i mättnad mellan flytande och fasta produkter [45]. Typ av sockerart samt produktens konsistens kan också påverka mättnadskänslan. Huruvida olika sockersötade livsmedel ger olika mättnad återstår att bekräfta i kontrollerade studier på människa. Oavsett förklaringsmekanism tyder nuvarande forskningsstudier på ett positivt samband mellan ökad konsumtion av sockersötade drycker och övervikt respektive fetma bland barn och vuxna [36, 37]. Att begränsa sockerintaget, särskilt i form av sockersötade drycker kan därför vara betydelsefullt för att minska risken för övervikt och fetma.

Sammanfattningsvis visar dagens vetenskapliga studier att intag av socker eller sockersötade drycker hos fritt levande människor som äter en kost utan energirestriktioner (*ad libitum*), är en av flera avgörande faktorer för kroppsvikten [36, 37]. Även andra faktorer kan ha stor betydelse för viktförändringar. I en stor meta-analys såg man t.ex. starkare samband mellan ökad kroppsvikt och högt intag av kött och friterad potatis, än för socker [46]. Även balansen mellan fett och socker i kosten påverkar då det ofta finns negativa samband mellan fett och socker i kosten, dvs. mindre socker innebär ofta mer fett i kosten. Förändringen i förekomsten av fetma som observerats med modifierat intag verkar vara medierat av förändrat energiintag, eftersom utbyte av socker mot andra kolhydrater med motsvarande energiinnehåll, inte var förenat med viktförändring. Tidigare systematiska litteraturstudier och metaanalyser har också visat ett positivt samband [47, 48] eller ingen samband [49, 50] mellan intag av sockersötade drycker och kroppsvikt.

Sambandet mellan ett högt sockerintag och ökad förekomst av fetma är en viktig aspekt i sig men även med tanke på att fetma är en riskfaktor för att drabbas av många andra sjukdomar som t.ex. diabetes typ-2 och hjärtkärlsjukdom.

Typ-2 diabetes

De viktigaste riskfaktorerna för utveckling av typ-2 diabetes är övervikt och stillasittande livsstil [51]. I många vetenskapliga rapporter diskuteras också betydelsen av kolhydraternas blodsockerhöjande effekt, där ett lågt och långsamt svar (lågt glykemiskt index) ofta framhålls som fördelaktigt. Detta kan dock anses vara av störst betydelse för personer som har nedsatt glukostolerans (insulinresistens) eller en redan utvecklat diabetes.

Inför den senaste revideringen av Nordiska Näringsrekommendationer gjordes en systematisk litteraturstudie av artiklar publicerade mellan år 2000 till 2010 som undersökt sambandet mellan intag av socker och uppkomst av typ-2 diabetes bland vuxna. Det konstaterades att det inte finns något konsekvent samband mellan intag av totalt socker, sackaros eller fruktos och uppkomst av typ-2 diabetes [39]. Två av de tre inkluderade prospektiva kohortstudier som undersökte intaget av totalt socker och uppkomst av typ-2 diabetes visade ett negativt samband. Den tredje studien fann inget samband. För sackaros fann man ett negativt samband i en av

studierna. I två av de tre studier som undersökte intaget av fruktos fann man däremot ett positivt samband mellan intag och uppkomst av typ-2 diabetes.

En tänkbar förklaring till den uppenbara inkonsekvens i de studier som undersökt totalt sockerintag respektive specifika sockerarter är att en betydande del av det totala socker som konsumeras utgör naturligt förekommande socker från t.ex. frukt och grönsaker. Detta kan således innebära en s.k. en förväxlingsfaktor (eng: confounding factor) eftersom effekten av livsmedel som bidrar till sockerintaget med naturligt förekommande socker har en annan näringsmässig sammansättning jämfört med livsmedel som bidrar till sockerintaget med tillsatt (raffinerat) socker, t.ex. från sockersötade drycker. Något som stödjer detta resonemang är att flera meta-analyser visat att det inte finns något samband, eller endast ett svagt samband mellan intag av frukt och grönsaker i dagens rekommenderade mängder och ökad risk för typ-2 diabetes [52-54].

I ovan nämnda systematiska litteraturstudie ingick även sex studier som undersökt sambandet mellan sockersötade drycker och sjukdomsförekomst [39]. I fyra av dessa rapporterades en signifikant ökad relativ risk för typ-2 diabetes med ökat intag bland vuxna. I en av dessa studier sågs endast ett signifikant positivt samband när ingen justering för BMI gjordes. Den dos där risken för typ-2 diabetes ökat markant var vid konsumtion av *två eller flera portioner* (en portion t.ex. en 330 ml burk) av sockersötade drycker i veckan. Intressant att notera är dock att i den studien som inte visade på ett samband jämfördes intaget av *en burk läsk per dag eller mindre* med *två burkar eller mer per dag*. Detta kan innebära att skillnaden i intag som jämfördes var för liten för att kunna påvisa ett samband. I studierna där man kunnat påvisa ett positivt samband mellan intag och uppkomst av typ-2 diabetes har skillnaderna i intag varit större. I en nyligen publicerad meta-analys över prospektiva studier fann man ett positivt samband mellan söta drycker och risk för uppkomst av typ-2 diabetes [19]. I meta-analysen ingick 11 publikationer från 9 prospektiva kohortstudier och resultaten visade en ökad risk för typ-2 diabetes med i genomsnitt 20 procent för varje konsumerad burk (330 ml) sockersötad dryck per dag [19]. Sambandet med drycker sötade med artificiella sötningsmedel var svagare (13 procent ökad risk för typ-2 diabetes). Man bör dock vara försiktig med tolkningen av dessa resultat eftersom de baseras endast på observationsstudier som ingick och då högkonsumenter av dessa drycker ofta kännetecknas av andra livsstilsmonster jämfört med de som inte konsumerar dessa drycker. Eventuellt kan det också vara så att personer med tidigare sjukdom i större utsträckning väljer drycker med artificiella sötningsmedel, vilket skulle kunna påverka resultaten.

Sammanfattningsvis finns det ett vetenskapligt stöd för att hög konsumtion av sockersötade drycker troligen ökar risken för typ-2 diabetes bland vuxna.

Hjärt-kärlsjukdom

Under de senaste åren har stort intresse ägnats åt den potentiella rollen av tillsatt socker, fruktos och sockersötade drycker i utvecklingen av hjärt-kärlsjukdom och relaterade metabola riskfaktorer. Om socker spelar en avgörande roll är dock fortfarande mycket omdiskuterad. I en nyligen genomförd systematisk litteraturstudie utvärderades det vetenskapliga underlaget för effekten av sockerintag (sockersötade drycker, sackaros och fruktos) och dess samband med hjärt-kärlsjukdom och relaterade metabola riskfaktorer t.ex. dyslipidemi, nedsatt glukostolerans och blodtryck [39].

När det gäller blodfetter visade två prospektiva observationsstudier ett positivt samband mellan intag av sockersötade drycker och uppkomst av dyslipidemi dvs. förhöjda triglyceridvärden samt sänkt LDL-kolesterol [39]. En av dessa studier visade dock även ett positivt samband med HDL-kolesterol, medan inget samband sågs i den andra studien. En liten randomiserad kontrollerad studie med högt intag av fruktos respektive glukos (upp till 17 procent av

energiintaget) under 6 veckor visade negativa effekter av ett högt fruktosintag på triglyceridvärdena hos män (n=12) men inte hos kvinnor (n=12) och inte på någon annan blodfettsmarkör [39, 55]. I en annan liten 6 veckors randomiserad cross-over studie med 13 män studerades intaget av 10 respektive 25 procent av energin från sackaros (varav hälften är fruktos) [39]. Resultaten visade att totalt kolesterol och LDL-kolesterol var högre efter det högre intaget av sackaros. Däremot fann man ingen skillnad i nivåer av triglycerider, HDL-kolesterol, insulin eller blodglukos. Det bör dock noteras att ovan nämnda studier utförts under förhållandevis kort tid och med få deltagare.

Man har inte funnit några negativa effekter på blodtryck eller kroppsvikt i kliniska studier där fruktos har bytts mot andra kolhydrater med samma energiinnehåll. Däremot har man funnit effekter i studier där fruktos har bidragit med ett överskott av energi [15, 56]. Dessa resultat tyder på att fruktos inte har några ytterligare negativa hälsoeffekter än att det bidrar med energi. Man har inte heller funnit ett samband mellan intag av fruktos och risk för högt blodtryck i observationsstudier [57]. Våldigt höga intagsnivåer av fruktos (över 100 g per dag) verkar dock öka LDL-kolesterol jämfört med andra kolhydrater [58]. Sockerrika drycker har visat ett positivt samband för risk för stroke och hjärt-kärlsjukdom i flera stora observationsstudier i USA [16-18].

När det gäller blodglukos visade en av två prospektiva studier ett positivt samband mellan intag av sockersötade drycker och uppkomst av försämrat fasteglukos medan den andra inte visade något samband [39]. För blodtryck visade en av tre prospektiva kohortstudier en liten ökad risk för högt blodtryck vid högt intag av sockersötade drycker. De andra två som undersökte intag av sockersötade drycker och fruktos inte visade något samband [39]. Ingen skillnad i blodtryck sågs heller i en 6 veckors randomiserad cross-overstudie som jämförde 10 respektive 25 procent av energin från sackaros. En nyligen genomförd systematisk genomgång av randomiserad kliniska studier (n=37) fann högre triglycerider, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol när man jämförde högsta och lägsta intagen av socker. Dessa samband var oberoende av viktuppgång [59].

Sammanfattningsvis saknas tillräckligt vetenskapligt underlag för att dra slutsatser om effekter på blodfetter avseende fruktos eller sackaros i befolkningen. Det vetenskapliga underlaget för effekter på blodglukos och insulinrespons är också ytterst begränsat. Dessutom finns det visst vetenskapligt underlag som antyder att ett högt intag av sockersötade drycker kan vara förknippade med dyslipidemi, vilket indikerar att den specifika livsmedelskällan för socker kan ha betydelse för metabol respons. I dagsläget har dock för få studier publicerats för att kunna dra någon slutsats avseende sockerintag och uppkomst av hjärt-kärlsjukdom respektive relaterade metabola riskfaktorer. Risken för hjärt-kärlsjukdom kan dock antas öka om intaget av sockerarter leder till övervikt eller åtföljs av ett ökat intag av mättat fett som bidrar till förhöjda blodnivåer av LDL-kolesterol.

Cancer

Det vetenskapliga underlaget för sockers effekt på uppkomst av cancer är mycket svagt och det finns i dagsläget inget påvisat direkt samband mellan intag av socker och cancersjukdom [60]. Om livsmedel med mycket tillsatta sockerarter ersätter livsmedel som anses minska risken för uppkomst av cancer, t.ex. frukt och grönsaker, kan de dock vara indirekt bidragande till en ökad sjukdomsrisk. Detta gäller dock både avseende cancer och andra kostrelaterade sjukdomar.

Cancer är en mångfacetterad sjukdom med många idag kända och säkerligen också okända riskfaktorer. Tobaksrökning är en väl etablerad riskfaktor, men också kost, fysisk aktivitet, infektioner, hormonella faktorer och strålning framförs ofta som viktiga faktorer. Enligt WHO:s rapport 916 bedöms kosten vara den näst viktigaste faktorn, efter tobaksrökning. En kost rik på frukt och grönt, och med ett begränsat intag av t.ex. alkohol, salt och animaliskt fett anses som

generellt fördelaktigt för att minska risken för cancer. Eftersom fetma har kopplats samman med flera cancertyper kan en kost som bidrar till fetma indirekt öka risken för cancer.

Karies

Karies är en sjukdom som beror av många faktorer, inklusive ärftlighet, medicinering, salivmängd, salivens sammansättning, kostvanor, munhygien och fluorintillsättning. Av de kostrelaterade faktorerna är sockerarter, och andra kolhydrater som utgör substrat för kariesbildande bakterier i munnen, av störst betydelse. Ett frekvent intag av produkter som innehåller sådana kolhydrater ökar risken för att utveckla karies. Ett tydligt samband mellan ett högt intag av sockerarter och ökad risk för karies har visats speciellt vid dålig munhygien och låg användning av fluor. Jämfört med sackaros är laktos och stärkelse mindre kariesframkallande. Närvaro av sackaros kan dock öka den kariogena effekten av stärkelse. Risken för karies är ofta förhöjd hos individer med sjukdom. Det har dock varit svårt att påvisa ett samband mellan karies och t.ex. övervikt och fetma, medan det finns studier som styrker en relation mellan diabetes och karies.

Tarmhälsa

Inflammatoriska tarmsjukdomar kännetecknas av ett överreaktivt immunsvaret mot tarmens bakterier och flera genetiska riskmarkörer har identifierats. Ärftlighet kan dock inte förklara alla fall av tarmsjukdomar, utan även andra, hittills okända faktorer, tros ha inverkan på sjukdomsutvecklingen. Kostens betydelse för inflammatoriska tarmsjukdomar är i fokus för forskningen och sockrets effekt på tarmhälsa har nyligen studerats i en studie på över 400 000 män och kvinnor [61]. Forskarna undersökte intag av kolhydrater, socker och stärkelse under 7 år och fann inga samband mellan dessa kostfaktorer och incidens för ulcerös kolit eller Crohn's sjukdom [61]. Andra, mindre studier har dock funnit vissa effekter av konsumtion av socker på tarmläckage, inflammation och leversjukdom, men större populationsstudier har inte kunnat påvisa tydliga samband [62]. Detta kan bero på att olika sockerarter har skilda fysiologiska effekter, t.ex. finns det samband mellan fruktos och fettlever, men samspelet mellan fruktos och andra kostfaktorer tycks påverka effekten [62]. Epidemiologiska studier kan belysa samband mellan kost och hälsa, men måste kopplas till interventionsstudier eller djurexperiment där orsaksmekanismer kan bevisas. Tarmfloras sammansättning ändrades av den feta kosten, men socker påverkade inte tarmfloran [63]. Det är dock troligt att tarmflora-analyser av avföringsprover endast återspeglar tjocktarmens bakterier, medan tunntarmens bakterier inte fångas upp på samma sätt. Socker tas upp i den övre delen av tunntarmen via särskilda receptorer i tarmslemhinnan, och därför kan man anta att socker har störst betydelse för tunntarmen, medan tjocktarmen inte exponeras på samma sätt för socker. Man har identifierat ett flertal bakterier som kan bryta ner olika typer av sockerarter och som trivs både i tunntarm och tjocktarm, vilket talar för att tarmfloras sammansättning eventuellt kan ändras vid ett högt intag av socker, men detta behöver studeras vidare [64].

Artificiella sötningsmedel används istället för vanligt socker i syfte att minska kaloriintaget samt för att minska blodsockerhöjningen vid intag av söta livsmedel och drycker. Sackarin bryts inte ner av tarmslemhinnan, utan hamnar i tjocktarmen där de finns tillgängliga för tarmbakterierna. En nyligen publicerad studie visade att ett mycket högt intag av det artificiella sötningsmedlet sackarin ändrade tarmfloras sammansättning både i djurstudier och i en intervention i människor, vilket i sin tur försämrade glukostoleransen [65]. En försämrad glukostolerans är ett förstadium till typ-2 diabetes, varför författarna till studien manade till ytterligare undersökningar av artificiella sötningsmedels effekt på kroppen.

Sammanfattningsvis finns det idag inga studier som entydigt indikerar att socker påverkar tarmhälsa negativt. Däremot behövs fler studier som undersöker hur ett högt intag av socker och artificiella sötningsmedel påverkar tunntarmen och tarmfloran, eftersom tarmfloran i sig

har betydelse för tarmens immunförsvar och spelar en viktig roll vid inflammatoriska tarmsjukdomar.

Referenser

1. Ross, A.C., *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th ed. 2014: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
2. Gibney, M.J., et al., *Introduction to Human Nutrition*. 2nd ed. 2013: Wiley.
3. Berg JM, T.J., Stryer L, *Biochemistry*. 7th ed. 2012.
4. Flatt, J.P., *Use and storage of carbohydrate and fat*. Am J Clin Nutr, 1995. **61**(4 Suppl): p. 952s-959s.
5. McDevitt, R.M., et al., *De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2001. **74**(6): p. 737-746.
6. Hellerstein, M.K., *No common energy currency: de novo lipogenesis as the road less traveled*. Am J Clin Nutr, 2001. **74**(6): p. 707-8.
7. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)*. 2005: The National Academies Press.
8. *Livsmedelsdatabasen - sök näringsinnehåll*. 2014 [cited 2014 2014-11-17]; Livsmedelsverket. Available from: <http://www7.slv.se/Naringssok/>.
9. Sun, S. and Empie, M., *Fructose metabolism in humans - what isotopic tracer studies tell us*. Nutrition & Metabolism, 2012. **9**(1): p. 89.
10. Stanhope, K.L., *Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome*. Annu Rev Med, 2012. **63**: p. 329-43.
11. Crescenzo, R., et al., *Increased hepatic de novo lipogenesis and mitochondrial efficiency in a model of obesity induced by diets rich in fructose*. Eur J Nutr, 2013. **52**(2): p. 537-45.
12. Stanhope, K.L., et al., *Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans*. J Clin Invest, 2009. **119**(5): p. 1322-34.
13. Tappy, L. and Le, K.A., *Does fructose consumption contribute to non-alcoholic fatty liver disease?* Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2012. **36**(6): p. 554-60.
14. Maersk, M., et al., *Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2012. **95**(2): p. 283-289.
15. Sievenpiper, J.L., et al., *Effect of Fructose on Body Weight in Controlled Feeding Trials: A Systematic Review and Meta-analysis*. Annals of Internal Medicine, 2012. **156**(4): p. 291-304.
16. Fung, T.T., et al., *Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women*. Am J Clin Nutr, 2009. **89**(4): p. 1037-42.
17. de Koning, L., et al., *Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men*. Circulation, 2012. **125**(14): p. 1735-41, s1.
18. Bernstein, A.M., et al., *Soda consumption and the risk of stroke in men and women*. Am J Clin Nutr, 2012. **95**(5): p. 1190-9.
19. Greenwood, D.C., et al., *Association between sugar-sweetened and artificially sweetened soft drinks and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies*. Br J Nutr, 2014. **112**(5): p. 725-34.
20. *Europaparlamentets och rådets förordning (EU) nr 1169/2011*. Available from: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:SV:PDF>.
21. Brand-Miller, J., et al., *Dietary glycemic index: health implications*. J Am Coll Nutr, 2009. **28** Suppl: p. 446s-449s.
22. Brouns, F., et al., *Glycaemic index methodology*. Nutrition Research Reviews, 2005. **18**(01): p. 145-171.
23. Wolever, T.M., et al., *Measuring the glycemic index of foods: interlaboratory study*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2008. **87**(1): p. 247S-257S.
24. *Guideline: Sugars intake for adults and children (Draft for public consultation)*. 5 March 2014, WHO, Geneva, Schweiz.

25. *Dietary carbohydrates: Sugars and starches*. In *Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fibre, fat, protein and amino acids (Macronutrients)*. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine of the National Academies 2002, USA.
26. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*. Vol. Nord 2014:002. 2012: Nordic Council of Minister 2014.
27. *Kostråd for å fremme folkehelsen og forebygge kroniske sykdommer. Metodologi og vitenskap kunnskapsgrunnlag*. Nasjonalt råd for ernæring. 2011, Helsedirektoratet, Oslo, Norge.
28. *De officielle kostråd*. Available from: <http://altomkost.dk/raad-og-anbefalinger/de-officielle-kostraad/>.
29. *Livsmedelskonsumtion och näringsinnehåll. Uppgifter t.o.m 2012*. Jordbruksverket, 2013.
30. *Riksmaten – vuxna 2010–11 Livsmedels- och näringsintag bland vuxna i Sverige*. Livsmedelsverket, Uppsala 2012.
31. GL, H., et al., *Ceres workshop on the Highs and Lows of High Fructose Corn Syrup.*, in *Ceres workshop on the Highs and Lows of High Fructose Corn Syrup*. 2004: Center for Food and Nutrition Policy ay Virginia Tecj, Alexandria, VA, USA.
32. Wang, X., et al., *Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*. Bmj, 2014. **349**: p. g4490.
33. Hartley, L., et al., *Increased consumption of fruit and vegetables for the primary prevention of cardiovascular diseases*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **2012**(5).
34. Boffetta, P., et al., *Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)*. J Natl Cancer Inst, 2010. **102**(8): p. 529-37.
35. *Vetenskapligt underlag för råd om mängden frukt och grönsaker till vuxna och barn*. Rapport 14- 2012, Livsmedelsverket, Uppsala 2012.
36. *Nordic Nutrition Recommendations 2012 - Integrating nutrition and physical activity*. Vol. 1. 2014: Nordic Council of Ministers 2012.
37. Te Morenga, L., et al., *Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies*. Bmj, 2013. **346**: p. e7492.
38. Malik, V.S., et al., *Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2013. **98**(4): p. 1084-102.
39. Sonestedt, E., et al., *Does high sugar consumption exacerbate cardiometabolic risk factors and increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease?* Food Nutr Res, 2012. **56**.
40. Cummings, J.H. and Stephen, A.M., *Carbohydrate terminology and classification*. Eur J Clin Nutr, 2007. **61 Suppl 1**: p. S5-18.
41. DiMeglio, D.P. and Mattes, R.D., *Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(6): p. 794-800.
42. Raben, A., et al., *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): p. 721-9.
43. Schulze, M.B., et al., *Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women*. Jama, 2004. **292**(8): p. 927-34.
44. James, J., et al., *Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial*. Bmj, 2004. **328**(7450): p. 1237.
45. Almiron-Roig, E., et al., *No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food*. Physiol Behav, 2004. **82**(4): p. 671-7.
46. Mozaffarian, D., et al., *Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men*. N Engl J Med, 2011. **364**(25): p. 2392-404.
47. Malik, V.S., et al., *Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(2): p. 274-88.
48. Vartanian, L.R., et al., *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Public Health, 2007. **97**(4): p. 667-75.

49. Forshee, R.A., et al., *Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(6): p. 1662-71.
50. Mattes, R.D., et al., *Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments*. Obes Rev, 2011. **12**(5): p. 346-65.
51. Wu, Y., et al., *Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention*. Int J Med Sci, 2014. **11**(11): p. 1185-200.
52. Cooper, A.J., et al., *Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis*. Eur J Clin Nutr, 2012. **66**(10): p. 1082-92.
53. Hamer, M. and Chida, Y., *Intake of fruit, vegetables, and antioxidants and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis*. J Hypertens, 2007. **25**(12): p. 2361-9.
54. Carter, P., et al., *Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis*. Bmj, 2010. **341**: p. c4229.
55. Bantle, J.P., et al., *Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects*. Am J Clin Nutr, 2000. **72**(5): p. 1128-34.
56. David Wang, D., et al., *Effect of fructose on postprandial triglycerides: A systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials*. Atherosclerosis, 2014. **232**(1): p. 125-133.
57. Jayalath, V.H., et al., *Total fructose intake and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts*. J Am Coll Nutr, 2014. **33**(4): p. 328-39.
58. Zhang, Y.H., et al., *Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials*. J Nutr, 2013. **143**(9): p. 1391-8.
59. Te Morenga, L.A., et al., *Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids*. Am J Clin Nutr, 2014. **100**(1): p. 65-79.
60. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective*. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, USA 2007.
61. Chan, S.S., et al., *Carbohydrate intake in the etiology of Crohn's disease and ulcerative colitis*. Inflamm Bowel Dis, 2014. **20**(11): p. 2013-21.
62. Ochoa, M., et al., *Dietary sugars: their detection by the gut-brain axis and their peripheral and central effects in health and diseases*. Eur J Nutr, 2014.
63. Pyndt Jorgensen, B., et al., *A possible link between food and mood: dietary impact on gut microbiota and behavior in BALB/c mice*. PLoS One, 2014. **9**(8): p. e103398.
64. Payne, A.N., et al., *Gut microbial adaptation to dietary consumption of fructose, artificial sweeteners and sugar alcohols: implications for host-microbe interactions contributing to obesity*. Obes Rev, 2012. **13**(9): p. 799-809.
65. Suez, J., et al., *Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota*. Nature, 2014. **514**(7521): p. 181-6.

Del 2: Socker och beroende – en vetenskapsbaserad kunskapsöversikt

Innehållsförteckning

INLEDNING.....	38
BELÖNINGSSYSTEMET	39
APTITREGLERING	40
<i>Reglering av energiintaget.....</i>	<i>41</i>
<i>Genetiska aspekter på viktreglering</i>	<i>42</i>
BEROENDE.....	43
<i>Droger.....</i>	<i>44</i>
SOCKER OCH MAT OCH BELÖNINGSSYSTEMET	44
ÄTBETEENDESTÖRNINGAR.....	46
SOCKER, SOCKERFALL OCH KOMPENSATORISK ÖVERÄTNING?	48
BARN - SOCKERINTAG OCH BETEENDE	49
SAMMANFATTNING OCH DISKUSSION	50
REFERENSER	53

Inledning

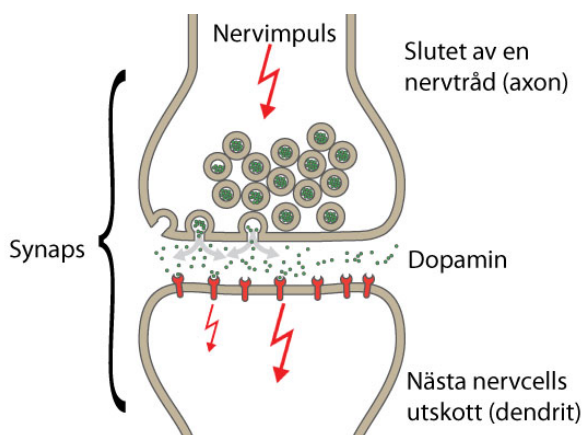
Regleringen av människans intag av mat och dryck är komplex och styrs av både fysiologiska och psykologiska mekanismer. Hormoner och signalsubstanter förmedlar effekterna på födointaget och aptiten. Frisättningen av dessa signalsubstanter styrs till viss del av gener och epigenetik men även tidig prägling redan under fosterlivet påverkar våra matpreferenser resten av livet. Även de matvanor och attityder till matsituationen som vi till en del bär med oss från barndomen inverkar [1]. Därtill påverkas vi människor av faktorer som sinnesstämning, stress och sömnrubbingar, som bidrar till vårt förhållande till mat. Även vår omgivning och miljö har inverkan, bl.a. tillgången på livsmedel, hur de smakar och luktar, hur de marknadsförs, matens sammansättning och vilken tidpunkt på dygnet vi äter. Även kostnaden för maten påverkar vad och hur mycket vi äter.

Miljö- och livsstilsfaktorer är något som är i ständig förändring och mycket har skett de senaste årtiondena. Ett exempel på detta är tillgängligheten på livsmedel. I dag har vi i västvärlden överflöd av både mat och dryck. Utbudet i våra matvaruaffärer har utvecklats, förpackningar har i flertalet fall blivit större, menyer på snabbmatsrestauranger är ofta större idag än var de var för 15 till 20 år sedan, öppettider för både affärer och restauranger har förlängts. Mat är helt enkelt mer tillgängligt idag än vad det var för 30-50 år sedan, på gott och ont.

Socker är en energikälla som gör mat och dryck välsmakande för många olika arter inklusive människan. Hjärnans belöningssystem hos oss människor stimuleras av socker. Detta har resulterat i en diskussion huruvida socker är beroendeframkallande eller inte. "Sockerberoende" är en term som används flitigt och det finns idag hyllmeter av populärvetenskaplig litteratur som rör ämnet. Åsikterna och de självutnämnda experterna i ämnet är många och det florerar många uppfattningar som inte alltid är vetenskapligt förankrade. Denna rapports syfte är att sammanfatta vilka vetenskapliga belägg som finns för ett eventuellt sockerberoende och hur man i så fall bör definiera detta begrepp.

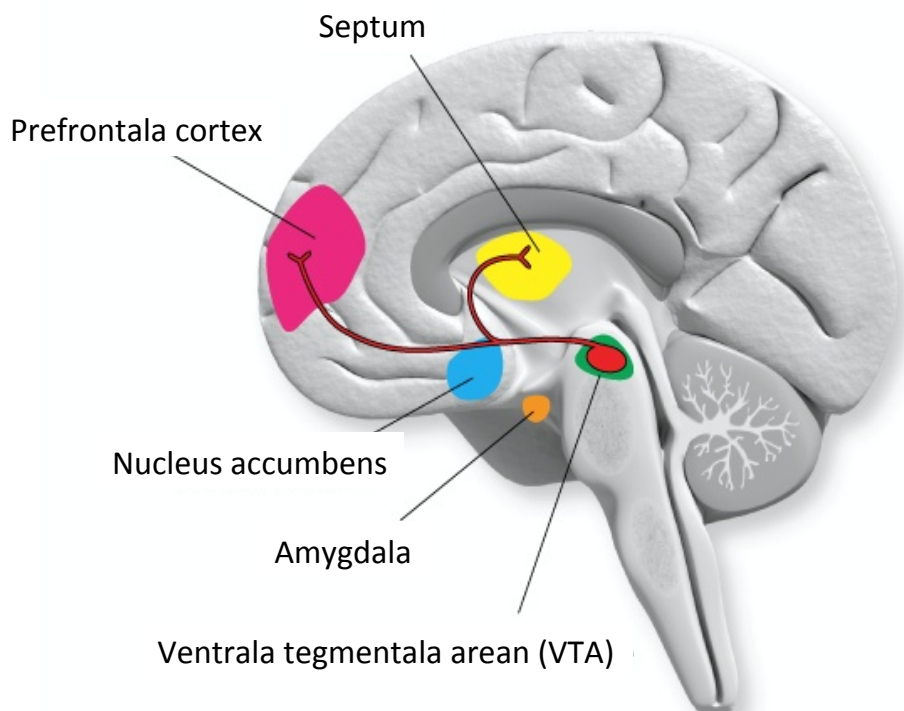
Belöningssystemet

Hjärnans celler kommunicerar i stor utsträckning via synapser, dvs. platser där elektriska signaler i celler omvandlas till kemiska signaler mellan cellerna. Signaleringen aktiveras av exempelvis lukt och smak och går via cellkroppen, genom axonet tills det kommer till slutet av nervtråden, axon-terminalen. Där frisätts neurotransmittorer, eller signalsubstanser. Dessa verkar sedan på receptorer, dvs. mottagare, hos en närliggande dendrit eller cellkropp och signalen fortplantas i mottagarcellen (se **Figur 1**). Några av de signalsubstanser som finns i hjärnan är dopamin, noradrenalin, serotonin, GABA (gamma-aminobutyric acid) och glutamat och de har olika utbredning och effekter i vår hjärna.



Figur 1. Synaps mellan två nervtrådar (Bild med tillstånd från hjärnguiden http://www.hjarnguiden.se/index.php?option=com_content&view=article&id=52&Itemid=94)

Dopamin är en viktig signalsubstans som bl.a. förmedlar glädje, tillfredsställelse, belöning och eufori. Med andra ord är det ett system för livskvalité. Belöningssystemets naturliga funktion är att förmedla de belönande egenskaperna hos naturliga drifter som mat, dryck och sex, beteenden vi behöver för vår överlevnad. Systemet aktiveras av kemiska substanser men även av t.ex. sensoriska stimuli, så som smak, lukt, kroppskontakt och syn. En viktig del av hjärnans belöningssystem sitter i ett område som benämns *nucleus accumbens* (även kallat *ventrala striatum*) (se **Figur 2**). Dopaminbanan från *ventrala tegmental arean* (VTA) till *nucleus accumbens* bildar det mesolimbiska dopaminsystemet och detta utgör den mest centrala delen av hjärnans belöningssystem. Belöningssystemet stimulerar även inläring av beteenden som i förlängningen ökar vår överlevnad och fortplantning, dvs. belöningssystemet förstärker motivationen att söka efter det som åstadkommer eller framkallar belöningen. Djurstudier har visat att möss som saknar dopaminsignalering dör av svält [2], vilket visar att dopamin har en viktig roll för överlevnad.



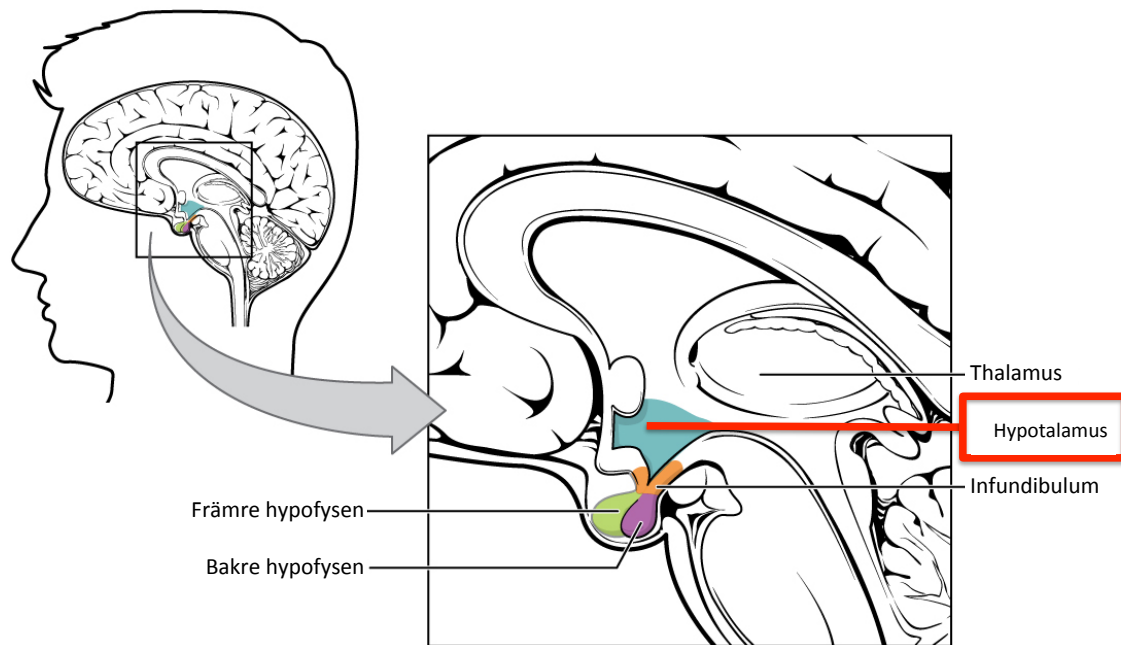
Figur 2. Hjärnans belöningcentra. De mörkröda linjerna visar dopaminets signalvägar. Det mesolimbiska dopaminsystemet går från ventrala tegmentala arean (VTA) till nucleus accumbens. (Bild med tillstånd från hjärnguiden http://www.hjarnguiden.se/index.php?option=com_content&view=article&id=43&Itemid=53)

Aptitreglering

Aptitreglering är ett komplext system som innefattar hormoner och signalsubstanser som har lokala effekter framför allt i hjärnan, mag-tarmkanalen och fettvävnaden, och som förmedlar information mellan dessa områden i kroppen.

Hjärnans reglering av matintaget sker i stor utsträckning genom signalering till och från hypotalamus (se **Figur 3**), primärt i de delar som är benämnda *nucleus paraventricularis* och *nucleus arcuatus*, men även hjärnstammen är inblandad, särskilt de områden som kallas *nucleus tractus solitarius* och *area postrema*.

Många av komponenterna i aptitregleringen är peptider av vilka de, i dagsläget, mest betydelsefulla finns listade i **Tabell 1**. När magsäcken är tom frisätter den hungerhormonet ghrelin i blodet. Ghrelin binder till receptorer i *hypotalamus* som bl.a. frisätter neuropeptid Y (NPY) i *nucleus paraventricularis*. Detta ger en känsla av hunger i hjärnan som leder till beteenden som att söka efter föda och att äta för att tillfredsställa energibehovet. Det har även observerats att ghrelin aktiverar ghrelinreceptorer i belöningssystemet och därmed är involverat i ätande av vällmakande mat [3].



Figur 3. Hypotalamus position i hjärnan (bild från OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions [4] Web site http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.1:109/Anatomy_&_Physiology 30 oktober 2014, Download for free at <http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.1>)

Som motpol till ghrelin finns flera hungerhämmande hormoner. Dessa hormoner berättar för hjärnan som skickar signaler ut i kroppen att tillräckligt med mat och energi har tillförts kroppen så att man kan sluta äta. Leptin frisätts från fettväven och minskar aptiten via flera vägar. Leptin binder till receptorer i *nucleus arcuatus* och minskar där frisättningen av NPY och därmed aptiten. Från bukspottskörteln utsöndras det hungerhämmande hormonet insulin som en respons på höjda nivåer av mag-tarmhormoner (inkretiner), aminosyror och blodsocker. Andra hormoner som föreslagits vara hungerhämmande är pankreatisk polypeptid (PP) som också frisätts från bukspottskörteln, peptid YY (PYY) som frisätts från tjocktarmen samt cholecystokinin (CCK) och glukagon-liknande peptid-1 (GLP-1) som båda huvudsakligen frisätts från tunntarmen.

Tabell 1. Urval av de vanligaste peptider som påverkar aptit och kroppsvikt

	Stimulerande	Hämmande
Peptidhormoner	Ghrelin	Cholecystokinin (CCK) Insulin Glukagon-liknande peptid-1 (GLP-1) Leptin Peptid YY (via receptor Y2) Pankreatisk polypeptid (PP)
Neuropeptider	Neuropeptid Y (NPY) Agouti-relaterad peptid (AGRP)	Melanocyt-stimulerande hormon (α -MSH)

Reglering av energiintaget

Människans energiintag regleras både ur ett kort- och långtidsperspektiv och dessa integreras med varandra. Korttidsregleringen är det som sker mellan måltider och styr det dagliga energiintaget. Denna reglering styrs av måltidens storlek, sammansättning och hur ofta man

äter. Hur man uppfattar hunger och vad som bestämmer att man börjar en måltid eller ett intag är komplexa processer som involverar genetiska, fysiologiska, sociala och inlärdade faktorer och därtill omgivningsfaktorer förutom den enskilda dygnsrytmen (se **Figur 4**) [5]. Det är således många faktorer som kan påverka intaget och omsättningen av detsamma under och mellan måltider. Långtidsregleringen sker över dagar och veckor och påverkar inte energiinnehållet i en enskild måltid, utan energiintaget över tid i förhållande till individens energibehov, och individens metabola status inklusive basal energiomsättning, vikt och ärftlighet för fetma [5]. Individen påverkar långtidsregleringen av energiintaget genom att bestämma vad och hur mycket man äter varje dag vilket också bestämmer energiintaget över tid. I långtidsregleringen av energiintaget ingår, liksom i korttidsregleringen, komplexa återkopplingssystem som involverar hormonell signalering där storleken av energidepån i fettvävnaden också avspeglar graden av energi(o)balans [5]. Långtidsenergiregleringen påverkar känsligheten i korttidsregleringen. Det övergripande resultatet av kort- och långtidsreglering av energiintaget är att upprätthålla energibalans och därmed hålla kroppsvikten någorlunda konstant oberoende av om individen är normalviktig, överviktig eller har fetma. Men om systemet pressas förmår det inte stå emot gradvis förändring av kroppsvikten.

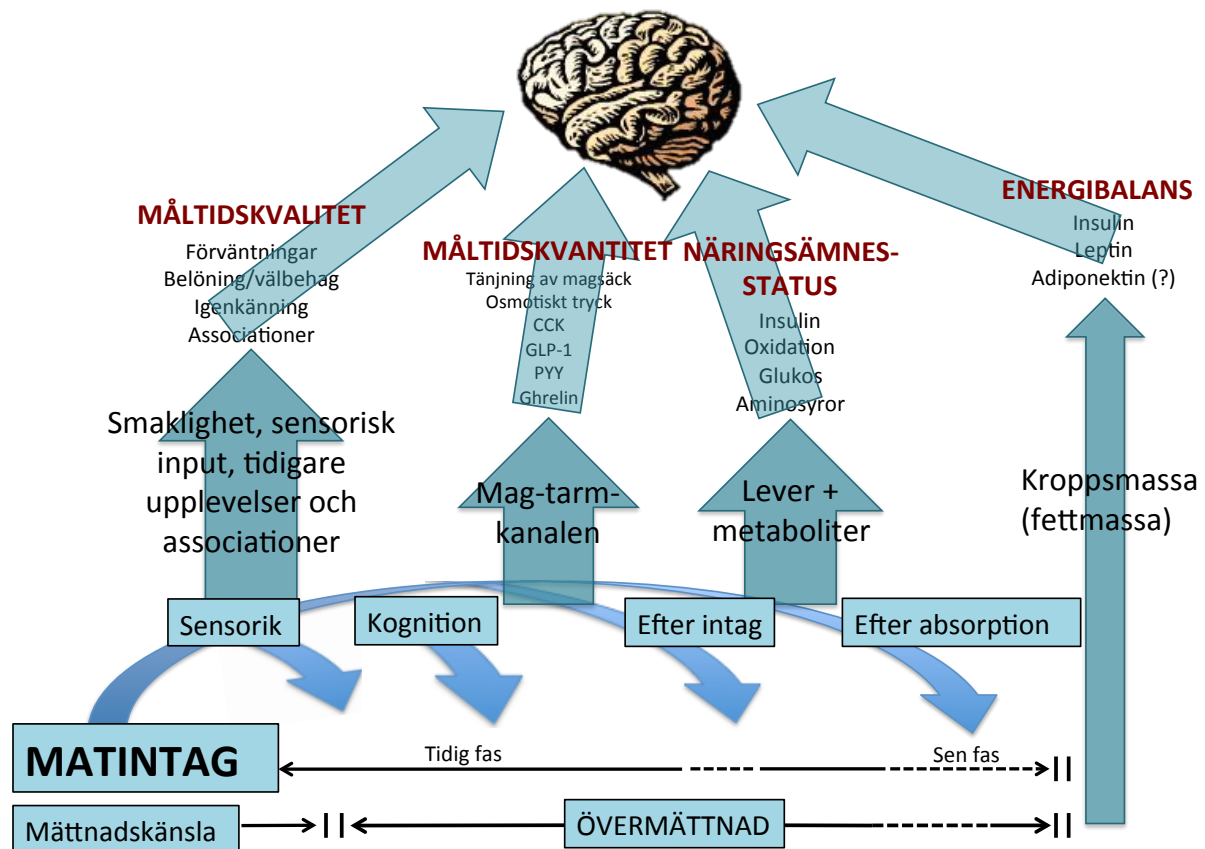


Bild 4. Aptitregleringens komplexitet. Original ifrån Blundell et al [6].

Genetiska aspekter på viktreglering

Ärftligheten (heritabiliteten) för kroppsvikt är 40-70 procent [7] vilket innebär att denna andel av viktvariationen i befolkningen beror på genetiska faktorer. Studier har visat att monozygota tvillingar tenderar att ha samma viktutveckling, även om de lever åtskilda [7]. Sedan år 2007 har

man i stora s.k. "genome-wide associationsstudier" identifierat över 30 vanliga genetiska variationer i vår arvs massa som är kopplade till kroppsvikten och body-mass-index (BMI) [8-12]. Trots att det idag inte är helt fastställt exakt vilka gener som påverkar kroppsvikten har det visat sig att många av dessa variationer finns i eller nära gener som man sedan tidigare vet är involverade i aptitreglering.

Beroende

Inom forskningen och för de som arbetar kliniskt klassificeras beroende enligt American Psychiatric Association's (APA) handbok Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). DSM uppdateras med jämna mellanrum och DSM-5 som kom 2013 är den senaste revideringen. En svensk översättning av DSM-5 släpptes i november 2014. De flesta studier som refereras i den här rapporten är dock utförda innan dess och klassificera beroende enligt DSM IV eller tidigare versioner. I den här rapporten definieras därför beroende enligt DSM IV, om inget annat anges.

För diagnos av beroende enligt DSM-IV krävs att tre, av totalt sju, kriterier är uppfyllda under en och samma 12-månadersperiod:

1. Behov av allt större dos för att uppnå effekt.
2. Abstinensbesvär när bruket upphör, vilket ofta kallas för fysiskt beroende.
3. Intag av större mängd eller intag under längre tid än vad som avsågs.
4. Varaktig önskan, eller misslyckade försök, att minska intaget, vilket anses reflektera begär (eng. craving) eller psykiskt beroende.
5. Betydande del av livet ägnas åt att skaffa, konsumera och hämta sig från bruket av alkohol el narkotika.
6. Viktiga sociala, yrkesmässiga eller fritidsmässiga aktiviteter försummas.
7. Fortsatt användning trots kroppsliga eller psykiska skador.

Enligt de nya DSM-5 kriterierna kan en individ diagnosticeras med olika grader av substansbrukssyndrom. DSM-5 inkluderar, till skillnad från DSM-IV, dels begär (eng. craving) och även beroende som inte är kopplat till en substans eller drog, s.k. "non-substance"-beroende. Hitintills är det bara spelberoende som är definierat i denna kategori. En annan skillnad mellan DSM-5 och DSM-IV är att man tagit bort termen "missbruk" i DSM-5, då denna term anses sakna medicinsk grund och är stigmatiserande för patienterna.

Inom vården använder man sig förutom av DSM även av ICD:s (International statistical classification of disease and related health problems) diagnossystem. Inom den svenska vården krävs att vissa kriterier är uppfyllda inom både DSM-IV och ICD-10 för diagnosen beroende. I dagsläget är det vanligast inom svensk sjukvård att använda ICD-systemet.

Enligt ICD-10 gäller att tre av sex kriterier är uppfyllda:

1. Stark längtan efter drogen, dvs. begär.
2. Svårighet att kontrollera intaget.
3. Fortsatt användning trots skadliga effekter.
4. Prioritering av droganvändning är högre än andra aktiviteter och förpliktelser.
5. Ökad tolerans
6. Fysiska abstinenssymtom.

Ur ett beroendeperspektiv anses det vara begäret, det psykiska beroendet, dvs. den starka längtan efter drogen som är det mest centrala. Detta begär kan ta över en persons tankar och styra personen in på ett fortsatt intag trots vetskap om psykisk och fysisk ohälsa.

Hos människa kan drogberoende orsaka sociala bekymmer som att man försummar sociala, yrkesmässiga eller fritidsmässiga aktiviteter. Detta anses dock inte vara det mest centrala i beroendeproblematiken. En person kan ha ett drogberoende utan att få ett förändrat socialt liv. Denna aspekt av ett beroende kan vara svårt att studera i djurstudier.

Belöningssystemens naturliga funktioner är att förmedla de belönande egenskaperna hos naturliga belöningar så som mat och sex, och att stimulera inläring och utövande av beteenden som i förlängningen ökar överlevnad och fortplantning (förstärker motivationen, dvs. människan ska aktivt söka efter belöning). Men även fritidsaktiviteter som man gillar att utföra, aktiverar belöningscentrat, exempelvis spela tv-spel [13] och lyssna på musik [14]. Belöning ökar dopaminfrisättningen i *nucleus accumbens* (*ventrala striatum*) [15] och man har kunnat visa att även en förväntan av belöning kan ge en "kick" i lustcentrum [16]. Samma belöningssystem är således involverat både när det gäller beteenden som klassificeras som "beroende" och våra mer allmänmänskliga och accepterade beteenden som leder till känslor av tillfredsställelse. Detta medför att distinktionen mellan vad som är längtan, drift eller önskningar och beroende kan vara svår och subjektiv.

Beroende är ett komplext begrepp som innehåller flera olika komponenter och ur ett kliniskt perspektiv är det viktigt att inte sätta diagnos när det inte är aktuellt. Den som har ett beroende eller har ett riskbeteende behöver oftast hjälp för att komma ur sin situation, antingen med farmakologisk behandling eller exempelvis kognitiv beteendeterapi. Den som inte har ett beroende kan på ett annat sätt förutsättas ha möjligheten och kompetensen att hantera och förändra situationen på egen hand.

Droger

Gemensamt för alla klassiska beroendeframkallande medel är att de frisätter dopamin i belöningssystemet utan att verka via de vanliga sensoriska receptorerna. Effekten korrelerar till upplevelsen av välbehag och ett begär efter mer och det finns en positiv korrelation mellan mängden dopamin som frisätts i *nucleus accumbens* efter alkoholintag och belöningsupplevelsen [17, 18]. Narkotiska preparat som är beroendeframkallande "kidnappar" vårt belöningssystem. Även stimuli som associeras till drogintag aktiverar i sig belöningssystemet, vilket ökar sannolikheten för nytt intag (återfall). Upprepat intag "bygger om" belöningssystemet. Basfunktionen sänks kraftigt vilket sannolikt är förenat med "olust" och förlorad motivation. Efter en längre tids användning sänks aktiviteten i pannloberna vilket ger försämrat omdöme, minskad förmåga att fatta bra beslut för framtiden och bidrar till kontrollförlusten. Ett beroende kan också utvecklas vid en obalans eller dysfunktion av belöningssystemet. Man har också funnit att mängden dopaminreceptorer av typ D2 är lägre vid beroende än hos kontrollpersoner [19, 20].

Socker och mat och belöningssystemet

Hjärnans dopamin-belöningssystem aktiveras av naturliga belöningar såsom mat, dryck och sex. Dessa belöningssystem har utvecklats under evolutionen och har lett till att vi äter den mängd och sorts föda som hjärnan och kroppen behöver för fortplantning. Matintaget styrs av två olika drifter: det homeostatiska systemet som påverkas av signaler som är relaterade till kroppens energiintag och energibehov och det hedoniska belöningssystemet som är relaterat till njutning och lust att äta.

Det finns en del djurstudier inom området. I en av de första djurstudierna rörande socker och beroende fick råttor dricka en 25-procentig glukoslösning tillsammans med sitt vanliga foder under fyra veckor. När glukoslösningen togs bort uppvisade råttorna abstinensbesvär liknade de vid ett opioidberoende [21]. När råttorna sedan behandlades med naloxon, en opioid-receptorantagonist som förhindrar aktivering av det mesolimbiska dopaminsystemet fick de glukosdrickande råttorna abstinenssymptom [21]. Forskning har även visat att råttor som druckit socker en längre period och sedan inte får tillgång till socker under en period, dricker mer när sockerlösningen återintroduceras [22], ett beteende som också ses hos både råttor och hos personer med alkohol- och drogberoende. Råttor uppvisar ökade dopaminnivåer i *nucleus accumbens* både när de dricker socker vid ett enstaka tillfälle [23] och när de har upprepat intag, då man ser dopaminfrisättning vid varje tillfälle [24, 25]. Då hjärnan hos människa kräver ca 120g glukos per dag är det naturligt att belöningssystem säkrar att den får det genom att reagera på lättillgänglig energi (ex socker). Råttornas respons på en sockerdos kan tolkas som ett bevis på att socker aktiverar hjärnans belöningssystem. Djurstudier har även visat att råttor som "hetsdricker" socker har ett lägre antal dopamin-receptorer i *ventrala striatum* [21], något som även ses vid drogberoende, samt fetma och hetsätning, hos människa [19, 26].

I djurstudierna kunde man dock endast se abstinenssymptomen och minskat antal dopamin-receptorer om sockerlösningen fanns tillgänglig under begränsat antal timmar under dygnet (12h) [21]. I djurstudier i vilket man studerat droger som alkohol, morfin och nikotin, ses effekter även när drogen finns tillgänglig dygnet runt [27]. En viktig skillnad mellan socker och vissa etablerade beroendeframkallande droger, så som amfetamin och kokain, är att i djurmodeller frisätts dopamin i mindre omfattning efter sockerintag jämfört med droger [29]. I jämförelse med alkohol och nikotin frisätter socker lika mycket dopamin [28]. I de djurmodeller som används för att utreda sockerberoende går det inte att särskilja om det är den söta smaken eller om det är glukosen och dess metabolism som orsakar hetsätningen, det ökade matintaget och abstinensbesvären [30].

Det saknas idag vetenskapliga studier på människa som styrker att människor skulle kunna bli beroende av socker [21, 22]. I en intressant ny studie har man dock funnit att individer som har tendens till emotionellt och stort ätande också reagerar häftigare på en block av belöningssystemet med läkemedlet naltrexon som blockerar opioida receptorer [31]. Detta kan vara ett indirekt mått på hur mycket belöningssystemet är aktiverat och således vara ett indirekt mått på beroende [31]. Studien saknade dock kontrollgrupp och var öppen (inte blindad). Eftersom resultat från öppna studier ofta inte kan upprepas i dubbelblinda placebokontrollerade studier kan resultaten bara sägas utgöra en bas för framtida studier. Man kan också invända att gränsdragningen mellan beroende och en acceptabel tillfredsställelse av allmänmänskliga önskningar inte definieras i studien.

Kombinationen av sött och fett i mat kan åsidosätta mättnadsregleringen p.g.a. dess välsmaklighet. Frågan man kan ställa sig är om sug efter sötsaker är ett begär eller ett beroende av en specifik substans (t.ex. socker). Personer som har ett starkt begär efter söt smak konsumerar exempelvis glass, kakor, choklad, godis som består av förutom socker, också fett, protein, smakämnen och har olika konsistens, färg och utseenden. Det är sällan det efterfrågas rent vitt socker i form av sockerbitar. Det är således en mer komplex sammansättning av maten som är begärlig där livsmedlets söta smak definierar det men där fett, protein, konsistens och utseende bidrar till dess välsmaklighet. Framförallt är det en kombination av antingen socker och fett (t.ex. choklad, bakverk och glass) och kombinationen salt och fett (t.ex. salta jordnötter, chips eller andra salta snacks) som är särskilt tilltalande för många individer [32].

En hypotes är att det hos vissa individer är ätandet som är beroendeframkallande, inte maten i sig [30, 33]. Exempelvis fungerar söta/salta livsmedel och miljöer (sociala kontexter) som s.k. primära förstärkare till själva ätandet och ger ätandet en ökad betydelse för njutningen [33]. När

det söta/salta livsmedlet konsumeras blir det mekaniska ätandet associerat med belöningen. Upprepad exponering för välsmakande energirik mat (eng. palatable foods) förstärker detta vilket kan leda till överkonsumtion där det inte finns något fysiologiskt behov, t.ex. popcornätande vid biobesök [33]. Detta beteende delar neuronala signalvägar med de funktioner som är inblandade i belöning och motivation, dels det mesolimbiska dopaminsystemet (se **Bild 2**) som är kopplat till uppmärksamhet och motivation för att få belöning [33] och dels det endogena opioida systemet. Båda dessa system har blivit sammankopplade med njutning associerad med belöning av mat [34].

Huruvida det existerar ett matberoende (eng. "food addiction") och om mat eller enskilda livsmedel eller livsmedelskomponenter kan klassas som ett substansberoende är föremål för en pågående debatt inom forskningen. En svårighet med att studera socker- och matberoende hos människa är att det kan vara mycket svårt att utesluta specifika näringsämnen eller födoämnen på samma sätt som man tar bort en drog. Mat är essentiellt för överlevnad i motsats till droger. Intag av socker regleras av samma fysiologiska system som energibalansen och det är därför svårt att studera socker separerat från andra näringsämnen.

2009 utvecklades frågeformuläret "The Yale Food Addiction Scale (YFAS)" för att identifiera personer som uppvisar substansberoendeliknande symptom gentemot mat och livsmedel, t.ex. socker [35]. YFAS utlovar en utredning av matens hedoniska effekt (njutning, belöning), de egenskaper hos maten som stimulerar våra sinnen, och de specifika ätbeteenden som kännetecknar mottagliga individer med risk för viktökning. Dock menar kritiker av YFAS att dessa egenskaper inte kan anses vara markörer av missbruk [36]. YFAS har också blivit kritiserat då denna typ av bedömning antar att beroende är något som är mätbart och kvantitativt [36]. Vidare har det ifrågasatts om det via formuläret är möjligt att skilja mellan beroendeframkallande ätbeteenden och normativa ätbeteenden [36].

I början av 2013 samlades forskare från 12 europeiska universitet och institutioner inom det EU-finansierade nätverket NeuroFAST för att diskutera "Food addiction". Den samstämmiga slutsatsen därifrån är att det i dagsläget inte finns några vetenskapliga bevis för att något livsmedel, livsmedelskomponent, eller blandning av livsmedelskomponenter är beroendeframkallande hos människor, i den mening som man anser att alkohol, nikotin eller heroin ger beroende [37]. Samtidigt föreslår forskarna att termen "beroende-liknande ätande" istället bör användas då de anser att det är en mer korrekt beskrivning av problematiken [37]. Även vid British Nutrition Foundations konferens "Food addiction – What is the evidence?", där ledande aptit- och nutritionsforskare presenterade de senaste rönen, var slutsatsen att varken mat eller livsmedel bör beskrivas som beroendeframkallande substanser [36].

Ätbeteendestörningar

En annan fråga är om ett ogynnsamt högt sockerintag kan leda till förändrade beteenden, emotionella processer eller hetsätning. Kroppsvikt påverkas av ätbeteende och det är visat i studier att ett återhållsamt ätande ger sänkt matintag [38] och lägre vikt [39]. Personer som har genomgått vikt reducerande kirurgi men har ett okontrollerat ätande har en ökad risk att gå upp i vikt och svårare att hålla en vikt nedgång längre än ett år [40, 41]. Vid vikt nedgång med hjälp av energireducerad kost kommer nivåerna av ett antal hormoner att förändras på så sätt att de försöker återföra personen till den ursprungliga höga vikten, dvs. hungerhormonernas nivåer ökar och mättnadshormonernas nivåer minskar [42].

Vissa studier har funnit att ett känslomässigt ätande (se **Tabell 2**) kan öka risken för viktuppgång men även påverkas av faktorer som kön och strävan mot viktminskning [26, 43]. Även stress kan ha effekt på aptit och antingen öka eller sänka matintaget [44]. En sammanfattning från experimentella studier på hur känslor kan påverka ätandet hos normalviktiga människor med normalt ätbeteende ses i **Tabell 2**. Där framgår att det inte finns

någon samstämmighet beträffande känslornas effekt, ty samma känsla kan ge antingen ökat eller minskat matintag. Andra studier har rapporterat att känslomässigt ätande inte behöver påverka matintaget hos personer med fetma [45].

Tabell 2. Effekt av känslor på ätande hos människor. *Efter Macht M, Appetite 2008 [44]*

Känsla	Effekt	Mått för ätande
Negativ sinnesstämning, rädsla, upphetsning, långtråkighet, ilska	Ökat intag	Matintag
Upphetsning, glädje	Ökat intag	Lust att äta
Glädje, ilska	Ökat intag	Motivation att äta
Negativ sinnesstämning	Ökat intag	Chokladbegär
Negativ sinnesstämning, rädsla, upphetsning	Sänkt intag	Matintag
Depressiv sinnesstämning, sorgsenhet	Sänkt intag	Lust att äta
Sorgsenhet, upphetsning	Sänkt intag	Motivation att äta
Negativ sinnesstämning, rädsla	Ingen effekt på intag	Matintag

Ett intensivt begär efter en viss typ av föda eller livsmedel som är svårt att stå emot (eng. "food craving") kan jämföras med ett begär efter droger. Begär har observerats vid bulimia nervosa, PMS (pre-menstruellt syndrom), höst- och vinterdepressioner, hos personer med fetma och hos personer med typ 2-diabetes [46-51]. Hos personer med fetma har man observerat att begränsning av vissa livsmedel vid energirestriktion minskade begäret och preferensen för dessa livsmedel [52]. Det finns även en klinisk överförbarhet för både begär och mat/livsmedels-preferenser vid fetmabehandling då man genom begränsning av variationen av livsmedel kan påverka både begärtilståndet och vikten [27].

Finns det då en möjlighet att ett eventuellt sockerberoende skulle kunna ha en roll vid fetma och andra ätstörningar? I en översiktsartikel från 2010 diskuteras hur sockerkonsumtion ska kunna karakteriseras som beroende hos personer med fetma, baserat på resultat från djurstudier [53]. Författaren anser att kraven enligt DSM-IV för beroende inte uppfylls och diskuterar att åtminstone några av följande kriterier förväntas vara uppfyllda:

- Vid fasta/energirestriktion bör begär för söt mat öka.
 - Studier visar dock att begäret minskar preferensen för en viss typ av livsmedel [52].
- Begäret bör även öka efter en nattlig fasta.
 - Studier visar dock att begäret sjunker vid fasta [53].
- Personer med fetma bör finna att söt mat är särskilt god jämfört med vad normalviktiga personer tycker.
 - Detta har emellertid inte kunnat bevisas vetenskapligt [54].
 - Personer med övervikt eller fetma föredrar både feta, söta och icke-söta livsmedel, dvs. variationen i maten är viktigare än att det smakar sött [55].
- Intag av sockerrika livsmedel bör öka benägenheten att utveckla fetma.
 - Studier visar dock att sockerrik kost inte leder till fetma så länge energiintaget inte överstiger energiförbrukningen [56].

Mängden dopamin i hjärnan är associerad med ätbeteenden hos människor [26] och det har föreslagits att det finns likheter mellan vissa ätbeteenden och drogberoende i bemärkelsen att det hos vissa individer med fetma med ett tvångsmässigt överätande (eng. compulsive

overeating) kan finnas en minskad aktivitet i dopaminets D2-receptorer i samma områden i belöningssystemet (*ventrala striatum*) som hos individer med drogberoende [19]. Intressant nog finns viss samsjuklighet mellan tvångsmässigt överätande och alkoholberoende [57, 58], vilket tyder på att liknande mekanismer kan vara av betydelse för båda dessa sjukdomar. Det finns även många beteenden, t.ex. impulsivitet och kontrollförlust, som ses både hos individer med alkohol- och drogberoende och hos tvångsmässigt överätande individer [59]. Impulsivitet ingår inte i diagnoskriterierna för hetsätningsstörning (eng. "binge eating disorder, BED), vilket däremot kontrollförlust gör [60], och det är där med viktigt att skilja på tvångsmässigt överätande och hetsätningsstörning. Hetsätningsstörning är klassad som en ätstörning enligt DSM-IV [60]. Diskussion pågår huruvida hetsätningsstörning skulle kunna falla under "non-substance"-beroende [33], men vetenskapligt stöd för detta saknas för närvarande. Hetsätningsstörning kan diagnosticeras hos 1-2 procent av befolkningen som helhet med en överrepresentation bland personer med fetma [60]. Vid ett hetsätningstillfälle har man ett överintag av söta och feta livsmedel som är lätta att tugga och svälja så att man kan äta en stor mängd under en begränsad tidsperiod som ett par timmar [60]. Det finns i dagsläget begränsat vetenskapligt underlag att det är socker *per se* som överäts [60-62]. Vid hetsätning har man under hetsätningstillfällena ett överintag av energi från samtliga makronutrientier bland kvinnor [60] [61]. Andra studier har funnit en preferens för feta och söta livsmedel bland både obesa och normalviktiga kvinnor med hetsätningsstörning [62]. Studier som undersökt energi- och näringsämnesintag samt livsmedelsval hos personer (framför allt kvinnor) med hetsätningsstörning har funnit ett högre intag av energi och av samtliga makronutrientier samt livsmedel såsom desserter och mjölkprodukter jämfört med kvinnor utan hetsätningsstörning, oberoende av kroppsvikt [60-63]. Dock bör påpekas att konsensus saknas angående kriterierna för hetsätning (eng. binge eating), hetsätningsstörning (BED) och tvångsmässigt överätande (compulsive over-eating) och för gränsdragningarna mellan dem. Skillnader i detta mellan olika studier är en möjlig felkälla och kan resultera i tolkningssvårigheter.

Socker, sockerfall och kompensatorisk överätning?

Något som ofta diskuteras är att socker, utöver den direkta effekten på belöningssystemet, också utlöser ett jojo-mässigt ätande. Hypotesen är att ett stort intag av socker och andra typer av snabba kolhydrater leder till ett snabbt stigande blodsocker. Detta framkallar i sin tur ett kraftigt insulinsvar som snabbt sänker blodsockret ner till symptomgivande låga blodsockernivåer vilket förorsakar både humörsvängningar och sug efter nytt intag av kolhydrater.

Detta förefaller dock vara sällsynt bland friska individer. Ett snabbt intag av glukos kan ge ett insulinpåslag som ger en sänkning av fastebloodsockret men fortfarande på en normal nivå som inte resulterar i ett symptomgivande lågt blodsocker. Den mest extrema situationen för att åstadkomma ett lågt blodsocker är att efter 12-14 timmars fasta enbart dricka en sockerlösning, en s.k. peroral glukosbelastning. I ett sådant försök fick en tredjedel av de friska försökspersonerna känningar av lågt blodsocker efter tre timmar. Någon kontrollgrupp som enbart fastade 15-17 timmar fanns emellertid inte [64]. I en annan studie observerades ingen skillnad i blodsockernivåerna mellan 118 personer som hade haft symtom tydande på låga blodsocker kort tid efter sockerintag och en kontrollgrupp på drygt 600 personer. Visserligen hade 16 av de 118 lågt blodsocker efter sockerintag, men när dessa fick placebo hade 14 av dem samma symtom som efter sockerintag varför det är tveksamt om sockernivån i sig påverkade dem [65].

Sammanfattningsvis förefaller det finnas en liten grupp individer som riskerar att utveckla lågt blodsocker efter sockerintag under speciella förhållanden. Man skulle exempelvis kunna tänka sig att en subgrupp av individer som enbart dricker läsk till frukost skulle riskera att få sådana symptom på förmiddagen. Men att det skulle utgöra ett generellt problem förefaller osannolikt.

För barn och ungdomar är problemet sannolikt ännu mindre eftersom regleringen av blodsocker försämras först vid stigande ålder. Lågt blodsocker efter glukosbelastning förekommer dock bland individer med störd glukosomsättning. Ett exempel är efter kirurgisk behandling av fetma med s.k. gastric bypass då man får ett mycket kraftigt påslag av hormoner som stimulerar insulinfrisättning vilket kan leda till lågt blodsocker [66].

Barn - sockerintag och beteende

Inga vetenskapliga studier kring barn och sockerberoende har kommit till vår kännedom. Barn påverkas av socker enligt anekdotiska vittnesmål från många familjer. Många föräldrar upplever att barn blir "speedade" och hyperaktiva då de fått godis. Det framförs också i många populärvetenskapliga sammanhang att socker och även kolhydrater påverkar humör, inlärning och koncentrationsförmåga negativt.

Redan på 1920-talet kom en studie som visade att socker påverkade beteende negativt [67] och på 1970- och 1980-talet rapporterades studier där sockerintaget verkade korrelera med hyperaktivitet hos barn [68]. Vid mitten av 1990-talet gjordes en större meta-analys av de studier som hade cross-over design, dvs. varje barn fick först socker och sedan placebo, eller i omvänd ordningsföljd, med en så kallad "wash out"-period (ungefär vänteperiod) mellan testerna. Resultaten var entydiga: det fanns ingen koppling mellan hyperaktivitet och sockerintag [69]. Det är svårt för föräldrar att värdera sina barns beteendemönster och förväntningarna kan påverka omdömet vilket följande studie visar. Denna studie från 1994 undersökte 35 barn i åldrarna 5-7 år gamla, där föräldrar ansett att socker gör barnen hyperaktiva [70]. Alla barn fick sötningsmedlet aspartam, som inte innehåller några kalorier, men hälften av föräldrarna blev tillsagda att deras barn fått en stor dos socker. De föräldrar som trodde att deras barn fått socker hävdade att deras barn blivit signifikant mer hyperaktiva. Föräldrar som trodde att deras barn fått socker uppvisade ett mer kontrollerande beteende gentemot sina barn och kritiserade, tittade och tilltalade barn mer än kontrollgruppens föräldrar. Det finns alltså en skillnad mellan föräldrars uppfattning på hur barn reagerar efter att ha ätit socker och vad kontrollerade vetenskapliga studier visar. Det handlar således om en placeboeffekt på föräldrarna. En annan studie undersökte barn 3-5 år utan s.k. "sockerkänslighet" gentemot "sockerkänsliga" barn 6-10 år. Barnen fick höga doser socker, aspartam eller sukralos. Man såg inga skillnader i barnens beteende [71].

Det florerar även hypoteser om att ett minskat sockerintag skulle dämpa ADHD-symptom, dock finns det inga vetenskapliga bevis för ett sådant samband [72]. Däremot finns det studier som visar att stress leder till ett ökat sockerintag hos både barn [73], tonåringar [74] och vuxna [75]. Att stress kan leda till ökat sockerintag bidrar sannolikt till att man misstolkar vad som är orsak och verkan och man därför kan få uppfattningen att sockerintag leder till hyperaktivitet. Det är också möjligt att det är den sociala kontexten som påverkar barns aktivitetsmönster vid festliga tillfällen när mycket kolhydrater intas snarare än sockerintaget i sig. I äldre medicinska barnböcker pratas det om "sockerlängtan" vilket kanske kan vara en mer korrekt term att använda när det gäller barn.

Man får dock inte glömma att det finns en överviktsproblematik för många barn. Sambandet mellan högt intag av sockersötad dryck (ex läsk) och övervikts- och fetmautveckling hos barn är starkt [76-80]. En stor amerikansk studie fann att högt läskintag accentuerar den genetiska risken för fetma [81]. I en dubbelblind randomiserad långtidsstudie kunde man också finna att när barn fick sockersötad dryck sötad med kalorifria sötningsmedel så minskade viktuppgång och kroppsfett jämfört med barn som fick sockersötad dryck [82]. Det är således viktigt att betona att även om vetenskapliga studier har funnit att det är en utbredd missuppfattning att socker påverkar barns beteende i negativ riktning, så bör intaget av socker hållas lågt av rent näringsmässiga skäl.

Sammanfattning och diskussion

I dagsläget finns det inga vetenskapliga bevis att socker *per se* är en beroendeframkallande substans hos människor, då det saknas studier som har kunnat påvisa detta.

Det finns studier, framförallt på råttor, som visar att socker aktiverar belöningssystemen, förändrar dem och ger abstinenssymptom vilket indikerar att socker kan vara beroendeframkallande hos vissa djurarter. I studier på råttor har man observerat att intag av socker efter en tids tillvänjning gör att djuren äter mer socker, och om råttorna inte dricker socker under en period dricker de mer än innan vid återinförande av sockerhaltig dryck. Det har också visats att socker förändrar hjärnans belöningssystem hos råttor precis såsom droger gör. Beroendeframkallande droger utmattar systemet i den mening att det behövs större doser för att få samma belöning som tidigare och man får abstinenssymtom när drogen tas bort. I en råttmodell gör även socker detta. Andra beroendekriterier är att intaget inte kan kontrolleras samt att uppehåll från drogen leder till ett begär som i sin tur leder till återfall. Även detta ses i råttstudier med socker.

Många människor anser sig idag ha ett komplext förhållande till socker och sötsaker. Den ökade prevalensen av övervikt och fetma runt om i världen speglar att många har svårt att balansera energiintaget mot energiomförbrukningen och har i många fall ett problematiskt förhållande till mat. En intressant aspekt gällande socker är att det sällan eller aldrig är rent socker som efterfrågas utan som ingrediens i andra livsmedel, t.ex. bullar, läsk, godis och kakor. Det är alltså socker i kombination med andra livsmedelsingredienser som är tilltalande. Såvitt vi vet idag föredrar inte människor som anser sig vara sockerberoende rent socker utan snarare sockret som ett smakämne i ett livsmedel som också innehåller andra smakämnen.

Beroendeproblematik kring mat är ett relativt nytt forskningsområde och det är därmed många kunskapsluckor som behövs fyllas. Detta kan resultera i att man inom olika forskningsdiscipliner inte tolkar de studier och resultat som finns på samma sätt. När skilda forskningsområden med olika modeller och terminologier sammanförs uppstår ibland svårigheter. I just denna frågeställning är det nutrition, psykiatri, neuroendokrinologi och beroendeforskning som möts. En skillnad mellan dessa forskningsområden är överförbarheten av resultat från studier av djur till människa. Inom beroendeforskningen är studiemodellerna som används på djur robusta och har visat god överförbarhet till människa. När man inom beroendeforskning har studerat socker på råttor drar man slutsatsen att det troligen kan finnas ett sockerberoende hos människa, men att det måste bekräftas i humanstudier. Inom nutritionsforskning har däremot djurmodeller ofta haft låg överförbarhet till människor och det krävs väl genomförda humanstudier som kan bekräfta resultaten från djurstudierna innan man kan uttala sig om socker är beroendeframkallande eller inte.

En annan svårighet som kan uppstå när olika forskningsområden möts är att det ibland saknas konsensus kring viss terminologi. Detta kan resultera i att termer med olika innebörd och betydelse i olika forskningsområden skapar oklarheter och tolkningssvårigheter när de används i en annan kontext. Exempelvis har begreppet begär/sug (eng. craving) använts länge inom beroendemedicinen. Detta begrepp har sedan överförts till nutritionsområdet (och till allmänheten) utan att ha definierats i denna kontext. Ordet "sug" och "beroende" tappas sin styrka om det används synonymt eller likvärdigt till hungerkänslor och/eller belöning från mat och riskerar att trivialisera allvarligt drogberoende. Att man i vardagligt tal uttrycker att man är sugen på socker eller godis har sannolikt inte samma innebörd som när man inom beroendevården talar om sug/begär efter en drog. Många upplever dock ett begär, liknande ett drogbegär, efter en viss typ av mat. Nyare forskningsrön indikerar att det kan finnas ett ätberoende, vilket är ett beroende som inte är kopplat till en specifik substans utan till ett beteende. Det som många kallar för sockerberoende kanske istället bör kallas för ett ätberoende.

Slutligen är det viktigt att poängtera att socker är ett näringsfattigt livsmedel som oftast ingår i den typ av livsmedel som vi bör ha ett begränsat intag av, såsom läsk, kakor och godis. Rekommendationerna i Sverige är att intaget bör begränsas till max 10 energiprocent (E%). Sockerintaget är idag ett folkhälsoproblem som uppmärksammas över hela världen. I Sverige konsumerar både vuxna och barn mer socker än vad som är rekommenderat (se sockerrapport del 1). När vanlig mat "ersätts" med sötsaker kan det över tid leda till näringsbrist och karies. Om sockerintaget överstiger energibehovet får man ett energiöverskott som kan leda till viktuppgång vilket kan orsaka kostrelaterad sjukdom såsom typ 2-diabetes och hjärt-kärlsjukdom.

Referenser

1. Berthoud, H.-R., *Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss?* Current Opinion in Neurobiology, 2011. **21**(6): p. 888-896.
2. Szczypka, M.S., et al., *Dopamine Production in the Caudate Putamen Restores Feeding in Dopamine-Deficient Mice.* Neuron. **30**(3): p. 819-828.
3. Egecioglu, E., et al., *Hedonic and incentive signals for body weight control.* Rev Endocr Metab Disord, 2011. **12**(3): p. 141-51.
4. OpenStax College, *Anatomy & Physiology.* OpenStax CNX. 4 sep 2014 [Online textbook] 2014 [cited 2014 2014-10-30]; Online textbook]. Available from: <http://cnx.org/contents/14fb4ad7-39a1-4eee-ab6e-3ef2482e3e22@7.1>.
5. Guyenet, S.J. and M.W. Schwartz, *Clinical review: Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity.* J Clin Endocrinol Metab, 2012. **97**(3): p. 745-55.
6. Blundell, J., et al., *Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods.* Obes Rev, 2010. **11**(3): p. 251-70.
7. Stunkard, A.J., et al., *The Body-Mass Index of Twins Who Have Been Reared Apart.* New England Journal of Medicine, 1990. **322**(21): p. 1483-1487.
8. Frayling, T.M., et al., *A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity.* Science, 2007. **316**(5826): p. 889-94.
9. Loos, R.J., et al., *Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity.* Nat Genet, 2008. **40**(6): p. 768-75.
10. Thorleifsson, G., et al., *Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity.* Nat Genet, 2009. **41**(1): p. 18-24.
11. Willer, C.J., et al., *Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation.* Nat Genet, 2009. **41**(1): p. 25-34.
12. Speliotes, E.K., et al., *Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index.* Nat Genet, 2010. **42**(11): p. 937-48.
13. Koeppe, M.J., et al., *Evidence for striatal dopamine release during a video game.* Nature, 1998. **393**(6682): p. 266-8.
14. Menon, V. and D.J. Levitin, *The rewards of music listening: response and physiological connectivity of the mesolimbic system.* Neuroimage, 2005. **28**(1): p. 175-84.
15. Pappata, S., et al., *In vivo detection of striatal dopamine release during reward: a PET study with [(11)C]raclopride and a single dynamic scan approach.* Neuroimage, 2002. **16**(4): p. 1015-27.
16. Knutson, B., et al., *Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens.* J Neurosci, 2001. **21**(16): p. Rc159.
17. Boileau, I., et al., *Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens.* Synapse, 2003. **49**(4): p. 226-31.
18. Jerlhag, E., et al., *Ghrelin receptor antagonism attenuates cocaine- and amphetamine-induced locomotor stimulation, accumbal dopamine release, and conditioned place preference.* Psychopharmacology (Berl), 2010. **211**(4): p. 415-22.
19. Wang, G.J., et al., *Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review.* J Addict Dis, 2004. **23**(3): p. 39-53.
20. Wang, G.J., et al., *Brain dopamine and obesity.* Lancet, 2001. **357**(9253): p. 354-7.
21. Colantuoni, C., et al., *Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence.* Obes Res, 2002. **10**(6): p. 478-88.
22. Avena, N.M., K.A. Long, and B.G. Hoebel, *Sugar-dependent rats show enhanced responding for sugar after abstinence: evidence of a sugar deprivation effect.* Physiol Behav, 2005. **84**(3): p. 359-62.
23. Hajnal, A., G.P. Smith, and R. Norgren, *Oral sucrose stimulation increases accumbens dopamine in the rat.* Vol. 286. 2004. R31-R37.
24. Rada, P., N.M. Avena, and B.G. Hoebel, *Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell.* Neuroscience, 2005. **134**(3): p. 737-744.
25. Avena, N.M., et al., *Sucrose sham feeding on a binge schedule releases accumbens dopamine repeatedly and eliminates the acetylcholine satiety response.* Neuroscience, 2006. **139**(3): p. 813-20.

26. Volkow, N.D., et al., *Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans*. Int J Eat Disord, 2003. **33**(2): p. 136-42.
27. Di Chiara, G., *Nucleus accumbens shell and core dopamine: differential role in behavior and addiction*. Behav Brain Res, 2002. **137**(1-2): p. 75-114.
28. Egencioglu, E., J.A. Engel, and E. Jerlhag, *The glucagon-like peptide 1 analogue Exendin-4 attenuates the nicotine-induced locomotor stimulation, accumbal dopamine release, conditioned place preference as well as the expression of locomotor sensitization in mice*. PLoS One, 2013. **8**(10): p. e77284.
29. Hernandez, L. and B.G. Hoebel, *Food reward and cocaine increase extracellular dopamine in the nucleus accumbens as measured by microdialysis*. Life Sci, 1988. **42**(18): p. 1705-12.
30. Hone-Blanchet, A. and S. Fecteau, *Overlap of food addiction and substance use disorders definitions: analysis of animal and human studies*. Neuropharmacology, 2014. **85**: p. 81-90.
31. Daubenmier, J., et al., *A new biomarker of hedonic eating? A preliminary investigation of cortisol and nausea responses to acute opioid blockade*. Appetite, 2014. **74**: p. 92-100.
32. Drewnowski, A., *Taste preferences and food intake*. Annu Rev Nutr, 1997. **17**: p. 237-53.
33. Hebebrand, J., et al., *"Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior*. Neurosci Biobehav Rev, 2014.
34. Kelley, A.E., et al., *Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum*. Physiology & Behavior, 2002. **76**(3): p. 365-377.
35. Gearhardt A., C.W., Brownell K. *Yale Food Addiction Scale*. 2009 [cited 2014 2014-11-19]; Available from: <http://www.yaleruddcenter.org/resources/upload/docs/what/addiction/foodaddictionscale09.pdf>.
36. Blundell, J., S. Coe, and B. Hooper, *Food addiction – What is the evidence?* Nutrition Bulletin, 2014. **39**(2): p. 218-222.
37. NeuroFAST, *NeuroFAST consensus opinion on food addiction*. 2014.
38. Lindroos, A.K., et al., *Dietary intake in relation to restrained eating, disinhibition, and hunger in obese and nonobese Swedish women*. Obes Res, 1997. **5**(3): p. 175-82.
39. Bond, D.S., et al., *Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods*. Int J Obes (Lond), 2009. **33**(1): p. 173-80.
40. Colles, S.L., J.B. Dixon, and P.E. O'Brien, *Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery*. Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(3): p. 615-22.
41. Wing, R.R. and S. Phelan, *Long-term weight loss maintenance*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2005. **82**(1): p. 222S-225S.
42. Sumithran, P., et al., *Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss*. N Engl J Med, 2011. **365**(17): p. 1597-604.
43. Péneau, S., et al., *Sex and dieting modify the association between emotional eating and weight status*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2013. **97**(6): p. 1307-1313.
44. Macht, M., *How emotions affect eating: a five-way model*. Appetite, 2008. **50**(1): p. 1-11.
45. Brogan, A. and D. Hevey, *Eating styles in the morbidly obese: restraint eating, but not emotional and external eating, predicts dietary behaviour*. Psychol Health, 2013. **28**(6): p. 714-25.
46. White, M.A., et al., *Development and validation of the food-craving inventory*. Obes Res, 2002. **10**(2): p. 107-14.
47. Wurtman, J.J., *Carbohydrate cravings: a disorder of food intake and mood*. Clin Neuropharmacol, 1988. **11 Suppl 1**: p. S139-45.
48. Wurtman, J.J., *Disorders of food intake. Excessive carbohydrate snack intake among a class of obese people*. Ann N Y Acad Sci, 1987. **499**: p. 197-202.
49. Wurtman, J.J., *The involvement of brain serotonin in excessive carbohydrate snacking by obese carbohydrate cravers*. J Am Diet Assoc, 1984. **84**(9): p. 1004-7.
50. Waters, A., A. Hill, and G. Waller, *Bulimics' responses to food cravings: is binge-eating a product of hunger or emotional state?* Behav Res Ther, 2001. **39**(8): p. 877-86.
51. Delahanty, L.M., et al., *Psychological and behavioral correlates of baseline BMI in the diabetes prevention program (DPP)*. Diabetes Care, 2002. **25**(11): p. 1992-8.
52. Martin, C.K., et al., *Change in food cravings, food preferences, and appetite during a low-carbohydrate and low-fat diet*. Obesity (Silver Spring), 2011. **19**(10): p. 1963-70.
53. Benton, D., *The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders*. Clin Nutr, 2010. **29**(3): p. 288-303.

54. Salbe, A.D., et al., *Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2004. **79**(3): p. 372-378.
55. Drewnowski, A., et al., *Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity*. Physiol Behav, 1985. **35**(4): p. 617-22.
56. Te Morenga, L., S. Mallard, and J. Mann, *Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies*. Bmj, 2013. **346**: p. e7492.
57. Bulik, C.M., et al., *Lifetime comorbidity of alcohol dependence in women with bulimia nervosa*. Addict Behav, 1997. **22**(4): p. 437-46.
58. Bulik, C.M., et al., *Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study*. J Clin Psychiatry, 2004. **65**(7): p. 1000-6.
59. Cassin, S.E. and K.M. von Ranson, *Personality and eating disorders: a decade in review*. Clin Psychol Rev, 2005. **25**(7): p. 895-916.
60. Elfhag K and Rössner S, *Ätstörda fetmapatienter riskerar hamna mellan medicin och psykiatri*. Läkartidningen, 2007. **104**(7): p. 494-497.
61. Raymond, N.C., et al., *Energy intake patterns in obese women with binge eating disorder*. Obes Res, 2003. **11**(7): p. 869-79.
62. Dalton, M., J. Blundell, and G. Finlayson, *Effect of BMI and binge eating on food reward and energy intake: further evidence for a binge eating subtype of obesity*. Obes Facts, 2013. **6**(4): p. 348-59.
63. Raymond, N.C., et al., *A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis*. Int J Eat Disord, 2007. **40**(1): p. 67-71.
64. Genter, P. and E. Ipp, *Plasma glucose thresholds for counterregulation after an oral glucose load*. Metabolism - Clinical and Experimental. **43**(1): p. 98-103.
65. Lev-Ran, A. and R.W. Anderson, *The Diagnosis of Postprandial Hypoglycemia*. Diabetes, 1981. **30**(12): p. 996-999.
66. Roslin, M.S., et al., *Abnormal glucose tolerance testing after gastric bypass*. Surg Obes Relat Dis, 2013. **9**(1): p. 26-31.
67. Shannon, W., *NEuropathic manifestations in infants and children as a result of anaphylactic reaction to foods contained in their dietary*. American Journal of Diseases of Children, 1922. **24**(1): p. 89-94.
68. Prinz, R.J., W.A. Roberts, and E. Hantman, *Dietary correlates of hyperactive behavior in children*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1980. **48**(6): p. 760-769.
69. Wolraich, M.L., D.B. Wilson, and J. White, *The effect of sugar on behavior or cognition in children: A meta-analysis*. JAMA, 1995. **274**(20): p. 1617-1621.
70. Hoover, D. and R. Milich, *Effects of sugar ingestion expectancies on mother-child interactions*. Journal of Abnormal Child Psychology, 1994. **22**(4): p. 501-515.
71. Wolraich, M.L., et al., *Effects of Diets High in Sucrose or Aspartame on The Behavior and Cognitive Performance of Children*. New England Journal of Medicine, 1994. **330**(5): p. 301-307.
72. Millichap, J.G. and M.M. Yee, *The Diet Factor in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*. Pediatrics, 2012. **129**(2): p. 330-337.
73. Michels, N., et al., *Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children*. Appetite, 2012. **59**(3): p. 762-769.
74. Hou, F., et al., *Effects of emotional symptoms and life stress on eating behaviors among adolescents*. Appetite, 2013. **68**(0): p. 63-68.
75. Kuijer, R.G. and J.A. Boyce, *Emotional eating and its effect on eating behaviour after a natural disaster*. Appetite, 2012. **58**(3): p. 936-939.
76. Vartanian, L.R., M.B. Schwartz, and K.D. Brownell, *Effects of Soft Drink Consumption on Nutrition and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis*. American Journal of Public Health, 2007. **97**(4): p. 667-675.
77. Bellisle, F. and M.-F. Rolland-Cachera, *How sugar-containing drinks might increase adiposity in children*. The Lancet, 2001. **357**(9255): p. 490-491.
78. Ludwig, D.S., K.E. Peterson, and S.L. Gortmaker, *Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis*. The Lancet, 2001. **357**(9255): p. 505-508.
79. Hu, F.B. and V.S. Malik, *Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiologic evidence*. Physiology & Behavior, 2010. **100**(1): p. 47-54.

80. Shang, X.W., et al., *Report on Childhood Obesity in China (9): Sugar-sweetened Beverages Consumption and Obesity*. Biomedical and Environmental Sciences, 2012. **25**(2): p. 125-132.
81. Qi, Q., et al., *Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity*. N Engl J Med, 2012. **367**(15): p. 1387-96.
82. de Ruyter, J.C., et al., *A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children*. N Engl J Med, 2012. **367**(15): p. 1397-406.

Bilaga 1

Kommentarer från rapportens vetenskapliga granskare

Del 1 av rapporten (Socker - fakta och hälsomässiga aspekter) har granskats av Med Dr Emily Sonestedt (Lunds universitet) och docent Rikard Landberg (SLU). Författarna av rapporten har tagit hänsyn till de synpunkter som granskarna lämnat. Granskarna har inga övriga kommentarer på rapporten.

Del 2 av rapporten (Socker och beroende – en vetenskapsbaserad kunskapsöversikt) har granskats av professor Charlotte Erlanson-Albertsson (Lunds universitet). Författarna av rapporten har läst och diskuterat de synpunkter granskaren har lämnat men har av de skäl som framgår i rapporten, inte funnit några skäl att ändra slutsatsen i rapporten. Erlanson-Albertsson har lämnat följande kommentarer:

Beroende har beskrivits i djurmodeller, med användande av samma belöningskaskad som för droger. Frågan är om liknande beroende finns hos människa och om detta beroende är ansvarigt för fetmaepidemin.

Det första man kan konstatera är att fetmaepidemin just beskrivs i termer av ett matberoende, med samma symptomatologi som för droger dvs trestegsraketen - belöning, ökad konsumtion och negativa känslor om den belönande maten inte kan konsumeras. Detta debatteras både i vetenskapliga sammanhang (Michaelides, Miller et al. 2013) och i samhället (Avena 2010).

För att komma vidare har man använt kriterier (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorder, version 5, DSM-5) för att beskriva matberoende. När det gäller socker finns personer som beskriver sig själva som sockerberoende och som konsumerar socker för att motverka negativa känslor eller en negativ stämning. Beteendet hos dessa personer uppfyller de kriterier (DSM-5), som behövs för att kalla det för ett beroende (Campbell, Oscar-Berman et al. 2013).

Studier visar att samma områden i hjärnan aktiveras av droger som vid "craving" av mat (Wise 2013; Yarnell, Oscar-Berman et al. 2013). De neurotransmittorer som är involverade är serotonin, endorfiner, endokannabinoider och dopamin. Att dessa är verksamma hos människa visas genom blockering av deras effekter. Genom blockering av opioider kunde personer identifieras som var beroende av den smakliga maten genom att illamående uppträdde (Daubenmier, Lustig et al. 2014). Illamående kan jämföras med abstinenssymptom.

Matberoende inklusive sockerberoende kan alltså påvisas även hos människa, både genom en beteendeförändring, som uppfyller kravet på ett beroende jämfört en drog, graderad av personen själv och genom en kemisk förändring, identifierad genom olika farmaka.

Med dessa vetenskapliga studier menar jag att matberoende finns och att socker är exempel på ett födoämne som framkallar beroende. Jag kan därför inte skriva under den sammanfattning som SNF har gjort.

Referenser till granskningskommentarer från Charlotte Erlanson-Albertsson

- Avena, N. M. (2010). "The study of food addiction using animal models of binge eating." *Appetite* 55(3): 734-737.
- Campbell, H., M. Oscar-Berman, et al. (2013). "Common Phenotype in Patients with Both Food and Substance Dependence: Case Reports." *J Genet Syndr Gene Ther* 4(122).
- Daubenmier, J., R. H. Lustig, et al. (2014). "A new biomarker of hedonic eating? A preliminary investigation of cortisol and nausea responses to acute opioid blockade." *Appetite* 74: 92-100.
- Michaelides, M., M. L. Miller, et al. (2013). "Limbic activation to novel versus familiar food cues predicts food preference and alcohol intake." *Brain Res* 1512: 37-44.
- Wise, R. A. (2013). "Dual roles of dopamine in food and drug seeking: the drive-reward paradox." *Biol Psychiatry* 73(9): 819-826.
- Yarnell, S., M. Oscar-Berman, et al. (2013). "Pharmacotherapies for Overeating and Obesity." *J Genet Syndr Gene Ther* 4(3): 131.