

Socker triggat våra belöningssystem

Sött frisätter opiater som sätter fart på sötsuget – insulin kan dämpa det

II Konsumtionen av söta livsmedel ökar, inte bara i Sverige utan i hela västvärlden. Vilken är då förklaringen till denna ökning? Saknar vi biologiska spärrar mot hög sockerkonsumtion eller är det spärrar som är lätta att forcera och som sedan är borta för gott? Det har talats om att vissa personer till och med är sockerberoende. Finns det verkligen ett sådant syndrom, eller är det bara utslag av allmän aptitstörning?

Detta är frågor som kommit upp på dagordningen, till följd av såväl den ökade sockerkonsumtionen som experiment som stöder att sockerberoende kan framkallas i djurförsök. Låt oss se vad som gäller.

Sockerberoende har visats i experimentell djurmodell

Ett beroende framkallat av alkohol, nikotin eller andra droger karaktäriseras av en trestegrak. I första steget ökas intaget av det beroendeframkallande ämnet. Neurokemiskt utvecklas antingen tolerans eller sensitisering, vilket genom olika mekanismer ökar intaget av ämnet ifråga. I andra steget utvecklas abstinenssymtom. Detta kan ske på två sätt, antingen genom att ämnet abrupt tas bort eller genom att opiatsystemet blockeras med hjälp av en opiatantagonist. I tredje steget sker kontrollförlust med ångest som dominerande symtom då ämnet inte finns där. Beroendet har nu tagit över hjärnan, och den drabbade är inte längre en fri individ, utan styrd av belöningssystemen i hjärnan och sökandet efter ämnet ifråga. Det är i detta stadium som individen får problem som handlingsförlamning och oförmåga att utföra arbete.

För att besvara frågan om socker kan framkalla beroende lät man i en experimentell djurmodell råttor dricka en 25-procentig sockerlösning tillsammans med vanligt foder under fyra veckor [1]. Mat och dryck var tillgängligt endast under 12 timmar per dygn. Sockerintaget ökade successivt, och efter en vecka hade intaget tredubblats. Försöksdjuren drack det mesta under den första timmen då de fick tillgång till dryck. Ett typiskt bulimiskt beteende hade inducerats.

Efter nio dagar togs födan och den söta drycken bort från försöksdjuren; 24 timmar senare uppträdde skakningar och diarréer som beskrevs som abstinenssymtom. Dessa varade i åtminstone 12 timmar. Kontrolldjur som fått samma föda men vatten som dryck enligt samma tidschema uppvisade inte några abstinenssymtom då deras föda och dryck togs bort. Abstinenssymtom hos de råttor som druckit sockerlösning kunde också framkallas genom att opiatantagonisten naloxon injicerades (utan att mat och dryck togs bort), medan naloxon inte hade någon effekt hos kontrolldjuren [1].

I ett tredje experiment uppmättes om ångest ingick i abstinenssymtomen. Försöksdjuren fick efter injektion av naloxon balansera på en smal bräda och tiden som de »vågade« stanna kvar uppmättes. De som druckit sockerlösning i fyra veckor

Sammanfattat

Intag av söta livsmedel har ökat i Sverige och övriga västvärlden. Typ av söta livsmedel har också ändrat karaktär; sött finns idag främst som dryck – läskkonsumtionen står i särklass över andra söta drycker.

Aptitreglering för socker har beskrivits i djurmodeller, där det visats att opiatfrisättning triggat sockerintag i en uppåtgående spiral. Troligen gäller samma för människa. Sött frisätter opiater och ger smärtlindring. Sött, särskilt som dryck, stimulerar också aptiten. Insulin minskar konsumtionen av sött genom att blockera opiatfrisättning, enligt djurförsök.

Sockerberoende har beskrivits i djurmodell. Med sockerlösning som dryck utvecklades beroende, dvs ökad konsumtion av sött, abstinenssymtom då drycken togs bort och ångest då opiatsystemet blockerades.

Sockerberoende hos människa är ännu inte redovisat i vetenskapliga studier. Ökat sug efter sött hos nyktra alkoholisterna stöder hypotesen att socker är kraftigt belönande, även hos människa. Utveckling av sockerberoende kräver troligen viss genetisk uppsättning av belöningssystemet, som är nära kopplat till beroende.

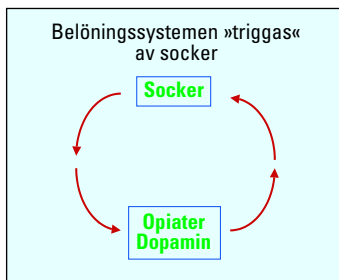
Vi bör begränsa tillgången till sött, framför allt de söta dryckerna. Insulin och insulinkänslighet kan vara en viktig faktor för att hejda överintag av sött.

Se även medicinsk kommentar i detta nummer samt inläggen på sidan 1630, 1633 och 1636.

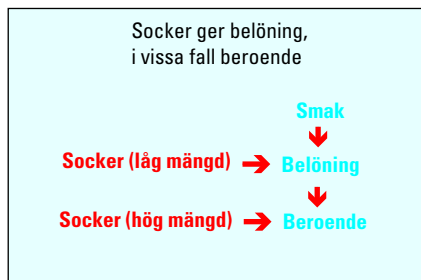
stannade kortare tid, cirka 20 sekunder, än kontrolldjuren, som stannade cirka 45 sekunder. Försöken antydde att en ångestliknande bild hade inducerats genom konsumtionen av sockerlösningen. Mikrodialysmätningar visade att dopamin hade ökat i nucleus accumbens och att naloxon åstadkom en signifikant minskning av dopaminnivåerna. Samtidigt steg acetylkolin-nivåerna i nucleus accumbens. Både förändring i dopamin- och acetylkolin-nivåer kunde förklara abstinenssymtomen.

Sammanfattningsvis kunde alltså i en experimentell djurmodell socker som dryck framkalla ett beroende, som beten-

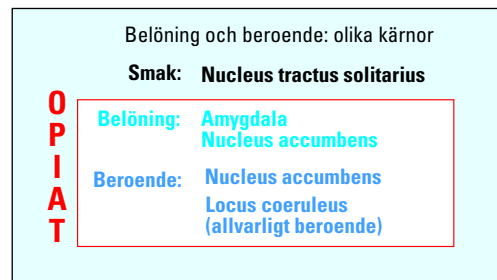
Medicinsk kontrovers: Sockerberoende



Figur 1. Socker kan att frisätta endogena opiater, enligt experimentell djurmodell. Samtidigt stimulerar injektion av opioidpeptider intaget av sockerlösning. Belöningssystemen »triggas«.



Figur 2. Smak i sig kan, men behöver inte, leda till aktivering av belöningssystemen. Vad gäller socker och sött finns vetenskapliga bevis för belöning. Belöning behöver dock inte nödvändigtvis leda till beroende. Det beror på såväl biologiska förutsättningar som mängd socker.



Figur 3. Smak, belöning och beroende har olika lokalisering i hjärnan och förhållande till opiat-systemet. Medan smak är en egenskap som är oberoende av opiatsystemet, är både belöning och beroende bundet till det. Belöning och beroende har delvis olika »lokalisering« inom det limbiska systemet i hypotalamus.

demässigt och kemiskt liknade det beroende som andra droger framkallar. Vilken är då mekanismen för det iakttaga beroendet, och är detta relevant för människa?

Aptitkontroll för socker – ämne i forskningsfronten

Den första fråga man ställer sig är om det finns en aptitkontroll för socker. Aptitkontroll handlar om hunger och mättnad. Man har under senare år identifierat en rad olika signaler som styr hunger och mättnad [2]. Stora genombrott har skett genom upptäckten av ett antal hungersignaler, t ex ghrelin [3], liksom ett antal mättnadssignaler, t ex glukagonliknande peptid 1, peptid YY [4] och leptin [5]. Dessa peptider stimulerar respektive hämmar åttandet på ett allmänt sätt. Det handlar om hunger i relation till energibrist och mättnad i relation till energiöverskott.

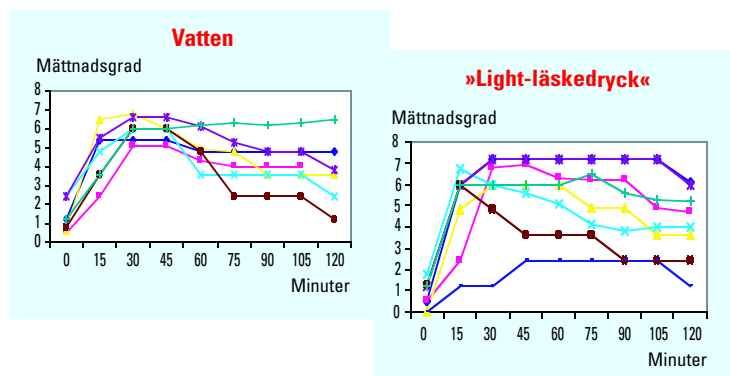
Som komplettering till denna allmänna aptitkontroll har man i djurförsök identifierat en födoämnesspecifik aptitreglering, som styr intag av kolhydrat, fett och protein [6]. I experimentella djurmodeller har det t ex påvisats att neuropeptid Y specifikt stimulerar intag av kolhydrat, medan galanin specifikt stimulerar fettintag. Hämmning av fettintag har påvisats med hjälp av peptiden enterostatin.

När det gäller människa tycks det emellertid som om konceptet »ett makrofödoämne – en peptid« inte gäller. Vi människor söker inte enskilda födoämnen utan snarare rätter. Vi väljer glass och grädde istället för rent fett. Vi väljer blandningar av fett och protein eller blandningar av fett och kolhydrater, där inte bara smaken är viktig utan också konsistens, temperatur och färg. Undantag är sött eller socker. Det söta finns i ren form, och det finns också en specifik längtan efter »något sött«. Aptitreglering när det gäller sött är ett ämne i forskningsfronten, men för närvarande känner man bara till hur man stimulerar sockerintag, inte hur det begränsas. Stimulerande signaler är opioidpeptider eller opiater [7].

Opiater stimulerar sockerintag

Det är välkänt att vårt endogena opioidsystem används för att uttrycka belöning av olika slag. En något förvånande upptäckt, gjord för några år sedan, är att opioidsystemet inte bara är engagerat i traditionella njutningsmedel, utan även i »supersmaklig« föda. Sötsaker är exempel på supersmaklig föda. Flera studier stöder detta [8, 9]. Injektion av morfin i nucleus accumbens hos råttor gav ökat intag av socker med 50 procent inom 30 minuter. Med socker som dryck blev det till och med en fördubbling av konsumtionen, medan opiatinjektionen inte påverkade intag av vatten.

Försök med olika opiatagonister visade att mu-opiatagonister var mer effektiva än kappa-opiatagonister för stimulering av sockerintag [7]. Omvänt kunde man visa att opiatan-



Figur 4. Efter intag av hamburgare och pommes frites tillsammans med kolsyrat vatten eller en »light-läskedryck« skattade personer sin mättnad på en 10-gradig skala under två timmar. (En kurva/person). De som druckit vatten hade en samlad bild av mättnad, de som druckit »light-läsk« visade en splittrad bild av mättnad.

tagonister hämmade intag av sockerlösning hos råttor [10]. Försöken visade alltså att opiater specifikt stimulerar intag av sött, speciellt i flytande form.

Enligt klassisk fysiologi hade man förväntat sig att ökad frisättning av socker skulle aktivera en mekanism som begränsar eller hejdar intaget av socker. Något förvånande var det därför när man fann att socker i sin tur frigör endogena opiater [11-13]. När det gäller sött har vi alltså ett system med en »triggad« aptit med positiva återkopplingssignaler istället för en balanserad aptit med negativa återkopplingssignaler (Figur 1). Det blir förstärkning av ett beteende karaktäristiskt för belöningssystemen.

Stimuleringen av födoantag av söta produkter utlöser följaktligen signaler som ger fortsatt aptit på just samma produkt. I denna förstärkning ingår opiater, men även dopamin som förmedlare av »hungersignaler«. Eftersom dessa system också används när det gäller droger som alkohol eller nikotin, har hypotesen framställts att socker skulle kunna skapa ett beroende.

Belöningssystemen drar igång, triggas till mer konsumtion

Hos människa finns det motsvarande undersökningar, som visar att sött, främst som dryck, stimulerar aptiten [14]. Den stimulerade aptiten gäller inte bara enstaka tillfällen, utan även under regelbunden tillförsel av söt dryck.

I ett interventionsexperiment visades att intag av 1,2 liter läskedryck om dagen under tio veckor resulterade i ständigt ökad aptit och stadig viktuppgång [15]. Försökspersonerna i studien, i åldern 20–50 år och överviktiga (BMI >25–30), fick en experimentell diet som innehöll ett extra tillskott av

socker, varav 80 procent var som dryck (läskedryck) och 20 procent i fast form (yoghurt, marmelad). En kontrollgrupp fick artificiellt sötade produkter istället för socker, men eftersom dessa innehöll mindre kalorier fick man i denna grupp en extra tilldelning av smör och olja. Förutom den experimentella dieten instruerades försökspersonerna i de bägge grupperna att äta vad de ville tills de var mätta. Korkar och etiketter var borttagna så att de olika söta produkterna i den experimentella dieten inte gick att känna igen. Syftet med försöket var också okänt för deltagarna. Sockret gav alltså inga signaler om begränsning, utan verkade snarare stimulera aptiten på ett förstärkande sätt.

Att socker frigör endogena opioidpeptider även hos människa har visats i försök med smärt lindring hos barn med hjälp av socker [16, 17]. Det finns också studier där man visat att opiatantagonister hämmar intag av söta livsmedel [18, 19], medan intag av mer neutrala födoämnen inte påverkades. Det är viktigt att tillägga att smaken av det söta inte påverkades av en opiatantagonist. Däremot var upplevelsen av det söta inte lika stimulerande och belönande längre [20].

Vi kan alltså dra en första slutsats att socker stimulerar belönningssystemen på ett sätt som »triggar« fortsatt konsumtion av sött och att opiatssystemet är inblandat. Ett viktigt tillägg är att de söta dryckerna är speciellt potenta.

Socker belönar – men behöver inte ge beroende

När vi nu konstaterat att socker är belönande är nästa fråga om socker nödvändigtvis ger beroende (Figur 2). Som bevis för att beroende utvecklats ses uppkomst av abstinenssymtom, antingen då socker tas bort eller då opiatssystemet blockeras. Det finns idag inga publikationer som påvisar abstinenssymtom hos människa till följd av att socker tagits bort.

För att få svar på frågan om belöning och beroende hör ihop måste vi därför gå till djurförsök. Det finns nämligen experiment som visar att låg halt av socker (10 procent) ger belöning utan abstinenssymtom [13], medan hög halt (25 procent) ger belöning och abstinenssymtom, dvs beroende [1]. En analys av de två experimenten visar att den låga sockermängden gav opiatinducerade förändringar i amygdala, medan den höga sockermängden gav förändringar i nucleus accumbens. Amygdala är en kärna i ventromediala hypotalamus, och den ingår i det limbiska systemet. Amygdala förmedlar belöning och påverkas av flera olika aptitreglerande peptider, tex leptin, enterostatin ocholecystokinin, som antingen höjer eller minskar belöningen. Nucleus accumbens är en kärna i laterala hypotalamus. Den har också en belöningsfunktion, men står samtidigt i förbindelse med motoriska neuron och kan framkalla abstinenssymtom (Figur 3).

Belöning och beroende kan alltså särskiljas när det gäller socker. I djurförsöken kunde man således visa att olika kärnor aktiverades av sockret, beroende på tillförd mängd. En belöning kunde antingen stanna vid belöning eller leda till beroende. Grad av beroende är också en fråga som diskuterats. Abstinenssymtomen graderades som medelsvåra. Riktigt svåra abstinenssymtom och klassiskt »opiatberoende« uppträder efter förändringar i locus coeruleus, vilket alltså inte beskrivs för sockerinducerat beroende [21]. Vissa forskare säger att socker framkallar ett beroendeliknande tillstånd [22].

De ovan nämnda försöken visade alltså att man kan särskilja belöning å ena sidan och beroende/abstinenssymtom å andra sidan, framkallat av socker. Vår andra slutsats blir att socker är belönande men att det inte behöver ge beroende, mätt som abstinenssymtom. Faktorer som avgör är bl a mängd socker som konsumerats.

Risken för beroende kan vara individuell

Nästa fråga är om sockerberoende finns hos människa. Detta

är idag en ofullständigt besvarad fråga. Det finns idag inga publicerade vetenskapliga studier som direkt visar beroendeutveckling på grund av högt sockerintag. Det finns emellertid observationer som antyder att sådan beroendeutveckling också är relevant hos människa.

Rent allmänt antyder den ökade konsumtionen av söta livsmedel att aktivering av belönningssystemen sker med förstärkning av de positiva signalerna i en självutlöst uppåtspiral. Den höga konsumtionen av läskedryck, 90 liter per år och individ i Sverige, en tredubbling på 20 år, antyder att belönningssystemen aktiverats. Särskilt allvarligt är det faktum att det är ungdomar som står för huvuddelen av läskedryckskonsumtionen i Sverige, i synnerhet som unga människor har ett mera alert belönningssystem, som lätt triggas av olika stimuli.

De diagnostiska kriterier som används för att fastställa sockerberoende är ett frågeformulär enligt nedan, som används för psykoaktiva droger och som är validerat för alkohol, kokain och marijuana [23]. Fler än tre jakande svar följs av en djupanalys med en mera fullständig kartläggning av beroendeproblematiken:

- Har du under senaste året ätit mer sötsaker än du tänkt dig och/eller fortsatt använda sötsaker när du inte tänkt dig?
- Har du under senaste året försummat några av dina vardagliga åtaganden på grund av att du ätit för mycket sötsaker?
- Har du under senaste året känt att du vill ändra ditt sätt att äta eller handskas med sötsaker?
- Har du under det senaste året någonsin varit helt upptagen av tankar på när du ska få köpa eller äta sötsaker?
- Har du under senaste året någonsin använt sötsaker för att lindra känslomässigt obehag såsom nedstämdhet, ilska eller tristess?

Med hjälp av ovanstående formulär har vi funnit att minst 10 procent bland unga medicine studerande vid Lunds universitet har ett verkligt problem med »sockerberoende«, med önskan om att få hjälp. Teoretiskt kan man tänka sig att det hos vissa individer finns en förmåga att utveckla beroende genom att belönningssystemen är känsligare och därför aktiveras vid »lägre« sockermängder. En annan förklaring kan vara att de två funktionerna belöning och beroende överlappar varandra. Om vi i strikt darwinistisk anda tänker oss att alla våra egenskaper är fördelade enligt Gauss normalfördelningskurva, har en majoritet av oss klart åtskilda »kärnor« för belöning och beroende. En flank har mycket strikt åtskilda system och blir i princip »aldrig« beroende av något, medan den andra flanken har kraftigt överlappande »kärnor« och snabbt hamnar i beroende av det som ger belöning.

Den här skisserade bilden av förhållandet belöning/beroende är starkt förenklad. Belöningscentrum finns hos människa i många olika delar av hjärnan, inklusive nucleus accumbens och amygdala, men även i frontala cortex. Vad som är viktigt att påpeka är emellertid att belöning är en förutsättning för beroende. Definitionen av beroende är dock inte entydig. Vad som talar för att socker kan ge beroende i de skisserade djurförsöken är minskade nivåer av dopamin i nucleus accumbens. Forskningsfronten ligger just i dessa frågor: Hur definieras beroende? Vilka biokemiska förändringar är att förvänta vid beroende?

Andra beroenden kan hänga ihop med högt sockerintag

Ett annat sätt att ta reda på om sockerberoende existerar är att undersöka användningen av andra njutningsmedel. När det gäller traditionellt belönande ämnen, som alkohol, nikotin och droger, finns det i allmänhet en synergieffekt. De som dricker alkohol är ofta rökare. De som nyttjar droger har många gånger andra missbruk. Gäller detta också för socker?

Hos människa har det beskrivits att heroinmissbrukare

ANNONS

ANNONS

äter mer socker [24]. Likaså har det beskrivits att personer som behandlades i ett metadonprogram hade ökad aptit för sött och sötsaker [25]. Ofta finns detta begär efter sötsaker innan drogmissbruket börjat. Det finns delvis motstridiga uppgifter om sambandet mellan alkohol och intag av andra födoämnen. Hos nyktra alkoholister har man emellertid visat att nykterheten går hand i hand med ökad konsumtion av söta drycker och förstärkt smak för sött [26,27].

Man kan tolka dessa samband så att socker ger »samma« typ av belöning som olika droger och därför fungerar som substitut vid nykterhet [28]. Det kan också finnas en gemensam inkörspurt för alkohol och socker. Vilket man väljer beror på tillgång [29].

Inga inbyggda spärrar mot sockerberoende

En viktig fråga är om jag själv väljer den föda som triggar mitt belöningsystem, eller om belöningsystemen väljer åt mig. I experimentella djurmodeller finns beskrivet genetiskt förutbestämda preferenser. Det finns alltså vissa rättstammar som väljer att äta mycket fett, medan andra väljer att äta kolhydrater. Preferenserna är ofta mer sofistikerade än så – hellre isterfett (mest mättat fett) och mjölkfett (medellånga fettsyror) än majsolja (omättat fett) och hellre vissa sockerformer än andra.

Det finns alltså en slags basal preferens hos vissa djur. Hur påverkas då belöningsystemen av de aktuella dieterna, och vad händer om belöningsystemen triggas? Råttor med specifika preferenser för födoämnen har visats aktivera sina belöningsystem av just den dieten. Osborne–Mendel-råttan tycker om den fettrika dieten [30]. Vid konsumtion av fett aktiveras också opiatssystemet, framför allt kappa-opioidsystemet. Tillsats av kappa-opiater utifrån visar sig trigga just den fettrika dieten, dvs den som råttan föredrar av sig själv. På analogt sätt har det visats att råttor som föredrar kolhydratrik föda triggas till ytterligare konsumtion av denna föda med hjälp av opiater. Opiater tillförda utifrån som peptider eller som morfin leder alltså till att preferensen för en viss föda triggas ytterligare, den typ av föda som redan är omtyckt. Belöningsystemen förstärker alltså den basala preferensen. Är det socker, ökar sockerkonsumtionen. Är det fett, ökar fettkonsumtionen. Det som blir ett beroende är alltså den föda som från början varit en favorit [31].

I en experimentell djurmodell har dock visats att fett saknade förmåga att inducera drogberoende i motsats till socker som stimulerade till självadministration av droger [32]. Det tycks finnas inbyggda spärrar mot att bli beroende av fett. Enterostatin är en peptid som hämmar fettintag och som verkar som opiatantagonist [33]. Det är troligen naturens ordning att fettintag inte får bli hundra procentigt.

Insulin hindrar överintag av socker

Det finns olika sätt på vilket belöningsystemen kan regleras. Fasta eller begränsad tillgång på föda sensibiliserar belöningsystemen. I djurförsök får man snabbare aktivering av opiatssystemen om försöksdjuren har begränsad tillgång till föda under dygnet [34]. Samma gäller förmodligen hos människor. Det är därför som oregelbundet ätande, i synnerhet överhoppade måltider (frukost eller lunch), leder till okontrollerad aptit och tvångsmässigt ätande (»craving«) eller bulimi [35]. Oregelbundet ätande leder alltså lättare till en belöningspiral.

En annan faktor är koncentrerad smakämnen. Vi kan idag konstruera smakämnen, som är »supersmakliga« och effektivt aktiverar smakreceptorer på tungan. Ett exempel är artificiella sötningsmedel. De har förmåga att aktivera belöningsystemen, precis som socker, och ge smärtlindring [36]. De stimulerar också aptiten när de finns i dryck [14]. Dock är det en stor variation i upplevelsen av ett sötningsmedel. En

del personer är relativt okänsliga, medan andra reagerar med ökad hunger.

I en undersökning utförd i mitt laboratorium fick 20 personer äta en portion hamburgare och pommes frites antingen tillsammans med kolsyrat vatten eller med »light-läskedryck«, varefter mättnaden skattades [opubl data]. Det visade sig att de som druckit vatten blev mätta på ett likartat sätt, medan bilden av mättnad var mer splittrad hos dem som druckit »light-läsk«. En del förblev hungriga efter måltiden, andra var mätta under lång tid (Figur 4).

En tredje faktor är insulin. Insulin injicerat centralt i hjärnan har visats minska sockerintag [37]. Detta sker genom att insulin motverkar den opiatinducerade stimuleringen av sockerintag. Betydelsen av centralt placerade receptorer för insulin anses ha betydelse för aptitreglering. Att insulin och hög insulinkänslighet således skulle vara viktigt för att reglera sockerintag och den belöning som socker ger öppnar intressanta perspektiv för diabetesutveckling och diabetesbehandling. Insulin skulle alltså inte bara ha betydelse för cellens upptag och omsättning av glukos, utan även för reglering av sockerkonsumtion, den som förmedlas via belöningsystemen. Man kan också spekulera över huruvida längtan efter sött kan vara uttryck för bristande funktion hos insulin och dess signalvägar.

Insulinreceptorn finns uttryckt på flera ställen i CNS, bl a i hypotalamus, där den har en viktig roll i aptitreglering och energibalans [38]. Man har också visat att inlärning aktiverar insulinreceptorn i hippocampus, vilket antyder att insulin i hjärnan skulle ha betydelse för inlärning och minnesfunktion [39]. Däremot är det oklart om personer med insulinresistens har ökad risk för minnesstörningar och demens [40]. Det finns dock beskrivet att personer med insulinresistens har försämrat minne. Om detta har samband med själva insulinresistensen eller med försämrat blodflöde är okänt.

»Drug-seeking« tecken på beroende

Ett första tecken på att något är beroendeframkallande är ökad konsumtion. Det har beräknats att vi i snitt ökat vår konsumtion av söta produkter med 74 kcal per dag och individ i västvärlden (medelvärde av 111 länder) sedan 1962 [41]. Beträffande socker och sött ser vi att konsumtionen ökat, särskilt av de »raffinerat« söta produkterna, typ läskedryck.

Ett andra tecken på att något födoämne är beroendeframkallande är att det leder till ett beteende som liknar »drug-seeking«, dvs man »jobbar« för att få fram ämnet. I djurexperiment har visats att djur är beredda att arbeta för att få tillgång till socker [42]. Ansträngningen är ett mått på hur »triggande« ämnet är. Vi har idag inte någon begränsad tillgång av socker och söta produkter. Tillgången är minst sagt ymnig, även på ställen där det under mer »upplysta« tider var rekommenderat att begränsa tillgången, t ex kring kassaapparaterna i snabbköpsaffärer. Vid diagnos av sockerberoende diskuteras frågan om man knycker godis från barnen eller offrar arbetstid för att söka efter godis. En fråga är också: »Känner du till öppetiderna för närmaste godisbutik?« Ett tecken på »sockerberoende« är alltså att man arbetar och offrar för att få fram det söta, likt ett sökande efter droger hos drogmissbrukaren eller efter alkohol hos alkoholisten.

Dock är mer forskning inom området angelägen, inte minst för att ringa in vilken mat som är »alltför smaklig« för att av kroppen upplevas som njutningsmedel snarare än som energitillskott [43]. Teoretiskt kan det röra sig om söta produkter såväl som salta och sådana med hög fetthalt. Att smaklig mat är belönande kommer fram i undersökningar där man blockerar opiatssystemen och låter försökspersonerna välja den mat som smakar gott. Man finner då att med opiatblockad vissa produkter inte längre ger samma belöning, t ex ost

ANNONS

Medicinsk kontrovers: Sockerberoende

och sötsaker, medan produkter som pasta och potatis ger oförändrad upplevelse. Av de tre smakerna sött, salt och fett är dock smaken av det söta mest fundamental [44]. Några minuter efter födseln smakar vi sött, en smak som intensifieras under barndomen och som sedan blandas av det feta och salta under tonåren, speciellt hos män.

Önskan om specifik mat driver beroendeätande

Vanlig hunger kan tillfredsställas med många olika rätter. »Belönings-/beroendeätande« karaktäriseras istället av tvångsmässigt ätande som drivs av önskan om en specifik maträtt. Önskan att få denna rätt är intensiv, där inget annat går emellan och hindrar denna önskan. Önskan har blivit en faktor, som kan hindra eller störa ens dagliga arbete.

Undersökningar i USA, Kanada och Storbritannien visar att tvångsmässigt ätande är extremt vanligt förekommande. Det har beräknats att 100 procent av unga kvinnor, dvs alla, och 70 procent av unga män under ett år har haft ett eller flera tillfällen av tvångsmässigt ätande [45, 46]. Hos äldre personer (>65 år) är tvångsmässigt ätande ovanligt. Vanligtvis följs tvångsmässigt ätande av perioder av fasta och när man hittar den efterlängjade maten av bulimiskt frosseri. Det hela leder till ensidigt ätande. De födoämnen som oftast önskas är välkända, erkänt smakliga produkter, t ex choklad och godis men även pizza. Anledningen till att socker och godis hamnat i fokus för frågan om beroendutveckling är att man kan producera 100 procent rena sockerprodukter, i flytande form, men även att det kanske finns inbyggda spärrar mot att bli fettberoende.

43 kg per år och individ – konsumtionen måste minska

Den söta smaken lär ha utvecklats hos våra primatföregångare för cirka 35 miljoner år sedan. Dadelpalmer från vilka söta dadlar plockades fanns i södra Mesopotamien cirka 50 000 år f Kr, medan rörsockerodling tog sin början i Asien 8 000 år f Kr. Socker (sackaros) kom till Europa på 1 500-talet, där det idag utvinns från sockerbetor eller sockerrör.

Sockerkonsumtionen har kontinuerligt ökat under varje sekel. Från en konsumtion av 0,4 kg per år och individ under 1 700-talet steg konsumtionen till 4 kg per år och individ under 1 800-talet och till 40 kg under 1 900-talet.

Idag, år 2005, beräknas konsumtionen av socker (sackaros) vara 43 kg per år och individ. Konsumtionen har stått stilla i cirka 40 år. Det nya är att socker bytt skepnad. Från att tidigare funnits i marmelad, sylt och kakor finns det mesta idag i form av läskedryck och söta drycker. Nya sockerformer som ersätter socker (sackaros) har också introducerats. De alternativa sötningsmedlen utgörs av monosackariderna fruktos, glukos, dextros och isoglukos samt disackariderna maltos (maltsocker) och laktos (mjölksocker). I synnerhet har konsumtionen av fruktos ökat kraftigt, mest i form av fruktos-sirap, som finns i läskedryck.

De nya sockerarterna har i vissa fall sämre effekt på hälsan än rörsocker. Vissa har högt glykemiskt index, dvs framkallar höga blodsockervärden och åstadkommer därigenom blodsockersvängningar, vilket triggar hungerkänslor. Fruktos har lågt glykemiskt index, men är likväl ett för hälsan ogynnsamt socker, eftersom det främjar de novo-lipidsyntesen i levern, ger hypertriglyceridemi och ökad mängd fettväv [47].

Det finns alltså flera skäl att vara försiktig med sockerintaget – inte bara för att stävja en möjlig belönings-/beroendutveckling, utan också för att hindra fetma och åderförkalkning.

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Colantuoni C, Rada P, McCarthy J, Patten C, Avena NM, Chadeayne A, et al. Evi-

- dence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence. *Obes Res* 2002;10:478-88.
2. Woods SC, Schwartz MW, Baskin DG, Seeley RJ. Food intake and the regulation of body weight. *Annu Rev Psychol* 2000;51:255-77.
6. Erlanson-Albertsson C. Regulation of macronutrient intake – carbohydrate, fat and protein. *Nutr Neurosci* 2000;3:215-29.
7. Zhang M, Kelley AE. Opiate agonists microinjected into the nucleus accumbens enhance sucrose drinking in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 1997;132:350-60.
8. Kelley AE, Bakshi VP, Haber SN, Steininger TL, Will MJ, Zhang M. Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum. *Physiol Behav* 2002;76:365-77.
9. Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Reiman EM, Tataranni PA. Are we addicted to food? *Obes Res* 2003;11:493-5.
10. Kelley AE, Bless EP, Swanson CJ. Investigation of the effects of opiate antagonists infused into the nucleus accumbens on feeding and sucrose drinking in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1996;278:1499-507.
11. Welch CC, Kim EM, Grace MK, Billington CJ, Levine AS. Palatability-induced hyperphagia increases hypothalamic Dynorphin peptide and mRNA levels. *Brain Res* 1996;721:126-31.
12. Ren K, Blass EM, Zhou Q, Dubner R. Suckling and sucrose ingestion suppress persistent hyperalgesia and spinal Fos expression after forepaw inflammation in infant rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997;94:1471-5.
13. Pomonis JD, Jewett DC, Kotz CM, Briggs JE, Billington CJ, Levine AS. Sucrose consumption increases naloxone-induced c-Fos immunoreactivity in limbic forebrain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000;278:R712-9.
14. King NA, Appleton K, Rogers PJ, Blundell JE. Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol Behav* 1999;66:375-9.
15. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76:721-9.
16. Barr RG, Pantel MS, Young SN, Wright JH, Hendricks LA, Gravel R. The response of crying newborns to sucrose: is it a »sweetness« effect? *Physiol Behav* 1999;66:409-17.
19. Yeomans MR, Gray RW. Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:713-28.
22. Levine AS, Kotz CM, Gosnell BA. Sugars: hedonic aspects, neuroregulation, and energy balance. *Am J Clin Nutr* 2003;78:834S-42S.
23. Jonsson B, Nordström P. Sockerbomben – bli fri från ditt sockerberoende. Stockholm: Forum; 2004.
27. Kranzler HR, Sandstrom KA, Van Kirk J. Sweet taste preference as a risk factor for alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 2001;158:813-5.
37. Sipols AJ, Bayer J, Bennett R, Flegelwicz DP. Intraventricular insulin decreases kappa opioid-mediated sucrose intake in rats. *Peptides* 2002;23:2181-7.
41. Popkin BM, Nielsen SJ. The sweetening of the world's diet. *Obes Res* 2003;11:1325-32.
47. Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002;76:911-22.



I Läkartidningens elektroniska arkiv
<http://larkiv.lakartidningen.se>
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista

SUMMARY

The consumption of sweet food has increased in Sweden, as in other Western countries. The type of food item has changed. The sweet is dominated by soft drinks. Appetite regulation for sucrose has been described in experimental animal models. It has been found that opioids stimulate appetite for sucrose. At the same time sucrose releases endogenous opioids so that a triggering of sucrose consumption occurs. Insulin has been shown to decrease sucrose intake by blocking the opioid response. Sucrose addiction has been described in rat model. With a concentrated sucrose solution to drink an opioid dependence developed with 1) increased consumption of sucrose 2) abstinence symptoms with no sucrose and 3) anxiety with an opiate blocker. Sucrose addiction in man has not been described in the scientific literature. There is an increased liking of sweets with alcoholic persons, which may be significant to support a strongly rewarding effect of sucrose, also in man. We should limit the access to sweet foods, in particular the sweet drinks. Insulin and insulin sensitivity may be an important factor to restrict the intake of sweet food.

Charlotte Erlanson-Albertsson

Correspondence: Charlotte Erlanson-Albertsson, Institutionen för experimentell medicin, BMC, C11, Lunds universitet, S-221 84 Lund, Sweden
 (charlotte.erlanson-albertsson@med.lu.se)