

Zucker und Gesundheit – die Studienlage

Zivilisationskrankheiten sind auf dem Vormarsch. Durch veränderte Arbeits- und Lebensbedingungen gerät häufig das Gleichgewicht von Energieaufnahme und Energieverbrauch, von Ernährung und Bewegung aus dem Lot.

In den Industriegesellschaften sind daher immer mehr Menschen von Adipositas, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes betroffen. Auch die Schwellenländer schließen mit hohem Tempo auf. In öffentlicher Meinung und gesundheitspolitischer Debatte hat das Thema eine hohe Priorität. Wie dramatisch diese Entwicklung für Gesellschaft und Sozialsysteme wirklich ist, bleibt allerdings umstritten. Dementsprechend groß ist auch die Zahl an Forschungsprojekten, die nach Ursachen, Wirkungsmechanismen und Stellhebeln der Zivilisationskrankheiten suchen.

Wunsch mancher Wissenschaftler und auch mancher Politiker ist es dabei, einen einzigen Faktor als Schlüssel für eine gesündere Gesellschaft zu identifizieren. In der Vergangenheit stand dabei lange das Fett in der Kritik, heute scheint Zucker einer der Hauptverdächtigen zu sein. Ein Blick auf Methoden und Ergebnisse der Forschung soll klären, wie tragfähig dieser Verdacht wirklich ist.

In Kürze

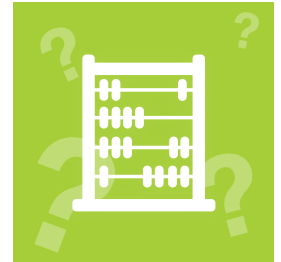
- Viele Ernährungsempfehlungen existieren ohne guten Grund – das sagen auch Ernährungswissenschaftler.
- Epidemiologische Studien liefern nur Vermutungen über mögliche kausale Zusammenhänge. Tierversuche sind nur bedingt auf den Menschen übertragbar.
- Für den Menschen aussagekräftige Antworten liefern klinische Studien am Menschen. Besonders belastbar sind Auswertungen mehrerer solcher Studien, sogenannte Metaanalysen.
- Klinische Studien am Menschen machen deutlich: Die Ursache vieler Zivilisationskrankheiten ist eine unausgeglichene Energiebilanz – nicht der Verzehr von Zucker.
- Das hilft: Jeder Schritt, eine individuell ausgeglichene Energiebilanz zu erhalten oder wieder herzustellen.

Das könnte Sie auch interessieren:

Weitere Informationen rund um das Thema Zucker finden Sie auf www.schmecktrichtig.de sowie unter www.zuckerverbaende.de.

Blick in die Gesellschaft – Epidemiologische Studien

Bei der Untersuchung eines gesellschaftlichen Problems ist es naheliegend, die Bevölkerung selbst unter die Lupe zu nehmen. Übliches Werkzeug hierfür sind epidemiologische Studien, bei denen Daten für die Gesamtgesellschaft oder für sogenannte Kohorten, also Teilgruppen etwa ähnlichen Alters, sozialer oder ethnischer Herkunft erhoben werden. In diesen Daten wird nach Faktoren gesucht, welche die Erkrankten gemeinsam haben, um so vielleicht eine mögliche Ursache für deren Erkrankung zu identifizieren.



Epidemiologische Studien haben eine lange Tradition. Ihren Durchbruch erreichten sie, nachdem der Arzt John Snow 1854 mit ihrer Hilfe erfolgreich eine Choleraepidemie in London beendete. Snow zeichnete alle Cholerafälle in einen Stadtplan ein und identifizierte so eine öffentliche Wasserpumpe in Soho als Auslöser. Er montierte dann persönlich den Schwengel der Pumpe ab, worauf es schlagartig keine Neuerkrankungen mehr gab.

Heute gibt es eine Vielzahl epidemiologischer Studien zu den Themen Ernährung und Gesundheit. So hat zum Beispiel das Forscherteam um Quanhe Yang von der US-Gesundheitsbehörde Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Daten der amerikanischen Gesundheitsumfragen von 1988 und 2010 ausgewertet und leitet aus den Ergebnissen einen direkten Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Herztod ab.¹ Allerdings kommen zwei andere, ähnlich breit angelegte epidemiologische Studien zu dem entgegengesetzten Ergebnis: Sowohl die Studie von Sieri et al.² für Italien, als auch die Studie von Burger et al.³ für die Niederlande sehen keinerlei Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Herz-Kreislaufkrankungen.

Epidemiologische Studien erlauben nur Vermutungen, die durch systematische experimentelle Methoden überprüft werden müssen.

Die Liste solch widersprüchlicher Untersuchungen ließe sich nahezu beliebig fortsetzen. Der Grund hierfür ist einfach: Die Entstehung von Zivilisationskrankheiten ist erheblich komplexer als der Zusammenhang von verseuchtem Wasser und Cholera. Betrachtet man allein den Einflussfaktor Ernährung findet sich eine kaum überschaubare Vielzahl von Nahrungsmitteln und Inhaltsstoffen. Eine epidemiologische Untersuchung von Anderson et al.⁴ mit Daten von 132.479 Teilnehmern der UK Biobank versucht eine Aufschlüsselung. Ihr Ergebnis: Der Risikofaktor Übergewicht korreliert stärker mit der Gesamtenergieaufnahme als mit jedem einzelnen Makronährstoff (Fett, Eiweiß, Zucker). Wie viel Energie man mit der Nahrung aufnimmt, wäre demnach wichtiger, als über welchen Energielieferant. Unter den Makronährstoffen zeigte der Fettanteil der Nahrung die höchste Korrelation mit Übergewicht. Das Ernährungsverhalten und dessen Wirkung auf die Gesundheit werden zudem etwa durch die individuellen Lebensgewohnheiten, durch das soziale Umfeld und durch genetische Faktoren bestimmt.

Die Wissenschaft hat kaum eine Möglichkeit, diese Komplexität zu reduzieren, da epidemiologische Studien grundsätzlich nur Korrelationen, also Vermutungen über mögliche kausale Zusammenhänge, liefern können.

So zeigt sich etwa anhand der Datenlage eine verblüffend deutliche Korrelation von regionaler Storchenhäufigkeit und Geburtenrate (vgl. Höfer et al.)⁵. Entgegen aller Statistik bringt aber weiterhin nicht der Klapperstorch die Kinder; kausal, das heißt Ursache ist vielmehr eine ländliche Umgebung, die Kinderzahl und Attraktivität für Störche unabhängig voneinander fördert.

Epidemiologische Studien erlauben also nur Vermutungen, die durch systematische experimentelle Methoden überprüft werden müssen. Der Wissenschaft sind diese Grenzen der epidemiologischen Forschung im Ernährungsbereich durchaus bewusst. So zeigt etwa eine Untersuchung des Epidemiologen Kevin Maki und seinem Team auf, dass derartige Studien grundsätzlich nur begrenzt aussagefähig sind und nicht für die Entwicklung von Ernährungsempfehlungen genutzt werden sollten.⁶ Auch die Ökotrophologin Prof. Dr. Ursel Wahrburg von der Fachhochschule Münster warnt davor, Ernährungsempfehlungen auf die schwache Datenbasis für einzelne Nährstoffe zu stützen⁷.

Auf der Suche nach den Wirkungsmechanismen – Tierversuche

Den Schritt von der Korrelation zur Kausalität, von statistischen Wahrscheinlichkeiten zu konkreten Wirkungsmechanismen versucht die Forschung mit Tierversuchen zu gehen. Ein Team um den Biomediziner Peter J. Turnbaugh beispielsweise hat am Mausmodell die Rolle der Microbiota im Darm bei der Entwicklung von Adipositas untersucht.⁸ In einem ersten Schritt wurde dabei keimfreien Mäusen die Darmflora von Menschen transplantiert. Die Tiere wurden anschließend zunächst mit einer fettarmen, an pflanzlichen Polysacchariden reichen Diät ernährt. In einem zweiten Schritt wurde die Diät dann auf einen „westlichen“, fett- und zuckerreichen Ernährungsstil umgestellt. Binnen kürzester Zeit veränderte sich dabei die Zusammensetzung der Bakterienstämme im Darm.

Der Biopharmakologe Remy Burcelin knüpfte an diese Ergebnisse an und untersuchte, wie die veränderte Zusammensetzung der Bakterienstämme im Darm die Entstehung von Diabetes begünstigt.⁹ Er geht davon aus, dass die artenärmere und anders zusammengesetzte Darmflora gemeinsam mit einer höheren Durchlässigkeit der Darmwand zu einer niederschweligen Entzündung führt, die über komplizierte Mechanismen letztlich auch in Diabetes münden kann. Allerdings: Anders als bei Turnbaugh wurden die Mäuse in seinen Versuchen fettreich und kohlenhydratfrei ernährt. Burcelins Forschung entlastet damit den Zucker von dem Verdacht, der Auslöser von Diabetes zu sein. Tatsächlich deuten seine Ergebnisse darauf hin, dass die Entwicklung von Fettleibigkeit und Stoffwechselstörungen im Darm unabhängig vom Zuckerkonsum erfolgen.

**Aus experimentellen
Tierstudien lassen sich nur
bedingt Erkenntnisse für
den Menschen ableiten.**



Ganz generell lassen sich allerdings aus experimentellen Tierstudien nur bedingt Erkenntnisse für den Menschen ableiten. Das Beruhigungs- und Schlafmittel Contergan beispielsweise hat umfangreiche Tierversuche problemlos durchlaufen und seine fatalen Nebenwirkungen dann erst im Praxiseinsatz beim Menschen gezeigt. Nicht immer sind die Ergebnisse aus Tierstudien auf den Menschen übertragbar. Entsprechend vorsichtig muss man sie interpretieren, wenn man aus ihnen Empfehlungen für die Ernährungs- und Lebensweise des Menschen ableiten will.

Wissenschaftlicher Goldstandard – Klinische Forschung am Menschen

Epidemiologische Studien können nur Vermutungen über mögliche kausale Zusammenhänge liefern, Tierversuche haben stets das Problem der Übertragbarkeit auf den Menschen. Bei der Gewinnung belastbarer Erkenntnisse über den Zusammenhang von Ernährung und Erkrankungen führt also kein Weg an klinischen Studien mit Menschen vorbei. Sie bieten die Möglichkeit, die Komplexität der Einflussgrößen zu reduzieren und lassen sich etwas leichter verallgemeinern.



Heute stellen sogenannte randomisierte und kontrollierte klinische Interventionsstudien den wissenschaftlichen Goldstandard dar. Bei diesen werden die Teilnehmer per Zufallsauswahl in zwei Gruppen geteilt: die Testgruppe und die Kontrollgruppe. Bei der Testgruppe wird das, was die Forscher untersuchen wollen, bewusst variiert. Alle anderen möglichen Einflussfaktoren werden zwar erfasst, aber möglichst unverändert gehalten. Bei der Kontrollgruppe hingegen wird durch die Forscher nichts verändert. Auch hier werden jedoch die relevanten möglichen Einflussfaktoren erfasst. Belastbare Erkenntnisse lassen sich dann aus dem Vergleich beider Gruppen ableiten: Wenn ein Effekt bei der Testgruppe auftritt, bei der Kontrollgruppe jedoch nicht, ist er relativ sicher auf das zurückzuführen, was verändert wurde. Um Erkenntnisse zum Zusammenhang von Ernährungsweise und Erkrankungen abzuleiten, wird häufig mit Interventionsstudien gearbeitet: Es wird in die Diät einer Probandengruppe eingegriffen und dabei ein Vorher-Nachher-Vergleich der Messwerte vorgenommen.

Belastbare Aussagen zu Ursache-Wirkungs-Beziehungen liefern nur klinische Studien am Menschen.

Eine Studie des Teams um Kimber Stanhope zeigt beispielsweise, dass bei Diäten mit höherem Anteil an Fruktose oder High Fructose Corn Syrup (HFCS) das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen steigt.¹⁰ Die Studie wollte den möglichen Zusammenhang ausdrücklich losgelöst von dem Faktor Übergewicht untersuchen. Das Problem: Die Testgruppe hat zuckerreiche Getränke zusätzlich zu ihrer normalen Ernährung eingenommen, womit letztlich eher die Wirkung einer Ernährung mit zu vielen Kalorien, statt der Wirkung zuckerhaltiger Getränke untersucht wurde.

Eine Studie von Lustig et al. versucht zu zeigen, dass die isokalorische Reduktion von Zucker in der Diät übergewichtiger Jugendlicher Blutglukosewerte und Insulinwirksamkeit verbessert.¹¹ Allerdings verzichtete man in dieser Untersuchung aus organisatorischen Gründen auf eine Kontrollgruppe und eine Randomisierung, was die Ergebnisse der Studie grundsätzlich fragwürdig erscheinen lässt.

Insgesamt konnten tragfähige Beweise, dass der Konsum von Zucker unabhängig vom Faktor Übergewicht zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes führt, trotz intensiver Forschung also nicht erbracht werden. Hingegen belegt eine Reihe klinischer Studien, dass eine Reduktion der Gesamtenergieaufnahme unabhängig von der Zusammensetzung der Diät zu einer Verringerung von Risikofaktoren für Zivilisationskrankheiten führt. Untersuchungen mit diesem Ergebnis sind beispielsweise die CARMEN-Studie¹² von Saris et al. oder die Studie des Teams um Frank M. Sacks¹³.

Von Studien verwirrt – Klarheit durch Metaanalysen klinischer Studien

Selbst klinische Studien können methodische Schwächen haben oder aus unerklärlichen Gründen zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen. Beides kommt vor. Im Zuge der evidenzbasierten Medizin und Ernährungsforschung spielen daher sogenannte Metaanalysen klinischer Studien eine steigende Rolle: Sie wählen aus der Vielzahl der klinischen Studien zu einem Thema die methodisch besten aus und betrachten die Ergebnisse im Gesamtzusammenhang. Damit erhält man eine Aussage, die weit aussagekräftiger ist als eine Einzelstudie.

Ärzte greifen in ihren Therapieentscheidungen oft auf solche Metaanalysen zurück. Der gleiche Qualitätsstandard sollte auch für Ernährungsempfehlungen gelten.

In ihrer Metaanalyse zum Zusammenhang von Zucker und Übergewicht etwa verglich die Ernährungsforscherin Lisa Te Morenga 30 klinische Studien. Ihr Fazit: Zucker hat auf das Gewicht genauso viel oder wenig Einfluss wie andere Kohlenhydrate auch. Mit anderen Worten: Zucker macht nicht dick.¹⁴

Auch die aufwändige Metastudie des britischen Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN), bei der neben mehr als 200 epidemiologischen Studien auch mehr als 400 klinische Studien unter die Lupe genommen wurden, argumentiert in diese Richtung und nimmt Zucker zudem als Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes aus der Schusslinie.¹⁵

**Zucker hat auf das
Gewicht genauso viel oder
wenig Einfluss wie
andere Kohlenhydrate auch.**



Statt Aktionismus – Das eigentliche Problem anpacken

Trotz allem werden immer mal wieder Forderungen nach regulatorischen Maßnahmen mit Blick auf Übergewicht laut – etwa Sondersteuern und Werberestriktionen für zuckerhaltige Lebensmittel. Kritiker stellen diese Forderungen ohne ausreichende wissenschaftliche Grundlage und geben das auch offen zu.

Dabei existieren aus dem Ausland bereits Erfahrungen mit Sondersteuern. Das Ergebnis: Steuern – etwa auf Zucker – sind kein probates Mittel zur Prävention von Zivilisationskrankheiten.¹⁶ Das bekannteste Beispiel für eine solche aktionistische Haltung ist die Fünf-Prozent-Forderung der WHO, nach der weniger als fünf Prozent der täglichen Energieaufnahme über freie Zuckerarten erfolgen soll. Gleichzeitig gesteht die WHO ein, dass es für diese Empfehlung außer schwachen zahnmedizinischen Korrelationen keinerlei fundierte Basis gibt.¹⁷

Im Bericht des Scientific Advisory Committee on Nutrition lässt sich zu diesem Wert wenigstens das folgende Gedankenexperiment nachlesen (s. S. 183): Um dem Problem des Übergewichts in Großbritannien zu begegnen, würde es nach der Schätzung einer Expertengruppe genügen, wenn die Einwohner – im Mittel – mit der Nahrung täglich etwa 100 Kilokalorien weniger Energie zu sich nähmen. Würde man diese Energieeinsparung – rein rechnerisch – nur aus dem Konsum freier Zuckerarten in der Ernährung nehmen, müsste man deren Anteil auf etwa die Hälfte des bisher typischen mittleren Nahrungsanteils verringern, dürfte also nur noch etwa fünf Prozent seiner täglich aufgenommenen Energie aus freien Zuckerarten decken. Allerdings distanzieren sich die Forscher in ihrem Bericht sogleich von diesem Gedankenexperiment: Es sei nicht nur unrealistisch, die gesamte Energieeinsparung lediglich aus einer solchen Zuckerreduktion zu ziehen, es sei unsinnig und zudem wünschenswert, dass die verringerte Energieaufnahme auch durch weniger Fett und Eiweiß erreicht werde.

**Übergewicht ist ein
Problem der Energiebilanz.**



Der richtige Stellhebel – Energiebilanz statt Einzelnährstoff

Einzel Nährstoffe wie Fett oder Zucker als Auslöser von Zivilisationskrankheiten herauszustellen, greift also zu kurz. Unter dem Strich belegt die Forschung, dass bei der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes in aller Regel Übergewicht mit im Spiel ist. Wird weniger Energie aufgenommen als verbraucht, sinken Körpergewicht und Risikofaktoren. Ist die Energiezufuhr zu hoch, werden die Weichen für Fettleibigkeit und Stoffwechselerkrankungen gestellt. Die Zusammensetzung der Ernährung hat auf diesen altbekannten Mechanismus wohl kaum einen Einfluss. Die Reduktion eines Einzel Nährstoffs bleibt praktisch wirkungslos, solange die Gesamtbilanz von Energieaufnahme und -verbrauch nicht stimmt. Durch welche Nährstoffzusammensetzung man die Energiebilanz optimiert, spielt dabei praktisch keine Rolle.^{12,18} Wichtig: Der Energieverbrauch ist für jeden Menschen individuell verschieden. ■



Quellen

- ¹ Yang Q, Zhang Z, Gregg E.W, Flanders D, Merritt R., Hu F. B.: Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality Among US Adults. *JAMA Intern Med.* 2014; 174(4), S. 516-524.
- ² Sieri S., Krogh V., Berrino F., et al.: Dietary glycemic load and index and risk of coronary heart disease in a large Italian cohort: the EPICOR study. *Archives of Internal Medicine* 2010; 170, S. 640-647.
- ³ Burger K. N., Beulens J. W., Boer J.M., Spijkerman A. M., van der A D.: Dietary glycemic load and glycemic index and risk of coronary heart disease and stroke in Dutch men and women: the EPIC-MORGEN study. *PLoS ONE* 2011; 6, e25955.
- ⁴ Anderson J. J., Celis-Morales C. A., Mackay D. F., Iliodromiti S., Lyall D. M., Sattar N., Gill J. M. R., Pell J. P. (2016): Adiposity among 132 479 UK Biobank participants; contribution of sugar intake vs other macronutrients. In: *Int. J. Epidemiol.* Advance Access 2016, S. 1–10.
- ⁵ Höfer T, Przyrembel H, Verleger S: New evidence for the Theory of the Stork. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2004; 18, S. 88-92.
- ⁶ Maki K. C., Slavin J. L., Rains T. M., Kris-Etherton P. M. Limitations of Observational Evidence: Implications for Evidence-Based Dietary Recommendations. *Adv. Nutr.* 2014; 5, S. 7–15.
- ⁷ Wahrburg U.: Ernährungsempfehlungen. Fette Ratschläge, magere Relevanz? 18. aid-Forum, 28. Mai 2015.
- ⁸ Turnbaugh P. J., Ridaura V. K., Faith J. J., Rey F. E., Knight R., Gordon J. I.: The Effect of Diet on the Human Gut Microbiome: A Metagenomic Analysis in Humanized Gnotobiotic Mice. *Sci Transl Med.* 2009; 1(6): 16ra14.
- ⁹ Serino M., Luche E., Gres S., Baylac A., Bergé M., Cenac C., Waget A., Klopp P., Iacovoni J., Klopp C., Mariette J., Bouchez O., Lluch J., Ouarné F., Monsan P., Valet P., Roques C., Amar J., Bouloumié A., Théodorou V., Burcelin R.: Metabolic adaptation to a high-fat diet is associated with a change in the gut microbiota. *Gut* 2012; 61(4), S. 543-53.
- ¹⁰ Stanhope K. L., Medici V., Bremer A. A., Lee V., Lam H. D., Nunez M. V., Chen G. X., Keim N. L., Havel P. J.: A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults, *Am J Clin Nutr.* 2015, doi: 10.3945/ajcn.114.100461..
- ¹¹ Lustig R. H., Mulligan K., Noworolski S. M., Tai V. W., Wen M. J., Erkin-Cakmak A., Gugliucci A., Schwarz J.-M.: Isocaloric Fructose Restriction and Metabolic Improvement in Children with Obesity and Metabolic Syndrome. *Obesity* 2015; doi:10.1002/oby.21371.
- ¹² Saris W. H., Astrup A., Prentice A. M., Zunft H. J., Formiguera X., Verboeket-van de Venne W. P., Raben A., Poppitt S. D., Seppelt B., Johnston S., Vasilaras T. H., Keogh G. F.: Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *The Carbohydrate Ratio Management in European National diets.* *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24(10): S. 1310–1318.
- ¹³ Sacks F. M., Bray G. A., Carey V. J., Smith S. R., Ryan D. H., Anton S. D., McManus K., Champagne C. M., Bishop L. M., Laranjo N., Leboff M. S., Rood J. C., de Jonge L., Greenway F. L., Loria C. M., Obarzanek E., Williamson D. A.: Comparison of weight loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360, S. 859–873.
- ¹⁴ Te Morenga L., Mallard S., Mann J.: Dietary Sugars and Body weight. *BMJ* 2012; 345: e749.
- ¹⁵ Public Health England: SACN Carbohydrates and Health Report 17 July 2015.
- ¹⁶ vgl. Steuern machen nicht schlank - <http://www.schmeckrichtig.de/steuern-machen-nicht-schlank/>
- ¹⁷ Guideline: Sugars intake for adults and children WHO 2015.
- ¹⁸ Hall K. D., Bemis T., Brychta R., Chen K. Y., Courville A., Crayner E. J., Goodwin, S., Guo I., Howard L., Knuth N. D., Miller B. V, Prado C.M., Siervo M., Skarulis M.C, Walter M., Walter P.J., Yannai L. (2015): Calorie for Calorie, Dietary Fat Restriction Results in More Body Fat Loss than Carbohydrate Restriction in People with Obesity. In: *Cell Metabolism* 22, S. 427–436.

