



DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Intensiv Süßungsmittel und deren ernährungsphysiologischen Auswirkungen

Verfasserin

Kirsten Prohaska

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2011

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

Ao. Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr. Emmerich Berghofer

Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle bei den Personen bedanken, die mir bei der Erarbeitung dieser Diplomarbeit geholfen haben. Mein herzlicher Dank gilt Hr. Prof. Berghofer, der mich bei der Erstellung der Diplomarbeit tatkräftig unterstützt hat. Zudem möchte ich meinen Eltern danken, die mich nicht nur finanziell, sondern auch moralisch immer unterstützt und mir den Rücken gestärkt haben.

Inhalt

1. Einleitung	1
2. Allgemeines zum Thema Süßstoffe	3
2.1. Die Entstehung des süßen Geschmacks	6
2.2. ADI-Wert	6
2.3. Recht.....	8
2.4. Toxikologie:	10
2.5. Synergismus	10
3. Allgemeines zu den einzelnen Intensivsüßungsmitteln.....	12
3.1. Acesulfam K (E 950)	12
3.1.1. Synthese.....	12
3.1.2. Eigenschaften	13
3.1.3. Recht	13
3.1.4. Metabolismus	14
3.2. Aspartam (E 951)	14
3.2.1. Geschichte.....	14
3.2.2. Synthese.....	15
3.2.3. Eigenschaften	15
3.2.4. Recht	16
3.2.5. Metabolismus	17
3.3. Cyclamat (E 952)	18
3.3.1. Synthese.....	19
3.3.2. Eigenschaften	19
3.3.3. Recht	20
3.3.4. Metabolismus	20
3.4. Saccharin (E954)	20
3.4.1. Geschichte.....	21
3.4.2. Synthese.....	21

3.4.3.	Eigenschaften	21
3.4.4.	Metabolismus	22
3.5.	Sucralose (E955)	22
3.5.1.	Synthese	22
3.5.2.	Eigenschaften	23
3.5.3.	Recht	23
3.5.4.	Metabolismus	24
3.6.	Thaumatococcus (E 957)	24
3.6.1.	Geschichte	25
3.6.2.	Synthese	25
3.6.3.	Eigenschaften	25
3.6.4.	Recht	25
3.6.5.	Metabolismus	25
3.7.	Neohesperidin DC (E 959)	26
3.7.1.	Synthese	26
3.7.2.	Eigenschaften	27
3.7.3.	Metabolismus	27
3.8.	Neotam (E961)	27
3.8.1.	Eigenschaften	28
3.8.2.	Recht	28
3.8.3.	Metabolismus	28
3.9.	Aspartam-Acesulfam-Salz (E 962)	28
4.	Künstliche Süßstoffe und Krankheiten	30
4.1.	Krebs	30
4.2.	Mitteilung der EFSA zur wissenschaftlichen Auswertung von zwei Studien über die Sicherheit von künstlichen Süßstoffen	33
4.3.	Toxizität von Aspartam	36
4.3.1.	Kopfschmerzen	37
4.3.2.	Epilepsie	38
4.3.3.	Allergie	39

5. Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulinspiegel .	40
5.1. Insulin.....	40
5.2. Diabetes mellitus.....	42
5.2.1. Typen.....	42
5.2.2. Symptome.....	42
5.2.3. Folgeerkrankungen.....	43
5.2.4. Statistik	43
5.3. Wie wirken sich künstliche Süßstoffe auf den Insulinspiegel aus?.....	44
6. Der Einfluss künstlicher Süßstoffe auf das Hungergefühl	51
6.1. Das Gerücht: Künstliche Süßstoffe führen zu erhöhtem Hungergefühl.....	52
6.2. Intensivsüßungsmittel haben keinen Einfluss auf das Hungergefühl	54
7. Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas.....	57
7.1. Adipositas	57
7.2. Studien zu künstlichen Süßstoffen und Adipositas	59
8. Künstliche Süßstoffe im Einsatz als Tiernastmittel	65
8.1. Das Hausschwein	65
8.2. Die Präferenz für Süßes bei Ferkeln.....	66
8.3. Der Einsatz künstlicher Süßstoffe in der Ferkelzucht.....	66
9. Natürliche Alternativen zu künstlichen Süßstoffen.....	68
9.1. Allgemeines über Stevia	68
9.1.1. Stevia rebaudiana Bertoni	68
9.1.2. Steviosid	69
9.2. Studien zur Sicherheit von Steviosiden.....	71
9.3. Aktuelles EFSA-Gutachten	75
9.4. Zulassung von Steviolglycosid als Zusatzstoff in der EU	76
10. Schlussfolgerungen.....	80

11. Zusammenfassung.....	82
12. Summary.....	83
13. Lebenslauf.....	84
14. Literaturverzeichnis	85
14.1. Internet	85
14.2. Bücher	86
14.3. Zeitschriften	86

Tabellenverzeichnis

Tab.1: Süßkraft der in der EU zugelassenen Süßstoffe	4
Tab.2: Hauptmärkte künstlicher Süßstoffe	5
Tab.3: ADI-Werte von Süßstoffen	8
Tab.4: Kennzeichnung künstlicher Süßstoffe	10
Tab.5: Verteilung der Fälle von ausgewählten Krebsarten und entsprechende Kontrollen nach Verbrauch von kalorienarmen Süßstoffen	31
Tab.6: Studien zum Süßstoffkonsum und Krebsrisiko beim Menschen	35
Tab.7: Einfluss von künstlichen Süßstoffen und Saccharose auf die Plasmainsulinkonzentration	45
Tab.8: Einfluss von künstlichen Süßstoffen und Saccharose auf die Blutglucosekonzentration	45
Tab.9: Nahrungsaufnahme nach Einnahme künstlicher Süßstoffe	51
Tab.10: BMI-Berechnung, Klassifikation und wünschenswerter BMI	58
Tab.11: Anzahl der Geschmacksknospen	67
Tab.12: Futtermittelrechtliche Regelung der künstlichen Süßstoffe	67

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: "ADI-Wert"	7
Abb. 2: Synergistische Süßverstärkung	11
Abb. 3: Strukturformel von Acesulfam K	12
Abb. 4: Synthese von Acesulfam K	13
Abb. 5: Strukturformel von Aspartam	14
Abb. 6: Synthese von Aspartam	15
Abb. 7: Metabolismus von Aspartam	18
Abb. 8: Strukturformel von Cyclamat	19
Abb. 9: Synthese von Cyclamat	19
Abb. 10: Strukturformel von Saccharin	21
Abb. 11: Synthese von Saccharin	21
Abb. 12: Strukturformel Sucralose	22
Abb. 13: Synthese von Sucralose	23
Abb. 14: Strukturformel von Thaumatin	25
Abb. 15: Strukturformel von Neohesperidin DC	26
Abb. 16: Synthese von Neohesperidin DC	26
Abb. 17: Strukturformel von Neotam	27
Abb. 18: Insulin-Kreislauf	41
Abb. 19: Auswirkungen auf den Insulin/Blutzuckerspiegel	46
Abb. 20: Insulinspiegel nach Aufnahme von Saccharin und Cyclamat	47
Abb. 21: Nahrungsaufnahme der Probanden	48
Abb. 22: Blutzuckerspiegel der Probanden	49
Abb. 23: Insulinspiegel der Probanden	49
Abb. 24: : Hunger, Sättigkeit, Lust zu essen und potentieller Verzehr	53
Abb. 25: Energieaufnahme durch unterschiedliche Getränke	54
Abb. 26: Sättigungsgefühl	55
Abb. 27: Bewertung des Hungergefühls nach Aufnahme von Saccharose(A) und Aspartam (C)	56
Abb. 28: Anteil der adipösen Menschen weltweit	59
Abb. 29: Beispiel für eine Futterration	66
Abb. 30: Strukturformeln der Glykoside, die aus der Stevia-Pflanze gewonnen werden	69

Abbildungsverzeichnis

Abb. 31: Strukturformel von Steviosid	70
Abb. 32: Herstellungsschritte	71
Abb. 33: Nahrungsaufnahme	73
Abb. 34: Blutzuckerspiegel.....	73
Abb. 35: Insulinspiegel	74
Abb. 36: Anstieg der Steviolkonzentration im Plasma nach 0-8 Stunden.....	75

1. Einleitung

Die Reduzierung der Zufuhr von Zucker, der durch die Nahrung aufgenommen wird, führt zur Verbesserung der Gesundheit. Vor allem Diabetiker sollten die Aufnahme von Saccharose senken, denn sie leiden an einer Stoffwechselerkrankungen, die durch Insulinmangel oder Insulinresistenz entsteht und zu Hyperglykämie und Glucose-Intoleranz führt. Adipositas ist ein weiterer Grund, warum der Zuckerkonsum gesenkt werden sollte. Starkes Übergewicht vermindert die durchschnittliche Lebenserwartung, da es zu Bluthochdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und einigen Krebsarten führen kann. Auch die Entstehung von Karies ist eine Folge von übermäßigem Konsum von Saccharose. Die Reduzierung der Zuckierzufuhr ist jedoch eine große Herausforderung für den Einzelnen, da wenige freiwillig auf den Geschmack von Süßem verzichten.

Der Ersatz der Saccharose durch künstliche Süßstoffe ist eine Möglichkeit, die Probleme der übermäßigen Zuckierzufuhr zu reduzieren. Der künstliche Ersatz ist kalorienfrei, schmeckt aber trotzdem süß und führt nicht zur Bildung von Karies.

Intensivsüßungsmittel sind natürliche oder künstlich hergestellte Verbindungen, die süß schmecken, jedoch keinen oder einen vernachlässigbar geringen physiologischen Nährwert liefern. Sie kommen bereits seit Jahrzehnten in vielen Lebensmitteln und Getränken zum Einsatz. Trotzdem besteht immer wieder Zweifel daran, ob künstliche Süßstoffe wirklich ungefährlich sind. Aus diesem Grund gibt es zahlreiche Studien über die Wirkung und den Nutzen von Süßstoffen. Was lösen künstliche Süßstoffe im Körper aus? Haben sie einen Einfluss auf den Blutzucker- oder Insulinspiegel? Sind sie Auslöser für bestimmte Krankheiten oder haben sie sonstige negative Auswirkungen auf den Körper? Haben künstliche Süßstoffe Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas und wenn ja, warum werden sie dann zum Beispiel bei der Tiermast eingesetzt? Gibt es natürliche Alternativen zu künstlichen Süßstoffen?

Intensivsüßungsmittel könnten viele Probleme lösen, doch dafür muss ihre gesundheitliche Unbedenklichkeit erst bewiesen werden. Die Medien vermitteln den Menschen, dass künstliche Süßstoffe viele Nachteile haben. Man muss jedoch viele Studien in Betracht ziehen, um diese Aussage tätigen zu können. Die folgende Arbeit setzt sich mit zahlreichen Studien auseinander, angefangen bei den ersten aus den 70er Jahren bis hin zu den derzeit aktuellsten. Die Ergebnisse werden miteinander verglichen um endlich eine wahre Aussage zum Thema künstliche Süßstoffe tätigen zu können, wenn dies überhaupt möglich ist.

2. Allgemeines zum Thema Süßstoffe

Künstliche Süßstoffe sind synthetisch hergestellte oder natürliche Verbindungen, welche einen süßen Geschmack aufweisen, jedoch keinen oder einen vernachlässigbar geringen Nährwert liefern. Intensivsüßungsmittel zeichnen sich dadurch aus, dass sie mindestens 10fach, in der Praxis circa 35-8000fach süßer sind als Haushaltszucker. Deshalb werden sie auch nur in sehr geringen Mengen eingesetzt und haben in der Regel keinen oder nur einen geringen Einfluss auf die physikalisch chemischen Eigenschaften von Lebensmitteln. Süßstoffe werden zur Herstellung von kalorienreduzierten Lebensmitteln, diätetischen Produkten oder Tafelsüßstoffen (Tabletten, Streusüße, Flüssigsüße) verwendet und dürfen bei nichtalkoholischen Getränken, Konfitüren, Marmeladen, Gelees, Dessertspeisen, Süßwaren, Obstkonserven, süß-sauren Konserven, Senf, Saucen und Nahrungsergänzungsmitteln zugesetzt werden. Des Weiteren werden sie bei Arzneimitteln, Futtermitteln und einigen Kosmetika (Zahnpasten, Mundwässer) verwendet (DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNG, 2007).

Süßstoffe zählen zu den Lebensmittelzusatzstoffen. Das heißt, sie müssen vor ihrer Verwendung zugelassen werden. Die gesundheitliche Bewertung der in den EU-Mitgliedstaaten zulässigen Zusatzstoffe erfolgt durch internationale Expertengremien. Auch nach der Zulassung kann es bei Bedarf zu weiteren Überprüfungen der Süßstoffe kommen, bei der die gesundheitliche Begutachtung von Expertengremien fortgesetzt wird. In der Europäischen Union sind derzeit neun verschiedene Süßstoffe zugelassen:

- Acesulfam K (E 950)
- Aspartam (E 951)
- Cyclohexansulfamidsäure und ihre Na- und Ca-Salze (Cyclamat) (E 952)
- Saccharin und seine Na-, K- und Ca-Salze (E 954)
- Thaumatin (E 957)
- Neohesperidin DC (E 959)
- Sucralose (E 955)
- Neotam (E961)

- Aspartam-Acesulfamsalz (E 962)

(BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2003 und DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, 2011)

Der große Vorteil von künstlichen Süßstoffen ist, dass sie praktisch kalorienfrei sind und eine vielfach höhere Süßkraft als Haushaltszucker aufweisen, so dass nur Mengen im Milligramm Bereich benötigt werden. Diese Süßkraft wird auf Saccharose bezogen, die mit einer Süßkraft von 1 bewertet wird. In folgender Tabelle (Tab. 1) sieht man den enormen Unterschied zwischen der Intensität der Süße von Saccharose (1) und der von den in der EU zugelassenen Süßstoffen.

Tab. 1: Süßkraft der in der EU zugelassenen Süßstoffe (DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNG, 2007 und DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, 2011)

E- Nummer	Süßstoff	Süßkraft
E 950	Acesulfam K	Ca. 200
E 951	Aspartam	Ca. 200
E 952	Cyclamat	Ca. 40
E 954	Saccharin	Ca. 400
E 955	Sucralose	Ca. 500-600
E 957	Thaumatococcus	Ca. 2500
E 959	Neohesperidin DC	Ca. 600
E 960	Steviosid	Ca. 200-300
E 961	Neotam	Ca. 7000-13000
E 962	Aspartam-Acesulfamsalz	Ca. 350

Im Gegensatz zu Zucker bieten Süßstoffe Karies verursachenden Bakterien keine Nahrung, da sie von der Mundflora nicht metabolisiert werden. Das heißt, die Mundbakterien können sie nicht zu Säuren vergären, die in Folge die Zähne angreifen, wie dies bei Saccharose der Fall ist. Je häufiger und länger die Zähne mit vergärbaren Kohlenhydraten in Berührung kommen, desto mehr Karies wird gebildet. Deshalb vermindern mit Süßstoff gesüßte Speisen und Getränke das Kariesrisiko.

In Mischungen von Süßstoffen kommt es häufig vor, dass die Intensität der Süße deutlich höher ist als die vergleichbare Konzentration der Einzelsüßstoffe. Dieser sogenannte synergistische Effekt tritt zum Beispiel bei der Mischung von Acesulfam und Aspartam ein. Während die Süßkraft der einzelnen Stoffe ungefähr 200fach höher ist als die von Saccharose, ergeben sich bei Mischungen aus gleichen Teilen dieser Süßstoffe Konzentrationen, die mehr als 300fach süßer sind als Haushaltszucker. Für die praktische Anwendung bedeutet das, dass von der Mischung dieser Süßstoffe 30-40% weniger eingesetzt werden muss als bei Verwendung der Einzelsüßstoffe (KUHNERT et al., 2011).

Tab. 2 zeigt die Hauptmärkte der derzeit in der EU zugelassenen Intensivsüßungsmittel. Wie man sehen kann, ist Asien zurzeit der größte Markt für künstliche Süßstoffe.

Tab. 2: Hauptmärkte künstlicher Süßstoffe nach WEIHRAUCH et al. (2001)

Süßstoff	Hauptmarkt
Acesulfam-K	Nordamerika, Europa, Asien
Aspartam	Nordamerika, Europa, Asien
Cyclamat	Europa und Asien
Neohesperidin DC	Europa und Japan
Neotam	USA
Saccharin	Asien, Europa, USA
Steviosid	Asien
Sucralose	Nordamerika
Thaumatococin	Europa und Asien

Handelsnamen:

natreen® (Mischung von Natrium-Cyclamat mit Saccharin); Canderel® und Nutrasweet® (Aspartam); Sunett® (Acesulfam-K), Splenda® (Sucralose) (EISENBRAND und SCHREIER, 2006)

2.1. Die Entstehung des süßen Geschmacks

Die Vorliebe für Süße ist angeboren und spielt in der evolutionsbiologischen Entwicklung hinsichtlich des Auffindens kalorienreicher, zuckerhaltiger Nahrung eine sehr wichtige Rolle. Die Neigung zu süßen Lebensmitteln ist vor allem bei Kindern sehr groß. Bei Jugendlichen gewinnt das Salzige mehr an Bedeutung und im Erwachsenenalter steigt die Präferenz für Bitteres (Bier, Kaffee). Der süße Geschmack entsteht durch strukturell sehr unterschiedlichen Verbindungen. Das sogenannte „AH/B-System“, welches von SHALLENBERGER und ACREE (1967) entwickelt wurde, besagt, dass ein Säure/Base-System als gemeinsames und essentielles Strukturelement süßer Verbindungen mit einem komplementären System des Rezeptors über zwei Wasserstoff-Brücken in Wechselwirkung tritt. Hierbei müssen gewisse sterische Voraussetzungen erfüllt werden. Dieses System wurde von KIER zum AH/B/X-System erweitert durch die Annahme einer hydrophoben Wechselwirkung mit dem Rezeptor über eine unpolare Gruppe X. Diese Gruppe ist zwar nicht essentiell, bestimmt jedoch die Intensität des süßen Geschmacks und gestattet eine hydrophobe Wechselwirkung mit dem Rezeptor („Dreieck des süßen Geschmacks“). KIER meinte damit allgemein, dass für die Erzielung eines süßen Geschmacks elektrophile/nucleophile Wechselwirkungen und ein hydrophiler Kontakt zwischen Rezeptor(en) und Süßstoff-Molekül vorhanden sein müssen. Die für den süßen Geschmack verantwortliche Rezeptorpopulation scheint heterogener Natur zu sein (EISENBRAND und SCHREIER, 2006).

2.2. ADI-Wert

Der ADI-Wert (acceptable daily intake) ist ein Maß für die Menge eines Zusatzstoffes, die gesundheitlich unbedenklich ist, beziehungsweise über die gesamte Lebenszeit täglich gegessen werden kann, ohne dass dadurch gesund-

heitliche Risiken zu erwarten wären. Er wird in Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht und Tag angegeben (EBERMANN und ELMADFA, 2009).

Grundlage des ADI-Wertes sind Langzeit-Tierstudien. Mittels Fütterungsversuchen wird der Zusatzstoff in unterschiedlichen Dosierungen verabreicht, bis man feststellt, bei welcher Menge keine gesundheitsrelevanten Effekte auftreten. Dieses Ergebnis, welches auch „No-observed-effect-Level“ (NOEL) genannt wird, kann in Folge mit dem Sicherheitsfaktor 10 auf den Menschen übertragen werden. Der Sicherheitsfaktor ergibt sich aufgrund der unterschiedlichen Verdauungs-, Stoffwechsel- und Ausscheidungswege. Dieser Wert wird abermals mit dem Sicherheitsfaktor 10 erhöht, um zu gewährleisten, dass auch Risikogruppen (Alte, Schwangere, Kinder,...), sowie nicht gesunde und nicht ideal ernährte Menschen keine Schäden davon tragen. Abb. 1 zeigt die Formel für die Berechnung des ADI-Wertes (ELMADFA et al., 2009).

$$\text{"ADI-Wert"} = \frac{\text{"No-observed-effect-Level"}}{\text{Sicherheitsfaktor 100}}$$

Abb. 1: "ADI-Wert"

Der „ADI-Wert“ wird vom Wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss der EU-Kommission (SCF) –jetzt: Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) und dem Gemeinsamen Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe der WHO/FAO (JECFA) für jeden Lebensmittelzusatzstoff, somit auch für jeden einzelnen Süßstoff, festgelegt. Bei Süßstoff-Mischungen, die in den meisten Produkten eingesetzt werden, wird die Aufnahmemenge eines einzelnen Süßstoffes außerdem nochmals verringert, da Süßstoff-Kombinationen sich synergistisch auf die Süßkraft auswirken. Die als sicher anerkannten Substanzen werden in den USA in einer eigenen Liste angeführt und als GRAS bezeichnet (GRAS = *generally recognized as safe*). Herausgeber ist die FDA (*Food and Drug Administration*). In dieser Liste werden circa 700 Substanzen angeführt. Folgende Tabelle (Tab. 3) veranschaulicht die ADI-Werte der in der

EU zugelassenen künstlichen Süßstoffe (DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, 2011).

Tab. 3: ADI-Werte von Süßstoffen

ADI-Wert:	In mg/kg Körpergewicht
Acesulfam	9
Aspartam	40
Cyclamat	7
Saccharin	5
Sucralose	15
Neohesperidin DC	5
Thaumatococcus	unbegrenzt
Neotam	2

2.3. Recht

Die Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 16. Dezember 2008 regelt den Einsatz von Lebensmittelzusatzstoffen. Durch diese Verordnung wurde die Richtlinie 94/35/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 30. Juni 1994 über Süßungsmittel, die in Lebensmittel verwendet werden dürfen, erweitert. Lebensmittelzusatzstoffe werden in der Regel nicht als Lebensmittel verzehrt, sondern anderen Lebensmitteln aus technologischen Gründen zugesetzt. Sie werden nur dann in die Gemeinschaftslisten aufgenommen, wenn sie für den Verbraucher Vorteile bringen. Des Weiteren müssen sie mindestens einem der folgenden Zwecke dienen:

Sie müssen die ernährungsphysiologische Qualität des Lebensmittels erhalten, Zutaten für Lebensmittel bereitstellen, die für bestimmte Gruppen von Verbrauchern mit besonderen Ernährungswünschen wichtig sind und/oder die organoleptischen Eigenschaften eines Lebensmittels verbessern.

Süßungsmittel dürfen in die Gemeinschaftsliste nur dann aufgenommen werden, wenn sie abgesehen von den bereits genannten, zusätzlich einem der folgenden Zwecke dient:

Sie sollen bei der Herstellung von brennwertverminderten Lebensmitteln, nicht kariogenen Lebensmitteln und Lebensmitteln ohne Zuckerzusatz den Zucker ersetzen und/oder für die Herstellung von Lebensmitteln, die für eine besondere Ernährung bestimmt sind (Richtlinie 89/389/EWG) eingesetzt werden (AMTSBLATT DER EUROPÄISCHEN UNION, 2008).

Zu den Lebensmittelzusatzstoffen zählen die bereits genannten künstlichen Süßstoffe (Aspartam, Cyclamat, Saccharin, Thaumatin, Neohesperidin DC, Neotam, Sucralose und Aspartam-Acesulfamsalz) sowie die Zuckeraustauschstoffe (Sorbit, Mannit, Isomalt, Maltit, Lactit und Xylit). Der Zuckeraustauschstoff Fruktose (Fruchtzucker) gehört nicht zu den Süßungsmitteln im Sinne der Verordnung, da er chemisch gesehen ein Zucker (Monosaccharid) und kein Zuckeraustauschstoff ist. Monosaccharide, Disaccharide, Oligosaccharide und Lebensmittel, die diese Stoffe enthalten und wegen ihrer süßenden Eigenschaften verwendet werden, gelten nicht als Lebensmittelzusatzstoffe sondern als Lebensmittel und werden in der Richtlinie 2001/111/EG „Zuckerarten“ geregelt. Süß- und Zuckeraustauschstoffe werden nicht nur bestimmten Lebensmitteln zugesetzt, sondern sind auch Bestandteil diverser Tafelsüßen (Tabletten, Flüssigsüße oder Streusüße).

Die Kennzeichnung und Kenntlichmachung der Süßstoffe auf Lebensmittelverpackungen erfolgt folgendermaßen:

Gemäß § 9 Abs. 2 ZZuV neu muss bei Verwendung von Süßungsmitteln (ausgenommen Tafelsüßen) der Hinweis „mit Süßungsmitteln“ angegeben werden. Lebensmittel, die außer Süßstoffen noch Zucker beinhalten, müssen mit „mit einer Zuckerart und Süßungsmittel“ gekennzeichnet werden (bzw. bei Verwendung mehrerer Stoffe „mit Zuckerarten und Süßungsmitteln“). Für Tafelsüßen (Definition: „Erzeugnisse aus Süßungsmitteln mit anderen Zutaten, die vom Endverbraucher anstelle von Zucker zum Süßen in Lebensmitteln verwendet werden“) gelten besondere Kenntlichmachungsvorschriften. Die enthaltenen Süßungsmittel sind mit der Bezeichnung „auf der Grundlage von...“ auf der

Verpackung anzuführen (§ 9 Abs. 3 ZZuV neu). Wenn Lebensmittel oder Tafelsüßen Aspartam enthalten, muss zusätzlich der Hinweis „enthält eine Phenylalaninquelle“ angeführt werden, da Personen, die an der erblich bedingten Stoffwechselkrankheit Phenylketonurie (PKU) leiden, diese Lebensmittel nicht zu sich nehmen dürfen. Die Information „kann bei übermäßigem Verzehr abführend wirken“ muss bei Lebensmitteln und Tafelsüßen, die Zuckeraustauschstoffe beinhalten, ersichtlich sein.

Folgende Tabelle (Tab. 4) zeigt die vorgeschriebenen Hinweise zu den unterschiedlichen Süßungsmitteln (MAUERMANN, 1998 und AMTSBLATT DER EUROPÄISCHEN UNION, 2008).

Tab. 4: Kennzeichnung künstlicher Süßstoffe nach MAUERMANN (1998)

• Tafelsüßen	„auf der Grundlage von ...“ (Name der Süßungsmittel)
• Tafelsüßen mit Polyolen, Lebensmittel mit mehr als 10 % Polyolen	„kann bei übermäßigem Verzehr abführend wirken“
• Tafelsüßen und Lebensmittel mit Aspartam	„enthält eine Phenylalaninquelle“
• Lebensmittel mit Süßungsmittel(n) Verkehrsbezeichnung	„mit Süßungsmittel(n)“ in Verbindung mit der
• Lebensmittel mit Zuckerzusatz und Süßungsmittel(n)	„mit einer Zuckerart (mit Zuckerarten) und Süßungsmittel(n)“

2.4. Toxikologie:

Die in der EU zugelassenen Süßstoffe wurden entsprechend den international üblichen Anforderungen durch Expertengremien (EFSA: Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit, Panel AFC: *Former Panel on additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food*) gesundheitlich bewertet worden. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) hat im August 2003 eine Bewertung zum Thema künstliche Süßstoffe postuliert, auf die im Rahmen dieser Arbeit noch näher eingegangen wird (EISENBRAND und SCHREIER, 2006).

2.5. Synergismus

Die Intensität der Süßkraft von Mischungen süßschmeckender Stoffe ist stärker als der rein rechnerisch ermittelte Wert. Dies nennt man synergistische Geschmacksverstärkung oder Synergismus (BERLITZ et al., 2001).

Wenn die Süßstoffe in etwa gleich zur Süße der Mischung beitragen, also im umgekehrten Verhältnis ihrer Süßkraft eingesetzt werden, ist der Synergismus am ausgeprägtesten. Folgende Süßstoffmischungen werden in der Lebensmittelindustrie eingesetzt: Acesulfam K und Aspartam im Verhältnis 1:1, Acesulfam K und Cyclamat im Verhältnis 1:5, Aspartam und Saccharin im Verhältnis 2:1, Aspartam und Cyclamat im Verhältnis 1:4 und Cyclamat und Saccharin im Verhältnis 10:1. Synergistische Effekte treten auch in Mischungen von Süßstoffen und Zuckern oder Zuckeralkoholen auf, sind jedoch weit weniger ausgeprägt. Die Verwendung von synergistischen Süßstoffmischungen ermöglicht im Vergleich zur Verwendung reiner Süßstoffe deutliche Produkteinsparungen. Beim „qualitativen Synergismus“ handelt es sich um weitere geschmackliche Effekte, die in Süßstoffmischungen auftreten können. Dieser ist vom eigentlichen Synergismus zu unterscheiden, denn im Gegensatz zur Süßkraftverstärkung strebt man beim „qualitativen Synergismus“ die Annäherung an den als Leitbild dienenden Saccharose-Geschmack an (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

In Abb. 2 sieht man den synergistischen Effekt, der durch die Mischung der Süßstoffe Acesulfam K und Aspartam eintritt.

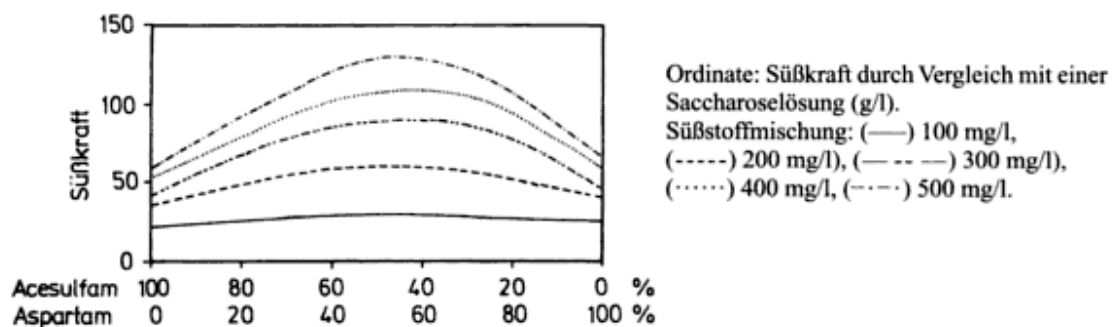


Abb. 2: Synergistische Süßverstärkung in Acesulfam-Aspartam-Mischungen nach BERLITZ (2001)

3. Allgemeines zu den einzelnen Intensiv Süßungsmitteln

Das folgendes Kapitel gibt einen Überblick über die wichtigsten Informationen (Geschichte, Synthese, Eigenschaften, Recht und Metabolismus) zu den Intensiv Süßungsmitteln, die in der EU zugelassen sind.

3.1. Acesulfam K (E 950)

Acesulfam ist der allgemeine Name für das 6-Methyl-1,2,3-oxathiazin-4(3H)-on-2,2-dioxid. In der Lebensmittelindustrie findet ausschließlich das Kaliumsalz, Acesulfam K, Verwendung. Den süßen Geschmack des Intensiv Süßungsmittels entdeckten CLAUSS und JENSEN im Jahre 1967. Abb. 3 zeigt die Strukturformel von Acesulfam K (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

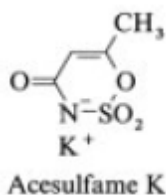


Abb. 3: Strukturformel von Acesulfam K nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.1.1. Synthese

Acetessigsäurederivate sind Ausgangsmaterialien oder Zwischenprodukte zur Herstellung von Acesulfam K. Der Ringschluss zum Dihydrooxathiazinondioxidring geschieht ausgehend von Acetoacetamid-N-sulfofluorid in Gegenwart von Alkalien und wasserabspaltenden Mitteln. Abb. 4 veranschaulicht den Verlauf der Synthese von Acesulfam K (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

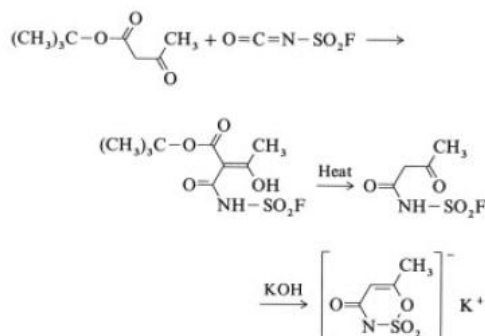


Figure 5. Synthesis of acesulfame K [37,46]

Abb. 4: Synthese von Acesulfam K nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.1.2. Eigenschaften

Der Süßstoff Acesulfam K ist gut wasserlöslich (ca. 270 g /L bei 20°C und ca. 1300 g /L bei 100°C). Seine Löslichkeit steigt bei höherer Temperatur des Wassers. In Ethanol ist die Löslichkeit gering. Bei einem pH-Wert zwischen 3 und 7 (das gemeinsame Spektrum für die meisten Lebensmittel) ist der Süßstoff nahezu stabil (RYMON LIPINSKI, 2005).

Acesulfam K hat keinen definierten Siedepunkt, jedoch einen Zersetzungspunkt von ungefähr 225°C. Der Süßstoff zeichnet sich durch sehr gute Hydrolysestabilität aus. Normale Lagerzeiten und -bedingungen, Pasteurisations- und Sterilisationsverfahren sowie eine UHT-Behandlung übersteht Acesulfam K ohne Verlust der Süßkraft. Er verhält sich in Gegenwart der meisten Inhaltsstoffe von Lebensmitteln inert (keine Reaktion).

Acesulfam K ist etwa 200fach süßer als Saccharose. Der Süßstoff kann durch seine geschmacklichen Eigenschaften als Einzelsüßstoff verwendet werden. Ein Beigeschmack ist erst bei höheren Konzentrationen erkennbar. Acesulfam K weist in Mischungen mit Aspartam und Cyclamat ausgeprägte synergistische Effekte auf, die in schwächerer Form auch in Mischungen mit Zuckeralkoholen und süßschmeckenden Kohlenhydraten auftreten (LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.1.3. Recht

Acesulfam K musste wie alle Zusatzstoffe toxikologischen Studien unterzogen werden. Es besteht keine Gefahr von Karzinogenität, chronischer Toxizität,

Teratogenität und pharmakologischen Nebenwirkungen. Der Süßstoff wird im Körper nicht metabolisiert. Aufgrund der raschen Ausscheidung ist eine Akkumulation im Körper unmöglich. Die FDA und JECFA haben einen ADI von 0-15mg/kg festgelegt. Acesulfam K ist in jenen Ländern zugelassen, in denen Süßstoffe für die Verwendung in Lebensmitteln und Getränken erlaubt ist. Es wird auch bei Mundhygiene-Produkten und Arzneimitteln eingesetzt (RYMON LIPINSKI, 2005).

3.1.4. Metabolismus

Der Süßstoff wird im menschlichen Körper fast vollständig resorbiert und schnell wieder ausgeschieden. Acesulfam K wird nicht metabolisiert und hat deshalb keinen physiologischen Brennwert (RYMON LIPINSKI, 2005).

3.2. Aspartam (E 951)

Aspartam ist der generische Name für α -L-Aspartyl-L-phenylalanin-1-methylester. Der Süßstoff wird synthetisch hergestellt und in mehr als 90 Ländern weltweit in mehr als 6000 Produkten verwendet. In Abb. 5 ist die Strukturformel von Aspartam ersichtlich (MAGNUSON et al., 2007 und LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1990).

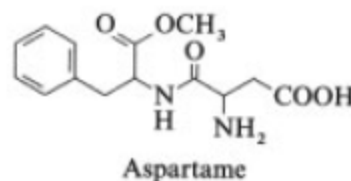


Abb. 5: Strukturformel von Aspartam nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.2.1. Geschichte

Aspartam wurde 1965 von James Schlatter, einem Wissenschaftler des G.D. Searle Forschungslabors, durch Zufall entdeckt. Er arbeitete an einem Tetrapeptid, das als Inhibitor der Synthese des Magen-Darm-sekretorischen Hormons Gastrin dienen sollte. Während der Vorbereitung des Tetrapeptids gelangten unabsichtlich ein paar Tropfen der Lösung auf seine Finger. Der Wissenschaftler leckte seine Finger ab und stellte fest, dass die Lösung einen süßen Geschmack aufwies (MAZUR, 1984).

3.2.2. Synthese

Aspartam besteht aus einem Methylester eines Dipeptids, das sich aus Asparaginsäure und Phenylalanin zusammensetzt. Es gibt zwei Formen von Aspartam, eine Alpha- und eine Beta-Form. Nur die Alpha-Form weist einen süßen Geschmack auf und sofern nicht anders angegeben, bezieht sich die Bezeichnung „Aspartam“ immer auf die Alpha-Form. Aspartam wird durch die Kopplung der Aminosäuren L-Phenylalanin-Methylester und L-Asparaginsäure hergestellt, wobei ein Dipeptid-Methylester entsteht. Wenn diese Kopplung chemisch durchgeführt wird, entsteht sowohl die süße Alpha-Form als auch die nicht-süße Beta-Form. Durch enzymatische Verfahren werden die beiden getrennt und reines Alpha-Aspartam entsteht. Abb. 6 zeigt den Verlauf der Synthese von Aspartam (MAGNUSON et al., 2007).

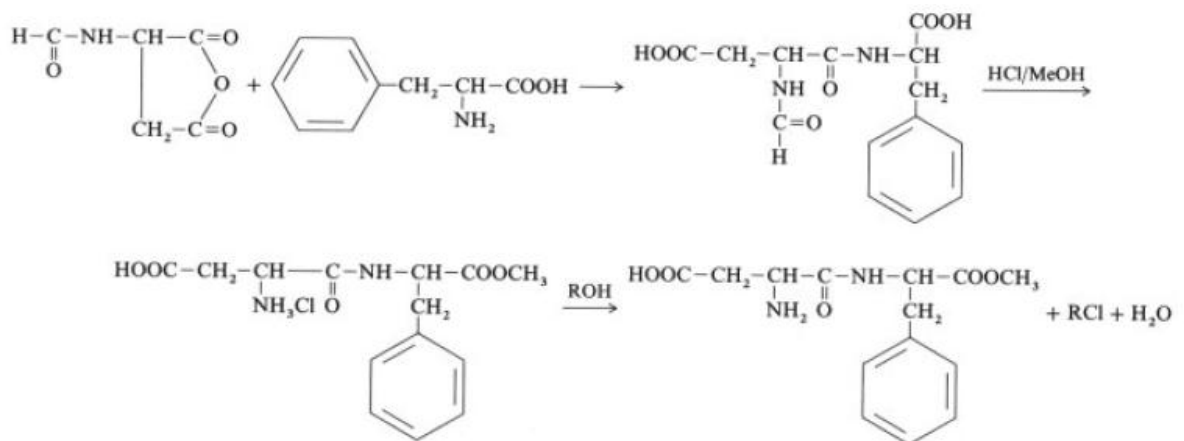


Abb. 6: Synthese von Aspartam nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.2.3. Eigenschaften

Aspartam ist ein weißes geruchloses Pulver, welches für Menschen, im Gegensatz zu anderen Säugetieren, sehr süß schmeckt. Der Süßstoff ist in Wasser und Ethanol leicht löslich jedoch nicht in Fetten und Ölen. In trockener Form ist das Süßungsmittel sehr stabil, jedoch sinkt die Süßkraft bei hohen Temperaturen sowie in wässrigen Lösungen nach längerer Zeit. Im Gegensatz zu Saccharin weist Aspartam keinen bitteren oder metalligen Nachgeschmack auf. Der Süßstoff ist etwa 200fach süßer als Saccharose. Trotz des gleichen Energiegehalts (4 kcal/g) sind mit Aspartam gesüßte Speisen und Getränke weitaus kalorienärmer als die mit Zucker gesüßten, da 200-mal niedrigere Mengen beim Süßen verwendet werden müssen. In besonderen Fällen kann Aspartam Reaktionen mit Lebensmittelinhaltsstoffen analog zu Maillard-Verbindungen ein-

gehen. Der Süßstoff weist in Mischungen mit Acesulfam, Cyclamat und Saccharin deutlich synergistische Geschmacksverstärkungen auf, die in schwächerer Form auch in Mischungen mit Zuckeralkoholen und süß schmeckenden Kohlenhydraten auftreten (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992 und MAGNUSON et al., 2007).

3.2.4. Recht

Aspartam wurde für die Verwendung in Lebensmitteln in mehr als 90 Ländern genehmigt, einschließlich der Vereinigten Staaten, Kanada, der EU, Japan, Australien und Neuseeland. Weltweit ist der Süßstoff in mehr als 6000 Produkten enthalten (BUTCHKO und STARGEL, 2001).

Der tägliche maximale Konsum von Aspartam wurde durch die FDA und verschiedene Forscher in den 1970er Jahren berechnet und reichte von 22 bis 34 mg/kg KG /Tag (STEGINK et al., 1977). Diese Schätzungen gingen davon aus, dass Aspartam in jedem Lebensmittel die Saccharose ersetzt. Basierend auf dieser Annahme wurde der maximal mögliche Verbrauch berechnet (99. Perzentile). Daher sind diese Schätzungen viel höher als der tatsächliche Verbrauch, der später beschrieben wurde. Basierend auf dem Stoffwechsel von Aspartam entsprechen 22-34 mg Aspartam/kg KG/Tag einer Einnahme von 12-19 mg Phenylalanin/kg KG/Tag, 10-15 mg Asparaginsäure/kg KG/Tag und 2,4-3,7 mg Methanol/kg KG/Tag (STEGINK, 1987). Diese Beiträge wurden von FRANZ (1986) für die Öffentlichkeit vereinfacht. Er berechnete, dass 34mg/kg KG/Tag in 10 Dosen „Cola light“ enthalten sind. Ein weiterer Vergleich zeigt, dass eine durchschnittliche Einnahme von 500 mg Aspartam pro Person eine ähnliche Menge an Asparaginsäure und Phenylalanin enthält wie ungefähr 170 mL Milch, 226 mL Gemüsesaft oder 57 mL Gin.

Der Konsum von Aspartam wurde weltweit in der allgemeinen Bevölkerung und in speziellen Untergruppen der Bevölkerung durch die Berechnung der Nahrungsaufnahme und Multiplikation mit der Konzentration von Aspartam in diesen Lebensmitteln ermittelt. Im Durchschnitt lag die Aufnahme von Aspartam unter 3 mg /kg /KG pro Person pro Tag (MAGNUSON et al., 2007).

3.2.5. Metabolismus

Die Absorption und der Metabolismus von Aspartam wurden bei Nagern, Schweinen, Primaten und Menschen intensiv untersucht (BUTCHKO et al., 2002). Bei allen untersuchten Arten wurde der Süßstoff im Gastrointestinaltrakt durch Esterasen und Peptidasen in drei Komponenten gespalten: die beiden Aminosäuren Asparaginsäure und Phenylalanin sowie Methanol (siehe Abb. 7). Aspartam kann vollständig zu diesen drei Komponenten im Magenlumen hydrolysiert und im allgemeinen Kreislauf aufgenommen werden oder es wird zu Methanol und dem Dipeptid Aspartylphenylalanin hydrolysiert. Wenn Letzteres eintritt, wird das Dipeptid von den Magen-Darm-Schleimhautzellen absorbiert und in die beiden Aminosäuren gespalten. Studien haben gezeigt, dass der Stoffwechsel dieser drei Komponenten genauso verläuft, wie der individuelle Stoffwechsel jeder einzelnen Komponente (STEGINK, 1987).

Methanol wird in der Leber zu Formaldehyd oxidiert und rasch weiter metabolisiert. Formaldehyd ist ein Bestandteil vieler Lebensmittel und wird im Körper durch endogene Demethylierung von vielen Verbindungen, die in Lebensmitteln und Medikamenten vorkommen, erzeugt. Der Körper produziert zum Beispiel aus dem Koffein, das in einer Tasse Kaffee enthalten ist, 30 mg Formaldehyd (IMBUS, 1988). Formaldehyd ist ein wichtiger Bestandteil des Kohlenstoff-Intermediär Stoffwechsels. Der Metabolit von Formaldehyd, die Ameisensäure, ist ein Substrat für die Purinnukleotidsynthese. Darunter versteht man die verschiedenen Reaktionsschritte, die zur Synthese von AMP (Adenosinmonophosphat) und GMP (Guanosinmonophosphat) führen. Die Leber eines erwachsenen Menschen metabolisiert 22mg Formaldehyd pro Minute.

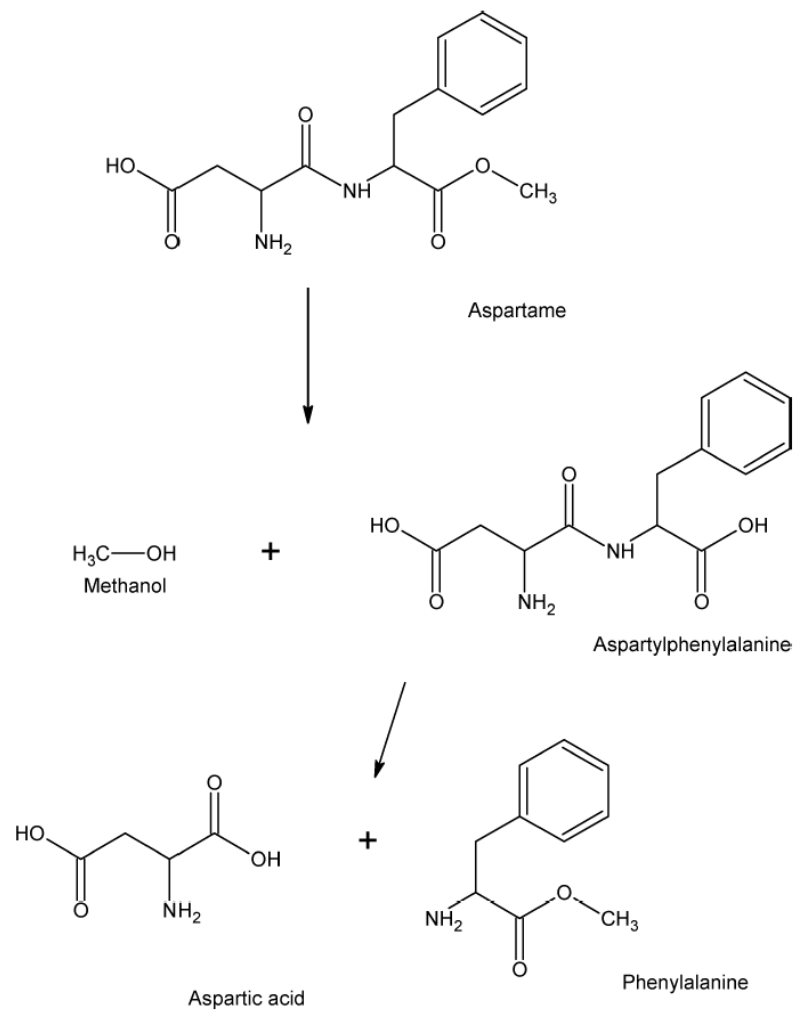


Abb. 7: Metabolismus von Aspartam nach MAGNUSON et al. (2007)

Studien zum Nachweis des Stoffwechsels von Aspartam zu Aspartat, Phenylalanin und Methanol wurden beim Menschen, einschließlich Säuglinge, Kinder Jugendliche und Erwachsene durchgeführt (STEGINK et al., 1987 und RANNEY et al., 1976). Nach der oralen Einnahme von 200mg/kg Körpergewicht Aspartam wurde dieses nicht im Blut erkannt. RANNEY und OPPERMANN (1979) stellten fest, dass die wiederholte Einnahme von 10 mg/kg KG /h über acht Stunden bei Ratten, Kaninchen, Hunden und Affen dieselben Ergebnisse aufwies (MAGNUSON et al., 2007).

3.3. Cyclamat (E 952)

Cyclamat ist das Salz der Cyclohexylsulfaminsäure oder Cyclohexylaminosulfonsäure. Bedeutung als Süßstoff haben in erster Linie das Natriumcyclamat oder auch das Calciumcyclamat. Der süße Geschmack wurde im Jahre 1937

von AUDRIETH und SVEDA entdeckt. Abb. 8 veranschaulicht die Strukturformel von Cyclamat (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

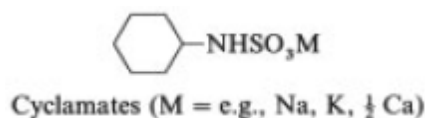


Abb. 8: Strukturformel von Cyclamat nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.3.1. Synthese

Das Ausgangsmaterial für die Produktion von Cyclamat ist das Cyclohexylamin, welches mit Sulfonierungsmitteln umgesetzt wird. Die ursprünglich verwendete Chlorsulfonsäure wurde durch andere Verbindungen ersetzt. Cyclohexylamin reagiert mit Amidosulfonsäure zu N-Cyclohexyl-N Cyclohexylammoniumsalz Sulfamat. Durch die Reaktion mit Natrium- oder Calciumhydroxid entsteht Cyclamat und Cyclohexylamin. Abb. 9 zeigt den Verlauf der Synthese von Cyclamat (RYMON LIPINSKI, 2005).

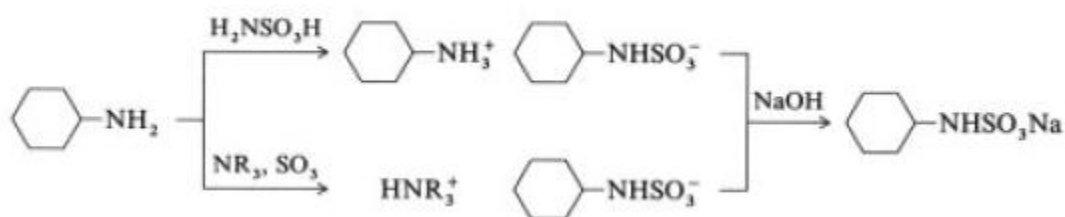


Abb. 9: Synthese von Cyclamat nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.3.2. Eigenschaften

Natriumcyclamat ist das mit Abstand am häufigsten verwendete Cyclamat und löst sich bei Raumtemperatur gut in Wasser. In den meisten organischen Lösungsmitteln ist es jedoch schwer bis unlöslich. Auch das Calciumcyclamat löst sich gut in Wasser. Natriumcyclamat zersetzt sich bei ungefähr 260° C ohne dabei zu schmelzen. Cyclamate weisen bei den üblichen Erhitzungsprozessen der Lebensmittelverarbeitung wie Pasteurisation, Sterilisation und UHT-Behandlung beziehungsweise auch bei längerer Lagerung eine gute Stabilität auf. Es treten keine Süßeverluste ein. Des Weiteren verhält sich Cyclamat gegenüber Inhaltsstoffen von Lebensmitteln inert (keine Reaktion). Der Süßstoff hat eine etwa 30fache Süßkraft im Vergleich zu Saccharose und kann im Ge-

gensatz zu den meisten anderen künstlichen Süßstoffen durch seine geschmacklichen Eigenschaften als Einzelsüßstoff verwendet werden. Ein Beigeschmack tritt in der Regel erst bei höheren Konzentrationen ein. In Mischungen mit Acesulfam, Aspartam und Saccharin zeigen Cyclamate deutlich synergistische Geschmacksverstärkungen, die in schwächerer Form auch in Mischungen mit Zuckeralkoholen und süß schmeckenden Kohlenhydraten auftreten. Aufgrund seiner guten Stabilität ist Cyclamat für alle Anwendungen im Süßstoffbereich geeignet. Die Hauptanwendung ist jedoch in Mischungen mit Saccharin im Verhältnis 10:1, denn so können die quantitativen und qualitativen Synergieeffekte am besten genutzt werden (RYMON LIPINSKI, 2005 und LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.3.3. Recht

Nach Neubewertungen von toxikologischen Daten ist man zu dem Schluss gekommen, dass Cyclamat frei von Karzinogenität ist. Die Diskussion konzentrierte sich auf die Toxizität von Cyclohexylamin. Aktuelle ADI-Werte basieren auf den Daten zur Toxizität von Cyclohexylamin und der Annahme einer relativ hohen Stoffwechselrate im menschlichen Körper. JECFA und SCF haben einen ADI-Wert von 0-11mg/kg KG postuliert (RYMON LIPINSKI, 2005).

3.3.4. Metabolismus

Cyclamate werden teilweise resorbiert und schnell ausgeschieden. Im menschlichen Körper werden sie nicht metabolisiert und sind deshalb kalorienfrei. Nicht resorbierte Anteile von Cyclamat können von Bakterien der Darmflora zu Cyclohexylamin abgebaut werden (LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.4. Saccharin (E954)

Saccharin ist die allgemeine Bezeichnung für 1,2-Benzisothiazol-3(2H)-on-1,1-dioxid (o-Benzoesäuresulfimid). Dieser Stoff ist der älteste der bekannten und verwendeten künstlichen Süßstoffe. Viel größere Bedeutung als das Saccharin selbst besitzt das Natriumsalz, Saccharinnatrium. Abb. 10 zeigt die Strukturformel von Saccharin (LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

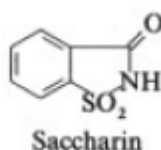


Abb. 10: Strukturformel von Saccharin nach RYMON LIPINSKI, 2005

3.4.1. Geschichte

Saccharin wurde zufällig von FAHLBERG im Jahr 1878 während einer Untersuchung der Oxidation von o-Toluolsulfonamid entdeckt und von REMSEN und FAHLBERG im Jahr 1879 veröffentlicht. Seit 1887 ist Saccharin das erste Süßungsmittel mit industriellem Maßstab, welches keine Kohlenhydrate enthält (BARAN und YILMAZ, 2006).

3.4.2. Synthese

Die Herstellung von Saccharin erfolgt überwiegend durch Sulfochlorierung von Toluol, Überführung des o-Sulfochlorids in das Sulfamid und Oxidation zur o-Sulfamidobenzoessäure, die unter Wasserabspaltung in Saccharin übergeht. In Abb. 11 ist der Verlauf der Synthese von Saccharin ersichtlich (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

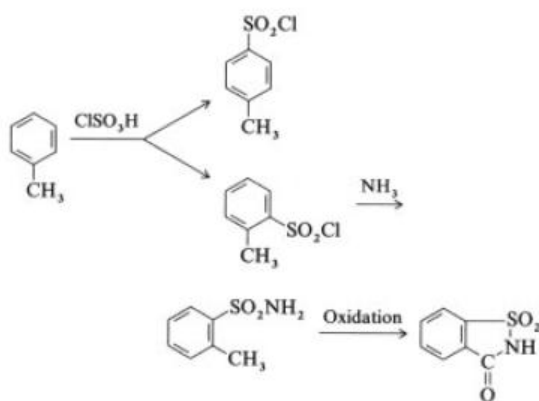


Figure 9. Remsen – Fahlberg synthesis of saccharin [96]

Abb. 11: Synthese von Saccharin nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.4.3. Eigenschaften

Saccharin ist bei Raumtemperatur nur schwer in Wasser löslich, jedoch steigt sich die Löslichkeit in heißem Wasser an. Saccharinnatrium und Saccharincalcium lösen sich in Wasser bei Raumtemperatur sehr gut, in organischen Lösungsmitteln jedoch weniger gut. Deshalb wird bei wasserhaltigen Lebens-

mitteln in der Regel Saccharinnatrium eingesetzt. Der Schmelzpunkt von Saccharin liegt ungefähr bei 228-230°C. Bei den in der Lebensmittelverarbeitung üblichen Erhitzungsverfahren sowie bei längeren Lagerzeiten tritt in der Regel kein Rückgang der Süße ein. Saccharin besitzt eine um etwa 550fache Süßkraft im Vergleich zu Saccharose. Dem Süßstoff wird bereits bei praxisüblichen Konzentrationen ein Beigeschmack zugeschrieben, der in der Regel als bitter bis metallisch charakterisiert wird. Dieser Beigeschmack kann jedoch in Mischungen mit anderen Süßstoffen weitgehend neutralisiert werden. In Mischungen mit Aspartam und Cyclamat weist Saccharin ausgeprägte synergistische Effekte auf, die in schwächerer Form auch in Mischungen mit Zuckeralkoholen und süßschmeckenden Kohlehydraten auftreten (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.4.4. Metabolismus

Saccharin wird zwar im menschlichen Körper resorbiert, jedoch unverändert wieder ausgeschieden. Deshalb hat der Süßstoff keinen physiologischen Brennwert (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.5. Sucralose (E955)

Sucralose ist der gebräuchliche Name für 1, 6 -Dichlor-1,6-Dideoxy-β-D-Fructofuranosyl-4-Chlor-4-desoxy-α-D-galactopyranosid (siehe Abb. 12). Es ist ein nicht-nutritives Süßungsmittel, welches durch ein umfangreiches Forschungsprogramm von Tate & Lyle im Jahre 1976 entstand (SIMS et al., 2000 und RYMON LIPINSKI, 2005).

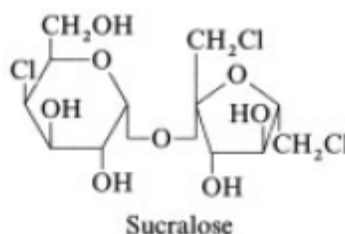


Abb. 12: Strukturformel Sucralose nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.5.1. Synthese

Sucralose, ein substituiertes Disaccharid, wird durch selektive Chlorierung synthetisiert. Saccharose wird bei drei der primären Hydroxylgruppen, durch Veränderung der Konfiguration am C4-Atom, von der Glucose in die Galaktose

umgewandelt. Sensorische Untersuchungen zeigen, dass Sucralose nicht den bitteren Nachgeschmack aufweist, der bei einigen anderen nicht-nutritiven Süßungsmitteln nachgewiesen wurde. Abb. 13 visualisiert den Verlauf der Synthese von Sucralose (GROTZ et al., 2009).

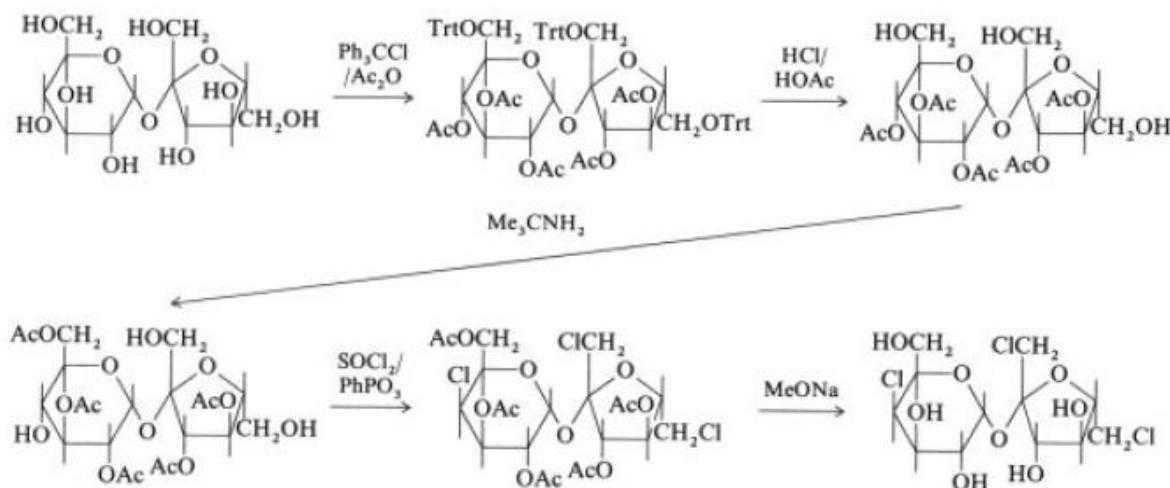


Abb. 13: Synthese von Sucralose nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.5.2. Eigenschaften

Sucralose ist auch bei hohen Temperaturen stabil, weshalb man den Süßstoff auch bei Herstellungsverfahren wie Backen, Kochen oder Pasteurisieren einsetzen kann. Des Weiteren hat Sucralose auch eine ausgezeichnete Stabilität bei niedrigem pH-Wert. Der Süßstoff hat eine Disaccharid Base mit Chlor Substitutionen für 3 Hydroxylgruppen. Als solche ist es wie Saccharose und andere Disaccharide ein relativ kleines Molekül (MW= 400) und es ist polyhydroxyliert, so dass es verständlicherweise gut wasserlöslich und nicht lipophil ist. Sucralose ist etwa 600fach süßer als Saccharose und wurde für die kommerzielle Entwicklung ausgewählt, weil es ein ausgezeichnetes Geschmacksprofil aufweist. Die hohe Wasserlöslichkeit und physikalisch- chemische Stabilität von Sucralose ermöglichen die Verwendung des Süßstoffes in sauren Getränken und Backwaren ohne Verlust der Süße bei der Verarbeitung und Lagerung (SIMS et al.,2000).

3.5.3. Recht

Es existiert eine umfangreiche Datenbank mit Auswertungen von Tierversuchen als auch Studien mit Menschen, die eine ausreichende Grundlage für die

Bestimmung der Sicherheit von Sucralose bilden. Ausgebildete Sicherheits- und Gesundheitsschutzexperten aus der ganzen Welt schließen daraus, dass Sucralose eine sichere Lebensmittelzutat ist, die ein Leben lang ohne Nebenwirkungen verzehrt werden kann. Die FDA (*Food and Drug Administration*) hat ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Sucralose sicher für den Einsatz bei Kindern und Menschen mit Diabetes ist (GROTZ et al.,2009).

3.5.4. Metabolismus

Sucralose wird zu 85 % unverändert mit dem Kot ausgeschieden. Fütterungsstudien an Nagetieren zeigten, dass die Verwendung von Sucralose keine gastrointestinalen Nebenwirkungen aufweist (GROTZ et al., 2009).

3.6. Thaumatin (E 957)

Thaumatin ist ein Gemisch aus drei strukturell ähnlichen Proteinen. Diese sind in den Früchten der *Thaumatococcus daniellii*, eine Pflanze, die in Westafrika auf Plantagen angebaut wird, enthalten. Abb. 14 zeigt die Strukturformel von Thaumatin (LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT,1992).

```

      1                               10
Ala-Thr-Phe-Glu-Ile-Val-Asn-Arg-Cys-Ser-Tyr-Thr-Val-Trp-Ala-Ala-Ala-Ser-
      20                               30
Lys-Gly-Asp-Ala-Ala-Leu-Asp-Ala-Gly-Gly-Arg-Gln-Leu-Asn-Ser-Gly-Glu-Ser-
      40                               50
Trp-Thr-Ile-Asn-Val-Glu-Pro-Gly-Thr-Asn-Gly-Gly-Lys-Ile-Trp-Ala-Arg-Thr-
      60                               70
Asp-Cys-Tyr-Phe-Asp-Asp-Ser-Gly-Ser-Gly-Ile-Cys-Lys-Thr-Gly-Asp-Cys-Gly-
      80                               90
Gly-Leu-Leu-Arg-Cys-Lys-Arg-Phe-Gly-Arg-Pro-Pro-Thr-Thr-Leu-Ala-Glu-Phe-
      100
Ser-Leu-Asn-Gln-Tyr-Gly-Lys-Asp-Tyr-Ile-Asp-Ile-Ser-Asn-Ile-Lys-Gly-Phe-
      110                               120
Asn-Val-Pro-Met-Asn-Phe-Ser-Pro-Thr-Thr-Arg-Gly-Cys-Arg-Gly-Val-Arg-Cys-
      130                               140
Ala-Ala-Asp-Ile-Val-Gly-Gln-Cys-Pro-Ala-Lys-Leu-Lys-Ala-Pro-Gly-Gly-Gly-
      150                               160
Cys-Asn-Asp-Ala-Cys-Thr-Val-Phe-Gln-Thr-Ser-Glu-Tyr-Cys-Cys-Thr-Thr-Gly-
      170                               180
Lys-Cys-Gly-Pro-Thr-Glu-Tyr-Ser-Arg-Phe-Phe-Lys-Arg-Leu-Cys-Pro-Asp-Ala-
      190
Phe-Ser-Tyr-Val-Leu-Asp-Lys-Pro-Thr-Thr-Val-Thr-Cys-Pro-Gly-Ser-Ser-Asn-
      200                               207
Tyr-Arg-Val-Thr-Phe-Cys-Pro-Thr-Ala
```

Abb. 14: Strukturformel von Thaumatin nach SUAMI et al.(1997)

3.6.1. Geschichte

Dr. W.F. DANIELL entdeckte die Pflanze *Thaumatococcus daniellii* im Jahr 1839 und bezeichnete sie als „Katemfe“, was so viel bedeutet wie „die wunderbare Frucht des Sudans“. Später gab man der Pflanze den Namen ihres Entdeckers (SUAMI et al., 1997).

3.6.2. Synthese

Der Süßstoff wird durch Extraktion aus dem Samenmantel der Früchte isoliert. Die Kerne der *Thaumatococcus* werden mit Wasser extrahiert und die Feststoffe durch Zentrifugieren und Ultrafiltration entfernt. Außerdem ist noch eine Reinigung durch Ionenaustausch-Chromatographie möglich (RYMON LIPINSKI, 2005).

3.6.3. Eigenschaften

Thaumatococcus ist sehr gut wasserlöslich, jedoch nicht ganz hydrolyse- und wärmostabil. Die Süße setzt etwas verzögert ein und kann dafür außerordentlich nachhaltig sein. In höheren Konzentrationen kann ein lakritzartiger Beigeschmack spürbar sein. Thaumatococcus weist neben dem Süßgeschmack auch geschmacksmodifizierende und –verstärkende Wirkungen auf. Der Süßstoff wird in Mischungen mit anderen Süßstoffen eingesetzt, wenn synergistische Geschmacksverstärkungen und Geschmacksabrundungen im Vordergrund stehen sollen. Darüber hinaus wird es auch als Aromaverstärker verwendet. Verglichen mit verdünnter Saccharose-Lösung ist Thaumatococcus etwa 3500-mal süßer (RYMON LIPINSKI, 2005 und LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT,1992).

3.6.4. Recht

In Studien zur Sicherheit wurden bisher keine toxikologischen Auswirkungen von Thaumatococcus beobachtet. Bisher gibt es noch keinen ADI-Wert für diesen Süßstoff.

3.6.5. Metabolismus

Thaumatococcus wird wie andere Peptide aus dem Essen verdaut. Der menschliche Körper verstoffwechselt den Süßstoff vollständig. Aufgrund niedriger Ein-

satzkonzentrationen ist Thaumatin praktisch kalorienfrei (LEBENSMITTEL-CHEMISCHE GESELLSCHAFT, 1992).

3.7. Neohesperidin DC (E 959)

Neohesperidin-Dihydrochalcon ist ein Süßstoff und Geschmacksverstärker, der aus einem Flavonoid von Zitrusfrüchten gewonnen wird. Die Strukturformel von Neohesperidin DC ist in Abb. 15 ersichtlich.

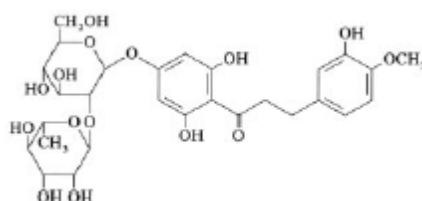


Abb. 15: Strukturformel von Neohesperidin DC nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.7.1. Synthese

Neohesperidin DC entsteht durch Hydratisierung von Neohesperidin unter alkalischen Bedingungen. Diese Verbindung kann aus der Schale von Bitterorangen oder auch anderen Zitrusfrüchten gewonnen werden. Bitterorangen sind Zitrusfrüchte, die den Orangen sehr ähnlich, jedoch kleiner und bitter sind. Abb. 16 veranschaulicht den Verlauf der Synthese von Neohesperidin DC (RYMON LIPINSKI, 2005).

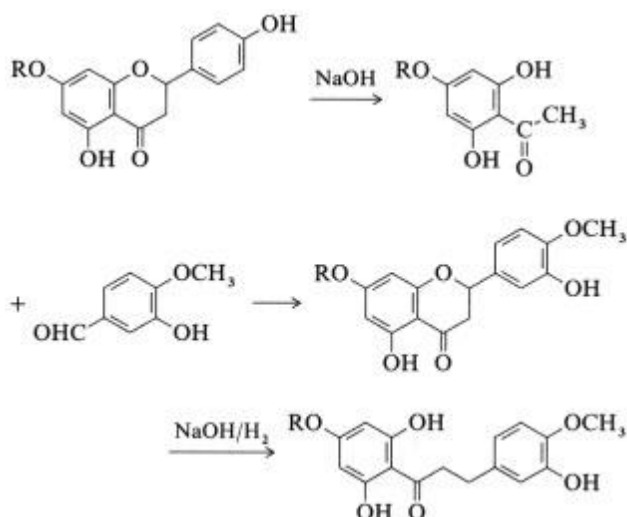


Abb. 16: Synthese von Neohesperidin DC nach RYMON LIPINSKI (2005)

3.7.2. Eigenschaften

Der Süßstoff löst sich bei Raumtemperatur in Wasser nur sehr schlecht (0,5g/L), jedoch erhöht sich die Löslichkeit bei steigender Temperatur. Der Schmelzpunkt liegt zwischen 152 und 154° C. Neohesperidin DC weist bei den üblichen Erhitzungsprozessen der Lebensmittelverarbeitung sowie nach längerer Lagerung eine gute Stabilität auf und ist ungefähr 330 mal süßer als Saccharose. Der Süßstoff zeigt in Mischungen mit anderen Intensivsüßungsmitteln synergistische Geschmacksverstärkungen und kann den metallischen Nachgeschmack von Saccharin entfernen. Als Einzelsüßstoff weist es einen nachhaltigen Geschmack auf, der an Lakritze erinnert (RYMON LIPINSKI, 2005 und DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, 2011).

3.7.3. Metabolismus

Neohesperidin DC wird nur in gesundheitlich irrelevanten Mengen vom Körper aufgenommen und im Magen-Darm-Trakt wie natürlich vorkommende verwandte Stoffe abgebaut (ISA, 2006).

3.8. Neotam (E961)

Neotam ist der allgemeine Name für N-[N-(3,3-dimethylbutyl)-L-a-aspartyl]-L-phenylalanine 1-methylester. Es handelt sich hierbei um ein Aspartam-Derivat. Der Süßstoff besteht aus zwei Aminosäuren, L-Asparaginsäure und L-Phenylalanin, die mit einer Methylester-Gruppe und einer Neohexyl-Gruppe verbunden sind. Abb. 17 zeigt die Strukturformel von Neotam (GREENLY, 2003 und SÜßSTOFFVERBAND, 2011).

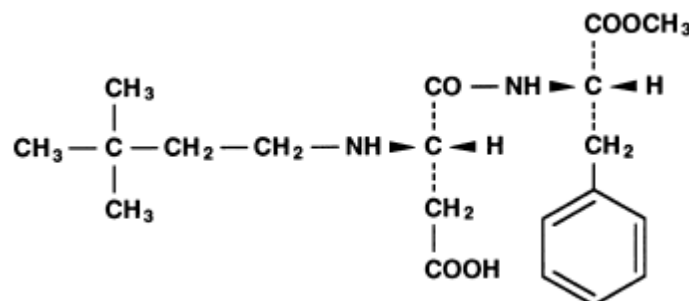


Abb. 17: Strukturformel von Neotam nach NOFRE und TINTI (2000)

3.8.1. Eigenschaften

Neotam ist 7000 bis 13000mal süßer als Saccharose. Der Süßstoff weist eine bessere Hitzestabilität als Aspartam auf und zeichnet sich durch einen lang anhaltenden Süßgeschmack aus, der dem von Zucker sehr stark ähnelt. Des Weiteren verstärkt Neotam Aromen, insbesondere Zitrone, Vanille, Minze und Schokolade (SÜßSTOFFVERBAND, 2011).

3.8.2. Recht

Der Süßstoff Neotam wurde im Juli 2002 durch die FDA nach Prüfung der Daten von mehr als 113 Tier- und Humanstudien genehmigt. Neotam wurde 2003 durch die JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) und 2007 durch die EFSA (*European Food Safety Authority*) bewertet und als sicher eingestuft.

Im Dezember 2009 wurde der Süßstoff auch in der Europäischen Union zugelassen. Des Weiteren ist der Gebrauch des Süßstoffs in mehr als 35 Ländern, einschließlich den USA, Kanada, Mexiko, Argentinien, Brasilien, Russland, Australien, China, den Philippinen, Indonesien, Japan, Nigeria und Südafrika erlaubt. Der täglich erlaubte Verzehr (ADI-Wert) wurde von der JECFA 2003 und von der EFSA 2007 auf 0-2 mg/kg Körpergewicht festgelegt (SÜßSTOFFVERBAND, 2011 und GREENLY, 2003).

3.8.3. Metabolismus

Neotam wird vom Körper schnell metabolisiert und vollständig in Urin und Kot ausgeschieden. Im Körper wird der Süßstoff nicht angereichert, denn die Mengen des entstehenden Methanols sind im Vergleich zu den in Früchten und Gemüse vorkommenden äußerst gering (GREENLY, 2003).

3.9. Aspartam-Acesulfam-Salz (E 962)

Aspartam-Acesulfam-Salz ist eine salzartige Verbindung, die aus den beiden Süßstoffen Aspartam (64%) und Acesulfam K (35%) besteht. Der Süßstoff ist ungefähr 350mal süßer als Zucker. Das Salz wird durch den Speichel sofort in Aspartam und Acesulfam K aufgespalten, weshalb der Metabolismus wie bei den beiden Einzelsüßstoffen abläuft. Der ADI-Wert wurde von der JECFA (der Gemeinsame Experten-Ausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe) anteilig durch

Allgemeines zu den einzelnen Intensivsüßungsmitteln

die ADI-Werte für Aspartam (0-40mg/kg KG/Tag) und Acesulfam (0-15mg/kg KG/Tag) abgedeckt (DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, 2011).

4. Künstliche Süßstoffe und Krankheiten

Seitdem es Süßstoffe gibt haben die Menschen Angst, durch diese krank zu werden. Hauptsächlich werden künstliche Süßstoffe mit dem Thema „Krebs“ in Zusammenhang gebracht, weil zahlreiche Studien eine Korrelation zwischen Süßstoffkonsum und Krebsrisiko beweisen konnten. Die Aufnahme von Süßstoffen führt angeblich auch zu Kopfschmerzen, Allergien, neuroendokrinen Veränderungen und Epilepsie. Andererseits gibt es aber viele Studien, die diese Behauptungen dementieren können. Hauptsächlich in den 80er Jahren, als die meisten künstlichen Süßstoffe auf den Markt gebracht wurden, hat die Presse häufig über die angeblich kanzerogene Wirkung dieser Stoffe berichtet und dadurch die Bevölkerung verunsichert. Oft argumentierte die Presse mit Publikationen aus medizinischen Journalen, diese wurden jedoch nicht immer korrekt interpretiert. Das folgende Kapitel gibt Informationen darüber, ob und inwiefern Sorgen um seine Gesundheit berechtigt sein können, wenn künstliche Süßstoffe konsumiert werden (WEIHRAUCH et al., 2001).

4.1. Krebs

Der Einfluss von Süßstoffen auf das Krebsrisiko wird seit den 1970er Jahren diskutiert, als bei Tierversuchen ein erhöhtes Risiko für Blasenkrebs bei Nagern, die mit extrem hohen Dosen Saccharin behandelt wurden, festgestellt wurde (PRICE et al., 1970). Andere epidemiologische Studien fanden auch einige Assoziationen zwischen Saccharin und Blasenkrebs beim Menschen, die jedoch bereits widerlegt wurden. Um zusätzliche Informationen über Saccharin und andere künstliche Süßstoffe (hauptsächlich Aspartam) zu erhalten, wurden von 1991 bis 2004 Fall-Kontroll-Studien in Italien durchgeführt, welche den Zusammenhang von künstlichen Süßstoffen und Krebserkrankungen des Magens, der Bauchspeicheldrüse und der Gebärmutter Schleimhaut erforschten. Die Daten wurden von drei italienischen Krankenhäusern bezogen. Dabei handelte es sich um 230 Patienten mit histologisch bestätigtem Magenkrebs und 547 entsprechende Kontrollen, 326 Fälle mit Bauchspeicheldrüsenkrebs und 652 entsprechende Kontrollen sowie 454 Patientinnen mit Gebärmutter Schleimhautkrebs und 908 entsprechende weibliche Kontrollen. Diese Personen mussten

Fragebögen ausfüllen, die Informationen über soziodemografische Faktoren, anthropometrische Merkmale, Rauchen und andere Lebensgewohnheiten beinhalten. Die Nahrungsaufnahme sowie der wöchentliche Verbrauch von Saccharin und anderen Süßstoffen (hauptsächlich Aspartam) wurden aufgezeichnet. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass der Verbrauch von Süßstoffen nicht mit erhöhtem Risiko für Magenkrebs, Pankreastumoren oder Gebärmutter-schleimhautkrebs assoziierbar ist (siehe Tab. 5). Im Gegensatz dazu korrelierte der Verzehr von Zucker mit dem erhöhten Risiko an Magen- und Bauchspeicheldrüsenkrebs zu erkranken (BOSETTI et al., 2009).

Tab. 5: Verteilung der Fälle von ausgewählten Krebsarten und entsprechende Kontrollen nach Verbrauch von kalorienarmen Süßstoffen nach BOSETTI et al. (2009)

Cancer site	All low-calorie sweeteners		Saccharin		Other sweeteners	
	Nonusers	Users	Nonusers	Users	Nonusers	Users
Gastric cancer						
Cases/controls	207:471	23:71	224:521	6:23	213:491	17:51
OR* (95% CI)	1 [†]	0.78 (0.47-1.30)	1 [†]	0.62 (0.25-1.55)	1 [†]	0.83 (0.46-1.49)
OR* [‡] (95% CI)	1 [†]	0.80 (0.45-1.43)	1 [†]	0.65 (0.25-1.68)	1 [†]	0.86 (0.45-1.67)
Pancreatic cancer						
Cases/controls	281:571	45:80	316:618	10:34	291:602	35:49
OR* (95% CI)	1 [†]	1.15 (0.77-1.70)	1 [†]	0.57 (0.28-1.18)	1 [†]	1.49 (0.94-2.35)
OR* [‡] (95% CI)	1 [†]	0.62 (0.37-1.04)	1 [†]	0.19 (0.08-0.46)	1 [†]	1.16 (0.66-2.04)
Endometrial cancer						
Cases/controls	378:780	73:123	436:867	16:39	394:816	58:87
OR* (95% CI)	1 [†]	1.21 (0.88-1.66)	1 [†]	0.80 (0.44-1.45)	1 [†]	1.37 (0.96-1.95)
OR* [‡] (95% CI)	1 [†]	0.96 (0.67-1.40)	1 [†]	0.71 (0.36-1.38)	1 [†]	1.07 (0.71-1.61)

NOTE: The sum does not add up to the total because of missing values.

*Estimated by unconditional multiple logistic regression models adjusted for age, sex (when appropriate), and study center (when appropriate).

[†]Reference category.

[‡]Further adjusted for year of interview, education, BMI, tobacco smoking, history of diabetes, consumption of hot beverages, and total energy intake.

In Cordoba (Argentinien) hatte eine Gruppe von Wissenschaftlern die Theorie aufgestellt, dass der Konsum künstlicher Süßstoffe das Risiko für Harnwegstumore erhöht. Deshalb erstellte man in Argentinien auch eine Studie über die Einnahme von künstlichen Süßstoffen und ihre Auswirkungen auf die Entwicklung von Tumoren der Harnwege. Es handelt sich um die Fall-Kontroll-Studie mit 197 Patienten (mit histologisch gesichertem Harnwegskrebs) und 397 Kontrollen (keine Harnwegserkrankungen) in Cordoba zwischen 1999 und 2006.

Die Probanden wurden befragt, ob sie künstliche Süßstoffe bei ihrer Ernährung verwenden. 26 % der Patienten und 22 % der Kontrolle nahmen künstliche Süßstoffe ein. Die Patienten wurden auch über andere vermutete Risikofaktoren (Geschlecht, BMI, Alter, sozialer Status und Tabakkonsum) befragt. Das Ri-

siko für Harnwegstumore erhöhte sich signifikant bei langfristigen Nutzern (mehr als 10 Jahre) von künstlichen Süßstoffen (ANDREATTA et al., 2008).

In den 70er Jahren wurde festgestellt, dass der Konsum von Saccharin bei Ratten zu Blasenkrebs führen kann. Allerdings war unklar, ob Natriumsaccharin das Krebsrisiko erhöht, wenn der Süßstoff von Menschen konsumiert wird. Zahlreiche epidemiologische Studien zeigten keine Hinweise dafür, dass die Einnahme von Natriumsaccharin zu einer erhöhten Proliferation des Urothels (mehrschichtige Deckgewebe der ableitenden Harnwege) führt. Das Ziel einer Studie von TAKAJAMA et al. (1998) war es, die Auswirkungen der langfristigen Fütterung mit Natriumsaccharin bei drei Arten von Primaten zu beobachten. 20 Affen wurden mit Natriumsaccharin (25 mg/kg KG täglich; fünf Tage pro Woche) bis zu 24 Jahre lang behandelt. 16 Affen dienten als Kontrolle. Der Urin und die Harnblase wurden in den letzten beiden Lebensjahren der Affen untersucht. Natriumsaccharin hatte keinen Einfluss auf den Urin oder das Urothel der Affen. Es gab weder einen Hinweis auf eine Proliferation des Urothels noch auf eine Bildung von festem Material im Urin und das obwohl die Affen die 5-10fache Dosis der zulässigen Tagesdosis für Menschen verabreicht bekamen.

In Bologna (Italien) wurde eine Studie an Tieren über Karzinogenität am Ramazzini-Institut durchgeführt (SOFFRITTI et al., 2005,2006). Diese Studie umfasste große Gruppen (100-150 Tiere) und eine breite Palette an Dosen, die alle weniger als der ADI betrugen. Bei der Studie wurden jedoch Tiere aus einer Inzuchtkolonie mit einer hohen Inzidenz von Atemwegserkrankungen und anderen Infektionserkrankungen verwendet. Unterschiede in der Überlebensrate der verschiedenen Gruppen verkomplizierte die Analyse der Daten. Die Studie konnte den Richtlinien der OECD nicht nachkommen und war jenen Methoden, die vor 30 Jahren verwendet wurden, sehr ähnlich. Durch diese Aspekte konnten die Daten der Studie auch nicht für die Zwecke der Risikobewertung verwendet werden. Das Ergebnis der Studie war, dass Aspartam ein „multipotenzielles Karzinogen“ ist. Die EFSA überarbeitete dieses Statement und kam zu dem Schluss, dass diese Daten keinen Hinweis auf ein krebserregendes Potenzial liefern und es daher keinen Grund gab, den ADI-Wert zu überarbeiten.

Eine weitere Studie aus den USA (NTP, 2005) wies nach, dass Aspartam kein krebserregendes Potenzial bei genetisch veränderten Tieren aufwies.

Professor Carlo La VECCHIA (Mario Negri Institut, Italien) untersuchte den Zusammenhang zwischen intensiven Süßstoffen und Krebs bei Menschen in Italien zwischen 1991 und 2004 (GALLUS et al., 2007). Es handelte sich bei den Probanden um eine Zielgruppe von 8976 Patienten mit histologisch gesicherten Krebserkrankungen (598 der Mundhöhle und des Pharynx, 304 der Speiseröhre, 1953 des Kolorektums, 460 des Kehlkopfes, 2569 von der Brust, 1031 der Eierstöcke, 1294 von der Prostata, und 767 der Niere) und 7028 Kontrollpersonen. Es konnte kein signifikant höherer Verbrauch von künstlichen Süßstoffen bei Krebserkrankungen der Mundhöhle und des Rachens, Speiseröhre, Dickdarm, Mastdarm, Kehlkopf, Brust-, Eierstock-, Prostata- oder der Nieren festgestellt werden. Professor La Vecchia kam zu dem Schluss, dass die Daten beweisen, dass das Risiko verschiedener ausgewählter Krebsarten nicht mit der Aufnahme von künstlichen Süßstoffen in Verbindung gebracht werden kann (RENEWICK und NORDMANN, 2007).

4.2. Mitteilung der EFSA zur wissenschaftlichen Auswertung von zwei Studien über die Sicherheit von künstlichen Süßstoffen

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) wurde aufgefordert wissenschaftliche Gutachten über zwei Studien zu erstellen und zwar über eine Karzinogenitätsstudie an Mäusen (SOFFRITTI et al., 2010) und eine prospektive Kohortenstudie über die Assoziation zwischen der Aufnahme von künstlich gesüßten Erfrischungsgetränken und Frühgeburten (HALLDORSSON et al., 2010). Des Weiteren wurden frühere Bewertungen von Aspartam und anderer Süßstoffe, die in der EU zugelassen sind, überarbeitet. Die Studie von SOFFRITTI et al. (2010) ist eine langfristige Karzinogenitätsstudie an Mäusen mit transplazentarer Exposition gegenüber dem künstlichen Süßstoff Aspartam. Die Autoren schlossen auf der Grundlage ihrer Ergebnisse darauf, dass Aspartam Krebs in der Leber und Lunge der männlichen Mäuse induziert. Die EFSA hat diese Karzinogenitätsstudie ausgewertet und festgestellt, dass auf der Grundlage der verfügbaren Informationen in der Publikation, die Validität der Studie und ihr statistischer Ansatz nicht beurteilt und die Ergebnisse nicht interpretiert werden können.

HALLDORSSON et al. (2010) untersuchte Frühgeburten in einer Kohorte von 59334 schwangeren Frauen. Die Autoren kamen auf den Schluss, dass ihre Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von künstlich gesüßten Erfrischungsgetränken und Frühgeborenen zeigen. Die EFSA hat diese Studie überprüft und festgestellt, dass keine Beweise vorhanden sind, die einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Konsum von künstlich gesüßten Erfrischungsgetränken und einer höheren Frühgeburtenrate unterstützen und dass weitere Studien erforderlich sind, um diese Aussage bestätigen zu können. Im Endeffekt ermittelte die EFSA, dass weder Informationen von SOFFRITTI et al. (2010) noch von HALLDORSSON et al. (2010) Anlass dazu geben, frühere Bewertungen von Aspartam oder anderen in der EU zugelassenen Süßstoffen zu überdenken.

Bei der Studie von SOFFRITTI et al. (2010) wurden Futterkonzentration von 2 000, 8 000, 16 000 und 32 000 mg Aspartam/kg Futter (das entspricht Dosen von 242, 987, 1 919 und 3 909 mg Aspartam/kg Körpergewicht/Tag) verwendet. Nahrungsaufnahme, Gewichtszunahme und klinische Symptome wurden während der Studie beobachtet. Alle Gewebe und Organe wurden mikroskopisch untersucht. Die Autoren berichteten eine statistisch signifikante dosisabhängige Erhöhung der hepatozellulären Karzinome in der 16 000 und 32 000 mg Aspartam/kg Futter Dosisgruppen von männlichen Mäusen im Vergleich zu den Kontrollgruppen. Basierend auf diesen Beobachtungen schließen die Autoren, dass Aspartam Krebs in Leber und Lunge männlicher Mäuse verursacht und bekräftigten so ihre früheren Schlussfolgerungen, dass Aspartam bei Nagern krebserregenden ist.

Die EFSA stellte fest, dass bei dieser Studie die Beschreibung der statistischen Analysen und des Studiendesigns (Zielvariable, Kovarianzen, Leistungsberechnung,...) nicht detailliert genug waren. Sie hat auch darauf hingewiesen, dass Lebenszeitstudien bis zum natürlichen Tod zu falschen Ergebnissen führen können. Ältere Tiere sind anfälliger für Krankheiten und die Wahrscheinlichkeit der Tumorbildung ist höher als bei jungen Tieren.

Die EFSA war der Meinung, dass die Durchführung und Qualität der Studie von HALLDORSSON et al. (2010) geeignet war, um die definierten Ziele zu er-

reichen. Dies war jedoch die erste Studie zu diesem Thema und die EFSA stellte fest, dass sie nicht für einen Kausalzusammenhang ausgelegt war um die Beziehung zwischen dem Konsum von künstlich gesüßten Erfrischungsgetränken und der Frühgeburtenrate zu unterstützen. Die EFSA teilte die Auffassung der Autoren, dass weitere Studien erforderlich sind, um die Aussage bestätigen oder ablehnen zu können (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY, 2011).

Tab. 6 zeigt verschiedene Studien zum Süßstoffkonsum und Krebsrisiko beim Menschen. Es wurde vorwiegend das Blasenkrebsrisiko untersucht, weil sich bei den meisten Tierversuchen Tumore in der Blase gebildet haben (Ø : kein statistisch signifikant erhöhtes Risiko; n.d. nicht weiter definiert; R.R: relatives Risiko; m: Männer; w: Frauen).

Tab. 6: Studien zum Süßstoffkonsum und Krebsrisiko beim Menschen nach WEIHRAUCH et al.(2001)

Studiendesign	n	Süßstoff	Untersuchte Parameter	Ergebnis und RR	Kommentar	Literatur
Fallkontroll	1860	n. d.	Blasenkrebsrisiko	RR = 1,3 bei starkem Konsum		Sturgeon et al. 1994 [42]
Fallkontroll	56	Aspartam	Hirntumorrisiko	Ø	Studie bei Kindern	Gurney et al. 1997 [16]
Fallkontroll	217	Saccharin	Blasenkrebsrisiko	RR = 3,9	Fraglicher Wert der Studie	Yu et al. 1997 [51]
Fallkontroll	367	n. d.	Blasenkrebsrisiko	Ø RR = 0,8		Wynder et al. 1980 [50]
Fallkontroll	217	Saccharin	Blasenkrebsrisiko	Ø RR = 1,3		Najem et al. 1982 [29]
Fallkontroll	1 128	n. d.	Blasenkrebsrisiko	RR: m: 0,8 w: 1,6		Morrison & Buring 1980 [28]
Deskriptiv	Ø	Saccharin	Blasenkrebsmortalität	Ø	Beobachtung der Mortalität und des Saccharinverbrauchs in England	Armstrong & Doll 1974 [5]
Fallkontroll	525	Cyclamat	Blasenkrebsrisiko	Ø RR = 1,2		Simon et al. 1975 [40]
Fallkontroll	1 038	n. d.	Blasenkrebsrisiko	Ø RR: m: 1,1 w: 0,8		Kessler & Clark 1978 [24]
Fallkontroll	1 618	n. d.	Blasenkrebsrisiko	Ø RR: m: 0,95 w: 1,15		Risch et al. 1988 [33]

Die Frage, ob künstliche Süßstoffe eine kanzerogene Wirkung auf den Menschen haben, lässt sich schwer beantworten. Einerseits gibt es viele Tierstudien, die beweisen, dass bestimmte Intensivsüßungsmittel das Krebsrisiko erhöhen. Jedoch wurden bei den meisten dieser Studien Dosen verwendet, die ein Verbraucher niemals zu sich nehmen kann. Außerdem stellt

sich die Frage, ob man diese Studien so einfach auf den Menschen übertragen kann. Einige Fall-Kontroll-Studien belegen auch die Korrelation von Süßstoffkonsum und Krebs beim Menschen, jedoch könnte die Tumorbildung auch durch viele andere Auslöser entstanden sein. Um ein eindeutiges Ergebnis zu erlangen, benötigt man wohl oder übel Humanstudien, die ethisch und moralisch aber nicht vertretbar sind.

4.3. Toxizität von Aspartam

Seitdem der Süßstoff Aspartam auf dem Markt ist, haben Verbraucher Angst vor potentiellen, unerwünschten Nebenwirkungen, die bei Verwendung von Aspartam auftreten können. Abgesehen von der möglichen Kanzerogenität, machen sich die Menschen Sorgen wegen der im Stoffwechsel entstehenden Stoffe Phenylalanin, Asparaginsäure und Methanol, die angeblich zu Kopfschmerzen, Allergien, neuroendokrinen Veränderungen und Epilepsie führen können. Kurz nach der Markteinführung des Süßstoffes gab es eine Reihe von Berichten über die gesundheitlichen Auswirkungen, die einige Verbraucher durch den Konsum von Aspartam-haltigen Produkten feststellten (HULL, 1999).

Ein Beispiel zu den Nebenwirkungen, die Aspartam möglicherweise haben kann: Eine 29-jährige Frau klagte 20 Monate lang über Übelkeit und Kopfschmerzen und schließlich auch über Erbrechen, Schwindel und Ataxie. Die Diagnose besagte, dass es sich um eine vestibuläre (das Gleichgewichtsorgan betreffend) Neuritis oder eine chronische Labyrinthitis handelte. Die Symptome wurden mit mäßigem Erfolg behandelt. Als Reaktion auf einen Zeitungsartikel stoppte die Frau den Konsum von Aspartam und die Symptome verschwanden. 15 Jahre später klagte ihr 47-jähriger Bruder über Innenohrschwerhörigkeit im rechten Ohr, welche sich im Laufe der Zeit zu Hörverlust und Tinnitus entwickelte. Nach einer negativen Magnetresonanztherapie erinnerte ihn seine Schwester an ihre damaligen Probleme mit Aspartam. Der Mann verzichtete auf den Konsum von Aspartam und auch bei ihm verschwanden die Symptome. Aspartam hatte eine toxische Wirkung auf den Hör-Gleichgewichtsnerv dieses Geschwisterpaars (PISARIK und DASHA, 2009).

Die meisten dieser Berichte wurden von Experten des *Centers for Disease Control* (CDC) in Atlanta im Namen der FDA analysiert. Das CDC kam zu dem

Schluss, dass es keinen Symptom-Komplex gibt, der der Einnahme von Aspartam zugeordnet werden kann (JANSSEN und VAN DER HEIJDEN, 1988). Experimente an Ratten haben gezeigt, dass hohe Dosen (1000 mg/kg Körpergewicht) die Konzentration von Neurotransmittern und ihrer Vorläufer im zentralen Nervensystem ändern können (LAJTHA et al., 1994). R.J. WURTMAN entwickelte 1985 die Theorie, dass der hohe Eintrag von Phenylalanin im Gehirn zu Störungen der monoaminergen (Nervenzellen, welche Monoamine als Neurotransmitter freisetzen) Neurotransmission (Übertragung der Aktivität im Nervensystem mittels Neurotransmittern) führen könnte. Eine Reihe von Tierstudien wurde durchgeführt, um festzustellen, ob sich der Anstieg der Plasma-Phenylalanin-Konzentration bei zu hohen Dosen von Aspartam auf die Konzentration von Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und deren Metaboliten im Gehirn auswirken könnte (SCHOMER et al, 1996; LAJTHA et al, 1994). Die Effekte auf den Neurotransmitter-Spiegel, die in einigen Studien festgestellt wurde, waren nicht konsistent oder reproduzierbar (SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD, 2002).

Aspartam und Acesulfam K werden wegen ihrer synergistischen Wirkung oft in Kombination verwendet. Die Frage nach dem Vorhandensein einer synergistischen genotoxischen Wirkung wurde 1998 in Indien beantwortet. Männlichen Schweizer Albino Mäusen wurde eine Mischung aus Aspartam (3,5, 35, 350 mg/kg Körpergewicht) und Acesulfam K (1,5, 15 und 150 mg/kg Körpergewicht) über eine Magensonde verabreicht. Die Süßstoffe wurden in destilliertem Wasser gelöst. Die Tiere wurden 18 Stunden später getötet. Knochenmarkszellen wurden vom Oberschenkelknochen isoliert und man analysierte die Chromosomenaberration (lichtmikroskopisch sichtbare strukturelle oder zahlenmäßige Veränderungen der Chromosomen eines Organismus oder einer Zelle). Die Ergebnisse zeigten, dass Aspartam in Kombination mit Acesulfam-K keine klastogene (Chromosomenbruch in der Knochenzelle) Wirkung aufweist (MUKHOPADHYAY et al., 2000).

4.3.1. Kopfschmerzen

Kopfschmerzen waren die häufigsten Symptome, die bei der FDA gemeldet wurden. Mehrere Studien wurden durchgeführt, um eine mögliche Assoziation

mit Aspartam ausschließen zu können. Die Ergebnisse einer Fragebogen-Studie (LIPTON et al., 1989) und zweier Doppel-Blind ambulanter Untersuchungen (KOEHLER und GLAROS, 1988 und VAN DEN EEDEN et al, 1994), die sich mit Tagesdosen von bis zu 30 mg/kg Körpergewicht/Tag beschäftigten, zeigten einen möglichen Zusammenhang von Kopfschmerzen und der Aufnahme von Aspartam. Jedoch wurde bei diesen Studien die Wirkung der Ernährung nicht angemessen kontrolliert und die Auswertung der Daten war wegen einer hohen Ausfallquote und einem begrenzten experimentellen Design kompliziert. Somit war die Kausalität nicht ausreichend bewiesen (SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD, 2002).

4.3.2. Epilepsie

Der Zusammenhang von Epilepsie und dem Verzehr von Aspartam musste nach einigen Vorfällen bei Menschen überprüft werden. 1972 wurde eine Studie mit neugeborenen Affen durchgeführt. Diese wurden 52 Wochen lang mit 1, 3 bzw. 4 g Aspartam/kg Körpergewicht/Tag behandelt. Nach 218 Tagen traten epileptische Anfälle bei jener Gruppe auf, die die höchste Dosis bekam. In einer weiteren Studie, bei der Dosen von 2 und 2,7g Aspartam/kg Körpergewicht/Tag verabreicht wurden, konnte keine negative Wirkung beobachtet werden. Die unterschiedlichen Ergebnisse wurden durch die Expositionsbedingungen, das Essen und den Gesundheitszustand der Tiere gerechtfertigt (SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD, 2002).

WALTON et al. (1993) berichteten in einer Studie mit 13 Patienten, die an Depression litten, dass die Verabreichung von 30 mg Aspartam/kg Körpergewicht/Tag für 7 Tage schwere Nebenwirkungen verursachte und meinte, dass die Verwendung von Süßungsmitteln bei depressiven Personen vermieden werden sollte. Dieser Kausalzusammenhang von Aspartam und epileptischen Anfällen wurde durch eine große Zahl von Wissenschaftlern, die ihre Meinungen durch zahlreiche experimentelle Studien an Versuchstieren und klinische Studien an Menschen bildeten, allerdings widerlegt (ANDERSON et al, 1996; GAULL, 1985; ROWAN et al, 1995; SHAYWITZ et al, 1994; DAILEY et al). Das Epilepsie Institut in den USA ist auch zu dem Schluss gekommen, dass Aspar-

tam kein Auslöser für epileptische Anfälle ist (SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD, 2002).

4.3.3. Allergie

Einige Verbraucher von Aspartam berichteten von allergischen Reaktionen (Nesselsucht, Hautausschlag). Diese Personen wurden Probanden einer multizentrischen, randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie. Es stellte sich heraus, dass Aspartam und seine Stoffwechselprodukte nicht häufiger zu Urtikaria und Angioödemem führten als die verabreichten Placebos (GEHA et al., 1993). Eine weitere Studie von GARRIGA et al. (1991) konnte ebenso keinen Zusammenhang zwischen Aspartam und allergischen Reaktionen feststellen (SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD, 2002).

Die Toxizität von Aspartam und auch anderen künstlichen Süßstoffen wurde zwar widerlegt, es ist jedoch trotzdem möglich, dass die Aufnahme von Intensivsüßungsmitteln negative Reaktionen des Körpers auslöst, vor allem bei Überdosierung. Allergische Reaktionen, Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und andere Auswirkungen treten zwar sehr selten auf, jedoch kann das Risiko für etwaige Nebenwirkungen nicht ausgeschlossen werden.

5. Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulinspiegel

Die Aufnahme von Zucker führt zum Anstieg des Blutzuckerspiegels und demzufolge auch zur Erhöhung des Insulinspiegels. Dies hat für den Menschen einige nachteilige Effekte. Menschen, die an Diabetes leiden, sollten den Blutzuckerspiegel nicht zu hoch ansteigen lassen, weil sie entweder selbst kein Insulin produzieren können, oder insulinresistent sind. Außerdem verursacht ein Anstieg des Insulinspiegels eine vermehrte Synthese von Fettgewebe. Dies führt zu Problemen bei übergewichtigen Menschen, da die Zunahme des Gewichts zu Folgeerkrankungen führen kann, wie zum Beispiel Diabetes mellitus. Dieses Kapitel soll zeigen inwiefern künstliche Süßstoffe Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel und demzufolge auch auf den Insulinspiegel haben.

5.1. Insulin

Insulin ist ein Protein, welches aus 51 Aminosäuren besteht, die auf zwei Ketten (A und B) verteilt sind. Diese Ketten sind durch Disulfidbrücken miteinander verbunden. Proinsulin wird durch die β -Zelle des Pankreas hergestellt. Die Peptidkette des Proinsulins wird in Granula an zwei Punkten gespalten. Dadurch entstehen das sogenannte C-Peptid und Insulin. Letzteres wird in den Granula als Zinkkristall gespeichert. Ein erhöhter Blutzuckerspiegel führt zur Freisetzung des Insulins aus der β -Zelle des Pankreas. Diese produziert ATP, wenn der Blutzucker erhöht ist. Es kommt zur Depolarisation der β -Zelle, wenn ATP einen ATP-empfindlichen Kaliumkanal schließt. Dadurch strömt Calcium in die Zelle und dies verursacht eine Freisetzung des Granulainhalts nach außen. Wenn der Körper kein Insulin mehr produzieren kann oder eine ausgeprägte Insulinresistenz besteht, muss Insulin substituiert werden, um die physiologischen Wirkungen aufrecht zu erhalten (NANOFF, 2008).

Abb. 18 zeigt den Kreislauf des Insulins. Hohe Blutzuckerwerte führen zur Ausschüttung von Insulin aus dem Pankreas. Niedrige Blutzuckerwerte führen zur Ausschüttung von Glucagon. Das ausgeschüttete Insulin hilft den Zellen (Muskel, Hirn, Fett...) Glucose aus dem Blut aufzunehmen. Die Freisetzung von

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulin- spiegel

Glucagon führt zum Abbau von Glykogen. Dieses wird in der Leber zu Glucose umgewandelt, wenn der Blutzuckerspiegel niedrig ist.

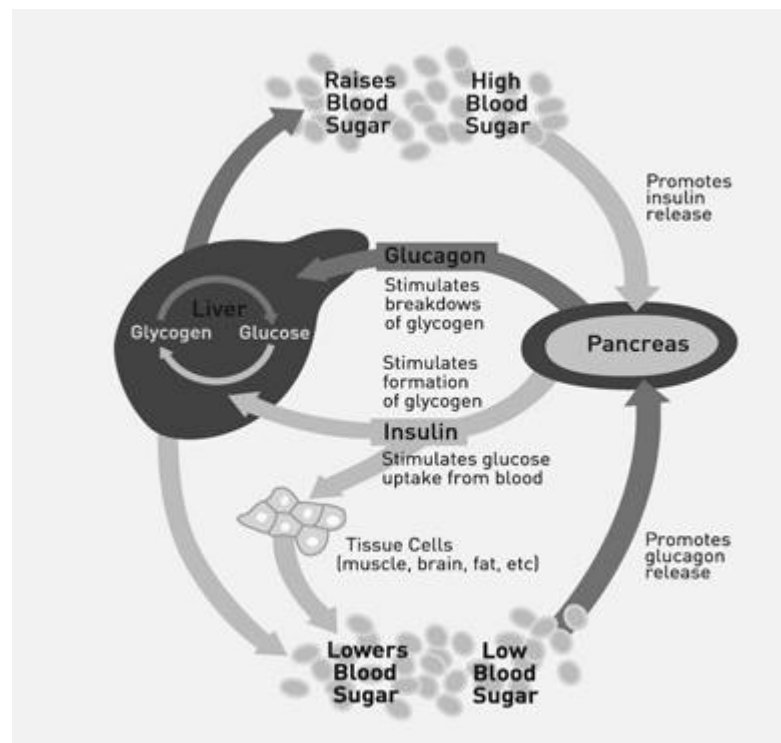


Abb. 18: : Insulin-Kreislauf nach INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2009

Die Nahrungsaufnahme verursacht die Freisetzung von Insulin, welches die absorbierte Glucose aus dem Blut in das Gewebe überträgt. Die Freisetzung von Insulin erfolgt in zwei Phasen. Die kraniale Phase tritt etwa fünf Minuten nach der Nahrungsaufnahme ein und führt zur Absorption der Glucose. Sie wird durch die organoleptischen Eigenschaften des Lebensmittels, also des Geschmacks, Geruchs und Textur, aktiviert. Die postprandiale Phase tritt nach etwa 15 Minuten ein und ist die wichtigste Phase für die Insulinfreisetzung, die durch absorbierte Glucose oder auch bestimmte Aminosäuren eintritt (RENWICK, 1994).

5.2. Diabetes mellitus

Bei Diabetes (Zuckerkrankheit) handelt es sich um eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, die durch Insulinmangel oder Insulinresistenz entsteht und zu Hyperglykämie und Glucose-Intoleranz führt.

5.2.1. Typen

Die Krankheit wird in vier Gruppen eingeteilt: Typ 1-Diabetes, Typ 2-Diabetes, Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes) und andere spezifische Typen.

Typ 1-Diabetes wird auch Jugend-Diabetes genannt und entsteht durch eine Autoimmunreaktion (Typ1a) oder idiopathisch (Typ1b). Durch die Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse, die auch β -Zellen der Langerhans-Inseln genannt werden, kommt es zu absolutem Insulinmangel. Die Krankheit kann Menschen jeden Alters betreffen, tritt aber meistens bei Kindern und Jugendlichen auf. Menschen, die an Typ 1-Diabetes erkrankt sind, brauchen täglich Insulininjektionen um die Glucose im Blut zu kontrollieren. Typ 2-Diabetes entsteht durch Insulinresistenz und relativen Insulinmangel und tritt meistens erst im höheren Alter (ab 40) auf. Diese Krankheit wird oft mit Adipositas assoziiert, da ein häufig erhöhter Blutzuckerspiegel zu Insulin-Resistenz führen kann. Es gibt jedoch mehrere Faktoren, die die Entwicklung von Typ 2-Diabetes beeinflussen. Abgesehen von Übergewicht haben auch schlechte Ernährung, Bewegungsmangel, zunehmendes Alter, Insulinresistenz und Diabetes in der Familienanamnese negativen Einfluss auf die Entstehung und Entwicklung von Typ 2-Diabetes (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2009).

5.2.2. Symptome

Die Symptome treten bei Diabetes oft spät ein. Als Erstes fällt den Patienten ein großes Durstgefühl auf. Weitere Symptome, die auftreten können sind Abgeschlagenheit, Leistungsabfall, häufiges Wasserlassen, Juckreiz, Appetitlosig-

keit, Heißhunger, Sehstörungen, Abnehmen der Potenz bei Männern, unregelmäßige Monatsblutungen bei Frauen, erhöhte Infektanfälligkeit und schlechte Wundheilung (ÖSTERREICHISCHE DIABETESGESELLSCHAFT).

5.2.3. Folgeerkrankungen

Die Gefahren bei Diabetes sind die Folgeerkrankungen, die auftreten können, wenn die Krankheit nicht behandelt wird. Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die Haupttodesursache bei Diabetes. Des Weiteren können Nephropathien (Nierenerkrankungen), Neuropathien (Erkrankungen des peripheren Nervensystems, Amputationen und Retinopathien (Erkrankungen der Netzhaut) auftreten (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2009).

Übergewicht ist noch immer der Hauptrisikofaktor für die Entstehung von Typ 2-Diabetes. Begleit- und Folgeerkrankungen vermindern die Lebensqualität sowie Lebenserwartung und könnten durch die richtige Lebensweise (Ernährung, Bewegung...) verhindert werden. Im Gegensatz zu Typ 1-Diabetes kann Typ 2-Diabetes auch durch Einhaltung einer strengen Diät und Behandlung mit oralen Antidiabetikern unter Kontrolle gebracht werden. Die Behandlung mit Insulin ist nicht immer erforderlich. Es gibt mittlerweile unzählige Lebensmittel für Diabetiker, die statt der Saccharose Fruchtzucker, der insulinunabhängig verwertet wird, oder auch Süßstoffe enthalten. Der Nutzen dieser Lebensmittel ist bis heute umstritten (ELMADFA, 2009).

5.2.4. Statistik

In Österreich leiden 390.000 Personen an Diabetes mellitus. 68% der männlichen und 74% der weiblichen Erkrankten sind 65 Jahre und älter. Das könnte daran liegen, dass mittlerweile 12% der Österreicher und 13% der Österreicherinnen der WHO zufolge adipös sind. (STATISTIK AUSTRIA, 2007) Weltweit leiden rund 246 Millionen Menschen an Diabetes. Allein in Europa sind es bereits etwa 50 Millionen. Die Häufigkeit an Diabetes-Erkrankungen nimmt weltweit immer mehr zu. Auch die Anzahl der Kinder, die an „Altersdiabetes“ Typ 2 erkranken steigt. Es handelt sich dabei hauptsächlich um übergewichtige Kin-

der, bei denen Diabetes in der Familienanamnese auftritt (DIABETES DE, 2011).

5.3. Wie wirken sich künstliche Süßstoffe auf den Insulinspiegel aus?

Seitdem es die Studien von BLUNDELL und HILL (1986) und ROGERS et al. (1987) gibt, bei denen Probanden nach Verabreichung wässriger Aspartam-Lösungen ein verstärktes Hungergefühl verspürten beziehungsweise nach Verzehr von mit Saccharin gesüßtem Joghurt mehr Nahrung zu sich nahmen, stellt sich die Frage, ob künstliche Süßstoffe auch Auswirkungen auf den Blutzucker- und demzufolge auch auf den Insulinspiegel haben.

BLUNDELL und ROGERS (1989) versuchten ihre Ergebnisse dadurch zu begründen, dass der Organismus aufgrund des süßen Geschmacks reflexartig Insulin ausschüttet. Da jedoch kein Zucker geliefert wird, führt dies zu einem Absinken des Blutzuckerspiegels und demzufolge einem verstärkten Hungergefühl. Die Wissenschaftler nannten dies eine „cephalische Insulinreaktion“. Das war jedoch nur eine Vermutung und wurde nicht näher erläutert.

In den 90er Jahren wurde an der medizinischen Hochschule Hannover überprüft, ob der Verzehr der damals in Deutschland zugelassenen Süßstoffe Aspartam, Acesulfam K, Cyclamat und Saccharin Auswirkungen auf die Insulinsekretion und demzufolge den Blutzuckerspiegel haben.

Die Studie dauerte 18 Tage. 14 gesunde Probanden im Alter von 19 bis 52 Jahren erhielten die genannten Süßstoffe in wässrigen Lösungen und durchliefen einen oralen Glucosetoleranztest. Die Testlösungen enthielten 330 mL Wasser und jeweils ein Süßungsmittel, wobei die Süßintensität in allen Fällen gleich war (Aspartam: 165mg, Acesulfam K 165mg, Cyclamat 800mg, Saccharin 75mg, Saccharose 33g). In einem Zeitraum von zwei Stunden wurde den Teilnehmern zu fest vorgegebenen Zeiten Blut abgenommen, um so die Veränderungen des Insulin- und Blutglucosespiegels erfassen zu können.

Das Ergebnis zeigte, dass keiner der künstlichen Süßstoffe den Insulin- und Blutglucosespiegel beeinflusste. Wie man in Tab. 7 und Tab. 8 sehen kann, ver-lassen die Plasmainsulin- und Blutglucosekonzentrationen sowohl nach Gabe

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulin- spiegel

der Süßstoffe als auch nach Gabe von Wasser zu keinem Zeitpunkt die angegebenen Normbereiche. Im Gegensatz dazu erhöhte sich der Insulin- und Blutglucosewert nach der Verabreichung von Saccharose signifikant, was aber auch zu erwarten war (HÄRTEL et al., 1993).

Tab. 7: Einfluss von künstlichen Süßstoffen und Saccharose auf die Plasmainsulinkonzentration nach HÄRTEL et al. (1993)

Test-substanzen	Plasmainsulin (µU/ml)						
	0 min	5 min	10 min	15 min	30 min	60 min	120 min
Wasser	9,78±1,68	9,81±2,02	10,09±2,64	9,95±2,30	9,52±2,24	11,10±7,13	11,12±5,43
Saccharose	9,93±2,50 ^b	14,26±4,62 ^a	21,06±4,04 ^a	28,04±7,94 ^a	32,93±7,99 ^a	16,77±5,96 ^a	11,45±3,88 ^b
Aspartam	10,57±2,94 ^c	11,68±4,19 ^c	11,74±3,67 ^{c,d}	10,77±3,35 ^{c,d}	9,63±2,20 ^{c,d}	9,80±2,06 ^{c,d}	9,40±1,59 ^{c,d}
Acesulfam	10,00±2,75 ^c	9,52±2,60 ^{c,d}	10,24±2,68 ^{c,d}	9,78±2,52 ^{c,d}	9,65±2,35 ^{c,d}	9,55±3,32 ^{c,d}	9,71±3,17 ^c
Cyclamat	10,28±2,54 ^c	10,85±3,43 ^{c,d}	10,86±4,01 ^{c,d}	11,15±3,38 ^{c,d}	10,03±3,52 ^{c,d}	10,75±3,29 ^{c,d}	11,54±3,88 ^c
Saccharin	10,91±2,54 ^c	11,50±3,76 ^a	11,45±4,41 ^{c,d}	11,26±2,37 ^{c,d}	10,44±2,00 ^{c,d}	10,63±2,47 ^{c,d}	10,71±1,73 ^c

Werteangabe in $8 \pm SD$

P: Irrtumswahrscheinlichkeit im gepaarten t-Test (2-tailed)

^aSaccharose vs Wasser: statistisch signifikant $P < 0,01$

^bSaccharose vs Wasser: statistisch nicht signifikant $P > 0,05$

^cSüßstoffe vs Wasser: statistisch nicht signifikant $P > 0,05$

^dSüßstoffe vs Saccharose: statistisch signifikant $P < 0,01$

Tab. 8: Einfluss von künstlichen Süßstoffen und Saccharose auf die Blutglucosekonzentration nach HÄRTEL et al. (1993)

Test-substanzen	Plasmainsulin (µU/ml)						
	0 min	5 min	10 min	15 min	30 min	60 min	120 min
Wasser	4,87±0,27	4,86±0,27	4,93±0,40	4,91±0,47	5,05±0,46	4,81±0,48	4,92±0,33
Saccharose	5,25±0,44 ^a	5,58±0,58 ^a	6,26±0,58 ^a	7,00±0,99 ^a	7,44±1,09 ^a	4,69±1,40 ^b	4,58±0,60 ^a
Aspartam	4,56±0,48 ^c	4,58±0,84 ^c	4,60±0,63 ^c	4,54±0,63 ^c	4,80±0,53 ^c	4,23±0,74 ^d	4,85±0,58 ^c
Acesulfam	4,79±0,46 ^c	4,81±0,49 ^c	4,84±0,38 ^c	4,96±0,46 ^c	4,98±0,35 ^c	4,63±0,39 ^c	4,89±0,40 ^c
Cyclamat	4,81±0,47 ^c	4,76±0,37 ^c	4,82±0,40 ^c	4,88±0,43 ^c	4,94±0,35 ^c	4,82±0,46 ^c	4,79±0,47 ^c
Saccharin	4,51±0,44 ^d	4,67±0,40 ^c	4,60±0,37 ^d	4,75±0,44 ^c	4,73±0,40 ^c	4,55±0,51 ^c	4,85±0,49 ^c

Werteangabe in $8 \pm SD$

P: Irrtumswahrscheinlichkeit im gepaarten t-Test (2-tailed)

^aSaccharose vs Wasser: statistisch signifikant $P < 0,01$ (0- 30 min- Wert), $P < 0,05$ (120 min- Wert)

^bSaccharose vs Wasser: statistisch nicht signifikant $P > 0,05$

^cSüßstoffe vs Wasser: statistisch nicht signifikant $P > 0,05$

^dSüßstoffe vs Wasser: Aspartam: $P = 0,010$ (60 min)

Saccharin: $P = 0,008$ (0 min) $0,004$ (10 min)

Folgende Grafik (Abb. 19) veranschaulicht die Auswirkungen der Einnahme von Saccharose, Wasser, Aspartam, Acesulfam, Cyclamat und Saccharin. Wie

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulinspiegel

man sieht, lässt nur Saccharose den Insulin- und Blutzuckerspiegel ansteigen. Künstliche Süßstoffe und Wasser haben keine Auswirkungen.

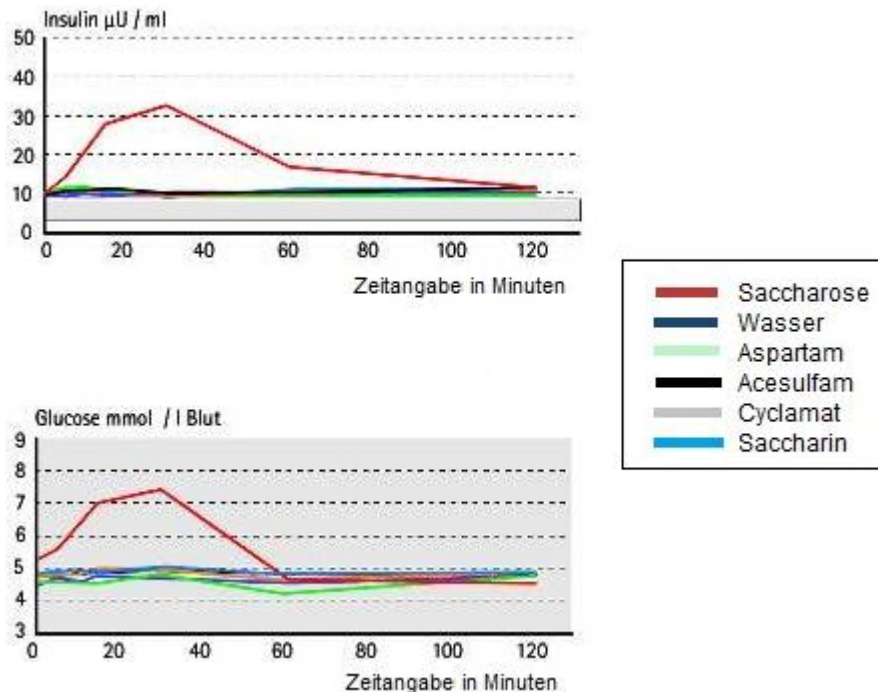


Abb. 19: Auswirkungen auf den Insulin/Blutzuckerspiegel nach HÄRTEL et al. (1993)

AGAMY (2009) versuchte die Wirkung von Aspartam auf den Insulinspiegel an Ratten zu testen. 140 männliche „Wistar“-Ratten wurden vier Wochen lang mit verschiedenen Dosen Aspartam behandelt (doppelter bzw. vierfacher ADI-Wert). Die Hälfte der Ratten wurde zuvor mit 120 mg/kg Alloxan behandelt, um Diabetes zu induzieren. Blutproben wurden gesammelt und ausgewertet. Die Ergebnisse zeigten, dass Aspartam die Blutzuckerwerte und somit auch den Insulinspiegel der Ratten (mit und ohne Diabetes) nur unwesentlich beeinflusste.

Eine der wenigen Studien, die eine Auswirkung von Süßstoffen auf den Insulinspiegel feststellen konnte ist folgende. In einem Labor für experimentelle Medizin in Brüssel wurde der Effekt von künstlichen Süßstoffen auf die Insulinfreisetzung im Pankreas von Ratten getestet. Wie man in Abb. 20 sehen kann ließen Saccharin, Cyclamat und Acesulfam K den Insulinspiegel von Ratten ansteigen. Aspartam führte hingegen nicht zum Anstieg des Insulinspiegels (MALAISSE et al., 1998).

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulinspiegel

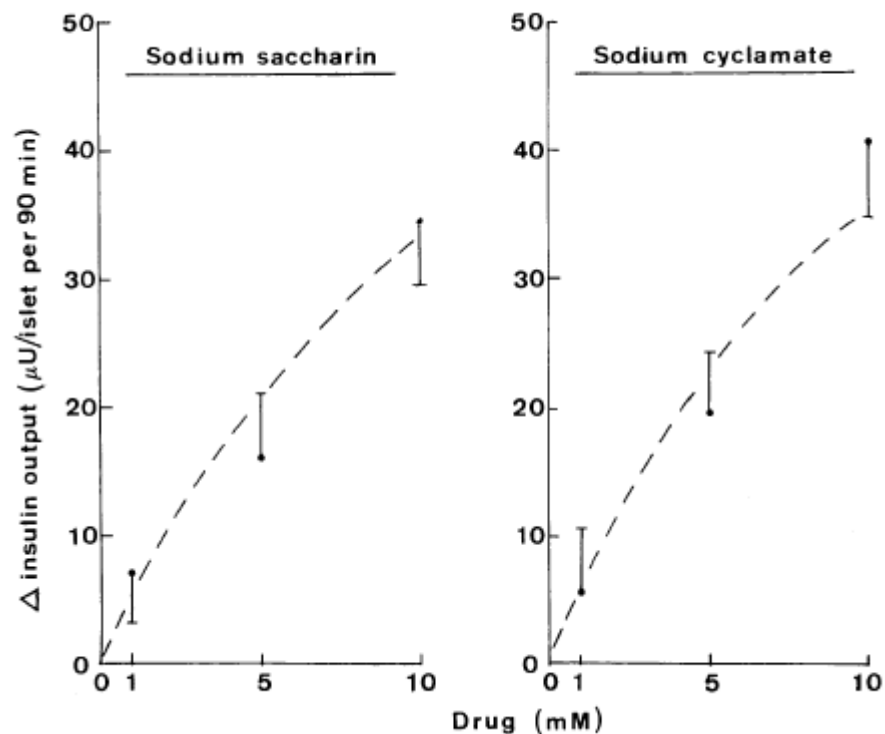


Abb. 20: Insulinspiegel nach Aufnahme von Saccharin und Cyclamat nach MAILAISSE et al. (1998)

Auch im Jahr 2010 wurde eine Studie durchgeführt, die zeigte, dass künstliche Süßstoffe sehr wohl Auswirkungen auf den Blutzucker- und Insulinspiegel haben können. 19 gesunde, normalgewichtige und 12 übergewichtige Personen im Alter von 18-50 Jahren nahmen an der Studie teil. Basierend auf den Ergebnissen einer Pilotstudie wurden den Probanden drei Tage lang Tee sowie Kekse mit Frischkäse, der entweder mit Stevia, Aspartam oder Saccharose gesüßt war, 20 min vor dem Mittag- und dem Abendessen verabreicht. Abb. 21 zeigt die tägliche Nahrungsaufnahme der Probanden. Die Aspartam-Gruppe aß deutlich weniger als die Saccharose-Gruppe (durchschnittlicher Unterschied zwischen Saccharose- und Aspartam-Gruppe = 334 kcal/Tag).

Der Blutzuckerspiegel sowie der Insulinspiegel wurden vor Einnahme der Nahrung, sowie 20, 30 und 60 min danach, gemessen.

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulin- spiegel

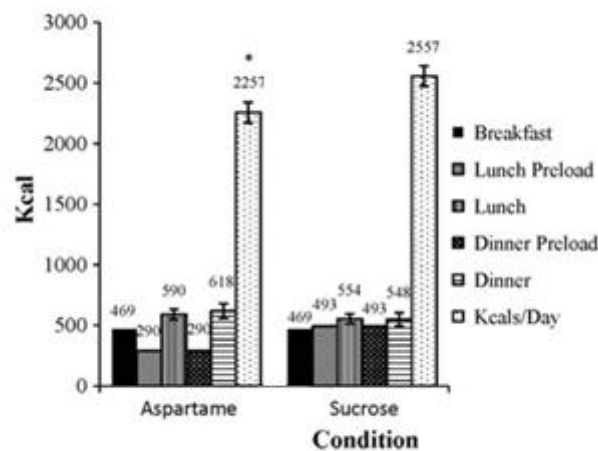


Abb. 21: Nahrungsaufnahme der Probanden nach STEPHEN et al. (2010)

In Abb. 22 ist der Anstieg des Blutzuckerspiegels vor der Nahrungsaufnahme sowie 20, 30, 60 und 120 min danach ersichtlich. Die Saccharose-Gruppe (-▲-) weist 20 min nach Einnahme der mit Zucker gesüßten Nahrungsmittel einen typischen Anstieg des Blutzuckerspiegels auf (ca. 123 mg/100 mL), der 30 min nach dem Mittagessen schon wieder stark gesunken ist (ca. 103 mg/100 mL) und 120 min nach dem Mittagessen bei einem Wert von ungefähr 97 mg/100 mL landete. Man erkennt jedoch auch bei der Aspartam-Gruppe (--♦--) einen Anstieg des Blutzuckerspiegels, der jedoch verglichen mit der Saccharose-Gruppe nach 20 min noch lange nicht so stark ist (ca. 107 mg/100 mL). Außerdem ist deutlich erkennbar, dass der Blutzuckerspiegel signifikant langsamer sinkt. 30 min nach der Einnahme des Mittagessens befindet er sich bei ungefähr 103 mg/100 mL und nach 120 min bei 100 mg/100 mL.

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulin- spiegel

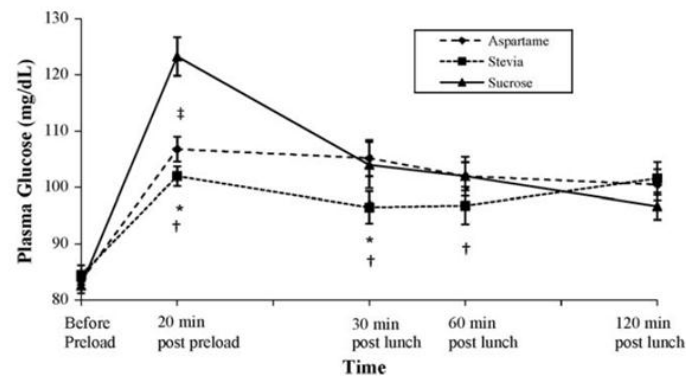


Abb. 22: Blutzuckerspiegel der Probanden nach STEPHEN et al. (2010)

Abb. 23 zeigt den Anstieg des Insulinspiegels vor der Nahrungsaufnahme sowie 20, 30, 60 und 120 min danach. Es ist erkennbar, dass die Aspartam-Gruppe der Saccharose-Gruppe sehr stark ähnelt. Nach 20 min ist der Wert der Saccharose-Gruppe (49 IU/kg) noch deutlich höher als der Wert der Aspartam-Gruppe (ca. 32 IU/kg), jedoch befinden sie sich 30 min nach Einnahme des Mittagessens bereits beim selben Wert (60 IU/kg). Ein deutlicher Unterschied ist das Absinken des Insulinspiegels, denn nach 120 min befindet sich die Saccharose-Gruppe bei ungefähr 40 IU/kg, die Aspartam-Gruppe jedoch bei 50 IU/kg. (In dieser Studie wurden auch die Auswirkungen des natürlichen Süßstoffs Stevia beobachtet. Die Ergebnisse werden im Kapitel „Natürliche Alternativen zu künstlichen Süßstoffen“ eingehend erläutert.) (STEPHEN et al., 2010)

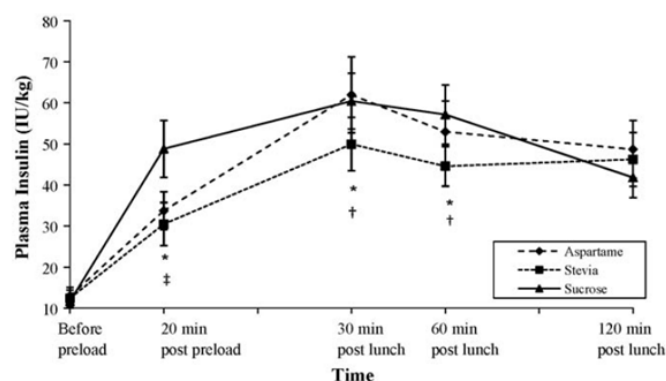


Abb. 23: Insulinspiegel der Probanden nach STEPHEN et al. (2010)

Die Theorie von BLUNDELL und ROGERS (1989) wurde in dieser Studie widerlegt. BLUNDELL meinte, dass die Aufnahme künstlicher Süßstoffe zum Ab-

Die Auswirkungen künstlicher Süßstoffe auf den Insulinspiegel

sinken des Blutzuckerspiegels führt. Wie man in Abb. 22 sieht, sinkt der Blutzuckerspiegel nach Aufnahme von Aspartam nicht. BLUNDELL beschäftigte sich aber mit Saccharin und die Probanden erhielten Joghurt oder Wasser. In dieser Studie bekamen sie Tee, Frischkäse und Kekse. Möglicherweise führt die Aufnahme künstlicher Süßstoffe zum Absinken des Blutzuckerspiegels, wenn abgesehen vom Süßungsmittel sonst nichts dem Körper zugeführt wird. Des Weiteren besteht auch die Möglichkeit, dass es Süßstoffe gibt, die den Insulinspiegel beeinflussen und andere, die dies nicht tun. Anhand der Studien, die bisher zu diesem Thema durchgeführt wurden, kann noch nicht bewiesen werden, dass Intensivsüßungsmittel Auswirkungen auf den Insulinspiegel haben. Im Gegenteil, die meisten Studien widerlegten diese Annahme. Weitere Nachforschungen, vor allem solche, die Auswirkungen der unterschiedlichen Süßstoffe behandeln, sind notwendig, um ein eindeutiges Ergebnis zu erhalten.

6. Der Einfluss künstlicher Süßstoffe auf das Hungergefühl

Viele Menschen sind der Meinung, dass der Verzehr von Intensivsüßungsmitteln zu einem verstärkten Hungergefühl führt. Die Kritik an künstlichen Süßstoffen entstand im Wesentlichen durch zwei Artikel, die im Jahr 1986 und 1987 veröffentlicht wurden (BLUNDELL und HILL, 1986 und ROGERS et al., 1987). Diese Studien erwägten die Möglichkeit, dass der Konsum von Süßstoffen wie Aspartam und Saccharin das Hungergefühl steigert und somit zu erhöhter Nahrungsaufnahme führt. Das wäre genau das Gegenteil davon, was künstliche Süßstoffe bewirken sollten. Intensivsüßungsmittel sollten die tägliche Energieaufnahme senken und nicht dazu führen, dass dem Körper noch mehr Kalorien zugeführt werden. Dieser Skandal erregte natürlich Aufmerksamkeit der Medien, weshalb jeder davon Bescheid weiß und künstliche Süßstoffe von vielen Menschen verabscheut werden.

Seit 1986 hat eine große Anzahl von Studien gezeigt, dass diese veralteten Artikel vorzeitig veröffentlicht und daher falsche Schlussfolgerungen publiziert wurden. Der Einsatz von Süßstoffen führt nicht zu einem Anstieg der Kalorienzufuhr oder des Körpergewichts. Trotz der Veröffentlichung dieser großen Menge an neueren Forschungen in begutachteten Zeitschriften haben die Medien ihre Geschichte nicht aktualisiert und die Öffentlichkeit auch weiterhin auf veralteten Informationen verweilen lassen.

Eine Reihe von Studien hat den Artikel von BLUNDELL und HILL (1986) erweitert und auch die aktuelle Nahrungsaufnahme zu einer bestimmten Zeit nach Einnahme des Süßstoffes gemessen. Die Nahrungsaufnahme der Süßstoff-Gruppen war nur in einer Studie erhöht (siehe Tab. 9). Dadurch war bewiesen, dass Süßstoffe nicht zu einem Anstieg der Kalorienzufuhr führen. Weitere Veröffentlichungen von Medien, die behaupten, dass der Konsum von Süßstoffen zu einer Zunahme des Körpergewichts führt, waren somit widerlegt (RENEWICK, 1994).

Tab. 9: Nahrungsaufnahme nach Einnahme künstlicher Süßstoffe nach RENEWICK, 1994

FOOD INTAKE FOLLOWING SINGLE DOSES OF INTENSE SWEETENERS

Sweetener	Vehicle	Time after		Hunger Rating	Reference
		n	Dose		
AceK	Water	12	65 min	↔	28
ASP	Water	12	65 min	↔	28
ASP	Water	27	60 min	↔	29
ASP	Water	24	38 min	↔	26
ASP	Drink	20	90 min	↔	1*
ASP	Drink	20	60 min	↔	4
ASP	Drink	24	0, 30, 60 min	↓ or ↔	3
ASP	Drink	106	60 min	↔	6
ASP	Drink	42	30, 60 min	↔	33
ASP	Dessert	32	120 min	↔	32
ASP	Cheese	24	3, 5.5, 9.5 h	↔	11
ASP	Capsules	26	105 min	↔	34
ASP	Capsules	27	60 min	↓	29
ASP	Capsules	16	60 min	↓	30
SACC	Water	12	65 min	↔	28
SACC + ASP	Drink	20	60 min	↔	8
SACC	Yogurt	24	60 min	↑	27

AceK = acesulfame-K; ASP = aspartame; SACC = saccharin.

n = Number of subjects.

↔ = No difference compared with placebo; ↑ = increased compared with placebo; ↓ = decreased compared with placebo.

* This study compared aspartame with cyclamate, not with an unsweetened drink.

6.1. Das Gerücht: Künstliche Süßstoffe führen zu erhöhtem Hungergefühl

Eine der ersten Studien, die eine Wirkung von Saccharose sowie Intensivsüßungsmittel auf den Hunger und die Nahrungsaufnahme erforschte, wurde von ROGERS et al. (1987) durchgeführt.

Es wurden drei Süßstoffe (Saccharin, Aspartam und Acesulfam K), Glucose und Wasser miteinander verglichen. Die Testpersonen bekamen 200 mL Flüssigkeit zu trinken, die entweder einen der oben genannten Süßstoffe, Glucose oder nur Wasser enthielt. 12 junge gesunde Erwachsene, acht weibliche und vier männliche (im Alter von 19-25 Jahre), nahmen an der Studie teil. Ihnen wurde gesagt, sie würden an jedem Testtag ein kostenloses Mittagessen erhalten. Die Motivation zu Essen, die Nahrungs-Präferenz und die Energieaufnahme wurden aufgezeichnet und analysiert.

Die Probanden, die eine Glucose-Lösung erhielten, hatten weniger Hunger sowie ein schneller eintretendes Sättigungsgefühl verglichen mit den Probanden die nur Wasser bekamen (siehe Abb. 24). Die Aufnahme der Süßstoff-Lösungen führte zu einem verstärkten Hungergefühl, sowie einem langsamer eintretenden Sättigungsgefühl im Vergleich zu Glucose-Lösung und reinem

Wasser. Aufgrund dieser Studie, die nur auf subjektiven Bewertungen basiert, entstand das Gerücht, dass die Einnahme von Süßstoffen das Hungergefühl verstärkt und sich somit das Essverhalten ändert. Es ist jedoch nicht ersichtlich, wie lange diese Studie angedauert hat. Es scheint so, als hätten die 12 Testpersonen jeweils nur einen Tag für jede Lösung absolviert, was bedeutet, dass der Studie zu wenige Daten zur Verfügung stehen (ROGERS et al., 1987).

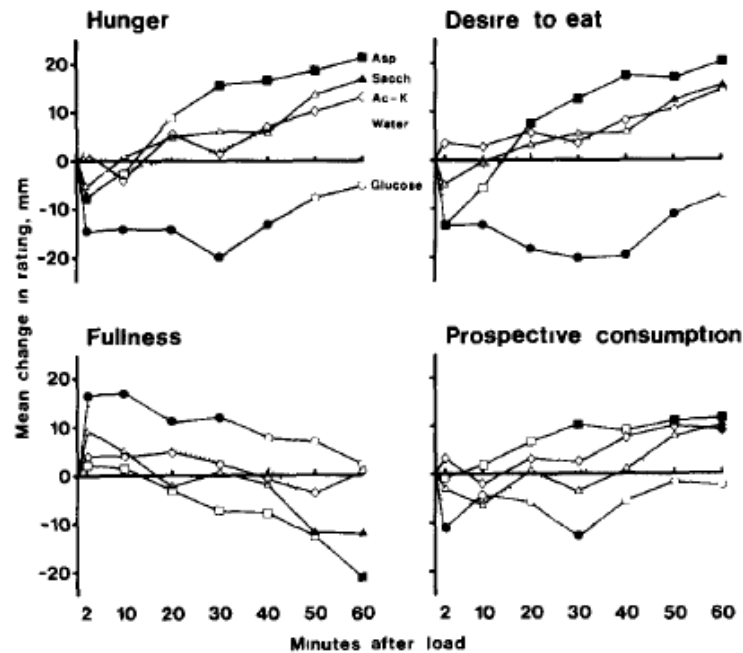


Abb. 24: : Hunger, Sättigkeit, Lust zu essen und potentieller Verzehr nach ROGERS et al. (1987)

Eine weitere Studie verglich Saccharin und Glucose bezüglich der Auswirkungen auf das Hungergefühl und die Nahrungsaufnahme. 24 Probanden bekamen Joghurts, die entweder ungesüßt oder mit Saccharin beziehungsweise Glucose gesüßt waren. Die Nahrungsaufnahme nach Einnahme des Joghurts wurde direkt gemessen, während die restlichen Mahlzeiten in Tagebüchern aufgezeichnet wurden. Hunger beziehungsweise die Motivation zu essen wurden anhand subjektiver Bewertungen gemessen. Die Nahrungsaufnahme zu Mittag war bei der Saccharin-Gruppe im Vergleich zu den beiden anderen signifikant höher. Am geringsten war die Nahrungsaufnahme nach Einnahme des mit Glucose gesüßtem Joghurts. Diese Ergebnisse zeigten, dass Süßstoffe nicht die gleichen sättigenden Eigenschaften aufweisen wie Glucose und Saccharose (BLUNDELL und ROGERS, 1989).

6.2. Intensivsüßungsmittel haben keinen Einfluss auf das Hungergefühl

Eine Studie von DELLA VALLE et al. (2005) zeigte erneut, dass die Aufnahme künstlicher Süßstoffe das Hungergefühl nicht beeinflusst. 44 Probanden (36 normalgewichtig, 6 übergewichtig, 2 adipös) nahmen an sechs Test-Mahlzeiten teil, bestehend aus einem Mittagessen und einem der fünf Getränke (Wasser, Cola, Cola light, Milch, Orangensaft) oder ohne Getränk. Vor und nach jeder Mahlzeit wurden die Probanden zu folgenden Themen befragt: Hunger, Durst, Übelkeit und Völlegefühl. Außerdem wurde aufgezeichnet, welche Nahrungsmenge sie bei den jeweiligen Test-Mahlzeiten zu sich nahmen.

Wie in der Grafik (Abb. 25) deutlich erkennbar, hatte das Getränk keinen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme. Die Probanden, die Cola light tranken, kompensierten das Energiedefizit nicht durch eine erhöhte Nahrungsaufnahme. Sie hatten auch kein signifikant stärkeres Hungergefühl als die Probanden, die Cola, Orangensaft oder Milch tranken (siehe Abb. 26).

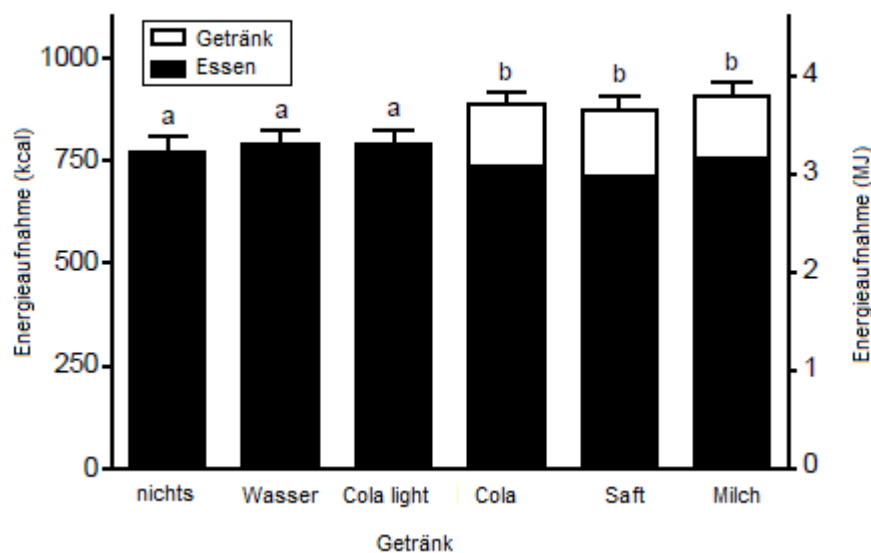


Abb. 25: Energieaufnahme durch unterschiedliche Getränke nach DELLA VALLE et al. (2005)

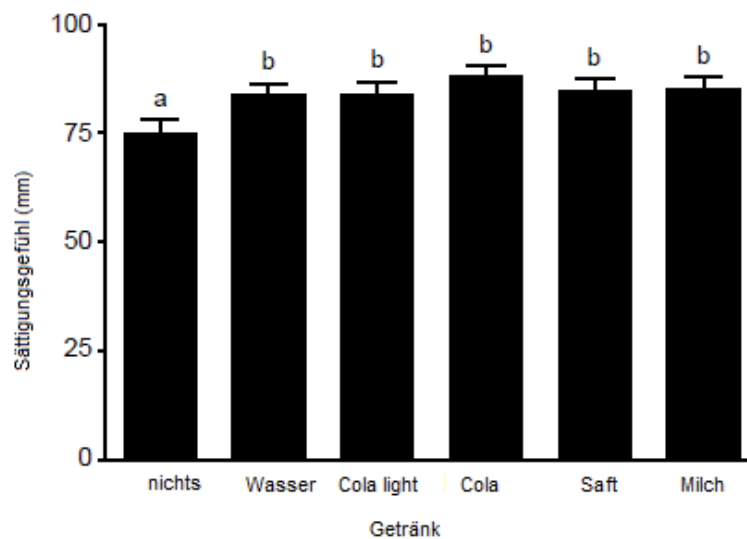


Abb. 26: Sättigungsgefühl nach DELLA VALLE et al. (2005)

In einer amerikanischen Studie verglichen Wissenschaftler die Wirkung von Aspartam und Saccharose auf die Nahrungsaufnahme und in Bezug auf das Hungergefühl von gesunden Probanden. 24 normalgewichtige Männer und Frauen bekamen in der Früh einen ungesüßten oder mit Saccharose beziehungsweise Aspartam gesüßten Topfen. Das Mittagessen, Snacks sowie das Abendessen wurden im Labor eingenommen um die aufgenommene Menge an Nahrung exakt messen zu können.

Wie in Abb. 27 erkennbar, haben Saccharose und Aspartam dieselben Auswirkungen auf das Hungergefühl. Die Nahrungsaufnahme wurde durch Aufnahme des künstlichen Süßstoffes nicht erhöht. Die Energiezufuhr der Saccharose-Gruppe lag durchschnittlich bei 2445 kcal und die der Aspartam-Gruppe bei 2089 kcal pro Tag (DREWNOWSKI et al., 1994).

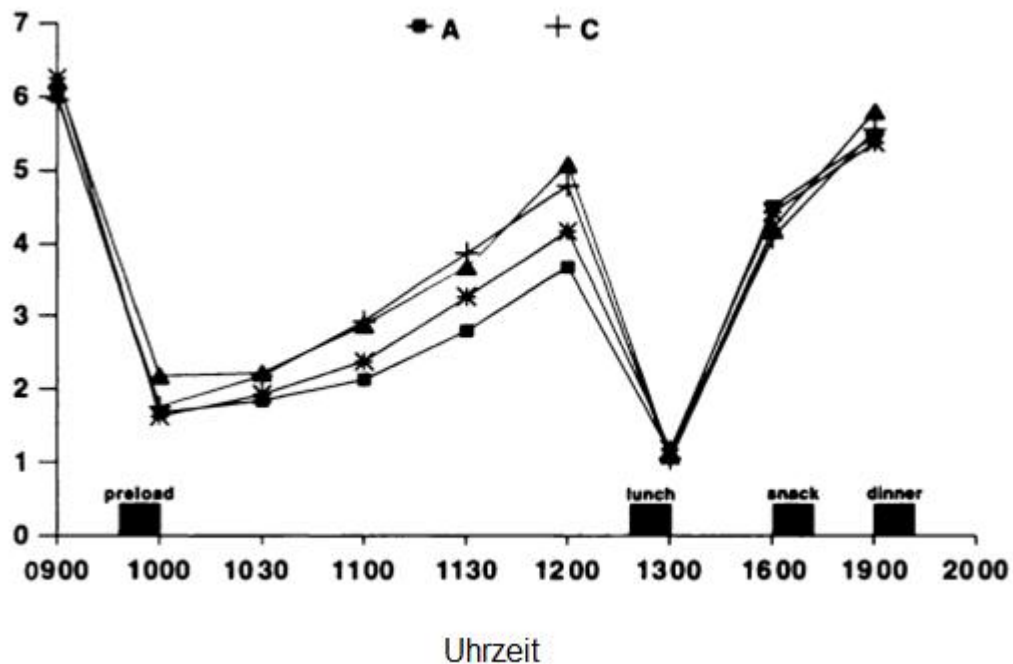


Abb. 27: Bewertung des Hungergefühls nach Aufnahme von Saccharose(A) und Aspartam (C) nach DREWNOWSKI et al. (1994)

Künstliche Süßstoffe haben keinen Einfluss auf das Hungergefühl. Dies wurde bereits in vielen Studien nachgewiesen. Es gibt keinen physischen Effekt, der darauf hinweist, dass Intensivsüßungsmittel Hunger auslösen. Möglicherweise haben künstliche Süßstoffe jedoch psychische Auswirkungen. Es wird suggeriert, dass man durch die Verwendung der Süßstoffe weniger Energie aufgenommen hat und dies wird möglicherweise mit einer erhöhten Nahrungszufuhr kompensiert. Der Mensch gesteht sich jedoch ungern selbst Fehler ein und gibt den Intensivsüßungsmitteln die Schuld dafür, indem behauptet wird, sie lösen das verstärkte Hungergefühl aus. Fakt ist, dass es keine wissenschaftlich grundierten Beweise dafür gibt.

7. Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

Einer der Hauptgründe für Übergewicht ist der übermäßige Konsum von Zucker. Denn dieser enthält 4 kcal/g und wird, sofern er nicht in Form von Energie benötigt wird, in Fett umgewandelt und gespeichert. Der Verzicht auf das süßschmeckende Kohlenhydrat ist für den Menschen jedoch nicht einfach. Künstliche Süßstoffe liefern sehr wenig bis keine Energie und weisen einen ebenso süßen Geschmack auf. Können Intensivsüßungsmittel helfen, die Adipositasrate zu minimieren? Haben künstliche Süßstoffe überhaupt Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas?

7.1. Adipositas

Adipositas wird auch Fettleibigkeit genannt und bezeichnet die übermäßige Ansammlung von Fettgewebe im Körper. Dies geschieht, wenn die Energiezufuhr den Energieverbrauch langfristig übersteigt. Adipositas kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden: Erbanlage, Ernährung, Lebensweise, mangelnde körperliche Bewegung, seelische Faktoren (Stress, Einsamkeit, Depression...) oder Krankheiten (Schilddrüsen-Unterfunktion, Cushing-Syndrom oder Hirntumore) (ÖSTERREICHISCHE ADIPOSITASGESELLSCHAFT).

Laut Angaben des ÖSTERREICHISCHEN ERNÄHRUNGSBERICHTS (2008) sind 19% der 6- bis 15-jährigen Kinder und 48% der Erwachsenen in Österreich übergewichtig. Die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas steigt mit zunehmendem Alter. Weltweit sind 1,1 Milliarden Erwachsene und 10% der Kinder übergewichtig ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) oder fettleibig ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Dadurch vermindert sich auch die durchschnittliche Lebenserwartung, da Adipositas Bluthochdruck, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und einige Krebsarten verursachen kann.

Der Body-Maß-Index dient als Maß für Übergewicht und berechnet sich aus dem Körpergewicht [kg] geteilt durch die Körpergröße [m] zum Quadrat (kg/m^2). Bei Erwachsenen gilt ein BMI zwischen 19 und 25 kg/m^2 als Normalgewicht

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

(siehe Tab. 10). Ab einem BMI-Wert von 25 kg/m² steigt auch das Risiko einer Erkrankung (HASLAM und JAMES, 2005 und ELMADFA, 2009).

Tab. 10: BMI-Berechnung, Klassifikation und wünschenswerter BMI nach ÖGE (2011)

BMI = Körpergewicht (in Kilogramm)
Körpergröße² (in Meter)

Klassifikation nach WHO 2000:

Klassifikation	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 - 24,9
Übergewicht	> 25,0
Präadipositas	25 - 29,9
Adipositas I	30 - 34,9
Adipositas II	35 - 39,9
Adipositas III	≥ 40

Altersgruppe, Jahre	Wünschenswerter BMI	
	Frauen	Männer
19-24	19,5	21,4
25-34	23,2	21,6
35-44	23,4	22,9
45-54	25,2	25,8
55-64	26,0	26,0
≥ 65	27,3	26,6

Abb. 28 zeigt die durchschnittliche Prävalenz von Adipositas (BMI ≥ 30) nach Alter und Geschlecht in den Teilregionen der Welt. Diese Schätzungen zeigen, dass Afrika die einzige Region ist, in der sich der Adipositasanteil in Grenzen hält. Der Hauptgrund dafür ist jedoch die große Armut in großen Teilen Afrikas (HASLAM und JAMES, 2005).

Gewichtsreduktion führt zu einer signifikanten Abnahme vieler Risikofaktoren (Triglyceride, Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin und Blutdruck), ist mit einer Abnahme der Gefahr von Diabetes verbunden und reduziert die Morbidität. Bereits eine relativ geringe Abnahme des Körpergewichts kann einen bedeutenden Nutzen für die Gesundheit beitragen. Die Reduzierung des Körpergewichts um circa 4-5 kg ist durch relativ einfache Veränderungen im Lebensstil zu erreichen und kann das Risiko von Typ-2-Diabetes um 70% verringern. Es gibt auch einen Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und Krebs. Ein BMI von über 35 kg/m² erhöht das Risiko bei allen Krebsarten, bei Brust- und Prostatakrebs ist das Risiko bereits ab einem BMI von 30 kg/m² erhöht. Die meisten Krebsarten entwickeln sich jedoch sehr langsam und somit ist langfristig ein BMI im Normalbereich anzustreben (RENWICK und NORDMANN, 2007).

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

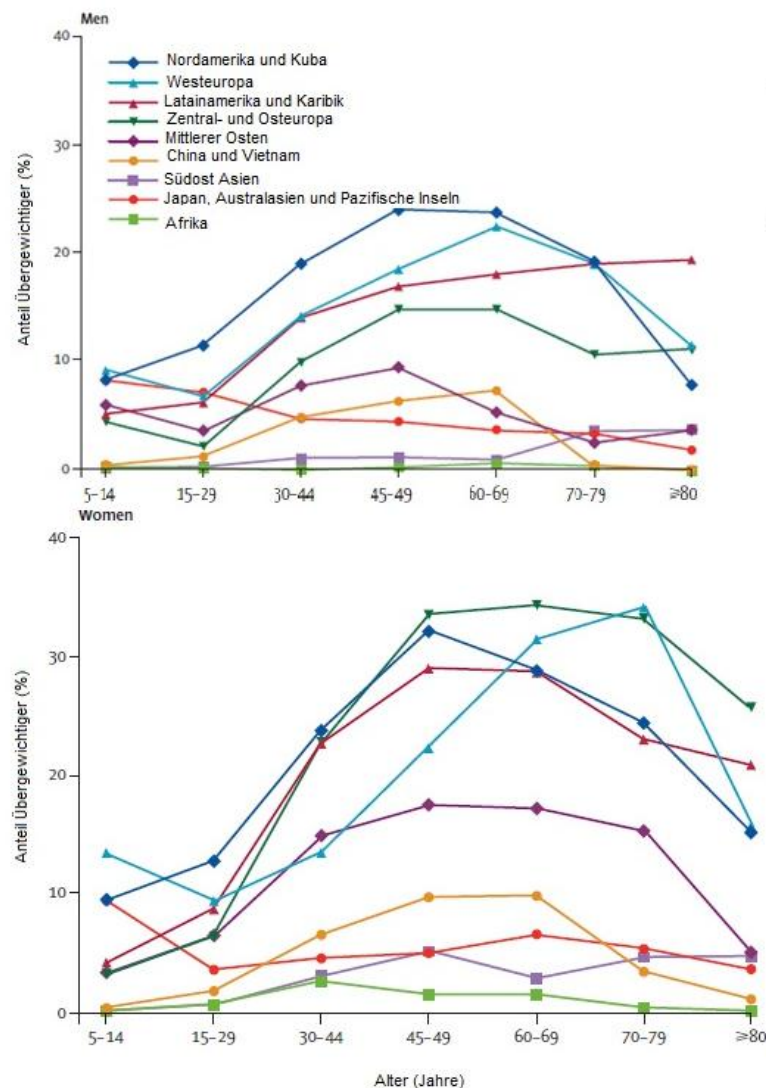


Abb. 28: Anteil der adipösen Menschen weltweit nach HASLAM und JAMES (2005)

7.2. Studien zu künstlichen Süßstoffen und Adipositas

Die Prävalenz für Adipositas bei Kindern ist von 1980 bis 1994 um 100% gestiegen. Der Konsum von mit Zucker gesüßten Getränken könnte einer der ausschlaggebenden Gründe dafür sein, dass so viele Kinder übergewichtig sind. Nach Angaben des *US Department of Agriculture* (USDA) hat sich in den letzten 50 Jahren der Pro-Kopf-Verbrauch von Softdrinks um 500% erhöht. Aus diesem Grund untersuchten amerikanische Wissenschaftler, ob der Konsum von saccharosehaltigen Getränken Auswirkungen auf das Körpergewicht hat. Zusätzlich wurde auch der Einfluss von mit Süßstoffen gesüßten Getränken auf das Körpergewicht beobachtet.

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

548 Schüler (ungefähr 11 Jahre alt) aus öffentlichen Schulen in Massachusetts nahmen an der Studie teil. Die Untersuchungen dauerten 19 Monate (von Oktober 1995 bis Mai 1997). Ziel der Studie war es, den Konsum von mit Zucker gesüßten Getränken mit dem Body-Maß-Index der Schüler zu vergleichen. Die Gewohnheiten der Nahrungsaufnahme, der körperlichen Aktivität, Fernsehgewohnheiten und der Konsum von Softdrinks wurden per Fragebogen ermittelt.

Das Ergebnis dieser Studie war eindeutig. Nur 7% der Kinder, die mit Zucker gesüßte Getränke konsumierten, zeigten keine Veränderung des BMI-Wertes, während sich der BMI-Wert bei 57% der Kinder, die Softdrinks konsumierten, signifikant erhöhte. Es wurde aber keine Beziehung zwischen dem Konsum von mit Süßstoff gesüßten Getränken und einem Anstieg des BMI-Wertes gemessen. Jene Kinder, die Softdrinks zu sich nahmen, kompensierten diesen Energieüberschuss nicht durch verminderte Nahrungsaufnahme und nahmen daher mehr Kalorien auf als Kinder, die Wasser oder mit Süßstoff gesüßte Getränke zu sich nahmen (LUDWIG et al., 2001).

Ein Bericht von DE LA HUNTY et al. (2006) befasste sich mit der Wirkung von Aspartam auf die Gewichtsabnahme, beziehungsweise mit der Frage, ob die Verwendung von mit Aspartam gesüßten Lebensmitteln ein effektiver Weg ist, um Gewicht zu reduzieren. Die Analyse umfasste 16 Studien, die durchschnittlich 12 Wochen dauerten. Nicht randomisiert kontrollierte Studien und Studien, bei denen die Energieaufnahme weniger als 24 Stunden gemessen wurden, waren bei der Analyse ausgeschlossen.

Die größte Studie umfasste 163 Probanden (BLACKBURN et al. 1997), während die zwei kleinsten Versuche zwischen sechs und acht Probanden aufwiesen (PORIKOS et al. 1977, 1982). Die meisten Studien verfügten über 10-30 Teilnehmer.

Die längste Studie lief über einen Interventionszeitraum von 19 Wochen (BLACKBURN et al. 1997), die kürzeste dauerte nur einen Tag (LAVIN et al. 1997). Sieben Versuche hatten einen Interventionszeitraum von weniger als ei-

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

ner Woche, während drei Versuche 10 oder 12 Wochen dauerten. Die Probanden von drei der Studien waren adipös mit einem Body Mass Index über 30 kg/m² (PORIKOS et al 1977; KANDERS et al. 1988; BLACKBURN et al. 1997). Die anderen Studien arbeiteten mit Normalgewichtigen oder übergewichtigen Personen.

Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten Rückgang der Energiezufuhr bei den Aspartam-Gruppen gegenüber allen Kontrollen, abgesehen von Wasser. Die tägliche Energieaufnahme verringerte sich um 10%, wenn Saccharose durch Aspartam ersetzt wurde. Das bedeutet, dass bei einer durchschnittlichen Energieaufnahme von 9,3 MJ/Tag (Durchschnitt bei erwachsenen Männern und Frauen im Alter von 19-50 Jahren) ein Defizit von 0,93 MJ/Tag also 222 kcal/Tag beziehungsweise 1560 kcal/Woche entsteht. Die Probanden nahmen durchschnittlich 3 % ihres Körpergewichts ab. Die Meta-Analysen zeigten, dass der Konsum von mit Aspartam statt Saccharose gesüßten Lebensmitteln und Getränken zu einer deutlichen Senkung sowohl der Energieaufnahme als auch des Körpergewichts führte. Der Rückgang der Energiezufuhr und die Rate des Gewichtsverlust, die vernünftigerweise erreicht werden kann, sind gering, aber sinnvoll und mehr als ausreichend um der derzeitigen durchschnittlichen Rate der Gewichtszunahme von etwa 0,007 kg/Woche entgegenzuwirken.

Eine Studie aus Dänemark (Universität Frederiksberg) untersuchte die Wirkung von langfristiger Supplementierung von Getränken und Lebensmitteln mit Saccharose und künstlichen Süßstoffen auf die Nahrungsaufnahme und das Körpergewicht bei übergewichtigen Probanden. 41 adipöse Männer und Frauen (BMI = ca.28 kg/m²) im Alter zwischen 25 und 50 Jahren konsumierten 10 Wochen lang Lebensmittel und Getränke, die entweder Saccharose oder künstliche Süßstoffe enthielten. Alle Probanden durften essen und trinken so viel sie wollten. Die Hälfte der Testpersonen erhielt mit Süßstoffen gesüßte Lebensmittel und Getränke, die andere Hälfte konsumierte mit Saccharose gesüßte Produkte. Es wurde jedoch allen Probanden mitgeteilt, dass sie mit Süßstoffen gesüßte Lebensmittel und Getränke erhielten. Die Saccharose-Gruppe konsumierte um 1,6 MJ/Tag mehr als die Süßstoff-Gruppe und wies einen signifikanten

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

Anstieg des Körpergewichts (1,6 kg) und der Fettmasse (1,3kg) auf, die bei der Süßstoff-Gruppe gesenkt wurden (um 1,0 bzw. 0,3 kg). Der systolische und diastolische Blutdruck erhöhte sich bei der Saccharose-Gruppe signifikant (3,8 bzw. 4,1 mm Hg), bei der Süßstoff-Gruppe wurde er gesenkt (um 3,1 bzw. 1,2mm Hg). Die Wissenschaftler der Universität Frederiksberg begründeten diese Entwicklung damit, dass die Saccharose-Gruppe vor allem durch die mit Zucker gesüßten Getränke viel mehr Energie aufnahm als die Süßstoff-Gruppe (RABEN et al.,2002).

Deutsche Wissenschaftler befassten sich mit der Aussage, dass Süßstoffe einen „cephalischen Insulinreflex“ auslösen, der zu Hungergefühl, und damit zu höherer Energieaufnahme führt. Diese Feststellung wurde von BLUNDELL und ROGERS (1989) getroffen, die in ihren Studien festhielten, dass die Probanden nach Einnahme eines mit Saccharin gesüßtem Joghurts ein stärkeres Hungergefühl verspürten als diejenigen, deren Joghurt mit Saccharose gesüßt war. Das Problem bei diesen Studien war, dass die biochemische Erklärung für diese völlig unerwartete Wirkung fehlte. Außerdem wurde behauptet, dass saccharosehaltige Reduktionsdiäten einem Abfall des Ruhe-Nüchtern-Energieumsatzes (RNU) im Gegensatz zu künstlichen Süßstoffen entgegenwirken.

Um diese Aussagen beweisen oder widerlegen zu können, wurde eine Studie durchgeführt, mit dem Ziel die unterschiedlichen Wirkungen von Saccharose und der Süßstoffmischung Cyclamat/Saccharin zu zeigen. 20 Personen im Alter von 28 bis 63 Jahren wurden in zwei Gruppen eingeteilt. 11 Probanden waren in der Saccharose-Gruppe (Diät I) und neun in der Süßstoff-Gruppe (Diät II). Im Zeitraum von 24 Tagen wurde diesen Menschen eine Reduktionsdiät verschrieben, mit einer Tagesration von etwa 5000kJ pro Tag. Diät I enthielt 75g Saccharose pro Tag, während Diät II 75mg Süßstoff (Cyclamat/Saccharin, 10:1) enthielt und die Saccharose isoenergetisch durch andere Kohlenhydrate ersetzt wurde. Der Energieumsatz, die Körperzusammensetzung, der Glucose- und Insulinspiegel sowie das Hungergefühl wurden täglich zu definierten Zeitpunkten erfasst. Als Ergebnis ergab diese Studie folgendes Bild: Der Einfluss der beiden

Künstliche Süßstoffe und ihr Einfluss auf die Gewichtsregulation bei Adipositas

Reduktionsdiäten auf die Körperzusammensetzung und den Energieumsatz war praktisch ident. In beiden Gruppen verminderte sich das Körpergewicht um 5%, der Körperfettanteil um 8,5% und die fettfreie Masse um 3,5%. Der RNU (Ruhe-Nüchtern-Umsatz) zeigte in beiden Gruppen einen signifikanten Abfall um 10%. Die saccharosehaltigen Testmahlzeiten induzierten einen höheren postprandialen Insulin- und Glucosespiegel als die süßstoffhaltigen. Es wurden keine Anzeichen einer reaktiven Hypoglykämie oder eines süßstoffinduzierten Insulinreflexes beobachtet und auch das Hungergefühl der beiden Gruppen war praktisch ident. Somit wurde festgestellt, dass der Einsatz von Süßstoffen als Süßungsmittel in Speisen und Getränken weder biochemisch, noch physiologisch unerwartete Reaktionen auslöst (STEININGER et al. 1995).

Am 30. Mai 2006 fand in Paris eine Konferenz statt, um die Sicherheit des künstlichen Süßstoffes Aspartam zu überprüfen.

Dr. France Bellisle (*Institut National de Recherche Agronomique* (INRA) in Paris) äußerte sich über die Verwendung von Aspartam im Kontext mit einer Gewichtsreduktionsdiät. In der Theorie kann Saccharose durch kalorienarme Süßungsmittel ersetzt werden und somit auch bei einer Reduktionsdiät das Vergnügen, süßschmeckende Speisen und Getränke zu konsumieren, erlaubt sein. In der Vergangenheit kamen jedoch Fragen auf, ob Süßstoffe den Appetit anregen und zu einem Verlangen nach gesüßten Lebensmitteln führen. Diese Theorien wurden widerlegt (ROLLS, 1991). Im Gegenteil, eine Reihe von Interventionsstudien hat gezeigt, dass der Austausch von Saccharose durch Aspartam in der Ernährung zu einem langfristigen Gewichtsverlust führt (DE LA HUNTY et al., 2006). Es sollte auch eine allgemeine Senkung der Süße in Lebensmitteln gefördert werden.

Die Öffentlichkeit sollte verstehen, dass kalorienarme Lebensmittel und Getränke zwar weniger Energie enthalten als die regulären Produkte, sie enthalten jedoch auch Energie und durch den Verzehr großer Mengen dieser Produkte kann die Kalorienaufnahme ebenfalls zu hoch sein (BELLISLE und DREWNOWSKI, 2007).

Dr. Margaret Ashwell befasste sich mit den Themen Fettleibigkeit und Gewichtsverlust. Sie veröffentlichte die Ergebnisse einer systematischen Überprü-

fung und die erste Metaanalyse von veröffentlichten Studien (DE LA HUNTY et al., 2006). Diese Studien befassten sich mit der Wirkung der Substitution von Zucker durch Aspartam (oder eine Mischung, die Aspartam enthielt) auf Energieaufnahme und Körpergewicht. Insgesamt wurden 15 Studien zur Energieaufnahme und neun Studien zu Gewichtsverlust in die Meta-Analyse aufgenommen. Das Resultat war, dass der Ersatz von Saccharose durch Aspartam das Körpergewicht um etwa 0,2 kg/Woche senken kann. Des Weiteren meinte Dr. Ashwell, dass der Verzehr von Aspartam nicht nur dabei hilft das Gewicht zu reduzieren, sondern auch zur Stabilisierung des reduzierten Gewichts nach einer Diät beiträgt (RENEWICK und NORDMANN, 2007).

Künstliche Süßstoffe können adipösen Menschen helfen ihr Gewicht zu regulieren. Der Einsatz von Intensivsüßungsmitteln bei Reduktionsdiäten hat sich bis heute bewährt. Denn wie schon in Kapitel 5 und 6 beschrieben wurde, haben Intensivsüßungsmittel keine Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel, den Insulinspiegel und das Hungergefühl, beziehungsweise wurden diese Wechselwirkungen bisher nicht eindeutig nachgewiesen. Darum kann behauptet werden, dass künstliche Süßstoffe nicht zu einer Zunahme des Gewichts führen, auch wenn das viele Menschen meinen. Wenn eine Diät keinen Erfolg zeigt, liegt das nicht an den Süßstoffen sondern an den Menschen selbst, die denken, dass sie nun mehr essen dürfen, weil durch die Verwendung der Süßstoffe viele Kalorien gespart werden. Lebensmittel, die Süßstoffe statt Zucker enthalten, haben meistens auch einen Brennwert. Diese Tatsache wird von den meisten Menschen nicht bedacht. Sie ersetzen den Zucker durch Süßstoffe, nehmen aber durch übermäßigen Konsum von Nahrung trotzdem an Gewicht zu und geben in Folge den Süßstoffen die Schuld.

8. Künstliche Süßstoffe im Einsatz als Tiermastmittel

Das Gerücht, künstliche Süßstoffe führen zu erhöhter Nahrungsaufnahme, wird vor allem mit der Behauptung untermauert, dass sie auch als Tiermastmittel eingesetzt werden um das Schlachtgewicht von Schweinen zu erhöhen. In unzähligen „Diät-Foren“ liest man Sätze wie „Künstliche Süßstoffe werden den Schweinen ins Futter beigemischt, damit sie mehr fressen und schneller dick werden“ oder „Aspartam schaltet das Sättigungsgefühl aus und wird den Tieren deshalb ins Futter gemischt“ (GO FEMININ.AT). Fakt ist, dass künstliche Süßstoffe tatsächlich den Tieren verabreicht werden. Folgendes Kapitel soll darstellen, mit welcher Motivation Intensiv Süßungsmittel ins Futter der Schweine beigemischt werden.

8.1. Das Hausschwein

Das Hausschwein ist ein Paarhufer und Allesfresser. In Österreich werden ungefähr 3,2 Millionen Schweine gehalten. Sie dienen in Europa hauptsächlich als Fleischlieferanten wohingegen sie in anderen Regionen auch zum Suchen von Fährten und Trüffeln, als Reit- und Zirkustiere eingesetzt werden. Die Ferkel erhalten ungefähr 10-12 Wochen Muttermilch. Sie werden bis zu 25mal täglich gesäugt. Diese Intensität fördert die intensive Beziehung zwischen Sau und Ferkel. 12 Tage nach der Geburt können Ferkel bereits feste Nahrung aufnehmen (Gras, Getreidekörner) (LEBENS MINISTERIUM, 2007).

Die Qualität des Futters ist ausschlaggebend für das Leistungsvermögen und die Fleischqualität von Zuchtschweinen. Getreide und Ölsaaten erweitern als Energielieferanten die Futterrationsration. Als Eiweißlieferant kommt hauptsächlich Sojaextraktionsschrot zum Einsatz. Das Mineralfutter enthält die wichtigsten Mineralstoffe und Vitamine. Mais ist bis heute wegen seines Geschmacks, der Verdaulichkeit und des Energiewertes das Grundfuttermittel für Schweine, wie man in Abb. 29 erkennen kann (AGRARMARKT AUSTRIA, 2006).

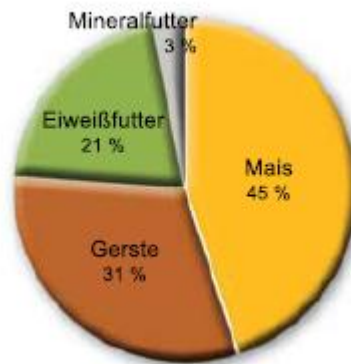


Abb. 29: Beispiel für eine Futterration nach AGRARMARKT AUSTRIA, 2006

8.2. Die Präferenz für Süßes bei Ferkeln

Die Wahrnehmung des Geschmacks hängt bei Schweinen vom Alter ab. Wie beim Menschen ist die Präferenz für Süße im jungen Alter sehr stark ausgeprägt. Darum ist der Zuckergehalt in der Muttermilch auch besonders hoch. Die Vorliebe für Süße nimmt mit dem Alter ab. Das Futtermittel für Schweine hat oft einen bitteren Geschmack. Deshalb muss man diesem eine süße Komponente hinzufügen, um den Geschmack zu verbessern (HOF, 1999).

8.3. Der Einsatz künstlicher Süßstoffe in der Ferkelzucht

Früher wurde dem Tierfutter hauptsächlich Saccharose, Dextrose und Laktose beigemischt, um den bitteren Geschmack zu beseitigen. Mittlerweile sind die Kosten für den Einsatz von Zucker (3-5%) im Mischfutter zu hoch. Eine einfache Lösung wäre es, dem Futter künstliche Süßstoffe beizumengen und den Ferkeln dadurch den Übergang von Muttermilch auf Futter zu erleichtern. Das Problem ist aber, dass Tiere eine andere Geschmackswahrnehmung haben als der Mensch. Die Anzahl der Geschmacksknospen unterscheidet sich signifikant, wie in Tab. 11 sehr gut erkennbar. So können zum Beispiel Schweine den süßen Geschmack der meisten Intensivsüßungsmittel nicht wahrnehmen. Die einzigen Ausnahmen sind Saccharin und Neohesperidin DC, welche bereits fast überall eingesetzt werden, um die Ferkel vom Geschmack des Schweinefutters zu überzeugen. Im Gegensatz zu Saccharose können mit Saccharin bereits kleine Mengen den Geschmack des Tierfutters verbessern. Jedoch weist das Intensivsüßungsmittel einen metallischen Nachgeschmack auf. Dieser Nachteil kann durch Ergänzung mit Neohesperidin DC überdeckt werden. Abgesehen

davon treten bei Mischungen von Saccharin und Neohesperidin DC synergistische Effekte auf.

Tab. 11: Anzahl der Geschmacksknospen nach HOF (1999)

Spezies	Anzahl Geschmacksknospen
Huhn	24
Taube	37
Katze	473
Hund	1.706
Mensch	9.000
Schwein / Ziege	15.000
Kaninchen	17.000
Kalb	25.000

Tab. 12 zeigt die futtermittelrechtliche Regelung der künstlichen Süßstoffe für Ferkel, Hunde, Kälber und Schafe. Die Dosierung der künstlichen Süßstoffe richtet sich generell nach den Einsatzempfehlungen des Herstellers. Hauptsächlich liegt sie zwischen 50 und 150 g/t Futter. Bei zu hohen Dosierungen der Intensivsüßungsmittel kann es zur Futterverweigerung kommen (HOF, 1999).

Tab. 12: Futtermittelrechtliche Regelung der künstlichen Süßstoffe nach HOF (1999)

Bezeichnung	Tierart	Höchstalter der Tiere	Max. Dosierung (g/t Endfutter)
Saccharin	Ferkel	4 Monate	150
Na-Saccharin	Ferkel	4 Monate	150
Ca-Saccharin	Ferkel	4 Monate	150
NHDC	Ferkel	4 Monate	35
	Hunde		35
	Kälber		30
	Schafe		30

9. Natürliche Alternativen zu künstlichen Süßstoffen

Der Beweis der Sicherheit von künstlichen Süßstoffen wird nicht ausreichen, um das Vertrauen der Menschen zurückzuerlangen. Die mögliche Gefahr hat sich in den Köpfen eingenistet und wird nicht so schnell wieder verschwinden. Deshalb wäre es die beste Lösung einen neuen Süßstoff einzuführen, der in der Natur vorkommt und nicht chemisch verändert wird. Denn alles was natürlich ist, nimmt der Mensch auch als gesund wahr. Mittlerweile gibt es so einen Süßstoff. Es handelt sich dabei um das Steviosid, das aus der Pflanze *Stevia rebaudiana* gewonnen wird. Die Vorteile des natürlichen Süßstoffes sind folgende: Stevia ist stabil, frei von Kalorien, fördert die Zahngesundheit und ermöglicht Diabetikern und Phenylketonurie-Patienten sowie übergewichtigen Personen eine gesunde Alternative, Süßes zu verzehren. Folgendes Kapitel wird aufklären, worum es sich bei diesem Süßstoff handelt, ob er sicher ist und wann er in der EU zugelassen wird (RANK und MIDMORE, 2006).

9.1. Allgemeines über Stevia

Stevia ist der allgemeine Name für die Pflanze *Stevia rebaudiana*, die das süßschmeckende Glykosid Steviosid enthält, welches als natürliches, kalorienfreies Süßungsmittel verwendet werden kann.

9.1.1. Stevia rebaudiana Bertoni

Stevia rebaudiana Bertoni ist ein mehrjähriger Strauch der Familie Asteraceae und in bestimmten Regionen Südamerikas (Paraguay und Brasilien) beheimatet. Das Steviosid, die wichtigste Komponente der Pflanze, schmeckt ungefähr 300mal süßer als Saccharose. Getrocknete Steviablätter enthalten 2-22 % mas Steviosid und ungefähr 7 % mas Rebaudiosid A (RYMON LIPINSKI, 2005).

Weitere süße Bestandteile der Pflanze sind Steviolbiosid, Rebaudiosid A, C, D, E und F sowie Dulcosid A. Den größten Anteil an den Steviablättern hat jedoch das Steviosid. Das Aglycon (die Glycosylgruppe des Glykosides wurde durch ein Wasserstoffatom ersetzt) Steviol ist im Gegensatz zum Steviosid geschmacklos und hat eine höhere akute Toxizität. Der LD50-Wert bei Ratten und

Mäusen ist 15g Steviol/kg. Dieselbe Konzentration Steviosid wird bei den genannten Tierarten noch vertragen. Abb. 30 veranschaulicht die Strukturformeln der Glykoside, die aus der Stevia-Pflanze gewonnen werden (EBERMANN, 2008).

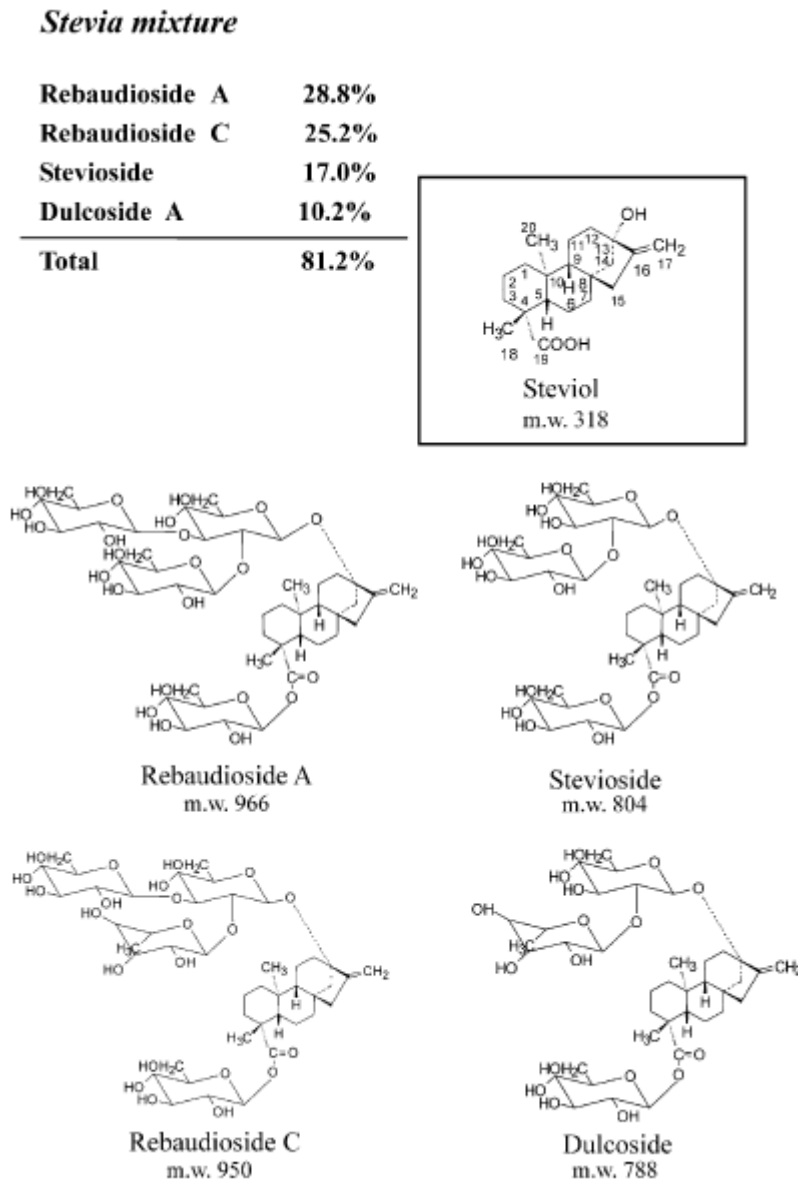


Abb. 30: Strukturformeln der Glykoside, die aus der Stevia-Pflanze gewonnen werden nach KOYAMA et al. (2003)

9.1.2. Steviosid

Bei Steviosid handelt es sich um ein süß schmeckendes Diterpenglykosid, das aus der Pflanze *Stevia rebaudiana* gewonnen wird. Die Blätter der Stevia-Pflanze (*Stevia rebaudiana* Bertoni) enthalten Steviol Glykoside, die natürliche, intensive Süßungsmittel ohne Kalorien sind und in einem breiten Spektrum von

Lebensmitteln und Getränken anstelle von Zucker oder anderen Süßstoffen verwendet werden können. Steviosid enthält drei Glucoseeinheiten, die glykosidisch verbunden sind (Glucose und Sophorose). Daher ist es in Wasser gut löslich und hitzestabil. Die Löslichkeit in Wasser beträgt etwa 1,2-1,3g/L. Steviosid schmilzt im Bereich von 196-198°C. Die Süße von Steviosid wird von einem Lakritze-artigen Nachgeschmack begleitet. Abb. 31 zeigt die Strukturformel von Steviosid. Rebaudiosid A weist bessere geschmackliche Eigenschaften auf und hat eine um ein Drittel stärkere Süßkraft als Steviosid.

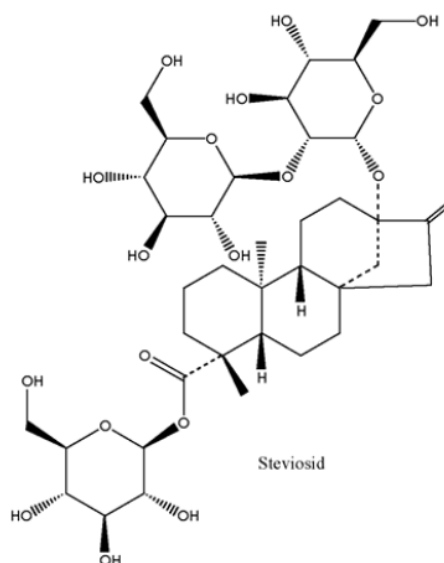


Abb. 31: Strukturformel von Steviosid nach BERLITZ (2001)

Steviosid ist in Japan, China, Brasilien und anderen Ländern seit mehr als 35 Jahre zugelassen. In den USA sind die pulverisierten Steviablätter bereits seit 1995 als Nahrungsergänzungsmittel erlaubt. Im Jahr 2000 weigerte sich die Europäische Kommission Stevia als neuartiges Lebensmittel zu akzeptieren aufgrund fehlender kritischer, wissenschaftlicher Berichte (RANK und MIDMORE, 2006; EBERMANN, 2008 und RYMON LIPINSKI, 2005).

Bei Experimenten mit Albino Ratten wurde festgestellt, dass weder Steviosid noch Rebaudiosid A kariogen ist. Dadurch wurde bewiesen, dass der Verzehr von Stevia nicht zur Bildung von Karies beim Menschen führen kann (DAS et al., 1992).

Steviosid wird aus den Blättern der Stevia-Pflanze durch Extraktion mit Wasser oder einer Wasser-Ethanol Mischung isoliert. Diese Extrakte werden durch

eine Behandlung mit Calcium, Magnesiumhydroxid oder Carbonaten gereinigt. Rebaudiosid A wird auf ähnliche Weise isoliert. Das Verhältnis von Rebaudiosid A zu Steviosid kann durch Extraktion mit Methanol und einer weiteren Reinigung mit einem Säulenchromatographen erhöht werden (RYMON LIPINSKI, 2005).

Abb. 32 zeigt die einzelnen Bearbeitungsschritte, die durchgeführt werden müssen um aus den Blättern der Stevia-Pflanze den Süßstoff zu erhalten.

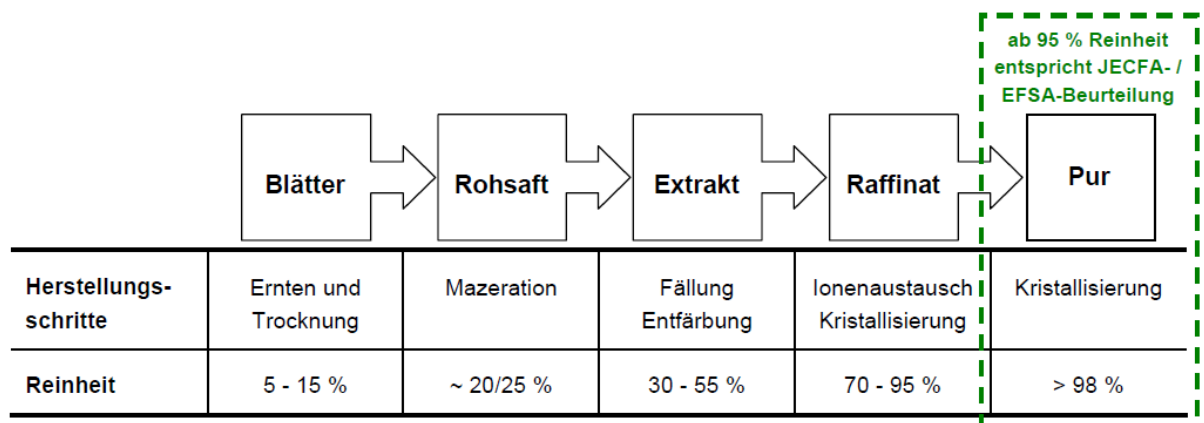


Abb. 32: Herstellungsschritte nach BAG (2010)

9.2. Studien zur Sicherheit von Steviosiden

Die Sicherheit von Stevia wurde bereits durch viele Studien bewiesen. Eine akzeptable tägliche Aufnahmemenge (ADI) von 7,9 mg Steviosid/kg Körpergewicht wurde berechnet (XILI et al., 1992).

CURI et al. (1986) berichten, dass Stevia-Extrakte von 5 g getrockneten Blättern dreimal täglich für 3 Tage bei gesunden Probanden den Plasma-Glucosespiegel senkte. Allerdings sollte darauf geachtet werden, wie man diese Ergebnisse interpretiert, denn das Plasma-Glucose-Niveau dieser Gruppe war bereits vor der Verabreichung des Extraktes deutlich niedrig (DAS et al., 1992).

Eine Studie, welche die Auswirkungen eines natürlichen Süßstoffs (Stevia) und eines künstlichen Süßstoffs (Aspartam) auf einige biochemische Parameter bei normalen und Alloxan-induzierten diabetischen Ratten vergleichen soll, wurde im Jahr 2009 an Ratten durchgeführt. 140 männliche Wistar Ratten wurden vier Wochen lang mit verschiedenen Dosen Aspartam und Stevia behan-

delt (doppelter bzw. vierfacher ADI-Wert). Die Hälfte der Ratten wurde zuvor mit 120 mg/kg Alloxan behandelt, um Diabetes zu induzieren. Blutproben wurden gesammelt und ausgewertet. Die Ergebnisse zeigten, dass die diabetischen Ratten, welche mit Steviosid behandelt wurden, einen niedrigeren Blutzuckerspiegel aufwiesen als die normalen Ratten. Die mittlere Dosis Steviosid führte zu einer signifikanten Verbesserung der Leber-Enzym Aktivität und Cholesterinwerte. Aspartam beeinflusste die Blutzuckerwerte und Leberenzyme nur unwesentlich. Die Behandlung mit Steviosid führte außerdem zu einer Steigung der Acetylcholinesterase-Aktivität (Acetylcholinesterase hydrolisiert den Neurotransmitter Acetylcholin in Cholin und Essigsäure). Aspartam hat sowohl bei diabetischen als auch normalen Ratten negative Auswirkungen auf die Acetylcholinesterase (AGAMY, 2009).

Im Jahr 2010 wurde eine Studie veröffentlicht, welche die Auswirkungen von Stevia, Aspartam und Saccharose auf die Nahrungsaufnahme, Sättigung und den postprandialen Glucose- und Insulinspiegel verglich. Diese Studie wurde durchgeführt, weil etwa zwei Drittel der erwachsenen Amerikaner derzeit übergewichtig oder fettleibig und dadurch einem höherem Risiko ausgesetzt sind, an Typ 2 Diabetes, Herzerkrankungen und Krebs zu erkranken. Es gibt noch keine spezifischen Beweise, dass Saccharose für die Entstehung von Diabetes verantwortlich ist, jedoch hat eine zu hohe Aufnahme nachteilige Effekte auf die Glucosetoleranz bei gesunden Menschen. Bei Tierversuchen und Humanstudien wurde festgestellt, dass Stevia die Insulinsensitivität erhöht und positive Auswirkungen auf den Blutzucker- und Insulinspiegel hat. Bisher wurden noch keine negativen Nebenwirkungen festgestellt.

Basierend auf den Ergebnissen einer Pilotstudie wurden den Probanden 400 g Tee sowie Kekse mit Frischkäse, der entweder mit Stevia, Aspartam oder Saccharose gesüßt war, 20 min vor dem Mittag- und dem Abendessen verabreicht.

Der Blutzuckerspiegel sowie der Insulinspiegel wurden vor Einnahme der Nahrung, sowie 20, 30 und 60 min danach, gemessen.

Wie in Abb. 33 dargestellt, aßen die Stevia- und die Aspartam-Gruppen deutlich weniger als die Saccharose-Gruppe. (durchschnittlicher Unterschied zwischen Saccharose- und Stevia-Gruppe = 300 kcal; Aspartam-Gruppe = 334)

Es gab keine Unterschiede in der Nahrungsaufnahme zwischen der Stevia- und Aspartam-Gruppe.

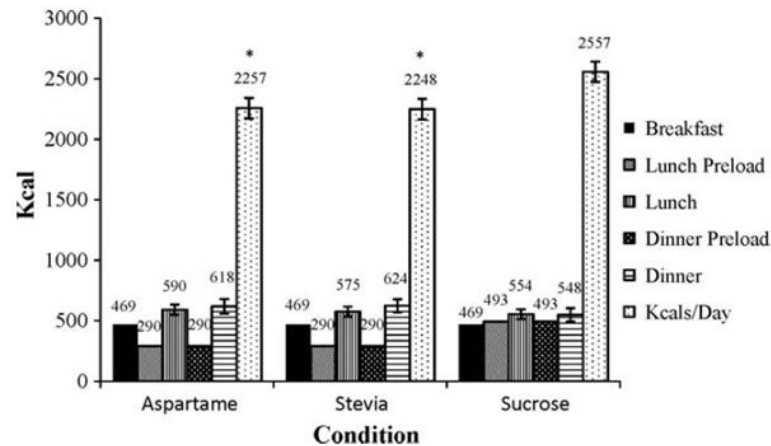


Abb. 33: Nahrungsaufnahme nach STEPHEN et al. (2010)

Der Blutzucker- sowie der Insulinspiegel sind nur bei der Stevia-Gruppe nicht angestiegen. Die Abb. 34 und 35 zeigen, dass sowohl die Saccharose als auch Aspartam den Blutzucker- und den Insulinspiegel beeinflussen.

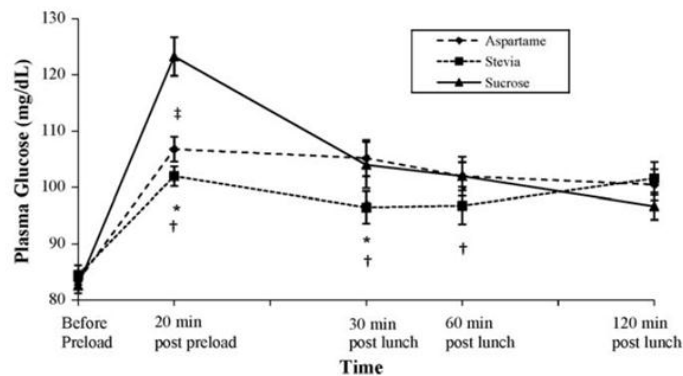


Abb. 34: Blutzuckerspiegel nach STEPHEN et al. (2010)

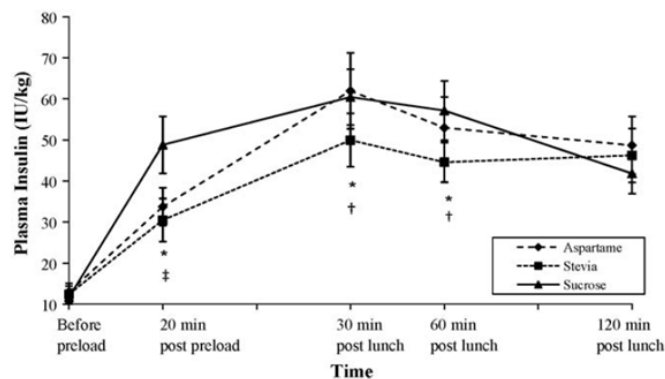


Abb. 35: Insulinspiegel nach STEPHEN et al. (2010)

Dies ist die erste Studie, die getestet hat, wie sich der natürliche Süßstoff Stevia auf die Nahrungsaufnahme, den Blutzucker- sowie den Insulinspiegel auswirkt. Die Teilnehmer aus der Stevia- und Aspartam-Gruppe, welche weniger Kalorien bei ihrer Mahlzeit aufnahmen, haben nicht versucht, dies beim Mittag- oder Abendessen zu kompensieren (STEPHEN et al., 2010).

Stevioside werden kaum über den Darm aufgenommen. Stoffwechsel-Studien an gesunden Probanden haben gezeigt, dass Stevioside vollständig durch die Bakterien des Dickdarms in Steviol abgebaut und dieses in der Leber absorbiert und glucuronidiert wird. Das Glucuronid wird in den Blutkreislauf freigesetzt und durch die Nieren in den Urin gefiltert. Bisher wurde keine Akkumulation von Steviosiden oder Derivaten beobachtet (GEUNS, 2006a).

Hohe Dosen von Steviol Glykosiden (750 - 1500 mg/Tag) haben günstige pharmakologische Wirkungen wie die Senkung des Blutdrucks von Patienten mit Bluthochdruck oder die Senkung des Blutzuckerspiegels bei Diabetes Typ 2-Patienten. In Tiermodellen wiesen sie anti-karzinogene Wirkung auf. Es ist noch nicht bewiesen, dass sie ähnliche Effekte beim Menschen haben (GEUNS, 2006b).

Japanische Wissenschaftler untersuchten die Absorption und den Leberstoffwechsel von Ratten und Menschen nach Verabreichung von Stevia-Mischungen (Steviosid, Rebaudiosid A, Rebaudiosid C und Dulcosid A) und Steviol. Die Absorption wurde sowohl *in vivo* als auch *in vitro* untersucht. Bei den *in vivo* Experimenten bekamen die Ratten entweder Steviol oder die Stevia Mischung oral verabreicht. Die Stevia Mischungen wurden zunächst abgebaut

und dann als Steviol im Darm der Ratten absorbiert. Bei den ex vivo Experimenten wurde keine Absorption von Stevia Mischungen beobachtet. Bei Steviol konnte jedoch eine signifikante Absorption festgestellt werden. Es wurden keine großen Unterschiede beim Leberstoffwechsel von Ratten und Menschen nach Einnahme von Steviol beobachtet. Die Resorption aus dem menschlichen Darm kann voraussichtlich in analoger Weise wie bei den Ratten geschehen. Nach der oralen Verabreichung von Stevia Mischungen stieg die Steviol-Konzentration im Plasma der Ratten stetig an, was darauf hindeutet, dass die Komponenten der Stevia Mischungen zunächst abgebaut und als Steviol im Darm absorbiert werden (Abb. 36) (KOYAMA et al., 2003).

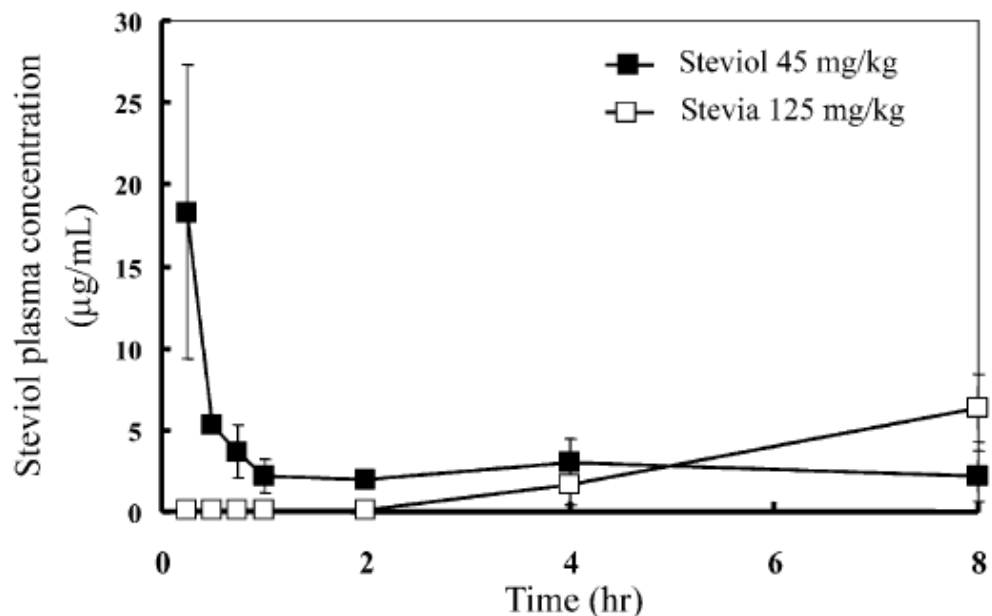


Abb. 36: Anstieg der Steviolkonzentration im Plasma nach 0-8 Stunden nach KOYAMA et al. (2003)

9.3. Aktuelles EFSA-Gutachten

Die Europäische Kommission ersuchte das Gremium der ANS (*Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food*) ein wissenschaftliches Gutachten über die Sicherheit von Steviosid als Süßstoff für den Einsatz in der Lebensmittelindustrie zu erstellen.

Verschiedene Studien untersuchten die Stabilität der trockenen Stevioside unter verschiedenen Lagerungsbedingungen, pH-Werten und Verarbeitungsbedingungen, sowohl bei Raumtemperatur als auch bei erhöhten Temperaturen.

Die Photostabilität der Zubereitung wurde unter trockenen und wässrigen Bedingungen geprüft. Das Gremium stellte fest, dass in Gegenwart von hohen Temperaturen ein signifikanter Qualitätsverlust der Stevioside stattfinden könnte.

Steviosid als Süßstoff wurde vom Wissenschaftlichen Ausschuss für Lebensmittel (SCF) in den Jahren 1984, 1989 und 1999 überprüft. Die SCF meinte, dass die Verwendung von Steviosid "toxikologisch nicht akzeptabel" ist aufgrund unzureichender Daten zur Beurteilung ihrer Sicherheit. Die JECFA bewertet die Sicherheit von Steviol-Glykosiden in den Jahren 2000, 2005, 2006, 2007 und 2009 und postulierte einen ADI-Wert für Stevioside (ausgedrückt als Steviol Äquivalente) von 4 mg/kg KG/Tag. Metabolische Studien mit Steviosiden bei Tieren und Menschen zeigten, dass intakte Stevioside nach oraler Exposition schlecht absorbiert und durch die Mikroflora im Dickdarm zu Steviol hydrolisiert werden. Eine große Menge von diesem Steviol wird absorbiert, der Rest wird über den Kot ausgeschieden. In der Leber wird Steviol mit Glucuronsäure konjugiert und es entsteht Steviol-Glucuronid. Dieses wird beim Menschen in erster Linie über den Urin ausgeschieden, im Gegensatz zu Ratten, die es über die Galle ausscheiden. Im Körper kommt es nicht zur Akkumulation von Steviol Glykosidderivaten. Rebaudiosid A und Steviosid zeigen bei Ratten und Menschen eine ähnliche Pharmakokinetik und werden auch ähnlich metabolisiert. Steviosid und Rebaudiosid A zeigen keine Hinweise auf Genotoxizität *in vitro* oder *in vivo*. Die Ergebnisse der toxikologischen Tests zeigten, dass Stevioside weder genotoxische oder kanzerogene Wirkungen aufweisen noch mit Reproduktions- oder Entwicklungstoxizität in Zusammenhang stehen. Der NOAEL in der 2-Jahres-Karzinogenität bei Ratten lag bei 967 mg Steviosid/kg Körpergewicht/Tag. Einzeldosen von 1000 mg Steviol-Glykoside/Person/Tag (97% Rebaudiosid A) hatten keinen Einfluss auf die Glucose-Homöostase und den Blutdruck bei Personen mit normaler Glucosetoleranz oder Typ-2-Diabetes mellitus (EFSA, 2010).

9.4. Zulassung von Steviolglycosid als Zusatzstoff in der EU

Am 11.11.2011 wurde die Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich Steviolglycosiden geändert. Die Europä-

ische Behörde für Lebensmittelsicherheit hat für Steviolglycoside einen ADI-Wert von 4 mg/kg KG festgelegt. Dieser Wert wird von Erwachsenen und Kindern bei vorgeschlagenen Höchstmengen wahrscheinlich überschritten. Erfrischungsgetränke würden den Hauptanteil der Aufnahme von Steviolglycosiden ausmachen. Es ist jedoch notwendig, neue brennwertverminderte Produkte in Verkehr zu bringen, weshalb die Verwendung von Steviolglycosiden als Süßungsmittel zugelassen wird. Die Angaben über die tatsächliche Verwendung dieses Zusatzstoffes wird die Kommission von den Herstellern und Verwendern anfordern und den Mitgliedsstaaten zugänglich machen. Die Verwendungshöchstmengen sollten als Stevioläquivalente ausgedrückt werden, weil auch die Behörde den ADI-Wert für Steviolglycoside als Stevioläquivalente ausgedrückt hat. Steviolglycoside werden laut *Codex Alimentarius* die E-Nummer 960 erhalten. Die Qualität der Steviolglycoside wird von der *European Stevia Association* (EUSTAS) kontrolliert. Bei mangelnder Qualität wird sofort die Behörde des Landes alarmiert.

Die Verwendung des Zusatzstoffes E960 wird in folgenden Lebensmittelkategorien erlaubt sein:

- Aromatisierte fermentierte Milchprodukte, auch wärmebehandelt
- Speiseeis
- Obst und Gemüse in Essig, Öl oder Lake
- Zubereitungen aus Obst und Gemüse, ausgenommen Kompott
- Konfitüre extra und Gelee extra gemäß der Richtlinie 2001/113/EG
- Konfitüren, Gelees, Marmeladen und Maronenkrem gemäß der Richtlinie 2001/113/EG
- Sonstige ähnliche Brotaufstriche aus Obst oder Gemüse
- Kakao- und Schokoladeprodukte im Sinne der Richtlinie 2000/36/EG
- Sonstige Süßwaren, auch der Atemerfrischung dienende Kleinstsüßwaren
- Kaugummi
- Verzierungen, Überzüge und Füllungen, ausgenommen Füllungen auf Fruchtbasis der -Kategorie 4.2.4
- Frühstücksgetreidekost

- Feine Backwaren
- Fisch und Fischereiprodukte, einschließlich Weich- und Krebstieren, verarbeitet
- Tafelsüßen, flüssig
- Tafelsüßen in Pulverform
- Tafelsüßen in Tablettenform
- Suppen und Brühen
- Soßen
- Diätetische Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke gemäß der Richtlinie 1999/21/EG (ausgenommen Produkte der Lebensmittelkategorie 13.1.5)
- Lebensmittel für eine gewichtskontrollierende Ernährung, die eine gesamte Tagesration oder eine Mahlzeit ersetzen soll (ganz oder teilweise)
- Fruchtnektare gemäß der Richtlinie 2001/112/EG des Rates und Gemüsenektare und gleichartige Produkte
- Aromatisierte Getränke
- Bier und Malzgetränke
- Sonstige alkoholische Getränke einschließlich Mischgetränken aus alkoholischen und nicht alkoholischen Getränken und Spirituosen mit einem
- Alkoholgehalt von weniger als 15 %
- Knabberereien auf Kartoffel-, Getreide-, Mehl- oder Stärkebasis
- Verarbeitete Nüsse
- Dessertspeisen, ausgenommen Produkte der Kategorien 1, 3 und 4
- Nahrungsergänzungsmittel in fester Form, einschließlich Kapseln, Komprimaten und ähnlichen Formen
- Nahrungsergänzungsmittel in flüssiger Form
- Nahrungsergänzungsmittel in Form von Sirup oder in kausbarer Form

Die Zulassung von Steviolglycosid als Zusatzstoff hat eine positive Wirkung auf die gesamte EU. Neben den großen wirtschaftlichen und industriellen Vorteilen ergeben sich aufgrund der Reduzierung der Kosten der medizinischen

Versorgung auch gesundheitliche Vorteile. Es entstehen neue Arbeitsplätze in der europäischen Landwirtschaft, Forschung und Lebensmittelindustrie. Aufgrund der nachhaltigen Techniken für den Anbau und die Verarbeitung von Stevia wirkt sich die Zulassung des Süßstoffes auch positiv auf die Umwelt aus. Die Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich Steviolglycosiden wird am 20. Tag nach ihrer Veröffentlichung im Amtsblatt der Europäischen Union (Dezember 2011) in Kraft treten und in jedem Mitgliedsstaat gelten (EUSTAS, 2007, DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND 2011 und AMTSBLATT DER EUROPÄISCHEN KOMMISSION, 2011).

10. Schlussfolgerungen

Das Ziel dieser Diplomarbeit war es, den wissenschaftlichen Kenntnisstand zu erheben, welche ernährungsphysiologischen Auswirkungen die Aufnahme von Intensivsüßungsmittel mit sich bringen. Die Annahme, dass künstliche Süßstoffe das Krebsrisiko erhöhen, konnte bis heute nicht eindeutig bewiesen werden. Die meisten Studien, die feststellten, dass Intensivsüßungsmittel kanzerogen wirken, untersuchten die Wirkung an Tieren und verwendeten sehr hohe Dosen.

Der Einfluss künstlicher Süßstoffe auf den Blutzucker- und Insulinspiegel ist ebenso widersprüchlich. In den 80er-Jahren konnte bestätigt werden, dass Intensivsüßungsmittel den Insulinspiegel beeinträchtigen, jedoch haben sich seitdem sehr viele Wissenschaftler damit beschäftigt und die meisten bewiesen das Gegenteil.

Die Adipositasrate könnte durch künstliche Süßstoffe gesenkt werden, wenn Menschen dadurch weniger Zucker aufnehmen würden. Das Problem ist, dass die meisten Menschen mehr Nahrung aufnehmen, wenn sie Intensivsüßungsmittel statt Saccharose konsumieren. Dies liegt jedoch nicht an dem Gerücht, dass künstliche Süßstoffe das Hungergefühl verstärken, sondern in dem Glauben, dass man mehr Nahrung zu sich nehmen darf, weil man wegen des Verzichts auf Zucker Kalorien eingespart hat. Fakt ist jedoch, dass man weniger Energie aufnehmen muss, als man verbraucht, wenn man sein Gewicht reduzieren will und künstliche Süßstoffe können dabei helfen, sie sind jedoch kein Wundermittel.

Der Irrglaube, dass Saccharin in der Schweinemast eingesetzt wird, um bei den Tieren das Hungergefühl zu verstärken, konnte widerlegt werden. Der Süßstoff wird lediglich dazu verwendet, um den Ferkeln den Übergang von Muttermilch auf Kraftfutter zu vereinfachen, da diese den süßen Geschmack bevorzugen und der Einsatz von Süßstoffen billiger ist als der von Zucker.

Schlussfolgerung

Eine natürliche Alternative zu Intensivsüßungsmitteln wäre die Stevioside, die aus der Pflanze *Stevia Rebaudiana* gewonnen werden. Diese natürlichen Süßstoffe sind nun seit kurzem in der EU als Zusatzstoffe erlaubt.

11. Zusammenfassung

Süßstoffe sind synthetisch hergestellte oder natürliche Verbindungen, welche einen süßen Geschmack aufweisen, jedoch keinen oder einen vernachlässigbar geringen Nährwert liefern. Sie werden in sehr geringen Mengen eingesetzt und haben in der Regel keinen Einfluss auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften von Lebensmitteln. Intensivsüßungsmittel zählen zu den Lebensmittelzusatzstoffen. In der Europäischen Union sind derzeit neun verschiedene Süßstoffe zugelassen. Die Frage, ob künstliche Süßstoffe eine kanzerogene Wirkung auf den Menschen haben, lässt sich schwer beantworten. Einerseits gibt es viele Tierstudien, die zeigen, dass bestimmte Intensivsüßungsmittel das Krebsrisiko erhöhen. Jedoch wurden bei den meisten dieser Studien sehr hohe Dosen verwendet. Die Studien von BLUNDELL und HILL (1986) und ROGERS et al. (1987) werden heute noch in den Medien erwähnt. Sie zeigten, dass künstliche Süßstoffe zu einem verstärktem Hungergefühl führen und demzufolge Auswirkungen auf den Blutzucker- und den Insulinspiegel haben. Diese Studien wurden zahlreich widerlegt. Künstliche Süßstoffe können adipösen Menschen helfen ihr Gewicht zu regulieren. Der Einsatz von Intensivsüßungsmitteln bei Reduktionsdiäten hat sich bis heute bewährt. Das Gerücht, dass künstliche Süßstoffe verwendet werden, um in der Tierzucht den Futterverzehr zu erhöhen, hat sich nicht bewahrheitet. Sie werden lediglich dazu verwendet, um den bitteren Geschmack des Futters zu verbessern und den Ferkeln den Übergang von Muttermilch auf Kraftfutter zu erleichtern. Eine natürliche Alternative zu künstlichen Süßstoffen bietet Stevia, ein natürlicher Süßstoff, der aus den Blättern der Pflanze *Stevia rebaudiana* gewonnen wird. Der schlechte Ruf künstlicher Süßstoffe ist ungerechtfertigt. Der Einfluss auf das Hungergefühl ist bestenfalls ein psychischer Effekt und die Auswirkungen auf das Krebsrisiko konnten bis heute nicht bewiesen werden. Der Einsatz von künstlichen Süßstoffen kann sich positiv auf die Gesundheit auswirken, wenn sie in der richtigen Dosis verwendet werden und die eingesparte Energie nicht durch andere Lebensmittel kompensiert wird.

12. Summary

Artificial sweeteners are synthetic or natural compounds which have a sweet taste but no nutritional value. They are used in very small quantities and generally have no or just a minimal impact on the physico-chemical properties of food. Intense sweeteners are counted among food additives. That means they must be approved before use. Nine different sweeteners are approved in the European Union: acesulfame K, aspartame, cyclamate, saccharin, thaumatin, neohesperidine DC, sucralose, neotame and aspartame-acesulfame. The question if artificial sweeteners have a carcinogenic effect on humans is difficult to answer. On the one hand, there are many animal studies showing that certain sweeteners increase the risk of cancer. On the other hand, most of these studies used very high doses and more studies are required. The studies by BLUNDELL und HILL (1986) and ROGERS et al. (1987) are still mentioned in the media. They showed that artificial sweeteners lead to a strengthened feeling of hunger and consequently have an effect on blood sugar and insulin levels. These studies have been refuted numerously. Artificial sweeteners can help obese people to regulate their weight. The use of intense sweeteners in reducing diets has been proven till now. The rumor that artificial sweeteners are used to increase feed consumption in animal breeding has not materialized. It is principally used to improve the bitter taste of the food and to facilitate the transition from mother's milk to normal food for piglets. A natural alternative to artificial sweeteners is Stevia which is a natural sweetener that is extracted from the leaves of *Stevia rebaudiana*. The poor reputation of artificial sweeteners is unjustified. The influence on the feeling of hunger is at best a psychological effect and the impact on cancer risk could still be proven exactly. The use of artificial sweeteners can have a positive effect on health when used in the correct dose and the saved energy is not compensated by other foods.

13. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname: Prohaska, Kirsten
Geburtsdatum: 09.05.1986
Heimatort: Wiener Neustadt
Zivilstand: ledig
Nationalität: Österreich



Schulbildung

2005-2011	Universität Wien – Ernährungswissenschaften <i>Vertiefung: Lebensmitteltechnologie</i>
2004-2005	Universität Wien (Pädagogik)
1996-2004	BRG Gröhrmühlgasse (Matura) <i>naturwissenschaftlicher Zweig</i>
1992-1996	Volksschule Ungarviertel

Berufstätigkeit

ab August 2011	Qualitätsmanager (REWE)
September 2009 – August 2011	Fitinn (12h/ Woche)
Februar 2005 – Juni 2011	Bauhaus Bad Fischau (10-20 h /Woche)
Juli 2009 - September 2009	Praktikum im Labor für Histologie/Zytologie Dr. Schmid
August 2003	Mc. Donalds (Ferialpraktikant)

14. Literaturverzeichnis

14.1. Internet

AGRARMARKT AUSTRIA: Schwein gehabt...Schweinehaltung in Österreich, 2006

http://www.rund-ums-schwein.at/fileadmin/_/schwein/pdf/Booklet_DVD.pdf

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG: Bewertung von Süßstoffen, 2003

http://www.bfr.bund.de/cm/208/bewertung_von_suessstoffen.pdf

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNG: Süßstoffe in der Ernährung, 2007

<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=720>

DEUTSCHER SÜßSTOFFVERBAND, Süßstoffe, 2011

<http://www.suessstoff-verband.de/suessstoffe/>

GO FEMININ.AT: Forum: Süßstoffe kommen aus der Schweinemast!!!

http://forum.gofeminin.de/forum/fitness3/f2465_fitness3-Cola-light-gt-macht-dick.html#89210

IDF-International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 2009

<http://www.diabetesatlas.org/content/what-is-diabetes>

ISA, Neohesperidin DC, Datenblatt, 2006

http://www.sweeteners.org/pdf/E959_Neohesperidin_DC_DE.pdf

LEBENSMINISTERIUM: Schweinehaltung, 2007

<http://www.landnet.at/article/archive/11417>

ÖSTERREICHISCHE ADIPOSITAS GESELLSCHAFT

<http://www.adipositas-austria.org/adipositas.html>

ÖDG – Österreichische Diabetes Gesellschaft

<http://www.oedg.org/index.html>

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG : Süßstoffe, 2008

<http://www.oege.at/>

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG: BMI, 2011

<http://www.oege.at/php/current/content.php?l=de&a=2351>

14.2. Bücher

BERLITZ, H.-D.; W. GROSCH und P. SCHIEBERLE: Lehrbuch der Lebensmittelchemie. 5.Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York. ISBN 3-540-41096-1 (2001) 424-436.

EBERMANN, R. und ELMADFA I. : Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung. Springer-Verlag, Wien, ISBN: 978-3-211-48649-8 (2008)

EISENBRAND, G. und P. SCHREIER: RÖMPP Lexikon Lebensmittelchemie. 2.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, ISBN 3-13-143462-7 (2006) 1117-1121

ELMADFA, I.; D.FRITZSCHE und E. MUSKAT: E-Nummern & Zusatzstoffe. Gräfe und Unzer Verlag GmbH, München, ISBN: 978-3-8338-1140-1 (2009)

KUHNERT, P.; B. MAUERMANN und U.-J.SALZER: Handbuch Lebensmittelzusatzstoffe. 64. Auflage, Behr's Verlag, Hamburg, ISBN: 978-3-925673-89-4 (2011) (Grundwerk Auflage: 1991)

LEBENSMITTELCHEMISCHE GESELLSCHAFT: Zuckeralkohole und Süßstoffe. Band 19 der Schriftreihe Lebensmittelchemie, Lebensmittelqualität, 76. Auflage, Behr's Verlag, Hamburg. ISBN 3-86022-062-4 (1992)

14.3. Zeitschriften

AGAMY, N.: Effects of the natural sweetener (stevia) and the artificial sweetener (aspartame) on some biochemical parameters in normal and alloxan-induced diabetic rats. New Biotechnology Vol. 25 (2009) 12

AMTSBLATT DER EUROPÄISCHEN UNION: Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des europäischen Parlaments und des Rates vom 16. Dezember 2008 über Lebensmittelzusatzstoffe (2008)

AMTSBLATT DER EUROPÄISCHEN UNION: Verordnung (EG) Nr. 1331/2011 der Kommission vom 11. November 2011 zur Änderung von Anhang II der Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich Steviolglycosiden (2011)

ANDERSON, G.M.; E.J.NOVOY and B.A.SHAYWITZ: Evaluation of seizures.The Clinical Evaluation of a Food Additive: Assessment of Aspartame.(1996) 205-216

ANDREATTA, M.M.; S.E.MUNOZ; M.J.LANTIERI; A.R.EYNARD and A.NAVARRO: Artificial sweetener consumption and urinary tract tumors in Cordoba, Argentina. Elsevier, Preventive Medicine 47 (2008)136-139

ARMSTRONG, B. and R. DOLL: Bladder cancer mortality in England and Wales in relation to cigarette smoking and saccharin consumption. Brit. J. prev. soc. Med. (1974), 28, 233-240

BAG (BUNDESAMT FÜR GESUNDHEIT): Informationsschreiben Nr. 158: Kennzeichnung und Auslobung des Zusatzstoffes Steviol Glykoside. Schweizerische Eidgenossenschaft (2010)

BARAN, E.J. and V.T. YILMAZ: Metal Complexes of saccharin. Elsevier, Coordination Chemistry Reviews 250 (2006) 1980–1999

BELLISLE, F. and A.DREWNOWSKI: Intense sweeteners, energy intake, and the control of body weight. European Journal of Clinical Nutrition (2007)

BLACKBURN, G.L.; B.S.KANDERS; P.T.LAVIN et al.: The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight. American Journal of Clinical Nutrition 65 (1997) 409–18

BLUNDELL, J. E. and A.J. Hill: Paradoxical effects of an intense sweeteners (aspartame) on appetite. The Lancet 1 (1986) 1092-1093.

BLUNDELL, J.E. and P.J. ROGERS: Separating the actions of sweetness and calories. Effect of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. Physiol Behav 45 (1989) 1093-1099.

BOSETTI, C.; S. GALLUS; R. TALAMINI; M. MONTELLA; S. FRANCESCHI; E. NEGRI and C. LA VECCHIA: Artificial Sweeteners and the Risk of Gastric, Pancreatic, and Endometrial Cancers in Italy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev/American Association of Cancer Research (2009)

BUTCHKO, H.H. and W.W.STARGEL: Aspartame: Scientific evaluation in the postmarketing period. Regulatory Toxicology and Pharmacology 34 (2001) 221–233

BUTCHKO, H.H.; W.W.STARGEL; C.P.COMER; D.A.MAYHEW; C.BENNINGER; G.L.BLACKBURN; L.M.J. DE SONNEVILLE; R.S.GEHA; Z. HERTELENDY; A.KOESTNER; A.S.LEON,G.U.LIEPA; K.E. MCMARTIN; C.L.MENDENHALL;I.C.MUNRO; E.J.NOVOY; A.G.RENWICK; S.S. SCHIFFMAN; D.L.SCHOMER; B.A.SHAYWITZ; P.A.SPIERS; T.R.TEPHLY; J.A.THOMAS and F.K.TREFZ: Aspartame: Review of safety. Regulatory Toxicology and Pharmacology 35 (2002) 1–93

CURI, R.; M.ALVAREZ; R.B.BAZOTTE; L.M.BOTTON; J.L.GODOY and A.BRACHT: Effect of Stevia rebaudiana on glucose tolerance in normal adult humans. Brazilian J. Med. Biol. Res. 19 (1986) 771–774

DAILEY, J.W.; S.M.LASLEY; R.L.BURGER; A.F.BETTENDORF; P.K.MISHRA and P.C.JOBE: Amino acids, monoamines and audiogenic seizures in genetically epilepsy-prone rats: effects of aspartame. Epilepsy Res 8 (1991)122-33

- DAS, S.; A.K.DAS; R.A.MURPHY; I.C.PUNWANI; M.P.NASUTIO and A.D. KINGHORN: Evaluation of the Cariogenic Potential of the Intense Natural Sweeteners Stevioside and Rebaudioside A. *Caries Res.* 26 (1992) 363–366
- DE LA HUNTY, A.; S. GIBSON and M. ASHWELL: A review of the effectiveness of aspartame in helping with weight control. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin* (2006) 115-128
- DELLA VALLE, D.M.; L.S. ROE and B.J. ROLLS: Does the consumption of caloric and non-caloric beverages with a meal affect energy intake? *Elsevier Appetite* 44 (2005) 187–193
- DIABETES DE: Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2011. *Diabetes-Journal*, Mainz (2011)
- DREWNOWSKI, A.; C. MASSIEN; J. LOUIS-SYLVESTRE, J. FRICKER; D. CHAPELOT and M. APFELBAUM: Comparing the effects of Aspartame and sucrose on motivational ratings, taste preferences and energy intake in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition* (1994) 59:338-45
- EFSA (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY): Statement of EFSA on the scientific evaluation of two studies related to the safety of artificial sweeteners. *EFSA Journal* (2011) 9(2) : 2089
- ELMADFA, I.: Österreichischer Ernährungsbericht 2008. Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien 1. Auflage (2009) 236-241
- EFSA (EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY): Scientific Opinion on the safety of steviol glycosides for the proposed uses as a food additive EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). *EFSA Journal* (2010) 8(4):1537
- EUSTAS (European Stevia Association): Steviol glycosides as Food Additive. Summary of new Application by EUSTAS (2007)
- FIGLEWICZ, D.P.; G. IOANNOU; J. B. JAY, S. KITTLESON; C. SAYARD and C.L. ROTH: Effect of moderate intake of sweeteners on metabolic health in the rat. *Elsevier; Physiology & Behavior* 98 (2009) 618–624
- FÖRSTER, H.: Einfluß des Süßstoffs Aspartame auf den Appetit. *Ernährungs-Medizin* 18 (1993) 331-337
- FRANZ, M.: Is it safe to consume aspartame during pregnancy? A review. *Nutrition update. Diabetes Educator* 12 (1986) 145–147
- GALLUS, S.; L.SCOTTI; E.NEGRI; R.TALAMINI; S.FRANCESCHI; M.MONTELLA; A.GIACOSA; L.DAL MASO and C.LA VECCHIA: Artificial sweeteners and cancer risk in a network of case–control studies. *Annals of Oncology* 18 (2007) 40–44.
- GARRIGA, M.M.; C.BERKEBILE and D.D.METCALFE: A combined single-blind, doubleblind, placebo-controlled study to determine the reproducibility of

hypersensitivity reactions to aspartame. J Allergy Clin. Immunol. 87 (1991) 821-827

GAULL, G.E.: Aspartame and seizures. Lancet 2 (1985) 1431

GEHA, R.; C.E.BUCKLEY; P.GREENBERGER; R.PATTERSON; S.POLMAR; A.SAXON; A.ROHR; W.YANG and M.DROUIN: Aspartame is no more likely than placebo to cause urticaria/angioedema: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebocontrolled, crossover study. J Allergy Clin Immunol 92 (1993) 513-520

GEUNS J.M.C.: Steviol Glucuronide as Excretion Product of Stevioside in Human Volunteers. Lack of Carcinogenic Properties of Steviol glycosides and Steviol. Proceedings of the ACS Symposium on "Sweetness and Sweeteners". Atlanta (2006a)

GEUNS J.M.C.: Stevioside: a safe sweetener and possible new drug for the treatment of the metabolic syndrome. Proceedings of the ACS Symposium on "Sweetness and Sweeteners". Atlanta (2006b)

GREENLY, L. W.: A doctor's guide to sweeteners. JOURNAL OF CHIROPRACTIC MEDICINE, Clinical Tearout, National University of Health Sciences (2003)

GROTZ, V. L. and I.C. MUNRO: An overview of the safety of sucralose. Elsevier, Regulatory Toxicology and Pharmacology 55 (2009) 1-5

HALLDORSSON, T.I.; M.STROM; S.B.PETERSEN und S.F.OLSEN: Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery: a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women. American Journal of Clinical Nutrition 92 (2010) 626-633

HÄRTEL, B., H-J. GRAUBAUM und B. SCHNEIDER: Einfluß von Süßstoff Lösungen auf die Insulinsekretion und den Blutglucosespiegel. ERNÄHRUNGSUMSCHAU Heft 4 Jahrgang 40 (1993) 152-155

HASLAM, D.W. and W.P.T. JAMES: Obesity. The Lancet Vol 366 (2005) 1197-209

HOF, C.: Einsatz von Süßstoffen in der Tierernährung. Lohmann Information April-Juni (1999)

IMBUS, H.R.: A review of regulatory risk assessment with formaldehyde as an example. Regulatory Toxicology and Pharmacology 8 (1988) 356-366

JANSSEN, P.J. and C.A.VAN DER HEIJDEN: Aspartame: review of recent experimental and observational data. Toxicology 50(1988) 1-26

KANDERS, B.S.; P.T.LAVIN; M.B.KOWALCHUK et al.: An evaluation of the effect of aspartame on weight loss. Appetite 11 (1988) 73-84.

KÖHLER, S.M. and A.GLAROS: The effect of aspartame on migraine headache. Headache 28 (1988) 10-14

KOYAMA, E.; N.SAKAI; Y.OHORI; K.KITAZAWA; O.IZAWA; K.KAKEGAWA; A.FUJINO and M.UI: Absorption and metabolism of glycosidic sweeteners of Stevia mixture and their aglycone, steviol, in rats and humans. *Food and Chemical Toxicology* 41 (2003) 875–883

LAJTHA, A.; M.A.REILLY and D.S.DANLOP: Aspartame consumption: Lack of effects on neural function. *Nutr Biochem* 5 (1994) 226-283

LAVIN, J.H.; S.J. FRENCH and N.W. READ: The effect of sucrose- and aspartame-sweetened drinks on energy intake, hunger and food choice of female, moderately restrained eaters. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 21 (1997) 37–42.

LIPTON, R.B.; L.C.NEWMAN; J.S.COHEN and S.SOLOMON: Aspartame as a dietary trigger of headache. *Headache* 29 (1989) 90-92

LUDWIG, D.S.; K. E. PETERSON und S.L. GORTMAKER: Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *THE LANCET* Vol. 357 (2001) 505-508

MAGNUSON, B.A.; G.A. BURDOCK ; J.DOULL; R.M.KROES; G.M.MARSH; M.W.PARIZA; P.S.SPENCER; W.J.WADDELL; R.WALKER and G.M.WILLIAMS: Aspartame: A Safety Evaluation Based on Current Use Levels, Regulations, and Toxicological and Epidemiological Studies. *Critical Reviews in Toxicology* 37 (2007) 629–727

MALAISSE, W.J.; A. VANONDERBERGEN; K. LOUCHAMI; H. JIJAKLI and F. MALAISSE-LAGAE: Effects of Artificial Sweeteners on Insulin Release and Cationic Fluxes in Rat Pancreatic Islets. *Elsevier Cell. Signal* Vol.10 No. 10 (1998) 727-733

MAUERMANN, B.: Das neue Zusatzstoffrecht; Teil 2: Süßungsmittel in Lebensmitteln. *Ernährungs-Umschau* 45 (1998) Heft 6

MAZUR, R.H.: Discovery of aspartame. In *Aspartame: Physiology and Biochemistry* (L. D. Stegink and L. J. Filer Jr., Eds.). Marcel Dekker, New York, (1984) 3–9

MUKHOPADHYAY, M.; A. MUKHERJEE and J. CHAKRABARTI: In Vivo Cytogenetic Studies on Blends of Aspartame and Acesulfame-K. *Food and Chemical Toxicology* 38 (2000) 75-77

NANOFF, C.: Pharmakologie der Blutzuckerregulation. Institut für Pharmakologie, Medizinische Universität Wien (2008)

NOFRE, C. and J-M.TINTI: Neotame: discovery, properties, utility. *Food Chemistry* 69 (2000) 245-257

NTP: NTP report on the toxicology studies of aspartame in genetically modified and deficient mice and carcinogenicity studies of aspartame in genetically modified mice (feed studies). NIH Publication No. 06-4459. U.S. Department Of Health And Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. (2005)

- PISARIK, P. and K. DASHA: Vestibulocochlear toxicity in a pair of siblings 15 years apart secondary to aspartame: two case reports. *Cases Journal* (2009)
- PORIKOS, K.P.; G. BOOTH and T.B. VAN ITALLIE: Effect of covert nutritive dilution on the spontaneous food intake of obese individuals: a pilot study. *American Journal of Clinical Nutrition* 30 (1977) 1638–44
- PORIKOS, K.P.; M.F. HESSER and T.B. VAN ITALLIE: Caloric regulation in normal-weight men maintained on a palatable diet of conventional foods. *Physiology and Behavior* 29 (1982) 293–300
- PRICE, J.M.; C.G. BIAVA; B.L. OSER; E.E. VOGIN; J. STEINFELD and H.L. Ley: Bladder Tumors in Rats Fed Cyclohexylamine or High Doses of a Mixture of Cyclamate and Saccharin. *Science* 20 Vol. 167 Nr. 3921 (1970) 1131–1132
- RABEN, A.; T.H. VASILARAS; A.C. MOLLER and A. ASTRUP: Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* Vol. 76, No. 2 (2002) 721–729
- RANK, A. R. and D. J. MIDMORE: STEVIA- An intense, natural sweetener. Australien Gouvernement; Rural Industries Research and Development Corporation (2006)
- RANNEY, R.E.; J.A. OPPERMAN; E. MULDOON and F.G. MCMAHON: Comparative metabolism of aspartame in experimental animals and humans. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 2 (1976) 441–451
- RANNEY, R.E., and J.A. OPPERMAN: A review of the metabolism of the aspartyl moiety of aspartame in experimental animals and man. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology* 2 (1979) 979–985
- RAT DER EUROPÄISCHEN KOMMISSION: Verordnung (EU) Nr. .../.. der Kommission zur Änderung von Anhang II der Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich Steviolglycosiden (2011)
- RENWICK A.G.: Intense Sweeteners, Food Intake, and the Weight of a Body of Evidence. *Physiology & Behavior* Vol. 55 (1994) 139–143
- RENWICK, A.G. and H. NORDMANN: First European conference on aspartame: Putting safety and benefits into perspective. Synopsis of presentations and conclusions. *Elsevier Food and Chemical Toxicology* (2007) 1308–1313
- ROGERS, P.J.; A.J. CARLYLE; A.J. HILL und J.E. BLUNDELL: Uncoupling Sweet Taste and Calories: Comparison of the Effects of Glucose and Three Intense Sweeteners on Hunger and Food Intake. *Physiology & Behavior* Vol. 43 (1987) 547–552
- ROLLS, B.J.: Effects of intense sweeteners on hunger, food intake, and body weight: a review. *International Journal of Obesity* 53 (1991) 872–878

ROWAN; A.J.; B.A.SHAYWITZ; L.TUCHMAN; J.A.FRENCH; D.LUCIANO and C.M.SULLIVAN: Aspartame and seizure susceptibility: results of a clinical study in reportedly sensitive individuals. *Epilepsia* 36 (1995) 270-275

RYMON LIPINSKI, G-W.: Sweeteners. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co.KGaA (2005)

SCHOMER, D.L.; P.A.SPIERS and L.A.SABONJIAN: Evaluation of behaviour, cognition, mood and electroencephalograms in Normal adults and potentially vulnerable populations. *The Clinical Evaluation of a Food Additive* (1996) 217-234

SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD: Opinion of the Scientific Committee on Food: Update on the Safety of Aspartame. EUROPEAN COMMISSION; HEALTH & CONSUMER PROTECTION DIRECTORATE-GENERAL (2002)

SHAYWITZ, B.A.; G.M.ANDERSON; E.J.NOVOITNY; J.S.EBERSOLE; C.M.SULLIVAN and S.M.GILLESPIE: Aspartame has no effect on seizures or epileptiform discharges in epileptic children. *Ann Neurol* 35 (1994) 98-103

SIMS, J.; A. ROBERTS; J.W.DANIEL and A.G.RENWICK: The Metabolic Fate of Sucralose in Rats. *Pergamon Food and Chemical Toxicology* 38 (2000) 115-121

SOFFRITTI, M.; F.BELPOGGI; D.DEGLI ESPOSTI and L.LAMBERTINI: Aspartame induces lymphomas and leukaemias in rats. *European Journal of Oncology* 10 (2005) 107–116

SOFFRITTI, M.; F.BELPOGGI; D.DEGLI ESPOSTI; L.LAMBERTINI; E.TIBALDI and A.RIGANO: First experimental demonstration of the multipotential carcinogenic effects of aspartame administered in the feed to Sprague-Dawley rats. *Environmental Health Perspectives* 114 (2006) 379–385

SOFFRITTI, M.; F.BELPOGGI; M. MANSERVIGI; E.TIBALDI; M.LAURIOLA; L.FALCIONI and L. BUA: Aspartame administered in feed, beginning prenatally through life span, induces cancers of the liver and lung in male Swiss mice. *American Journal of Industrial Medicine* 53 (2010) 1197-1206

STATISTIK AUSTRIA: Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007. Bundesanstalt Statistik Österreich (2007)

STEGINK, L.D.; L.J.FILER and G.L.BAKER: Effect of aspartame and aspartate loading upon plasma and erythrocyte free amino acid levels in normal adult volunteers. *Journal of Nutrition* 107 (1977) 1837–1845

STEGINK, L.D.: The aspartame story: A model for the clinical testing of a food additive. *American Journal of Clinical Nutrition* 46 (1987) 204–215

STEININGER J.; H.J.GRAUBAUM; H.D.STEGLICH; A.SCHNEIDER und C.METZNER: Gewichtsreduktion mit saccharose- oder süßstoffhaltiger Reduktionskost. *Ernährungsumschau Jahrgang* 42 (1995) Heft 12

STEPHEN, D. A.; K.M. CORBY; H. HONGMEI; S.COULON; W.T.CEFALU; P. GEISELMAN and D.A.WILLIAMSON: Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. Elsevier Appetite 55 (2010) 37-43

SUAMI, T.; L. HOUGH; T. MACHINAMI; N. WATANABE and R. NAKAMURA: Molecular mechanisms of sweet taste 7: The sweet protein, Thaumatin I. Elsevier, Food Chemistry Vol. 60 No. 3 (1997) 277-285

TAKAYAMA, S.; S.M.SIEBER; R.H.ADAMSON; U.P.THORGEIRSSON; D.W.DALGARD; L.L.ARNOLD; M.CANO; S.EKLUND and S.M.COHEN: Long-term feeding of sodium saccharin to nonhuman primates: implications for urinary tract cancer.J Natl Cancer Inst. (1998) 19-25

VAN DEN EEDEN, S.K.; T.D.KOEPSELL; W.T.LONGSTRETH; G.van BELLE; J.R.DALING and B.MCKNIGHT: Aspartame ingestion and headaches: a randomized crossover trial. Neurology 44 (1994) 1787-1793

WALTON, R.G.; R.HUDAK and R.J.GREEN-WAITE: Adverse reactions to aspartame: double-blind challenge in patients from a vulnerable population. Biol Psychiatry 34 (1993) 13-17

WEIHRAUCH, M. R.; V.DIEHL und H. BOHLEN: Künstliche Süßstoffe-Haben sie ein kanzerogenes Potential? Medizinische Klinik 96:670–5 (Nr. 11) © Urban & Vogel, München (2001)

WURTMAN, R.J.: Neurochemical changes following high-dose aspartame with dietary carbohydrate. N Engl J Med 309 (1985) 429-430

XILI, L.; B. CHENGJIAN; X. ERYI; S.REIMING; W.YUENGMING; S.HAODONG and H.ZHIYIAN: Chronic oral toxicity and carcinogenicity study of stevioside in rats. Food Chem. Toxicol. 30 (1992) 957–965