Paediatr Paedolog 2017 · 52:156–161
 DOI 10.1007/s00608-017-0489-6
 Online publiziert: 3. August 2017
 © Der/die Autor(en) 2017. Dieser Artikel ist
 eine Open-Access-Publikation.

Adrian Meule

Fachbereich Psychologie, Universität Salzburg, Salzburg, Österreich

Verlangen nach Süßem: Eine Evaluation der Suchtperspektive auf Zucker- und Süßstoffkonsum

Die Annahme, dass man süchtig nach bestimmten Nahrungsmitteln sein kann, ist in der Allgemeinbevölkerung weit verbreitet. In Studien aus Großbritannien gaben über 90 % der befragten Personen an, der Meinung zu sein, dass manche Menschen süchtig nach Essen sind [1]. Etwa ein Viertel der Befragten gab an, sich selbst als süchtig nach Essen wahrzunehmen [2]. Dabei scheint diese Selbstwahrnehmung leicht durch Medienberichte beeinflussbar zu sein: Wenn die Forscher den Probanden einen angeblichen Zeitungsartikel zu lesen gaben, in dem behauptet wurde, dass manche Nahrungsmittel definitiv süchtig machen können, verdoppelte sich bereits die Zahl – nun gab etwa die Hälfte der Befragten an, sich selbst als süchtig nach Essen wahrzunehmen [3].

Aufgrund der leichten Verfügbarkeit verarbeiteter, hochkalorischer Nahrungsmittel und den hohen Prävalenzraten krankhaften Übergewichts gehen viele Menschen – darunter auch Wissenschaftler – davon aus, dass es sich bei diesem Suchtkonzept übermäßigen Essens um ein Phänomen des 21. Jahrhunderts handelt. Tatsächlich lassen sich aber die ersten wissenschaftlichen Arbeiten zum Thema Essen unter dem Suchtaspekt sogar bis auf das Ende des 19. und den Anfang des 20. Jahrhunderts datieren [4]. Nichtsdestotrotz erfährt die wissenschaftliche Beschäftigung mit und mediale Aufmerksamkeit für dieses Thema insbesondere in den letzten Jahren vermehrtes Interesse.

Die Gründe, warum man sich bereits früher und nun immer noch mit diesem Thema beschäftigt, lassen sich auf mehre-

re augenscheinliche Parallelen zwischen Substanz- und Nahrungsmittelkonsum zurückführen. Beispielsweise geht Substanzgebrauch häufig ein starkes Verlangen voraus, die Substanz zu konsumieren („craving“). Dieses „craving“ kann sich sowohl auf missbräuchliche Substanzen (z. B. Alkohol, Tabak, Koffein, illegale Drogen) als auch auf Nahrungsmittel beziehe (inklusive nichtalkoholischer Getränke; [5]), wobei sich die verhaltensbezogenen und kognitiven Aspekte sowie neurale Mechanismen über verschiedene Substanzen hinweg sehr ähnlich sind [6, 7]. Weitere Parallelen zwischen Substanz- und Nahrungsmittelkonsum umfassen einen Kontrollverlust über den Konsum sowie erfolglose Versuche den Konsum einzuschränken. Dies sind allerdings nicht die einzigen Symptome von Suchtverhalten. Daher ist die Beschäftigung mit der wissenschaftlichen Defini-

tion von Sucht, die über ein Laienverständnis hinausgeht, unabdingbar.

Definitionen von Suchtverhalten

Nach der American Society of Addiction Medicine ist Sucht definiert als eine primäre, chronische Krankheit, die dysregulierte Schaltkreise im Gehirn bezogen auf Belohnung, Motivation und Gedächtnis beinhaltet. Diese Dysfunktionen führen zu charakteristischen biologischen, psychologischen und sozialen Manifestationen. Dies zeigt sich darin, dass eine Person in pathologischer Art und Weise nach Belohnung oder Erleichterung durch Substanzgebrauch oder andere Verhaltensweisen strebt. Sucht ist charakterisiert durch eine Unfähigkeit, dauerhaft abstinent zu bleiben, beeinträchtigte Verhaltenskon-

© Yurok A./panthermedia.net

Abb. 1 ◀ Süchtig nach Zucker?
 (© Yurok A./panthermedia.net)

trolle, „craving“, vermindertes Erkennen erheblicher Probleme mit dem eigenen Verhalten und mit zwischenmenschlichen Beziehungen und dysfunktionalen, emotionalen Reaktionen. Wie andere chronische Krankheiten umfasst Sucht meist wechselnde Perioden von Remission und Rückfall (www.asam.org/quality-practice/definition-of-addiction).

Ähnlich dieser Definition werden im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-5) 11 Symptome einer Substanzkonsumstörung spezifiziert [8]:

- Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt konsumiert.
- Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzkonsum zu verringern oder zu kontrollieren.
- Hoher Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
- „Craving“.
- Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen.
- Fortgesetzter Substanzkonsum trotz sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme.
- Einschränkung wichtiger sozialer, beruflicher und Freizeitaktivitäten;
- Wiederholter Substanzkonsum in Situationen, in denen der Konsum zu einer körperlichen Gefährdung führen kann.
- Fortgesetzter Substanzkonsum trotz Kenntnis eines körperlichen oder psychischen Problems.
- Toleranzentwicklung.
- Entzugssymptome.

Schließlich sei noch erwähnt, dass im aktuellen DSM-5 nun auch eine nicht substanzgebundene (also Verhaltens-)Sucht inkludiert ist, die Störung durch Glücksspielen. Entsprechend finden sich auch Vorschläge, dass bei der Betrachtung der Suchtaspekte übermäßigen Essens die Konzeptualisierung als Esssucht (im Sinn einer Verhaltenssucht) angemessener sein könnte als die Konzeptualisierung als Nahrungsmittelabhängigkeit (im Sinn einer substanzbezogenen Störung; [9]).

Erfassung von suchtähnlichem Essverhalten

Tiermodelle

Die Vorgehensweisen und Ergebnisse zu suchtähnlichem Essverhalten in Tiermodellen gestalten sich höchst unübersichtlich [10, 11]. Ein häufig angewandtes Paradigma besteht darin, Ratten intermittierenden Zugang zu schmackhafter Nahrung zu geben. In Studien von Avena und Kollegen [12, 13] erhalten Ratten beispielsweise 12 h lang freien Zugang zu einer Zuckerlösung und normalem Futter, gefolgt von 12 h kompletter Nahrungsdeprivation. Nach mehreren Wochen dieses intermittierenden Zugangs zeigen die Ratten suchtähnliche Konsummuster der Zuckerlösung sowie neurochemische Veränderungen. Während relative Einigkeit darüber besteht, dass solche Paradigmen des intermittierenden Zugangs zu schmackhafter Nahrung suchtartige Verhaltensweisen hervorrufen, werden die Ähnlichkeiten von neurochemischen Veränderungen zu denen bei Substanzabhängigkeit jedoch stark angezweifelt [10, 11]. Weiterhin stellt sich die Frage, inwiefern diese Tiermodelle auf den Menschen übertragbar sind. Beispielsweise geht das suchtähnliche Essverhalten der Ratten oftmals nicht mit einer Erhöhung des Körpergewichts einher, was die Relevanz für Übergewicht als Folge möglichen süchtigen Essverhaltens beim Menschen einschränkt [14].

Humanstudien

Wie oben erwähnt kann eine einfache Selbsteinschätzung (z. B. „Denkst Du, dass Du süchtig nach Essen bist?“) aufgrund fehlenden Wissens über die Definition von Suchtverhalten und der Beeinflussbarkeit solch einer Selbsteinschätzung (z. B. durch Medienberichte) zu keinen validen Resultaten führen. Daher wird in der Forschung meist ein standardisierter Fragebogen – die Yale Food Addiction Scale (YFAS) – zur Feststellung des Vorliegens eines suchtähnlichen Nahrungsmittelkonsums verwendet [15]. Dieser orientiert sich an den Diagnosekriterien für Substanzkonsumstörung im DSM-5, wobei die jeweiligen

Symptome auf Nahrung und Essverhalten übersetzt werden. Es zeigte sich, dass sich Personen, die eine YFAS-Diagnose erhalten, hinsichtlich verschiedenster Variablen von denjenigen ohne Diagnose differenzieren lassen, beispielsweise hinsichtlich der Häufigkeit des Konsums energiedichtere Nahrungsmittel bzw. bestimmter Nährstoffe, neurokognitiver bzw. behavioraler Reaktionen auf diese Nahrungsmittel sowie weiterer Merkmale (gestörtes Essverhalten wie z. B. „binge eating“, generelle Psychopathologie, Impulsivität, u. a.; [16, 17]). Diese Unterschiede finden sich auch unabhängig des Körpergewichts, beispielsweise bei adipösen Menschen mit versus ohne YFAS-Diagnose, die sich nicht in der Körpermasse unterscheiden [18–20]. Entsprechend erhalten auch fast alle Menschen mit Bulimie eine YFAS-Diagnose, obwohl diese meist normalgewichtig sind [21, 22]. Obwohl unter übergewichtigen Menschen YFAS-Diagnosen häufiger vorkommen als bei normalgewichtigen, scheint das suchtartige Essverhalten also eher sekundär mit dem Körpergewicht zusammenzuhängen und überschneidet sich primär eher mit Essverhalten, das durch Essanfälle (d. h. „binge eating“) geprägt ist [23].

Trotz dieser ersten Versuche, ein suchtähnliches Essverhalten einheitlich zu definieren und zu erfassen, wird ein solches Vorgehen auch kritisch hinterfragt. Einige Forscher lehnen beispielsweise generell den Ansatz, die Diagnosekriterien der Substanzkonsumstörung auf Nahrung und Essverhalten zu übertragen, konzeptuell ab [9, 24–28]. Auch die Notwendigkeit des Suchtansatzes übermäßigen Essens oder sogar mögliche negative Auswirkungen für therapeutische Maßnahmen (z. B. Stigmatisierung von Menschen mit Adipositas) und gesellschaftliche Präventionsmaßnahmen (z. B. Regulation der Nahrungsmittelindustrie) werden diskutiert [29]. Die Validität des Suchtansatzes übermäßigen Konsums von bestimmten Nahrungsmitteln bzw. Nährstoffen (z. B. Zucker) sowie dessen therapeutische bzw. gesellschaftliche Implikationen sind daher nicht konsensuell geklärt.

Effekte von Süßstoffen auf Essverhalten und Körpergewicht

In den Medien werden häufig mögliche negative Effekte von kalorienfreien bzw. -armen Süßstoffen in den Mittelpunkt gestellt. Beispielsweise wurden in Tierstudien metabolische Störungen gefunden [30], wobei die Gültigkeit der Befunde für den Menschen auch kritisiert wird [31]. Eine häufige Annahme ist, dass Süßstoffe dem Gehirn den Konsum von Zucker vorgaukeln, sodass in der Folge das Verlangen nach Zucker steigt. Tatsächlich wurde in einer Studie gefunden, dass Probanden, die Sprite Zero getrunken hatten, sich eher eine Süßigkeit (statt Wasser oder Kaugummi) aussuchten, die sie dann mit nach Hause nehmen durften, verglichen mit Probanden, die zuckerhaltige Sprite oder Wasser getrunken hatten [32].

Im Gegensatz zu diesem Befund zeigen allerdings Studien, die das tatsächliche Essverhalten nach dem Konsum von Süßstoffen untersuchten, keine solchen Kompensationseffekte. Beispielsweise nahmen Probanden, die vor dem Mittag- bzw. Abendessen Süßstoffe konsumierten, bei den Mahlzeiten genauso viele Kalorien zu sich wie Probanden, die vor den Mahlzeiten Zucker konsumierten [33]. In einer anderen Studie wurden Probanden aufgefordert, eine Mahlzeit zu sich zu nehmen und währenddessen ein Getränk zu trinken (entweder Wasser, Milch, Orangensaft, zuckerhaltige Cola oder Cola light). Es zeigte sich, dass die Probanden genau gleich viel aßen, egal welches Getränk sie zum Essen tranken. Diejenigen Probanden, die Wasser oder Cola light tranken, nahmen insgesamt aber sehr viel weniger Kalorien zu sich, da sie die gleiche Essensmenge konsumierten, aber keine Kalorien durch die Getränke zu sich nahmen [34]. Insgesamt scheint es also nicht so zu sein, dass der süße Geschmack kalorienfreier Getränke zu einer kompensatorischen Nahrungsaufnahme führt. Ganz im Gegenteil: zuckerhaltige Getränke sättigen nicht, sodass bei Konsum solcher Getränke mehr Kalorien konsumiert werden und hier zuckerfreie Getränke von Vorteil sind.

Paediatr Paedolog 2017 · 52:156–161 DOI 10.1007/s00608-017-0489-6
© Der/die Autor(en) 2017. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

A. Meule

Verlangen nach Süßem: Eine Evaluation der Suchtperspektive auf Zucker- und Süßstoffkonsum

Zusammenfassung

Die Vorstellung, dass man süchtig nach bestimmten Nahrungsmitteln oder Nährstoffen wie z. B. Zucker sein kann, ist in der Allgemeinbevölkerung weit verbreitet und wird auch wissenschaftlich mit steigendem Interesse untersucht. Dieses Konzept des suchtmäßigen Essverhaltens ist allerdings keineswegs eine Errungenschaft des 21. Jahrhunderts, sondern wird bereits seit vielen Jahrzehnten kontrovers diskutiert. Tatsächlich zeigen sich viele Parallelen zwischen Suchtverhalten und übermäßigem Konsum hochkalorischer Nahrungsmittel. Obwohl in den letzten Jahren vermehrte tierexperimentelle Untersuchungen zu diesem Thema durchgeführt werden und erste Versuche unternommen wurden, suchtartiges Essverhalten beim Menschen standardisiert zu erfassen, ist man von einem einheitlichen Konsens über die

Validität des Suchtansatzes sowie dessen praktische Implikationen weit entfernt. Auch bezüglich der Effekte von kalorienfreien Süßstoffen auf Essverhalten, Körpergewicht und Gesundheit gehen die Meinungen stark auseinander. Metaanalytische Befunde aus Humanstudien zeigen jedoch, dass durch die Verwendung von Süßstoffen als Zuckerersatz eine erhebliche Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht und somit ein Gewichtsverlust bei übergewichtigen Menschen unterstützt werden kann. Daher scheint ein suchtmäßiger Konsum von Süßstoffen oder eine durch Süßstoffkonsum induzierte Steigerung von Verlangen nach Zucker eher unwahrscheinlich.

Schlüsselwörter

Craving · Süßstoffe · Sucht · Nahrung · Essen

Sweet cravings: An examination of the addiction perspective on sugar and artificial sweeteners consumption

Abstract

The assumption that certain foods or nutrients such as sugar can be addictive is widely held in the general population and is being examined scientifically with growing interest. However, this concept of addiction-like eating is not a development of the twenty-first century, but has been controversial for decades. Indeed, there are numerous parallels between addictive behaviors and excessive consumption of high-calorie foods. Although a growing amount of experimental research in animals has been carried out on this topic over the past few years, and first attempts have been made to assess addiction-like eating with standardized measures in humans, researchers are nowhere near a consensus on the validity of the food addiction concept or

its practical implications. Similarly, opinions are divided about the effects of noncaloric sweeteners on eating behavior, body weight, and health. Yet, meta-analytical findings from human studies show that replacing sugar with noncaloric sweeteners leads to a considerably reduced calorie intake and, subsequently, weight loss in overweight people can be supported. Thus, an addiction-like intake of noncaloric sweeteners or a noncaloric sweetener-induced increase in craving for sugar is unlikely.

Keywords

Craving · Sweetening agents · Substance-related disorders · Food · Eating

Entsprechend wurde inzwischen auch metaanalytisch belegt, dass der Konsum kalorienfreier bzw. -armer Süßstoffe nicht zu einem höheren Körpergewicht führt. Obwohl es querschnittlich einen positiven Zusammenhang gibt (Menschen mit höherem Körpergewicht konsumieren häufiger süßstoffhaltige Getränke), scheint hier *keine* Kausalität

hinsichtlich „Süßstoffe machen dick“ vorzuliegen: Randomisierte, kontrollierte Studien zeigen, dass die Verwendung von Süßstoffen als Zuckerersatz zu einer Verminderung des Körpergewichts führt [35].

Fazit für die Praxis

Ob stark zuckerhaltige Nahrungsmittel süchtig machen können und ob kalorienfreie Süßstoffe eher gesundheitsfördernde oder -schädigende Effekte haben, wird unter Wissenschaftlern kontrovers diskutiert. Viele Menschen können sich mit dem Suchtansatz zur Erklärung übermäßigen Essens stark identifizieren und tatsächlich zeigen sich viele Parallelen zwischen Suchtverhalten und übermäßigem Konsum hochkalorischer Nahrungsmittel. Die Beantwortung der Frage nach einem Suchtpotenzial bestimmter Nahrungsmittel bzw. Nährstoffe hängt letztendlich jedoch wesentlich von der jeweiligen Definition von Suchtverhalten ab, sodass eine Konsensfindung nicht absehbar ist. Auch bezüglich der Auswirkungen von kalorienfreien Süßstoffen als Zuckerersatz divergieren die Meinungen stark. Durch die Verwendung von Süßstoffen kann allerdings eine erhebliche Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht und somit ein Gewichtsverlust bei übergewichtigen Menschen unterstützt werden. Daher scheint ein suchtmähnlicher Konsum von Süßstoffen (oder eine durch Süßstoffkonsum induzierte Steigerung von Verlangen nach Zucker) eher unwahrscheinlich.

Korrespondenzadresse

Dr. Dipl.-Psych A. Meule
Fachbereich Psychologie,
Universität Salzburg
Hellbrunner Straße 34,
5020 Salzburg, Österreich
adrian.meule@sbg.ac.at

© Privat

Acknowledgements. Open access funding provided by Paris Lodron University of Salzburg.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Meule gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfäl-

Hier steht eine Anzeige.

Springer

tigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Ruddock HK, Christiansen P, Jones A, Robinson E, Field M, Hardman CA (2016) Believing in food addiction: helpful or counterproductive for eating behavior? *Obesity* 24:1238–1243
- Ruddock HK, Dickson JM, Field M, Hardman CA (2015) Eating to live or living to eat? Exploring the causal attributions of self-perceived food addiction. *Appetite* 95:262–268
- Hardman CA, Rogers PJ, Dallas R, Scott J, Ruddock HK, Robinson E (2015) "Food addiction is real". The effects of exposure to this message on self-diagnosed food addiction and eating behaviour. *Appetite* 91:179–184
- Meule A (2015) Back by popular demand: a narrative review on the history of food addiction research. *Yale J Biol Med* 88:295–302
- Hormes JM, Rozin P (2010) Does "craving" carve nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addict Behav* 35:459–463
- May J, Andrade J, Kavanagh DJ, Feeney GF, Gullo MJ, Statham DJ et al (2014) The Craving Experience Questionnaire: a brief, theory-based measure of consummatory desire and craving. *Addiction* 109:728–735
- May J, Kavanagh DJ, Andrade J (2015) The Elaborated Intrusion Theory of desire: A 10-year retrospective and implications for addiction treatments. *Addict Behav* 44:29–34
- American Psychiatric Association (2015) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5. Hogrefe, Göttingen
- Hebebrand J, Albayrak O, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J et al (2014) "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 47:295–306
- Leigh S-J, Morris MJ (in press) The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. *Biol Psychol*. doi:10.1016/j.biopsycho.2016.12.013
- Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H (2016) Sugar addiction: the state of the science. *Eur J Nutr* 55:55–69
- Avena NM (2007) Examining the addictive-like properties of binge eating using an animal model of sugar dependence. *Exp Clin Psychopharmacol* 15:481–491
- Avena NM, Rada P, Hoebel BG (2008) Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 32:20–39
- Lesser EN, Arroyo-Ramirez A, Mi SJ, Robinson MJF (2017) The impact of a junk-food diet during development on 'wanting' and 'liking'. *Behav Brain Res* 317:163–178
- Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD (2016) Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav* 30:113–121
- Meule A, Gearhardt AN (2014) Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Curr Addict Rep* 1:193–205
- Pursey KM, Collins CE, Stanwell P, Burrows TL (2015) Foods and dietary profiles associated with 'food addiction' in young adults. *Addict Behav Rep* 2:41–48
- Meule A, Heckel D, Jurovich CF, Vögele C, Kübler A (2014) Correlates of food addiction in obese individuals seeking bariatric surgery. *Clin Obes* 4:228–236
- Meule A, Hermann T, Kübler A (2015) Food addiction in overweight and obese adolescents seeking weight-loss treatment. *Eur Eat Disord Rev* 23:193–198
- Pedram P, Sun G (2014) Hormonal and dietary characteristics in obese human subjects with and without food addiction. *Nutrients* 7:223–238
- de Vries S-K, Meule A (2016) Food addiction and bulimia nervosa: new data based on the Yale food addiction scale 2.0. *Eur Eat Disord Rev* 24:518–522
- Meule A, von Rezori V, Blechert J (2014) Food addiction and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 22:331–337
- Meule A (2012) Food addiction and body-mass-index: a non-linear relationship. *Med Hypotheses* 79:508–511
- Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC (2012) Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci* 13:279–286
- Ziauddeen H, Fletcher PC (2013) Is food addiction a valid and useful concept? *Obes Rev* 14:19–28
- Long CG, Blundell JE, Finlayson G (2015) A systematic review of the application and correlates of YFAS-diagnosed 'food addiction' in humans: Are eating-related 'addictions' a cause for concern or empty concepts? *Obes Facts* 8:386–401
- Rogers PJ, Smit HJ (2000) Food craving and food "addiction": a critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacol Biochem Behav* 66:3–14
- Wilson GT (2010) Eating disorders, obesity and addiction. *Eur Eat Disord Rev* 18:341–351
- Carter A, Hendrikse J, Lee N, Yücel M, Verdejo-Garcia A, Andrews Z et al (2016) The neurobiology of "food addiction" and its implications for obesity treatment and policy. *Annu Rev Nutr* 36:105–128
- Swithers SE (2013) Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. *Trends Endocrinol Metab* 24:431–441
- Johnston CA, Foreyt JP (2014) Robust scientific evidence demonstrates benefits of artificial sweeteners. *Trends Endocrinol Metab* 25:1
- Hill SE, Prokosch ML, Morin A, Rodeheffer CD (2014) The effect of non-caloric sweeteners on cognition, choice, and post-consumption satisfaction. *Appetite* 83:82–88
- Anton SD, Martin CK, Han H, Coulon S, Cefalu WT, Geiselman P et al (2010) Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. *Appetite* 55:37–43
- Panahi S, El Khoury D, Lohovyy BL, Goff HD, Anderson GH (2013) Caloric beverages consumed freely at meal-time add calories to an ad libitum meal. *Appetite* 65:75–82
- Rogers P, Hogenkamp P, De Graaf C, Higgs S, Luch A, Ness A et al (2016) Does low-energy sweetener consumption affect energy intake and body weight? A systematic review, including meta-analyses, of the evidence from human and animal studies. *Int J Obes* 40:381–394

Fachkurzinformation

GRAZAX®. Zusammensetzung: Standardisierter Allergenextrakt aus Gräserpollen vom Wiesenlieschgras (Phleum Pratense) 75.000 SQ-T* pro Lyophilisat zum Einnehmen. *(Standardisierte Qualitätseinheiten-Tablette SQ-T). Hilfsstoffe: Gelatine (aus Fisch gewonnen), Mannitol, Natriumhydroxid. Anwendungsgebiete: Eine langfristig wirksame Therapie (disease-modifying treatment) der Gräserpollen-induzierten Rhinitis und Konjunktivitis bei Erwachsenen und Kindern ab 5 Jahren mit klinisch relevanten Symptomen und einer durch einen positiven Pricktest und/oder einen für Gräserpollen spezifischen IgE-Test gesicherten Diagnose. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen einen der sonstigen Bestandteile. Maligne Erkrankungen oder systemische Erkrankungen, die das Immunsystem beeinträchtigen wie z. B. Autoimmunerkrankung, Immunkomplexerkrankung oder Immundefekte. Entzündliche Zustände in der Mundhöhle mit schweren Symptomen wie z. B. oraler Lichen planus mit Ulzerationen oder schwere orale Mykose. Patienten mit unkontrolliertem oder schwerem Asthma (bei Erwachsenen: FEV1 < 70 % des Vorhersagewerts nach adäquater pharmakologischer Therapie, bei Kindern: FEV1 < 80 % des Vorhersagewerts nach adäquater pharmakologischer Therapie) sollten nicht mit der Grazax®-Immuntherapie behandelt werden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Allergenextrakte, Gräserpollen. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: November 2012. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen. Packungsgröße: 30/90 Stück Lyo-Tabletten. Zulassungsinhaber: ALK-Abelló A/S Bøge Alle 6-8 DK-2970 Hørsholm Dänemark.

Hier steht eine Anzeige.