

## Slutkommentar

# Nya kunskaper – som också förvillar

**II** Jag tackar för kommentarerna till min artikel på sidan 1620 i detta nummer; de är mycket välskrivna och genomtänkta. Jag drar mig till minnes ett citat av den franske filosofen Michel Foucault: »Vad skulle det ivriga studerandet vara värt om det bara ledde till förvärv av kunskaper och inte – i viss mån och inom möjligheternas gräns – till den kunnandes förvillelse« (ur: L'usage des plaisirs). För visst är nya kunskaper förvillande för vårt inrutade tankesätt.

Anna Karin Lindroos har svårt för att acceptera att den söta smaken stimulerar aptit, men skriver sedan: »Om de söta livsmedlen istället läggs till den vanliga maten leder detta till ett ökat energiintag med övervikt som följd.« De senaste 30 åren har hälsosamt ätande (så som det framställts av myndigheter, hälsoprogram och privata företag) varit liktydigt med en diet där man undviker fett. När nu socker kommit i fokus som en orsak till den ökande fetman måste vi fundera genom vilka mekanismer ett sådant samband gäller. Jag tror vi i grunden är av samma åsikt – att det söta ökar aptiten, i den mån vi inte aktivt kompenserar genom att äta mindre då vi får söta produkter.

Johan Franck ger uppmaningen att vi måste skilja på ätstörning och beroende, och han drar fram att socker inte kan jämföras med alkohol och narkotika, som är så mycket kraftfullare i sin verkan. Jag håller helt med om detta. Man har inte kunnat påvisa abstinenssymtom (ett klassiskt symtom på beroende) av sockerintag. Johan Frank skriver sedan att sockerberoende och alkoholberoende handlar om en gradskillnad snarare än en artskillnad. Ja, visst är det så. Samtidigt framför Johan Franck att sockerintag kraftfullt påverkas av metabola hormoner, t ex insulin, glukagon och leptin, till skillnad från alkohol och narkotika.

Men även alkoholintag påverkas av aptithormoner. Leptin stimulerar alkoholintag [1], medan mättnadshormonet kolecystokinin hämmar alkoholintag [2]. Halterna av hungerhormonet ghrelin stiger vid alkoholabstinens [3]. Cannabis stimulerar intag av den smakliga maten [4], en mekanism som nu utnyttjas för att hitta nya fetmamediciner via en hämning av cannaboidreceptorn. Det finns alltså flera exempel på att

*Sockerberoende har experimentellt visats i djurförsök och inte hos människa. Här är vi helt eniga. För att komma vidare i frågan bör patienter med 'sockerberoende-likä' symtom analyseras genetiskt ...*

## Sammanfattat

För att komma vidare i frågan om även människor kan utveckla sockerberoende bör patienter med »sockerberoende-likä« symtom analyseras genetiskt.

Härvid är det möjligt att undersöka om avvikelser eller polymorfier finns i gener som styr ätande respektive belöningssystem hos just dessa patienter.

Se även medicinsk kommentar i detta nummer, artikeln på sidan 1620 samt inläggen på sidorna 1630 och 1633.

aptit och belöning delar samma mekanismer, även för alkohol och narkotika. Jag håller med om att alkohol och narkotika primärt verkar på belöningssystemen, men de påverkar också centrum som styr ätandet. På samma sätt påverkar socker primärt de centrum som styr ätandet, men också belöningssystemen. Jag skulle vilja rubricera sockerberoende som en form av ätstörning.

Sockerberoende har experimentellt visats i djurförsök och inte hos människa. Här är vi helt eniga. För att komma vidare i frågan bör patienter med »sockerberoende-likä« symtom analyseras genetiskt för att undersöka om avvikelser eller polymorfier finns att hitta i gener som styr ätande (t ex receptorn för neuropeptid Y [NPY]) respektive belöningssystem (t ex serotonin, dopamin) hos just dessa patienter. Frågan om abstinenssymtom kan framkallas vid forcerat sockerstopp är oerhört spännande!

Jag tackar för era synpunkter. Jag har ökat mitt kunnande – och min förvillelse.

## Referenser

1. Kraus T, Reulbach U, Bayerlein K, Mugele B, Hillemecher T, Sperling W, et al. Leptin is associated with craving in females with alcoholism. *Addict Biol* 2004; 9:213-9.
2. Geary N, Wolfe A, Polidori C, Policani F, Massi M. Exogenous CCK and endogenous CCK inhibit ethanol ingestion. *Peptides* 2004;25:1185-94.
3. Kim DJ, Yoon SJ, Choi B, Kim TS, Woo YS, Kim W, et al. Increased fasting plasma ghrelin levels during alcohol abstinence. *Alcohol Alcohol* 2005;40:76-9.
4. Miller CC, Murray TF, Freeman KG, Edwards GL. Cannaboid agonist CP 55,940 facilitates intake of palatable foods when injected to the hindbrain. *Physiol Behav* 2004;80:611-6.