REIHE KALKULIERTE SÜSSE
AUSGABE 1

AUF DEM ETIKETT STEHT „OHNE ZUCKER"

DIE ZUCKERSTEUER UND DIE GRENZEN EINER REGULIERUNG, DIE DEM WORT FOLGT STATT DEM SIGNAL

TILMAN FRITSCH, STAVROS AVGERINOS

DOI: 10.64447/2023nam0036



Bezugsrahmen:
Fritsch T.: Die Nutritiva-Klassifikation. Salzburg: NAM Journal, doi:10.64447/2026nam0036 · NAM-Nutritionsmatrix, Gustosensorik-Ebene (Stand v0.81) · Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde, doi:10.64447/2025nam0007

Anlass:
Eckpunktepapier des Bundesfinanzministeriums zur Zuckersteuer vom 25. August 2026 und die Rücknahme der Süßstoffbesteuerung nach der Kabinettsklausur in Neuhardenberg am 26. August 2026

Berührte Begriffe:
Malnutritiva (Noxiva, Pseudonutritiva), Hormesiva, sensorisches Isolat, Doppelsensor süß, glykämisch-metabolische Kopplung, Planetary Health

Herausgeber:
NAM Journal, Zeitschrift des NAM-Instituts, Rochusgasse 13, A-5020 Salzburg

Stand:
30. August 2026 · Entwurfsfassung, nicht freigegeben · Zahlenangaben noch nicht an den Primärquellen gegengeprüft (siehe Belegapparat)

Diese Reihe übernimmt die Methodik der Supplementreihe zur Monographie Kalkulierte Abhängigkeit (doi:10.64447/2026nam0034): Eine Ausgabe erscheint nur, wenn ein neuer Befund oder ein Regelungsschritt eine Empfehlung verändert — nicht, wenn es Neuigkeiten gibt. Jede Ausgabe beginnt mit dem Abschnitt Was sich gegenüber dem Bezugsrahmen ändert, einschließlich der Korrekturen am eigenen Material, trennt in jedem Abschnitt Belegtes von der Bewertung des Autors und schließt mit dem Abschnitt Was ausdrücklich nicht belegt ist.

doi:10.64447/2026nam00[..] · Reihen-Titel „Kalkulierte Süße" und Ausgabentitel sind Arbeitstitel.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026

Impressum

Herausgeber:
NAM Journal, Zeitschrift des NAM-Instituts, Rochusgasse 13, A-5020 Salzburg · nam-journal.com

Autoren:
Tilman Fritsch, Stavros Avgerinos. Inhaltlich verantwortlich: Tilman Fritsch, NAM-Institut an der DHGS. Autorenfolge vorläufig.

Reihe:
Kalkulierte Süße, Ausgabe 1. Bezugsrahmen: Die Nutritiva-Klassifikation (NAM Journal, doi:10.64447/2026nam0036) und die NAM-Nutritionsmatrix. Anlage B enthält den Änderungsantrag an das Definitionspapier. Methodik übernommen aus der Supplementreihe zu Kalkulierte Abhängigkeit, doi:10.64447/2026nam0034.

DOI dieser Ausgabe: 10.64447/2026nam0036 · **Zitiervorschlag:** Fritsch T., Avgerinos S. (2026): Auf dem Etikett steht „ohne Zucker". Kalkulierte Süße, Ausgabe 1. Salzburg: NAM Journal.

Offenlegung.
Die Autoren sehen keinen Interessenkonflikt; aus dieser Arbeit erwächst ihnen kein beruflicher Vorteil. Die Arbeit entstand ohne Drittmittel und ohne Beteiligung Dritter an Inhalt oder Auswahl der Belege. Eine externe Begutachtung hat nicht stattgefunden. Zur Priorität der verwendeten Begriffe siehe Abschnitt 9.



Abschnitt 1

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Deutschland bekommt eine Zuckersteuer, und in der Woche vom 25. August 2026 hat die Bundesregierung entschieden, worauf sie sich beziehen soll: auf Zucker in Getränken, gestaffelt nach Gramm je 100 Milliliter, ohne Säfte, ohne Milchmischgetränke und ausdrücklich ohne Süßstoffe. „Zero bleibt Zero", sagte der gesundheitspolitische Sprecher der SPD. Dieser Satz ist der Anlass dieser Ausgabe. Er ist als Steuerpolitik verständlich und als Stoffwechselaussage falsch.

Der erste Befund betrifft die Bemessungsgrundlage. Die Steuer trifft ein Wort. „Zucker" meint im Steuertext wie im Lebensmittelrecht Mono- und Disaccharide; Stärke ist davon ausgenommen, obwohl sie im Dünndarm vollständig zu Glukose wird und ein Brötchen den Blutzucker schneller hebt als Haushaltszucker. Nach überschlägiger Rechnung erfasst die Steuer rund ein Zehntel der Kohlenhydratlast, die der Körper als Glukose verarbeitet. Sie besteuert das sichtbare Ende einer Last, deren Hauptteil sie unangetastet lässt.

Der zweite Befund betrifft die Ausweichbewegung. Das englische Vorbild, die Soft Drinks Industry Levy von 2018, hat den Zuckergehalt der Getränke deutlich gesenkt — vor allem durch Rezepturwechsel auf Süßstoffe. Der englische Erfolg ist also zu großen Teilen ein Erfolg der Süßstoffe. Für den Zahnschmelz ist das ein Gewinn. Für den Stoffwechsel ist es eine Substitution, deren Bilanz die Evidenz nicht deckt: Die WHO rät seit 2023 von Süßstoffen zur Gewichtskontrolle ab, kontrollierte Studien zeigen Störungen der Glukosetoleranz über das Mikrobiom, und für Zuckeralkohole liegen Assoziationen mit kardiovaskulären Ereignissen vor. In der Nutritiva-Klassifikation ist Zucker ein Noxivum — offen schädlich. Das Süßstoffgetränk ist ein Pseudonutritivum — verborgen schädlich, mit dem Etikett des Gesunden. Eine Steuer, die vom ersten zum zweiten lenkt, lenkt von der offenen zur verborgenen Form.

Der dritte Befund betrifft das Molekül. Die Steuer zählt Gramm, nicht Moleküle. Fruktose süßt je Gramm stärker als Saccharose; wer dieselbe Süße mit weniger Gramm erreichen will, greift zu fruktosereichen Sirupen — und die EU hat die Mengenbegrenzung für Isoglukose 2017 aufgehoben. Fruktose umgeht die Regulationsstelle der Glykolyse, treibt die Fettneubildung der Leber, setzt kein Sättigungssignal — und sie belastet schon bei mäßiger Überschreitung der Resorptionskapazität das Darmepithel selbst, mit Folgen

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



für Barriere, Proteinaufnahme und Tryptophanachse (Abschnitt 4.2). Von den drei Zuckern, die das Wort „Zucker" zusammenfasst, begünstigt die Steuer den metabolisch ungünstigsten. Ausgenommen bleiben zudem die Säfte: dieselbe Fruktose ohne die Matrixbremse der Frucht.

Der vierte Befund betrifft den Sensor, und er trägt die drei anderen. Der Süßrezeptor der Zunge misst Süße, nicht Substrat. Saccharose, Fruktose und Sucralose lösen dasselbe kephale Programm aus — Speichel, Insulinvorbereitung, Erwartung. Der Darm misst dagegen das Substrat: Über einen geschmacksunabhängigen Weg unterscheidet er Zucker von Süßstoff und meldet dem Gehirn, ob Energie gekommen ist. Beim Zucker stimmen die beiden Meldungen überein, beim Süßstoff widersprechen sie sich. Diese Entkopplung von Signal und Substrat ist der Mechanismus, der das Süßstoffgetränk zum Pseudonutritivum macht. Für die Zunge ist es gleichgültig, ob Zucker oder Ersatzstoff ankommt; für den Stoffwechsel ist genau das das Problem.

Der fünfte Befund betrifft den Verbraucher, und er ist der unbequemste. Die Bindung an Süße ist keine Stoffbindung — die tierexperimentellen Belege entstehen nur bei unterbrochenem Zugang, und die berühmteste Arbeit zur Zugkraft der Süße wurde mit einem Süßstoff durchgeführt. Was diese Bindung bislang begrenzt, ist keine Pharmakologie, sondern das schlechte Gewissen beim offen als schädlich bekannten Zucker. Genau diese Bremse nimmt die Steuer weg: Sie verteuert die auffällige Form, verschont die unauffällige und beglaubigt die Verschonung staatlich. Was entsteht, ist die **sorglose Abhängigkeit** — und mehr als das: Die Steuer treibt die Bürger auf drei benennbaren Wegen tiefer in die Zuckersucht hinein. Sie verteuert den Zucker, ohne die Reizumgebung zu ändern, und erzeugt damit den intermittierenden Zugang, unter dem allein die Suchtneurochemie des Zuckers entsteht. Sie legt den Wechsel auf Süßstoffe nahe und setzt das Süßsignal damit auf Teilverstärkung — den Verstärkungsplan, der Verlangen am stärksten gegen Löschung immunisiert. Und sie entfernt mit der Steuerbefreiung die soziale Bremse und erhöht die Zahl der Konditionierungsdurchgänge (Abschnitt 6.3). Damit ist die Bilanz des Gesetzes an den Maßstäben der Volksgesundheit negativ, und zwar auf drei Ebenen: Neurobiologisch trainiert es die Entkopplung von Signal und Substrat und schwächt die Selbststeuerung, am folgenreichsten bei Kindern, deren System noch nicht geeicht ist. Metabolisch trifft es die falsche Größe und begünstigt an drei Stellen die ungünstigere Alternative. Und planetar verlagert es eine Stoffwechsellast in den Wasserkreislauf, weil Süßstoffe den Menschen unverändert verlassen und die Kläranlage nur begrenzt passieren. Abschnitt 6 führt das aus.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Für die Regulierung folgt daraus dieselbe Lehre, die Supplement 1 zu Kalkulierte Abhängigkeit an den Verdampfern gezogen hat: Wer an der Kategorie ansetzt — dort an der Bauform, hier am Wort „Zucker" — reguliert an der Gefahr vorbei. Die Bemessungsgrundlage, die den Stoffwechsel trifft, ist nicht das Gramm Zucker, sondern das Süßsignal und die glykämische Last. Beides ist am einzelnen Erzeugnis messbar — das Süßsignal als Gleichsüße-Verhältnis gegen eine Referenzlösung, die glykämische Last aus Menge und Index; addieren lässt sich allerdings nur die zweite Größe (Forderung 4). Abschnitt 8 formuliert daraus sechs Forderungen und ordnet sie nach dem ein, was belegt ist.

Begriffe

Drei Wörter, drei Reichweiten. Zucker im Sinne der Lebensmittelinformationsverordnung sind alle Mono- und Disaccharide außer mehrwertigen Alkoholen; das ist die Größe, die auf dem Etikett und im Steuertext steht. Freie Zucker im Sinne der WHO sind zugesetzte Zucker plus die Zucker in Säften, Sirupen und Honig; das ist die Größe, für die die Höchstmengen von 10 beziehungsweise 5 Energieprozent gelten. Verwertbare Kohlenhydrate sind Zucker plus Stärke; das ist die Größe, die der Darm als Glukose anliefert und die den Insulinbedarf bestimmt. Diese Ausgabe rechnet mit der dritten Größe und fällt auf die erste nur dort zurück, wo an der Norm argumentiert wird.

Die Nutritiva-Klassifikation (doi:10.64447/2026nam0036) ordnet Nahrungsmittel nach ihrer biologischen Wirkung, nicht nach Verarbeitungsgrad. Eunutritiva wirken förderlich. Malnutritiva wirken ergoprivativ oder toxogen; sie zerfallen in Noxiva, deren Schadwirkung offen und unbestritten ist, und Pseudonutritiva, die ein positives Gesundheitsimage tragen und ihre Schadwirkung erst bei differenzierter Betrachtung zeigen. Hormesiva wirken biphasisch: förderlich in niedriger, schädlich in hoher Dosis. Die Einordnung dieser Ausgabe lautet: Saccharose im Softdrink ist ein Noxivum; das Süßstoffgetränk ist ein Pseudonutritivum; raffinierte Stärke im Weißmehlprodukt ist ein Pseudonutritivum mit Grundnahrungsimage; Fruktose in der ganzen Frucht ist ein Hormesivum, Fruktose im Sirup ein Noxivum. Die Abgrenzung wird in Abschnitt 2 begründet und in Anlage B als Änderungsantrag formuliert.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Sensorisches Isolat ist der Begriff der NAM-Nutritionsmatrix für den Süßstoff: der Geschmack aus dem Verbund herausgelöst, wie das Nahrungsergänzungsmittel den Wirkstoff aus dem Verbund herauslöst. Signal und Substrat gehören zusammen; das Isolat liefert das eine ohne das andere.

Worauf sich diese Ausgabe stützt

Auf drei Quellengruppen. Erstens die Evaluation der englischen Soft Drinks Industry Levy durch die Arbeitsgruppen in Oxford und Cambridge: Rezepturwandel (Scarborough et al. 2020), Einkaufsverhalten (Pell et al. 2021), Adipositasprävalenz (Rogers et al. 2023) und Karies-Krankenhausaufnahmen (Rogers et al. 2024), alle begutachtet, öffentlich gefördert, ohne erklärte Interessenkonflikte. Zweitens die Süßstoffliteratur der Jahre 2014 bis 2024: die WHO-Leitlinie 2023, die kontrollierten Studien zur Glukosetoleranz (Suez et al. 2014, 2022; Dalenberg et al. 2020) und die Kohorten zu Zuckeralkoholen (Witkowski et al. 2023, 2024). Drittens die Sensorphysiologie des Süßen von der Zunge bis zum Darm (Margolskee et al. 2007; Tan et al. 2020; Buchanan et al. 2022), die zu großen Teilen auf Mausdaten beruht und an jeder Stelle als solche gekennzeichnet ist.

Die Zahlen zur deutschen Steuer stammen aus der Berichterstattung des Deutschen Ärzteblatts vom 25. und 26. August 2026 zu einem nicht veröffentlichten Eckpunktepapier. Ein Gesetzentwurf liegt nicht vor. Alle Angaben zur Ausgestaltung sind Arbeitsstand, kein Recht.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 2

WAS SICH GEGENÜBER DEM BEZUGSRAHMEN ÄNDERT

Die Nutritiva-Klassifikation enthält keine Aussage, die falsch geworden wäre. Was sich ändert, ist die Definition einer Unterklasse, die Einordnung eines Moleküls und die Reichweite eines Begriffs aus der Nutritionsmatrix.

Die Pseudonutritiva erhalten einen zweiten Mechanismus. Das Definitionspapier (doi:10.64447/2026nam0036) beschreibt Pseudonutritiva als Nahrungsmittel, die durch Produktions-, Verarbeitungs- oder Transportprozesse zu Trägern ergoprivativer oder toxogener Substanzen geworden sind — der Zuchtlachs mit Antibiotika als Musterfall. Das Süßstoffgetränk passt in diese Definition nicht: Es trägt keinen Fremdstoff, den die Verarbeitung eingeschleppt hätte. Es täuscht anders. Es liefert das Signal ohne das Substrat. Diese Ausgabe erweitert die Definition deshalb um einen zweiten Weg, die **sensorische Isolation**: die Entkopplung eines Nährstoffsignals von dem Nährstoff, den es evolutionär anzeigt. Der zweite Weg ist nicht auf Süßstoffe beschränkt; Glutamat ohne Protein und Fettaromen ohne Fett folgen demselben Muster. Er ist an den Süßstoffen nur am besten untersucht. Der Wortlaut wird nicht hier verhandelt, sondern als förmlicher Änderungsantrag an das Definitionspapier gerichtet: Anlage B enthält die bisherige Fassung, die neue Fassung zur Einarbeitung in doi:10.64447/2026nam0036 und die Folgeänderungen an der Beispielliste. Diese Ausgabe verwendet die erweiterte Definition bereits.

Fruktose wird kontextgradiert, nicht stoffgradiert. Die Klassifikation ordnet Stoffe ein; Fruktose zwingt zur Einordnung nach Darreichungsform. In der ganzen Frucht ist sie ein Hormesivum: dosisbegrenzt durch Volumen und Sättigung, kinetisch gedämpft durch Zellwände und Pektin, begleitet von Polyphenolen und Kalium — die Nutritionsmatrix führt das am Banane-Leitfall unter dem Mechanismus M4 (kinetische Dämpfung). Im Saft, im Smoothie und im Sirup fällt die Dämpfung weg, und dieselbe Menge Fruktose wird zum Noxivum. Die Steuer nimmt Säfte aus und besteuert Sirupe nach Gramm. Sie behandelt also die gedämpfte und die ungedämpfte Form gleich — und begünstigt die ungedämpfte, wo sie als Saft daherkommt. Auch diese Kontextgradierung geht als Folgeänderung in den Änderungsantrag der Anlage B ein.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Der Doppelsensor süß erhält eine regulatorische Anwendung. Die Nutritionsmatrix beschreibt die Süßachse als Doppelsensor: Rezeptor plus orale Glukosetransporter, wobei die Zunge das Substrat verifiziert. Diese Ausgabe präzisiert: Die Verifikation findet zu einem Teil im Mund und zu einem größeren Teil im Darm statt. Und sie zieht daraus die Folgerung, die die Matrix noch nicht zieht: Eine Regulierung, die das Süßsignal unangetastet lässt und nur das Substrat verteuert, verschiebt den Konsum in die Entkopplung hinein.

Korrekturen und Prüfvermerke am eigenen Material

Das Definitionspapier (doi:10.64447/2026nam0036) nennt Cola als Beispiel für ein Noxivum ohne weitere Unterscheidung. Das ist für die zuckerhaltige Cola richtig und für die Zero-Variante falsch: Sie ist ein Pseudonutritivum. Die Beispielliste ist entsprechend zu trennen.

Die Nutritionsmatrix graduiert die kephale Insulinantwort auf Süßstoffe ausdrücklich als schwächer belegt als die Effekte auf Appetit und Konditionierung. Diese Ausgabe hält daran fest und stützt die Pseudonutritiva-Einordnung nicht auf die Insulintäuschung, sondern auf die Entkopplung im Darm und auf die Mikrobiomdaten. Wer die Einordnung mit der kephalen Insulinphase begründet, argumentiert auf der schwächeren Stufe.

Frühere Arbeitsunterlagen des Autors und eine Entwurfsfassung dieser Ausgabe führten die Süßkraft der Fruktose als temperaturabhängig: bei Raumtemperatur um 1,2 bis 1,5, gekühlt darüber. Der zweite Teil ist nicht haltbar. Stone und Mitarbeitende fanden zwischen 5 und 50 °C keine bedeutsame Änderung der relativen Süße, und die Anomerenverteilung erklärt die gemessene Süßintensität nicht. Diese Ausgabe nennt deshalb die methodenabhängige Spanne von etwa 1,15 bis 1,75 und verzichtet auf die Kälteaussage; belegt bleibt, dass Kälte die Süßwahrnehmung insgesamt dämpft und dass niedriger pH sie um rund die Hälfte senkt (Abschnitt 4.2).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 3

DER BEFUND: DIE STEUER TRIFFT DAS WORT, NICHT DIE LAST

3.1 Was „Zucker" im Steuertext meint

Nach dem Eckpunktepapier des Bundesfinanzministeriums vom 25. August 2026 soll die Steuer ab 4,5 Gramm Zucker je 100 Milliliter 26 Cent je Liter betragen, ab 7 Gramm 32 Cent und ab 10 Gramm 38 Cent. Die Finanzkommission Gesundheit hatte im April 2026 zwei Stufen vorgeschlagen, 26 Cent ab 5 Gramm und 32 Cent ab 8 Gramm, mit Beginn 2028. Beide Fassungen nehmen Fruchtsäfte aus; das Kompromisspapier vom 25. August nahm zusätzlich Milchmischgetränke sowie alkoholfreies Bier und alkoholfreien Wein aus. Süßstoffgetränke standen in beiden Papieren des Finanzministeriums und wurden am 26. August vom Finanzminister persönlich gestrichen: „Ich werde als Finanzminister keine Steuer vorlegen, wo zuckerfreie Getränke besteuert werden." Das erwartete Aufkommen schwankt je nach Ausgestaltung zwischen 650 Millionen und zwei Milliarden Euro jährlich; es fließt in den allgemeinen Haushalt und soll die Krankenkassen entlasten. Eine Zweckbindung ist bei einer Steuer rechtlich nicht möglich; sie wäre nur bei einer Abgabe zu haben, gegen die sich die Koalition entschieden hat.

Was das Wort „Zucker" in diesem Text erfasst, bestimmt die Lebensmittelinformationsverordnung: alle Monosaccharide und Disaccharide, ausgenommen mehrwertige Alkohole. Darunter fallen Saccharose, Glukose, Fruktose, Laktose und Maltose, und zwar unabhängig davon, ob sie zugesetzt oder natürlich enthalten sind. Nicht darunter fallen Stärke, Maltodextrine ab drei Glukoseeinheiten und die Zuckeralkohole. Ein Getränk mit Maltodextrin statt Glukose steht damit außerhalb der Steuer, obwohl Maltodextrin im Darm binnen Minuten zu Glukose wird und einen glykämischen Index nahe 100 hat. Das ist keine Lücke, die jemand übersehen hätte. Es ist die Folge davon, dass die Steuer an einer Etikettgröße ansetzt, die für Verbraucherinformation gemacht wurde und nicht für Stoffwechselwirkung.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



3.2 Die stille Mehrheit: Stärke ist Zucker in Wartestellung

Stärke ist ein Polymer aus Glukose. Speichelamylase beginnt ihre Spaltung im Mund — gekauter Reis wird süß, weil Maltose entsteht —, Pankreasamylase setzt sie im Dünndarm fort, und die Bürstensaumenzyme liefern am Ende Glukose, die über SGLT1 und GLUT2 dieselben Transporter nimmt wie die Glukose aus Haushaltszucker. Hundert Gramm Stärke ergeben dabei rund 111 Gramm Glukose, weil die Hydrolyse Wasser einbaut. Der Unterschied zum Zucker liegt nicht im Endprodukt, sondern in der Geschwindigkeit, und die hängt an der Matrix: an Teilchengröße, Gelatinisierung, Zellwänden, Fett und Eiweiß in derselben Mahlzeit, und an der Retrogradation beim Abkühlen. Die folgende Tabelle stellt die glykämischen Indizes gegenüber, jeweils bezogen auf Glukose = 100.

Nahrungsmittel	GI (Glukose = 100)	„Zucker" nach LMIV?	Von der Steuer erfasst?
Glukose (Traubenzucker)	100	ja	nur als Getränkezutat
Cornflakes	um 80	nein (Stärke)	nein
Kartoffel, gekocht, heiß	um 78	nein (Stärke)	nein
Weißbrot / Brötchen	um 75	nein (Stärke)	nein
Reis, weiß, gekocht	um 73	nein (Stärke)	nein
Saccharose (Haushaltszucker)	um 65	ja	nur als Getränkezutat
Cola, zuckerhaltig	um 63	ja	ja
Orangensaft	um 50	ja	nein — Säfte ausgenommen
Nudeln, al dente	um 49	nein (Stärke)	nein
Apfel, ganz	um 36	ja	nein — kein Getränk
Fruktose, isoliert	um 15	ja	nur als Getränkezutat

Werte nach den International Tables of Glycemic Index (Atkinson et al. 2008, aktualisiert 2021), gerundet; Spannen zwischen Studien sind erheblich und liegen für Brot und Reis bei ±10 Punkten. Die dritte Spalte nennt, was das Lebensmittelrecht als „Zucker" zählt, die vierte, was die Steuer tatsächlich trifft: Sie erfasst ausschließlich Getränke — ein Apfel wird nicht besteuert, obwohl sein Fruchtzucker im Sinne der Verordnung Zucker ist, und Orangensaft nicht, obwohl er ein Getränk ist. Die Tabelle zeigt keine Verzehrmengen, sondern die Rangfolge der Anflutung. Für die Last einer Portion ist die glykämische Last maßgeblich, die Menge mal Index rechnet.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Die Rangfolge ist unbequem: Die vier stärkehaltigen Grundnahrungsmittel stehen über dem Haushaltszucker, und der Zucker steht über dem Apfel. Der niedrige Wert der Fruktose ist dabei kein Gütesiegel, sondern der Grund für ihre eigene Problematik — sie erscheint im Blutzucker kaum, weil die Leber sie abfängt (Abschnitt 4.2).

Zur Größenordnung. In Deutschland stammen im Mittel rund 14 Prozent der täglichen Nahrungsenergie — also der aufgenommenen Kilokalorien — aus freien Zuckern und rund die Hälfte aus Kohlenhydraten insgesamt; Getränke liefern nach den zuletzt berichteten Zahlen etwa 26 Gramm Zucker je Person und Tag. Rechnet man mit 220 bis 250 Gramm verwertbaren Kohlenhydraten täglich, dann entfällt auf den Getränkezucker rund ein Zehntel der Glukoselast, die der Körper zu bewältigen hat. Diese Rechnung ist ein Überschlag mit Unsicherheiten in beiden Richtungen, und sie ist kein Argument gegen die Steuer: Getränkezucker ist die am leichtesten vermeidbare Last, ohne Sättigung und ohne Begleitstoffe, und das rechtfertigt, gerade bei ihm anzusetzen. Sie ist ein Argument gegen die Erzählung, mit der Steuer werde „der Zucker" adressiert. Adressiert wird ein Zehntel.

Ein Vorbehalt gegen den eigenen Befund

Der Vergleich über den glykämischen Index bevorzugt die Zuckerseite. Stärke kommt selten allein: Brot trägt Eiweiß und Ballaststoff, Kartoffeln tragen Kalium und, abgekühlt, resistente Stärke; beides senkt die Anflutung und liefert Sättigung. Der Softdrink trägt nichts davon. Wer Stärke und Getränkezucker über den Index gleichsetzt, unterschlägt die Matrix, und die Matrix ist das zentrale Argument der Nutritionsmatrix selbst. Der Befund dieses Abschnitts lautet deshalb nicht, Stärke sei so schädlich wie Softdrinkzucker. Er lautet, dass die Steuer eine Stoffklasse herausgreift, die im Stoffwechsel kein eigenes Fach hat, und die Grenze dort zieht, wo das Etikett sie zieht.

Ein zweiter Vorbehalt: Die Angabe von 26 Gramm Getränkezucker je Tag ist ein Marktmittel über alle Altersgruppen. Bei Jugendlichen liegt der Anteil des Getränkezuckers an der Kohlenhydratlast deutlich höher. Für sie erfasst die Steuer mehr als ein Zehntel — und sie sind die Gruppe, die im englischen Fall messbar profitiert hat.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



3.3 Was die englische Steuer erreicht hat — und wohin sie gelenkt hat

Die Soft Drinks Industry Levy wurde im März 2016 angekündigt und im April 2018 erhoben: 18 Pence je Liter ab 5 Gramm Zucker je 100 Milliliter, 24 Pence ab 8 Gramm, Säfte und Milchgetränke ausgenommen. Sie ist eine Herstellerabgabe, und ihre Wirkung setzte schon mit der Ankündigung ein, weil die Hersteller zwei Jahre Zeit hatten, unter die Schwellen zu kommen. Genau das taten sie.

Endpunkt	Befund	Quelle
Rezeptur	Anteil der Getränke über 5 g/100 ml von 49 % auf 15 % gefallen (Februar 2015 bis Februar 2019); Zuckergehalt je Getränk um rund 30 % gesenkt	Scarborough et al. 2020
Einkauf	Rund 30 g weniger Zucker je Haushalt und Woche aus Softdrinks ein Jahr nach Einführung, etwa 10 % weniger; eingekaufte Getränkemenge unverändert	Pell et al. 2021
Adipositas	Mädchen im 6. Schuljahr: –1,6 Prozentpunkte absolut, 8 % relativ, stärkster Effekt in den ärmsten Quintilen (–2,4 Punkte). Jungen: kein Effekt; im wohlhabendsten Quintil +1,6 Punkte. Einschulungsjahrgang: kein Effekt	Rogers et al. 2023
Karies	Krankenhausaufnahmen zur Zahnextraktion bei Kindern relativ um rund 12 % gesunken	Rogers et al. 2024

Alle vier Arbeiten sind unterbrochene Zeitreihen, keine randomisierten Studien; sie tragen Assoziationen und keine Kausalität. Die Prozentangaben sind aus den Originalarbeiten gerundet und vor Freigabe gegenzuprüfen.

Drei Dinge fallen auf. Erstens: Die eingekaufte Getränkemenge hat sich nicht verändert. Die Menschen trinken so viel wie zuvor; nur der Zucker darin ist weniger geworden. Das heißt, dass der Zucker durch etwas ersetzt wurde, und das Etwas sind Süßstoffe. Die Levy hat die Süßstoffexposition der englischen Bevölkerung erhöht, und zwar in einer Größenordnung, die niemand gemessen hat. Zweitens: Der Adipositaseffekt ist auf eine Gruppe beschränkt — ältere Mädchen —, während er bei Jungen fehlt und bei wohlhabenden Jungen in die Gegenrichtung zeigt. Die Autorinnen und Autoren nennen das selbst; die öffentliche Zusammenfassung als „5 000 verhinderte Fälle im Jahr" nennt es nicht. Drittens: Der einzige Endpunkt mit einem klaren, plausiblen und mechanistisch eindeutigen Effekt ist die Karies. Für Zähne ist die Substitution von Zucker durch Süßstoff ein Gewinn ohne Abstriche. Für den Rest des Körpers ist sie eine offene Rechnung. Mexiko, das 2014 eine Steuer von einem Peso je Liter einführte, zeigt dasselbe Muster mit anderer Vertei-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



lung: Die Einkäufe zuckergesüßter Getränke fielen im ersten Jahr um rund 6 Prozent und über zwei Jahre um rund 8 Prozent, am stärksten in den ärmsten Haushalten; die Einkäufe ungesüßter und süßstoffgesüßter Getränke stiegen.

Bewertung Abschnitt 3

Belegt: Die englische Steuer hat den Zuckergehalt der Getränke deutlich gesenkt, den Getränkekonsum nicht verändert und bei Karies sowie bei Adipositas älterer Mädchen messbare Verbesserungen gebracht. Stärke wird vollständig zu Glukose und erreicht das Blut bei den verbreiteten Weißmehl- und Kartoffelprodukten schneller als Saccharose. Die deutsche Steuer soll Säfte und Süßstoffgetränke ausnehmen.

Bewertung des Autors: Die Steuer wirkt, aber sie wirkt durch Substitution, und die Substitution läuft in eine Stoffklasse, deren Sicherheit weniger gut belegt ist als die Schädlichkeit dessen, was sie ersetzt. Das ist die Lehre aus Supplement 1 zu Kalkulierte Abhängigkeit: Dort verbot der britische Gesetzgeber die Einweg-Bauform der Verdampfer, weil sie die sichtbare Produktkategorie war — die synthetischen Cannabinoide steckten aber fast ausschließlich in den nachfüllbaren Geräten und in unbeschrifteten Nachfüllfläschchen, so dass das Verbot die Nutzung in genau die riskantere Bauform hinein verschieben konnte. Dieselbe Bewegung hier: Die Steuer verteuert die sichtbare Kategorie „Zucker" und verschiebt den Konsum in die Süßstoffgetränke. Eine kategorienbezogene Regelung senkt das Risiko nicht, sie verschiebt es. Der Satz „Zero bleibt Zero" ist der Verzicht darauf, die Verschiebung überhaupt zu messen.

Nicht belegt: Dass die Substitution der Bevölkerung im Saldo geschadet hat. Es gibt keine Kohorte, die Süßstoffexposition vor und nach der Levy erhoben hätte. Nicht belegt ist ebenso, dass eine deutsche Steuer denselben Rezeptureffekt auslöst: Der deutsche Markt ist stärker von Discountern und Eigenmarken geprägt, und die Ankündigungsfrist ist kürzer.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 4

DIE SUBSTANZEN UND IHRE WIRKUNG

Der folgende Abschnitt ordnet die vier Stoffgruppen ein, zwischen denen die Steuer lenkt: Saccharose, Fruktose, Süßstoffe und Zuckeralkohole. Er tut das nicht, um Süßstoffe zu verteufeln, sondern weil die Regulierungsfrage ohne diese Einordnung nicht zu beantworten ist: Es macht einen Unterschied, ob eine Steuer den Konsum aus einem Stoff mit bekanntem Schadprofil in einen Stoff mit unbekanntem lenkt. Abschnitt 4.5 nimmt zusätzlich die Immunwirkungen auf, weil sie in der Prävention regelmäßig überzogen vorgetragen werden und die überzogene Form der Sache schadet.

4.1 Saccharose — das Noxivum ohne Täuschung

Saccharose ist ein Disaccharid aus Glukose und Fruktose, das die Saccharase des Bürstensaums vor der Aufnahme spaltet. Metabolisch ist ein Softdrink mit Saccharose damit ein Getränk aus halb Glukose, halb Fruktose; die verbreitete Gegenüberstellung von „Haushaltszucker" und „Fruktosesirup" überzeichnet den Unterschied, weil auch der Haushaltszucker zur Hälfte Fruktose liefert. Der Schaden der Saccharose im Getränk ist gut belegt und unbestritten: Karies über die Säurebildung des oralen Biofilms, Gewichtszunahme über flüssige Kalorien ohne Sättigungssignal, Typ-2-Diabetes und kardiovaskuläre Ereignisse über die Kohorten der letzten zwanzig Jahre. In der Nutritiva-Klassifikation ist sie ein Noxivum: Niemand hält den Softdrink für gesund. Das ist, so seltsam es klingt, ihre einzige Stärke — sie täuscht nicht.

4.2 Fruktose — das Molekül, das die Steuer begünstigt

Fruktose nimmt einen anderen Weg als Glukose. Sie wird über GLUT5 aufgenommen, in der Leber von der Ketohexokinase phosphoryliert und tritt unterhalb der Phosphofruktokinase in die Glykolyse ein — unterhalb also der Stelle, an der die Zelle den Glukoseabbau nach ihrem Energiestand drosselt. Fruktose hat keine solche Bremse. Sie liefert der Leber Kohlenstoff, so schnell sie ankommt, und die Leber wandelt den Überschuss in Fett um: De-novo-Lipogenese, Triglyzeride, Leberfett. Beim Abbau des ATP entsteht zudem Harnsäure. Und weil die Leber den größten Teil der Fruktose beim ersten Durchgang abfängt und die Betazelle sie kaum verstoffwechselt, löst Fruktose kaum Insulin und damit, nachgeschaltet, kaum Leptin

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



aus — sie sättigt schlecht.

Die Humandaten dazu sind älter als die Debatte. Stanhope und Mitarbeitende gaben 2009 übergewichtigen Erwachsenen über zehn Wochen 25 Prozent der Energie entweder als Fruktose oder als Glukose. Die Fruktosegruppe entwickelte mehr viszerales Fett, höhere Triglyzeride nach dem Essen und eine verschlechterte Insulinsensitivität; die Glukosegruppe nicht, bei gleicher Kalorienzahl und gleicher Gewichtszunahme. Die Assoziation zwischen Fruktosezufuhr und nichtalkoholischer Fettleber ist in Kohorten und Interventionsstudien vielfach beschrieben, mit der Einschränkung, dass hohe Fruktosedosen in Studien meist auch hohe Kaloriendosen sind.

Die zweite Angriffsfläche liegt vor der Leber: im Darmepithel selbst, und sie begründet, warum Fruktose dosisbedingt kritischer zu bewerten ist als Saccharose. Jang und Mitarbeitende zeigten 2018, dass der Dünndarm niedrige Fruktosedosen selbst verstoffwechselt und die Leber abschirmt; erst wenn seine Kapazität überschritten ist, flutet Fruktose in Leber und Dickdarm über. Wo diese Kapazität beim Menschen liegt, ist seit vierzig Jahren gemessen: Rumessen und Gudmand-Høyer fanden 1986 mittels Wasserstoffatemtest Malabsorption bei fünf von zehn gesunden Erwachsenen nach 25 Gramm isolierter Fruktose und bei acht von zehn nach 50 Gramm — während **50 Gramm Fruktose aus Saccharose und selbst 100 Gramm Saccharose bei keinem einzigen Probanden Malabsorption auslösten.** Glukose in der Mischung stellt die Resorption dosisabhängig wieder her (Truswell et al. 1988); die Malabsorptionsrate folgt der Dosis eng (Jones et al. 2011), und 25 Gramm gelten seither als Standardtestdosis (Rao et al. 2007; Übersichten: Latulippe u. Skoog 2011; Ferraris et al. 2018). Im Enterozyten phosphoryliert die Ketohexokinase die ankommende Fruktose ungebremst und verbraucht dabei ATP und Phosphat; die Zelle bezahlt die Aufnahme aus ihrem Energiebestand — an der Leber ist derselbe Mechanismus beim Menschen direkt gezeigt, wo eine Fruktoselast das hepatische ATP messbar absenkt, bei Steatohepatitis stärker als bei Gesunden (Cortez-Pinto et al. 1999).

Für die Barrierefolgen liegt eine geschlossene Kette über drei Spezies vor. Bei Mäusen hängt die fruktoseinduzierte Lebersteatose an TLR4, dem Endotoxinrezeptor (Spruss et al. 2009); fruktosehaltiges Trinkwasser stört die Barrierefunktion (Volynets et al. 2017), und hohe Fruktosezufuhr dünnt die Mukusschicht aus und treibt über Endotoxin die Fettneubildung der Leber (Todoric et al. 2020). Bei Primaten unter kalorisch kontrollierter Fütterung — Fruktose ohne Kalorienüberschuss — stiegen bakterielle Translokation und En-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



dotoxinspiegel binnen sechs Wochen, begleitet von Leberschäden ohne Gewichtszunahme (Kavanagh et al. 2013). Beim Menschen korreliert die Fruktoseaufnahme bei Fettleberpatienten mit Endotoxin-, PAI-1- und hepatischer TLR4-Expression (Thuy et al. 2008); dieselbe Gruppe zeigte erhöhte Darmpermeabilität bei NAFLD (Volynets et al. 2012), und eine Interventionsstudie mit halbierter Fruktosezufuhr besserte den Leberstatus (Volynets et al. 2013). Ein randomisierter Vergleich bei Jugendlichen mit Fettleber fand nach vier Wochen Fruktose-, nicht Glukosegetränken einen Anstieg des Endotoxins (Jin et al. 2014). Ehrlich zu benennen ist der Gegenbefund: Eine kleine Crossover-Studie an zehn adipösen Erwachsenen fand nach 14 Tagen mit 75 Gramm Fruktose keine Veränderung von Permeabilität, Mikrobiom oder Endotoxinämie (Alemán et al. 2021) — kurze Dauer und kleine Zahl begrenzen die Aussage in beide Richtungen, aber sie steht.

Der Vergleich mit Saccharose fällt damit zu deren Gunsten aus, und zwar aus einem stöchiometrischen Grund, den die Rumessen-Zahlen unmittelbar belegen: Saccharose liefert Fruktose äquimolar mit Glukose, und Glukose erleichtert die apikale Fruktoseresorption. Freie Fruktose im Überschuss — im fruktosebetonten Sirup, im Apfel- und Birnensaft, in „fruchtgesüßten" Produkten — überschreitet die Epithelkapazität früher als dieselbe Fruktosemenge aus Saccharose. Entscheidend ist damit nicht die Dosis allein, sondern das Verhältnis von Fruktose zu Glukose. Das ist ein Fall der **Rhopie**, des Steuerungsprinzips der Verhältnisse, das neben der Dosislogik der Hormesis steht (doi:10.64447/2026nam0033), und die Zustandsbegriffe dieser Systematik treffen den Sachverhalt genau: Saccharose liefert beide Hexosen äquimolar und steht damit in **Isorrhopie**; freie Fruktose im Überschuss kippt das Verhältnis in die **Dysrhopie**, und erst dort beginnt der Schaden. Nicht das Molekül ist das Problem, sondern seine Lage im Verhältnis — dieselbe Fruktosemenge ist in der einen Lage unauffällig und in der anderen epithelwirksam. Eine Steuer, die Gramm Gesamtzucker zählt, sieht weder die Schwelle noch das Verhältnis.

Aus der Epithelbelastung folgt eine Ableitung, die diese Ausgabe als konzeptionell kennzeichnet: die Minderung der Proteinresorption. Sie entsteht nach dem Verfahren der **Logiscience** — abduktive Consilience aus disziplinär fragmentiertem Wissen (doi:10.64447/2025nam0002): Der Endpunkt selbst ist nie am Menschen gemessen worden, jedes Glied der Kette aber schon, und die Kontextpflicht verlangt, eine folgerichtige Ableitung auch dann mitzuführen, wenn ihr Endpunkt unbelegt ist — mit ausgewiesenem Status und falsifizierbarer Vorhersage, die hier am Ende des Absatzes steht. Erstens die Transportstrecke: Die Peptidaufnahme über PepT1 und der Großteil der Aminosäurentransporter des Bürstensaums arbeiten sekundär aktiv am Protonen- beziehungsweise Natriumgradienten und hängen damit am ATP der Ent-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



erozyten (Daniel 2004; Bröer 2008) — demselben ATP, das die Ketohexokinase verbraucht. Zweitens die Glykierung: Fruktose ist als offenkettig reaktiveres Zuckermolekül ein deutlich stärkerer Glykierungspartner als Glukose (Bunn u. Higgins 1981) und erzeugt in vitro rund zehnfach mehr Glykierungsfluoreszenz an Serumalbumin (Suárez et al. 1989; McPherson et al. 1988); die Fruktosylierung von Nahrungsprotein senkt dessen Verdaulichkeit und hemmt die Aufnahme freier Aminosäuren (Übersicht: Dills 1993). Drittens die Wirkung solcher Glykierungsprodukte auf die Bilanz: Im Rattenversuch mindern Maillard-Produkte die Proteinverdauung (Öste u. Sjödin 1984), und beim Menschen senkte eine maillardproduktreiche Kost bei Jugendlichen die scheinbare Stickstoffabsorption um 12 Prozent und hob die fäkale Stickstoffausscheidung um 47 Prozent (Seiquer et al. 2006) — dort durch Erhitzung erzeugt, nicht fruktosespezifisch, aber der Beleg, dass glykiertes Protein den Darm schlechter passiert. Was fehlt, ist allein das Verbindungsstück: die Messung der Proteinbilanz unter definierter Fruktoselast. Zwei Redlichkeitsvermerke gehören dazu. Aminosäuren erleichtern ihrerseits die Fruktoseresorption (Hoekstra u. van den Aker 1996) — Protein in derselben Mahlzeit dämpft also die Malabsorption, die Wechselwirkung läuft in beide Richtungen. Und im Mausmodell verlängert chronische Fruktose die Zotten und steigert die Aufnahmefläche, gezeigt für Lipide (Taylor et al. 2021); ob das die Protein-These schwächt oder nur den Fettarm betrifft, ist offen. Die Vorhersage bleibt prüfbar: Nach identischer Proteinmahlzeit fällt die postprandiale Aminosäurenanflutung mit Fruktosebeigabe niedriger aus als mit Glukosebeigabe, und unter chronischer Fruktoselast steigen die fäkalen Stickstoffverluste. Beides ist mit Standardmethodik messbar und gehört in das Studienprogramm nach Abschnitt 8.

Die dritte Linie betrifft die Tryptophanachse, und sie verbindet den Darm mit dem Gehirn. Serotonin entsteht zum weit überwiegenden Teil im Darm, in den enterochromaffinen Zellen des Epithels (Gershon u. Tack 2007), unter Mitsteuerung des Mikrobioms (Yano et al. 2015); die Darmschleimhaut hält nach klassischer Schätzung ein Vielhundertfaches des pinealen Melatonins vor (Bubenik 2002). Beide Botenstoffe entstammen dem Tryptophan der Nahrung. Fruktose greift an drei Stellen an. Erstens die Verfügbarkeit — und hier trägt eine geschlossene Innsbrucker Studienlinie: Fruktosemalabsorption ist mit depressiven Frühzeichen assoziiert (Ledochowski et al. 1998), Malabsorbierer zeigen niedrigeres Plasmatryptophan bei höheren Depressionswerten (Ledochowski et al. 2001), und eine fruktose- und sorbitolreduzierte Kost besserte in einer Interventionsstudie Stimmung und gastrointestinale Beschwerden der Betroffenen (Ledochowski et al. 2000); die Autoren diskutieren eine Bindung des Tryptophans durch nicht resorbierte Fruktose im Lumen — chemisch plausibel, denn Fruktose glykiert Aminogruppen schneller als Glukose (Bunn u. Higgins

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026

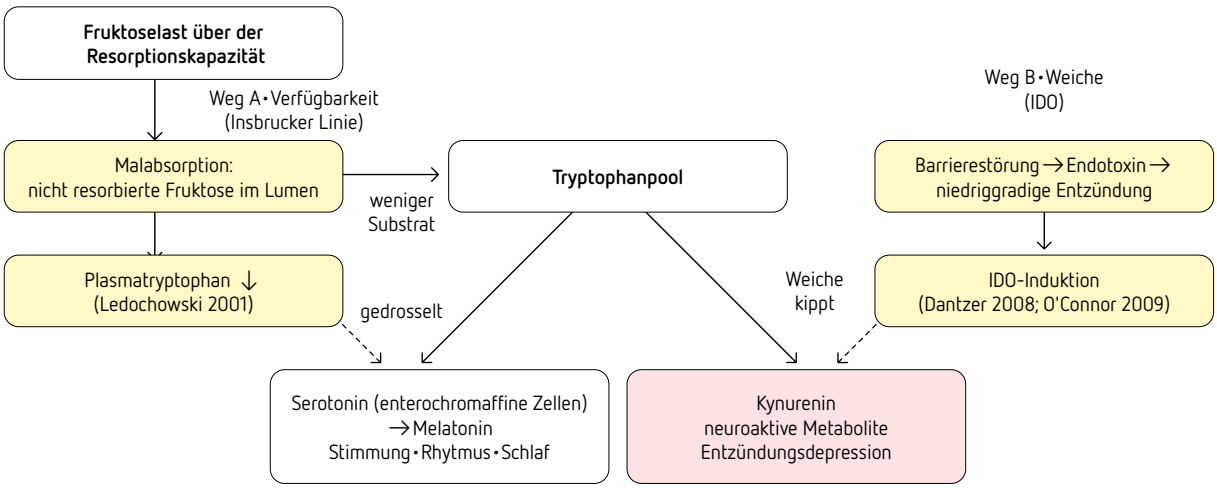


1981). Eine spätere Querschnittstudie an 251 Patienten hat die Achse mit gemessenen Kynureninmetaboliten fortgeschrieben (Enko et al. 2018). Zweitens der Produktionsort: Was das Epithel schädigt, trifft die Zellen, die Serotonin und Darmmelatonin herstellen. Drittens die Weiche: Die niedriggradige Entzündung, die eine fruktosegetriebene Endotoxinämie unterhält, induziert die Indolamin-2,3-Dioxygenase, und dieses Enzym leitet Tryptophan aus der Serotonin- und Melatoninlinie in den Kynureninweg um — die IDO-Weiche ist der bestbeschriebene Mechanismus der Entzündungsdepression (Dantzer et al. 2008; Cervenka et al. 2017), und im Mausmodell hängt das endotoxininduzierte depressive Verhalten kausal an ihr (O'Connor et al. 2009). Für das Melatonin liegt Indirektes vor: Im fruktosegefütterten Nager mildert Melatoningabe das metabolische Syndrom (Kitagawa et al. 2012) — ein Interventions-, kein Mechanismusbeleg. Saccharose setzt über ihre Glukosehälfte weniger von dieser Kaskade in Gang, weil sie die Malabsorption dämpft (Rumessen u. Gudmand-Høyer 1986) und die Barriere später erreicht. Der Satz, Fruktose führe schneller in den Kynureninstoffwechsel als Saccharose, ist damit als Mechanismuskette mit humanen Ankerpunkten begründet; als direkter Head-to-Head-Vergleich gemessen ist er nicht. Auch hier steht die prüfbare Vorhersage bereit: Der Kynurenin-Tryptophan-Quotient steigt nach standardisierter Fruktoselast stärker als nach kaloriengleicher Saccharoselast, am deutlichsten bei Malabsorbierern.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Zwei voneinander unabhängige Wege mindern dieselbe Endstrecke: Weg A senkt das verfügbare Substrat, Weg B lenkt es um. Saccharose setzt beide Wege schwächer in Gang, weil ihre Glukosehälfte die Malabsorption dämpft. Gestrichelt = konzeptionell.

Abbildung 1 · Die zwei Wege der Tryptophanachse unter Fruktoselast. Weg A mindert das verfügbare Substrat, Weg B lenkt es um. Beide enden an derselben Endstrecke, und beide sind bei Saccharose schwächer ausgeprägt.

Bewertung zu Abschnitt 4.2

Belegt: Hohe isolierte Fruktosedosen steigern viszerales Fett, Triglyzeride und Insulinresistenz stärker als Glukose (Human-RCT, Stanhope 2009). Der Dünndarm schirmt die Leber nur bis zu einer Kapazitätsgrenze ab (Maus, Jang 2018); beim Menschen resorbiert die Hälfte gesunder Erwachsener 25 Gramm freie Fruktose unvollständig, während 100 Gramm Saccharose vollständig resorbiert werden — das Fruktose-Glukose-Verhältnis entscheidet (Rumessen 1986; Truswell 1988). Eine Fruktoselast senkt das hepatische ATP beim Menschen messbar (Cortez-Pinto 1999). Fruktose stört die Darmbarriere und treibt Endotoxinämie in Maus und Primat (Spruss 2009; Todoric 2020; Kavanagh 2013); beim Menschen: Assoziation von Fruktosezufuhr, Endotoxin und Permeabilität bei Fettleber (Thuy 2008; Volynets 2012), Endotoxinanstieg unter Fruktose- gegen Glukosegetränke im RCT bei Jugendlichen (Jin 2014), Besserung des Leberstatus unter Fruktosereduktion (Volynets 2013). Fruktosemalabsorption ist mit niedrigerem Tryptophan und depressiven Frühzeichen assoziiert, und eine fruktosereduzierte Kost besserte die Stimmung (Ledochowski 1998, 2000, 2001). Fruktose glykiert Protein deutlich schneller

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



als Glukose (Bunn u. Higgins 1981; Suárez 1989), und glykiertes Protein wird beim Menschen schlechter resorbiert (Seiquer 2006).

Bewertung des Autors: Fruktose ist dosisbedingt kritischer als Saccharose, weil ihre erste Schadschwelle nicht in der Leber liegt, sondern davor: im Epithel, dessen Kapazität schon geringe Überschreitungen der freien Fruktose übersteigen. Von dort laufen drei Ketten — Barriere und Entzündung, Energiedefizit der Transportstrecke, Tryptophanumleitung —, die die Leberdaten allein nicht abbilden. Maßgeblich ist das Fruktose-Glukose-Verhältnis, nicht das Gramm; das ist die Rhopie-Perspektive, und sie ist der eigentliche Grund für Forderung 3.

Nicht belegt: Die Minderung der Proteinresorption unter definierter Fruktoselast beim Menschen (konzeptionell; jedes Kettenglied belegt, das Verbindungsstück nicht — Vorhersagen benannt). Die Umleitung in den Kynureninweg als direkter Messbefund gegen Saccharose. Die Übertragung der Barrieredaten auf gesunde Menschen in Verzehrsdosen — eine kleine Crossover-Studie fand nach 14 Tagen keine Permeabilitätsänderung (Alemán 2021).

Für die Steuer folgt aus alldem eine Vorhersage, die diese Ausgabe als konzeptionell kennzeichnet: Die Steuer zählt Gramm. Fruktose süßt je Gramm stärker als Saccharose; die berichteten Werte reichen je nach Konzentration, Methode und Matrix von etwa 1,15 bis 1,75 (Übersicht Shallenberger 1993). Die verbreitete Zusatzbehauptung, dieser Vorsprung wachse in der Kälte, weil dort die süßere Pyranoseform überwiege, ist dagegen nicht gesichert: Stone und Mitarbeitende fanden zwischen 5 und 50 °C keine bedeutsame Änderung der relativen Süße, und die Anomerenverteilung korreliert nicht sauber mit der gemessenen Süßintensität. Belegt ist der allgemeinere Befund, dass Kälte die Süßwahrnehmung von Glukose und Fruktose dämpft und dass die Temperatur über mindestens zwei Mechanismen wirkt (Green u. Nachtigal 2015; Talavera et al. 2005) — und dass niedriger pH die Süße stark senkt, um rund die Hälfte zwischen pH 5,8 und 2,7 (Stone et al. 1969). Der zweite Befund ist für Erfrischungsgetränke der wichtigere: Ihre Säure unterdrückt die Süße, und die Rezeptur gleicht das mit Zucker aus. Wer die Süße halten und unter eine Grammschwelle fallen will, hat einen ökonomischen Anreiz, den Zuckeranteil in Richtung Fruktose zu verschieben — über fruktosereiche Isoglukose, deren Mengenbegrenzung in der EU seit dem 1. Oktober 2017 aufgehoben ist, oder über Fruktose-Glukose-Sirupe aus Obstkonzentrat. Die Vorhersage ist prüfbar: Wenn sie zutrifft, steigt nach Einführung der Steuer der Fruktoseanteil am Gesamtzucker der besteuerten Ge-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



tränke. Ein Monitoring dieses Verhältnisses kostet wenig und würde die Frage entscheiden.

Und dann die Säfte. Ein Glas Orangensaft trägt so viel Zucker wie ein Glas Cola, davon rund die Hälfte Fruktose, ohne die Zellwände, den Kauwiderstand und das Volumen der ganzen Frucht. Die Nutritionsmatrix beschreibt am Beispiel der Banane, dass der Smoothie die kinetische Dämpfung der Frucht teilweise aufhebt; der Saft hebt sie ganz auf. Die Ausnahme der Säfte folgt dem Image der Frucht, nicht dem Molekül. Sie ist die Definition eines Pseudonutritivums im Steuertext.

4.3 Süßstoffe — das Pseudonutritivum mit Rechtsanspruch

Süßstoffe sind eine chemisch heterogene Gruppe — Sucralose, Aspartam, Acesulfam K, Saccharin, Steviolglykoside — mit einer einzigen Gemeinsamkeit: Sie binden am Süßrezeptor, ohne Energie zu liefern. Ihre Zulassung nach der Zusatzstoffverordnung beruht auf Toxizitätsprüfung, nicht auf Stoffwechselwirkung; die Frage, was ein jahrzehntelanges Süßsignal ohne Substrat mit dem Organismus macht, stellt das Zulassungsverfahren nicht. Die Health-Claims-Verordnung geht weiter: Sie erlaubt für Zuckerersatz die Aussage, er trage zur Erhaltung der Zahnmineralisierung bei und senke den Blutzuckeranstieg nach der Mahlzeit. Beides ist wahr. Beides ist der Grund, warum das Süßstoffgetränk ein positives Gesundheitsimage trägt — und damit die erste Bedingung eines Pseudonutritivums erfüllt.

Die zweite Bedingung, die verborgene Schadwirkung, ist über drei Linien belegt, mit abgestufter Sicherheit. Erstens das Mikrobiom: Suez und Mitarbeitende zeigten 2014 an Mäusen und einer kleinen Humanserie, dass Saccharin die Glukosetoleranz über eine Veränderung der Darmflora verschlechtert; 2022 bestätigten sie an 120 Erwachsenen, dass Sucralose und Saccharin die glykämische Antwort verschlechtern und dass die Übertragung des Mikrobioms auf keimfreie Mäuse den Effekt mitnimmt — bei ausgeprägter individueller Streuung. Zweitens die Kombination mit Kohlenhydrat: Dalenberg und Mitarbeitende fanden 2020, dass Sucralose allein die Insulinsensitivität nicht veränderte, Sucralose zusammen mit Maltodextrin sie aber binnen sieben Tagen verschlechterte — das ist der Fall des Zero-Getränks zur Mahlzeit. Drittens Appetit und Belohnung: Yunker und Mitarbeitende zeigten 2021, dass Sucralose gegenüber Saccharose bei Frauen und bei Adipösen die Reaktion auf Nahrungsreize im Gehirn verstärkt und die anschließende Nahrungsaufnahme erhöht. Die WHO hat 2023 aus der Gesamtschau eine bedingte Empfehlung gegen Süßstoffe zur Gewichtskontrolle abgeleitet; die Bewertung von Aspartam durch die IARC als „möglicherweise krebserre-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



gend" (Gruppe 2B) im selben Jahr beruht auf begrenzter Evidenz und ändert die zulässige Tagesdosis nicht.

4.4 Zuckeralkohole — der freundlichste Ersatz mit der dünnsten Basis

Die Zuckeralkohole sind ein eigener Fall. Erythrit und Xylit gelten als die freundlichsten Ersatzstoffe — natürlich vorkommend, zahnfreundlich, insulinneutral. Witkowski und Mitarbeitende fanden 2023 in drei Kohorten mit zusammen rund 4 000 Personen, dass hohe Erythritspiegel im Blut mit kardiovaskulären Ereignissen assoziiert sind, dass Erythrit in vitro die Thrombozytenaktivierung steigert und dass eine handelsübliche Dosis von 30 Gramm den Plasmaspiegel für Stunden um das Tausendfache hebt; 2024 folgte derselbe Befund für Xylit. Das sind Assoziationen mit mechanistischer Stütze, keine Interventionsstudien, und die Kohorten bestanden aus kardiovaskulär vorbelasteten Personen. Für Stoffe, die in Deutschland ohne Höchstmenge zugelassen sind, ist das eine ungewöhnlich dünne Sicherheitsbasis.

Über diesen drei Linien steht eine vierte, die sie zusammenfasst und in der Fachliteratur bislang keinen Namen trägt. Polzer hat sie das **kalorische Paradoxon** genannt: Der Körper wird durch das Pseudonutritivum getäuscht — er bereitet auf das Süßsignal hin die Verwertung vor, und der erwartete Nährwert kommt nicht an. Diese Enttäuschung bleibt nicht folgenlos. Wer wiederholt auf ein Energieversprechen hin vorbereitet wird und leer ausgeht, stellt sich auf schlechte Zeiten ein: Die nächste tatsächlich ankommende Glukose wird gründlicher verwertet und bereitwilliger als Fett gespeichert. Der Süßstoff wirkt dann nicht über die Kalorie, die er nicht liefert, sondern über die Sparsamkeit, die er anerzieht — und er verschlechtert nicht die Bilanz der eigenen, sondern die der nächsten Mahlzeit.

Die Ableitung folgt derselben Logiscience-Struktur wie die Proteinthese in Abschnitt 4.2: Der Endpunkt ist nicht gemessen, die Glieder der Kette sind es. Das kephale Programm bereitet die Verwertung vor, bevor Substrat da ist (Abschnitt 5); wiederholte Fehlvorhersagen entwerten die Kopplung von Süße und Energie, im Tierversuch mit gesteigerter Aufnahme und Gewichtszunahme als Folge (Swithers u. Davidson 2008); und auf Energiemangelerfahrung antwortet der Organismus mit gesteigerter Verwertungseffizienz — aus der Gewichtsregulation gut bekannt. Die Vorhersage ist prüfbar und bislang ungeprüft: Nach mehrwöchiger Süßstoffexposition fällt die Fettspeicherung nach einer standardisierten Glukosebelastung höher aus als ohne diese Vorgeschichte, bei gleicher Kalorienzufuhr. Solange das nicht gemessen ist, steht die These auf der Stufe „konzeptionell" — aber sie erklärt zusammen, was Kohorten und Kurzzeitstudien bisher nur

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



nebeneinanderstellen: dass Süßstoffkonsumenten Kalorien sparen und trotzdem nicht abnehmen. [Belegstelle für Polzers Formulierung vor Freigabe zu ergänzen.]

Was die Evidenz trägt — und was nicht

Belegt: Süßstoffe senken Karies und den postprandialen Blutzucker. Für Sucralose und Saccharin ist eine Verschlechterung der Glukosetoleranz über das Mikrobiom in einer kontrollierten Humanstudie gezeigt, mit hoher individueller Streuung. Die WHO rät bedingt von Süßstoffen zur Gewichtskontrolle ab. Erythrit und Xylit sind in Kohorten mit kardiovaskulären Ereignissen assoziiert.

Bewertung des Autors: Die in der Praxis oft gehörte Zuspitzung, Süßstoffe seien schwerwiegender als der Zucker selbst, lässt sich mit den vorliegenden Daten nicht als Tatsache halten, wohl aber als Mechanismus begründen: Zucker liefert Signal und Substrat, der Süßstoff nur das Signal. Der Zucker schadet durch das, was er ist; der Süßstoff schadet durch das, was er verspricht und nicht hält. Der erste Schaden ist dosisabhängig und sichtbar, der zweite ist konditionierend und unsichtbar. Ob er im Saldo größer ist, weiß niemand, und genau das ist der Punkt: Eine Steuer, die in eine unvermessene Stoffklasse lenkt, muss die Vermessung mitbestellen.

Folgerichtig nach Logiscience, im Endpunkt nicht gemessen: dass Süßstoffe beim Menschen die Gewichts- und Glukosebilanz über den Zucker hinaus verschlechtern, den sie ersetzen. Die randomisierte Langzeitgegenüberstellung fehlt und wird kaum kommen — die Kette aber ist geschlossen: Entkopplung von Signal und Substrat (Abschnitt 5), Entwertung der Süße-Energie-Kopplung im Tierversuch, gesteigerte Appetitantwort und Nahrungsaufnahme im Humanversuch, verschlechterte Glukosetoleranz über das Mikrobiom im RCT, dazu das kalorische Paradoxon als integrierender Mechanismus. Nach der Kontextpflicht der Logiscience ist eine solche Ableitung mit ihrem Status auszuweisen und nicht wegen des fehlenden Endpunkts zu unterschlagen. Status: konzeptionell mit belegten Einzelgliedern, Vorhersage oben benannt.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Nicht belegt bleibt: die Kausalität zwischen Erythrit und Herzinfarkt und die Krebswirkung von Aspartam beim Menschen. Dort fehlt nicht nur der Endpunkt, sondern die Kette.

4.5 Die Immunlinie — Funktion, nicht Zellzahl

Ein Argument, das in der Prävention regelmäßig vorgetragen wird, verdient eine eigene Einordnung, weil es in der verbreiteten Form nicht haltbar ist und in der belastbaren Form etwas anderes besagt. Die Formel lautet, Zucker lähme das Immunsystem für fünf Stunden. Ihre Quelle ist eine Arbeit von Sanchez und Mitarbeitenden aus dem Jahr 1973: Nach 100 Gramm Kohlenhydrat als Glukose, Fruktose, Saccharose, Honig oder Orangensaft fiel der Phagozytose-Index neutrophiler Granulozyten, am stärksten nach ein bis zwei Stunden, mit Rückkehr zur Ausgangslage nach fünf Stunden; Stärke wirkte nicht, und ein Fasten über 36 bis 60 Stunden hob den Index an. Die Autoren schreiben ausdrücklich, verändert habe sich die Funktion und nicht die Zahl der Phagozyten — von einer Leukopenie ist an keiner Stelle die Rede. Die Arbeit ist über fünfzig Jahre alt, arbeitet mit mikroskopischer Auszählung gefärbter Objektträger, und eine spätere Arbeit derselben Hochschule fand nach 100 Gramm Glukose keine Senkung (Hoover 1976). Diese Ausgabe führt die Aussage deshalb in Stufe 4 des Rasters: fachlich angreifbar, nicht zu verwenden. Dasselbe gilt, mit größerem Abstand, für die „Verdauungsleukozytose" nach Kouchakoff (Lausanne 1930), die nie repliziert wurde und heute fast ausschließlich in der Rohkostliteratur fortlebt.

Belastbar ist die Gegenrichtung. Jede Mahlzeit erzeugt eine mehrstündige, niedriggradige Immunantwort mit Anstieg von Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor sowie messbarer Endotoxinanflutung — die postprandiale Entzündung, die in der Silent-Inflammation-Architektur der NAM-ZahnHeilkunde zu Säule 2 gehört. Zucker im Getränk trägt zu dieser Welle bei, ohne über Ballaststoff, Eiweiß oder Fett etwas beizusteuern, das sie dämpfen würde. Das ist das tragfähige Immunargument gegen den Softdrink, und es ist ein Argument über die Entzündung, nicht über eine geschwächte Abwehr.

Für die Süßstoffe liegt die Immunwirkung an einer anderen Stelle, und sie ist jünger. Zani und Mitarbeitende zeigten 2023, dass hohe Sucralosedosen bei Mäusen die Proliferation und Differenzierung von T-Zellen hemmen: Der Süßstoff verändert die Membranordnung, dämpft das T-Zell-Rezeptor-Signal und die Kalziummobilisierung, und die Tiere zeigten schwächere CD8-Antworten gegen Tumoren und gegen bakterielle Infektion, zugleich abgeschwächte T-Zell-vermittelte Autoimmunität. Ausdrücklich unbeeinflusst blieben

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



B-Zellen und die myeloide Reihe — Monozyten und Granulozyten also, dieselben Zellen, die die Sanchez-Linie betrifft. Der Effekt war nach Auswaschen umkehrbar. Für das Handelspräparat Splenda beschrieben Rodriguez-Palacios und Mitarbeitende 2018 im Crohn-ähnlichen Ileitis-Modell eine Zunahme von Proteobakterien und eine erhöhte Myeloperoxidase-Reaktivität der Schleimhaut, also eine lokale Aktivierung im Darm statt einer Dämpfung.

Bewertung

Belegt: Mahlzeiten erzeugen eine postprandiale Entzündungsantwort. Hohe Sucralosedosen hemmen T-Zell-Antworten in der Maus, ohne B-Zellen und myeloide Zellen zu treffen, umkehrbar nach Auswaschen (Zani 2023). Splenda steigert im Ileitis-Modell Proteobakterien und Myeloperoxidase-Reaktivität (Rodriguez-Palacios 2018).

Bewertung des Autors: Zucker und Süßstoff verschieben Funktion und Ort der Immunantwort, nicht die Zellzahl. Der Zucker liefert Brennstoff für eine postprandiale Entzündungswelle; der Süßstoff greift, soweit erkennbar, in die spezifische Abwehr ein und reizt die Schleimhaut über das Mikrobiom. Beides sind eigene Wirkungen, und keine davon wird von einer Steuer erfasst, die den Süßstoff ausnimmt, weil er kein Zucker ist.

Nicht belegt: Eine zuckerinduzierte Leukopenie — weder im Blut noch lokal im Darm; der Begriff hat in der Literatur keine Entsprechung. Die Minderung der Phagozytose nach Zuckeraufnahme (widersprüchliche Befundlage, Stufe 4). Jede Übertragung der Sucralose-Dosen von Zani 2023 auf den menschlichen Verzehr; die Autoren arbeiten mit hohen Dosen im Tier.

Eine Frage lässt dieser Abschnitt offen, und sie ist keine Frage nach dem Stoff, sondern nach dem Takt: Die postprandiale Entzündung klingt in Stunden ab, die Erholung der Schleimhaut braucht Nüchternphasen, und der Süßhunger sorgt dafür, dass es sie nicht gibt. Damit tritt neben die Frage, **was** besteuert wird, die Frage, **wie oft** konsumiert wird. Ausgabe 2 dieser Reihe behandelt sie.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 5

DER SENSOR: DER MUND MISST SÜSSE, DER DARM MISST SUBSTRAT

Dieser Abschnitt trägt die drei vorangehenden. Er beantwortet die Frage, warum es für die Wirkung eines Getränks nicht gleichgültig ist, ob Zucker oder Ersatzstoff ankommt, obwohl es für den Geschmack gleichgültig ist — und warum genau diese Diskrepanz das Problem ist.

5.1 Ein Rezeptor für alles Süße

Süß wird auf der Zunge von einem einzigen Rezeptor gemeldet, dem Heterodimer T1R2/T1R3. Er ist ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor mit mehreren Bindungsstellen: Zucker binden in der großen extrazellulären Domäne, Aspartam und Neotam ebenfalls, Cyclamat in der Transmembranregion, Sucralose an beiden. Was hinter dem Rezeptor liegt, ist für alle Liganden dasselbe: Gustducin, Phospholipase C, TRPM5, ATP-Freisetzung, Geschmacksnerv. Die Zelle meldet „süß", nicht „Saccharose". Sie meldet auch nicht „wie viel": Der Rezeptor sättigt bei Konzentrationen, die ein Softdrink erreicht, und Süßstoffe erreichen dieselbe Meldung bei tausendfach niedrigerer Molekülzahl.

Auf diese Meldung hin startet der Körper ein Programm, das der Nahrung vorauseilt: die kephale Phase. Speichel, Magensäure, Pankreasenzyme, eine erste Insulinausschüttung, Ghrelin- und Motilitätsänderungen — alles bereitet einen Nährstoff vor, der noch nicht da ist. Die kephale Insulinantwort ist beim Menschen für Glukose und Fruktose gesichert, für Süßstoffe nur tendenziell; die Nutritionsmatrix graduiert das entsprechend, und diese Ausgabe bleibt dabei. Was für Süßstoffe hingegen gut belegt ist, sind die vorbereitenden Effekte auf Appetit und Erwartung: Das Gehirn lernt, dass auf süß Energie folgt, und stellt darauf ein.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



5.2 Der Darm schmeckt ein zweites Mal — und anders

Derselbe Rezeptor sitzt auch auf enteroendokrinen Zellen des Dünndarms. Margolskee und Mitarbeitende zeigten 2007, dass T1R3 und Gustducin dort die Expression des Glukosetransporters SGLT1 regulieren und dass Sucralose diese Expression bei Mäusen hochfährt: Der Darm rüstet sich auf Süßsignal hin für mehr Glukoseaufnahme — auch dann, wenn keine Glukose kommt. Das ist ein plausibler Mechanismus dafür, warum ein Süßstoffgetränk zur kohlenhydrathaltigen Mahlzeit die glykämische Antwort verschlechtert (Dalenberg et al. 2020), und er ist bislang im Tier gezeigt.

Der zweite Sensor des Darms ist der entscheidende. Tan und Mitarbeitende zeigten 2020, dass Mäuse Zucker gegenüber Süßstoff auch dann bevorzugen, wenn ihnen der Süßrezeptor fehlt: Die Präferenz entsteht nicht auf der Zunge, sondern im Darm, wird über SGLT1 und den Vagusnerv gemeldet und erreicht einen eigenen Kern im Hirnstamm, den Süßstoffe nicht aktivieren. Buchanan und Mitarbeitende beschrieben 2022 die Zellen, die das leisten — Neuropodzellen, die mit dem Vagus synaptisch verbunden sind — und fanden, dass sie Saccharose und Sucralose mit verschiedenen Transmittern melden: Glutamat für den Zucker, ATP für den Süßstoff. Der Darm unterscheidet also, was die Zunge nicht unterscheidet. Beide Arbeiten sind Mausdaten; die Übertragung auf den Menschen ist plausibel, nicht gezeigt.

Damit steht das Bild: Zwei Messstellen, ein Etikett. Der Mund meldet „süß, Energie kommt" und startet die Vorbereitung. Der Darm meldet beim Zucker „Energie da" und bestätigt; beim Süßstoff meldet er „keine Energie" und widerspricht. Die Vorhersage der Zunge wird nicht eingelöst. Eine einzelne Fehlvorhersage ist bedeutungslos. Tausend Fehlvorhersagen im Jahr entwerten das Signal: Das Gehirn lernt, dass süß nichts mehr bedeutet, und verliert damit die Fähigkeit, Energieaufnahme über den Geschmack vorwegzunehmen. Swithers und Davidson zeigten das 2008 an Ratten, die nach süßstoffgesüßtem Joghurt bei späteren Mahlzeiten mehr fraßen und mehr zunahmen als Tiere, bei denen süß weiterhin Kalorien anzeigte. Beim Menschen ist der Befund von Yunker 2021 die nächste Entsprechung.

Hier schließt sich der Kreis zu Abschnitt 4.3, und er schließt sich zuungunsten des Süßstoffs. Das kalorische Paradoxon beschreibt genau diese Entwertung von ihrer Stoffwechselseite her: Was die Zunge ankündigt und der Darm nicht bestätigt, ist eine Enttäuschung des Verwertungsapparats, und auf Enttäuschung antwortet er mit Sparsamkeit. Damit steht die Trennlinie der Nutritiva-Klassifikation an der richtigen Stelle.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Das zuckerhaltige Getränk ist ein Noxivum: Es schadet mit dem, was es liefert, offen und nachrechenbar. Das Süßstoffgetränk ist ein Pseudonutritivum: Es schadet mit dem, was es ankündigt und nicht liefert — verborgen, mit staatlich und lebensmittelrechtlich beglaubigtem Gesundheitsimage, und mit einer Wirkung, die erst an der nächsten Mahlzeit sichtbar wird. Das Noxivum ist ehrlich, das Pseudonutritivum ist es nicht; genau darin liegt sein Vorsprung an Gefährlichkeit, nicht in der Toxikologie seiner Moleküle.

5.3 Zwei weitere Störgrößen der Messung

Die Kälte. Der Kanal TRPM5, der das Süßsignal der Geschmackszelle weiterleitet, arbeitet temperaturabhängig; Talavera und Mitarbeitende zeigten 2005, dass Kälte die Süßwahrnehmung dämpft. Dazu tritt die Säure: Zwischen pH 5,8 und 2,7 fällt die wahrgenommene Süße um rund die Hälfte (Stone et al. 1969), und Erfrischungsgetränke liegen mit ihrer Zitronen- und Phosphorsäure am unteren Ende dieser Spanne. Beide Störgrößen wirken in dieselbe Richtung: Ein kaltes, saures Getränk liefert dem Rezeptor weniger Signal je Gramm und dem Stoffwechsel dieselbe Last. Die Steuer misst Gramm je 100 Milliliter im Labor; der Mund misst Süße bei Trinktemperatur und beim pH des Erzeugnisses. Dass die Rezepturen deshalb höher gezuckert werden, als es bei neutralem pH und Raumtemperatur nötig wäre, lässt sich an einem Alltagsfall zeigen, den jeder kennt: Speiseeis ist geschmolzen ungenießbar süß. Bei minus zwölf Grad schmeckt dieselbe Rezeptur ausgewogen, bei Raumtemperatur klebrig — die Zuckermenge ist für die Kälte formuliert, nicht für den Gaumen. Softdrinks folgen derselben Regel und verstärken sie durch die Säure. Der Zucker, den die Steuer zählt, ist damit zu einem erheblichen Teil ein Zucker, der gar nicht geschmeckt wird: Er kompensiert Kälte und Säure. Wer die Rezeptur bei Trinktemperatur beurteilt, sieht ein Getränk, das weniger süß schmeckt, als es zuckerhaltig ist — und der Stoffwechsel bekommt die volle Menge. Der Zusammenhang ist an Speiseeis und an der Süßekennlinie ablesbar; als Marktaussage über deutsche Rezepturen ist er eine Folgerung des Autors und über den Vergleich von Grammzahl und bei Trinkbedingungen gemessener Süßintensität prüfbar.

Die Stärke. Lapis und Mitarbeitende zeigten 2016, dass Menschen Maltooligosaccharide auch dann schmecken, wenn der Süßrezeptor blockiert ist — ein eigener, noch nicht identifizierter Sensor für „stärkig". Und gekaute Stärke wird durch die Speichelamylase im Mund selbst süß. Das ist der orale Anfang der Kohlenhydratverdauung und zugleich ein Hinweis, dass das Mundgehirn Stärke als das erkennt, was sie ist: Zucker in Wartestellung. Das Steuerrecht erkennt sie nicht.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Zahnmedizinische Anmerkung

Die Zahnmedizin ist der Ort, an dem der Unterschied zwischen Zucker und Süßstoff am eindeutigsten ist, und sie hat deshalb ein strukturelles Interesse an der Substitution: Der orale Biofilm verstoffwechselt Zucker zu Säure und Süßstoffe nicht; Karies ist der Dosimeter der freien Zucker, und der englische Karieseffekt ist der sauberste Beleg der gesamten Levy-Evaluation. Das ist ein echter Nutzen, und diese Ausgabe erkennt ihn ohne Einschränkung an.

Sie zieht daraus aber nicht die Folgerung, die Substitution sei damit unbedenklich. Zwei Punkte sind zu benennen. Erstens: Das Zero-Getränk ist nicht zahnfreundlich, es ist kariesfreundlich. Die Phosphorsäure und die Zitronensäure bleiben in der Rezeptur, und die Erosion, die sie verursachen, hängt nicht am Zucker. Zweitens: Kariesvermeidung ist kein Beleg für metabolische Unbedenklichkeit. Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde ordnet den Süßstoff in Säule 1 ein — als Toxifikation im Sinne Gustav Fritschs: eine äußere Einwirkung, die nicht direkt zur Aufrechterhaltung der physiologischen Abläufe beiträgt. Dass sie die Zähne schont, nimmt sie aus dieser Definition nicht heraus.

Bewertung zu Abschnitt 5

Belegt: Ein Rezeptor meldet alle Süßstoffe und alle Zucker als „süß". Süßrezeptoren sitzen auch im Darm und regeln dort die Glukoseaufnahme (Maus). Der Darm unterscheidet Zucker von Süßstoff über einen geschmacksunabhängigen Weg (Maus). Kälte dämpft die Süßwahrnehmung (Maus, Human).

Bewertung des Autors: Für die Zunge ist gleichgültig, ob Zucker oder Ersatzstoff ankommt — das ist richtig und der Ausgangspunkt dieses Abschnitts. Aber die Folgerung daraus ist nicht, dass der Ersatzstoff deshalb unbedenklich sei, sondern das Gegenteil: Weil der erste Sensor nicht unterscheidet und der zweite unterscheidet, produziert der Ersatzstoff einen Widerspruch zwischen zwei Messstellen, den der Zucker nicht produziert. Der Schaden des Pseudonutritivums liegt nicht im Molekül, sondern in der Differenz.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Nicht belegt: Dass der Darm-Hirn-Weg beim Menschen so arbeitet wie bei der Maus. Dass die Entwertung des Süßsignals beim Menschen zu Gewichtszunahme führt; die Kohorten sind hier widersprüchlich und durch umgekehrte Kausalität belastet — wer zunimmt, wechselt auf Zero.

Abschnitt 6
DIE SORGLOSE ABHÄNGIGKEIT

Die vorangehenden Abschnitte behandeln Stoffe und Signale. Dieser behandelt den Menschen, der sie konsumiert — und er trägt die politisch heikelste These dieser Ausgabe: Die Steuer könnte den Verbraucher tiefer in die Abhängigkeit treiben, aus der sie ihn holen soll, weil sie ihre auffällige Form durch eine unauffällige ersetzt.

6.1 Was an der Süßabhängigkeit belegt ist — und was die Debatte daran verfehlt

Der Streit um den Begriff hat die Sache verstellt. Die Übersichtsarbeit von Westwater, Fletcher und Ziauddeen prüft die Belege für eine Zuckersucht und findet beim Menschen wenig, was eine Substanzabhängigkeit im klinischen Sinn stützen würde; weder DSM-5 noch ICD-11 führen eine Nahrungsmittelsucht. Wer die Frage so stellt — ist Zucker eine Droge? —, bekommt eine negative Antwort und hört auf zu fragen. Das ist der Fehler, und diese Ausgabe hat ihn in ihrer ersten Fassung mitgemacht.

Die Begründung der Übersichtsarbeit selbst zeigt, wo richtig zu fragen wäre. Die tierexperimentellen Befunde, auf denen der ganze Begriff ruht, entstehen **ausschließlich bei unterbrochenem Zugang**: Ratten mit durchgehendem Zuckerangebot entwickeln kein Rauschtrinken, keine Entzugszeichen, keine Wiederaufnahme. Nicht die Neurochemie des Zuckers erzeugt das Muster, sondern der Takt aus Verfügbarkeit und Entzug. Und die berühmteste Arbeit zur Zugkraft der Süße — Ratten ziehen intensive Süße dem Kokain vor — hat mit Saccharin gearbeitet, also mit einem Stoff ohne jede Kalorie. Wenn sie etwas belegt, dann nicht die Suchtwirkung des Zuckers, sondern die des **Süßsignals**. Beide Befunde sagen dasselbe: Was hier bindet, ist kein Stoff, sondern ein Signal in einem Muster.

Damit lässt sich die verbreitete Zuspitzung, Süße mache stärker abhängig als Nikotin oder harte Drogen,

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



weder halten noch einfach abtun. Als pharmakologischer Vergleich ist sie falsch: Es gibt keinen Entzug mit vegetativer Symptomatik, keine Toleranzentwicklung im engeren Sinn, keine Dosissteigerung ins Toxische. Als Aussage über die **Reichweite** der Bindung ist sie dagegen schwer zu widerlegen. Die Präferenz ist angeboren und ab der ersten Lebensstunde nachweisbar, während niemand mit einer Nikotinpräferenz zur Welt kommt. Die Exposition beginnt im Säuglingsalter und endet nie. Der Stoff ist überall verfügbar, kostet fast nichts und ist gesellschaftlich nicht nur erlaubt, sondern positiv besetzt. Und es gibt keine Abstinenz: Wer mit dem Rauchen aufhört, hört ganz auf; wer mit dem Zucker aufhören will, muss dreimal täglich neu entscheiden. Gemessen an Verbreitung, Frühbeginn, Dauer und Rückfallgelegenheit ist die Süßbindung die folgenreichste Bindung, die wir kennen. Und die Neurochemie trägt weiter, als die Zurückhaltung des Diagnosemanuals vermuten lässt: Unter intermittierendem Zugang setzt Zucker im Tiermodell bei jedem Konsum erneut Dopamin frei, ohne die Gewöhnung, die Nahrung sonst zeigt — das Trennkriterium, an dem die Pharmakologie Drogen von Essen unterscheidet —, mit Rezeptorveränderungen in Suchtrichtung und Entzugszeichen unter Naloxon. Nikotin und Kokain kapern diese Schaltung pharmakologisch; für die Süße ist sie gebaut — sie ist deren Referenzreiz. Die Süßbindung ist damit nicht die schwächste unter den Süchten, sondern die Vorlage, auf der die anderen aufsetzen: pharmakologisch die mildeste, architektonisch die grundlegendste. Ausgabe 2 legt das in Abschnitt 6.3 im Einzelnen dar.

6.2 Warum die Steuer die Bindung nicht löst, sondern entlastet

Jede Abhängigkeit hat eine Bremse, und die Bremse der Süßbindung ist nicht pharmakologisch, sondern sozial: das schlechte Gewissen. Der zuckerhaltige Softdrink ist ein Noxivum, und alle wissen es. Er wird zu Gelegenheiten getrunken, mit einem Rest Rechtfertigungsdruck, und dieser Druck begrenzt die Menge und vor allem die Zahl der Gelegenheiten. Genau diese Bremse nimmt die Steuer weg, ohne sie zu ersetzen. Sie verteuert die auffällige Form, verschont die unauffällige und beglaubigt die Verschonung obendrein: Der Süßstoff ist zugelassen, trägt lebensmittelrechtlich zulässige gesundheitsbezogene Angaben, hat den Segen der Zahnmedizin und seit dieser Woche eine ausdrückliche Steuerbefreiung mit ministerieller Begründung. „Zero bleibt Zero" ist damit nicht nur eine Aussage über die Bemessungsgrundlage, sondern eine Erlaubnisformel.

Was daraus entsteht, ist die **sorglose Abhängigkeit**: dieselbe Bindung an dasselbe Signal, nur ohne die Bremse. Das Verlangen bleibt, die Rechtfertigung fällt weg, die Gelegenheiten vervielfachen sich — am

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Schreibtisch, im Auto, über Stunden aus derselben Flasche. Und der Stoffwechsel bleibt nicht unbeteiligt: Nach dem kalorischen Paradoxon (Abschnitt 4.3) ist gerade das nicht eingelöste Süßversprechen der Reiz, der die Verwertung sparsamer stellt und die nächste Glukosezufuhr gründlicher verwertet. Die entlastete Form der Abhängigkeit ist damit nicht die harmlosere, sondern diejenige, die häufiger ausgeübt wird und deren Rechnung an anderer Stelle anfällt.

Für den Verbraucher stellt sich die Lage dann so dar: Ihm wird ein Getränk verteuert, dessen Schaden er kennt, und eines empfohlen, dessen Schaden niemand gemessen hat. Er wechselt, wie es ihm nahegelegt wird, trinkt mehr davon als vorher, weil ihn nichts mehr bremst, nimmt nicht ab, versteht nicht, warum, und schließt daraus auf ein persönliches Versagen. Das ist die Umsetzbarkeitsfrage, an der diese Steuer beim Verbraucher scheitern kann — nicht am Preis und nicht an der Einsicht, sondern daran, dass sie die Bindung unangetastet lässt und ihr die letzte Hemmung nimmt.

6.3 Wie die Steuer in die Sucht treibt: vier Wege

Bis hierhin klingt die These, die Steuer treibe die Bürger tiefer in die Zuckersucht, wie eine Zuspitzung. Sie ist keine. Sie folgt auf vier getrennten Wegen aus dem, was diese Reihe belegt hat, und jeder der vier Wege endet an derselben Stelle: bei einer Bindung, die fester ist als vor dem Gesetz.

Der erste Weg ist die Restriktion — die Steuer stellt das Suchtprotokoll nach. Die gesamte dopaminerge Suchtneurochemie des Zuckers entsteht im Tiermodell unter einer einzigen Bedingung: intermittierender Zugang, Entzugsphasen im Wechsel mit Verfügbarkeit (Ausgabe 2, Abschnitt 6.3). Tiere mit durchgehendem Zugang entwickeln nichts davon. Nun betrachte man, was die Steuer am Zugang ändert: Sie verteuert den Zucker und markiert ihn moralisch, aber sie lässt Verfügbarkeit, Regalplatz und Werbereizdichte unangetastet. Das Ergebnis ist beim Bürger genau das Muster des Tierprotokolls — Verzichtsphasen unter vollem Reizangebot, unterbrochen von Rückfällen. Restriktion ohne Reizentzug ist die Bedingung, unter der aus Konsum Rauschkonsum wird, und sie ist beim Menschen direkt gezeigt: Kinder, denen ein schmackhaftes Lebensmittel sichtbar, aber beschränkt zugänglich gemacht wird, entwickeln mehr Verlangen danach und essen bei Gelegenheit mehr davon, nicht weniger (Fisher u. Birch 1999). Eine Steuer, die verteuert, ohne die Gelegenheiten zu verändern, verordnet der Bevölkerung diese Beschränkung flächendeckend. Sie erzeugt den Diät-Rückfall-Zyklus als Steuerwirkung.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Der zweite Weg ist die Substitution — das Signal wird auf den löschungsresistentesten Verstärkungsplan gesetzt. Eine Bindung an einen Reiz löst sich nur, wenn der Reiz verlässlich nicht mehr eingelöst wird; das ist die Löschung, und sie braucht Konsequenz. Die Lernpsychologie kennt seit den Dreißigerjahren den Plan, der Verhalten am stärksten gegen Löschung immunisiert: die Teilverstärkung — mal kommt die Belohnung, mal nicht (Humphreys 1939; seither Lehrbuchbestand). Genau diesen Plan richtet die Substitution ein. Wer zwischen Zucker- und Zero-Getränken wechselt, wie es die Steuer nahelegt, setzt sein Süßsignal auf Teilverstärkung: Dieselbe Süße wird mal mit Energie eingelöst und mal nicht. Das Wollen wird dadurch nicht gelöscht, sondern gehärtet — es lernt, Durststrecken zu überdauern, weil sich das Warten unregelmäßig auszahlt. Der Süßstoff ist damit kein Ausstieg aus der Bindung, sondern ihr Konservierungsmittel: Er hält das Signal aktiv, verhindert die Löschung und lässt die ventrale Wollen-Schleife weiterlaufen, während die dorsale leer bleibt (Ausgabe 2, Abschnitt 6.3). Der Rückweg zum Zucker bleibt jederzeit offen, weil das Verlangen nie erloschen ist.

Der dritte Weg ist die Entlastung — die Bremse fällt, die Frequenz steigt. Er ist in Abschnitt 6.2 beschrieben: Das schlechte Gewissen begrenzte die Zahl der Gelegenheiten, die Steuerbefreiung samt ministerieller Begründung hebt es auf, und jede zusätzliche Gelegenheit ist ein weiterer Konditionierungsdurchgang — ein weiteres kephales Programm, eine weitere Fehlvorhersage, ein weiterer Lerndurchgang des kalorischen Paradoxons.

Der vierte Weg ist die Molekülverschiebung — weg von der Saccharose, hinein in die unverträglicheren Süßungsmittel. Die Steuer zählt Gramm Gesamtzucker und macht damit jedes Süßungsmittel attraktiv, das je Gramm mehr Süße liefert oder gar nicht als Zucker zählt: fruktosebetonte Isoglukose und Fruchtsirupe innerhalb der Zuckerdefinition, Zuckeralkohole außerhalb. Diese Verschiebung ist kein Seitwärtsschritt, sondern ein Schritt in die schlechtere Verträglichkeit. Für die freie Fruktose liegt die Toleranzschwelle des Darmepithels um ein Mehrfaches unter der der Saccharose — 25 Gramm überfordern die Hälfte der Gesunden, während 100 Gramm Saccharose vollständig resorbiert werden (Abschnitt 4.2) —, und je Gramm richtet sie in der Interventionsstudie mehr metabolischen Schaden an als Glukose (Stanhope 2009). Die Zuckeralkohole tragen ihre osmotische Unverträglichkeit schon als Pflichthinweis auf dem Etikett und für Erythrit und Xylit die kardiovaskulären Assoziationen aus Abschnitt 4.4.
Für die Suchtfrage ist daran entscheidend, dass die Fruktose nicht nur toxikologisch die schlechtere Wahl

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



ist, sondern **zwei eigene Bindungswege parallel zum dopaminergen konditioniert.** Der erste ist metabolisch: Fruktose senkt über die ungebremste Ketohexokinase das zelluläre ATP und aktiviert damit ein stammesgeschichtliches Notprogramm — Hunger, Futtersuche, Energiespeicherung —, das in der Literatur als Überlebensschalter beschrieben wird (Johnson et al. 2020, 2023; Hypothese); im Tierversuch erzeugt Fruktose Leptinresistenz, die die spätere Gewichtszunahme unter fettreicher Kost verstärkt (Shapiro et al. 2008). Beim Menschen ist das Gegenstück im randomisierten Crossover-Vergleich gezeigt: Nach Fruktose bleibt die hypothalamische Dämpfung aus, die nach Glukose eintritt, Insulin- und Sättigungssignale bleiben flach (Page et al. 2013), und die Hirnantwort auf Nahrungsreize steigt ebenso wie die Bereitschaft, für Essen auf Geld zu verzichten (Luo et al. 2015). Die Kalorie kommt an, die Quittung bleibt aus — Verstärkung ohne Stoppsignal. Ein Süßungsmittel, das Hunger und Speicherung selbst antreibt, verstärkt die Aufnahme des eigenen Trägers — eine Rückkopplung, die die Saccharose über ihre Glukosehälfte und deren Sättigungssignale nur abgeschwächt besitzt. Der zweite Weg ist serotonerg und schließt an Abschnitt 4.2 an: Bei den vielen Malabsorbierern senkt die Fruktoselast das verfügbare Tryptophan (Ledochowski 1998–2001), und ein gedrücktes serotonerges System greift nach dem, was es kurzfristig hebt — Kohlenhydrat und Süße; die Selbstmedikationslinie des Kohlenhydratverlangens ist seit Wurtman und Wurtman beschrieben und umstritten geblieben, aber sie benennt genau diese Schleife. Wer schlecht verträgt, was er isst, und davon bedrückter wird, isst mehr davon. Damit stünde neben der dopaminergen Wollen-Schleife eine metabolische Antriebs- und eine serotonerge Defizitschleife — drei parallele Wege in dieselbe Bindung, von denen die Steuer die beiden letzten durch ihre Molekülblindheit begünstigt. Für die Zuckeralkohole und die übrigen Ausweichstoffe gilt diese Suchtparallele ausdrücklich nicht; dort bleibt es bei der Verträglichkeitsfrage.

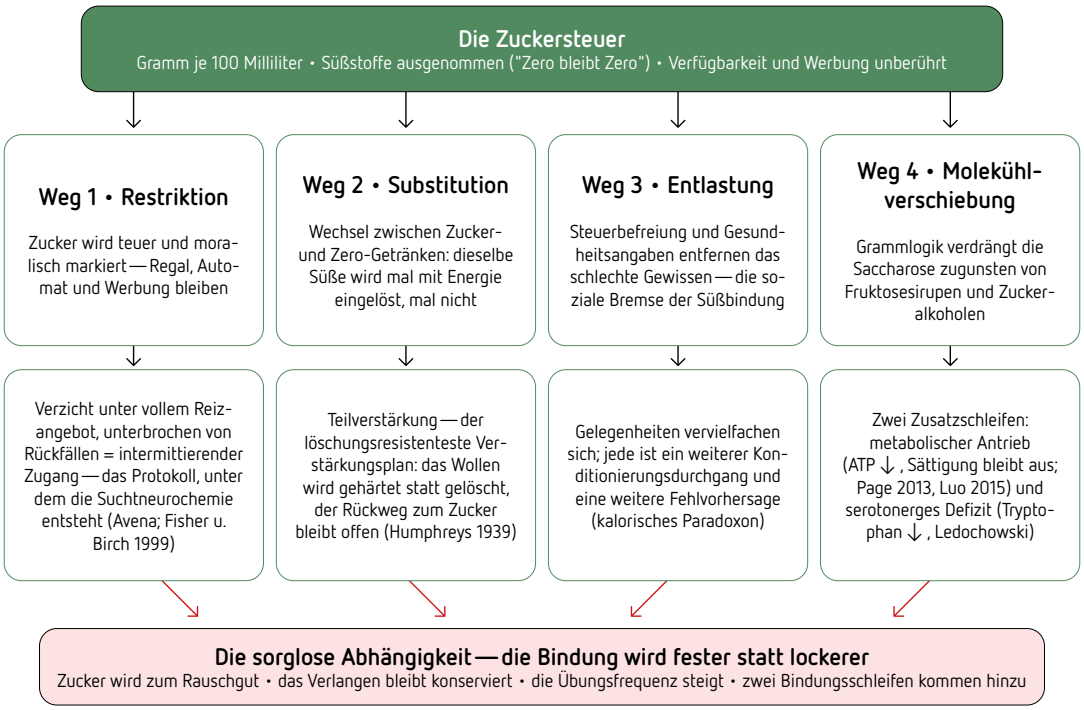
Zusammengenommen wirken die vier Wege nicht additiv, sondern ineinander: Die Restriktion macht den Zucker zum Rauschgut, die Substitution konserviert das Verlangen, die Entlastung erhöht die Übungsfrequenz, und die Molekülverschiebung legt zwei zusätzliche Bindungsschleifen um dieselbe Gewohnheit. Ein Gesetz, das die Bindung der Bevölkerung an die Süße lockern soll, verschärft deren Lernbedingungen an allen vier Stellschrauben zugleich. Das ist die These dieser Ausgabe in ihrer schärfsten Form, und sie ist als Bewertung mit belegten Gliedern zu lesen: Jedes Glied ist gezeigt — das Intermittenz-Protokoll im Tier, der Beschränkungseffekt beim Kind, die Teilverstärkung im Labor, die Frequenzwirkung der Entlastung als Mechanismus, die Fruktoseschwelle und die Leptinresistenz im Versuch —, die beiden Parallelschleifen des vierten Wegs sind Hypothesen mit belegten Gliedern, die Gesamtwirkung auf Bevölkerungsebene ist

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026

nicht gemessen und wird ohne die Erhebungen der Forderungen 2 und 6 auch nicht messbar sein. Die Vorhersagen sind benannt: Nach Inkrafttreten steigen episodische Kaufmuster beim Zucker (Vorratskäufe, Wochenendspitzen), die Craving- und Suchtskalenwerte in Befragungen und die Zahl der süßen Konsumereignisse — bei sinkender Grammzahl. Tritt das ein, hat die Steuer die Zuckersucht nicht bekämpft, sondern trainiert.



Jedes Glied ist einzeln belegt (Tiermodell, Kinderexperiment, Lernpsychologie, Crossover-Studien am Menschen); die Gesamtwirkung auf Bevölkerungsebene ist nicht gemessen. Prüfbare Vorhersagen im Abschnitt 6.3: episodische Kaufmuster, steigende Cravingwerte, mehr süße Konsumergebnisse bei sinkender Grammzahl.

Abbildung 2 · Vier Wege, auf denen die Steuer den Verbraucher tiefer in die Zuckersucht treibt. Jedes Glied ist einzeln belegt; die Gesamtwirkung auf Bevölkerungsebene ist nicht gemessen, die prüfbaren Vorhersagen stehen im Text.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



6.4 Die Bilanz des Gesetzes: neurobiologisch, metabolisch, planetar

Die bisherigen Abschnitte prüfen die Steuer an ihren eigenen Maßstäben. Dieser Abschnitt zieht die Bilanz an den Maßstäben, die für die Volksgesundheit gelten — und sie fällt negativ aus. Das ist die schärfste Aussage dieser Ausgabe, und sie wird hier ausdrücklich als Bewertung des Autors geführt, gestützt auf die in den Abschnitten 3 bis 6 belegten Einzelbefunde.

Neurobiologisch verlagert das Gesetz den Konsum von einem Stoff, der Signal und Substrat zusammen liefert, auf einen, der das Signal allein liefert. Was dabei trainiert wird, ist die Entkopplung: Jede Aufnahme ist eine Vorhersage der Zunge, die der Darm nicht bestätigt (Abschnitt 5), und tausend solcher Fehlvorhersagen im Jahr entwerten die Kopplung von Süße und Energie. Der Organismus verliert damit nicht eine Vorliebe, sondern eine Messfähigkeit — die Fähigkeit, Energieaufnahme über den Geschmack vorwegzunehmen. Dazu tritt die Verhaltensseite: Das Wollen wird sensibilisiert, während das Mögen zurückbleibt, und die soziale Bremse fällt weg. Der Staat fördert damit ein Konsummuster, das im Erwachsenen die Selbststeuerung schwächt und im Kind die Eichung des Systems verhindert, bevor sie stattgefunden hat. Für die Kohorte, die heute eingeschult wird, ist das eine Weichenstellung über Jahrzehnte.

Metabolisch trifft das Gesetz die falsche Größe und begünstigt an drei Stellen die ungünstigere Alternative. Es zählt Gramm statt glykämischer Last und lässt neun Zehntel der Kohlenhydratlast unberührt (Abschnitt 3). Es zählt Zucker ohne Ansehen des Moleküls und schafft damit einen Anreiz zur Verschiebung in Richtung Fruktose, deren erste Schadschwelle im Darmepithel liegt und deren Verhältnis zur Glukose über sie entscheidet (Abschnitt 4.2). Und es lenkt in eine Stoffklasse, für die verschlechterte Glukosetoleranz über das Mikrobiom im kontrollierten Humanversuch gezeigt ist und für die das kalorische Paradoxon einen Mechanismus liefert, der die Bilanz nicht der eigenen, sondern der nächsten Mahlzeit verschlechtert (Abschnitt 4.3). Ein Gesetz, das mit dem Ziel antritt, die Stoffwechsellast der Bevölkerung zu senken, und dabei die Verwertung sparsamer stellt, arbeitet gegen sein eigenes Ziel.

Planetar kommt eine Dimension hinzu, die in der gesamten Debatte fehlt. Süßstoffe werden vom Menschen nicht verstoffwechselt; sie erreichen die Kläranlage praktisch unverändert. Für Acesulfam und Sucralose ist die Elimination in kommunalen Kläranlagen begrenzt, beide sind europaweit in Oberflächen-, Grund- und Trinkwasser nachweisbar, und Acesulfam wurde jahrelang gerade wegen dieser Persistenz

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



als Marker für häuslichen Abwassereintrag im Grundwasser verwendet — ein Stoff taugt nur dann als Tracer, wenn er nicht verschwindet. Dass neuere Arbeiten einen temperaturabhängigen mikrobiellen Abbau zeigen und den Tracer-Status relativieren, ändert daran wenig: Der Abbau ist unvollständig, und aus der Oxidation im Wasserwerk gehen Transformationsprodukte hervor, die in einem Fall um mehr als das Fünfhundertfache toxischer waren als die Ausgangssubstanz. Hinzu kommt ein Befund, der die Verbindung zur Antibiotikaresistenz herstellt: Acesulfam fördert im Versuch den horizontalen Transfer von Resistenzgenen. Eine Steuer, die den Getränkemarkt von Zucker — der biologisch vollständig abgebaut wird — auf persistente Mikroverunreinigungen umstellt, verlagert damit eine Stoffwechsellast in den Wasserkreislauf. Sie erzeugt einen Eintrag, den niemand quantifiziert hat, weil die Verschiebung selbst nicht erhoben wird.

Zusammengenommen ist das Gesetz an den Maßstäben der Planetary Health kein Fortschritt mit Randmängeln, sondern ein Rückschritt: Es senkt eine gut messbare Größe, verschlechtert eine schlecht messbare, verlagert eine dritte in die Umwelt und beglaubigt das Ergebnis als Gesundheitspolitik. Der Zahn gewinnt, das Steueraufkommen gewinnt, und die Bilanz aus Neurobiologie, Stoffwechsel und Wasserkreislauf ist offen bis negativ — während die Bindung, um die es eigentlich geht, unter Restriktion, Teilverstärkung, Entlastung und Molekülverschiebung fester wird statt lockerer. Diese Bewertung ist kein Argument für den Zucker. Sie ist ein Argument dafür, die Verschiebung zu messen, bevor man sie mit dem Steuerrecht anordnet, und die vier Suchtwege des Abschnitts 6.3 mitzubedenken — und dafür, an der Frequenz und an der Verfügbarkeit anzusetzen, wo die Steuer nicht hinreicht (Ausgabe 2).

Bewertung zu Abschnitt 6

Belegt: Die Süßpräferenz ist angeboren. Suchtähnliches Verhalten gegenüber Zucker entsteht im Tiermodell nur bei unterbrochenem Zugang — die Steuer erzeugt Restriktionsdruck bei unveränderter Verfügbarkeit und stellt damit die Bedingungen dieses Zugangs nach. Sichtbare Beschränkung eines schmackhaften Lebensmittels steigert bei Kindern Verlangen und Aufnahme (Fisher u. Birch 1999). Teilverstärkung ist der löschungsresistenteste Verstärkungsplan (Humphreys 1939). Nach Fruktose bleiben hypothalamische Dämpfung und Insulinantwort aus, und Hirnantwort auf Nahrungsreize wie Zahlungsbereitschaft für Essen steigen gegenüber Glukose (Page 2013; Luo 2015 — randomisierte Crossover-Studien, human). Die Arbeit zur Überlegenheit der Süße gegenüber Kokain wurde mit Saccharin durchgeführt. Weder DSM-5

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



noch ICD-11 kennen eine Nahrungsmittelsucht. Sucralose steigert gegenüber Saccharose Appetitantwort und nachfolgende Nahrungsaufnahme beim Menschen (Yunker 2021). Süßstoffgetränke sind nach dem Beschluss vom 26. August 2026 von der Steuer ausgenommen.

Bewertung des Autors: Die Süßbindung ist keine Stoffbindung, sondern eine Signalbindung in einem Zeitmuster — und ihre wirksamste Bremse ist das schlechte Gewissen. Eine Steuer, die den Konsum in die gesellschaftlich und rechtlich entlastete Form lenkt, entfernt diese Bremse und schafft die sorglose Abhängigkeit. Das ist die schärfste Fassung der Kritik dieser Ausgabe: Nicht dass die Steuer zu wenig wirkt, sondern dass sie in der Verhaltensdimension gegen ihr eigenes Ziel arbeiten kann.

Nicht belegt: Der Umfang des zusätzlichen Süßstoffeintrags in den Wasserkreislauf durch die Steuer — er folgt aus der Substitution, ist aber nicht modelliert; ebenso die gesundheitliche Bedeutung der gemessenen Umweltkonzentrationen, die weit unterhalb pharmakologischer Wirkschwellen liegen. Dass Süßstoffgetränke tatsächlich häufiger konsumiert werden als zuckerhaltige — das ist die zentrale prüfbare Vorhersage dieses Abschnitts, und die Verzehrsfrequenz wird nicht erhoben (Ausgabe 2, Forderung 6). Dass Süße pharmakologisch stärker bindet als Nikotin; dieser Vergleich ist als Substanzaussage nicht haltbar und nur als Aussage über Verbreitung, Frühbeginn und Rückfallgelegenheit vertretbar. Dass die Steuerbefreiung die Bindung messbar vertieft — die vier Wege des Abschnitts 6.3 sind in ihren Gliedern je einzeln belegt, ihre Gesamtwirkung auf Bevölkerungsebene ist es nicht; die prüfbaren Vorhersagen stehen dort. Der Überlebensschalter (Johnson) und die serotonerge Selbstmedikation (Wurtman) sind publizierte, umstrittene Hypothesen und werden nicht höher geführt.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 7

EINORDNUNG IN DAS GELTENDE RECHT

Der Befund berührt drei Regelungskreise, die in der Debatte regelmäßig vermengt werden.

Steuerrecht. Die Zuckersteuer ist eine Vereinbarung der Koalition im Rahmen des GKV-Beitragssatzstabilisierungsgesetzes; ein Gesetzentwurf liegt nicht vor, die Ausgestaltung wird zwischen Finanz-, Gesundheits- und Landwirtschaftsministerium verhandelt. Die Bemessungsgrundlage ist nach allen bekannten Papieren der Zuckergehalt je 100 Milliliter im Sinne der Lebensmittelinformationsverordnung. Damit übernimmt das Steuerrecht eine Definition, die für die Nährwertkennzeichnung geschaffen wurde. Das ist praktisch, weil die Größe auf jedem Etikett steht und keine neue Analytik verlangt. Es ist zugleich der Grund für alle Lücken dieser Ausgabe: Maltodextrin steht außerhalb, Fruktose zählt wie Glukose, und der Süßstoff zählt nicht.

Lebensmittelrecht. Die Zusatzstoffverordnung (EG) Nr. 1333/2008 lässt Süßstoffe mit Höchstmengen zu, die Zuckeralkohole ohne mengenmäßige Begrenzung nach dem Grundsatz quantum satis. Die Health-Claims-Verordnung (EG) Nr. 1924/2006 erlaubt die Bezeichnung „zuckerfrei" ab höchstens 0,5 Gramm je 100 Milliliter und, über die Liste zugelassener gesundheitsbezogener Angaben, die Aussagen zur Zahnmineralisierung und zum postprandialen Blutzucker. Das Recht selbst verleiht dem Süßstoff also das Gesundheitsimage, das ihn zum Pseudonutritivum macht. Das ist keine Unterstellung, sondern die Rechtslage.

Präzedenz. Der häufigste Einwand gegen eine Steuer, die am Süßsignal statt am Zucker ansetzt, lautet, so etwas gebe es nicht. Das trifft nicht zu. Frankreich hat 2012 eine Abgabe auf Getränke eingeführt, die entweder Zucker oder Süßstoff enthielten, und die Süßstoffgetränke bei der Umstellung auf eine zuckergestaffelte Abgabe 2018 mit einem Grundsatz beibehalten. Die Philippinen besteuern seit 2018 kalorische und nichtkalorische Süßungsmittel gemeinsam und Isoglukose mit dem doppelten Satz — die einzige Steuer, die das Molekül unterscheidet. Beide Beispiele sind vor Freigabe rechtlich gegenzuprüfen; dass sie existieren, reicht, um den Einwand der Systemfremdheit zu entkräften. Innerhalb Deutschlands liefert die NpSG-Novelle vom 12. April 2026 das Muster einer Regelung, deren Stufen an Eigenschaften und Darreichungsform anknüpfen statt an der Stoffidentität allein; Supplement 1 zu Kalkulierte Abhängigkeit hat das

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



im Einzelnen dargestellt. Was für Lachgaskartuschen möglich war, ist für Süßäquivalente nicht unmöglich.

Der politische Kernsatz

Deutschland hat mit der Zuckersteuer kein Erkenntnisdefizit, sondern ein Bemessungsdefizit. Dass Softdrinkzucker schadet, ist belegt; dass eine Steuer ihn senkt, ist belegt. Was fehlt, ist eine Bemessungsgrundlage, die dem Stoffwechsel folgt statt dem Etikett — und ein Monitoring, das misst, wohin die Steuer lenkt, bevor sie es tut. Ohne beides ist das Gesetz an den Maßstäben der Planetary Health kein Fortschritt: Es senkt eine messbare Größe und verschlechtert eine unvermessene, neurobiologisch, metabolisch und im Wasserkreislauf (Abschnitte 6.3 und 6.4) — und sie treibt die Bürger auf vier benannten Wegen tiefer in die Bindung, die sie lösen soll.

Abschnitt 8

SECHS FORDERUNGEN

Die Forderungen sind nach ihrer Belegbasis geordnet: Die ersten beiden folgen aus belegten Befunden, die dritte aus einer plausiblen Ableitung, die vierte bis sechste sind konzeptionell und werden mit prüfbaren Vorhersagen versehen, wie es die Methodik der Reihe verlangt.

Forderung	Inhalt	Belegbasis
1 — Säfte und Smoothies nicht ausnehmen	Fruchtsäfte, Saftkonzentrate und Smoothies tragen freie Zucker im Sinne der WHO und die Fruktose der Frucht ohne deren Matrixbremse. Die Ausnahme folgt dem Image, nicht dem Molekül. Sie ist zu streichen; die Levy-Erfahrung zeigt, dass Ausnahmen die Substitutionswege vorzeichnen.	belegt (WHO 2015; Stanhope 2009; Matrixkinetik)
2 — Die Verschiebung messen, bevor sie eintritt	Vor Inkrafttreten ist die Süßstoffexposition der Bevölkerung zu erheben — über Marktdaten der Rezepturen und über Urin-Biomonitoring von Sucralose und Acesulfam K bei Kindern und Jugendlichen, wie es die Umweltprobenbank für andere Stoffe leistet — und nach Inkrafttreten fortzuschreiben. England hat diese Messung nicht gemacht; deshalb weiß niemand, was die Levy an Süßstoffen verursacht hat.	belegt, dass die Lücke besteht (Pell 2021: Menge unverändert)

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



3 — Den Fruktoseanteil als Faktor einführen	Innerhalb der Zuckerstaffel ist der Fruktoseanteil am Gesamtzucker mit einem Aufschlag zu belegen, nach dem Muster der philippinischen Isoglukose-Regel. Maßgeblich ist das Fruktose-Glukose-Verhältnis, weil es über die Epithelschwelle entscheidet (Abschnitt 4.2). Prüfbare Vorhersage: Ohne diesen Faktor steigt nach Inkrafttreten der Fruktoseanteil in den besteuerten Getränken; mit ihm nicht.	plausibel (Stanhope 2009; Jang 2018; Darmbarriere-Daten; Süßkraft; Isoglukose-Freigabe 2017)
4 — Vom Gramm zum Süßäquivalent	Langfristig ist die Bemessungsgrundlage vom Zuckergehalt auf ein Süßäquivalent umzustellen: die Süßkraft je 100 Milliliter, bezogen auf Saccharose bei Trinktemperatur, unabhängig davon, ob sie von Zucker oder Süßstoff stammt. Eine solche Steuer trifft das Signal, an dem das kephale Programm und die Konditionierung hängen, und lässt den Herstellern den Weg offen, den die anderen Bemessungen verschließen: weniger süß. Zur Reichweite: Ein Süßäquivalent ist als Gleichsüße-Verhältnis gegen eine Referenzlösung messbar und für ein einzelnes Erzeugnis operationalisierbar — es ist aber nicht additiv und taugt deshalb nicht als Tages- oder Verzehrsgröße; Süße folgt einer Potenzkennlinie und hängt an Temperatur, pH und Adaptation. Als Bemessungsgrundlage je 100 Milliliter trägt der Begriff, als Konsummaß trägt er nicht. Prüfbare Vorhersage: Unter einer Süßäquivalent-Steuer sinkt die mittlere Süßintensität des Marktes, unter einer Grammsteuer nicht.	konzeptionell (Abschnitt 5; Präzedenz Frankreich/Philippinen)
5 — Die Kohlenhydratlast auf das Etikett	Neben „Zucker" ist die glykämische Last je Portion auszuweisen — oder, einfacher, das Glukoseäquivalent: die Menge Glukose, die der Darm aus Zucker und Stärke der Portion anliefert. Das ist die Zahl, die den Insulinbedarf beschreibt, und sie ist aus vorhandenen Daten berechenbar. Prüfbare Vorhersage: Mit dieser Angabe verschiebt sich die Kaufentscheidung bei Brot, Frühstücksflocken und Fertiggerichten; ohne sie bleibt die Stärke unsichtbar.	konzeptionell (Abschnitt 3.2; International GI Tables)
6 — Die Bremse nicht wegnehmen, ohne eine neue zu setzen	Wenn die Steuer den Konsum in die süßstoffgesüßte Form lenkt, darf sie diese Form nicht zugleich als unbedenklich beglaubigen. Zu fordern ist deshalb, die Steuerbefreiung nicht als Gesundheitsaussage zu kommunizieren, die zulässigen gesundheitsbezogenen Angaben für Zuckerersatz an den Säuregehalt und an eine Frequenzangabe zu koppeln und die Süßstoffexposition zu erheben (Forderung 2). Prüfbare Vorhersage: Ohne diese Flankierung steigt die Zahl der Konsumereignisse bei süßstoffgesüßten Getränken nach Inkrafttreten stärker als sie bei zuckerhaltigen fällt.	konzeptionell (Abschnitt 6; Pell 2021 zur unveränderten Trinkmenge)

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Eine Ergänzung, die über die sechs Forderungen hinausgeht und als Anregung formuliert sei: Die Einnahmen der Steuer sind nicht zweckgebunden, und sie werden es als Steuer nicht sein. Ein Bruchteil eines Prozents des Aufkommens würde das Monitoring nach Forderung 2 und das Fruktose-Monitoring nach Forderung 3 finanzieren. Wer die Steuer als Gesundheitsinstrument verteidigt, kann diese Zusage geben, ohne das Steuerrecht zu ändern.

Abschnitt 9
INTERESSENLAGE DER QUELLEN

Der Fiskus. Eine Steuer, deren Aufkommen den Krankenkassen zugutekommen soll, lebt vom Fortbestand des Verhaltens, das sie zu senken vorgibt. Das ist kein Vorwurf, sondern eine Konstruktion, und sie erklärt, warum das Finanzministerium die Bemessungsgrundlage weit fassen wollte — bis zum Süßstoff — und warum es sie unter Druck wieder einengte. Dass die Süßstoffbesteuerung als Haushaltskonsolidierung angegriffen und nicht als Gesundheitspolitik verteidigt wurde, sagt etwas über die Debatte und nichts über den Süßstoff.

Die Getränkeindustrie. Ihre Trennung zwischen „zuckerhaltig" und „zuckerfrei" ist rechtlich korrekt und wird hier geteilt. Nicht geteilt wird die daraus abgeleitete Entlastungserzählung: Dass das Zero-Getränk die Antwort auf die Steuer ist, ist ein Befund über die Rezeptur, nicht über den Stoffwechsel. Die Industrie hat ein Interesse daran, dass die Bemessungsgrundlage beim Gramm Zucker bleibt, weil sie darunter mit demselben Produkt und derselben Süße bleiben kann.

Die Süßstoffhersteller und ihre Verbände. Sie verweisen auf die Zulassung, die Sicherheitsbewertung und die zahnmedizinischen Claims. Alles davon trifft zu. Das Zulassungsverfahren prüft Toxizität, nicht Konditionierung, und die Claims beruhen auf Effekten, die niemand bestreitet. Die Frage, um die es hier geht, stellt keine dieser Quellen.

Die Fachgesellschaften. DDG und DANK haben über fünfzehn Jahre für die Steuer gekämpft und begrüßen sie als Meilenstein. Wer so lange für ein Instrument gekämpft hat, hat ein Interesse daran, es nicht in dem Moment zu problematisieren, in dem es kommt. Das erklärt, warum die Frage der Süßstoffe von der

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Fachseite als nachrangig behandelt wird — „Zuckerreduktion soll Vorrang haben". Das ist eine vertretbare Priorisierung und keine Aussage über die Bilanz.

Die Obst- und Saftwirtschaft. Sie hat die Ausnahme der Säfte erreicht und begründet sie mit den Vitaminen und der „Natürlichkeit" des Produkts. Die Fruktose im Saft ist so natürlich wie die in der Frucht; was fehlt, ist die Frucht.

Eigene Interessenlage

Die Autoren sehen keinen Interessenkonflikt. Aus dieser Arbeit erwächst ihnen kein beruflicher oder wirtschaftlicher Vorteil; sie entstand ohne Drittmittel und ohne Beteiligung Dritter an Inhalt oder Auswahl der Belege. Eine externe Begutachtung hat nicht stattgefunden; die steuer- und lebensmittelrechtlichen Angaben in Abschnitt 7 sind nicht juristisch geprüft.

Priorität. Die Nutritiva-Klassifikation mit den Unterklassen Noxiva und Pseudonutritiva, die dieser Ausgabe zugrunde liegt, wurde vom erstgenannten Autor geprägt und definiert (doi:10.64447/2026nam0036); ebenso die in Abschnitt 4.2 verwendete Rhopie (doi:10.64447/2026nam0033) und das in den Abschnitten 4.2 und 4.3 angewandte Verfahren der Logiscience (doi:10.64447/2025nam0002). Diese Angabe dient der Priorität und begründet keinen Exklusiv- oder Schutzanspruch; die Begriffe stehen zur Prüfung und zur Verwendung frei.

Wer sich mit Prävention befasst, hat ein strukturelles Interesse daran, dass ein Problem groß ist. Deshalb: Diese Ausgabe behauptet nicht, dass Süßstoffe schädlicher seien als Zucker. Sie behauptet, dass die Steuer in eine Stoffklasse lenkt, deren Bilanz niemand gemessen hat, und dass die Bemessungsgrundlage den Stoffwechsel verfehlt.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Abschnitt 10

WAS AUSDRÜCKLICH NICHT BELEGT IST

Es gibt keine Erhebung der Süßstoffexposition der deutschen Bevölkerung, die als Ausgangswert für die Steuer dienen könnte. Es gibt keine Kohorte, die Süßstoffexposition vor und nach einer Zuckersteuer verglichen hätte. Es gibt keine langfristige randomisierte Gegenüberstellung von Zucker und Süßstoff mit harten Endpunkten.

Zur Süßbindung ist nicht belegt: dass sie pharmakologisch stärker bindet als Nikotin oder andere Substanzen — als Substanzaussage ist dieser Vergleich nicht haltbar; dass süßstoffgesüßte Getränke tatsächlich häufiger konsumiert werden als zuckerhaltige; und dass die Steuerbefreiung die Bindung messbar vertieft. Alle drei sind prüfbar, und keines wird erhoben. Nicht belegt sind ferner: dass Süßstoffe beim Menschen Adipositas oder Diabetes verursachen — die Kohorten sind durch umgekehrte Kausalität belastet, die Interventionsstudien kurz; dass Aspartam beim Menschen Krebs erzeugt — die IARC-Einstufung 2B bedeutet begrenzte Evidenz; dass Erythrit Herzinfarkte verursacht — es liegen Assoziationen in vorbelasteten Kohorten vor; dass der Darm-Hirn-Weg zur Zuckerpräferenz beim Menschen wie bei der Maus arbeitet; dass Zucker die Zahl der Leukozyten senkt — eine solche Leukopenie ist weder im Blut noch lokal im Darm beschrieben; dass die Phagozytose nach Zuckeraufnahme messbar nachlässt — die Befundlage widerspricht sich; dass die Sucralose-Dosen aus dem Mausversuch von Zani 2023 auf den menschlichen Verzehr übertragbar sind; und dass Stärke in jeder Matrix so wirkt wie Softdrinkzucker — Vollkorn, resistente Stärke und Begleiteiweiß ändern die Anflutung erheblich.

Nicht belegt ist schließlich die kursierende Aussage, Fruktose sei „giftig" oder „wie Alkohol". Die belastbare Aussage lautet, dass Fruktose in der Leber unterhalb der regulierten Stelle der Glykolyse eintritt, dass hohe isolierte Dosen in Interventionsstudien die Fettneubildung und die Insulinresistenz steigern, und dass die ganze Frucht diese Dosen nicht liefert. Wer Obst meidet, weil es Fruktose enthält, hat die Matrix vergessen.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Anlage A

VIERSTUFIGE EVIDENZBEWERTUNG

Das folgende Raster trennt, was belegt ist, von dem, was plausibel, vereinfacht oder angreifbar ist. Es ist als Arbeitsinstrument gedacht und kann unverändert in Vorträge und Handreichungen übernommen werden.

Stufe 1 — gut belegt

Aussage	Belegbasis
Zuckergesüßte Getränke erhöhen das Risiko für Adipositas, Typ-2-Diabetes und Karies.	Kohorten und Metaanalysen seit 2004; WHO 2015
Eine Herstellerabgabe senkt den Zuckergehalt der Getränke deutlich, ohne die Trinkmenge zu senken.	Scarborough 2020; Pell 2021 (unterbrochene Zeitreihen)
Die englische Levy ist mit weniger Karies-Extraktionen und mit weniger Adipositas bei älteren Mädchen assoziiert — nicht bei Jungen, nicht bei Einschulungskindern.	Rogers 2023; Rogers 2024
Stärke wird vollständig zu Glukose; Weißbrot, Kartoffeln und Reis fluten schneller an als Saccharose.	International GI Tables (Atkinson 2008/2021)
Fruktose in hoher isolierter Dosis steigert viszerales Fett, Triglyzeride und Insulinresistenz stärker als Glukose bei gleicher Kalorienzahl.	Stanhope 2009 (RCT, 10 Wochen)
Ein Rezeptor (T1R2/T1R3) meldet alle Zucker und Süßstoffe als süß.	Rezeptorpharmakologie seit 2001
Süßstoffe senken Karies und den postprandialen Blutzucker.	Zugelassene Claims; Konsens
Sucralose und Saccharin verschlechtern bei einem Teil der Menschen die Glukosetoleranz über das Mikrobiom.	Suez 2022 (RCT, n = 120, Mikrobiomtransfer)
Die Süßpräferenz ist angeboren; suchtähnliches Verhalten gegenüber Zucker entsteht im Tier nur bei unterbrochenem Zugang.	Westwater, Fletcher u. Ziauddeen 2016 (Übersicht der Avena/Hoebel-Reihe)
Sichtbare Beschränkung eines schmackhaften Lebensmittels steigert bei Kindern Verlangen und Aufnahme.	Fisher u. Birch 1999 (experimentell, human) — der Beschränkungseffekt, den eine Verteuerung ohne Reizentzug nachstellt
Fruktose löst die zentralen Sättigungsantworten schwächer aus als Glukose und steigert Reizantwort und Zahlungsbereitschaft für Essen.	Page 2013 (JAMA); Luo 2015 (PNAS) — randomisierte Crossover-Studien am Menschen: Substrat ohne volle Meldung

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Teilverstärkung immunisiert Verhalten am stärksten gegen Löschung.	Humphreys 1939; Lehrbuchbestand der Lernpsychologie — der Plan, auf den der Wechsel zwischen Zucker- und Zero-Getränken das Süßsignal setzt
Die Arbeit zur Überlegenheit der Süße gegenüber Kokain wurde mit Saccharin durchgeführt.	Lenoir et al. 2007 — Befund über das Signal, nicht über den Zucker
Mahlzeiten erzeugen eine mehrstündige postprandiale Entzündungsantwort mit Endotoxinanflutung.	Vielfach repliziert; Anschluss an Säule 2 (Stille Entzündung)
Hohe Sucralosedosen hemmen T-Zell-Antworten, ohne B-Zellen und myeloide Zellen zu treffen.	Zani 2023, Nature (Maus, hohe Dosen, nach Auswaschen umkehrbar)

Stufe 2 — plausibel, nicht abschließend belegt

Aussage	Einschränkung
Eine Grammsteuer verschiebt den Konsum in Süßstoffgetränke.	Aus Pell 2021 (Menge unverändert) ableitbar; Süßstoffexposition nie gemessen
Eine Grammsteuer begünstigt fruktosereiche Rezepturen.	Ökonomisch und pharmakologisch ableitbar; keine Marktdaten
Der Darm unterscheidet Zucker von Süßstoff und meldet das dem Gehirn; die Entkopplung entwertet das Süßsignal.	Mausdaten (Tan 2020; Buchanan 2022); Ratten (Swithers 2008); beim Menschen Yunker 2021
Süßstoffgetränke zur Mahlzeit verschlechtern die glykämische Antwort auf die Mahlzeit.	Dalenberg 2020 (klein, 7 Tage); Mechanismus SGLT1 im Tier
Erythrit und Xylit steigern die Thrombozytenreaktivität und das kardiovaskuläre Risiko.	Assoziation in vorbelasteten Kohorten; Mechanismus in vitro; keine Intervention
Die Süßstoffexposition durch Getränke ist bei Kindern in Deutschland seit 2018 gestiegen.	Marktdaten; keine Biomonitoring-Reihe
Fruktose im Überschuss über die Dünndarmkapazität schädigt Barriere und Epithel und treibt eine Endotoxinämie.	Tier über drei Spezies (Spruss 2009; Todoric 2020; Kavanagh 2013); human Assoziation (Thuy 2008; Volynets 2012) und Jugendlichen-RCT zum Endotoxin (Jin 2014); Gegenbefund einer kleinen Crossover-Studie (Alemán 2021)

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Fruktoselast senkt verfügbares Tryptophan und verschiebt es über entzündungsinduzierte IDO in den Kynureninweg.	Tryptophan / Depression und Besserung unter fruktosereduzierter Kost human (Ledochowski 1998 – 2001); IDO-Weiche kausal im Tier (O'Connor 2009); Gesamtkette gegen Saccharose nicht direkt gemessen
Süßstoffe reizen die Darmschleimhaut über das Mikrobiom statt sie zu schonen.	Splenda im Crohn-ähnlichen Ileitis-Modell: Proteobakterien und Myeloperoxidase ↑ (Rodriguez-Palacios 2018); Tiermodell
Acesulfam und Sucralose werden vom Menschen nicht verstoffwechselt, in Kläranlagen nur begrenzt eliminiert und sind in Oberflächen-, Grund- und Trinkwasser nachweisbar.	Scheurer / Buerge-Linie; Acesulfam jahrelang als Abwassermarker genutzt; Tracer-Status durch neuere Abbaubefunde relativiert
Oxidative Aufbereitung erzeugt aus Acesulfam Transformationsprodukte deutlich höherer Toxizität; Acesulfam fördert im Versuch den horizontalen Transfer von Resistenzgenen.	Einzelbefunde aus der Umweltchemie; Übertragung auf reale Aufbereitungsbedingungen offen
Die Steuer vertieft die Zuckersucht über Restriktion, Teilverstärkung, Entlastung und Molekülverschiebung.	Glieder je belegt (Intermittenz-Protokoll Tier; Fisher u. Birch human; Humphreys; Fruktoseschwelle; Leptinresistenz Tier); Gesamtwirkung nicht gemessen — Vorhersagen in Abschnitt 6.3
Fruktose treibt über ATP-Senkung und Leptinresistenz die eigene Aufnahme an (metabolische Antriebsschleife).	Leptinresistenz im Tier belegt (Shapiro 2008); Überlebensschalter als publizierte Hypothese (Johnson 2020, 2023)
Fruktosemalabsorption senkt Tryptophan, und serotonerge Defizite steigern das Süßverlangen (Selbstmedikationsschleife).	Erstes Glied human (Ledochowski); zweites als umstrittene Hypothese (Wurtman u. Wurtman 1995); Schleife als ganze nicht gemessen
Die Steuerbefreiung süßstoffgesüßter Getränke erhöht deren Konsumfrequenz („sorglose Abhängigkeit").	Konzeptionell: Mechanismus in Abschnitt 6 benannt, Trinkmenge blieb in England unverändert (Pell 2021); Verzehrsfrequenz wird nicht erhoben
Das kalorische Paradoxon: die nicht eingelöste Süße stellt die Verwertung sparsamer.	Konzeptionell nach Logiscience; Einzelglieder belegt (kephale Phase, Swithers u. Davidson 2008, Effizienzanpassung), Endpunkt ungemessen
Fruktoselast mindert die aktive Protein- und Aminosäurenaufnahme des Epithels.	Konzeptionell: jedes Kettenglied belegt (ATP-abhängiger Transport, Daniel 2004 / Bröer 2008; Glykierungskinetik, Bunn u. Higgins 1981 / Suárez 1989; verminderte Resorption glykierten Proteins human, Seiquer 2006), das Verbindungsstück nicht; Vorhersagen in Abschnitt 4.2 benannt

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Stufe 3 — verbreitete Vereinfachungen

Verbreitete Aussage	Korrektur
„Die Zuckersteuer adressiert den Zucker."	Sie adressiert Mono- und Disaccharide in Getränken — nach Überschlag ein Zehntel der Glukoselast.
„Zero bleibt Zero."	Zero ist null Zucker, nicht null Wirkung. Das Süßsignal bleibt, das Substrat fehlt; das ist ein eigener metabolischer Zustand.
„Fruchtsaft ist natürlich, deshalb ausgenommen."	Die Fruktose ist natürlich; die Matrix, die sie dämpft, ist entfernt. Saft ist Frucht ohne Bremse.
„Fruktosesirup ist schlimmer als Haushaltszucker."	Haushaltszucker ist zur Hälfte Fruktose; Isoglukose mit 42 oder 55 % Fruktose liegt in derselben Größenordnung. Der Unterschied liegt in der Menge, nicht im Sirup.
„Zuckersucht ist widerlegt."	Widerlegt ist die Substanzabhängigkeit. Die Bindung an das Süßsignal in einem Zeitmuster ist damit nicht widerlegt, sondern nur nie geprüft worden.
„Süßstoffe sind sicher, sie sind zugelassen."	Zugelassen heißt toxikologisch geprüft. Konditionierung, Mikrobiom und Signal-Substrat-Entkopplung prüft die Zulassung nicht.
„Kohlenhydrate sind nicht Zucker."	Verwertbare Kohlenhydrate sind Zucker plus Stärke; Stärke ist ein Glukosepolymer. Die Unterscheidung ist eine des Etiketts.
„Zucker senkt die Zahl der weißen Blutkörperchen."	Kein Befund dieser Art existiert. Die zugrunde liegende Arbeit (Sanchez 1973) beschreibt eine Funktions-, keine Zahlminderung — und ist umstritten (Stufe 4).

Stufe 4 — fachlich oder rechtlich angreifbar

Aussage	Problem
„Süßstoffe machen dicker als Zucker."	Keine Interventionsdaten mit harten Endpunkten; Kohorten durch umgekehrte Kausalität belastet. Nicht verwenden.
„Aspartam verursacht Krebs."	IARC 2B = begrenzte Evidenz; ADI unverändert. Nicht verwenden.
„Süße macht stärker abhängig als Nikotin."	Als pharmakologischer Vergleich nicht haltbar — kein vegetativer Entzug, keine Toleranz im engeren Sinn. Vertretbar nur als Aussage über Verbreitung, Frühbeginn und Rückfallgelegenheit (Abschnitt 6.1).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



„Fruktose ist giftig wie Alkohol."	Metapher, keine Toxikologie; verfehlt die Matrixfrage und stigmatisiert Obst.
„Die Steuer ist Haushaltskonsolidierung, keine Gesundheitspolitik."	Beides trifft zu und schließt sich nicht aus; das Argument ersetzt keine Aussage über die Bemessungsgrundlage.
„Zucker lähmt das Immunsystem für fünf Stunden."	Einzelarbeit von 1973 mit Objektträger-Auszählung; Wiederholung derselben Hochschule ohne Effekt (Hoover 1976). Nicht verwenden.
„Verdauungsleukozytose beweist die Schädlichkeit erhitzter Nahrung."	Kouchakoff 1930, nie repliziert, heute Rohkost-Argument. Nicht verwenden.
„Ein Süßäquivalent ist nicht messbar."	Als Gleichsüße-Verhältnis eines Erzeugnisses gegen eine Referenzlösung ist es messbar und normierbar. Nicht messbar ist eine addierte Tages-Süßlast — Süße ist nicht additiv. Der Einwand trifft das Konsummaß, nicht die Bemessungsgrundlage.

Anlage B

ÄNDERUNGSANTRAG ZUR NUTRITIVA-KLASSIFIKATION

Antrag auf Änderung des Definitionspapiers Die Nutritiva-Klassifikation, doi:10.64447/2026nam0036. Der Antrag ist so gefasst, dass die neuen Fassungen wörtlich in das Papier übernommen werden können. Diese Ausgabe wendet die beantragten Fassungen bereits an; bis zur Einarbeitung gilt der Wortlaut des Definitionspapiers.

Änderung 1 — Pseudonutritiva: zweiter Entstehungsweg

> **Bisherige Fassung**
>
> „Pseudonutritiva — Nahrungsmittel mit positivem Gesundheitsimage, die durch Produktions-, Verarbeitungs- oder Transportprozesse zu Trägern ergoprivativer oder toxogener Substanzen geworden sind."

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Neue Fassung

„Pseudonutritiva — Nahrungsmittel und Genussmittel mit positivem Gesundheitsimage, deren ergoprivative oder toxogene Wirkung auf einem von zwei Wegen entsteht: (a) **anthropogene Kontamination** — das Nahrungsmittel ist durch Produktions-, Verarbeitungs- oder Transportprozesse zum Träger ergoprivativer oder toxogener Substanzen geworden; (b) **sensorische Isolation** — das Nahrungsmittel liefert ein Nährstoffsignal ohne den Nährstoff, den dieses Signal evolutionär anzeigt, und entkoppelt damit die sensorische Vorhersage von der metabolischen Einlösung. Beiden Wegen gemeinsam ist die Täuschung: Das tatsächliche Schadenspotenzial wird erst bei differenzierter Betrachtung erkennbar. Musterfälle: Weg (a) Zuchtlachs mit Antibiotikalast; Weg (b) das süßstoffgesüßte Getränk, ferner Glutamatwürzung ohne Proteinlast und Fettaromen ohne Fettphase."

Begründung. Der bisherige Wortlaut setzt einen Fremdstoff voraus, den die Verarbeitung einschleppt. Das süßstoffgesüßte Getränk trägt keinen solchen Fremdstoff und fiele aus der Klasse heraus, obwohl es deren Kernmerkmal — positives Image, verborgene Wirkung — mustergültig erfüllt: Das Recht selbst verleiht ihm über die zugelassenen Claims das Gesundheitsimage, und die Schadwirkung läuft nicht über einen Kontaminanten, sondern über die Entkopplung von Signal und Substrat an den zwei Messstellen der Süßsensorik (Ausgabe 1 der Reihe Kalkulierte Süße, Abschnitt 5). Der neue Weg (b) übernimmt den Begriff des sensorischen Isolats aus der NAM-Nutritionsmatrix und macht ihn klassifikationsfähig.

Änderung 2 — Fruktose: Kontextgradierung statt Stoffgradierung

Neue Fassung (Einfügung in die Beispielsystematik)
„Fruktose wird nicht als Stoff, sondern nach Darreichungskontext eingeordnet. In der ganzen Frucht ist sie ein Hormesivum: dosisbegrenzt durch Volumen und Sättigung, kinetisch gedämpft durch die Matrix (Mechanismus M4 der Nutritionsmatrix), begleitet von Polyphenolen und Kalium. Als freie Fruktose in Sirupen, Säften, Smoothies und fruchtgesüßten Produkten ist sie ein Noxivum, sobald das Fruktose-Glukose-Verhältnis und die Einzeldosis die Resorptionskapazität des Dünndarmepithels überschreiten. Die Einordnung folgt damit einem Verhältniskriterium (Rhopie), nicht allein einem Dosiskriterium (Hormesis)."

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Begründung. Die erste Schadschwelle der Fruktose liegt im Epithel, nicht in der Leber, und sie hängt am Verhältnis zu Glukose (Abschnitt 4.2 dieser Ausgabe). Eine Stoffgradierung kann das nicht abbilden; die Kontextgradierung kann es, und sie hält zugleich die Frucht aus der Stigmatisierung heraus.

Änderung 3 — Folgeänderungen an der Beispielliste

Der Eintrag „Cola" unter den Noxiva ist zu trennen in „Cola, zuckerhaltig" (Noxivum) und „Cola, süßstoffgesüßt" (Pseudonutritivum, Weg b). Raffinierte Stärke in Weißmehlprodukten ist als Pseudonutritivum mit Grundnahrungsimage aufzunehmen, mit dem Vermerk, dass Matrix und Verarbeitung (Vollkorn, resistente Stärke, Begleiteiweiß) die Einordnung im Einzelfall zum Eunutritivum oder Hormesivum verschieben. Fruchtsaft ist aus der Nachbarschaft der Frucht zu lösen und dem Fruktose-Kontexteintrag nach Änderung 2 zuzuordnen.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



Belegapparat

NACHWEISE

1 Fritsch T.: Die Nutritiva-Klassifikation. Eunutritiva, Malnutritiva (Pseudonutritiva, Noxiva) und Hormesiva — eine wirkungsbezogene Systematik der Nahrungsmittel. NAM Journal, doi :10.64447/2026nam0036. — Fritsch T. et al.: 80 Jahre NAM-ZahnHeilkunde. NAM Journal 2025, doi:10.64447/2025nam0007.

2 Calabrese E.J., Fritsch T. et al.: Hormesis and ageing. Ageing Res Rev 2023, doi:10.1016/j.arr.2023.102074.

3 Avgerinos S., Fritsch T.: Auf dem Fläschchen steht nichts. Supplement 1 zu Kalkulierte Abhängigkeit. NAM Journal 2026, doi:10.64447/2026nam0034 — Methodik dieser Reihe und Darstellung der NpSG-Novelle 2026.

4 Deutsches Ärzteblatt: Politik plant Ausweitung der Zuckersteuer auf andere Getränke, 25. August 2026; Bundesregierung erteilt Zuckersteuer auf zuckerfreie Getränke eine Absage, 26. August 2026. Berichterstattung über ein nicht veröffentlichtes Eckpunktepapier des Bundesfinanzministeriums; Steuersätze 26/32/38 Cent je Liter ab 4,5/7/10 g je 100 ml; Aufkommensschätzungen 650 Mio. bis 2 Mrd. Euro. — Verbraucherzentrale Hamburg: Zuckersteuer — was ist geplant? (Vorschlag der Finanzkommission Gesundheit, April 2026: 26/32 Cent ab 5/8 g, Beginn 2028, Säfte ausgenommen).

5 Verordnung (EU) Nr. 1169/2011 (Lebensmittelinformationsverordnung), Anhang I Nr. 8: „Zucker" = alle in Lebensmitteln vorhandenen Monosaccharide und Disaccharide, ausgenommen mehrwertige Alkohole. — Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 (Zusatzstoffe), Anhang II. — Verordnung (EG) Nr. 1924/2006 (nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben) und Verordnung (EU) Nr. 432/2012 (Liste zugelassener Angaben; Zuckerersatz: Zahnmineralisierung, postprandialer Blutzuckeranstieg). — Verordnung (EU) Nr. 1308/2013, Auslaufen der Zucker- und Isoglukosequoten zum 30. September 2017.

6 World Health Organization: Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva 2015 (freie Zucker unter 10 %, bedingt unter 5 % der Energie). — WHO: Use of non-sugar sweeteners: WHO guideline. Geneva 2023 (bedingte Empfehlung gegen Süßstoffe zur Gewichtskontrolle).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



7 Scarborough P., Adhikari V., Harrington R.A. et al.: Impact of the announcement and implementation of the UK Soft Drinks Industry Levy on sugar content, price, product size and number of available soft drinks in the UK, 2015–19: a controlled interrupted time series analysis. PLoS Med 2020;17(2):e1003025.

8 Pell D., Mytton O., Penney T.L. et al.: Changes in soft drinks purchased by British households associated with the UK soft drinks industry levy: controlled interrupted time series analysis. BMJ 2021;372:n254.

9 Rogers N.T., Cummins S., Forde H. et al.: Associations between trajectories of obesity prevalence in English primary school children and the UK soft drinks industry levy: an interrupted time series analysis of surveillance data. PLoS Med 2023;20(1):e1004160. — Rogers N.T. et al.: Estimated impact of the UK soft drinks industry levy on childhood hospital admissions for carious tooth extractions. BMJ Nutr Prev Health 2024 [Angaben vor Freigabe zu prüfen].

10 Colchero M.A., Popkin B.M., Rivera J.A., Ng S.W.: Beverage purchases from stores in Mexico under the excise tax on sugar sweetened beverages: observational study. BMJ 2016;352:h6704. — Colchero M.A. et al.: In Mexico, evidence of sustained consumer response two years after implementing a sugar-sweetened beverage tax. Health Aff 2017;36(3):564–571.

11 Atkinson F.S., Foster-Powell K., Brand-Miller J.C.: International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. Diabetes Care 2008;31(12):2281–2283. — Atkinson F.S., Brand-Miller J.C., Foster-Powell K. et al.: International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. Am J Clin Nutr 2021;114(5):1625–1632.

12 Deutsche Gesellschaft für Ernährung: 14. DGE-Ernährungsbericht, Bonn 2020 (Anteil freier Zucker an der Energiezufuhr; Kohlenhydratzufuhr). Angaben zu 26 g Getränkezucker je Tag nach Presseberichten August 2026; Primärquelle zu ergänzen.

13 Stanhope K.L., Schwarz J.M., Keim N.L. et al.: Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. J Clin Invest 2009;119(5):1322–1334. — Jensen T., Abdelmalek M.F., Sullivan S. et al.: Fructose and sugar: a major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 2018;68(5):1063–1075.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



14 Fruktose — Resorptionskapazität und Epithel: Jang C., Hui S., Lu W. et al.: The small intestine converts dietary fructose into glucose and organic acids. Cell Metab 2018;27(2):351–361. — Rumessen J.J., Gudmand-Høyer E.: Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. Gut 1986;27(10):1161–1168 — Malabsorption bei 5/10 Gesunden nach 25 g und 8/10 nach 50 g freier Fruktose; keine Malabsorption nach bis zu 100 g Saccharose oder 50 g Fruktose + 50 g Glukose. — Truswell A.S., Seach J.M., Thorburn A.W.: Incomplete absorption of pure fructose in healthy subjects and the facilitating effect of glucose. Am J Clin Nutr 1988;48(6):1424–1430. — Rao S.S.C., Attaluri A., Anderson L., Stumbo P.: Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath testing. Clin Gastroenterol Hepatol 2007;5(8):959–963. — Jones H.F., Butler R.N., Brooks D.A.: Intestinal fructose transport and malabsorption in humans. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2011;300(2):G202–G206. — Latulippe M.E., Skoog S.M.: Fructose malabsorption and intolerance: effects of fructose with and without simultaneous glucose ingestion. Crit Rev Food Sci Nutr 2011;51(7):583–592. — Ferraris R.P., Choe J., Patel C.R.: Intestinal absorption of fructose. Annu Rev Nutr 2018;38:41–67. — Cortez-Pinto H., Chatham J., Chacko V.P. et al.: Alterations in liver ATP homeostasis in human nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. JAMA 1999;282(17):1659–1664.

15 Fruktose — Barriere und Endotoxinämie: Spruss A., Kanuri G., Wagnerberger S. et al.: Toll-like receptor 4 is involved in the development of fructose-induced hepatic steatosis in mice. Hepatology 2009;50(4):1094–1104. — Volynets V., Louis S., Pretz D. et al.: Intestinal barrier function and the gut microbiome are differentially affected in mice fed a western-style diet or drinking water supplemented with fructose. J Nutr 2017;147(5):770–780. — Todoric J., Di Caro G., Reibe S. et al.: Fructose stimulated de novo lipogenesis is promoted by inflammation. Nat Metab 2020;2:1034–1045. — Kavanagh K., Wylie A.T., Tucker K.L. et al.: Dietary fructose induces endotoxemia and hepatic injury in calorically controlled primates. Am J Clin Nutr 2013;98(2):349–357. — Thuy S., Ladurner R., Volynets V. et al.: Nonalcoholic fatty liver disease in humans is associated with increased plasma endotoxin and plasminogen activator inhibitor 1 concentrations and with fructose intake. J Nutr 2008;138(8):1452–1455. — Volynets V., Küper M.A., Strahl S. et al.: Nutrition, intestinal permeability, and blood ethanol levels are altered in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). Dig Dis Sci 2012;57(7):1932–1941. — Volynets V., Machann J., Küper M.A. et al.: A moderate weight reduction through dietary intervention decreases hepatic fat content in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a pilot study focusing on fructose reduction. Eur J Nutr 2013;52:527–535 [Titel

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



vor Freigabe zu prüfen]. — Jin R., Willment A., Patel S.S. et al.: Fructose induced endotoxemia in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Int J Hepatol 2014;2014:560620. — Gegenbefund: Alemán J.O. et al.: Excess dietary fructose does not alter gut microbiota or permeability in humans: a pilot randomized controlled study. J Clin Transl Sci 2021;5(1):e152 — 10 adipöse Erwachsene, 75 g/Tag über 14 Tage, keine Änderung von Permeabilität, Mikrobiom oder Endotoxinämie. — Übersicht: Staltner R. et al.: Fructose: a modulator of intestinal barrier function and hepatic health? Eur J Nutr 2023;62:3113–3124 [Seiten zu prüfen].

16 Fruktose — Glykierung und Proteinresorption: Bunn H.F., Higgins P.J.: Reaction of monosaccharides with proteins: possible evolutionary significance. Science 1981;213:222–224. — Suárez G., Rajaram R., Oronsky A.L., Gawinowicz M.A.: Nonenzymatic glycation of bovine serum albumin by fructose (fructation). J Biol Chem 1989;264:3674–3679 — rund zehnfache Glykierungsfluoreszenz gegenüber Glukose; ebenso McPherson J.D., Shilton B.H., Walton D.J.: Role of fructose in glycation and cross-linking of proteins. Biochemistry 1988;27:1901–1907. — Dills W.L.: Protein fructosylation: fructose and the Maillard reaction. Am J Clin Nutr 1993;58(5 Suppl):779S–787S. — Öste R., Sjödin P.: Effect of Maillard reaction products on protein digestion: in vivo studies on rats. J Nutr 1984;114(12):2228–2234. — Seiquer I., Díaz-Alguacil J., Delgado-Andrade C. et al.: Diets rich in Maillard reaction products affect protein digestibility in adolescent males aged 11–14 y. Am J Clin Nutr 2006;83(5):1082–1088 — fäkale Stickstoffausscheidung +47 %, scheinbare Stickstoffabsorption –12 %. — Transportstrecke: Daniel H.: Molecular and integrative physiology of intestinal peptide transport. Annu Rev Physiol 2004;66:361–384; Bröer S.: Amino acid transport across mammalian intestinal and renal epithelia. Physiol Rev 2008;88(1):249–286. — Wechselwirkung in Gegenrichtung: Hoekstra J.H., van den Aker J.H.: Facilitating effect of amino acids on fructose and sorbitol absorption in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996;23(2):118–124. — Gegenbefund zur Aufnahmefläche: Taylor S.R., Ramsamooj S., Liang R.J. et al.: Dietary fructose improves intestinal cell survival and nutrient absorption. Nature 2021;597:263–267.

17 Fruktose — Tryptophanachse: Ledochowski M., Sperner-Unterweger B., Widner B., Fuchs D.: Fructose malabsorption is associated with early signs of mental depression. Eur J Med Res 1998;3(6):295–298. — Ledochowski M., Widner B., Bair H. et al.: Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. Scand J Gastroenterol 2000;35(10):1048–1052. — Ledochowski M., Widner B., Murr C. et al.: Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan. Scand J Gastroenterol 2001;36(4):367–371. — Enko D.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



et al.: Assessment of tryptophan metabolism and signs of depression in individuals with carbohydrate malabsorption. Psychiatry Res 2018;262:595–599 — 251 Patienten, gemessene Tryptophan- und Kynureninmetabolite [Ergebnisrichtung vor Freigabe am Volltext zu prüfen]. — IDO-Weiche: Dantzer R., O'Connor J.C., Freund G.G. et al.: From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. Nat Rev Neurosci 2008;9(1):46–56; O'Connor J.C., Lawson M.A., André C. et al.: Lipopolysaccharide-induced depressive-like behavior is mediated by indoleamine 2,3-dioxygenase activation in mice. Mol Psychiatry 2009;14(5):511–522; Cervenka I., Agudelo L.Z., Ruas J.L.: Kynurenines: tryptophan's metabolites in exercise, inflammation, and mental health. Science 2017;357:eaaf9794. — Produktionsorte: Gershon M.D., Tack J.: The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders. Gastroenterology 2007;132(1):397–414; Yano J.M., Yu K., Donaldson G.P. et al.: Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. Cell 2015;161(2):264–276; Bubenik G.A.: Gastrointestinal melatonin: localization, function, and clinical relevance. Dig Dis Sci 2002;47(10):2336–2348. — Indirekt zum Melatonin: Kitagawa A., Ohta Y., Ohashi K.: Melatonin improves metabolic syndrome induced by high fructose intake in rats. J Pineal Res 2012;52(4):403–413.

18 Suez J., Korem T., Zeevi D. et al.: Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. Nature 2014;514:181–186. — Suez J., Cohen Y., Valdés-Mas R. et al.: Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance. Cell 2022;185(18):3307–3328.

19 Dalenberg J.R., Patel B.P., Denis R. et al.: Short-term consumption of sucralose with, but not without, carbohydrate impairs neural and metabolic sensitivity to sugar in humans. Cell Metab 2020;31(3):493–502.

20 Yunker A.G., Alves J.M., Luo S. et al.: Obesity and sex-related associations with differential effects of sucralose vs sucrose on appetite and reward processing: a randomized crossover trial. JAMA Netw Open 2021;4(9):e2126313.

21 Witkowski M., Nemet I., Alamri H. et al.: The artificial sweetener erythritol and cardiovascular event risk. Nat Med 2023;29:710–718. — Witkowski M. et al.: Xylitol is prothrombotic and associated with cardiovascular risk. Eur Heart J 2024;45(27):2439–2452.

22 International Agency for Research on Cancer / JECFA: Aspartame hazard and risk assessment results released, 14 July 2023 (IARC Gruppe 2B; ADI 40 mg/kg unverändert).

23 Zucker, Süßstoffe und Immunfunktion: Sanchez A., Reeser J.L., Lau H.S. et al.: Role of sugars in

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



human neutrophilic phagocytosis. Am J Clin Nutr 1973;26(11):1180–1184 — Funktions-, nicht Zahlminderung; Quelle der „fünf Stunden"-Formel. — Hoover L.L.: The effect of diet on neutrophilic phagocytosis. Master-Arbeit, Loma Linda University 1976 — keine Senkung nach 100 g Glukose; misslungene Wiederholung. — Kouchakoff P.: The influence of food cooking on the blood formula of man. Proceedings of the First International Congress of Microbiology, Paris 1930 — nie repliziert, hier nur als Stufe-4-Eintrag geführt. — Zani F., Blagih J., Gruber T. et al.: The dietary sweetener sucralose is a negative modulator of T cell-mediated responses. Nature 2023;615(7953):705–711. — Rodriguez-Palacios A., Harding A., Menghini P. et al.: The artificial sweetener Splenda promotes gut Proteobacteria, dysbiosis, and myeloperoxidase reactivity in Crohn's disease-like ileitis. Inflamm Bowel Dis 2018;24(5):1005–1020.

24 Süßbindung und Belohnung: Westwater M.L., Fletcher P.C., Ziauddeen H.: Sugar addiction: the state of the science. Eur J Nutr 2016;55(Suppl 2):55–69 — suchtähnliches Verhalten nur bei unterbrochenem Zugang; wenig Evidenz für eine Substanzabhängigkeit beim Menschen. — Avena N.M., Rada P., Hoebel B.G.: Evidence for sugar addiction. Neurosci Biobehav Rev 2008;32(1):20–39. — Lenoir M., Serre F., Cantin L., Ahmed S.H.: Intense sweetness surpasses cocaine reward. PLoS ONE 2007;2(8):e698 — durchgeführt mit Saccharin und Saccharose. — Robinson T.E., Berridge K.C.: The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. Brain Res Rev 1993;18(3):247–291. — Naqvi N.H., Rudrauf D., Damasio H., Bechara A.: Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. Science 2007;315(5811):531–534. — Rada P., Avena N.M., Hoebel B.G.: Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. Neuroscience 2005;134(3):737–744 — Dopaminfreisetzung ohne Gewöhnung. — Fisher J.O., Birch L.L.: Restricting access to palatable foods affects children's behavioral response, food selection, and intake. Am J Clin Nutr 1999;69(6):1264–1272 — sichtbare Beschränkung steigert Verlangen und Aufnahme. — Humphreys L.G.: The effect of random alternation of reinforcement on the acquisition and extinction of conditioned eyelid reactions. J Exp Psychol 1939;25(2):141–158. — Page K.A., Chan O., Arora J. et al.: Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. JAMA 2013;309(1):63–70. — Luo S., Monterosso J.R., Sarpelleh K., Page K.A.: Differential effects of fructose versus glucose on brain and appetitive responses to food cues and decisions for food rewards. Proc Natl Acad Sci USA 2015;112(20):6509–6514 — Teilverstärkungs-Löschungsresistenz, seither vielfach bestätigt. — Shapiro A., Mu W., Roncal C. et al.: Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding. Am

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;295(5):R1370–R1375. — Johnson R.J., Stenvinkel P., Andrews P. et al.: Fructose metabolism as a common evolutionary pathway of survival associated with climate change, food shortage and droughts. J Intern Med 2020;287(3):252–262; Johnson R.J. et al.: The fructose survival hypothesis for obesity. Philos Trans R Soc B 2023;378:20220230 — Überlebensschalter-Hypothese. — Wurtman R.J., Wurtman J.J.: Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression. Obes Res 1995;3(Suppl 4):477S–480S — Selbstmedikationslinie, umstritten; die dopaminerge Vertiefung führt Ausgabe 2, Abschnitt 6.3, mit vollständigem Apparat. — Zur angeborenen Süßpräferenz Neugeborener sind die Primärquellen vor Freigabe zu ergänzen.

25 Süßkraft und ihre Störgrößen: Shallenberger R.S.: Taste Chemistry. London: Blackie 1993 — Übersicht der relativen Süßwerte und ihrer Methodenabhängigkeit; die Spanne 1,15 bis 1,75 für Fruktose folgt daraus. — Stone H., Oliver S., Kloehn J.: Temperature and pH effects on the relative sweetness of suprathreshold mixtures of dextrose and fructose. Percept Psychophys 1969;5:257–260 — keine bedeutsame Änderung der relativen Süße zwischen 5 und 50 °C; Absenkung um rund die Hälfte zwischen pH 5,8 und 2,7. — Green B.G., Nachtigal D.: Temperature affects human sweet taste via at least two mechanisms. Chem Senses 2015;40(6):391–399. — Talavera K. et al.: Heat activation of TRPM5 underlies thermal sensitivity of sweet taste. Nature 2005;438:1022–1025. Die frühere Fassung dieser Ausgabe behauptete, der Süßvorsprung der Fruktose wachse in der Kälte; das ist nach Stone 1969 nicht gesichert und wurde korrigiert.

26 Eigene methodische und begriffliche Grundlagen: Fritsch T.: Die Rhopie. NAM Journal 2026, doi:10.64447/2026nam0033 — Verhältnissteuerung als zweites Prinzip neben der Hormesis, Zustandsbegriffe Isorrhopie und Dysrhopie. — Fritsch T.: Logiscience. Abduktive Consilience als Methode der logischen Wissensvernetzung. NAM Journal, doi:10.64447/2025nam0002 — Kontextpflicht, pathologischer Pfad als Schlussform, falsifizierbare Vorhersage als Zulässigkeitskriterium. — Zum kalorischen Paradoxon nach Polzer ist die Belegstelle vor Freigabe zu ergänzen.

27 Süßstoffe im Wasserkreislauf: Scheurer M., Brauch H.-J., Lange F.T.: Analysis and occurrence of seven artificial sweeteners in German waste water and surface water and in soil aquifer treatment (SAT). Anal Bioanal Chem 2009;394:1585–1594 — begrenzte Elimination von Acesulfam und Sucralose in Kläranlagen, Nachweis in Oberflächenwasser. — Buerge I.J., Buser H.-R., Kahle M. et al.: Ubiquitous occurrence of the artificial sweetener acesulfame in the aquatic environment: an ideal chemical marker of domestic wastewater in groundwater. Environ Sci Technol 2009;43(12):4381–4385. — Marazuela M.A., Formentin G., Erlmeier K., Hofmann T.: Seasonal biodegradation of the

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



artificial sweetener acesulfame enhances its use as a transient wastewater tracer. Water Res 2023;232:119670 — temperaturabhängiger Abbau; der Tracer-Status ist damit relativiert, die Persistenz nicht aufgehoben. — Zu Transformationsprodukten aus oxidativer Aufbereitung und zum horizontalen Transfer von Antibiotikaresistenzgenen unter Acesulfam sind die Primärquellen vor Freigabe zu ergänzen; die Angaben stammen hier aus der Einleitung einer Arbeit zum mikrobiellen Acesulfam-Abbau.

28 Margolskee R.F., Dyer J., Kokrashvili Z. et al.: T1R3 and gustducin in gut sense sugars to regulate expression of Na+-glucose cotransporter 1. Proc Natl Acad Sci USA 2007;104(38):15075–15080.

29 Tan H.-E., Sisti A.C., Jin H. et al.: The gut–brain axis mediates sugar preference. Nature 2020;580:511–516. — Buchanan K.L., Rupprecht L.E., Kaelberer M.M. et al.: The preference for sugar over sweetener depends on a gut sensor cell. Nat Neurosci 2022;25:191–200.

30 Swithers S.E., Davidson T.L.: A role for sweet taste: calorie predictive relations in energy regulation by rats. Behav Neurosci 2008;122(1):161–173.

31 Teff K.L., Engelman K.: Oral sensory stimulation improves glucose tolerance in humans: effects on insulin, C-peptide, and glucagon. Am J Physiol 1996;270:R1371–R1379. — Depoortere I.: Taste receptors of the gut: emerging roles in health and disease. Gut 2014;63(1):179–190.

32 Talavera K., Yasumatsu K., Voets T. et al.: Heat activation of TRPM5 underlies thermal sensitivity of sweet taste. Nature 2005;438:1022–1025. — Lapis T.J., Penner M.H., Lim J.: Humans can taste glucose oligomers independent of the hT1R2/hT1R3 sweet taste receptor. Chem Senses 2016;41(9):755–762.

33 Steuerliche Präzedenzfälle: Frankreich, Loi de financement de la sécurité sociale 2012, Art. 26–27 (contribution sur les boissons contenant des sucres ajoutés ou des édulcorants), reformiert 2018; Philippinen, Republic Act No. 10963 (TRAIN), Sec. 150-B, 2018 (6 PHP/l kalorische und nichtkalorische Süßungsmittel, 12 PHP/l Isoglukose). Beide Angaben vor Freigabe am Normtext zu prüfen.

34 Gesetz zur Änderung des Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetzes vom 7. Januar 2026, BGBl. 2026 I Nr. 2, in Kraft seit 12. April 2026 — als Muster einer an Gebinde, Abgabemenge und Vertriebsweg anknüpfenden Regelungstechnik; Darstellung in Supplement 1 zu Kalkulierte Abhängigkeit, Abschnitt 6.1.

Die Zahlenangaben dieser Ausgabe wurden am 30. August 2026 gegen Sekundärquellen und Abstracts geprüft, nicht gegen die Volltexte der Primärquellen. Vor Freigabe sind zu prüfen: die Prozentangaben aus Scarborough

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



2020, Pell 2021 und Rogers 2024; die Süßkraft der Fruktose; die Angaben zur Steuerhöhe und zu den Ausnahmen, sobald ein Gesetzentwurf vorliegt; die französischen und philippinischen Normtexte; die Überschlagsrechnung zum Anteil des Getränkezuckers an der Kohlenhydratlast; in den Fruktose-Nachweisblöcken die als solche markierten Titel- und Seitenangaben (Volynets 2013, Staltner 2023) sowie die Ergebnisrichtung von Enko 2018 am Volltext; ferner die Belegstelle für Polzers kalorisches Paradoxon, die Primärquellen zur angeborenen Süßpräferenz und die Seitenangaben zu Shallenberger 1993.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026



HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0036
NAM-JOURNAL 2026