

De Bittere Smaak van Suiker

OVER DE VERTALING

Lezen verdiept je kennis en verbreed je zicht op de wereld. Wat kan daar mis mee zijn? Soms tref ik een pareltje van zo een boek aan, waarvan ik zou willen dat ik het zelf had geschreven, of op zijn minst vijftig jaar eerder gelezen. Het laat je de wereld zijn vanuit een ander perspectief. Voor u ligt de vertaling zo'n zeldzaam exemplaar, namelijk "***The Case Against Sugar***" van **Gary Taubes**.

Deze neerslag is exclusief voor en gratis aangeboden aan Afafa leden in de verwachting dat de hier geboden inzichten, u net zo positief zullen verrassen als dit mij heeft gedaan, en u aanzetten tot meer werk van de auteur te lezen. Door mij van harte aanbevolen.

De hier aangeboden vertaling dient louter om u attenderen op het bestaan van dit bijzondere boek, waarbij ik de hoop koester dat u net zo enthousiast wordt als ik ben en u de aanschaf van het origineel niet zal kunnen weerstaan.

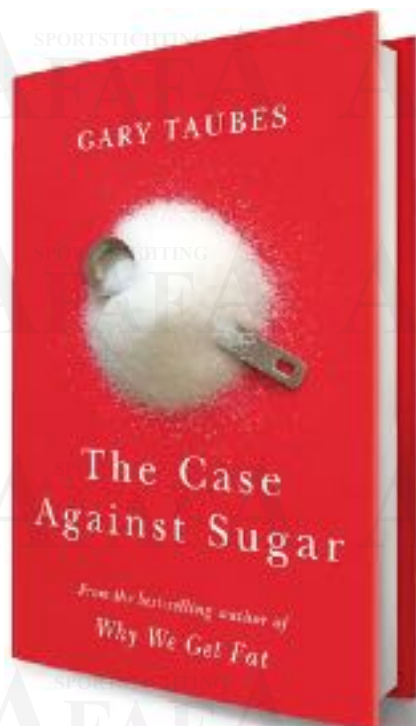
Daar dit boek niet in het Nederlands verkrijgbaar heb ik gemeend, ondanks dat voor velen van ons de Engelse taal geen beletsel meer zal zijn, ten behoeve van de toegankelijkheid en de verdiende aandacht voor de auteur en dit boek, een nogal amateuristisch vertaalpoging te moeten wagen.

Dit betekent dat er ongetwijfeld veel op aan te merken zal zijn, over bijvoorbeeld de zinsbouw, de interpunctie of misschien zelfs op de juiste weergave van de tekst. Hiervoor alvast mijn excuus. Een rede te meer om het origineel aan te schaffen.

Buiten het bestek van het boek heb ik geprobeerd middels afbeeldingen en verwijzingen iets toe te voegen. Deze behoren niet tot het eigenlijke boek. Het overgrote deel van de in de tekst aangehaalde boeken en artikelen zijn in mijn bezit en bij belangstelling beschikbaar. In het tekstbestand had ik alle mogelijke verwijzingen gemaakt, welke helaas tijdens de opmaak verloren zijn gegaan

Ten overvloede: het is niet toegestaan dit PDF dan wel onderdelen hieruit, in welke vorm dan ook, ter beschikking te stellen van niet-leden of deze publiekelijk of commercieel aan te wenden.

OVER “DE ZAAK TEGEN SUIKER”



In de westerse samenleving komt diabetes nu meer voor dan ooit; obesitas heeft epidemische proporties aangenomen; bijna 10% van de Amerikaanse kinderen zou een niet-alcoholische vette leverziekte hebben. En suiker ligt aan de basis van deze, en andere, kritieke maatschappij-brede, gezondheidsgerelateerde problemen. In dit boek duiken we op wel gedocumenteerde wijze, van zowel de wetenschap als rechte, in de suikergeschiedenis, waarbij het gebruik van suiker als conserveermiddel, als een additief in sigaretten en de hedendaagse overmatig gebruik van high-fructose maïssiroop wordt blootgelegd. Taubes legt uit wat onderzoek heeft aangetoond over onze verslaving aan zoetheid. Hij verduidelijkt de argumenten tegen suiker, corrigeert misvattingen over de relatie tussen suiker en gewichtsverlies; en biedt het perspectief dat nodig is om weloverwogen beslissingen te nemen over suiker als individu en als samenleving.

NOOT VAN DE AUTEUR

Het doel van dit boek is om de argumenten tegen suiker - zowel Sacharose en high-fructose maïssiroop - als de belangrijkste oorzaak van de chronische ziekten die het meest waarschijnlijk zijn om ons te doden, of op zijn minst onze ondergang te versnellen, in de eenentwintigste eeuw. Het doel is uit te leggen waarom deze suikers de meest waarschijnlijke verdachten zijn, en hoe we tot de huidige situatie zijn gekomen: een derde van alle volwassenen is zwaarlijvig, twee derde heeft overgewicht, bijna een op de zeven heeft diabetes, en een op de vier tot vijf zal aan kanker sterven; toch zijn de hoofdverdachten voor het uitlokken van deze aandoeningen tot het laatste decennium behandeld als weinig erger dan een bron van onschuldig plezier.

Als dit een strafzaak was, zou *The Case Against Sugar* het argument voor de vervolging zijn.

OVER DE AUTEUR

Gary Taubes is een onderzoeksjournalist op het gebied van wetenschap en gezondheid en medeoprichter van de non-profit Nutrition Science Initiative (NuSI.org.) Taubes' werk gaat vaak in tegen geaccepteerde wetenschappelijke, overheids- en populaire leerstellingen, zoals dat obesitas wordt veroorzaakt door te veel eten en te weinig bewegen en dat overmatige consumptie van vet, vooral verzadigd vet in dierlijke producten, leidt tot hart- en vaatziekten.

Hij is onder andere de auteur van [*Why We Get Fat and What to Do About It*](#) (2011) en [*Good Calories, Bad Calories*](#) (2007) en natuurlijk *The Case Against Sugar* (2016.)



Taubes is de ontvanger van een Robert Wood Johnson Foundation Investigator Award in Health Policy Research, en heeft tal van andere prijzen gewonnen voor zijn journalistiek. Taubes studeerde in 1977 af aan Harvard College met een S.B. graad in toegepaste fysica, en behaalde een M.S. graad in engineering aan Stanford University (1978) en in journalistiek aan Columbia University (1981.)

HIERONDER VIND U ENKELE LEZINGEN VAN GARY OP YOUTUBE

[*Gary Taubes - 'The Case Against Sugar'*](#)

[*"The Case Against Sugar," Gary Taubes, Investigative Science & Health Journalist*](#)

[*Gary Taubes 'The Case Against Sugar' Town Hall Seattle*](#)

GARY TAUBES



The Case Against Sugar

*From the best-selling author of
Why We Get Fat*

Inhoud

1.	WAAROM DIABETES?	7
2.	DRUG OF VOEDSEL?	35
3.	DE EERSTE TIENDUIZEND JAAR	52
4.	HET HUWELIJK TUSSEN TABAK EN SUIKER	73
5.	EEN EIGENAARDIG KWAAD	81
6.	DE VROEGE (SLECHTE) WETENSCHAP	93
7.	“THE GIFT THAT KEEP ON GIFING”	117
8.	GROTE SUIKER	135
9.	HET VERDEDIGEN VAN SUIKER *1	155
10.	WAT ZE NIET WISTEN	197
11.	HET ALS/DAN PROBLEEM: I	222
12.	HET ALS/DAN PROBLEEM: II	237
13.	HOE WEINIG IS NOG TE VEEL?	284
14.	DANKWOORD	294
15.	TOELICHTING SUIKER	298
16.	DE SOORTEN SUIKER EN DE VOOR- EN NADELEN	298



INLEIDING

WAAROM DIABETES?

Mary H, een ongehuwde vrouw van zesentwintig jaar, kwam op 2 augustus 1893 naar de polikliniek van het Massachusetts General Hospital. Ze zei dat haar mond droog was dat ze “de hele tijd water dronk” en dat ze elke nacht drie tot vier keer moest opstaan om te plassen. Zij voelde zich “zwak en moe”. Haar eetlust was wisselend, haar darmen verstopt en zij had een duizelige hoofdpijn, oprispingen, een gespannen gevoel in de onderbuik en een “brandend gevoel” in de maag volgden op haar maaltijden. Zij was kortademig.

ELLIOTT JOSLIN

diabetes “geval no. 1,” zoals vastgelegd in de aantekeningen van zijn kliniek



Elliott Joslin was in de zomer van 1893 een medisch student aan Harvard, werkzaam als klinisch medewerker in het Massachusetts General Hospital, toen hij zijn eerste consult met een diabetespatiënt vastlegde. Hij was nog ruim drie decennia verwijderd van het worden van de meest invloedrijke diabetespecialist van de twintigste eeuw. De patiënte was Mary Higgins, een jonge immigrante, die vijf jaar eerder uit Ierland was gekomen en als huishoudster had gewerkt in een buitenwijk van Boston. Ze had *“een ernstige vorm van diabetes mellitus,”* merkte Joslin op, en haar nieren waren al *“bezwaken onder de druk die door de ziekte op hen werd uitgeoefend”*.

Joslin's interesse in diabetes dateerde al van zijn tijd als student aan Yale, maar het was misschien Higgins die zijn obsessie katalyseerde. In de volgende vijf jaar kamden Joslin en Reginald Fitz, een gerenommeerd patholoog van Harvard, de *“honderden boekdelen”*, met handgeschreven aantekeningen van het Massachusetts General Hospital uit, op zoek naar informatie, welke licht zou kunnen werpen op de oorzaak van de ziekte en misschien suggesties zou kunnen doen voor de behandeling ervan. Joslin reisde twee keer naar Europa, naar medische centra in Duitsland en Oostenrijk, om te leren van de meest invloedrijke diabetici van die tijd.

In 1898, hetzelfde jaar dat Joslin zijn **privé-praktijk oprichtte** om zich in de behandeling van diabetici te specialiseren, presenteerden hij samen met Fitz hun analyse van de aantekeningen van de Mass General-patiënten op de jaarlijkse bijeenkomst van de American Medical Association in Denver. Zij hadden het dossier onderzocht van elke patiënt, die sinds 1824 in het ziekenhuis was behandeld. Wat zij zagen, hoewel zij het op dat moment niet herkenden, was het begin van een epidemie.

Onder de achtenveertigduizend patiënten die in die periode werden behandeld, een jaar na driekwart eeuw, waren er in totaal 172 met diabetes gediagnosticeerd. Deze patiënten vertegenwoordigden slechts 0,3 procent van alle gevallen in Mass General, maar Joslin en Fitz ontdekten een duidelijke trend in de opnamen: het aantal patiënten met diabetes en het percentage patiënten met diabetes waren beide gestaag toegenomen. In de dertien jaar na 1885 werden evenveel diabetici in het Mass General opgenomen als in de eenenzestig jaar daarvoor. Joslin en Fitz overwogen verschillende verklarin-

gen, maar zij verwierpen de mogelijkheid dat de ziekte zelf meer algemeen werd. In plaats daarvan schreven zij de toename van diabetespatiënten toe aan een *“heilsame neiging van diabetici om zichzelf onder zorgvuldig medisch toezicht te plaatsen”*. Het was niet zo dat van jaar tot jaar meer inwoners van Boston aan diabetes bezweken, zeiden ze, maar dat een groter deel van degenen die dat wel deden, zichzelf naar het ziekenhuis brachten voor behandeling.

Tegen januari 1921, toen Joslin een artikel over zijn klinische ervaring met diabetes publiceerde voor The Journal of the American Medical Association, was zijn mening aanzienlijk veranderd.

Hij had het niet meer over de gezonde neiging van diabetici om medische hulp te zoeken, maar gebruikte het woord *“epidemie”* om te beschrijven wat hij meemaakte. *“In de brede straat van een vredig dorpje in New England stonden eens drie huizen naast elkaar”*, schreef hij, kennelijk verwijzend naar zijn geboortestad Oxford, Massachusetts. *“In deze drie huizen kwamen achtereenvolgens vier vrouwen en drie mannen, gezinshoofden, en van dit aantal bezweken allen, op een na, aan diabetes”*.

Joslin suggereerde dat als deze sterfgevallen waren veroorzaakt door een besmettelijke ziekte – misschien roodvonk, tyfus of tuberculose – de lokale en staatsgezondheidsdienst, onderzoeksteams zouden hebben gemobiliseerd om de vectoren van de ziekte vast te stellen en verdere verspreiding te voorkomen. *“Denk eens aan de maatregelen”*, schreef hij, *“die zouden zijn genomen om de bron van de uitbraak te ontdekken en herhaling te voorkomen”*. Omdat diabetes een chronische ziekte was en geen besmettelijke, en omdat de sterfgevallen zich in de loop van jaren voordeden en niet in de tijdspanne van een paar weken of maanden, bleven ze onopgemerkt. *“Zelfs de verzekeringsmaatschappijen”*, schreef Joslin, *“begrepen hun betekenis niet”*.



We zijn eraan gewend geraakt, zo niet eraan gewend geraakt, om te lezen over de voortdurende epidemie van zwaarlijvigheid. Vijftig jaar geleden was een op de acht Amerikaanse volwassenen zwaarlijvig; vandaag de dag is dat meer dan een op de drie. De Wereldgezondheidsorganisatie meldt dat het aantal zwaarlijvige mensen sinds 1980 wereldwijd is verdubbeld; in 2014 hadden meer dan een half miljard volwassenen op de planeet obesitas, en meer dan veertig miljoen kinderen onder de vijf jaar hadden overgewicht of obesi-

tas. Zonder twijfel zijn we dikker geworden, een trend die in de Verenigde Staten kan worden teruggevoerd tot de negentiende eeuw, maar de epidemie van diabetes is een intrigerender, veelzeggender fenomeen.

Diabetes was aan het eind van de negentiende eeuw, toen Joslin zijn eerste onderzoek deed, geen nieuwe diagnose, hoe zeldzaam de ziekte toen misschien ook was. Al in de zesde eeuw v.Chr. had de Hindoe-arts Sushruta de karakteristieke zoete urine van diabetes mellitus beschreven, en opgemerkt dat deze het meest voorkwam bij mensen met overgewicht en gulzigaards. In de eerste eeuw na Christus was de ziekte misschien al bekend onder de naam “diabetes” – een Griekse term die “sifon” of “doorstroming” betekent – toen Aretaeus van Cappadocië het uiteindelijke verloop van de ziekte beschreef, als deze onbehandeld zou blijven:

“De patiënt overleeft niet lang als de ziekte volledig is ingetreden, want de vermagering, welke optreedt, is snel en de dood is snel ingetreden. Ook het leven is afschuwelijk en pijnlijk, de dorst is onbedwingbaar, en de overvloedige drankjes worden meer dan geëvenaard door de overvloedige urinelozing.... Als dit voor een korte periode stopt, en stopt met drinken, wordt de mond uitgedroogd, het lichaam droog; de darmen lijken in brand te staan, hij is ellendig en onbehaaglijk, en sterft spoedig, gekweld door brandende dorst”.

In het midden van de negentiende eeuw bleef diabetes een zeldzame aandoening, die in medische teksten en artikelen in tijdschriften werd besproken, maar zelden door artsen in hun praktijk werd waargenomen. Nog in 1797 kon de Britse legerchirurg **John Rollo** “An Account of Two Cases of the Diabetes Mellitus” publiceren, een baanbrekend artikel in de geschiedenis van de ziekte, en melden dat hij deze gevallen met een tussenpoos van negentien jaar had gezien, ondanks, zoals Rollo schreef dat hij in de tussenliggende jaren “een uitgebreid scala van ziekten had waargenomen in Amerika, West-Indië en Engeland”. Als de moraliteitsregisters van Philadelphia in het begin van de negentiende eeuw een indicatie zijn, is de inwoners van de stad evenveel kans hadden om aan diabetes te sterven, of tenminste diabetes als doodsoorzaak toegeschreven te krijgen, als vermoord te worden of te sterven aan miltvuur, histerie, verhogering of lethargie.*¹

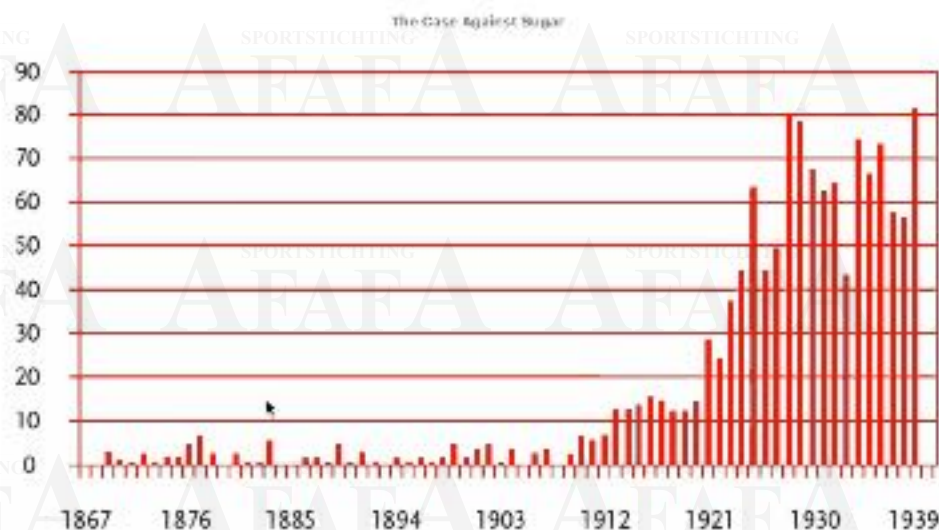


In 1890 presenteerde **Robert Saundby**, een voormalige voorzitter van de Edinburgh Royal Medical Society, een reeks lezingen over diabetes aan het Royal College of Physicians in Londen, waarin hij schatte dat minder dan een op de vijftigduizend aan de ziekte zou overlijden. Diabetes volgens Saundby, is “een van die zeldzamere ziekten” die alleen kunnen worden bestudeerd door artsen die in “grote bevolkingscentra wonen en de uitgebreide praktijk van een groot ziekenhuis hebben waaruit zij hun gevallen kunnen putten”. Saundby merkte echter wel op dat het sterftecijfer als gevolg van diabetes in heel Engeland, Parijs en zelfs in New York aan het stijgen was. (Tegelijkertijd meldde een arts in Los Angeles, volgens Saundby, “dat hij in zeven jaar praktijk geen enkel geval had gezien”.) “De waarheid” volgens Saundby, “is dat diabetes een veel voorkomende ziekte begint te worden in bepaalde klassen, vooral in de rijkere commerciële klassen”.



William Osler, de legendarische Canadese arts die vaak wordt omschreven als de “vader van de moderne geneeskunde”, documenteerde ook in de talrijke edities van zijn baanbrekende leerboek, **The Principles and Practice of Medicine**, zowel de zeldzaamheid als het stijgende aantal gevallen van diabetes. Osler kwam bij de staf van het Johns Hopkins Hospital in Baltimore toen dit instituut in 1889 werd geopend. In de eerste editie van zijn boek, die drie jaar later verscheen, meldde Osler dat van de vijfenderfduizend patiënten, die sinds de oprichting in het ziekenhuis onder behandeling waren, slechts bij tien diabetes was vastgesteld. In de volgende acht jaar werden 156 gevallen gediagnosticeerd. De sterftestatistieken, schreef Osler, wezen op een exponentiële toename van het aantal mensen dat naar verluidt aan de ziekte zou overlijden – bijna een verdubbeling tussen 1870 en 1890 en dan nog eens meer dan een verdubbeling tegen 1900.

Tegen het eind van de jaren 1920 was Joslin's epidemie van diabetes het onderwerp geworden van kranten- en tijdschriftartikelen, terwijl onderzoekers in de Verenigde Staten en Europa werkten aan een nauwkeurige kwantificering van de prevalentie van de ziekte, op een manier die zinvolle vergelijkingen van jaar tot jaar en van decennium tot decennium mogelijk zou maken. In Kopenhagen bijvoorbeeld steeg het aantal diabetici dat in de ziekenhuizen van de stad werd behandeld van tien in 1890 tot 608 in 1924 – een toename met een factor zestig. Toen de New Yorkse gezondheidscommissaris Haven Emerson en zijn collega Louise Larimore in 1924 een analyse van de sterftecijfers voor diabetes publiceerden, meldden ze een toename van 400 procent in sommige Amerikaanse steden sinds negentienhonderd – bijna 1500 procent sinds de Burgeroorlog.



HET BEGIN VAN EEN EPIDEMIE?

Diabetes opnames, Pennsylvania Ziekenhuis, Philadelphia

Ondanks dit alles bleef de ziekte een relatief zeldzame ziekte. Toen Joslin, samen met Louis Dublin en Herbert Marks, beide statistici bij de Metropolitan Life Insurance Company, in 1934 de bestaande gegevens onderzocht, concludeerde hij opnieuw dat diabetes snel een gewone ziekte werd, maar alleen naar de maatstaven van die tijd. Hij is conservatief gebaseerd op wat hij beschouwde als nauwkeurige studies gedaan in New York, Massachusetts, en elders dat slechts twee tot drie op de duizend Amerikanen diabetes hadden.

De tijden zijn zeker veranderd. In 2012, het laatste jaar waarvoor de **Centers for Disease Control** (CDC) schattingen hebben gegeven, had een op de zeven tot acht volwassenen in dit land diabetes – 12 tot 14 procent, afhankelijk van de criteria die worden gebruikt om de diagnose te stellen. Van nog eens 30 procent wordt verondersteld dat ze op enig moment in hun leven diabetes zullen krijgen. In 2012 werd bij bijna twee miljoen Amerikanen diabetes vastgesteld – elke vijftien tot zestien seconden een geval. Onder Amerikaanse militaire veteranen, die in VA-ziekenhuizen worden opgenomen, lijdt een op de vier patiënten aan diabetes.

Het grootste deel van deze vloedgolf van diabetici – mogelijk wel 95 procent – heeft wat nu bekend staat als type 2 diabetes, de vorm van de ziekte die, zoals Sushruta meer dan tweeduizend jaar geleden zou hebben gezegd, samengaat met overgewicht en obesitas. Een klein deel heeft type 1, meestal kinderen. Dit is de acute vorm van de ziekte, die indien onbehandeld, veel sneller dodelijk is.² Zowel type 1- als type 2-diabetes komen de laatste 150 jaar steeds meer voor; bij beide is de toename dramatisch.

Mensen met diabetes zullen veel vaker sterven aan hartaandoeningen of beroertes, aan nieraandoeningen – de ziekte wordt nu beschouwd als de oorzaak van meer dan 40 procent van de gevallen van nierfalen – en aan diabetische coma. Zonder passende behandeling (en soms zelfs met) zal hun gezichtsvermogen achteruitgaan (vaak een eerste symptoom); ze zullen zenuwschade oplopen; hun tanden zullen rotten en uitvallen; ze zullen voetzweren en gangreen krijgen; en ze zullen ledematen verliezen door amputatie. Zes op de tien amputaties van een onderste ledemaat bij volwassenen zijn het gevolg van diabetes – alleen al in 2010 zo'n 73.000. Er zijn nu een dozijn klassen van geneesmiddelen beschikbaar om de ziekte te behandelen, en de markt voor diabetesmedicijnen en apparaten bedraagt alleen al in de Verenigde Staten meer dan dertig miljard dollar per jaar. Drogisterijketens bieden hun klanten nu gratis tests aan om de bloedsuikerspiegel te controleren, in de hoop thuistests te kunnen verkopen aan mensen bij wie de bloedsuikerspiegel toevallig te laag of te hoog is.

De voor de hand liggende vragen zijn: Waarom zijn de dingen zo veranderd? Hoe zijn we hier terechtgekomen? Welke krachten van de natuur, het milieu of de levensstijl hebben geleid tot diabetes bij een op de elf Amerikanen, kinderen en volwassenen samen?

Eén manier om deze vraag niet te beantwoorden, is er vanuit te gaan dat historische trends in de prevalentie van diabetes een onbetrouwbaar bewijs zijn. Wie weet wat er vijftig of honderd jaar geleden werkelijk aan de hand was? En het is inderdaad verbazend moeilijk, om de veranderende prevalentie van een chronische ziekte in een bevolking, met enige betrouwbaarheid te kwantificeren. Kwesties zoals de criteria voor de diagnose, de aandacht die artsen, het publiek en de media eraan besteden, de beschikbaarheid van behandelingen en hoe goed die behandelingen werken, de levensduur van de bevolking en de vraag of de ziekte vaker voorkomt naarmate men ouder wordt, zullen alle gezaghebbende pogingen om op betrouwbare wijze vast te stellen, hoe het voorkomen van een chronische ziekte in de loop van de tijd is veranderd, in de war sturen. Maar als in de negentiende eeuw een op de elf Amerikanen diabetes had gehad, dan zouden de ziekenhuisgegevens uit die tijd er dramatisch anders uit zou zien, evenals het aantal sterfgevallen toegeschreven aan diabetes. Saundby schreef in 1901:

“Diabetes is in alle gevallen een ernstige ziekte.... Het leven lijkt aan een zijden draadje te hangen, een draadje dat vaak wordt doorgeknipt door een heel onbeduidend ongeluk”.



In de afgelopen eeuw is de constatering dat diabetes toeneemt onder de bevolking – van een zeldzame ziekte overgaand in een veel voorkomende ziekte en nu in een plaag – een constant thema gebleven in de medische literatuur. In 1940 meldde **Russell Wilder**, de belangrijkste diabetoloog van de Mayo Kliniek dat het aantal diabetes opnamen in de kliniek de afgelopen twintig jaar gestaag was toegenomen. *“De incidentie van diabetische morbiditeit is onbekend”*, schreef hij, *“maar de aanwijzingen dat het toeneemt zijn zeer duidelijk”*.

Tien jaar later verwees Joslin zelf naar de “ontstellende toename van diabetes”, die hij nu beschouwde als een onontkoombaar feit van het leven. In 1978 stelde **Kelly West**, de belangrijkste Amerikaanse autoriteit op het gebied van diabetes epidemiologie – de studie van hoe ziekten zich door bevolkingsgroe-

pen verspreiden – dat diabetes in de twintigste eeuw al meer mensen had gedood dan alle oorlogen bij elkaar. *“Diabetes mellitus is een van de belangrijkste menselijke problemen geworden”,* schreef hij, en hij noemde het *“een belangrijke oorzaak van ziekte en dood in alle landen en alle grote rassen”*.

Epidemische toenames in het voorkomen van diabetes, zoals West suggereerde, waren geen plaatselijk verschijnsel. Diabetes was bijvoorbeeld in China aan het begin van de twintigste eeuw vrijwel onbekend of in ieder geval niet gediagnosticeerd. Een Britse arts meldde dat hij slechts een geval van de ziekte had gezien onder 24.000 poliklinische patiënten in Nanking, hoewel *“zij allen afkomstig waren uit de lagere klassen van de samenleving”*. Een andere arts meldde slechts twee gevallen onder de 12.000 patiënten die in zijn ziekenhuis werden behandeld. In de jaren tachtig werd de prevalentie van diabetes onder de Chinese bevolking als geheel nog geschat op ongeveer 1 procent. De laatste schattingen zijn dat 11,6 procent van de volwassen bevolking diabetes heeft – een op de negen, in totaal meer dan 110 miljoen Chinezen. Van bijna een half miljard Chinezen wordt aangenomen dat zij prediabetes hebben.

De prevalentie van zowel diabetes als prediabetes werd door de Eskimo's in Groenland, Canada en Alaska in de jaren 1960 als onbeduidend beschouwd – *“Van acht Eskimo's in Alaska is nu bekend dat zij diabetes hebben”,* volgens een artikel in het Journal of the American Medical Association in 1967. In de jaren zeventig was diabetes nog steeds zeldzaam, maar onderzoekers documenteerden nu dat er steeds vaker sprake was van een prediabetes aandoening, glucose-intolerantie. Uit recente studies blijkt dat het percentage diabetici bij de Eskimo's nu 9 % bedraagt – een op elf personen – wat vergelijkbaar is met het percentage in Canada en de Verenigde Staten als geheel.

Dezelfde epidemische patronen zijn waargenomen bij inheemse Amerikaanse stammen (in het bijzonder bij de **Pima-bevolking** in Arizona, zoals we later zullen bespreken) en bij de First Nations van Canada. In veel van deze bevolkingsgroepen heeft nu een op de twee volwassenen diabetes. In sommige gevallen – zoals bij het Ojibwa Cree volk van Sandy Lake in Noord Ontario – was



AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

in de jaren zestig van de vorige eeuw, diabetes bij de bevolking, als het al bestond, nog niet vastgesteld. In 1974, toen Kelly West de beschikbare gegevens over diabetes bij inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen onderzocht, concludeerde hij dat de ziekte vóór de jaren 1940 zeldzaam tot onbestaand was geweest – zowel burger- als militaire artsen hadden gezondheidsonderzoeken uitgevoerd – en toch, tegen het midden van de jaren 1960, documenteerde onderzoek, met inbegrip van zijn eigen onderzoek, voorheen ongetroffen bevolkingsgroepen waarin een op de vier volwassenen diabetes had. (Toen onderzoekers het aantal jaarlijks gediagnosticeerde gevallen bij de Navajo in de jaren 1950 tot 1980 in kaart brachten, zag de resulterende grafiek er bijna identiek uit als die op deze pagina uit Pennsylvania ziekenhuis in Philadelphia een eeuw eerder.) Vergelijkbare patronen zijn waargenomen bij Polynesiërs, Micronesiërs en Melanesiërs in het zuidelijk deel van de Stille Oceaan; bij inheemse bevolkingsgroepen in Australië; bij Maori's in Nieuw-Zeeland; en bij bevolkingsgroepen in het gehele Midden-Oosten, Azië en Afrika. **Overal waar bevolkingsgroepen westerse eetgewoonten en een westerse levensstijl beginnen aan te nemen – waar en wanneer zij ook gecultiveerd of verstedelijkt zijn, zoals West in 1978 opmerkte – volgen diabetesepidemieën.**

Dus wat is er gebeurd? Wat gebeurt er nu? Er is iets drastisch veranderd in onze voeding, onze levensstijl of onze omgeving waardoor deze ongekende diabetesepidemieën zijn ontstaan; maar wat? Zoals Joslin onder soortgelijke omstandigheden in een veel vroeger stadium van deze epidemie opmerkte, zouden, als dit een besmettelijke ziekte was geweest, de betrokken gezondheidsraden, de verzekeringsmaatschappijen, de kranten, het land als geheel, antwoorden eisen. De CDC en de Wereldgezondheidsorganisatie zouden panels van deskundige onderzoekers hebben opgericht, om in elke spleet van onze veronderstellingen over de oorzaak van deze ziekte te wroeten, om te zien waar wij de etiologie misschien verkeerd hebben begrepen. Dat is niet het geval.



Vóór de jaren 1970 suggereerden volksgezondheidsinstanties en clinici, die commentaar leverden op de toenemende diabetes in de door hen bestudeerde bevolkingsgroepen, dikwijls wat voor hen de hoofdverdachte leek – suikerconsumptie. Dit was een ziekte van de koolhydraatstofwisseling, die steeds meer voorkwam naarmate de bevolking suiker – een soort koolhydraat – begon te consumeren op niveaus, die een eeuw daarvoor vrijwel onvoorstelbaar waren; in sommige gevallen slechts twintig of dertig jaar daarvoor.

Toen de suikerconsumptie in de Verenigde Staten en het Verenigd Koninkrijk tijdens de industriële revolutie, met het ontstaan van de zoetwaren-, graan- en frisdrankindustrie, en met de toenemende beschikbaarheid van chocoladerepen en ijscoupes explodeerde, begon ook diabetes aan zijn onstuitbare opmars. Toen suiker en suikerrijke producten zich over de wereld verspreidden, nam ook diabetes toe. Toen boeren in Afrika, India, Azië en Midden- en Zuid-Amerika naar de steden trokken om in loondienst te gaan werken en hun voedingsgewoonten dienovereenkomstig veranderden – ze aten niet langer lokaal geteelde granen, zetmeel en fruit, maar kochten in plaats daarvan suikerhoudende dranken en lekkernijen met suiker in winkels en op markten – deed diabetes onvermijdelijk zijn intrede. Zoals Kelly West in 1974 zei over de opkomende epidemieën van diabetes bij inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen:

“Sommigen waren nomadische jagers en vleeseters geweest... terwijl anderen een aanzienlijk deel van hun calorieën uit vetten hadden gehaald.... Suikerconsumptie is toegenomen bij de meeste, zo niet alle stammen in de Verenigde Staten bij wie het aantal diabetesgevallen de laatste tijd sterk is toegenomen. Ditzelfde verband is waargenomen bij Eskimo's van Alaska, Canada en Groenland, evenals bij Polynesiërs”.

En in de zeldzame gevallen waarbij de suikerconsumptie daalde – zoals tijdens de **Eerste Wereldoorlog** als gevolg van rantsoenering door de overheid en suikertekorten – daalde de sterfte aan diabetes stevast mee. *“Stijgingen en dalingen in de suikerconsumptie”,* schreven Haven Emerson en Louise Larimore in 1924, *“worden met een redelijke regelmaat gevolgd door vergelijkbare stijgingen en dalingen in het sterftecijfer als gevolg van diabetes”.*



In 1974, toen de suikerbranche opiniepeilers inhuurde om artsen te vragen naar hun houding. De meeste van deze artsen zeiden dat ze dachten dat suikerconsumptie het ontstaan van diabetes versnelde. (Een reclameman, die later werd gevraagd of zijn kinderen een bijzonder suikerrijk graan aten waarvoor hij de reclamecampagne naar Snoopy en de Rode Baron had gemodelleerd, gaf toe dat ze dat nooit hadden gedaan: “Je hebt een insulinespuit nodig als je daar een kom van eet,” zei hij.)



In 1973 suggereerde **Jean Mayer** van de Harvard School of Public Health, waarschijnlijk de invloedrijkste voedingsdeskundige van die tijd dat suiker “een etiologische rol speelt bij die mensen die genetisch vatbaar zijn voor de ziekte”. Een dergelijke bewering roept natuurlijk de voor de hand liggende vraag op of er ooit iemand de ziekte krijgt, die er niet genetisch vatbaar voor is (met de zeldzame uitzonderingen van die mensen, die verwondingen of tumoren oplopen, welke de alveeskliefunctie aantasten.) Desalniettemin debatteerden onderzoekers en klinici op wetenschappelijke bijeenkomsten, over suiker en andere zoetstoffen, over de vraag of suiker al dan niet diabetes veroorzaakte of de ziekte alleen in de hand werkte bij mensen, die er op de een of andere manier vatbaar voor waren.

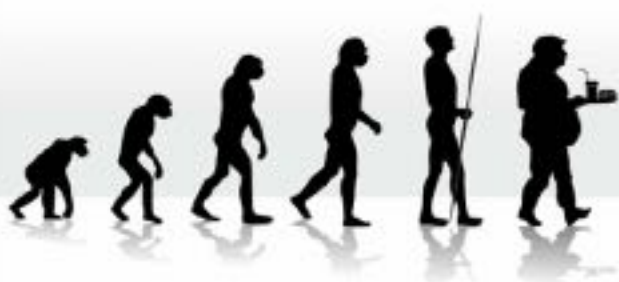
Tegen het eind van de jaren zeventig was suiker echter grotendeels uit de discussie verdwenen. **Voedingsvetten** werden genoemd als een oorzaak van hartziekten. Voedingsdeskundigen en volksgezondheidsautoriteiten reageerden door het idee te verwerpen dat suiker verantwoordelijk kon zijn voor de ziekten, die geassocieerd werden met hartziekten, waaronder zowel zwaarlijvigheid als diabetes.

Onderzoekers waren ook een paar verwante veronderstellingen gaan omarmen, die slecht waren getest en al dan niet waar konden zijn. De eerste is dat type 2-diabetes wordt veroorzaakt door zwaarlijvigheid, omdat de twee ziekten zo nauw samenhangen, zowel in populaties als bij individuen, waarbij zwaarlijvigheid meestal het eerst optreedt (hoewel meer dan één op de tien personen bij wie type 2-diabetes wordt vastgesteld, noch zwaarlijvig noch te zwaar is.) De tweede veronderstelling, zoals de Wereldgezondheidsorganisatie het formuleert, is:

“De fundamentele oorzaak van zwaarlijvigheid en overgewicht is een verstoring van de energiebalans tussen geconsumeerde en verbruikte calorieën”.

“Het enige probleem met het Amerikaanse dieet”, zoals Fred Stare, de oprichter en hoofd van de voedingsafdeling van de Harvard Universiteit, in 1976 op de nationale televisie zei, is dat *“we te verdomd veel eten”*. Het te veel eten ging gepaard met een afname van de lichamelijke activiteit, toegeschreven aan veranderende wijzen van vervoer en de mechanisering van de arbeid.

Volksgesondheidsinstanties hebben geen onderzoek nodig geacht om de epidemieën van zwaarlijvigheid en diabetes te verklaren, omdat zij hebben aangenomen dat de oorzaak voor de hand ligt. Pogingen om diabetes te voorkomen in de Verenigde Staten, Europa en Azië, en bij bevolkingen over de hele wereld, zijn er bijna altijd op gericht, deze bevolkingen kleinere porties en minder calorieën te laten eten, in het bijzonder *“vet voedsel”* als calorierijke bronnen te vermijden en hun lichaamsbeweging te vergroten.



Intussen valt de laatste toename van deze **epidemie** van diabetes in de Verenigde Staten – een toename van 800 procent van 1960 tot nu, volgens het Centers for Disease Control – samen met een aanzienlijke stijging van de suikerconsumptie. Of liever gezegd, het valt samen met een sterke stijging in de consumptie van

suikers, of wat de FDA *“calorische zoetstoffen”* noemt – Sacharose, van suikerriet of bieten, en maïssirop met een hoog fructosegehalte, HFCS, een relatief nieuwe uitvinding.

Na een kwart eeuw de rol van suikers en zoetstoffen te hebben genegeerd of gebagatelliseerd, beweren veel autoriteiten nu dat deze wel degelijk een belangrijke oorzaak van zwaarlijvigheid en diabetes zijn en dat zij zwaar moeten worden belast of gereguleerd. De autoriteiten doen dit echter nog steeds, niet omdat zij geloven dat suikerziekten veroorzaakt, maar eerder omdat zij geloven dat suiker “**lege calorieën**” die we in overmaat eten omdat ze zo lekker zijn. Volgens deze logica bevatten geraffineerde suiker en maïssiroop met een hoog fructosegehalte geen proteïnen, vitaminen, mineralen, antioxidanten of vezels, zodat ze ofwel andere, voedzamere elementen van ons dieet verdringen, ofwel gewoon extra, onnodige calorieën toevoegen om ons dikker te maken. Het ministerie van Landbouw bijvoorbeeld (in zijn recente “*Voedingsrichtlijnen voor Amerikanen*”), de Wereldgezondheidsorganisatie en de American Heart Association, naast andere organisaties, adviseren een vermindering van de suikerconsumptie, voornamelijk om deze redenen.

Het argument van de lege calorieën komt vooral de voedingsindustrie goed uit, die begrijpelijkerwijs liever niet ziet dat een hoofdbestanddeel van haar producten – maar al te vaak het hoofdbestanddeel – als giftig wordt bestempeld. **De suikerbranche speelde een sleutelrol in de algemene vrijspraak van suiker in de jaren zeventig**, zoals ik later zal uitleggen. Gezondheidsorganisaties, waaronder de American Diabetes Association en de American Heart Association, hebben het argument ook handig gevonden, omdat ze de laatste vijftig jaar vet in de voeding de schuld hebben gegeven van onze kwalen, terwijl ze suiker vrijuit lieten gaan.

De logica van de lege calorieën stelt bedrijven, die suikerrijke producten verkopen, of producten waarin alle calorieën van deze suikers afkomstig zijn, in staat te beweren dat ook zij een goede strijd voeren. Ze kunnen beweren en misschien geloven dat ze de plaag van zwaarlijvigheid en diabetes bij kinderen bestrijden – dat ze deel uitmaken van de oplossing, niet van het probleem – door kinderen te leren hoe ze minder kunnen eten, tevreden kunnen zijn met kleinere porties en meer kunnen bewegen, net zoals Coca-Cola, PepsiCo, Mars, Nestle, Hershey's en enkele tientallen andere bedrijven in 2009 deden, toen ze zich aansloten bij de Grocery Manufacturers Association, de American Dietetic Association (nu de Academy of Nutrition and Dietetics) en de Girl Scouts of the USA, om de Healthy Weight Commitment Foundation op te richten. Het omarmen van het idee van lege calorieën is ook politiek opportuun. Een politicus die zich kandidaat stelt voor een openbare functie, zal er

waarschijnlijk geen baat bij hebben om zich te vervreemden van belangrijke kiezers van de voedingsindustrie, vooral bedrijven met machtige lobby's, zoals de suiker- en drankenindustrie. *"Dit gaat niet over het demoniseren van welke industrie dan ook"*, zoals Michelle Obama in 2010 zei over *"Let's Move"*, haar veel gepubliceerde programma om obesitas bij kinderen te bestrijden.

Dit boek maakt een ander argument: dat suikers, zoals Sacharose en high-fructose maïssiroop, fundamentele oorzaken zijn van diabetes en obesitas, door hetzelfde eenvoudige concept van causaliteit dat we gebruiken wanneer we zeggen dat het roken van sigaretten longkanker veroorzaakt. Het is niet omdat we te veel van deze suikers eten – hoewel dat alleen wordt geïmpliceerd door de termen "overconsumptie" en "overeten" – maar omdat ze unieke fysiologische, metabolische en endocrinologische (d.w.z. hormonale) effecten in het menselijk lichaam hebben, die deze aandoeningen rechtstreeks teweegbrengen.



Dit argument is het meest prominent verdedigd door de Universiteit van Californië, San Francisco, pediatrische endocrinoloog **Robert Lustig**. Volgens deze logica zijn deze suikers geen kortetermijngiffen, die in de loop van dagen en weken werken, maar zijn het suikers, die hun schade in de loop van jaren en decennia aanrichten, en misschien zelfs van generatie op generatie. Met andere woorden, moeders zullen het probleem doorgeven aan hun kinderen, niet door hoe en wat ze hen voeden (hoewel dat een rol speelt), maar door wat ze zelf eten en hoe dat de omgeving in de baarmoeder verandert waarin de kinderen zich ontwikkelen.

Individen die diabetes krijgen – degenen in een bevolking, die er kennelijk vatbaar voor zijn, die er genetisch voor zijn voorbestemd – zouden er nooit ziek van zijn geworden als zij (en misschien hun moeders en hun moeders' moeders) in een wereld zonder suiker hadden geleefd, of in ieder geval in een wereld met veel minder suiker, dan die waarin wij de afgelopen 100 tot 150 jaar hebben geleefd. Deze suikers zijn wat een evolutionair bioloog de omgevings- of voedingsfactor van de ziekte zou kunnen noemen: het noodzakelijke ingrediënt dat de genetische aanleg in gang zet en een verder gezond dieet in een

schadelijk dieet verandert. Voeg dergelijke suikers in voldoende hoeveelheid toe aan het dieet van om het even welke bevolking, ongeacht de verhouding tussen planten en dieren die zij eten – zoals Kelly West in 1974 suggereerde over Indiaanse bevolkingsgroepen – en het resultaat is uiteindelijk een epidemie van diabetes, en ook van zwaarlijvigheid. Als dit waar is, dan moeten we, om deze ziekten te bestrijden – om te voorkomen dat zwaarlijvigheid en diabetes zich in de toekomst manifesteren, en om de epidemieën, die nu aan de gang zijn te keren – deze suikers en de bedrijven die ze verkopen, laten zien wat ze werkelijk zijn.



De gevolgen van de zaak tegen suiker gaan veel verder dan diabetes. Mensen met obesitas of diabetes hebben ook meer kans op leververvetting, en ook dit is nu epidemisch in de Westerse bevolking. Het National Institutes of Health schat dat maar liefst één op de vier Amerikanen nu deze ziekte heeft, die geen verband houdt met alcoholgebruik. Indien onbehandeld, kan de ziekte uitgroeien tot levercirrose en uiteindelijk tot de noodzaak van een levertransplantatie. Mensen met obesitas en diabetes hebben ook vaak hoge bloeddruk; zij hebben een hoger risico op hartziekten, kanker en beroertes, en mogelijk ook dementie en zelfs de ziekte van Alzheimer.

Deze chronische ziekten – de ziekten die ons uiteindelijk doden in de moderne westerse samenlevingen – hebben de neiging zich te clusteren in zowel populaties als individuele patiënten. Diabetes, hartaandoeningen, kanker, beroertes en Alzheimer zijn vijf van de tien belangrijkste doodsoorzaken in de VS. Volgens een voorzichtige schatting kosten ze het medische systeem en onze samenleving jaarlijks een miljard dollar aan verloren werk en productiviteit.

Samen worden ze vaak aangeduid als **ziekten van de westerse levensstijl**, of ziekten van de verwesterlijking. Deze cluster heeft kankeronderzoekers ertoe gebracht te suggereren dat zwaarlijvigheid een oorzaak van kanker is. Het heeft ertoe geleid dat sommige Alzheimeronderzoekers de ziekte van [Alzheimer aanduiden als type 3 diabetes](#).

Al deze ziekten zijn nu in verband gebracht met een aandoening, die bekend staat als **“insulineresistentie”**, een fenomeen dat we diepgaand zullen onderzoeken. Insulineresistentie is het fundamentele defect dat aanwezig is bij type 2 diabetes en misschien ook bij obesitas. Het is dus redelijkerwijs mo-

gelijk dat wat een van deze ziekten veroorzaakt – diabetes type 2 in het bijzonder – al deze ziekten veroorzaakt. Dit is wat wetenschappers de nulhypothese zouden noemen, een uitgangspunt voor onderzoek, discussie en studies. Als suiker en maïsstroop met een hoog fructosegehalte de oorzaak zijn van obesitas, diabetes en insulineresistentie, dan zijn ze ook de meest waarschijnlijke veroorzakers van deze andere ziekten. Simpel gezegd: zonder deze suikers in onze voeding zou de cluster van gerelateerde ziekten veel minder vaak voorkomen dan nu het geval is; ook andere aandoeningen, welke met deze ziekten gepaard gaan, waaronder **polycysteus ovarium syndroom** (PCOS), reumatoïde artritis, jicht, spataderen, astma, en **inflammatoire darmziekten**.

Indien dit een strafrechtelijk onderzoek was, zouden de met de zaak belaste rechters uitgaan van een hoofdverdachte, een waarschijnlijke dader, omdat de misdrijven (al deze ziekten) zo nauw met elkaar verband houden. Zij zouden de mogelijkheid dat er meerdere daders waren alleen omarmen wanneer de hypothese van een verdachte onvoldoende bleek om al het bewijsmateriaal te verklaren.



Wetenschappers kennen dit essentiële concept als **Occam's Razor**. Toen **Isaac Newton** zei: *"We mogen niet meer oorzaken van natuurlijke dingen toelaten dan die, welke zowel waar als voldoende zijn, om hun verschijningen te verklaren,"* zei hij hetzelfde wat Albert Einstein drie eeuwen later zei (of werd geparafraseerd als zeggend): *"Alles moet zo eenvoudig mogelijk worden gemaakt, maar niet eenvoudiger".* We moeten beginnen met de eenvoudigst mogelijke hypothese, en alleen als die niet kan verklaren wat we waarnemen, moeten we meer ingewikkelde verklaringen overwegen – in dit geval, meervoudige oorzaken".

Dit is echter niet de manier waarop medische onderzoekers en volksgezondheidsinstanties over deze aandoeningen zijn gaan denken. Ondanks hun geloof in het idee dat zwaarlijvigheid diabetes veroorzaakt of versnelt, en dat daarom (in wat ik zal betogen als een onjuiste veronderstelling) beide ziekten van overconsumptie en sedentair gedrag zijn, zullen zij ook hun falen om de aanhoudende epidemieën van deze ziekten in te dammen verdedigen met het argument dat het gaat om *"multifactoriële, complexe aandoeningen"* of

“multidimensionale ziekten”. Hiermee bedoelen zij dat er zoveel factoren betrokken zijn bij het ontstaan en de progressie van deze ziekten – waaronder genetica, epigenetica (het veranderen van hoe genen in cellen worden in- en uitgeschakeld), hoeveel we eten en bewegen, misschien hoe goed we slapen, giftige stoffen in het milieu, geneesmiddelen, mogelijk virussen, het effect van antibiotica op de bacteriën in onze darmen (dysbiose, zoals het nu meestal wordt genoemd, of microbiële onbalans) – dat het naïef is om een ultieme oorzaak aan te wijzen, of een essentieel onderdeel van onze moderne voeding.

Het tegenargument is eenvoudig: Longkanker is ook zeker een multifactoriële, complexe ziekte. De meeste rokers zullen nooit longkanker krijgen, en minstens een tiende van alle gevallen van longkanker houdt geen verband met het roken van sigaretten, en toch wordt algemeen aangenomen – om zeer goede redenen – dat roken de hoofdoorzaak is. Of zwaarlijvigheid en diabetes en de daarmee samenhangende ziekten nu multifactoriële, complexe aandoeningen zijn of niet, er moet iets zijn dat het verband verklaart tussen deze ziekten en de moderne westerse eet- en leefgewoonten en de epidemieën, die overal ter wereld voortduren en bijna alomtegenwoordig zijn. Wat is het dan? We doen duidelijk iets anders dan vijftig jaar geleden, of 150 jaar geleden, en ons lichaam en onze gezondheid weerspiegelen dat. Waarom?

Het doel van dit boek is om de argumenten tegen suiker te verduidelijken, enkele misvattingen en vooroordelen te corrigeren, die het debat al honderden jaren achtervolgen, en het perspectief en de context te bieden, welke nodig zijn om als individu en als samenleving redelijke beslissingen over suiker te kunnen nemen. Mensen sterven vandaag de dag, letterlijk elke seconde, aan ziekten die vrijwel niet voorkwamen bij bevolkingsgroepen, die geen moderne westerse voeding of moderne westerse levensstijl hadden. Iets doodt hen voortijdig. Dit boek zal de zaak tegen suiker als de voornaamste boosdoener aantonen.

* * *

In mijn twee vorige boeken over gezondheid en voeding, besprak ik het bewijs dat alle sterk bewerkte en licht verteerbare koolhydraten in het algemeen – granen en zetmeelrijke groenten – evenals suiker en hoog-fructose maïssiroop. Ik suggereerde dat er iets unieks was aan die suikers waardoor de andere koolhydraatrijke voedingsmiddelen ook een probleem werden. Dus de behandeling van de aandoeningen die ze veroorzaakten – in het bijzonder obesitas en diabetes – vereiste vaak het beperken van sommige of alle van deze koolhydraten, niet alleen suiker.

In dit boek ligt de nadruk specifiek op de rol van suiker in onze voeding, en de waarschijnlijke mogelijkheid dat het verschil tussen een gezonde voeding en een voeding welke zwaarlijvigheid, diabetes, hartziekten, kanker en andere daarmee samenhangende ziekten veroorzaakt, begint bij het suikergehalte. Als dit waar is, betekent dit dat bevolkingsgroepen of individuen op zijn minst redelijk gezond kunnen leven met een koolhydraatrijk dieet, zelfs een graanrijk dieet, zolang zij maar relatief weinig suiker consumeren. *Als de suikerconsumptie toeneemt en mensen deze gedurende tientallen jaren en generaties binnenkrijgen, veroorzaakt dit insulineresistentie en leidt dit tot de ontwikkeling van obesitas, diabetes en de daarmee gepaard gaande ziekten. Als dit proces eenmaal op gang is gekomen, wordt het in de hand gewerkt door licht verteerbaar, koolhydraatrijk voedsel. Als dit argument juist is, is de eerste noodzakelijke stap om deze ziekten te voorkomen of te vermijden het verwijderen van de suikers uit onze voeding.*

Dit argument dient ook om de laatste eeuw van advies over obesitas, diabetes en voeding af te keuren, ondanks de beste bedoelingen van degenen die het gaven. Ondanks een eeuw bewijs dat suiker de oorzaak is van insulineresistentie en diabetes en van vele, misschien wel alle ziekten die daarmee gepaard gaan, kozen de onderzoekers, die op deze gebieden werkten en de gezondheidsorganisaties, die dit onderzoek financierden, ervoor om het te negeren of af te wijzen. Onveranderlijk deden ze dat, op basis van ongefundeerde veronderstellingen en vooroordelen over welke andere factoren verantwoordelijk zouden kunnen zijn – voedingsvet, of het simplistische idee dat het eten van te veel calorieën van welke soort dan ook ons dik maakt. Hier zal ik het zowel over de wetenschap hebben als over de beoordelingsfouten die in die periode zijn gemaakt. Het is één ding om te beweren dat suiker uniek giftig is – misschien heeft het meer mensen voortijdig gedood dan sigaretten of “alle oorlogen bij elkaar,” zoals Kelly West zei over diabetes – maar om dat

overtuigend te doen moeten we begrijpen waarom deze conclusie niet de algemene wijsheid is geweest.

In dit proces zal ik de belangrijkste wetenschappelijke kwesties vanuit een uitgesproken historisch perspectief bekijken. Geschiedenis is van cruciaal belang voor het begrijpen van wetenschap en hoe het zich ontwikkelt. In veel wetenschappelijke disciplines – natuurkunde bijvoorbeeld – wordt de wetenschap onderwezen met de geschiedenis erbij. Leerlingen leren niet alleen wat voor waar wordt aangenomen en welke vermoedens terzijde zijn geschoven, maar ook op basis van welke experimenten en welke bewijzen, en door wiens autoriteit en vindingrijkheid. De namen van de natuurkundigen, die verantwoordelijk zijn voor de vooruitgang in het begrip, onder anderen – Newton, Einstein, Maxwell (voor zijn vergelijkingen van het elektromagnetisme); Heisenberg, Planck, en Schrodinger, voor hun werk in het begrijpen van de kwantum aard van het universum; en vele anderen – zijn net zo bekend als vele historische figuren in de politiek en op andere gebieden.

Geneeskunde wordt tegenwoordig echter, net als aanverwante vakgebieden zoals voeding, meestal ongebonden van zijn geschiedenis onderwezen. Studenten wordt geleerd wat ze moeten geloven, maar niet altijd op welk bewijs deze overtuigingen zijn gebaseerd, en dus kunnen deze overtuigingen vaak niet in twijfel worden getrokken. En medische studenten wordt niet, zoals natuurkundestudenten, geleerd alles in twijfel te trekken wat niet aantoonbaar het proefondervindelijke proces van rigoureuze, methodisch testen heeft overleefd. Studenten, in welke wetenschap dan ook, moeten weten waarom hen gevraagd wordt een bepaald idee te geloven, of waarom niet, en op welke gronden. Zonder de geschiedenis van het idee is er geen manier om dat te weten, en dus ook geen reden om het te vragen.

Dit is de reden, waarom autoriteiten op het gebied van diabetes tegenwoordig vaak zullen beweren dat suiker geen diabetes veroorzaakt, maar zij zullen dit doen op basis van weinig of geen besef van hoe die conclusie uiteindelijk tot stand is gekomen en op welk bewijs. Daarom is de oorsprong van het idee dat we dik worden omdat we meer calorieën gebruiken dan we verbruiken weinig bekend, zelfs bij de artsen en onderzoekers die er de grootste voorstanders van waren (of nog steeds zijn.) Daarom is het bestaan van een concurrerende hypothese van zwaarlijvigheid als een hormonale stoornis weinig bekend, laat staan dat deze hypothese in staat is de gegevens en waar-

**ENERGIE IN****ENERGIE UIT**

nemingen te verklaren op een manier waartoe de “*energiebalans*” gedachte niet in staat is.

Met het schrijven van dit boek hoop ik deze geschiedenis verder terug te brengen in de discussie over hoe onze voeding ons gewicht en onze gezondheid beïnvloedt, en dit te doen in de context van de van vitaal belang zijnde kwestie van suiker in de voeding.



Ik wil een paar laatste punten verduidelijken voordat we verder gaan.

Ten eerste geef ik bij voorbaat een belangrijk punt toe dat degenen die de rol van suiker in onze voeding verdedigen, stevast naar voren zullen brengen. De [suikerbranche](#) en leveranciers van producten met een hoog suikergehalte hebben gelijk als ze zeggen dat met de huidige stand van de wetenschap niet definitief kan worden vastgesteld dat suiker uniek schadelijk is – een gif dat zijn schade tientallen jaren aanricht. Het bewijs voor suiker is niet zo duidelijk als dat voor tabak. Dit is geen tekortkoming van de wetenschap, maar eerder een kwestie van haar beperkingen.

Bij tabak konden onderzoekers rokers met niet-rokers vergelijken en kijken naar het verschil in incidentie van een enkele ziekte – longkanker – die bij niet-rokers althans zeer zeldzaam is. Deze studies werden voor het eerst uitgevoerd aan het eind van de jaren 1940, en het verschil dat bij deze vergelijkingen werd waargenomen was zo dramatisch – [zware rokers hadden een twintig- tot dertigmaal hoger risico dan degenen die nooit hadden gerookt](#) – dat het in feite onmogelijk was een andere redelijke verklaring dan sigaretten voor te stellen (niet dat de tabaksindustrie het niet heeft geprobeerd.)

Wat suiker betreft, is het beste wat onderzoekers kunnen doen, individuen vergelijken die allemaal enorme hoeveelheden suiker hebben geconsumeerd, althans in vergelijking met de consumptieniveaus in niet-geïndustrialiseerde samenlevingen. Als zij suikerconsumenten vergelijken met degenen die zich onthouden van suiker, dan kijken zij naar individuen die zeer verschillende filosofieën hebben over hoe zij een gezond leven moeten leiden, en dus zullen verschillen op vele andere zinvolle manieren, dan alleen hoeveel suiker zij consumeren. Er wordt ook gekeken naar verschillen in het aantal ziekten die nu al te vaak voorkomen, hoewel het de vraag is of die ziekten ook veel zouden voorkomen in een wereld zonder suiker. De studie van suikerconsumenten versus niet-consumenten brengt problemen en uitdagingen met zich mee, die bij de studie van sigaretten en longkanker gewoon niet bestonden.

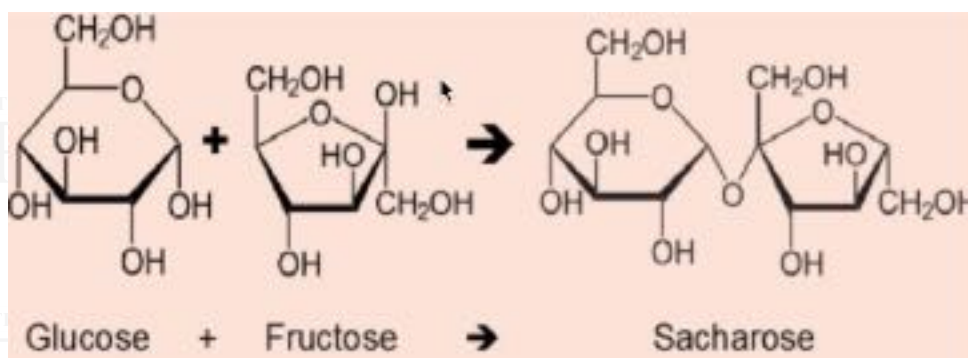
Eén manier om dit probleem aan te pakken is bevolkingsgroepen, welke geen of zeer weinig toegang tot suiker hadden te vergelijken met bevolkingsgroepen die er veel van hadden – vaak dezelfde bevolkingsgroepen twintig, vijftig of honderd jaar later. Toch is het verschil in suikerconsumptie slechts een van de vele verschillen, die de verschillen in gezondheidstoestand kunnen verklaren. Het is mogelijk om met deze methode een overtuigend argument te verzamelen (net zoals een goede aanklager een overtuigende zaak kan maken van indirect bewijsmateriaal), maar dat is niet voldoende om definitief vast te stellen wat de oorzaak is van de gezondheidseffecten die we zien.

Of we het soort bewijs kunnen verzamelen dat standhoudt in een recht-bank en regeringen toestaan om suiker te reguleren, zoals zij reeds doen voor tabak en alcohol, valt nog te bezien. Maar of we genoeg bewijs en redelijke veronderstellingen hebben om onszelf ervan te overtuigen suiker te vermijden, de consumptie ervan tot een minimum te beperken en onze kinderen ervan te overtuigen hetzelfde te doen, is een andere vraag. Dat is de vraag, welke dit boek zal proberen te beantwoorden.

Ten tweede moet ik verduidelijken waar we het precies over hebben als we het over suiker of suikers hebben. Dat lijkt misschien vanzelfsprekend, maar dat is het in het verleden zeker niet geweest. De controverse over de gezondheidseffecten van suiker – die al honderden jaren aan de gang is – is bezaaid met onjuiste beweringen en conclusies, welke tot op de dag van vandaag het denken hebben bepaald. Vaak, zo niet grotendeels, komt dit doordat de personen die als autoriteiten op dit gebied werden beschouwd, vaak niet echt

wisten waar ze het over hadden, en dus ook niet begrepen hoe verschillende soorten suikers – alle koolhydraten – diepgaande verschillende effecten op de menselijke gezondheid konden hebben. Deze verwarring bestaat nog steeds en achtervolgt nog steeds enkele van de meest invloedrijke berichtgevingen over voeding en gezondheid, ondanks de vele artikelen, welke in het afgelopen decennium over suiker en gezondheid zijn geschreven.

Biochemisch gezien verwijst de term “suiker” naar een groep koolhydraatmoleculen die, zoals het woord “koolhydraat” impliceert, bestaan uit atomen van koolstof en waterstof. De namen van deze koolhydraten eindigen allemaal op “-ose”-[glucose](#), [galactose](#), [glucose](#), [fructose](#), [lactose](#), [Sacharose](#), [enz.](#) Al deze suikers lossen op in water, en ze smaken ons allemaal zoet, zij het in meer of mindere mate. Wanneer artsen of onderzoekers het hebben over “bloedsuiker”, dan hebben zij het over glucose, omdat dit vrijwel alle suiker is die in ons bloed circuleert.



Het meer gebruikelijke gebruik van “suiker” verwijst naar sacharose, de witte kristallijne variant die we in onze koffie of thee doen of over onze ochtendgranen strooien. Sacharose is op zijn beurt samengesteld uit gelijke delen glucose en fructose, de twee kleinere suikers (monosachariden, in het chemische jargon) die aan elkaar gebonden zijn om de grotere suiker (een disaccharide) te maken. Fructose dat van nature voorkomt in fruit en honing, is de zoetste van al deze suikers, en het is de fructose die Sacharose bijzonder zoet maakt. De laatste tijd vragen onderzoekers zich af of fructose giftig is, omdat het de aanzienlijke hoeveelheid fructose in suiker (sacharose) is, die het onderscheidt van andere koolhydraatrijke voedingsmiddelen, zoals brood of aardappelen, die bij de vertering tot voornamelijk uitsluitend glucose worden afgebroken. Omdat we echter nooit fructose consumeren zonder glucose, is

de vraag of sacharose, de combinatie van ongeveer gelijke delen fructose en glucose, giftig is, en niet één afzonderlijk.

Dit zou al verwarrend genoeg zijn zonder de introductie in de jaren 1970 van high-fructose maïssiroop (corn syrup) (HFCS), die een aanzienlijk deel van de geraffineerde suiker (d.w.z. Sacharose) verving, die in het daaropvolgende decennium in de Verenigde Staten werd geconsumeerd. Maïssiroop met een hoog fructosegehalte is er in verschillende formules; de meest voorkomende staat bekend als **HFCS-55**, omdat het voor 55 procent uit fructose en voor 45 procent uit glucose bestaat.^{*3} Bij sacharose is de verhouding 50-50. Het werd in feite gecreëerd om sacharose goedkoop te vervangen als zoetstof in frisdranken, vooral in Coca-Cola, zonder merkbaar verschil in smaak of zoetheid.

Het Amerikaanse Ministerie van Landbouw rekent zowel sacharose als HFCS tot de categorie “calorische” of “voedzame” zoetstoffen, samen met honing en esdoornsiroop – beide combinaties van glucose en fructose – en onderscheidt ze van kunstmatige zoetstoffen zoals sacharine, aspartaam en sucralose, die in feite geen calorieën bevatten. Volksgezondheidsinstanties verwijzen Sacharose en HFCS naar “toegevoegde suikers”, om ze te onderscheiden van de suikers, die van nature (in relatief kleine hoeveelheden) voorkomen in fruit en groenten.



Omdat de invoering van HFCS-55 ongeveer samenviel met het begin van de zwaarlijvigheidsepidemie in de Verenigde Staten, suggereerden onderzoekers en journalisten later dat HFCS de oorzaak was, waarmee zij impliceerden dat het op de een of andere manier iets anders was dan suiker zelf. HFCS werd prompt gedemoniseerd als een bijzonder schadelijk aspect van het dieet –



“het brandpunt van ieders wantrouwen jegens bewerkte voedingsmiddelen”, zoals de voedingsdeskundige **Mari-ou Nestle** van de New York University het omschreef – en dat wordt nog steeds vaak als het geval beschouwd. Dit is de reden waarom blikjes Pepsi, die gezoet zijn met Sacharose in plaats van met high-fructose maïssiroop, trots vermelden dat ze *“natuurlijke suiker”* bevatten. Newman's Own limonade, gezoet met sacharose (*“rietsuiker”*, zoals op het etiket staat), vermeldt prominent op de verpakking dat het *“geen maïssiroop met een hoog fructosegehalte”* bevat.

In 2010 diende de Corn Refiners Association een petitie in bij de Food and Drug Administration om hoge fructose maïssiroop op voedsletiketten *“maïssuiker”* te mogen noemen, in een poging om dit demoniseringsproces te vermijden. De suikerbranche spande prompt een rechtszaak aan om dit te voorkomen, waarop de Corn Refiners een tegenzaak aanspanden. In 2012 wees de FDA de petitie van de Corn Refiners af – suiker, volgens de FDA, *“is een vaste, gedroogde en gekristalliseerde zoetstof”* en HFCS is dat niet – en dus is HFCS nog steeds duidelijk herkenbaar als stroperig en afkomstig van maïs.

Maar al deze controverse, ook al is vooral de suiker (sacharose) industrie erbij gebaat, dient alleen om het belangrijkste punt te verdoezelen: hoog-fructose maïssiroop is geen fructose, net zo min als sacharose dat is. ([De reden voor de benaming “hoog fructose” is dat HFCS een grotere verhouding fructose/glucose heeft dan vroegere maïssiropen](#), welke dateren uit de negentiende eeuw en nooit zoet genoeg waren om de voorrang van sacharose in voedingsmiddelen en dranken te betwisten.) Ons lichaam lijkt op dezelfde manier te reageren op zowel sacharose als HFCS. In een overzichtsstudie van de relevante wetenschap uit 2010 door biochemici die fructose bestuderen, toont **Luc Tappy**, een onderzoeker aan de Universiteit van Lausanne in Zwitserland, die wordt beschouwd als een van 's werelds meest vooraanstaande autoriteiten op dit gebied dat er *“geen enkele aanwijzing”* was dat HFCS schadelijker was

dan andere suikerbronnen. De vraag, welke ik in dit boek zal behandelen is, of ze allebei goedaardig zijn, of allebei schadelijk – niet of de een erger is dan de ander.

Mijn gebruik van de woorden “suiker” of “suikers” in de tekst zal afhangen van de context. Als ik het over het heden heb, waarin Sacharose en hoog-fructose maïsstroop in gelijke mate worden gebruikt, zal ik “suiker” gebruiken om naar beide te verwijzen. Als de context dateert van vóór de introductie van maïssirop met een hoog fructosegehalte aan het eind van de jaren zeventig, dan wordt met “suiker” alleen sacharose bedoeld, en zal ik het vaak kwalificeren door het te omschrijven als bietsuiker of rietsuiker. Als ik het heb over specifieke (monosacharide) suikers – fructose, glucose, lactose, enz. – dan zal dat ook duidelijk zijn uit de context.

Het laatste punt dat opheldering behoeft voordat we verder gaan, is de vraag hoeveel van deze suikers (d.w.z. calorische zoetstoffen) we eigenlijk consumeren of, wat dat betreft, ooit hebben geconsumeerd. In de jaren zeventig hadden de cijfers, welke overheidsorganisaties, historici en journalisten noemden voor de consumptie per hoofd van de bevolking – de cijfers die ik in dit boek meestal gebruik – betrekking op “leveringen” van suiker, zoals het Ministerie van Landbouw ze nu noemt. Dit is de hoeveelheid, die de industrie beschikbaar stelt voor gebruik door de consument. [De formule is eenvoudig: binnenlandse productie plus invoer min uitvoer, alles gedeeld door de huidige bevolking.](#) Regeringen verkrijgen deze cijfers ten behoeve van belasting-, tarief- en andere doeleinden, en zij doen dat redelijk goed. Daarom zijn deze cijfers (relatief) betrouwbaar, evenals de trends, die op deze cijfers zijn gebaseerd. We kunnen er bijvoorbeeld van uitgaan dat wanneer de USDA meldt dat in 2014 114 pond suiker en HFCS aan detailhandelaren werd geleverd dat aantal zinvol kan worden vergeleken met de 153 pond, die werd geleverd in 1999, toen de leveringen (en, zo nemen we aan, de consumptie) in de Verenigde Staten een hoogtepunt bereikten, en dat beide kunnen worden vergeleken met de enkele tientallen ponden, die tweehonderd jaar geleden per hoofd van de bevolking werden geleverd.

Vanaf de jaren tachtig, met een rapport van de Food and Drug Administration, welke we in hoofdstuk 8 zullen bespreken, hebben de autoriteiten echter vaak geprobeerd te schatten, hoeveel van deze beschikbare suiker werkelijk wordt geconsumeerd. Veel wordt immers weggegooid bij bijvoorbeeld oud-



bakken bakkerijproducten, of bij frisdrank of het sap dat onderin een beker of blikje zit. De autoriteiten baseren deze schattingen hoofdzakelijk op enquêtes waarin mensen wordt gevraagd zich te herinneren wat zij hebben gegeten en gedronken. Het is bekend dat deze enquêtegegevens uiterst onbetrouwbaar zijn, wat het USDA graag toegeeft. (*“Beperkingen bij het nauwkeurig meten van voedselverlies”, aldus het USDA, “suggereren dat de werkelijke verliespercentages kunnen verschillen van de gebruikte aannames”.*)

Toch meldt de USDA nu dat in 2014 (de meest recente cijfers, die beschikbaar zijn op het moment dat ik dit schrijf) de gemiddelde Amerikaan slechts 67 pond Sacharose en HFCS consumeerde van de 114 pond, die de industrie beschikbaar stelde – iets minder dan 60 procent. Hierdoor is een redelijk betrouwbaar getal (114 pond geleverd) veranderd in een onbetrouwbaar getal (67 pond geconsumeerd.) Een getal dat kan worden gebruikt voor historische trends en vergelijkingen, is omgezet in een getal dat dit niet kan.

De suikerbranche geeft de voorkeur aan het laatste, kleinere getal: *“Wij vinden het in ons belang dat de consumptie van zoetstoffen per hoofd van de bevolking zo laag mogelijk wordt geschat”*, schreef een kaderlid van de suikerbranche in een e-mail uit 2011. Het kleinere getal suggereert dat we toch

niet zo veel suiker (of HFCS) eten of drinken. Maar het is niet te vergelijken. We hebben geen zinvolle manier om de suikerleveringen te corrigeren voor verliezen van decennia of eeuwen geleden. Evenmin kunnen we het gebruiken om zinvolle vergelijkingen te trekken met de hoeveelheid andere voedingsmiddelen, welke we tegenwoordig zogenaamd consumeren, omdat ook die aangepaste cijfers gebaseerd zijn op onbetrouwbare enquêtes en ongefundeerde veronderstellingen.

Eenvoudigheidshalve zal ik in de tekst meestal verwijzen naar de hoeveelheid suiker die per jaar werd geconsumeerd (100 pond per hoofd van de bevolking in de V.S. in 1920, bijvoorbeeld), omdat daarnaar werd verwezen in de documenten die ik citeer, ook al was dit aantal technisch gezien de hoeveelheid suiker die door de industrie beschikbaar werd gesteld, d.w.z. werd geleverd. Wanneer ik verwijs naar getallen, die als legitieme schattingen van het verbruik worden beschouwd, zal ik dat expliciet doen. Het is een verwarrende zaak, maar ik zal mijn best doen om het duidelijk te houden terwijl we verdergaan.

*¹ In het Massachusetts General Hospital blijkt uit dezelfde handgeschreven medische dossiers, welke Joslin later zou analyseren dat er in twintig van de vijfenveertig jaar tussen 1824 en 1869 geen enkel geval van diabetes was. In geen van deze jaren waren er meer dan drie gevallen.

*² Omdat diabetes type 2 zoveel vaker voorkomt, zal ik, wanneer ik in dit boek naar diabetes verwijs, de vorm type 2 bedoelen of zowel type 2 als type 1 samen, tenzij anders vermeld.

*³ Deze verhouding werd in twijfel getrokken in een analyse uit 2010 waarin werd beweerd dat het fructosegehalte in sommige populaire suikerhoudende dranken toen maar liefst 65 procent bedroeg.



HOOFDSTUK 1

DRUG OF VOEDSEL?

Stel je een moment voor dat de sensatie van honing of suiker op de tong een verwondering was, een soort roes. Het dichtst dat ik ooit bij zo'n gevoel van zoetheid ben gekomen, was by proxy, maar toch liet het een krachtige indruk op me achter. Ik denk aan de eerste ervaring van mijn zoon met suiker: de kers op de taart op zijn eerste verjaardag. Ik kan alleen maar afgaan op Isaacs gezicht (en op het feit dat hij de ervaring zo graag wilde herhalen), maar het was duidelijk dat zijn eerste kennismaking met suiker hem had bedwelmde – in feite een extase was, in de letterlijke betekenis van dat woord. Dat betekent, hij was buiten zichzelf van genot, niet langer hier met mij in ruimte en tijd op dezelfde manier als hij een ogenblik daarvoor nog was geweest. Tussen twee happen door keek Isaac verbaasd naar me op (hij zat op mijn schoot, en ik bracht de ambrozijnen hapjes naar zijn gapende mond) alsof hij wilde uitroepen: “Bevat jouw wereld dit? Vanaf deze dag zal ik er mijn leven aan wijden.

MICHAEL POLLAN, *Botanie van het verlangen*, 2001

De Bittere Smaak van Suiker.

De snoepwinkel in Llandafjin was in het jaar 0/1923 het middelpunt van ons leven. Voor ons was het wat een bar is voor een dronkaard, of een kerk voor een bischop. Zonder dat, zou er weinig zijn om voor te leven... Snoep was ons levensbloed.

ROALD DAHL, Boy: Tales of Childhood, 1984

Wat Roald Dahl en Michael Pollan overeenkomstig hebben, is dat de smaak van suiker op de tong een soort roes kan zijn. Suggereert dit niet de mogelijkheid dat suiker zelf een bedwelmend middel is, een drug? Stel je een drug voor die ons kan bedwelmen, ons energie kan geven, en dat kan doen als het via de mond wordt ingenomen. Het hoeft niet te worden geïnjecteerd, gerookt of gesnoven om de sublieme en kalmerende effecten te ervaren. Stel je voor dat het goed mengt met vrijwel elk voedsel en vooral met vloeistoffen, en dat het, wanneer het aan zuigelingen wordt gegeven, een gevoel van genot teweegbrengt dat zo diep en intens is dat het nastreven ervan gedurende hun hele leven een drijvende kracht wordt.

Overmatig gebruik van deze drug kan bijwerkingen op lange termijn hebben, maar op korte termijn zijn er geen: geen wankelen of duizeligheid, onduidelijk spreken, niet flauwvallen of wegdrijven en ook geen hartkloppingen of ademhalingsproblemen. Wanneer het aan kinderen wordt gegeven, zijn de effecten ervan alleen maar extremere variaties op de ogenschijnlijk natuurlijke emotionele achtbaan van de kindertijd, van de eerste roes tot de driftbuien en het gezeur van wat al dan niet de ontwenning is een paar uur later. Meer dan wat ook maakt onze denkbeeldige drug kinderen gelukkig, althans voor de periode waarin ze hem gebruiken. Het kalmeert hun angst, verzacht hun pijn, richt hun aandacht, en laat hen dan opgewonden en vol vreugde achter totdat de dosis uitgewerkt is. Het enige nadeel is dat kinderen op regelmatige basis een nieuwe dosis zullen verwachten, of misschien zelfs eisen.



Hoelang zou het duren voordat ouders onze denkbeeldige drug gingen gebruiken om hun kinderen te kalmeren als dat nodig was, om pijn te verlichten, om uitbarstingen van ongeluk te voorkomen, of om de aandacht af te leiden? En waarbij de drug eens vereenzelvigd werd met plezier, hoelang zou het dan duren voordat het gebruikt werd om verjaardagen te vieren, een voetbalwedstrijd, goede cijfers op school? Hoelang voordat het een manier werd om liefde over te brengen en geluk te vieren? Hoe lang voordat geen enkele bijeenkomst van familie en vrienden compleet was zonder de drug, voordat belangrijke feestdagen en vieringen deels werden bepaald door het gebruik van deze drug om plezier te verzekeren? Hoelang zou het duren, voordat de minderbedeelden van de wereld, het weinige geld dat ze hebben liever uitgeven aan deze drug, dan aan voedzame maaltijden voor hun gezin?

Hoelang zou het duren voordat deze drug, zoals de antropoloog Sidney W. Mintz over suiker zei, *“een bijna onkwetsbaarheid voor morele aanvallen”* liet zien, voordat zelfs het schrijven van een boek als dit werd gezien als het voedingsequivalent van het stelen van Kerstmis?



Wat is het met de ervaring van het consumeren van suiker en snoep, vooral tijdens de kindertijd dat zo gemakkelijk de vergelijking met een drug oproept? Ik heb kinderen die nog betrekkelijk jong zijn en ik geloof dat het opvoeden van die kinderen veel gemakkelijker zou zijn als suiker en snoep geen optie waren, als het in de hand houden van hun suikerconsumptie niet een constant thema leek te zijn in onze ouderlijke verantwoordelijkheden. Zelfs degenen, die de plaats van suiker en zoetheid in het moderne dieet krachtig verdedigen – *“een onschuldige moment van genot, een balsem in het midden van de stress van het leven,”* zoals de Britse journalist Tim Richardson schreef – erkennen dat dit niet inhoudt dat kinderen *“zoveel zoetheid mogen eten als ze willen, wanneer ze maar willen,”* en dat *“de meeste ouders het snoepen van hun kinderen zullen willen rantsoeneren”*.

Maar waarom is dat nodig? Kinderen snakken naar veel dingen – Pokemon kaarten, Star Wars parafernalia, Dora de Ontdekker rugzakjes en veel voedsel smaakt hen goed. Wat is er zo bijzonder aan snoep dat het nodig maakt het te rantsoeneren, wat een andere manier is om te vragen of de vergelijking met drugs een geldige is?

De Bittere Smaak van Suiker.

Dit is van meer dan academisch belang, omdat de reactie van hele bevolkingsgroepen op suiker in feite identiek is geweest aan die van kinderen: zodra bevolkingsgroepen eraan zijn blootgesteld, consumeren ze zoveel suiker als zij gemakkelijk kunnen krijgen, hoewel er natuurlijke grenzen kunnen zijn gesteld door de cultuur en de huidige opvattingen over voedsel. De voornaamste belemmering voor meer consumptie, tot het punt waarop de bevolking zwaarlijvig en diabetisch wordt, is meestal de beschikbaarheid en de prijs. (Dit geldt ook, in een studie, voor suiker-intolerante Canadese **Inuit**, die het enzym



misten dat nodig is om de fructose-component van suiker te verteren en toch suikerhoudende dranken en snoep bleven consumeren, ondanks de “buikpijn” die het hen bezorgde.) Terwijl de prijs van een pond suiker in de loop van de eeuwen is gedaald – van het equivalent van 360 eieren in de dertiende eeuw tot twee in de eerste decennia van de twintigste eeuw – is de hoeveelheid geconsumeerde suiker gestaag en onverbiddelijk blijven stijgen. In 1934,

toen de verkoop van snoep bleef stijgen tijdens de Grote Depressie, schreef The New York Times:

“De depressie bewees dat mensen snoep wilden, en dat zolang ze geld hadden, ze het zouden kopen. Tijdens die korte perioden waarin de suikerproductie ons vermogen om suiker te consumeren overtrof, hebben de suikerbranche en de leveranciers van suikerrijke producten ijverig gewerkt om de vraag te vergroten en zijn zij daar, althans tot voor kort, in geslaagd”.

De cruciale vraag, waarover wetenschappers debatteren, zoals de journalist en historicus Charles C. Mann het elegant heeft geformuleerd, “*is of [suiker] werkelijk een verslavende stof is, of dat mensen alleen maar doen alsof*”. Deze vraag is niet gemakkelijk te beantwoorden. Zeker, mensen en bevolkingsgroepen hebben gehandeld alsof suiker verslavend is, maar de wetenschap levert geen definitief bewijs. Tot voor kort deden voedingsdeskundigen, die suiker bestudeerden dat vanuit het natuurlijke perspectief van suiker als een voedingsstof – een koolhydraat – en niets meer dan dat. Ze discussieerden af en toe over de vraag of suiker al dan niet een rol speelt bij diabetes of hartziekten. Echter niet over de vraag of het een reactie in de hersenen of het

lichaam tweeëgbrengt waardoor we het in overmaat willen consumeren. Dat was niet hun interessegebied.

De weinige neurologen en psychologen, die geïnteresseerd waren in het fenomeen van de zoetekauw, of in de vraag waarom we onze suikerconsumptie zouden moeten rantsoeneren om niet te veel te eten, deden dat meestal vanuit het perspectief van hoe deze suikers zich verhielden tot andere drugs, waarvan het verslavingsmechanisme nu relatief goed bekend is. De laatste tijd heeft deze vergelijking meer aandacht gekregen omdat de volksgezondheidsgemeenschap heeft geprobeerd onze suikerconsumptie als bevolking te rantsoeneren, en dus de mogelijkheid heeft overwogen dat een manier om deze suikers te reguleren – zoals bij sigaretten – is vast te stellen dat zij inderdaad verslavend zijn. Deze suikers zijn zeer waarschijnlijk uniek in die zin dat ze zowel een voedingsstof als een psychoactieve stof zijn met enkele verslavende kenmerken.

Historici hebben de metafoer van suiker als drug vaak als treffend be-

SUIKERVERSLAVING: DE EEUWIGDURENDE CYCLUS



De Bittere Smaak van Suiker.



schouwd. *“Dat suikers, vooral sterk geraffineerde Sacharose, eigenaardige fysiologische effecten teweegbrengen is algemeen bekend,”* schreef wijlen **Sidney Mintz**, wiens boek ***Sweetness and Power*** uit 1985 een van de twee fundamentele Engelstalige geschiedenissen van suiker is, waarop andere, recentere schrijvers over het onderwerp (waaronder ikzelf) zich in hoge mate baseren.*

Maar deze effecten zijn noch zo zichtbaar, noch zo langdurig als die van alcohol of cafeïnehoudende dranken, *“waarvan het eerste gebruik snelle veranderingen teweeg kan brengen in ademhaling, hartslag, huidskleur enzovoort”*. Volgens Mintz is een van de belangrijkste redenen waarom suiker door de eeuwen heen ontsnapt is aan de religieuze kritiek op thee, koffie, rum en zelfs chocolade, is omdat suiker, wat voor opvallende gedragsveranderingen er ook optreden wanneer kinderen suiker gebruiken, niet het soort *“blozen, waggelen, duizeligheid, euforie, veranderingen in de toonhoogte van de stem, slissen van de spraak, zichtbaar intensievere lichamelijke activiteit, of een van de andere signalen die geassocieerd worden met de inname”* van deze andere drugs veroorzaakt heeft. Zoals in dit boek zal worden betoogd, lijkt suiker een stof te zijn, die genot veroorzaakt met een prijs, welke moeilijk onmiddellijk te onderscheiden is en pas jaren of decennia later volledig wordt betaald. Zonder zichtbare, direct merkbare gevolgen, zoals Mintz zegt, bleven vragen over *“voedings- of medische gevolgen op lange termijn onbevraagd en onbeantwoord”*. De meesten van ons zullen nooit weten of we zelfs maar subtiele ontwenningverschijnselen van suiker hebben, omdat we nooit lang genoeg zonder suiker kunnen om daar achter te komen.

Mintz en andere suikerhistorici vinden de vergelijking met drugs zo toepasselijk, deels omdat suiker een van de weinige *“drug foods”* is, om Mintz' term te gebruiken, die uit de tropen kwamen en waarop Europese rijken vanaf de zestiende eeuw werden gebouwd. De andere zijn thee, koffie, chocolade, rum en tabak. De geschiedenis van rum is nauw verbonden met die van deze andere drugs. Rum wordt uiteraard gedistilleerd uit suikerriet, terwijl thee, koffie en chocolade in hun streken van oorsprong niet met zoetstoffen werden geconsumeerd. In de zeventiende eeuw echter, toen de prijzen dit toelieten en suiker als zoetstof werd toegevoegd, explodeerde de consumptie van deze stoffen in Europa. Suiker werd in Europa al in de veertiende eeuw gebruikt

om likeuren en wijn te zoeten. Zelfs cannabispreparaten in India en op opium gebaseerde wijnen en siropen bevatten suiker als een belangrijk ingrediënt.

Kolanoten, die zowel cafeïne als sporen van een mildere stimulant ge-



naamd theobromine bevatten, werden een product van universele consumptie in de late negentiende eeuw, eerst als een coca-geïnfuseerde wijn in Frankrijk (Vin Mariani) en vervolgens als het oorspronkelijke mengsel van cocaïne en cafeïne van Coca-Cola, met suiker toegevoegd om de bitterheid van de andere twee stoffen te maskeren. Het verwijderen van de cocaïne in de eerste jaren van de twintigste eeuw leek weinig invloed te hebben op het vermogen van Coca-Cola om, zoals een journal-

ist het in 1938 omschreef, de *“gesublimeerde essentie van alles waar Amerika voor staat”* te worden. Het meest verspreide product op de planeet en het op één na meest herkenbare woord op aarde; “oké” is het eerste. Het is geen toeval dat **John Pemberton**, de uitvinder van Coca-Cola, een morfineverslaving had die hij had opgelopen nadat hij gewond was geraakt in de Burgeroorlog. Coca-Cola was een van de patentmedicijnen die hij uitvond om hem van de hardere drug af te helpen. *“Net als coca stelt kola zijn deelnemers in staat om lange vasten- en vermoeidheidsperioden te doorstaan,”* las een artikel in 1884. *“Twee drugs, zo nauw verwant in hun fysiologische eigenschappen, kunnen niet anders dan spoedig universele aandacht trekken”*.

Wat **tabak** betreft, was en is suiker een essentieel ingrediënt in de Ameri-



kaanse gemengde tabakssigaret, waarvan de eerste de **Camel** was, die in 1913 door **R.J. Reynolds** werd geïntroduceerd. Het is dit *“huwelijk van tabak en suiker”*, zoals een rapport van de suikerbranche het in 1950 beschreef dat zorgt voor de *“milde”* ervaring van het roken van sigaretten in vergelijking met sigaren. Misschien nog belangrijker was dat het voor de meesten van ons mogelijk maakt om sigarettenrook te inhaleren en diep in onze longen op te nemen. Het is de *“inhaleerbaarheid”* van Amerikaanse gemengde sigaretten, die hen zo sterk verslavend – en ook zo krachtig kankerverwekkend maakt. Hierdoor ontstond in de eerste helft van de twintigste eeuw

in de Verenigde Staten en Europa een explosieve toename van het roken van sigaretten, en kort daarna in de rest van de wereld. En daarmee natuurlijk de hiermee gepaard gaande longkankerepidemieën.

AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

In tegenstelling tot alcohol dat de enige algemeen verkrijgbare psychoactieve stof was in de Oude Wereld totdat suiker, nicotine en cafeïne hun intrede deden, hadden de laatste drie tenminste enige stimulerende eigenschappen, en boden zij dus een heel andere ervaring, een die meer bevorderlijk was voor de arbeid van alledag. Dit waren de “achttiende-eeuwse equivalenten van pepmiddelen”, schrijft de Schotse historicus **Niall Ferguson**.

“Samen gaven de nieuwe drugs de Engelse samenleving een enorme opkikker; je zou kunnen zeggen dat het Imperium was gebouwd op een enorme suiker-, cafeïne- en nicotineroes – een roes die bijna iedereen kon ervaren”.

Suiker lijkt meer dan wat ook het leven voor velen de moeite waard te hebben gemaakt (en doet dat nog steeds), vooral voor degenen wier leven niet het soort genoegens kende, die relatieve rijkdom en dagelijkse uren van vrije tijd anders zouden kunnen verschaffen. Al in de twaalfde eeuw beschreef **Albert van Aken**, een contemporaine kroniekschrijver van de kruistochten, de mogelijkheid om suiker te proeven van het suikerriet dat de kruisvaarders vonden groeien op de velden van wat nu Israël en Libanon zijn, als “een zekere compensatie voor het lijden dat zij hadden doorstaan”. “De pelgrims,” schreef hij, “konden niet genoeg krijgen van de zoetheid”.



Suiker, thee en koffie veranderden in de zeventiende en achttiende eeuw het dagelijks leven in Europa en Amerika. Het werden verwennerijen, welke de arbeidersklasse zich kon veroorloven. In de jaren 1870 werden ze beschouwd als eerste levensbehoeften. Zoals de Britse arts en onderzoeker **Edward Smith** indertijd opmerkte, offerden de Britse armen in perioden van economische tegenspoed eerst de voedzame bestanddelen van hun dieet op, voordat ze minder suiker gingen gebruiken. “In nutritionele termen,” stelden drie Britse onderzoekers in 1970 voor in een analyse van de resultaten van Smiths onderzoek, “zou het beter zijn geweest als een deel van het geld dat aan suiker werd besteed, was gebruikt om brood en aardappelen te kopen, want dat zou hun voor hetzelfde geld veel meer calorieën hebben gegeven, en bovendien wat eiwitten, vitaminen en mineralen hebben opgeleverd, wat suiker geheel ontbeert. In feite blijkt echter dat de smaak voor de zoetheid van suiker de neiging heeft zich te fixeren. De keuze om bijna evenveel suiker te eten als vroeger, terwijl

de hoeveelheid vlees aanzienlijk wordt verminderd, sterkt ons in onze overtuiging dat mensen een voorkeur voor suiker ontwikkelen, welke moeilijk te weerstaan of te overwinnen is”.

Suiker was “een ideale substantie,” zegt Mintz. “Het diende om een druk leven minder druk te laten lijken; in de pauze die verfrist, verlichtte het, of leek het de wisselingen heen en weer van werk naar rust te vergemakkelijken; het zorgde voor een sneller gevoel van volheid of bevrediging dan complexe koolhydraten dat deden; het combineerde gemakkelijk met veel ander voedsel, waarin het soms ook werd gebruikt (thee en koekje, koffie en broodje, chocolade en met jam besmeurd brood.)... Geen wonder dat de rijken en machtigen het zo lekker vonden, en geen wonder dat de armen ervan leerden houden”. Wat **Oscar Wilde** schreef over een sigaret in 1891, toen die lekkernij in populariteit en beschikbaarheid op het punt stond te exploderen: “ook zou gezegd kunnen worden over suiker: Het is het volmaakte genot. Het is voortreffelijk, en het laat je onbevredigd achter. Wat wil je nog meer?”

Het verlangen naar suiker lijkt in onze hersenen te zijn ingebouwd. Kinderen reageren er zeker onmiddellijk op, vanaf de geboorte (als het al niet in de baarmoeder is.) Geef baby's de keuze tussen suikerwater of gewoon water, schreef de Britse arts **Frederick Slare** driehonderd jaar geleden, en “ze zullen gulzig het ene opzuigen, en een gezicht trekken naar het andere: Noch zullen ze plezier beleven aan koemelk, tenzij die gezegend is met een beetje suiker, om het op het niveau van moedermelk te brengen”. De waarneming van Slare werd in het begin van de jaren 1970 experimenteel bevestigd door **Jacob Steiner**, professor in de orale biologie aan de Hebreeuwse Universiteit van Jeruzalem. Steiner bestudeerde en fotografeerde de uitdrukkingen van pasgeboren baby's die suikerwater te proeven kregen, nog voordat ze moedermelk of andere voeding hadden gekregen. Het resultaat, zo schreef hij, was “een duidelijke ontspanning van het gezicht, lijkend op een uitdrukking van ‘tevredenheid’, vaak vergezeld van ‘een lichte glimlach’,” die bijna altijd werd gevolgd “door een gretig likken van de bovenlip, en zuigbewegingen”. Toen Steiner het experiment herhaalde met een bittere oplossing, spuugden de pasgeborenen die uit.

Dit roept de vraag op waarom de mens een zoetekauw heeft ontwikkeld, waarvoor ingewikkelde receptoren op de tong en het dak van de mond, en tot in de slokdarm, nodig zijn die de aanwezigheid van zelfs minieme hoeveel-



heden suiker kunnen detecteren en deze smaak vervolgens doorgeven via zenuwen, die zich uitstrekken tot in het limbisch systeem van de hersenen. Voedingsdeskundigen antwoorden gewoonlijk dat in de natuur een zoete smaak ofwel calorierijk fruit of moedermelk aanduidde (vanwege de [lactose](#), een relatief zoet koolhydraat dat tot 40% van de calorieën in moedermelk kan uitmaken), zodat een zeer gevoelig systeem om dergelijke voedingsmiddelen te onderscheiden en ze te onderscheiden van de smaak van vergiften, die wij als bitter herkennen, een duidelijk evolutionair voordeel zou zijn. Maar als de calorie- of nutriëntendichtheid het antwoord is, moeten de voedingsdeskundigen en de evolutiebiologen verklaren waarom vetten ons niet ook zoet smaken. Zij hebben tweemaal zoveel calorieën per gram als suikers (en meer dan de helft van de calorieën in moedermelk is afkomstig van vet.)

Een veelgehoorde verklaring voor het feit dat de Engelsen 's werelds grootste suikerverbruikers zouden worden en dat ook in het begin van de twintigste eeuw zouden blijven, naast het feit dat zij 's werelds productiefste netwerk van suikerproducerende kolonies hadden, is dat zij geen sappig inheems fruit hadden en dus weinig gelegenheid hadden gehad om aan zoetigheid te wennen, zoals de mediterrane volkeren wel hadden. Daarom was, zo redeneert men, de zoete smaak voor de Engelsen eerder een nieuwigheid, waarbij onder de hele bevolking, hun eerste kennismaking met suiker eerder een verbazing veroorzaakte. Volgens deze redenering volgden de Amerikanen de Engelsen als suikerconsumenten op de voet. Dit doordat de oorspronkelijke dertien koloniën door de Engelsen werden bewoond, waarbij zij hun verlangen naar zoet met zich meebrachten. Dezelfde verklaring geldt voor Australiërs, die de

Britten als suikerconsumenten in de eerste decennia van de twintigste eeuw hadden ingehaald.

Dit alles is echter speculatie, net als het idee dat het de psychoactieve aspecten van suikerconsumptie waren, die een evolutionair voordeel opleverden. De smaak van suiker verzacht angst, en dus “noodkreten” bij zuigelingen; de consumptie van suiker stelt volwassenen in staat pijn en uitputting te overwinnen en hongerpijnen te stillen. Dat suiker werkt, blijkt uit het gebruik ervan tijdens besnijdenisceremonies, als een pijnstiller of op zijn minst als een krachtige afleiding voor zuigelingen – zelfs in ziekenhuizen op de dag na de geboorte – om de pasgeborene te kalmeren en tot rust te brengen. Als suiker echter alleen maar een afleiding is voor de zuigeling en niet actief een pijnstiller of een psychoactieve genotsdoener die alle pijn overwint, zoals deze opvatting beweert, dan moeten we verklaren waarom suiker in klinische proeven effectiever is, in het verzachten van de onrust van zuigelingen, dan de borst van de moeder en moedermelk zelf.

Veel dieren reageren positief op suiker – ze zijn zoetekauwen – maar niet allemaal. Katten bijvoorbeeld niet, maar zij zijn obligate carnivoren (in de natuur eten zij alleen andere dieren.) Kippen doen dat niet, evenmin als gordeldieren, walvissen, zeeleeuwen, sommige vissen, en [koevogels](#). Ondanks het alomtegenwoordige gebruik van ratten in het onderzoek naar suikerverslaving, geven sommige stammen van laboratoriumratten de voorkeur aan [maltose](#) – het koolhydraat in bier – boven suiker. Vee wordt daarentegen graag vetgemest met suiker, een observatie die werd gedaan aan het eind van de negentiende eeuw, toen de prijs van suiker zodanig daalde dat boeren het zich konden veroorloven suiker als voer te gebruiken. In een studie, welke in 1952 werd gepubliceerd, meldden landbouwkundigen dat ze vee planten konden laten eten, die ze anders verafschuwden. Dit door de planten met suiker of melasse te besproeien (het vee gaf de voorkeur aan de laatste) – met andere woorden, door ze met suiker te bestrijken. “In verschillende gevallen”, zo meldden de onderzoekers, “werd het vee zich snel bewust van wat er aan de hand was en volgde het de spuitbus verwachtingsvol. De runderen reageerden op dezelfde manier op kunstmatige zoetstoffen, wat suggereert dat [“de runderen alles lekker vonden wat zoet was, of het nu voedselwaarde had of niet”](#). Door te zoeten met suiker, zoals een essay in The New York Times in 1884 opmerkte, “kunnen we een valse smakelijkheid geven aan zelfs de meest onverteerbare rommel”.

De feitelijke onderzoeksliteratuur over de vraag of suiker verslavend is en dus een voedingsvariant van een drug van misbruik is verrassend schaars. Tot in de jaren zeventig, en voor het grootste deel sindsdien, hebben de reguliere autoriteiten deze vraag niet als bijzonder relevant voor de menselijke gezondheid beschouwd. Het zeer beperkte onderzoek stelt ons in staat te beschrijven wat er gebeurt wanneer ratten en apen suiker consumeren, maar wij zijn hen niet en zij zijn ons niet. De cruciale experimenten worden zelden of nooit uitgevoerd op mensen, en zeker niet op kinderen, om voor de hand liggende ethische redenen: we kunnen niet vergelijken hoe zij reageren op suiker, cocaïne en heroïne, bijvoorbeeld, om te bepalen welke verslavender is.

Suiker veroorzaakt dezelfde reacties in het gebied van de hersenen dat bekend staat als het “beloningscentrum” – technisch gesproken, de nucleus accumbens – als nicotine, cocaïne, heroïne en alcohol. Verslavingsonderzoekers zijn tot de overtuiging gekomen dat gedragingen die nodig zijn voor het overleven van een soort – eten en seks – in dit deel van de hersenen als plezierig worden ervaren, en dat we ze daarom steeds weer opnieuw doen. Suiker stimuleert de afgifte van dezelfde neurotransmitters – vooral dopamine – waardoor de krachtige effecten van deze andere drugs worden bemiddeld. Omdat de drugs op deze manier werken, hebben mensen geleerd hoe ze de essentie ervan kunnen verfijnen tot geconcentreerde vormen die de roes versterken. Zo zijn cocabladeren licht stimulerend als je erop kauwt, maar zeer verslavend als ze worden geraffineerd tot cocaïne; en nog verslavender als ze rechtstreeks in de longen worden gestopt als ze worden gerookt als crack-cocaïne. Ook suiker is geraffineerd uit zijn oorspronkelijke vorm om de roes te verhogen en de effecten te concentreren, zij het als een voedingsstof die energie levert en als een chemische stof die het genot in de hersenen stimuleert.

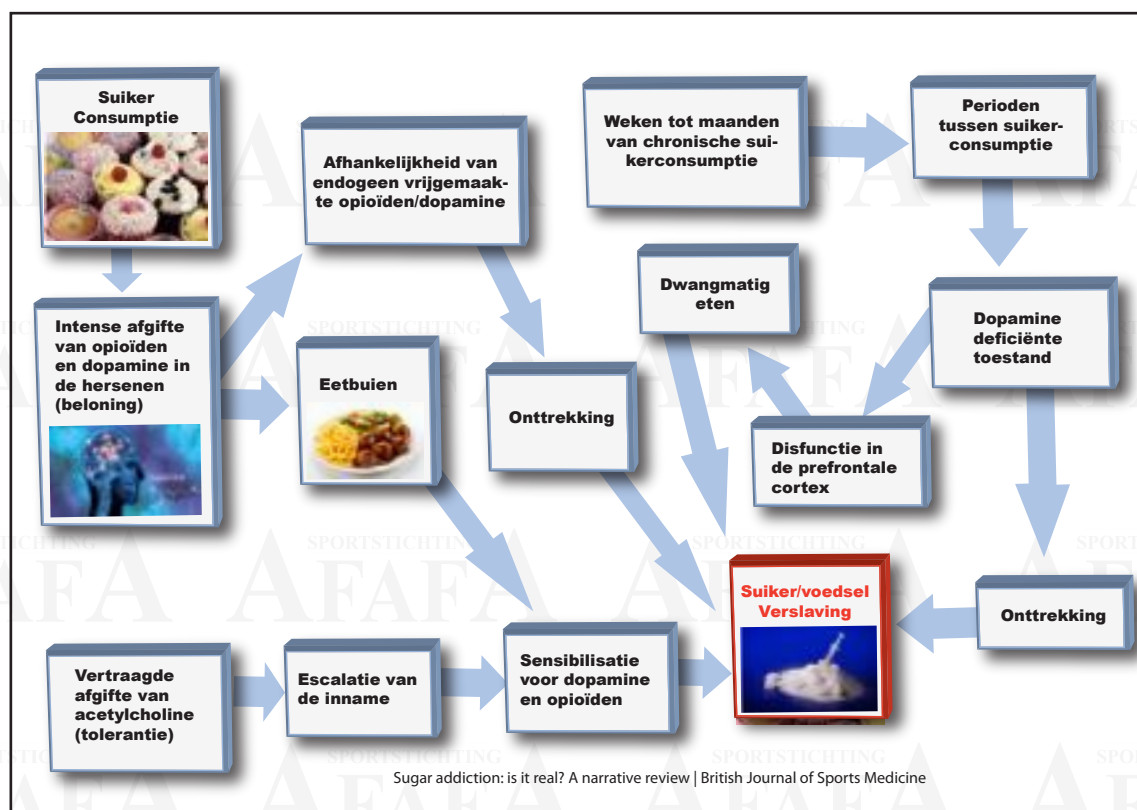
Hoe meer we deze stoffen gebruiken, hoe minder dopamine we van nature in de hersenen produceren, en hoe meer onze hersencellen gewend raken aan de dopamine die wordt geproduceerd – het aantal “dopaminereceptoren” neemt af. Het resultaat is een fenomeen dat bekend staat als dopamine regulering: we hebben meer van de drug nodig om dezelfde plezierige reactie te krijgen, terwijl natuurlijke genoegens, zoals seks en eten, ons steeds minder bevallen. De vraag is echter wat het verschil is tussen een stof die in het beloningscentrum werkt om een intense ervaring van genot op te wekken en toch niet verslavend is, en een stof die toevallig beide is. Overschrijdt suiker die grens? We kunnen bijvoorbeeld van seks houden en het intens plezierig

vinden zonder seksverslaafd te zijn. Het kopen van een nieuw paar schoenen stimuleert voor velen van ons ook een dopaminerespons in het beloningscentrum van de hersenen en is toch niet verslavend.



Ratten die in experimenten gezoet water toegediend krijgen, vinden dat aanzienlijk aangenamer dan cocaïne, zelfs als ze aan dat laatste verslaafd zijn, en ook meer dan heroïne (hoewel de ratten die keuze moeilijker vinden.) Versla een rat in de loop van maanden aan intraveneuze bolussen cocaïne, zoals de Franse onderzoeker Serge Ahmed heeft gerapporteerd, en bied hem dan de keuze tussen een zoete oplossing of zijn dagelijkse

dosis cocaïne, en de rat zal binnen twee dagen overschakelen op de zoetheid. De keuze van zoete smaak boven cocaïne, zo rapporteert Ahmed, zou kunnen komen doordat neuronen in het beloningscircuit van de hersenen, welke specifiek op zoete smaak reageren, dit veertien keer krachtiger doen op de zoete smaak, dan de neuronen die reageren op cocaïne. Deze algemene bevinding is herhaald bij apen.





Dit onderzoek bij dieren bevestigt de anekdotische ervaring van drugs-verslaafden en alcoholisten. De waarnemingen van degenen die verslaving bestuderen en behandelen bevestigde dat zoetigheden en suikerhoudende dranken waardevolle hulpmiddelen zijn – “nuchter genot” – om verslaafden van het hardere spul af te helpen. Misschien door van de ene verslaving, of de ene dopamine-stimulerende stof, over te stappen op een andere, zij het een relatief goedaardiger.

“Er bestaat weinig twijfel over dat suiker het fysieke verlangen naar alcohol kan verminderen,”

zoals de neuroloog **James Leonard Corning** meer dan een eeuw geleden opmerkte. De twaalf-stappen-bijbel van de Anonieme Alcoholisten, het zogeheten Grote Boek, beveelt de consumptie van snoep en zoetigheid aan in plaats van alcohol wanneer het verlangen naar alcohol de kop opsteekt. De consumptie van snoep per hoofd van de bevolking in de Verenigde Staten verdubbelde in 1919 bij het begin van de drooglegging, toen de Amerikanen blijkbaar massaal overstapten van alcohol naar snoep. De consumptie van consumptie-ijs vertoonde een “enorme stijging”, welke samenviel met het verbod. Tegen 1920 bereikte de suikerconsumptie in de Verenigde Staten recordhoogten, terwijl brouwerijen werden omgebouwd tot snoepfabrieken.

“Het wrak van de drankhandel,” meldde The New York Times, “wordt geborgen door de productie van snoep, ijs en siropen”. Vijf jaar later suggereerden de Britse autoriteiten dat deze enorme toename in ijsconsumptie “als gevolg van het verbod, schadelijk was voor de gezondheid”, maar een Amerikaanse collegepresident stelde dat de ruil blijkbaar de moeite waard was, want hij had “nog nooit gehoord van een man, die buitensporige hoeveelheden van het snoepgoed at, en naar huis ging om zijn vrouw te slaan”.

Dit alles is de moeite waard om in gedachten te houden, wanneer we bedenken hoe suiker en zoetheid onverbiddelijk ons dieet zijn gaan verzadigen en ons leven zijn gaan beheersen. Dit omdat de jaarlijkse wereldproductie van suiker vanaf de jaren 1600 exponentieel is toegenomen. De jaarlijkse hoeveelheid suiker, die per hoofd van de bevolking wordt geconsumeerd, is in Engeland in de achttiende eeuw meer dan verviervoudigd, van vier pond tot achttien, en vervolgens in de negentiende eeuw, nog eens meer dan verviervoudigd. In de Verenigde Staten is de jaarlijkse suikerconsumptie in diezelfde eeuw verzeftenvoudigd.

Aan het begin van de twintigste eeuw was suiker doorgedrongen in alle aspecten van onze eetgewoonten – bij het ontbijt, de lunch, het avondeten en als tussendoortje. Voedingsdeskundigen suggereerden al wat voor de hand leek te liggen, namelijk dat deze toegenomen consumptie een product was van op zijn minst een soort verslaving – *“de ontwikkeling van de suikerhonger, die net als elke andere eetlust – bijvoorbeeld de dronkhonger – groeit door bevrediging”.*

Een eeuw later is suiker een ingrediënt geworden dat alleen door gezamenlijke en vastberaden inspanning vermeden kan worden in bereide en verpakte voedingsmiddelen. Het is alomtegenwoordig: niet alleen in de voor de hand liggende zoete voedingsmiddelen – candy bars, koekjes, ijs, chocolade, frisdrank, sappen, sport- en energiedrankjes, gezoete ijsthee, jam, gelei, en ontbijtgranen (zowel koud en warm) – maar ook in pindakaas, saladedressing, ketchup, barbecuesauzen, soepen in blik, vleeswaren, lunches, spek, hotdogs, pretzels, chips, geroosterde pinda's, spaghetti'sauzen, tomaten in blik, en brood. Vanaf de jaren '80 begonnen fabrikanten van producten, welke weinig vet of vooral weinig verzadigd vet bevatten, ze als uniek gezond aa te prijzen (en niet te vergeten *“glutenvrij, geen MSG & geen transvet per portie”*), die vetcalorieën vervangen door suiker. Dit om ze even smakelijk, zo niet smakelijker te maken.

Hierbij vermomden ze vaak de suiker onder een of meer van de vijftig namen, waaronder de fructose-glucose combinatie van suiker en hoog-fructose ma-
 issiroop te vinden is. Het vet werd verwijderd uit snoeprepen, suiker werd toe-
 gevoegd of op zijn minst behouden, zodat het gezondheidsrepen werden. Uit
 yoghurt werd vet verwijderd en suiker toegevoegd. Dit werden hart-gezonde
 snacks, ontbijten en lunches. Het was alsof de voedingsindustrie massaal had
 besloten, of haar talrijke focusgroepen de boodschap hadden doorgegeven
 dat als een product niet op zijn minst een beetje gezoet was, onze moderne
 smaakpapillen het als ontoereikend zouden afwijzen en we in plaats daarvan,
 een versie van de concurrent zouden kopen die dat wel was.

Gaandeweg werden suiker en zoetigheid synoniem voor liefde en gene-
 genheid. De taal waarmee we daarover communiceren paste zich aan, zoals
 “snoepje”, “schatje”, “liefje”, “mopje”, “sweetheart,” “sweetie pie,” “honey,” “ho-
 neybun,” “sugar,” en allerlei combinaties en variaties. Suiker en zoetigheid wer-
 den een primaire bijdrage aan onze vieringen van feestdagen en prestaties,
 zowel grote als kleine. Voor degenen onder ons, die hun bestaan niet belonen
 met een drankje (en voor velen onder ons die dat wel doen), is het een reep,
 een dessert, een ijschoortje, of een cola (of Pepsi) die onze dag goed maakt.
 Voor de ouders onder ons, zijn suiker en snoep de middelen geworden om de
 prestaties van onze kinderen te belonen, om te laten zien dat we van ze hou-
 den en trots op ze zijn, om ze te motiveren, om ze te verleiden. Snoepjes zijn
 het ruilmiddel van de kindertijd en van het ouderschap geworden.

De algemene tendens is ook hier weer, om deze transformatie te zien als



gedreven door het loutere feit dat suikers en zoetigheden lekker smaken. We kunnen dit de “*pauze die verfrist*” hypothese van de suikergeschiedenis noemen. De andere manier om hierover na te denken is dat suiker onze voeding heeft overgenomen omdat de eerste smaak, of het nu voor een zuigeling van vandaag is of voor een volwassene eeuwen geleden, letterlijk, zoals Michael Pollan het formuleerde, een verbazing is, een soort roes; het is het aanwakken van een levenslange hunkering, niet identiek maar analoog aan die van andere drugsmisbruik. Omdat het een voedingsstof is, en omdat de opvallende gevolgen van het gebruik ervan relatief goedaardig zijn, in vergelijking met die van nicotine, cafeïne en alcohol – althans op de korte termijn en in kleine doses – bleef het, zoals Sidney Mintz zegt, vrijwel onaantastbaar voor morele, ethische of religieuze aanvallen. Het bleef ook onkwetsbaar voor gezondheidsaanvallen.

Voedingsdeskundigen hebben het in zich gevonden, om onze chronische kwalen te wijten aan vrijwel elk element van het dieet of de omgeving – aan vetten en cholesterol, aan eiwit en vlees, aan gluten en glycoproteïnen, groeihormonen en oestrogenen en antibiotica, aan de afwezigheid van vezels, vitaminen, en mineralen, en zeker ook de aanwezigheid van zout, op bewerkte voedingsmiddelen in het algemeen, op overconsumptie en sedentair gedrag – voordat ze zullen toegeven dat het zelfs maar mogelijk is dat suiker op een andere manier een unieke rol heeft gespeeld, door ons allemaal (zoals Harvard's Fred Stare het veertig jaar geleden uitdrukte) verdomd te veel te laten eten. En dus, toen een paar goed geïnformeerde autoriteiten in de loop van de jaren inderdaad hun geloofwaardigheid op het spel zetten, door te suggereren dat suiker de schuldige was, hadden hun woorden weinig effect op de overtuigingen van hun collega's of op de eetgewoonten van een bevolking, die was gaan vertrouwen op suiker en zoetheid als beloning voor het lijden van het dagelijks leven.

*Het andere is *The History of Sugar*, gepubliceerd in twee encyclopedische delen in 1949 en 1950, door Noel Deerr, een directeur van de suikerbranche die suiker-historicus werd.



HOOFDSTUK 2

DE EERSTE TIENDUIZEND JAAR

M. Delacroix, een even charmante als productieve schrijver, beklagde zich in Versailles eens tegenover mij over de prijs van suiker, die in die tijd meer dan vijf frank per pond kostte. "Ach," zei hij met een weemoedige, tedere stem, "als het ooit nog voor dertig cent gekocht kan worden, zal ik nooit meer water aanraken, tenzij het gezoet is!" Zijn wens werd vervuld.

JEAN ANTHELME BRILLAT-SAVARIN
De fysiologie van de smaak, 1825

Suiker is een brandstof voor planten en komt in alle planten voor – in sommige echter meer dan in andere. Men kan er zeker van zijn dat de mens ooit geprobeerd heeft suiker te winnen uit zowat elke stof of plant, die merkbaar zoet was en de belofte inhield dat hij zijn suiker in hoeveelheid zou aanbieden. Honing werd in heel Europa en Azië geconsumeerd voordat suiker het verdrong, en toen Europese kolonisten in de Nieuwe Wereld aankwamen en geen honing aantroffen, introduceerden zij honingbijen,

die de Indianen de “*Engelsmanvlieg*” begonnen te noemen. De Indianen gebruikten al ahornsiroop als zoetmiddel voordat de Europeanen arriveerden, en zij lieten de kolonisten kennis maken met de smaak. (Thomas Jefferson was een voorstander van ahornsiroop omdat het slavenarbeid overbodig maakte. De **suikerhorn**, schreef hij, “*geeft een suiker gelijk aan de beste van het riet, geeft het in grote hoeveelheid, met geen andere arbeid dan wat de vrouwen en meisjes kunnen geven.... Wat een zegen*”). Maar noch ahornsiroop noch honing kan gebruikt worden om koude dranken te zoeten, en geen van beide mengt goed met koffie. Geen van beide kan worden geproduceerd in de hoeveelheden, welke nodig zijn om te concurreren met suiker. We consumeren ze nog steeds, maar in beperkte hoeveelheden en voor beperkte doeleinden.

Zelfs **sorghum**, een gras uit de Oude Wereld dat in Afrika als veevoer werd gebruikt en door de dorpelingen daar werd gekauwd om zijn zoete smaak, werd aan het eind van de 19e eeuw beschouwd als een potentiële bron van suiker, een concurrent van riet- en bietsuiker. Het Amerikaanse ministerie van Landbouw nam het over en “*wakkerde een enthousiasme aan dat neerkwam op een rage*”, maar droogte en insecten bezoek deden het de das om. Rietsuiker, daarna bietsuiker en nu maïsstroop met een hoog fructosegehalte wonnen eenvoudigweg, omdat zij de zoetstoffen waren die economisch in massa konden worden geproduceerd en in hoeveelheden konden worden geleverd, die nodig waren om te voldoen aan wat een bijna onbeperkte vraag lijkt te zijn geweest.

Antropologen geloven dat suikerriet zo'n tienduizend jaar geleden in Nieuw-Guinea voor het eerst werd geteeld. Als bewijs dat het toen al werd vereerd, wordt in de scheppingsmythen in Nieuw-Guinea melding gemaakt van het ontstaan van het menselijk ras uit het geslachtelijk samenzijn van de eerste mens en een suikerrietstengel. De plant is technisch gezien een gras, groeit tot 1,5 tot 2 meter hoog, met sappige stengels die tot 5 cm groot kunnen zijn. Op tropische gronden groeit suikerriet van stekken van de stengel, en rijpt in één tot anderhalf jaar. Het sap van het suikerriet, althans van de moderne variëteit, bestaat voor het grootste deel uit water en maar liefst 17 procent suiker. Hierdoor is het suikerriet zoet om te kauwen, maar niet intens. Antropologen veronderstellen dat vroege boeren het suikerriet domesticeerden vanwege de zoetheid die het kauwen van de stengels produceerde en de energie die het opleverde. Lang voordat de kunst van het raffineren zijn intre-

SPORTSTICHTING AFAFA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

de deed, had de domesticatie van suikerriet zich al verspreid naar India, China, de Filipijnen en Indonesië.

Zonder raffinage is het sap van suikerriet alleen bestemd voor plaatselijke consumptie. Binnen een dag na het snijden beginnen de suikerrietstengels te gisten en vervolgens te rotten. Maar het sap kan uit het riet worden geperst, geplet of gestampt, kan echter, zoals boeren in Noord-India rond 500 v.Chr. ontdekten, door cycli van verhitten en afkoelen worden omgezet in ruwe suiker – een *“reeks van vloeibaar-vaste bewerkingen”*. De suiker kristalliseert als de vloeistof verdampt. Een eindproduct is melasse, een dikke bruine viskeuze vloeistof; een ander dat meer tijd en inspanning vergt, is droge kristallijne suiker in kleuren variërend van bruin tot wit. Hoe groter de raffinage-inspanning, hoe witter en zuiverder het eindproduct.

Wanneer suikerriet wordt verbouwd met de instrumenten van de moderne technologie, kan het (zoals de suikerbranche en voedingsdeskundigen in de twintigste eeuw herhaaldelijk ter verdediging hebben verklaard) meer calorieën per acre produceren om een bevolking te voeden, dan enig ander dier of enige andere plant. Het kan jaren van opslag overleven; het reist goed; het kan onverwarmd en ongekoekt worden geconsumeerd bij aankomst. En, in tegenstelling tot honing of ahornsiroop, heeft het geen kenmerkende smaak of nasmaak. Geraffineerde suiker is kleurloos en reukloos. Het is niets meer dan de gekristalliseerde essentie van zoet. Behalve zout is het de enige zuiv-



vere chemische stof die mensen consumeren. En het levert vier calorieën aan energie per gram.

Suiker is buitengewoon nuttig bij de bereiding van voedsel, zelfs wanneer zoetheid niet noodzakelijk het gewenste resultaat is, en dit is een van de redenen, waarom suiker in al zijn verschillende namen en vormen nu alomtegenwoordig is in modern verwerkt voedsel. Suiker maakt het mogelijk fruit en bessen te bewaren door de groei te remmen van micro-organismen, welke anders bederf zouden veroorzaken. Zo maakte goedkope suiker de revolutie in jam en gelei mogelijk, die halverwege de 19e eeuw begon (een van de vele revoluties in suikerrijk voedsel, welke in diezelfde tijd begonnen, zoals we zo dadelijk zullen bespreken.) Het remt schimmels en bacteriën in gecondenseerde melk en andere vloeistoffen door het verhogen van de zogenaamde osmotische druk van de vloeistof. Het vermindert de hardheid van het zout dat wordt gebruikt voor het pekelen en conserveren van vlees (en het zout verhoogt de zoetheid van de suiker.) Suiker is een ideale brandstof voor gist, en dus voor het rijzen en gisten van brood. De karamelisatie van suiker zorgt voor de lichtbruine kleuren in de korst van brood. Los suiker op in water en het voegt niet alleen zoetheid, maar ook viscositeit toe, en creëert zo de body en wat voedingswetenschappers het "*mondgevoel*" van een frisdrank of sap noemen. Als smaakmaker of specerij versterkt het de smaken die al in het voedsel aanwezig zijn, vermindert het de bitterheid en verbetert het de textuur.

Dit alles was zeker ondergeschikt aan zoetheid en voeding, en misschien aan een waargenomen medicinaal gebruik, toen suiker zich tweeduizend jaar geleden over de wereld begon te verspreiden. Vanuit India brachten boeddhistische missionarissen het naar China en Japan. Islamitische ontdekkingsreizigers ontdekten suiker in China en brachten het via Perzië terug naar Arabië, kort voor de islamitische expansie, die begon in de zevende eeuw na de dood van Mohammed. Het verhaal gaat dat Chosroes I, keizer van Perzië, een jong meisje in een tuin om een slok water vroeg, en dat meisje gaf hem een met sneeuw gekoelde beker suikerrietsap. Chosroes vroeg prompt om nog een glas en overwoog toen de tuin te stelen terwijl zij weg was. "*Ik moet deze mensen elders weghalen en deze tuin voor mezelf nemen,*" zei hij tegen zichzelf. Of hij het nu deed of niet, Chosroes zou het suikerriet hebben meegenomen naar Perzië, en het Moslimrijk verspreidde de suikerrietteelt vervolgens rond de Middellandse Zee naar Malta, Sicilië, Cyprus, Zuid-Spanje en Noord- en Oost-Afrika.

Tegen de tiende eeuw lagen de twee grootste suikerproducerende gebieden buiten India en China aan de kop van de Perzische Golf in de delta van de Tigris en de Eufraat, en in de vallei van de Nijl in Egypte. Het waren de Egyptenaren, die als eersten de raffinagetechnieken ontwikkelden, die sindsdien min of meer altijd zijn gebruikt. Er bestaan verslagen over het gebruik van suiker in die tijd, in de koninklijke huishoudens van Egyptische viziers en kaliefen, voor een bedrag van duizend pond per dag, en over Ramadanfeesten waarbij tijdens een feest vijfenzeventig ton suiker werd gebruikt, waarvan een groot deel als tafeldecoratie werd gebruikt, die na de feesten ofwel rechtstreeks werd geconsumeerd ofwel aan de bedelaars in de buurt werd gegeven.

Suiker begon in Noord-Europa binnen te sijpelen met de kruistochten in de elfde eeuw. Toen de eerste kruisvaarders weer thuis waren, vertelden zij verhalen over de suikerrietvelden die zij hadden gezien en over de plaatselijke bevolking die, zoals Albert van Aken optekende, *“enthousiast aan deze riets-tengels zoogden, zich verblijdden met hun heilzame sappen, en niet in staat schenen te zijn zich met het genot te verzadigen”*. Tegen die tijd hielden de kruisvaarders toezicht op de suikerproductie in de gebieden die zij hadden veroverd. Suiker was *“een zeer kostbaar product, zeer noodzakelijk voor het gebruik en de gezondheid van de mensheid,”* schreef een kroniekschrijver uit die tijd.

Toen de kruisvaarders met een voorliefde voor suiker naar huis terugkeerden, begonnen Italiaanse stadstaten suiker over land en over zee te verscheppen naar Noord-Europa en de Britse eilanden. Suiker komt voor in de keukenuitgaven van Hendrik II aan het eind van de twaalfde eeuw, vermeld als specerij; dit was een van de eerste vermeldingen ooit van het gebruik van suiker in Groot-Brittannië. In 1288 gebruikte het huishouden van Edward I meer dan tweeënzestighonderd pond suiker.

Toen suiker zich door Europa verspreidde, deed het dat in de eerste plaats als geneesmiddel – zoals eeuwen later thee, koffie, tabak en chocolade – een decoratief middel, een specerij en een conserveringsmiddel. (Edward zijn zoon, die voortdurend verkouden was, kreeg suiker en suikersticks als onderdeel van zijn behandeling – *“het mocht niet baten, want hij stierf vroegtijdig”*.) In de dertiende eeuw zei Thomas van Aquino dat suikerconsumptie tijdens het vasten niet verboden hoefde te worden, omdat suiker *“niet gegeten werd met het doel te voeden, maar om de spijsvertering te vergemakkelijken;*

daarom verbreken zij het vasten niet meer dan het innemen van enig ander medicijn". Gedurende de volgende vijfhonderd jaar zou suiker evenzeer voor medicinaal als voor enig ander gebruik worden ingenomen. "Het was goed voor bijna elk deel van het lichaam, voor de zeer jonge, voor de zeer oude, voor de zieke en voor de gezonde," schreef de Britse historicus James Walvin. "Het genas en voorkwam ziektes; het verfriste de vermoeiden, verkwikte de zwakken".

Toen de prijs van suiker langzaam daalde, nam het gebruik als zoetstof en als voedsel toe. Het verdween uit de winkels van apothekers, "die het uitsluitend bewaarden voor invaliden", en werd verslonden "uit gulzigheid". In de veertiende eeuw kwam suiker voor in recepten en in de vijftiende eeuw was het een onmisbaar ingrediënt in de keukens van de rijken die het zich konden veroorloven. "Geen voedsel weigert, bij wijze van spreken, suiker", zo omschreef een Italiaanse gastronom het in die tijd, een mening die wordt ondersteund door het bestaan van verschillende recepten uit de middeleeuwse Engelse keuken voor met suiker besprenkelde oesters. "Suiker bederft geen gerecht", was een Duitse variant op dezelfde gedachte uit het midden van de zestiende eeuw.

De belemmeringen voor de toename van de suikerconsumptie zouden, zoals ik eerder al suggereerde, steevast de kosten en de beschikbaarheid zijn, die op hun beurt weer werden beperkt door land en arbeid. Suikerriet kan alleen in of nabij de tropen worden verbouwd; het heeft warm weer nodig, en ofwel een lang regenseizoen of uitgebreide irrigatie om het aanzienlijke water te leveren dat nodig is. Overal waar suiker kon worden verbouwd in de Oude Wereld werd het verbouwd, maar de grond was beperkt; het planten, oogsten en raffineren van suiker, in voldoende hoeveelheden om ergens anders dan op plaatselijke markten te verkopen, was geen werk dat door individuele boeren kon worden gedaan. Er waren molens nodig om het sap uit het suikerriet te persen; vaten en veel hout om te koken; potten om te kristalliseren; containers om te vershippen en op te slaan; en voorzieningen voor vervoer.

Het werk zelf was verschrikkelijk, zoals Charles C. Mann het heeft beschreven – "zwaaien met machetes in het harde, met roet besmeurde riet onder de tropische zon, [spatten de veldhanden] van hoofd tot voet met een kleverig mengsel van stof, as, en rietsap," om nog maar te zwijgen van het werken in de molens en de infernal-achtige raffinaderijen of "suikerfabrieken," zoals ze

toen werden genoemd. Het was moeilijk om een bevolking te vinden die arm en wanhopig genoeg was om dit vrijwillig te doen.

Slaven, die geen keuze hadden, werden de oplossing. De intieme relatie tussen slavernij en suiker zou aantonen welke wreedheden onze voorouders bereid waren te tolereren en te begaan ter wille van hun zoetekauwen, hun suikerrush, en het geld dat ze verdienden door hen tevreden te stellen.

Suiker en slavernij gingen vanaf de vroegste tijden hand in hand. Toen de moslims in de zevende eeuw suiker begonnen te verbouwen in het Mid-



den-Oosten, importeerden zij zwarte slaven uit Oost-Afrika om de velden te bewerken. Slaven werden blijkbaar overal in de mediterrane suikerbranche gebruikt, vaak naast de boerenarbeid. Toen Portugal en vervolgens Spanje in het begin van de vijftiende eeuw steeds meer schepen langs de Afrikaanse kust naar het zuiden stuurden, waarmee het tijdperk van de ontdekkingsreizen begon, begonnen zij tegelijkertijd zwarte slaven te verhandelen en te werk te stellen op de suikerplantages op de pas gekoloniseerde eilanden in de nabijgelegen Atlantische Oceaan – Madeira, de Azoren, de Kaapverdische Eilanden, Sao Tomé, Principe en Annobon, en de Canarische Eilanden.

Het was Columbus, die voor het eerst suiker naar de Nieuwe Wereld bracht – op zijn tweede reis, in 1493, na eerst gestopt te zijn op de Canarische Eilanden, waar hij zowel suikerrietplantages oppikte als “*velddeskundigen in cultivatie*”, die de suiker konden verbouwen. Het suikerriet groeide bijbels snel op de vruchtbare grond van Hispaniola (nu Haïti en de Dominicaanse Republiek) – het groeide in zeven dagen, meldde Columbus – maar de planters zelf werden ziek en stierven, net als de indiaanse slaven die als werkkrachten werden gebruikt. In 1506 werd suikerriet van de Canarische Eilanden terugge-



bracht naar Hispaniola, en iedere inwoner die *“een suikermolen wilde oprichten, moest vijfhonderd goudstukken van acht krijgen”*. Tien jaar later werden suikerbroden als geschenken aan de keizer teruggestuurd naar Spanje; in 1525 was de handel *“zo lucratief dat suiker samen met schatten en parels in konvooi werd verscheept”*.

De loots van Columbus, Pinzon, bracht suiker naar Brazilië tijdens zijn ontdekkingsreis in 1499, en de Portugese kolonisten in Brazilië creëerden de eerste levensvatbare suikerbranche in de Nieuwe Wereld. Tegen 1526 werd suiker in een fabriek geraffineerd en teruggestuurd naar Portugal, waarmee suiker het eerste landbouwproduct werd dat in commerciële hoeveelheden van de Nieuwe Wereld naar de Oude werd verscheept. Braziliaanse suiker domineerde de handel in de zestiende eeuw. Overal in het land verrezen suikerfabrieken. Tegen het einde van de eeuw exporteerden zij minstens 10.000 pond suiker per jaar naar Europa – volgens sommige schattingen zelfs tienduizenden ponden.

In Mexico brachten de eerste Spaanse veroveraars, in het begin van de zestiende eeuw, ook suiker met zich mee. Ze stichtten een beginnende suikerbranche terwijl ze door de regio trokken. Cortes zelf krijgt niet alleen de eer voor de verovering van het Azteekse Rijk (met aanzienlijke hulp van pokken en andere besmettelijke ziekten), maar ook voor de bouw van twee van de vroeg-

ste suikermolens op het continent. In 1552, toen **Gonzalo Fernandez de Oviedo** zijn 'Geschiedenis van de Verovering van Mexico' publiceerde, benadrukte hij dat de prille Mexicaanse suikerbranche genoeg suiker kon produceren "om het hele Christendom van suiker te voorzien". De veroveraars ontdekten ook dat de inboorlingen chocolade dronken, hoewel ongezoet en gekruid met chilipepers. De Spanjaarden vonden de drank onaangenaam – "beter voor de varkens weggegooid dan door de mensen gedronken" – maar Cortes stuurde niettemin een geschenk van cacaobonen terug naar Keizer Karel V in 1527. Tegen het einde van de eeuw mengden Spaanse aristocraten hun chocolade met suiker en dronken ze 's morgens en in de namiddag gezoete warme chocolade.



Zowel de Spanjaarden als de Portugezen gebruikten eerst de inheemse bevolking van Amerika om op hun suikerplantages te werken, maar de gedwongen arbeid en de epidemische ziekten die uit Europa en Afrika werden meegebracht, decimeerden deze bevolking. En dus verscheepten ze Afrikaanse slaven om op de plantages in de Nieuwe Wereld te werken. Toen de Fransen en Britten in de 17e eeuw kolonies stichtten in het Caribisch gebied, gingen ook zij in de suikerhandel en waren afhankelijk van Afrikaanse slaven om het zware werk te doen van het oogsten van suikerriet op hun plantages.

De Britten hadden geprobeerd suikerriet te verbouwen in hun eerste permanente kolonie in de Nieuwe Wereld in Jamestown, Virginia, in 1607, maar het klimaat was er niet geschikt voor. De Britten slaagden er in de jaren 1640 in om suikerriet te verbouwen op Barbados en later op Jamaica, maar pas nadat Nederlandse vluchtelingen uit Brazilië – veteranen in de suikerbranche – het suikerriet met zich meebrachten en de Britten leerden hoe ze het moesten verbouwen en raffineren.*1 Het aantal slaven op Barbados, het rijkste van de suikereilanden totdat Jamaica het later overvleugelde, steeg van een handvol in het begin van de zeventiende eeuw tot meer dan zesenvierduizend in 1683. In de jaren 1830, toen de Britse emancipatiebewegingen eindelijk een einde maakten aan de slavenhandel, waren zo'n twaalf en een half miljoen Afrikanen als slaven naar de Nieuwe Wereld verscheept; tweederde van hen werkte en stierf bij de teelt en raffinage van suiker.

Van de zeventiende tot de negentiende eeuw was suiker, economisch en politiek gezien, het equivalent van olie in de twintigste eeuw. Het was het spul waarvoor oorlogen werden uitgevochten, keizerrijken werden gebouwd en fortuinen werden verdiend en verloren. In 1775 maakte *"Koning Suiker"*, of *"wit goud"*, zoals het werd genoemd, bijna een vijfde uit van alle Britse import, vijf keer zoveel als tabak. Het resultaat was, zoals de wetenschapshistoricus Robert Proctor heeft geschreven over tabak en belastingen, een *"tweede verslaving"* – zowel de Britse als de Amerikaanse regering werden fervente voorstanders van de suikerbranche vanwege de inkomsten, die zij konden verwerven door er belasting op te heffen. Suiker was een ideaal doelwit voor belastingen: de productie was gelokaliseerd in de tropische kolonies, zodat de invoer gecontroleerd kon worden, en er was universele vraag naar, maar het werd (nog) niet beschouwd als een eerste levensbehoefte. (Hetzelfde gold voor thee; het zoeten van thee en de ontluikende thee-industrie in India stimuleerden ook het suikerverbruik in het Britse Rijk in deze periode.) De Britse regering begon aan het eind van de 17e eeuw, samen met tabak belasting te heffen op de invoer van suiker uit het Caribisch gebied. De Amerikanen volgden een eeuw later, na de Revolutie, en nadat zij zich hadden gerealiseerd hoeveel geld er met suiker kon worden verdiend om een pril land op de been te helpen.

Voor de suikereilanden in het Caribisch gebied was de suikerproductie zo winstgevend dat het de moeite waard leek om bijna uitsluitend suiker te verbouwen en al het andere wat nodig was voor het leven in te voeren. De Amerikaanse kolonies floreerden vervolgens door te voorzien in de eerste levens-

behoefden, de basisvoedingsmiddelen, die deze suikerkolonies niet konden produceren. Een van de voornaamste redenen waarom de Britse West-Indische Compagnie in de jaren 1660 New York City (het toenmalige Nieuw-Amsterdam) van de Nederlanders wilde veroveren, was dat zij een haven op het Amerikaanse vasteland nodig had – een entrepot – *“van waaruit zij slaven en voedsel konden krijgen in ruil voor ruwe suiker en melasse”*. Toen de Nederlanders er in 1667 mee instemden dat de Britten New York mochten houden, gebeurde dat in ruil voor Nederlands Guyana (nu Suriname) en de toen waardevollere suikerplantages. Pas in de jaren 1790 verbouwden de Amerikanen met succes suikerriet – in Louisiana – hoewel er langs de noordoostelijke kust al veel suikerraffinaderijen waren, die ruwe suiker uit het Caribisch gebied in geraffineerde suiker veranderden. In 1810 waren er 33 raffinaderijen in bedrijf; in 1860 waren er alleen al in New York 18 in bedrijf.

Veel van de rijkste families in New York verdienden hun fortuin aanvankelijk als suikerraffinadeurs, als banketbakkers en als tussenpersonen in de driehoeksslavenhandel, die suiker en melasse noordwaarts naar New York bracht, en naar Afrika stuurde en slaven terugbracht naar het Caribisch gebied. Dit terwijl zij ook de suikereilanden in het Caribisch gebied rechtstreeks voorzagen van het voedsel en de scheepsvorraden *“zonder welke de West-Indische plantages niet konden overleven”*. En het was het Britse besluit in 1764 om een belasting op melasse te heffen in de kolonies dat de revolutionaire gevoelens aanwakkerde die tot onafhankelijkheid zouden leiden. *“Ik weet niet waarom we ons zouden moeten schamen om te bekennen dat melasse een essentieel ingrediënt was voor de Amerikaanse onafhankelijkheid,”* schreef **John Adams** in 1775. *“Vele grote gebeurtenissen zijn voortgekomen uit veel kleinere oorzaken”*.

Sidney Mintz heeft de vroege geschiedenis van suiker elegant beschreven als die van een *“luxue van koningen naar de koninklijke luxe van gewone mensen”*. Die transformatie was in het Verenigd Koninkrijk voltooid aan het begin van de negentiende eeuw, toen de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking de twintig pond per jaar benaderde. In de decennia die volgden, zou suiker een levensbehoefte worden die even groot was als het brood zelf. Het laatste stadium van deze transformatie werd in Engeland gemarkeerd in 1874, toen de regering uiteindelijk de invoerrechten afschafte, op grond van het feit dat suiker, zoals een lid van het Parlement het omschreef, *“het genot van de kindertijd en de troost van de ouderdom”* was geworden, naast het feit dat het

“buitengewoon voedzaam en gezond” was; volgens deze logica zouden de armen dus het volste recht hebben om evenveel te consumeren als de rijken. In 1890, toen het Amerikaanse Congres over dezelfde vraag debatteerde – of de belasting op ingevoerde suiker moest worden afgeschaft, wat nooit zou gebeuren – merkte The New York Times op dat de federale regering alleen al in de jaren 1880 meer dan een half miljard dollar aan suikerbelasting had geïnd.

Twee factoren waren uiteindelijk de drijvende kracht achter de definitieve transformatie van suiker, van een luxe voor de rijken tot een genot voor iedereen. De eerste was de ontwikkeling van de bietsuikerbranche, die een suikerbron vertegenwoordigde die buiten de tropen, in gematigde klimaten, kon worden verbouwd. In de Verenigde Staten betekende dit een tweeduizend mijl brede strook van noord naar zuid, welke zich uitstreckte van kust tot kust. In Europa en Azië betekende dit een binnenlandse suikervoorraad voor al die landen – waaronder vooral Duitsland, Oostenrijk en Rusland – die geen toegang hadden tot de tropen of tropische kolonies.



Duitse chemici waren er al in de jaren 1740 in geslaagd suiker uit geselecteerde witte bieten te winnen en te raffineren, maar zij slaagden er niet in dit winstgevend te maken. (*“Aan wetenschappelijke bekwaamheid koppelde hij geen zakelijk inzicht,”* schreef Noel Deerr in *The History of Sugar* over de eerste van deze Duitse bietsuiker-ondernemers.) In 1811, toen de Britse blokkade van Europa tijdens de Napoleontische oorlogen de suikertoevoer naar Frankrijk afsneed, slaagde de Franse natuuronderzoeker en bankier Benjamin Delessert erin suiker uit bieten te raffineren en dat op een manier die niet tot een faillissement zou leiden. Napoleon reisde naar de suikerfabriek van Delessert om hem de medaille van het Legioen van Eer te overhandigen. In een toespraak tot de Franse kamers van koophandel stelde Napoleon voor dat de Engelsen hun rietsuiker nu *“in de Theems”* konden gooien, omdat ze het niet meer op het vasteland zouden verkopen. Napoleon wees tachtigduizend hectare toe aan de bietsuikerenteelt en richtte technische centra op om de kunst en het vak van de bietsuikerproductie te leren. Binnen drie jaar produceerden alleen al in Frankrijk meer dan driehonderd fabrieken bietsuiker.

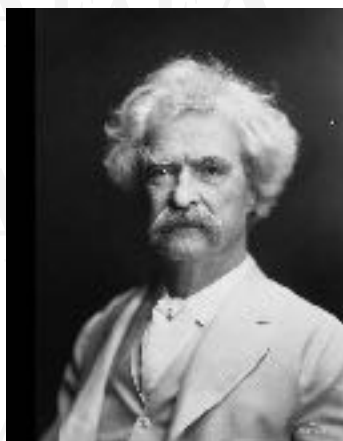
Napoleons suikerbietrevolutie zou tijdelijk ontsporen na zijn nederlaag in 1814 en het einde van de continentale blokkade door de Britten. Zodra goedkope suiker uit het Caribisch gebied Europa weer binnenstroomde, konden de bietsuikerfabrikanten niet meer concurreren met de lagere prijzen. De afschaffing van de slavernij door de Engelsen in de jaren 1830 en de tijdelijke ineenstorting van de suikerrietindustrie in het Caribisch gebied die daarop volgde, boden de Europese bietsuikerproducenten echter een nieuwe kans om de industrie weer op gang te krijgen. Aan het eind van de jaren 1850 vormde suiker van bieten uit Europa en Rusland meer dan 15 procent van de wereldsuikerproductie. In 1880 was bietsuiker rietsuiker voorbijgestreefd, en de totale hoeveelheid suiker, die wereldwijd werd geraffineerd en kennelijk geconsumeerd was in veertig jaar meer dan verviervoudigd.

Toen het Amerikaanse ministerie van landbouw in 1862 werd opgericht, was de drijfveer vooral het stimuleren van de suikerbietenteelt.*² Een van de eerste activiteiten was het analyseren van verschillende bietenrassen op hun suikergehalte. Zes jaar later beweerde de landbouwcommissaris dat alleen dankzij de stimulering van de jonge suikerbietenbranche door de Amerikaanse regering, deze nu *“tot de industrieën kon worden gerekend die de wereld zegenen”*.



De tweede factor in de transformatie van suiker tot een basisvoedingsmiddel – een van de eerste levensbehoeften – was technologie. De **industriële revolutie**, ingeluid door de stoommachine van Watt in 1765, veranderde de suikerproductie en raffinage net zoals vrijwel elke andere bestaande industrie in de 19e eeuw. Tegen de jaren 1920 produceerden suikerraffinaderijen evenveel suiker in een enkele dag – miljoenen ponden – als de raffinaderijen in de jaren 1820 een heel decennium nodig zouden hebben gehad.

Toen suiker zo goedkoop werd dat iedereen het zich kon veroorloven, veranderde ook de manier waarop we het gebruikten. Niet alleen voegden we suiker toe aan warme dranken en bakten we het in tarweproducten of smeerden we het erover – jam en gelei waren twee voedingsmiddelen die goedkope, beschikbare suiker alomtegenwoordig maakten, omdat fruit nu aan het eind van het groeiseizoen kon worden bewaard en het hele jaar door (natuurlijk gezoet) voedsel kon leveren – maar halverwege de 19e eeuw ontstond voor het eerst in de geschiedenis het concept van een dessertgerecht, de verwachting van een portie zoetheid als afsluiting van een lunch of diner. De industriële werkpaauze kwam ook op, toen een nieuw tijdperk van fabrieksarbeiders leerde te genieten van een combinatie van nicotine, cafeïne en suiker; sigaretten, koffie en thee, en gezoete koekjes of snoep konden allemaal goedkoop worden gekocht.



De voedingsondernemers van die tijd maakten gebruik van de industriële hulpmiddelen die nu beschikbaar waren, en creëerden geheel nieuwe voedingsmiddelen, welke in massaproductie konden worden gebracht en overal in ongekende hoeveelheden konden worden verkocht. In de jaren 1840, toen **Mark Twain** schreef over zijn jeugd op het platteland van Missouri, werden zowel suiker als melasse in bulk uit vaten gekocht in de dorpswinkel. Opvallend afwezig in Twain's levendige opsomming van de artikelen, die te koop waren in de plattelandswinkel van zijn oom in zijn geboorteplaats Florida, Missouri, waren de in massa geproduceerde voedingsmiddelen

De Bittere Smaak van Suiker.

of dranken waarmee we tegenwoordig suiker consumeren: geen snoep, ijs, chocoladerepen, verpakte taarten of koekjes, frisdrank of vruchtensappen. Al deze producten zouden in de volgende halve eeuw worden uitgevonden, net als de industrieën die ze in massa zouden produceren, de spoorwegen die ze in het hele land zouden verschepen, de bottelingen en verpakkingen die nodig waren om ze te bevatten, de etiketten die op de verpakkingen moesten, en de reclametechnieken en scherpzinnigheid (zo niet genialiteit) die nodig waren om ze op de markt te brengen en te zorgen voor wat we nu merken-trouw zouden noemen. Daarbij werden eerst vrouwen en vervolgens kinderen als de natuurlijke consumenten van snoep gezien; vanaf het midden van de negentiende eeuw was suiker de valuta van de kindertijd geworden.



Talrijke industrieën zouden ook bijdragen tot onze steeds toenemende suikerconsumptie door suiker te gebruiken bij de bereiding van voedsel, maar om andere redenen dan de zoetheid zelf. Zo was het malen van meel een van de vele technologische revoluties in de negentiende eeuw, en naarmate de molens het meel steeds zuiverder en witter maalden, zagen zelfs de gistbacteriën weinig heil in het eten ervan. Suiker werd door de bakkers toegevoegd

om de gist te laten rijzen, en sneller te laten rijzen, en om het anders smakeloze meel smakelijk te maken. Gedurende de decennia van de twintigste eeuw steeg het suikergehalte in brood gestaag, en voedde daarmee wat een steeds meer eisende zoetekauw zou kunnen zijn geweest. (Zoals *Sugar: A User's Guide* legde in 1990 uit dat wit brood – het Wonder Bread uit de Amerikaanse jeugd bijvoorbeeld – een suikergehalte van meer dan 10% kan hebben, vergeleken met ongeveer 2% in Europese broden.)

Vanaf de jaren 1840 ontstonden er vier industrieën die rechtstreeks bijdroegen aan de verzadiging van ons dieet en ons leven met suiker, door het produceren en op de markt brengen van voedingsmiddelen en dranken waarin suiker het belangrijkste of bepalende ingrediënt was. We kunnen ervan uitgaan dat deze voedingsmiddelen en dranken voor suiker deden wat sigaretten voor tabak deden (en ze zouden uiteindelijk allemaal op kinderen worden gericht.) Vruchtensappen, sportdranken en vooral ontbijtgranen zouden op de markt komen en een eeuw later, in de decennia na de Tweede Wereldoorlog, exploderen in populariteit.

SNOEP

In 1847 lanceerde *Oliver Chase*, een drogist uit Boston, de moderne snoepindustrie met zijn uitvinding van een machine om perfect gevormde gekonfijte zuigtabletten met duizenden tegelijk te maken. Met de hand aangedreven machines, zoals die van Chase, zouden later door paarden, vervolgens door stoom en uiteindelijk elektrisch worden aangedreven; plaatselijke, met de hand geproduceerde snoepjes voor de rijken werden massaproducten voor de groothandel in het hele land. De snoepwinkel – “een vertoon van volwassen prestige”, zoals historica *Wen-*



dy A. Woloson in *Refined Tastes* uitlegt – veranderde in de snoepwinkel, “een trefpunt voor de kinderen van het vroege Amerikaanse kapitalisme”. Tegen 1876, toen de stad Philadelphia gastheer was van de Centennial Exposition, stelden twintig bedrijven massaal geproduceerd snoep tentoon, gemaakt door gespecialiseerde machines. In 1903 schatte *The New York Times* de jaarlijkse omzet van de snoepindustrie, alleen al in de Verenigde Staten op 150 miljoen dollar, terwijl dat een kwart eeuw eerder nog “bijna niets” was.

CHOCOLA



De chocoladereep dateert ook uit de jaren 1840, toen de Zwitserse banketbakkers – de gebroeders Lindt – de truc uitvonden om chocoladepoeder te doen stollen tot een reep die in massa kon worden geproduceerd, verpakt en verzonden. Tot dan toe werd chocolade als een warme drank geconsumeerd; alleen de beste Franse banketbakkers kenden het geheim om eetbare chocolade in vaste vorm te maken. Tegen het einde van de eeuw draaiden in fabrieken in de Verenigde Staten automatische machines om individuele repen te verpakken, en Milton Hershey, en anderen, waren begonnen de chocolade met melk te mengen om hem zoeter en delicates van smaak te maken, en dus aantrekkelijker voor kinderen. Een opmerkelijk deel van de chocolade basisproducten van de twintigste eeuw en vandaag werden voor het eerst gecreëerd en in massa geproduceerd tussen 1886 (de Clark reep) en het begin van de jaren 1930-Tootsie Rolls (1896), Hershey's Milk Chocoladereep (1900), Hershey's Kisses (1906), Toblerone (1908), de Heath reep (1914), Oh Henry! (1920), Baby Ruth (1921), Mounds en Milky Way (1923), Mr. Goodbar (1925), Milk Duds (1926), Reese's Peanut Butter Cups (1928), Snickers (1930), Tootsie Roll Pops (1931), en de Mars en 3 Musketeers repen (1932.)

IJs

IJs was al een traktatie voor de rijken sinds het aan het eind van de zeventiende eeuw – waarschijnlijk in Italië – voor het eerst werd uitgevonden. Halverwege de achttiende eeuw was het in de Verenigde Staten nog zo zeldzaam dat het eten ervan in de krant moest worden vermeld. Behalve voldoende goedkope suiker, was een betrouwbare aanvoer van ijs of een diepvriezer om ijs te maken en op te slaan nodig om het te laten viraliseren. De natuurlijke ijsindustrie – ijs oogsten uit meren, vijvers en rivieren in De Winter en dat het hele jaar door bewaren – stortte in de negentiende eeuw in. De eerste ijsvriezer werd in 1843 uitgevonden door een knutselaar uit Philadelphia, [Nancy Johnson](#).



De productie van consumptie-ijs op groothandelniveau begon met **Jacob Fussell**, een melkhandelaar uit Maryland, die in de zomer van 1851 een overaanbod aan room had en geen klanten om die te kopen. Hij voegde suiker toe, vroom het in tot roomijs, verkocht het voor vijftwintig cent per kwart en werd overstelpt door de vraag. Fussell ging zich vervolgens

toeleggen op de groothandel en opende eerst ijsfabrieken in Pennsylvania, dicht bij de bron van de room, vervolgens in Baltimore, dicht bij zijn klanten, en vervolgens in Washington, Boston en New York. In Engeland begon een Italiaanse banketbakker, **Carlo Gatti**, eind jaren 1850 met de massaproductie van ijs.

Het maken van ijs was misschien wel het enige culinaire talent waarin de Verenigde Staten voorop liepen in de wereld. Tegen de jaren 1870 voegden drogisten ijs toe aan het sodawater dat ze al veertig jaar in hun winkels verstrekten^{*3} (eerst puur, later met smaakstoffen en zoetstoffen.) Het resultaat was, zoals Woloson zegt, *“niet alleen een nieuwe lekkernij – de ijslimonade – maar ook een nieuw instituut – de ijslimonadefontein”*. In 1892 was de ijscoupe uitgevonden; in 1904 werd het ijshoortje uitgevonden op de Wereldtentoonstelling in Saint Louis;^{*4} in 1919, de Eskimo Pie; in 1920, de Good Humor bar; in 1923, Popsicles.

SOFT DRINKS

En toen was er de frisdrank. Dr Pepper, Coca-Cola en Pepsi werden allemaal in de jaren 1880 op de markt gebracht. Een laat twintigste-eeuwse CEO van Coca-Cola zou de laatste twee omschrijven als *“de geweldige concurrenten”*, die de industrie domineerden en wedijverden in de verspreiding van hun producten – gearomatiseerd, cafeïnehoudend suikerwater – naar elk uithoekje van de wereld.

Frisdranken begonnen als variaties op patentgeneesmiddelen, die een lucratieve industrie zouden worden in de tweede helft van de negentiende

eeuw. Coca-Cola was een idee van **John Pemberton**, een fabrikant van patentgeneesmiddelen in Atlanta, wiens openbaring bestond uit het mengen van de formule voor Vin Mariani-een zeer populaire Franse wijn (onder zijn fans bevonden zich Thomas Edison, H.G. Wells, President William McKinley, en zes Franse presidenten), verrijkt met de verpoederde bladeren van de cocaplant (cocaïne) – met kolanoten, een ander populair ingrediënt in patentgeneesmiddelen, en het koolzuurhoudende water dat in frisdrankfontein werd gedistribueerd. Pemberton verwijderde de wijn uit zijn formule in 1885, toen plaatselijke districten in Georgia de verkoop van alcohol gingen verbieden. Toen voegde hij suiker toe om de natuurlijke bitterheid van de kola en de cocabladeren te verdoezelen. Hij adverteerde het mengsel als

“een heerlijke, opwekkende, verfrissende en verkwikkende drank...een waardevol tonicum voor de hersenen, en een remedie voor alle nerveuze aandoeningen – hoofdpijn, zenuwpijn, histerie, melancholie, etc”.



In 1891 verkocht Pemberton de Coca-Cola rechten voor 2300 dollar aan **Asa Candler**, een voormalig apothekersbediende en een andere maker van patentgeneesmiddelen, die een distributienetwerk opzette dat binnen vier jaar het product beschikbaar zou hebben in frisdranken in elke staat van het land en, binnen nog eens twee jaar, in Canada en Mexico. In 1902, toen er een nationaal debat woedde over de verslavende aard van cocaïne, liet Candler het stilletjes uit Coca-Cola verwijderen. Dit leek de verkoop niet te drukken. Coca-Cola gaf toen al honderdduizend dollar per jaar uit aan reclame. Toen John Candler, Asa's broer, werd gevraagd welke artikelen Coca-Cola gebruikte voor reclame, antwoordde hij: *“Ik weet niets waarvoor ze geen reclame maken”*. Tegen 1913 had het bedrijf zijn reclamebudget opgetrokken tot meer dan een miljoen dollar per jaar, en promootte Coca-Cola op meer dan honderd miljoen artikelen, waaronder thermometers, kartonnen knipsels, luciferdoosjes, blotters en honkbalkaartjes. Pepsi-Cola (oorspronkelijk *“Brad's Drink”* genoemd) kwam dertien jaar na Coca-Cola en was, zoals de naam nu al impliceerde, een directe concurrent, zijn groeicurve exponentieel. De verkoop van Pepsi-Cola siroop vertienvoudigde tussen 1904 en 1907; tegen eind 1908 had Pepsi een licentie voor 250 bottelaars in vierentwintig staten.



De enige tegenslag voor het almaar toenemende suikerverbruik wereldwijd was de Eerste Wereldoorlog, en die tegenslag was van tijdelijke aard. Door de oorlog in Europa werd een derde van de wereldsuikervoorraad – de Europese en Russische bietsuikerbranche – uit de roulatie genomen. De Cubaanse en Amerikaanse industrieën verhoogden hun productiecapaciteit om het tekort aan te vullen, net als de suikerbranche in bijna vijftig andere landen over de hele wereld. De rantsoenering tijdens de oorlog werd vervolgens vervangen door de grootste jaarlijkse stijging van de consumptie die de Verenigde Staten ooit hadden gekend. Alleen in Europa keer-

de de suikerconsumptie langzaam terug naar het vooroorlogse niveau. *“De mensen in Europa zijn hun zoetekauwen kwijt”,* zei een directeur van de suikerbranche in 1921 tegen een journalist van de New York Times. *“Tijdens de oorlog hebben ze geleerd het zonder suiker te stellen. Ze doen het nog steeds grotendeels zonder, sommigen uit noodzaak, anderen uit vrije keuze. Het zal een energieke opvoedingscampagne vergen om Europa terug te brengen tot haar vroegere status van suikerconsument”.*

- Tegen die tijd verkocht de suikerbranche in de Verenigde Staten voor het eerst in de geschiedenis jaarlijks meer dan honderd pond suiker per hoofd van de bevolking, en consumeerden de Amerikanen meer dan drie miljard flessen frisdrank per jaar. Journalisten, historici en leidinggevend in de suikerbranche verwonderden zich over wat er in de vorige eeuw was bereikt om zowel de suikerproductie als de suikerconsumptie op te drijven en de aard van de Amerikaanse voedselvoorziening te veranderen.

- * **1** De Nederlanders hadden aanvankelijk Noord-Brazilië veroverd, na een tien jaar durende strijd die in 1635 werd afgesloten, gemotiveerd door de winsten die de suikerteelt daar kon opleveren. De Portugezen verdreven hen in 1654, en het waren deze Nederlandse vluchtelingen, die zich in Barbados en Jamaica vestigden.
- * **2** De invloed van de wetenschap op de suikerbranche kan niet worden onderschat. Volgens Deborah Jean Warner, een curator van het National Museum of American History en auteur van *Sweet Stuff*, was bietsuiker de eerste landbouwonderneming die een beroep deed op wetenschappelijke expertise om hogere opbrengsten te genereren en naar kwaliteitscontrole te streven, en toen de American Chemical Society in 1876 werd opgericht, waren de meeste van de stichtende leden suikerchemici.
- * **3** Sodawater was in 1767 uitgevonden door Joseph Priestley.
- * **4** Onder de verschillende bestaande scheppingsmythes is er één die serieus wordt genomen, namelijk dat Ernest Hamwi, een wafelmaker, op de kermis een kraampje had naast een ijsverkoper, die geen bekers meer had om zijn ijs in te verkopen. Hamwi rolde zijn wafels in hoorntjes, het ijs werd toegevoegd, en de rest is geschiedenis.



HOOFDSTUK 3

HET HUWELIJK TUSSEN TABAK EN SUIKER

Een dergelijk onderzoek is niet alleen relevant omdat het sigarettenverbruik in de Verenigde Staten een recordhoogte heeft bereikt, maar ook omdat de Amerikaanse gemengde sigaret, dit product van het huwelijk tussen tabak en suiker, nu snel aan populariteit wint over de hele wereld.

“Tabak en Suiker” Suiker Onderzoek Stichting, Inc, oktober 1950

Dit boek gaat over de waarschijnlijke gevolgen voor de menselijke gezondheid van het consumeren van grote hoeveelheden suiker – het eten of drinken ervan. Maar de industriële revolutie leidde tot een andere belangrijke verandering in de menselijke gewoonten in de eerste helft van de twintigste eeuw, die aantoonbare gevolgen heeft gehad voor onze gezondheid – het explosieve succes en de wereldwijde verspreiding van de Amerikaanse gemengde tabakssigaret en, daarmee, zoals ik heb besproken, de epidemie van longkanker die het roken van sigaretten aantoonbaar veroorzaakt.

Net zoals diabetes vóór de industriële revolutie en de daaropvolgende sterke toename van de suikerconsumptie een uiterst zeldzame ziekte was (of althans een zeldzame diagnose), was longkanker een uiterst zeldzame ziekte, totdat sigaretten in populariteit toenamen en een zeldzame ziekte uiteindelijk in een plaag veranderden. Vóór 1900 werden in de Verenigde Staten in totaal slechts 150 gevallen van longkanker gediagnosticeerd. In 1914, een jaar nadat R.J. Reynolds Camels introduceerde, het eerste merksigaretten dat van meerdere tabaksoorten werd gemaakt, en het eerste jaar dat longkanker in de Verenigde Staten officieel als doodsoorzaak werd vermeld, werden er vierhonderd gevallen gediagnosticeerd. Tegen 1930 was dat aantal verzeenvoudigd. In 1945 stierven meer dan twaalfduizend Amerikanen aan longkanker. In 2005, toen de epidemie wellicht haar hoogtepunt bereikte, bezweken meer dan 163.000 Amerikanen aan de ziekte.

Een verhaal dat weinig is verteld – hoewel **Robert Proctor** van de Stanford Universiteit het vertelt in *Golden Holocaust*, zijn monumentale 2011 onthulling van de sigarettenindustrie – is dat suiker speelde, en nog steeds speelt, een absoluut kritische rol in deze epidemie. Proctor baseert zich voor een groot deel van deze geschiedenis, net als ik, op een rapport uit 1950, “**Sugar and Tobacco**” dat voor intern gebruik is opgesteld door de Sugar Research Foundation (SRF) van de suikerbranche.*1 “Deze kwestie van suiker in tabaksbladeren is fascinerend,” zegt Proctor, “en wordt buiten de laboratoria van de tabaksindustrie onvoldoende gewaardeerd”.



Voor degenen, die onmiddellijk de mogelijkheid van de hand wijzen dat suiker zelf verantwoordelijk is voor meer vroegtijdige sterfgevallen dan sigaretten, moeten we bedenken dat sigaretten zelf veel minder schadelijk en veel minder verslavend zouden zijn geweest als er geen suiker in had gezeten. Wightman Garner, een voormalig hoofd van de tabakstak van het Amerikaanse ministerie van Landbouw, zei in 1950 tegen de auteur van het SRF-rapport (toen het USDA nog trots kon zijn op wat de tabaksindustrie had bereikt): *“Zonder suiker zou de Amerikaanse gemengde sigaret en daarmee de tabaksindustrie van de Verenigde Staten niet zo’n enorme ontwikkeling hebben door- gemaakt als in de eerste helft van deze eeuw het geval was geweest”*.

Tot het begin van de twintigste eeuw rookten Amerikanen meestal sigaren of pijpen, waarbij ze zelden de rook van een van beide rookten, of ze pruimden *“pruimtabak”*, zoals het toen werd genoemd. De sigaretten haalden de sigaren en pijpen pas halverwege de jaren twintig in (gemeten naar het aantal geconsumeerde ponden tabak), deels onder impuls van de distributie van sigaretten aan de miljoenen jonge Amerikaanse mannen die in de Eerste Wereldoorlog vochten, en deels door de almaar toenemende populariteit van Amerikaanse gemengde sigaretten. Binnen twee jaar na de introductie door **R. J. Reynolds**, was Camel was de bestverkochte sigaret in Amerika; binnen acht jaar, was Camel goed voor 40 procent van alle verkochte sigaretten. Tegen de jaren 1930 verkochten de sigarettenfabrikanten in de Verenigde Staten bijna uitsluitend gemengde sigaretten, en de Amerikaanse gemengde sigaret was bezig de wereld te veroveren – een verwezenlijking, zoals met Coca-Cola en Pepsi, die de Tweede Wereldoorlog onmetelijk zou helpen.

De cruciale factor, welke zowel verslaving als kanker in de hand werkt, is dat sigarettenrook gemakkelijk kan worden ingeademd. Wanneer tabak diep in de longen wordt gezogen, kan de nicotine, samen met de zuurstof zelf, worden geabsorbeerd over een inwendig oppervlak dat naar schatting ongeveer half zo groot is als een tennisbaan. (Volgens het boek van **Wightman Garner** uit 1946, *The Production of Tobacco*, wordt hoogstens 5 procent van de nicotine in tabaksrook in de mond opgenomen. “Wanneer de rook wordt geïnhaleerd, wordt een veel groter deel van de nicotine geabsorbeerd”.) Maar dit enorme oppervlak biedt ook een enorme kans voor gezonde cellen om het doelwit te worden van carcinogenen en omgevormd te worden tot kwaadaardige cellen, en dus is datgene wat de ervaring van het roken van sigaretten zo plezierig en zo verslavend maakt – datgene wat de *“nicotine bevrediging”* geeft, zo-

als tabaksonderzoekers het zouden noemen – ook van cruciaal belang voor het kankerproces. *De sigarettenindustrie had sigaretten kunnen maken die moeilijker te inhaleren waren, merkt Proctor op, en dan zou de nicotine minder verslavend zijn geweest, maar dan zouden ze minder sigaretten hebben verkocht en minder rokers aan de haak hebben geslagen.*

Amerikaanse gemengde sigaretten zijn, zoals de naam al zegt, mengsels van meerdere soorten tabak. De twee belangrijkste tabakssoorten in gemengde sigaretten – ongeveer 70% van de inhoud – zijn luchtgedroogde Kentucky- of “Burley”-tabak en rookgedroogde Virginia-tabak. Het **flue cured** vormde de grote technologische revolutie in de tabaksindustrie in de jaren 1860 en 1870, die inhalatie mogelijk maakte, zoals Proctor vertelt, en die hem ertoe bracht te suggereren dat

“flue curing wel eens de dodelijkste uitvinding in de geschiedenis van de moderne productie zou kunnen zijn. Buskruit en kernwapens hebben veel minder mensen gedood”.



Bij het flue cured worden de geoogste tabaksbladeren over ijzeren rookgaskanalen gehangen die de omringende lucht tot steeds hogere temperaturen verwarmen. Dit proces duurt ongeveer een week, gedurende welke de hitte eerst de kleur van de tabaksbladeren fixeert en ze vervolgens droogt, terwijl de enzymen in de bladeren worden afgebroken die anders de suikers die zij bevatten zouden afbreken. Tabak die begint met een relatief hoog gehalte aan koolhydraten (tot 50 procent van het drooggewicht) maar een laag suikergehalte heeft (3 procent),

eindigt uiteindelijk tot 22 procent suiker, vooral Sacharose. De “*nauwste parallel*” met wat er in de tabaksbladeren gebeurt tijdens het roken, is volgens het SRF-rapport van 1950 “*de massale omzetting van zetmeel in Sacharose*” die plaatsvindt wanneer bananen worden geoogst en laten rijpen.

Het suikergehalte van de flue-cured tabaksbladeren is de sleutel tot inhalatie. Het hoge suikergehalte resulteert in tabaksrook die zuur is in plaats van alkalisch – chemici zouden zeggen dat hij een lagere pH heeft. Alkalische

rook irriteert de slijmvliezen en stimuleert de hoestreactie. Zure rook kan worden ingeademd zonder dat dit een van beide doet. De meeste mensen, zoals Duitse onderzoekers in de jaren 1930 opmerkten, zijn niet in staat de alkalische rook van pijp- en sigaartabak in te ademen, maar wel de zure rook van de suikerrijke rooktabak in sigaretten. Dit is dus de eerste van de twee rollen die suiker in gemengde sigaretten speelt en die cruciaal zijn voor inhalatie en verslaving.

Tot Camel op de markt kwam, werden sigaretten bijna uitsluitend gemaakt van flue-cured tabak. Hoewel ze konden worden geïnhaleerd, hadden ze een relatief laag nicotinegehalte, en de nicotine werd niet gemakkelijk door de longen opgenomen. *Hoe meer suiker er van nature in de tabak voorkomt, hoe lager het nicotinegehalte, en hoe minder de nicotine wordt opgenomen.* Als zodanig was de voldoening die men kon ontlenen aan de ervaring van het roken van sigaretten vóór Camel ook gering, althans vergeleken met die van sigaren of pijpen of pruimtabak, die alle hoofdzakelijk de luchtgedroogde Burley-tabak gebruikten. De drang van een beginnende roker om te blijven roken of om vaak te roken was ook relatief laag.

In 1911 ontbond het Hooggerechtshof de American Tobacco Company – bekend als de Tobacco Trust – op grond van het feit dat zij een monopolie vormde en dus in strijd was met de Sherman Antitrust Act. Daarbij splitste het Hof de trust op in vier kleinere bedrijven. Een daarvan was R.J. Reynolds, die pruimtabak had verkocht en nu in de sigarettenbusiness stapte. Voor de Camel sigaretten gebruikte R.J. Reynolds een tabakssamenstelling van de air-cured Burley van hun pruimtabak en de flue-cured Virginia tabak, die traditioneel voor sigaretten wordt gebruikt (alsmede wat sun-cured Oriental tabak, die qua suikergehalte het midden houdt tussen Burley en Virginia tabak, en geringe hoeveelheden van andere tabakken.)

Air curing Burley tabak resulteert in een tabak die relatief rijk is aan nicotine, en de nicotine is gemakkelijker te absorberen dan in Virginia tabak, maar de rook zelf is alkalisch en dus moeilijk te inhaleren. Belangrijker is dat Burley tabak na ‘air curing’ vrijwel geen suiker bevat, wat Wightman Garner in 1946 beschreef als een van de “*verwerpelijke eigenschappen*”. Maar in 1913 was dit probleem opgelost door de makers van plug tabak, en de Burley tabak die in Camel werd verwerkt was al wat Proctor treffend omschreef als een “*gekonfijte*” tabak.

De Bittere Smaak van Suiker.

De bladeren van Burley-tabak zijn poreus en absorberend, een eigenschap die de eerste tabaksboeren in Missouri en Kentucky ertoe bracht zich te realiseren dat Burley-bladeren gemakkelijk suiker konden absorberen. Deze tabaksboeren hadden hun tabak na het zouten gezoet met een proces waarbij de bladeren in een “suikersaus” werden ondergedompeld, waarbij ze in feite werden gemarineerd in een geconcentreerde suikeroplossing die ook honing, ahornsiroop, melasse, fruitstroop, zoethout en andere zoetstoffen kon bevatten.*2 Zoals de Sugar Research Foundation zou zeggen: “Suiker versterkt de smaak van aromatische stoffen, net zoals het dat doet wanneer het wordt toegepast in bereide en verwerkte voedingsmiddelen”. Burleytabak kan tot 50% van zijn eigen gewicht aan suiker opnemen door het sauzen, en fabrikanten van pruimtabak maakten daar gebruik van zowel om hun producten zoeter te maken als om geld te besparen, want suiker was per pond goedkoper dan tabak. (De tabaksboeren in Virginia gaven in de jaren 1880 de schuld van de concurrentie van met suiker gezoete tabak aan “de perverse smaak van de Yankee die niet van tabak hield, maar wel van zoetheit”).



Het was deze Burley tabak met een suikerlaagje dat R.J. Reynolds in Camels vermengde, een beslissing die in het ofwel een daad van “noodzaak” werd genoemd (zij hadden voornamelijk voorraden van air-cure tabakken die gebruikt werden voor de productie van pluggen) of een geniale ingeving die anticipeerde op toekomstige trends in vraag en consumptie. Hoe dan ook, als het expliciete doel was geweest de afgifte van nicotine – en dus, helaas, van kankerverwekkende stoffen – aan de menselijke longen te maximaliseren, dan was men wellicht niet in staat geweest een betere manier te vinden om dit te doen. Alle Amerikaanse sigarettenfabrikanten volgden dit voorbeeld.

Tegen 1929 sausden Amerikaanse tabakstelers Burley tabak met vijftig miljoen pond suiker per jaar en gebruikten het in meer dan 120 miljard sigaretten.³ De suiker compenseerde de van nature alkalische rook van de tabak, waardoor de inhaleerbaarheid werd gemaximaliseerd en er nog meer nicotine in de longen werd gebracht. De suikers in de tabak “karamelliseren” ook als ze branden (technisch gezien, tijdens het pyrolyseproces) en de karamellisering van de rook zorgt voor een zoete smaak en een aangename geur, welke sigaretten

retten aantrekkelijker maakten voor vrouwelijke rokers en ook voor adolescenten. (*“Dit [karamelisatie]proces voegt evenveel toe aan de smaak en het rookgenot van sigaretten als aan die van snoepgoed en bakkerijproducten,”* merkt het SRF-rapport op.)

Sinds de jaren zeventig bestuderen toxicologen en kankeronderzoekers het effect van suikers in sigarettenrook en bevestigen zij de waarnemingen uit het rapport van de Sugar Research Foundation uit 1950. Zoals toxicologen in Nederland in 2006 verklaarden:

“De aanvaarding door de consument van sigarettenrook [wat direct wordt ingeademd] is evenredig met het suikergehalte van de tabak”.

Deze onderzoekers wezen op een ander interessant, zij het betreurenswaardig aspect van de zure rook, die afkomstig is van de suikerhoudende tabak die in sigaretten wordt gebruikt: De zuurgraad van de rook neemt toe naarmate de sigaret dichter bij de peuk brandt, evenals wat chemici de “zuurbuffercapaciteit” noemen, die op zijn beurt de opneembaarheid van de nicotine verlaagt. Dit betekent dat naarmate de sigaret opbrandt,



het nicotinegehalte afneemt en de roker de neiging heeft langer en harder te trekken om te compenseren. Het gevolg is dat de drang om zo diep mogelijk te inhaleren het grootst is wanneer het teer- en kankerverwekkend gehalte van de rook ook het grootst is. Het tegenovergestelde is het geval met air-cured tabak in sigaren, waarin de rook geleidelijk alkalischer wordt, waardoor de opneembaarheid van de nicotine toeneemt en de drang om te inhaleren afneemt.

Toen de Sugar Research Foundation in 1950 haar rapport over suiker en tabak uitbracht, vier jaar nadat Wightman Garner van het USDA de sleutelrol had bevestigd, welke suiker speelde in de explosieve groei van de sigarettindustrie, had geen van beiden reden, of althans reden genoeg, om na te denken over de schadelijke gevolgen. Beiden dachten na over hoe de suikerbranche kon blijven profiteren van de opmerkelijke groei van de sigarettindustrie. *“Deze spectaculaire ontwikkeling”,* aldus het SRF-rapport, *“stelt geen grenzen aan de mogelijke uitbreiding van het suikergebruik in tabaksproducten en met name sigaretten. Hoewel het grootste deel zeker zal afhangen van de toekomstige vraag naar gemengde sigaretten van het Amerikaanse type in binnen- en buitenland, is er ook een mogelijkheid om meer riet- en*

bietsuiker te gebruiken om de suikertekorten aan te vullen in tabakssorten die in gemengde sigaretten worden gebruikt". Veertien jaar later zou het baanbrekende rapport van de Surgeon General over roken en gezondheid sigaretten officieel in verband brengen met longkanker, wat de suikerbranche reden zou geven om dit standpunt te heroverwegen. Toch was het, zoals het SRF-rapport terecht beweerde, het "huwelijk tussen tabak en suiker" dat zowel het verbazingwekkende succes van Amerikaanse sigaretten wereldwijd als de daaropvolgende longkankerepidemieën mogelijk maakte.

- * **1** Het rapport erkent de bijdragen van tientallen onderzoekers en administrateurs, velen van hen van het U.S. Department of Agriculture.
- * **2** Toen gezoete pruimtabak voor het eerst commercieel werd geproduceerd, in de jaren 1830, verkocht het met "sensationele snelheid", zoals de historica van Duke University, Nannie May Tilley, in 1972 schreef, en dat de tabakstellers, de pioniers waren die in het proces "in een paar jaar een fortuin vergaarden".
- * **3** In 1939 werd volgens het rapport van de Sugar Research Foundation 40% van alle in de Verenigde Staten geproduceerde esdoornsuiker en "bijna alle" uit Canada geïmporteerde suiker gebruikt om tabak te sausen.



HOOFDSTUK 4

EEN EIGENAARDIG KWAAD

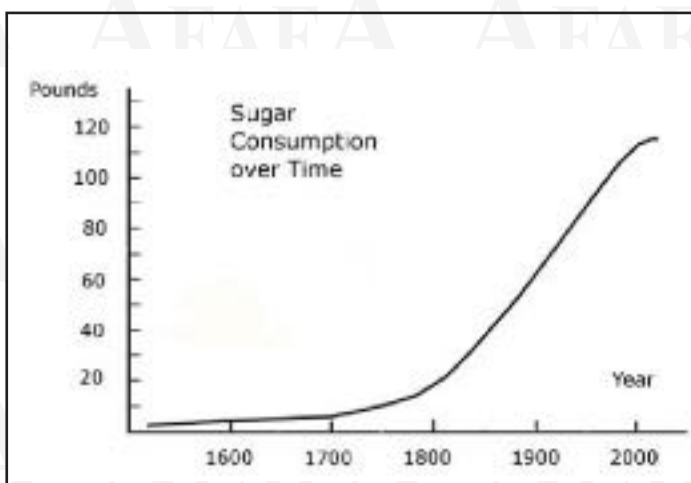
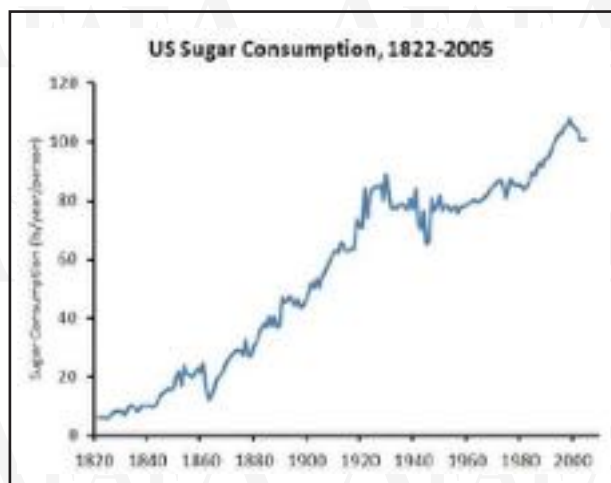
In 1937 maakte C.W. Barron, toenmalig eigenaar van The Wall Street Journal, de pittige opmerking dat als we geld willen verdienen op de aandelenmarkt, we moeten investeren in bedrijven die ons voorzien van onze ondeugden. *“In moeilijke tijden [zullen consumenten] veel behoeften opgeven,”* zei hij, *“maar het laatste wat ze zullen opgeven is hun ondeugden”.*

George Orwell deed datzelfde jaar een soortgelijke observatie in een heel andere context, toen hij het sombere leven van de Britse arbeidersklasse documenteerde in *The Road to Wigan Pier*. In een decennium van ongeëvenaarde depressie, zo constateerde Orwell, was de verkoop van wat hij noemde “goedkope luxeartikelen” explosief gestegen. *“Het eigenaardige kwaad is dit,”* schreef hij. *“Een miljonair kan genieten van een ontbijt met sinaasappelsap en Ryvita-koekjes; een werkloze niet.... Wanneer je werkloos bent, dat betekent wanneer je ondervoed, gekweld, verveeld en ellendig bent, wil je geen saai, gezond voedsel eten. Je wilt iets wat een beetje ‘lekker’ is.* Er is wel iets

goedkoops aangenaams om je te verleiden”.

Deze constatering alleen al zou voldoende kunnen zijn om de veerkracht van de suikerbranche te verklaren, hoe moeilijk de tijden ook zijn, en van de “*depressiebestendige*” aard van snoep, ijs en frisdranken. De jaarlijkse suikerconsumptie per hoofd van de bevolking lag op het dieptepunt van de Grote Depressie zestien pond hoger dan in 1920. De consumptie van snoep steeg gestaag tijdens de Depressie. Coca-Cola floreerde, net als Pepsi, maar niet voordat het in 1931 failliet ging. Een investeerder, die Coca-Cola aandelen kocht op de hoogste koers in de zomer van 1929, ze aanhield tijdens de Crash en de daaropvolgende Depressie, en ze dan verkocht in 1938 op de laagste koers, zoals Barron’s toen meldde, zou een winst van 225 procent gemaakt hebben. Het was tijdens de Depressie dat de restaurantketen Schrafft’s in New York City melding maakte van eters die “*ontbeten met Coca-Cola en broodjes of zelfs alleen Coca-Cola,*” in plaats van de meer voedzame maaltijden, die ze zouden hebben gegeten als ze het geld hadden.

Tot het op één na laatste jaar van de twintigste eeuw was de enige zekerheid over suiker dat de consumptie steeg, zo niet elk jaar, dan toch in de loop van de tijd. Suiker heeft een gemeenschappelijk kenmerk met die landbouwproducten waarvoor de vraag en het aanbod relatief immuun zijn voor de prijs – wat economen “*prijselasticiteit*” noemen. Zoals de economen Stephen Marks en Keith Maskus hebben opgemerkt, leiden stijgende prijzen in deze gevallen niet tot minder consumptie; zij leiden tot een grotere productie en uiteindelijk tot grotere inkomsten voor de producenten. Maar dalende prijzen leiden ook tot een grotere vraag en productie. Productie en consumptie gaan gestaag in opwaartse richting.



In de suikerbranche beginnen deze cycli steevast met productietekorten. Stormen of droogtes in de tropen verstoren bijvoorbeeld de rietsuikerproductie; oorlogen in Europa en Azië hebben de bietsuikerproductie verstoord of de handel beperkt. Er is minder suiker beschikbaar, en dus stijgen de prijzen. De reservevoorraden zijn snel uitgeput. Het publiek eist meer suiker. Zoals Earl Babst, president van de American Sugar Refining Company, zei over het spookbeeld van de suikerrantsoenering tijdens de Eerste Wereldoorlog, leidde dit tot een *“hectische en abnormale vraag”*. Andere producenten over de hele wereld vullen het tekort aan door meer suikerriet of bieten te planten, meer suikerfabrieken te bouwen en de raffinagecapaciteit te vergroten om de suiker te verwerken. Hoe meer suiker deze producenten kunnen verbouwen, raffineren en verkopen, hoe groter hun winst.

Zodra de onderbroken suikervelden echter weer in bedrijf komen, is het aanbod van suiker groter dan de vraag. En omdat suikerriet na het planten nog een half dozijn jaar suiker blijft produceren, zullen de boeren suiker blijven oogsten tot ze meer moeten betalen om het te oogsten dan ze kunnen krijgen door het te verkopen. De raffinaderijen zullen het raffineren. Het resultaat is een overschot aan beschikbare suiker na de onderbreking, waardoor de prijzen instorten. Dit was *“de ongezonde economie en onzalige politiek”*, zoals Time Magazine het in 1945 formuleerde, die leidde tot een industrie die *“te veel suiker produceert tussen oorlogen en te weinig tijdens oorlogen”*. Suikertelers en -raffinaderijen verzetten zich van nature tegen het idee dat zij minder zouden produceren om de prijzen te drukken; de suikervelden, of het nu bieten of suikerriet betreft, zijn doorgaans ongeschikt voor andere gewassen, welke in plaats daarvan zouden kunnen worden geplant.

De industrie reageert steevast op de overvloed en de kelderende prijzen door bij de regeringen te lobbyen voor beleidsmaatregelen – invoerquota en subsidies – die de producenten beschermen tegen geldverlies en hen tegelijkertijd in staat stellen zoveel mogelijk suiker te blijven oogsten en verwerken. De industrie zal zich ook inzetten om de consumptie wereldwijd te verhogen, nieuwe industriële toepassingen voor suiker te zoeken en suiker rechtstreeks bij het publiek te promoten. Deze strategie houdt onder meer in dat landen, die weinig suiker invoeren en verbruiken – China bijvoorbeeld, zoals in 1931 werd voorgesteld – ertoe moeten worden aangezet hun consumptie te verhogen.



Tegen het midden van de jaren dertig, toen het Amerikaanse Congres de Sugar Act aannam, welke met amendementen, veertig jaar van kracht zou blijven, was de binnenlandse suikerbranche zo wijdverspreid – bietsuiker in de noordelijke, centrale en westelijke staten; suikerriet in het zuiden; raffinaderijen aan de kusten; en de snoep-, frisdrank- en verfindustrie (suiker is een essentieel ingrediënt in verf) – dat president Franklin Roosevelt de suikerlobby, volgens The New York Times, *“de machtigste pressiegroep die tijdens zijn leven was neergestreken in de nationale hoofdstad”* noemde. De suikerwet garandeerde in feite dat de productie en raffinage van suiker in de Verenigde Staten altijd winstgevend zou zijn. De prijs van ruwe suiker werd vastgesteld (meestal hoger, zo niet aanzienlijk hoger dan de wereldprijzen), de binnenlandse productie werd aan banden gelegd en er werden quota voor de invoer vastgesteld. De suikerwet maakte het ook mogelijk subsidies te betalen aan producenten voor de suiker, welke zij niet produceerden of voor de suiker die zij niet konden verkopen – *“uitkeringen aan binnenlandse producenten”*, in de woorden van de Times. Als gevolg daarvan betaalde de consument steevast meer voor suiker dan zonder de quota en prijssteun het geval zou zijn geweest. Maar dat weerhield ons er niet van suiker te kopen.

De technologische vooruitgang bleef in het voordeel van de suikerbranche werken. Suikerrijke producten konden steeds beter beschikbaar worden gemaakt voor de consument. In de jaren dertig verschenen er verkoopautomaten – *“elektrische koelkasten”* – en de prijs van koelkasten daalde zo sterk dat ze gewone huishoudelijke apparaten werden. Tegen 1935 konden koelkasten worden gekocht voor minder dan tweehonderd dollar, en alleen dat jaar al werden er anderhalf miljoen verkocht. Voor het eerst in de geschiedenis konden consumenten gemakkelijk genieten van ijskoude frisdranken en ijs

zonder hun huis te verlaten. Coca-Cola en Pepsi begonnen hun producten op de markt te brengen in sixpacks en kartons voor thuisgebruik, en maakten reclamecampagnes die speciaal gericht waren op vrouwen en kinderen. In de zes jaar voorafgaand aan Amerika's intrede in de Tweede Wereldoorlog verviervoudigde de verkoop van frisdranken in de Verenigde Staten bijna – van tweehonderd miljoen tot 750 miljoen kratten per jaar.

De oorlog veroorzaakte een terugslag, maar net als in de Eerste Wereldoorlog slechts van tijdelijke aard. De suikerrantsoenering begon in 1942, toen de Aziatische, Europese en Zuid-Pacifische industrieën niet langer suiker aan het Westen leverden, en de melasse in de Verenigde Staten werd gebruikt om industriële alcohol te maken voor de oorlogsinspanning (voornamelijk voor synthetisch rubber en explosieven.) Een orkaan en een droogte in Cuba ontwrichtten de Cubaanse suikerrietindustrie, waarvan de Verenigde Staten afhankelijk waren voor een groot deel van de suiker die zij verbruikten. In 1945 moesten de Amerikaanse burgers rondkomen van een suikerconsumptie, die sinds de jaren 1870 niet meer was voorgekomen – slechts zeventig pond per jaar. Een econoom noemde het de *“ergste suiker hongersnood in de geschiedenis”*.

De schaarste aan suiker voor civiel gebruik werd nog verergerd door de enorme hoeveelheid suiker die naar de elf miljoen militairen van het leger ging – 220 pond per hoofd van de bevolking per jaar voor het Amerikaanse leger, volgens een onderzoek van het Congres in 1945. Dit was twee keer zoveel als de soldaten voor de oorlog als burgers hadden gegeten, en meer dan drie keer zoveel als de hoeveelheid die werd toegekend aan de niet-strijders aan het thuisfront. Het leek zelfs de onderzoekers van het congres buitensporig, maar ze wilden niet ingrijpen, omdat ze anders zouden worden gezien als schadelijk voor de oorlogsinspanning. *“Het zou niet onredelijk zijn,”* stelde de commissie voor, *“dat een verantwoordelijke officier van de Amerikaanse strijdkrachten alle gebiedscommandanten op de hoogte zou brengen van de ernst van de situatie met betrekking tot de suikerspiegel voor de burgerbevolking en hun medewerking zou vragen om suiker op elke mogelijke manier te conserveren”*.

Tegen het einde van de oorlog propageerden de autoriteiten de waarde van suiker en snoep als stimulerende middelen om *“onze strijders ... doeltreffender te maken in de strijd,”* en het leger alleen al kocht meer dan honderd

miljoen pond snoep per jaar voor zijn troepen. Zowel het K-rantsoen als het D-rantsoen voor noodgevallen bevatten chocoladerepen; het eerste bevatte ook "fruitsnoep" repen. Volgens een analyse van de marine maakten snoeprepen 40% uit van het voedsel dat de militairen van de kantine kochten bovenop hun suikerrijke rantsoenen. *"We zijn geneigd het belang van deze repen in de voeding van de manschappen te onderschatten,"* rapporteerde de Cornell University voedingsdeskundige **Clive McCay**, die tijdens de oorlogsjaren commandant was aan het Naval Medical Research Institute. De snoepindustrie maakte prompt van dit alles gebruik door een reclamecampagne te lanceren waarin snoep werd aangeprezen op basis van zijn *"gevechtsvoedselwaarde"*. Het doel was, zoals The New York Times suggereerde, *"om de populaire misinformatie te corrigeren dat snoep dikmakend is en tandbederf veroorzaakt"*.

Coca-Cola en Pepsi hebben beide hun dienst aan de oorlogsinspanning bewezen door de gemakkelijke beschikbaarheid van hun producten voor militairen over de hele wereld. Pepsi omzeilde het rantsoeneringsprobleem door aan het begin van de oorlog een voorraad suiker aan te leggen en vervolgens siroop rechtstreeks uit Mexico in te voeren naarmate de oorlog vorderde. Het bedrijf richtte Pepsi-Cola centra op voor militairen, die tot na middernacht openbleven en bedienden in het eerste jaar twee miljoen mannen.

Coca-Cola won een vrijstelling van de suiker rantsoenering voor Coke's verkocht aan de militairen. Het officiële beleid van Coca-Cola was, om militairen overal ter wereld, ongeacht de kosten voor het bedrijf, cola te verkopen voor een stuiver per flesje. Om deze taak te volbrengen en zich voor te bereiden op de naoorlogse jaren, richtte het bedrijf wereldwijd vierenzestig bottelarijen op, soms met behulp van Duitse en Japanse krijgsgevangenen om de fabrieken te laten werken. In de niet-gepubliceerde geschiedenis van het bedrijf wordt dit beleid gecrediteerd voor het maken van *"vrienden en klanten voor de thuisconsumptie van 11.000.000 GI's"* en het doen van een *"bemonsterings- en uitbreidingswerk in het buitenland dat anders 25 jaar en miljoenen dollars zou hebben gekost."*¹ Toen het bedrijf drie jaar na het einde van de oorlog zijn eerste internationale conventie organiseerde, beschreef een van de leidinggevenden het doel ervan als het begin van de inspanning, die nodig was om *"die twee miljard klanten te bedienen, die alleen maar op ons wachten om ons product naar hen te brengen"*. Op een bord op de conferentie stond: *"Als wij aan communisme denken, denken wij aan het IJzeren Gordijn. MAAR als ZIJ aan democratie denken, denken ze aan Coca-Cola"*.



Toen Time magazine Coca-Cola in 1950 op de cover zette – met het Coke-symbool dat liefdevol een Coca-Cola aan een dorstige wereldbol voerde – was al een derde van de winst van het bedrijf afkomstig van internationale verkoop. En Pepsi liep zijn achterstand natuurlijk snel in: De verkoop in het buitenland vervijfvoudigde in de jaren 1950, toen het bedrijf tweehonderd bottelarijen opende buiten de Verenigde Staten. Tegen 1959 zou vice-president Richard Nixon in Moskou gefotografeerd worden met Sovjet Premier Nikita Chroesjtsjov, beiden met een fles Pepsi in de hand.

Terwijl de suikerconsumptie in de naoorlogse jaren weer aantrok, veranderden ook de manieren waarop we suiker consumeerden.

De verkoop van frisdranken, snoep en ijs bereikte regelmatig nieuwe hoogten – alleen al de ijsconsumptie verdubbelde tussen 1940 en 1956 – maar nu werd suiker ook een steunpilaar van het ontbijt, eerst in vruchtensappen en later in ontbijtgranen met veel suiker.

Ingeblikte ontbijtsappen waren voor het eerst verschenen tijdens de Drooglegging, gemotiveerd door druiventelers die hun producten niet langer als wijn mochten verkopen, en door sinaasappeltelers in Californië en Florida, die gebukt gingen onder een overschot aan sinaasappelen tijdens jaren van overvloed. In 1920



begon een coöperatie van Californische telers (die sinaasappelen verkochten onder de nu bekende merknaam Sunkist) in te spelen op wat voedingsdeskundigen in die tijd de “nieuwe voeding” noemden – de bewustwording van het belang van vitamines bij het voorkomen van gebreksziekten – en adver-

teerden met hun producten als een gezonde manier om de nodige vitamines binnen te krijgen, met name vitamine C, een stelling die vandaag de dag nog steeds opgeld doet.



Veel consumenten waren er tijdens de Depressie aan gewend geraakt vruchtensappen te drinken in plaats van alcohol. De “*bekroning*” in de geschiedenis van vruchtensap, volgens The Oxford Encyclopedia of Food and Drink in America, en “*misschien wel een bepalend moment van het Amerikaanse ontbijt,*” was de [uitvinding van bevroren concentraat](#) door onderzoekers, die werden gefinancierd

door de federale overheid in de jaren na de Tweede Wereldoorlog. [Minute Maid](#), in 1948, was de eerste. Tegen het midden van de jaren vijftig was er ook “gekoeld” sinaasappelsap. Tegen 1980, volgens USDA schattingen, dronken Amerikanen meer dan 28 liter fruitsap per jaar, en tegen het einde van de jaren 1990, toen de trend (net als de suikerconsumptie zelf) zijn hoogtepunt bereikte, meer dan 36 liter – dit komt ongeveer overeen met het drinken van een extra acht pond suiker per jaar. Deze suikerrijke sappen komen niet voor in de officiële USDA-schattingen van de suikerconsumptie.

Vruchtensappen konden gemakkelijk op de markt worden gebracht, zoals de fruitindustrie deed, als gezonde toevoegingen aan het Amerikaanse dieet, en voedingsdeskundigen van bedrijven zouden daarin meegaan. Dit was niet het geval voor ontbijtgranen, die het Amerikaanse ontbijt in de jaren 1950 verder veranderden.



De voedingsdeskundigen van het bedrijf bedachten zich. Ze konden het verschijnen van ontbijtgranen met een suikerlaagje misschien wel een halve eeuw uitstellen, maar toen overrompelden de marktkrachten hen. Tegen de jaren zestig was het kinderontbijt omgevormd tot een ochtendvariatie op het thema van snoeprepen of dessert – misschien minder vet, maar rijker dan ooit aan suiker. Bedrijven kwamen met allerlei rationalisaties voor de creatie

van ontbijtgranen die in sommige gevallen meer dan 50 procent suiker bevatten, en ze brachten ze meedogenloos op de markt voor kinderen. Zodra een enkel graanbedrijf door de barrière van voorgezoet heen brak, deden de anderen dat ook – zo maakten ze zichzelf wijs – om te overleven.



De gedroogde graanindustrie had haar wortels in Battle Creek, Michigan, en de beweging voor gezonde voeding aan het eind van de 19e eeuw. De pioniers waren **John Harvey Kellogg**, een arts die aanhanger was van de Zevende-dags Adventisten Kerk, en zijn concurrent en vroegere patiënt, **C.W. Post**. Beiden exploiteerden wat zij “sanitoriums” noemden voor de welgestelde dyspeptici,^{*2} en beiden geloofden dat de weg naar gezondheid en geluk door het spijsverteringskanaal liep. Zoals Kellogg zou zeggen:

“De oorzaken van indigestie zijn verantwoordelijk voor meer sterfgevallen dan alle andere oorzaken samen”.

Het idee van ontbijtvlokken die de spijsvertering zouden bevorderen, kwam naar verluidt in een middernachtelijke openbaring bij Kellogg op, en hij begon er de volgende ochtend aan te werken. Post was hem echter voor met zijn **Grape Nuts**, waarmee hij in 1900 het op dat moment grootste en snelste legitieme fortuin van Amerika had verdiend.



Post Grape Nuts werden oorspronkelijk gemaakt met melasse en maltose uit gerstemeel, maar zonder riet- of bietsuiker. De eerste cornflakes van Kellogg waren ook suikervrij. Maar Kellogg had zijn jongere broer, W.K., belast met de voortgang van de ontwikkeling, en terwijl de oudere Kellogg in 1902 in Europa was, voegde W.K. suiker toe aan de geroosterde cornflakes om de smaak en het vlokproces te verbeteren. Er werd gezegd dat John Harvey verontwaardigd was toen hij terugkeerde – “hij vond suiker ongezond en pleitte fel tegen het gebruik ervan,” zoals het verhaal wordt verteld in de geschiedenis **Cerealizing America** uit 1995. De consumenten waren het er echter niet mee eens, en de suiker – een relatief onbeduidende hoeveelheid – bleef. Toen Quaker

Oats twee jaar later op de wereldtentoonstelling van 1904 in St.-Louis een echt gesuikerd graan weggaf, beschouwde het bedrijf het als snoep, net als hun klanten, en verkoos het niet op de markt te brengen, in de veronderstelling dat *“Amerika’s zoetekauw een voorbijgaande rage was”*. Dit bleek niet helemaal juist te zijn.

Het duurde vijfendertig jaar voordat gedroogde granen, een gezondheidsvoedsel, met succes veranderden in granen met een suikerlaagje, een enorm winstgevend ontbijtsnoepje. Het proces begon met een buitenstaander in de sector – Jim Rex, een verkoper van verwarmingsapparatuur in Philadelphia – en een denkwijze, die bijna onbegrijpelijk lijkt in de context van de anti-suikersentimenten van vandaag. Zoals in *Cerealizing America* wordt verteld, zat Rex op een dag aan het ontbijt en keek toe hoe zijn kinderen lepels suiker op hun gepofte tarwegraan schepten. *“Rex werd ziek van de overdaad aan suiker en begon na te denken over manieren om zijn kinderen hun cornflakes te laten eten zonder zich in de suikerpot te storten. De oplossing kwam in hem op in een flits van inspiratie. Waarom geen cornflakes maken die ‘al gesuikerd’ zijn”*.

Het resultaat, Ranger Joe, was de eerste cornflakes met een laagje suiker en voorgezoet, die in Amerika werden verkocht. Rex verkocht het op lokale markten, maar hij slaagde er niet in het technische probleem op te lossen van de samenklontering van de cornflakes in de verpakking als gevolg van de suikerlaag – het zou *“veranderen in bakstenen”*, zoals een directeur van de cornflakes-industrie het later uitdrukte. Na slechts negen maanden op de markt te zijn geweest, verkocht Rex zijn bedrijf aan een andere plaatselijke ondernemer, die het op zijn beurt in 1949 verkocht aan de National Biscuit Company (nu Nabisco.) Tegen die tijd was Post Cereals al van plan om een concurrent, Sugar Crisp, in het hele land op de markt te brengen.

Post begon toen de trend te rationaliseren hoe een bedrijf, gepositioneerd als producent van gezonde voeding, de verkoop van een suikerhoudende ontbijtgranen kon rechtvaardigen. In navolging van de logica van Jim Rex, beweerden de directieleden van Post dat voorgezoete cornflakes eigenlijk minder suiker bevatten dan wat kinderen er zelf aan toe zouden voegen. Door suiker toe te voegen, ruilde Post slechts *“suikerkoolhydraten in voor graankoolhydraten en suiker en zetmeel worden op precies dezelfde manier gemetaboliseerd”*. Biochemici hadden al aangetoond dat dit niet waar was, maar dat was niet

algemeen bekend. Hoe dan ook, Post voerde aan dat “de voedingswaarde van het product” ongewijzigd bleef, met suiker calorieën in plaats van die van granen. Sugar Crisp (nu Golden Crisp genoemd) verkocht spectaculair goed en dwong de rest van de industrie een inhaalslag te maken. Nabisco bracht al snel Ranger Joe in het hele land op de markt, nu omgedoopt tot Wheat and Rice Honeys. Kellogg's bracht in 1950 Sugar Corn Pops op de markt, ook al was het grootste deel van de aandelen nog in handen van de W. K. Kellogg Foundation, “een liefdadigheidsorganisatie opgericht om de gezondheid en opvoeding van kinderen te bevorderen”.

Kellogg's begon met de productie van een met suiker bedekte versie van zijn iconische cornflakes alsof “het hun redding was,” met de lancering van Sugar Frosted Flakes in 1952 en een jaar later Sugar Smacks, een directe concurrent van Post's Sugar Crisp. Kellogg's slaagde er niet in een havergraan met een suikerlaagje te produceren en richtte zich in plaats daarvan op chocolade. De logica van het bedrijf, opnieuw geleid door voedingsdeskundigen, was dat “al deze zoetheid niet het beste is voor kinderen, [en] dat bitterzoete chocolade goed en gezond was en niet schadelijk voor hen zou zijn”. Het resultaat was Cocoa Krispies. Toen de eerste, bitterzoete versie niet verkocht, voegde het bedrijf nog meer suiker toe. “De nieuwe cornflakes,” zoals een verkoper van Kellogg's het uitdrukte, “was een dieetflop, maar een verkoopsucces”.

De directieleden van General Mills maakten zich zorgen over de “mogelijke effecten op de voeding” van cornflakes met een laagje suiker, en hun eigen voedingsdeskundige vertraagde de intrede van het bedrijf op de voorgezoete markt jarenlang, maar uiteindelijk werden ze overruled. Het marketingteam van General Mills argumenteerde dat als het bedrijf niet zou concurreren, het niet zou overleven. In 1953 bracht General Mills Sugar Smiles uit, een mengsel van Wheaties en Kix met een suikerlaagje; in 1956 waren er nog drie met een suikerlaagje bedekte ontbijtgranen op de markt: Sugar Jets, Trix en Cocoa Puffs.

In de volgende twintig jaar zou de cornflakes-industrie tientallen cornflakes met een suikerlaagje uitbrengen, waarvan sommige de helft van hun calorieën uit suiker haalden. De grootste reclamemakers van het land zouden niet alleen tekenfilmfiguren creëren om de ontbijtgranen aan kinderen te verkopen – Tony de Tijger, Mr. MaGoo, Huckleberry Hound en Yogi Bear, Sugar Bear en Linus de Leeuwhartige, de Flintstones, Rocky en Bullwinkle – maar ze

zouden er ook hele zaterdagochtend televisieshows aan wijden.

Deze bedrijven gaven enorme bedragen uit aan de marketing van elk graangewas – in totaal zeshonderd miljoen dollar in een jaar tegen het eind van de jaren zestig, toen de voorvechter van de consument **Ralph Nader** de strijd aanbond met de industrie. Elke nieuwe graansoort die succes had, zou een stormloop van imitators teweegbrengen, terwijl de industrie tegen de jaren 1960 nu openlijk reclame maakte voor de snoepachtige aard van de producten: “*Het smaakt naar kandisuiker*”, zei Marky Maypo’s vader over Maypo in 1956, om zijn zoon te verleiden het te eten; Cocoa Krispies werden aangeprezen als smakend “*als een chocolademilkshake, alleen knapperig*”. Directieleden van de industrie, gesteund door voedingsdeskundigen – met als bekendste voorbeeld **Fred Stare**, oprichter en directeur van de voedingsafdeling van Harvard – rechtvaardigden de verkoop van granen met een suikerlaagje als een middel om kinderen melk te laten drinken, of als onderdeel van een “*gezond ontbijt*”. Het tijdschrift Consumer Reports vatte deze logica in 1986 perfect samen toen het beweerde: “*Het eten van een van de ontbijtgranen zou zeker betere voeding opleveren dan helemaal niet ontbijten*”.

Dezelfde logica wordt vandaag de dag nog steeds gebruikt, wanneer voedingsdeskundigen en volksgezondheidsautoriteiten stellen dat kinderen chocolademelk met suiker moeten kunnen drinken, omdat het voordeel van de vitamines en mineralen in de melk groter is dan het gevaar dat zou kunnen voortvloeien uit het drinken van de suiker. Dit is gebaseerd op een opvatting van de voedingsleer die teruggaat tot de “*nieuwe voeding*” van de jaren twintig, en of deze opvatting waar is of niet, of zelfs maar vaag waar is, was en is nog steeds de voor de hand liggende vraag.

* 1 Na de oorlog merkte een werknemer van Coca-Cola die in Oost-Europa werkte, op dat Coke alleen de Hershey-repen overtrof als stimulans voor seks met de plaatselijke vrouwen.

* 2 Kellogg's vele beroemde patiënten waren onder meer J.C. Penney, Montgomery Ward, John D. Rockefeller, Eleanor Roosevelt en Johnny Weismuller.



HOOFDSTUK 5

DE VROEGE (SLECHTE) WETENSCHAP

In weerwil van de doktoren verklaren wij dat wanneer suikers duur zijn, het volk eronder lijdt. Wanneer wij allen verplicht zijn de vele kleine bevredigingen van onze grillige smaakpapillen te ontzeggen, worden we erg ongemakkelijk gemaakt.

The New York Times, 1856

De meeste mensen weten dat de suikers goed voedsel zijn. Sommige mensen weten hoeveel calorieën er in een stuk fudge zitten. Een paar mensen weten dat suiker niet bevorderlijk is voor vermindering.

J. J. WILLAMAN, Universiteit van Minnesota, 1928

In de eerste decennia van de twintigste eeuw gaven artsen in medische tijdschriften en kranten suiker de schuld van een hele reeks kwalen, die leken samen te hangen met de dramatische toename van de consumptie van dit product. **Diabetes** kreeg de meeste aandacht, omdat men zich bewust werd van een schijnbare diabetesepidemie. *Reuma, galstenen, geelzucht, leverziekten, ontstekingen, gasvormige indigestie, slapeloosheid, tandbederf, zweren en darmziekten, neurologische aandoeningen (of op zijn minst “zenuwinstabiliteit”), kanker, en “het maken van het menselijk ras tot een gedegenereerd volk”* werden allemaal aan suiker toegeschreven, en met een duidelijke reden. *“Geen enkel ander element in het menselijk dieet is met zulke sprongen en grenzen toegenomen,”* schreef de arts Alexander Gibson uit Los Angeles in The Medical Summary in 1917

“De buitensporige eters uit de Elizabethaanse tijd, toen suiker een guinea per pond kostte, consumeerden in een maand minder vrije suiker dan een modern schoolkind voor een paar penny’s aan ‘alle-dag-zuigers’ in een dag consumeert. In feite heeft het genot van suiker elk ander genotmiddel overtroffen, zelfs met inbegrip van tabak, koffie, thee en alcohol”.

De discussies over de waarde van suiker, de risico’s en voordelen van de consumptie van suiker in grote hoeveelheden, waren gebaseerd op de voedingswetenschap, die nog in de kinderschoenen stond. Wetenschappers boeken gewoonlijk vooruitgang wanneer nieuwe technologieën worden uitgevonden of toegepast, waardoor onderzoekers nieuwe informatie kunnen verkrijgen en dus nieuwe vragen kunnen stellen en beantwoorden over de fenomenen die zij bestuderen. Bij voeding en de relatie met chronische ziekten is dit echter nooit gebeurd. Er verschijnen nieuwe technologieën en die leiden, zoals verwacht, tot nieuwe onthullingen, maar die onthullingen hadden geen invloed op de manier waarop voedingsdeskundigen, en zelfs onderzoekers die obesitas en diabetes bestuderen, het probleem van suiker zagen. Het denken van de jaren 1920 bleef stevig vastzitten, en sindsdien leven we met de gevolgen. Begrijpen hoe en waarom dit gebeurde, is van cruciaal belang om de risico’s en voordelen van suikerconsumptie te begrijpen.



De wortels van de moderne voedingswetenschap gaan terug tot Frankrijk aan het eind van de achttiende eeuw en vallen samen met de geboorte van de moderne scheikunde, toen een handvol nu legendarische wetenschappers de relatie begonnen te onderzoeken tussen de lucht die we inademen, het voedsel dat we eten en wat het in feite betekent om te leven – de chemische reacties die het leven zelf vormen. Toen de voedingswetenschap zich in de tweede helft van de negentiende eeuw losmaakte van de scheikunde, verhuisde het centrum van het onderzoek naar Duitsland, waar de details werden uitgewerkt van de wijze waarop organismen eiwitten, vetten en koolhydraten als brandstof verbranden. (*“De hoeveelheid informatie die [de Duitsers] in betrekkelijk korte tijd hebben vergaard is opmerkelijk”*, schreef de Amerikaanse voedingsdeskundige [Wilbur Atwater](#) in 1888.) Wetenschappers bestudeerden daar de stofwisseling en ademhaling van mensen en dieren onder verschillende voedingsomstandigheden, en bestudeerden het evenwicht van energie in en uit het menselijk lichaam – wat er via de ademhaling en het eten in ging, en wat er via de ademhaling en als warmte of uitwerpselen uit ging.

Dit waren de voor de hand liggende eerste vragen om te stellen, en de instrumenten waarover de wetenschappers beschikten dreven hun onderzoek aan, zoals dat altijd het geval is in de wetenschap. Historici zouden later de geboorte van de [moderne voedingswetenschap](#) dateren van de jaren 1860, toen Duitse onderzoekers pionierswerk verrichtten met het gebruik van calorimeters op kamergrootte waarmee ze precies konden meten hoeveel energie menselijke of dierlijke proefpersonen verbruikten onder verschillende omstandigheden van voeding en lichaamsbeweging. Tegen het begin van de twintigste eeuw maten voedingsonderzoekers de energiebehoeften van kinderen, soldaten en atleten; zij bestudeerden hoe voedingsmiddelen bijdroegen tot de opbouw van sterke lichamen en de bestanddelen van een gezond dieet – hoeveel calorieën nodig waren, hoeveel eiwitten, en welke vitaminen en mineralen. Ze bestudeerden wat er gebeurde als essentiële vitaminen en mineralen uit het dieet ontbraken en identificeerden gebreksziekten, die genezen konden worden door ze weer toe te voegen. Dit was de *“nieuwe voeding”* van die tijd, en het is sindsdien de basis van de voedingswijsheid geweest.

Toen artsen en volksgezondheidsinstanties zich echter begonnen af te vragen wat de effecten van verschillende koolhydraten en suikers op de menselijke gezondheid waren, kon dit onderzoek hun maar weinig vertellen over

iets anders dan de energiestofwisseling. De invloed van voedingsmiddelen op wat toen "*interne secreties*" werden genoemd – op hormonen zoals insuline en groeihormoon – was onbekend, evenals de invloed op pathologische aandoeningen, behalve die werden veroorzaakt door een tekort aan vitaminen of mineralen. Deze onderwerpen moesten nog worden bestudeerd.

Pas in 1960 publiceerden onderzoekers de details van een techniek die radio-immunoassay werd genoemd, waarmee de hormoonspiegels in de circulatie nauwkeurig konden worden gemeten en waarmee het moderne tijdperk van de endocrinologie – de studie van hormonen en met hormonen verband houdende ziekten – werd ingeluid. Als gevolg daarvan hadden voedingsdeskundigen een voorsprong van negentig jaar in het denken over voeding in termen van het effect daarvan op de "*energiebalans*" – op de door het menselijk lichaam opgenomen en verbruikte energie – in plaats van op de inwendige secreties, de hormonen, die zulke fundamentele eigenschappen regelen als hoeveel vet we in onze cellen accumuleren en de "*verdeling*" of "*toewijzing*" van de brandstoffen die we verbruiken, of we ze opslaan als vet, koolhydraten (glycogeen) of eiwit, of ze verbranden als brandstof.

De voorsprong van negentig jaar is van doorslaggevend belang om te bepalen hoe voedingsdeskundigen en medische onderzoekers de verhouding tussen risico's en voordelen van de consumptie van suikers interpreteren, en het beïnvloedt nog steeds hoe zij vandaag over deze kwesties denken. Wanneer voedingsdeskundigen zeggen dat suiker "*lege calorieën*" is, definiëren ze het probleem van suiker in de wetenschap van het begin van de twintigste eeuw – in termen van de hoeveelheid energie (calorieën) en vitaminen en mineralen (leeg) die ze bevatten – en negeren ze het onderzoek, en een heel veld van medische wetenschap dat daarna kwam. De artsen, zoals **Elliott Joslin**, die wel nadachten over de invloed van hormonen op ziektes – in het bijzonder insuline op diabetes – hadden weinig of geen inzicht in de invloed van voedingsmiddelen op die hormonen. Dat was het werkterrein van voedingsdeskundigen, en die hadden niet de middelen of, eerlijk gezegd, niet het besef om daar aandacht aan te besteden.

Voedingsonderzoekers aan het eind van de negentiende en het begin van de twintigste eeuw begonnen te begrijpen dat suiker eigenschappen had waardoor het zich onderscheidde van andere koolhydraten, maar ze begrepen niet in hoeverre die eigenschappen verder reikten dan het energiege-

halte en het gehalte aan vitaminen en mineralen, of waarom ze van belang zouden kunnen zijn voor zwaarlijvigheid, diabetes of andere daarmee samenhangende ziekten. De chemici en voedingsdeskundigen die het metabolisme van deze koolhydraten in het laboratorium of bij proefdieren bestudeerden, waren geen artsen en behandelden geen patiënten en dachten niet na over de implicaties van hun werk voor de volksgezondheid. De Amerikaanse artsen die obesitas en diabetes behandelden, pasten niet de sceptische en strenge denkwijze van de wetenschap toe, en toch waren het hun meningen die de conventionele denkwijze over het verband tussen suiker en ziekte zouden vormen.

In de tijd dat artsen in Amerika voor het eerst te maken kregen met deze groeiende stroom diabetespatiënten, hadden geneeskunde en wetenschap in de VS weinig met elkaar te maken, hoewel dat begon te veranderen in 1893, met de oprichting van de Johns Hopkins Medical School. Artsen die geïnteresseerd waren in wetenschappelijk onderzoek reisden naar Europa om te leren van de autoriteiten daar, zoals Joslin deed, maar de medische scholen zelf eisten niet van artsen dat zij wetenschap studeerden of het zelfs maar begrepen. Tot 1900 eiste slechts een medische school in de Verenigde Staten – Johns Hopkins – dat de kandidaten een universitair diploma hadden. Volgens een rapport van de Carnegie Foundation uit 1910 over de toestand van het Amerikaanse medische onderwijs, eisten vele scholen zelfs niet dat hun studenten vier jaar middelbare school hadden afgemaakt. Hun voornaamste criterium voor toelating was het vermogen en de bereidheid om collegegeld te betalen. Geen van deze medische scholen ondersteunde onderzoek. In 1871, toen Henry Percival Bowditch van Harvard het eerste academische laboratorium voor experimentele geneeskunde in het land oprichtte, bevond dit zich op een zolder en betaalde Bowditch's vader een deel van de apparatuur. De Amerikanen van dit tijdperk transformeerden de werelden van techniek en industrie, maar niet de medische wetenschap.

Europese onderzoekers en klinici waren pioniers op alle gebieden van de wetenschap, welke relevant zijn voor het begrijpen van zowel obesitas als diabetes – met inbegrip van voeding, metabolisme, endocrinologie, en genetica – en domineerden dit onderzoek tot aan de Tweede Wereldoorlog. Deze Europeanen zouden tot radicaal verschillende conclusies komen over het ontstaan van zwaarlijvigheid en dus bijgevolg, ook van diabetes, maar de Europese onderzoeksgemeenschappen verdampten met de oorlog, en deze Europese

opvattingen verdampten mee. Europese wetenschappers zouden later schrijven, zoals de Nobelprijswinnende arts en biochemicus **Hans Krebs** in 1967 deed, over de behoefte aan centra van uitmuntendheid in de wetenschap, waar jonge onderzoekers in de leer konden gaan, letterlijk lerend aan de bank van grote wetenschappers, die op hun beurt hun vaardigheden en kritisch denken hadden geleerd aan de bank van andere grote wetenschappers. Zoals Krebs schreef: *“Wetenschappers worden niet zozeer geboren als wel gemaakt”*. Deze wetenschapscultuur, en deze centra van uitmuntendheid, ontbraken helaas in de geneeskunde in de Verenigde Staten, zodat Amerikaanse artsen die wetenschappelijk onderzoek deden, dit gaandeweg zelf bedachten, in goede en in slechte tijden.



Het dilemma dat suiker opwerpt, is duidelijk, althans in retrospectief. Het was al meer dan tweeduizend jaar geleden afgebakend, toen Hindoeïstische artsen opmerkten dat suiker *“voeding en [mijn cursivering] zwaarlijvigheid bevordert”*. Dat het nogal opmerkelijke voedingskwaliteiten heeft, zouden voedingsdeskundigen later als een gegeven gaan beschouwen. De geschiedenis suggereert dat het ook medicinale kwaliteiten heeft. *Maar worden mensen die dik worden, zoals sommigen suggereerden, dik door het consumeren van buitensporige hoeveelheden suiker, of door een unieke eigenschap van suiker zelf?*

De wortels van de moderne discussie over suiker en ziekte kunnen worden teruggevoerd tot het begin van de jaren **1670**, toen voor het eerst suiker vanuit de Caraïbische koloniën Engeland binnenstroomde (en dit is natuurlijk misschien geen toeval) en het drinken van gesuikerde thee gemeengoed begon te worden. **Thomas Willis**, medisch adviseur van de hertog van York en koning Charles II, merkte een toename op van diabetes bij de welgestelde patiënten van zijn praktijk. Hij noemde het *“het kwaad van het pissen”* en werd de eerste Europese arts die de zoete smaak van diabetische urine vaststelde – *“heerlijk zoet als suiker of honing”*. Willis voegde de term *“mellitus”* (*“van honing”*) toe aan de naam van de ziekte.^{*1} Willis schreef de diabetes die hij zag bij zijn rijke Londense patiënten, toe aan *“een slechte manier van leven, en voornamelijk een onmatig en matig drinken van cider, bier of scherpe wijnen”*. Maar hij keurde desondanks sterk geconserveerde dingen af, of zeer gekruid met

suiker... [en oordeelde] dat de uitvinding ervan, en het onmatig gebruik ervan zeer veel hebben bijgedragen aan de enorme toename van scheurbuik in dit late tijdperk”.

Willis' veroordeling van suiker leidde op zijn beurt tot de afkeuring ervan door de botanicus **John Ray**, die *“de gelovigen schrik kon aanjagen”*, zoals de arts Fred Slare in 1715, veertig jaar later, opmerkte. (Wetenschappelijke debatten verliepen veel trager in het pre-Internet tijdperk.) Het was Slare's krachtige verdediging van suiker – zijn *“Vindication of Sugars Against the Charge of dr. Willis, Other Physicians, and Common Prejudices”* – die eens te meer het dilemma van suiker en de opzet van de komende debatten perfect zou weer-geven.

Het *“bedriegen”* van kinderen met suiker *“is een zeer wreed ding, zo niet een verschrikkelijke zonde,”* schreef Slare, voordat hij de anekdotische ervar-ingen besprak van mensen zoals zijn grootvader, die honderd jaar oud werd, en de hertog van Beaufort, die stierf toen hij eenenzeventig was, beide die buitensporig veel suiker aten naar de maatstaven van die tijd (Beaufort, blijkbaar, voor elk tijdperk een pond per dag gedurende veertig jaar.) *2 Slare beschreef ook zijn eigen stichtelijke ervaring: hij was *“bijna zevenenzestig”* en in uitste-kende gezondheid, schreef hij, terwijl hij zich overgaf aan grote hoeveelheden suiker. *“Ik schrijf zonder bril, en kan een kleine letter lezen: ik kan tien of vijftien mijl met gemak lopen, en kan dertig of veertig mijl per dag rijden”*. Belang-rijker is misschien dat hij zo'n tachtig van zijn collega's in het Royal College of Physicians, van wie velen *“bittere vijanden”* van suiker waren, overleefde. (Dit soort argumenten – vergelijkbaar met de uitspraak dat mijn oom Max twee pakjes sigaretten per dag rookte en honderd werd, ergo sigaretten veroor-zaken geen longkanker – zou ook in de suikerdebatten van daarna nog vaak worden gebruikt.)

Slare merkte ook op dat *“het slechtste van de Skum en Sediment”* van de suikerraffinaderijen in West-Indië met succes werd gebruikt om varkens vet te mesten – een goede zaak, vanuit Slare's perspectief. Hij voegde een caveat toe aan zijn veroordeling van suiker als een kwaadaardig dieet. Hij schreef in een tijd dat suiker nog een luxeartikel was en de jaarlijkse consumptie in En-geland wordt geschat op minder dan vijf pond per hoofd van de bevolking, ofwel minder dan een twintigste van wat het twee eeuwen later zou zijn, maar toch waarschuwde hij dat vrouwen die prat gingen op hun *“mooie verhoudin-*

gen”, maar *“geneigd waren te dik te worden”* suiker misschien beter konden vermijden, omdat het *“zo’n hoog voedingsmiddel is dat het hen ertoe kan aanzetten dikker te worden dan ze zouden willen zijn”*.

Toch, in een tijd waarin honger en ondervoeding in heel Europa alomtegenwoordige problemen waren, werd het vermogen van suiker om magere of vermagerde mensen vet te maken alom gezien als een van zijn heilzame kwaliteiten. Niet alleen konden bejaarden jarenlang leven van *“nauwelijks iets anders dan suiker,”* zoals de Britse arts Benjamin Moseley opmerkte in zijn verhandeling uit 1799 over dit onderwerp, maar *“genomen in thee, melk en bier, [heeft suiker] ervoor gezorgd dat magere mensen dik werden, en heeft het de kracht van hun lichaam doen toenemen”*. Het is mogelijk dat Moseley, die achttien jaar in West-Indië had gewerkt, voor het eerst suggereerde dat slaven dik werden door het sap van suikerriet tijdens de oogst op te zuigen, een observatie die tot in het begin van de twintigste eeuw in medische geschriften zou worden herhaald. Niet alleen kon het sap van suikerriet de ziekelijke, door wormen geteisterde zuigelingen van slaven gezond maken, schreef Moseley – *“Geef een negerzoon een stuk suikerriet om op te zuigen, en de verarmde melk van zijn moeder is smakeloos voor hem”* – maar het deed ook hetzelfde voor volwassenen. *“Ik heb vaak oude, schurftige, verspilde negers uit de hete huizen zien kruipen, schijnbaar halfdood, in de oogsttijd; en door de hele dag op suikerriet te zuigen, werden ze snel sterk, dik en slaperig”*.

In 1865 suggereerde Abel Jordao, professor aan de medische faculteit van Lissabon en een vooraanstaande Europese autoriteit op het gebied van diabetes dat dit vermogen van suiker om vet aan te zetten tot mager vet een verklaring zou kunnen zijn voor het verband tussen zwaarlijvigheid en diabetes. Terwijl de meeste artsen, vooral Joslin, zouden denken dat zwaarlijvigheid diabetes veroorzaakte, stelde Jordao voor dat een soort pre-diabetes toestand, veroorzaakt door het consumeren van te veel suiker, op zijn beurt zwaarlijvigheid kon veroorzaken. Als dieren vet werden door suikers en zetmeel, zo redeneerde hij, dan was het logisch dat mensen dik werden wanneer ze teveel suiker in hun circulatie hadden, wat het geval was bij diabetes. *“Een stevig vetgestel is geen oorzaak, maar een gevolg van de klacht,”* legde Jordao uit. *“Ik heb gevallen gezien van magere mensen, die werden aangevallen door suikerziekte en die begonnen vet te worden. Toen Charles Brigham, toen een medisch student aan Harvard en later een vermaard chirurg, een bekroond proefschrift over diabetes schreef dat in 1868 werd gepubliceerd, breidde hij*

Jordao's gedachtegang uit en herhaalde ook Slare's waarschuwing, maar nu vanuit het tegenovergestelde perspectief: *"Volgens hetzelfde principe van vermesten door suiker,"* schreef Brigham, *"hebben vele van het schone geslacht, die zich schamen voor het skeletachtige uiterlijk dat hun schouders en armen vertonen wanneer ze blootgesteld worden, de gewoonte om regelmatig een glas eau sucree [suikerwater] te nemen in de hoop op een verbetering."*



De weinige voedingsonderzoekers en voeding-scheikundigen die suiker en andere koolhydraten bestudeerden, richtten hun aandacht bijna uitsluitend op de voedingswaarde van suiker, uitsluitend bepaald door wat ze op dat moment konden meten. Tegen 1900 hadden zij de verschillende soorten suikers, die in de natuur voorkwamen in kaart gebracht – [glucose](#) en [fructose](#) bijvoorbeeld, die toen glucose en levulose werden genoemd – en de manieren waarop zij zich combineerden in de meer complexe suikers, zoals de [lactose](#) in melk, of de [sacharose](#) uit suikerbieten en suikerriet. Onderzoekers meldden dat spieren deze suikers als brandstof gebruiken en dat zij dit zeer efficiënt doen. (Ook zij zouden vaak, zo niet typisch, de suiker die wij consumeren – [sacharose, bestaande uit fructose en glucose](#) – verwarren met de glucose van bloedsuiker.) In tegenstelling tot eiwit dat stikstof achterlaat dat in de urine moet worden uitgescheiden, produceren koolhydraten energie *"zonder afval en zonder residu achter te laten"*. En hoewel koolhydraten niet werken om spieren op te bouwen, zoals eiwitten doen, lijkt het lichaam ze bij voorkeur te verbranden als brandstof, waarbij het eiwit in het proces wordt gespaard.

In 1916 heeft Harold Higgins, werkzaam aan het Carnegie Institute of Washington (gevestigd in Boston), gemeten hoe snel ons lichaam deze verschillende suikers metaboliseert – hoe snel ze ons in feite energie geven; dit werd beschouwd als de *"voedingswaarde"* van het voedsel. Higgins rapporteerde dat we [fructose en Sacharose sneller metaboliseren](#) dan andere suikers. Deze bevinding zou de biochemische basis vormen van het idee dat suiker *"snelle energie"* verschaft, zoals de suikerbranche later zou adverteren.

Higgins' laboratoriumonderzoek bevestigde ook de waarneming dat suiker, wat de Britse arts Willoughby Gardner in 1901 in het British Medical Journal *"onverwacht stimulerende eigenschappen"* zou noemen. Deze observatie onderscheidde suiker van andere koolhydraten en suggereerde dat het, let-

terlijk, een stimulans was – de laat-negentiende- en vroeg-twintigste-eeuwse versie van een prestatie-verhogende drug. Duitse onderzoekers, schreef Gardner, hadden *“verschillende mannen getest, zowel van zwakke als van sterke gespierde lichaamsbouw,”* en kwamen tot de conclusie dat een ons suiker voldoende was om binnen vijfenveertig minuten *“de werkkraft te herstellen van spieren, die zo vermoeid waren dat ze voorheen nauwelijks merkbare resultaten hadden gegeven”*.

Suiker leek deze mannen te helpen om *“buitengewone spierarbeid”* te verrichten en de Duitsers speculeerden dat dit het zenuwstelsel rechtstreeks zou kunnen beïnvloeden om *“het gevoel van vermoeidheid te overwinnen”*.

Andere onderzoekers merkten soortgelijke effecten op bij hun experimenten, en deze waarnemingen ondersteunden berichten uit het veld dat hout-hakkers, bergbeklimmers en poolreizigers suiker waren gaan gebruiken in plaats van brandewijn of andere alcohol om vermoeidheid te verlichten. Parijse taxibedrijven waren zelfs overgegaan tot het voeren van suiker aan hun paarden om hen energie te geven en weer vitaal te maken. De legendarische Britse bergbeklimmer **George Mallory** zei dat hij er bij zijn poging om de Mount



Everest te beklimmen in 1923 in slaagde om tot op 2.000 voet van de top te geraken door de laatste dagen van de beklimming op suiker te leven: bijna uitsluitend citroendruppels, pepermuntsnoepjes, en chocolade. *“Op grote hoogten heeft niemand kracht te verspillen aan onnodige verteringsprocessen,”* zei Mallory; *“suiker... kan snel verteerd worden en gemakkelijk omgezet worden in spierkracht. Het heeft ook een broodnodig stimulerend effect”*.

In 1897, aldus Gardner, had de Duitse Reichstag de waarde van suiker als voedsel besproken en het besluit genomen om het te testen op Duitse soldaten, een proef die werd uitgevoerd tijdens herfstmanoeuvres het volgende jaar. *“De resultaten waren onomstotelijk in het voordeel van de suikereters,”* schreef Gardner. De soldaten die suiker in hun rantsoen kregen namen in gewicht toe, *“wat hun kameraden niet deden, zij genoten een betere gezondheid, en waren in staat het zware werk met veel minder leed te dragen.... Als resultaat van deze experimenten werd*

besloten dat het suikerrantsoen voor de Duitse soldaten moest worden verhoogd tot 60 gram per dag". (Dat dit bijna het dubbele was van wat de Britse soldaten kregen – 37 gram – leek Gardner erop te wijzen dat de Britten nu in een duidelijk militair nadeel waren.)

Nederlandse autoriteiten begonnen te pleiten voor "suikertraining" voor duursporters, en verschillende roeiverenigingen – waaronder de Roeivereniging van Berlijn – gingen over tot het eten van wat toen als grote hoeveelheden suiker werd beschouwd en werden daardoor "niet muf of overtraind". Tegen het midden van de jaren 1920, een tijdperk waarin roeiwedstrijden net zo populair waren als professioneel honkbal of een andere sport, deden roeicoaches op Harvard en Yale de Europeanen na en testten suiker op hun roeiers – jam, gelei, suikerklontjes, zelfs een "pond pepermuntjes" (een "belachelijk" gerucht, suggereerde de Harvard-coach: zo'n hoeveelheid "zou een jongen ziek maken").^{*3}

In 1925 meldden onderzoekers van Harvard in The Journal of the American Medical Association dat lopers van de Boston Marathon aan het eind van de race een zeer lage bloedsuikerspiegel hadden – vergelijkbaar met een diabetespatiënt die "een overdosis insuline" toegediend krijgt – en dat ze de symptomen bij andere lopers hadden verminderd door hen vóór de race koolhydraten te laten inslaan en tijdens het hardlopen "glucosesnoepjes" te laten eten, en hen op stations langs het parcours "thee met een grote hoeveelheid suiker" te laten drinken. Dit rapport bracht de redacteurs van het Britse tijdschrift The Lancet ertoe de Amerikanen belachelijk te maken omdat ze niet wisten wat iedereen al jaren eerder had geleerd:

"Het meest merkwaardige is dat noch de auteurs noch de proefpersonen aan Harvard zich ervan bewust schijnen te zijn geweest dat de consumptie van suiker in de een of andere vorm algemeen bekend staat als preventief en curatief bij vermoeidheid.... Suiker gebakjes zijn een conditio sine qua non op een atletisch theefeestje".

Vanuit dit perspectief van snelle energie en het tegengaan van vermoeidheid leek suiker zo'n waardevol onderdeel van het dieet te zijn dat het Amerikaanse ministerie van Landbouw suggereerde dat suiker "een voedingsmiddel lijkt te zijn dat speciaal is aangepast aan kinderen vanwege hun grote activiteit". Volgens deze logica, zoals Gardner suggereerde in het British Medi-

cal Journal, werkte *“het populaire vooroordeel tegen”* suiker in het nadeel van opgroeiende jongens en meisjes, niet in hun voordeel. De snoepindustrie was het daar, niet verrassend, mee eens.

In de jaren 1920 gingen deze discussies over de voedingswaarde van suiker nog steeds vergezeld van wat meestal een terzijde was, namelijk dat suiker dikmakend was en dat daarom zwaarlijvige mensen – iedereen die moest werken om slank te blijven – het best gediend waren door het te vermijden. Zoals Gardner schreef in zijn beoordeling in het British Medical Journal, was suiker zeker *“een van de meest waardevolle artikelen van het dieet,”* en toch moest het worden vermeden *“als vergif”* door degenen die vatbaar waren voor zwaarlijvigheid, diabetes of jicht.



Dit was het conventionele denken geworden. Nadat de kunstmatige zoetstof **sacharine** in 1878 door scheikundigen van de Johns Hopkins Universiteit was ontdekt in koolteerderivaten, en vervolgens in het volgende decennium tot een commercieel product was getransformeerd, was het voor de medische autoriteiten onmiddellijk duidelijk dat *“het met voordeel suiker geheel of gedeeltelijk in het dieet kan vervangen”* voor zwaarlijvigen en diabetici, en misschien ook voor mensen met leveraandoeningen en jicht. In 1929, toen afgevaardigden van de Volkenbond in Genève bijeenkwamen om de economische problemen van hun landen te bespreken, was een van de onderwerpen het schadelijke effect op hun nationale suikerbrancheën van *“een toenemende wereldwijde onthouding door vrouwen”* die suiker vermeden *“om hun figuur in vorm te houden”*. Tegen die tijd verkocht de American Cigarette Company Lucky Strike – die zijn bestaan begon als met suiker aangelengde pruimtabak en in 1930 Camel versloeg om de populairste sigaret van het land te worden – als *“een prachtig alternatief voor dikmakende zoetigheden”*.





Toen aan het eind van de negentiende eeuw diabetes langzaam toenam, begonnen artsen en volksgezondheidsinstanties de mogelijkheid te overwegen dat suiker de oorzaak was. Maar omdat de ziekte nog relatief zeldzaam was, waren artsen, die zich ook in de behandeling ervan specialiseerden en op een zinvolle manier over de oorzaak nadachten, zeldzaam. Elliott Joslin was een van de eersten in de Verenigde Staten die zich specialiseerde in diabetes, en hij was toen nog maar aan het begin van zijn carrière. Joslin werd gevolgd door

Frederick Allen, die onderzoek had gedaan op diabetische dieren aan de Harvard Medical School en op menselijke patiënten aan het Rockefeller Institute for Medical Research.

In 1913 publiceerde Allen een leerboek over diabetes-Studies Concerning Glycosuria and Diabetes^{*4} – waarin waarnemingen uit menselijke en dierlijke studies, van de biochemici en zelfs uit geschiedenisboeken werden samengebracht. Allen's leerboek bevatte een lange discussie over de mogelijkheid dat diabetes werd veroorzaakt door suiker, en hij vond dat dit om de voor de hand liggende reden besproken moest worden:

“De consumptie van suiker neemt zonder twijfel toe,” schreef Allen. “Het is algemeen erkend dat diabetes toeneemt, en in aanzienlijke mate is de incidentie ervan het grootst bij de rassen en de klassen van de samenleving die [de] meeste suiker consumeren”.

Allen verdeelde de Europese autoriteiten van denken over een mogelijk oorzakelijk verband tussen suiker en diabetes in drie scholen. Sommigen, zoals de Duitser Carl von Noorden, auteur van verschillende meerdelige leerboeken over diabetes en stoornissen van de stofwisseling en voeding, verwierpen het idee ronduit; anderen, zoals de Duitse internist Bernhard Naunyn (die Joslin als jonge arts had bezocht om over de ziekte te leren), vonden dat het bewijs dat suiker diabetes veroorzaakte dubbelzinnig was. Deze artsen gaven suiker niet de schuld van het feit dat het diabetes veroorzaakte, maar gaven wel toe, schreef Allen dat *“grote hoeveelheden zoet voedsel en de maltose van bier”* het ontstaan van de ziekte in de hand werkten. Anderen, vooral de Franse autoriteit Raphael Lepine, waren overtuigd van de oorzakelijke rol van suiker, en noemden als bewijs dat diabetes verdacht vaak voorkwam bij arbeiders in suikerfabrieken.

Zoals Allen echter opmerkte, waren wat artsen zeiden over suiker en diabetes en hoe zij handelden, vaak niet op elkaar afgestemd (zoals nu nog steeds het geval is): De meerderheid van deze autoriteiten leek te denken dat suiker weinig of geen rol speelde in het feitelijk veroorzaken van de ziekte, hoewel ze *“open stonden voor beschuldigingen tegen suiker”* als het ging om de mogelijkheid dat het de diabetische complicaties verergerde. Vrijwel al deze artsen, met inbegrip van diezelfde sceptische autoriteiten, vertelden hun diabetespatiënten echter geen suiker te eten, wat suggereert dat zij wel degelijk dachten dat suiker schadelijk was. *“De praktijk van de medische beroepsgroep is volledig bevestigend”* voor dit idee, schreef Allen. Als suiker diabetes kon verergeren, merkte hij op, wat geïmpliceerd werd door deze bijna universele beperking van suiker in het diabetische dieet, dan bestond zeker de mogelijkheid dat het de ziekte zou kunnen veroorzaken bij mensen die anders gezond leken.

Allen's denken was sterk beïnvloed door een discussie over *“diabetes in de tropen”* op de jaarvergadering van 1907 van de British Medical Association. Invloedrijke Britse en Indiase artsen, die op het Indiase subcontinent werkten, bespraken de hoge en blijkbaar groeiende prevalentie van diabetes onder de *“luie en indolente rijken”* van hun bevolking, en in het bijzonder onder *“Bengaalse heren”* die *“dagelijks voedsel... voornamelijk rijst, meel, peulvruchten, suiker”* gebruiken.

“Er bestaat niet de minste twijfel over dat met de vooruitgang van de beschaving, van hoog onderwijs, en toegenomen rijkdom en welvaart van de mensen onder de Britse heerschappij, het aantal gevallen van diabetici enorm is toegenomen,” merkte **Rai Koilas Chunder Bose** op, een professor aan de Universiteit van Calcutta, die opmerkte dat misschien één op de tien van de *“welgestelde klasse van Bengaalse heren”* aan de ziekte leed. Bose voegde eraan toe dat Hindoe-artsen al in de zesde eeuw diabetes hadden vastgesteld en toen al de honingurine hadden opgemerkt – *“mieren zwermen”* eromheen – terwijl zij opmerkten dat dit een ziekte was *“waaraan vooral de rijken lijden, en die wordt veroorzaakt door hun overdadige consumptie van rijst, meel en suiker”*. Allen vond dit punt bijzonder overtuigend. Deze vroege Hindoeïstische artsen brachten diabetes ook in verband met de consumptie van koolhydraten en suiker, meer dan een millennium vóór de uitvinding van de organische scheikunde en haar openbaringen dat suiker, rijst en meel koolhydraten waren en dat koolhydraten *“in de spijsvertering worden omge-*

zet in de suiker die in de urine verschijnt”. “Deze definitieve beschuldiging van de voornaamste koolhydraten voedingsmiddelen,” schreef Allen, “is daarom vrij van vooropgezette chemische ideeën, en is gebaseerd, zo niet op puur toeval, dan toch op pure klinische observatie”.

Het was onduidelijk of alle koolhydraten, alleen geraffineerde granen (waaronder witte rijst en witte bloem) en suikers, alleen suikers, misschien gulzigheid zelf, of nog een andere factor diabetes veroorzaakte bij de welgestelden en de armen beschermde. Uit de discussie op de bijeenkomst van de British Medical Association bleek dat arme arbeiders van een koolhydraatrijk dieet konden leven zonder diabetes te krijgen, terwijl welgestelde Indiërs (en zelfs welgestelde Chinezen en Egyptenaren, zoals werd opgemerkt door artsen op de conferentie) die van een koolhydraatrijk dieet leefden, gemakkelijk aan diabetes leden en dit in een steeds hoger tempo leken te doen. Wat was het verschil in hun dieet en levensstijl? “Tenzij de onbekende oorzaak van diabetes aanwezig is,” schreef Allen, “kan iemand zijn hele leven gulzig van koolhydraten eten en nooit diabetes krijgen”. Sommige van de artsen op de Britse bijeenkomst hadden gesuggereerd dat deze onbekende oorzaak de mentale stress of “nerveuze spanning” was van het leven van een professional – een dokter of een advocaat – in vergelijking met het relatief eenvoudige leven van een arbeider (zoals de Britse arts **Benjamin Ward Richardson** had gesuggereerd als oorzaak van diabetes in zijn boek uit 1876, **Diseases of Modern Life**); anderen suggereerden dat het luie leven van de rijken en hun minachting voor lichamelijke activiteit de ziekte veroorzaakte. Weer anderen dachten dat het vraatzucht was, of misschien alcohol. Suiker zelf werd, zoals Allen opmerkte, steeds als een mogelijkheid genoemd.

Allen achtte het waarschijnlijk dat mensen worden geboren met een aangeboren vermogen om de koolhydraten in hun voeding op te nemen en te gebruiken voor energie. Als de geconsumeerde koolhydraten dat vermogen te boven gaan, wordt het teveel door het lichaam ongebruikt en zo in de urine geloosd – vandaar de “glycosurie” of suiker in de urine die toen het voornaamste diagnostische symptoom van de ziekte was.

Misschien dat het eten van suiker dit proces bij sommige mensen overbelast, maar niet bij iedereen, en zware handenarbeid zou het effect kunnen tegengaan. “Als hij een arme arbeider is, kan hij vrijelijk zetmeel eten,” stelde Allen voor, “en zich veilig ontdoen van de glucose die daaruit voortkomt, van-

SPORTSTICHTING AFAFA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

wege het langzamere proces van vertering en assimilatie van zetmeel in vergelijking met vrije suiker, en vanwege de grotere efficiëntie van de verbranding in de spieren als gevolg van lichaamsbeweging. Als hij welgesteld, zittend en dol op zoet voedsel is, kan hij, zonder grotere aanleg, openlijk diabetes worden”.



Tegen het midden van de jaren 1920 waren de stijgende sterftecijfers in de Verenigde Staten als gevolg van diabetes, het voer geworden voor kranten en tijdschriften; Joslin, de Metropolitan Life Insurance Company en de commissaris voor gezondheid van de staat New York meldden allen publiekelijk wat Joslin nu een epidemie noemde. Toen Haven Emerson, hoofd van de afdeling Volksgezondheid aan de Columbia Universiteit, en zijn collega Louise Larimore dit bewijs uitvoerig bespraken op twee conferenties in 1924 – de American Association of Physicians en de American Medical Association-jaarvergaderingen – beschouwden zij de toename van de suikerconsumptie, die gelijk opging met de toename van diabetes, als de hoofdverdachte.

Dat zou niet zo blijven. In de volgende dertig jaar zou een reeks misvattingen, verspreid door slechts enkele zeer invloedrijke diabetesspecialisten, aangevoerd door Joslin zelf, ertoe leiden dat suiker bijna volledig werd vrijgepleit als oorzaak van diabetes, laat staan als hoofdoorzaak van de gestaag stijgende

diabetescijfers. Het argument dat suiker een oorzaak was van zwaarlijvigheid en diabetes, zou in de jaren zeventig opnieuw worden aangevoerd, maar tegen die tijd zouden de clinici, die diabetes bestudeerden en behandelden, er nog nauwelijks bij betrokken zijn.



Een van de gemeenschappelijke thema's in de geschiedenis van het medisch onderzoek is dat een klein aantal invloedrijke autoriteiten, vaak slechts één individu, een heel gebied van denken kan beïnvloeden. In de wetenschap wordt jonge onderzoekers geleerd het gezag te betwisten en sceptisch te staan tegenover alles wat hun wordt geleerd, maar dit is niet het geval in de geneeskunde, waar de mening van gezaghebbende personen een te groot gewicht in de schaal legt. Dit kan bijzonder schadelijk zijn wanneer de wetenschap nog niet vergevorderd is en het aantal onderzoekers dat antwoorden wil vinden klein is. In de Verenigde Staten werd Joslin die ene invloedrijke figuur op het gebied van diabetes, en zijn meningen over het onderwerp werden vaak als evangelie beschouwd. Tegen het midden van de jaren 1920 had Joslin Allen in de Verenigde Staten ver voorbijgestreefd als de belangrijkste autoriteit op het gebied van diabetes, en zijn leerboek, *The Treatment of Diabetes Mellitus*, zou de bijbel op dit gebied worden. Hij publiceerde de eerste editie in 1916, gebaseerd op wat hij had geleerd van de duizend patiënten, die hij in zijn kliniek had behandeld, en hij en zijn collega's zouden het negen keer bijwerken voor zijn dood, op tweeënnegentigjarige leeftijd, in 1962.^{*5} Toen Joslin in de ene editie na de andere van zijn tekstboek betoogde dat suiker niet de oorzaak van diabetes was, zou het hele veld dit uiteindelijk als waarheid aanvaarden.

Joslin was een buitengewoon toegewijde arts, die zich altijd inzette voor de belangen van zijn patiënten. Nadat *insuline* was ontdekt door onderzoekers van de Universiteit van Toronto in 1921, pionierde Joslin's kliniek met het gebruik ervan in de Verenigde Staten, en hij, net als andere artsen, kwam al snel tot de overtuiging dat insuline diabetespatiënten kon bevrijden van de last van ernstige koolhydraatbeperking die tot dan toe noodzakelijk werd geacht om de ziekte onder controle te houden. Misschien nog opvallender was dat jonge diabetici, met de acute vorm van de ziekte (nu bekend als type 1),

Joslin was een buitengewoon toegewijde arts, die zich altijd inzette voor de belangen van zijn patiënten. Nadat *insuline* was ontdekt door onderzoekers van de Universiteit van Toronto in 1921, pionierde Joslin's kliniek met het gebruik ervan in de Verenigde Staten, en hij, net als andere artsen, kwam al snel tot de overtuiging dat insuline diabetespatiënten kon bevrijden van de last van ernstige koolhydraatbeperking die tot dan toe noodzakelijk werd geacht om de ziekte onder controle te houden. Misschien nog opvallender was dat jonge diabetici, met de acute vorm van de ziekte (nu bekend als type 1),

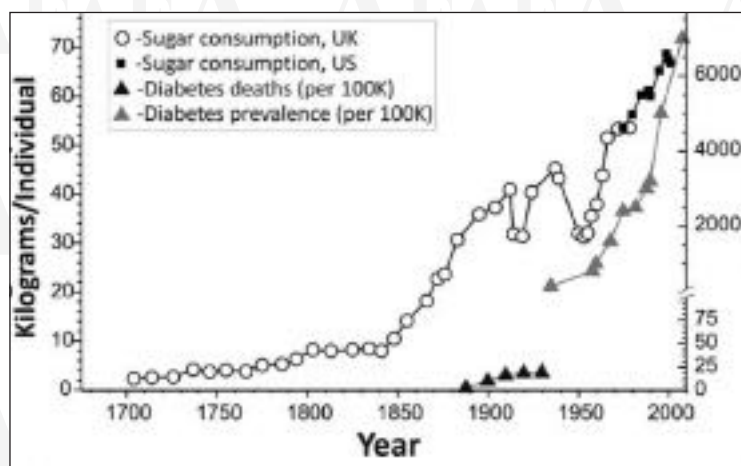
werden bevrijd van de martelende bijna-hongersnood regime dat Allen had gepioneerd en waarop hij zijn reputatie had gebouwd. Met insuline konden zowel oudere als jongere diabetici koolhydraten eten, hun bloedsuiker onder controle houden en een relatief normaal leven leiden. Joslin's collega Priscilla White, die gespecialiseerd was in de behandeling van diabetische kinderen in zijn [kliniek](#), zou later zeggen: "Geen kind kan opgroeien zonder een keer per week een bolletje ijs te eten," en insuline maakte dit soort verwennerij mogelijk.

Joslin erkende de [waarde van suiker voor atleten](#), zoals zijn collega's aan Harvard hadden gerapporteerd over marathonlopers in 1925 (tot hoon van de Lancet redactie.)*⁶ Hij erkende ook dat het consumeren van suiker, bijvoorbeeld in de vorm van snoep, onmiddellijk de lage bloedsuikerspiegel ([hypoglykemie](#)) of zelfs diabetische coma kon omkeren, welke het gevolg kon zijn van slecht getimede of slecht gedoseerde injecties met insuline. ("Een sinaasappel is voor een kind minder verleidelijk dan twee of drie stukjes suiker of zelfs snoep," waarschuwde Joslin in de uitgave van 1923 van zijn leerboek.) Joslin geloofde dat suiker een waardevol item in het dieet was, en dus waarschijnlijk geen oorzaak van chronische ziekte.

[Joslin begreep gewoon niet dat de koolhydraten in suiker unieke eigenschappen hadden, welke andere koolhydraten niet hadden.](#) Hij was een arts, geen voedingsdeskundige, hoewel hij een jaar biochemie had gestudeerd aan Yale. Hij zou beweren dat alle koolhydraten in feite hetzelfde waren – zetmeel, granen, suikers. Joslin was de eerste van de vele invloedrijke medische autoriteiten, die letterlijk niet wisten waar ze het over hadden als ze het over suiker hadden; zijn overtuigingen en zijn uiteindelijk succesvolle verdediging van suiker in het dieet zouden grotendeels gebaseerd zijn op deze misvatting.

Al in 1917 gebruikte Joslin de Japanners, als enige reden om vraagtekens te zetten bij het idee dat suiker diabetes veroorzaakte, en in zijn leerboek zou hij de komende veertig jaar hetzelfde argument blijven aanvoeren, vaak in dezelfde bewoordingen.

"Inderdaad, een hoog percentage koolhydraten in de voeding lijkt niet te predisponeren voor diabetes," had hij geschreven. "Zo leven de Japanners op een dieet dat grotendeels bestaat uit rijst en gerst, maar voor zover de statistieken laten zien, komt de ziekte in dat land niet alleen minder vaak voor, maar is ze ook milder dan in dit land".



Hij erkende dat het stijgende sterftecijfer aan diabetes in de Verenigde Staten samenviel met een stijgende suikerconsumptie, en hij had zelfs een tabel in de vroege edities van zijn leerboek waarin te zien was hoe de suikerconsumptie stap voor stap toenam met het sterftecijfer aan diabetes. *“Zo’n duidelijke verandering in het dieet van een natie is opmerkelijk*

en verdient aandacht,” merkte hij op. De voor de hand liggende conclusie zou zijn, te veronderstellen dat de twee *“in relatie tot elkaar moeten staan,”* voegde hij eraan toe, maar de Japanse ervaring pleitte eenvoudigweg anders: *“Gelukkig lijken de voedingsgewoonten en de statistieken over diabetes van Japan ons te behoeden voor deze vergissing”*.^{*7}

Joslin gaf de schuld van de diabetes-epidemie aan twee primaire factoren in plaats van suiker. De meest voor de hand liggende was zwaarlijvigheid, vanwege het nauwe verband tussen de twee aandoeningen. Aangezien de meeste volwassen diabetici dik waren, veronderstelde Joslin dat het hun vetheid was, die hen diabetisch maakte, en hij geloofde dat ze in de eerste plaats dik werden omdat ze te veel aten en te weinig bewogen. (In 1925 gaf Joslin een lezing waarin hij diabetes gedeeltelijk toeschreef aan de uitvinding en de verspreiding van de auto, die de mensen sedentairder maakte dan ze voordien waren geweest en dus, zo geloofde hij, dikker.)

Joslin zou ook gaan geloven dat diabetes werd veroorzaakt door een vetrijk dieet, wat voeding gaf aan zijn overtuiging dat suiker kon worden vergeven. Het was *“een teveel aan vet, een teveel aan vet in het lichaam, zwaarlijvigheid, een teveel aan vet in de voeding, en een teveel aan vet in het bloed,”* schreef hij in 1927. *“Met een teveel aan vet begint diabetes en van een teveel aan vet krijgen diabetici die...”*. Dit was ook de les die **Cyril Long**, een vooraanstaand diabetoloog en decaan van de Yale School of Medicine, doorgaf. *“Hoe wel er een populaire opvatting bestaat dat een verhoogde consumptie van suiker in verband wordt gebracht met de toenemende incidentie van diabetes,”* schreef Long, *“kan met aanzienlijke zekerheid worden gezegd dat een overmatige consumptie van koolhydraten op zichzelf geen directe oorzaak*

van de ziekte is". Long's mening werd ingegeven door zijn vermoeden dat vet uit de voeding de meest waarschijnlijke verdachte was.

Artsen die zich specialiseerden in de behandeling van diabetes, gingen ervan uit dat wanneer medische leerboeken zinnen als *"aanzienlijke zekerheid"* gebruikten, zij dit deden op basis van overtuigend bewijs, maar dit was gewoon niet het geval. Long's mening was bijna volledig gebaseerd op de beweringen van een andere zeer invloedrijke diabetesonderzoeker, Harold Himsworth, van het University College Hospital in Londen, en Himsworth's beweringen waren ook gebaseerd op zijn eigen werk als dat van Joslin.

Net als Joslin, zou Himsworth een illustere carrière in de geneeskunde hebben. In 1948 werd hij benoemd tot secretaris van de Britse Medical Research Council (vergelijkbaar met de National Institutes of Health in de Verenigde Staten), een functie die hij twee decennia zou bekleden. Maar hij was pas midden twintig in 1931, toen hij voorstelde dat een dieet dat relatief rijk was aan koolhydraten ideaal was voor diabetici, waarmee hij impliceerde dat een dieet dat rijk was aan vet een oorzaak van de aandoening kon zijn. *"Suiker is wat gegeven moet worden"* om diabetische coma te behandelen, legde Himsworth uit, en dus was het logisch dat suiker en andere koolhydraten (glucose) waardevol zouden zijn voor elk diabetisch dieet.



Himsworth zou later melden dat de diabetescijfers in Westerse landen waren gestegen parallel met een algemene toename van vetconsumptie en een afname van koolhydraten.*8 En hij kwam tot de overtuiging, zoals andere onderzoekers hadden gesuggereerd dat het consumeren van koolhydraten hielp bij het opbouwen van iemands vermogen om koolhydraatrijk voedsel te verdragen, en dat het consumeren van het soort vetrijk dieet dat gewoonlijk aan diabetici wordt gegeven, het tegenovergestelde deed. *“Het lijkt er dus op,” schreef Himsworth, “dat de meest efficiënte manier om de incidentie van diabetes mellitus te verminderen bij mensen die aanleg hebben om deze ziekte te ontwikkelen, zou zijn om de consumptie van een koolhydraatrijk dieet aan te moedigen en hen te ontmoedigen hun eetlust te stillen met andere soorten voedsel”.*

In zijn boeken en artikelen beschreef Joslin de *“zorgvuldig verzamelde”* gegevens van Himsworth, die vet als oorzaak van diabetes aanwezen en daarmee suiker vrijpleitten (Long beschreef de *“zeer belangrijke observaties”* van Himsworth, welke tot deze conclusies leidden.) Himsworth zou op zijn beurt Joslin aanhalen als de ultieme autoriteit dat suiker niet de oorzaak was van diabetes, en dat vet dat misschien wel was. In de jaren 30 en 40 bouwden de twee het wetenschappelijke equivalent van een kaartenhuis ter ondersteuning van hun overtuigingen, waarbij ze elk de waarnemingen van de ander als bewijs aanvoerden, om vervolgens op hun beurt te worden aangehaald als de ondersteuning voor dat bewijs. Beiden baseerden hun conclusies uiteindelijk grotendeels op de onjuiste veronderstelling dat suiker en andere koolhydraten gelijkwaardig waren in hun chemische samenstelling en dus in hun effect op het menselijk lichaam. Beiden keerden steeds weer terug naar de Japanse ervaring als de sleutel. Hier was een volk dat zeer weinig vet en aanzienlijke koolhydraten consumeerde en zeer weinig diabetes had. Joslin beschouwde dit feit, als een overtuigend bewijs dat koolhydraatrijke diëten heilzaam waren; Himsworth gebruikte het om te beargumenteren dat vetrijke diëten diabetes veroorzaakten. Beiden pleitten daarbij suiker vrij.

Himsworth noch Joslin hebben blijkbaar de moeite genomen te vragen of de Japanners minder suiker consumeerden dan de Amerikanen of de Britten – wat wel het geval was. Tot 1963 was de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking in Japan ongeveer gelijk aan de hoeveelheid, wel een eeuw eerder in Engeland en de Verenigde Staten werd geconsumeerd, toen diabetes ook in die landen nog een zeer zeldzame ziekte was. De Japanse ervaringen had-

den kunnen worden gebruikt om het verband tussen suiker en diabetes te staven, net zoals Joslin en Himsworth ze gebruikten om het verband te weerleggen.

Een van de vele opmerkelijke aspecten van deze geschiedenis, is dat nadat Joslin concludeerde dat Himsworth's vethypothese van diabetes voldoende overtuigend was om als onbetwiste waarheid te worden aanvaard, Himsworth deze zelf verwierp. In een lezing voor het Britse Royal College of Physicians in 1949 beschreef Himsworth het probleem met de hypothese als een paradox: ook al hadden bevolkingsgroepen, die meer vet consumeerden de neiging om meer diabetes te hebben,

“de consumptie van vet heeft geen nadelige invloed op de suikertolerantie, en vette diëten verminderen in feite de vatbaarheid van dieren voor diabetogene agentia”.

Eenvoudig gezegd, hoe meer vet de proefdieren consumeerden ter vervanging van koolhydraten, hoe moeilijker het was om hen diabetisch te maken. Nu Himsworth suggereerde dat vet in de voeding misschien toch niet de boosdoener was, en dat er misschien *“andere, belangrijker, variabelen”* waren die samenhangen met vet in de voeding. Hij suggereerde het totaal aantal calorieën als een mogelijkheid – het eten van alle voedingsmiddelen – vanwege het verband tussen diabetes en zwaarlijvigheid, en omdat *“in het individuele dieet, hoewel niet noodzakelijkerwijs in de nationale voedingsstatistieken, vet en calorieën de neiging hebben om samen te veranderen”*. Himsworth liet echter de vermelding van suiker achterwege, een andere variabele, die samen met vet en calorieën in zowel de nationale voedingsstatistieken als de individuele voedingspatronen verandert.

Met Joslin in de Verenigde Staten en Himsworth in het Verenigd Koninkrijk, die beweerden dat suiker geen diabetes veroorzaakte, kreeg deze verklaring het aura van onbetwiste waarheid. In de editie van 1971 van Joslin's leerboek dat negen jaar na zijn dood door zijn collega's werd uitgegeven en nu Joslin's Diabetes Mellitus heette, was het onderwerp of suikerconsumptie al dan niet diabetes veroorzaakte, geheel verdwenen. Net toen andere artsen en voedingsdeskundigen over de hele wereld weer begonnen te suggereren dat suiker een voor de hand liggende oorzaak was van zwaarlijvigheid, diabetes, en nu ook hartziekten, gingen diabetesonderzoekers in de Verenigde Staten er a priori van uit dat deze mogelijkheid niet langer serieuze aandacht

verdiende. Liever zouden zij stellen dat zwaarlijvigheid zelf de oorzaak was, gericht op vraatzucht en luiheid en alle calorieën samen, in plaats van suiker op zichzelf.*³

- * **1** De getuigenis van Willis vormt een uitzondering op de vaststelling dat diabetes vóór de twintigste eeuw een uiterst zeldzame ziekte was. In zijn postume verhandeling, *Diabetes or the Pissing Evil*, schreef Willis: “We ontmoeten voorbeelden en voorbeelden genoeg, ik zou zeggen dagelijks, van deze ziekte”. Dit zou een overdrijving kunnen zijn, zoals Robert Tattersall, een gepensioneerde professor klinische diabetes aan de Universiteit van Nottingham in het VK en auteur van *Diabetes: The Biography*, suggereert. Het zou een weerspiegeling kunnen zijn van het feit dat Willis’ patiënten rijk en van adel waren, en dus de meeste kans hadden om te worden getroffen.
- * **2** Slare vond het opmerkelijk dat de inwendige organen van de hertog van Beaufort, na autopsie, in uitstekende vorm waren, en hij had nog steeds zijn eigen tanden. De hertog geloofde blijkbaar in een algemeen gezegde: “Wat appels en pruimen bewaart, bewaart ook de lever en de longen”. Slare beschouwde de ingewanden en tanden van de hertog als bewijs dat de hertog gelijk had.
- * **3** In november 1924 kreeg het Yale voetbalteam suiker toegediend “in een poging om hun fysieke energie te verhogen” tijdens een wedstrijd tegen de Universiteit van Pennsylvania. Yale verloor met vijf tegen één, waardoor een Yale-professor toegepaste fysiologie aan *The New York Times* vertelde dat de resultaten van het experiment “merkbaar, maar niet overtuigend” waren.
- * **4** “Glycosuria” betekent een teveel aan suiker (glucose) in de urine.
- * **5** De laatste editie – de veertiende, 1.224 pagina’s lang – werd gepubliceerd in 2005.
- * **6** In een openbare lezing over diabetes in 1925 beweerde Joslin volgens *The New York Times* dat het toedienen van suiker aan vermoeide atleten hun vitaliteit hernieuwde: “Chocoladerepen voor marathonlopers en gesuikerde thee voor voetballers kunnen leiden tot nieuwe records,” verklaarde hij.
- * **7** Dit was een voor de hand liggende veronderstelling en werd ook vaak gedaan door artsen die in Aziatische landen werkten: Isidor Snapper, bijvoorbeeld, die de Tweede Wereldoorlog jaren doorgebracht in China, meldde dat diabetes was uitgegroeid tot een veel voorkomende ziekte onder de welge-

stelde Chinezen, maar was zeer zeldzaam onder de armen: “Het lijkt erop dat de extreem laag calorisch dieet, bestaande uit voornamelijk koolhydraten, verse of gezouten groenten en sojameel moet hebben gehad een verzachtende invloed op de diabetes”.

- * **8** Om zijn argument kracht bij te zetten dat vet diabetes veroorzaakte, moest Himsworth bewijsmateriaal verwerpen dat bevolkingsgroepen, zoals de Inuit of de Masai, die zeer vetrijke diëten aten, ook zeer lage diabetes percentages hadden, of tenminste hadden in de tijd dat Himsworth zijn beweringen deed. Hij deed dit door vol te houden dat het bewijs over de Masai “zo schaars” was dat het genegeerd kon worden, en vervolgens door twee artikelen verkeerd te lezen – één over de Inuit op Baffin Island en één over de “vissers” van Labrador – om te beweren dat de Inuit, ondanks al het bewijs van het tegendeel, koolhydraatrijke diëten gebruikten.



HOOFDSTUK 6

“THE GIFT THAT KEEP ON GIFING”

Diabetes... is grotendeels een gevolg van zwaarlijvigheid, en hoe groter de zwaarlijvigheid, des te waarschijnlijker is het dat de natuur het afdwingt. Hoe eerder artsen en leken zich dit realiseren, des te eerder zal de voortschrijdende frequentie van diabetes worden tegengegaan.

ELLIOTT JOSLIN, 1921

18 CALORIEËN! in een theelepeltje suiker... Je verbruikt meer dan dat wanneer men zich 's morgens aankleedt!

Advertentie van Sugar Information Inc., 1962

Er is nog een lange uitweiding in de wetenschap nodig voordat we teruggaan naar suiker. Sinds de jaren 1930, om het kort samen te vatten, hebben voedingsdeskundigen twee ideeën omarmd, die uiteindelijk onze oordelen hebben gevormd over wat een gezonde voeding is. Dit zijn de pijlers waarop de voedingswijsheid over de invloed van voeding, inclusief suiker, op obesitas, diabetes, hart- en vaatziekten en andere chronische ziekten is gebaseerd. Ze waren allebei producten van de stand van de wetenschap van die tijd; ze waren allebei verkeerd opgevat, en ze zouden allebei enorme schade toebrengen aan ons begrip van de relatie voeding-ziekte en, als gevolg daarvan, aan de volksgezondheid.

Het eerste idee was dat het vet in onze voeding de oorzaak is van de chronische ziekten waaraan we in de moderne westerse samenlevingen voortijdig overlijden. Dit is wat Himsworth en Joslin in de jaren 1930 gingen geloven over diabetes, en het had zich tegen de jaren 1960 verspreid naar onderzoekers die op zoek waren naar voedingstriggers van hartziekten en zwaarlijvigheid (vanwege de dichte calorieën in het vet) en uiteindelijk ook kanker en de ziekte van Alzheimer.

In zijn eenvoudigste vorm is deze aandacht voor voedingsvet – vooral boter, eieren, zuivelproducten en vet vlees – voortgekomen uit een concept dat nu bekend staat als de overgang naar een andere voedingswijze: Naarmate bevolkingsgroepen welvarender en stedelijker worden, meer “verwesterd” in hun eetgewoonten en levensstijl, krijgen zij te maken met een verhoogde prevalentie van deze chronische ziekten. De veranderingen in het voedingspatroon houden bijna altijd in dat er meer vet (en meer vlees) en minder koolhydraten worden geconsumeerd.

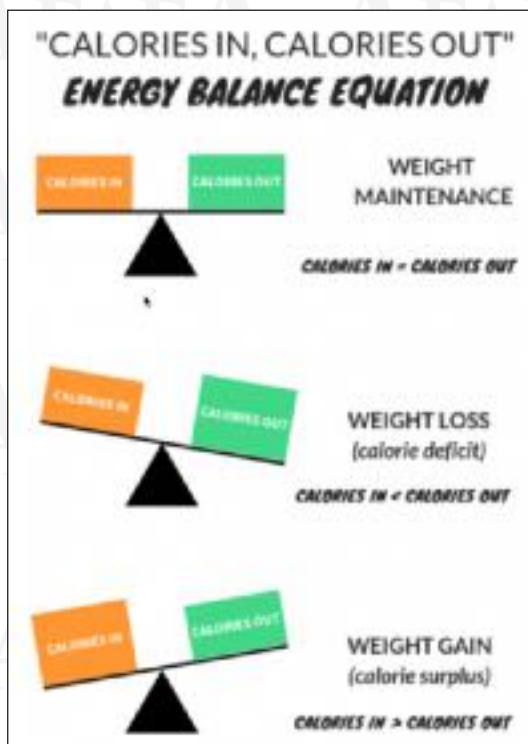
Dit is echter niet altijd het geval, wat een kritische factor had moeten zijn in de voedingsdiscussies die volgden. De Eskimo's bijvoorbeeld, veehouders zoals de Masai in Kenia, of eilandbewoners in de Stille Oceaan zoals die op het Nieuw-Zeelandse protectoraat Tokelau, consumeerden minder vet (en in sommige gevallen minder vlees) in de loop van hun relevante voedingsovergangen, en toch kregen ook zij te maken met meer zwaarlijvigheid, diabetes, en hartziekten (en ook kanker.) Deze bevolkingsgroepen zijn de tegenvoorbeelden, welke suggereren dat de vethypothese onjuist is. Hetzelfde geldt voor bevolkingsgroepen als de Fransen en de Zwitsers, die vetrijke en zelfs

verzadigde vetrijke diëten eten, maar opmerkelijk lang leven en gezond zijn. Mainstream-onderzoekers op het gebied van voeding en chronische ziekten, zouden deze bevolkingsgroepen volledig negeren of ad-hocverklaringen aanvoeren (de Franse paradox, bijvoorbeeld) waarom hun ervaring niet relevant is.

Dat alle bevolkingsgroepen, zonder uitzondering, aanzienlijk meer suiker consumeren naarmate zij welvarender en meer verwesterd worden, zou af en toe als een concurrerende hypothese worden beschouwd, zoals Joslin in het begin van zijn carrière deed. Tot voor kort werd deze hypothese echter verworpen op grond van het feit dat (1) de meeste invloedrijke deskundigen geloofden dat vet in de voeding het probleem was, en (2) koolhydraten identieke effecten hebben op het menselijk lichaam, of het nu gaat om zetmeel of suiker, en dus op chronische ziekten, zoals Joslin en Himsworth geloofden. Volgens deze logica werden bevolkingsgroepen, die vetarme en koolhydraatrijke diëten aten en die weinig zwaarlijvigheid en diabetes hadden (zoals de Japanners) voorgehouden als het definitieve bewijs dat vet het probleem is en suiker onschadelijk is.

De tweede pijler van de moderne voedingswijsheid is veel fundamenteeler, en heeft uiteindelijk veel meer invloed gehad op de wijze waarop de wetenschap zich heeft ontwikkeld, en deze pijler domineert nog steeds het denken over het suikervraagstuk. Als zodanig heeft zij ook veel meer schade aangericht. Voor de suikerbranche is dit het geschenk dat blijft geven, de ultieme verdediging tegen alle argumenten en bewijzen dat suiker alleen maar giftig is. Dit is het idee dat we zwaarlijvig of overgewicht krijgen omdat we meer calorieën binnenkrijgen dan we verbruiken of uitscheiden. Volgens deze denkwijze beschouwen onderzoekers en volksgezondheidsinstanties zwaarlijvigheid als een stoornis in de "energiebalans", een concept dat zo diep geworteld is geraakt in het conventionele denken, zo wijdverbreid dat argumenten die het tegendeel beweren, doorgaans worden afgedaan als kwakzalverij, zo niet een moedwillige verloochening van de wetten van de fysica.

Volgens deze logica van energiebalans, van calorieën-in/calorieën-uit, is de enige zinvolle manier waarop het voedsel dat we consumeren van invloed is op ons lichaamsgewicht en lichaamsvet, hun energie-inhoud-calorieën. Dit is de enige variabele die telt. We worden dikker omdat we te veel eten – we verbruiken meer calorieën dan we verbruiken – en deze eenvoudige waarheid werd, en wordt nog steeds, beschouwd als alles wat nodig is om zwaarlijvig-



heid en de prevalentie daarvan in bevolkingsgroepen te verklaren. Deze denkwijze maakt de radicaal verschillende invloed, welke de verschillende macronutriënten – eiwit, vet en koolhydraten – op de stofwisseling en op de hormonen en enzymen hebben, die regelen wat ons lichaam met deze voedingsmiddelen doet, namelijk of ze worden verbrand als brandstof, gebruikt voor de opbouw van weefsels en organen, of worden opgeslagen als vet, feitelijk irrelevant.

Volgens deze logica van de energiebalans impliceert het nauwe verband tussen zwaarlijvigheid, diabetes en hartziekten geen diepgaande onthullingen over onderliggende hormonale of metabolische verstoringen, maar eerder dat zwaarlijvigheid wordt veroorzaakt en diabetes en

hartziekten worden verergerd door een combinatie van gulzigheid en luiheid. Dit impliceert dat al deze ziekten kunnen worden voorkomen, of dat de kans dat we ze krijgen tot een minimum wordt beperkt, als individuen – of bevolkingsgroepen – bereid zijn om met mate te eten en misschien meer te bewegen, zoals magere mensen van nature geacht worden te doen. Ondanks overvloedige redenen om deze logica in twijfel te trekken en, zoals we zullen zien, een hele Europese school van klinisch onderzoek, die deze logica als onzinnig is gaan beschouwen, hebben medische en voedingsautoriteiten de neiging gehad deze als evangelie te beschouwen. Zwaarlijvigheid wordt veroorzaakt door deze calorische onevenwichtigheid, en diabetes, zoals Joslin bijna een eeuw geleden zei, is grotendeels de straf voor zwaarlijvigheid. Beperk het gedrag van [gulzigheid](#) (Shakespeare's Falstaff werd vaak als pedagogisch voorbeeld aangehaald) en [luiheid](#) (een andere dodelijke zonde) en al deze ziekten zullen weer uiterst zeldzaam worden.

Deze logica diende ook om suiker publiekelijk vrij te pleiten als verdachte van zwaarlijvigheid of diabetes. Door de energie- of calorie-inhoud te specificeren als het instrument waarmee voedingsmiddelen het lichaamsgewicht beïnvloeden, impliceert dat een calorie suiker niet meer of minder in staat zou zijn om zwaarlijvigheid, en dus diabetes, te veroorzaken dan een calorie broccoli of olijfolie of eieren of welk ander voedingsmiddel dan ook. Tegen de

jaren zestig was de uitdrukking “een calorie is een calorie” een mantra geworden van de onderzoeksgemeenschap op het gebied van voeding en zwaarlijvigheid, en deze uitdrukking werd gebruikt om precies dit argument aan te voeren (en wordt nog steeds gebruikt.)

De suikerbranche omarmde deze gedachte als het levensbloed van haar organisatie- “[*Wat is MINDER VERVETTEND?*](#)” vroeg een Domino Sugar advertentie in 1953. “*3 theelepels pure Domino suiker bevatten minder calorieën dan een middelgrote appel*”. Volgens de logica van de energiebalans is suiker in het slechtste geval onschadelijk en misschien, zoals de suikerbranche zou gaan beweren, een ideaal voedingsmiddel om af te vallen. Deze opvatting komt voort uit de veronderstelling dat zwaarlijvigheid wordt veroorzaakt door te veel eten en dat alle calorieën gelijk zijn, en de suikerbranche zou daar haar voordeel mee doen. Daarom is het belangrijk de evolutie van deze denkwijze te begrijpen, hoe zij tot dogma werd verheven, wat zij inhoudt en wat haar tekortkomingen zijn.



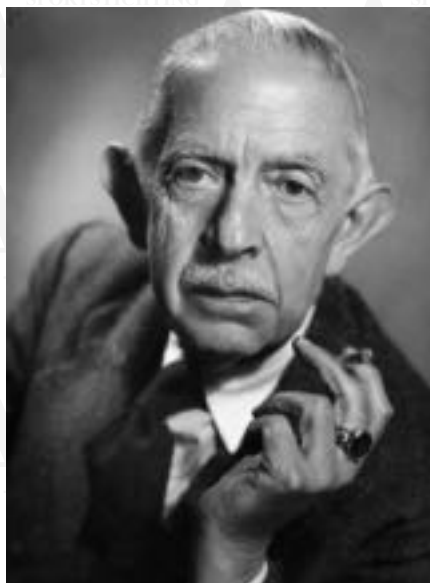
Het idee van de energiebalans komt uiteindelijk voort uit de eenvoudige waarneming dat zwaarlijvigen de neiging hebben meer honger te hebben dan magere mensen, en minder lichamelijk actief te zijn, en dat dit twee afwijkingen zijn van de normale inname en uitgave: vraatzucht en luiheid. Het werd voor het eerst voorgesteld als een verklaring voor zwaarlijvigheid in de eerste jaren van de twintigste eeuw, toen voedingsonderzoekers, zoals we hebben besproken, zich concentreerden op het zorgvuldig kwantificeren met hun calorimeters van de energie-inhoud van voedingsmiddelen en de energie, die werd verbruikt bij menselijke activiteit. In die tijd werd de toepassing van de wetten van de [*thermodynamica*](#) en in het bijzonder het behoud van energie op levende wezens – het bewijs dat alle calorieën die we consumeren ofwel als brandstof worden verbrand ofwel worden opgeslagen of uitgescheiden – beschouwd als een van de triomfen van de late negentiende-eeuwse voedingswetenschap. Onderzoekers van voeding en metabolisme omarmden calorieën en energie als de valuta van hun onderzoek. Toen artsen begonnen te speculeren over de oorzaak van zwaarlijvigheid, deden zij natuurlijk hetzelfde.



De eerste clinicus, die deze openbaringen over thermodynamica toepaste op het zeer menselijke probleem van zwaarlijvigheid, was de Duitse diabetesspecialist **Carl von Noorden**. In 1907 stelde hij voor dat *“de inname van een grotere hoeveelheid voedsel dan het lichaam nodig heeft, leidt tot een opeenhoping van vet en tot zwaarlijvigheid, indien deze wanverhouding gedurende een langere periode wordt volgehouden”*.

Noorden's ideeën werden wijd verspreid in de Verenigde Staten en raakten vooral wortel door het werk van **Louis Newburgh**, een arts van de Universiteit van Michigan, die dit deed op basis van wat hij als een fundamentele waarheid beschouwde: *“Alle zwaarlijvige personen zijn gelijk in één fundamenteel opzicht – zij overeten zich letterlijk”*. Newburgh ging ervan uit dat overeten de oorzaak was van zwaarlijvigheid en gaf de aandoening de schuld van een combinatie van een *“geperverteerde eetlust”* (overmatig energieverbruik) en een *“verminderde uitstroom van energie”* (onvoldoende verbruik.) Wat zwaarlijvige patiënten betreft, die ondanks dit inzicht zwaarlijvig bleven, Newburgh suggereerde dat dit kwam door *“verschillende menselijke zwakheden zoals te veel eten en onwetendheid”*. (Newburgh was zelf buitengewoon mager.) Newburgh was resoluut gekant tegen het idee dat andere lichamelijke gebreken betrokken konden zijn bij zwaarlijvigheid. In 1939 werd hij in zijn biografie aan de Universiteit van Michigan al gecrediteerd voor de ontdekking dat *“het hele probleem van het gewicht ligt in de regulatie van de in- en uitstroom van calorieën”* en voor het *“onomstotelijk ondermijnen van de algemeen gangbare theorie dat zwaarlijvigheid het gevolg is van een of andere fundamentele fout”*.

De kwestie van een fundamentele fout kon echter niet zo licht worden opgevat. Daarvoor moesten de waarnemingen van Duitse en Oostenrijkse klinische onderzoekers worden verworpen, die tot de conclusie waren gekomen dat zwaarlijvigheid alleen redelijkerwijs kon worden verklaard door het bestaan van een dergelijke fout, in het bijzonder een [defect in de hormonen en enzymen](#), die dienden om de vetstroom in en uit de cellen te regelen. Newburgh verwierp deze hormonale verklaring, in de overtuiging dat hij de oorzaak van zwaarlijvigheid had geïdentificeerd als zelfverwennerij.



Gustav von Bergmann, een tijdgenoot van Noorden en de belangrijkste Duitse autoriteit op het gebied van de interne geneeskunde,^{*1} bekritiseerde Noorden's ideeën (en impliciet die van Newburgh) als onzinnig. Positieve energiebalans – meer energie in dan uit – kwam voor wanneer een systeem groeide, volgens Bergmann: het accumuleerde massa. Positieve energiebalans was geen verklaring, maar eerder een beschrijving, en ook nog een tautologische: logisch is dit gelijk aan te zeggen dat een kamer overvol raakt omdat er meer mensen binnenkomen dan weggaan.^{*2} Het was een verklaring die beschreef wat er gebeurt, maar niet waarom. Het lijkt net zo onlogisch, schreef Bergmann, om te zeggen dat kinderen groter worden omdat ze te veel eten of te weinig bewegen, of dat ze klein blijven omdat ze te lichamelijk actief zijn. *“Wat het lichaam nodig heeft om te groeien, vindt het altijd, en wat het nodig heeft om dik te worden, ook al is dat tien keer zoveel, bewaart het lichaam voor zichzelf uit de jaarlijkse balans”.*

De vraag die Bergmann impliciet stelde, was waarom overtollige calorieën in vetweefsel werden opgeslagen, in plaats van als energie te worden verbruikt of voor andere noodzakelijke biologische doeleinden te worden gebruikt. Is er iets aan de hand met hoe het vetweefsel wordt gereguleerd of hoe het brandstofmetabolisme functioneert, vroeg hij zich af, waardoor dit gebeurt?

Het doel van een hypothese in de wetenschap is een verklaring te bieden voor wat we waarnemen, en als zodanig wordt de waarde ervan bepaald door de mate waarin zij kan verklaren of voorspellen. Het idee dat zwaarlijvigheid wordt veroorzaakt door de overconsumptie van calorieën, zo impliceerde Bergmann, verklaart niets.

Zwaarlijvigheid heeft een genetische basis. Eeneiige tweelingen zijn namelijk niet alleen identiek in gelaatstrekken, lengte en kleur, maar ook in lichaamstype – in de hoeveelheid vet die ze accumuleren en waar dat vet naartoe gaat. Lichaamstypes komen in families voor, net als haar- en oogkleur en alle andere kenmerken. In 1929 bevestigde de endocrinoloog Julius Bauer van de Universiteit van Wenen het vanzelfsprekende toen hij rapporteerde dat hij casestudy's had genomen van 275 zwaarlijvige patiënten en dat drie van elke vier tenminste een zwaarlijvige ouder hadden gehad. (In 2004 zou de mole-

culair bioloog **Jeffrey Friedman** van de Rockefeller Universiteit de invloed van genen op zwaarlijvigheid beschreven als *“gelijkwaardig aan die van lengte en groter dan die van bijna elke andere aandoening die is bestudeerd”*.)



Newburgh was openlijk sceptisch over het feit dat genen de vetophoping rechtstreeks kunnen bepalen, laat staan of we al dan niet voorbestemd zijn om zwaarlijvig te worden. Hij erkende dat *“een goede of slechte eetlust misschien een erfelijke eigenschap is”*, maar beweerde vervolgens dat *“een meer realistische verklaring”* een familietraditie is van het serveren van enorme porties al te smakelijk voedsel – *“van het kreunende bord en de hartige schotel,”* zoals Newburgh het formuleerde. Dikke ouders kookten te veel voor hun kin-

deren, en dus aten hun kinderen te veel en werden ook dik. Joslin geloofde blijkbaar hetzelfde: dat de kinderen van zwaarlijvige ouders hun aanleg om zwaarlijvig te worden verkregen door de eetgewoonten, welke via de keuken werden doorgegeven, niet door hun genen.

Julius Bauer, aan de andere kant, had zijn professionele carrière besteed aan het bestuderen van en nadenken over de toepassing van genetica en endocrinologie op de interne geneeskunde, een gebied dat hij had gepionierd met zijn baanbrekende monografie uit 1917, *Constitution and Disease*. Hij merkte op dat deze afwijzende houding getuigde van een opmerkelijk naïef begrip van de rol van genen en hoe genetische eigenschappen zich manifesteerden in levende organismen.

“De genen die verantwoordelijk zijn voor zwaarlijvigheid,” legde Bauer uit, “moeten inwerken op de plaatselijke neiging van het vetweefsel om vet op te hopen, evenals op de endocriene klieren en de zenuwcentra die [vetophoping] reguleren en de stofwisselingsfuncties en de algemene gevoelens beheersen, die de inname van voedsel en de uitgave van energie bepalen. Alleen een bredere opvatting als deze kan de feiten bevredigend verklaren”.

Bergmann, Bauer en andere Europese autoriteiten wilden onder meer weten waarom mannen en vrouwen verschillend vet stapelden. Zelfs als ze beiden meer eten dan ze verbruiken, waarom hebben mannen dan de neiging om dat vet boven de taille (de bierbuik) op te slaan en vrouwen daaronder? Wat heeft een calorische onevenwichtigheid – de perverse eetlust van

Newburgh – ermee te maken? Waarom worden meisjes in de puberteit dikker en op zeer specifieke plaatsen – heupen en borsten – terwijl jongens meestal vet verliezen en aan spiermassa winnen? Waarom worden vrouwen dikker als ze zwanger worden, en, opnieuw, onder de taille, niet in hun buik? (Zeggen dat de aanstaande moeder voor twee eet – of voor meer dan twee, zoals in de mode is en blijft – is geen verklaring, alleen maar een waarneming.)

Waarom hebben vrouwen de neiging om dikker te worden tijdens de menopauze of nadat hun eierstokken zijn verwijderd? Endocrinologen als Bauer, die dit “welbekende verschijnsel” bij dieren bestudeerden, bespraken de voor de hand liggende rol, die vrouwelijke geslachtshormonen moeten spelen bij het afremmen van vetophoping. Newburgh negeerde het onderzoek bij dieren, terwijl hij hetzelfde verschijnsel bij een vrouw afdeed als veroorzaakt door een neiging zichzelf te verwennen: *“Waarschijnlijk weet ze niet of is ze zich er slechts vaag van bewust,”* schreef Newburgh, *“dat de snoepjes die ze knabbelt op de bridge party’s waarvan ze zo geniet nu ze uitgerust is, hun quota toevoegen aan haar omvang”*.

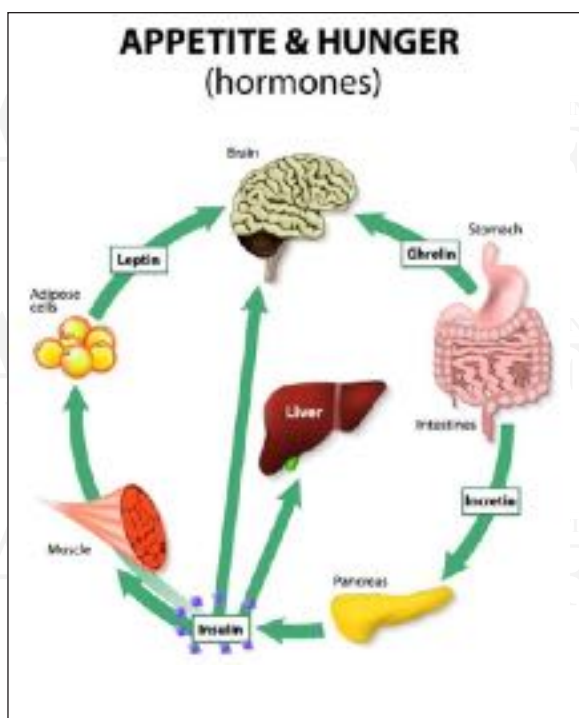
Dit soort observaties vertelde Europese klinische onderzoekers die in de (19)20’er en 30’er jaren over zwaarlijvigheid dachten dat hormonen tot de kritieke biologische factoren moesten behoren, welke de vetophoping regelden en, misschien meer ter zake dat calorische balans en een perverse eetlust geen zinvolle verklaring boden. *“De energieopvatting kan hier zeker niet worden toegepast,”* schreef **Erich Grafe**, directeur van de Kliniek voor Geneeskunde en Neurologie aan de Universiteit van Würzburg, in zijn leerboek uit 1933 over de verschillen in vetverdeling naar geslacht. Dubbele kinnen, dikke enkels, grote borsten, of zelfs de karakteristieke vetophopingen op de billen die bekend staan als steatopygia bij de vrouwen van sommige Afrikaanse stammen, waren allemaal voorbeelden, die door Bauer en anderen werden aangehaald van de plaatselijke ophoping van overmatig vet waarop, zoals Grafe zei, het energiebegrip niet kon worden toegepast.

In een reeks artikelen, geschreven vanaf het einde van de jaren 1920, nam Bauer Bergmann’s denkwijze over en stelde dat zwaarlijvigheid duidelijk het eindresultaat was van een ontregeling van de biologische factoren, die normaal werken om vetophoping onder controle te houden. Om wat voor reden dan ook, hielden vetcellen overtollige calorieën vast als vet en stonden niet toe dat het ontsnapte of gebruikt werd als energie door de rest van het lichaam,

AFafa DE BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

als dat wel gebeurde. En als vetcellen door deze biologische factoren werden aangezet of geïnstrueerd om overmatige calorieën als vet op te slaan, zou dit andere organen en cellen beroven van de energie die ze nodig hebben om te gedijen, wat zou leiden tot honger of lusteloosheid. Dit zouden geen oorzaken, maar gevolgen zijn van het vetmestingsproces. Bauer vergeleek het vetweefsel van een zwaarlijvig persoon met dat van *“een kwaadaardige tumor of... de foetus, de baarmoeder of de borsten van een zwangere vrouw,”* allemaal met onafhankelijke agenda's, en dus zouden ze calorieën aan brandstof uit de circulatie opnemen en oppotten, ongeacht hoeveel de persoon zou eten of sporten.

Bij zwaarlijvigheid, schreef Bauer, “bestaat er een soort anarchie, het vetweefsel leeft voor zichzelf en past niet in het nauwkeurig gereguleerde beheer van het hele organisme”.



In 1938 schreef **Russell Wilder**, vooraanstaand deskundige op het gebied van diabetes en zwaarlijvigheid aan de Mayo Kliniek en spoedig directeur van de Food and Nutrition Board van de National Academy of Sciences dat deze Duits-Oostenrijkse hypothese “aandachtige overweging verdient” en dat *“het effect na de maaltijd van het onttrekken aan de circulatie van zelfs maar een beetje meer vet dan gewoonlijk, heel goed zowel het vertraagde gevoel van verzadiging als de vaak abnormale smaak voor koolhydraten zou kunnen verklaren, welke men bij zwaarlijvige personen aantreft.... Een kleine neiging in deze richting zou na verloop van tijd een ingrijpend effect hebben”.* In 1940 beweer-

de de endocrinoloog Hugo Rony van de Northwestern University, in de eerste academische verhandeling over zwaarlijvigheid in de Verenigde Staten dat de hypothese *“min of meer volledig aanvaard”* was door de Europese autoriteiten. Daarna verdween ze vrijwel geheel.

Toen met de opkomst van Hitler en de verwoesting van de Tweede Wereldoorlog de Duitse en Oostenrijkse medische-onderzoek gemeenschappen verdampten, verdween daarmee ook het idee van zwaarlijvigheid als een hormonale regulerende stoornis. Het belangrijkste Duitse leerboek over endocrinologie en interne geneeskunde uit de jaren 1950 bevatte nog een bespreking van deze denkwijze, maar dat leerboek heeft nooit een Engelse vertaling gezien. Wat veelzeggend is, omdat de lingua franca van de medische wetenschap nu was verschoven van het Duits van voor de oorlog naar het Engels van daarna. De Duitstalige tijdschriften uit de vooroorlogse periode, en daarmee het beste wetenschappelijke denken van die tijd in alle disciplines, die relevant zijn voor zowel obesitas als diabetes – waaronder metabolisme, endocrinologie, voeding en genetica – zouden niet langer worden gelezen, noch zou ernaar worden verwezen. In de Verenigde Staten, die nu decennialang het medisch onderzoek zouden domineren, omarmden artsen die zwaarlijvige patiënten in hun klinieken behandelden en onderzoekers die het in het laboratorium bestudeerden, de ideeën van Louis Newburgh als gedocumenteerde feiten. “*Het werk van Newburgh toonde duidelijk aan,*” zeiden ze in seminars, of “*Newburgh antwoordde dat*” was het antwoord op suggesties dat zwaarlijvigheid werd veroorzaakt door iets anders dan een perverse eetlust. De naoorlogse generatie liet hun overtuiging na aan de generaties die volgden.

Dit perspectief zou misschien begrijpelijker zijn geweest, ware het niet dat zich twee ontwikkelingen hebben voorgedaan. Ten eerste weerlegden diermodellen voor zwaarlijvigheid consequent de argumenten van Newburgh en ondersteunden zij de Europese school van denken. De eerste van deze modellen werden geïdentificeerd aan het eind van de jaren 1930, en zij waren opmerkelijk consistent in het bevestigen van Bauers en Bergmanns hormonaal-regulerende kijk op zwaarlijvigheid. Deze zwaarlijvige dieren vertoonden vaak wat Newburgh zou hebben omschreven als een perverse eetlust – met andere woorden, naarmate ze dikker werden, leken ze buitengewoon hongerig te zijn en grotere hoeveelheden voedsel te consumeren. Maar ze werden ook zwaarlijvig, of op zijn minst aanzienlijk dikker, zelfs als ze niet meer aten; dit gold voor vrijwel elk diermodel waarin de onderzoekers zich afvroegen, wat er gebeurde als de dieren de hoeveelheid voedsel die ze aten niet mochten verhogen of niet meer voedsel mochten eten dan hun magere nestgenoten. Sommige van deze dieren bleven buitensporig dik, zelfs toen ze werden uit-

gehongerd. Wat ook de oorzaak van de vetophoping bij deze dieren was, het was duidelijk niet het resultaat van te veel eten of een perverse eetlust.

Het moest er ofwel voor zorgen dat de vetcellen calorieën oppotten als vet, ofwel het vermogen van de dieren onderdrukken om vet te verbranden als brandstof. Of misschien wel beide.

Af en toe besteedden onderzoekers, die zwaarlijvigheid bestudeerden – zoals **George Cahill**, een vooraanstaande autoriteit op het gebied van diabetes, metabolisme en zwaarlijvigheid aan Harvard in de jaren '60 – aandacht aan dit onderzoek en concludeerden dat dieren inderdaad geëvolueerd moesten zijn om hun vetweefsel zorgvuldig te reguleren, en dat het dit systeem was dat ontregeld moest worden om zwaarlijvigheid te veroorzaken. Cahill was echter van mening dat dit niet relevant was voor de mens: een dergelijk regulerend systeem, zoals Cahill het uitdrukte, *“is waarschijnlijk ook aanwezig in de mens, maar duidelijk onderdrukt door zijn intellectuele processen”*.

De tweede ontwikkeling, in 1960, was de ontwikkeling van een nieuwe technologie, die onderzoekers voor het eerst in staat stelde het niveau van in de bloedbaan circulerende hormonen nauwkeurig te meten. Het was een uitvinding van **Rosalyn Yalow**, een medisch fysicus, en **Solomon Berson**, een arts, en werd de radio-immunoassay genoemd. Toen Yalow in 1977 de Nobelprijs voor dit werk won (Berson was toen al niet meer in leven om de prijs te delen), zou de Nobelstichting het treffend omschrijven als *“een revolutie in biologisch en medisch onderzoek”*. Degenen die geïnteresseerd waren in zwaarlijvigheid, konden nu eindelijk de vragen beantwoorden waarover de Europese klinici van voor de Tweede Wereldoorlog alleen maar konden speculeren: welke hormonen regelden de opslag van vet in vetcellen en het gebruik ervan als brandstof door de rest van het lichaam?

De antwoorden kwamen met de eerste publicaties uit het laboratorium van Yalow en Berson en werden al snel door anderen bevestigd. Het blijkt dat vrijwel alle hormonen werken aan het mobiliseren van vet uit vetcellen, zodat het vervolgens als brandstof kan worden gebruikt. Hormonen geven ons lichaam een signaal om te handelen – vluchten of vechten, voortplanten, groeien – en ze geven de vetcellen ook een signaal om de brandstof die voor deze acties nodig is, beschikbaar te stellen. De enige uitzondering op deze signalering van brandstof-mobilisatie is insuline, hetzelfde hormoon waarvan

onderzoekers in het begin van de jaren zestig nog aannamen dat het in alle gevallen van diabetes een tekort vertoonde. Insuline, zo rapporteerden Yalow en Berson, kan worden gezien als de orkestratie van hoe het lichaam de brandstof die het binnenkrijgt gebruikt of “verdeelt”.

Wanneer het bloedsuikergehalte (glucose) stijgt, scheidt de alvleesklier als reactie insuline af, die vervolgens de spiercellen het signaal geeft meer glucose op te nemen en te verbranden. Insuline geeft ook de vetcellen het signaal om vet op te nemen en vast te houden. Pas wanneer de stijgende bloedsuikerspiegel begint af te nemen, zal ook de insulinespiegel dalen, op welk moment de vetcellen hun opgeslagen brandstof in de circulatie zullen vrijgeven (in de vorm van vetzuren); de cellen van spieren en organen verbranden nu dit vet in plaats van glucose. De bloedsuiker wordt binnen een gezond bereik gehouden, en vet stroomt naar behoefte in en uit de vetcellen. De enige biologische factor die nodig is om vet uit de vetcellen te krijgen en het als brandstof te laten gebruiken, zoals Yalow en Berson in 1965 opmerkten, is “*de negatieve stimulans van een insulinetekort*”. Deze ontdekkingen over de verschillende werkingen van insuline brachten Yalow en Berson ertoe dit het meest “*lipogene*” hormoon te noemen, d.w.z. vetvormend. En dit lipogene signaal moet worden afgezwakt, aanzienlijk worden gedempt, willen de vetcellen hun opgeslagen vet vrijgeven en het lichaam het als brandstof gebruiken.

Een tweede onthulling kwam naar voren in de eerste artikelen van Yalow en Berson: zowel diabetici type 2 als zwaarlijvigen, zo rapporteerden zij, hadden de neiging om verhoogde bloedsuikerwaarden en abnormaal hoge insulineniveaus in hun bloedbaan te laten circuleren. Diabetesspecialisten zoals Joslin, hadden aangenomen dat alle diabetici – of ze nu de milde vorm (type 2) hadden die met leeftijd en overgewicht in verband wordt gebracht, of de acute vorm (type 1), welke meestal bij kinderen voorkomt – een tekort aan insuline hadden, en dat dit de reden was waarom hun bloedsuiker niet onder controle kon worden gehouden. Beide vormen van diabetes konden immers, althans tijdelijk, met succes met insulinetherapie worden behandeld.

De Oostenrijker **Wilhelm Falta**, een pionier op het gebied van de endocrinologie, en later **Harold Himsworth** in het Verenigd Koninkrijk hadden gerapporteerd dat oudere, dikkere diabetici resistent leken te zijn tegen de werking van insuline, maar diabetesspecialisten hadden weinig aandacht besteed aan de gevolgen daarvan. Het feit dat type 2 diabetici verhoogde

insuline hadden, zoals Yalow en Berson nu rapporteerden, en toch een hoge bloedsuiker hadden, betekende dat hun cellen resistent moesten zijn tegen het gebruikelijke bloedsuikerverlagende effect van insuline. Toen andere onderzoekers die met de test van Yalow en Berson werkten deze waarneming snel bevestigden, was het duidelijk dat wat we nu type 2 diabetes noemen geen ziekte van insulinegebrek is (zoals type 1) – althans niet in het begin – maar van insulineresistentie. Diabetes wordt voorafgegaan door een teveel aan insuline in de circulatie, en dat kan op zijn beurt een compenserend effect zijn van de weerstand van het lichaam tegen de werking van die insuline.

Dat was slechts één van de uiterst belangrijke implicaties van dit werk. De tweede kwam voort uit de observatie dat de zwaarlijvigen ook een hoge bloedsuikerspiegel en een hoog insulineniveau hadden (wat Yalow en Berson “hyperinsulinisme” noemden, hoewel het nu beter bekend staat als “hyperinsulinemie”). Dus als insuline een lipogeen hormoon is – als het de vetophoping stimuleert – en de zwaarlijvigen hadden hoge insulinespiegels, dan was dat misschien de reden waarom ze zwaarlijvig waren. En misschien was de relatie tussen obesitas en type 2 diabetes niet zo eenvoudig als Joslin en anderen in het diabetesonderzoek veronderstelden, of op zijn minst zou de richting van de causaliteit heel anders kunnen zijn. In plaats van dat obesitas diabetes veroorzaakte, was het misschien wel hetzelfde onderliggende fysiologische defect – insulineresistentie en dus dit **hyperinsulinisme** – dat beide veroorzaakte. “Wij aanvaarden in het algemeen dat zwaarlijvigheid predisponeert tot diabetes; maar predisponeert lichte diabetes niet tot zwaarlijvigheid?”, zo schreven Yalow en Berson in 1965 (in navolging van wat de Portugese arts Abel Jordao een eeuw eerder had gesuggereerd.) “Aangezien insuline een zeer lipogene stof is, zou chronisch hyperinsulinisme de ophoping van lichaamsvet bevorderen”.

Als dit waar was, en het was zeker logisch vanuit biologisch oogpunt, dan was de cruciale vraag die de medische onderzoekers en voedingsdeskundigen moesten beantwoorden: **wat veroorzaakt insulineresistentie en dus verhoogde insulinespiegels?**

Het zou vraatzucht en luiheid kunnen zijn, zoals Newburgh zou hebben betoogd, en het zou obesitas zelf kunnen zijn, zoals de obesitasonderzoekers al snel zouden gaan geloven. Obesitas onderzoekers in de Verenigde Staten verwierpen een hormonale hypothese van obesitas al sinds de jaren 1930, zo

niet eerder. Door aan te nemen dat hyperinsulinemie en insulineresistentie door zwaarlijvigheid werden veroorzaakt, konden zij blijven geloven dat zwaarlijvigheid zelf louter wordt veroorzaakt door meer calorieën in te nemen dan te verbruiken. Deze denkwijze liet een hele reeks problemen onopgelost of onverklaard – insulineresistentie en hyperinsulinemie, bijvoorbeeld, bij magere mensen – maar werd desondanks algemeen aanvaard.

Een andere mogelijkheid is dat deze verhoogde insulineniveaus en de insulineresistentie zelf werden veroorzaakt door het koolhydraatgehalte van onze voeding, en misschien suiker in het bijzonder. Insuline wordt afgescheiden als reactie op een stijgende bloedsuikerspiegel, en een stijgende bloedsuikerspiegel is een reactie op een koolhydraatrijke maaltijd. Dat dit systeem op de een of andere manier ontregeld zou kunnen zijn, zodat te veel insuline werd afgescheiden en dat dit overmatige lipogenese – vetvorming – veroorzaakte, was een eenvoudige hypothese om een eenvoudige waarneming te verklaren. En het zou een waarneming ondersteunen, die al duizenden jaren gedaan werd – dat suiker in staat was om snel energie te leveren, maar ook om zwaarlijvigheid te veroorzaken bij mensen die daarvoor aanleg hadden.



Deze ontdekkingen leidden zowel direct als indirect tot het idee dat diëten die beperkt waren in koolhydraten – en vooral in suiker – uniek effectief zouden zijn in het afslanken van zwaarlijvige mensen. Tegen het midden van de jaren [1960](#) werden deze koolhydraatbeperkte diëten, meestal met een hoog vetgehalte, modieus, gepromoot door artsen, niet door academici, en soms in de vorm van enorm succesvolle dieetboeken. Academische voedingsdeskundigen onder leiding van [Fred Stare](#) en [Jean Mayer](#) van Harvard werden hierdoor gealarmeerd en stelden deze diëten aan de kaak als gevaarlijke rages (vanwege hun hoge vetgehalte, vooral verzadigd vet), waarbij ze suggererden dat de artsen-auteurs probeerden zwaarlijvige mensen op te lichten met het bedrieglijke argument dat ze slank konden worden zonder het harde werk te doen om hun perverse eetlust te beteugelen. “Het is een medisch feit dat geen normaal mens kan vermageren tenzij hij het teveel aan calorieën vermindert,” zou de New York Times in 1965 verklaren.

Deze strijd speelde zich af tot halverwege de jaren zeventig, met aan de ene kant de academische voedingsdeskundigen en obesitas-onderzoekers en aan de andere kant de artsen-dieet-boeken-auteurs. De obesitas onderzoekers begonnen de jaren 1960 met de overtuiging dat obesitas inderdaad een eetstoornis was – Newburgh's *"perverse eetlust"* – en de voortdurende revolutie in de endocrinologie, aangezwengeld door Yalow en Berson's uitvinding van de radio-immunoassay, kon hen maar weinig van het tegendeel overtuigen. Veel van de meest invloedrijke obesitasonderzoekers waren psychologen, en veel van hun onderzoek was erop gericht te bestuderen waarom zwaarlijvigen er niet in slaagden hun eetlust voldoende te bedwingen – om met mate te eten – en hoe ze ertoe gebracht konden worden dit beter te doen. De voedingsdeskundigen volgden en richtten zich op de vraag of vet in de voeding hartziekten veroorzaakte en misschien ook zwaarlijvigheid, vanwege de grote hoeveelheid calorieën. (Een gram eiwit of een gram koolhydraten bevat vier calorieën; een gram vet bijna negen.) In dit proces bleven zij elke implicatie verwerpen dat suiker naast zijn calorische inhoud ook dikmakende krachten had. Dat het de oorzaak zou kunnen zijn van insulineresistentie – er was tenslotte iets – zou decennialang niet op hun radarscherm verschijnen.

De suikerbranche zou blijven profiteren van deze conventionele voedingswijsheid door haar product te verdedigen, zoals zij al doet sinds de jaren 1920, op basis van het feit dat een calorie suiker niet meer dikmakend is of diabetes kan veroorzaken, dan een calorie van enig ander voedingsmiddel. Zolang obesitas als een eetstoornis werd beschouwd, was dit een volkomen legitime veronderstelling, een geschenk dat door voedingsdeskundigen en obesitasonderzoekers met de beste bedoelingen aan de suikerbranche werd gegeven.



Toen de suikerbranche in 1956 een reclameoffensief van 750.000 dollar startte om *"de beweringen dat suiker dikmakend is onderuit te halen"*, deed ze dat op basis van de schijnbaar gezonde wetenschappelijke basis dat calorieën *"die als energie worden verbruikt, nooit als vet kunnen worden afgezet"*. Een foto van president Dwight Eisenhower, die de kunstmatige zoetstof sacharine in zijn koffie doet, was de aanleiding voor de campagne. Zijn dokter, zo meldden de kranten, had hem gezegd suiker te vermijden als hij slank wil-



de blijven. (*"Sugar Bowled Over by Photo,"* kopte The New York Times.) *"Suiker is noch een 'verlagend' noch een 'dikmakend' voedingsmiddel,"* reageerden de advertenties van de industrie. *"Zulke dingen bestaan niet. Alle voedingsmiddelen leveren calorieën en er is geen verschil tussen de calorieën, welke afkomstig zijn van suiker of biefstuk of grapefruit of ijs".*

Bijna zestig jaar later, toen de Times in [2015](#) meldde dat academische onder-

zoekers het bieden van [Coca-Cola](#) deden door haar geld aan te nemen om een Global Energy Balance Network (GEBN) te financieren en *"de schuld voor obesitas weg te schuiven van slechte diëten,"* was dit nog steeds het argument dat de onderzoekers ter verdediging zouden aanvoeren: *"Mainstream wetenschappers begrijpen dat obesitas wordt veroorzaakt door een calorieoverschot als gevolg van te veel eten of te weinig lichaamsbeweging".* En iedereen die dat niet wist, was een kwakzalver of had in het beste geval een *"marginaal standpunt"*. Van de leden van de GEBN werd verwacht dat zij *"voorvechters van de energiebalans"* zouden zijn en dat zij *"wetenschap zouden inbrengen in de bewustwording van een op de energiebalans gebaseerde oplossing"* voor de obesitasepidemie. *"De energiebalans",* zo merkte de GEBN-website op, *"wordt nog niet volledig begrepen, maar er zijn sterke aanwijzingen dat het gemakkelijker vol te houden is bij een matig tot hoog niveau van lichamelijke activiteit (een actieve levensstijl aanhouden en meer calorieën eten)".* Het probleem was dus niet het drinken van te veel Coca-Cola, of het consumeren van te veel suiker, of zelfs maar het consumeren van te veel van wat dan ook; het was het niet voldoende lichamenlijk actief zijn om die calorieën te verbruiken, een natuurlijke implicatie van [het energie-evenwicht denken](#). Voor de suikerbranche en de leveranciers, zoals Coca-Cola, van suikerrijke voedingsmiddelen en dranken, was deze opmerkelijk veerkrachtige, en toch opmerkelijk naïeve, eeuwenoude opvatting over waarom sommigen van ons dik worden (of dik geboren worden) en anderen niet (of niet dik worden), inderdaad het geschenk dat blijft geven. ^{10 11}

- * **1** Tegenwoordig is de hoogste eer van de Duitse Vereniging voor Interne Geneeskunde de toekenning van de Gustav von Bergmann-medaille.
- * **2** In 1968 zou de Harvard voedingsdeskundige Jean Mayer hetzelfde punt maken met een andere metafoor: **“Om zwaarlijvigheid toe te schrijven aan ‘overeten’,” schreef hij, “is net zo zinvol als om alcoholisme te verklaren door het toe te schrijven aan ‘overdrinken’.** “



HOOFDSTUK 7

GROTE SUIKER

Als ... iedere Amerikaan ertoe aangezet zou kunnen worden om slechts een theelepeltje extra suiker in zijn ontbijtkoffie te doen, zou de consumptie in de V.S. jaarlijks met 2.000.000.000 pond stijgen....

Forbes, 1 oktober 1955

In 1928, toen de suikerbranche het Suikerinstituut oprichtte, haar eerste handelsvereniging, deed ze dat niet omdat voedingsdeskundigen suiker aanvielen, maar eerder om de overvloed aan suiker aan te pakken, die toen de Amerikaanse markten overspoelde. Te veel suiker betekende lagere prijzen en wat The New York Times “moordende concurrentie” noemde tussen groothandelaren en raffinaderijen. De missie van het Suikerinstituut was, gedeeltelijk, het bevorderen van een nieuwe ethische code, die iedereen in de industrie zou laten samenwerken. Het zou ook rechtstreeks bij het publiek de geneugten en voordelen van het eten en drinken van suiker promoten, omdat het verhogen van de suikerconsumptie door de Amerikanen een

SPORTSTICHTING AFAFA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.



goede manier was om vraag en aanbod op elkaar af te stemmen.

Gedurende de volgende drie jaar plaatste het Suikerinstituut regelmatig advertenties in kranten en tijdschriften, waarin suiker werd aangeprezen als een gezond voedingsmiddel – het equivalent van probiotica of meervoudige vitaminen uit 1930 vandaag de dag. In de winter en de lente werd suiker in advertenties van het Suikerinstituut gepresenteerd als een middel om het immuunsysteem op te bouwen en verkoudheid te bestrijden; in de zomer werd suiker gepresenteerd als een verbetering van de ijsdranken, die ons koel houden. In de herfst was suiker de oplossing voor de vermoeidheid halverwege de middag:

“Recente wetenschappelijke onderzoeken hebben aangetoond dat het eten van zoet gebak, een paar stukjes snoep, een schaaltje ijs of het drinken van een zoete drank – zelfs een glas water gezoet met suiker – iemand op een verbazingwekkende manier zal doen opleven”.

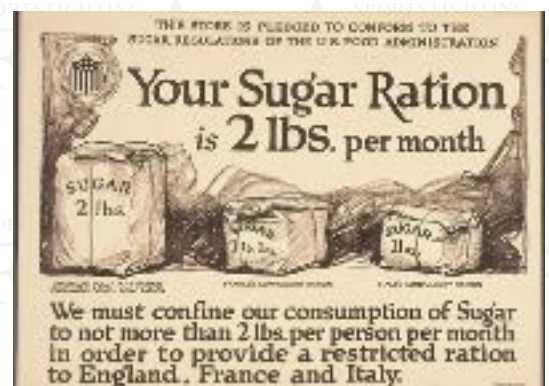
In 1931 klaagde het Ministerie van Justitie het Suikerinstituut echter aan, omdat het probeerde het probleem van de moordende concurrentie op te lossen door “repressieve methoden” te gebruiken om de prijzen vast te stellen. De zaak kwam voor de rechter in New York City, en de rechtbank oordeelde in het nadeel van de suikerbranche. De suikerbranche ging tevergeefs in beroep bij het Hooggerechtshof dat oordeelde dat het instituut zich schuldig had gemaakt aan vijfenveertig illegale praktijken om al zijn leden winst te verzekeren. In 1936 werd het Suikerinstituut ontbonden.

Met de komst van de Tweede Wereldoorlog ontstond een nieuwe crisis. Voedingsdeskundigen hadden de afgelopen halve eeuw inzicht gekregen in de rol van vitaminen en mineralen bij gebreksziekten, zoals scheurbuik, pellagra en beriberi. Dit onderzoek naar “*nieuwe voeding*” leidde tot een reeks studies waaruit bleek dat een verrassend aantal Amerikanen aan ondervoeding leed; hun voeding leverde hun niet de vitaminen en mineralen op die voor hun gezondheid nodig waren. In 1940, toen de militaire dienstplicht begon, werd 40% van de eerste miljoen opgeroepen mannen afgewezen om medische redenen, waarvan uitgebreid tandbederf de voornaamste was. Deze ontwikkeling leidde onder andere tot de oprichting van de Food and Nutrition Board van de National Research Council en de publicatie van de eerste Aanbevolen Dagelijkse Hoeveelheden voor calorieën, eiwitten en acht andere voedingsstoffen, waarvan, behalve calorieën, geen enkele in suiker te vinden was.



Het hoofd van de Food and Nutrition Board, Russell Wilder van de Mayo Kliniek, verklaarde dat *suiker* “*van alle voedingsmiddelen, [ontegengesteld] het slechtste was*”. Twee jaar later, toen de Food and Nutrition Board en het U.S. Department of Agriculture de “*Zeven Basisvoedingsgroepen*” uitbrachten – “*Voor de gezondheid... eet elke dag wat voedsel uit elke groep*” – was suiker nog steeds nergens te bekennen.

De groeiende perceptie van suiker als “*lege calorieën*”, verstoken van enig eiwit of essentiële vitaminen en mineralen, gaf de regering een handig middel om Amerikanen voor te bereiden op het leven met de suikerrantsoenering die met de oorlog zou komen. Voedingsdeskundigen en overheidsinstanties sloten zich aan bij wat de suikerbranche “*voedingsmaniak*” was gaan noemen, door te suggereren dat suiker geen plaats had in een gezond dieet. In een document van de suikerbranche werden deze uitspraken omschreven als “*het*



bedekken van de bittere pil van de rantsoenering met een laagje suiker", wat een slimme, en treffende, manier was om het te zeggen. Wat de industrie beschouwde als een aanval op haar levensonderhoud – "een zwaar spervuur van anti-suikerpropaganda" – werd gelanceerd in 1942 met een pamflet van de regering dat werd uitgebracht ter voorbereiding op de rantsoenering: Het stelde de vraag "HOE VEEL SUIKER HEB JE NODIG?" en beantwoordde die ondubbelzinnig: "GEEN!... Voedselexperts zeggen dat je echt helemaal geen suiker nodig hebt".

De American Medical Association publiceerde een rapport van haar Council on Foods and Nutrition, waarin suiker werd beschreven als een *"vitamine arm"* voedingsbestanddeel dat zou kunnen leiden tot gebreksziekten door de plaats in te nemen van vitaminerijk voedsel. De AMA raad gaf toe dat suiker in het beste geval onschadelijk kon zijn als het samen met voedzaam voedsel werd geconsumeerd – melk en eieren, bijvoorbeeld – maar zelfs dan *"verdunde het met calorieën"* het voedsel dat gezoet werd. Het rapport concludeerde dat *"alle praktische middelen"* moesten worden *"aangewend om de consumptie van suiker te beperken, in elke vorm waarin het niet wordt gecombineerd met aanzienlijke proporties van andere voedingsmiddelen van hoge voedingskwaliteit"*. Toen in 1942 de suiker rantsoenering van kracht werd, waren andere autoriteiten nog duidelijker over de waarde van suiker in het dieet. *"Klaag niet over suikerrantsoenering,"* zei Louis Newburgh tegen een verslaggever. *"Het zou een godsgeschenk zijn als er helemaal geen suiker was"*.

In hun interne documenten suggereerden directieleden van de suikerbranche dat ze gewoon gefaald hadden in het voorlichten van overheidsfunctionarissen over het *"ware verhaal"* van suiker. Nu moesten ze de schade ongedaan maken, voordat de gewoonten, die tijdens de oorlogsjaren van suikerrantsoenering zouden worden aangeleerd, zouden overslaan naar de na-oorlogse jaren. *"Koffie zonder suiker vandaag,"* waarschuwde een intern rapport van de industrie, *"zal in veel gevallen resulteren in koffie zonder suiker in de na-oorlogse periode"*.

In 1943 richtte de industrie een nieuwe non-profit organisatie op, de Sugar Research Foundation (SRF), om de zaken recht te zetten.*¹ De grondgedachte en strategie van de SRF – *"een voorgesteld programma voor de riet- en bietsuikerbranche"* – werden beschreven in een document dat was opgesteld door **Ody Lamborn**, die voorzitter was van de Coffee and Sugar Exchange of

New York en de eerste uitvoerend directeur van de SRF zou worden. *“Wat gebeurt er als de sluizen aan het eind van de oorlog worden geopend?”* vroeg Lamborn in zijn document. *“Het zal duidelijk zijn dat het belangrijk is dat het Amerikaanse publiek niet vergiftigd wordt tegen een onschatbaar en bijna onmisbaar levensmiddel – suiker”.*

De SRF zou zich richten op voorlichting van het publiek over de verdiensten van suiker, en tegelijkertijd onderzoek financieren dat *“alle bekende feiten over suiker en de effecten op en behoefte aan suiker door het menselijk systeem”* zou veiligstellen. Onder de leden zouden suikerproducenten, raffinaderijen en verwerkers zijn, en deze bedrijven zouden de noodzakelijke financiering van ruwweg een miljoen dollar per jaar verschaffen. Een model voor wat Lamborn en de suikerbranche hoopten te bereiken was wat de California Fruit Growers' Exchange had bereikt voor de verkoop van sinaasappels en sinaasappelsap – *“Wie kent de Sunkist sinaasappels niet?”*- en particuliere industrieën zoals Heinz en Campbell bereikten met hun nationale merkproducten. De Sugar Research Foundation zou zich, zoals de naam al doet vermoeden, niet inlaten met de twijfelachtige activiteiten, die tot de ondergang van het Suiker Instituut hadden geleid. In plaats daarvan zou zij zich richten op de enige grote uitdaging die de hele industrie gemeen had – *“de verdediging van suiker als levensmiddel en de uitbreiding van de naoorlogse markten voor suiker”.*



Het dilemma voor een dergelijke organisatie is er een dat alle door de industrie gefinancierde onderzoeksprogramma's gemeen zouden hebben, vooral die van de tabaksindustrie: hoe kan men het gebruik van een product – in dit geval suiker – verdedigen en bevorderen en tegelijkertijd onderzoek financieren dat ogenschijnlijk bedoeld is om alle bekende feiten over het product en het effect ervan op de menselijke gezondheid veilig te stellen. Omdat dit onderzoek de problematische aspecten van suiker aan het licht zou kunnen brengen, zouden de twee doelstellingen elkaar wel eens kunnen uitsluiten. De leiders van de suikerbranche hoopten misschien dat dit nooit zou gebeuren, maar er was geen garantie. Als de resultaten van het onderzoek op enigerlei wijze *“de verdediging van suiker”* in twijfel zouden trekken, zou de organisatie een manier moeten vinden om haar onderzoek en haar onderwijsprogramma zo te draaien dat het zou lijken alsof dat niet zo was.

De Bittere Smaak van Suiker.



In [1957](#) had de Suiker Onderzoek Stichting, toen omgedoopt tot de Sugar Association Inc. (SAI), drie miljoen dollar aan onderzoeksbeurzen uitgedeeld aan de hoogste academische kringen – van Princeton en Harvard aan de oostkust tot het California Institute of Technology in het westen. In een tijd waarin academische onderzoekers werden aangemoedigd nauw

samen te werken met het bedrijfsleven, gingen de SRF/SAI-beurzen naar enkele van de meest vooraanstaande onderzoekers op het gebied van voeding, koolhydraatchemie en metabolisme. Het programma was uitzonderlijk, en over de beurzen zelf werd regelmatig geschreven in Science en andere invloedrijke wetenschappelijke tijdschriften. De eerste toekenning ging naar het Massachusetts Institute of Technology (MIT): 125.000 dollar voor de financiering van vijf jaar onderzoek naar het koolhydraatmetabolisme. De MIT-onderzoekers zouden op zoek gaan naar nieuwe industriële toepassingen voor suiker en tegelijkertijd een generatie jonge wetenschappers opleiden in koolhydraatchemie. Het MIT kondigde de subsidie aan samen met het nieuws dat Robert Hockett, een assistent-professor in de scheikunde, verlof zou nemen van de universiteit om wetenschappelijk directeur van de SRF/SAI te worden. De president van het MIT zou later zeggen dat hij hoopte dat deze samenwerking met de suikerbranche een model zou zijn voor de manier waarop de industrie en de universiteiten in de toekomst zouden samenwerken, en dat was ook in hoge mate het geval.

Onder de vele andere onderzoekers, die de suikerbranche tijdens de oorlogsjaren zou beginnen te steunen, zouden twee van Hencel Keys, aan de Universiteit van Minnesota, en Fred Stare, oprichter van de voedingsafdeling aan Harvard levenslange vrienden van de industrie worden. Stare en Keys zouden in de jaren zestig en zeventig een cruciale rol spelen, door de plaats van suiker in een gezond dieet te verdedigen en het idee tegen te spreken dat suiker chronische ziekten zou kunnen veroorzaken.

In het begin van de jaren vijftig begon het SAI op meerdere fronten de public relations strijd aan te gaan. Als de Amerikanen werd verteld dat suiker [cariës](#) (de technische term voor tandbederf en gaatjes) veroorzaakte, zou het

SAI, met de hulp van de onderzoekers die het financierde, een manier vinden om het bewijs te presenteren dat suggereerde dat Amerikanen dom zouden zijn om minder suiker te consumeren. Toen zwaarlijvigheid een probleem werd, wat al snel gebeurde, en de Amerikanen overschakelden op kunstmatige zoetstoffen, nam het SAI het direct op tegen kunstmatige zoetstoffen. De tabaksindustrie zou in de jaren zestig soortgelijke strategieën gebruiken om de volksgezondheidscampagnes tegen het roken te bestrijden, en sommige van de spelers, die hun deskundigheid op het gebied van suiker hadden opgedaan – vooral Robert Hockett – zouden dezelfde rol op zich nemen voor de tabaksindustrie.*2

Gaatjes en tandbederf worden al honderden jaren direct en al duizenden jaren indirect in verband gebracht met suiker. In de vierde eeuw voor Christus vroeg Aristoteles zich bijvoorbeeld af, wat het was aan vijgen, een vrucht die bijzonder rijk is aan suiker dat de tanden beschadigt. In de zestiende eeuw, toen suiker een hoofdbestanddeel van het Britse koningshuis was geworden, maakte een Duitse reiziger naar Londen de beroemde opmerking dat de tanden van koningin Elizabeth zwart waren en dat dit “een gebrek was dat de Engelsen leken te hebben door hun te grote suikergebruik”. Hij voegde eraan toe dat de armen in Engeland toen gezonder leken dan de rijken, omdat suiker een luxe was, welke de armen zich niet konden veroorloven. Suiker “verrot de tanden, waardoor ze er zwart uitzien, en veroorzaakt bovendien dikwijls een walgelijke stinkende adem,” stelde een zeventiende-eeuwse tekst. “En laat daarom vooral jonge mensen oppassen hoe ze zich er te veel mee inlaten”. Deze gedachte is tot op de dag van vandaag in de medische adviezen terug te vinden.

Toch bleef de prevalentie van tandcariës relatief laag tot het midden van de negentiende eeuw, maar toen begon het te exploderen.*3 Tegen de jaren 1890 weigerde het Britse leger een “schrikbarend hoog percentage rekruten” vanwege hun rotte tanden. In de jaren dertig documenteerden onderzoekers aan beide zijden van de Atlantische Oceaan hoge percentages tandcariës onder de armen en ondervoeden. “Je moest lang zoeken voordat je een arbeider zag met een goed natuurlijk gebit,” schreef George Orwell in Road to Wigan Pier in 1937. En, inderdaad, weinigen hadden na hun kindertijd nog een eigen gebit. “Verschillende mensen gaven me hun mening dat dit het beste is om ‘zo vroeg mogelijk in het leven je tanden te laten trekken. Tandens is gewoon een ellende,’ zei een vrouw tegen me”.

In 1939 publiceerde Weston Price, een tandarts uit Cleveland en voorzitter van de onderzoekscommissie van de American Dental Association, Nutrition and Physical Degeneration, zijn baanbrekende studie naar de gezondheid van het gebit over de hele wereld. Zoals Price rapporteerde, en andere onderzoekers zouden bevestigen, hadden geïsoleerde bevolkingsgroepen – waaronder Zwitserse bergdorpen, veebevolkingsgroepen in Centraal Afrika, de Inuit en de First Nations van Noord-Amerika, eilandbewoners in de zuidelijke Stille Oceaan – bijna geen gaatjes in hun gebit en behielden ze hun gebit hun leven lang, zolang ze hun traditionele dieet volgden en de suiker en het witte meel vermeden, die de diëten in de Verenigde Staten en Europa waren gaan domineren. *“Het is waar dat tandcariës geen groot gezondheids- en economisch gevaar was totdat geraffineerde suiker beschikbaar kwam,”* schreef de scheikundige L.S. Fosdick van de Northwestern Universiteit in 1952. *“Zelfs vandaag de dag is tandcariës geen belangrijke ziekte in die landen waar geraffineerde suiker een luxe is”.*



De oorzaak van tandbederf was sinds het einde van de negentiende eeuw al duidelijk – bacteriën die in de mond leven. Wanneer er suikers aanwezig zijn, zoals Fosdick het uitdrukte, *“vinden zij het een aangename plaats om te leven”* en produceren zij een zuur milieu dat het glazuur van de tanden wegvreet. Het effect is van voorbijgaande aard en volgt op elke maaltijd. Dus hoe vaker we onze bacteriën voeden, hoe vaker de tanden worden aangevallen. Hoe meer suiker- of koolhydraatrijke tussendoortjes gedurende de dag worden genuttigd, hoe meer “cariogene” episodes. Het was bekend dat poetsen direct na de maaltijd vrij effectief was bij het voorkomen van gaatjes, maar lang niet zo goed als het volledig vermijden van suiker. Tegen de jaren 1930 begonnen tandartsen als de meest voor de hand liggende preventiemethode, diëten met een minimum aan suiker aan te bevelen, die zelfs zou werken bij kinderen die anders ondervoed zouden zijn geweest.

De bestaande wetenschap liet slechts één belangrijk controversieel punt over, waardoor de suikerbranche zich kon verdedigen. Suiker zou niet slechter zijn dan ander licht verteerbaar koolhydraatrijk voedsel, vooral witte bloem en zetmeel. Van glucose was bekend dat het dezelfde zuurvormende bacteriën

aanwakkerde als sacharose of fructose alleen. Twee van de allereerste beurzen, die door de SRF werden verstrekt, gingen naar onderzoekers aan de Universiteit van Iowa en Harvard (Fred Stare en zijn collega Leroy Johnson) om het bewijs over suiker en cariës vorming opnieuw te beoordelen. Tegen 1950 erkende de Sugar Association, Inc. in haar interne documenten dat koolhydraten, waaronder suiker, een oorzakelijke rol spelen bij tandbederf, en dat suikers die gemakkelijk oplossen in water – suiker en glucose – een grotere rol zouden kunnen spelen dan zetmeel, hoewel dit laatste punt nog steeds open stond voor discussie.

Het probleem, vanuit het oogpunt van de suikerbranche, was dat tandartsen zich niets van deze dubbelzinnigheid leken aan te trekken, en kinderen gewoon vertelden dat ze suiker moesten vermijden. Daarom was het *“uiteindelijke doel”* van het onderzoek van de industrie, volgens het jaarverslag van het SAI in 1950, om *“doeltreffende middelen te vinden om tandbederf tegen te gaan door andere methoden dan het beperken van de inname van koolhydraten”*. In het openbaar beweerde de vereniging dat er niets unieks was aan geraffineerde suiker dat veel voedingsmiddelen zouden moeten worden beperkt als preventie het doel was. Als dat zo is, schreef Robert Hockett, de voorzitter van de SAI, dan is *“het merendeel van de huidige adviezen tragisch ver bezijden het doel”*. Een aanpak waarbij Amerikanen alle koolhydraten zouden moeten minderen *“heeft weinig kans van slagen,”* en zou dus niet moeten worden gedaan. In plaats daarvan zou, zoals de suikerbranche deed, meer onderzoek moeten worden gefinancierd om met betere manieren te komen om gaatjes op nationale schaal te voorkomen – misschien vaccins, die werken tegen de cariogene bacteriën. In de tussentijd, zo stelde de industrie, was de enige wijze raad die tandartsen konden en zouden moeten geven, het advies om *“na elke maaltijd onmiddellijk te poetsen of zo snel mogelijk na het nuttigen van voedsel van welke aard dan ook, een eenvoudige spoeling met water uit te voeren om het bederf tegen te gaan”*.

De suikerbranche zou een soortgelijke tactiek toepassen bij zwaarlijvigheid, met het argument dat alle voedingsmiddelen beperkt moesten worden, niet alleen suiker – een calorie was tenslotte een calorie – zij het zonder de implicatie dat een dergelijke tactiek zeker zou mislukken.

Toeval of niet, de jaren 1950 werden het decennium waarin de Amerikanen massaal op dieet gingen – of tenminste toen de media er aandacht aan

AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

begonnen te besteden en caloriearme voedingsproducten explodeerden als voedingscategorie. “Miljoenen Amerikanen – mannen en vrouwen – waren verwickeld in de strijd van de zwelling,” aldus [Time magazine](#) in 1953. De Ame-



rican Medical Association “beschreef zwaarlijvigheid als Amerika’s grootste gezondheidsprobleem” en merkte op dat de vierendertig miljoen Amerikanen met overgewicht (volgens een Gallup-peiling) een hoger sterfterisico hadden dan de magere. Tegen het einde van het decennium berichtte The New York Times over “de grote Amerikaanse dieetneurose”, en merkte op dat [één op de vijf Amerikanen](#) nu “overgewicht” had (gedefinieerd als 10 procent boven hun “gewenste” gewicht) en dat één op de drie – ook volgens een Gallup-peiling – van plan was op dieet te gaan, als hij of zij dat al niet had gedaan (en weer aankwam, wat blijkbaar onvermijdelijk was, wat er aan gewicht was verloren.)

De [dieetindustrie](#) was nu explosief aan het groeien, en de suikerbranche zag dit als een directe bedreiging voor haar levensvatbaarheid. In [1952](#) werden ongeveer vijftigduizend dozen “caloriearme” frisdranken verkocht, en suikervrije frisdranken werden beschouwd als een product dat in de eerste plaats door diabetici moest worden gebruikt. In 1959 werden er vijftien miljoen kratten verkocht; dit was nog steeds een klein percentage van de frisdrankmarkt, maar het aandeel nam elk jaar toe.

Frisdrankfabrikanten konden reageren – zoals Coca-Cola en Pepsi al snel deden – door hun eigen dieet-frisdranken te ontwikkelen, maar de suikerbranche had die optie niet. Haar enige manier om haar marktaandeel te beschermen was door in de aanval te gaan, eerst door de rol van suiker in een gezonde voeding te verdedigen, zelfs als hulpmiddel bij het diëten, en vervolgens door de concurrentie – kunstmatige zoetstoffen – rechtstreeks aan te vallen, zoals zij in de jaren 1960 zou doen.

In 1951 startte de American Sugar Refining Company een intensieve reclamecampagne – het doel was negenhonderd miljoen boodschappen in driehonderd dagbladen, zondagbijlagen en landbouwtijdschriften – waarin werd benadrukt hoe belangrijk het was dat vooral kinderen konden profiteren van de energie die pure suiker bevat. Drie jaar later nam de Suikervereniging het initiatief over, via haar public relations arm, Sugar Information, Inc, die zich nu

zou toeleggen op het overbrengen van de stelling dat suiker een onmisbaar voedingsmiddel was in elk dieet. De Suikervereniging begrootte 1,8 miljoen dollar voor een drie jaar durende reclamecampagne – een “*educatieve campagne*” – en huurde het legendarische reclamebureau **Leo Burnett** in Chicago in om deze op te zetten.*4

Terwijl artsen aan de medische scholen van Harvard, Cornell en Stanford nu in de medische tijdschriften anti-obesitas diëten publiceerden, en ook af en toe een medisch leerboek waarin werd aanbevolen suiker en zoetigheid geheel te vermijden, was de suikerbranche, zo berichtte de Times, vastbesloten het publiek ervan te overtuigen dat haar product allesbehalve dikmakend was. Sugar Information, Inc., met de hulp van Leo Burnett, zou dit doen door gebruik te maken van twee veronderstellingen van de voedingsdeskundigen zelf. De eerste was, zoals we hebben besproken dat zwaarlijvigheid werd veroorzaakt door de overconsumptie van alle calorieën. Als dat zo was, was er niets unieks aan suiker. Het was “*noch een ‘verlagend voedsel’ noch een ‘vetmakend voedsel’*,” zoals de advertenties van de suikerbranche nu verkondigden. Veronderstelling nummer twee was gebaseerd op het idee dat [honger een reactie is op een lage bloedsuikerspiegel of op een verminderd gebruik van glucose als brandstof door het centrale zenuwstelsel](#). (Dit laatste was een idee van Jean Mayer, werkzaam op de afdeling van Fred Stare aan Harvard, en tenminste gedeeltelijk gefinancierd door de Sugar Association.) Beide veronderstellingen zouden herhaaldelijk worden weerlegd in experimenten en zouden op zijn best nog twintig jaar controversieel blijven, maar voedingsdeskundigen hadden de neiging, en hebben dat nog steeds, om vast te houden aan hun hypothesen als ze eenmaal waren aangenomen. Ongeacht de bewijzen die zich tegen hen zouden opstapelen. Deze ideeën bleven suggereren dat voedingsmiddelen, die het vermogen hadden om de bloedsuikerspiegel snel te doen stijgen of snel te worden gemetaboliseerd – zoals suiker deed en doet – bijzonder effectief zouden zijn om honger en dus overeten tegen te gaan.

De suikerbranche profiteerde van beide ideeën, vooral omdat ze logisch leken: omdat suiker slechts zestien calorieën*5 per theelepel bevat, (een hoeveelheid die door Sugar Information, Inc. is gekozen, misschien omdat mensen suiker per theelepel in hun koffie of thee doen), en omdat suiker zo snel wordt gemetaboliseerd, “*stilt het de eetlust sneller dan welk ander voedsel dan ook. Sneller zelfs dan grotere porties van vele andere voedingsmiddelen die veel meer calorieën leveren*”. Volgens de logica van de industrie, neemt

het eten van suiker tussen de maaltijden “*de scherpe kantjes van je honger af, [en] helpt een van de hoofdoorzaken van overgewicht/overeten te overwinnen*”. Hier is het argument als vraag en antwoord in een advertentie van Sugar Information, Inc. die in 1957 in The Washington Post stond:

- * **Q.** Hoe kan suiker u helpen minder te eten?
- * **A.** Je herinnert je misschien nog wel dat je moeder je als kind geen koekje of snoepje mocht geven voor de maaltijd, omdat je dan niet je hele avondeten zou opeten. Misschien wist moeder de wetenschappelijke reden niet, maar het is een feit dat geen ander voedsel de eetlust sneller stilt dan suiker... Als je probeert je porties te verkleinen, kan een hapje van iets zoets kort voor de maaltijd je ervan weerhouden veel meer calorieën te eten dan je tijdens de maaltijd nodig hebt.

Terwijl een steeds groter deel van het publiek overgewicht en obesitas kreeg en diëten inderdaad een nationale obsessie werd, konden de advertenties en hun zeer twijfelachtige logica het onmiddellijke probleem aanpakken waarmee een industrie werd geconfronteerd, die zich toeleegde op het maximaliseren van zowel de productie als de consumptie van suiker.

Tegen het begin van de jaren zestig echter, begonnen de directieleden van de Suikerclub te geloven dat een meer directe aanpak nodig was om de groeiende bedreiging van hun broodwinning door het gebruik van kunstmatige zoetstoffen – in het bijzonder sacharine en cyclamaten – als suikervervangers te bestrijden. Deze kunstmatige zoetstoffen wonnen niet alleen een ongeken- de populariteit bij gewichtsbewuste consumenten, maar waren ook nog eens goedkoper dan suiker. Dit concurrentievoordeel is wellicht de belangrijkste factor geweest in de reactie van de suikerbranche, waardoor cyclamaten bin- nen tien jaar volledig van de Amerikaanse markt verdwenen en sacharine, zo niet alle kunstmatige zoetstoffen, wellicht onherroepelijk als potentieel kan- kerverwekkend werden aangemerkt.

Dit conflict had, net als vele andere met suiker, een lange geschiedenis. In 1879 werd sacharine ontdekt, een derivaat van koolteer dat als suikeralterna- tief op de markt zou worden gebracht, en zelfs toen al een goedkoop alterna- tief. Sacharine was meer dan vijfhonderd keer zoeter dan suiker, en het kon worden gekocht voor een tiende van de prijs. Het had het voordeel dat het

door het lichaam ging zonder kennelijk gemetaboliseerd te worden, wat het ideaal maakte voor diabetici, die van hun artsen suiker moesten vermijden, en voor zwaarlijvigen, die probeerden calorieën te beperken of koolhydraten te vermijden.

“Voor het eerst in de geschiedenis,” zoals de journalist Rich Cohen schreef over sacharine, “werd een voedingsmiddel niet gewaardeerd omdat het voedzaam was, maar omdat het geen enkele voedingswaarde had”.

Toen, net als nu, was sacharine controversieel. De kern van het conflict werd al in 1907 vastgelegd, toen president Theodore Roosevelt een buitengewoon korte discussie over de risico's en voordelen had met Harvey Wiley, hoofdchemicus van het Bureau of Chemistry van het U.S. Department of Agriculture. In die tijd had het Congres net de Pure Food and Drugs Act aangenomen, de eerste grote wet ter bescherming van de consument in de Verenigde Staten. Deze wet was grotendeels ingegeven door het streven van Wiley om de Amerikanen te beschermen tegen de vervalsing van bewerkte voedingsmiddelen door gevaarlijke chemische conserveringsmiddelen, en tegen patentgeneesmiddelen, welke verslavende en gevaarlijke drugs bevatten. De Pure Food and Drugs Act was de eerste wet in een reeks van wetten, die leidde tot de reorganisatie in 1930 van het Bureau of Chemistry van de USDA tot de Food and Drug Administration zoals we die nu kennen.

Wiley was van mening dat sacharine onveilig was voor menselijke consumptie (zijn eigen onderzoek had blijkbaar niet het tegendeel kunnen aantonen) en, zoals hij tegenover Roosevelt zou betogen dat iedere consument die een met sacharine gezoet product kocht, was misleid. Zo'n consument *“dacht dat hij suiker at,”* had Wiley gezegd, *“terwijl hij in feite een koolteerproduct at dat totaal geen voedingswaarde had en uiterst schadelijk was voor de gezondheid”.* Wiley was niet gecharmeerd van het argument dat bijvoorbeeld fruitconserven fabrikanten veel geld konden besparen door hun producten te zoeten en te conserveren met sacharine in plaats van suiker. Hij was zijn loopbaan begonnen bij het ministerie van Landbouw in 1883 en had toen de taak gekregen om de binnenlandse suikerbranche te ontwikkelen. Meer dan enig ander individu is Wiley verantwoordelijk voor het succes van de Amerikaanse suikerbietenindustrie, omdat hij jaren van zijn beroepsleven heeft besteed aan het bepalen van de optimale bietensoorten voor verschillende bodem- en klimaatomstandigheden.

Roosevelts kijk op suiker en sacharine was echter anders. Hij was dik en dreigde nog dikker te worden, en zijn persoonlijke arts, zo vertelde Roosevelt aan Wiley, had hem geadviseerd dagelijks sacharine te gebruiken. Dus, *“ieder-een die zegt dat sacharine schadelijk is, is een idioot”*. Dat was het einde van de discussie.

Roosevelt had misschien gelijk over de veiligheid van sacharine op de lan-ge termijn; Wiley had zeker ongelijk met zijn bewering dat het “extreem” ge-vaarlijk was. Roosevelt had wel een beter instinctief begrip van de aard van de gezondheidsafweging. Voor hem leek een niet-calorische zoetstof een voor de hand liggend middel om zwaarlijvigheid te voorkomen. Hij begreep terecht dat de beleidsvraag was: [wat is erger, suiker of sacharine?](#)

In 1975, toen de FDA een verbod op sacharine nastreefde, was dit ook de manier waarop bedachtzame wetenschappers de kwestie formuleerden. Phi-lip Handler, hoofd van de National Academy of Sciences, zou het omschrijven als een afweging in zijn inleiding op een symposium over zoetstoffen dat door de NAS werd georganiseerd. Zolang mensen met overgewicht eerder sterven dan de magere, zoals actuariële tabellen aantoonde – *“wat een oud aforis-me bevestigt dat ik als afgestudeerde student heb geleerd,”* zei Handler: *“De magere ratten begraven de vette ratten”* – en ervan uitgaande dat het con-sumeren van een niet-calorische zoetstof in plaats van suiker zelf gewichts- of gezondheidsvoordelen zou kunnen opleveren, dan zou de vraag een risico-ba-tenanalyse moeten zijn: Welke mate van risico op kanker of een andere kwaal was aanvaardbaar in het licht van het voordeel?

Maar zo zag de FDA het niet. Het mandaat van de FDA bij het reguleren van levensmiddelenadditieven richtte zich bijna uitsluitend op risico's, zoals het altijd al had gedaan. Ondanks Roosevelts bewering dat sacharine veilig was, eiste de federale regering vanaf 1913 dat producten die sacharine bevat-ten duidelijk werden geëtiketteerd: ze mochten alleen worden gebruikt *“ten behoeve van hen voor wie suiker schadelijk of schadelijk is”* of *“door personen die hun inname van gewone zoetwaren moeten beperken”*. Suikertekorten, vooral tijdens de twee wereldoorlogen, leidden tot een toenemend gebruik van sacharine als suikervervanger, maar verder werd het product vooral op de markt gebracht en blijkbaar ook gebruikt door diabetici en dyspeptici.

Cyclamaten kenden niet de roemruchte en controversiële geschiedenis van sacharine. Natriumcyclamaat werd ontdekt in 1937 en werd tegen 1950 in pilvorm op de markt gebracht door Abbott Laboratories. De verbinding was dertig keer zoeter dan suiker, net als calciumcyclamaat, een zusterverbinding, en in beide gevallen ontbrak de bittere nasmaak, welke sommige mensen bij sacharine bemerkten. Ze konden ook worden gebruikt bij het koken en bakken zonder verlies van zoetheid, wat niet het geval was bij sacharine.

De FDA eiste dezelfde etikettering voor met cyclamaten gezoete producten als voor met sacharine gezoete producten: *“alleen gebruikt door personen die hun inname van gewone zoetwaren moeten beperken”*. Maar tegen de jaren 1950 was het aantal van deze personen blijkbaar de pan uit gerezen. Zeker het aantal mensen dat hun inname van gewone zoetheid wilde beperken. En zo ontstond een dieet-voedingsindustrie om een natie van lijners te ondersteunen, meestal gebruikmakend van een 10:1 mengsel van cyclamaat en sacharine dat de industriestandaard zou worden.

Calorievrije en caloriearme frisdranken verschenen voor het eerst in 1952 – gezoet met cyclamaat of het cyclamaat-sacharine mengsel. Ze werden verkocht in apotheken en kruidenierszaken, ogenschijnlijk voor diabetici, maar werden op grote schaal gebruikt. Coke en Pepsi brachten in 1963 kunstmatig gezoete dieetdranken op de markt – respectievelijk Tab en Patio – in navolging van Royal Crown's Diet-Rite en dieetdranken van Canada Dry en Dad's Root Beer. De verkoop van light frisdranken steeg van 7,5 miljoen in 1957 tot 50 miljoen in 1962 en begon daarna jaarlijks te verdubbelen. In 1964 waren ze goed voor 15% van de frisdrankverkoop en analisten voorspelden dat ze op een dag meer dan een derde van alle verkoop zouden uitmaken.

De suikerbranche reageerde met een miljoenen-dollar reclamecampagne, die duidelijk bedoeld was om de bedreiging van de handel door light frisdranken aan te pakken, door te beweren dat kunstmatig gezoete frisdranken niet voldeden aan de voedingsbehoeften van opgroeiende kinderen en dat *“proberen af te vallen door ze te drinken hetzelfde is als proberen een vliegtuig lichter te maken door de asbakken leeg te maken”*. (Royal Crown dat met Diet-Rite bijna 50 procent van de frisdrankindustrie in handen had, reageerde met een reeks advertenties waarin de *“sugar daddy's”* werden tegengesproken: *“Als het verkeerd is om miljoenen mensen een plezier te doen door de suiker uit cola te halen, dan pleit Diet-Rite schuldig”*.)

In het openbaar pakte de suikerbranche de bedreiging aan door te zoeken naar manieren om hun producten te diversifiëren – door te gaan met het financieren van onderzoek naar het gebruik van suiker in onder andere verf, wasmiddelen, waterzuivering en sigaretten – maar geen van deze maatregelen hield de belofte in van het vervangen van de verkoop van suiker, welke verloren dreigde te gaan aan kunstmatige zoetstoffen.

Privé zou de industrie proberen het bewijsmateriaal te genereren dat de FDA nodig had om de concurrentie buiten spel te zetten. Hoewel leidinggevenden in de industrie opmerkelijk open waren over deze strategie, vertoonde deze tenminste eenmaal tekenen van succes. In 1969, nadat de Sugar Association de International Sugar Research Foundation had opgericht, beschreef John Hickson, de vice-president van de Foundation, de positie van de suikerbranche als volgt: *“zoek nieuwe argumenten om de FDA te dwingen haar regulerende taken uit te voeren of verwacht dat grote delen van haar markten worden overgenomen”*. Tegenover The New York Times, verwoordde Hickson deze positie in iets meer alledaagse termen: *“Als iemand je negen van de tien cent onderbiedt,”* zei hij, sprekend over cyclamaten en sacharine, *“kun je maar beter een pekel vinden die je naar hem kunt gooien”*.

Die steen des aanstoots was, om precies te zijn, een amendement uit 1958 op de Pure Food and Drugs Act, die twintig jaar eerder door het Congres was aangenomen. De oorspronkelijke wet schreef voor dat de FDA elk nieuw ingrediënt in verwerkte voedingsmiddelen als veilig moest goedkeuren alvorens het mocht worden gebruikt, en specificeerde dat het enige criterium voor goedkeuring de veiligheid was. Indien een product een veiligheidsrisico inhield, zou geen enkel voordeel van het gebruik ervan in zijn voordeel werken. Er zou geen sprake zijn van de wisselwerking die Roosevelt had waargenomen of die Philip Handler later zou beschrijven. Een congreslid uit New York, James Delaney, was voorzitter van het comité dat verantwoordelijk was voor het amendement van 1958, en Delaney had onlangs een naast familielid aan kanker verloren. Daarom bevatte het amendement wat later de *“Delaney-clausule”* zou worden genoemd, waarin werd bepaald dat *“geen enkel additief als veilig zal worden beschouwd indien blijkt dat het bij inname door mens of dier kanker veroorzaakt”*.

Het amendement van 1958 stond de FDA ook toe ongeveer zevenhonderd bestaande stoffen vrij te stellen van het goedkeuringsproces op grond van het

feit dat zij “algemeen erkend als veilig” waren, een aanduiding die afhing van de mening van deskundigen met de juiste kwalificaties. Deze stoffen, waaronder zowel cyclamaten als sacharine, hadden wat bekend zou worden als GRAS (generally recognized as safe) status: de industrie kon ze vrijelijk gebruiken en verkopen als voedseladditieven, maar als er nieuw bewijs kwam dat vragen opriep over hun veiligheid, zou de FDA ook deze opnieuw moeten beoordelen.

Tussen 1963 en 1969 spendeerde de Sugar Association meer dan tweederde van een miljoen dollar (vandaag meer dan vier miljoen) aan onderzoek om de FDA te dwingen cyclamaten van de GRAS-lijst te schrappen en ze te laten verbieden. Een groot deel van de financiering ging naar toen obscure onderzoeksorganisaties zoals de Wisconsin Alumni Research Foundation (WARF) en de Worcester Foundation for Experimental Biology. De onderzoekers van deze stichtingen keken naar de effecten van sacharine of cyclamaten op de inname en uitscheiding, het metabolisme, het bloedtransport, interacties met geneesmiddelen, groeistoornissen, cel- of chromosomale schade, welke tot kanker zou kunnen leiden, op geslachtshormonen, geboortefwijkingen, gedrag, en zelfs maagklachten. Het doel was iets te vinden dat de FDA ertoe zou kunnen aanzetten de GRAS-status van deze kunstmatige zoetstoffen opnieuw te beoordelen. Als er niets anders was, zouden de onderzoeksrapporten van deze instellingen cyclamaten en sacharine in het nieuws houden als een potentieel gevaar voor de gezondheid en de ongerustheid van de consument over hun veiligheid vergroten.

In mei 1965 publiceerde de FDA haar eerste overzicht van de medische literatuur over cyclamaten en concludeerde dat er weinig te vrezen viel. Vijf maanden later kondigde de Suikervereniging aan dat WARF een brief van een bladzijde had gepubliceerd in het prestigieuze tijdschrift Nature, waarin



werd gesuggereerd dat cyclamaten de groei van ratten konden remmen – tenminste wanneer de ratten deze niet-calorische zoetstoffen consumeerden in hoeveelheden, die overeenkwamen met honderden 12-ounce blikjes light frisdrank per dag. Dit was de enige studie die de WARF-onderzoekers over cyclamaten zouden publiceren, maar de twee betrokken onderzoekers (blijkbaar de voorzitter en het hoofd van de biologische af-

deling van de WARF) zetten hun onderzoek voort tot in het begin van de jaren zeventig, eerst over cyclamaten en daarna over sacharine. Zij rapporteerden rechtstreeks aan de Sugar Association en brachten meerdere bezoeken aan de FDA om hun ongepubliceerde resultaten te bespreken en waarom zij geloofden dat cyclamaten verboden zouden moeten worden voor elk openbaar gebruik, waarbij zij de onderzoekers van de FDA voorhielden dat cyclamaten alles konden veroorzaken, van geboortefwijkingen tot “geestelijke stoornissen”.

William Goodrich, een assistent general counsel bij de FDA, zou later voor het Congres getuigen dat de FDA sceptisch stond tegenover het WARF onderzoek omdat het was gefinancierd door de suikerbranche, die “een *begrijpelijk belang had om cyclamaten uit de frisdranken te krijgen*”. De advocaten van de suikerbranche, zei hij, hadden hem ook “*bestookt met memoranda en allerlei wetenschappelijke argumenten dat het product cyclamaat niet algemeen als veilig kon worden erkend*”.

Uiteindelijk, in 1970, rapporteerden onderzoekers, gefinancierd door Abbott Laboratories, op verzoek van de FDA dat hoge doses cyclamaat inderdaad blaaskanker hadden veroorzaakt bij mannelijke ratten. De Delaney-clausule zou nu moeten worden ingeroepen. Een directielid van Coca-Cola merkte later op dat mensen 550 blikjes Fresca per dag zouden moeten drinken om dezelfde dosis cyclamaten binnen te krijgen als de ratten – “*je zou verdrinken voordat je kanker zou krijgen*”, zei hij – maar de Delaney-clausule hield geen rekening met de vraag of de dosis die nodig was om kanker te veroorzaken, realistisch was.

De beheerders van de FDA hadden oorspronkelijk gehoopt het gebruik van cyclamaten in frisdranken en andere voedingsmiddelen te verbieden, maar het gebruik ervan toe te staan voor diabetici en zwaarlijvige personen, die op hun calorieverbruik moesten letten of van wie de artsen suggereerden dat ze suiker moesten vermijden. De druk van voedingsactivisten, die zich zorgen maakten over chemische kankerverwekkende stoffen verhinderde zelfs dat compromis. (Ralph Nader’s Public Citizen’s Health Research Group, bijvoorbeeld, betoogde dat de FDA “een van haar primaire missies als een kanker-preventie agentschap” zou moeten beschouwen.) In oktober [1970](#) verbood de FDA het gebruik van cyclamaten. Twee jaar later, toen John Hickson de International Sugar Research Foundation verliet om voor de Cigar Research

Council te gaan werken, werd hij in een vertrouwelijke memo van de tabaks-industrie beschreven als een *“uiterst wetenschappelijk politicus, die succesvol was geweest in het veroordelen van cyclamaten, namens de Sugar Research [Foundation], op basis van enigszins wankel bewijs, welke hij uit de Wisconsin Alumni Research Foundation had weten te toveren”*.

De suikerbranche slaagde er bijna in om ook de verkoop van sacharine tegen te houden. In 1972 schrapte de FDA sacharine van de GRAS-lijst, waardoor het gebruik door de voedselindustrie werd beperkt, maar consumenten de zoetstof konden blijven kopen, terwijl het bureau wachtte op meer overtuigend onderzoek. De actie van de FDA was gebaseerd op nog een andere ongepubliceerde claim van de WARF-onderzoekers: dat ratten die relatief grote hoeveelheden sacharine consumeerden ook blaaskanker ontwikkelden.⁶ De ratten in de WARF-studies, net als in de cyclamaatstudies die eraan vooraf waren gegaan, werden verwekt, ontwikkelden zich in de baarmoeder, werden gespeend, en leefden vervolgens hun hele leven in een sacharine-rijke omgeving, *“meer dan de hoeveelheid die een consument zou binnenkrijgen van het levenslang dagelijks drinken van 800 350 ml dieet frisdranken,”* zou The New York Times verklaren. (*“Het is menselijkerwijs onmogelijk om Vioth die hoeveelheid op een dag te drinken,”* zei een congreslid. *“De eerste 50 blikjes... zouden je doden.”*) Onderzoeken naar chronische toxiciteit in Japan, Duitsland, Engeland en Nederland zouden allemaal aantonen dat sacharineconsumptie geen kwaad kan, maar de Delaney-clausule was wat het was, en de FDA had haar mandaat.

In 1977, nadat Canadese onderzoekers een bevinding hadden gedaan die vergelijkbaar was met wat de WARF-onderzoekers hadden beweerd, kwam de FDA met het voorstel om sacharine ook te verbieden. Het is er nooit van gekomen, vooral omdat de FDA zwichtte voor een schrijfactie en opnieuw genoeg nam met een waarschuwingsetiket dat tot het jaar 2000 zou blijven zitten op de pakjes Sweet 'N Low, die op sacharine waren gebaseerd. (Om de zaken te verwarren verboden de Canadezen sacharine, maar lieten cyclamaten op de markt, zodat Sweet 'N Low in de Verenigde Staten van sacharine wordt gemaakt en in Canada van cyclamaten.)

Onderzoekers zouden zich later realiseren dat de fysiologie van laboratorium knaagdieren voldoende verschilt van die van de mens, zodat hun neiging om af en toe blaaskanker te ontwikkelen wanneer zij leven op grote hoeveelheden

kunstmatige zoetstoffen, niet relevant is voor wat er met ons gebeurt, zoals het National Cancer Institute erkent. De FDA beschouwt nu noch cyclamaten noch sacharine als kankerverwekkend. In december [2000](#) schrapte de FDA de eis dat Sweet 'N Low een waarschuwingsetiket moest dragen, maar tegen die tijd waren kunstmatige zoetstoffen inderdaad onherroepelijk besmet. In de jaren 80, toen analisten van de voedingsindustrie een sterke stijging van de verkoop van light frisdranken voorspelden die niet aanhield, was een verklaring dat consumenten deze stoffen als veel schadelijker dan suikers bleven beschouwen en daarom in plaats daarvan met suiker gezoete drankjes dronken. En tegen die tijd had de suikerbranche met succes de grootste bedreiging voor haar bestaan afgeweerd, namelijk dat ook zij de GRAS-status zou verliezen en niet langer algemeen als veilig zou worden erkend.

* **1** Dit is dezelfde SRF die in 1950 zou spreken over het spectaculaire succes van

het suiker-tabak huwelijk.

* **2** In het begin van de jaren 1970, was Hockett wetenschappelijk directeur voor de Raad voor Tabaks Research. In die rol had hij te maken met het dilemma om onderzoek te financieren, en tegelijkertijd het promoten van de consumptie van het product, door tenminste een onderzoeker te dreigen met stopzetting van zijn financiering als hij de interpretatie van het bewijs niet zodanig veranderde dat het minder dan sigarettenrook kankerverwekkend was.

* **3** Dat het patroon opvallend veel leek op dat van diabetes is waarschijnlijk geen toeval.

* **4** Burnett's agentschap was beroemd, onder andere, voor de Jolly Green Giant, Tony the Tiger, de Pillsbury Doughboy, en de Marlboro Man. In 1998, noemde Time magazine Burnett, de "Sultan van de Sell," als een van de honderd meest invloedrijke mensen van de twintigste eeuw.

* **5** In advertenties van de suikerbranche stond af en toe achttien.

* **6** De WARF-onderzoekers hebben in 1974 een artikel gepresenteerd op een symposium over zoetstoffen dat was georganiseerd door de American Chemical Society.



HOOFDSTUK 8

HET VERDEDIGEN VAN SUIKER *1

Als we op zoek zijn naar een voedingsoorzaak voor een aantal van de kwalen van de beschaving, moeten we kijken naar de meest significante veranderingen in het dieet van de mens.

JOHN YUDKIN, *The Lancet*, 1963

Dus de echte vraag voor mij als opvoeder is, als ik naar buiten ga en mensen vertel dat ik denk dat ze te veel suiker eten, als ik naar buiten ga en moeders vertel dat ik denk dat ze hun kinderen moeten laten stoppen met het eten van zo veel suiker omdat het slecht voor ze is, krijg ik dan kritiek van de wetenschappers? Of mag ik die uitspraak zonder slag of stoot doen, omdat we weliswaar geen hard bewijs hebben dat er een verband bestaat tussen suiker en een bepaalde ziekte, maar we wel weten dat een voedingspatroon met aanzienlijk minder suiker, waarbij suiker wordt vervangen door een complex koolhydraat, een veel gezonder voedingspatroon zou zijn?

JOAN GUSSOW, voorzitter, Columbia University voedingsafdeling, 1975

In 1976 hield John Tatem, Jr., toen voorzitter van de **Sugar Association, Inc.**, twee gedenkwaardige presentaties waarin hij het verhaal van suiker vanuit het perspectief van de industrie vertelde. Tatem sprak eerst in januari voor de Chicago Nutrition Association; in oktober sprak hij in Scottsdale, Arizona, voor een vergadering van de raad van bestuur van de Sugar Association.



Suiker is een gezonde, zo niet ideale voedingsstof, legde Tatem op deze bijeenkomsten uit, *“het zuiverste en meest economische koolhydraat dat ons ter beschikking staat”*. In feite was suiker, als bron van goedkope calorieën, een vitale voedingsstof in de strijd tegen hongersnood in de onderontwikkelde wereld. Maar onlangs was suiker onder vuur komen te liggen. De *“vijanden van suiker,”* zei Tatem, *“hebben suiker ervan beschuldigd bij te dragen aan elke ziekte en lichamelijke kwaal die de mens kent, van hartkwalen tot zweetende handpalmen”*.

Deze vijanden waren de *“overtuigende verkopers van voedingsonzin”*, volgens Tatem, de *“opportunisten, die zich toelegden op het uitbuiten van het consumerende publiek”*, *“de promotors en kwakzalvers”* die *“opzettelijk de massamedia voor hun karretje spanden”*, die *“netjes Goebbels Grote Leugentechniek toepasten”*, en die *“met succes een groot aantal goedbedoelende voorstanders en mediacommentatoren hadden misleid”*. Als gevolg van deze campagne van anti-suikerpropaganda, aldus Tatem, *“is suiker, eens bijna zonder meer geaccepteerd, een zeer controversieel voedingsmiddel geworden”*. En als we de waarheid wilden weten, moesten we *“door een hoop pseudowetenschappelijk gewauwel”* om dat te doen.



Tatem liet zich niet van de wijs brengen, althans niet in het openbaar, door het feit dat tot deze vermeende verkondigers van voedingsonzin onder meer **Walter Mertz** behoorde, hoofd van het Carbohydrate Nutrition Laboratory van het U.S. Department of Agriculture; John Yudkin, de invloedrijkste voedingsdeskundige in het Verenigd Koninkrijk, stichter van de eerste speciale voedingsafdeling in Europa; en de Harvard voedingsdeskundige Jean Mayer, gemakkelijk de invloedrijkste voedingsdeskundige in de Verenigde Staten en binnenkort president van Tufts University.

Mayer had in juni 1976 een artikel gepubliceerd in The New York Times Magazine – *“The Bitter Truth About Sugar”* – waarin suiker niet alleen in verband werd gebracht met gaatjes en tandbederf, maar ook met zwaarlijvigheid en type 2 diabetes, wat Mayer de *“fat-and-forty type”* diabetes noemde vanwege het verband met zwaarlijvigheid en veroudering. Voor kinderen, zo stelde Mayer, is suiker misschien wel net zo verslavend als tabak. *“De beperkte rekening tegen Sacharose die kan worden gedocumenteerd is voldoende om een drastische vermindering van onze consumptie te rechtvaardigen,”* had Mayer geschreven.

Op de bijeenkomst in Scottsdale, vier maanden nadat de Times Mayer’s artikel had gepubliceerd, beschreef Tatem hoe de Suikervereniging te weten was gekomen dat Reader’s Digest van plan was een uittreksel ervan te publiceren. Tatem en zijn collega’s waren er toen in geslaagd het uittreksel om zeep te helpen, zei hij, eerst met een telefoontje van anderhalf uur naar een redacteur van Reader’s Digest, gevolgd door een telegram van drie pagina’s aan de hoofdredacteur zelf. Mayer’s artikel, aldus het telegram dat werd uitgedeeld aan bestuursleden op de bijeenkomst, was een *“wetenschappelijke farce en een journalistieke schande,”* en de Suiker Associatie kon dit zeggen omdat *“er geen greintje onderbouwd, toelaatbaar wetenschappelijk bewijs bestaat dat suiker in verband brengt met de dodelijke ziekten”*.

Dit was het verhaal dat de suikerbranche geloofde, en dit was het verhaal dat de Suikervereniging nu op grote schaal aan het Amerikaanse publiek verkocht. *“We zijn in het defensief gegaan – de verdediging van ons belangrijkste product,”* zei Tatem. *“In de confrontatie met onze critici proberen we nooit uit het oog te verliezen dat er geen bevestigd wetenschappelijk bewijs is dat suiker in verband brengt met de dodelijke ziektes. Dit cruciale punt is het levensbloed van de vereniging”*.



De oorlog tegen suiker, zoals de kranten het zouden gaan noemen – en waarin dit boek het laatste offensief is – was in volle hevigheid losgebarsten in de jaren zestig, toen de Suikervereniging in de aanval ging om te beschermen wat Tatem later haar levensbloed noemde. Vooraanstaande voedingsdeskundigen, artsen en laboratoriumonderzoekers waren begonnen met het publiceren van rapporten, die suggereerden dat suiker bij uitstek in staat leek

SPORTSTICHTING AFAPA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

om een cluster van metabolische afwijkingen te veroorzaken – tenminste bij proefdieren, zo niet ook bij mensen – welke nauw verbonden waren met zowel diabetes als hartziekten. Deze rapporten vielen samen met de opkomst van de consumentenbeweging en met eisen van consumentenactivisten dat de Food and Drug Administration zijn verplichtingen zou nakomen om het publiek te beschermen tegen schadelijke bestrijdingsmiddelen en additieven in voedsel. In 1969 riep een conferentie van het Witte Huis over voedsel, voeding en gezondheid, bijeengeroepen door President Richard Nixon, op tot een volledige herziening door de FDA van voedingsingrediënten die *“algemeen erkend als veilig”* waren, of GRAS-stoffen. Suiker werd door de FDA – samen met andere *“gewone voedselingrediënten”* zoals zout, peper en azijn – als veilig beschouwd voor elk beoogd gebruik. Maar net als sacharine en cyclamaten kan zijn *“GRAS-status”* worden ingetrokken als de FDA voldoende reden tot bezorgdheid krijgt.

De uitdaging voor de suikerbranche, zoals Tatem uitlegt, was eerst haar geloofwaardigheid – *“want een van de uitlopers van de consumentenbeweging is een grote verzwakking van het vertrouwen van het publiek in de motieven van het bedrijfsleven en de industrie”* – en vervolgens haar levensvatbaarheid. Zij moest reageren op de beschuldigingen tegen suiker van deze onderzoekers en volksgezondheidsautoriteiten, van *“de vijanden van suiker”*, zoals Tatem ze noemde. *“Wij hebben moeten antwoorden om de feiten vast te stellen of het risico te lopen uit de wet te worden gestoten”*.

De suikerbranche won die strijd in de jaren zeventig. Op die manier slaagde ze erin, de publieke opinie over de gezondheid van suiker te beïnvloeden en de publieke gezondheidsinstanties en de federale regering een beeld te geven van suiker voor de volgende kwart eeuw, zo niet, dan toch voor altijd. Dit



was een van de grote public relations triomfen van de voedingsindustrie. De leidinggevendenden van de Suiker Associatie zagen het zeker als zodanig.

Tegen het midden van de jaren tachtig zeiden academische of overheids-onderzoekers, die suggereerden dat suiker een oorzaak kon zijn van hartziekten of diabetes dat ze daarmee hun geloofwaardigheid op het spel zetten. Grotendeels als gevolg van de public relations triomf van de suikerbranche, daalde de consumptie van suikers – zowel Sacharose als maïsstroop met een hoog fructosegehalte – niet dramatisch, zoals Jean Mayer had gesuggereerd dat nodig was, maar nam juist het sterkst toe in minstens een halve eeuw. Dit ging – toeval of niet – gepaard met een even dramatische toename van zwaarlijvigheid en diabetes.

Wat de suikerbranche in de jaren zestig en zeventig heeft bereikt, roept essentiële vragen op over hoe een industrie moet reageren wanneer zij geconfronteerd wordt met legitiem, zij het dubbelzinnig, onderzoek dat suggereert dat haar product gevaarlijk is. Je product verdedigen tegen de nare implicaties van onderzoek is een natuurlijke reactie, net als wijzen op de beperkingen en de tegenstrijdige aard van het bewijsmateriaal. Maar houdt de verantwoordelijkheid daarop? Is het gerechtvaardigd om niet meer te doen dan afwachten wat toekomstig onderzoek uitwijst?

Halverwege de jaren zeventig zeiden zelfs, door de suikerbranche als adviseurs ingehuurde onderzoekers tegen de suikerbranche dat ze alle experimenten en klinische proeven moesten uitvoeren die nodig waren, om zoveel geld uit te geven als nodig was, om definitief vast te stellen of suiker al dan niet diabetes veroorzaakt en het risico op hart- en vaatziekten verhoogt. In plaats daarvan startte de suikerbranche haar public relations campagne om suiker te verdedigen en haar critici aan te vallen. Omdat deze campagne slaagde, werd het onderzoek dat nodig was om vast te stellen of de rampzalige implicaties juist waren, of om suiker vrij te pleiten, naar gelang van het geval, minstens twintig jaar uitgesteld. Het wordt nog steeds gedaan, zij het met horten en stoten. De campagne van de suikerbranche kon echter alleen slagen met de hulp van een voedingsonderzoek gemeenschap, die grotendeels tot de overtuiging was gekomen dat vet in de voeding – vooral verzadigd vet – de meest waarschijnlijke oorzaak van onze chronische ziekten was. Inzicht in die ontwikkeling is van cruciaal belang.

* * *

In de jaren vijftig was het voedingsonderzoek niet langer gericht op de energie-inhoud en het gehalte aan vitaminen en mineralen van voedingsmiddelen (de “*nieuwe voeding*” van voor de oorlog), maar op de mogelijkheid dat bepaalde voedingsmiddelen unieke oorzaken zouden kunnen zijn van de chronische ziekten waaraan wij in de ontwikkelde wereld vaak overlijden. Hartkwalen waren de onmiddellijke focus van deze nieuwere voeding, en de groeiende overtuiging dat vet in de voeding de oorzaak was, zou bepalen hoe deze wetenschappelijke inspanning uitpakte. Voedingsdeskundigen en andere onderzoekers – meestal cardiologen of andere artsen – stelden gaandeweg de methoden en protocollen voor dit onderzoek samen. Het was een nieuwe wetenschap en er werd nog hard aan gewerkt. Achteraf gezien hadden de hoofdrolspelers weinig idee wat ze aan het doen waren, of hoe ze het best te werk konden gaan, maar hun conclusies hebben **vijftig jaar voedingsdogma's** gevormd en doen dat nog steeds.

Coronaire aandoeningen stonden centraal vanwege de observatie dat steeds meer Amerikanen leken te sterven aan hartaanvallen. In 1948 was de American Heart Association begonnen met een miljoenen kostende publiciteitscampagne om geld in te zamelen voor onderzoek naar hart- en vaatziekten. Op die manier bracht de vereniging een onweerlegbaar feit onder de aandacht: meer Amerikanen stierven aan hartkwalen dan aan enige andere ziekte. Dit voedde de overtuiging dat het land zich midden in een hartziekte-epidemie bevond, en dit zette voedingsdeskundigen en cardiologen ertoe aan zich af te vragen waarom. De stress van het moderne leven was een mogelijkheid – vandaar het idee dat **type A persoonlijkheden** en bedrijfsleiders er bijzonder vatbaar voor waren – hoewel het niets te maken had met wat we eten. Het **cholesterolgehalte** in ons bloed was een andere hoofdverdachte, en dat was ook zo.

Onderzoekers wisten al tientallen jaren dat cholesterol een belangrijk bestanddeel is van de **atherosclerotische plaques** die een onderscheidend kenmerk zijn van coronaire hartziekte of kransslagaderaandoeningen. Russische onderzoekers hadden beroemd aangetoond dat konijnen die met hoge doses cholesterol werden gevoed, in hun slagaders laesies ontwikkelden die verdacht veel op atherosclerose leken. (Dat konijnen, die planteneters zijn, van nature geen cholesterol in hun voeding opnemen, was een feit dat af en toe in protest werd aangekaart, zoals het hoort.) In de jaren 1930 creëerden onderzoekers van de Columbia Universiteit een techniek om het cholesterolgehalte

in de bloedbaan te meten (serum cholesterol, in het jargon) en met dit analytische instrument beschikbaar, werd cholesterol het middelpunt van de voedingswetenschap. Onderzoekers konden gemakkelijk het serumcholesterol meten van proefpersonen, die verschillende diëten volgden en zien hoe deze verschilden; onderzoekers, die de ontluikende wetenschap van de “*risicofactor*” epidemiologie beoefenden, konden het serumcholesterol meten bij duizenden personen in grote bevolkingsstudies – de eerste, zoals bekend, was in Framingham, Massachusetts – en zien wie later hartziekten kreeg en wie niet; artsen maten het cholesterol bij hun patiënten met hartziekten en vergeleken wat zij zagen met het cholesterolgehalte bij hun gezonde patiënten.

In 1952 betoogde de voedingsdeskundige **Ancel Keys** van de Universiteit van Minnesota dat hoge cholesterolwaarden in het bloed hartziekten veroorzaakten, en dat dit het vet in onze voeding was dat het cholesterolgehalte opdreef. Keys had een belangenconflict: *zijn onderzoek werd sinds 1944, zo niet eerder, gefinancierd door de suikerbranche* – de Sugar Research Foundation en vervolgens de Sugar Association – en de K-rantsoenen, die hij tijdens de oorlog voor het leger had ontwikkeld (de “K” zou voor “Keys” hebben gestaan) zaten vol met suiker. Dit zou hem er natuurlijk toe kunnen hebben gebracht iets anders dan suiker als het probleem te zien. We kunnen er alleen maar naar gissen. Het is echter duidelijk dat Keys zich in veel van zijn conclusies vergiste, vooral wat betreft de rol van vet en cholesterol bij hartziekten. Niettemin zouden zijn denkwijze en de kracht van zijn persoonlijkheid – zowel zijn concurrenten als zijn vrienden beschreven hem als strijdlustig en meedogenloos – het voedingsonderzoek in de volgende dertig jaar aansturen.

De *American Heart Association* speelde ook een cruciale rol in het focussen op voedingsvet en cholesterol als boosdoeners, zoals dat nog steeds het geval is. In 1957 publiceerde de AHA een vijftien pagina’s tellende beoordeling van het bewijsmateriaal, samengesteld door enkele van de meest vooraanstaande cardiologen van die tijd, waarin werd geconcludeerd dat de hypothese van vet in de voeding en hartziekten zeer twijfelachtig was en waarin onderzoekers – vermoedelijk Keys – werden veroordeeld voor het innemen van “*compromisloze standpunten, welke gebaseerd zijn op bewijs dat geen standhoudt bij kritisch onderzoek*”. Dat zou de laatste kritische analyse van de AHA zijn. In december 1960 veranderde de organisatie haar standpunt, zij het op basis van geen nieuw bewijs of klinisch onderzoek. Een ad-hoccommissie, waarvan Keys nu lid was, nam het tegenovergestelde standpunt in van het rapport



uit 1975 en beweerde in plaats daarvan dat het “beste wetenschappelijke bewijs van die tijd” suggereerde dat hartziekten werden veroorzaakt door het verzadigde vet in onze voeding, en dat mannen met een hoog risico op hartziekten (rokers met overgewicht, bijvoorbeeld, en een hoog cholesterolgehalte) er weinig van moesten eten. Een maand later stond Keys op de omslag van Time magazine als het gezicht van voeding in Amerika, met het argument dat het hele land een vetarm dieet zou moeten volgen (minder dan de helft van het vet dat we toen aten) en dat vet in de voeding onbetwistbaar een oorzaak van hartziekten was.

In het volgende decennium zouden onderzoekers aan beide zijden van de Atlantische Oceaan een reeks steeds uitgebreidere klinische proeven uitvoeren om de hypothese te testen dat een dieet dat ons cholesterolgehalte verlaagt hartziekten zou voorkomen en, wat nog belangrijker is, ons in staat zou stellen een langer en gezonder leven te leiden. De resultaten zouden, in het beste geval, dubbelzinnig zijn. Sommige proeven wezen op een bescheiden vermindering van hartziekten door een verlaging van het gehalte aan verzadigde vetten in het dieet; een proef suggereerde zelfs dat het leven erdoor zou kunnen worden verlengd. Maar andere studies suggereerden van niet, en een studie suggereerde zelfs dat het eten van minder verzadigde vetten ons leven zou verkorten.*2 Zelfs vandaag, een halve eeuw later, vinden uitgebreide reviews van het verband tussen vet in de voeding en hartziekten op zijn best “suggestief” bewijs dat het risico op hartziekten kan worden verhoogd door het consumeren van **verzadigde vetten**, en vaak stellen ze dat het bestaande bewijs eenvoudigweg deze conclusie niet ondersteunt.

In de loop van de jaren zestig en in de jaren zeventig zetten de media echter het werk voort waarmee Time magazine was begonnen, door erop te vertrouwen dat de AHA de onbevooroordeelde autoriteit op dit gebied zou zijn,

De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.



en door het idee over te brengen dat de belangstelling voor de hypothese dat verzadigd vet hartziekten veroorzaakt, en de inspanningen die onderzoekers zich getroosten om die hypothese te testen, reden genoeg waren om aan te nemen dat die hypothese waar was. Intussen zou de AHA haar aanbevelingen inzake voedingsvet herzien in een reeks rapporten, welke onvermijdelijk dienden om haar conclusies steeds krachtiger te ondersteunen. Tegen 1970 pleitte de AHA voor vetarme diëten voor elke Amerikaan, inclusief “zuigelingen, kinderen, adolescenten, zogende en zwangere vrouwen, en oudere personen”, ondanks het feit dat de verschillende klinische onderzoeken de hypothese niet konden bevestigen, of het feit dat al deze onderzoeken waren uitgevoerd bij volwassenen – vooral volwassen mannen (die een hoog risico op hartziekten lopen.) Vrouwen waren niet onderzocht, en dus zou elke extrapolatie van de resultaten, dubbelzinnig als ze waren, naar vrouwen, laat staan kinderen en zuigelingen, een nog grotere sprong van geloof zijn.

Invloedrijke onderzoekers zouden in medische tijdschriften erkennen dat de relatie tussen voeding, vet en hartziekten “een onbewezen hypothese is die veel meer onderzoek behoeft”, zoals **Thomas Dawber**, een van de grondleggers van de beroemde Framingham Heart Study, in 1978 deed in The New England Journal of Medicine. Maar de pers, de AHA, en uiteindelijk het Amerikaanse Congres en het Amerikaanse Ministerie van Landbouw behandelden de hypothese als vrijwel zeker waar, tenminste totdat definitief onderzoek het tegendeel aantoonde.

De eenvoudigste verklaring voor wat er in deze periode gebeurde, was dat de **hypothese vet-dieet-hart-ziekte** een vacuüm had opgevuld door een levensvatbaar en schijnbaar redelijk antwoord te geven op de vraag welk aspect van de voeding hartziekten veroorzaakte. Elke concurrerende hypothese die daarna kwam, moest het geloof overwinnen dat de vraag al was beantwoord. Zij zou dat dogma moeten verwerpen, wat een veel moeilijker taak was dan het vullen van het vacuüm in de eerste plaats.



Suiker kwam in de discussie over het oorzakelijk verband omdat het een voor de hand liggende boosdoener leek, althans voor voedingsdeskundigen en onderzoekers, die nog niet het idee hadden omarmd dat vet de schuldige was. De logica dat suiker waarschijnlijk een oorzakelijk verband had, was ge-

baseerd op een reeks stellingen:

Ten eerste nam het aantal hartziekten in de westerse landen toe (al dan niet zo dramatisch als sommigen geloofden) en nam het toe met de welvaart; het was hoger in ontwikkelde landen dan in niet-ontwikkelde landen.

Ten tweede dat hetzelfde gold voor de prevalentie van diabetes, zwaarlijvigheid en hypertensie (hoge bloeddruk.)

Ten derde dat deze aandoeningen nauw met elkaar samenhangen: zwaarlijvigen hebben kans op diabetes en hypertensie en op hartaanvallen; zij die een hartaanval krijgen hebben kans op hypertensie en op obesitas en/of diabetes; diabetici hebben een grote kans op obesitas en hypertensie en een grote kans op overlijden aan een hartaanval. Dus wat ook de oorzakelijke factor was, het was waarschijnlijk iets dat met welvaart gepaard ging en een integrerend deel uitmaakte van westerse diëten of levensstijlen, en iets dat al deze ziekten kon veroorzaken, niet alleen hartziekten.

De dramatische toename van het roken van sigaretten zou bijvoorbeeld verantwoordelijk kunnen zijn, en het zou blijken dat roken inderdaad het risico op hartziekten verhoogt, maar het was (en is nog steeds) moeilijk om te beweren dat sigaretten obesitas of diabetes veroorzaken. Veel autoriteiten geloofden dat auto's en mechanisatie ons leven minder lichamelijk actief hadden gemaakt, en dit zou ook een factor kunnen zijn, maar het was (en is) gemakkelijk om bevolkingsgroepen te identificeren met hoge niveaus van zwaarlijvigheid, diabetes en hypertensie, die ook zeer hard werkten om in hun levensonderhoud te voorzien – arme bevolkingsgroepen zonder de voordelen van automatisering en mechanisatie.



Wat het dieet betreft, is verreweg de belangrijkste en meest consistente verandering in het menselijk dieet naarmate bevolkingsgroepen verwesterd, verstedelijkt of gewoon welvarend worden, de hoeveelheid suiker die zij consumeren. Sommige bevolkingsgroepen hebben ook de mogelijkheid om meer dierlijke producten en vooral rood vlees te consumeren, maar andere bevolkingsgroepen – de Inuit, inheemse Amerikaanse stammen op de Grote Vlakten en Afrikaanse veehouders zoals de Masai- leefden al voornamelijk van dierlijke producten, en ook zij worden zwaarlijvig, diabetisch, krijgen hoge bloeddruk en krijgen atherosclerotische verschijnselen als ze verwesterd raken. Al deze bevolkingsgroepen, zonder uitzondering, consumeren aanzienlijk meer suiker door dit proces van verwestersing. (Het verdienmodel van bedrijven als Coca-Cola en PepsiCo en van de suikerbranche zelf is erop gericht om dat mogelijk te maken.) De vetconsumptie mag dan in de Verenigde Staten zijn toegenomen sinds het begin van de twintigste eeuw, volgens de statistieken van het USDA, maar de gerapporteerde toename was lang niet zo dramatisch of zeker als die voor suiker sinds de jaren 1850 was geweest. Voedingsdeskundigen hebben terecht gediscussieerd over de vraag of de door de USDA gerapporteerde cijfers over de vetconsumptie – gebaseerd op schattingen, welke tijdens de eerste jaren van de Tweede Wereldoorlog werden gemaakt – wel reëel waren.

Over suikerconsumptie bestond die onduidelijkheid niet. “We eten *nu in twee weken evenveel suiker als onze voorouders 200 jaar geleden in een heel jaar aten*,” schreef de voedingsdeskundige John Yudkin van de Universiteit van Londen in 1963 over de situatie in Engeland. “Suiker levert ongeveer 20 procent van onze totale inname van calorieën en bijna de helft van onze koolhydraten”. Voor Yudkin en anderen maakte dit simpele feit suiker tot de hoofdverdachte voor de toenemende prevalentie van zwaarlijvigheid, diabetes, hoge bloeddruk en hartziekten in de ontwikkelde landen.

Toen dit argument aanhield in het begin van de jaren 1960, werd het versterkt door waarnemingen uit Israël, Zuid-Afrika en het zuiden van de Stille Oceaan, die de suikerinname in verband brachten met wat een epidemische toename van diabetes leek te zijn – vergelijkbaar met wat er was gebeurd in de Verenigde Staten sinds het einde van de Burgeroorlog, maar veel sneller, in de loop van een paar decennia.

In 1954 had **Elliott Joslin** zelf een Israëlische arts, **Aharon Cohen**, uitgedaagd om Cohens overtuiging te testen dat genetische aanleg niet de hoofdoorzaak van diabetes was. Cohen had het voorafgaande decennium besteed aan het bestuderen en behandelen van diabetes bij inheemse Amerikanen in de Verenigde Staten en de immigranten, die Israël na de Tweede Wereldoorlog waren binnengestroomd. Deze ervaringen hadden hem ervan overtuigd dat voeding een belangrijke rol speelde bij het uitlokken van de ziekte bij vatbare personen. Cohen nam Joslin's uitdaging aan door de prevalentie van diabetes te vergelijken in een lokale immigrantenpopulatie – Joden uit Jemen, in het zuidwestelijke puntje van het Arabisch Schiereiland – die in twee verschillende golven in Israël waren aangekomen. De eerste was gekomen in de jaren 1930 en had zich een kwart eeuw in Israël gevestigd; de tweede was aangekomen in een legendarische en massale luchtbrug bekend als **Operatie Magisch Tapijt**, die begon in 1949 en negenenveertigduizend Jemenitische Joden naar Israël bracht in de loop van een enkel jaar.

De Jemenieten, die sinds de jaren 1930 in Israël waren, hadden volgens Cohen's onderzoek diabetes-cijfers, die zeer vergelijkbaar waren met die van andere Israëli's en van bevolkingsgroepen die in New York en elders waren gedocumenteerd. Dit percentage was vijftigmaal hoger dan dat van de Jemenieten, die waren aangekomen met Operatie Magisch tapijt en nog maar een half dozijn jaar in het land waren toen Cohen zijn onderzoek begon. Cohen merkte op dat vergelijkbare verschillen in ziektecijfers voor hypertensie en hartziekten waren gerapporteerd tussen deze twee golven van Jemenitische immigranten. Hij en zijn collega's ondervroegen de Jemenieten vervolgens systematisch over hun oorspronkelijke diëten in Jemen en wat ze in Israël aten, en het enige verschil zat niet in hun vetconsumptie. *"De hoeveelheid suiker die in Jemen werd gebruikt was te verwaarlozen,"* rapporteerde Cohen; *"er werd bijna geen suiker geconsumeerd. In Israël is er een opvallende stijging in de suikerconsumptie, maar weinig stijging in de totale koolhydraten".*

George Campbell, een Zuid-Afrikaanse arts, deed een soortgelijke reeks waarnemingen bij twee bevolkingsgroepen, die werden verzorgd door het King Edward VIII Hospital in Durban, waar Campbell een diabeteskliniek leidde. Campbell's onderzoek was ingegeven door een observatie, die hij had gedaan en die in heel Afrika steeds vaker voorkwam: De relatief welvarende blanken daar leden aan een spectrum van chronische ziekten – waaronder zwaarlijvigheid, diabetes, hartziekten en hoge bloeddruk – dat afwezig was bij

SPORTSTICHTING AFAFA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.



plattelandswartzen, die hun traditionele levensstijl hadden. Deze zelfde cluster van chronische ziekten werd echter steeds duidelijker bij zwartzen, die van het platteland naar de steden waren verhuisd. Campbell zou beschrijven hoe hij *“absoluut verbijsterd was door het verschil in ziektespectrum”* tussen deze plattelands- en stadsbevolking.*³

Dit verschil alleen al leek genetica uit te sluiten als de primaire factor in de etiologie van deze ziekten, en suggereerde dat een of ander aspect van voeding of levensstijl verantwoordelijk was.

Campbell richtte zijn onderzoek op een bevolking, die afstamde van immigranten die aan het eind van de negentiende eeuw vanuit India in de regio Natal in Zuid-Afrika waren aangekomen om als contractarbeiders op de suikerplantages te werken. Vier van de vijf diabetespatiënten van Campbell, zo meldde hij, waren afkomstig uit deze Indische gemeenschap in Natal, van wie velen nog steeds werkzaam waren in de plaatselijke suikerbranche. *“Een ware explosie van diabetes vindt plaats bij deze mensen,”* meldde Campbell. Hij schatte dat één op de drie mannen van middelbare leeftijd in deze bevolking diabetes had en beschreef deze prevalentie als *“vrijwel zeker de hoogste ter wereld”*. (Zoals we zullen zien, vergiste Campbell zich op dit punt.) Hoewel de Indiase afkomst een genetische predispositie bij deze populatie suggereerde, merkte Campbell op dat de prevalentie van diabetes in India zelf slechts één op honderd was. Dus, als er een aanleg bestond, moest deze worden veroorzaakt door de lokale omgeving. Dieet was weer de voor de hand liggende verdachte. Campbell sloot het vetgehalte uit, omdat dat in deze populatie even laag was als in India. Hij verwierp het simplistische idee dat deze Natal Indiërs alleen maar te veel aten, omdat de armere leden van de gemeenschap leefden van niet meer dan zestienhonderd calorieën per dag – *“een cijfer dat in veel landen bijna als een hongerloon zou worden*



beschouwd”, aldus Campbell. Toch waren sommigen nog steeds “enorm dik en leden zij aan onmiskenbare diabetes, aangetoond door bloedonderzoek”. Opnieuw viel de hoeveelheid geconsumeerde suiker op: in India bedroeg de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking twaalf pond per jaar, vergeleken met bijna tachtig pond voor de Indiërs in Natal.

Campbell vergeleek ook de ziektecijfers tussen de stedelijke en de landelijke Zoeloebevolking en merkte op dat de stedelijke Zoeloes in zijn ziekenhuis begonnen te verschijnen met diabetes, hypertensie en hartkwalen, terwijl deze ziekten nog vrijwel afwezig waren bij de landelijke Zoeloes. De stedelijke Zoeloes, meldde Campbell, aten gemiddeld negentig pond suiker per jaar; de landelijke Zoeloes consumeerden slechts veertig pond, en dit aantal was in tien jaar tijd verzesvoudigd.

Campbell's onderzoek bracht hem tot twee vermeldenswaardige conclusies over het ontstaan van diabetes-epidemieën in bevolkingsgroepen. Ten eerste stelde hij op grond van zijn studie van verschillende groepen dat de meesten wel **zeventig pond suiker** per hoofd van de bevolking per jaar konden verdragen – ongeveer wat de Amerikanen en de Britten in de jaren 1870 consumeerden – voordat het voorkomen van diabetes zou beginnen met het soort epidemische toename dat hij zag bij de Natal Indianen en de stedelijke Zoeloe populaties in Zuid-Afrika. Ten tweede had diabetes een incubatietijd, die bijvoorbeeld vergelijkbaar was met de tijd, welke longkanker nodig had om bij sigarettenrokers op te duiken. Uit de medische dossiers, die hij in zijn kliniek had afgenomen, maakte Campbell op dat er *“een opmerkelijk constante periode in jaren van blootstelling aan het stadsleven”* was – **achttien tot tweeëntwintig jaar – voordat diabetes optrad.**



Tegen het begin van de jaren 1960, was het argument dat niet alleen diabetes en hart- en vaatziekten suiker veroorzaakt, maar de hele cluster van chronische ziekten, welke in verband werd gebracht. Dit werd het meest krachtig gemaakt door twee Britse onderzoekers: Thomas (Peter) Cleave en John Yudkin. Terwijl Yudkin de meest invloedrijke voedingsdeskundige in het Verenigd Koninkrijk was, zo niet heel Europa, was Cleave een buitenstaander, een Britse marine chirurg, directeur van medisch onderzoek aan het Institute of Naval Medicine. Cleave betoogde dat witte suiker en geraffineerde granen even ver-

antwoordelijk waren voor deze veel voorkomende chronische ziekten. Yudkin richtte zich op suiker alleen. Beide geïnformeerd hun argumenten met een Darwinistisch perspectief dat afwezig was in discussies over de cholesterol / verzadigd-vethypothese.

Cleave had betoogd in de pagina's van The Lancet sinds 1940 dat hoe meer een levensmiddel verandert van zijn natuurlijke staat, hoe schadelijker het gaat worden voor het dier dat het consumeert – in dit geval, de mens – en dat suiker en geraffineerde bloem waren de meest dramatische voorbeelden van deze. In een reeks van artikelen en boeken, waarvan er een door George Campbell, werd door mede-auteur Cleave beroep gedaan op wat hij noemde de “Wet van Aanpassing,”. Dit op basis van zijn lezing van Darwin, om de epidemieën van chronische ziekte, die Campbell en anderen begonnen te documenteren over de hele wereld, uit te leggen:

soorten vereisen “een voldoende lange periode van aanpassing aan een-onnatuurlijke (dat betekent, nieuwe) functie in het milieu plaats te vinden, zodat elk gevaar in de functie moet worden beoordeeld door hoe lang het er al is”.

Voor Cleave, waren de raffinage van suiker en witte bloem en de dramatische toename van hun consumptie sinds het midden van de negentiende eeuw de belangrijkste veranderingen in de menselijke voeding, sinds de introductie van de landbouw ruwweg tienduizend jaar eerder. *“Dergelijke processen,”* schreef hij over de raffinage van suiker en tarwe, *“bestaan iets meer dan een eeuw voor de gewone man en vanuit evolutionair oogpunt telt dit als helemaal niets”.*

In de lokale bevolkingsgroepen van het soort dat Campbell, Cohen en anderen bestudeerden, vonden de veranderingen in de suiker- en witmeelconsumptie, die Amerikanen en Europeanen in een eeuw hadden doorgemaakt, in veel gevallen plaats in een tijdsbestek van tien tot twintig jaar. En dus hun reactie op deze voedingsmiddelen, door Cleave's redenering, moet dit wel in deze zeer korte perioden van tijd veel dramatisch-hogere niveaus van obesitas en diabetes geven. Als onderzoekers een populatie van Afro-Amerikanen of Indianen of Zuid-Pacifische eilandbewoners, of een populatie van Natal Indiërs, zoals Campbell had bestudeerd, die aanzienlijke hoeveelheden suiker consumeren, en ze vergeleek met een bevolking van Europese afkomst met hetzelfde consumerende bedrag, zou de eerste een grotere prevalentie van

obesitas en diabetes vertonen, omdat ze aanzienlijk minder tijd hadden gehad om zich aan te passen aan deze voedingsmiddelen op zo'n relatief grote niveaus van consumptie.

Cleave geloofde dat de raffinage van de suiker en meel gemakkelijk konden leiden tot overconsumptie. Vergelijk de theelepels suiker in een enkele appel, stelde Cleave, met de hoeveelheid suiker die gewoonlijk in vloeibare dranken zit. *“Een persoon kan snel genoeg theelepels suiker tot zich nemen, of het nu in thee of een ander vehikel is, maar het zal op het equivalente met betrekking tot aantal appels snel vertragen,”* schreef Cleave. *“Het argument kan worden uitgebreid tot het contrasterende gemiddeld verbruikt van de 140 gram suiker, per hoofd per dag [in het Verenigd Koninkrijk] met maximale score van de gemiddelde grootte appels.... Hoe zou die hoeveelheid dagelijks verbruiken van de natuurlijke voeding zijn? Of als hij dat deed, wat zou hij dan nog meer eten?”*

Wat meer is, betoogde Cleave, de raffinage verhoogde de snelheid van de spijsvertering van de suikers, zowel sacharose en glucose. De alvleesklier in het bijzonder, zou worden onderworpen aan een aanval van glucose, welke deze gedurende de hele menselijke geschiedenis nog nooit had gehad, en Cleave geloofde dat dit gemakkelijk de opkomst van diabetes in de afgelopen eeuw zou kunnen verklaren. *“Stel dat dat wat de alvleesklier belast is, ook de andere organen van het systeem beschadigd,”* schreef Cleave, *“niet zozeer de totale hoeveelheid werk die moet verrichten, maar de frequentie waarmee het wordt opgeroepen om het te doen. In het geval van bijvoorbeeld het eten van aardappelen, de omzetting van het zetmeel in suiker, en de opname van deze suiker in de bloedbaan, is een langzamer en zachter proces dan de gewelddadige, welke volgt op het eten van [een] massa van geconcentreerde suiker”.*

John Yudkin was niet alleen opgeleid als arts, maar ook als biochemicus. Hij promoveerde aan de Universiteit van Cambridge op een onderzoek dat de Franse biochemicus Jacques Monod later zou toeschrijven als de basis van het werk dat leidde tot Monod's Nobelprijs. Yudkin had zijn belangstelling voor voeding ontwikkeld toen hij tijdens de Tweede Wereldoorlog in West-Afrika diende, toen hij de oorzaak van een huidziekte bij lokale soldaten als een vitaminetekort identificeerde. In het begin van de jaren 1950, startte het Queen Elizabeth College (kort daarna een school van de Universiteit van Londen) on-

der leiding van Yudkin het eerste speciale voeding programma in Europa, en hij vervolgens zijn eigen onderzoek gewijd aan het begrijpen van de oorzaak en preventie van obesitas en hart- en vaatziekten.

In een baanbrekend artikel in The Lancet in 1963, nam Yudkin Cleave's idee dat soorten – “*anatomisch, fysiologisch en biochemisch*” – zijn aangepast aan een bepaald dieet en een combinatie van voedingsmiddelen, en dat de meest dramatische afwijkingen van dit dieet waarschijnlijk schadelijk zijn. Yudkin stelde de term “*beschavingsziekten*” voor om de groep ziekten, waaronder zwaarlijvigheid, diabetes en hartziekten te beschrijven, welke veel voorkomen in welvarende westerse samenlevingen en elders ongewoon zijn. (Latere onderzoekers zouden de voorkeur geven aan de term “*westerse ziekten*”, om de implicatie te vermijden dat op de een of andere manier de enige beschaafde samenlevingen de westerse zijn.) Hij schreef dit patroon toe aan de relatieve hoeveelheid suiker die werd geconsumeerd.

Onderliggend aan dit idee, legde Yudkin in zijn Lancet-artikel uit, was een reeks bevindingen van Amerikaanse biochemici en biofysici – aan de Universiteit van Californië, Rockefeller Universiteit in New York City, en Yale Universiteit – die het koolhydraatgehalte van de voeding in verband brachten met

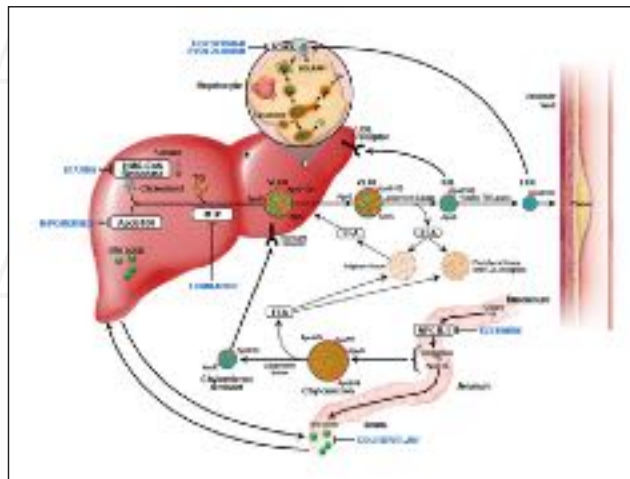


hartziekten, en een gemeenschappelijke pathologie suggereerden, die ten grondslag ligt aan zwaarlijvigheid, hartziekten, en diabetes. Dit onderzoek leidde de aandacht af van cholesterol als de voornaamste factor bij hartziekten en de vorming van atherosclerotische plaques, en richtte de aandacht in plaats daarvan op de deeltjes die bekend staan als **lipoproteï-**

nen, die de cholesterol door de circulatie vervoeren. (Wanneer we het vandaag hebben over LDL-cholesterol – de “*slechte cholesterol*” – bedoelen we de cholesterol, die wordt vervoerd in lipoproteïnen met lage dichtheid, LDL-deeltjes.) Cholesterol is slechts één van de vele vetachtige stoffen die in het bloed circuleren. Een medereiziger met cholesterol in deze lipoproteïnen is een vorm

van vet, die bekend staat als **triglyceriden**, en verschillende soorten lipoproteïnen (gekenmerkt door hun dichtheid) dragen verschillende hoeveelheden triglyceriden en cholesterol.

Elk van deze stoffen zou een rol kunnen spelen bij hartziekten, evenals elk van de verschillende soorten lipoproteïnedeeftjes zelf. Cholesterol was relatief gemakkelijk te meten in de jaren 1950 en 1960, toen deze wetenschap zich ontwikkelde, maar triglyceriden waren moeilijker, en het kwantificeren van de lipoproteïnedeeftjes vereiste zeer gespecialiseerde en dure apparatuur. Dat betekende niet dat lipoproteïnedeeftjes bij hartziekten een minder grote rol speelden, alleen dat hun rol moeilijker te bepalen was. Zoals Yudkin opmerkte, wees onderzoek er al op dat zij een cruciale rol spelen. Eén manier om hierover na te denken, en dat is hoe het tegenwoordig vaak besproken wordt, is dat de lipoproteïnen vervoersbussen zijn, en de cholesterol en de triglyceriden de passagiers. De vraag waarover de volgende dertig jaar hevig gediscussieerd zou worden, en tot op zekere hoogte nog steeds wordt, is of het de bussen zijn of één of andere passagier, die de wanden van de slagaders aantast en daardoor hartziekten veroorzaakt.



In het begin van de jaren zestig, toen de onderzoekers van Yale en Rockefeller verslag uitbrachten, was het al duidelijk dat mensen met hartziekten vaker abnormaal verhoogde triglyceriden in hun bloed hadden dan verhoogde cholesterol (gemeten na een nacht vasten, niet onmiddellijk na een maaltijd.) Een andere manier om het te formuleren is dat een hoog triglyceridengetal – niet cholesterol – de meest voorkomende afwijking was die in verband werd gebracht met hartaandoeningen. Bovendien hadden mensen die waarschijnlijk een hartziekte zouden krijgen, maar die zich nog niet hadden gemanifesteerd – mensen met een familiegeschiedenis, of met diabetes (zoals Joslin dertig jaar eerder had opgemerkt), of die alleen maar overgewicht of obesitas hadden – ook vaak een hoog triglyceridengehalte.

AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

Dit alles suggereerde, zoals Yudkin zou blijven beweren dat er een patroon van metaboli-sche en misschien hormonale verstoringen, een hele cluster ervan is, welke hartziekten veroorzaken, of er tenminste mee gepaard gaan, en dat dit patroon van verstoringen veel ingrijpender is dan alleen een hoog cholesterolgehalte. Dit alles suggereerde, zoals het on-



derzoek van Yale en Rockefeller nu aantoonde dat het koolhydraatgehalte van de voeding een cruciale rol speelt: triglyceriden in de bloedbaan blijven vooral verhoogd wanneer we koolhydraten eten, niet vet. Vanuit dit perspectief lijkt vet in de voeding weinig of niets te maken te hebben met hartziekten. Yudkin beschouwde suiker als de voor de hand liggende verdachte als de verantwoordelijke koolhydraat.

In het volgende decennium testte Yudkin zijn suikerhypothese in een reeks experimenten, waarbij hij suiker of zetmeel aan proefdieren – ratten, muizen, konijnen en varkens – voerde en rapporteerde dat suikerconsumptie een combinatie van triglyceriden, cholesterol en insulineniveaus zou verhogen. Hij voerde mensen suikerrijke diëten en rapporteerde dat dit zowel hun cholesterol als hun triglyceriden verhoogde, het laatste nog dramatischer, en dat het hun insuline leek te verhogen en zelfs hun bloedcellen plakkerig leek te maken, wat Yudkin deed vermoeden dat dergelijke individuen nu meer kans zouden hebben op bloedklonters, welke hartaanvallen in de hand werken.*4

Andere onderzoekers begonnen het effect van suiker op mensen en die-



ren te bestuderen in de loop van weken tot een paar maanden; hoewel dit onderzoek nog steeds suggestief was, kon het niet vaststellen of suiker werkelijk de oorzaak was van deze chronische ziekten, of dat mensen (en de proefdieren, welke in de experimenten werden gebruikt) gewoon te veel van het spul aten, en daardoor eerst dik en daarna ziek werden.

Het soort klinische proeven dat toen in de Verenigde Staten en Europa werd uitgevoerd om de vethypothese te testen, werd nooit uitgevoerd om de suikerhypothese te testen. In de jaren zestig en zeventig begonnen onderzoekers met steeds uitgebreidere en duurdere proeven, waarbij de proefpersonen werden gerandomiseerd naar diëten met verschillende hoeveelheden of soorten vet en vervolgens een jaar of meerdere jaren werden gevolgd om het effect te zien: Hadden ze meer of minder hartziekten of kanker? Leefden ze langer of stierven ze eerder? Die proeven zouden stevast niet bevestigen dat het eten van minder vet of het vervangen van verzadigde vetten door meer-voudig onverzadigde vetten het leven kan verlengen. Een dergelijke inspanning zou niet worden geleverd bij het testen van suiker. Bovendien meten slechts enkele onderzoekers het peil van de circulerende triglyceriden in de bloedbaan. Het kwantificeren van de lipoproteïnen in de circulatie vereiste exorbitant dure en geheimzinnige apparatuur. En zo bleef het onderzoek naar deze “*risicofactoren*” voor hartziekten, zoals ze later zouden gaan heten, beperkt tot een zeer klein aantal laboratoria.

Toen cardiologen en de American Heart Association nadachten over de rol van [triglyceriden of lipoproteïnen bij hartziekten](#), bekeken zij deze misschien niet verrassend vanuit het perspectief van een arts – niet wat zij (of wij) konden leren over het ontstaan van hartziekten door het bestuderen van deze andere stoffen in ons bloed, welke met hartziekten in verband worden gebracht, maar veeleer of wij van de artsen in hun kantoren konden verwachten dat zij deze stoffen bij patiënten zouden meten. Hadden zij een geneesmiddel dat zij patiënten konden geven om verhoogde triglyceriden te verlagen, en zo ja, zou dat geneesmiddel meer voordelen dan risico's hebben? Zo nee, wat voor nut had het dan om triglyceriden te meten? [Elke arts kon gemakkelijk het cholesterolgehalte meten](#), net als alle onderzoekers, die geïnteresseerd waren in het bestuderen van hartziekten; [daarom is cholesterol datgene wat men bestudeerde](#) en waar de AHA zijn belangstelling op richtte.

De medische tijdschriften in Engeland – met name het British Medical Journal en The Lancet – publiceerden debat na debat over de rol van suiker bij chronische ziekten. (“*De raffinage van suiker zou nog wel eens een grotere tragedie voor de beschaafde mens kunnen blijken te zijn geweest dan de ontdekking van tabak*”, stelde een Schotse arts in 1964 in een brief aan The Lancet voor.) Andere onderzoekers en klinici stelden, zoals wetenschappers plegen te doen, de interpretatie ter discussie dat suiker werkelijk verantwoor-

delijk was, en bespraken welke studies nodig waren om dat vast te stellen. De Amerikaanse tijdschriften bleven, net als de onderzoeksgemeenschap in de Verenigde Staten, gefocust op vet en grotendeels stil over de suikerkwestie.

De Suikervereniging maakte zich al in 1962 zorgen over het opkomende bewijs dat suiker in verband brengt met hartziekten en diabetes, maar andere dringende zaken kregen voorrang. De Cubaanse Raketcrisis en wat in een memo van de Suikervereniging de "**Castro-situatie**" wordt genoemd, betekende dat financiële bijdragen van Cubaanse suikerproducenten, tot dan toe leden van de vereniging, niet langer welkom waren. De dreiging van concurrentie van kunstmatige zoetstoffen, met name cyclamaten, had het onderzoeksprogramma naar sacharine en cyclamaten tot "*topprioriteit*" van de Suikervereniging gemaakt, de meest directe bedreiging voor het voortbestaan van hun industrie.



Toen de onderzoeksafdeling van de Suikervereniging zich in 1968 afsplitste tot de Internationale Stichting voor Suikeronderzoek (ISRF) (en in 1978 tot de Wereldorganisatie voor Suikeronderzoek, die er nog steeds is), deed zij dat volgens documenten uit de suikerbranche voor een groot deel om wereldwijd meer leden te werven. Deze zouden meer financiële steun geven om het toenemende bewijs van onderzoekers te bestrijden, welke suikerconsumptie in verband brengen met zowel diabetes als hartziekten. In een ISRF-brochure uit 1969, getiteld "**What's at Stake in Sugar Research**" (Wat staat er op het spel bij het onderzoek naar suiker), werd uitgelegd dat de organisatie zich zou richten op studies naar voeding en volksgezondheid, omdat "*misvattingen over de oorzaken van tandbederf, diabetes en hartproblemen wereldwijd bestaan*". Eenvoudig gezegd, ISRF-fondsen zouden gaan naar het bestrijden van de notie dat suiker een unieke oorzaak is van deze problemen. (Dat een zeker onvoorwaardelijk geloof in suiker verweven zit in het weefsel van de organisatie is ook vandaag nog duidelijk. De missie van de Suikervereniging, zoals die nu op haar website staat, is het "*onderwijzen van gezondheidswerkers, media, overheidsfunctionarissen en het publiek over de goedheid van suiker*".)

De Suikervereniging had in dit opzicht veel hulp van Ancel Keys, wiens laboratorium sinds de jaren 1940 door de vereniging werd gesteund. In 1957 had

Yudkin impliciet het werk van Keys aangevallen in een artikel waarin hij onder andere aantoonde dat suikerconsumptie of zelfs het aantal Tv's en radio's per hoofd van de bevolking beter samenhangen met hartziekten in het V.K. dan de hoeveelheid geconsumeerd vet in de voeding. In 1970 verleende Keys een wederdienst, in een brief die hij eerst wijd verspreidde onder collega's en vervolgens publiceerde in het obscure tijdschrift Atherosclerose. Hij maakte Yudkin belachelijk door zijn argumenten als "*tendentieus*" en zijn bewijs dat suiker in plaats van vet de oorzaak van hart- en vaatziekten was als "*inderdaad zwak*" en een "*berg onzin*" te bestempelen.

De meeste van Keys' kritiekpunten waren evenzeer van toepassing op zijn eigen studies, die hij wellicht kende. Ze hadden betrekking op gebreken en beperkingen in de onderzoeksmethoden, welke de onderzoekers zelf nog maar net begonnen te begrijpen – het gebruik van kortetermijn proeven om te extrapoleren naar bijvoorbeeld langdurige chronische ziektes of de implicatie dat associaties tussen wat we eten en de ziektes die we later krijgen betekenen dat de laatste veroorzaakt werd door de eerste. Maar deze realiteit weerhield Keys er niet van deze ideeën te gebruiken om Yudkin en zijn werk in diskrediet te brengen.

Uiteindelijk baseerde Keys zijn argument tegen Yudkin op de eerste resultaten van Keys' beroemde Zeven Landen Studie, welke net was uitgebracht en die voedingsdeskundigen en het publiek er in hoge mate van had overtuigd dat verzadigd vet hartziekten veroorzaakte (en enkelvoudig onverzadigd vet, zoals in olijfolie, ertegen beschermde). Dit was een project waarmee hij in 1956 was begonnen. In samenwerking met een internationaal team van medewerkers,

Keys vergeleek het aantal hartziekten met het dieet in zestien bevolkingsgroepen in Italië, Joegoslavië, Griekenland, Finland, Nederland, Japan en de Verenigde Staten. Ironisch genoeg was de studie van Keys de eerste ooit, die een poging deed om zowel suiker- als vetconsumptie in verschillende bevolkingsgroepen rechtstreeks te meten. De conclusie was dat van alle verschillende voedingsfactoren, die bij deze bevolkingsgroepen werden gemeten, suiker en verzadigd vet de twee factoren waren die het best samenhangen met hartziekten – zoals Yudkin wellicht had voorspeld. Dit zijn twee macronutriënten, samen met dierlijke eiwitten, die bevolkingsgroepen vaak (maar niet altijd) in grotere hoeveelheden consumeren naarmate ze verwesterd en welvarender

worden. Omdat het verband dat uit de zevenlandenstudie naar voren kwam iets sterker leek te zijn voor verzadigd vet dan voor suiker, en omdat bevolkingsgroepen in de studie die veel van het ene aten ook veel van het andere aten, suggereerde Keys nu dat dit *“voldoende was om het waargenomen verband tussen sacharose en [coronaire hartziekten] te verklaren zonder zijn toevlucht te nemen tot het idee dat sacharose op de een of andere manier betrokken was bij de etiologie”*- d.w.z. dat suiker het veroorzaakte. Dit was in ieder geval speculatie, maar Keys deed het toch. *“Niets van wat hier gezegd wordt moet worden opgevat als een goedkeuring van het gebruikelijke hoge niveau van Sacharose in veel diëten,”* zei hij in zijn takedown van Yudkin, maar toch hield hij vol dat zijn rivaal *“geen theoretische basis of experimenteel bewijs”* heeft om zijn beweringen te ondersteunen.

Vier jaar later, toen Keys en zijn vrouw, Margaret, samen een dieetboek schreven, gebaseerd op hun geloof in de genezende krachten van mediterrane voedingspatronen, benadrukten zij dat Yudkin *“alleen stond in zijn beweringen,”* althans onder academische onderzoekers, en voegden eraan toe: *“Yudkin en zijn commerciële geldschietters laten zich niet afschrikken door de feiten; zij blijven hetzelfde in diskrediet gebrachte liedje zingen”*.

Het is moeilijk te benadrukken hoe het bestaan van de voedingsvet-hypothese het denken over de suikerhypothese en de evolutie van de controverse heeft beïnvloed. Onderzoekers gingen er gewoonlijk van uit dat als Keys gelijk had, Yudkin ongelijk had en omgekeerd. (Het wetenschappelijke conflict werd niet geholpen door het feit dat *“er nogal wat afkeer”* bestond tussen Yudkin en Keys, zoals een van Yudkin's collega's het later zou formuleren.) Kritische

bewijsstukken werden slechts vanuit één perspectief bekeken, en meestal dat van de aanhangers van de verzadigde-vethypothese. Tijdens de Koreaanse oorlog, bijvoorbeeld, merkten pathologen, die autopsies verrichtten op Amerikaanse soldaten die in de strijd gesneuveld waren dat velen een aanzienlijke plaque opbouw in hun slagaders hadden, ook al waren ze nog maar tieners. De gesneuvelde Koreanen hadden dat niet. Dit werd later toegeschreven aan het feit dat de Amerikaanse soldaten veel boter, vlees en zuivelproducten aten – allemaal rijk aan verzadigd vet – en de Koreaanse soldaten niet. Maar verschillen in suikerconsumptie zouden natuurlijk ook een



verklaring kunnen zijn voor wat men zag (net als natuurlijk andere factoren): tot in de jaren 1950 zou de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking in Korea even laag of waarschijnlijk lager zijn geweest dan de suikerconsumptie in de Verenigde Staten een eeuw eerder.

Toen onderzoekers zich realiseerden dat de [*Fransen relatief weinig hart-ziekten*](#) hadden ondanks een dieet dat rijk was aan verzadigde vetten, schreven zij dit af als een onverklaarbare “paradox” en negeerden zij het feit dat de Fransen van oudsher veel minder suiker consumeerden dan bevolkingsgroepen – vooral de Amerikanen en Britten – waarin hart- en vaatziekten een plaag leken te zijn. Aan het eind van de achttiende eeuw was de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking in Frankrijk minder dan een vijfde van die in Engeland. Aan het eind van de negentiende eeuw, zelfs na de suikerbietenrevolutie, lag Frankrijk nog ver achter op de Britten en de Amerikanen: drieëndertig pond voor de Fransen tegen achtentachtig voor de Engelsen en zesenzestig voor de Amerikanen. (*“Zoetheid lijkt nooit te zijn verankerd als een smaak om te contrasteren met alle andere in het Franse smaak spectrum – bitter, zuur, zout, heet – zoals het in Engeland en Amerika heeft gedaan,”* schreef Sidney Mintz. *“Het is niet noodzakelijkerwijs een verkeerde vraag om te vragen of suiker de Engelse keuken heeft beschadigd, of dat de Engelse keuken in de zeventiende eeuw meer behoefte had aan suiker dan de Franse”*.)

Journalisten schreven over het mogelijke kwaad van suiker, maar schreven het idee dat het hartziekten kon veroorzaken van de hand, zoals [*Jane Brody*](#), verslaggeefster van de New York Times over persoonlijke gezondheid, bijvoorbeeld deed in een artikel uit 1977 met de titel *“Sugar: Villain in Disguise?”* – op grond van het feit dat het idee *“geen wijdverbreide steun heeft onder deskundigen op dit gebied, die zeggen dat vetten en cholesterol de meer waarschijnlijke boosdoeners zijn”*.

Terwijl Amerikaanse onderzoekers en waarnemers de kant van Keys en zijn dieet-vethypothese kozen, waren Europeanen ruimdenkender. *“Hoewel er sterke aanwijzingen zijn dat voedingsvetten, vooral de verzadigde, een belangrijke rol spelen in de etiologie van [coronaire hartziekten], is er geen bewijs dat zij de enige of de voornaamste boosdoener zijn,”* schreef Robert Masi-roni, een onderzoeker naar hartziekten bij de Wereldgezondheidsorganisatie en later voorzitter van de European Medical Association.

“Wat het verband tussen suikers en hart- en vaatziekten betreft, mag niet uit het oog worden verloren dat deze voedingsstoffen gemeenschappelijke stofwisselingswegen hebben met vetten. Stoornissen in het koolhydraatmetabolisme kunnen verantwoordelijk zijn voor een abnormaal vetmetabolisme en kunnen derhalve een oorzakelijke factor zijn bij het ontstaan van atherosclerose en van coronaire aandoeningen”.

In 1971 trok Yudkin zich terug uit zijn functie als voorzitter van de voedingsafdeling aan de Universiteit van Londen, in de hoop zijn tijd te kunnen wijden aan onderzoek en schrijven. De universiteitsbestuurders vervingen hem door de Zuid-Afrikaanse voedingsdeskundige **Stewart Truswell**, die geloofde en openlijk betoogde dat Keys' hypothese van de vetrijke voeding zonder meer juist was en dat de mensen hun voedingspatroon dienovereenkomstig moesten aanpassen. Onder Truswell's leiding verbrak het departement de afspraak om Yudkin een kantoor te geven en hem zijn laboratorium te laten behouden, en dat maakte een einde aan zijn onderzoekscarrière. In plaats daarvan besteedde Yudkin het eerste jaar van zijn pensioen aan het schrijven van een populaire polemiekt tegen suiker, welke in 1972 werd gepubliceerd als **Pure, White and Deadly** in Engeland en **Sweet and Dangerous** in de Verenigde Staten.

Hoewel Yudkin's werk er niet in slaagde de medisch-onderzoeksgemeenschap in de Verenigde Staten ertoe te bewegen hem of zijn suikertheorie te omarmen, werd de publicatie van zijn boek door de media gemeld: *“Sugar- The Question Is, Do We Need It at All,”* kopte de Times. De aandacht van de pers bracht op zijn beurt de Senaat ertoe zich ermee te bemoeien. In april 1973 hield een subcommissie van de Senaat onder leiding van George McGovern (en geadviseerd door Jean Mayer) een hoorzitting over suiker in de voeding, diabetes en hartziekten.

De getuigenis kwam van een internationaal panel van onderzoekers. Yudkin getuigde, evenals Aharon Cohen, George Campbell, Peter Cleave en Peter Bennett, een diabetesonderzoeker van het National Institutes of Health die werkt met de Pima-bevolking van inheemse Amerikanen in Arizona. Bennett getuigde dat de Pima, van alle bevolkingsgroepen die ooit zijn bestudeerd, misschien wel de hoogste percentages diabetes hadden. *“De enige vraag die ik zou hebben,”* zei Bennett, *“is of we suiker specifiek kunnen aanwijzen of*

dat de belangrijke factor niet calorieën in het algemeen zijn, wat in feite echt buitensporige hoeveelheden koolhydraten blijken te zijn". Walter Mertz, hoofd van het Carbohydrate Nutrition Laboratory van het U.S. Department of Agriculture, getuigde ook, net als zijn collega Carol Berdanier, en legde uit dat geraffineerde suiker de gezondheid bijzonder lijkt te schaden, althans bij laboratoriumratten. Het verhoogt vooral de bloedsuikerspiegel en triglyceriden, en zorgt ervoor dat ze diabetisch worden, vertelde Berdanier het congreslid, "en ze sterven op zeer jonge leeftijd".

De International Sugar Research Foundation reageerde de daaropvolgende maand maart met een conferentie in Washington D.C. – *"Is the Risk of Becoming Diabetic Affected by Sugar Consumption?"* – en nodigde alleen onderzoekers uit die duidelijk sceptisch stonden tegenover het verband tussen suiker, diabetes en hartziekten. Op de lijst ontbraken dus de onderzoekers die tijdens McGovern's hoorzittingen hadden getuigd en die zouden hebben betoogd dat het bewijs overtuigend was. (De redenering: *"Het onderzoek en de bevindingen van deze wetenschappers zijn welbekend bij het ISRF-personeel en de leden van de stichting"*.)

Zelfs de onderzoekers, die waren aangeworven om op de conferentie te spreken, sceptisch als ze waren over de suikerhypothese, waren het erover eens dat een aanzienlijk percentage van de mensen bijzonder suikergevoelig zou kunnen zijn, en dat deze een verhoogd risico op hart- en vaatziekten zouden lopen tenzij ze hun suikerconsumptie zouden beperken. *"Vanuit het standpunt van de voeding,"* zei de Belgische voedingschemicus Jean Christophe, een van de sprekers, *"zou het feit dat Sacharose bij sommige patiënten het serum triglyceriden verhoogt... het noodzakelijk kunnen maken om het te beperken"*. In een verslag van de conferentie dat in een diabetes tijdschrift werd gepubliceerd en dat de ISRF met haar leden deelde, werd geconcludeerd: *"Alle aanwezigen waren het erover eens dat er nog veel onderzoek nodig is voordat er een definitieve conclusie kan worden getrokken, en er werden verschillende suggesties gedaan voor toekomstig onderzoek"*.

In september 1975 kwam de Internationale Suiker Onderzoek Stichting opnieuw bijeen in Montreal om de onderzoeksprioriteiten te bespreken met wetenschappelijke adviseurs, die waren ingehuurd om hen in de juiste richting te sturen. Het was nu duidelijk dat de industrie in moeilijkheden verkeerde. Zoals John Tatem van de Suiker Associatie op de bijeenkomst rapporteerde, was

de hoeveelheid suiker, die door de industrie in de Verenigde Staten werd verkocht en dus kennelijk werd geconsumeerd, alleen al in de voorgaande twee jaar met 12 procent gedaald (van 102 pond per hoofd van de bevolking naar 90 pond), en een belangrijke factor was *“de invloed van consumentenvoorvechters die suikerconsumptie in verband brengen met bepaalde ziekten”*.

Na de conferentie in Montreal verspreidde de ISRF een memo onder haar leden waarin de aanbevelingen van Errol Marliss, een diabetesspecialist van de Universiteit van Toronto, centraal stonden en waarin werd geïmpliceerd dat deze door de stichting zouden worden omarmd. *“Het is in het beste belang van de industrie om definitief vast te stellen welke bijdrage sacharose kan leveren en levert aan het beloop van diabetes en andere ziekten om het in de juiste context te plaatsen,”* had Marliss gezegd en de ISRF berichtte. *“Dit vereist de ondersteuning van goed opgezette onderzoeksprogramma's. Dergelijke onderzoeksprogramma's zouden een antwoord kunnen opleveren dat Sacharose slecht is bij bepaalde individuen, en indien goed opgezet, zou het mogelijk kunnen zijn specifieke hoeveelheden aan die individuen aan te bevelen.... Het voorgaande zou wel eens duur kunnen uitvallen in termen van de onderzoeksinvestering, en het zou op een voldoende omvattende manier moeten worden ondernomen om resultaten op te leveren. Een gebaar in plaats van volledige steun zal waarschijnlijk niet de gezochte antwoorden opleveren”*.

Een gebaar was alles wat de suikerbranche wilde aanbieden. Tegen **1975** trokken de Amerikaanse suikerbedrijven hun steun aan de ISRF in omdat ze het niet eens waren over de besteding van het onderzoeksgeld. In plaats van fondsen te bundelen op internationaal niveau – *“de poging om de wereld te verenigen voor suikeronderzoek is een jammerlijke mislukking geweest,”* zoals Tatem rapporteerde aan zijn raad van bestuur – zou de Sugar Association nu de controle over het onderzoek in de Verenigde Staten weer overnemen en het geld daarvoor krijgen van de lokale suikergebruikende industrieën – waarbij uiteindelijk, onder andere, Coca-Cola, Hershey, General Foods, General Mills, Nabisco, Life Savers, Quaker Oats, M&M's/Mars, PepsiCo, en Dr. Pepper werden betrokken.

Maar eerst huurde de Suiker Associatie het legendarische Madison Avenue public relations bedrijf **Carl Byoir and Associates** in om een campagne voor de volksgezondheid te ontwerpen die *“bij een zo breed mogelijk publiek – bij-*

na iedereen is consument – de veiligheid van suiker als voedingsmiddel zou vaststellen”. (Het Pr-bedrijf en de Suikervereniging dienden een aanvraag in bij de Public Relations Society of America voor de Silver Anvil Award van 1976, de meest prestigieuze eer in de Pr-industrie, toegekend voor “het smeden van de publieke opinie”, en Byoirs campagne ter verdediging van suiker zou deze winnen.) Punt één was de aanwerving van een Adviescommissie voor Voeding en Voedsel (FNAC), bestaande uit gerespecteerde autoriteiten op het gebied van geneeskunde, voeding en tandheelkunde, die allen bereid zouden zijn om suiker te verdedigen als noodzakelijk voor het publiek. Voor John Tatem en de suikerbranche waren zij “*eminente en objectieve medische wetenschappers*”.

Wat opnieuw in het voordeel van de suikerbranche werkte was de toenevende steun voor de overtuiging dat de consumptie van verzadigde vetten en verhoogde niveaus van serum cholesterol de waarschijnlijke oorzaken waren van hartziekten. Op een moment dat Henry Blackburn, een collega van Ancel Keys in Minnesota, in The New England Journal of Medicine schreef dat “*twee opvallend polaire houdingen blijven bestaan*” over het onderwerp van voeding en hartziekten, “*met veel gepraat van elk en weinig geluister tussenin*,” en toen het National Institutes of Health net twee enorme, ongekennde klinische proeven waren gestart, voor een bedrag van meer dan een kwart miljard dollar, om, zij het slechts indirect, de vet/cholesterol hypothese te testen, bouwden de Suiker Associatie en de ISRF hun wetenschappelijke verdediging tegen suiker op de overtuiging dat al was bewezen dat verzadigd vet de veroorzaker van hartziekten te zijn. (Tatem zou zelfs in een nooit gepubliceerde brief aan de redacteur van The New York Times suggereren dat sommige “*suikercritici*” slechts gemotiveerd waren door de wens “*om de hitte van verzadigde vetten weg te houden*”.)

Toen de Suikervereniging een autoriteit op het gebied van hartziekten nodig had voor de FNAC, werd Francisco Grande aangetrokken, die nauw samenwerkte met Keys aan de Universiteit van Minnesota. Keys en Grande hadden samen meer dan dertig artikelen geschreven, waarvan de meeste ofwel het veronderstelde verband tussen vet en hartziekten ondersteunden, ofwel het bewijs van de betrokkenheid van suiker probeerden te ontkrachten. Een tweede autoriteit op het gebied van hartziekten op de FNAC was de voedingsdeskundige William Connor van de Universiteit van Oregon, de belangrijkste voorstander van het idee dat cholesterol via de voeding hartziekten veroorzaakt.

Voor een diabetesdeskundige nam de FNAC Edwin Bierman van de Universiteit van Washington in dienst. Bierman was er bijna als enige verantwoordelijk voor dat de American Diabetes Association de aanbevolen hoeveelheid koolhydraten in diabetische diëten liberaliseerde en het suikergehalte effectief negeerde. Bierman geloofde blijkbaar ook onvoorwaardelijk dat hoge cholesterolwaarden hartziekten veroorzaakten, en dit betrok het verzadigde vet in onze voeding, niet suiker.

Bierman's rol, zowel voor de Suikervereniging als in zijn eigen werk, was absoluut cruciaal in het verzekeren dat er weinig onderzoek werd gedaan naar de mogelijke oorzakelijke rol van suiker in diabetes. Bierman was ondubbelzinnig in zijn overtuiging dat suiker en andere koolhydraten geen rol speelden bij de ontwikkeling van diabetes, behalve dan misschien het leveren van overvloedige calorieën. Hij gaf vorm aan de voedingsrichtlijnen van de **American Diabetes Association**, waardoor de ADA zich niet meer richtte op suiker, terwijl de ADA betrokken was (en nog steeds is) bij het bepalen van de agenda voor diabetesonderzoek door zijn eigen financiering en de belangrijke rol die het speelt als pleitbezorger/adviseur. Hij verwierp ook het idee dat suiker een belangrijke rol speelt in het veroorzaken van diabetes toen hij, samen met de epidemioloog Kelly West, de auteur was van een hoofdstuk over zwaarlijvigheid en voedingsfactoren in een rapport uit 1976 van de National Commission on Diabetes – **The Long Range Plan to Combat Diabetes** – dat sindsdien van invloed is geweest op de onderzoeksagenda van de federale overheid op het gebied van diabetes. Sommige onderzoekers, zo erkenden Bierman en West, hadden “*welsprekend betoogd*” dat geraffineerde koolhydraten, zoals suiker, een bevorderende factor konden zijn bij diabetes (zij noemden Peter Cleave en Aharon Cohen, maar niet Yudkin.) Zij vonden dit idee echter niet overtuigend en lieten verdere studie naar de rol van suiker weg uit hun aanbevelingen voor onderzoek. “*Een overzicht van alle laboratorium- en epidemiologische gegevens*”, schreven zij, “*suggereert dat de belangrijkste voedingsfactor die het risico op diabetes verhoogt, de totale calorie-inname is, ongeacht de bron*”. In een even invloedrijk overzicht uit 1979, gepubliceerd in The American Journal of Clinical Nutrition, zou Bierman volhouden: “*Er is geen bekende biologische basis voor de hypothese, welke een hogere inname van Sacharose of koolhydraten in verband zou brengen met het veroorzaken van diabetes*”.

De man die de Sugar Association's Food and Nutrition Committee leidde was **Fred Stare**, oprichter en lange tijd voorzitter van de afdeling voeding

aan de Harvard School of Public Health. De suikerbranche had Stare en zijn afdeling gesteund sinds het begin van de jaren 1940, en de International Sugar Research Foundation schatte dat haar subsidies aan Stare (om de relatie tussen bloedsuiker, eetlust en obesitas te bestuderen) alleen al tussen 1952 en 1956, hadden geleid tot de publicatie van dertig onderzoeksartikelen en beoordelingen. In 1960, toen Stare's voedingsafdeling begon met de bouw van een nieuw gebouw van vijf miljoen dollar, werd dit grotendeels betaald door particuliere donaties, waaronder de "hoofdgift", zoals Stare het beschreef, van \$ 1,026 miljoen van de General Foods Corporation, de maker van Kool-Aid en de Tang ontbijtdrank.

Tegen het eind van de jaren zestig was Stare in de academische wereld de meest openlijke verdediger van suiker geworden – het was zelfs *"in de verste verte niet waar"*, schreef hij, *"dat de moderne suikerconsumptie bijdraagt aan een slechte gezondheid"* – terwijl zijn afdeling geld ontving van de suikerbranche, de National Confectioners Association, Coca-Cola, PepsiCo, en de National Soft Drink Association. (Documenten van de tabaksindustrie onthullen dat Stare's departement, op zijn verzoek, ook geld ontving van de Tobacco Research Council, specifiek om projecten te financieren, welke sigaretten zouden kunnen vrijpleiten als een oorzaak van hartziekten.) Stare gaf vrijelijk toe dat hij geen suiker gebruikte in zijn koffie of cornflakes; hij spaarde de calorieën, zei hij, voor een martini 's avonds. Maar hij stelde ook dat het ondeugdelijk was *"en gevaarlijk kan zijn"* om iedereen, ook kinderen, aan te bevelen suiker te vermijden, omdat ze het dan waarschijnlijk zouden vervangen door verzadigd vet, *"en dat is, naar ik hoop, niet wenselijk"*.

De Suiker Associatie wendde zich herhaaldelijk tot Stare en zijn Harvard-geloofsbrieven om anti-suikersentimenten in de pers tegen te gaan – *"Dr. Stare op de AM America Show plaatsen,"* zoals interne memo's onthullen, en *"een 3 tot 2 minuten durend interview met Dr. Stare voor 200 radiostations doen"*. Door Stare te gebruiken als zijn stroman om anti-suikersentimenten publiekelijk te verwerpen, merkte de Suiker Associatie op, was het *"mogelijk om de suikerbranche op de achtergrond te houden"* en zo Stare's belangenverstrengeling ook op de achtergrond te houden.

Uiteindelijk zouden de FNAC-leden het nuttigst zijn als auteurs van een achtentachtig pagina's tellend witboek, *"Suiker in de voeding van de mens,"* een compilatie van het bewijs en de argumenten die teruggaan tot de jaren

1930 en die gebruikt konden worden om het onderzoek van Yudkin, Mayer, Cohen, Campbell, Cleave, en de andere “vijanden van suiker” tegen te gaan. Stare schreef de inleiding en redigeerde het document. Grande schreef het hoofdstuk over hartziekten, waarin suiker als oorzaak wordt vrijgesproken. Bierman schreef samen met Ralph Nelson van de Mayo Kliniek het hoofdstuk over diabetes, waarin hij hetzelfde doet. *“De oorzaken van primaire diabetes mellitus bij de mens blijven [sic] onbekend,”* schreven Bierman en Nelson, maar *“er is geen bewijs dat overmatige consumptie van suiker diabetes veroorzaakt”*. (Wat dit standpunt over suiker typisch verbijsterend maakte, is dat Bierman en Nelson eigenlijk niet geloofden dat diabetici suiker zouden moeten eten, omdat het slecht voor hen was, een punt dat zij maakten in twee korte zinnen in het acht pagina’s tellende hoofdstuk: *“Simpele suikers moeten nog steeds vermeden worden,”* schreven ze, en Sacharose is een heel erg simpele suiker.)

De Suikervereniging verspreidde uiteindelijk tenminste vijftientigduizend exemplaren van *“Suiker in de voeding van de mens”*. Toen redacteurs van kranten in 1975 voor een conferentie in Chicago bijeenkwamen, zaten exemplaren van het Witboek in hun perspakketten. (De suikerbranche organiseerde daar een bijeenkomst met onder andere een toespraak van Phil White, een oud-leerling van Fred Stare, die toen directeur was van de afdeling voeding van de American Medical Association. John Tatem, die gastheer was van de bijeenkomst, benadrukte dat het onderwerp van discussie niet suiker op zich was, maar eerder voedselverslaving in het algemeen en de vele producten, waarvan suiker er toevallig slechts één was, die *“ten onrechte werden verguisd door dit element van pseudowetenschappers”*.) Toen het rapport naar de pers werd gestuurd, ging het vergezeld van een lekensamenvatting geschreven door een gezondheidsjournalist en een persbericht met de kop *“Wetenschappers ontzenuwen de angst voor suiker”*.

Evenals bij de plaatsing van Stare in radio- en Tv-programma’s, werd de rol van de suikerbond bij de voorbereiding en financiering van het document goed op de achtergrond gehouden. Documenten van de suikervereniging suggereren dat de activiteiten van de FNAC en het rapport zelf volledig door de suikerbranche zijn gefinancierd, tegen aanzienlijke kosten, maar een dergelijke erkenning verscheen niet op het document. Een vertrouwelijk memo om *“te bewaren en te gebruiken voor onderzoeken”* over vooringenomenheid of belangenverstrengeling in het rapport werd door de suikerbond gezonden aan directeuren communicatie van suikerbedrijven in het hele land. Volgens

de memo was Stare met het idee voor het witboek gekomen en had hij de SAI gevraagd het te financieren, dus betaalden zij voor zijn onderzoekstijd *“zoals we dat bij elk onderzoeksproject zouden doen”* en *“kochten herdrukken”*, de vijftientigduizend verspreide exemplaren.

In november 1976 werden Stare's overvloedige belangenconflicten eindelijk blootgelegd in een artikel van [Michael Jacobson](#), oprichter van het Center for Science in the Public Interest, en twee collega's, getiteld *“Professors on the Take”*. *“In de drie jaar nadat Stare aan een hoorzitting van het Congres over de voedingswaarde van ontbijtgranen vertelde dat ‘ontbijtgranen goed voedsel zijn’,”* schreven Jacobson en zijn collega's, *“ontving de Harvard School of Public Health ongeveer 200.000 dollar van Kellogg, Nabisco, en hun verwante bedrijfsstichtingen”*. (*“Veel van het publiek, en helaas ook sommige van mijn collega's, denken dat ik een monster ben,”* zou Stare later toegeven, *“een betaald instrument van de voedingsindustrie”*.) In 1976 was Stare echter niet langer nodig voor de public relations campagne, en kon de Sugar Association zich wenden tot een FDA-document dat verder ging waar *“Sugar in the Diet of Man”* ophield.



Terwijl Stare en zijn collega's *“Sugar in the Diet of Man”* aan het opstellen waren, zou de FDA haar eerste onderzoek starten naar de vraag of suiker als *“algemeen erkend als veilig”* (GRAS) kon worden beschouwd. Deze GRAS-beoordelingen, aangevraagd door het Witte Huis na President Nixon's 1969 Conferentie over Voedsel, Voeding en Gezondheid, waren in 1972 door de FDA uitbesteed aan de Federation of American Societies of Experimental Biology, die op haar beurt een comité van elf leden had opgericht – het Select Committee on GRAS Substances (SCOGS) – om honderden voedseladditieven, van acacia tot zinksulfaat, door te lichten. In de loop van vijf jaar zou het SCOGS tweeënzeventig *“uitvoerige rapporten”* aan de FDA voorleggen, over 230 stoffen waarvan de FDA reden had gekregen om aan te nemen dat ze misschien niet zo veilig waren als gedacht.

Dit comité zou officieel de wetenschap op het gebied van suiker evalueren, voor en tegen. Ondanks een verklaarde gevoeligheid voor de invloed van de industrie in het proces (*“Vermijden van zelfs maar de schijn van belangenverstrengeling werd benadrukt,”* zouden de SCOGS-leden later schrijven),

was de voorzitter van SCOGS, en dus van het comité dat suiker voor de FDA beoordeelde, **George W. Irving**, Jr. Irving was biochemicus en al lange tijd lid en voorzitter (gedurende twee jaar vanaf 1969) van de wetenschappelijke adviesraad van de International Sugar Research Foundation. Een ander lid van SCOGS, **Samuel Fomen**, professor in de kindergeneeskunde aan de Universiteit van Iowa, had van 1970 tot 1973 geld ontvangen van de suikerbranche om de rol van suiker in de voeding van zuigelingen te bestuderen.

Volgens de richtlijnen van de FDA kon het comité een stof gevaarlijk verklaren – niet algemeen erkend als veilig – als het *“geloofwaardig bewijs vond van, of redelijke gronden om te vermoeden, schadelijke biologische effecten ... in alle informatie die beschikbaar was”*. De commissieleden besloten echter dat als een onderwerp gevoelig genoeg was, zoals suiker (*“Als Sacharose gevaarlijk voor de gezondheid wordt verklaard,”* zouden zij later schrijven, *“wat moet er dan gebeuren met glucose, fructose, honing?”*), zij konden besluiten dat tweeslachtig bewijs reden genoeg was om af te zien van de conclusie dat het mogelijk gevaarlijk voor de gezondheid was.

Of we dit nu goed of fout vinden, ethisch of onethisch, het onderzoek van de commissie naar suiker leunde zwaar op het boek *“Sugar in the Diet of Man”* van de Suiker Associatie en zijn auteurs. In januari 1976 verkreeg de Suikervereniging een kopie van de *“voorlopige conclusies”* van het SCOGS-comité, die vervolgens werden verspreid onder de leden van de FNAC met een *“dringend verzoek tot herziening”* en de verwachting dat Stare en zijn collega's *“pertinente ontbrekende en onjuiste gegevens alsmede mogelijke verkeerde interpretaties van achtergrondinformatie zouden identificeren”*. Maar zelfs de voorlopige conclusies waren vriendelijk voor de suikerbranche. In het hoofdstuk over suiker en hartziekten werd gezegd dat er *“tegenstrijdige resultaten”* waren gevonden, en werden veertien van dergelijke studies aangehaald, waaronder een hoofdstuk van Francisco Grande in *“Sugar in the Diet of Man”*; vijf daarvan waren ofwel afkomstig van Grande's lab zelf of waren door de suikerbranche gefinancierde studies. In de enige paragraaf over diabetes in het SCOGS-verslag wordt erkend dat studies *“suggereren dat langdurige consumptie van Sacharose kan leiden tot een functionele verandering in het vermogen om koolhydraten te metaboliseren en zo tot diabetes mellitus kan leiden”*, maar vervolgens wordt gesteld dat *“recente rapporten dit neigen te*

gen te spreken". Van de vier tegenstrijdige rapporten die werden aangehaald, was er één van Ed Biermans hoofdstuk met Ralph Nelson in *"Sugar in the Diet of Man"*, en waren twee andere studies van Biermans laboratorium.

In de herziene versie van het SCOGS-verslag, die een jaar later werd gepubliceerd, werd geconcludeerd dat er redelijke aanwijzingen waren dat suiker tandbederf veroorzaakte, maar niet dat het op enige andere wijze een *"gevaar voor het publiek"* vormde, althans niet in de hoeveelheden die toen werden geconsumeerd. Het rapport beschreef het verband tussen suiker en diabetes als *"indirect"*, en zei dat er *"geen plausibel bewijs"* was dat suiker in verband stond met de ziekte, anders dan als een bron van overvloedige calorieën. Het rapport beschreef het bewijs van een verband tussen suiker en hart- en vaatziekten als *"minder dan duidelijk"*. *"Bovendien"*, aldus het rapport, *"lijkt het erop dat de voornaamste voedingsfactoren, welke een rol spelen bij hart- en vaatziekten de aard en de hoeveelheid vet in de voeding zijn. De rol van Saccharose bij hart- en vaatziekten lijkt dus secundair te zijn, hoewel het een versterkende factor kan zijn bij de etiologie ervan"*.

De enige waarschuwing in de SCOGS-evaluatie, afgezien van het verband met gaatjes, was dat het gebruik van suiker in de voedingsmiddelen- en drankenindustrie was toegenomen en dat, indien deze tendens zich voortzet, alle kansen verkeken waren: *"Het is niet mogelijk om zonder aanvullende gegevens te bepalen of een toename van de suikerconsumptie ... een gevaar voor de voeding zou vormen"*.

De SCOGS-evaluatoren bedankten vervolgens de Suikervereniging voor haar hulp bij het *"leveren van informatie en gegevens"* voor het rapport, wat John Tatem er later toe aanzette op te merken dat, hoewel hij *"trots was op de kredietlijn, ik denk dat we waarschijnlijk beter af zouden zijn zonder de kredietlijn"*. Het rapport zelf was ondertekend door Irving, de voormalige voorzitter van de wetenschappelijke adviesraad van het ISRF.

Voordat het rapport in januari 1977 werd vrijgegeven, hield de FDA een openbare hoorzitting om het te bespreken. Sheldon Reiser, directeur van het USDA's Carbohydrate Nutrition Laboratory, en zijn collega's legden wat zij beschouwden als *"overvloedig bewijsmateriaal"* voor, waaruit bleek dat *"Sacharose een van de voedingsfactoren is die verantwoordelijk zijn voor zwaarlijvigheid, diabetes en hartziekten"*. Zoals zij later in een brief aan The American Journal of Clinical Nutrition zouden uitleggen, was het duidelijk dat een deel

van het Amerikaanse publiek een dieet met veel suiker en andere koolhydraten niet kon verdragen – op dat moment schatten zij dat het om vijftien miljoen volwassenen ging. Dit alleen al, zo hadden zij het SCOGS-panel voorgehouden, was reden om de suikerconsumptie met *“minimaal 60 procent”* te beperken en aan te dringen op *“een nationale campagne om de bevolking te informeren over de gevaren van een overmatige suikerconsumptie”*.

De leden van het SCOGS-panel hielden echter vast aan hun conclusies, ondanks het *“luid verkondigen”* van de onvolkomenheid van comités van deskundigen zoals het hunne. Ze hadden *“hun uiterste best gedaan”*, schreven ze later, *“onder een enorm aantal onzekerheden en beperkingen.”*^{*5}

De Sugar Association, aan de andere kant, zou de FDA-inspanningen definitief verklaren en het SCOGS rapport aanhalen als een combinatie van redding en vrijspraak. Het SCOGS rapport had het bewijs tegen suiker beschreven als dubbelzinnig, minder dan duidelijk, of indirect, maar de Sugar Association vertaalde deze voorbehouden als synoniem met *“niet bestaand”*. Tatem verspreidde een memo onder de leden van de vereniging, waarin hij voorstelde dat het SCOGS-rapport *“uit het hoofd zou moeten worden geleerd”* door het personeel van elk bedrijf dat met de suikerbranche te maken heeft. *“Op de lange termijn,”* zei hij, *“kan het GRAS rapport niet op een zijspoor worden gezet, en u kunt er zeker van zijn dat wij het tot in alle uithoeken van het land bekend zullen maken”*.

“Suiker is veilig!” verkondigde een advertentie van de Suiker Associatie over het FDA-rapport. *“Suiker veroorzaakt geen dodelijke ziektes.... Er is geen onderbouwd wetenschappelijk bewijs dat aangeeft dat suiker diabetes, hartziektes of welke andere kwaal dan ook veroorzaakt”*. De advertentie eindigde met een waarschuwing voor de onoplettende consument: *“De volgende keer dat je een promotor hoort die suiker aanvalt, pas dan op voor de oplichter. Denk eraan dat hij zijn beschuldigingen niet kan bewijzen. Vraag jezelf af wat hij promoot of wat hij probeert te verdoezelen. Als je de kans krijgt, vraag hem dan naar het GRAS Review Report. De kans is groot dat je geen antwoord krijgt. Niets steekt een voedingsleugenaar zo af als wetenschappelijke feiten”*.

* * *

De Suikervereniging kwam er wel toe onderzoek naar diabetes te financieren, maar het leek in niets op de gezamenlijke inspanning, die de wetenschappers-adviseurs hadden bepleit vóór de publicatie van het SCOGS rapport. Tussen 1976 en 1978 begrootte de suikerbranche – via de Suikervereniging en het ISRF – elk jaar 60.000 dollar om Fred Stare en zijn collega's van het Raadgevend Comité voor Voeding en Voedsel te betalen, en tussen 1975 en 1980 besteedde zij 655.000 dollar aan meer dan een dozijn onderzoeksprojecten, bedoeld om, zoals het in de documenten van de industrie werd geformuleerd, *“onderzoek te handhaven als een van de belangrijkste steunpilaren van de verdediging van de industrie”*. Deze onderzoeksvoorstellen moesten eerst door de leden van de FNAC worden onderzocht, en vervolgens door commissies waarin leden van de suikerbranche zelf zitting hadden, en van bedrijven zoals Coca-Cola en Hershey, die *“bijdragende onderzoeksleden”* vormden. Het is misschien niet verrassend dat vrijwel al het geld ging naar voorstellen die suiker vrijpleitten en naar suikervriendelijke onderzoekers of gewoon vrienden van de FNAC-leden. (Eén studie, aan het Massachusetts Institute of Technology, stelde voor te onderzoeken of kon worden aangetoond dat suiker het **serotoninegehalte** in de hersenen van ratten kon verhogen, en zo *“therapeutisch waardevol zou blijken, zoals bij de verlichting van depressies”*.)

Twee onderzoekers die geld ontvingen van de Suiker Associatie voor hun werk in deze periode – Ron Arky van Harvard, een vriend en studiegenoot van Bierman, en Paul Robertson, een student van Bierman aan de Universiteit van Washington – beschreven in latere interviews de onderzoeksfilosofie van de Suiker Associatie als een symbolisch gebaar. Nadat ze onder vuur waren komen te liggen voor het verkopen van een product dat diabetes zou kunnen veroorzaken, zei Robertson, *“wilden ze zichzelf zo positioneren dat ze konden zeggen dat ze daadwerkelijk hielpen bij het doen van onderzoek naar diabetes”*.

Het grootste deel van de inspanningen van de industrie zou gaan naar het voortzetten van de public relations strijd. Door haar inspanningen te concentreren op het FDA-rapport, zo beschreef Tatem in memo's en presentaties, zou de Suiker Associatie de volgende slag in de oorlog eigenlijk verliezen. De industrie was ervan overtuigd dat het comité van George McGovern dat in 1973 de hoorzittingen over suiker had gehouden, *“zichzelf zou vernietigen”* in 1977, en dus had de Sugar Association haar aandacht gericht op de FDA. Maar de commissie overleefde lang genoeg om een rapport te publiceren, **Dietary**

Goals for the United States, in januari van dat jaar. McGovern zou het rapport in een persconferentie omschrijven als *“de eerste uitgebreide verklaring van een tak van de federale regering over risicofactoren in het Amerikaanse dieet”*. Het rapport van de commissie zou zich in de eerste plaats richten op het verminderen van de vetconsumptie, maar het zou ook een vermindering van de suikerconsumptie met 40% aanbevelen, een percentage dat overeenkomt met de schatting van George Campbell van de drempel waarboven een bevolking een diabetes-epidemie begint te vertonen. De suikerbranche werd overrompeld.

Tatem vertelde de leden van de Sugar Association dat ze daarna hadden *“gehamerd”* op McGovern’s commissie, waarbij ze het FDA-rapport gebruikten *“als onze wetenschappelijke bijbel,”* maar McGovern (*“of waarschijnlijk zijn staf,”* volgens Tatem) was niet onder de indruk en wilde niet van het 40 procent getal af. Het bleef staan in een herziene editie van de Dietary Goals, die eind 1977 werd gepubliceerd. *“Het gewicht dat wordt toegekend aan de relatie tussen suiker en obesitas en ziekte is een kwestie van beoordeling,”* schreef McGovern aan Tatem in een brief, *“en ik geloof dat we voorzichtig zijn geweest in ons oordeel”*.

Maar na het McGovern-rapport kregen de Suikervereniging en de industrie het voor het zeggen. In 1980 bracht het Amerikaanse Ministerie van Landbouw de eerste editie uit van zijn *“Dietary Guidelines”*, opgesteld door een klein comité onder leiding van **Mark Hegsted**, die zijn hele carrière had gewerkt op de afdeling van Fred Stare op Harvard. Hegsted zei later dat hij zich had gebaseerd op Ed Bierman’s 1979 review in de American Society of Clinical Nutrition om te beslissen hoe de suiker aanbevelingen moesten worden geformuleerd, en Bierman was ervan overtuigd dat suiker onschadelijk was.

“In tegenstelling tot de wijdverbreide opinie”, aldus de *“Voedingsrichtlijnen”*, *“lijkt te veel suiker geen diabetes te veroorzaken”*. Vervolgens werd geadviseerd om *“te veel suiker te vermijden”*, zonder de moeite te nemen om te definiëren wat werd bedoeld met *“te veel”*. In de tweede editie van de richtlijnen, gepubliceerd in 1985, adviseerde het USDA (met Fred Stare nu als lid van het advies comité) de Amerikanen nog steeds om teveel suiker te vermijden, maar had nu het voorbehoud over het verband tussen diabetes en suiker laten vallen. In plaats daarvan verklaarde het ondubbelzinnig dat *“teveel suiker in uw dieet geen diabetes veroorzaakt”*, ook al was veel van het belangrijke

onderzoek dat in de tussenliggende jaren was gepubliceerd afkomstig van het eigen Voedingslaboratorium voor Koolhydraten van de USDA, en ondersteunde het idee dat suikerconsumptie inderdaad een oorzaak was van diabetes, en dat zelfs “bescheiden” hoeveelheden suiker het risico van hartziekten konden verhogen bij een aanzienlijk deel van de bevolking.



In 1986 kwam de FDA terug op de vraag of suiker algemeen als veilig moest worden erkend. Drie FDA-administrateurs, onder leiding van Walter Glinsmann (die later consultant zou worden voor de Corn Refiners Association), namen nu de taak op zich, die het SCOGS-comité in 1976 had laten liggen. Na het bewijsmateriaal nogmaals te hebben onderzocht, stelden deze FDA-administrateurs vast dat *“geen afdoend bewijs aantoonde dat er een gevaar is voor het grote publiek wanneer suikers worden geconsumeerd in de hoeveelheden die nu gangbaar zijn”*.

De beoordeling van de FDA werd vervolgens het officiële regeringsstandpunt over suiker, waarvan de logica en de conclusies weerklonken in een reeks officiële rapporten over voeding en gezondheid, die daarna kwamen – in het bijzonder het rapport van de Surgeon General’s Report on Nutrition and Health van 1988 en het rapport Diet and Health van de National Academy of Sciences van 1989, de twee baanbrekende documenten over het onderwerp in de laatste halve eeuw, en zelfs herzieningen door het Institute of Medicine tot in 2005. Al deze officiële documenten richtten zich op vet als de wortel van het kwaad in de voeding: de *“onevenredige consumptie van vetrijk voedsel”*, volgens het rapport van de Surgeon General, speelde een prominente rol in vijf van de tien meest voorkomende doodsoorzaken en kon dus hoofdvantwoordelijk worden gehouden voor twee derde van de [2,1 miljoen sterfgevallen](#) in de Verenigde Staten dat jaar. Allen herhaalden de conclusie van de FDA dat het bewijs voor een verband tussen suiker en chronische ziekten niet overtuigend was, en stelden vervolgens *“niet overtuigend”*, zoals de Sugar Association deed, feitelijk gelijk aan *“niet-bestaand”*. (In maart 2016 citeerde de website van de Sugar Association het FDA-rapport nog steeds verkeerd om dat punt te maken.)

Al deze baanbrekende rapporten negeerden ook een tweede voorbehoud dat gepaard ging met de FDA-evaluatie van suiker in 1986: het FDA-rapport

had geconcludeerd dat suiker waarschijnlijk onschadelijk was “wanneer suikers worden geconsumeerd in de hoeveelheden, welke nu gangbaar zijn”. Zoals Walter Glinsmann later zou uitleggen, kan elke stof schadelijk zijn bij inname in een te hoge dosis, dus de niveaus waarop een stof wordt ingenomen in een medicijn of wordt geconsumeerd in een dieet zijn de sleutel. (Deze logica was in strijd met die, welke werd gebruikt door de SCOGS-panels, bijvoorbeeld bij het veroordelen van cyclamaten en sacharine – de dosis die nodig was om kanker te induceren in een diermodel werd als irrelevant beschouwd – maar de FDA en het comité van Glinsmann beriepen zich er niettemin op met suiker.)



In hun rapport uit 1986 schatten Glinsmann en zijn collega's de hoeveelheid suiker, welke momenteel wordt geconsumeerd op tweeënveertig pond suiker per persoon per jaar, of het equivalent van de hoeveelheid suiker in achttien ons – anderhalf blikje – cola of Pepsi per dag. Dit was slechts iets meer dan de helft van wat de USDA destijds schatte – vijfenzeventig pond per hoofd van de bevolking – en aanzienlijk minder dan de helft (44 procent) van wat we volgens de USDA aan het begin van de eenentwintigste eeuw zouden verbruiken, namelijk negentig pond per hoofd van de bevolking. Zelfs de meest fervente critici van suiker zouden waarschijnlijk tevreden zijn als de Amerikanen gemiddeld slechts tweeënveertig pond toegevoegde suiker en maïssi-

roep met een hoog fructosegehalte per jaar zouden consumeren, maar er zijn aanwijzingen dat we aanzienlijk meer consumeren.

In 1989 publiceerde het *Britse Committee on Medical Aspects of Food Policy* (beter bekend als COMA) de eerste officiële beoordeling van de Britse regering van de gezondheidsaspecten van suiker, een rapport met de titel *Dietary Sugars and Human Disease*. Het comité dat het rapport opstelde was samengesteld uit een twaalfstal vooraanstaande voedingsdeskundigen, biochemici en fysiologen in het Verenigd Koninkrijk, onder leiding van een diabetesspecialist genaamd *Harry Keen*, die in de jaren zeventig financiële steun had ontvangen van de suikerbranche.

Het Britse rapport liet duidelijk het conflict zien tussen de drang om suiker vrij te pleiten, gebaseerd op, als er al iets anders was, wat de FDA en dus het kantoor van de chirurg-generaal en de National Academies of Science nu beweerden, en het wetenschappelijke bewijs zelf. Keen en zijn collega's erkenden dat de chronische consumptie van suiker in de hoeveelheden, welke het Britse publiek op dat moment leek te consumeren (ruwweg gelijk aan de 75 pond per hoofd van de bevolking, die de USDA toen schatte voor de Amerikaanse consumptie), zoals Yudkin had voorgesteld, een cluster van metabolische afwijkingen zou kunnen veroorzaken, die geassocieerd worden met verhoogde triglyceridenniveaus en dus hartziekten, diabetes, hypertensie en zwaarlijvigheid. Het erkende dat een aanzienlijk deel van de bevolking gevoelig was voor suiker en andere koolhydraten. Maar het concludeerde vervolgens dat suiker “geen oorzakelijke rol” speelde bij deze ziekten. Het enige belangrijke voorbehoud in het Britse rapport was dat personen met een verhoogd triglyceridengehalte – een percentage dat vandaag de dag bijvoorbeeld kan oplopen tot de helft van de volwassen bevolking in het Verenigd Koninkrijk of de Verenigde Staten – het meest gebaat zouden zijn bij een beperking van hun consumptie van Sacharose en andere “toegevoegde suikers” tot twintig tot veertig pond per jaar, of ruwweg wat de Britten in de beginjaren van het Victoriaanse tijdperk – bijna tweehonderd jaar eerder – per hoofd van de bevolking gebruikten.

- * **1** Een groot deel van de inhoud van dit hoofdstuk over de Suikervereniging en haar verdediging van suiker werd voor het eerst gepubliceerd als een artikel in het november-decembernummer 2012 van Mother Jones dat ik samen met Cristin Kearns heb geschreven. Cristin heeft alle documenten van de suikervereniging opgegraven waarop het artikel en dit hoofdstuk zijn gebaseerd.
- * **2** Deze studie werd voltooid in 1973, maar pas in 1989 officieel gepubliceerd, omdat, zoals de hoofdonderzoeker me vertelde, “we nooit de resultaten zagen die we dachten dat we zouden zien”. Dit soort selectievooringenomenheid was maar al te gebruikelijk in dit onderzoek.
- * **3** Dezelfde vergelijking zou door Campbell en anderen worden gemaakt tussen het ziektespectrum bij zwarte Afrikanen en bij zwarten in de Verenigde Staten, die slechts een paar honderd jaar eerder (met geweld) uit Afrika waren weggehaald. De vergelijking impliceerde sterk dat er iets anders dan genetica een rol speelde bij deze chronische ziekten; een of ander aspect van voeding of levensstijl moest de ziekte uitlokken die in de Verenigde Staten wel aanwezig was en in Afrika relatief afwezig.
- * **4** In de Verenigde Staten voerden Ancel Keys en zijn collega's aan de Universiteit van Minnesota eerst een suikerrijk dieet aan mannen van middelbare leeftijd en meldden dat hun cholesterolgehalte steeg. Keys herhaalde vervolgens de studies met studenten en rapporteerde dat de suikerrijke diëten hen goedaardig leken, wat voor Keys opnieuw bevestigde dat hij gelijk had en Yudkin ongelijk. Maar het is mogelijk, zo niet waarschijnlijk dat mannen van in de veertig en vijftig anders reageren op suiker dan zij zouden hebben gedaan in hun late tienerjaren en vroege twintigerjaren.
- * **5** Tot deze beperkingen behoorden de beperkte hoeveelheid onderzoek, de “beperkingen van experimentele ontwerpen,” “het kluwen van sociale gevolgen in verband met de introductie of het uit de handel nemen van een commercieel toegevoegd voedsel ingrediënt,” en “de voortdurende ontwikkeling van wetenschappelijke theorieën en empirische bevindingen”.
- * **6** Toen de Public Relations Society of America in mei 1976 haar Silver Anvil Award toekende aan de Sugar Association en Byoir and Associates voor de reclamecampagne ter verdediging van suiker, benadrukte de organisatie dat de campagne “in staat was de stroom van roekeloze commentaren” over suiker in te dammen, en noemde zij de conclusies van het SCOGS-rapport een prestatie die het “onwaarschijnlijk zou maken dat suiker de komende jaren aan wettelijke beperkingen zou worden onderworpen”.



HOOFDSTUK 9

WAT ZE NIET WISTEN

Ik zou willen dat er in de medische faculteit formele cursussen over medische onwetendheid werden gegeven; en ook leerboeken, hoewel dat dan wel heel zware boekwerken zouden moeten zijn.

LEWIS THOMAS,
"Geneeskunde als een zeer oud beroep," 1985

In de afgelopen vierhonderd jaar heeft het denken over de wetenschappelijke methode het concept teruggebracht tot twee woorden: "hypothese" en "test". Als wij betrouwbare kennis willen vaststellen – dat wat wij denken dat waar is dat ook werkelijk is – is dit het proces dat moet worden gevolgd. In de woorden van wetenschapsfilosoof **Karl Popper**: "De methode van de wetenschap is de methode van gewaagde vermoedens en

vernuftige en strenge pogingen om ze te weerleggen. De gewaagde vermoedens zijn de hypothesen, en zij vormen het betrekkelijk gemakkelijke deel van de wetenschap. De ingenieuze en ernstige pogingen om ze te weerleggen zijn de experimentele proeven – het moeilijke deel. Dit is wat tijd, moeite en geld kost, en vaak onbetaalbare hoeveelheden van elk”.

Voedingshypothesen zijn bijzonder uitdagend omdat ze vaak gaan over hoe voedingsmiddelen of bestanddelen van voedingsmiddelen of voedingspatronen ons streven naar een lang en gezond leven beïnvloeden. De hypothese, die in dit boek wordt behandeld, is dat suiker de voeding triggert tot obesitas en diabetes en, als dat zo is, de ziekten zoals hart- en vaatziekten welke daarmee gepaard gaan. Maar deze hypothese gaat uiteindelijk over wat er met ons gebeurt gedurende tientallen jaren – de tijd die chronische ziekten nodig hebben om zich te manifesteren – en niet maanden, zoals het geval is met vitaminegebreksziekten als scheurbuik of beriberi.

Eind jaren zestig, toen bestuurders van het National Institutes of Health overwogen een proef te doen om de hypothese te testen dat vet in de voeding hartziekten veroorzaakt en dus uiteindelijk de verkorting van ons leven, kwamen zij tot de conclusie dat daarvoor misschien honderdduizend proefpersonen nodig zouden zijn en dat het minstens een miljard dollar zou kosten. En zij waren terecht bezorgd dat zo’n studie nog steeds geen betrouwbaar en definitief resultaat zou opleveren. (Daarom wordt replicatie, idealiter door onafhankelijke onderzoekers, ook beschouwd als de sleutel tot het wetenschappelijk proces: een noodzakelijke stap voordat een hypothese wordt aanvaard als waarschijnlijk waar.) Een dergelijke studie werd dus nooit ondernomen.

Wat er daarna gebeurde, vertelt ons veel over de specifieke valkuilen van de voedingswetenschap en het volksgezondheidsbeleid en hoe zij op elkaar inwerken. In plaats van de miljarden dollar kostende test van de voedingsvet-hypothese, investeerde het NIH een kwart miljard dollar in twee proeven, die variaties op hetzelfde thema testten, of schakels in een hypothetische rede-neerketen. De eerste proef testte de veronderstelling dat mannen met een hoog cholesterolgehalte, die een vetarm dieet moesten volgen (en die ook bloeddrukverlagende medicijnen kregen en werden geadviseerd te stoppen met roken, indien een van beide nodig was) langer zouden leven dan mannen die dat niet kregen. De resultaten van deze studie werden in 1982 gepubliceerd en bevestigden de hypothese niet. [De mannen die het vetarme dieet](#)

volgden stierven meer dan de mannen die aan hun lot werden overgelaten.

(De onderzoekers weigerden te geloven dat een vetarm dieet schadelijk kon zijn, en zeker niet het stoppen met roken, dus concludeerden zij, twijfelachtig dat de bloeddrukmedicatie onvoorziene bijwerkingen had en meer sterfgevallen veroorzaakte dan het voorkwam.) De tweede proef testte de hypothese dat een cholesterolverlagend geneesmiddel dat aan mannen met een zeer hoog cholesterolgehalte werd toegediend, hun leven zou verlengen, vergeleken met mannen die dergelijke geneesmiddelen niet innamen. De resultaten van deze studie, die in 1984 werden gepubliceerd, wezen uit dat de medicatie hielp, zij het nauwelijks.

De autoriteiten van het National Institutes of Health namen toen wat neerkwam op een sprong in het duister. (*"Het is een onvolmaakte wereld,"* zoals een van de NIH-administrateurs het later verwoordde. *"De gegevens die definitief zouden zijn, zijn niet te achterhalen, dus doe je je best met wat beschikbaar is".*) Bezorgd als ze waren over het feit dat honderdduizenden Amerikanen jaarlijks aan hartkwalen stierven, gingen ze ervan uit dat als een geneesmiddel dat het cholesterol verlaagde, het leven van mannen met een zeer hoog cholesterol zou verlengen, een dieet dat ook het cholesterol verlaagde hetzelfde zou doen voor de rest van ons. Even belangrijk is dat zij ervan uitgingen dat de voordelen van de bekendmaking van deze geloofssprong op nationale schaal de risico's waard waren. In 1984 startten zij, na veel controverse, een grootscheepse public relationscampagne om elke Amerikaan van boven de twee jaar ertoe aan te zetten een vetarm dieet te volgen. Sindsdien leven we met de gevolgen.

Als de wetenschappelijke vooruitgang daar was gestopt, zouden we niet weten of de sprong in het duister gerechtvaardigd was. Maar dat weten we wel. De NIH heeft uiteindelijk tussen een half en een miljard dollar uitgegeven, afhankelijk van de schatting, om de hypothese te testen dat een vetarm dieet chronische ziekten bij vrouwen zou voorkomen en hen een langer leven zou schenken. De betrokken autoriteiten twijfelden er niet aan en reageerden op de politieke druk om vrouwen bij medische proeven te betrekken; vrouwen waren tot dan toe ondervertegenwoordigd. De proef, bekend onder de naam **Women's Health Initiative**, ging begin jaren negentig van start en de resultaten werden in 2006 bekendgemaakt. Opnieuw kon de hypothese niet worden bevestigd. *De ruwweg twintigduizend vrouwen in het onderzoek, die advies hadden gekregen om vetarme diëten te gebruiken (en meer fruit, groenten*

en volle granen te eten, en minder rood vlees), zagen geen voordelen voor de gezondheid in vergelijking met de vrouwen die geen enkele dieetinstructie hadden gekregen.

Opnieuw kozen de betrokken onderzoekers en de volksgezondheidsautoriteiten ervoor dit negatieve resultaat niet op te vatten als reden om hun overtuiging dat vet hartziekten veroorzaakt en dat vetarme diëten die voorkomen, in twijfel te trekken. In plaats daarvan verkozen zij aan te nemen dat het onderzoek – het grootste gerandomiseerde onderzoek dat ooit is uitgevoerd – gewoon niet het juiste antwoord had gegeven, of het antwoord zou hebben gekregen dat zij verwachtten (*“statistisch significant”* in wetenschappelijk jargon) als het onderzoek langer had geduurd of meer proefpersonen had omvat, of als de vrouwen in het onderzoek zich beter aan een vetarm dieet hadden gehouden. Deze autoriteiten hadden ons nu tientallen jaren (bijna een halve eeuw, in het geval van de American Heart Association) verteld dat vet in de voeding dodelijk voor ons was. Daarom vonden zij het gemakkelijker te aanvaarden, of tenminste gemakkelijker over te brengen dat de studie mislukt was (of bijna, maar niet helemaal geslaagd) dan dat hun vooroordelen over voeding en de voedingsadviezen die zij hadden gegeven, grotendeels gebaseerd op die aanvankelijke sprong in het duister, onjuist waren geweest.

In de wetenschap leiden herhaalde tests van een hypothese er vaak toe dat de hypothese niet wordt weerlegd, maar dat er steeds minder reden is om aan te nemen dat de hypothese waar is. Dat was het geval met de dieet-vet theorie. In 1987, zoals we hebben gezien, midden in de campagne van de regering voor de volksgezondheid – de geloofssprong dus – beweerde een zogenaamd definitief Surgeon General’s Report on Nutrition and Health dat twee op de drie van de twee miljoen jaarlijkse sterfgevallen in de Verenigde Staten hoofdzakelijk te wijten waren aan *“de onevenredige consumptie van vetrijk voedsel”*, en dat *“de wetenschappelijke basis nog indrukwekkender is dan die voor tabak en gezondheid in 1964”*. Een kwart eeuw later beweerde het meest gezaghebbende overzicht van het bewijsmateriaal – van een internationale organisatie die bekend staat als de Cochrane Collaboration – dat een vetarm dieet geen voordelen voor de gezondheid opleverde, hoewel het bewijsmateriaal een klein voordeel *“suggereerde”* als een vetrijk dieet verzadigd vet vervang door meervoudig onverzadigd vet. De sprong in het duister bleek, nou ja, een sprong in het duister.



Aan de basis van alle voedingscontroverses ligt een eenvoudig feit: de vereisten van het volksgezondheidsbeleid en de vereisten van goede wetenschap kunnen elkaar uitsluiten. Wanneer grote aantallen Amerikanen sterven aan voedingsgerelateerde ziekten, kunnen geloofssprongen gerechtvaardigd zijn als de kans groot lijkt dat ze levens zullen redden. Het kan zelfs onverantwoord lijken om dergelijke stappen niet te nemen. Maar geloofssprongen zijn onverenigbaar met het geïnstitutionaliseerde scepticisme, welke nodig is om goede wetenschap te bedrijven, en met het proces van het rigoureus en herhaaldelijk testen van onze overtuigingen om vast te stellen of ze al dan niet waar zijn. Volksgezondheidsinstanties zullen zeggen dat ze geen tijd hebben om “definitief wetenschappelijk bewijs” te verzamelen, omdat ze vinden dat ze moeten handelen. Wetenschappers zullen aanvoeren dat de afwezigheid van definitief wetenschappelijk bewijs betekent dat we niet weten wat de waarheid is en dus ook niet hoe we moeten handelen. En misschien hebben ze allebei gelijk. In 1999, toen ik mijn onderzoek naar deze voedingscontroverses begon voor het tijdschrift *Science*, verwoordde de toenmalige directeur van het NIH's bureau voor ziektepreventie, William Harlan, het als volgt: “We worden allemaal gepusht door mensen die zeggen: ‘Geef me het antwoord. Is het of is het niet?’ Ze willen het antwoord niet nadat we een studie over vijf jaar hebben afgerond. Ze willen het nu. Geen dubbelzinnigheid... [en dus] worden we voortdurend in posities geduwd die we misschien niet willen innemen en die we wetenschappelijk niet kunnen rechtvaardigen”.

Een gevaar hierbij is natuurlijk dat wanneer wij er eenmaal op staan of doen alsof wij het antwoord weten op basis van voorbarig of onvolledig bewijsmateriaal (zelfs als wij tegen onze wil worden gedwongen een dergelijk standpunt in te nemen), wij waarschijnlijk zullen blijven volhouden dat wij gelijk hebben, zelfs wanneer het bewijs van het tegendeel zich opstapelt. Dit is een risico bij elk menselijk streven. Toen **Francis Bacon** bijna vierhonderd jaar geleden pionierde met de wetenschappelijke methode, hoopte hij een methodologie van kritisch of rationeel denken te creëren, die deze al te menselijke eigenschap om bewijzen te vermijden, welke niet stroken met de vooroordelen die we hebben gevormd, tot een minimum zou beperken.^{*1} Zonder strenge tests, zo veel als nodig, zullen overtuigingen en vooroordelen blijven bestaan omdat het altijd gemakkelijker is te geloven dat een test, of zelfs een paar tests, te gebrekkig waren, dan te aanvaarden dat onze overtuiging onjuist was. De wetenschappelijke methode beschermt tegen deze neiging; zij roeit ze niet uit.



In 1969 besprak John Yudkin dit conflict in de context van voedingsonderzoek en meer bepaald de uitdagingen om betrouwbare kennis te verwerven over suiker en chronische ziekten. Tijdens een symposium in Londen erkende Yudkin dat geen van de bestaande onderzoeken naar suiker als definitief kon worden beschouwd. Niemand had de eigenlijke hypothesen die werden besproken, nog getest. Wetenschappers hadden de hypothese getest dat suikerconsumptie chronische ziekte veroorzaakte bij ratten, omdat zij die experimenten konden doen: zij konden de knaagdieren een suikerrijk dieet geven, of niet, en zien wat er gebeurde gedurende het leven van een rat. Maar dat was niet de levensduur van een mens. Ze hadden geen idee of ratten goede modellen waren voor mensen. Bovendien, zoals andere onderzoekers op dezelfde conferentie hadden aangegeven, konden zij niet eens weten of de ratten die zij gebruikten goede modellen waren voor andere ratten, aangezien sommige waarnemingen wat onderzoekers zouden noemen “stamspecifiek” waren. Het eten van suiker leek het leven van sommige rattenstammen te verkorten, maar dat van andere niet.

Het soort gerandomiseerde gecontroleerde proeven over een periode van tien of twintig jaar dat werkelijk de hypothese zou testen dat suiker hartziekten of diabetes veroorzaakt, zoals Yudkin opmerkte, verschilde niet van het

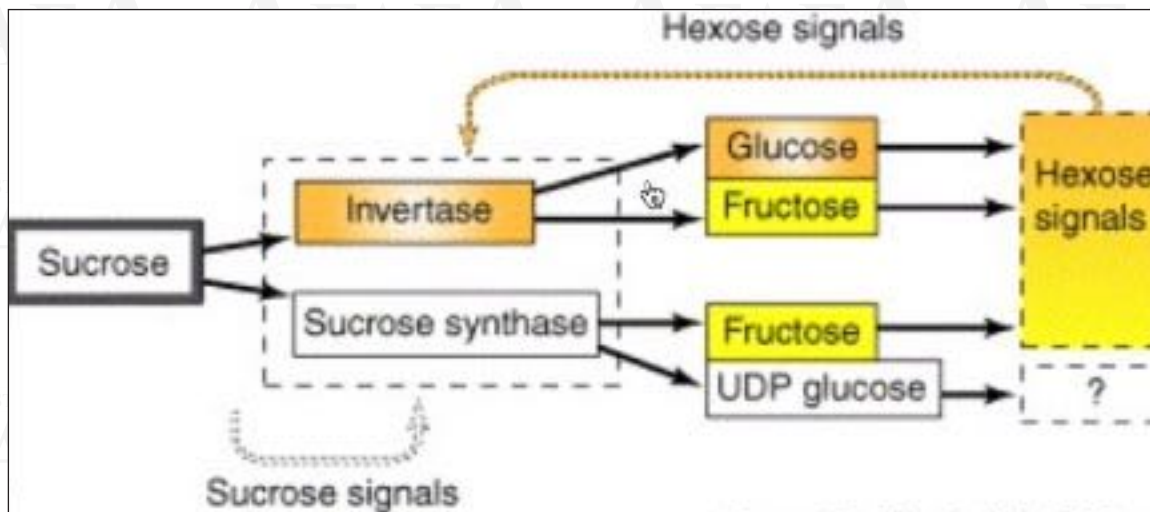
soort dat de NIH toen overwoog en spoedig zou verwerpen voor de dieet-vet/cholesterol hypothese. Dergelijke proeven lagen zeker ver buiten het budget van een enkele onderzoeker of zelfs van een samenwerking van onderzoekers; zij vereisten dat de National Institutes of Health of de Medical Research Council in het V.K. of een ander overheidsagentschap een gecoördineerd programma zou opzetten om het idee te testen. Zonder dat zouden onderzoekers doen wat ze zich kunnen veroorloven: ratten of primaten bestuderen, of een paar dozijn menselijke proefpersonen gedurende weken of een paar maanden, en zien wat er gebeurt. *“Het zou net zo’n grote fout zijn om de resultaten van dergelijke experimenten af te doen als waardeloos vanwege deze beperkingen,”* zei Yudkin, *“als om ze kritiekloos te accepteren als antwoorden op vragen met betrekking tot langetermijndiëten bij alle mensen”*.

In 1986, met de vermeende vrijspraak van de FDA van suiker, waren de volksgezondheidsautoriteiten en de klinici en onderzoekers die zwaarlijvigheid en diabetes bestudeerden tot een **consensus** gekomen dat

type 2 diabetes werd veroorzaakt door zwaarlijvigheid, niet door suiker, en dat zwaarlijvigheid zelf louter werd veroorzaakt door te veel calorieën te eten of te weinig te bewegen.

Volgens deze logica was het enige middel waarmee een macronutriënt het lichaamsgewicht kon beïnvloeden zijn caloriegehalte. Dus was suiker, calorie voor calorie, niet vetter dan enig ander voedingsmiddel, en om diabetes te bevorderen of te verergeren dus niet waarschijnlijk. Dit was wat de suikerbranche sinds de jaren dertig had betoogd en omarmd. Het was wat Fred Stare van Harvard in gedachten had toen hij publiekelijk zei dat hij zijn calorieën liever uit een martini haalde dan uit een dessert.

Een genuanceerder perspectief, gevoed door de wetenschappelijke vooruitgang, zou zijn dat als twee voedingsmiddelen of macronutriënten verschillend worden gemetaboliseerd – als glucose en fructose bijvoorbeeld in totaal verschillende organen worden gemetaboliseerd, wat meestal het geval is – zij waarschijnlijk sterk verschillende effecten zullen hebben op de hormonen en enzymen die de opslag van vet in vetcellen controleren of reguleren. Honderd calorieën glucose zullen zeer waarschijnlijk een heel ander effect hebben op het menselijk lichaam dan honderd calorieën fructose, of vijftig calorieën van elk samen geconsumeerd als Sacharose, ondanks dat ze dezelfde calorische



inhoud hebben. Het zou een sprong in het duister zijn om iets anders aan te nemen.

Voedingsdeskundigen gingen ervan uit dat honderd calorieën vet een ander effect hadden op de opeenhoping van plaque in de kransslagaders dan honderd calorieën koolhydraten; zelfs dat honderd calorieën verzadigd vet een heel ander effect zouden hebben dan honderd calorieën onverzadigd vet. Waarom zou men dan niet verwachten dat macronutriënten een verschillend effect zouden hebben op de ophoping van vet in vetweefsel, of op de verschijnselen, wat die ook mogen zijn, die uiteindelijk tot diabetes leiden? (Insulineresistentie en hyperinsulinemie, zoals onder anderen Rosalyn Yalow en Solomon Berson in de jaren zestig hadden gesuggereerd, leken een zeer waarschijnlijke gok.) Maar obesitas- en diabetesonderzoekers waren, zoals we hebben gezien, de mantra gaan omarmen dat “een calorie een calorie is”; zij herhaalden dit publiekelijk wanneer zij werden geconfronteerd met het idee dat er iets unieks was aan de manier waarop het menselijk lichaam suiker metaboliseert dat suiker onderscheidt van andere koolhydraten. Deze lang gekoesterde opvatting was gebaseerd op de stand van de wetenschap in de eerste jaren van de twintigste eeuw, en om daaraan vast te houden moesten de decennia aan relevante onthullingen in de medische wetenschappen die sindsdien waren gedaan, moedwillig worden verworpen.

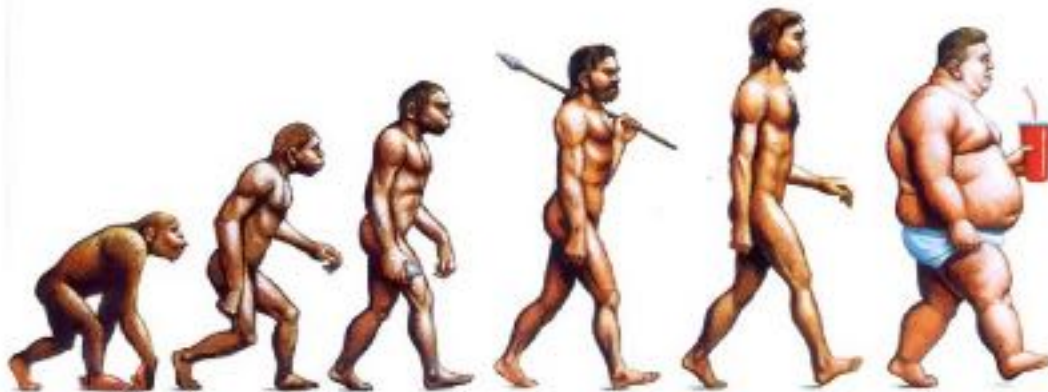
Tegen de jaren 1980 waren biochemici, fysiologen en voedingsdeskundigen, die gespecialiseerd waren in de studie van suiker of in de fructose component van suiker, tot consistente conclusies gekomen over de kortetermijneffecten van suikerconsumptie bij mensen, evenals over de details van hoe suiker wordt gemetaboliseerd en hoe dit het lichaam in zijn geheel beïnvloedt.

De glucose die we consumeren in zetmeel of bloem, of als de helft van een suikermolecuul, zal direct worden gebruikt als brandstof door spiercellen, de hersenen en andere weefsels, en kan worden opgeslagen in de spieren of de lever (als een verbinding die glycogeen wordt genoemd), maar het fructose-component van suiker heeft een geheel ander lot. Het grootste deel daarvan komt nooit in de circulatie terecht; het wordt in de lever gemetaboliseerd. *De metabolische routes die glucose doorloopt wanneer het als brandstof wordt gebruikt – zowel in de lever- als in de spiercellen – bevatten een feedbackmechanisme om het, indien nodig, om te leiden naar opslag als glycogeen. Dit is ook het geval met fructose. Maar het metabolisme van fructose in de lever wordt “niet belemmerd door de cellulaire controles”, zoals biochemici het later formuleerden, die de omzetting in vet moeten voorkomen. Eén van de gevolgen is een verhoogde productie van triglyceriden, en dus de abnormaal verhoogde triglyceridenniveaus die bij veel proefpersonen werden waargenomen, hoewel niet bij allemaal, wanneer zij suikerrijke diëten aten.*

Terwijl cardiologen en epidemiologen debatteerden over de vraag of verhoogde triglyceriden werkelijk het risico op hart- en vaatziekten verhoogden (en daarbij hun eigen overtuiging dat cholesterol de sleutel was in twijfel trokken), waren biochemici tot het inzicht gekomen dat Sacharose “de meest lipogene” koolhydraat was – zoals zelfs Walter Glinsmann, de auteur van het FDA-rapport over suiker, later zou erkennen – en dat de lever de plaats was waar deze vetsynthese plaatsvond.*² De Israëlische biochemicus **Eleazar Shafir** zou dit in de technische terminologie omschrijven als “de opmerkelijke hepatische lipogene capaciteit geïnduceerd door fructose-rijke diëten”. Uit de kortetermijnproeven bij mensen bleek ook dat dit bij sommige individuen in grotere mate gebeurde dan bij anderen, net zoals het bij sommige diersoorten wel gebeurde en bij andere niet. *In menselijke studies vertoonden de proefpersonen die de hoogste triglyceriden hadden toen de proeven begonnen, de neiging de grootste reactie te vertonen op het verminderen van de suikerinname, wat suggereert (maar niet bewijst) dat de suiker de reden was waarom zij in de eerste plaats zulke hoge triglyceriden hadden. Dezelfde mensen hadden ook de neiging hun cholesterolgehalte het meest te laten dalen wanneer ze een suikerarm dieet volgden.*

Er waren nog andere interessante variaties in de manier waarop zowel mensen als dieren in deze experimenten op suiker reageerden, die deze onderzoekers graag verder hadden willen onderzoeken, maar in de tweede helft

van de jaren tachtig werd overheidsfinanciering voor dit soort onderzoek steeds moeilijker te krijgen. **Jonge vrouwen, bijvoorbeeld, leken relatief resistent tegen dit triglyceride-verhogende effect van suiker, terwijl oudere en vooral postmenopauzale vrouwen net zo reageerden als mannen.** De onderzoekers die deze studies uitvoerden vroegen zich af of dit kon verklaren waarom jongere vrouwen relatief immuun leken voor hartziekten, maar ze konden alleen maar speculeren.



Proefpersonen die met verhoogde triglyceriden op suikerrijke diëten reageerden, vertoonden ook een fenomeen dat bekend staat als **glucose-intolerantie** wanneer zij koolhydraten consumeerden: hun bloedsuikerspiegel steeg de volgende uren hoger dan nodig was. Dit suggereerde dat de cellen van deze personen ook relatief resistent zouden zijn tegen de werking van insuline om de bloedsuiker onder controle te houden. Maar het was niet duidelijk waarom dit gebeurde, vooral omdat de suiker zelf in de lever werd gemetaboliseerd en de fructosecomponent van suiker de alvleesklier niet eens aanzette tot het afscheiden van insuline. In het begin van de jaren zeventig hadden Aharon Cohen en zijn Israëlische collega's gerapporteerd dat deze individuele reacties zeer waarschijnlijk door genetische aanleg werden bepaald en dat zij in verband werden gebracht met het uiteindelijk ontstaan van diabetes, althans bij ratten. Cohen en zijn collega's hadden magere ratten gefokt die verder gezond waren, afgezien van het verschijnsel dat ze glucose-intolerant werden voor suikerrijke diëten. Vervolgens hadden zij de nakomelingen van deze ratten gefokt, die ook glucose-intolerant waren wanneer zij suiker aten. Binnen drie generaties werden de nakomelingen diabetisch als ze sui-

ker aten, en niet alleen glucose-intolerant. Of dit betekende dat hetzelfde gebeurde bij mensen, en of het verklaarde waarom sommigen van ons diabetes worden terwijl ze niet meer suiker eten dan anderen die dat niet doen, was iets waar Cohen noch iemand anders een antwoord op kon geven.

In 1986, toen Walter Glinsmann en zijn collega's het eindrapport van de FDA over suiker opstelden, bespraken ze veel van deze bevindingen, en kozen er toen voor om de afwezigheid van definitief bewijs over de langetermijneffecten van suikerconsumptie als voldoende reden te beschouwen om te concluderen dat suiker algemeen erkend werd als veilig. Tegen die tijd was de grote meerderheid van onderzoekers en klinici die over hartziekten dachten, geaccepteerd dat vet het probleem was, niet suiker, en dus beschouwden zij suiker inderdaad over het algemeen als veilig. Dat betekende niet dat het veilig was, alleen dat de meeste autoriteiten die in de jaren tachtig geacht werden een gefundeerde mening te hebben, dit geloofden.

Van onderzoekers die het tegendeel beweerden, zoals Yudkin, Walter Mertz en Sheldon Reiser van het USDA Carbohydrate Nutrition Laboratory, werd aangenomen dat ze bevooroordeeld of slechte wetenschappers waren of, zoals Yudkin, te veel investeerden in een kwakzalvershypothese. Het soort proeven dat nodig is om de vraag definitief te beantwoorden was nooit gedaan, en Glinsmann en zijn co-auteurs hadden geen suggesties gedaan over de vraag of ze dat wel moesten doen. In feite hield hun opdracht om het FDA-rapport samen te stellen niet in dat ze moesten aangeven waar meer onderzoek nodig was, en dus deden ze dat ook niet.*³ Voedingsvet was uitgeroepen tot de voedingsoorzaak van hartziekten, en de regering en gezondheidsorganisaties zouden zich er nu toe verplichten om Amerikanen vetarme diëten te laten eten.

De context zou spoedig veranderen wat betreft de wetenschap van suiker, maar niet voordat er twee andere ontwikkelingen waren, welke invloed hadden op hoe de voedingsautoriteiten suiker zagen en, misschien nog belangrijker, hoe het publiek suiker zag en consumeerde. Gedurende de hele twintigste eeuw hadden diabetesspecialisten en voedingsdeskundigen aangenomen dat als een component van het voedsel dat we aten diabetes veroorzaakte of verergerde, ofwel moest het ons dikker maken (dieetvet tegen

de jaren 1980 werd algemeen aangeprezen als de hoofdverdachte daarvoor, vanwege de bijzonder dichte calorieën) of het moest een unieke druk op de **insuline-secreting cellen** van de alvleesklier te zetten. Zelfs de Britse onderzoeker Peter Cleave had aangenomen dat dit waar was, en het had sterk beïnvloed zijn denken in de jaren 1960, toen hij betoogde dat geraffineerde granen en suikers waren de oorzaken van obesitas en diabetes en de bijbehorende chronische ziekten.

Als dit waar was, dan zou de sleutelfactor in hoe suiker of een koolhydraat de diabetesstatus beïnvloedde waarschijnlijk zijn, hoe snel deze voedingsmiddelen werden verteerd tot hun samenstellende koolhydraten, zodat de glucose kon worden vrijgegeven in de circulatie en resulteren in een stijging van de bloedsuikerspiegel. Dit concept kwam bekend te staan als de **“glycemische index”** (GI.) Het werd gepioneerd in de late jaren 1970 door onderzoekers van de Universiteit van Oxford, en het ondersteunde het idee dat Cleave gelijk had gehad, althans in deze ene zin. **Hoe meer geraffineerd of verwerkt een koolhydraat, en hoe minder vet en vezels begeleiden om de spijsvertering te vertragen, hoe groter de bloed-suiker reactie, en dus hoe meer insuline nodig is om het te metaboliseren,** of, zoals Cleave zou kunnen hebben verwoord, hoe groter de druk op de alvleesklier. Voor de glycemische index stelden de Oxford-onderzoekers een referentiewaarde van 100 vast wanneer de proefpersonen een oplossing van glucose en water alleen dronken. Corn flakes gewaardeerd 80, witte rijst 72, wit brood 69, appels 39, en ijs (met zijn hoge vetgehalte) slechts 36.

De eerste publicaties over de glycemische index leidden tot een verrassend heftige controverse over de uiteindelijke waarde ervan. Een voor de hand liggend probleem was dat de bloedsuikerreactie op het nuttigen van een bepaald voedingsmiddel van persoon tot persoon sterk zou verschillen en sterk zou worden beïnvloed door de maaltijd waarin dat voedingsmiddel werd genuttigd – dus door de hoeveelheid vet, eiwit en vezels die de andere voedingsmiddelen bij de maaltijd bevatten. Een ander probleem was dat een voedingsmiddel dat rijk is aan vet, en zelfs verzadigd vet – **ijs** is het voornaamste voorbeeld – een lage glycemische index zou hebben vanwege het vetgehalte en dus, volgens deze maatstaf, gezond zou lijken te zijn. Veel voedingsdeskundigen en onderzoekers die zich zorgen maakten over zwaarlijvigheid, diabetes en hartziekten en ervan overtuigd waren dat vet in de voeding de boosdoener was, vonden dit een onaanvaardbare conclusie. Toch zou het con-

De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

cept van de glycemische index langzaam door de diabetesgemeenschap worden omarmd als een nuttige maatstaf voor welke voedingsmiddelen diabetici wel en niet mochten eten, of hoe zij hun insulinedoses moesten aanpassen als zij dat toch deden.

Een onbedoeld gevolg van de glycemische index is dat suiker gezond leek, zelfs voor diabetici. Omdat het grootste deel van de fructose, welke we consumeren, nooit door de lever komt om als bloedsuiker in de bloedsomloop op te duiken, komt fructose nauwelijks voor in de glycemische index. Als gevolg daarvan heeft suiker (nu Sacharose en maïssirop met een hoog fructosegehalte, zoals we zo dadelijk zullen bespreken) een relatief lage glycemische index – slechts de helft ervan, de glucose, verhoogt de bloedsuiker. Hierdoor leek fructose een ideale zoetstof voor diabetici, en suiker zelf weinig zorgwekkend. Er was dan ook geen reden om “diabetici voedingsmiddelen met sacharose te ontzeggen”, zo concludeerden onderzoekers van de Universiteit van Minnesota in een [artikel](#) in *The New England Journal of Medicine* in 1983. In 1986 was dit ook het officiële standpunt van de American Diabetes Association.

Dit verklaart mede de toename van de totale consumptie van calorische zoetstoffen – de consumptie van suikers die fructose bevatten, vooral sacharose en high-fructose maïssirop (HFCS) – die in de jaren tachtig begon en parallel liep met de laatste incarnaties van de epidemieën van obesitas en diabetes. We gingen van de eerste helft van de jaren zeventig, waarin suiker werd verguisd en de suikerconsumptie per hoofd van de bevolking in feite daalde, naar de jaren tachtig, waarin de eerste significante stijging van de totale inname sinds de *Grote Depressie* plaatsvond. In 1999, toen in de Verenigde Staten voor elke man, vrouw en kind 150 pond suiker en HFCS werd verkocht, was

GLYCEMISCHE INDEX



dat een derde meer dan een kwart eeuw eerder (113 pond.) Afhankelijk van hoe het wordt berekend (welk deel van de verkochte suiker en HFCS wordt vervolgens daadwerkelijk geconsumeerd), aten en/of dronken we in 1999 nu twee tot drie keer de dosis Sacharose en HFCS die Glinsmann en zijn collega's van de FDA slechts dertien jaar eerder officieel als veilig hadden gedefinieerd.



De ervaring begon na de succesvolle public relations campagne van de suikerbranche en kort voor de vrijpraak van suiker door de FDA. Ze viel samen met de introductie van maïssiroop met een hoog fructosegehalte in de voedselvoorziening, en in het bijzonder met wat bekend staat als **HFCS-55** – het eerder genoemde mengsel van 55 procent fructose en 45 procent glucose dat was gecreëerd om niet te onderscheiden te zijn van sacharose wanneer het werd gebruikt om Coca-Cola of Pepsi te zoeten.*⁴ Tegen 1984 had het sacharose vervangen in deze beide frisdranken, grotendeels omdat het

goedkoper was en, dankzij overheidswetgeving die was aangenomen door de regering Reagan, erop kon worden vertrouwd dat het goedkoper zou blijven. Het kwam ook in de vorm van een siroop die bijzonder handig was voor de drankenindustrie. Van 1984 tot het einde van de eeuw steeg de consumptie van calorische zoetstoffen gestaag toen HFCS eerst een behoorlijk deel van de sacharose die we consumeerden verving, en vervolgens bleef stijgen.

Er zijn meerdere mogelijke verklaringen voorhanden, waaronder het feit dat de volksgezondheidsautoriteiten de Amerikanen nu vertelden dat vet hen dik maakte en impliceerden dat suiker in feite onschadelijk was, zolang we er maar niet te veel van namen. (Halverwege de jaren negentig raadde zelfs de American Heart Association aan om suikersnoepjes als tussendoortje te nemen, in plaats van voedsel dat verzadigde vetten bevat.) Een andere eenvoudige verklaring is dat de maïsraffinaderijen hun uiterste best deden om HFCS te promoten als iets anders dan suiker. Ze noemden hun product "**fructose**", alsof dat alles was wat het was, en vervolgens verwezen ze naar "**fructose**" als "**fruitsuiker**", waardoor het inherent gezond leek. Nu de American Diabetes Association en diabetesspecialisten suggereren dat fructose een ideale zoetstof is, omdat het de bloedsuikerspiegel niet verhoogt en geen insuline nodig heeft om te worden gemetaboliseerd, leek ook HFCS ideaal.

Het is moeilijk voor te stellen dat we gewoon niet beseften dat de HFCS die we nu consumeerden in onze frisdranken en sappen en in een steeds groter aantal bewerkte voedingsmiddelen en baksels, inderdaad gewoon een andere vorm van glucose en fructose was en dus in feite suiker, maar dat is wat er gebeurde. De maïsraffinaderijen waren erin geslaagd het verschil te vertroebelen.*⁵ HFCS werd de zoetstof bij uitstek in een hele reeks producten die nu als uniek gezond werden afgeschilderd – sportdranken als Gatorade; gebottelde thee met ginkgo biloba, ginseng of andere exotische kruiden; magere yoghurt – en explodeerde in die tijd in populariteit. De fabrikanten konden in de lijst van ingrediënten vermelden dat de voornaamste bron van calorieën afkomstig was van maïssiroop met een hoog fructosegehalte, zonder de consumenten erop te wijzen dat dit gewoon een andere vorm van suiker was, en dat ze daardoor misschien nog dikker zouden worden en misschien nog meer kans zouden lopen om diabetes te krijgen. En wat bleek, we werden inderdaad dikker en kregen meer suikerziekte. De vraag is natuurlijk of dat toeval is of dat er sprake is van oorzaak en gevolg.

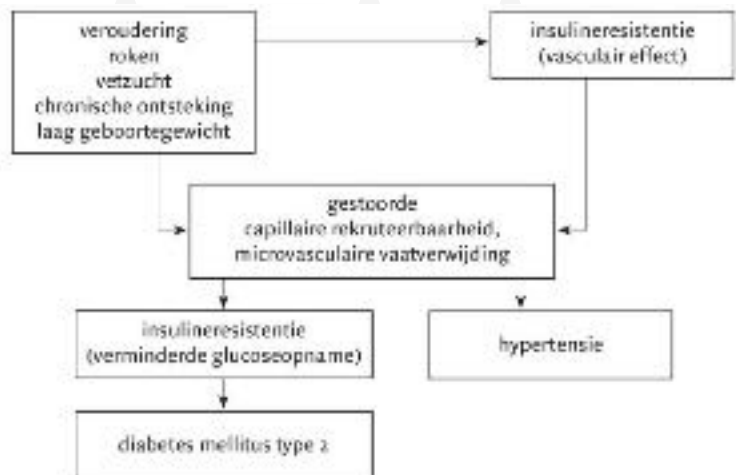


Aan het eind van de jaren tachtig begon de context van de wetenschap radicaal te veranderen. De biochemie van hoe de lever fructose metaboliseert was goed uitgewerkt, en waarom suikerconsumptie naar verwachting de triglyceriden in de bloedbaan zou verhogen. Dat was niet controversieel. Maar de medische context waarin het zou worden begrepen – of, nauwkeuriger gezegd, zou moeten worden begrepen – zou veranderen. Een reeks ontwikkelingen in ons begrip van hartziekten en diabetes begon de schijnwerpers weg te nemen van het verband tussen cholesterol en vet en te richten op het koolhydraatgehalte van de voeding.

De medische onderzoeksgemeenschap kwam tot de erkenning dat insulineresistentie en een aandoening die nu bekend staat als het “**metabool syndroom**” een belangrijke, zo niet de belangrijkste, risicofactor is voor hartziekten en diabetes. Voordat we hartziekten of diabetes krijgen, manifesteren we eerst het metabool syndroom. De CDC schat nu dat zo’n 75 miljoen volwassen Amerikanen het metabool syndroom hebben.

Het allereerste symptoom of diagnostisch criterium waar artsen naar moeten kijken bij de diagnose van het metabool syndroom is een uitdijende

De Bittere Smaak van Suiker.



Veronderstelde verbanden tussen hypertensie, insulineresistentie en diabetes mellitus type 2 enerzijds en microvasculaire disfunctie anderzijds.

taille. Dit betekent dat als u overgewicht of obesitas heeft – zoals bij twee derde van de Amerikaanse volwassenen het geval is – de kans groot is dat u het metabool syndroom heeft; het betekent ook dat uw bloeddruk waarschijnlijk verhoogd is, en dat u glucose-intolerant bent en dus op weg om diabeet te worden. Daarom hebt u meer kans op een hartaanval dan een mager persoon – hoewel ook magere personen het metabool syndroom kunnen hebben, en degenen die dat hebben, hebben meer kans op hartaandoeningen en diabetes dan magere personen zonder dit syndroom.

Het metabool syndroom brengt een hele reeks aandoeningen samen waarvan de medische wereld dacht dat ze geen verband met elkaar hielden, of op zijn minst afzonderlijke en verschillende oorzaken hadden – dikker worden (obesitas), hoge bloeddruk (hypertensie), hoge triglyceriden, laag HDL-cholesterolgehalte (dyslipidemie), hartziekten (atherosclerose), hoge bloedsuikerspiegel (diabetes), en ontsteking (kies uw ziekte) – als producten van insulineresistentie en hoge circulerende insulinespiegels (hyperinsulinemie.) Het is een soort homeostatische ontregeling waarbij regulerende systemen in het hele lichaam zich misdragen, met overall langzame, chronische, pathologische gevolgen.

Het onderzoek naar het metabool syndroom gaat terug tot het begin van de jaren 1950 en verbindt Rosalyn Yalow en Solomon Berson's onthulling dat zowel zwaarlijvige mensen als diabetici van type 2 insulineresistent zijn, met de wetenschap die Yudkin in 1963 aanvoerde om te betogen dat suikercon-

sumptie de meest waarschijnlijke voedingsoorzaak van hartziekten was. Vrijwel al deze aandoeningen konden worden veroorzaakt door het voeren van suiker aan proefdieren, zoals Yudkin opmerkte, en vele door het voeren van suiker aan mensen. De endocrinoloog [Gerald Reaven](#) van de Stanford Universiteit en zijn medewerkers verdienen de eer voor een groot deel van de aanvullende wetenschap, en voor het feit dat zij vervolgens de aandacht van de medische gemeenschap hebben weten te trekken, een aanzienlijke prestatie. Reaven's argument zou een variatie zijn op dat van Yudkin: [dat hartziekten en diabetes geassocieerd worden met een gemeenschappelijke reeks metaboli-sche en hormonale verstoringen, waaronder zwaarlijvigheid, en dat verhoogde cholesterolgehaltes daar wellicht het minste van zijn.](#) Reaven impliceerde alle koolhydraten in de ziekte-toestand. In tegenstelling tot Yudkin, werd hij niet beschouwd als een fanatiekeling die beweerde dat suiker giftig was en verzadigd vet niet.

In 1987 besprak Reaven de opkomende wetenschap van het metabool syndroom op een conferentie over diabetes preventie, georganiseerd door het National Institutes of Health. De aanwezige onderzoekers en klinici erkenden dat de wetenschap overtuigend was, maar ze wensten ook, zoals een NIH-administrateur in die tijd zei dat *"het weg zou gaan, omdat niemand weet hoe ermee om te gaan"*. Ze waren gaan geloven dat vet slecht was voor het hart en dat te veel eiwitten een ongezonde belasting voor de nieren konden vormen. Nu bracht Reaven het idee terug dat koolhydraten slecht waren. *"We moeten iets eten"*, zei de NIH-ambtenaar, *maar wat zou er overblijven?"*

Het jaar daarop gaf Reaven de prestigieuze Banting Lecture op de jaarlijkse bijeenkomst van de American Diabetes Association. Hij beschreef het bewijs voor wat hij *"Syndroom X"* (metabool syndroom) was gaan noemen. Zoals Reaven het beschreef, is de toestand van resistentie tegen insuline – het belangrijkste defect in het metabool syndroom – de onderliggende oorzaak van type 2 diabetes. Niet iedereen met insulineresistentie wordt echter diabeticus; sommigen blijven voldoende insuline afscheiden om de weerstand van hun lichaam tegen het hormoon te overwinnen. En deze [hyperinsulinemie](#) heeft op haar beurt weer schadelijke effecten in het hele lichaam, waaronder het veroorzaken van [hartziekten door het triglyceridengehalte en de bloeddruk te verhogen, het HDL-cholesterolgehalte te verlagen en de insulineresistentie nog verder te verergeren.](#) Het is een vicieuze cirkel waarin het afscheiden van te veel insuline insulineresistentie kan veroorzaken, en insulineresistentie er-

toe leidt dat het lichaam nog meer insuline afscheidt. Diabetes en hartziekten zullen waarschijnlijk volgen. *Steeds dikker worden kan een oorzaak zijn, maar het kan ook een gevolg zijn.*

In de loop van de jaren heeft het onderzoek naar het metabool syndroom een steeds langer wordende lijst opgeleverd van stofwisselings- en hormonale afwijkingen, welke gepaard gaan met insulineresistentie en dus worden aangetroffen bij zwaarlijvigen, en die voorafgaan aan zowel hartziekten als diabetes. Daartoe behoren grote aantallen LDL-deeltjes in de circulatie (niet de cholesterol zelf, maar de deeltjes die de cholesterol dragen) en verhoogde urinezuurgehalten in het bloed, een voorloper van jicht. Ze omvatten ook een toestand van chronische ontsteking, gekenmerkt door een hoge concentratie van een eiwit in het bloed dat bekend staat als **C-reactief proteïne** en andere ontstekingsmoleculen.

Het metabool syndroom verandert de woordenschat die artsen gebruiken wanneer zij het risico van een patiënt op hartziekten bespreken. Een hoog cholesterolgehalte behoort niet tot de cluster van metabole afwijkingen, evenmin als een verhoogd LDL-cholesterol, het “*slechte*” cholesterol. De belangrijkste factoren zijn veeleer hoge triglyceriden, laag HDL-cholesterol, hoge bloeddruk, overgewicht, glucose-intolerantie, en vooral insulineresistentie, waardoor dag in dag uit te veel insuline wordt geproduceerd. Al deze afwijkingen houden verband met het koolhydraatgehalte van de voeding, niet met het vetgehalte.

De uiteindelijke vraag is echter wat de oorzaak is van de **insulineresistentie**? Wat zet deze vicieuze cirkel in gang? Sinds het begin van de jaren zestig zijn veel onderzoekers en artsen bereid aan te nemen dat het overgewicht is, of in ieder geval een te grote vetophoping, om dezelfde reden waarom ze aannamen dat overgewicht diabetes veroorzaakte – de twee zijn zo nauw met elkaar verbonden.

Maar dit verklaart niet hoe magere mensen ook insulineresistent (of diabetesch) kunnen zijn, dus wordt **sedentair gedrag** vaak ingeroepen om het metabool syndroom in deze gevallen te verklaren. Beide zijn een manier om de aanwezigheid van insulineresistentie bij zwaarlijvigheid te verzoenen met de schuld van zwaarlijvigheid aan het feit dat meer calorieën worden geconsumeerd dan verbruikt. Deze veronderstellingen zijn nooit grondig getest, maar ze leken redelijk en dus werden ze omarmd.

Een van de interessante neveneffecten van het onderzoek naar de glycemische index, en vervolgens de langzame aanvaarding van insulineresistentie en hyperinsulinemie als zowel voorlopers als aanjagers van hartziekten en diabetes, is dat het aantal onderzoekers dat suiker en de fructose-component daarvan bestudeerde, eind jaren tachtig weer begon toe te nemen. Dit was niet omdat de onderzoekers vooral bezorgd waren dat suiker slecht voor ons was. Sommigen begonnen eerder fructose te bestuderen omdat het werd gezien als een potentieel ideale zoetstof voor diabetici, zoals de American Diabetes Association zei, en sommigen omdat fructose een vergelijkingsmiddel vormde met glucose voor laboratoriumstudies van het metabolisme – de ene had een onmiddellijk effect op de bloedsuikerspiegel en de insulinesecretie (glucose), en de andere niet (fructose.)

Sommige onderzoekers begonnen fructose te bestuderen omdat onderzoekers in Reaven's laboratorium in Stanford aantoonde dat de gemakkelijkste manier om de symptomen van insulineresistentie en dus het metabool syndroom bij laboratoriumratten en muizen te veroorzaken was hen grote hoeveelheden fructose te voeren. Zoals Reaven later zou uitleggen, begonnen zij hun ratten diëten te geven, die voor het grootste deel uit fructose bestonden, omdat zij nieuwsgierig waren naar de aanbevelingen van de American Diabetic Association. De Stanford onderzoekers ontdekten al snel dat ze "een *prachtig model*" hadden voor het metabool syndroom dat ze bij mensen bestudeerden – hoge triglyceriden, hoge insulinespiegels (hyperinsulinemie), insulineresistentie, zelfs hoge urinezuurniveaus.

Sommige onderzoekers begonnen suiker te bestuderen omdat ze geïnteresseerd waren in waarom vet zich in de lever ophoopt. De eerste berichten over leververvetting en zwaarlijvigheid bij mensen dateren uit 1950 en van een arts uit Kansas, Samuel Zelman, die suggereerde dat de koolhydraatbelasting van zijn zwaarlijvige patiënten daar op de een of andere manier verantwoordelijk voor was. (Hij werd gemotiveerd om het onderwerp te bestuderen, schreef hij, door een patiënt, die toevallig een assistent was in zijn ziekenhuis en "de inhoud van 20 of meer flessen Coca-Cola per dag binnenkreeg".) De eerste rapporten in de literatuur waarin de diagnose van leververvetting werd gesteld bij volwassenen die geen voorgeschiedenis van alcoholgebruik hadden – vandaar **niet-alcoholische leververvetting**, of NAFLD – dateren van 1980 en bij kinderen van 1984. De aandoening is niet te onderscheiden van de leververvetting waarvan bekend is dat alcohol ze veroorzaakt. De aanwezigheid

ervan bij volwassenen die niet drinken en bij kinderen werd verklaard door het feit dat deze patiënten bijna altijd zwaarlijvig waren en hoge triglyceriden hadden. Met andere woorden, zij hadden het metabool syndroom.

Vandaag de dag zou één op de tien adolescenten een niet-alcoholische vette leverziekte hebben, evenals naar schatting vijfenzeventig miljoen volwassenen (misschien niet toevallig hetzelfde aantal als naar schatting het metabool syndroom heeft.) De aandoening is nu ook bij zuigelingen vastgesteld. Het is duidelijk een nieuwe epidemie. Sommige klinici die met NAFLD te maken hebben, gaan ervan uit dat deze veroorzaakt wordt door zwaarlijvigheid; anderen hebben zich afgevraagd welk aspect van moderne diëten of levensstijlen er op unieke wijze toe kan bijdragen dat vet zich in de lever ophoopt. Omdat NAFLD ook nauw samenhangt met het metabool syndroom en insulineresistentie, is het mogelijk dat de ophoping van vet in de lever de oorzaak is van de insulineresistentie die aan de basis ligt van het metabool syndroom. Dit is wat veel onderzoekers die insulineresistentie bestuderen tegenwoordig geloven, en wat het laatste bewijs suggereert. Maar waarom hoopt vet zich op in de lever? Sommige onderzoekers die deze vraag proberen te beantwoorden, bestuderen suiker, omdat fructose in de lever wordt gemetaboliseerd en zeer lipogeen (vetproducerend) is.



Sinds de jaren negentig hebben deze onderzoekers bepaalde bevindingen ondubbelzinnig vastgesteld. Ten eerste, voer dieren genoeg zuivere fructose of genoeg suiker (glucose en fructose) en hun levers zetten een groot deel van de fructose om in vet – het verzadigde vet, palmitinezuur om precies te zijn dat is het vet dat ons hartziekten zou geven als we het eten, door het LDL-cholesterol te verhogen. De biochemische routes die hierbij betrokken zijn, zijn duidelijk en niet bijzonder controversieel. Geef dieren lang genoeg fructose te eten en dit vet hoopt zich op in de lever en veroorzaakt het soort leververvetting dat bij zwaarlijvige kinderen en volwassenen voorkomt. De vetophoping gaat gepaard met insulineresistentie, eerst in de lever en vervolgens ook in andere cellen, wat resulteert in het metabool syndroom, althans bij proefdieren.

Deze onderzoekers zeggen dat de metabole effecten van de consumptie van suiker of fructose al na een week kunnen optreden als de dieren er

enorme hoeveelheden van binnenkrijgen – bijna 70% van de calorieën in hun dieet. De effecten kunnen pas na enkele maanden optreden als de dieren iets te eten krijgen dat dichter ligt bij wat mensen in Amerika werkelijk consumeren – ongeveer 20% van de calorieën in hun dieet. Stop met het voeren van suiker, in beide gevallen, en de leververvetting verdwijnt, en daarmee ook de insulineresistentie. In een onderzoek uit 2011, waarbij 29 resusapen de kans kregen om naast hun gebruikelijke apenvoer een met fructose gezoete drank te drinken, ontwikkelde elk van hen binnen een jaar *“insulineresistentie en veel kenmerken van het metabool syndroom”*, en vier van hen hadden zich ontwikkeld tot diabetes type 2.

Onderzoekers hebben soortgelijke resultaten behaald met mensen (zij het zonder hen diabetes te geven), maar zij hebben de experimenten meestal alleen met fructose gedaan. **Luc Tappy** van de Universiteit van Lausanne in Zwitserland begon halverwege de jaren tachtig fructose te bestuderen omdat hij *“gefascineerd was door het zeer eigenaardige metabolisme van fructose, [dat] het gemakkelijk wordt gemetaboliseerd zonder dat insuline nodig is”*. Wanneer Tappy zijn proefpersonen het equivalent van de fructose in acht tot tien blikjes cola of Pepsi per dag voerde – een *“behoorlijk hoge dosis”*, zoals hij zegt – begonnen hun levers insulineresistent te worden en stegen hun triglyceriden in slechts enkele dagen. Bij lagere doses zouden dezelfde effecten optreden, maar alleen als het experiment een maand of langer duurde.

Ondanks de gestage opeenstapeling van onderzoek dat suiker en fructose betreft bij de opeenstapeling van vet in de lever en insulineresistentie, kan elk experiment nog steeds gemakkelijk worden bekritiseerd omdat het niet afdoende is – net zoals Walter Glinsmann en zijn FDA-co-auteurs in 1986 suggereerden. De studies met knaagdieren zijn niet noodzakelijk toepasbaar op mensen. En het soort onderzoek dat Tappy deed – mensen met fructose gezoete dranken laten drinken en het effect vergelijken met wat er gebeurt als dezelfde mensen of anderen met glucose gezoete dranken drinken – is niet van toepassing op echte menselijke diëten, omdat noch mensen noch dieren ooit van nature zuivere fructose of zelfs zuivere glucose drinken, tenminste niet in vloeibare vorm. Wij nemen altijd aan dat het een fifty-fifty combinatie van de twee is, zoals in suiker en high-fructose maïssiroop. En de hoeveelheid fructose of sacharose die in deze studies aan de knaagdieren of de menselijke proefpersonen wordt gevoerd, is meestal, hoewel niet altijd, enorm – meestal 60 of meer procent van de calorieën in het dieet van de knaagdieren, en

het equivalent van 30 tot 40 procent van de calorieën uit suiker bij de mens. Bovendien zijn deze studies van korte duur – hoogstens enkele maanden – en het is onduidelijk hoe we kunnen extrapoleren wat er in slechts enkele maanden gebeurt wanneer we het hebben over aandoeningen – metabool syndroom, zwaarlijvigheid, diabetes, hartziekten – die zich over jaren en, waarschijnlijker, decennia ontwikkelen. Onderzoekers gaan ervan uit dat het een redelijke veronderstelling is dat wat er gebeurt in een paar maanden met grote doses suiker (in studies die praktisch en betaalbaar zijn) ook zal gebeuren over een langere periode wanneer de doses geconsumeerde suiker realistischer zijn (in studies die dat niet zijn.) Het is een redelijke veronderstelling, misschien een goede (denk ik), maar dat wil niet zeggen dat het waar is.

Uiteindelijk zal de suikerbranche (en onderzoekers, zowel op als buiten de loonlijst van de industrie) aanvoeren dat het beperken van suikers in deze studies de insulineresistentie en het metabool syndroom alleen vermindert wanneer de proefpersonen gewicht verliezen. Zij gaan er dan van uit dat de enige manier om gewichtsverlies te bewerkstelligen is om mensen minder te laten eten – een calorie is tenslotte een calorie – en dus is het ergste dat over suiker gezegd kan worden dat het zo lekker smaakt dat het mensen te veel calorieën laat verbruiken. Dit leidt weer tot de bewering dat als deze mensen alleen maar minder hadden gegeten of meer hadden bewogen, ze vergelijkbare gunstige resultaten zouden hebben gezien.

Maar als suiker werkelijk insulineresistentie veroorzaakt – zoals de biochemie en de dierproeven suggereren – dan is het ook de zeer waarschijnlijke oorzaak van overtollige vetophoping en dus zwaarlijvigheid. Verwijder de suiker, en de insulineresistentie verbetert en er wordt gewicht verloren, niet omdat de proefpersonen minder aten, wat ze misschien gedaan hebben, maar omdat hun insulineresistentie oploste. De suikerbranche ziet dat anders.

De complexiteit die hiermee samenhangt, verklaart waarom onderzoeksevaluaties over dit onderwerp – niet te verwarren met de evaluaties door het USDA of andere overheidsinstanties – meestal tot de conclusie komen dat meer onderzoek nodig is. In 1993, slechts zeven jaar nadat de FDA in haar rapport suiker leek vrij te pleiten, wijdde het [*American Journal of Clinical Nutrition*](#) een heel nummer aan de effecten van het consumeren van fructose en dus suiker. Artikel na artikel besprak het bewijs dat suikerconsumptie schadelijk zou kunnen zijn en vervolgens de noodzaak van onderzoek dat deed wat

de wetenschappers-adviseurs van de suikerbranche twee decennia eerder hadden gesuggereerd dat nodig was: vaststellen bij welk consumptieniveau suiker inderdaad gevaarlijk wordt. *“Verdere studies zijn duidelijk nodig om de metabolische verandering te bepalen die kan plaatsvinden tijdens het chronisch voeden met fructose of Sacharose,”* zoals [Tappy](#) en zijn collega Eric Jequier schreven in hun overzichtsartikel in de speciale uitgave.

In 2010, toen Tappy en zijn collega Kim-Anne Le een review over suiker schreven, herhaalden ze nog steeds hetzelfde punt: *“Er is duidelijk behoefte aan interventiestudies,”* zoals ze het in vakjargon uitdrukten, *“waarbij de fructose-inname van consumenten met een hoog fructosegehalte wordt verlaagd om de mogelijke pathogene rol van fructose beter te kunnen afbakenen. Op dit moment suggereren interventiestudies op korte termijn echter dat een inname van veel fructose bestaande uit frisdranken, gezoete sappen of bakkerijproducten het risico op stofwisselings- en hart- en vaatziekten kan verhogen”*. In minder technisch jargon, wat nog nodig is, zijn experimenten die ons met redelijke zekerheid kunnen vertellen op welk niveau of bij welke dosis suikerconsumptie bij ons doet wat het bij laboratoriumratten en zelfs bavianen doet. Is dat een hogere dosis dan we nu al consumeren? Krijgen we het metabool syndroom en worden we insulineresistent en dus misschien zwaarlijvig, diabetisch, en atherosclerotisch omdat we dit punt gepasseerd zijn, of is er iets heel anders de schuld van?

Het is onwaarschijnlijk dat we in de nabije toekomst iets meer definitiefs te weten zullen komen, wat ons terugbrengt bij de kwestie die we aan het begin van dit hoofdstuk bespraken – de eisen van volksgezondheidsmaatregelen versus de eisen van goede wetenschap. Suiker en maïssiroop met een hoog fructosegehalte zijn geen *“acute vergiften”* van het soort dat de FDA gewoonlijk reguleert, en waarvan de effecten redelijk goed kunnen worden bestudeerd in de loop van dagen of maanden. [De vraag is of het chronische giften zijn, waarvan de effecten zich opstapelen over de loop van vele duizenden maaltijden, niet slechts een paar.](#) Dit betekent dat wat Tappy *“interventiestudies”* noemde, jaren of decennia moeten duren om zinvol te zijn. Duizenden, zo niet tienduizenden proefpersonen moeten worden gerandomiseerd naar een dieet met veel en met weinig suiker en vervolgens jarenlang worden gevolgd (hoe meer proefpersonen in het onderzoek, hoe korter het onderzoek moet duren) om te zien welke groep het zwaarst getroffen wordt door ziekte en sterfte. Dergelijke studies zijn exorbitant duur, en weinig onderzoekers op dit gebied denken dat ze ooit zullen worden uitgevoerd.

Het aantal onderzoekers dat geïnteresseerd is in het bestuderen van suiker en fructose en zich zorgen maakt over de metabole effecten van de consumptie daarvan neemt zeker toe, evenals de bereidheid van gezondheidsorganisaties over de hele wereld om laboratoriumonderzoek te financieren, of althans over dergelijke financiering te praten. Maar dit gaat nog niet gepaard met het soort proeven op mensen die zouden kunnen vaststellen wat er gebeurt als we jarenlang suiker of fructose-rijke maïssiroop consumeren, en bij welk consumptieniveau we een probleem krijgen. In de herfst van 2016 waren er in de Verenigde Staten minder dan een dozijn klinische proeven aan de gang – allemaal klein en van korte duur – die iets zouden kunnen vaststellen dat de onderzoekers die op de literatuur letten, al tientallen jaren niet weten.

Dus het antwoord op de vraag of suiker, in de vorm van Sacharose en HFCS, de primaire oorzaak is van insulineresistentie en metabool syndroom en dus van obesitas, diabetes en hartziekten is: dat zou het zeker kunnen zijn. De biologische mechanismen die in de jaren zeventig werden opgehelderd, maken duidelijk dat suiker een hoofdverdachte is en dat al die tijd had moeten zijn. De schade die deze suikers aanrichten, hun toxiciteit, zou jaren duren om zich op te stapelen en zich te manifesteren als ziekte. Dit zou niet noodzakelijkerwijs gebeuren bij iedereen die ze binnenkrijgt (net zoals het roken van sigaretten niet bij iedereen longkanker veroorzaakt), maar de biologie suggereert dat wanneer insulineresistentie en metabool syndroom de kop opsteken, deze suikers de waarschijnlijke oorzaak zijn. De grotere sprong van geloof, in dit geval, zou zijn om aan te nemen dat de suikers onschadelijk zijn. En als suikers insulineresistentie veroorzaken, zoals het bewijs suggereert, dan zijn de gevolgen maar al te betreurenswaardig.^{14 15}

- * **1** "Het menselijk verstand," schreef Bacon, "als het eenmaal meningen heeft aangenomen, hetzij omdat ze al werden aanvaard en geloofd, hetzij omdat ze het leuk vinden, trekt het al het andere aan om ze te ondersteunen en er-mee in te stemmen. En hoewel het een groter aantal en gewicht van tegenge-stelde gevallen kan ontmoeten, zal het, met groot en schadelijk vooroordeel, deze negeren of veroordelen of uitsluiten door een of ander onderscheid in te voeren, opdat het gezag van die eerdere veronderstellingen intact en onge-schonden blijft".
- * **2** In 1916, toen Harold Higgins van het Carnegie Instituut de eerste studies pu-bliceerde over hoe snel wij verschillende koolhydraten metaboliseren, had hij deze zelfde observatie gedaan. Fructose (en soms galactose) "vertoont de nei-ging of voorkeur om in het lichaam in vet te veranderen, terwijl glucose de nei-ging heeft om in glycogeen [de opslagvorm van koolhydraten] te veranderen en als zodanig te worden opgeslagen".
- * **3** Toen ik vijftientwintig jaar later Walter Glinsmann, die toen adviseur was voor de Corn Refiners Association, vroeg welk onderzoek gedaan kon worden om het suikervraagstuk definitief op te lossen, weigerde hij de vraag te beantwoorden.
- * **4** De fructose en glucose in HFCS zijn niet aan elkaar gebonden zoals in Sa-charose, wat sommige onderzoekers ertoe heeft gebracht te suggereren dat HFCS inherent schadelijker zou kunnen zijn. Dit kan echter minder relevant zijn dan deze onderzoekers denken, omdat veel van de Sacharose in de voed-selvoorziening, en vooral in frisdranken – in de jaren zeventig geschat op mis-schien 50 procent – eindigt als "invertsuiker", waarin de fructose en glucose ook uit elkaar zijn gevallen (gehydrolyseerd) tegen de tijd dat we het consu-meren.
- * **5** Toen ik in het begin van de jaren 2000 begon met het onderzoek en de verslaggeving voor mijn eerste boek over voeding, geloofden zelfs veel van de onderzoekers die ik interviewde dat HFCS alleen fructose was of wisten ze niet dat Sacharose voor de helft uit fructose bestond. Omdat deze onderzoekers meestal ofwel epidemiologen waren die populaties bestuderen, ofwel artsen die chronische ziekten ruggensteunden, hadden ze destijds niet de voedings-of biochemische achtergrond die nodig was om op de hoogte te zijn van deze eenvoudige feiten.



HOOFDSTUK 10

HET ALS/DAN PROBLEEM: 1

Het is soms ontmoedigend om te bedenken dat wij (d.w.z. de IHS [de Indiaanse Gezondheidsdienst] en de NIH), ondanks al onze mogelijkheden om diabetes op te sporen en vroegtijdig in te grijpen, er niet in zijn geslaagd om de ramp te voorkomen die het Tohono O'odham volk en andere Amerikaans-Indiaanse stammen in de Verenigde Staten heeft overkomen.

JAMES W. JUSTICE,

"De geschiedenis van diabetes mellitus bij het woestijnvolk Mensen," 1994

In februari 1940 reisde Elliott Joslin naar Arizona om een uitgebreid onderzoek te doen naar de prevalentie van diabetes in de staat. Hij was gemotiveerd, zo zou hij later verklaren, door een recent nationaal onderzoek dat grote verschillen tussen staten had aangetoond in het sterftecijfer als gevolg van diabetes. Waarom hadden de staten met de hoogste diabetessterfte – Rhode Island en Massachusetts – een sterftecijfer dat drie tot vier

keer zo hoog was als dat van de staten met de laagste sterfte, waarvan Arizona het meest geschikt leek voor een studie? Joslin was een fan van veldwerk, niet van “statistisch” onderzoek in een leunstoel, dus vertrok hij naar Arizona om de vraag persoonlijk te beantwoorden. Hij zou worden bijgestaan door de gezondheidsraad en het medisch genootschap van de staat, het veteranenbureau en de Indian Health Service, die er allemaal voor zorgden dat alle bureaucratische rompslomp uit de weg werd geruimd. De plaatselijke pers gaf vooraf de nodige publiciteit aan zijn bezoek, en het pathologisch laboratorium van Phoenix verlaagde zijn tarieven tot een minimum voor alle bloedsuikertests die zouden moeten worden gedaan. Er werden luchtpostbrieven gestuurd naar elk van de meer dan 560 artsen die in de staat werkzaam waren, waarin hun werd gevraagd verslag uit te brengen over elke diabetespatiënt die zij onder hun hoede hadden.

Joslin presenteerde zijn resultaten die juni op de jaarlijkse bijeenkomst van de American Medical Association. Zijn “onderzoek naar diabetes”, zoals hij het noemde, had 755 gevallen in de staat vastgesteld. Drieënzeventig waren er onder de inheemse Amerikanen die in reservaten woonden. Nadat hij rekening had gehouden met de relatieve jeugdigheid van de bevolking en schattingen van het percentage van de gevallen dat werkelijk door de artsen van de staat was gezien, concludeerde Joslin dat diabetes onder de inheemse Amerikanen in Arizona niet minder vaak voorkwam dan onder andere etnische groepen en dat het percentage op zijn beurt vergelijkbaar was met dat van elke andere staat – misschien drie of vier op de duizend leden. Diabetes was met andere woorden aan het begin van de Tweede Wereldoorlog nog een zeldzame ziekte, zowel in Arizona als elders, bij de inheemse Amerikaanse bevolking en bij de blanken, maar het was een universele ziekte. Geen enkele bevolkingsgroep was vrijgesteld.



De tijden zijn veranderd. De prevalentie van diabetes in de Verenigde Staten ligt nu, zoals eerder opgemerkt, dichter bij één op de elf Amerikanen dan bij de drie of vier op de duizend die het leek te zijn toen Joslin naar Arizona ging. Wat de inheemse Amerikanen in die staat betreft, rapporteerden onderzoekers in de jaren zestig een prevalentie van type 2 diabetes bij volwassenen van meer dan 50%, het hoogste percentage dat toen (en misschien sindsdien)

ter wereld werd geregistreerd. Zowel NIH-onderzoekers als de plaatselijke artsen die voor de *Indian Health Service* werkten, beschreven dat deze epidemie van diabetes hen overviel. Het ene moment leek de Indiaanse bevolking relatief gezond te zijn, zoals Joslin en anderen hadden gedocumenteerd; als zij diabetes hadden, waren de symptomen zo goedaardig dat zij geen reden hadden om in het ziekenhuis te worden opgenomen en dat zij door de plaatselijke artsen niet werden gediagnosticeerd. Het volgende moment, althans zo leek het, werden deze Indianen overspoeld door de ziekte, evenals de artsen en ziekenhuizen die zich toegedden op het verlenen van hun gezondheidszorg.

Begrijpen wat er met deze inheemse Amerikaanse bevolking is gebeurd is van cruciaal belang om te begrijpen wat er nu met bevolkingen over de hele wereld gebeurt. Hoe verklaren we bijvoorbeeld de **toename van de ziekte met 900%** in de Verenigde Staten tussen de jaren 1960 en vandaag, als we de CDC-statistieken als juist beschouwen? De belangrijkste waarnemingen bij inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen vielen samen met het inzicht in het metabool syndroom en insulineresistentie dat vanaf de jaren 1960 opkwam, en de implicaties zijn dus rechtstreeks relevant voor suiker zelf en de stelling dat suikerconsumptie de oorzaak is.

Van de inheemse Amerikaanse stammen die diabetes-epidemieën hebben gekend, zijn er drie in Arizona die inzicht geven in wat er is gebeurd – de Pima (ook bekend als de Akimel O’odham, of River People), die langs de Gila en Salt rivieren leven, in het zuid-centrale deel van de staat; de Papago, een verwante stam (de Tohono O’odham, of Desert People) die meer naar het zuiden leeft, en de Navajo in het noordwesten.

De Pima behoren tot de best bestudeerde inheemse bevolkingsgroepen in de wereld. Hun geschiedenis, verteld door missionarissen, soldaten, artsen en reizigers door het Pima-gebied vóór de twintigste eeuw, is die van een welvarende en ogenschijnlijk gezonde bevolking aan wier welvaart een einde kwam in de jaren 1860. Engelsen en Mexicaanse Amerikanen trokken het gebied binnen, jaagden op het plaatselijke wild en onttrokken voor eigen gebruik het water van de Gila rivier, waarvan de Pima afhankelijk waren voor de visvangst en de irrigatie van hun gewassen. In de jaren 1870 beleefden de Pima wat zij de “*jaren van hongersnood*” noemden, en die duurden voort tot het eind van de 19e eeuw en in de 20e eeuw. “*Het wonderlijke is dat de honger, wanhoop en losbandigheid die daar het gevolg van waren, de stam niet*

hebben overweldigd,” schreef de antropoloog Frank Russell van Harvard, die in november 1901 naar Arizona verhuisde om de Pima te bestuderen, en wiens baanbrekende rapport over het volk en hun cultuur vier jaar later postuum werd gepubliceerd.

De Pima waren, net als de meeste inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen, arm en geïsoleerd gebleven – *“grotendeels overgeslagen door de sociaal-economische ontwikkelingen in de rest van de Verenigde Staten”*, zoals NIH-onderzoekers later zouden schrijven – tot aan de Tweede Wereldoorlog, toen ze werden opgeroepen voor het leger en begonnen met het proces van integratie in de *“blanke samenleving”*. Het decennium rond de oorlog vormde wat een antropoloog die inheemse Amerikanen bestudeert, het *“kritieke kruispunt met de moderniteit”* voor de bevolking heeft genoemd. Tijdens de oorlogsjaren dienden ongeveer 25000 inheemse Amerikanen in het leger, en 40.000 werkten in industrieën die met de oorlog te maken hadden. Zowel mannen als vrouwen van de Pima stam gingen aan de slag in de fabrieken in het nabijgelegen Phoenix. Hoewel de economische opleving tijdens de oorlog – naar schatting een stijging van 250 procent in het inkomen per hoofd van de bevolking – niet aanhield, bleven de Pima zich aanpassen aan westerse eetgewoonten en levensstijlen. De oorlogsjaren *“versnelden het detribaliseringsproces”*, zoals het in 1991 in een geschiedenis over de oorlogservaringen van inheemse Amerikanen werd geformuleerd: *“Het reservaat bevatte het leven van ongeveer 400.000 mensen die waren afgesneden van de rest van de Amerikaanse samenleving. De oorlog ontsloot het reservaat en introduceerde duizenden Indianen, vrijwillig en onvrijwillig, in de wereld daarbuiten”*.

Statistieken over de prevalentie van zwaarlijvigheid en diabetes bij de Pima en andere Indiaanse bevolkingsgroepen van voor de Tweede Wereldoorlog zijn schaars en voornamelijk afkomstig uit ziekenhuisregisters en een incidenteel onderzoek door antropologen of artsen van de Indian Health Service. Zowel Frank Russell, bijvoorbeeld, als een arts-antropoloog genaamd **Ales Hrdlicka*** maakten in de eerste jaren van de twintigste eeuw opmerkingen over de verrassende aanwezigheid van zwaarlijvigheid onder de Pima, ondanks hun extreme armoede, hoewel bijna uitsluitend onder de oudere leden van de stam, en vooral onder de vrouwen. Zij *“vertonen een mate van zwaarlijvigheid”*, schreef Russell, *“die in schril contrast staat met de ‘lange en pezige’ Indiaan die in het populaire denken wordt geconventioneerd”*.

De Pima waren toen net zo afhankelijk van rantsoenen van de regering als van hun eigen zelfvoorzienende landbouw om te overleven. Volgens Hrdlicka bestond hun dieet al uit *“alles wat verkrijgbaar is in het dieet van de blanken”*. Russell suggereerde dat een bepaald onderdeel van het dieet *“uitgesproken vleesproducerend”* was, zonder echter te speculeren over wat dat zou kunnen zijn. Hrdlicka had ook zo'n 250 Pima kinderen gewogen en gemeten, gelijkelijk verdeeld over jongens en meisjes, en rapporteerde dat deze kinderen mager waren, zo niet zeer mager (gemiddeld), naar hedendaagse maatstaven. In 1938 woog een antropoloog van de Universiteit van Arizona meer dan 200 Papago-mannen die solliciteerden voor een baan bij de Works Progress Administration en hij stelde vast dat ook zij mager waren, met een gemiddeld gewicht van 71,5 kg. Enquêtes bij Papago kinderen in het begin van de jaren 1940 en opnieuw in 1949 maakten geen melding van zwaarlijvigheid, hoewel het gemiddelde gewicht bij zowel jongens als meisjes tussen de twee enquêtes met 9 kg of meer toenam.

Wat diabetes betreft, als dit al bij de Pima voorkwam in de eerste jaren van de twintigste eeuw, vonden Russell noch Hrdlicka het vermelden waard. Enquêtes die in de jaren dertig werden gehouden in ziekenhuizen van de Indian Health Service in de reservaten kwamen overeen met het onderzoek van Joslin: diabetes was kennelijk nog steeds een zeldzame ziekte onder deze Indianen. De Indian Health Service registreerde slechts elf sterfgevallen, die aan de ziekte werden toegeschreven onder de gehele Indiaanse bevolking van de staat in de zes jaar die voorafgingen aan de komst van Joslin. Het Sage Memorial Hospital op het Navajo-reservaat, een particuliere instelling, meldde tussen 1931 en 1936 slechts een geval van diabetes (hoewel, zoals Joslin opmerkte, slechts 75 van de patiënten ouder waren dan vijftig jaar.) Nog in 1947 leverde een onderzoek van de klinische gegevens van 25.000 Navajo, die in hetzelfde ziekenhuis waren opgenomen, een totaal van slechts vijf gevallen in zestien jaar op.

Tegen het begin van de jaren 1950 begon men echter bewijzen te zien voor de epidemie. Een onderzoek van de Universiteit van Arizona naar de gezondheid van de plaatselijke inheemse Amerikaanse stammen, wees uit dat het sterftecijfer als gevolg van diabetes twee tot drie maal hoger lag dan Joslin in 1940 had gerapporteerd. De antropologen die het onderzoek uitvoerden merkten ook op dat Pima kinderen, hoewel zij nog steeds in *“wijdverspreide armoede”* leefden, nu bijzonder vatbaar leken voor zwaarlijvigheid, en dat dit



bij sommigen al op zesjarige leeftijd duidelijk werd en nog vaker op elfjarige leeftijd. *“Dat deze zwaarlijvigheid niet slechts een kindertrekje is dat met de lichamelijke rijpheid verloren gaat,”* schreven zij, *“is duidelijk voor iedereen die zelfs maar een korte tijd in het Pima Reservaat heeft gewoond of gewerkt”*. Een twee jaar durend onderzoek van de ziekenhuisgegevens van de ziekenhuizen die de inheemse Amerikaanse bevolking bedienen, identificeerde vierennegentig gevallen van diabetes bij de Pima, slechts twaalf jaar nadat Joslin er slechts eenentwintig, had geïdentificeerd. In 1954-55 onderzochten twee artsen van de Indian Health Service, John Parks en Eleanor Waskow, artsen en ziekenhuizen van de Indian Health Service en identificeerden 283 gevallen onder de Pima; naar hun schatting was tenminste één op de vijfentwintig Pima duidelijk diabeticus, die symptomen van de ziekte vertoonde wanneer deze niet onder controle was.

De omvang van de epidemie en de snelheid waarmee deze zich voltrok werden maar al te duidelijk in 1963, toen twee NIH-onderzoekers – Peter Bennett, een Britse reumatoloog, en Tom Burch, een epidemioloog van besmettelijke ziekten, het Gila River Reservaat bezochten om reumatoïde artritis te bestuderen, een ziekte waarvan zij dachten dat deze zeldzaam zou kunnen zijn bij bevolkingsgroepen zoals de Pima, die in een hete, droge omgeving leven. Bennett en Burch namen bloedmonsters van meer dan negenhonderd Pima

en vonden bij 30 procent van hen een diabetische bloedsuikerspiegel. Onder degenen die ouder waren dan dertig jaar bleek **één op de twee een niet-gediagnosticeerde en onbehandelde diabeet** te zijn. Binnen enkele maanden nadat de resultaten van het onderzoek in 1965 waren gerapporteerd, werden de twee NIH-onderzoekers overgeplaatst naar Arizona om diabetes bij de Pima te bestuderen en om een NIH-post in de staat op te richten die tot op de dag van vandaag diabetes bij de inheemse Amerikanen bestudeert. In 1971 bevestigden Bennett, Burch en hun collega's, met gebruikmaking van "*conservatieve criteria*", de hoogste percentages diabetes welke ooit in een bevolking waren geregistreerd, terwijl zij ook vaststelden dat tweederde van de Pima-mannen en meer dan 90 procent van de vrouwen tenminste overgewicht hadden, zo niet zwaarlijvig waren. Artsen van de Indian Health Service die onderzoek deden bij de Papago en andere lokale stammen, begonnen nu cijfers te rapporteren die bijna net zo hoog waren.

Tegen het midden van de jaren tachtig was de epidemie van diabetes en zwaarlijvigheid die de Pima had geteisterd, duidelijk gedocumenteerd bij de Navajo en andere indianenstammen in heel Arizona, Utah en New Mexico. Diabetes was een primaire doodsoorzaak geworden onder deze bevolkingsgroepen; het aantal polikliniekbezoeken voor diabetes in de ziekenhuizen van de Indian Health Service in Arizona verdrievoudigde bijna in slechts een tiental jaren. Onderzoekers en artsen stelden vast dat zwaarlijvigheid bij kinderen steeds groter werd en dat type 2-diabetes op steeds jongere leeftijd voorkwam.

Gedurende deze decennia hebben de artsen van de Indian Health Service en de NIH-onderzoekers geworsteld met het verklaren van wat zij zagen. Hoe kon één op de twee Pima volwassenen de bloedsuikerspiegel van een diabetespatiënt hebben, zonder dat de ziekenhuizen vol lagen met Pima met diabetische complicaties? Eén mogelijkheid was dat deze inheemse Amerikanen hogere bloedsuikerwaarden konden verdragen dan andere etnische groepen, en dat diabetes bij deze bevolkingsgroepen dus een relatief goedaardige ziekte was. Dat geloof werd echter ontkracht toen de bekende complicaties van diabetes – nieraandoeningen, hartkwalen, hoge bloeddruk, zenuwbeschadiging, gangreen leidend tot amputatie, blindheid – zich begonnen voor te doen. Een NIH-onderzoeker die in 1983 in Arizona aankwam om de Pima te bestuderen, zei later dat hij "*geschokt*" was door "*de hoeveelheid lijden*" die hij zag.

De enige verklaring die leek te passen, zoals Parks en Waskow voor het eerst hadden gesuggereerd toen zij in 1961 de resultaten van hun onderzoek publiceerden (en zoals Bennett en Burch tien jaar later deden), was dat zij getuige waren van een golf van diabetes die deze bevolking overviel – in feite een nieuwe ziekte. De ziekenhuizen in Arizona hadden niet vol gezeten met inheemse Amerikaanse patiënten met diabetische complicaties, omdat deze mensen nog niet lang genoeg diabetes hadden gehad om die complicaties te manifesteren. *“Naarmate er grondiger onderzoek werd gedaan,”* schreef James Justice van de Indian Health Service toen hij in 1993 het bewijsmateriaal beoordeelde, *“en de duur van de diabetes (meestal ongecontroleerd) toenam, kwamen uiteindelijk alle gebruikelijke gevreesde complicaties”.*

Toen Bennett en Burch in 1965 permanent naar Arizona verhuisden om een begin te maken met het bestuderen van diabetes bij de Pima-stam, waren ze gemotiveerd door wat Bennett later, met alle respect voor de tragedie die zich ontvouwde, een *“fantastische kans om te proberen diabetes zelf en de implicaties ervan te begrijpen”* noemde. In de volgende dertig jaar zouden de NIH-onderzoekers enorm veel leren over waarom en hoe diabetes en zwaarlijvigheid in een bevolking konden exploderen, zoals het geval was bij deze Indiaanse volken, en zoals het nu over de hele wereld gebeurt.

Drie factoren lijken aan het werk te zijn.

Een daarvan is de verandering in dieet en levensstijl die deze bevolkingsgroepen ondergingen met de verwesterlijking, een verandering die weerspiegeld zou worden door inheemse bevolkingsgroepen wereldwijd. Tegen de jaren 80 volgden de NIH-onderzoekers het script dat gedicteerd was door de FDA en de NIH zelf, en namen ze aan (zoals Joslin en diabetes onderzoekers al deden sinds de jaren 20) dat de diabetes die ze zagen bij deze inheemse Amerikaanse bevolking werd veroorzaakt door de zwaarlijvigheid die daarmee gepaard ging. De zwaarlijvigheid zelf, zo geloofden zij, werd veroorzaakt door een toename van het aantal geconsumeerde calorieën – in het bijzonder, natuurlijk, de calorierijke vetten in de voeding – en door het sedentaire gedrag waarvan deze onderzoekers aannamen dat het was gekomen met de modernere levensstijlen. (Dat veel van deze Indianen hardwerkende arbeiders waren en dat inderdaad altijd al waren geweest, was het soort observatie dat in deze context niet van betekenis werd geacht.)

Suiker leek een hoofdverdachte te zijn, en dat was een steeds terugkerend thema in een eeuw van observaties en discussies. Toen Hrdlicka in 1906 opmerkte dat de Pima al Westers voedsel aten, had hij het vooral over suiker, witte bloem en reuzel, welke in de plaatselijke handelsposten werden gekocht of in de rantsoenen van de regering zaten. Toen artsen van de Indian Health Service een halve eeuw later de leefomstandigheden op de reservaten van de Pima, Papago en Navajo onderzochten, meldden zij aankopen van westers voedsel – vooral suiker en snoep – vergelijkbaar met wat plattelands-Amerikanen elders dertig tot veertig jaar eerder in plattelandswinkels zouden hebben gekocht; onvermijdelijk maakten de artsen ook opmerkingen over de suiker in de koffie bij elke maaltijd, en de *“grote hoeveelheid frisdrank van allerlei soort”* die tussen de maaltijden door werd genuttigd. Aan het eind van de jaren 1950 had de USDA een voedseloverschotprogramma opgezet waarbij, zoals James Justice later zou rapporteren, *“grote hoeveelheden geraffineerd meel, suiker en vruchten in blik met een hoog suikergehalte”* beschikbaar kwamen in de reservaten. En toen een arts-epidemioloog die voor de CDC werkte, in 1992 een essay schreef over de explosieve toename van diabetes die nu zichtbaar is bij de Navajo en andere Indiaanse bevolkingsgroepen, was dit een punt dat hij ook maakte. *“Hoewel er momenteel meer bewijs is voor vetten dan voor koolhydraten als oorzaak van zwaarlijvigheid,”* schreef hij, *“is de consumptie van suikerhoudende frisdrank door Navajo-jongeren (meer dan twee keer het nationale gemiddelde) opmerkelijk,”* en daarom had de Indiaanse Gezondheidsdienst terecht programmadoelstellingen vastgesteld om zowel *“zwaarlijvigheid als de consumptie van suikerhoudende frisdrank”* te verminderen.

! Een voor de hand liggende mogelijke verklaring voor de epidemieën van zwaarlijvigheid en diabetes bij deze Indianen, en dus ook elders, is dat naarmate de hoeveelheid suiker die per hoofd wordt geconsumeerd toeneemt, en misschien in het bijzonder suikerhoudende dranken, een groter deel van de bevolking insulineresistent wordt. [Zij overschrijden de drempel waarbij zij de suiker die zij consumeren niet langer kunnen verdragen – sommigen van ons kunnen slechts een klein beetje suiker verdragen; sommigen van ons kunnen veel verdragen – en zij krijgen te maken met het metabool syndroom en vervolgens met obesitas en diabetes.](#) Hoe meer kinderen suiker eten – vooral als het een hoofdbestanddeel van hun dieet in ontbijtgranen, snoep, ijs, sapjes en frisdrank wordt – des te groter is de kans dat ze deze problemen op jonge

leeftijd krijgen. En als er een vertraging optreedt, zoals de Zuid-Afrikaanse diabetoloog George Campbell in de jaren zestig suggereerde, zoals bij sigaretten en longkanker het geval is – laten we zeggen, twintig jaar om diabetes te ontwikkelen nadat de drempel is overschreden – dan is het mogelijk dat we bij volwassenen nog steeds de opeenstapelende effecten zien van degenen die tientallen jaren eerder hun suikerdrempel hebben overschreden.

Genetica speelt zeker ook een rol. Ouders hebben invloed op de kans dat hun kinderen zwaarlijvig worden en/of diabetes krijgen, niet alleen door hoe en wat ze hen te eten geven of laten eten – of en in welke mate ze, zoals ik stel, “de zoetheit van hun kinderen rantsoeneren” – maar ook door hun genen. Sommigen van ons hebben genen doorgekregen die ons voorbestemmen om dik te worden en/of diabetes te krijgen in de wereld waarin we nu leven, of om op jongere leeftijd dik te worden en diabetes te krijgen dan anderen, en dit zijn de genen die we doorgeven aan onze kinderen. Genetici zouden zeggen dat sommigen van ons vatbare “genotypes” hebben die reageren op onze omgeving – rijk aan suiker, zoals ik suggereer – en dat dit de reden is waarom we het obesitas- en diabetesfenotype manifesteren, of op jongere leeftijd dan anderen. Sommigen van ons doen dat niet.

Onderzoekers die de Pima en andere indianenstammen bestuderen zijn ervan uitgegaan dat hun genen, om welke reden dan ook, hen bijzonder vatbaar maken voor diabetes en zwaarlijvigheid wanneer zij moderne westerse diëten eten en een moderne westerse levensstijl volgen. Dit kan waar zijn, maar we weten nu dat zeer verschillende bevolkingsgroepen met (vermoedelijk) zeer verschillende genetische erfenissen lijden aan zeer vergelijkbare epidemieën van zwaarlijvigheid en diabetes wanneer hun diëten en levensstijlen zo snel worden verwesterd. Dit suggereert een alternatieve hypothese, namelijk dat al deze bevolkingsgroepen – de Pima en andere inheemse Amerikanen – gewoon degenen zijn die, zoals Peter Cleave in de jaren zestig suggereerde over andere inheemse volkeren, het minst tijd hebben gehad om zich aan te passen aan de suikerconsumptie van de twintigste eeuw. Daarom waren zij het minst in staat om de effecten te verdragen. Ze hadden geen tijd om zich van generatie op generatie aan te passen, terwijl de suikerconsumptie langzaam toenam en de maladaptieve aard van diabetes en zwaarlijvigheid – geboortedefecten en verhoogde zuigelingen- en moedersterfte – langzamer werkte om een bevolking te creëren die meer synchroon liep met haar omgeving. Vóór de ontdekking van insuline stierf de helft van alle diabetische

moeders tijdens de zwangerschap of kort daarna – Joslin beschreef de prognose voor de moeder als “*afschuwelijk*” – en nauwelijks meer dan de helft van de foetussen of pasgeborenen overleefde. Behalve in Joslin’s kliniek in Boston was de prognose voor moeder en kind in de jaren veertig niet of nauwelijks verbeterd, zelfs niet met insuline.

Toen artsen en onderzoekers in Arizona voor het eerst begonnen met het bestuderen van diabetes bij de Pima, gingen zij ervan uit dat als de kinderen van diabetische moeders de kraamperiode overleefden, “*zij dan in orde zouden zijn,*” zoals David Pettitt, een kinderarts die eerst voor de Indian Health Service en daarna voor de NIH werkte, heeft gezegd. Maar ze waren niet in orde. En dit is waar de gevolgen bijzonder nijpend zijn, een andere mogelijke verklaring voor het feit dat we waarschijnlijk te maken krijgen met ernstige nieuwe problemen in de toekomst als ons suikergebruik niet drastisch aan banden wordt gelegd.

Sinds 1965, met de komst van Bennett en Burch in Arizona, is het NIH bezig met een doorlopend onderzoek naar diabetes onder de bevolking: Pima ouder dan vijf jaar zijn elke twee jaar onderzocht en gevolgd tot op volwassen leeftijd. Wanneer Pima vrouwen bevielden, werden hun kinderen aan het onderzoek toegevoegd. De NIH-onderzoekers wilden documenteren hoe de golf van diabetes die de Pima tegen de jaren zestig had overspoeld, vervolgens de generaties die daarna kwamen had beïnvloed.

In 1983 meldde de NIH-onderzoekers dat meer dan de helft van de kinderen van diabetische moeders aan het eind van hun tienerjaren zwaarlijvig waren geworden. Dit was meer dan het dubbele van het percentage zwaarlijvigen bij kinderen geboren uit moeders die pas na de zwangerschap diabetes kregen, en meer dan drie keer zo hoog als het percentage bij kinderen van wie de moeder gedurende de gehele zwangerschap gezond was geweest en nog geen diabetes had gekregen. In 1988, met vijf jaar meer om deze kinderen tot op volwassen leeftijd te volgen, meldde de NIH-onderzoekers dat 45 procent van de kinderen van moeders met diabetes zelf diabetes hadden gekregen tegen de tijd dat zij midden twintig waren, meer dan vijf keer het percentage onder kinderen van moeders, die pas na hun zwangerschap diabetes zouden krijgen (8,6 procent), en meer dan dertig keer het percentage onder kinderen van moeders die gezond waren gebleven (1,4 procent.)

Genetica lijkt duidelijk een rol te spelen, meldden de NIH-onderzoekers, omdat het hebben van een **diabetische vader** ook het risico verhoogde om op jonge leeftijd zwaarlijvig en diabetisch te worden. Maar het effect van geboren worden uit een moeder met diabetes deed dat van geboren worden uit een vader met diabetes in de schaduw staan. Dit suggereerde dat de gevolgen van een hoge bloedsuikerspiegel – insulineresistent zijn en dus glucose-intolerant, of een metabool syndroom hebben – tijdens de zwangerschap van moeder op kind worden doorgegeven in de baarmoeder. !

Tegenwoordig staat dit concept bekend als “*perinatale metabole programming*” of “*metabole imprinting*”. De omstandigheden in de baarmoeder – de intra-uteriene omgeving – beïnvloeden de ontwikkeling van de foetus, zodat subtiel verschillende omstandigheden in feite zullen leiden tot de geboorte van pasgeborenen, die anders reageren op de omgeving waarmee zij buiten de baarmoeder worden geconfronteerd. Met name de voedingsstoffen die het zich ontwikkelende kind in de baarmoeder ontvangt – met inbegrip van de toevoer van glucose – passeren de placenta in verhouding tot de voedingsstoffenconcentratie in de bloedsomloop van de moeder.

Hoe hoger de bloedsuikerspiegel van de moeder, hoe groter de toevoer van glucose naar de foetus. De ontwikkelende alvleesklier reageert door overproductie van insuline afscheidende cellen.

“De baby heeft geen diabetes,” zegt Boyd Metzger, die diabetes en zwangerschap aan de Northwestern University bestudeert, “*maar de insulineproducerende cellen in de alvleesklier worden gestimuleerd om te functioneren en in omvang en aantal te groeien door de omgeving waarin ze zich bevinden. Dus beginnen ze te overfunctioneren. Dat leidt er dan weer toe dat de baby meer vet gaat aanmaken, en daarom is de baby van een moeder met diabetes een dikke baby*”.

Dit fenomeen werd voor het eerst voorgesteld door de Deense kinderarts Jorge Pedersen in de jaren 1920 (in zijn proefschrift) en werd in de tussenliggende decennia aangevoerd om te verklaren waarom diabetische en zwaarlijvige moeders meer kans hadden om zeer grote baby's ter wereld te brengen. Het NIH-onderzoek bij de Pima is slechts een van de vele studies, die nu de invloed van een hoge bloedsuikerspiegel bij zwangere vrouwen gedurende de gehele levensloop van hun kinderen hebben bevestigd. Vrouwen die tijdens hun zwangerschap glucose-intolerant zijn, zullen kinderen krijgen die groter

en dikker geboren worden dan vrouwen die dat niet zijn, en die kinderen zullen een groter risico van zwaarlijvigheid en diabetes dragen wanneer zij zelf volwassen worden. Dit geldt niet alleen voor vrouwen die diabetisch zijn vóór de zwangerschap of diabetisch worden tijdens de zwangerschap – een aandoening die zwangerschapsdiabetes wordt genoemd – maar ook voor vrouwen met obesitas of vrouwen die tijdens de zwangerschap veel aankomen. Al deze vrouwen zullen gemiddeld een hogere bloedsuikerspiegel hebben dan vrouwen die slank en gezond blijven; hun triglyceriden zullen ook hoger zijn. Dit zou verklaren waarom zwaarlijvigheid van de moeder, zoals herhaaldelijk is gedocumenteerd, een sterke risicofactor is voor zwaarlijvigheid bij kinderen en een van de sterkste voorspellers is van metabool syndroom en zwaarlijvigheid op volwassen leeftijd.

Dit houdt natuurlijk in dat als moeders die insulineresistent, zwaarlijvig en/of diabetisch zijn, kinderen baren die meer aanleg hebben om insulineresistent, zwaarlijvig en diabetisch te zijn wanneer zij op hun beurt de vruchtbare leeftijd hebben bereikt, het probleem met elke opeenvolgende generatie erger zal worden – een *“viciëuze cirkel”*, zoals het in de medische literatuur vaak wordt beschreven door onderzoekers die aandacht besteden aan dit onderwerp. Het is een waarschijnlijke verklaring voor het feit dat zwaarlijvigheid en diabetes in de loop van slechts één of twee generaties explodeerden onder de inheemse Amerikaanse bevolking, en waarom pogingen om deze epidemieën in te dammen zijn mislukt. Elke opeenvolgende generatie omvat meer en meer kinderen die voorbestemd zijn – voorgeprogrammeerd, in feite – om zwaarlijvige en diabetische volwassenen en zwaarlijvige en diabetische moeders te worden. De *“viciëuze cirkel”* van de *“diabetische intra-uteriene omgeving”*, schreef het NIH-onderzoeksteam dat de Pima bestudeerde in 2000, zou een groot deel van de toename van type 2 diabetes onder deze bevolking na de Tweede Wereldoorlog kunnen verklaren. Het zou ook *“een factor kunnen zijn,”* schreven zij, *“in de alarmerende toename van deze ziekte in het hele land”*. Andere onderzoekers hebben hetzelfde opgemerkt over de alarmerende toename van diabetes in de wereld: deze viciëuze cirkel zou de oorzaak kunnen zijn.

De cruciale vraag is: Wat veroorzaakt in eerste instantie insulineresistentie en metabool syndroom en dus diabetes en obesitas in al deze bevolkingsgroepen – met inbegrip van de Pima en andere inheemse bevolkingsgroepen, waar diabetes in de loop van een paar generaties door de bevolking is geëx-

plodeerd, en die waar de prevalentie in de loop van een halve eeuw of langer gestaag is toegenomen?

Degenen die vasthouden aan de conventionele denkwijze, zoals we hebben gezien, lijken zich in allerlei bochten te wringen om suiker vrij te pleiten, ondanks de voortdurende opeenstapeling van onderzoek waaruit blijkt dat suiker een oorzaak, zo niet de hoofdoorzaak, is van insulineresistentie. Omdat zwaarlijvigheid en type 2 diabetes met elkaar in verband worden gebracht, adviseren volksgezondheidsinstanties en organisaties als de American Diabetes Association dat de sleutel tot het voorkomen van diabetes ligt in het behouden van een gezond gewicht en “gezond eten”. Dit betekent, zoals de diabetoloog Frederick Allen een eeuw geleden schreef dat de *“algemene houding van de medische wereld”* ten aanzien van de vraag of suiker een oorzakelijke rol speelt bij diabetes *“twijfelachtig of negatief is wat betreft de beweringen in woorden Maar de praktijk van de medische wereld is volledig bevestigend”*. De ADA, bijvoorbeeld, noemt het een *“mythe”* dat suiker type 2 diabetes veroorzaakt, omdat dat wordt veroorzaakt door *“genetica en leefstijlfactoren”* die ons dik maken – d.w.z. *“calorieën van welke bron dan ook”*. Vervolgens beveelt de organisatie aan dat we allemaal met suiker gezoete dranken vermijden om diabetes te voorkomen, en voegt eraan toe dat we op die manier *“geld kunnen besparen”*. De organisatie accepteert de rol van vetophoping in de lever als mogelijk oorzakelijke factor in de ontwikkeling van insulineresistentie, diabetes en obesitas, maar negeert het sinds de jaren tachtig gestaag groeiende bewijs dat suikers de oorzaak zijn van die vetophoping in de lever.

Als suiker inderdaad insulineresistentie veroorzaakt, zoals het bewijsmateriaal suggereert, dan zodra bevolkingsgroepen een voldoende hoeveelheid beginnen te consumeren – wat die hoeveelheid ook mogen zijn – en zodra de vrouwen in deze bevolkingsgroepen het metabool syndroom beginnen te vertonen, zodra zij dikker en insulineresistent beginnen te worden, zodra deze insulineresistentie en glucose-intolerantie zich manifesteren tijdens de zwangerschap, dan kunnen de epidemieën van zwaarlijvigheid en diabetes voorbestemd zijn. Dat kan snel gebeuren, zoals bij inheemse bevolkingsgroepen die in de loop van enkele tientallen jaren zijn blootgesteld aan de suikerrijke omgeving van de twintigste-eeuwse westerse bevolkingsgroepen, of het kan langzamer gebeuren. Maar ze zullen gebeuren. En zoals de NIH-onderzoekers in 1988 schreven toen zij dit probleem bij de Pima bespraken, is er misschien geen weg meer terug. *“Het is onbekend,”* schreven zij, *“of deze cyclus kan*

worden doorbroken". Behandeling van diabetes en hoge bloedsuikerspiegel tijdens de zwangerschap is duidelijk een manier om dat te doen, en artsen werken daar nu hard aan. Het identificeren van de uiteindelijke oorzaak van de insulineresistentie, echter, zelfs het erkennen van de mogelijkheid dat het suiker zou kunnen zijn, zou veel diepgaander gevolgen hebben.¹⁶

* ¹ Hrdlicka werd later de eerste conservator voor fysische antropologie van wat nu het National Museum of Natural History is dat beheerd wordt door het Smithsonian Institution in Washington, D.C.



HOOFDSTUK 11

HET ALS/DAN PROBLEEM: II

V OORLOPIGE LIJST VAN WESTERSE ZIEKTEN

Stofwisselingsziekten en hart- en vaatziekten: essentiële hypertensie, zwaarlijvigheid, diabetes mellitus (type II), cholesterolgalstenen, cerebrovasculaire aandoeningen, perifere vasculaire aandoeningen, coronaire hartziekten, spataderen, diep-veneuze trombose en longembolie

Colon: constipatie, blindedarmontsteking, diverticulaire aandoeningen, aambeien; kanker en poliepen van de dikke darm

Andere ziekten: tandcariës, niersteen, hyperurikemie en jicht, schildkliertoxicose, pernicioze anemie, subacute gecombineerde degeneratie, ook andere vormen van kanker zoals borstkanker en longkanker

HUGH TROWELL EN DENIS BURKITT,

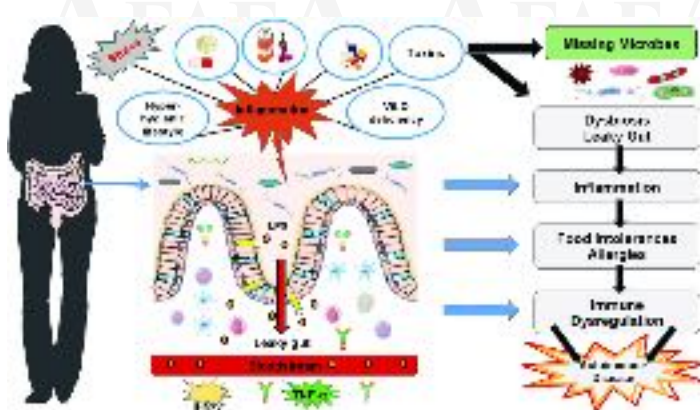
Westerse Ziekten: Their Emergence and Prevention, 1981

In 1981, toen **Hugh Trowell** en **Denis Burkitt** hun voorlopige lijst van westerse ziekten publiceerden, was er weinig controverse over, en die is er nog steeds niet. De westerse ziekten waren meestal chronische aandoeningen, geen infectieziekten, en zij hingen samen met westerse eetgewoonten en levensstijlen, die veel voorkwamen in Europa en de Verenigde Staten en in stedelijke centra elders, en relatief weinig voorkwamen bij inheemse bevolkingsgroepen die geïsoleerd waren van de westerse invloed. Ondanks de aanwezigheid van ziekten als borstkanker en darmkanker op de lijst, is de implicatie van deze clustering van ziekten met de verwesterlijking dat zij niet noodzakelijk veroorzaakt worden door industriële chemicaliën in het milieu of door pech, maar door iets in het voedsel dat wij thans eten of de manier waarop wij leven.

Zowel Trowell als Burkitt waren hun loopbaan begonnen als missie-arts. Trowell had dertig jaar gewerkt en lesgegeven in de ziekenhuizen en medische scholen van Kenia en Oeganda. In 1960, het jaar na zijn pensionering, publiceerde hij *Non-Infectious Diseases in Africa*, een boek dat de eerste gezamenlijke inspanning vertegenwoordigde om het spectrum van ziekten te documenteren dat de inheemse bevolking van het continent teisterde. Burkitt had achttien jaar in Oeganda gewerkt en was daar, wat de Washington Post later zou noemen, “een van ‘s werelds bekendste medische detectives” geworden. Deze lof was voor Burkitt’s baanbrekende epidemiologische studies, die leidden tot de identificatie van de eerste menselijke kanker die ooit in verband werd gebracht met een virale oorzaak, een fatale kinderziekte die sindsdien bekend staat als **Burkitt’s lymfoom**.

Burkitt en Trowell baseerden hun voorlopige lijst van westerse ziekten op hun onderzoek van ziekenhuisgegevens over de hele wereld, op de bestaande medische literatuur en op de suggesties van de vierendertig artsen-onderzoekers uit vijf continenten, die meewerkten aan het boek ***Western Diseases: Their Emergence and Prevention***. Zij noemden het een “voorlopige lijst” omdat zij erkenden dat een dergelijke baanbrekende inspanning waarschijnlijk fouten zou bevatten, en omdat andere ziekten er waarschijnlijk al aan zouden worden toegevoegd – waaronder het **prikkelbaredarmsyndroom**, colitis ulcerosa, de ziekte van Crohn, en auto-immuunziekten – maar het bewijs voor deze mogelijke toevoegingen was nog niet voldoende. De lijst was een veel uitgebreidere versie van de ziekten die Peter Cleave en George Campbell had

genoemd “sacharine ziekten” in de jaren 1950, wat impliceert dat geraffineerde granen en suikers waren de schuld (Burkitt en Trowell gecrediteerd Cleave met een leidende licht in hun werk), en dat Yudkin was het bespreken van en te verwijzen naar in 1963 als “ziekten van de beschaving,” dat was de meer algemeen gebruikte term op het moment.



Trowell en Burkitt gaven er de voorkeur aan ze “Westerse ziekten” te noemen om wat achteraf een voor de hand liggende reden was: “Het bleek onaangenaam,” schreven ze, “om Afrikaanse en Aziatische medische studenten te leren dat hun gemeenschappen een lage incidentie van deze ziekten hadden omdat ze onbeschaafd waren”. Het is hun terminologie die nog steeds bij ons is. De prevalentie van deze ziekten is in de twintigste eeuw en in de eenentwintigste toegenomen, en veel van deze ziekten zijn nauw verbonden met zwaarlijvigheid en diabetes type 2.

We kunnen de voorlopige lijst van Burkitt en Trowell uit 1981 beschouwen als een product van het collectieve medische bewustzijn van het Britse Rijk. Een van de voordelen van het hebben van kolonies, protectoraten, dominions, en territories verspreid over een groot deel van de planeet is dat het de artsen die in deze verafgelegen plaatsen werken – “waar de levensomstandigheden zo sterk verschillen”, zou Joseph Chamberlain, koloniaal secretaris (en vader van Neville), het in 1903 formuleren bij de oprichting van het Britse Cancer Research Fund – in staat stelt hun klinische ervaringen en klinische dossiers te vergelijken en te vergelijken met die van hun collega's die in het thuisland werken. Artsen als Burkitt en Trowell hadden de gelegenheid hun opleiding te volgen aan Britse medische scholen en ziekenhuizen en vervolgens hun vak uit te oefenen in missieziekenhuizen of koloniale ziekenhuizen in verre uithoeken van het rijk. Zij konden uit de eerste hand de verschillen zien in het spectrum van ziekten die Europeanen teisterden en de inheemse bevolking aan wie zij zorg verleenden – verschillen in het “patroon en de pathogenese van ziekten”, zoals een van deze artsen, John Higginson, in 1965 stichtend directeur van het Internationaal Agentschap voor Kankeronderzoek, deze waar-

neming later zou omschrijven. En zij konden ook waarnemen hoe het ziektespectrum van deze inheemse volkeren mettertijd veranderde naarmate zij zich aanpasten aan het westerse dieet en het stadsleven.

Toen Trowell in 1929 in Kenia aankwam, bijvoorbeeld, had de regio reeds een plaatselijke medische vereniging met een professioneel tijdschrift – het East African Medical Journal, opgericht in 1923 – en meer dan honderd artsen-leden, allen, zoals Trowell, opgeleid en gediplomeerd in Europa. Hun taak was te zorgen voor de gezondheid van de duizenden Britse kolonisten die zich in de regio begonnen te vestigen, en voor de drie miljoen inheemse Afrikanen, die er al waren en nog steeds grotendeels leefden zoals ze dat al vele generaties lang deden. *“Nooit eerder,” schreef Trowell, “en waarschijnlijk nooit meer zullen zoveel artsen drie miljoen mannen, vrouwen en kinderen observeren, zoals in Kenia in de jaren twintig van de vorige eeuw, die uit het pre-industriële stammenleven komen en een snelle verwesterlijking ondergaan”.*

Wat Trowell en zijn collega's in Kenia en Oeganda meemaakten, was echter slechts een variatie op de waarnemingen van George Campbell in Zuid-Afrika, de bevindingen van de Indian Health Service artsen die werkten in reservaten in Arizona en in de Verenigde Staten, en de informatie verzameld door al die artsen en onderzoekers, welke de komst van diabetes bij inheemse bevolkingsgroepen over de hele wereld documenteerden.

Toen Trowell in Kenia aankwam, zou hij later schrijven, waren hypertensie en diabetes afwezig. De inheemse bevolking was ook zo mager als *“oude Egyptenaren,”* ondanks het feit dat ze relatief vetrijke diëten gebruikten en geen tekort aan voedsel hadden.^{*1} Tegen de jaren 1950 waren zwaarlijvige Afrikanen een alledaags gezicht in de steden. In 1956 meldde Trowell zelf wat hij beschouwde als de eerste diagnose van coronaire hartziekte bij een zwarte Afrikaan, een zwaarlijvige rechter van het Hooggerechtshof, die twee decennia in Engeland had gewoond (en dus gegeten.) Tegen de jaren 1960 was hypertensie even gewoon bij zwarte Afrikanen als bij om het even welke andere bevolkingsgroep in de Westerse wereld. Toen Trowell in 1970 terugkeerde naar Oost-Afrika, *“zaten de steden vol met zwaarlijvige Afrikanen en was er in elke stad een grote diabeteskliniek. De tweelingziekten waren ongeveer gelijktijdig geboren en groeien nu naar elkaar toe”.*

Burkitt en Trowell zagen, zoals Cleave, Campbell en Yudkin voor hen hadden waargenomen, een consistent patroon van pathogenese in de Britse medische literatuur en in de waarnemingen van honderden, zo niet duizenden artsen wereldwijd. Wanneer bevolkingsgroepen de verwesterlijking ondergingen, kwamen daarmee chronische ziekten op, al dan niet snel, en gewoonlijk in dezelfde volgorde, te beginnen met parodontitis (tandbederf), jicht, zwaarlijvigheid, suikerziekte en hoge bloeddruk, en uiteindelijk al deze ziekten omvattend.

Omdat dit patroon van pathogenese van populatie tot populatie verschilt in zijn details en bijzonderheden, vereist het om precies te begrijpen wat er gebeurt, en misschien waarom, het perspectief van de evolutionaire biologie.

“De incidentie en verscheidenheid van ziekten in een gemeenschap weerspiegelt altijd de wisselwerking van vele omgevingsfactoren op de genetische poel van de gemeenschap,”

schreven Burkitt en Trowell in hun voorwoord van Western Diseases. De genen of het genotype van elke twee populaties zullen verschillen, evenals de genen van de individuen in die populaties, zij het in mindere mate. De omgeving waarin die genen zich manifesteren en dat al generaties lang doen, zal ook verschillen. Dit betekent dat de invloed van de verwesterlijking op elke populatie en op elk individu een andere uitwerking zal hebben, maar dat de algemene patronen dezelfde zullen zijn.

“In relatief stabiele populaties,” schreef Burkitt, “verandert de genetische poel van de gemeenschap slechts zeer langzaam gedurende lange perioden van evolutionaire tijd; in vergelijking daarmee kan het milieu zeer snel veranderen. Als milieufactoren snel veranderen, verandert het patroon van milieu-gerelateerde ziekten ook snel”.

Het leek Burkitt een zeer goede gok dat als een cluster van geassocieerde ziekten op hetzelfde moment in een populatie of wereldwijd verscheen, deze ziekten een gemeenschappelijke oorzaak hadden. Dit was de eenvoudigst mogelijke hypothese. In 1975, toen Burkitt in het eerste boek over deze westerse ziekten dat hij samen met Trowell had geschreven, sprak over wat hij de *“betekenis van relaties”* noemde, wees hij erop dat een enkele omgevingsfactor kon leiden tot een breed spectrum van ziekten, afhankelijk van de genetische variatie in de blootgestelde personen, de duur van de blootstelling, en de hoeveelheid blootstelling in de tijd en in de individuen.



Een van Burkitt's voorbeelden was sigaretten. Het eerste symptoom van roken waren waarschijnlijk bevestigde vingers (in de tijd van de meestal ongefilterde sigaretten), vaak gevolgd door bronchitis en uiteindelijk longkanker. Als hij het toen had geweten, had Burkitt er misschien emfyseem en hartziekten aan toegevoegd. Het optreden van deze aandoeningen bij individuen zou afhangen van hoe lang zij rookten en hoeveel zij rookten, en van hun individuele gevoeligheid. Sommige gelukkigen of degenen die genetisch gezegend zijn, lijken immuun voor al deze aandoeningen en krijgen niet meer dan vlekken op hun vingers, ondanks het feit dat ze elke dag een pak rookten. Sommigen zouden bronchitis krijgen, sommigen bronchitis en longkanker, sommigen alleen longkanker. Niet elk individu zou elke manifestatie van dit ziektepatroon krijgen, maar alle met roken samenhangende ziekten zouden in de bevolking opduiken, en het roken van sigaretten zou de oorzaak van al die ziekten zijn. Alleen door populaties met en zonder sigaretten – of rokers en niet-rokers binnen een populatie – met elkaar te vergelijken, zouden onderzoekers in staat zijn de patronen en de causaliteit te verduidelijken.

Syfilis was een ander voorbeeld. *“Voordat de spirochaete van syfilis was geïdentificeerd,”* schreef Burkitt, *“moet de associatie bij individuele patiënten van verschillende manifestaties van deze ziekte een gemeenschappelijke oorzaak hebben gesuggereerd. Gehemelteperforatie, subperiostale botafzettingen en een voorgeschiedenis van een karakteristieke huiduitslag en pijn-*

lijke penis zouden bij een patiënt zijn waargenomen". Indien onbehandeld, zou het zich uiteindelijk uiten in dementie, doofheid, en hart- en zenuwbeschadiging, maar allemaal veroorzaakt door hetzelfde, enkele agens. "Als dit karakteristieke patroon van het opkomen van bepaalde ziekten optreedt in gemeenschappen die voorheen vrijwel vrij waren van deze aandoeningen," vervolgde Burkitt, "met "vroeg," "middelbare," en "late" aankomstcondities bepaald door de duur van de blootstelling, "suggereert dit een gemeenschappelijke oorzakelijke factor of geassocieerde oorzakelijke factoren".

In Burkitt en Trowell's voorlopige lijst van ziekten veroorzaakt door blootstelling aan een westerse levensstijl, kwamen aandoeningen als blindedarmontsteking en tandbederf typisch voor in de kindertijd. Deze vereisen geen langlevende bevolking om zich te manifesteren, en zouden het vroegst moeten verschijnen na de overgang naar de verwestering. Dit zou het relatief gemakkelijk maken om de oorzaak vast te stellen. Zwaarlijvigheid, suikerziekte, jicht en hoge bloeddruk, naast andere ziekten, kwamen meestal pas voor als de blootgestelde bevolking de middelbare leeftijd had bereikt. Kanker en hart- en vaatziekten zou typisch een blootstelling vereisen van **vijftig of meer jaar** voordat ze verscheen, en vertegenwoordigde dus een bijzondere uitdaging: De inheemse bevolking die door deze missionarissen en koloniale artsen werd verzorgd, leefde over het algemeen relatief kort, zodat een relatieve afwezigheid van een ziekte als kanker in werkelijkheid een relatieve afwezigheid kon zijn van personen in de bevolking, die oud genoeg waren om kanker te krijgen of er een behandeling voor te zoeken'.

In Cleave's boeken over wat hij de suikerziekte noemde, had hij gesuggereerd dat tandbederf de voor de hand liggende aanwijzing vormde voor de causaliteit van deze clustering van westerse ziekten. Wanneer dit vroeg in het leven verscheen, zei hij, was dit het equivalent van de kanarie in de kolenmijn en voorspelde de komst van het hele spectrum van de westerse ziekte. Aan gezien tandbederf werd veroorzaakt door geraffineerde granen en misschien suiker het meest van allemaal, Cleave betoogde, hoeft dat niet te impliceren dat hetzelfde zou gelden voor al deze westerse ziekten? *"Het zou een buitengewoon toeval zijn," schreef hij, "als deze geraffineerde koolhydraten, waarvan bekend is dat ze zo'n ravage aanrichten aan de tanden, niet ook ingrijpende gevolgen hadden voor andere delen van het spijsverteringskanaal tijdens hun passage erlangs, en voor andere delen van het lichaam na absorptie uit het kanaal".*

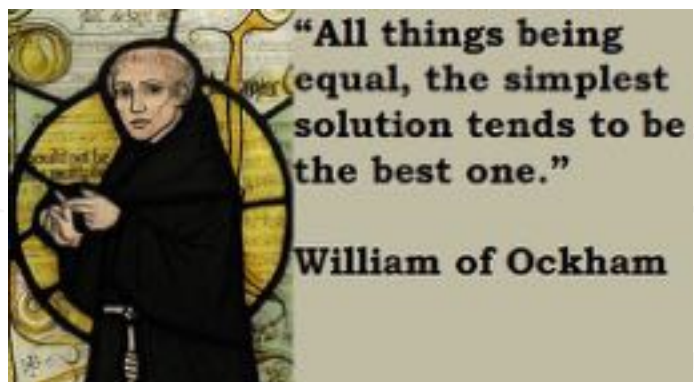
AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

In 1975, toen Burkitt en Trowell hun eerste boek over deze westerse ziekten publiceerden, dachten zij er net zo over, hoewel hun verklaring bij voorkeur de afwezigheid van vezels was dat in modern verwerkt voedsel de hoofdverantwoordelijke was. Vezels werden bij de verwerking van suiker en granen verwijderd, en constipatie was in de cluster ook een “vroeg” aandoening, de enige (en misschien enige) aandoening die lijkt te kunnen worden behandeld of voorkomen door de toevoeging van vezels aan een dieet.

Tegen 1981, toen ze Western Diseases publiceerden, hadden Burkitt en Trowell een meer conventionele kijk op het probleem omarmd. Voedingsonderzoekers in de jaren 1970 hadden hun aandacht bijna uitsluitend gericht op verzadigd vet als de oorzaak van hart-en vaatziekten en zout als de oorzaak van hypertensie. Burkitt en Trowell kozen voor een minder bekrompen manier om het ontstaan van deze westerse ziekten te bekijken.

Maar is dit perspectief gerechtvaardigd? Kunnen een groot aantal chronische ziekten, welke zowel bij individuen als bij bevolkingsgroepen groeperen optreedt en die nauw samenhangen met westerse diëten en levensstijlen, het best worden verklaard door de aanwezigheid van een enkele voedingsfactor – d.w.z. suiker – of door meerdere factoren?

Toen **Isaac Newton** het concept van **Occam's Razor** parafraseerde, deed hij dat door te zeggen: “We mogen niet meer oorzaken van natuurlijke dingen toelaten dan die oorzaken, die zowel waar als voldoende zijn om hun verschijningen te verklaren”. Dit was regel nummer één van Newtons “regels van redeneren in de natuurlijke filosofie” in zijn Principia. Dus is het nodig om meerdere aspecten van voeding en levensstijl – meerdere oorzaken – aan te wijzen om de aanwezigheid van deze chronische ziekten, welke samenhangen met het westerse en stedelijke leven te verklaren. Of is een oorzaak voldoende? Suiker, bijvoorbeeld.



Neem bijvoorbeeld het verband tussen zwaarlijvigheid, diabetes, hartziekten en jicht. De laatste drie worden in verband gebracht met zwaarlijvigheid, en de gangbare opvatting is dat zij worden veroorzaakt door, of verergerd

door, de ophoping van overtollig vet – zwaarlijvigheid. Alle vier komen samen voor in bevolkingsgroepen en bij individuen. Zij worden ook alle vier in verband gebracht met hypertensie en door artsen beschouwd als hypertensieve aandoeningen, hetgeen betekent dat de bloeddruk bij al deze ziekten pathologisch verhoogd is. Dit zou betekenen dat al deze ziekten waarschijnlijk worden veroorzaakt door dezelfde voedings- of leefstijlfactor, wat die ook mogen zijn. Maar tegen de jaren 1980 werd dit niet langer zo gezien.

Het best gedocumenteerde voorbeeld van de clustering van deze ziekten en hoe ze samen in bevolkingsgroepen na de verwestering voorkomen, is te vinden in studies van een eilandnatie in de Stille Zuidzee, welke bekend staat als **Tokelau** en die nu van alle volkeren ter wereld de hoogste prevalentie van diabetes heeft (niet te verwarren met een enkele bevolking, zoals de Pima.) In 2014 was bij bijna 38 procent van alle Tokelauers diabetes vastgesteld. Meer dan twee derde van hen had obesitas.

Hier hebben we een epidemiologische momentopname van hoe het leven is veranderd door de verwestering, die ongeëvenaard is in de annalen van het voedingsonderzoek. Tokelau is een protectoraat van Nieuw-Zeeland, een cluster van drie atollen. In de jaren 1960, toen de bevolking van Tokelau groeide tot bijna tweeduizend eilandbewoners, stelde de Nieuw-Zeelandse regering een vrijwillig migratieprogramma in naar het vasteland van Nieuw-Zeeland. In 1968 startten epidemiologen onder leiding van Ian Prior van de Wellington School of Medicine de Tokelau Island Migrant Study (TIMS) om het dieet en de gezondheid van elke geïmmigreerde Tokelauan te documenteren en hen te volgen tijdens de relevante overgang naar een meer westerse en stedelijke levensstijl, en van al degenen die op de atollen achterbleven.

Tot halverwege de jaren zestig, toen TIMS op gang kwam, leefden de Tokelauers op een dieet van kokosnoten, vis, varkensvlees (gevoed met kokosnoten en vis), kippen, een zetmeelrijke meloen die broodvrucht werd genoemd, en een andere zetmeelrijke wortelgroente, die bekend stond als pulaka. Het dieet had een van de hoogste vetconcentraties ter wereld in die tijd – meer dan 50% van de verbruikte calorieën was afkomstig van vet, en het grootste deel daarvan was verzadigd vet uit de kokosnoten. In 1968 consumeerden de eilandbewoners al wat suiker en witte bloem, geleverd door de incidentele handelsboot, maar naar moderne westerse maatstaven nog steeds weinig – 2% van hun totale calorieën, wat neerkomt op een jaarlijks gemiddelde van

minder dan acht pond suiker per eilandbewoner. In de medische dossiers van de eilandbewoners uit die tijd wordt melding gemaakt van waterpokken, mazelen, soms gevallen van lepra, huidziekten en astma – en een enkeling had jicht. Drie procent van de mannen en bijna 9 procent van de volwassen vrouwen hadden diabetes.

De overgang naar een meer westers voedingspatroon voltrok zich geleidelijk op de atollen en versnelde zich aan het eind van de jaren zeventig met de invoering van een **geldeconomie** en de vestiging van handelsposten op het eiland. In 1982, bij de laatste TIMS-evaluatie, was de kokosconsumptie gedaald. De suikerconsumptie per hoofd van de bevolking was gestegen tot vierenvijftig pond per jaar, en de consumptie van witte bloem was van twaalf pond per persoon per jaar gestegen tot zeventig pond. De alcoholconsumptie is toegenomen en het roken van sigaretten is wijdverbreid. Vleesconserven en diepvriesproducten kwamen ook naar de eilanden, hoewel zij in betrekkelijk onbeduidende hoeveelheden werden gegeten in vergelijking met het normale dieet van vis.

De veranderingen in het dieet en de levensstijl van de Tokelauers, die naar Nieuw-Zeeland emigreerden, waren abrupt en zelfs nog dramatischer. Brood en aardappelen vervingen de broodvruchten in hun dieet; vlees verving vis; ze aten nauwelijks nog kokosnoten. De suikerconsumptie schoot omhoog, evenals de **lichamelijke activiteit**: de mannen gingen als handarbeiders in de boswachterij of bij de spoorwegen werken, en de vrouwen kregen banen in elektrische assemblagefabrieken of kledingfabrieken, of ze maakten in de avonduren kantoren schoon, waarbij ze kilometers naar en van het werk liepen.

In beide bevolkingsgroepen brak een vergelijkbaar patroon van chronische ziekten uit met de verwestering van het dieet. Tussen het eind van de jaren zestig en het begin van de jaren tachtig schoot de prevalentie van diabetes omhoog, vooral onder de immigranten. In 1982 had bijna 20 procent van de immigrantenvrouwen en 11 procent van de immigrantenmannen – respectievelijk een op de vijf en een op de negen – diabetes. Hypertensie, hartkwalen en jicht namen ook aanzienlijk toe, vooral onder de migrantenbevolking (de migranten hadden negen keer zoveel kans op jicht dan degenen die op de atollen achterbleven.) Zwaarlijvigheid, niet verrassend, nam ook toe: Zowel mannen als vrouwen kwamen gemiddeld tussen de 20 en 30 pond aan. Ook kinderen werden dikker.

Wat is hier de schuld van?

Zoals de ervaring op Tokelau aantoonde, brengt verwestering aanzienlijke veranderingen in dieet en levensstijl met zich mee, en dus ook aanzienlijke problemen bij het vaststellen van het oorzakelijk verband. Gegevens over het voedsel en de dranken, welke veel recenter (tussen 2008 en 2012) aan Tokelau zijn geleverd, zoals verzameld uit de manifesten van de handelsschepen die regelmatige reizen maken, documenteren enorme hoeveelheden witte rijst, suiker en meel, sterke drank, bier, frisdrank, sigaretten, en tal van andere moderne voedingsmiddelen en ook vlees, ijs, boter, zelfs fruit en groenten die niet inheems zijn in de atollen. Iets of alles kan bijdragen tot een toename van het spectrum van westerse ziekten.

De conventionele denkwijze over dit probleem, welke is voortgekomen uit het voedingsonderzoek in de Verenigde Staten in de jaren zestig en zeventig, is dat elk van de westerse ziekten andere voedings- en levensstijltriggers heeft, ook al maken de aandoeningen deel uit van een enkele cluster van verwante ziekten. Ian Prior en zijn collega's suggereerden dat in TIMS "een andere reeks relevante variabelen de waargenomen verschillen in [ziekte]incidentie zou kunnen verklaren," maar erkenden tegelijkertijd dat de contrasterende ervaringen van de migranten en degenen die op Tokelau achterbleven, deze toeschrijving van meerdere oorzaken verrassend moeilijk maakten.

De migranten kwamen meer aan dan de atolbewoners, ook al was de levensstijl van de migranten aanzienlijk actiever. En hoewel de migranten steeds meer tekenen van hartaandoeningen vertoonden, bevatte hun dieet aanzienlijk minder verzadigde vetten dan wat ze op Tokelau hadden gegeten. Prior en zijn collega's suggereerden dat overgewicht (te veel eten) op zijn minst gedeeltelijk verantwoordelijk was voor de toename van hypertensie, jicht, diabetes en hartziekten onder de migranten. En omdat de migranten meer zout leken te eten, zou dit ook de verhoogde prevalentie van hypertensie kunnen verklaren, net als de stress van de assimilatie in een nieuwe cultuur. De migranten aten meer rood vlees dan de atolbewoners, wat zou kunnen verklaren waarom zovelen van hen jicht kregen. Een toename van astma op het vasteland van Nieuw-Zeeland zou kunnen worden verklaard door de aanwezigheid van allergenen die op het vasteland afwezig waren.

Dit is allemaal logisch, en het is min of meer hoe we vandaag de dag nog steeds over deze ziekten denken. Maar ik schrijf over suiker om een goede re-

den: omdat Burkitt's logische analyse over causaliteit juist is. De eenvoudigste hypothese – zoals vervat in Occam's Razor – is altijd de meest waarschijnlijke. De dader van de eerste van een reeks ogenschijnlijk verwante misdrijven in een gemeenschap is niet noodzakelijk verantwoordelijk voor al deze misdrijven, maar het is de meest waarschijnlijke hypothese dat hij of zij verantwoordelijk is, en degene die moet worden overwogen en misschien uitgesloten voordat meerdere daders of hypothesen worden verdacht. Omdat het soort observationeel bewijs waarmee onderzoekers werken niet in staat is om zonder gereede twijfel vast te stellen dat suiker (of welk ander verdacht voedingsmiddel dan ook) de factor is in westerse diëten en levensstijlen die de genoemde cluster van chronische ziekten teweegbrengt, is het beste wat we kunnen doen de vraag stellen of dit een waarschijnlijke mogelijkheid is, en zo ja, of het inderdaad de meest waarschijnlijke is.



Wat suiker verreweg tot de belangrijkste kandidaat maakt (en wat dat had moeten maken toen Prior en zijn collega's probeerden te begrijpen wat zij in TIMS waarnamen), zijn de onthullingen over het metabool syndroom en insulineresistentie. Deze hebben het **paradigma** obesitas/diabetes/hartziekten veranderd van het conventionele denken uit de jaren zeventig – obesitas wordt veroorzaakt door te veel eten, diabetes door te dik zijn, en hartziekten door een combinatie van die twee plus de verzadigde vetten in onze voeding – in het huidige perspectief, volgens hetwelk het metabool syndroom de kritieke speler is bij obesitas, hartziekten en diabetes. Het feit dat veel van de westerse ziekten in de lijst van Burkitt en Trowell, deze chronische aandoeningen welke samengaan met westerse diëten en levensstijlen, ook ziekten zijn die samengaan met zwaarlijvigheid en diabetes, legt de nadruk op insulineresistentie en het metabool syndroom als een mechanisme of op zijn minst een kritieke voorloper. En als insulineresistentie en het metabool syndroom uiteindelijk worden veroorzaakt door de suikers die we consumeren, dan zijn al deze andere ziekten dat tot op zekere hoogte ook. Daarom zou suiker boven aan elke lijst van verdachte voedingsmiddelen moeten staan.

In de afgelopen vijftig jaar hebben voedingsdeskundigen en onderzoekers naar hartziekten aangenomen, zoals het geval Tokelau illustreert dat het eten van te veel zout de oorzaak is van hypertensie, die kan worden gedefinieerd

als een chronisch en pathologisch hoge bloeddruk. Het feit dat hypertensie een van de vijf criteria is die een arts gebruikt bij de diagnose van het metabool syndroom, zou het voor de hand liggend maken dat hypertensie waarschijnlijk veroorzaakt wordt door dezelfde oorzaak – voedingspatroon of iets anders – als de andere aandoeningen. Met andere woorden, **als je bloeddruk verhoogd is, is dat een teken dat je insulineresistent bent en het metabool syndroom hebt; het betekent ook dat je waarschijnlijk overgewicht hebt, of in ieder geval dikker wordt, en dat je triglyceriden verhoogd zijn, je glucose-intolerant bent, en je HDL-cholesterol laag is.** Ze gaan allemaal hand in hand en worden waarschijnlijk door hetzelfde veroorzaakt. Volgens Occam's Razor en Burkitt's logica, als suiker insuline resistentie veroorzaakt en triglyceriden verhoogt en ons dik maakt, dan veroorzaakt het zeer waarschijnlijk ook hypertensie – zo niet direct, dan toch indirect, door het effect op insuline resistentie en gewicht. Suiker is de boosdoener.

Dus hier is de als/dan hypothese: Als deze westerse ziekten geassocieerd worden met zwaarlijvigheid, diabetes, insulineresistentie en het metabool syndroom, wat bij velen het geval is, dan is datgene wat insulineresistentie en het metabool syndroom veroorzaakt waarschijnlijk de noodzakelijke voedingstoevoer voor de ziekten, of op zijn minst een hoofdrolspeler in het oorzakelijke pad. Omdat er veel reden is om aan te nemen dat suikers – Sacharose en maïssiroop met een hoog fructosegehalte in het bijzonder, de bijna vijftig combinaties van glucose en fructose – via de voeding de oorzaak zijn van insulineresistentie en het metabool syndroom, is het zeer waarschijnlijk dat zij een primaire oorzaak zijn van al deze westerse ziekten, waaronder, zoals we zullen bespreken, kanker en de ziekte van Alzheimer. Zonder deze suikers in het dieet, zouden deze chronische ziekten relatief zeldzaam zijn, zo niet, in sommige gevallen, vrijwel onbestaande.

Ik wil de belangrijkste westerse ziekten één voor één de revue laten laten passeren, om de waarschijnlijkheid te bespreken dat suiker verantwoordelijk is, of op zijn minst grotendeels verantwoordelijk – een hoofdverdachte, zo niet de hoofdverdachte. We hebben het al uitvoerig gehad over zwaarlijvigheid en diabetes, en indirect ook over hartziekten, door de relatie met insulineresistentie.

sistentie en het metabool syndroom. Laten we daarom beginnen met jicht, daarna komen we terug op hoge bloeddruk en gaan we verder met kanker en de ziekte van Alzheimer – seniele dementie – een nachtmerrie-aandoening, welke in de jaren zeventig en tachtig van de vorige eeuw nog niet eens op de radar stond van Burkitt en Trowell.

Jicht is vooral interessant omdat het duidelijk een oude ziekte is – tekenen van haar verwoestingen kunnen worden gezien in skeletresten, Egyptische mummies, van zeventuizend jaar geleden – en toch is het ook de allereerste chronische ziekte die onbetwistbaar in verband kan worden gebracht met (relatief) moderne diëten en levensstijlen, vooral overconsumptie, hoe we die ook willen definiëren. Jicht is zelden het onderwerp van media-aandacht, en toch komt het meer voor dan ooit. Uit recente onderzoeken blijkt dat bijna 6% van alle Amerikaanse mannen boven de twintig jaar aan jicht lijdt, en meer dan 2% van de vrouwen. Het percentage stijgt met de leeftijd, tot meer dan 9 procent van de mannen en vrouwen in de zeventig en meer dan 12 procent in de tachtig – bijna een op de acht. De prevalentie van jicht is van de jaren zestig tot de jaren negentig meer dan **verdubbeld**, samen met de toename van zwaarlijvigheid en diabetes. Sindsdien lijkt de ziekte gestaag te zijn toegenomen.



De pathologie van jicht is bekend sinds het midden van de negentiende eeuw, toen de Britse arts **Alfred Garrod** de verbinding genaamd **urinezuur** als de kritieke factor identificeerde; urinezuur hoopt zich op in de circulatie (*hyperurikemie*) tot het punt dat het uit de oplossing valt, zoals een chemicus het zou zeggen, en kristalliseert in naaldscherpe uraatkristallen. Deze kristallen zetten zich af in de weke delen en in de gewrichten van de ledematen, vooral in de grote teen, en veroorzaken ontstekingen, zwellingen en een ondraaglijke pijn die door de achttiende-eeuwse levensgenieter Sydney Smith treffend werd beschreven als een soort lopen op de oogballen.

De vraag is dan: waar komt het urinezuur zelf vandaan, en waarom zo veel? Omdat urinezuur zelf een **afbraakproduct is van eiwitverbindingen** die bekend staan als **purines** – bouwstenen, onder andere, van aminozuren – en omdat purines in de voeding de hoogste concentratie hebben in vlees, wordt al meer dan een eeuw aangenomen dat een overmatige vleesconsumptie de belangrijkste manier is om het urinezuurgehalte in het bloed te verhogen en zo eerst hyperurikemie en vervolgens jicht te veroorzaken. Maar dit is het soort hypothese dat in experimentele tests moeilijk te bevestigen is. Of, zoals twee Harvard artsen, Friedrich Klemperer en Walter Bauer, het elegant verwoordden in een medisch leerboek uit 1947: *“Het is een zeer betreurenswaardige omstandigheid dat deze leer, die gehuld is in de semi-heiligheid van een lange en eerbiedwaardige erfenis, nooit is getest door middel van adequate experimenten of uitgebreide statistische analyse van klinische gegevens”*.

Het blijkt dat een bijna vegetarisch dieet waarschijnlijk slechts een zeer bescheiden effect heeft op de urinezuurspiegel – althans in vergelijking met een typisch Amerikaans dieet – nauwelijks voldoende om hoge urinezuurspiegels terug te brengen tot normaal, en er is weinig bewijs dat dergelijke diëten de incidentie van jichtaanvallen bij de getroffen en op betrouwbare wijze verminderen. Dit is de reden waarom purinevrije diëten niet langer worden voorgeschreven voor de behandeling van jicht, zoals de arts en biochemicus Irving Fox in 1984 opmerkte, *“vanwege hun ineffectiviteit”* en hun *“geringe invloed”* op de urinezuurspiegels. De incidentie van jicht bij vegetariërs, of meestal vegetariërs, is altijd aanzienlijk geweest en *“veel hoger dan algemeen wordt aangenomen,”* zoals Bauer en Klemperer schreven, waarbij ze opmerkten dat een schatting uit het midden van de eeuw de incidentie van jicht in India onder *“grotendeels vegetariërs en geheelonthouders”* op 7 procent schatte. Het eten van meer proteïne dat natuurlijk in hoge concentraties voorkomt in rood vlees, verhoogt blijkbaar de uitscheiding van urinezuur door de nieren en verlaagt daardoor naar verluidt het urinezuurgehalte in het bloed. Dit impliceert dat de vlees/gout hypothese zeer discutabel is; **het hoge eiwitgehalte van vlees zou heilzaam kunnen zijn, zelfs als de purines dat niet zijn.**

Als vlees niet de oorzaak is (en die *“geheelonthouders”* suggereren dat alcohol alleen de aanwezigheid van jicht niet kan verklaren), wat dan wel?

De eerste aanwijzing is het verband tussen jicht en het hele spectrum van westerse ziekten, en tussen hyperurikemie en de metabole afwijkingen van insulineresistentie en het metabool syndroom. In de afgelopen eeuw heeft jicht zich gemanifesteerd in alle bekende patronen, chronologisch en geografisch, van westerse ziekten. Bij primitieve bevolkingsgroepen die traditionele diëten aten, was jicht vrijwel onbekend of werd het tenminste meestal niet gerapporteerd. In 1947 meldde Trowell dat de ziekte in Oost-Afrika zo zeldzaam was dat hij in de eerste zeventien jaar van zijn praktijk nog nooit een geval persoonlijk bij een inheemse Afrikaan had gezien, of er zelfs maar over had gelezen. Toen hij eindelijk een Rwandese inboorling voor jicht behandelde, vond Trowell het zo opmerkelijk dat hij een verslag van het geval publiceerde in het East African Medical Journal. Zelfs in de jaren 1960 wezen ziekenhuisgegevens uit Kenia en Oeganda op een incidentie van jicht van minder dan één op duizend bij de inheemse Afrikanen. Tegen het einde van de jaren 1970 steeg het urinezuurgehalte in Afrika echter met de verwesterlijking en verstedelijking, terwijl de incidentie van zowel hyperurikemie als jicht onder de eilandbewoners van de Stille Zuidzee explosief steeg. In 1975 beschreef de Nieuw-Zeelandse reumatoloog B.S. Rose, een collega van Ian Prior, de inheemse bevolking van de Stille Zuidzee als “een grote jichtfamilie”.

Jicht wordt sedert de tijd van Hippocrates in verband gebracht met **zwaarlijvigheid**, en deze associatie ligt aan de oorsprong van de veronderstelling dat een hoog leven en buitensporige eetlust de oorzaak zijn. Van jichtige mannen wordt al lang gezegd dat zij meer last hebben van atherosclerose en hoge bloeddruk; beroerte en coronaire hartziekten zijn veel voorkomende doodsoorzaken. Diabetes wordt ook vaak in verband gebracht met jicht. In 1951 melden onderzoekers van Harvard dat het serum urinezuurgehalte steeg met het gewicht, en dat mannen die een hartaanval hadden gehad viermaal zoveel kans hadden op hyperurikemie als gezonde controles. Dit leidde tot een reeks studies in de jaren zestig, toen klinische onderzoekers hyperurikemie eerst in verband brachten met glucose-intolerantie en hoge triglyceriden, en later met hoge insulinespiegels en insulineresistentie. In de jaren negentig meldde onder meer Gerald Reaven van Stanford dat insulineresistentie en hyperinsulinemie de urinezuurspiegel verhoogden, blijkbaar door de uitscheiding van urinezuur door de nieren te verminderen. “*Het lijkt erop dat de modulatie van het serum urinezuurconcentratie door insulineresistentie wordt uitgevoerd*”

op het niveau van de nier,” schreef Reaven. Daarom, hoe meer insulineresistent een individu, hoe hoger het serum urinezuurconcentratie.

Het bewijs voor suiker of fructose als een primaire oorzaak van jicht is tweeledig.

Ten eerste het indirecte bewijs: niet alleen het optreden van jicht bij geïsoleerde bevolkingsgroepen naarmate deze verwesteren en verstedelijken, maar ook in Europa en Amerika. De verspreiding van jicht in deze bevolkingsgroepen heeft eeuwenlang gelijke tred gehouden met de beschikbaarheid van suiker. Tot het einde van de zeventiende eeuw trof de ziekte bijna uitsluitend de adel, de rijken en de geleerden – degenen die het zich konden veroorloven zich te buiten te gaan aan buitensporige eetlust en alcohol – en onder hen bereikte zij in Groot-Brittannië bijna epidemische proporties. Jicht verspreidde zich vervolgens over de gehele Britse samenleving in de achttiende eeuw. Historici noemen dit de “*jichtgolf*” en deze golf loopt parallel met het ontstaan en de groei van de Britse suikerbranche en de transformatie van suiker (opnieuw in de woorden van Sidney Mintz) van “*een luxe van koningen in de koninklijke luxe van gewone mensen*”.*2

Het tweede bewijsmateriaal is veel minder indirect: de fructosecomponent van suikers verhoogt de serumspiegels van urinezuur. De “*opvallende stijging*” van deze niveaus bij een infuus met fructose werd eind jaren zestig voor het eerst gemeld door Finse onderzoekers, die het “*fructose-geïnduceerde hyperurikemie*” noemden. Daarna volgden aan het eind van de jaren tachtig een reeks studies, die het bestaan van dit effect bevestigden en verslag uitbrachten over de verschillende biochemische mechanismen waardoor het tot stand kwam. Wanneer fructose bijvoorbeeld in de lever wordt gemetaboliseerd, versnelt het de afbraak van een molecuul genaamd ATP dat de primaire energiebron is voor cellulaire reacties en geladen is met purines. (“ATP” staat voor “*adenosine trifosfaat*”; adenosine is een vorm van adenine, een purine.) Dit verhoogt op zijn beurt de vorming van urinezuur. Alcohol verhoogt de urinezuurspiegel via hetzelfde mechanisme (hoewel bier ook purines bevat.) Het effect van fructose op ATP werkt ook om de synthese van purines te stimuleren, en het metabolisme van fructose leidt tot de productie van melkzuur dat de uitscheiding van urinezuur door de nieren vermindert en daardoor indirect de urinezuurconcentraties verhoogt.

Deze mechanistische verklaringen van hoe fructose de urinezuurspiegel verhoogt, werden vervolgens ondersteund door een genetisch verband tussen fructosemetabolisme en jicht. De ziekte komt vaak voor in families, zozeer zelfs dat klinici die jicht bestuderen altijd hebben aangenomen dat de ziekte een sterke erfelijke component heeft. In 1990 meldde een samenwerkingsverband onder leiding van **Edwin Seegmiller**, een pionier van het jichtonderzoek in de Verenigde Staten, en **George Radda**, die later directeur van de Britse Medical Research Council zou worden dat de verklaring voor dit familiale verband een zeer specifiek defect leek te zijn in de genen die het fructosemetabolisme regelen. Personen die dit defect erven, zullen problemen hebben met het metaboliseren van fructose en dus geboren worden met een aanleg voor jicht. Dit suggereerde, zo concludeerden de onderzoekers dat het defect in het fructosemetabolisme “een vrij algemene oorzaak van jicht” was.

Aangezien deze waarnemingen in de literatuur verschenen, waren de onderzoekers die ze deden redelijk duidelijk over de implicaties: “Aangezien het serum-urinezuur-spiegels kritiek zijn bij personen met jicht, verdient fructose misschien aandacht in hun dieet,” merkten de Finse onderzoekers in 1967 op; de chronische gevolgen van fructose-rijke diëten voor gezonde personen moesten verder worden geëvalueerd. Jichtpatiënten moeten een fructose- of suikerrijk dieet vermijden volgens een artikel over voeding en jicht in 1984, omdat “fructose de snelheid van de urinezuursynthese kan versnellen en kan leiden tot een verhoogde productie van triglyceriden”. In 1993 publiceerde de Britse biochemicus Peter Mayes een artikel over het metabolisme van fructose in het American Journal of Clinical Nutrition, waarin hij de literatuur beoordeelde en concludeerde dat diëten met een hoog fructosegehalte bij gezonde mensen – met andere woorden, diëten met een hoog suikergehalte – waarschijnlijk hyperurikemie zouden veroorzaken en bijgevolg ook jicht. Echter, de studies om die mogelijkheid te onderzoeken werden nooit uitgevoerd.

Dit, samen met Reaven's onderzoek dat rapporteerde dat hoge insuline niveaus en insuline resistentie de urinezuur niveaus zullen verhogen, suggereert dat Sacharose en hoog-fructose maïssirop de slechtste van alle koolhydraten zouden zijn als het aankomt op urinezuur en jicht. De fructose zou de productie van urinezuur verhogen en de uitscheiding van urinezuur verlagen, terwijl de glucose, door zijn effect op insuline, ook de uitscheiding van urinezuur zou verlagen. Het zou daarom redelijk zijn aan te nemen, of althans te speculeren dat suiker een waarschijnlijke oorzaak van jicht is, en dat de patro-

nen van suikerconsumptie het verschijnen en de verspreiding van de ziekte verklaren.

Deze hypothese is pas de laatste jaren ernstig in overweging genomen. De voedingsonderzoekers, die geïnteresseerd waren in jicht richtten zich bijna uitsluitend op alcohol- en vleesconsumptie. De historische overtuiging dat jichtpatiënten, in het bijzonder zwaarlijvige jichtpatiënten, vlees en alcohol moesten mijden, paste goed in de dieetvoorschriften van de jaren 1970 en later.

De suiker/fructose-hypothese werd genegeerd, opnieuw wegens slechte timing. In het midden van de jaren zestig ontwikkelde de farmaceutische industrie een goedkoop geneesmiddel, *allopurinol* genaamd dat het urinezuurgehalte kon verlagen en door jichtpatiënten kon worden gebruikt om toekomstige aanvallen van de ziekte te voorkomen. De klinische onderzoekers wier laboratoria waren gewijd aan het bestuderen van de mechanismen van jicht en het purinemetabolisme begonnen hun inspanningen te richten op het uitwerken van de nuances van allopurinol-therapie of op het toepassen van de nieuwe technieken van de moleculaire biologie op de genetica van jicht en zeldzame aandoeningen van hyperurikemie of purinemetabolisme. Voedingsstudies werden eenvoudigweg niet als hun tijd waardig beschouwd, al was het maar omdat allopurinol jichtpatiënten in staat leek te stellen te eten en te drinken wat zij wilden.

Deze ontwikkeling viel samen met de opkomst van onderzoek naar fructose-geïnduceerde hyperurikemie. Tegen de jaren 1980, toen herhaaldelijk werd aangetoond dat de consumptie van fructose en Sacharose het urinezuurgehalte bij mensen kon verhogen, was het tijdperk van het fundamenteel onderzoek naar jicht ten einde. De grote spelers hadden het veld verlaten en de NIH-financiering voor de studie van jicht was tot de laatste druppel gedaald. Wanneer de grote medische tijdschriften af en toe artikelen publiceerden over de klinische behandeling van jicht, concentreerden deze zich bijna uitsluitend op de behandeling met geneesmiddelen. Discussies over dieet waren slechts een paar zinnen lang, en meestal was de wetenschap hierin verward. Artikelen over de dieetbehandeling van jicht – zelfs artikelen die informatie bevatten over het verband tussen insulineresistentie en urinezuur – vermeldten soms “suikers” en “zoetigheden” als een van de aanbevolen voedingsmiddelen met een laag urinezuurgehalte. In enkele gevallen werd in deze artikelen ook ver-

meld dat de consumptie van fructose de urinezuurspiegel verhoogt, wat alleen suggereert dat de auteurs niet op de hoogte waren van de rol van fructose in “suikers” en “zoetigheden”.

Recent onderzoek naar fructose-geïnduceerde hyperurikemie geeft aan dat de implicaties voor de menselijke fysiologie en, in dit geval, pathologie veel verder kunnen reiken dan jicht zelf. Sinds het eind van de jaren negentig bestudeert **Richard Johnson**, een nierspecialist die nu aan de Universiteit van Colorado werkt, het effect van urinezuur op de bloedvaten die naar de nieren leiden. **Als het urinezuurgehalte in de circulatie hoog genoeg is, kan dit deze bloedvaten beschadigen en zo de bloeddruk verhogen. En als suikerconsumptie de urinezuurspiegels verhoogt, is het een redelijke veronderstelling dat suikerconsumptie de bloeddruk verhoogt.** Dit is een ander mogelijk schadelijk effect van fructose en suiker dat pas ontdekt werd nadat de FDA in 1986 suiker officieel vrijspak van de gevolgen van suiker in de voeding (net als DNA-bewijs dat de hoofdverdachte van een moord aanwijst en dat pas komt, nadat de verdachte is berecht en vrijgesproken wegens gebrek aan bewijs.) Het is nog een ander mechanisme waardoor Sacharose en maïssiroop met een hoog fructosegehalte een bijzonder ongezonde combinatie zouden kunnen zijn, en het zou mogelijk de gemeenschappelijke associatie van jicht en hypertensie, en zelfs van diabetes en hypertensie kunnen verklaren, hoewel het slechts een van de vele van dergelijke mechanismen is.



Zout: Al vijftig jaar lang is men het er in de medische wereld over eens dat zoutconsumptie de oorzaak is van hypertensie.

[Te veel zout eten verhoogt de bloeddruk;](#) hypertensie is de pathologische, chronische toestand die op zijn beurt het risico op zowel hartziekten als **ce-rebrovasculaire aandoeningen** (beroertes) verhoogt. Het is een eenvoudige hypothese en een beknopte – en het is maar al te waarschijnlijk onjuist Maar suggereren dat suiker hypertensie veroorzaakt is suggereren dat zout dat niet doet (of niet in dezelfde mate), en volksgezondheidsinstanties nemen daar meestal aanstoot aan. Dus is het nodig om dit door te spreken, te beginnen met wat geschiedenis.

Hypertensie is weer zo'n voorbeeld van hoe perspectief en de beschikbare technologie het wetenschappelijk inzicht bepalen. In dit geval hadden medische onderzoekers, voordat zij konden beginnen te begrijpen wat het



betekende om een hoge bloeddruk te hebben, en wie het had en wie niet, en vervolgens het verband konden vaststellen met andere ziekten, vooral hartziekten en beroertes, een betrekkelijk eenvoudige en gestandaardiseerde manier nodig om de bloeddruk bij patiënten te meten. Pas aan het begin van de twintigste eeuw was een dergelijk apparaat, de sphygmomanometer, gemakkelijk beschikbaar voor praktiserende artsen. Het was de eerste versie van de manchet voor de bovenarm die vandaag nog steeds wordt gebruikt. In de jaren twintig begonnen artsen over de hele wereld de bloeddruk te meten bij geïsoleerde, inheemse

bevolkingsgroepen, zodat hun bloeddruk kon worden vergeleken met die van mensen, die moderne westerse eetgewoonten hadden en een moderne westerse levensstijl hadden. Artsen in de Verenigde Staten en Europa discussieerden over de vraag of een hoge bloeddruk een slechte zaak of een goede zaak was (misschien een compenserende reactie van het lichaam om weefsels te voeden, die moeite hadden om genoeg bloed te krijgen, “een reddend proces ondanks het feit dat het mogelijkheden van schade inhoudt voor de bezitter ervan,” zoals een leerboek uit 1920 suggereerde.) Het waren actuarissen van levensverzekeringen, die geld wilden verdienen met de uitkomst, die als eersten deden wat het definitieve onderzoek zou worden.

Tegen de jaren 1920 hadden deze actuarissen een paar ondubbelzinnige feiten over bloeddruk en hypertensie vastgesteld: De bloeddruk neemt vooral toe met de leeftijd en met het gewicht, althans in Europa en de Verenigde Staten (net als de kans op suikerziekte), en dan neemt natuurlijk het gewicht zelf toe met de leeftijd. Onder de mannen van middelbare leeftijd die zichzelf een eeuw geleden gezond genoeg achtten om een levensverzekering aan te vragen, leek een systolische bloeddruk van minder dan **140** millimeter kwik (mm Hg) relatief goedaardig, reden waarom dit getal nog steeds wordt beschouwd als de **ondergrens** van hypertensie. Naarmate de bloeddruk hoger werd dan 140, daalden de vooruitzichten op een lang en gezond leven, en de

levensverzekeringsmaatschappijen aarzelden dan ook om personen met een bloeddruk van dat niveau en hoger te verzekeren, of althans om hen te verzekeren tegen dezelfde tarieven als mannen met een lagere bloeddruk. De verzekeringsmaatschappijen zouden geld verliezen als ze dat wel deden – er zouden meer *"claims moeten worden betaald"*, zoals de medisch directeur van de Mutual Life Insurance Company in 1923 schreef in The Journal of the American Medical Association.

Na nog eens twintig jaar studie was het duidelijk dat wat waar was over bloeddruk in de Verenigde Staten en Europa, niet het geval was bij inheemse bevolkingsgroepen die nog niet waren blootgesteld aan westerse diëten en levensstijlen. Net zoals diabetes en zwaarlijvigheid bij deze bevolkingsgroepen zeldzaam of onbestaand leken, zo was ook de kenmerkende stijging van de bloeddruk met het ouder worden zeldzaam. **De bloeddruk was meestal lager op jonge leeftijd en bleef gedurende het hele leven resoluut laag**, een observatie die voor het eerst werd gemeld op de Filipijnen en vervolgens bij de Zuni-indianen in New Mexico, de Inuit in Groenland en Labrador, inheemse stammen in Kenia (*"Dit contrast" tussen de bloeddruk bij de Afrikaanse stammen en bij de lokale Europeanen "is enigszins opvallend en lijkt een verklaring te behoeven"*), Bedoeïenen in Syrië (*"de opvallende hypotensie [lage bloeddruk] van de Arabieren"*), Chinese inheemse bevolkingsgroepen, inheemse volkeren van de Yucatan en Guatemala, en, toen de Tweede Wereldoorlog ten einde liep, bij Kuna-indianen in Panama (*"een opvallende bevinding is de totale afwezigheid van hypertensie"*.) Tegen de jaren 1960, toen deze bevolkingsgroepen verstedelijkten en verwesterstersterden, meldden artsen – waaronder Hugh Trowell – dat hypertensie bij deze bevolkingsgroepen was opgedoken, net als zwaarlijvigheid en diabetes, en ook de tijdschriften begonnen dit te melden.

Zelfs wanneer onderzoekers vergelijkbare inheemse bevolkingsgroepen vergeleken, die in enigszins verschillende omstandigheden leefden – zoals Frank Lowenstein, een medisch officier van de Wereldgezondheidsorganisatie, in het voorjaar van 1958 deed met twee stammen van Braziliaanse Indianen, waarvan de ene leefde op het terrein van een Franciscaanse missie en gevoed werd door de missionarissen, en de andere geïsoleerd leefde, diep in het regenwoud – had de meer geaccultureerde bevolking de hogere bloeddruk en de bloeddruk die steeg met de leeftijd. Toen Lowenstein de medische literatuur van al deze studies tot dan toe bekeek, was zijn conclusie: *"Al die*

groepen die geen verhoging van de gemiddelde bloeddruk vertoonden met de leeftijd tijdens het volwassen leven, vertegenwoordigen betrekkelijk kleine homogene bevolkingsgroepen, die onder primitieve omstandigheden in relatieve afzondering leven, min of meer ongestoord door hun contacten met de beschaving... en zij leven bijna volledig op het natuurlijke voedsel van hun omgeving". Vele factoren zouden dit kunnen verklaren, suggereerde Lowenstein, omdat vele "levensgewoonten" veranderden met de verwesterlijking. Maar als het verklaard kon worden, wat de verklaring ook bleek te zijn, zou dit waarschijnlijk zowel de hoge bloeddruk als de stijging van de bloeddruk met de leeftijd verklaren die de rest van ons ervaart.

In de jaren tachtig, toen 150 onderzoekers uit de hele wereld publiceerden wat toen het grootste epidemiologische onderzoek was dat ooit over bloeddruk was gedaan, was dit verschijnsel van de westerse ziekte nog duidelijk zichtbaar. Deze onderzoekers hadden de bloeddruk gemeten in tweeënvijftig gemeenschappen over de hele wereld, waarvan er vier nog steeds waren wat Lowenstein zou hebben genoemd "*relatief kleine homogene bevolkingsgroepen die onder primitieve omstandigheden in relatief isolement leven*" – de Yanomamo en Xingu Indianen van Brazilië, en plattelandsbevolkingen in Kenia en Papoea-Nieuw-Guinea. Niet alleen hadden deze vier veruit de laagste bloeddruk die werd gemeten, maar hun bloeddruk bleef ook laag naarmate zij ouder werden – wat bij geen van de andere populaties in het onderzoek het geval was – en hypertensie kwam vrijwel niet voor.

Het onderzoek dat in 1988 werd gepubliceerd, stond bekend onder de naam **INTERSALT** omdat het was opgezet om de hypothese te testen dat zout de bloeddruk verhoogt; als gevolg daarvan richtten de onderzoekers zich uitsluitend op bloeddruk en zout. Voor de voedingsgemeenschap was zout niet alleen de hoofdverdachte voor het opdrijven van de bloeddruk, maar in feite de enige.*³ [Dezelfde vier geïsoleerde aboriginalpopulaties, die relatief weinig zout consumeerden, consumeerden ook relatief weinig suiker, maar de onderzoekers waren alleen geïnteresseerd in zout, zoals zij al sinds de jaren zestig deden.](#)

De zouthypothese is altijd relatief eenvoudig geweest en gebaseerd op elementaire fysiologie: Ons lichaam streeft naar een stabiele concentratie van natrium (zout is natriumchloride) in ons bloed. Wanneer we veel zout consumeren, houdt ons lichaam meer water vast om het natrium tot de juiste

concentratie te verdunnen, en dit uit zich in een verhoging van de bloeddruk. Zeker op korte termijn zal het eten van zoutrijke snacks ons dorstig maken, en daarom bieden bars en saloons dergelijke snacks meestal gratis aan, zodat ze ons meer van de vloeistoffen kunnen verkopen die nodig zijn om onze dorst te lessen. Onze nieren worden verondersteld te werken door het overtollige water en het zout in onze urine uit te scheiden, maar de veronderstelling is dat ze uiteindelijk niet in staat zijn dit te compenseren, met een chronisch hogere bloeddruk als gevolg. Sinds de jaren vijftig is dit de standaardgedachte over de oorzaak van hypertensie, en de medische literatuur staat sindsdien ook vol met tientallen gerandomiseerde onderzoeken waarin de hypothese wordt getest. (*“Zodra we denken dat we ergens gelijk in hebben,” merkte de New Yorker schrijfster [Kathryn Schulz](#) op in haar boek [Being Wrong](#) uit 2010, “vernauwen we onze focus, we letten alleen op details die onze overtuiging ondersteunen, of we stoppen helemaal met luisteren.”*)

Maar net als bij verzadigd vet en hartaandoeningen, heeft de hypothese zout/hypertensie zich resoluut verzet tegen bevestiging in klinische studies. Voor degenen die niet hopeloos vasthouden aan de hypothese, wordt het steeds moeilijker te geloven dat het consumeren van te veel zout de reden is waarom we hypertensie krijgen en waarom onze bloeddruk onverbiddelijk stijgt met de leeftijd. Systematische reviews van het bewijsmateriaal uit deze trials komen steevast tot de conclusie dat bijvoorbeeld een halvering van onze gemiddelde zoutinname, wat in de echte wereld moeilijk haalbaar is, de bloeddruk bij mensen met hypertensie gemiddeld met 4 tot 5 mm Hg kwikzilver zal doen dalen, en bij mensen zonder hypertensie (de zogenaamde normotensieven) misschien met 2 mm Hg. Maar zelfs hypertensie in [stadium 1](#), de minder ernstige vorm van de aandoening, wordt gedefinieerd als een bloeddruk die tenminste 20 mm hoger is dan wat als gezond wordt beschouwd. [Stadium 2](#) wordt gedefinieerd als een bloeddruk die tenminste 40 mm hoger is dan een gezond niveau. Het feit dat een halvering van onze zoutconsumptie zal resulteren in een daling van slechts 4 tot 5 mm Hg, suggereert dus dat het zout dat we eten niet de belangrijkste voedingsfactor van deze aandoening is. Dit heeft de volksgezondheidsautoriteiten er niet van weerhouden om de boodschap te blijven verspreiden dat zout een *“dodelijk wit poeder”* is, zoals het Center for Science in the Public Interest het in 1978 hyperbolisch verwoordde. Het vermijden van de implicaties van deze proeven – dat zout niet de oorzaak is van hypertensie – heeft de aandacht van het onderzoek weggeleid van de

mogelijkheid dat iets anders in onze voeding of levensstijl dat wel is. Als zout niet de oorzaak is, wat dan wel?

Het is niet verrassend dat er een lange geschiedenis is van bewijs dat suiker een rol speelt – nu in het laboratorium en de kliniek, maar ook bij de studie van bevolkingsgroepen. Al in de jaren 1860 suggereerde de Duitse voedingsdeskundige **Carl von Voit**, een legendarische figuur in het voedingsonderzoek dat het eten van koolhydraten ervoor zorgde dat het menselijk lichaam water vasthield, wat niet het geval was wanneer vetten werden geconsumeerd. Francis Benedict, directeur van het Nutrition Laboratory aan het Carnegie Institute of Washington, bevestigde deze waarneming in 1919 in een van de vele baanbrekende rapporten die hij en zijn Carnegie-collega's publiceerden.

In 1933 werd insuline bij dit proces betrokken, hoewel de diabetesonderzoekers van de Columbia-universiteit die dit deden, zich niet bewust leken te zijn van de grotere voedingscontext. Simpel gezegd, **insuline lijkt te werken als het tegenovergestelde van een diureticum**. In plaats van de urineproductie te bevorderen, wat een diureticum doet, onderdrukt het de urineproductie, met als uiteindelijk resultaat dat het lijkt op wat er zou moeten gebeuren als we zoutrijk voedsel eten. Insuline verstoort wat technisch bekend staat als “**elektrolytenbalans**” of “**elektrolytenfysiologie**” (natrium is een elektrolyt) op zodanige wijze dat de nieren zowel natrium als water vasthouden, in plaats van via de urine uit te scheiden (net zoals insuline de nieren aanzet tot het vasthouden van urinezuur, en dus een rol speelt bij jicht.) In de jaren 1950 bestudeerden onderzoekers dit fenomeen en publiceerden artikelen met titels als “**Antidiuresis Associated with Administration of Insulin**”. Nog geen tien jaar later was de onderliggende biologie van het fenomeen en het effect van insuline op de nieren, natriumretentie, en dus hypertensie, opgehelderd. Het was duidelijk, in de woorden van de endocrinoloog **Ralph DeFronzo** van de Universiteit van Texas, een pionier met Gerald Reaven in de wetenschap van insulineresistentie en het metabool syndroom dat “*insuline dat via natrium werkt, een belangrijke rol speelt*” bij hypertensie, vooral bij mensen die toevallig zwaarlijvig zijn en/of diabetes hebben, en daardoor insulineresistent.

In de jaren 80 ontdekte **Lewis Landsberg**, een endocrinoloog uit Harvard die later decaan zou worden van de Northwestern University School of Medicine, nog een ander mechanisme waardoor insuline de bloeddruk verhoogt en misschien hypertensie veroorzaakt – in dit geval door het stimuleren van

het centrale zenuwstelsel. Landsbergs openbaring is sindsdien geïntegreerd in het gevestigde denken als een verklaring waarom zwaarlijvige mensen hypertensie hebben: ze zijn insulineresistent, met chronisch verhoogde insulineniveaus, die op hun beurt het zenuwstelsel stimuleren, waardoor de hartslag toeneemt, de bloedvaten vernauwen en de bloeddruk chronisch stijgt. Aangezien zwaarlijvigen een verhoogde sympathische zenuwactiviteit lijken te hebben, is het volkomen logisch. Helaas is de medische gemeenschap deze wetenschap blijven beschouwen als alleen relevant voor de hypertensie van zwaarlijvige mensen en diabetici; discussies over de voedingsoorzaak van hypertensie zijn zich blijven concentreren op de vraag hoeveel zout we wel of niet zouden moeten eten.

Al deze mechanismen waardoor insuline de bloedsuikerspiegel kan verhogen en zo hypertensie kan veroorzaken zijn ook direct relevant voor het effect van suiker. Als suiker insulineresistentie veroorzaakt en de insulinespiegel chronisch doet stijgen, dan behoren deze mechanismen tot de mechanismen waardoor het naar verwachting hypertensie zal veroorzaken. Het werk van Richard Johnson over de fructose-component van suiker en het effect daarvan op urinezuur biedt nog een andere, meer directe manier waarop suiker de bloeddruk zou kunnen verhogen. Johnson's onderzoek suggereert dat verhoogde urinezuurniveaus (althans bij proefdieren) leiden tot milde nierschade en het proces van reeds bestaande nierziekten versnellen. Het urinezuur lijkt de bloedvaten in de nieren te vernauwen en de bloeddruk te verhogen in de kleine haarvaten (*glomeruli* genoemd) waardoor de nieren afvalstoffen uit het bloed filteren.

Dit brengt fructose en suiker helaas niet alleen in verband met hypertensie, maar ook met de nierziekte die wordt beschouwd als een van de "*vasculaire complicaties*" van diabetes, waardoor het ook een westerse ziekte wordt (zij het niet genoemd in de voorlopige lijst van Burkitt en Trowell.) Als het werk van Johnson en de implicaties ervan juist zijn, is het eenvoudig verhogen van de urinezuurspiegel voldoende om insulineresistentie te veroorzaken en daardoor misschien diabetes type 2 en zwaarlijvigheid, onafhankelijk van deze andere effecten op insuline en insulineresistentie. En omdat de glucose in suiker de snelheid lijkt te verhogen waarmee we fructose absorberen en metaboliseren, kunnen de twee samen – zoals in sacharose en fructose-rijke maïssiroop – inderdaad het slechtste van alle mogelijke verbindingen zijn.

Nog een laatste woord over hypertensie: Wanneer onderzoekers het effect van zoutbeperking op de bloeddruk bestuderen in klinische studies, is een mogelijke verklaring voor het kleine algemene effect dat deze studies rapporteren dat sommige mensen bijzonder zoutgevoelig zijn en anderen niet. **Zoutgevoeligheid is een ongrijpbaar en controversieel concept**, maar het impliceert dat slechts sommigen van ons gevoelig zijn voor het zoutgehalte in de voeding. Voor degenen onder ons die dat zijn, gaat onze bloeddruk op en neer naar gelang van de hoeveelheid zout die we eten. Anderen kunnen ongestraft zout eten en hun bloeddruk blijft relatief constant. Dat slechts enkelen van ons zoutgevoelig zijn, wordt door de volksgezondheidsautoriteiten nog steeds als reden genoeg gezien om iedereen te vertellen minder zout te eten. Hun veronderstelling is dat degenen onder ons die zoutgevoelig zijn er baat bij zullen hebben en de rest geen schade zal ondervinden. Maar zoutgevoeligheid lijkt ook samen te hangen met insulineresistentie en het metabool syndroom. Zoutgevoelige hypertensie kan bijvoorbeeld bij ratten worden veroorzaakt door de haarvaten in de nieren op dezelfde manier te beschadigen als hoge urinezuurgehaltes dat doen.

Deze en andere waarnemingen hebben onderzoekers ertoe gebracht te suggereren dat **zoutgevoeligheid wordt veroorzaakt door insulineresistentie**. Als dat zo is, dan zou het vertellen aan mensen met of zonder zoutgevoelige hypertensie om minder zout te eten, één van de symptomen van insulineresistentie en het metabool syndroom – hypertensie – kunnen verbeteren. Ze zouden er beter mee geholpen zijn als hen verteld zou worden om datgene te vermijden wat in de eerste plaats de oorzaak was van de insulineresistentie en het metabool syndroom – d.w.z. suiker. Dat zou de hoofdoorzaak van de aandoening aanpakken, niet slechts een van de symptomen.



Kanker. Een van de meest provocerende implicaties van de suiker/insulineresistentie hypothese is dat kanker wel eens veroorzaakt of verergerd zou kunnen worden door suiker. De veronderstelling begint met twee observaties, waarvan de eerste is dat kanker heel erg een ziekte van westerse diëten en levensstijlen lijkt te zijn, precies zoals Burkitt en Trowell in hun voorlopige lijst suggereerden, en in prevalentie lijkt toe te nemen naarmate bevolkingsgroepen verwesterd raken. Het concept van een beschavingsziekte begint al met

kanker. In 1844 bracht *Stanislas Tanchou*, een Franse arts, veteraan van het leger van Napoleon en ridder van het Legioen van Eer van Napoleon, verslag uit van zijn beoordeling van de overlijdensregisters in heel Europa, waarin hij tot de conclusie kwam dat kanker meer voorkwam in steden dan op het platteland, en dat de incidentie over het hele continent toenam. Hij erkende dat kanker een oude ziekte was, misschien altijd al aanwezig geweest, maar, *“net als krankzinnigheid”*, zei hij beroemd, *“lijkt het toe te nemen met de vooruitgang van de beschaving”*. Tanchou was wellicht de eerste van wat een eeuw van artsen, statistici en epidemiologen zou worden, die artsen in afgelegen en verafgelegen plaatsen ondervroeg, om van hen als antwoord te krijgen dat ziekten zelden voorkwamen in hun patiëntenpopulaties, of in ieder geval zeer zeldzaam waren geweest, maar met het verstrijken van de jaren steeds vaker voorkwamen.

In 1902 richtte de Britse regering het Cancer Research Fund^{*4} op om samen met zowel het Royal College of Physicians als het Royal College of Surgeons onderzoek te doen naar *“alle zaken die verband houden met, of betrekking hebben op, de oorzaken, preventie en behandeling van kanker en kwaadaardige aandoeningen”*. De impliciete boodschap was dat kanker een steeds vaker voorkomende ziekte bleek te zijn en dat actie moest worden ondernomen om te begrijpen wat er aan de hand was en waarom. Een commissie van onderzoekers zou nu zorgvuldig de gegevens over kwaadaardige ziekten in ziekenhuizen in het Verenigd Koninkrijk, Europa en Azië, en in missie- en koloniale ziekenhuizen in het gehele Britse Rijk onderzoeken. Een reeks berichten werd rondgestuurd naar de gouverneurs en commissarissen van alle Britse kolonies en protectoraten over de hele wereld, waarin missionarissen en koloniale artsen werd opgedragen verslag uit te brengen over de prevalentie van kanker in hun patiëntenpopulaties en, indien mogelijk, monsters van eventuele nieuw gediagnosticeerde kankers, welke operatief verwijderd waren (*“onmiddellijk na verwijdering uit het lichaam in formaline geplaatst”*) terug te sturen naar Londen voor zorgvuldig microscopisch onderzoek.

Binnen enkele maanden begonnen de brieven en specimens binnen te komen. Artsen reageerden uit New Foundland, het Caribisch gebied, heel Australië, Nieuw-Zeeland en de Stille Zuidzee, uit alle Britse protectoraten in Afrika, uit het Middellandse Zeegebied (Gibraltar en Malta), de Indische Oceaan (Mauritius), en Azië. In de antwoorden werd een gemeenschappelijk thema herhaald: *“Er is een algemene eensgezindheid in de mening ten gunste*

van het idee dat kanker een zeldzame ziekte is bij de inheemse stammen,” schreef een dr. R. U. Moffat over Kenia en Oeganda, waar hij eerst voor de Imperial British East-Africa Company en daarna voor de Britse regering had gewerkt. Moffat had een decennium lang in Oost-Afrika gewerkt, zo meldde hij, en toch slechts “een onbetwist geval van kanker” gezien: borstkanker bij een Swahili vrouw die in Mombasa woonde. (Ze weigerde een operatie, schreef hij, en haar verdere geschiedenis is onbekend.)

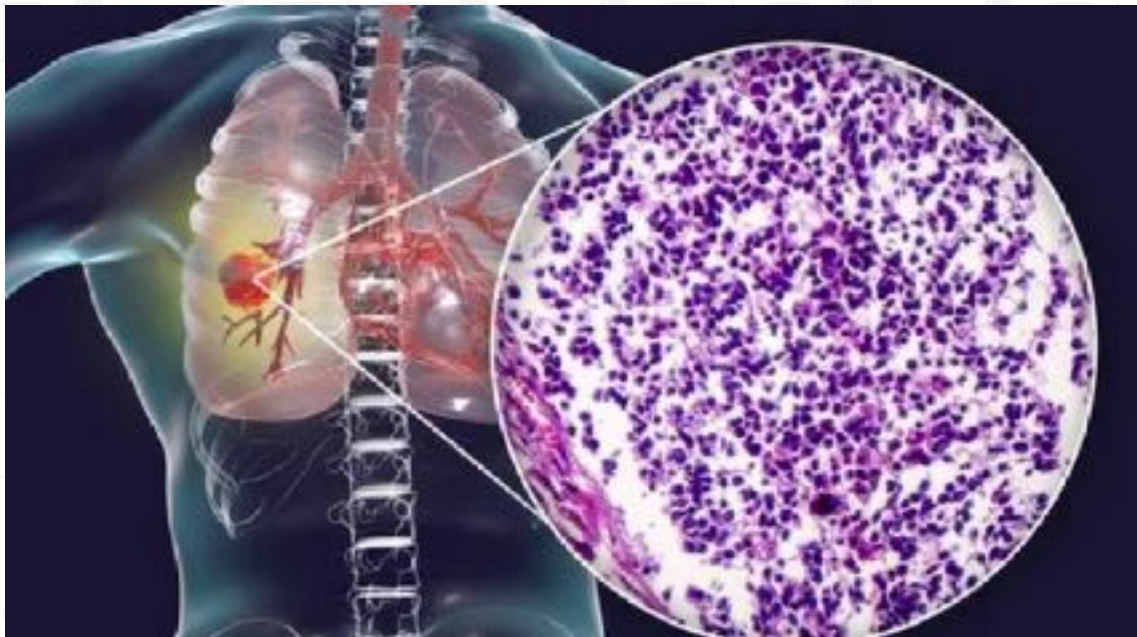
Tegen 1908, toen het comité van kankeronderzoekers en statistici van het fonds zijn derde verslag over zijn bevindingen publiceerde, vielen een paar relevante conclusies op. Ten eerste nam het aantal gevallen van kanker in Europa zeker toe, maar dit ging gepaard met een “bijna universele inspanning om de nauwkeurigheid van de statistieken te verbeteren”. Daarom was het onmogelijk te bepalen of kanker inderdaad vaker voorkwam dan wel of artsen er alleen maar meer aandacht aan besteedden en dus eerder een diagnose stelden en kanker herkenden wanneer het zich voordeed. Ten tweede leek geen enkele bevolkingsgroep van kanker te zijn vrijgesteld, maar kanker was nog steeds ontegenzeggelijk zeldzaam bij de inheemse of aboriginaalbevolking – bij “de wilde rassen”, zoals het rapport het uitdrukte. Hoewel niet kon worden vastgesteld of dit kwam doordat de kankers niet werden gediagnosticeerd, of dat deze mensen niet lang genoeg leefden om kanker te krijgen, of niet naar deze Britse artsen gingen toen dat wel het geval was. (Misschien ontbrak het hen aan wat Joslin en Reginald Fitz in 1898 over diabetici in de Verenigde Staten hadden gesuggereerd: de “heilzame neiging...om zichzelf onder zorgvuldig medisch toezicht te plaatsen”).

In het verslag werd geconcludeerd dat het “momenteel geen nuttig doel” zou dienen om de kwestie verder te onderzoeken. Maar de vraag zou niet verdwijnen. In 1910 en opnieuw in 1915 rapporteerden onderzoekers de resultaten van enquêtes onder artsen van het Bureau of Indian Affairs die in het Midwesten en Westen van de staten inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen verzorgden. In beide onderzoeken werd geconcludeerd dat het aantal gevallen van kanker en het aantal sterfgevallen onder de Indianen die door deze artsen werden behandeld opmerkelijk laag was, ook al leefden de Indianen kennelijk minstens even lang als, zo niet langer dan, de plaatselijke blanken. Deze relatieve afwezigheid van kanker, vooral borstkanker, was meer dan een halve eeuw later nog steeds het geval, toen artsen van de Indian Health Service ijverig medische dossiers begonnen op te vragen bij deze inheemse Amerikaanse bevolkingsgroepen.

Toen de American Cancer Society in 1913 werd opgericht als de American Society for the Control of Cancer, voerde ook zij een systematisch onderzoek uit met een commissie van deskundigen onder leiding van Frederick Hoffman, voorheen de hoofd-statisticus van Prudential Insurance. Hoffman publiceerde zijn meer dan zevenhonderd pagina's tellende rapport *Mortality from Cancer Throughout the World* in 1915, waarin hij concludeerde dat veel te veel "gekwalificeerde medische waarnemers" dezelfde observatie deden – de relatieve afwezigheid van kanker bij inheemse en inheemse bevolkingsgroepen – en dat op veel te veel plaatsen over de hele wereld om het te kunnen verklaren.

"Er zijn geen redenen bekend waarom kanker niet af en toe zou kunnen voorkomen bij welk ras of volk dan ook, zelfs al is het van de laagste graad van wreedheid of barbaarsheid," schreef Hoffman. "Toegegeven de praktische moeilijkheden om nauwkeurig de doodsoorzaken vast te stellen onder de niet-beschaafde rassen, is het niettemin een veilige veronderstelling dat het grote aantal medische zendelingen en andere opgeleide medische waarnemers, die jarenlang onder inheemse rassen over de hele wereld hebben geleefd, lang geleden een meer substantiële basis van feiten zouden hebben verschaft betreffende de frequentie van het voorkomen van kwaadaardige ziekten onder de zogenaamde 'onbeschaafde' rassen, als kanker onder hen werd aangetroffen in een mate, welke vergelijkbaar is met de mate die in praktisch alle beschaafde landen voorkomt".

Hoffman's rapport concludeerde ook dat kanker die zeldzame ziekte was waarvan de prevalentie en het sterftecijfer gestaag leken toe te nemen – "een van de weinige ziekten die werkelijk en aanhoudend toenemen in praktisch alle landen en grote steden waarover betrouwbare gegevens te verkrijgen zijn". Hoffman en zijn collega's schatten dat de sterfte aan kanker in de Verenigde Staten gestaag met 2,5 procent per jaar is toegenomen. Net als bij diabetes, zou deze constatering van een toenemende prevalentie gepaard gaan met een heftig debat over de vraag, of deze stijgingen al dan niet uitsluitend kunnen worden verklaard door de vergrijzing van de bevolking, door nieuwe diagnosetechnieken, door een toegenomen neiging om een sterfgeval aan kanker toe te schrijven in plaats van aan ouderdom of een andere ziekte, of dat het werkelijk de incidentie en prevalentie van kanker zelf waren die toenamen.



In veel recentere rapporten wordt geconcludeerd dat het, althans ten dele, het laatste was. *“In de jaren dertig”*, volgens een rapport uit 1997 van het Wereld Kankeronderzoek Fonds en het American Institute of Cancer Research, *“was het duidelijk dat het voor leeftijd gecorrigeerde sterftcijfer aan kanker in de VS aan het stijgen was”*. Dit betekent dat de kans dat een bepaalde zestigjarige bijvoorbeeld aan kanker overlijdt, toeneemt, ook al zijn er inderdaad elk jaar meer zestigjarigen. Een deel hiervan was natuurlijk te wijten aan de dramatische toename van longkanker, die op haar beurt een gevolg was van de epidemie van het roken van sigaretten, geholpen en aangemoedigd door suiker. Maar dit gold ook voor kankers, die geen verband hielden met roken.

Ook het bewijs dat kanker een westerse ziekte was, bleef zich opstapelen en bleef tot in de jaren 1930 een algemeen aanvaarde vaststelling. **Albert Schweitzer**, die in 1952 de Nobelprijs voor de Vrede kreeg voor zijn zendingswerk, was een van degenen die het bewijs leverden. Schweitzer begon in 1913 te werken in een ziekenhuis in de equatoriale laaglanden van West-Afrika en was, zo zei hij later, *“verbaasd geen enkel geval van kanker aan te treffen”* onder de duizenden inheemse patiënten die hij elk jaar zag. Maar naarmate *“de inboorlingen meer en meer naar het voorbeeld van de blanken gingen leven”*, schreef hij, kwam kanker bij zijn patiënten steeds vaker voor.

Na de Tweede Wereldoorlog zijn deze waarnemingen minder algemeen in de literatuur, maar ze verdwijnen niet. In de jaren vijftig onderzocht John Higinson, een Amerikaanse arts die in Engeland was opgeleid, de prevalentie

van kanker bij inheemse Afrikaanse bevolkingsgroepen en meldde dat deze nog steeds opmerkelijk laag was in vergelijking met wat in de Verenigde Staten en Europa werd gemeld. Dit bracht hem tot de conclusie dat de meeste menselijke kankers in de eerste plaats worden veroorzaakt door een bepaald aspect van voeding en levensstijl. Vanwege dit onderzoek en de implicaties ervan werd Higginson in 1965 stichtend directeur van het Internationaal Agentschap voor Kankeronderzoek (IARC) van de Wereldgezondheidsorganisatie. In 1964 suggereerde de WHO dat een deel van de menselijke kankers, misschien wel de meeste, *“potentieel te voorkomen”* zijn.

Nog in 1952 werd kwaadaardige kanker bij de Inuit als voldoende zeldzaam beschouwd dat artsen in Noord-Canada, net als in Afrika eerder in de eeuw, verslagen van individuele gevallen in medische tijdschriften publiceerden wanneer zij een geval hadden gediagnosticeerd. In 1984 publiceerden Canadese artsen een analyse van dertig jaar kankerincidentie bij de Inuit in het westelijke en centrale Noordpoolgebied. Zij meldden dat long- en baarmoederhalskanker in die periode een *“opvallende stijging”* hadden vertoond, maar dat er nog steeds *“opvallende tekortkomingen”* waren in het aantal gevallen van borstkanker. Zij konden vóór 1966 geen enkel geval van borstkanker bij een Inuit-patiënt vinden; tussen 1967 en 1980 konden zij slechts twee gevallen vinden. Sedertdien is het aantal gevallen van borstkanker bij de Inuit gestadig toegenomen, hoewel het nog steeds beduidend lager is dan bij andere Noord Amerikaanse etnische groepen.

Vanaf de jaren vijftig was het populaire denken over het verband tussen de westerse levensstijl en kanker gericht op industrialisatie en kankerverwekkende stoffen in het milieu – iets waar Higginson zelf in de jaren tachtig tegen pleitte, waarbij hij opmerkte dat *“slechts een zeer klein deel van de totale kankerlast”* kon worden toegeschreven aan industriële chemicaliën. Toen kanker-epidemiologen de gegevens systematisch onderzochten, bleven zij, net als Higginson, concluderen dat een aanzienlijk percentage van de kankers te wijten was aan de levensstijl of de voeding. **Borstkanker** is misschien wel het beste voorbeeld. Hoewel borstkanker bij Japanse vrouwen in Japan nooit zo'n grote plaag is geweest als bij vrouwen in Amerika, duurt het in de Verenigde Staten slechts twee generaties voordat Japans-Amerikaanse vrouwen evenveel borstkanker krijgen als andere etnische groepen. Dit impliceert dat iets in de Amerikaanse levensstijl of het Amerikaanse dieet een oorzaak is van borstkanker, hoewel het ons niet vertelt wat dat iets is.*5

In 1981, toen de onderzoekers Richard Peto en Sir Richard Doll van de Universiteit van Oxford (geridderd voor zijn werk waarbij in de jaren 1950 een verband werd gelegd tussen sigaretten en longkanker) het toenmalige baanbrekende artikel over kankerepidemiologie publiceerden, schatten zij dat misschien wel drie op de vier kankergevallen in de Verenigde Staten te voorkomen zouden zijn met de nodige veranderingen in dieet en levensstijl. Dieet, zo betoogden zij, leek de grootste rol te spelen. Volgens de analyse van Peto en Doll werd tenminste 10 procent van alle kankergevallen, en misschien wel 70 procent, veroorzaakt door iets wat we aten.

Het verband tussen kanker en verwestering had aan het begin van deze eeuw een nieuwe vorm aangenomen: de kritische vaststelling dat zwaarlijvigheid en suikerziekte beide samengaan met een verhoogd risico op kanker. De mogelijkheid van een dergelijk verband werd al aan het eind van de negentiende eeuw in de medische literatuur besproken – *“the coincidence of diabetes and neoplasms [i.e., malignant tumors]... does not appear to be rare,”* zoals een artikel uit 1889 in het British Medical Journal het formuleerde – maar het was pas in de eerste jaren van deze eeuw dat kankeronderzoekers er serieus aandacht aan begonnen te besteden.

In 2003 publiceerden epidemiologen van de Centers for Disease Control, onder leiding van **Eugenia Calle**, een analyse in The New England Journal of Medicine waaruit bleek dat de sterfte aan kanker in de Verenigde Staten duidelijk verband hield met zwaarlijvigheid en overgewicht.

De zwaarste mannen en vrouwen, zo meldden zij, hadden respectievelijk 50 en 60 procent meer kans om aan kanker te sterven dan de magere.

Dit verhoogde risico gold voor een groot aantal veel voorkomende vormen van kanker: slokdarmkanker, colorectale kanker, leverkanker, galblaaskanker, alvleesklierkanker en nierkanker, en bij vrouwen borstkanker, baarmoederkanker, baarmoederhalskanker en eierstokkanker. In 2004 kwam de CDC met een analyse waarin een **verband werd gelegd tussen kanker en diabetes**, vooral pancreas-, colorectale-, lever-, blaas- en borstkanker. Kankeronderzoekers die dit verband trachtten te duiden, zouden later zeggen dat iets van kanker lijkt te gedijen in het metabolische milieu van zwaarlijvige mensen en diabetici.

Een opvallende aanwijzing voor wat dat iets zou kunnen zijn, was dat hetzelfde verband werd gezien bij mensen die niet zwaarlijvig en diabetisch waren (of althans nog niet) maar alleen leden aan het metabool syndroom en

dus insulineresistent waren. Hoe hoger hun niveaus van circulerende insuline, en dat van een verwant hormoon bekend als insuline-achtige groeifactor, hoe groter de kans dat ze kanker zouden krijgen. Dit verband tussen kanker en insuline was ook duidelijk bij anti-diabetesmedicijnen. In 2005 meldden Schotse onderzoekers dat diabetespatiënten die metformine gebruikten, een geneesmiddel dat de insulineresistentie vermindert en daardoor de circulerende insulinespiegel verlaagt, ook een aanzienlijk lager risico op kanker hadden dan diabetespatiënten die andere geneesmiddelen gebruikten. Dat verband is meermaals bevestigd en heeft onderzoekers ertoe gebracht te testen of metformine werkt als een anti-kankermedicijn en in gerandomiseerde gecontroleerde proeven de terugkeer van kanker voorkomt of afremt.

Deze waarnemingen hebben ook de aandacht van kankeronderzoekers verder gericht op de mogelijkheid dat insuline en insulineachtige groeifactoren kankerbevorderaars zijn, en dat dus abnormaal verhoogde insulineniveaus – bijvoorbeeld veroorzaakt door insulineresistentie – ons kankerrisico zouden verhogen.

Dit was een ander onderzoeksterrein dat in de jaren zestig was opgekomen, met laboratoriumwerk van enkele van de meest vooraanstaande kankeronderzoekers – waaronder Howard Temin, die later de Nobelprijs zou winnen – die aantoonde dat kankercellen insuline nodig hebben om zich te kunnen vermeerderen; althans dat doen zij buiten het menselijk lichaam, groeiend als celculturen in het laboratorium. Dit zou het geval blijken te zijn voor borstkankercellen, hoewel de normale borstcellen waaruit deze kwaadaardige cellen voortkwamen, geen insulinerceptoren hadden en niet beschikten over de nodige machinerie in de cellen om te reageren op insulinesignalen. Niettemin leken deze borstkankercellen, zoals de kankeronderzoeker Vuk Stambolic van de Universiteit van Toronto het later zou beschrijven, “**verslaafd**” te zijn aan **insuline**, en wanneer zij daarvan in het laboratorium werden afgesneden, reageerden zij door te sterven. Dit soort fenomeen werd ook waargenomen bij kanker van bijnier- en levercellen. In een rapport uit 1976 werd gesteld dat insuline “*de celproliferatie in bepaalde tumoren intens stimuleerde*”; in een ander rapport, van onderzoekers van het National Cancer Institute, werd een bepaalde lijn van borstkankercellen beschreven als “*buitengewoon gevoelig voor insuline*”. Tegen die tijd hadden onderzoekers vastgesteld dat kwaadaardige borsttumoren receptoren voor insuline hadden, die in gezond borstweefsel afwezig waren, en dat hoe meer ze er hadden, hoe gevoeliger ze voor insuline waren.

Insuline-achtige groeifactor (IGF) werd pas in de jaren 1950 ontdekt; zoals de naam al aangeeft, heeft het een structuur die sterk lijkt op die van insuline en het effect ervan op cellen kan dat van insuline nabootsen. Maar IGF wordt afgescheiden als reactie op groeihormoon, en niet als reactie op de consumptie van koolhydraten of eiwitten, zoals insuline doet. Het wordt ook uitgescheiden als reactie op insuline zelf. Tumorcellen blijken twee tot drie keer zoveel IGF-receptoren te hebben als normale cellen, en onderzoekers geloven dat functionerende IGF-receptoren noodzakelijk zijn voor de groei van kankercellen. De onderzoekers, die de rol van insuline en IGF bij kanker bestuderen, zijn het erover eens dat deze hormonen zowel de brandstof leveren die tumoren nodig hebben om zich te delen en te vermenigvuldigen, als de signalen geven die de tumoren nodig hebben om dat te blijven doen. Hoe meer insuline en IGF in de circulatie, hoe meer kankercellen worden aangezet tot vermenigvuldiging en hoe meer tumoren groeien.

De wetenschap over het verband tussen insuline en IGF en kanker is nu goed uitgewerkt. Er heeft zich een consensus gevormd onder leiding van enkele van de meest gerespecteerde kankeronderzoekers – met name **Lewis Cantley**, die het kankeronderzoeksprogramma leidt aan het Weill Cornell Medical College, en Craig Thompson, president van het Memorial Sloan Kettering Cancer Center, beide in New York City. Deze onderzoekers zijn van mening dat kanker evenzeer een stofwisselingsziekte is als een “proliferatieve” ziekte, en dat kankercellen zich alleen kunnen voortplanten als zij hun stofwisselingsprogramma’s – de manier waarop zij zichzelf van brandstof voorzien – zodanig aanpassen dat zij onbelemmerd kunnen groeien. Verder bewijs voor deze zienswijze is dat de belangrijkste genetische mutaties die in de loop van de jaren zijn ontdekt en die verantwoordelijk lijken te zijn voor een groot aantal verschillende vormen van kanker, een cruciale rol lijken te spelen, niet alleen bij de proliferatie van de cellen, maar ook bij de regulering van het metabolisme van de cellen.

Vanuit dit perspectief van kanker als stofwisselingsziekte, bevorderen insuline en IGF het kankerproces via een reeks stappen. Ten eerste leiden insulineresistentie en verhoogde insulineniveaus tot een verhoogde opname van bloedsuiker (glucose) als brandstof voor kankercellen. Deze cellen beginnen dan energie te produceren via een mechanisme dat bekend staat als **aërobe glycolyse** en dat lijkt op wat bacteriën doen in zuurstofarme omgevingen. (Dit verschijnsel staat bekend als het **Warburg-effect** en werd in de jaren twin-

tig van de vorige eeuw ontdekt door de Duitse biochemicus en latere Nobelprijswinnaar **Otto Warburg**, hoewel het belang ervan voor het kankerproces pas onlangs werd ingezien.) Zodra kankercellen deze omzetting hebben gemaakt, verbranden zij enorme hoeveelheden glucose als brandstof, waardoor zij blijkbaar de noodzakelijke grondstoffen hebben om te kunnen woekeren.

Door glucose zo snel te metaboliseren, zoals Thompson suggereert, genereren deze kankercellen relatief enorme hoeveelheden verbindingen die technisch bekend staan als “*reactieve zuurstofsoorten*” en minder technisch als “*vrije radicalen*”, en deze hebben op hun beurt het vermogen om het DNA in de celkern te muteren. Hoe meer glucose een cel metaboliseert en hoe sneller dat gebeurt, hoe meer vrije radicalen er ontstaan die het DNA beschadigen, legt Thompson uit. En hoe meer DNA-beschadiging, hoe meer mutaties er ontstaan, en hoe waarschijnlijker het is dat een van die mutaties de cellen het vermogen geeft zich te vermenigvuldigen zonder te worden tegengehouden door de cellulaire processen, die werken om dit pathologische proces in gezonde cellen te voorkomen. Het resultaat is een voorwaartse versnelling van de tumorgroei. Terwijl dit gebeurt, werken de insuline en IGF in de circulatie zowel om de cel het signaal te geven om te blijven prolifereren, als om het mechanisme te remmen (technisch bekend als **apoptose**, of celzelfmoord) dat anders in werking zou treden om de cel af te sluiten.

De onderzoekers kunnen zich twee manieren voorstellen waarop insuline en IGF betrokken zijn bij het in gang zetten van het kankerproces, op basis van het inzicht dat de laatste tien jaar is ontstaan.

De ene manier is dat er mutaties in het DNA van onze cellen optreden – eigenlijk door pech – waardoor het signaal dat insuline en IGF naar de cellen sturen sterker wordt en de cel dus meer glucose opneemt en de weg naar kanker inslaat. Omdat hiervoor geen insulineresistentie en hoge insulineniveaus in de bloedbaan nodig zijn, zouden deze kankers, om een term uit de diabetesliteratuur te gebruiken, **niet-insuline-afhankelijk** zijn. Zij zouden groeien en zich voortplanten zelfs wanneer de insulinespiegel laag is en de gastheer (d.w.z. de persoon die kanker krijgt) insuline-gevoelig is.

Maar de andere manier om het kankerproces op gang te brengen, is volgens deze onderzoekers het gehalte aan insuline en bloedsuiker in de bloedsomloop zelf te verhogen. Insulineresistentie zou dat doen. Wat dus insulineresistentie veroorzaakt, bevordert de transformatie van gezonde cel-

len in kwaadaardige, uitgezaaide cellen door de insulinesecretie te verhogen, de bloedsuikerspiegel te doen stijgen en de cellen te vertellen steeds meer glucose op te nemen als brandstof.

Dit leidt mensen als Cantley en Thompson rechtstreeks terug naar suiker. Zoals Cantley heeft gezegd, maakt suiker hem “bang”, precies om deze reden. **Als de suikers die we consumeren – suiker en HFCS in het bijzonder – insulineresistentie veroorzaken, dan zijn ze ook hoofdverdachten voor het veroorzaken van kanker, of op zijn minst voor het bevorderen van de groei ervan.** Zelfs als de details van het mechanisme verkeerd blijken te zijn, suggereert het verband tussen zwaarlijvigheid, diabetes en kanker, en het specifieke verband tussen insuline, IGF, en kanker dat wat insulineresistentie veroorzaakt, de kans op kanker vergroot. Als het suiker is dat insulineresistentie veroorzaakt, is het moeilijk om de conclusie te vermijden dat suiker kanker veroorzaakt, hoe radicaal dit ook mag lijken, en ook al wordt deze suggestie zelden of nooit publiekelijk geuit.

Nu zou de boodschap duidelijk moeten zijn: als insuline betrokken is bij een ziekteproces, dan zal insulineresistentie – d.w.z. het metabool syndroom – het waarschijnlijk verergeren, en misschien zelfs het begin van het ziekteproces zijn. Dit wijst er direct op dat suiker een potentiële oorzaak is, een voedingsstimulans van de ziekte. 



Dementie heeft een lange geschiedenis, en het is onwaarschijnlijk dat we ooit een antwoord zullen vinden op de vraag of dementie nu vaker voorkomt dan vroeger. Het risico om de ziekte van **Alzheimer te krijgen verdubbelt ruwweg elke vijf jaar na het zestigste levensjaar** – althans in moderne westerse samenlevingen – en dus geldt: hoe langer een bevolking leeft, hoe groter de last of de prevalentie van Alzheimer. Aangezien wij aanzienlijk langer leven dan onze voorouders, neemt ons risico toe.

De pathologische signatuur van de ziekte van Alzheimer werd pas in de eerste jaren van de twintigste eeuw officieel erkend – de associatie van een snel verslechterende dementie met de kenmerkende accumulatie in de hersenen van zogeheten **amyloïde plaques** en **neurofibrillaire kluwens**. Zoals historici van de geneeskunde hebben opgemerkt, waren de plaques en tangles echter al eerder geïdentificeerd. Maar **Alois Alzheimer** had toevallig persoonlijke

ervaring met de relatief jonge demente patiënt in wiens postmortale hersenen hij deze verschijnselen in 1906 waarnam. De naam van Alzheimer werd toen eponiem aan de ziekte verbonden, niet noodzakelijk omdat het om een nieuwe of zeldzame ziekte ging (hoewel dat wel het geval zou kunnen zijn geweest), maar omdat het hoofd van het instituut waar Alzheimer zijn onderzoek verrichtte, blijkbaar wilde beweren dat dit het geval was. Hoewel verschillende studies de prevalentie van de ziekte van Alzheimer in verschillende bevolkingsgroepen hebben vergeleken, en hebben gesuggereerd dat de ziekte een product zou kunnen zijn van westerse diëten en levensstijlen, is dit bewijs lang niet zo duidelijk als het is voor diabetes of zelfs kanker.



Alzheimer wordt, net als kanker, in verband gebracht met type 2-diabetes, een waarneming die halverwege de jaren negentig naar voren kwam uit studies onder achthonderd bejaarde inwoners van Hisayama, Japan; onder zeventuizend bejaarden in Rotterdam, Nederland; en onder vijftienhonderd type 2-diabetici in Rochester, Minnesota. Deze waarnemingen zijn sindsdien herhaaldelijk bevestigd. Zij suggereren dat type 2-diabetici anderhalf tot twee keer zo veel kans op Alzheimerdementie hebben dan niet-diabetici, wat op zijn beurt suggereert, zoals

de Rotterdamse onderzoekers in 1999 deden dat *“directe of indirecte effecten van insuline zouden kunnen bijdragen tot het risico op dementie”*. De taille-omtrek wordt ook in verband gebracht met het risico van Alzheimer – **hoe dikker de taille, hoe groter het risico** – evenals de **Body Mass Index** zelf, hoewel *alleen op middelbare leeftijd*, niet daarna. Dikker worden (wat velen van ons doen) in onze dertiger en veertiger jaren wordt in verband gebracht met een verhoogd risico. **Verskillende studies hebben aangetoond dat een hoger insulinegehalte – hyperinsulinemie – met een verhoogd risico samenhangt. Hypertensie wordt ook in verband gebracht met een verhoogd risico op de ziekte van Alzheimer.**

In de loop van de jaren hebben onderzoekers tal van mogelijkheden geopperd om deze associaties te verklaren, die het hele scala van metabole en

hormonale stoornissen bestrijken waarmee type 2-diabetes gepaard gaat. Misschien is de hoge bloedsuikerspiegel (glycemie) verantwoordelijk voor het verhoogde risico op de ziekte van Alzheimer; hoe hoger de bloedsuikerspiegel, hoe groter de oxidatieve stress in de hersenen en hoe groter de productie van de zogenaamde **geavanceerde glycatie-eindproducten**, AGE's. Deze AGE's worden in verband gebracht met de ophoping van plaques en klitten en kunnen een oorzakelijke rol spelen. Misschien is het de hypertensie zelf. Misschien is de ontsteking, welke gepaard lijkt te gaan met zwaarlijvigheid verantwoordelijk, en dus de "ontstekings"-moleculen die overvolle vetcellen gaan afscheiden.

Onderzoekers hebben nu een hele reeks mechanismen ontrafeld waardoor insuline een rol speelt in de hersenen en die bij insulineresistentie verkeerd zouden kunnen gaan op manieren, die het Alzheimer-proces zouden kunnen veroorzaken of verergeren. Deze denkwijze heeft sommige onderzoekers ertoe gebracht **Alzheimer te beschouwen als diabetes type 3**, vanwege de mogelijkheid dat het nauw samenhangt met insulinesignalering en insulineresistentie. In een overzichtsartikel uit 2014 somden **C. Ronald Kahn**, een voormalig directeur van het Joslin Diabetes Center, en twee collega's van de Harvard Medical School, de vele tot nu toe geïdentificeerde manieren op waarop insulinesignalering in de hersenen "van vitaal belang is bij de fijnafstemming van hersenactiviteit". Vervolgens bespraken zij de vele mechanismen waardoor ontregeling van deze insulinesignalering kan leiden tot cognitieve en stemmingsstoornissen en tot de ziekte van Alzheimer. Deze omvatten directe aantasting van de functie van neuronen en wat "**synaptogenese**" wordt genoemd (de vorming van synapsen – d.w.z. verbindingen – tussen neuronen, die ons hele leven doorgaat en van cruciaal belang is voor het gezond functioneren van de hersenen), alsmede mechanismen, welke meer direct werken om de snelheid waarmee plaques en klitten zich in de hersenen ophopen te verhogen, of de snelheid waarmee de hersenen deze pathologische verschijnselen kunnen opruimen, te verlagen. Dit is allemaal nog speculatief, maar er is nog een andere belangrijke factor betrokken bij de associatie van type 2 diabetes en Alzheimer, die dat aanzienlijk minder is.

De ziekte van Alzheimer is zeker niet de enige mogelijke oorzaak van dementie, noch is het de enige die sterk samenhangt met leeftijd en met type 2 diabetes. Zowel type 2 diabetes als hoge bloeddruk verhogen duidelijk ons risico op cerebrovasculaire aandoeningen en beroerten – een verstopping

van de bloedvaten in de hersenen (vandaar een “cerebrovasculair accident”) – waardoor de bloedtoevoer naar een deel van de hersenen wordt afgesneden. Het gevolg is het afsterven van hersenweefsel (een “*infarct*” of een “*microinfarct*”) en, afhankelijk van de plaats en de omvang van de schade, dementie. Dit is wat technisch bekend staat als *vasculaire dementie*. Wanneer een arts wordt geconfronteerd met een patiënt die lijdt aan dementie, zal hij waarschijnlijk de diagnose vasculaire dementie stellen op basis van de waarneming dat de dementie zelf kort na een beroerte optrad en niet het soort geleidelijke achteruitgang was dat typisch is voor de ziekte van Alzheimer. Maar dit is een oversimplificatie van het proces.

Een van de belangrijkste bevindingen van het onderzoek naar dementie van de afgelopen twintig jaar is dat we allemaal de neiging hebben plaques en klitten in de hersenen te verzamelen naarmate we ouder worden, en ook een zekere mate van vasculaire schade op te lopen, of we nu dementie krijgen of niet. De plaques en tangles blijven de klassieke pathologische kenmerken van de ziekte van Alzheimer, maar hoe meer vasculaire schade zich opstapelt – infarcten en micro-infarcten – hoe lager de drempel voor het ontstaan van dementie. Dit werd voor het eerst waargenomen in een baanbrekende studie bij nonnen van de congregatie van de Zusters van Notre Dame die in 1997 werd gepubliceerd door onderzoekers van de Universiteit van Kentucky, en het is sindsdien bevestigd in studies. In deze studies wordt geconcludeerd dat bij een gegeven hoeveelheid en verdeling van plaques en tangles in de hersenen, hoe meer vaatschade er ook aanwezig is, hoe groter de kans is dat we dement lijken en dat bij autopsie wordt vastgesteld dat we de ziekte van Alzheimer hebben, eenvoudigweg omdat de arts die de diagnose stelt zich meer bewust zal zijn van de dementie. Afhankelijk van een groot aantal factoren, waaronder genetica, zal dit bij sommigen van ons sneller gebeuren dan bij anderen. Wanneer we een bepaalde drempel van beschadiging overschrijden, begint dementie zich te manifesteren. Als we diabetes en hoge bloeddruk hebben, wat ook betekent dat we insulineresistent zijn, zullen we meer vasculaire schade hebben en dus eerder die drempel van schade bereiken.

Dit zal gebeuren ongeacht of insuline of insulineresistentie al dan niet rechtstreeks betrokken is bij het ziekteproces van Alzheimer. En, nogmaals, het impliceert dat als suiker insulineresistentie veroorzaakt, en dus type 2 diabetes en hoge bloeddruk, suiker ook de kans op dementie in onze toekomst vergroot.



Hier is een andere manier om na te denken over het idee dat een cluster van chronische westerse ziekten samenhangt met insulineresistentie, metabool syndroom, obesitas, en diabetes en dus suikerconsumptie: Diabetes, hoewel een discrete diagnose door onze artsen, is geen discreet fenomeen, waarbij plotseling slechte dingen beginnen te gebeuren, die daarvoor niet gebeurden. Diabetes maakt deel uit van een continuüm van gezondheid naar ziekte dat voor een groot deel bepaald wordt door de verergering van de metabolische afwijkingen – de homeostatische verstoring van de regulerende systemen – die we besproken hebben en die geassocieerd worden met insulineresistentie, zo niet erdoor veroorzaakt worden, en dus een essentieel onderdeel zijn van het metabool syndroom.

Naarmate we meer insulineresistent en glucose-intolerant worden, naarmate onze bloedsuikerspiegel hoger wordt samen met onze insulinespiegel, naarmate onze bloeddruk stijgt en we steeds dikker worden, lopen we meer kans om de diagnose diabetes te krijgen en de ziekten en aandoeningen te manifesteren, welke met diabetes geassocieerd worden. Daartoe behoren niet alleen hartziekten, jicht, kanker, Alzheimer en de groep westerse ziekten die Burkitt en Trowell in hun voorlopige lijst hebben opgenomen, maar alle aandoeningen, welke gewoonlijk als complicaties van diabetes worden beschouwd: bloedvatcomplicaties die leiden tot beroertes, dementie en nier-aandoeningen; **retinopathie** (blindheid) en **cataract; neuropathieën** (zenuwaandoeningen); plaque-afzettingen in de slagaders van het hart (leidend tot hartaanvallen) of de benen en voeten (leidend tot amputaties); ophoping van geavanceerde glycatie-eindproducten, AGE's, in het collageen van onze huid waardoor diabetici er vroegtijdig oud uit kunnen zien, en dat in gewrichten, slagaders, en het hart en de longen kan leiden tot het verlies van elasticiteit als we ouder worden. Het is deze vroegtijdige veroudering



van de huid, slagaders en gewrichten welke ertoe geleid heeft dat sommige diabetesonderzoekers de ziekte beschouwen als een **vorm van versnelde veroudering**. Maar als we meer risico lopen om al deze andere chronische aandoeningen te krijgen, is de kans groot dat we deze kwalen ook op steeds jongere leeftijd krijgen en dus in feite sneller verouderen.

Een groot aantal andere pathologische verschijnselen gaat ook samen met het metabool syndroom en insulineresistentie. Onderzoekers hebben deze meestal bestudeerd vanuit het perspectief dat ze op de een of andere manier worden veroorzaakt door dikker te worden, door te veel te eten of te weinig te bewegen, of misschien zelfs door te veel vet te eten. Deze verschijnselen werken hyperinsulinemie en insulineresistentie in de hand. Zoals we hebben besproken, hoopt vet zich op in onze lever en spiercellen, een proces dat deze onderzoekers **lipotoxiciteit** noemen. **Stresshormonen** (cortisol, bijvoorbeeld) nemen toe in de circulatie; ontstekingen nemen toe, zoals te zien is aan de toename in onze circulatie van ontstekingsmoleculen (afgescheiden door vetcellen.) Er worden meer reactieve zuurstofsoorten (vrije radicalen) gegenereerd, en dus neemt de oxidatieve stress toe. De mitochondriën in onze cellen worden disfunctioneel. Voor vrijwel al deze problemen geldt, zoals de onderzoekers zullen toegeven als ze de nodige scepsis aan de dag leggen,

“dat de richting van het verband nog onduidelijk is: het kan een oorzaak of een gevolg van insulineresistentie zijn”.

Dit alles valt samen met de ontwikkeling van insulineresistentie en het metabool syndroom, en het wordt allemaal erger naarmate we dikker worden en meer suikerziekte krijgen. Dit alles heeft pathologische gevolgen voor ons hele lichaam. Dit alles wordt in gang gezet door iets in onze voeding en levensstijl, en dat is wat we uiteindelijk moeten verklaren.



Een andere kwestie, welke onlangs nog een extra complicatielaag aan de wetenschap heeft toegevoegd, is de rol die de bacteriën in onze darmen, bekend als de **darmmicrobiota** of het **microbioom**, spelen bij obesitas en diabetes. Nieuwe technologieën zullen onvermijdelijk leiden tot nieuwe onderzoeksgebieden, nieuwe waarnemingen en nieuwe ontdekkingen. De mogelijkheid om de sequentie van

de genomen van deze bacteriesoorten te bepalen heeft een nieuwe grens voor het onderzoek geopend, net zoals de mogelijkheid om de bloeddruk, het cholesterolgehalte of de insulinegevoeligheid te meten dat deed voor vroegere generaties onderzoekers. Het microbioomonderzoek bevindt zich, omdat het gloednieuw is, in een zeer pril stadium.

Toch krijgen darmbacteriën, als het nieuwe ding (om een uitdrukking van de journalist [Michael Lewis](#) te lenen) in het onderzoek naar obesitas en diabetes, een buitensporige hoeveelheid aandacht, vooral van de media, hoewel we misschien nog tientallen jaren niet weten wat we moeten maken van de waarnemingen die daaruit voortvloeien – wat is signaal en wat is ruis. Het meeste werk is tot dusver verricht bij laboratoriummuizen en -ratten, en de relevantie voor het leven van de mens (of zelfs van andere proefdieren) is onduidelijk. De waarnemingen uit menselijke studies en de zeer weinige menselijke experimenten zijn nog steeds niet betrouwbaar te interpreteren. Bepaalde veranderingen in dit darmmicrobioom worden geassocieerd met zwaarlijvigheid, metabool syndroom en diabetes, maar, zoals de onderzoekers zullen erkennen, *“het moet nog worden bepaald of deze het resultaat zijn van een veranderd glucosemetabolisme en insulineresistentie of bijdragen tot het ontstaan ervan”*.



Sinds de jaren vijftig, zo niet eerder, weten onderzoekers dat de voedingsmiddelen die we eten en de vorm waarin ze worden geleverd – onverteerbare vezels, geraffineerde granen en suiker, en al de rest – van invloed zijn op welke soorten darmbacteriën het goed doen en welke niet. Dat heeft weer invloed op de verteerbaarheid van de vetten, eiwitten en koolhydraten in de rest van ons voedsel en het effect op het cholesterol- en triglyceridgehalte in het bloed, als er niets anders is.

Wat we uiteindelijk in gedachten moeten houden als we de laatste artikelen over recente ontwikkelingen in de wetenschap lezen, zijn de kritische waarnemingen, die zo wanhopig moeten worden verklaard: Als specifieke veranderingen in de bacteriesoorten die ons spijsverteringskanaal bevolken samengaan met zwaarlijvigheid en diabetes, suggereert dit dat deze verande-

ringen weer een ander effect zijn van dezelfde onderliggende oorzaak. En de meest waarschijnlijke oorzaak van verwante pathologische veranderingen in deze bacteriepopulaties zou opnieuw de radicale toename van de suikerconsumptie zijn, die gepaard gaat met een westerse levensstijl. *“Het zou een buitengewoon toeval zijn,”* zoals Peter Cleave schreef en we al hebben geciteerd,

“als deze geraffineerde koolhydraten, waarvan bekend is dat ze zo’n ravage aanrichten aan de tanden, niet ook ingrijpende gevolgen hadden voor andere delen van het spijsverteringskanaal tijdens hun passage erlangs, en voor andere delen van het lichaam na absorptie uit het kanaal”.



Voedingsonderzoekers en volksgezondheidsautoriteiten hebben doorgaans twee meningen over de hypothese dat een enkele voedingsstof verantwoordelijk zou kunnen zijn voor dit spectrum van chronische ziektes, die gepaard gaan met insulineresistentie, metabool syndroom, zwaarlijvigheid en diabetes type 2, of dat een enkel fenomeen verantwoordelijk zou kunnen zijn.

Aan de ene kant, zoals we hebben gezegd, zijn ze bereid om de slachtoffers, althans degenen die overgewicht of obesitas hebben, de schuld te geven van het feit dat ze te veel eten en te weinig bewegen, en de voedingsindustrie voor het beschikbaar stellen van te veel voedsel en voor het manipuleren van de smaak met suiker, zout en vet tot het punt dat we gewoon niet meer met de nodige gematigdheid kunnen eten. Zij hebben ook rekening gehouden met de mogelijkheid dat vet in de voeding, vooral verzadigd vet, een unieke oorzakelijke rol speelt. Maar de tests van deze hypothese hebben zij meestal niet kunnen ondersteunen.

Sinds de jaren zeventig beschouwen zij het echter als kwakzalverij om te suggereren dat suiker verantwoordelijk is. Sindsdien zijn er in de door vakgenoten beoordeelde medische literatuur meer dan een half miljoen artikelen gepubliceerd over zwaarlijvigheid en/of diabetes, terwijl de prevalentie van deze ziekten in onze samenleving onverbiddelijk is toegenomen. De implicatie is dat als dit een eenvoudig probleem zou zijn, we het nu zeker zouden hebben opgelost, dus moet het wel **multifactorieel en complex** zijn – twee woorden, die zo consequent worden gebruikt om het ontstaan van deze ziekten te verklaren dat we ons moeten afvragen of de termen een verklaring inhouden of gewoon een gebrek aan inzicht in het probleem.

De manier waarop wij de wetenschap op het gebied van voeding en onderzoek naar chronische ziekten financieren, is ook deels verantwoordelijk voor dit denken. Het samengaan van voeding en chronische ziekten is geen wetenschappelijke discipline waarin alle of veel onderzoekers zich verenigen om een paar kritisch belangrijke vragen te beantwoorden, hoewel ik zou willen betogen dat het dat wel zou moeten zijn. De National Institutes of Health en andere onderzoeksinstituten financieren duizenden of tienduizenden onderzoekers, om duizenden of tienduizenden kleine vragen te beantwoorden, en de hoop is dat uit deze stukjes een samenhangend beeld naar voren zal komen. In plaats daarvan hebben we een kakofonie en de veronderstelling dat als zoveel onderzoekers zoveel verschillende stukjes van de puzzel bestuderen, het wel een heel ingewikkeld probleem moet zijn.



Meer recentelijk hebben journalistieke autoriteiten op het gebied van voeding en gezondheid ook hun ongenoegen geuit over “één voedingsstof”-verklaringen voor onze kwalen. Zij beschouwen dergelijke verklaringen als overdreven simplistisch, zo niet als een soort idealistisch wensdenken. Dit leidt weer tot de opvatting dat de industrialisatie van de voedingsindustrie en de verwerking van de meeste moderne voedingsmiddelen zoveel potentieel schadelijke veranderingen met zich meebrengen dat het buiten het bereik van de wetenschap ligt om ze allemaal te begrijpen, en dat we het daarom min of meer niet meer moeten proberen. Zoals de autoriteit van de Universiteit van Californië, Berkeley, Michael Pollan, het zo treffend heeft geformuleerd, moeten we “voedsel eten. Niet te veel. Voornamelijk planten”. Als we dit doen, komen we zo dicht mogelijk bij een gezonde voeding als redelijkerwijs mogelijk is.

Maar wetenschap gaat over het verklaren van wat we in de natuur waarnemen en dat te doen met de eenvoudigst mogelijke verklaring – zoals Newton voorstelde – met de eenvoudigste verklaring, die zowel waar als afdoende is. Het proces van de wetenschap gaat dan over het conflict tussen het verlangen om een eenvoudige verklaring te geloven – in het bijzonder onze eenvoudige verklaring – en het scepticisme dat nodig is om op betrouwbare wijze vast te stellen of die verklaring wel of niet verklaart wat we waarnemen.



Hier zijn we terug bij die paar waarnemingen die onbetwistbaar zijn en die we moeten verklaren. In de tweede helft van de negentiende eeuw kwamen in westerse bevolkingsgroepen, en veel recenter in andere, zwaarlijvigheid en type 2-diabetes op, die uiteindelijk de dominante ziekten van de moderne tijd werden. Insulineresistentie kenmerkt deze beide aandoeningen. En zij die insulineresistent zijn, die lijden aan zwaarlijvigheid en type 2 diabetes, lopen een hoger risico op een groot aantal andere chronische ziekten – de westerse ziekten, zoals Burkitt en Trowell ze beschreven – en ook deze ziekten worden in verband gebracht met insulineresistentie.

Hoe kunnen we deze waarnemingen verklaren? Wat is er veranderd dat de oorzaak kan zijn van het ontstaan van deze ziekten wereldwijd en van de insulineresistentie, die met zoveel van deze ziekten gepaard gaat? Welke veranderingen in onze voeding en onze levensstijl kunnen deze veranderingen in ziektepatronen verklaren? Is een eenvoudige hypothese daarvoor voldoende? Is het dat we allemaal gewoon te veel eten en te weinig bewegen, wat het enige eenvoudige antwoord is, welke de voedingsindustrie, ondanks zoveel bewijs van het tegendeel, zal omarmen? Een ander eenvoudig en een meer waarschijnlijk antwoord is suiker!^{17 18}

- * **1** Tijdens de Tweede Wereldoorlog stuurde de Britse regering, volgens Trowell, een team voedingsdeskundigen naar de regio om uit te zoeken waarom de lokale Afrikanen, die in het Britse leger werden gerekruteerd, niet voldoende konden aankomen om aan de toelatingseisen voor het leger te voldoen. “Honderden röntgenfoto’s,” schreef Trowell, “werden genomen van Afrikaanse ingewanden in een poging om het mysterie op te lossen dat lag in het feit dat iedereen wist hoe je een kip vet kon mesten voor de pot, maar niemand wist hoe je Afrikanen... vlees en vet kon laten aankomen voor de strijd. Het bleef een mysterie”.
- * **2** Een deel van deze jichtgolf kan ook veroorzaakt zijn door loodverontreiniging in de versterkte wijnen, zoals port, die in die tijd werden geconsumeerd.
- * **3** In de jaren ‘60, toen de zouthypothese ingang vond, wezen onderzoekers, die de stijging van de bloeddruk met de verwesterlijking bestudeerden bij nomadische stammen in Kenia en Oeganda en eilandbewoners in de Stille Zuidzee, eerst suiker en mogelijk witte bloem aan als de voor de hand liggende boosdoeners, omdat zij de opvallende toevoegingen waren aan de verwesterde diëten. De onderzoekers verlegden hun aandacht echter naar zout toen zij zich realiseerden dat onderzoekers in de Verenigde Staten ervan overtuigd waren dat zout het probleem was.
- * **4** Later werd het Imperial Cancer Research Fund genoemd en vandaag is het Cancer Research UK.
- * **5** Het is dan ook niet verwonderlijk dat soortgelijke patronen ook bij andere westerse ziekten zijn vastgesteld, bijvoorbeeld bij hartziekten, zoals de epidemiologen **Michael Marmot** en **Leonard Syme**, destijds verbonden aan de universiteit van Californië, Berkeley, in 1976 hebben gedocumenteerd.



EPILOOG:

HOE WEINIG IS NOG TE VEEL?

Het is onmogelijk te zeggen. In 1986, toen de FDA concludeerde dat de meeste deskundigen suiker veilig achtten (tenminste wat de FDA-administrateurs besloten op het jaarlijkse niveau van tweeënveertig pond per hoofd van de bevolking, hetgeen we toen consumeerden), en toen de relevante onderzoeksgemeenschappen het eens werden over een onevenwichtige calorie-inname als de oorzaak van zwaarlijvigheid, en over verzadigd vet als de voedingsoorzaak van hartziekten, werden de klinische proeven, welke nodig waren om een begin te maken met het beantwoorden van zo'n vraag nooit uitgevoerd.

Het traditionele antwoord op de vraag hoe weinig-is-teveel-is, is dat we suiker met mate moeten eten en er niet te veel van moeten eten. Maar dit is een tautologie. We weten pas dat we te veel eten als we dikker worden of andere symptomen van insulineresistentie en het metabool syndroom gaan vertonen. Op dat moment is de veronderstelling dat we het een beetje kunnen

terugschroeven en ons prima voelen – één of twee suikerhoudende dranken per dag drinken in plaats van drie, of, als we ouder zijn, onze kinderen alleen ijs laten eten in het weekend, bijvoorbeeld, in plaats van als een dagelijkse traktatie. Maar als het jaren of decennia, of zelfs generaties, duurt voordat we op het punt komen dat we symptomen van het metabool syndroom gaan vertonen, is het heel goed mogelijk dat zelfs deze ogenschijnlijk matige hoeveelheden suiker te veel zullen blijken te zijn om de situatie te keren en ons weer gezond te maken. En als het symptoom of de complicatie van het metabool syndroom en insulineresistentie, welke zich het eerst manifesteert, iets anders is dan dikker worden – kanker, bijvoorbeeld – dan hebben we echt pech.

De autoriteiten (of zelfbenoemde autoriteiten) die pleiten voor gematigdheid in onze eetgewoonten zijn meestal diegenen, die relatief mager en gezond zijn; zij definiëren gematigdheid als wat voor hen werkt. Zij gaan ervan uit dat dezelfde aanpak en dezelfde hoeveelheid voor ons allemaal hetzelfde gunstige effect zal hebben (en dat het ook voor hen zal blijven werken.) Als dat niet zo is, natuurlijk, als wij er niet in slagen slank en gezond te blijven of onze kinderen er niet in slagen dat te blijven doen, is de aanname, welke natuurlijk uit dit perspectief volgt dat wij gefaald hebben in onze beoordeling van matigheid – wij hebben te veel suiker gegeten of onze kinderen hebben dat gedaan.

Om deze tautologische logica beter te begrijpen, stelt u zich een situatie voor waarin sigarettenrokers, die geen longkanker (of hartkwalen of emfyseem) krijgen, de facto aannemen dat rokers die wel longkanker (of hartkwalen of emfyseem) krijgen, rokers zijn die “te veel” roken. Ze



zouden zeker gelijk hebben, maar het zou ons nog steeds niet vertellen wat een gezond niveau van roken is, of dat er zoiets bestaat als roken met mate. Hoeveel sigaretten kunnen worden gerookt zonder onze gezondheid enige schade toe te brengen, en dus als matig roken worden beschouwd? Als we zeggen geen, kunnen we inderdaad gelijk hebben, maar nu hebben we opnieuw gedefinieerd hoe we bereid zijn te werken met het concept van matiging. Dezelfde logica kan ook gelden voor suiker. Als het twintig jaar duurt voor we sigaretten roken of suiker consumeren voordat de gevolgen zichtbaar worden, hoe kunnen we dan weten of we te veel gerookt of geconsumeerd

hebben voor het te laat is? Is het niet redelijker om al vroeg in het leven (of al vroeg in de opvoeding) te besluiten dat niet te veel zo weinig mogelijk is?

Denk aan de denkwijze van **Priscilla White**, die in 1924 ging werken bij Elliott Joslin in zijn diabeteskliniek in Boston en toezicht hield op de behandeling van de pediatrische gevallen van de kliniek. “*Geen kind kan opgroeien zonder een keer per week een bolletje ijs*”, had White gezegd, hoewel de vertaling van deze overtuiging naar de klinische praktijk zou vereisen dat de kinderen, die hun wekelijkse bolletje kregen in de loop van hun leven ook meer insuline zouden moeten spuiten, dan kinderen van wie de ouders en artsen een strengere aanpak zouden hebben gevolgd. Als White had geweten (wat ze op dat moment niet kon) dat het eten van een wekelijks bolletje ijs en het innemen van meer insuline als reactie daarop ertoe zou leiden dat kinderen meer complicaties van hun diabetes zouden krijgen en eerder zouden sterven dan kinderen die zich van het ijs onthielden, zou dat haar denken hebben beïnvloed? Ik durf te wedden van wel; ik durf ook te wedden dat zij de toename in ziektelast en afname in levensduur per gegeten bolletje ijs had willen weten, als dat mogelijk was – net als de ouders – alvorens te beslissen of een bolletje per week “te veel” was voor deze kinderen. En als deze kinderen nooit ijs zouden eten, zouden ze het dan net zo missen als een kind dat nooit zou beginnen met roken de kans zou missen om als volwassene af en toe een sigaret te roken?





Bij elke discussie over hoe weinig suiker te veel is, moet ook rekening worden gehouden met de mogelijkheid dat suiker een drug is en misschien verslavend werkt. Zelfs als “mensen gewoon doen alsof het zo is”, zoals **Charles C. Mann** heeft geschreven, suggereert dit dat de mogelijkheid om tenminste wat suiker (of ijs) te consumeren alleen zinvol is in een wereld waarin aanzienlijke suikerconsumptie de norm en vrijwel onvermijdelijk is en iedereen het doet. Proberen om met mate suiker te consumeren zal, hoe dat ook wordt gedefinieerd, in zo'n wereld zal voor sommigen van ons waarschijnlijk niet meer succes hebben dan te proberen met mate sigaretten te roken – gewoon een paar sigaretten per dag, in plaats van een pakje. Of we daarmee nu wel of geen zinvolle chronische gevolgen kunnen vermijden is de vraag. We zijn misschien niet in staat onze gewoonten te beheersen. Of het beheersen van onze gewoonten zou wel eens het overheersende thema in ons leven kunnen worden (net zoals het rantsoeneren van snoep voor onze kinderen een overheersend thema in de opvoeding kan lijken te zijn.) Sommigen onder ons vinden het absoluut gemakkelijker om geen suiker te consumeren, dan een beetje – helemaal geen dessert, in plaats van een lepeltje of twee voordat we het bord aan de kant schuiven. Als suikerconsumptie een glibberig pad is, dan is pleiten voor gematigdheid geen zinvol concept.

We kunnen ook proberen “te veel” te definiëren vanuit een bevolkingsperspectief – misschien te breed, te bijziend. George Campbell's schatting uit de jaren zestig van zeventig pond suiker per hoofd van de bevolking voordat er een diabetes-epidemie uitbrak was misschien redelijk, en de veronderstelling

in het FDA-rapport van 1986 dat tweeënveertig pond per hoofd van de bevolking een veilige hoeveelheid is was dat misschien ook, maar het uitbreken van een diabetes-epidemie en diabetes zelf zijn twee verschillende dingen. Als de lont van de diabetes-epidemie een generatie of meer voordat de epidemie explodeert wordt aangestoken, als de aanleg om insulineresistent, zwaarlijvig en diabetisch te worden wordt doorgegeven en versterkt van moeder op kind in de baarmoeder, dan wordt het veel moeilijker om vast te stellen bij welk



niveau van suikerconsumptie een bevolking, laat staan een individu, gezond blijft, of weer gezond wordt als zij dat niet zijn. Wat een bevolkingsdrempel van zeventig pond per hoofd van de bevolking per jaar lijkt te zijn, zou in werkelijkheid een drempel van dertig pond een generatie of twee, drie eerder kunnen zijn. Als we die drempel eenmaal hebben overschreden

en op weg zijn om een zwaarlijvige en diabetische bevolking te worden, is het waarschijnlijk dat we fysiologisch anders zijn geworden dat de kinderen van een bevolking die generaties lang een aanzienlijke hoeveelheid suiker heeft geconsumeerd, anders zijn geprogrammeerd om te reageren op een suikerrijke omgeving, dan degenen die eerder zijn geboren. Er is misschien geen weg terug, of niet zonder drastische veranderingen in ons dieet. Het bestaande onderzoek biedt geen manier om dat te weten.

In mijn eigen gedachten blijf ik terugkomen op een paar observaties – hoe onwetenschappelijk ze ook mogen zijn – die me doen twijfelen aan de geldigheid van elke definitie van matiging in de context van suikerconsumptie. Een daarvan was de suggestie van Hindoe-artsen, meer dan tweeduizend jaar geleden dat suikerconsumptie zowel voeding als zwaarlijvigheid kon bevorderen en, zoals **Frederick Allen** opmerkte dat diabetes kon worden veroorzaakt door het eten van suiker, deels vanwege de zoete geur van de urine en deels omdat diabetes toen uitsluitend een ziekte leek te zijn van de welgestelden, die zich als enigen konden veroorloven zich te buiten te gaan aan suiker en meel. (*“Deze definitieve beschuldiging van de belangrijkste koolhydraatvoe-*

dingmiddelen,” zoals Allen had geschreven, “is daarom vrij van vooropgezette chemische ideeën, en is gebaseerd, zo niet op puur toeval, op pure klinische observatie”.)

Dan was er **Thomas Willis** in de jaren 1670, de eerste arts in Europa die de zoete smaak en geur van diabetische urine opmerkte, ondanks een lange traditie onder Europese artsen in die tijd om urine te proeven als een diagnostische techniek. Waarom was het artsen tot dan toe niet opgevallen, hoe primitief de kunst van het diagnosticeren misschien ook was? Willis' identificatie van diabetes en de zoetheid van de urine valt toevallig samen met de eerste suikerstroom naar Engeland vanuit de Caribische kolonies, en met het eerste gebruik van suiker om thee te zoeten, die nu vanuit China in Engeland werd ingevoerd.

Andere opmerkingen welke me bijblijven als ik worstel met het concept van matiging, zijn onder andere een van **Frederick Slare's** opmerkingen in 1715 in zijn *“Vindication of Sugars Against the Charges of Dr. Willis”*. In een tijd waarin suiker in Engeland net de overgang begon te maken van Sidney Mintz's *“luxe van koningen naar de koninklijke luxe”*, merkte Slare op dat vrouwen die bezorgd waren om hun figuur, maar *“geneigd waren om te dik te zijn”*, suiker misschien beter konden vermijden, omdat het *“hen ertoe zou kunnen aanzetten om dikker te worden dan ze zouden willen zijn”*. In een soortgelijke geest stelde de Franse advocaat-gastronoom **Jean Anthelme Brillat-Savarin** in 1825 in *The Physiology of Taste*, misschien wel het beroemdste boek dat ooit over voeding is geschreven dat zwaarlijvigheid werd veroorzaakt door de consumptie van zetmeel en brood (*“fecula”* of *“farinaceous foods”*, noemde hij ze) en dat dit dikmakende proces *“sneller en zekerder”* plaatsvond wanneer dergelijk voedsel samen met suiker werd geconsumeerd. In de jaren 1860 merkte de Portugese arts Abel Jordao op dat suiker waarschijnlijk een dikmakend middel was, wat Charles Brigham van Harvard er weer toe aanzette op te merken dat jonge vrouwen uit zijn tijd, die zich zorgen maakten over het *“skeletachtige uiterlijk dat hun schouders en armen vertoonden wanneer ze bloot waren”*, suikerwater waren gaan drinken om wat vet aan te zetten en er vrouwelijker uit te zien.

In al deze gevallen consumeerden zelfs de welgestelden waarschijnlijk minder suiker dan Campbell's schatting van 70 pond of de tweeënveertig van de FDA. Toen Slare zijn observatie in 1715 deed, gebruikten de Engelsen gemiddeld misschien vijf pond suiker per jaar.

Combineer deze waarnemingen met het onderzoek naar hoge bloedsuiker en insulineresistentie in de intra-uteriene omgeving – de invloed van metabolische programmering of inprenting op de komende generatie – en het suggereert dat onze consumptie van suiker door de eeuwen heen de soort kan hebben veranderd. Verander een omgeving zo drastisch – zoals suiker heeft veranderd wat wij eten en drinken in de onze – en de soorten in die omgeving zullen ook worden veranderd. Het suggereert dat de reactie van individuen vandaag de dag, op welke hoeveelheid suiker dan ook, enorm verschilt van wat het eeuwen geleden geweest zou zijn. Misschien kunnen we minder verdragen, misschien meer; we kunnen er alleen maar over speculeren. Evenmin kunnen we zeggen hoe de suikerconsumptie in een bevolking gedurende generaties het patroon verandert van chronische ziekten, welke de kop opsteken en het leven verkorten, en hoe dat verschilt, zoals Denis Burkitt zou hebben opgemerkt, in verschillende bevolkingsgroepen met verschillende genetica.

Stel je bijvoorbeeld een gedachte-experiment voor: Een groep mensen die nooit geraffineerde suiker hebben gegeten, behalve wat ze van nature eten in fruit en groenten. Deze populatie wordt in tweeën gesplitst en vervolgens generaties lang gevolgd. De ene groep krijgt toegang tot geraffineerde suiker en maïssirop met een hoog fructosegehalte en consumeert deze in steeds grotere hoeveelheden, terwijl de andere groep een relatief suikervrij bestaan blijft leiden. Beide bevolkingsgroepen hebben toegang tot dezelfde vooruitgang in de medische zorg en de volksgezondheid naarmate de generaties verstrijken. Eindigen ze allebei met hetzelfde spectrum van chronische ziekten – evenveel hartziekten, diabetes, kanker en dementie? En als de suiker-etende bevolking, zoals ik suggereer, de veel zwaardere last van chronische ziekten heeft, en die wordt dan van suiker afgehaald, hoeveel generaties zouden er dan voorbij moeten gaan voordat de twee bevolkingsgroepen weer gelijkwaardig zijn? Zouden ze dat ooit zijn?

Dat experiment kan alleen in onze verbeelding bestaan – in het echte leven werden alle bevolkingsgroepen op een suikerrijk dieet gezet. We weten dus niet hoe “normaal” of “gezond” eruit zou hebben gezien in een suikervrije of zelfs een suikervrije wereld. We weten niet wat er van onze soort geworden zou zijn. Zouden we dik worden als we ouder werden? Zouden onze LDL-cholesterol en triglyceriden en bloeddruk toenemen met de leeftijd? Zouden we steeds meer glucose-intolerant worden en resistent tegen de werking van insuline? Hoe lang zouden we normaal gesproken leven? Welke ziekten zouden ons uiteindelijk doden? Deze vragen kunnen niet worden beantwoord.

Door ons een dergelijk experiment voor te stellen kunnen we ook begrijpen waarom toekomstig onderzoek deze vragen misschien nooit definitief zal kunnen beantwoorden. Dit sluit aan bij wat ik eerder zei, namelijk dat het bewijs tegen suiker niet definitief is, hoe overtuigend ik het persoonlijk ook vind. Laten we zeggen dat we willekeurig mensen in onze bevolking een modern dieet laten eten met of zonder suiker. Aangezien aan vrijwel alle bewerkte voedingsmiddelen suiker is toegevoegd of, zoals aan de meeste broden, suiker is toegevoegd, zou de bevolking, die gevraagd wordt suiker te vermijden, tegelijkertijd ook vrijwel alle bewerkte voedingsmiddelen vermijden. Zouden zij hun consumptie van wat Michael Pollan *“op voedsel gelijkende substanties”* heeft genoemd, drastisch verminderen, en als zij gezonder zouden zijn, zouden er nu een heleboel mogelijke redenen zijn waarom. Misschien aten ze minder geraffineerde granen van welke soort dan ook, minder gluten, minder transvetten, conserveringsmiddelen of kunstmatige smaakstoffen? We zouden geen praktische manier hebben om het zeker te weten.

We zouden kunnen proberen al deze voedingsmiddelen zo te herformuleren dat ze zonder suiker worden gemaakt, maar dan zullen ze niet hetzelfde smaken – tenzij we natuurlijk de suiker vervangen door kunstmatige zoetstoffen. Onze bevolking, die willekeurig zo weinig mogelijk suiker consumeert, zal waarschijnlijk gewicht verliezen, maar we zullen niet weten of dat is gebeurd omdat ze minder suiker aten, of minder calorieën van allerlei soorten. Vrijwel alle dieetadviezen hebben met deze complicatie te kampen: of je nu gluten, transvetten, verzadigde vetten of allerlei geraffineerde koolhydraten probeert te vermijden, of alleen maar minder calorieën wilt eten en gezond wilt eten – het eindresultaat van deze adviezen is vaak dat je bewerkte voedingsmiddelen vermijdt, die suiker en een heleboel andere ingrediënten bevatten. Als we er baat bij hebben, kunnen we niet precies zeggen waarom. Het is te ingewikkeld.* Dieetadvies dat aanbeveelt om hele voedingsmiddelen te eten en bewerkte voedingsmiddelen (voedselachtige stoffen) te vermijden, verwijdert per definitie vrijwel alle geraffineerde suikers; dieetadvies om suiker te vermijden, betekent per definitie dat we vrijwel alle **bewerkte voedingsmiddelen** vermijden.

Kunstmatige zoetstoffen (niet-calorische zoetstoffen, zoals de USDA ze noemt) als vervangers van suiker maken de zaak nog troebeler. Veel van de ongerustheid over deze zoetstoffen werd in de jaren 1960 en 1970 veroorzaakt door het onderzoek, gedeeltelijk gefinancierd door de suikerbranche, zoals

AFafa De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

we hebben gezien dat leidde tot het verbod op cyclamaten als mogelijk kankerverwekkend, en de suggestie dat sacharine kanker kon veroorzaken (tenminste bij ratten, bij buitengewoon hoge doses.) Hoewel deze bezorgdheid mettertijd is afgenomen, is zij vervangen door de suggestie dat deze kunstmatige zoetstoffen misschien het metabool syndroom kunnen veroorzaken, en dus zwaarlijvigheid en diabetes.



Dit vermoeden komt vooral voort uit epidemiologische studies die een verband aantonen tussen het gebruik van kunstmatige zoetstoffen en zwaarlijvigheid en diabetes. Maar of dit betekent dat kunstmatige zoetstoffen obesitas en diabetes veroorzaken, is, nogmaals, onmogelijk te zeggen. Het is waarschijnlijk dat mensen die aanleg hebben om aan te komen en diabetes te krijgen, ook de mensen zijn die kunstmatige zoetstoffen gebruiken in plaats van suiker. De laatste overzichtsartikelen over de mogelijke gevaren van kunstmatige zoetstoffen suggereren dat het bewijs inderdaad verre van definitief is. Hoewel niet kan worden uitgesloten dat de consumptie van kunstmatige zoetstoffen leidt tot een toename van ziekte en sterfte, lijkt het onwaarschijnlijk.

Zoals [Philip Handler](#), hoofd van de National Academies of Sciences, in 1975 voorstelde, of zoals President Teddy Roosevelt in 1907 deed, wat we willen weten is of het gebruik van kunstmatige zoetstoffen gedurende een heel leven – of zelfs een paar jaar of decennia – beter of slechter voor ons is dan de hoeveelheid suiker die we in plaats daarvan zouden hebben geconsumeerd. Ik kan me moeilijk voorstellen dat suiker de gezondere keuze zou zijn geweest. Maar het onderzoek kan over deze vraag niet meer definitief zeggen dan over de langetermijneffecten van suikerconsumptie. Laboratoriumonderzoek heeft mechanismen aan het licht gebracht waardoor kunstmatige zoetstoffen fysiologische reacties in het lichaam teweeg kunnen brengen die vergelijkbaar zijn met de reacties die door suiker worden teweeggebracht. We hebben bijvoorbeeld zoet-smaakreceptoren in onze darmen en spijsverteringsorganen, en ook in onze mond, en dezelfde moleculen, die deze receptoren activeren en de hersenen laten denken dat we suiker consumeren, kunnen dus ook het

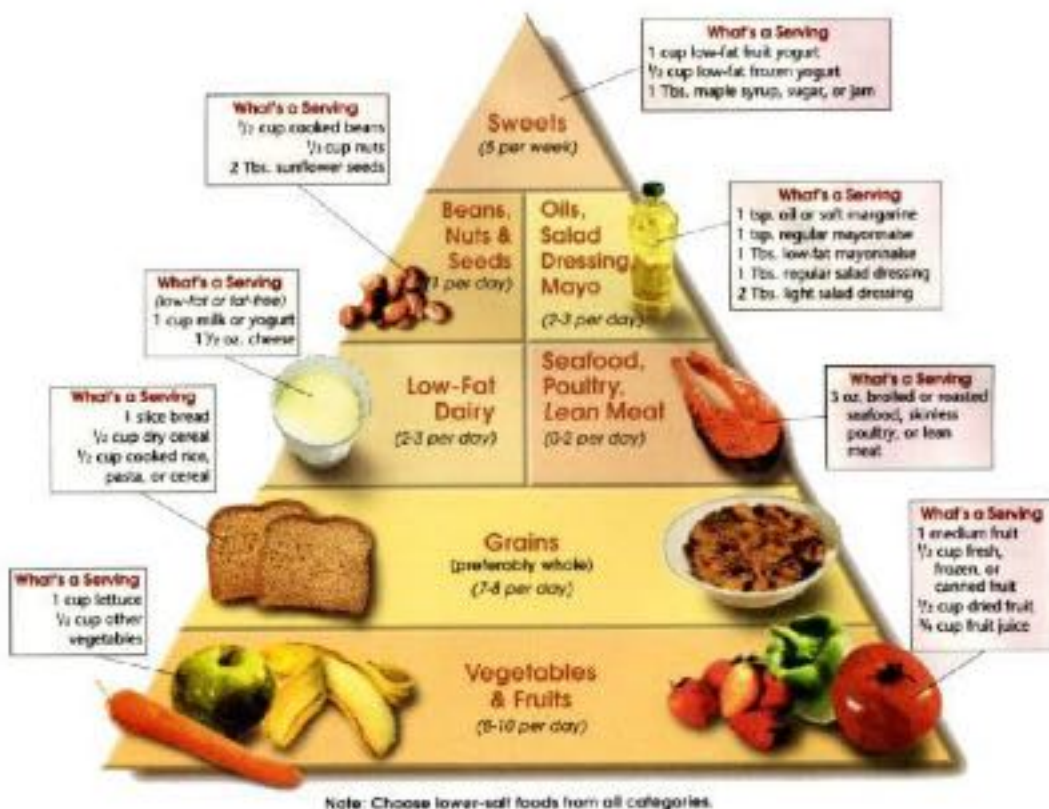
lichaam voor de gek houden. Als dat zo is, is er echter weinig bewijs dat dit leidt tot schadelijke effecten op voedselinname, metabool syndroom en lichaamsgewicht van het soort dat is waargenomen bij suiker zelf. Als het doel is om van suiker af te komen, dan is het vervangen van suiker door kunstmatige zoetstoffen een manier om dat te doen. Of het jarenlang of decennialang consumeren van kunstmatige zoetstoffen zijn eigen schadelijke effecten met zich meebrengt, of ons ervan weerhoudt volledig te profiteren van een suikervrij dieet, is iets wat het bestaande onderzoek niet kan zeggen.

De onderzoeksgemeenschap kan al deze vragen zeker veel beter onderzoeken dan in het verleden het geval was. Maar het kan nog heel lang duren voordat de volksgezondheidsinstanties dergelijke studies financieren en ons de definitieve antwoorden geven. Wat doen we tot die tijd?

Uiteindelijk en uiteraard wordt de vraag hoeveel te veel is een persoonlijke beslissing, net zoals we allemaal als volwassenen beslissen hoeveel alcohol, cafeïne of sigaretten we binnenkrijgen. Ik heb hier betoogd dat er genoeg bewijsmateriaal bestaat om suiker zeer waarschijnlijk als een giftige stof te beschouwen, en om een weloverwogen beslissing te nemen over hoe we de waarschijnlijke risico's het beste kunnen afwegen tegen de voordelen. Om te weten wat die voordelen zijn, helpt het echter om te zien hoe het leven zonder suiker aanvoelt. Ex-sigarettenrokers (waar ik er een van ben) zullen je vertellen dat het voor hen onmogelijk was om intellectueel of emotioneel te bevatten hoe het leven zonder sigaretten zou zijn, totdat ze stopten; dat het weken, maanden of zelfs jaren een constante strijd was. Op een dag bereikten zij een punt waarop zij zich niet meer konden voorstellen een sigaret te roken en zich niet meer konden voorstellen waarom zij ooit hadden gerookt, laat staan dat zij het wenselijk vonden.

Een soortgelijke ervaring zal waarschijnlijk gelden voor suiker – maar totdat we proberen zonder te leven, totdat we proberen die inspanning langer dan dagen, of slechts een paar weken vol te houden, zullen we het nooit weten.

*1 Het dieet dat volgens veel volksgezondheidsinstanties het gezondst is, staat bekend als **DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension**. De auteurs van de eerste studie over DASH beschreven het als “rijk aan fruit, groenten en vetarme zuivelproducten en met minder verzadigd vet en totaal vet”. Een van de hoofddoelen van dit dieet is een aanzienlijke hoeveelheid kalium, magnesium en calcium te verstrekken, in de veronderstelling dat dit op zijn beurt de bloeddruk zal verlagen. Maar het verbiedt ook suiker, snoepgoed en suikerhoudende dranken, met uitzondering van vruchtensappen. De voordelen kunnen echter evenzeer van deze als van andere beperkingen komen.



DANKWOORD

De zaak tegen suiker is mijn derde boek over voeding en chronische ziekte. Het is evenzeer een product als de vorige twee van mijn verslaggeving over het onderwerp vanaf het eind van de jaren 1990. Ik blijf dankbaar en verschuldigd aan de vele honderden onderzoekers en volksgezondheidsautoriteiten die zo genereus waren hun tijd te geven om geïnterviewd te worden, en aan de redacteurs, lezers en onderzoeksassistenten die hebben geholpen deze eerdere projecten vorm te geven en mogelijk te maken.

Dit boek ontstond op 23 januari 2008, toen ik een e-mail ontving van Lynn Rogut, toenmalig adjunct-directeur van het Robert Wood Johnson Foundation Investigator Awards in Health Policy Research programma. Lynn's e-mail stelde voor dat ik een van de zeer genereuze beurzen van het programma zou aanvragen, wat ik dan ook snel deed. Mijn voorstel legde de basis voor dit boek, en de toekenning van een Investigator Award in Health Policy Research van RWJF maakte het mogelijk. Ik ben iedereen bij het RWJF-programma zeer dankbaar, en in het bijzonder David Mechanic, Lynn Rogut en Cynthia Church bij Rutgers, die gedurende de drie jaar van mijn beurs toezicht hielden op het programma. Ik ben ook dank verschuldigd aan de Universiteit van Californië, Berkeley, en wijlen (en zeer gemist) Pat Buffler, en haar collega's Amber Sanchez en Theresa Saunders aan de School of Public Health, die de beurs beheerde en me een academische basis gaf voor mijn onderzoek.

Hoofdstuk 8, "*Suiker verdedigen*," begon zijn bestaan als het artikel "*Sweet Little Lies*" in het november/december 2012 nummer van Mother Jones. Dat artikel was een gezamenlijke onderneming met [Cristin Kearns](#), die zich voor het eerst aan mij voorstelde in februari 2011, na een lezing die ik gaf in een onafhankelijke boekhandel in Denver. Cristin was toen een werkende tandarts, maar ze vertelde me hoe ze het op zich had genomen om de suikerbranche te onderzoeken en een cache van vertrouwelijke Sugar Association, Inc., documenten had ontdekt, welke de public relations strategie in de zeventiger jaren blootlegden. Deze documenten vormden de basis voor het artikel in Mother Jones en nu ook voor hoofdstuk 8. Cristin's onderzoeksvaardigheden, schrijven en kritisch denken waren onmisbaar voor beide. (Het verhaal is [HIER](#) online te lezen. Ik moet ook de medewerkers van Mother Jones bedanken, die het artikel tot publicatie hebben begeleid – in het bijzonder Mike Mechanic (zoon

van David), Maya Dusenberry, Maddie Oatman, Elizabeth Gettleman, en Cathy Rodgers.

De argumenten, die uiteindelijk het pleidooi tegen suiker vormen, werden in april 2011 voor het eerst gepubliceerd in een artikel in het New York Times Magazine met de titel *"Is Sugar Toxic?"*. Ik ben Hugo Lindgren, Vera Titunik, David Ferguson en de staf van het tijdschrift (circa 2011) dankbaar dat ze me hebben geholpen deze argumenten geschikt te maken voor publieke consumptie.

Ik wil Clarke Read en Maya Dusenberry (nogmaals) bedanken voor hun uitgebreide hulp bij het onderzoek voor dit boek, en Nathan Riley, Devon Simpson, en Ethan Litman, die ook hun onderzoeksvaardigheden hebben bijgedragen. Ik ben Dan Palenchar en mijn oude en dierbare vriend Scott Schneid dankbaar dat ze hebben gedaan wat ze konden om me te helpen de feiten op een rijtje te krijgen. Mark Friedman, Michael Rosenbaum en Robert Kaplan hebben de tijd genomen om dit boek in concept te lezen en me te helpen mijn gedachten op een rijtje te zetten, en daar ben ik hen evenzeer dankbaar voor. Alle fouten die blijven, zijn natuurlijk alleen mijn verantwoordelijkheid. Ik wil graag Jeffrey Mifflin, archivaris van het Massachusetts General Hospital in Boston, en Stacey Peeples, curator-hoofdarchivaris van het Pennsylvania Hospital in Philadelphia, bedanken voor hun genereuze hulp bij het verstrekken van gegevens over diabetespatiënten uit hun ziekenhuizen, die tot ver in de negentiende eeuw teruggaan.

Ik ben mijn agent, Kris Dahl bij ICM, dankbaar voor wat nu al drie decennia van onwrikbare steun is. En ik ben mijn redacteur, Jonathan Segal bij Knopf, zeer erkentelijk, die me vanaf het begin heeft gesteund bij het schrijven over voeding en mij als schrijver in het proces heeft gesteund. Hij is het soort redacteur waar iedere schrijver van droomt.

Bij Knopf wil ik ook de redactie-assistente Julia Ringo, publiciste Jordan Rodman, productiemanager Claire Ong en tekstontwerpster Maggie Hinders bedanken. En speciale dank aan productieredacteur Victoria Pearson.

Alle drie mijn boeken over voeding en chronische ziekten zijn pleidooien uiteindelijk voor betere voedingswetenschap, en voor de rigoureuze proeven die nodig zijn om kritische veronderstellingen te testen over een gezonde voeding die door de jaren heen publiekelijk zijn omarmd als dogma. Laura en John Arnold en hun collega's van de Laura en John Arnold Stichting hebben

deze overtuiging omarmd dat beter en kritischer voedingsonderzoek noodzakelijk is voor de gezondheid van de natie, en zijn bereid geweest om daar filantropisch naar te handelen. Daar zal ik altijd dankbaar voor zijn. Ik wil ook graag al mijn collega's bedanken door de jaren heen bij de Nutrition Science Initiative voor hun steun en vriendschap, en voor het mogelijk maken van het financieren en faciliteren van wat wij beschouwen als de eerste fase van noodzakelijke studies.

Als mijn vooroordeel tegen suiker is niet verblindend duidelijk door nu, dan zal ik vaststellen dat het buiten twijfel door te zeggen dat ik diep dankbaar ben ook aan die onderzoekers en artsen die de moed had om een standpunt in te nemen tegen suiker, wetende dat tenminste een deel van hun professionele collega's zou hen bekritisieren om dit te doen. Peter Cleave en John Yudkin speelden een cruciale rol, zoals ik in het boek bespreek, en moeten door allen daarvoor worden bedankt. **Robert Lustig** aan de Universiteit van Californië, San Francisco, heeft onlangs de fakkel van Yudkin overgenomen en is bijzonder effectief geweest in het afdwingen van de publieke en wetenschappelijke discussies over suiker en gezondheid. Richard Johnson van de Universiteit van Colorado blijft uniek, en wellicht van vitaal belang, onderzoek doen, en ik vrees dat ik het nog lang niet de behandeling en bespreking heb gegeven die het verdient. Om narratieve redenen wordt William Dufty's bijdrage aan deze steeds veranderende controverse – de zeer goed verkopende Sugar Blues, voor het eerst gepubliceerd in 1975 – hier niet genoemd, maar hij moet niettemin erkend en bedankt worden. Ik wil ook graag Connie Bennett, Nancy Appleton, Ann Louise Gittleman en de vele andere voedingsdeskundigen, diëtisten en artsen-auteurs bedanken die zich publiekelijk voor deze zaak hebben ingezet.

Tenslotte heeft mijn vrouw, Sloane Tanen, dit boek mogelijk gemaakt met haar liefde en steun en haar humor, en niet te vergeten haar opgewekte bereidheid, weekend na weekend, jaar na jaar, om onze jongens mee te nemen naar vrienden en sportevenementen (terwijl ze af en toe "Cat's in the Cradle" neurieden) als hun vader zich weer eens terugtrok in zijn kantoor om aan een boek te werken of tegen een windmolen op te boksen. Aan die jongens, Nick en Harry, ga ik zoals altijd mijn eeuwige dank verschuldigd, omdat ze me eraan herinneren waarom ik dit doe, en omdat ze daarbij hun gevoel voor humor hebben behouden.

Toelichting Suiker

DE SOORTEN SUIKER EN DE VOOR- EN NADELEN

SAMENSTELLING VAN SUIKER.

Suikermoleculen worden ook wel sachariden genoemd. De bekendste zijn glucose en fructose.

Alle suikers die we in de supermarkt kopen bestaan uit glucose, fructose of een mengsel daarvan. Dit geldt voor suiker, stropen, honing, en siropen, bijvoorbeeld agavesiroop of maple syrup. Er is geen verschil in voedingswaarde tussen al deze suikers.

Onderstaand de suikers die we in onze voeding tegenkomen. Sommige suikers bestaan uit dubbele (disachariden) of meerdere sachariden (polysachariden.) Ze smaken niet allemaal even zoet. In volgorde van zoetheid: fructose, sacharose, glucose, maltose, lactose. Melk bijvoorbeeld bevat 5% lactose, maar smaakt niet erg zoet.

Gebruiksnaam	Chemische naam	Moleculen
Suiker	Sacharose (Eng: sucrose)	disacharide van fructose+glucose
Melksuiker	Lactose	disacharide van glucose+galactose
Vruchtensuiker	Fructose	monosacharide
Druivensuiker	Glucose (Eng: dextrose)	monosacharide
Moutsuiker	Maltose	disacharide van glucose+glucose

Zetmeel bestaat uit polysachariden, oftewel lange ketens met suikermoleculen. De meeste zetmeelsoorten die we eten worden in ons darmkanaal afgebroken tot monosachariden, welke in de bloedbaan worden opgenomen.

Zetmeel is plantaardig en glycogeen is de dierlijke versie. Onze lever maakt dat.

NATUURLIJK BRONNEN VOOR SUIKER

Sappen:	rietsuiker (verreweg de grootste bron), sorgo, palmsuiker, berkensap, ahornsiroop en agavesiroop
Wortels:	suikerbiet, yaconbiet, kervel, zoethout
Nectar en bloemen:	zijdeplant
Zaden (kiemen):	gierst, gerst, rijst, mais, tarwe
Fruit:	dadels, watermeloen, pompoen, druiven
Bladen:	stevia
Dieren:	bijenhoning

PRODUCTIE VAN SUIKER EN DE KLEUR VAN SUIKER

Bij de productie van suiker wordt het suikerrijke sap ingekookt tot een bruine stroop. Door een zuiveringsproces (raffinage) wordt witte kristalsuiker verkregen. Laat men meer stroop in de suiker dan krijgt het een beige tot bruine kleur. Soms wordt aan witte suiker een bruin strooplaagje toegevoegd. Zie basterdsuiker en bruine suiker.

Kristalsuiker is afkomstig uit de wortel van suikerbieten. Rietsuiker wordt gewonnen uit het sap van de stengel van suikerriet. Chemisch gezien zijn ze hetzelfde. Om biet- en rietsuiker te kunnen onderscheiden wordt in Europa 1-3% suikerstroop aan witte rietsuiker toegevoegd om het een bruine kleur te geven.

FUNCTIES VAN SUIKER IN ETEN

Naast zijn bijdragen als zoetstof en smaakversterker:

- ▶ suiker maakt bakproducten zacht door het vasthouden van water en het remmen van glutenontwikkeling;
- ▶ met suiker klop je luchtbellens in boter bij het maken van beslag, waardoor cake luchtig wordt;
- ▶ suiker karamelliseert en geeft daarmee kleur en smaak.
- ▶ suiker en eiwitten geven een maillard reactie bij hoge temperatuur, waardoor bakproducten goudbruin worden;
- ▶ suiker geeft bakproducten een krokant laagje;
- ▶ suiker geeft structuur aan koek;
- ▶ suiker versnelt de groei van gist;
- ▶ suiker geeft een voller mondgevoel bij o.a. dranken;
- ▶ suiker helpt bij het kloppen van eiwit tot schuim;
- ▶ suiker remt de stolling van eiwitten in vla;
- ▶ suiker geeft een betere structuur aan zetmeelgebonden sauzen, pappen en puddingen;
- ▶ suiker helpt bij het geleren van gelei en jam;
- ▶ suiker conserveert gelei en jam;
- ▶ een klein beetje suiker geeft tegenwicht aan de zuurte van dressings en sauzen, en aan de bitterheid van chocolade of koffie;
- ▶ suiker verbetert het uiterlijk en de zachtheid van fruit in blik;
- ▶ suiker gaat de verkleuring tegen van bevroren vers fruit;
- ▶ suiker kristalliseert tot bijvoorbeeld snoepjes en decoraties;
- ▶ suiker geeft een glanzend laagje aan geglaceerde groenten;
- ▶ suiker verlaagt het vriespunt en remt de groei van ijskristallen en verbetert zo het mondgevoel van ijs.

OPNAME EN VERTERING VAN SUIKER

Er wordt door het lichaam geen onderscheid gemaakt tussen van nature aanwezige of toegevoegde suiker. Alle opgenomen suikers worden in de lever omgezet in glucose, vandaar dat alle suiker in het bloed van dieren (en dus in vlees) glucose is.

Glucose is de 'brandstof' voor het lichaam. Suiker levert wel energie, maar voorziet je lichaam niet van de nodige vitamines, mineralen en vezels.

Dit geldt voor kristalsuiker en rietsuiker, maar ook voor honing, siropen en stropen.

Ruwe bruine suikers bevatten dan wel iets meer mineralen en vitamines, zoals magnesium, kalium, vitamine B1, B2 en niacine dan gewone suiker, maar de concentraties zijn zeer laag en leveren hierdoor geen gezondheidswinst op.

Sommige mensen denken toch dat honing, rietsuiker of agavesiroop beter zijn voor het lichaam dan gewone kristalsuiker.

In fruitstroop, ahornsiroop en honing zitten minder calorieën, omdat ze ook water bevatten.

TIPS VOOR HET GEBRUIKEN VAN BRUINE SUIKERS EN STROPEN IN PLAATS VAN KRISTALSUIKER

Het vervangen van een deel van de kristalsuiker in een recept door bruine suiker, honing of stropen zal een drastisch effect hebben op de smaak en op het baksucces. Begin met hooguit 1/3 van de kristalsuiker te vervangen. Begin bij gerechten die je vaak maakt, want je zal moeten leren welke effecten de alternatieve suikers hebben. Stropen bijvoorbeeld bevatten een deel water. Sommige siropen mengen slecht of bruinen sneller bij het bakken, en deeg plakt meer.

Hieronder vind je een opsomming van suikers, in alfabetische volgorde. Een opsomming van kunstmatige zoetstoffen vind je helemaal onderaan deze pagina.

Aardappelstroop

Aardappelstroop is glucosestroop gewonnen uit aardappelmeel. Vroeger gebeurde dat door hydrolyse met zoutzuur en later met behulp van het enzym amylase. De stroop bestaat uit ongeveer 40% glucose, 40% dextrine en 20% water.

Het wordt gebruikt als surrogaat voor suiker en suikerstroop bij het vervaardigen van bakkerswaren.

Vanaf 1819 tot 2003 werd er in Nederland aardappelstroop geproduceerd, de eerste fabriek was de Goudsche Glucosefabriek, in 2003 sloot Avebe de laatste productielocatie (DWM te Veendam.)

Agavesiroop

Agavesiroop wordt gewonnen uit het sap in het hart van de agave, een plant die ook wordt gebruikt om tequila (Agava tequilana) te maken. De smaak is neutraler dan honing. De kleur varieert van goud tot donker bruin, afhankelijk van de mate van zuivering. Deze natuurlijke zoetstof is relatief nieuw op de markt. Het is meestal te vinden in reformwinkels. De zoetkracht is hoger (1,4x) dan kristalsuiker. Het bevat een hoog gehalte aan fructose (60% tot 90%).

Ahornsiroop

Esdoornsiroop, ahornsiroop of maple syrup is een zoete stroop gemaakt van het sap van de esdoorn. In de winterperiode slaan deze bomen vaak suiker op in hun wortels, die met het sap door de houtvaten naar boven stroomt in het voorjaar. Door dit suikerhoudende sap af te tappen en te concentreren ontstaat esdoornsiroop. Canada is de grootste producent van esdoornsiroop, gevolgd door de Verenigde Staten. 80% van alle esdoornsiroop komt uit Canada. Het bestaat voornamelijk uit sacharose (idem tafelsuiker.)

Esdoornsiroop wordt vooral veel gegeten bij wafels, pannenkoeken, haver-mout, en wentelteefjes.

Basterdsuiker

Basterdsuiker is een traditioneel Nederlands product. Vroeger was basterdsuiker een licht geraffineerde suiker die uitsluitend uit suikerriet gewonnen werd. Tegenwoordig wordt basterdsuiker verkregen door aan kristalsuiker een invertsuikeroplossing toe te voegen. Gele en bruine basterdsuiker krijgt de kleur door toevoeging van een beetje melasse.

De melasse maakt basterdsuiker iets natter dan kristalsuiker. Daardoor plakken de suikerkorrels meer aan elkaar. In de pot of in het zakje ontstaan daardoor vaak klonten. Maar het heeft ook voordelen. Basterdsuiker zorgt ervoor dat het baksel minder snel uitdroogt. Het wordt daarom vaak gebruikt voor gebak.

Met bruine basterdsuiker bak je kruidkoek of ontbijtkoek, maar het is ook lekker in de pap.

Bruine suiker

Bruine suiker kan op twee manieren worden gemaakt. Ofwel door het toevoegen van 3-6% melasse aan witte suiker, of door het niet geheel raffineren van suiker waardoor er melasse achterblijft. De eerste methode is de goedkoopste, en daarom meestgebruikte. Deze korrels zijn vaak groffer.

In Nederland is bruine suiker de bruine variant op basterdsuiker: suiker waar aan een beetje melasse is toegevoegd voor de geur en kleur. In Nederland en België wordt bietenmelasse gebruikt terwijl in andere landen rietsuikermelasse geprefereerd wordt vanwege de betere smaak.

Bij methode 2 is bruine suiker bruin omdat het niet (geheel) gezuiverd is en nog melasse bevat. Natuurlijke bruine suikers hebben soms een naam: mascavado (ook wel barbados sugar), turbinada of demerara.

Cassonade

Cassonade (van het Franse casson dat ruwe of korrelige suiker betekent) is bruine rietsuiker.

In België wordt suiker verkocht onder de naam “Cassonade Graeffe” dat echter niet uit suikerriet maar uit suikerbieten gewonnen wordt.

Decoratiesuiker (Eng. nib sugar, sanding sugar, pearl sugar)

Greinsuiker of suikerhagel (lijkt op vruchtenhagel en anijshagel, en soms op witte hagel), suikerparels (lijken op echte parels) en suikerchips (grote suikerhagel) zijn suikervormen die door banketbakkers en koekjesfabrikanten worden gebruikt als krokante garnering of als klontjes op koek of suikerbrood.

Fructose (fruitsuiker)

Fructose wordt veel gebruikt als zoetstof. Het is 2,5 maal zo zoet als glucose. Terwijl glucose direct in onze cellen omgezet wordt in energie, wordt fructose in onze lever verwerkt, hetgeen belastend kan zijn voor de lever. Sommige mensen, vooral kinderen, ondervinden darmproblemen bij inname van producten met veel fructose.

Een rijke natuurlijke bron van fructose is honing dat ongeveer 40% fructose bevat.

Hoewel de naam fructose anders doet vermoeden, bevatten de meeste fruitsoorten in onbewerkte vorm slechts relatief kleine hoeveelheden pure fructose, meestal niet meer dan 5 gram per 100 gram. Fruit met veel suiker zijn banaan en druiven.

Verreweg de meeste fructose in de voeding is afkomstig van sacharose dat in de spijsvertering wordt afgebroken tot gelijke delen glucose en fructose, evenals van glucose-fructosestroop. In deze stroop is door enzymatische processen het fructosegehalte verhoogd naar ongeveer 55%.

Galactose

Een suiker die normaal niet voorkomt in voedsel, alleen als deel van andere suikers, zoals lactose (melksuiker) en raffinose (een suiker in bonen.) Is vaak een celwandcomponent van planten.

Geleersuiker

Kristalsuiker met toegevoegde pectine en citroenzuur voor de bereiding van jam en geleij; behalve een goede conserverende werking, heeft geleersuiker de eigenschap natuurlijke aroma's van vruchten naar de voorgrond te halen.

Glucose

Een suiker die in veel planten voorkomt, maar ook in bloed. Is de belangrijkste energiebron voor het lichaam. Minder zoet dan saccharose.

Glucose-fructosestroop (Eng: High-fructose corn syrup)

Deze suiker wordt vooral in de VS gemaakt. Door importheffingen op suiker werd gezocht naar lokale suiker. HFCS wordt gemaakt uit mais. Vooral frisdranken worden met deze goedkope stroop gezoet.

Deze stroop bevat veel fructose ofwel vruchtensuiker, een stof die alleen kan worden afgebroken door de lever. Een hoge consumptie kan leiden tot leververvetting of te veel vetten (triglyceriden) in het bloed. Er is steeds meer discussie over de gezondheidsaspecten van fructose.

Glucosestroop

Glucosestroop kan gemaakt worden van alle soorten zetmeel, zoals van mais, tarwe, aardappel of andere planten. Glucose- en fructosestroop zijn een bedreiging voor de traditionele suikemarkt.

Glucosestroop is een mengsel van glucose, maltose, maltotriose en hogere glucoseoligomeren. Dit mengsel wordt toegepast in de vorm van droog poeder of in de vorm van een visceuze oplossing in water. Glucosestroop in poedervorm wordt ook wel maltodextrine genoemd.

Glucosestroop wordt in de levensmiddelenindustrie gebruikt om de textuur van het product zachter te maken, om het volume te vergroten, om het kristalliseren van suiker te voorkomen en als smaakmaker.

Het wordt verkregen door enzymatische afbraak van zetmeel. Op het etiket hoeft de bron van het zetmeel niet vermeld te worden, omdat het niet allergen is.

Glucosestroop is minder zoet dan suiker, maar is veel makkelijker in gebruik bij de productie van levensmiddelen. Het wordt soms gemengd met kunstmatige zoetstoffen en gebruikt voor frisdranken.

Honing

Honing is een natuurlijke suiker. Bijen halen stoffen uit bloeiende bloemen en maken er honing van. Honing bestaat voor een 80% uit gewone suikers zoals fructose en glucose, 18% uit water en 2% uit mineralen, vitaminen, pollen en proteïnen. Honing is een prima suikervervanger. Bij het bakken kun je een deel van de suiker vervangen door een gelijk deel aan honing.

Borsthoning is geen honing. Het is een restproduct bij de productie van aardappelstroop. Lees meer over borsthoning.

De Bittere Smaak van Suiker.

Invertsuiker

Invertsuiker wordt uit gewone suiker (sacharose) gemaakt door de fructose-glucose moleculen te splitsen door de inwerking van zuren of enzymen.

Invertsuiker heeft per gram een grotere zoetkracht dan suiker. Invertsuiker kristalliseert minder snel dan kristalsuiker en daardoor blijft het zachter.

Banketbakkers maken gebruik van deze eigenschap in glazuren en bij de bereiding van ontbijtkoek om deze langer zacht te houden. Ook wordt invertsuiker gebruikt als honingvervanger daar honing grotendeels dezelfde suikerverhouding bevat. Invert suiker wordt gebruikt in de patisserie, bij het maken van bonbons en ijs.

Invert suiker maak je met 1 gram citroenzuur of wijnsteenzuur per kilo suiker, of 10ml citroensap. Kook dit met 1/2 liter water gedurende ongeveer 20 minuten tot een temperatuur van 114°C. Laat afkoelen en bewaar in de koelkast.

Dit levert 1 liter invertsuiker en deze blijft zeker een half jaar goed en vloeibaar.

Kandisuiker (Eng: Rock candy)

Kandisuiker wordt verkregen door in een oververzadigde suikeroplossing zeer langzaam grote kristallen te laten groeien op katoenen draden of houten stokjes. Om de donkere kandisoorten te verkrijgen, wordt een karameloplossing toegevoegd. Kandisuiker wordt voornamelijk gebruikt in koffie of thee, maar ook als garnering van koek, zoals kandijkoek.

Kandisuiker zelf maken: Los 2 delen suiker op in 1 deel kokend water. Laat afkoelen en giet in een steriele pot of glas. Voeg desgewenst kleurstof toe. Maak een sateprikker vochtig en rol die in wat kristalsuiker. Doe de sateprikker in de pot met vloeibare suiker. Zet op een rustige plek, bijvoorbeeld in de koelkast. Na 24 uur beginnen de eerste kristallen zich op het stokje te vormen. Na een week is het stokje vol met kristallen.

Karamel

Als je suiker langzaam verhit, verandert het in karamel. Karamel is bruin en smaakt heel anders dan suiker. Karamel zit bijvoorbeeld in karamelvla, toffees en cola.

Kristalsuiker

De meeste mensen gebruiken thuis witte kristalsuiker. Kristalsuiker lost gemakkelijk op, vooral in warme dranken, zoals thee of koffie. Van kristalsuiker bestaat ook een fijnere variant, fijne kristalsuiker, ook wel fijne tafelsuiker genaamd.

Maltodextrine

Maltodextrine bestaat uit complexe glucose-polymeren en smaakt matig zoet. Een verzadigde oplossing van maltodextrine in water wordt glucosestroop genoemd.

Het is op dezelfde manier opgebouwd als zetmeel, maar bevat minder glucosedeeltjes per polymeer, waardoor maltodextrinen sneller door het lichaam opgenomen kunnen worden. Complexe koolhydraten worden langzamer en beter opgenomen in het bloed en leveren daarmee energie op langere termijn en reguleren de bloedsuikerspiegel. Maltodextrine kan gemaakt worden uit willekeurig welk zetmeel, bijvoorbeeld uit aardappelen of maïs. In Europa wordt het vaak uit graan gemaakt, en daarom kan maltodextrine soms gluten bevatten, wat ongunstig is voor mensen die lijden aan coeliakie. Maltodextrine wordt als additief gebruikt in maïs-, aardappel- en tarwezetmeel en vooral in koffiemelkpoeders, puddingpoeders, pannenkoekenmix, kofficreamers en sportdranken, maar ook in sommige snoepjes zoals Tic Tac en in Pringles. De in Nederland relatief nieuwe (2011) zoetstof Stevia bevat eveneens maltodextrine.

Maltose (moutsuiker)

Deze suiker zit in mout en bier. De vorming van maltose en glucose in kiemende gerstekorrels onder invloed van het enzym amylase is belangrijk bij het mouten voor de bierbereiding.

Melasse

Melasse (Eng: molasses, treacle) is een stroopachtig bijproduct van de productie van suiker uit suikerriet of suikerbieten.

Tot aan de zestiende eeuw werd melasse beschouwd als afval. Het bevat nog ongeveer 50% suiker, maar is door de aanwezigheid van sommige andere stoffen in onbewerkte toestand voor mensen onsmakelijk. Melasse wordt gebruikt als ingrediënt, bijvoorbeeld voor het maken van roggebrood. Verder vindt het toepassingen als veevoer.

In de loop van de zestiende eeuw ontdekten men dat men de melasse, nadat die weer met water was aangelengd, kon laten vergisten om vervolgens de alcohol eruit te destilleren. Aanvankelijk was dit destillaat van de melasse nogal onzuiver. Facundo Bacardi zorgde voor een betere destillatietechniek. Melasse van suikerriet werd daarmee het basisproduct van rum. Het wordt ook gebruikt voor de productie van sojasaus. Ook wordt melasse als grondstof veelvuldig gebruikt binnen de fermentatie.

tatie-industrie. Voorbeelden zijn: (bakkers)gist, citroenzuur, lysine en bio-ethanol/bio-butanol. Vaak werkt men met regionaal geproduceerde melasse (in Europa is dit bietmelasse), maar veel wordt aangevoerd met grote zeetankers uit landen als Pakistan, India, Latijns-Amerika etc. Deze melasse is afkomstig van rietsuiker. Wereldwijd wordt zo'n 50 miljoen ton melasse geproduceerd.

Melasse van bietsuiker is niet lekker, maar melasse van rietsuiker is in flessen te koop voor gebruik in de keuken.

Mogroside / Monk sugar / Luo han guo

De Luo han guo is een Chinese en Thaise klimplant. De vrucht levert na extractie een zoetstof, mogroside genoemd, die 300 keer zo zoet proeft als tafelsuiker, maar nauwelijks calorieën bevat. In China wordt het van oudsher gebruikt voor medicinale toepassingen en als zoetstof. Het fruit wordt meestal gedroogd verkocht, waarvan vervolgens thee gezet wordt. De naam betekent 'verlichte monnik' en het fruit wordt ook wel monk fruit of buddha fruit genoemd, of arhat in het sanskriet. In Nederland is het in natuurvoedingswinkels en toko's te koop.

Moutstroop

Wordt gemaakt uit gekiemde gerst. Tijdens het kiemproces wordt het zetmeel in de gerst omgezet in suiker (maltose.) Als de korrels voldoende gekiemd zijn, worden ze met water fijngemalen en weer ingedikt tot stroop. Moutstroop heeft een vrij lichte kleur, maar een uitgesproken (mout)smaak. Een bekende toepassing is voor de productie van bier en whisky. Evenals honing kan moutstroop sauzen, vla en puddingen dun maken. Dit gebeurt door het hoge gehalte aan enzymen, die het zetmeel (bloem, maïzena) van gebonden gerechten kunnen omzetten in suiker, waardoor het zijn bindkracht verliest.

Oersuiker

Oersuiker (of oerzoet) is ongeraffineerd gedroogd suikerrietsap. Het sap van het suikerriet wordt gefilterd, ingedampt en vervolgens tot kleine korrels vermalen. In tegenstelling tot de (ruwe) rietsuiker zijn in oerzoet alle voedingsstoffen en mineralen nog aanwezig. Zie ook rietsuiker, bruine suiker en melasse.

Palmsuiker

Palmsuiker is een suiker die oorspronkelijk werd gewonnen uit het sap van de arengpalm en de dadelpalm. Tegenwoordig wordt de suiker ook gewonnen uit het sap van de sagopalm en de kokospalm. Het sap wordt afgetapt van de stam of bij de bloemstengel. Palmsuiker is wat minder zoet dan gewone kristalsuiker en heeft een karamelachtige bijmaak. Palmsuiker bestaat grotendeels uit sacharose.

Palmsuiker is een goudbruine pasta die in tubes, in blokken of blik wordt verkocht. De kleur kan variëren van licht tot donker. Verder kan de suiker zacht en kleverig of hard zijn. Door de kleinschalige dorpsproductie kan de suiker nogal variëren.

In de Thaise keuken is palm- en koskosnootsuiker (nahm dtahn bpeep/buk en nahm dtahn maprao) onderling vervangbaar. Het wordt gebruikt voor het zoetmaken van voedsel om het in balans te krijgen met zoutsmakende vis. Ook wordt het gebruikt in snoepgoed en nagerechten.

In Indonesië wordt palmsuiker (Gula Aren /Gula Kelapa) ook gewonnen uit Borassus (Palmyra palm) dat in Nederland ook wel bekendstaat als Gula Jawa (Javaanse suiker) of gula merah (rode suiker) en gebruikt in de Indonésische keuken.

Poedersuiker (In België bloedsuiker genoemd, Eng: Confectioners sugar, icing sugar, powdered sugar)

Witte kristalsuiker kun je fijnmalen tot poedersuiker. Daarmee bestrooi je oliebollen en pannenkoeken. Poedersuiker zit ook in chocola en ijs en wordt gebruikt voor fondant en de versiering (Eng: icing) op taarten.

Poedersuiker is niet zoeter dan kristalsuiker. Maar dat lijkt vaak wel zo. Het komt doordat poedersuiker zo fijn gemalen is dat het sneller oplost en zich daarna meer over je tong verspreidt. Zo proef je het beter.

Het bevat 1-3% maiszetmeel ter voorkoming van klontering. Als je pure poedersuiker wilt, dan moet je het zelf maken: maal kristalsuiker in een elektrische koffiemolen.

Rietsuiker (Eng: cane sugar)

Rietsuiker, gewonnen uit suikerriet, verschilt in wezen niet van bietsuiker.

Alleen de kleur is doorgaans donkerder. Dit komt omdat bij de productie van rietsuiker men korter centrifugeert. Hierdoor blijft een klein dun laagje donkerbruine stroop (melasse) achter op de rietsuiker, wat een lichtbruin/gele kleur geeft. Zou rietsuiker net zo lang als bietsuiker gecentrifugeerd worden,

dan blijft er suiker over met exact dezelfde witte kleur als bietsuiker. Voor de gezondheid maakt het dus niet uit welke soort suiker wordt gebruikt.

Rietsuiker met een hoog restgehalte aan melasse wordt in blokken verkocht en heeft in elk land zijn eigen naam: panela in Colombia, piloncillo in Mexico, rapadura in Brazilië (zie foto), chancada in Chili en Arnetinie, jaggery in India.

Rijststroop

Rijststroop is een granenstroop, net als gerstemoutstroop, tarwemoutstroop, rijstemoutstroop en maïsmoutstroop.

Granenstropen smaken mild zoet en zijn niet geraffineerd. Rijststroop wordt gemaakt door gemalen bruine rijst met water te vermengen en tot een pap te koken. Daarna veranderen enzymen de structuur van de pap en zorgen ze voor de zoete smaak. Het filteren en koken levert uiteindelijk de dikke, kleverige, goudkleurige stroop op.

Het bestaat voor de helft uit complexe koolhydraten en de helft eenvoudige suikers (45% maltose en 3% glucose.) De suikers worden niet allemaal ineens door het lichaam verwerkt. Dat is een nuttige eigenschap en ideaal voor de productie van energie bars voor sporters.

De bruine rijst siroop kan suiker en bruine suiker vervangen in de bereiding van desserts.

Amazake is een traditionele Japanse drank gemaakt van rijststroop.

Saccharose (suiker, tafelsuiker, kristalsuiker)

De officiële chemische naam voor het belangrijkste soort suiker, die het meest in producten en in het huishouden wordt gebruikt.

Strooisuiker (Eng: Castor sugar, superfine sugar)

Strooisuiker is de naam van een erg fijnkorrelige suikersoort in Groot-Brittannië. Het wordt zo genoemd omdat de korrels klein genoeg zijn om door de gaatjes van een castorzeef te gaan. Vanwege de fijnheid lost het sneller op dan normale witte suiker. Het wordt vooral gebruikt in meringues en koude vloeistoffen. Het is niet zo fijn als poedersuiker dat mechanisch is fijngedrukt (en vaak gemengd met een beetje zetmeel om klontering te voorkomen.)

Stroop

Stroop heeft net als suiker een natuurlijke oorsprong; de suikerbiet. De kooksels die tijdens het proces van biet tot suiker ontstaan, kunnen gebruikt worden om verschillende stropen samen te stellen. Pannekoekenstroop is de bekendste. Deze kennen we in donkerbruine en goudkleurige soorten en

is er ook in schenkform. Door glucosestroop (bereid uit zetmeel) aan suikerstroop toe te voegen wordt een minder zoete stroop verkregen. Zo is er huishoudstroop (met minstens 30% suikerstroop) en keukenstroop (met 15 tot 30% suikerstroop) op de markt.

Daarnaast zijn er de vruchtenstropen, gemaakt van appels en peren. Stroop komt ook in de natuur voor, bijvoorbeeld in de vorm van honing. Dunne stropen worden siroop genoemd.

Stevia

Stevia wordt al heel lang gebruikt als zoetstof in Brazilië en Paraguay, en voor medicinaal gebruik door de Guarani indianen. De bladeren van de stevia, een plant die in Zuid-Amerika groeit, smaken wonderlijk zoet en kunnen rauw gegeten worden of gebruikt in thee. Extractie levert de stof stevioside en rebaudioside op, die 300 keer zoeter proeven dan tafelsuiker. Het gebruik van stevia en de extracten is per land verschillend. De Europese Unie heeft steviol glycoside eind 2011 toegestaan als zoetmiddel. In Japan en Zuid-Amerika wordt het al decennia lang als zoetstof gebruikt. Sommige mensen klagen over de onprettige nasmaak van de stevia-extracten.

Suikerklontjes

Door kristalsuiker vochtig te maken, in blokjes te persen en daarna te drogen, ontstaan suikerklontjes. Suikerklontjes zijn geen uitvinding van de huidige tijd. Al in 1840 werden in Oostenrijk klontjes suiker gemaakt. Een suikermassa werd daarvoor in staven geperst en daarna in stukjes geknipt. Later is ook nog een andere methode bedacht. Gekookte suiker werd in vormen gegoten en vervolgens in kleine stukjes gezaagd.

Suikerstroop

Er zijn twee stropen die men suikerstroop noemt, terwijl ze anders gemaakt en gebruikt worden.

1. Bij het maken van kristalsuiker blijft een bruine stroop over. Hier wordt vloeibare suiker, invertsuikerstroop en glucose aan toegevoegd voor de vloeibaarheid. Dit koop je in de supermarkt voor op je pannenkoek.
2. Een oplossing van kristalsuiker in kokend water voor gebruik bij diverse cocktail-, saus- en ijsbereidingen. Meestal wordt een deel pure glucose toegevoegd om kristallisatie te voorkomen bij de verhitting. Voeg je zuren toe, bijvoorbeeld citroenzuur, dan krijg je invertsuiker.

Vanillesuiker

Met vanillestokjes of vanilline gearomatiseerde poedersuiker; deze wordt meestal gebruikt voor de bereiding van gebak, vla, toetjes of cocktails. Gemaakt door het mengen van vanillestokjes met suiker. Normaal zijn ongeveer 2 stokjes nodig voor een pond suiker. Het mengsel wordt bewaard in een luchtdichte container gedurende een week, waarna het stokje kan worden verwijderd. Het resultaat is een heerlijke en aromatische suiker die kan worden gebruikt als ingrediënt of decoratie voor bakproducten, fruit of andere desserts. Vanillestokjes kunnen worden hergebruikt, maximaal 6 maanden. Vanillesuiker kan ook gemaakt worden met pure vanilline in plaats van vanille. De geur lijkt sterk op vanille, maar is toch anders. Deze suiker zou eigenlijk vanillinesuiker genoemd moeten worden.

Vruchtenstroop

Traditionele vruchtenstroop wordt van appels en/of peren gemaakt, zo ontstaan respectievelijk appelstroop, perenstroop en peren/appelstroop. Ingekookt vruchtensap wordt ook wel diksap genoemd. Verder inkoken geeft stroop. De industriële productie van deze stropen begon na 1880 in België in Haspengouw, het Land van Herve ('Luikse stroop') en in Nederland in Zuid-Limburg. Behalve de traditionele stropen zijn ook soorten als 7-vruchtenstroop, citrusstroop, esdoornsiroop (ahornsiroop) en bananenstroop op de markt.

Zoetstoffen als alternatief voor suiker

De belangrijkste redenen om te zoeken naar suikervervangers zijn:

Voorkomen van tandbederf. Bacteriën in de mond zetten gewone suiker om in zuren die het glazuur aantasten.

Voorkomen van overgewicht. Suiker levert wel energie, maar geen nuttige voedingsstoffen.

Voorkomen van pieken en dalen in de bloedsuikerspiegel, hetgeen schadelijk is voor diabetici. Lees meer over de glycemische index en de glycemische last.

Kunstmatige zoetstoffen worden veelvuldig gebruikt in allerlei light producten zoals frisdranken, ijs en zuivel. En in suikervrije kauwgom.

Zoetstoffen voor gebruik in de keuken hebben velerlei nadelen. Soms wordt

gezocht naar samenstellingen van zoetstoffen om de eigenschappen van tafelsuiker te benaderen.

Omdat de zoetstoffen erg zoet smaken, maar geen volume hebben zoals tafelsuiker, worden ze gemengd met maltodextrine. Dit geeft het textuur en mondgevoel.

De praktijk wijst uit dat mensen en dieren die regelmatig zoetstoffen gebruiken dikker worden. Het lichaam reageert op zoetstoffen door bij de eerstvolgende maaltijd de koolhydraten om te zetten in vet. Dit verschijnsel is nog volop in onderzoek.

Het blijkt dat verschillende mensen zoetstoffen anders proeven. Sommigen vinden het niet zoet, maar wel bitter en vies. Dat maakt het heel lastig om zoetstoffen te gebruiken als je voor andere mensen eten of drinken bereidt.

Tips voor het gebruik van zoetstoffen in de keuken

Zoals boven te lezen is, heeft suiker allerlei functies bij het koken en bakken.

In de regel laat suiker zich daarom niet vervangen.

Tot nu toe is er geen goede vervanger gevonden voor suiker bij gebruik in de keuken. Als je toch zoetstoffen wilt gebruiken in plaats van suiker:

- ▶ begin met een deel van de suiker te vervangen, bijvoorbeeld de helft
- ▶ begin in koude gerechten en in dranken, niet bij het koken en bakken
- ▶ doe het niet als je gasten hebt, want sommige mensen ervaren zoetstoffen als vies

Intensieve zoetstoffen	Polyolen
acesulfaam-K	lactitol
aspartaam	maltitol
cyclamaat	mannitol
cyclamaat	sorbitol
sacharine	xylitol
sucralose	erythritol
thaumatine	
mogroside	
stevioside	

Intensieve zoetstoffen of kunstmatige zoetstoffen

Intensieve zoetstoffen geven een zoete smaak zonder energie (calorieën) te leveren, of met slechts enkele calorieën. De meeste caloriearme zoetstoffen kunnen niet verteerd worden door het lichaam, waardoor ze geen calorieën opleveren.

De meeste intensieve zoetstoffen zijn synthetisch gemaakt. Thaumatine, mogroside, rebaudioside, en stevisine zijn voorbeelden van natuurlijke intensieve zoetstoffen. Ze zijn geïsoleerd uit planten.

Ze zijn verkrijgbaar in de vorm van strooisuiker, tabletten of als vloeistof. Alle zoetstoffen hebben een E-nummer.

Sacharine lost eenvoudig op in hete vloeistoffen, maar moeilijk in koude.

Deze zoetstof smaakt licht bitter.

Cyclamaten zijn langer houdbaar dan sacharine.

Acesulfaam kan je gebruiken om bereidingen te koken en te bakken.

Aspartaam is de enige kunstmatige zoetstof die voor calorieën zorgt, maar aspartaam veroorzaakt geen cariës en proeft niet bitter. Je kan deze zoetstof niet gebruiken bij het koken, omdat het dan zijn zoetkracht verliest.

Polyolen (suikeralcoholen)

Polyolen worden gebruikt in suikervrije kauwgom. Ze zijn half zo zoet tot even zoet als suiker. De meeste polyolen worden niet opgenomen in het lichaam en leveren geen calorieën. De polyolen xylitol, isomalt, maltitol en lactitol leveren ongeveer half zoveel calorieën als kristalsuiker. Sommige polyolen, zoals sorbitol en xylitol, komen in de natuur voor in fruit en groenten. Polyolen zijn afgeleid van gewone suikers. Het zijn gehydrogeniseerde suikers en worden ook wel suikeralcoholen genoemd.

Ze worden niet gemaakt uit alcohol en bevatten geen alcohol.

Polyolen worden niet of nauwelijks opgenomen in de dunne darm. Daardoor leveren ze dus ook geen energie, of veel minder. Echter, ze worden zeer heftig gefermenteerd door de bacteriën in de dikke darm. Hierbij ontstaan diverse gassen. Deze gassen zorgen voor bijwerkingen; krampen, winderigheid en diarree. Op levensmiddelen die meer dan 10% toegevoegde polyolen bevatten staat op het etiket de waarschuwing: 'overmatig gebruik kan een laxerend effect hebben'.

SPORTSTICHTING AFABA De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

Onder andere de volgende sites zijn gebruikt als informatiebron.

wikipedia

<http://www.voedingscentrum.nl>

<http://www.suikerunie.nl>

<http://www.suikerwereld.nl>

<http://www.gezondheidsnet.nl>

<http://www.zoetstoffen.nl>

<http://www.warenkennis.nl>

NOTES

Epigraphs. “We are, beyond question”: Anon. 1857.

“I am not prepared”: Chaudhuri and Esterl 2016.

AUTHOR’S NOTE

A third of all adults: CDC 2016b.

One in seven is diabetic: Menke et al. 2015.

Die of cancer: ACS 2016.

INTRODUCTION: WHY DIABETES?

Epigraph. “Mary H—an unmarried woman”: Quoted in Feudtner 2003: 45.

The patient was Mary Higgins: Ibid.: 45-48. See also Wright 1990: 325.

“hundreds of volumes”: Fitz and Joslin 1898.

“wholesome tendency”: Ibid.

Joslin published an article: Joslin 1921.

Fifty years ago...today: NIDDK 2012.

Double worldwide since: WHO 2015.

Back...to the nineteenth century: Helmchen and Henderson 2004.

Sushruta, a Hindu physician: Tattersall 2009:10.

“The patient does not survive”: Aretaeus 1837:1-3.

“observ[ing] an extensive range”: Rollo 1798.

Mortality records from Philadelphia: Vaughan 1818.

Footnote. E-mail, Jeffrey Mifflin, archivist, Massachusetts General Hospital, Jan. 15, 2014. “rarer diseases...seven years’ practice...The truth”: Saundby 1891:1, 26,34.

Of the thirty-five thousand patients: Osier 1892: 296.

Next eight years: Osier 1901: 418.

Mortality statistics: Osier 1909: 409.

an epidemic of diabetes: Yearly diabetes admissions at Pennsylvania Hospital were provided by

Stacey Peebles, curator-lead archivist, Pennsylvania Hospital, in an e-mail on March 12, 2009.

In Copenhagen: Joslin 1934.

400 percent increase: Emerson and Larimore 1924.

Rapidly becoming a common disease: Joslin 1934.

One in every seven to eight: Menke et al. 2015.

Another 30percent: Gregg et al. 2014.

Almost two million Americans: CDC 2014b.

Patients admitted to VA hospitals: VHA 2011.

Die at greatly increased rates: ADA 2014.

A dozen classes: Khardori 2015.

Thirty billion dollars: ADA 2013.

“Diabetes is in all cases”: Saundby 1901.

“The incidence of diabetic morbidity”: Wilder 1940: 38.

“appalling increase”: Joslin 1950.

“one of the most important human problems”: West 1978: ix.

China at the turn of the twentieth century: Saundby 1908; Reed 1916.

In the 1980s...the latest estimates: Xu et al. 2013.

Among Inuit through the 1960s: Sagild et al. 1966; Schaefer 1968.

“Eight Alaskan Eskimos”: Mouratoff et al. 1967.

By the 1970s: Mouratoff and Scott 1973.

In recent studies: Jorgensen et al. 2012.

In Native American tribes and First Nations Peoples: Young et al. 2000.

Sandy Lake: Abraham 2011.

Data in Native American populations: West 1974.

Navajo from the 1950s: Sugarman et al. 1990.

Similar patterns: West 1978; Zimmet et al. 2001; IDF 2015.

“Some had been nomadic hunters”: West 1974.

“Rises and falls”: Emerson and Larimore 1924.

The sugar industry hired pollsters: National Analysts 1974: 33.

“You need an insulin shot”: Bruce and Crawford 1995: 213.

“plays an etiological role”: McGandy and Mayer 1973.

Researchers and clinicians: See, for instance, NAS 1975.

“The fundamental cause”: WHO 2015.

“we eat too damn much”: *Today* show 1976.

Attempts to prevent diabetes: See, for instance, DePue et al. 2010; Mau et al. 2010.

An 800 percent increase: CDC 2014a.

Healthy Weight Commitment Foundation: Starling 2009.

“not about demonizing”: *PBSNewsHour* 2010.

One in four Americans: NIDDK 2014b.

A conservative estimate: The CDC estimates the direct and indirect costs for heart disease and stroke at \$315 billion each year, cancer at \$157 billion, diabetes at \$245 billion, and obesity (in 2008) at \$147 billion (CDC 2016a.) The Rand Corporation has estimated the total monetary cost of dementia, including Alzheimer’s, at between \$157 and \$215 billion (Hurd et al. 2013.)

Alzheimer’s as type 3 diabetes: See, for instance, Guthrie 2007.

“We are to admit”: See https://en.wikiquote.org/wiki/Isaac_Newton.

“Everything should be”: See https://en.wikiquote.org/wiki/Albert_Einstein.

“multifactorial, complex disorders” or “multidimensional diseases”: See, for instance, NIDDK 2011: 117-38.

At least a tenth of all cases of lung cancer: ALA 2014: 5.

“all wars combined”: West 1978: ix.

Heavy smokers had twenty to thirty times: See, for instance, Doll and Hill 1964.

This confusion still exists: See, for instance, Reynolds 2014; Seidenberg 2015.

Footnote. Ventura et al. 2011.

HFCS was the cause: See, for instance, Bray et al. 2004; Pollan 2002.

“the flashpoint”: Interview, Marion Nestle, Jan. 5, 2011.

Corn Refiners Association petitioned: Wells 2014.

FDA denied the Corn Refiners’ petition: Landa 2012.

“not the single hint”: Tappy and Le 2010.

Per capita consumption numbers cited by government: See, for instance, Putnam and Haley 2003. USDA

reports that 114 pounds of sugar: See Table 49 and Table 50 at <http://www.ers.usda.gov/data-products/sugar-and-sweeteners-yearbook-tables> Food and Drug Administration report: Glinsmann et al. 1986.

“Limitations on accurately”: USDA 2016.

Americans consumed *only*: See Table 51 and Table 52 at <http://www.ers.usda.gov/data-products/sugar-and-sweeteners-yearbook-tables>.

“We perceive it”: quoted in Strom 2012.

CHAPTER 1: DRUG OR FOOD?

Epigraphs. “The sweet shop”: Dahl 1984: 33.

“Imagine a moment”: Pollan 2001:18.

“a near invulnerability”: Mintz 1985: 99.

“an innocent moment”: Richardson 2002: 292-93.

Sugar-intolerant Canadian Inuit: Ellestad-Sayad et al. 1978.

Equivalent of 360 eggs: Deerr 1950: 529.

“The depression proved”: Ripperger 1934.

“whether [sugar] is actually”: Mann 2011: 289.

“That sugars, particularly”: Mintz 1985:100.

“drug foods”: Ibid.: 99.

Sugar was used to sweeten liquors: Courtwright 2001: 29.

“sublimated essence”: Quoted in Pendergrast 1993:194.

Single most widely distributed: Ibid.: 439.

Morphine addiction and “Like Coca”: Quoted in *ibid.*: 24-25.

“marriage of tobacco and sugar”: Weiss 1950: 2.

“eighteenth-century equivalent”: Ferguson 2002:13.

“some compensation”: Mann 2011: 372.

“In nutritional terms”: Barker et al. 1970.

“an ideal substance”: Mintz 1985:186.

“the perfect pleasure”: Wilde 1908:106.

“greedily suck down”: Slare 1715: 8.

“a marked relaxation”: Steiner 1977.

Why humans evolved a sweet tooth: See, for instance, Bramen 2010.

The world’s greatest sugar consumers...lacked any succulent fruit: Mintz 1991.
holds for Australians: Anon. 1928b.

“distress vocalizations”: Blass 1987.

Sugar will allow adults: Gardner 1901.

More effective than breast milk: Ors et al. 1999.

Cats don’t, for instance: Kare 1975.

Cattle, on the other hand: Anon. 1886.

Agronomists reported: Plice 1952.

“false palatableness”: Anon. 1884.

The actual research literature: See, for instance, Avena et al. 2008; Schmidt 2015.

Serge Ahmed has reported: Ahmed 2012.

“There is little doubt”: Quoted in Anon. 1909.

The Big Book: AA 2001:133-34.

“tremendous increase”: Anon. 1919a.

“wreckage of the liquor business”: Anon. 1920.

“due to prohibition...never heard of a man”: Anon. 1925b.

From the 1600s...quadrupled again: Deerr 1950: 490-91,532.

Sixteen-fold: Woloson 2002:187.

“development of the sugar appetite”: Anon. 1909. too damn much: *Today* show 1976.

CHAPTER 2: THE FIRST TEN THOUSAND YEARS

Epigraph. “M. Delacroix”: Brillat-Savarin 1986:104.

“English Man’s Fly”: Warner 2011:169-70.

Native Americans using maple syrup: Root and de Rochemont 1976: 40-41.

“yields a sugar”: Warner 2011:162.

Sorghum...had a run: Galloway 1989: 2-3.

“kindled an enthusiasm”: Warner 2011:147.

Anthropologists believe: On the history of sugar and sugarcane, see, for instance, Prinsen Geerligs 2010; Deerr 1949; Deerr 1950; Aykroyd 1967; Mintz 1985; Richardson 2002 (17 percent sugar: 69); Abbott 2007.

Creation myths: Cohen 2013.

“a series of liquid-solid operations”: Mintz 1985: 22.

Would state in its defense: See, for instance, Stare 1976b.

The only pure chemical substance: Mintz 1985: 22.

Sugar is extraordinarily useful: Pennington and Baker 1990.

“I must remove”: Deerr 1949: 68.

A thousand pounds...Ramadan feasts: Ibid.: 92.

“sucking enthusiastically”: Mintz 1985: 28.

“a most precious product”: Phillips 1985: 93.

Italian city-states: Prinsen Geerligs 2010.

Kitchen expenditures of Henry II and Edward I: Mintz 1985: 82.

“to no avail”: Aykroyd 1967: 26.

“eaten with the end in mind”: Mintz 1985: 99.

“good for almost every part”: Walvin 1997: 99.

“who kept it exclusively...out of gluttony...No food refuses”: Montanari 1994:120-21.

“Sugar spoils no dish”: Braudel 1992:191.

“swinging machetes”: Mann 2011:139.

Sugar and slavery went hand in hand: Because the relationship was so intimate, this history is told at length in both the histories of sugar and the histories of slavery. Of particular use to me was Phillips 1985.

Columbus who first brought sugar: Deerr 1949:115-23.

Portuguese colonists in Brazil: Ibid.: 104.

“the whole of Christendom”: Ibid.: 138.

“better to be tossed out”: Huetz de Lemps 1999: 385.

The British: Deerr 1949 (Jamestown: 148; Barbados and Jamaica: 158-66; number of slaves on Barbados: 166; *footnote*: 106-8.)

Twelve and a half million Africans: This estimate is from slavevoyages.org, and considered the most authoritative estimate available.

A fifth of all British imports: Ferguson 2002: 61.

“second addiction”: Proctor 2011: 49.

Sugar was an ideal target of taxation: For this and the history of taxation, see Mintz 1985: 188-95; Strong 1954: 87-107.

“from which they could obtain slaves”: Burrows and Wallace 1999: 72.

By 1810...1860: Deerr 1950: 462.

“without which the West Indian plantations”: Burrows and Wallace 1999:120.

“molasses was an essential ingredient”: Mintz 1991.

“luxury of kings”: Mintz 1985: 96.

“the delight of childhood”: Anon. 1873.

More than half a billion: Moore 1890.

Development of the beet-sugar industry: Deerr 1950 (“To scientific ability”: 475; “into the Thames”: 478.)

More than 15 percent: Woloson 2002: 31.

U.S. Department of Agriculture: Warner 2011 (“be numbered”: 91.)

Footnote. Ibid.: 19.

By the 1920s: This comparison is based on Anon.

In the 1820s, 1921a, assuming Deerr’s statistics (Deerr 1950: 462) that at least ten refineries were operating in New York City.

The manner in which we consumed it: Mintz 1985:129-47.

Mark Twain wrote of his youth: Twain 2010: 2.

Sugar was added by the bakers: Hess and Hess 2000: 57-60.

Sugar content greater than 10 percent: Pennington and Baker 1990:132.

Candy: Woloson 2002: 33-40 (“display of grown-up prestige...a venue for the children”: 33)-

Centennial Exposition: Richardson 2002: 327.

By 1903: Anon. 1903.

Chocolate: Woloson 2002:144-50.

Chocolate staples: [CandyFavorites.com](http://www.candyfavorites.com), at <http://www.candyfavorites.com/shop/history-american-candy.php>.

Ice cream: Quinzio 2009: 75-102.

“not only a new treat”: Woloson 2002: 88.

Ice-cream sundae: This and the other inventions are in Quinzio 2009:127,173,174,175. *Foot-note.* Ernest Hamwi: Quinzio 2009:159; Pendergrast 1993:13.

Coca-Cola: This history comes primarily from Pendergrast 1993 (“the magnificent competitors”: 463; “I don’t know anything”: 89; and “a valuable Brain Tonic”: 29.) Pepsi-Cola came along: Stoddard 1997 (syrup sales increased: 26-28.)

Cuban and American industries: Babst 1940: 57-59.

“The people of Europe”: Anon. 1921b.

Three billion bottles: Anon. 1919b.

CHAPTER 3: THE MARRIAGE OF TOBACCO

AND SUGAR Epigraph. “Such an investigation”:

Weiss 1950: 2.

Lung cancer: For figures on annual deaths from lung cancer, see Proctor 2011: 57.

“This business of sugar”: Proctor 2011: 33.

“Were it not for sugar”: Weiss 1950: 2.

Camel was the best-selling cigarette: Ibid.: 6.

“When the smoke is inhaled”: Garner 1946: 436.

Could have made cigarettes that were harder to inhale: Proctor 2011: 34.

“flue-curing may well be”: Proctor 2011: 34.

“the closest parallel”: Weiss 1950:18.

German researchers noted: Proctor 2011: 34.

“objectionable properties”: Garner 1946: 442.

“candied up”: Proctor 2011: 31.

Footnote: Tilley 1972: 512.

“Sugar enhances”: Weiss 1950: 31.

“the perverted tastes”: Ibid.: 514.

Act of “necessity”: Weiss 1950: 5.

Fifty million pounds of sugar: Tilley 1972: 622-23.

Footnote: Weiss 1950: 39.

“This [caramelization] process”: Ibid.: 45.

“Consumer acceptance”: Talhout et al. 2006.

“acid buffering capacity”: Elson et al. 1972.

“This spectacular development”: Weiss 1950: 64-65.

CHAPTER 4: A PECULIAR EVIL

“In hard times”: Courtwright 2001: 98.

“The peculiar evil”: Orwell 1958: 32.

“depression-proof”: See, for instance, Krauss 1947 on the soft-drink industry.

Sixteen pounds *higher*: Ripperger 1934.

Coca-Cola thrived, as did Pepsi: Pendergrast 1993 (225 percent: 174; “breakfasting on Coca-Cola”: 174.)

“price inelastic”: Marks and Maskus 1993.

Cycles invariably begin: Borrell and Duncan 1993; Hannah and Spence 1996: 46-67. “frantic and abnormal”: Babst 1940: 23.

“the unhealthy economics”: Anon. 1945a.

China, for instance: Anon. 1931.

Sugar Act: Schmitz and Christian 1993; Walter 1974; Babst 1940.

“the most powerful”: Belair 1937.

“benefit payments”: Swift 1937.

By 1935: Quinzio 2009:177.

Coca-Cola and Pepsi: Pendergrast 1993:176-77.

Sales nearly quadrupled: Krauss 1947.

Seventy pounds: White 1945.

“worst sugar famine”: Williams 1945.

“It would not seem unreasonable”: White 1945.

“our warriors”: Flanagan 1943.

A hundred million pounds: Anon. 1944b.

“underestimate the importance”: Anon. 1944a.

“fighting food value...to correct popular misinformation”: Anon. 1944b.

Pepsi circumvented: Stoddard 1997: 95-98.

Coca-Cola: Pendergrast 1993 (“friends and customers...sampling and expansion”: 212; *footnote*: 210; “serve those two billion...When we think of Communism”: 236.) Coca-Cola on the cover in 1950: Ibid.: 232.

Pepsi quickly catching up: Stoddard 1997:12-131.

Nixon with Khrushchev: Pendergrast 1997: 269.

Ice-cream consumption alone doubled: Quinzio 2009: 200.

Canned breakfast juices: Hamilton 2009.

“crowning achievement...perhaps a defining moment”: Lovegren 2012: 213.

Gallons of fruit juice a year: ERS 2015.

Breakfast cereals: Bruce and Crawford 1995.

Kellogg and Post: Ibid.: 10-59 (“The causes of indigestion”: 17.)

“he felt that sugar”: Ibid.: 50-51.

“America’s sweet tooth”: Ibid.: 214.

“Sickened by the sugary excess”: Ibid.: 103.

“turn into bricks”: Ibid.: 106.

Post then began the trend: Ibid, (“trading off sugar carbohydrates...the nutritional value”: 106; “a charitable organization”: 108.)

Kellogg’s set out: Ibid, (“it was their salvation”: 109; “all this sweetness...a dietary flop”: 111.) “possible dietary effects”: Ibid.: 111. six hundred million dollars: Ibid.: 240.

Candylike nature: Ibid. (“It tastes like maple sugar”: 158; “like a chocolate milk shake”: 155; “Eating any of the cereals”: 261.)

CHAPTER 5: THE EARLY (BAD) SCIENCE

Epigraphs. “In spite of the doctors”: Anon. 1856.

“Most people know”: Willaman 1928.

Blaming sugar for a host of ills: See, for instance, Emerson and Larimore 1924 (diabetes); Thorne 1914 (cancer); Dix 1904 (rheumatism); Anon. 1909 (gallstones, jaundice, liver disease, inflammation, gaseous indigestion and sleeplessness); Anon. 1928a (ulcers and intestinal diseases); Lawrie 1928 (“nervous instability”); Anon. 1910 (“a degenerate people”).

“No other element”: Gibson 1917.

Science of nutrition: On the history of nutrition and the roots of modern nutrition, see, for instance, Lusk 1933; Rose 1929.

“The amount of information”: Atwater 1888.

The radioimmunoassay and the modern era of endocrinology: Karolinska Institute 1977.

Medicine and science had little connection: See Flexner 1910; Ludmerer 1988 (Bowditch:

37); Shryock 1979; Rosenberg 1987.

“Scientists are not so much”: Krebs 1967.

“promotes nutrition *and* [my italics] corpulency”: Deerr 1949: 46.

“The pissing evil”: Willis 1679.

“wonderfully sweet...an ill manner of living”: Ibid.

Footnote. “We meet with examples”: Willis 1679.

An exaggeration: Robert Tattersall, personal e-mail, July 1, 2013.

“disapprove[d] [of] things”: Willis 1685: 372.

“frighten the Credulous”: Slare 1715: 22.

To “defraud” infants: Ibid.: 8.

“near Sixty-seven...I write without Spectacles...were bitter enemies”: Ibid.: 63.

Footnote. “That which preserves”: Ibid.: 59.

“the worst of the Skum”: Ibid.: 19.

Less than five pounds per capita: Hannah and Spence 1996:10.

“fine proportions...inclining to be too fat...so very high a Nourisher”: Ibid.: E4.

“scarcely anything”: Moseley 1799:157; “Give a negro infant...old, scabby, wasted..”: Ibid.: 144.

Abel Jordao suggested: Jordao’s lectures and article were summarized in two reviews in *The American Journal of Medicine*: Jordao 1866; Jordao 1867 (“a robust adipose constitution”).

“On this same principle”: Brigham 1868.

“without any waste”: Gardner 1901.

“nutritive value”: Higgins 1916.

“unexpected stimulating properties”: Gardner 1901.

Parisian cab companies: Ibid.

“At great elevations”: Anon. 1926.

“The results were conclusively”: Gardner 1901.

“sugar training...did not become ‘stale’”: Ibid.

“pound of peppermints...preposterous”: Anon. 1926.

Footnote. Anon. 1924.

“an overdose of insulin”: Kohn et al. 1925.

“The most curious thing”: Anon. 1925a.

“would seem to be a food”: Abel 1915: 30.

“the popular prejudice”: Gardner 1901.

“one of the most valuable articles”: Gardner 1901.

“it may with benefit”: Anon. 1887.

“growing world-wide abstinence”: Anon. 1929.

“splendid alternative”: Proctor 2011: 61.

“The consumption of sugar”: Allen 1913:146.

“large quantities”: Ibid.: 148-49.

“open to accusations against sugar”: Ibid.: 146.

“diabetes in the tropics”: Charles 1907.

“not the slightest shadow”: Allen 1913:147.

“Unless the unknown cause”: Ibid.: 147-48.

“If he is a poor laborer”: Ibid.: 152.

Metropolitan Life: Anon. 1923.

New York State: Emerson and Larimore 1924.

His textbook: Joslin 1916.

Footnote. Kahn et al. 2005.

“No child can grow up”: Feudtner 2003:133.

The value of sugar for athletes: Anon. 1923d.

Footnote. Anon. 1923d.

“An orange is less temptation”: Joslin 1923: 74.

“Indeed, a high percentage”: Joslin 1917: 59.

Footnote. Snapper 1960: 374.

Blamed diabetes on the automobile: Anon. 1925c.

“an excess of fat”: Joslin 1927.

“While there is a popular conception”: Long 1927.

Diet relatively rich in carbohydrates: Himsworth 1931b (“Sugar is what must be given”); Himsworth 1931a.

Himsworth would later report: Himsworth 1949a (diabetes rates had risen); Himsworth 1949b (“It would thus appear”).

Footnote. Himsworth 1935. Inuit on Baffin Island: Heinbecker 1928.

“Fisherfolk”: Mitchell 1930.

Joslin would describe...Himsworth in turn: See, for instance, White and Joslin 1959 (“painstakingly accumulated”: 70); Himsworth 1935; Joslin 1934; Mills 1930; Joslin 1928:165.

As late as 1963: Insull et al. 1968.

Himsworth himself rejected it: Himsworth 1949a.

Subject of whether or not sugar consumption: Marble et al., eds., 1971.

CHAPTER 6: THE GIFT THAT KEEPS ON GIVING

Epigraphs. “Diabetes...is largely a penalty”: Joslin 1921.

“18 CALORIES!”: Bart 1962.

No profound revelations to be gleaned: See, for instance, FAO n.d.

“Which is LESS FATTENING?”: Domino Sugar 1953.

“the ingestion of a quantity”: von Noorden 1907: 693.

Louis Newburgh: Newburgh and Johnston 1930a (“All obese persons...perverted appetite... lessened outflow”); Newburgh and Johnston 1930b (“various human weaknesses”), “the whole problem of weight”: Anon. 1939.

Footnote. “To attribute obesity”: Mayer 1968: 7.

“That which the body needs”: von Bergmann and Stroebe 1927.

Bauer confirmed the obvious: Bauer 1929.

“equivalent to that of height”: Friedman 2004.

“a good or poor appetite”: Newburgh 1942. Joslin, apparently, believed the same: Wilder and Wilbur 1938: 312.

Bauer had spent his professional career: Anon. 1979.

“The genes responsible”: Bauer 1940. (The best source in English for Bauer’s observations on obesity is Bauer 1941.) this “well known phenomenon”: Stockard 1929.

“Probably she does not know”: Newburgh 1942.

“The energy conception”: Grafe 1933:148.

Bauer took up Bergmann’s thinking: Silver and Bauer 1931; Bauer 1940; Bauer 1941 (“a malignant tumor...a sort of anarchy”).

“deserves attentive consideration”: Wilder and Wilbur 1938: 312.

“more or less fully accepted”: Rony 1940:173-74.

The primary German textbook: Bahner 1955.

“The work of Newburgh...Newburgh answered that”: Anon. 1955c.

Animal models: See, for instance, Lee and Schaffer 1934; Hetherington and Ranson 1939; Hetherington and Ranson 1942; Brooks 1946; Brooks and Lambert 1946; Mayer 1953b; Alonso and Maren 1955; Levitsky et al. 1976; Mrosovsky 1976; Greenwood et al. 1981; Oscai et al. 1984 (high-fat diets); Sclafani 1987 (high-sugar diets); Cohen et al. 2002; Bluher et al. 2003.

“is also probably present”: Cahill 1978.

It was the invention of Rosalyn Yalow: Yalow and Berson 1960.

“a revolution”: Karolinska Institute 1977.

Answers began coming: Berson and Yalow 1965.

“the negative stimulus...lipogenic”: Ibid.

A second revelation: Ibid.

Falta and Himsworth: For a good review of their work on insulin resistance, see Gale 2013.

“We generally accept”: Berson and Yalow 1965.

By assuming that hyperinsulinemia and insulin resistance: See, for instance, NIDDK 2014a.

“It is a medical fact”: Borders 1965.

“knock down reports”: Anon. 1956.

“that are spent as energy...Sugar is neither”: Sugar Information, Inc., 1956.

“Sugar Bowled Over”: Anon. 1955b.

“shift blame for obesity”: O’Connor 2015.

“fringe view”: Snowden 2015.

“champions of energy balance”: GEBN 2015b.

The GEBN Web site noted: GEBN 2015a.

CHAPTER 7: BIG SUGAR

Epigraph. “If...every American”: Anon. 1955a.

“cut-throat competition”: Barnard 1928.

To build up the immune system: Sugar Institute 1931b.

Enhancement of iced beverages: Sugar Institute 1931a.

“Recent scientific investigations”: Sugar Institute 1930.

“repressive methods”: Anon. 1932.

Supreme Court, which ruled: Anon. 1936b.

Sugar Institute was dissolved: Anon. 1936a.

Surprising number of Americans: Levenstein 1993: 53-68 (“of all foods”: 68.)

“*For Health..*”: at <https://research.archives.gov/id/514288>.

“food faddists...sugarcoating the bitter...a heavy barrage...HOW MUCH SUGAR”: Sugar industry document: Lamborn 1942.

Council on Foods and Nutrition report: CFN 1942.

“Don’t complain”: Anon. 1942a.

“Coffee without sugar today”: Lamborn 1942.

“A suggested program”: Ibid.

Three million dollars in research: Anon. 1951a.

SRF/SAI grants went to...prominent researchers: Anon. 1945b.

First award went to MIT: Anon. 1943.

President of MIT would later say: Anon. 1942b.

Among the many other researchers: See, for instance, Hockett 1947.

Footnote. Hockett: Sourcewatch, at http://www.sourcewatch.org/index.php/Robert_Casad_Hockett.

Cavities and tooth decay had been linked to sugar: Aykroyd 1967:117-26; Mintz 1985 (“defect the English”: 134; “rotteth the teeth”: 105.)

Then it began to explode: Suddick and Harris 1990.

“startlingly high proportion”: Drummond and Wilbraham 1994: 387.

“You would have to look”: Orwell 1958: 33.

Price...published seminal study: Price 1939.

“dental caries was not”: Fosdick 1952.

“a nice place to live”: Ibid.

By the 1930s: See, for instance, Anon. 1934.

University of Iowa and Harvard: Anon. 1945b.

By 1950: Kearns et al. 2015.

According to the SAI’s annual report: Kearns et al. 2015.

“most of the present counsel”: Smith 1952.

“stands little chance”: Anon. 1951a.

“prompt brushing after every meal”: Smith 1952.

“Millions of Americans...America’s No. 1 health problem”: Anon. 1953.

“the great American dieting neurosis”: Walker 1959.

Cases of “low-calorie” soft drinks had been sold: Walker 1959.

American Sugar Refining Company...campaign: Anon. 1951b.

Sugar Association took over: Anon. 1954.

Footnote. Ewen 1998 (“Sultan of Sell”).

Physicians at Harvard: Williams et al. 1948.

Cornell: Reader et al. 1952.

Stanford: Cutting 1943.

The occasional medical textbook: Greene, ed., 1951: 348.

“neither a ‘reducing food’”: Sugar Information, Inc., 1956.

De BITTERE SMAAK VAN SUIKER.

Idea of Jean Mayer: Mayer 1953a.

Funded by...the Sugar Association: Cheek, ed., 1974:100-103.

Refuted in experiments: See, for instance, Bernstein and Grossman 1956.

“satisfies the appetite faster...takes the edge off”: Sugar Information, Inc., 1956.

“Q. How can sugar help”: Sugar Information, Inc., 1957.

This competitive advantage: See House Committee 1970: 6; Cray 1969.

Saccharin had been discovered: Priebe and Kauffman 1980; Cohen 2006 (“first time in history”: 96); Warner 2011:181-207.

Roosevelt...argument...with Wiley: Cohen 2006: 96-7 (“thought he was eating sugar”).

He had begun his career: Warner 2011: 92-93.

“anybody who says”: Cohen 2006.

“bearing out an old aphorism”: Handler 1975.

Not how the FDA saw it: Warner 2011:187-89.

Cyclamates did not have: Ibid.: 195-207.

FDA required the same labeling: Ibid.: 197.

Coke and Pepsi released: Nagle 1963.

Began doubling yearly: Nuccio 1964.

Analysts were predicting: Nagle 1965.

Sugar industry responded: Anon. 1964.

“If it’s wrong”: Ibid.

Ways to diversify their products: Frost 1965.

None of these held the promise: Hickson 1975: 24-25.

“find new arguments”: Hickson 1962 “If anyone can undersell”: Cray 1969.

“Delaney clause”: U.S. Congress 1958 amendment (“No additive shall”: 1786.)

Between 1963 and 1969: Kelly 1969.

FDA published...concluded that there was little to fear: Warner 2011: 200.

WARF researchers would publish: Nees and Derse 1965.

“mental disturbance”: House Committee 1970: 23.

“had an understandable interest”: House Committee 1970: 23-24.

Researchers funded by Abbott Laboratories: Warner 2011: 201-2.

“you’d drown before”: Pendergrast 1993: 290.

FDA administrators had originally hoped: Warner 2011: 202; House Committee 1970: 24.
 “one of its primary missions”: NAS 1975: 219.

“supreme scientific politician”: DGF 1972.

“in excess of the amount”: Lyons 1977.

“It’s humanly impossible”: Rhein and Marion 1977: 58.

FDA succumbed to...a warning label: Priebe and Kauffman 1980; Warner 2011: 203-4. Con-
 siderers neither cyclamates nor saccharin to be carcinogenic: NCI 2009.

Surge in diet-soda sales that failed to last: Timberlake 1983; Anon. 2016; interview, Manny Gold-
 man, consumer products consultant, March 21, 2002.

CHAPTER 8: DEFENDING SUGAR

Epigraphs. “If we are looking”: Yudkin 1963.

“So the real question”: NAS 1975: 96.

Tatem spoke...to Chicago Nutrition Association: Tatem 1976c (“purest and most

economical...opportunists dedicated...promoters and quacks...calculatedly enlist...
 neatly apply...wade through”).

In Scottsdale, Arizona: Tatem 1976a (“enemies of sugar...persuasive purveyors...successfully
 misled...sugar, once accepted”).

“the limited bill”: Mayer 1976.

“scientific farce”: Tatem 1976c.

“We have moved to the defensive”: Ibid.

“common food ingredients”: USFDA1958.

“one of the offshoots...establish the facts”: Tatem 1976c.

In 1948, the American Heart Association: Anon. 1948a; Anon. 1948b; Davies 1950; Moore
 1983:77-

Russian researchers had famously: Anitschkow and Chalatow 1913.

Keys had a conflict of interest: SRF 1945:16.

Combative and ruthless: See, for instance, Blackburn n.d.

“uncompromising stands”: Page et al. 1957.

“best scientific evidence”: AHA 1961.

Keys was on the cover of *Time*: Anon. 1961.

Suggested that eating less saturated fat would shorten our lives: Frantz et al. 1989. “sugges-
 tive” evidence: Hooper et al. 2015.

“infants, children, adolescents”: Inter-Society Commission 1970.

Footnote. “We never saw the results”: Interview, I. D. Frantz, Jr., Dec. 9, 2003.

“an unproved hypothesis”: Dawber 1978.

Fat consumption may have increased: Taubes 2007:10-13.

“We now eat in two weeks”: Yudkin 1963.

Cohen had spent the previous decade: Cohen 1963.

“The quantity of sugar”: Cohen et al. 1961.

“absolutely staggered by the difference”: Campbell’s testimony in Select Committee 1973: 208-18.

Campbell focused his research: Campbell 1963; Cleave and Campbell 1966 (“a veritable explosion...almost certainly”: 25.)

Footnote. Ibid.

“a starvation wage...enormously fat”: Select Committee 1973: 213.

Urban and rural Zulu populations: Campbell 1963 (“a remarkably constant period”).

Cleave was an outsider: On his background, see Wellcome Library, “Cleave, ‘Peter’ (1906-1983)”. At http://www.aim25.ac.uk/cgi-bin/search2?coll_id=46o2&inst_id=20.

Cleave had been arguing...since 1940: Cleave 1940.

“Law of Adaptation”: Cleave and Campbell 1966 (“an adequate period”: 1.)

“Such processes”: Cleave 1956.

“A person can take down”: Cleave 1975: 8.

“Assume that what strains”: Ibid.: 84.

Jacques Monod would later credit: Monod 1965.

“anatomically, physiologically, and biochemically”: Yudkin 1963.

Attention away from cholesterol: See, for instance, Sniderman et al. 2011.

Yale and Rockefeller researchers: Albrink et al. 1962; Albrink 1963; Albrink 1965. Rockefeller researchers were reporting: Ahrens 1957; Ahrens, Hirsch, et al. 1957; Ahrens, Insull, et al. 1957; Ahrens et al. 1961.

Yudkin tested his sugar hypothesis: See, for instance, Szanto and Yudkin 1969; Yudkin et al.

1969; Bender et al. 1972; Yudkin 1986: 94-103.

Footnote. Anderson et al. 1963; Grande et al. 1974.

Cardiologists and the American Heart Association thought: See, for instance, Anon. 1989.

“The refining of sugar”: Dickson 1964.

Sugar Association first became concerned: Hickson 1962.

“Castro Situation”: Hass 1960.

“top priority”: Kelly 1969.

“What’s at Stake in Sugar Research”: Kelly 1969.

“educating health professionals”: Sugar Association, Inc., at <http://www.sugar.org/about-us/>.

Yudkin had implicitly attacked Keys: Yudkin 1957.

Keys returned the favor: Keys 1971.

“adequate to explain”: Ibid.

“alone in his contentions”: Keys and Keys 1975: 58.

“quite a bit of loathing”: Interview, Richard Bruckerdorfer, Feb. 12, 2004.

During the Korean War: See, for instance, Mayer and Goldberg 1986; Enos et al. 1953.

French traditionally consumed far less sugar: Huetz de Lemps 1999.

“Sweetness does not seem”: Mintz 1985:190.

“does not have widespread support”: Brody 1977.

“Although there is strong evidence”: Masironi 1970.

Truswell, who believed and argued publicly: Truswell 1977.

Ended his research career: Interviews, Richard Ahrens, Dec. 7, 2002; Donald Naismith,

Dec. 11, 2002; Richard Bruckendorfer, Jan. 29, 2003, and Feb. 12, 2004; and Michael Yudkin, Feb. 13, 2004.

Popular polemic against sugar: Yudkin 1972a; Yudkin 1972b.

“Sugar—The Question Is”: Warren 1972.

A Senate subcommittee: Select Committee 1973.

The testimony came from: Select Committee 1973 (“The only question”: 256; “and they die”: 155)-

“The research and findings”: Hillebrand, ed., 1974: 56.

“From the dietary point of view”: Ibid.: 61.

“All those present”: Urbinati 1975.

Reconvened in Montreal: ISRF 1975 (“the impact of consumer advocates”: 6.) Recommendations of Errol Marliss: ISRF 1976.

“the effort to unite the world”: SAI 1977b.

“establish with the broadest possible”: SAI 1976.

Point one was the: Ibid.

“eminent and objective”: Tatem 1975.

“two strikingly polar attitudes”: Blackburn 1975.

“sugar critics”: Tatem 1976b.

Grande, Connor: Deutsch 1975.

Edwin Bierman: His role in shaping the ADA’s nutrition guidelines came about first via a paper on high-carbohydrate, low-fat diets for diabetics published in 1971, with John Brunzell as a collaborator (Brunzell et al. 1971), and then through his chairing of the ADA’s Committee on Food and Nutrition that same year, which was the first to begin liberalizing the recommended carbohydrate content of the diabetic diet (ADA 1971.) **Involved in setting the diabetes research agenda:** National Commission 1976: 81-105 (“argued eloquently”: 96; “A review of all”: 97.)

“no known biological basis”: Bierman 1979. Bierman’s review chapter on carbohydrates and sugar was in a committee report of the American Society of Clinical Nutrition, which was then used by administrators at the USDA to establish the first “Dietary Guidelines for Americans,” released a year later.

Thirty research articles and reviews between 1952 and 1956: Cheek ed., 1974:100-103. **“lead gift”:** Stare 1987:175.

not even “remotely true”: Whelan and Stare 1983:194.

His department received funding: Stare 1987:175-76.

Tobacco-industry documents reveal: See <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/qhn96boo/pdf> for a description of the study, describing the conclusion before it was conducted—that body type could be blamed for heart disease rather than smoking. See <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/eam96boo/pdf> for Stare’s request of funds for this study.

A martini at night: Hess 1978.

“and maybe hazardous”: Stare 1976a.

Sugar Association repeatedly turned to Stare: SAI 1975d.

“Sugar in the Diet of Man”: Stare, ed., 1975.

Grande wrote the chapter: Grande 1975.

Bierman co-wrote: Bierman and Nelson 1975.

Twenty-five thousand copies: Darrow and Forrestal 1979: 739.

Included in their press packets..”falsely maligned”: SAI 1975a: 2.

“Scientists Dispel Sugar Fears”: SAI 1975b.

Funded entirely by the sugar industry...confidential memo: SAI 1975c.

“Professors on the Take”: Rosenthal et al. 1976.

“A lot of the public”: Hess 1978.

FDA would launch: On the history of the GRAS reviews, see USFDA 2015.

Seventy-two “comprehensive reports”: LSRO 1977.

“Avoidance of even an appearance”: Siu et al. 1977: 2530.

Irving...longtime member and chairman: ISRF 1969.

Fomen had received sugar-industry funding: Cheek, ed., 1974: 4.

“credible evidence...if Sacharose was to be declared”: Siu et al. 1977: 2534, 2535.

“urgent request...identify pertinent”: Bollenbeck 1976.

“conflicting results”: LSRO 1975: 7.

Cited fourteen such studies: These were references 30 and 46-58. Reference 56 was Grande’s chapter; 46, 50, and 51 were from his laboratory; and 47 was funded by the sugar industry.

“suggest that long term consumption”: This concerned reference 10.

Four contradictory reports: References 94-97: of those, 95 and 96 are studies from Bierman’s laboratory, and reference 97 is his chapter with Nelson.

The revised version of the SCOGS review: LSRO 1976:13-14.

“It is not possible”: Ibid.: 14.

“contribut[ing] information”: Ibid.: 29.

“proud of the credit”: SAI 1977c: 2.

Reiser...and colleagues submitted: Ibid.: 30.

“abundant evidence”: Reiser and Szepesi 1978.

“loudly proclaim[ing]”: LSRO 1977: 2553.

“should be memorized”: SAI 1977c: 2.

Footnote, “limitations of experimental design”: Ibid.

“Sugar is Safe!”: SAI 1977e.

Footnote. PRSA1976.

Funding research on diabetes: SAI 1978:13-43 (“prove of therapeutic value”: 21.) “maintain research”: SAI 1977d: 34.

Two researchers who received: Interviews, Ron Arky, Feb. 2, 2012; Paul Robertson, Jan. 6, 2012.

“would self destruct”: SAI 1977a: 4.

“first comprehensive statement”: Select Committee 1977.

“hammered away”: SAI 1977a: 4.

“The weight given”: McGovern 1977.

Hegsted later said: Interview, Mark Hegsted, March 30,1999.

“Contrary to widespread opinion”: USDAand HEW 1980.

Stated unambiguously: USDA and HEW 1985.

Come out of the USDA’s own Carbohydrate Nutrition Laboratory: Reiser et al. 1986 (“modest”);

Reiser and Hallfrisch 1987.

“no conclusive evidence”: Glinsmann et al. 1986: S15.

Surgeon General’s Report: US HHS 1988 (linking sugar to chronic disease: 111.)

Diet and Health: NRC 1989: 273-79.

Institute of Medicine: IOM 2005: 295-324.

“disproportionate consumption”: Koop 1988.

Sugar Association...still misquoting: See <http://www.sugar.org/sugar-your-diet/what-does-the-science-say/>.

“when sugars are consumed”: Glinsmann et al. 1986: S15.

Any substance could be harmful: Interview, Walter Glinsmann, Feb. 7, 2011.

Forty-two pounds of sugar per person: Glinsmann et al. 1986: S150-S216.

“played no causal role”: COMA 1989: 43.

CHAPTER 9: WHAT THEY DIDN’T KNOW

Epigraph. “I wish there were some formal courses”: Thomas 1985.

“The method of science”: Popper 1979: 81.

Hundred thousand subjects: Review Panel 1969, and US HEW 1971.

Quarter-billion dollars in two trials: MRFIT Research Group 1982; LRC Program 1984a; LRC Program 1984b.

“It’s an imperfect world”: Interview, Basil Rifkind, Aug. 6, 1999.

Massive public relations campaign: See Taubes 2007: 58-61.

The authorities involved had little doubt: Marshall 1990.

Women’s Health Initiative: Prentice et al. 2006 (breast cancer); Howard, Van Horn, et al. 2006 (heart disease and stroke); Howard, Manson, et al. 2006 (weight); Beresford et al. 2006 (colorectal cancer.)

Chose *not* to perceive: See, for instance, NHLBI Communication Office 2006, Buzdar 2006, and WHO press release: http://www.who.int/nmh/media/Response_statement_16_feb_06F.pdf.

“the disproportionate consumption”: Koop 1988.

The Cochrane Collaboration: Hooper et al. 2012.

“We’re all being pushed”: Interview, William Harlan, Jan. 24, 1999.

Footnote. Bacon 1994: 57.

Yudkin discussed this conflict: Yudkin 1971.

