

# Fruktoos – sõber või vaenlane?



**Tiiu Vihalemm**, biokeemik-toitumisteadlane

Maailma Tervishoiuorganisatsioon soovitab, et lisatud suhkrute tarbimine peaks jääma alla 10% päevasest toiduenergiast. Kõige enam saadakse lisatud suhkruid karastus- ja mahlajookidest, mis on magustatud põhiliselt glükoosi-fruktoosisiirupiga. Viimaste aastakümnete toitumisuuringutest tuleb selgelt esile fruktoosi kõrge tarbimine, osaliselt tänu just magustatud karastusjookidele. Fruktoosi rohke tarbimine on mitmete metaboolsete haiguste riskifaktoriks, nagu kõrgvererõhktõbi, mittealkohoolne rasväärestunud maks, düslipideemia (põhiliselt hüpertriglütserideemia), insuliinresistentsus, teist tüüpi diabeet, rasvumine jne. Enim on sellistest haigustest ohustatud madala sissetulekuga peredest noored. Liigne fruktoos, eriti kui see pärineb magustatud jookidest, aga ka lauasuukru koostises olev fruktoos lööb segamini lipiidide ja glükoosi metabolismi inimorganismis<sup>1,2</sup>.

## Monosahhariid fruktoos on kõige magusam suhkur

Fruktoos esineb looduses nii vabana kui seotult glükoosiga - mees, puuviljades, õites, marjades ja enamikes juurviljades. Fruktoos on suhkrutest kõige magusam, kõige paremini vees lahustuv, kuid soolest aeglasema imendumisega kui glükoos. Kui saame fruktoosi meest, puuviljadest ja mõistlikust kogusest lauasuukrust, siis ei peaks fruktoos

inimese ainevahetusele probleeme tekitama. See suhkur imendub suhteliselt aeglaselt. Peensooles imendumata jäänud liigne fruktoos liigub jämesoolde, kus sealsete bakterite elutegevuse tulemusena tekib fruktoosist rohkesti gaase nagu metaan ja vesinik. Suuremate fruktoosikoguste söömine tekitab seedehäireid. Fruktoosi imendumisvõime sõltub sissesöödava fruktoosi hulgast, seda saab tösta glükoosi kaasabil, kuna fruktoosi imendumine arvatakse olevat glükoosist sõltuv. Suurim imendumine arvatakse toimuvat olukorras, kus glükoosi ja fruktoosi on võrdselt.

Fruktoos ehk puuviljasuhkur on lauasuukru ehk sahharoosi molekuli osa, kus ta on seotud glükoosi ehk viinamarjasuhkruga. Fruktoosi ja glükoosi on suhkru võrdsetes kogustes. Biotehnoloogiliselt valmistatud kõrge fruktoosisaldusega maisisiirup (HFCS) on aga fruktoosi ja glükoosi segu, mitte keemiline ühend, nagu on suhkur. Selles segus (siirupis) on tihti fruktoosi rohkem, et siirup oleks magusam. Tänapäevane biotehnoloogia on maisitärklise muutnud ensümaatilisel glükoosiks, kuna aga glükoos on vähemagus, siis muudetakse teise ensüümi abil osa või enamust glükoosi fruktoosiks. HFCS ehk glükoosi-fruktoosisiirupina tuntud magustaja ei ole iseenesest kahjulik, kahjulikuks võib saada tema liigne hulk nagu teistegi suhkrute puhul.

Toodetakse kolme eri tüüpi HFCS-i, mida eristatakse fruktoosisalduse alusel: HFCS-42, HFCS-55 ja HFCS-90. Number nime taga näitab sünteesitud fruktoosi osahulka siirupis. HFCS-42 on täpselt sama magus kui lauasuukru. Kõige enam tarbitavad siirupivormid on HFCS-42, (kasutatakse pagaritööstuses ja teistes toidu magustamise rakendustes) ning HFCS-55 (karastusjookides). Nende kahe siirupi üheaegne tarbimine annab fruktoosi ja glükoosi ligilähedaseks suhteks 50%:50% ehk 1, sama suhe on ka lauasuukru ehk sahharoosis, aga ka näiteks punapeedis ja porgandis. Siit lähtudes väidetakse: vastupidiselt populaarsele seisukohale, et HFCS-i kasutuselevõtmine ja üha laienev kasutamine on oluliselt suurendanud fruktoosi tarbimist, ei ole summaarne fruktoosi tarbimine oluliselt suurenenud, kuna samal ajal on lauasuukru tarbimine pidevas languses.

Euroopa Toiduohutusamet on seisukohal, et kui fruktoosi päevane kogus söögis (kaasa arvatud mees, puu- ja juurviljades, marjades, mahlades ning lauasuukru leiduv fruktoos) ei ületa 40g, siis sellise tarbimisega ei tohiks tervisehädasid kaasned. Ajaloo jooksul on puuviljade, juurviljade ja mee söömisest saadav inimese päevane fruktoosikogus jäänud alla 20 grammi. Nüüd, kus uus odav ja hõlpsasti kasutatav magustaja on turule paisatud, leiame HFCS-i väga paljudest valmistoodetest ja magustatud jookidest. Seega tuleks mõelda, mida ja kui palju süüa ning juua, et magusast saadav päevane toiduenergia ei ületaks, nagu juba öeldud, 10%.

## Fruktoosi ja glükoosi erinev mõju hormoonide insuliini ja leptiini tasemetele

Erinevalt glükoosist ei stimuleeri fruktoos pankreasehormooni insuliini sekretsiooni ja fruktoosi sisenemine rakkudesse pole insuliinist sõltuv. Maks saab enamuse imendunud fruktoosist endale, muudab selle fosforüülimisega aktiivseks ja kasutab saadud ühendit (fruktoos-P) vähesel määral glükoosi sünteesiks ja energia tootmiseks ning põhiliselt rasvade sünteesiks. Skeletilihaste panus fruktoosi metabolismi on tagasihoidlik, seal tekib vaid väike kogus aktiivset fruktoosi, mida saab energia tootmiseks kasutada. Liigse fruktoosi muutmine aktiivseks vormiks (fruktoos-P) ja edasi rasva süntees tekitab maksarakkudes energianappuse, mis häirib glükoosi lülitumist maksarakkude ainevahetusse (ei jätku olulist ühendit ATP-d (adenosiintrifosfaati), et glükoos metaboolselt aktiivseks muuta). Fruktoos kasutab liigselt ATP hüdrolüüsil saadavat energiat, et ennast aktiivseks muuta ja rasvhappeid sünteesida (viimane on kaitsereaktsioon fruktoosi liigsele tarbimisele). Glükoosist saaksid maksarakud oma ülesannete täitmiseks palju rohkem energiat. Fruktoosi metabolism maksas põhjustab hüperurikeemiat (kusihaiguse hulga suurenemist) ja edasi podagra kujunemist<sup>4,13</sup>. Kui ülemäärane fruktoosi tarbimine jätkub pikka aega (kümneid aastaid), siis kahjustuvad maksarakud, maks rasvub ja saadab pidevalt osa rasva verre, tõstes vereraskvade hulka.

Seetõttu peab veres olema rohkem rasva transportivaid osakesi – rahva-keeli öeldes suureneb halva kolesterooli hulk, meditsiinkeeli tõuseb LDL osakeste arv. Suureneb keha üldrasvumine, tekib vererõhu tõusu oht ja edasi kõrgeneb juba südamehaiguste risk.

Fruktoos ei suurenda rasvkoehormooni leptiini sekretsiooni. Leptiin mõjutab söömiskäitumist reguleerivaid kontrolleskusi hüpotaalamuses, edastades organismile signaali, et rasvavarud on küllaldased, söömist tuleb piirata ning energia kulutamist suurendada<sup>3</sup>. Niisiis ei anna fruktoos ajule infot söögiisu vähendamiseks, takistades samas söögist saadava energiasubtraadi (glükoosi) jõudmist lihastesse.

### Inimorganism vajab glükoosi hoopis rohkem kui fruktoosi

Kui räägime veresuhkrust, siis mõtleme selle all glükoosi hulka veres. Pika evolutsiooni jooksul on kujunenud olukord, kus organism vajab glükoosi iga päev palju rohkem kui monosahhariide fruktoosi ja galaktoosi. Ja normaalse söömise puhul see nii ongi: glükoosi saame põhiliselt tähtselt ja natuke sahharoosist ning laktoosist (ehk piimasuhkrust, mis koosneb glükoosist ja galaktoosist). Fruktoosi ja galaktoosi saame loodusliku toiduga vähe ja organism on kohanenud selle vähesega toime tulema. Inimese organism ei talu pikka aega manustatavaid ülemääraseid fruktoosikoguseid, sest need tekitavad tõsiseid häireid organismi jaoks esmatähtsa glükoosi ainevahetuses.

### Teadmised fruktoosi võimalikest toimetest

On piisavalt inimuuringuid, mis näitavad fruktoosirohke joogi/toidu tarbimisriske<sup>1,2,5,6,12,13</sup>. Fruktoos häirib kusi- happe metabolismi ja tõstab vererõhku<sup>4</sup>. Browning koos kaastöötajatega<sup>15</sup> uuris mittealkohoolse rasväära- stunud maksahaigusega patsiente 2 nädalat, mille jooksul ühe grupi liikmetel piirati oluliselt süsivesikute (k.a. fruktoosi) saamist (vähem kui 20g päevas) ja teises grupis piirati patsiendi üldist toiduener- gia saamist (1200-1500kcal päevas). Mõlemas grupis langes kehakaal, kuid süsivesikute piirang vähendas maksa triglütseriidide hulka. Triglütseriidid maksas segavad vajalike reaktsioonide kulgemist ja maks peaks triglütseriidid saatma rasvarakkudesse. Kui saatmine on häiritud, siis maks rasvub. Rasvunud

maks tekib ka alkoholiga patustamisel. Mitte ainult fruktoosi, vaid ka suhkruga ja siirupi vähendamine dieedis annab maksa funktsiooni parandava tulemuse. Toiduenergia üldine piiramine annab küll kaalulanguse, kuid ei paranda maksa funktsiooni.

Fruktoosist indutseeritud rasvumine on tihedas seoses 2. tüüpi diabeedi kujunemisega, noorukitel südame-ve- resoonkonnahaiguste riski markeritega, nagu süstoolne vererõhk, tühja kõhu glükoosiväärtus, insuliinresistentsuse indeks ja C-reaktiivne valk<sup>12</sup>. Viimaste aastate uuringute valguses (plasma tri- glütseriidide ja LDL kolesteroolitaseme tõus) on alust arvata, et fruktoos loob põletikueelse keskkonna, mis soodustab ateroskleroosi arengut. Lisaks seosele fruktoosi tarbimise ja üldiste metaboolsete haiguste vahel on leitud seos ka fruktoosi tarbimise ja vähi<sup>7</sup> ning Alzheimeri tõve<sup>8</sup> vahel. Hiljuti leiti, et kõrge suhkru (k.a. fruktoosi) tarbimine on seotud kognitiivse funktsiooni langusega<sup>9</sup>. Loomkatsete baasil on esitatud hüpotees<sup>2</sup>, mille kohaselt fruktoos võib üheaegselt sisse lülitada maksa rasvhapete sünteesi ja välja lülitada maksa rasvhapete lõhustamise – see selgitaks ka fruktoosi erilist rolli rasvase maksa ja hüpertriglütseride- mia tekkes. Seega, fruktoos oleks nagu inimkeha vaenlane.

2013. aastast leiame uuringu,<sup>14</sup> mis kallutab meie arusaamisi fruktoosi kui teatud tingimustes sõbra poole. Kui lähtuda sellest uuringust, siis tuleb pidada vaenlaseks vaid puhast fruk- toosi, millel pole kõrval tasakaalustavat glükoosi. Kõrge fruktoosisisaldusega maisiirup on aga sõber nagu tavaline suhkurgi, kui ei liialdata tarbimisega.

Rippe ja Angelopoulose<sup>14</sup> suure kol- lektiivi uuringute tulemused rahusta- vad nii tarbijaid kui tootjaid. Uurijad väidavad, et teadlaste hulgas puudub konsensus, kas HFCS ja suhkur suu- rendavad metaboolse sündroomi riski või mitte. Nende katsetest selgus, et isegi siis, kui 30% päevasest toiduener- giast katab HFCS või suhkur, ei toimu vererõhu ega kusi- happe taseme tõusu, ei suurene keha keskko- ha ümber- mõõt, kuigi triglütseriidide (rasva) tase tõusis 10% – see tõus pidi jääma normi piiresse. Uuringu autorid järel- davad, et ei eksisteeri otsest seost HFCS tarbimise ja rasvumise vahel. Nad ei leia ka erilist mõju tervislikule seisundile. Väidetakse, et HFCS ja ka suhkru tarbimise mõju

tervisele erineb nendest mõjudest, mida uurijad on varem saanud puhta fruktoosi või glükoosiga. Ja et puhtal kujul pole neid suhkruid vaja inimtoi- dus kasutada.

Samas aga öeldakse, et seda teemat tu- leb kindlasti edasi uurida ja ka seda, et niisugused teadusdiskussioonid võivad tarbijaid segadusse ajada.

### Kindel on aga see, et süsivesikute, k.a. fruktoosiga ei maksa liialdada.

Kasutatud kirjandus

1. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. „Public health: The toxic truth about sugar” Nature 2012; 482: 27-29.
2. Rebollo A, Roglans N, Alegret M, Laguna JC. „Way back of fructose and liver metabolism: Bench side to molecular insights” World J Gastroenterol 2012; 18(45):6552-6559.
3. Alegret M, Roglans N, Laguna JC. „Fructose consumption and leptin resistance: What have we learnt from animal studies?” In: Hemling RM, Belkin AT, editors, „Leptin: Hormonal functions, dysfunctions and clinical uses” NY, Nova Science Publishers Inc, 2011:210-230.
4. Lanasa MA et al. „Uric acid and fructose: potential biological mechanisms” Semin Nephrol 2011; 31: 426-432.
5. Soleimani M. „Dietary fructose, salt absorption and hypertension in metabolic syndrome: towards a new paradigm” Acta Pysiol (Oxf) 2011; 201:55-62.
6. Stanhope KL et al. „Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women.” J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: E1596-E1605.
7. Liu H, Heaney AP. „Refined fructose and cancer.” Expert Opin Ther Targets 2011;15:1049-1059.
8. Seneff S, Wainwright G, Mascitelli L. „Nutrition and Alzheimer’s disease: detrimental role of a high carbohydrate diet” Eur J Intern med 2011; 22:134-140.
9. Ye X et al. „Habitual sugar intake and cognitive function among middle-aged and older Puerto Ricans without diabetes” Br J Nutr 2011; 106:1423-1432.
10. Zilmer M et al. Inimorganismi metabolism, selle häired ja haigused Tartu 2010; 184,191, 246.
11. Zilmer M et al. Normaalse söömise kursuste käsiraamat Avita 2012, 133.
12. Pollock NK. „Greater Fructose Consumption Is Associated with Cardiometabolic Risk Markers and Visceral Adiposity in Adolescents” J. Nutr. 2012; 142:251-257.
13. Cox CL et al. „Consumption of fructose- but not glucose-sweetened beverages for 10 weeks increases circulating concentrations of uric acid, retinol binding protein-4, and gamma-glutamyl transferase activity in overweight/obese humans” Nutr Metab (Lond) 2012; 9: 68
14. Rippe MJ, Angelopoulos TJ. „Sucrose, High-Fructose Corn Syrup, and Fructose, Their Metabolism and Potential Health Effects: What Do We really Know?” Adv Nutr 2013; 4:236-245.
15. Browning JD, Baker JA, Rogers T, Davis J, Satapati S, Burgess SC. „Short term weight loss and hepatic triglyceride reduction: evidence of metabolic advantage with dietary carbohydrate restriction” Am J Clin Nutr 2011; 93: 1048-1052.