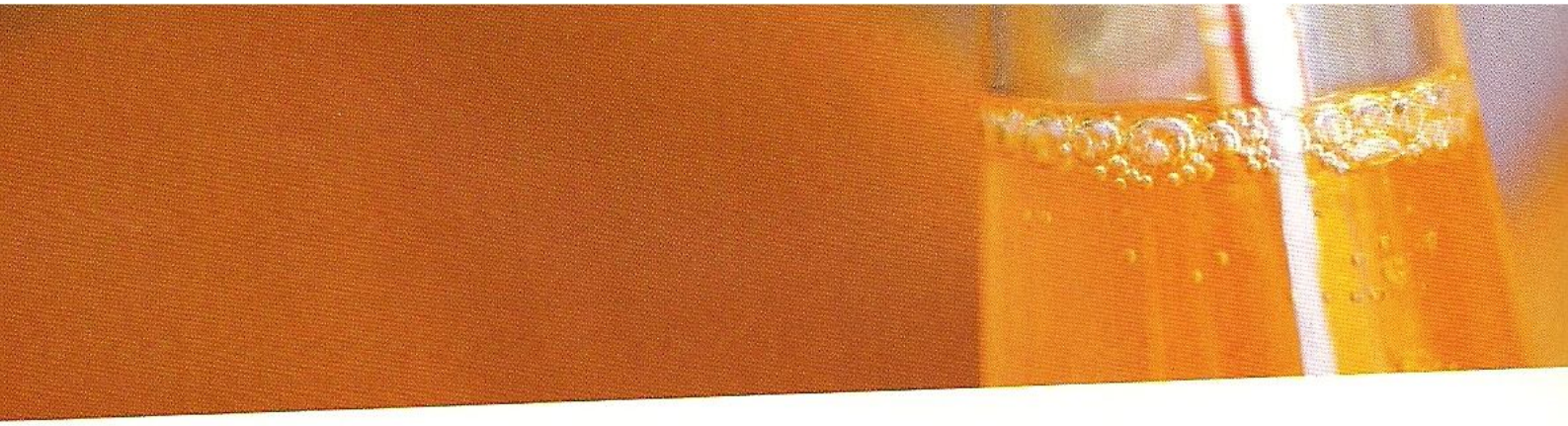
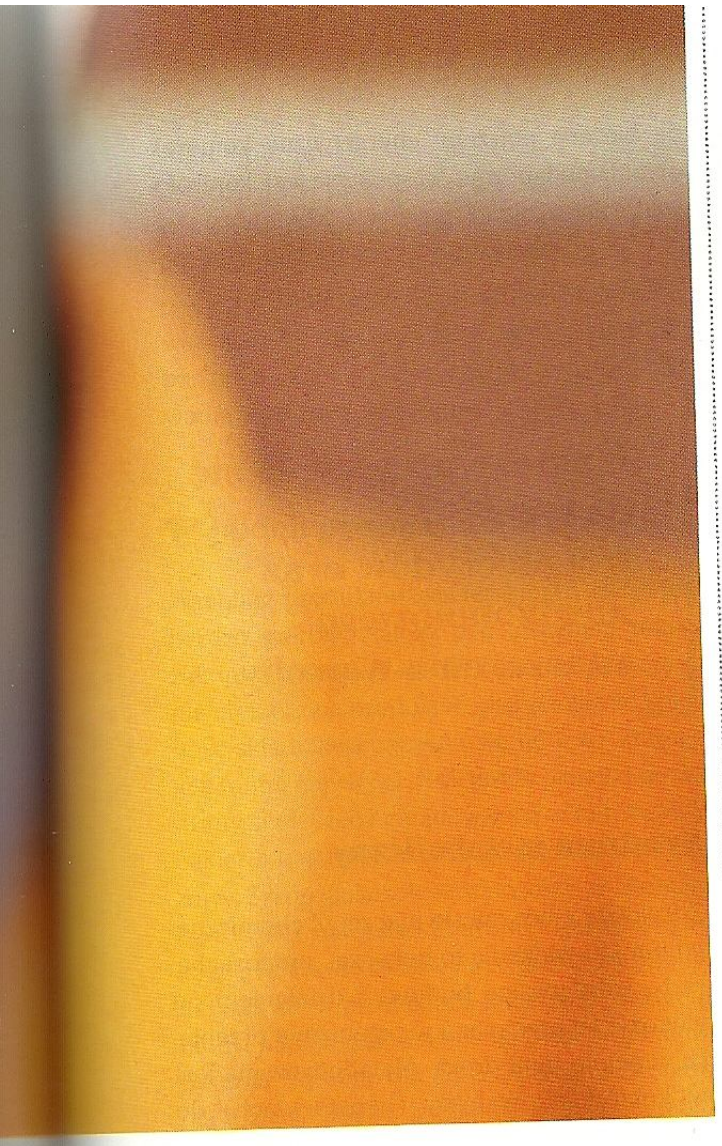


Antyzdrowotne działanie fruktozy w produktach

Anna Słomkowska
Dietetyk medyczny i sportowy

Przemysł spożywczy na całym świecie rządzi się różnymi prawami, które nie zawsze działają na korzyść klienta. Producenci żywności prześcigają się w pomysłach jak wywołać wśród klientów potrzebę na dany produkt, stworzyć go i sprzedać z zyskiem. Używają w tym celu sprytnych marketingowych sztuczek. Jednak jednymi podstawowych kryteriów sprzedaży i kupna produktu spożywczego są cena i smak. Od narodzenia preferujemy smak słodki, który łagodzi napięcie i sprawia przyjemność. Nasi przodkowie w ten sposób odróżniali pożywienie: słodkie - dobre,



gorzkie - trucizna. Lubimy słodkie, stąd na rynku tak ogromna różnorodność słodkich wyrobów. A większość z nich zawiera syrop glukozowo- fruktozowy, oskarżany w Stanach Zjednoczonych o plagę otyłości.

Tysiące lat temu słodką przyjemność dostarczały człowiekowi owoce i miód, a dieta budowana była przez człowieka intuicyjnie, zawierała odpowiednie ilości białek, tłuszczów i węglowodanów z naturalnych źródeł. Życie toczyło się bez chorób metabolicznych, nadwagi i alergii. ▶ **Później nastała** era sacharozy, którą po raz pierwszy otrzymano z buraków cukrowych w 1747 roku, a od lat 70-tych dwudziestego wieku mamy plagę otyłości. Tak w skrócie można przedstawić historię cukru. Zatrzymajmy się jednak w czasie, w którym to jeszcze cukier z buraków cukrowych lub trzciny zajmował w przemyśle spożywczym zaszczytne miejsce naczelnego słodzika. Sacharoza była wykorzystywana na szeroką skalę, jednak stanowiła dość trudny produkt. Trzcina cukrowa, z której była w części pozyskiwana, była sprowadzana z odległych krajów, cena cukru na rynku była wysoka, właściwości chemiczne (szybka krystalizacja sacharozy) oraz technologiczny problem związany z koniecznością jej rozpuszczania przed dawkowaniem, znacznie utrudniały i wydłużały procesy technologiczne. Zaczęto poszukiwać zastępczej substancji słodzącej, tańszej i bardziej wydajnej.

Syrop z hydrolizy skrobi

W 1957 roku Richard Marshall i Earl Kooi po raz pierwszy opisali proces, który – jak się później okazało – był dla przemysłu spożywczego wrotami do finansowego sukcesu. Metodą enzymatycznej hydrolizy skrobi kukurydzianej otrzymano wydajny syrop glukozowo-fruktozowy, w którym zawartość fruktozy wynosiła 55 proc. Początkowo syrop otrzymywano z ziemniaków, dziś głównym substratem do jego produkcji jest skrobia kukurydziana uzyskana z kukurydzy - prawdopodobnie w dużej części genetycznie modyfikowanej. ▶ **Syrop dopiero jednak w latach siedemdziesiątych zyskał prawdziwą sławę, głównie w Stanach Zjednoczonych. Wtedy gospodarka związana z cukrem nie miała się najlepiej – import był drogi, nałożono nowe niekorzystne regulacje, cukier zaczął tracić na wartości, a w górę piął się syrop glukozowo-fruktozowy (High Fructose Corn Syrup – HFCS). Zaczęto doceniać jego właściwości biochemiczne, których cukier nie posiadał. Syrop był tani w produkcji (kukurydza była powszechnie uprawiana), był w postaci płynnej, co znacznie ułatwiło jego wykorzystanie i dozowanie, wykazywał niską lepkość, prawie w ogóle nie krystalizował się oraz był stabilny mikrobiologicznie.

Zamiast cukru

Era sacharozy

Fruktoza zapewniła mu wysoką wydajność, gdyż jako substancja znacznie słodsza od sacharozy, spowodowała, iż potrzeba było mniej owego syropu do uzyskania tego samego stopnia słodyczy, którą dawała sacharoza. HFCS zastąpił cukier nie tylko w słodyczach, ale zaczął być nagminnie używany do produkcji innych produktów spożywczych: majonezów, jogurtów, płatków kukurydzianych, keczupów, dań typu ready-to-eat.

Napoje gazowane

▶ **Największy przemysłowy** skok w wykorzystaniu syropu glukozowo-fruktozowego nastąpił w 1984 roku, gdy korporacje – Coca Cola i Pepsi – zaczęły dodawać go do swoich napojów gazowanych. Z powodzeniem można powiedzieć, że jednym z głównych źródeł fruktozy i glukozy dla Amerykanów jest dziś Coca Cola. W diecie Amerykanów spożycie napojów gazowanych, które stały się jednym z głównych źródeł fruktozy, wzrosło dramatycznie: w 1942 r. wynosiło 90 porcji na osobę na rok, a w 2000 r. już 600 porcji. Obecnie syrop glukozowo-fruktozowy znajduje się w wielu produktach i jak twierdzą naukowcy, Amerykanie spożywają go w ciągu roku więcej niż zwykłego cukru. Spożycie HFCS w latach 1970 - 2010 wzrosło z 1,36 kg na osobę do 13,02 kg.

Fruktoza: dlaczego szkodzi?

Wraz ze wzrostem spożycia syropu odnotowano wzrost zachorowań na cukrzycę typu 2, depresję, ADHD, otyłość i choroby układu krążenia. Jak podaje Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne, koszty związane z leczeniem otyłości w Stanach w 2008 roku wyniosły 147 bilionów dolarów rocznie, czyli 10 proc. wszystkich wydatków na ochronę zdrowia. Szacuje się, że do 2030 r. wyniosą 14-16 proc.

Produkcja w Polsce

▶ **W Polsce** również produkuje się syrop glukozowo-fruktozowy (izokglukoza). W 1996 r. amerykański koncern Cargill zbudował w podwrocławskich Bielanach fabrykę tego specyfiku. Obok wyrosła fabryka słodyczy Cadbury.

Owoce, dżemy, miody – samo zdrowie. Czyżby? Fruktoza to naturalny cukier roślinny o znacznie większej słodyczy niż sacharoza. Dostarczamy ją głównie w owocach. I nie byłoby w tym nic złego, gdyby nie przemysł, który oddzielił ją od natury – źródła błonnika chroniącego nasz organizm przed jej nadmiernym spożyciem i niebezpiecznymi tego skutkami. Ukrył ją w syropie glukozowo-fruktozowym, przez co spowodował, że spożywamy jej znacznie więcej niż powinniśmy. Glukoza – jako podstawowe paliwo dla każdej komórki – zostaje w części zmagazynowana jako glikogen mięśniowy i wątrobowy, w części zamieniana jest w tłuszcz, a w części spożytkowana na bieżące potrzeby energetyczne komórek organizmu i mózgu. Jej spożycie jest kontrolowane przez układ nerwowy, gdyż mózg „widzi" ją w organizmie i hamuje łaknienie poprzez prawidłowo działającą leptynę.

Nadmierne spożycie fruktozy przyczynia się do wzrostu trójglicerydów oraz niealkoholowego stłuszczenia wątroby.

Syndrom metaboliczny

Z fruktozą rzecz ma się inaczej. Z chemicznego punktu widzenia to heksoza, monosacharyd - różniący się budową i działaniem od glukozy. Jej przemiana w organizmie przebiega zupełnie inną drogą. Metabolizowana jest w komórkach wątroby (hepatocytach) do fruktozo 1-fosforanu przez fruktokinazę. Proces ten sprzyja lipogenezie, wzrostowi VLDL i trójglicerydów we krwi oraz może doprowadzić do niealkoholowego stłuszczenia wątroby (NAFLD, non-alcoholic fatty liver disease), zwiększając ryzyko powstania jej włóknienia. Duże spożycie fruktozy sprzyja rozwijaniu się syndromu metabolicznego i nadprodukcji tkanki tłuszczowej gromadzącej się wokół narządów wewnętrznych.

Dowiedziono również, że bierze ona czynny udział w powstawaniu kwasu moczowego, będącego jednym z ogniw w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Nietrudno przedawkować spożycie fruktozy, ponieważ nie stymuluje ona – tak jak glukoza - wydzielania insuliny i leptyny, która przekazuje do mózgu sygnał o stopniu sytości. Im więcej leptyny zostaje uwolnione, tym szybciej mózg hamuje łaknienie. Duże spożycie fruktozy blokuje ten sygnał, a to doprowadza do objadania się i otyłości.

Insulinooporność

▶ **Fruktoza pobudza** apatyt na słodkie, a niebezpieczną konsekwencją jej nadmiernego spożycia jest in-

sulinooporność i cukrzyca typu 2. Nadmiar owoców i ich przetworów nie jest wcale taki zdrowy, a bynajmniej nie dla każdego. Gdyby nie przemysł, który niejako bez pytania dodał nam do diety syrop glukozowo-fruktozowy, wszystko byłoby dobrze. A tak musimy być bardzo uważni - zwłaszcza podczas dokonywania wyborów w sklepie.

W jakich produktach

Wachlarz produktów zawierających HFCS jest bardzo szeroki. Należy być uważnym robiąc zakupy i poświęcić trochę czasu na przeczytanie etykiety na produkcie, pamiętając że kolejność składników zaczyna się od tego, którego jest w nim najwięcej. Jeśli jest to produkt dosładzany, lepiej żeby znajdował się w nim zwykły cukier lub glukoza niż syrop glukozowo-fruktozowy. Syrop glukozowo-fruktozowy, występujący również na opakowaniu pod nazwą izoglukoza , HFCS, fruktozowy syrop kukurydziany, ukrywa się w produktach takich jak słodycze i lody, napoje gazowane, soki owocowe i syropy, soki i desery dla dzieci, posiłki zastępcze dla dzieci, mleka smakowe oraz mieszanki mleczne dla dzieci, leki - zwłaszcza tabletki na gardło i syropy, pieczywo i wypieki, sosy i marynaty, mięso i wędliny, przetwory owocowe, płatki śniadaniowe - zwłaszcza te „dietetyczne" w saszetkach, otręby, jogurty owocowe, napoje energetyczne i sportowe, majonezy, keczupy, musztardy i chrzan. ■

O autorce:
Anna Słomkowska. Dietetyk z 7-letnim doświadczeniem w prowadzeniu kompleksowych konsultacji medycznych i sportowych. Współtwórczyni projektów zdrowotnych prowadzonych głównie na Pomorzu. Współpracuje z mediami, prowadzi szkolenia i wykłady z zakresu zdrowego odżywiania. Występuje jako główny dietetyk w międzynarodowych projektach sportowo-zdrowotnych realizowanych w Polsce. Więcej: www.trojmiastodietetyk.pl

Fruktoza w owocach

- **Owoce szczególnie bogate we fruktozę:** Suszone figi i morele, mango, winogrona zielone, dojrzałe gruszki, melon i arbuz, banan i jabłka.
- **Owoce o niskiej zawartości fruktozy:** Cytryna, morela, maliny, wiśnie, truskawki, jagody, grejpfrut.

Wybrana literatura:

1. George A. Bray, *How bad is fructose*? The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 86 no. 4 895-896, 2007.
2. J. Yudkin, *Pure White and Deadly, with a new introduction by Robert H. Lustig*, MD, 2012.
3. Marek Kretowicz, Grażyna Goszka, Andrzej Brymora,Mariusz Flisiński, Grażyna Odrowąż-Sypniewska, Jacek Manitius, *Czy istnieje związek pomiędzy dziennym spożyciem fruktozy a wartościami ciśnienia tętniczego i stężeniem kwasu moczowego u chorych z przewlekłą chorobą nerek bez cukrzycy*? Via Medica, ISSN 1428–5851, 2011.
4. Krzysztof Marek, Barbara Kamińska, Katarzyna Plata-Nazar, Małgorzata Grabska-Nadolska, *Upośledzenie wchłaniania fruktozy: rola w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego u dzieci*, Forum Medycyny Rodzinnej, tom 4, nr 2, 117–121, 2010.
5. Sam Z. Sun, Mark W. Empie, *Fructose metabolism in humans*, Nutrition & Metabolism, 9(89), 2012.
6. John S. White, *Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't*, The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 88 no. 6 1716S-1721S, 2008.