

Co fruktoza robi z mózgiem...

3 stycznia 2013

Badania obrazowe mózgu wykazały, że spożycie glukozy, lecz nie fruktozy zmniejsza dopływ krwi i aktywność rejonów regulujących apetyt. Co więcej, konsumpcja glukozy, lecz znowu nie fruktozy prowadzi do silniejszej subiektywnej sytości (JAMA).

„Zwiększonemu spożyciu fruktozy towarzyszy wzrost częstości występowania otyłości. Dieta obfitująca we fruktozę wydaje się sprzyjać tyciu oraz insulinooporności. W porównaniu do glukozy, konsumpcja fruktozy prowadzi do mniejszego wzrostu poziomu krążących hormonów sytości. [Poza tym] po podaniu fruktozy szczury usilniej poszukują pokarmu, podczas gdy glukoza wywołuje sytość.”

Próbując przełożyć wiedzę zdobytą podczas eksperymentów na zwierzętach na członków naszego gatunku, zespół dr Kathleen A. Page z Uniwersytetu Yale zwerbował 20 ochotników. Zdrowi dorośli przeszli 2 sesje badania rezonansem magnetycznym. Wcześniej dawano im do wypicia roztwór fruktozy lub glukozy. Naukowcy analizowali zmiany w podwzgórzowym przepływie krwi. Okazało się, że spadek przepływu był znacznie większy po glukozie. „Glukoza, lecz nie fruktoza, zmniejszała aktywność podwzgórza, wyspy i prążkowia – regionów odpowiedzialnych za łaknienie, motywację i przetwarzanie nagrody. Spożycie glukozy wzmacniało funkcjonalne połączenia w obrębie sieci prążkowiowo-podwzgórzowej i zwiększało sytość.”

Po podaniu fruktozy „układowe stężenie sygnalizującej sytość insuliny było niższe. Odmiennej reakcji obserwowanych ośrodków nie da się wytłumaczyć niemożnością pokonania przez fruktozę bariery krew-mózg albo brakiem ekspresji w podwzgórzu genów koniecznych do metabolizowania tego cukru”.

Zastępowanie glukozy fruktozą motywuje się m.in. ekonomią –

kukurydza jest w końcu tańszym źródłem cukru (syropu) niż trzcina czy buraki cukrowe. Choć fruktoza ma najniższy indeks glikemiczny ze wszystkich naturalnych cukrów i nie trafia bezpośrednio do krwiobiegu (przetwarza ją wątroba), ostatnimi czasy cieszy się jednak coraz gorszą sławą. Po pierwsze, produktem ubocznym jej metabolizmu jest kwas moczowy, a przewlekłe podwyższone stężenia tego związku stanowią czynnik rozwoju miażdżycy (zwiększa się agregacja płytek, zmienia się też funkcja nabłonka naczyń). Po drugie, spożycie fruktozy podwyższa poziom trójglicerydów w surowicy. Po trzecie, gdy proces produkcji tłuszczów z fruktozy już się rozpocznie, trudno go zatrzymać.

Opracowanie: Anna Błońska

Na podstawie: EurekaAlert!

Źródło: [Kopalnia Wiedzy](#)