

# *Socker och hälsa – är det farligt att äta fruktos?*

*Fruktsocker, fruktos, har hamnat i blåsväder.*

**Lars-Gunnar Franzén** reder ut verkligheten bakom myterna.

DET FINNS MÅNGA myter och missuppfattningar om socker, inte minst om sockerarten fruktos. För två eller tre decennier sedan lanserades fruktos som det nyttiga sockret, sockret med lågt GI (GI är ett mått på hur snabb blodsockerstegring man får efter en måltid som innehåller kolhydrater). Eftersom fruktos ger en mycket mindre blodsockerhöjning än andra sockerarter så föreslogs det att fruktos skulle vara lämpligt för diabetiker.

Senare fick vi höra raka motsatsen (se t.ex. Taubes 2016). Nu sades det att fruktos är livsfarligt – det skadar levern. Och somliga hävdade att det är skadligt att



*Ät gärna frukt – men undvik fruktsocker.*

äta frukt, på grund av att frukt innehåller fruktsocker – fruktos.

Så vad säger forskningen? Jo, det är sannolikt ofarligt att äta små mängder fruktos. Men samtidigt finns det data som talar för ett samband mellan stor fruktoskonsumtion och en lång rad välfärdssjukdomar. Vår ämnesomsättning är inte anpassad till en kost som innehåller stora mängder fruktos. Metabolismen av fruktos är inte effektivt reglerad. Den fungerar bra så länge som vi äter måttliga mängder, men det får ett antal negativa konsekvenser om man äter stora mängder. Den mängd fruktos som finns i frukt är inte så stor; den kan vi hantera. Men vanligt socker (sackaros) består till hälften av fruktos. Det är vanligt socker som är den största källan till fruktos i vår kost, i form av godis, läsk, glass, kakor osv. Här kan det bli stora mängder



*Våra kroppar har svårt att hantera läskedrycker.*

fruktos, det kan faktiskt bli tio gånger mer än vad man får in sig genom att äta måttliga mängder frukt. Och då passerar man gränsen för vad vår ämnesomsättning kan hantera på ett bra sätt.

#### VAD ÄR KOLHYDRATER?

Huvudkomponenterna i vår kost kan delas upp i kolhydrater, fett och protein. Under tusentals år har människan ätit en kost som innehåller stora mängder kolhydrater. Kolhydratdelen i kosten dominerades länge av stärkelse (finns exempelvis i potatis, ris, pasta, bröd). Till detta kom mindre mängder sockerarter från frukter, men det blev aldrig några stora mängder. Situationen började förändras när man anlade sockerrörsplantager. När man sedan under 1800-talet även började odla sockerbetor i stor skala, då blev socker tillgängligt i mycket större mängder. Men våra

kroppar är inte anpassade för att hantera stora mängder socker.

Vad är då skillnaden mellan stärkelse och socker? Alla kolhydrater är uppbyggda av förhållandevis små molekyler som kallas enkla sockerarter eller monosackarider. De viktigaste enkla sockerarterna är glukos (druvsocker), fruktos (fruktsocker) och galaktos. Alla tre har molekylformeln  $C_6H_{12}O_6$ . Stärkelse utgörs av stora molekyler i vilka tusentals glukosmolekyler är hopkopplade i långa kedjor. Det finns också sammansatta sockerarter, de viktigaste är disackariderna sackaros ("vanligt socker") och laktos (mjölksocker). Sackarosmolekylen består av en glukos- och en fruktosmolekyl som är hopkopplade, och på motsvarande sätt består laktos av glukos och galaktos. Laktos finns i mjölk, och sockret i sockerrör och sockerbetor är sackaros. Sockret i frukter är oftast en blandning av sackaros, glukos och fruktos. Ofta är sackaros den dominerande sockerarten i frukter, och trots namnet finns det sällan stora mängder fritt fruktos i frukt. Om allt socker i frukt bryts ner till enkla sockerarter så blir det omkring 50 % glukos och 50 % fruktos i de flesta fall.

Sackaros, vanligt socker, består som sagt till hälften av fruktos. Det var länge det dominerande sockret i livsmedel, läsk och godis. Under de senaste 30 åren har "fruktos-glukos-sirap" (high fructose corn syrup, HFCS)

**Vanligt socker är den största källan till fruktos i vår kost, i form av godis, läsk, glass, kakor osv.**

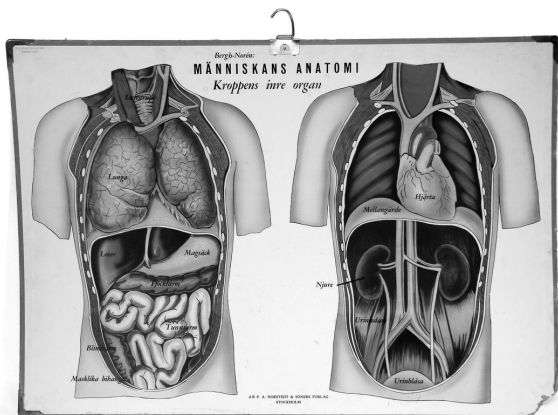
fått ökad betydelse. Denna framställs genom att stärkelse från majs (amerikansk engelska: corn) spjälkas till glukos, varpå något mer än hälften av glukosen omvandlas till fruktos med hjälp av enzymer. Därmed är sirapen till sin sammansättning lik invertsocker, som framställs genom att sackaros spjälkas till glukos och fruktos, men sirapen innehåller vanligtvis 55-65% fruktos.

#### UPPTAG AV KOLHYDRATER I TARMEN

För att vi skall kunna ta upp kolhydrater i tarmarna måste de brytas ner till enkla sockerarter (dvs glukos, fruktos, galaktos). Sackaros och laktos har en relativt enkel uppbyggnad, och spjälkas ganska snabbt till enkla sockerarter i tunntarmen. (Den som är laktosintolerant kan inte spjälka laktos. Då kan laktos inte tas upp. Laktosen fortsätter då genom tarmarna fram till tjocktarmen, där laktosen blir till en alltför stor festmåltid för tarmbakterierna, något som ofta leder till problem såsom diarréer och gasbildning.) Stärkelse måste sönderdelas till glukos för att kunna tas upp i tunntarmen, och detta tar ofta längre tid, men det är stora skillnader mellan olika typer av stärkelse. Exempelvis tas kolhydraterna i vitt bröd upp mycket snabbare än kolhydrater i grovt bröd. Glukos och galaktos tas snabbt upp av tunntarmen, men fruktos tas upp något långsammare. Det beror på att fruktos tas upp av ett annat transportsystem.

#### VAD HÄNDER MED KOLHYDRATERNA EFTER ATT DE HAR TAGITS UPP I TARMEN?

Glukos är universalbränslet för kroppens alla celler, och vår metabolism är anpassad för att hantera ganska stora



mängder glukos. De flesta organ kan växla mellan att använda glukos eller fett som bränsle, men hjärnan använder normalt glukos som enda bränsle. Den förbrukar ungefär 100 gram glukos per dygn. De flesta vävnader har en mycket begränsad förmåga att hantera galaktos och fruktos, och dessa sockerarter fungerar dåligt som bränsle för musklerna. Både galaktos och fruktos tas upp av levern. Levern omvandlar galaktos till glukos, och den processen är som regel tillräckligt effektiv för att hantera den mängd galaktos som vi får från mjölksockret. Men i de flesta fall när levern tar upp fruktos så omvandlas det inte till glukos. Fruktos bryts i stället nästan alltid ner direkt i levern, och nedbrytningsprodukterna omvandlas sedan till fett. Detta medför flera negativa konsekvenser. För att förstå varför ska vi titta närmare på hur glukos och fruktos omsätts i kroppen. Vi börjar med glukos.

## OMSÄTTNING AV GLUKOS I KROPPENS CELLER

När glukos har tagits upp av en cell kan det antingen

- brytas ner i en serie reaktioner som kallas glykolysen, vilket är kroppens sätt att utvinna energi från glukos, eller
- lagras upp som glykogen som består av många glukosenheter hopkopplade i grenade kedjor, vår motsvarighet till stärkelse. När det sedan behövs energi kan glykogen sönderdelas igen. Levern har dessutom funktionen att lagra glykogen för hela kroppens behov, och kan exportera glukos när blodsockret är lågt. En muskelcell lagrar glykogen endast för sitt eget behov.

I glykolysen bryts glukos ner till pyruvat. I den processen tillgodogör vi oss ca 7 % av den energi som vi kan utvinna ur glukos. I frånvaro av syre kan man inte få ut mer, och under sådana omständigheter omvandlas pyruvat sedan till mjölksyra (laktat). På detta sätt kan våra muskler få snabb energi för exempelvis ett hundrameterslopp, till priset av att det bildas mjölksyra. I närvaro av syre omvandlas pyruvat till en acetylgrupp bunden till koenzym A, och acetylgruppen går sedan in i citronsyracykeln, den process i cellen där det mesta av energin tillvaratas. I den processen omvandlas alla kolatomerna som fanns i glukos till koldioxid.

Levern kan också köra glykolys baklänges, denna process kallas glukoneogenes. Här omvandlas då pyruvat till glukos. Denna process kostar energi, faktiskt tre gånger så mycket som det frigörs i glykolysen från glukos till pyruvat. Råmaterialet till glukoneogenesen kan vara laktat (mjölksyra) eller aminosyror som bildas vid nedbrytning

av protein. Glukoneogenesen kan därmed producera ny glukos från mjölksyra som bildas i hårt arbetande muskler och även producera glukos från protein om vi inte får kolhydrater med födan. Ungefär halvvägs mellan glukos och pyruvat finns en viktig ”kontrollpunkt”, som är enkelriktad uppåt eller nedåt, allt utifrån behovet i ögonblicket. Enzymerna som katalyserar reaktioner i denna kontrollpunkt regleras både utifrån den enskilda cellens behov av energi och utifrån hela kroppens behov; den senare regleringen sker med hjälp av hormoner. I ett givet ögonblick kör alltså en levercell antingen glykolys eller glukoneogenes, men inte båda samtidigt (för en mer detaljerad bild, se faktaruta 1).

Kroppen har ett väl reglerat system för att omsätta glukos (i alla fall hos den som inte är diabetiker). Ett antal nyckelenzymer kan stängas av och kopplas på, och detta styrs till stor del av hormoner (bland annat insulin). Men hur är det med fruktos?

#### OMSÄTTNING AV FRUKTOS I KROPPENS CELLER

Det är huvudsakligen leverceller som effektivt tar upp fruktos. Fruktos går inte in överst i glykolysen, på den nivå där glukos kommer in. Fruktos bryts ner på ett annat sätt, i processer som inte är väl reglerade, och smiter sedan in i glykolysen nedanför den viktiga kontrollpunkten. Detta får konsekvenser om man äter stora mängder fruktos. Om man äter både glukos och fruktos - och det gör man nästan alltid, vanligt socker är ju hälften av varje och dessutom får man glukos från stärkelse - då kommer kontrollpunkten i levern att vara inställd så att vägen uppåt mot glukos är stängd. När då fruktos smiter in nedanför



## Faktaruta 1.

### *Glukosmetabolism i detalj* *– för den som är intresserad av kemi*

När vi börjar med glukos så ska vi bekanta oss med ATP (adenosintrifosfat), en energirik molekyl som är cellens universella energivaluta. När det behövs energi för att driva en process fås den genom att ATP spjälkas till ADP (adenosindifosfat) och fosfat. När näringsämnen som glukos bryts ner frigörs energi, och den används då till att driva syntes av ny ATP från ADP och fosfat.

När glukos kommer in i cellen är det första som händer att glukos omvandlas till glukos-6-fosfat genom att en fosfatgrupp överförs från ATP som då blir till ADP. För att kunna utvinna energi i form av ATP ur glukos måste cellen först investera en viss mängd ATP. I och med att glukos har omvandlats till glukos-6-fosfat är den fast inne i cellen.

Från glukos-6-fosfat kan glykogen bildas, och vid behov kan sedan glykogen brytas ner så att det bildas glukos-6-fosfat igen. I vissa vävnader, framför allt levern och tunntarmen, kan glukos-6-fosfat omvandlas till glukos så att glukos kan exporteras från vävnaden, men de flesta vävnader saknar den förmågan.

När glukos-6-fosfat ska brytas ner för att frigöra energi omvandlas det till fruktos-6-fosfat, som om-

vandlas till fruktos-1,6-bisfosfat. I den sistnämnda reaktionen förbrukas ytterligare en ATP-molekyl. Steget från fruktos-6-fosfat till fruktos-1,6-bisfosfat är det mest reglerade steget i glykolysen, här är processen inställd enkelriktat uppåt eller nedåt beroende på cellens och kroppens behov. Fruktos-1,6-bisfosfat klyvs sedan till två mindre delar, glyceraldehydfosfat och dihydroxyacetonfosfat, som sedan via en serie reaktioner omvandlas till två molekyler pyruvat. I denna senare del av glykolysen bildas fyra molekyler ATP per glukosmolekyl, och därmed har vi en nettoproduktion av två ATP per glukos. I närvaro av syre omvandlas pyruvat till acetylgrupper bundna till koenzym A, och acetylgrupperna går sedan in i citronsyracykeln och bryts ner till koldioxid. I dessa processer bildas ytterligare 30 ATP per glukos. Totalt går det alltså att utvinna 32 ATP per glukos.

Glukoneogenes, att göra glukos från pyruvat, är inte bara glykolys baklänges. Av glykolysens tio reaktioner använder glukoneogenesen sju; i de tre återstående reaktionerna ser mekanismen annorlunda ut. Och medan glykolys producerar 2 ATP så förbrukar glukoneogenesen 6 ATP.

## Faktaruta 2.

### *Fruktosmetabolism i detalj – för den som är intresserad av kemi*

**N**är fruktos kommer in i cellen omvandlas den till fruktos-1-fosfat. Det är endast i vissa vävnader, framför allt lever och tunntarm, som denna reaktion kan ske. Fosfatgruppen kommer från adenosintri-fosfat, ATP. Fruktos-1-fosfat kan inte omvandlas till fruktos-6-fosfat, som är en intermediär i glykolysen. I stället klyvs fruktos-1-fosfat till glyceraldehyd och dihydroxyacetonfosfat. Glyceraldehyd omvandlas till glyceraldehydfosfat, och därmed har fruktos omvandlas till två mindre molekyler som går in i glykolysen nedanför den viktigaste kontrollpunkten. Reaktionerna från fruktos till dihydroxyacetonfosfat och glyceraldehydfosfat är inte reglerade. I och med att reaktionerna leder in i glykolysen nedanför kontrollpunkten så kommer fruktos att brytas ner även om cellen har gott om energi, och när de acetylgrupper som bildas inte behövs i citronsyracykeln så används de istället som utgångspunkt för syntes av fettsyror. Resultatet blir således att fruktos omvandlas till fett i en oreglerad process.

Det första steget från fruktos till fruktos-1-fosfat är snabbt, men nästa steg är något långsammare. Det kan medföra att stora mängder fosfat binds upp som fruktos-1-fosfat, vilket leder till att cellen får ont om

ATP. Då triggas ett reservsystem i vilket 2 ADP omvandlas till en ATP och en AMP (adenosinmonofosfat). Det här reservsystemet fungerar bra när en cell tillfälligt drabbas av ATP-brist, men i det här sammanhanget leder det till att alltmer ATP omvandlas till AMP, som sedan delvis bryts ner. Slutprodukten i AMP-nedbrytningen är urinsyra.

kontrollpunkten så kommer fruktosen att brytas ner till pyruvat även om cellen inte har behov av energi. Pyruvat omvandlas sedan till acetylgrupper bundna till koenzym A, men om cellen har gott om energi så går dessa inte vidare in i citronsyracykeln, där ännu mer energi kan utvinna. Istället sker en omvandling till fettsyror, som används för att bygga fett. Resultatet blir en oreglerad fettsyntes i levern, vilket leder till att fett ansamlas i levern – fettlever – och till att levern exporterar fett till blodet – förhöjda blodfetter (triglycerider). Detta tycks sedan öka risken för diabetes typ 2 samt hjärt- och kärlsjukdomar.

Utöver problemet med oreglerad fettsyntes så finns det ytterligare ett problem med hur fruktos omsätts i levern. Det hänger samman med att det första steget inte är reglerat och sker med ganska hög hastighet, medan nästa steg är långsammare. Denna obalans leder till att det bildas urinsyra. Detaljerna i dessa reaktioner ges i faktaruta 2. Förhöjda halter av urinsyra har ett flertal negativa konsekvenser, och verkar bidra till diabetes typ 2, högt blodtryck, hjärt- och kärlsjukdomar och gikt.



### *Bättre än läsk?*

Av ovanstående beskrivning kan vi dra slutsatsen att vi är byggda för att hantera ganska stora mängder glukos, men endast relativt små mängder fruktos. Om vi äter ”snabba” kolhydrater (exempelvis vitt bröd) så finns det en risk för svängningar i blodglukoskoncentrationen, men vi kan enkelt hantera stora mängder glukos i form av ”långsamma” kolhydrater (t.ex. fullkornsprodukter). Detta resonemang gäller de personer som har ett fungerande insulinsystem - diabetiker måste undvika alla snabba kolhydrater och bör även begränsa mängden långsamma kolhydrater.

De enzymer som behövs för att omsätta fruktos saknas i de flesta vävnader. De finns i levern, men också i tunntarmens celler, och tunntarmen har faktiskt en begränsad förmåga att omvandla fruktos till glukos.. Det här verkar strida mot det jag skrev ovan, att fruktos normalt inte omvandlas till glukos. Men det finns en förklaring. Kolhydratmetabolismen i levern är reglerad på ett annat sätt än i andra vävnader. Det beror på att levern ska kunna leverera glukos till blodet, och köra glukoneogenes samtidigt som

andra vävnader kör glykolys. Nyckelenzymerna i glykolys och glukoneogenes i levern har därför rakt motsatt respons på hormoner som insulin och adrenalin jämfört med andra vävnader. Det medför att insulin stänger av glukoneogenesen i levern, men inte i andra vävnader. Därmed är det möjligt för tunntarmens celler att omvandla fruktos till glukos efter en måltid, men kapaciteten är begränsad. Än så länge har vi bara data som visar i vilken omfattning tunntarmen omvandlar fruktos till glukos hos möss. Med största sannolikhet har människans tunntarm samma förmåga, men vi vet inte hur mycket fruktos det handlar om. Det handlar troligen om ganska små mängder.

#### SKILLNADER I HUR FRUKTOS OMSÄTTTS BEROENDE PÅ HUR DET KONSUMERAS

Tunntarmen kan alltså omvandla små mängder fruktos till glukos. Större mängder går vidare till levern. Om det inte är alltför stora mängder så kan man tänka sig att fruktosen bryts ner i levern för att generera en del av den energi som levern behöver, men sedan kommer överskottet att användas till en oreglerad fettsyntes, som leder till fettlever och förhöjda blodfetter, och det kan också bildas urinsyra. Vid mycket stort intag av fruktos kan det dessutom hända att tunntarmens förmåga att ta upp fruktos överskrids, och då går fruktos vidare genom matsmältningskanalen till tjocktarmen, vilket leder till att bakterierna i tjocktarmen får alltför mycket lättillgänglig föda. Detta kan leda till problem som gasbildning och diarré (problem liknande dem som laktosintoleranta får om de äter laktos).

Om sackaros (och fri fruktos) ingår i fast föda i en stor måltid blir upptaget av fruktos relativt långsamt, och då

kan fruktos omvandlas till glukos i tunntarmens celler och även användas till energiproduktion i levern. Om socker ingår i dryck blir upptaget i tunntarmen mycket snabbare. Då överskrids kroppens system för att ta hand om fruktos på ett bra sätt, och vi får i stället en oreglerad fettsyntes i levern. Även söta mellanmål (eller godis) leder till ett snabbare upptag än socker som ingår i en stor måltid. Slutsatsen av detta blir att om man ska äta socker så är det bättre att äta det i form av söta efterrätter, och att man bör undvika att dricka söta drycker. I det sammanhanget ska man komma ihåg att juice innehåller lika mycket socker som läsk. Det finns två problem med juice. Det ena är att sockret tas upp snabbare om man dricker juice i stället för att äta frukt, det andra är att det är lätt att dricka juice motsvarande ganska många frukter, och då blir det mycket socker. Man äter knappast fem äpplen på en gång, men det är inte svårt att dricka fem äpplen.

#### SOCKER OCH VÄLFÄRDSSJUKDOMAR

Epidemiologiska studier visar en stark korrelation mellan hög sockerkonsumtion och en lång rad välfärdssjukdomar: fetma, fettlever, diabetes typ 2, högt blodtryck, hjärt- och kärlsjukdomar och gikt. Mekanismerna för hur sjukdomarna uppkommer är bara delvis kända, men med kunskap om hur fruktos och glukos omsätts i kroppen kan vi ändå förklara en hel del.

Det sägs ofta att socker är "tomma kalorier" som tillför energi utan att ge några andra näringsämnen. Utifrån detta synsätt är det enda problemet med socker att konsumtion av socker kan leda till energiöverskott, vilket i sin tur leder till fetma. Men det synsättet bortser från

att fruktos omsätts på ett annat sätt än glukos. Leverns sätt att hantera fruktos medför att socker i stora mängder medför ohälsa även om vi får tillräckliga mängder av alla näringsämnen och även om vi inte får i oss mer energi än vi förbrukar. Man kan alltså drabbas av sockerrelaterade välfärdssjukdomar utan att vara fet.

Vi har sett att kroppen kan hantera måttliga mängder fruktos utan problem, och fruktos fungerar då som en energikälla för kroppen på samma sätt som andra näringsämnen. Men om vi äter mycket fruktos så får vi en oreglerad fetttsyntes i levern. Detta leder till fettlever, som sedan kan utvecklas vidare till skrumplever. Utifrån detta har det sagts att leverns sätt att omsätta fruktos liknar dess sätt att ta hand om alkohol – alkoholkonsumtion leder också till fetttsyntes i levern. Det som kallas ”nonalcoholic fatty liver disease” skulle kanske kunna kallas ”fructose fatty liver disease”. Fettlever är ofta förknippat med fetma, men den som får en stor del av sin energi från socker utan att äta något totalt överskott av energi kan drabbas av fettlever och bukfetma utan att vara fet i övrigt.

Den oreglerade fetttsyntes som är en följd av hög fruktoskonsumtion leder även till förhöjda halter av fett (triglycerider) i blodet, och förhöjda blodfetter medför förändringar i hur kroppen svarar på hormonet insulin. Insulin reglerar blodets glukosnivå, och insulinkoncentrationen i blodet ökar efter en glukosrik måltid. Skelettmuskulaturen och levern är två målorgan som reagerar på insulin. Insulin stimulerar dessa organ till ökat glukosupptag, vilket då leder till att blodets glukoshalt sjunker. Förhöjda blodfetter har visat sig leda till reducerad insulinkänslighet hos målorganen. När skelettmuskulaturen och levern



svarar sämre på insulinet ökar glukoshalten i blodet. Bukspottkörteln kan kompensera för minskad insulinkänslighet genom att reglera upp insulinfrisättningen. Därmed ökar insulinhalten i blodet. Ökad insulinhalt i blodet kan därför vara ett tecken på reducerad insulinkänslighet. När insulinproduktionen inte längre kan kompensera för den minskande insulinkänsligheten utvecklar kroppen diabetes typ 2.

När vi har sett hur fruktos omsätts i kroppen så kan vi gå tillbaka och granska idén att fruktos är lämpligt som sötningsmedel för diabetiker. Det är sant att fruktos inte medför någon större höjning av blodssockret (blodglukos), men vi ser också att hög fruktoskonsumtion leder till förhöjda blodfetter vilket är en viktig riskfaktor för minskad insulinkänslighet. Fruktos verkar alltså kunna öka risken för diabetes typ 2 trots att det inte höjer blodssockret nämnvärt, och det är då också sannolikt att fruktos kan minska insulinkänsligheten hos den som redan är diabetiker. Slutsatsen blir att den som har diabetes bör undvika allt socker, även fruktos.

Här har fokus framför allt lagts på sambandet mellan fruktos och fettlever och diabetes. Det finns även en korrelation mellan hög fruktoskonsumtion och flera andra välfärdssjukdomar: högt blodtryck, hjärt- och kärlsjukdomar och gikt. Här finns ett samband med förhöjda halter av urinsyra, men de förhöjda blodfetterna kan i vissa fall ha en roll även i dessa sammanhang.

Förutom de direkta effekterna som diskuteras ovan så medför fruktoskonsumtion också en ökad risk för fetma, och fetma i sig är en riskfaktor för välfärdssjukdomar. Det finns flera skäl till att fruktos bidrar till fetma. För det



första så är fruktos och sackaros de sötaste sockerarterna. Sötma bidrar till smaklighet, och stimulerar därmed till ökat ätande. För det andra så bidrar inte fruktos till mättnadskänsla på samma sätt som andra näringsämnen gör. I det här sammanhanget kan det också nämnas att socker i söta drycker inte ger den mättnadskänsla som man får av fast föda. Och för det tredje så kan fruktos bidra till minskad insulinkänslighet, som kompenseras med ökad insulinkoncentration i blodet. Insulin påverkar inte bara glukosomsättningen, det stimulerar också fettceller till att ta upp och lagra fett.


#### SLUTSATSER – HUR MYCKET FRUKTOS ÄR OK ATT ÄTA?

Vi är inte byggda för att hantera stora mängder socker, och det är fruktosdelen av sockret som är det stora problemet. Innan man började odla sockerbeter i stor skala förekom

det knappast att människor åt stora mängder socker. Den mängd fruktos som finns i frukt är måttlig, och den är normalt inget problem om man inte äter extrema mängder. Det finns faktiskt rapporter som påstår att måttliga mängder fruktos är bra för hälsan. Problem uppstår när man äter stora mängder socker – då finns risk för en rad välfärdssjukdomar. Man kan jämföra fruktos med alkohol: små mängder är förhållandevis ofarligt och är för många ett njutningsmedel, men konsumtion av större mängder kan leda till allvarliga hälsoproblem.

Hur mycket socker är då OK? En bra riktlinje är de nordiska näringsrekommendationerna som säger max 10 energiprocent tillsatt socker. Som "tillsatt socker" räknas det mesta av det socker vi äter men inte det som ingår naturligt i frukt. Om vi räknar med en energiförbrukning på 2000 kilokalorier (normalt för en person som rör sig måttligt) så innebär det att sockret ska bidra med högst 200 kilokalorier, vilket motsvarar 50 gram (motsvarande 25 gram fruktos). Den som inte har diabetes kan som regel hantera upp till 50 gram socker per dag utan någon större risk. Större konsumtion än så innebär ökande risk för ett antal välfärdssjukdomar. Ökande risk innebär inte att alla som äter socker drabbas, men det finns en korrelation mellan sockerkonsumtion och välfärdssjukdomar på samma sätt som det finns en korrelation mellan tobaksrökning och lungcancer. Risken för välfärdssjukdomar blir större om man får i sig socker i en form som tas upp snabbt, så det finns anledning att vara extra försiktig med söta drycker. Det kan tilläggas att WHO anger max 10 energiprocent fritt socker som "strong recommendation" och sedan anger max 5 energiprocent fritt socker som "condi-

tional recommendation”. Med ”fritt socker” avses inte bara ”tillsatt socker” utan också det socker som finns i juice, eftersom det tas upp mycket snabbare än socker i frukt.

Jag avslutar med att än en gång påpeka att mängden fruktos i frukter är måttlig, och att frukt ger oss många värdefulla näringsämnen såsom vitaminer och antioxidanter. Att fruktos även kallas fruktsocker gör att det är lätt att göra tolkningen ”fruktsocker – socker från frukter”. Men det stämmer alltså inte. Den största källan till fruktos är vanligt socker, eftersom det till hälften består av fruktos. Det finns faktiskt anledning att säga ”Ät frukt – men undvik fruktsocker” (Franzén 2013). 

### Litteratur

Populärvetenskap:

Fernholm, A. (2012) *Ett sötare blod: om hälsoeffekterna av ett sekel med socker*. Förlag: Natur och Kultur. (pocketupplaga 2015)

Franzén, L.-G. (2013) ”Ät frukt – men undvik fruktsocker”. *Forskning och Framsteg* 2013, nr 1, sid 65 (webb: <https://fof.se/tidning/2013/1/artikel/frukt-men-undvik-fruktsocker>)

Taubes, G. (2016) (översättning: Sandström, H.) *Bevisen mot socker* (originalets titel: *The Case Against Sugar*). Förlag: Karneval.

(Böckerna av Fernholm och Taubes ger en mycket negativ bild av socker. I sammanhanget vill jag framföra min bedömning att en måttlig sockerkonsumtion är förhållandevis ofarlig.)

Facklitteratur (svärläst för den som inte är naturvetare eller medicinare, men jag vill ändå redovisa några källor):

Hannou, S.A., Haslam, D.E., McKeown, N.M. & Herman, M.A. (2018) “Fructose and metabolic disease”. *The Journal of Clinical Investigation*, 128, 545-555

Jang, C., Hui, S., Lu, W., Tesz, G.J., Birnbaum, M.J. & Rabinowitz, J.D. (2018) “The Small Intestine Converts Dietary

Fructose into Glucose and Organic Acids”. *Cell Metabolism* 27, 351-362

Mirtschink, P., Jang, C., Arany, Z. & Krek, W. (2018) “Fructose metabolism, cardiometabolic risk, and the epidemic of coronary artery disease”. *European Heart Journal*, 39, 2497-2505

(Artiklarna av Hannou m.fl. och Mirtschink m.fl. är översiktsartiklar som beskriver sambanden mellan fruktos och sjukdomar, och artikeln av Jang m.fl. visar att tunntarmen hos möss kan omvandla begränsade mängder fruktos till glukos)

### Ordförklaringar

**citronsyrcykeln:** en serie reaktioner i vilka acetylgruppen, slutprodukten från nedbrytning av näringsämnen som kolhydrater och fett, omvandlas till koldioxid; här utvinns det mesta av energin från näringsämnena.

**enzym:** ett protein som fungerar som katalysator, dvs som möjliggör och påskyndar en viss kemisk reaktion.

**fett:** huvuddelen av fett i kroppen utgörs av molekyler som kallas triglycerider, dessa består av tre fettsyramolekyler hopkopplade med en glycerolmolekyl.

**fruktos:** fruktsocker, en enkel sockerart.

**galaktos:** en enkel sockerart, ingår i den sammansatta sockerarten laktos.

**glukoneogenes:** en serie reaktioner i vilka glukos bildas från enklare beståndsdelar som pyruvat, kan betraktas som ”glykolys baklänges” men mekanismerna avviker i vissa steg.

**glukos:** druvsocker, en enkel sockerart.

**glykogen:** djurens lagringsform för kolhydrater, består liksom stärkelse av glukosmolekyler hopkopplade i långa kedjor men kedjorna är mer förgrenade.

**glykolys:** en serie reaktioner i vilka glukos, som innehåller sex kolatomer, bryts ner till två molekyler pyruvat, med tre kolatomer. I glykolysen utvinns en del av den energi som finns lagrad i glukos.

**hormon:** ett ämne som utsöndras av en vävnad, ofta en körtel,

och som sedan påverkar ämnesomsättningen i andra vävnader.

**koenzym A:** en bärarmolekyl med funktion att binda acetylgrupper. Acetylgrupper är slutprodukt för nedbrytning av både kolhydrater och fett, och kan användas dels för energiproduktion i citronsyracykeln, dels som utgångsmaterial för syntes av fettsyror.

**laktos:** mjölksocker, en sammansatt sockerart i vilken de två enkla sockerarterna glukos och galaktos är hopkopplade.

**metabolism:** ämnesomsättning.

**pyruvat:** slutprodukten i glykolysen, en molekyl med tre kolatomer.

**sackaros:** vanligt socker, en sammansatt sockerart i vilken de två enkla sockerarterna glukos och fruktos är hopkopplade

**stärkelse:** växternas lagringsform för kolhydrater, består av glukosmolekyler hopkopplade i långa kedjor.

**triglycerid:** en typ av fett.