

Insuliini ja terveys: Kolmas luku

Kuvasin kahdessa edellisessä artikkelissa (Insuliini ja terveys: Johdanto & Insuliini ja terveys: Hiilihydraatti-insuliinimalli) insuliinin toimintaperiaatteita ja vaikutuksia yleisellä tasolla. Insuliini on elintärkeä hormoni, joka vaikuttaa moniin aineenvaihduntatapahtumiin.

Ketogeeninen ruokavalio ja aineenvaihdunta

Ketogeeninen ruokavalio kääntää perinteiset ravintosuositukset pääläelle. Vähähiilihydraattisena ruokavaliona se ylittää aika ajoin uutiskynnyksen ja keskustelu sen ympärillä on ollut kiivasta karppausbuumin alkuajoista alkaen.

Viime kuussa joukko amerikkalaisia asiantuntijoita rankkasi ketogeenisen ruokavalion **40 dieetin vertailussa** pitkäaikaista vaikutuksiltaan huonoimmaksi laihdutusruokavalioksi. Luulen, että ketogeeniseen ruokavalioon liittyy paljon epätietoisuutta. Mitä ketogeenisellä ruokavaliolla tarkoitetaan ja kuinka se toimii?

Ketogeeninen ruokavalio ja aineenvaihdunta

Ketogeeninen dieetti on vähähiilihydraattinen ruokavalio, jossa tavoitellaan aineenvaihdunnan ketoositilaa. Kun maksaan

ja lihaksiin varastoidut hiilihydraattivarastot tyhjenevät, maksa ryhtyy tuottamaan ketoaineita ketogeneesissä ja käyttämään rasvakudokseen säilöttyä energiaa tasapainottaakseen elimistön energiavajetta.

Käytännössä ketogeenisessä ruokavaliossa tavoitellaan sellaista aineenvaihdunnan tilaa, jossa elimistö oppii käyttämään tehokkaasti rasvakudokseen varastoitua läskiä energianlähteenä.

Ketogeneesin käynnistyminen edellyttää, että ravinnon hiilihydraattien saantia rajoitetaan. Ketoosi alkaa, kun elimistö ei saa riittävästi hiilihydraatteja ja elimistön hiilihydraattivarastot eli glykogeenit tyhjenevät.

Varsinkin ruokavalion alkuvaiheessa hiilihydraatteja rajoitetaan reilusti. Tämän "*induktiovaiheen*" tavoitteena on uudelleenohjelmoida elimistö käyttämään energianlähteenä aluksi ketoaineita ja myöhemmin pääasiassa rasvaa. Hiilihydraattien saanti lasketaan 20-100 grammaan vuorokaudessa.

Ketogeeninen ruokavalio lääketieteessä

Lääketieteessä ketogeenista ruokavaliota käytetään erityisesti vaikean epilepsian hoitoon lapsilla. Käypä hoito -suosituksissa neuvotaan harkitsemaan ketogeenista ruokavaliota yhteistyössä ravitsemusterapeutin kanssa vaikean epilepsian hoidossa silloin, kun epilepsialääkkeet eivät käy eikä kirurgisen hoidon mahdollisuutta ole. Ketogeenista ruokavaliota on käytetty myös lasten lihavuuden hoidossa.

Vähähiilihydraattinen ruokavalio on hyväksi diabeetikoille, sydän- ja syöpäpotilaille sekä ylipainoisille. Vähän hiilihydraatteja sisältävä ravinto laihduttaa ja vähentää ylipainoisten ihmisten sydäntautien riskiä tehokkaammin kuin vähärasvainen ruokavalio, osoittaa laajameta-analyysi, jossa käytiin läpi tutkimukset vuosilta 1966-2014 (Sackner-

Induktiovaiheen ravintosisältö

Alkuvaiheessa ketogeeninen ruokavalio sisältää yleensä noin 20 – 50 grammaa hiilihydraatteja vuorokaudessa hieman henkilöstä ja ruokavalion tavoitteista riippuen. Proteiinien saanniksi suositellaan 1-2 grammaa / painokilo, mutta ikääntyneillä proteiinien saanti voi olla korkeampikin lihaksia energianlähteeksi pilkkovan katabolisen aineenvaihdunnan vuoksi. Suurin osa ravinnosta muodostuu ketogeenisessä ruokavaliossa rasvasta.

Vettä on tärkeää juoda runsaasti (3-4 l/vuorokaudessa), sillä ketogeeninen ruokavalio poistaa vettä sitovien hiilihydraattien puutoksen vuoksi runsaasti kehoon sitoutuneita nesteitä. Myös suolan saannista on tärkeä huolehtia, koska se sitoo elimistöön nestettä ja ehkäisee elimistön kuivumista hiilihydraattien puuttuessa.

Noin neljän viikon induktiojakson jälkeen hiilihydraattien määrää voi lisätä alle 50 grammasta 50-100 grammaan vuorokaudessa esimerkiksi kasviksia lisäämällä.

- 5-10 % Ravinnon energiamäärästä (kcal) tulisi saada hiilihydraateista
- 30 % Ravinnon energiamäärästä (kcal) tulisi saada proteiineista
- 60 % Ravinnon energiamäärästä (kcal) tulisi saada rasvasta

Ketogeenisen ruokavalion tiedetään aiheuttavan päänsärkyä monilla, mutta se on yleensä seurausta veden liian vähäisen juomisen aiheuttamasta nestehukasta. Silloin kannattaa juoda enemmän vettä.

Ketoosi ja ketoasidoosi eivät ole sama asia

Ketoasidoosi eli happomyrkytys on toksinen tila, jossa ketoaineiden määrä verenkierrrossa voi kasvaa monikymmenkertaiseksi ketoosiin verrattuna. Lievimmillään ketoasidoosia ei välttämättä edes huomaa, mutta vakavimmillaan se on hengenvaarallinen myrkytystila. Ketoosi ja ketoasidoosi ovat siis kaksi eri asiaa.

blood concentration (millimolar)	Condition
< 0.2	not in ketosis
0.2 - 0.5	slight/mild ketosis
0.5 - 3.0	induced/nutritional ketosis
2.5 - 3.5	post-exercise ketosis
3.0 - 6.0	starvation ketosis
15 - 25	ketoacidosis

Ketogeeninen ruokavalio ja aineenvaihdunta

Aineenvaihdunnan tasolla ketogeneesi tarkoittaa energianlähteiksi kelpaavien ketoaineiden tuottamista rasvahapoista silloin kun hiilihydraattien saanti on niukkaa tai olematonta.

Ketoaineet ovat rasvasta ja etanolista muodostuvia pienimolekyylisiä yhdisteitä. Elimistössä muodostuu kolmea eri ketoainetta:

- asetoasettaattia
- beeta-hydroksibutyraattia
- asetonia

Ketoaineiden tuotannon käynnistyminen

Aineenvaihdunta aloittaa ketoaineiden tuotannon, kun maksan ja lihasten sokerivarastot (glykogeenit) on kulutettu loppuun esimerkiksi intensiivisen urheilusuorituksen, vähän hiilihydraatteja sisältävän ravinnon tai paaston vaikutuksesta.

Ketoaineiden tuotannon käynnistyminen ei tarkoita, että elimistö on ketoosissa. Se on vain merkki siitä, että hiilihydraattivarastot ovat loppu ja elimistö siirtyy "*varavoimanlähteen*" käyttöön. Ketoosi alkaa yleensä muutamassa päivässä ja rasvan käyttäminen solujen *polttoaineena* vakiintuu 3-4 viikossa.

Kun keho menee ketoosiin, aineenvaihdunta turvaa elintoimintojen tarvitseman energian saannin glukoneogeenisillä ja ketogeenisillä myös paaston ja hiilihydraattittoman ruokavalion aikana. 3-4 viikossa elimistö korvaa ketoaineet energianlähteinä rasvakudoksen ja ravinnon rasvoilla.

Näiden aineenvaihduntamekanismien ansiosta terve ihminen selviää elossa pelkällä vedellä jopa kuukauden ajan.

Ketoaineita syntyy maksassa ja munuaisissa

Yleensä ketoaineita syntyy maksan ja munuaisten solujen mitokondrioissa solujen glukoneogeenisin sivutuotteina. Kun solut tuottavat glukoosia, ne tuottavat tarvitsemansa energian hapettamalla rasvahappoja *asetyylikoentsyymi-A*:ksi.

Asetyylikoentsyymi-A

Wikipedia kertoo, että asetyylikoentsyymi-A, eli aktiivinen

etikkahappo, on kaikille ravintoaineille yhteinen välituote solun valmistessa energiaa. Asetyylikoentsyymi-A:ta saadaan monosakkarideista (sokereista), triglyserideistä (rasvoista) ja aminohapoista (proteiineista) erilaisten reaktiovaiheiden kautta.

Asetyylikoentsyymi-A:n asetyyliiryhmän hiilet hapettuvat hiilidioksidiksi Krebsin syklissä (sitruunahappokierto) ja vedyt siirtyvät erityisten koentsyymien avulla elektroninsiirtoketjuun. Näissä reaktioissa syntyy energiaa, joka varastoidaan fosfaattiyhdisteisiin, esimerkiksi ATP:ksi.

Glukoosi hajoaa solulimassa tapahtuvassa glykolyysissä kahdeksi pyruvaatiksi, joista molemmista saadaan edelleen oksidatiivisessa dekarboksylaatioissa kaksi asetyylikoentsyymi-A:ta. Jos happea ja mitokondrioita ei ole riittävästi, pyruvaatti pelkistyy maitohapon anioniksi laktaatiksi.

Rasvahapot hajoavat hapettumalla **β -oksidatiossa** niin, että rasvahappoketjusta irtoaa kahden hiilen asetyyliiryhmiä, jotka ovat kiinnittyneenä reaktioon osallistuvaan koentsyymi-A:han.

– Wikipedia

Asetyylikoentsyymi-A, joka ei hapetu normaalisti sitruunahappokierrossa glukoneogeneesin ollessa käynnissä, muuntuu ketogeneesissä asetoasetaatiksi ja edelleen betahydroksibutyraatiksi.

Ketoaineet kulkeutuvat verenkierron mukana maksasta ja munuaisista muualle elimistöön. Aivojen gliasolut käyttävät asetoasetaatia ja betahydroksibutyraattia lipidien rakennusaineena. Sydän, lihakset ja aivot voivat tarvittaessa käyttää ketoaineita solujen energianlähteenä.

Ketogeneesi on elintoimintojen varavoimanlähde

Glukoneogeneesi ja ketogeneesi toimivat itsenäisesti energiantuotannon taustaprosesseina ja ylläpitävät solujen energiansaantia silloin, kun syömisestä on kulunut paljon aikaa. Glukoneogeneesi käynnistyy haiman erittämän glukagonin aktivoimana maksassa ja munuaisissa ja se johtaa edelleen ketogeenin käynnistymiseen maksan ja munuaisten mitokondrioissa.

Ilman näitä aineenvaihdunnan prosesseja evoluutio ja aivojen kehitys olisivat pysähtyneet esihistorian aamuhämärissä, eikä nykyihmistä olisi koskaan kehittynyt.

In essence, a ketogenic diet mimics starvation, allowing the body to go into a metabolic state called ketosis (key-tow-sis). Normally, human bodies are sugar-driven machines: ingested carbohydrates are broken down into glucose, which is mainly transported and used as energy or stored as glycogen in liver and muscle tissue. When deprived of dietary carbohydrates (usually below 50g/day), the liver becomes the sole provider of glucose to feed your hungry organs – especially the brain, a particularly greedy entity accounting for ~20% of total energy expenditure. The brain cannot DIRECTLY use fat for energy. Once liver glycogen is depleted, without a backup energy source, humanity would've long disappeared in the eons of evolution. .

Scientific American

Ketogeneesi on osa kehon normaalia aineenvaihduntaa. Nykyisin ravinto on sen verran energiatiheää ja hiilihydraattipainotteista, että elimistö turvautuu ketogeneesiin vain satunnaisesti, vaikka se esi-isillämme oli luontainen osa elimistön energiantuotantoa. Viimeisten vuosisatojen aikana ravintotottumukset ovat muuttuneet

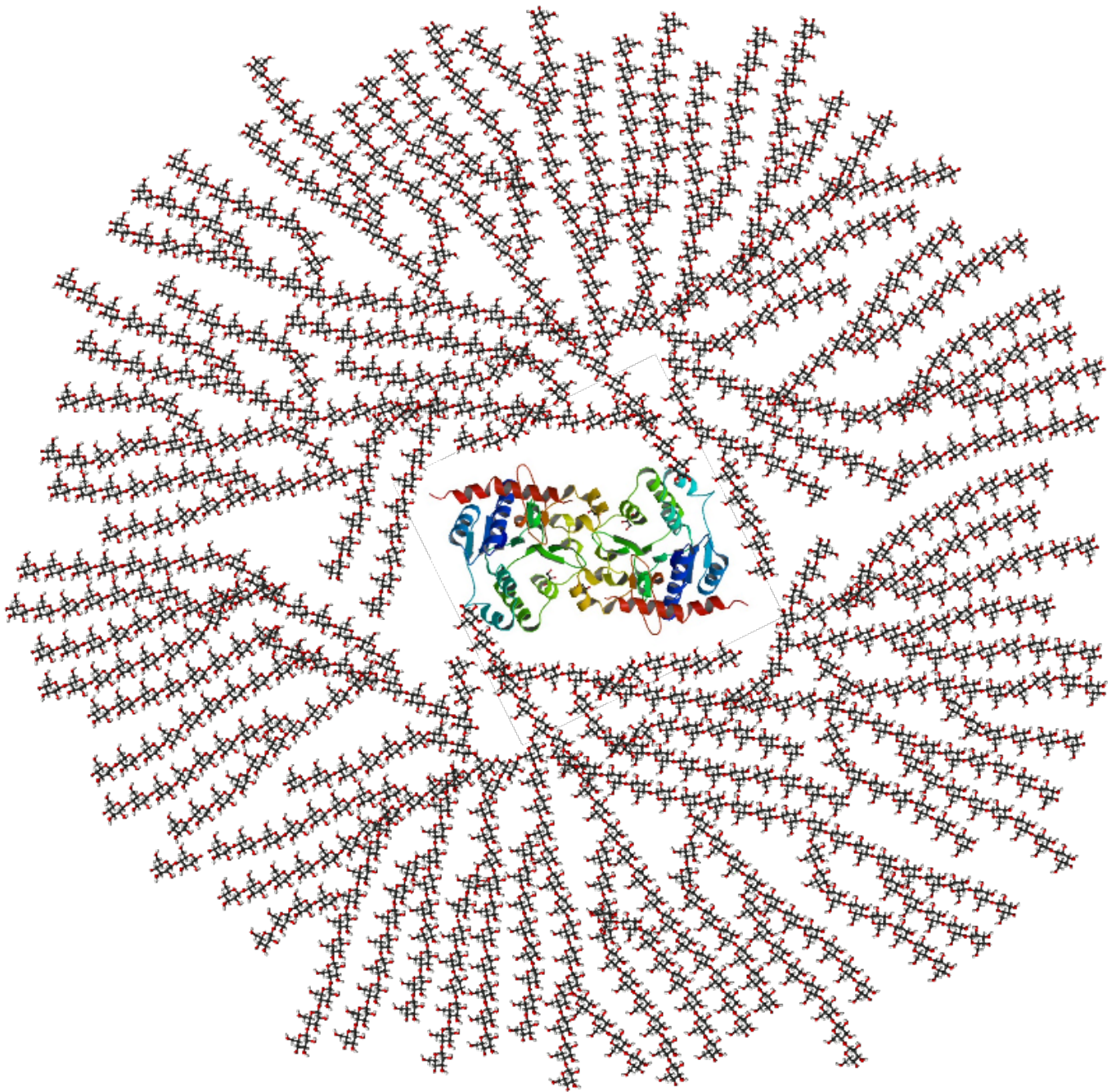
valtavasti, mutta aineenvaihdunnan mekanismit muuttuvat hitaammin.

Aineenvaihduntamme on lapsesta lähtien opetettu saamaan energia hiilihydraateista, mutta se ei tarkoita sitä, etteikö energiansaantiin olisi muita tapoja. Aineenvaihdunta voidaan uudelleenohjelmoida "sokeripolttoisesta" tehtaasta "rasvapolttoiseksi" ravintoon liittyvillä valinnoilla.

Aineenvaihdunta biohakkeroimalla rasvaa polttavaksi

Ketoosi on ketogeneettisessä ruokavaliossa tavoiteltava aineenvaihdunnan tila. Siihen päästään "biohakkeroimalla" aineenvaihdunnan toimintaa.

Käytännössä biohakkeroinnilla tarkoitetaan ravinnosta saatavien hiilihydraattien rajoittamista 20-50 grammaan vuorokaudessa. Aineenvaihdunta opetetaan käyttämään ketoaineita ja rasvasolujen sisältämiä energiavarastoja energianlähteenä, koska sille ei tarjota helppoa energianlähdettä hiilihydraattien muodossa.



Kuvan lähde: Wikipedia – Glycogen

Glykokeenit

Oheinen kuva esittää kaksiulotteisen mallin glykokeenistä, joka on jopa 30 000 glukoosimolekyylistä muodostuva monihaarainen ja pitkäketjuinen polysakkaridi. Osa verensokerista varastoidaan tällaisina polysakkarideina maksa- ja lihassoluihin.

Kun verensokeri laskee, haima erittää glukagonia, joka purkaa

glykogeenejä maksasta verenkiertoon. Se kohottaa verensokeria ja antaa lihas- ja aivosoluille nopeaa energiaa glukoosin muodossa. Lihassolujen varastoimat glykogeenit eivät vapaudu verenkiertoon, vaan lihas käyttää ne nopeana energianlähteenä itse.

Glykogeneesi

Glykogeenit muodostuvat insuliinin aktivoimana *glykogeneesissä* maksa- ja lihassoluissa. Maksasolut ylläpitävät veren glukoosipitoisuutta glykogeenivarastojensa avulla syömisten välissä.

Aivot käyttävät valtavasti energiaa

Glykogeenivarastot ovat kooltaan varsin pienet ja elimistö kuluttaa varastosokerit nopeasti loppuun. Pelkästään aivot kuluttavat vuorokaudessa noin 100 g glukoosia, joka saadaan syödyistä hiilihydraateista sekä glukagonin avulla puretuista maksan varastosokereista.

Glukoneogeneesin sivutuotteena syntyy ketoaineita

Kun glykogeenit tyhjenevät, maksa ryhtyy korvaamaan aivojen tarvitsemaa glukoosia ketoaineilla. Glykogeenejä purkava glukagoni aktivoi glukoosia tuottavan **glukoneogeneesin** maksassa ja munuaisten kuoriosissa.

Glukoosimolekyylin syntetisoiminen kuluttaa enemmän energiaa kuin glukoosimolekyyli tuottaa

Glukoneogeneesi hyödyntää mm. vapaita aminohappoja ja rasvoja sekä glykolyysissä syntyneitä maitohappoja, sitruunahappokierron sivutuotteita sekä ketoaineita glukoosin syntetisoimisessa.

Yhden glukoosimolekyylin tuottaminen vaatii 2

pyruvaattimolekyyliä, 4 ATP:tä, 2 GTP:tä, 2 NADH-molekyyliä ja neljä vesimolekyyliä. Se vaatii siten enemmän energiaa kuin glykolyysi tuottaa yhdestä glukoosimolekyylistä.

Glykogeenit purkautuvat glukagonin vaikutuksesta glykogenolyysissa

Haiman alfasolujen erittämä glukagoni aktivoi glykogeenien purkamisen eli glykogenolyysin maksassa ja lihassoluissa, jolloin glykogeeni purkautuu glukoosiksi (maksasta) ja glukoosi-1-fosfaatiksi (lihaksissa).

Glukagoni käynnistää glykogenolyysin yhteydessä glukoneogeneesin. Haiman beetasolujen erittämä insuliini puolestaan pysäyttää glukoneogeneesin, kun verensokeri nousee ja aineenvaihdunnan energianlähde muuttuu glukoosiksi.

Induktio

Scientific American kirjoittaa, että aivot toimivat hyvin myös ketoaineilla. Aivojen toiminta on turvattu, jos ~70 % aivojen energiatarpeesta saadaan ketoaineista. Prosessi, jossa aivot oppivat käyttämään ketoaineita energianlähteenä 0 – 70 % vie kolmisen viikkoa. Tämä on eräänlainen aineenvaihdunnan induktiovaihe.

Induktiovaiheen aikana aivoja lukuun ottamatta kaikki kehon kudokset vähentävät ketoaineiden käyttöä energianlähteenä. 3-4 viikon aikana solut sopeutuvat käyttämään energianlähteenä rasvasoluista vapautuvia vapaita rasvahappoja.

Induktion jälkeen elimistö tuottaa hyvin vähän ketoaineita (vähemmän kuin 280 kcal / päivä), mutta riittävästi aivosolujen energiantarpeen turvaamiseksi.

Ketogeenisessä ruokavaliossa painosta putoaa ennen induktiovaiheen loppua lähinnä nesteitä, joten nestetasapainon kanssa tulee olla tarkkana ja juoda reilusti vettä. Rasvan käyttö energianlähteenä tehostuu hitaasti koko ajan ja on

tehokkaimmillaan vasta kolmisen viikkoa ruokavalion aloittamisen jälkeen. Sen verran kestää, että solut sopeutuvat uuteen energianlähteeseen.

Aineenvaihdunta

Aineenvaihduntaan vaikuttaa useita tekijöitä: ravinnon määrä ja laatu, makroravinteet, ravinnon sisältämät vitamiinit ja mineraalit, stressi, nestetasapaino, maksan ja haiman terveys, geenit, hormonit, insuliinisensitiivisyys, liikunta, ja uni.

Oheinen Jonathan Bailorin luento sisältää mielenkiintoisia huomioita aineenvaihdunnan toiminnasta, lihomisesta ja laihtumisesta:

Aineenvaihdunta ylläpitää elämää sitkeästi. Se on joustava ja pystyy hyödyntämään tehokkaasti erilaisia ravinnonlähteitä elintoimintojen ylläpidossa.

Perusaineenvaihdunta kuluttaa valtavasti energiaa

Sängyssä makaaminen kuluttaa 80 kg painavalla, 180 cm pitkällä 30 vuotiaalla miehellä noin 1780 kcal vuorokaudessa. Aivojen ja välttämättömien elintoimintojen ylläpito edellyttävät paljon energiaa.

Keskimäärin aikuinen tarvitsee ravinnosta 2000-2500 kcal vuorokaudessa. Liikunta lisää energiantarvetta, mutta ikä, paino ja kehon rakenne vaikuttavat lepokulutukseen.

Tärkeimpiä elintoimintoja ylläpitää perusaineenvaihdunta. Siihen kuuluvat keuhkojen ja sydämen toiminta, kemiallisten yhdisteiden eristys ja synteesit, sekä ionien siirto solukalvojen läpi. Vuorokautisesta kokonaisenergiankulutuksesta 65–75 prosenttia on

perusaineenvaihduntaa, miehillä keskimäärin 4,2 kJ/min ja naisilla 3,8 kJ/min. Perusaineenvaihdunta koostuu aivojen (21 %), lihasten (22 %), maksan (18 %), munuaisten (6 %), sydämen (12 %) ja muiden kudosten (21 %) energiankulutuksesta. Sen suuruuteen vaikuttaa sukupuolen lisäksi ikä, kehon tyyppi ja koostumus, paasto, lämpötila ja laihduttaminen. – Wikipedia

Anabolinen ja katabolinen aineenvaihdunta

Solun aineenvaihdunta voidaan jakaa kahteen toimintamekanismiin: *anaboliseen* ja *kataboliseen* aineenvaihduntaan.

Anaboliset reaktiot ovat biosynteettisiä eli kokoavia aineenvaihduntatapahtumia, joissa yksinkertaisemmista molekyyleistä rakennetaan monimutkaisempia molekyylejä.

Katabolisissa reaktioissa monimutkaisempia molekyyli-rakenteita pilkotaan yksinkertaisemmiksi molekyyleiksi.

Energian tuotanto



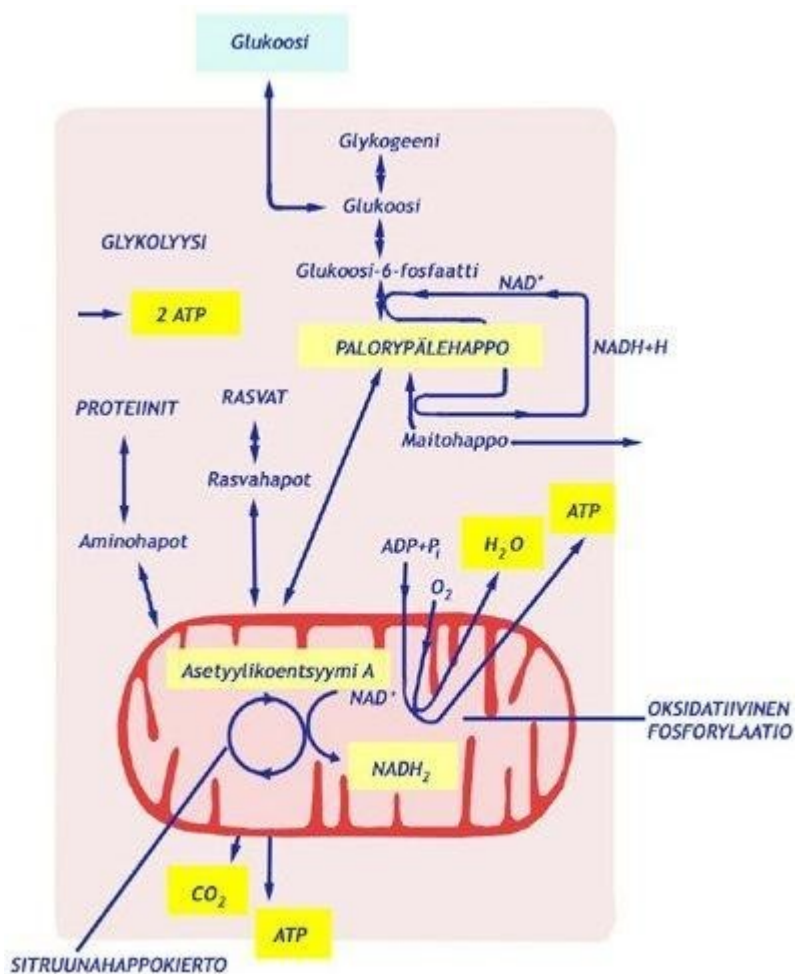
- *Energianlähteenä voi hyödyntää hiilihydraatteja, rasvoja ja proteiineja*
- *Solut saavat energiaa orgaanisista molekyyleistä hapettamalla niitä esimerkiksi:*
 - *Glukoosin hapetus tapahtuu sytoplasman glykolyysissä*
 - *Rasvahappojen hapetus = β -oksidaatio*

β -oksidaatiossa rasvahappojen käyttö energiantuotantoon alkaa siten, että rasvat hajotetaan rasvahapoiksi ja glyseroliksi.

Glyseroli hapetetaan solulimassa glyseraldehydi-3-fosfaatiksi ja se voidaan käyttää joko energiantuotantoon (n. 5 % triglyseridistä saatavasta energiasta) tai glukoosin tuottamiseen glukoneogeneesissä.

Rasvahapot hapetetaan mitokondrioissa β -oksidaatiossa. Aluksi rasvahapot aktivoidaan mitokondrion ulkokalvolla kiinnittämällä rasvahapon karboksyyli-ryhmään koentsyymi-A. Näin muodostunut asyyli-KoA kulkee mitokondrion sisäkalvon läpi aktiivisella kuljetuksella. Näin siksi, että soluliman ja mitokondrion asyyli-KoA:lla on eri tehtävät – solulimassa anabolia, mitokondriossa katabolia.

Mitokondrion matriksissa rasvahappo hajotetaan kaksihiiliseksi pätkäksi (asetyyli-KoA), joka edelleen hapetetaan sitruunahappokierrossa.



Anabolinen ja katabolinen aineenvaihdunta vuorottelevat elimistössä päivittäisten rutiinien lisäksi myös iän ja elämäntilanteen mukaan. Fyysinen harjoittelu ja sairaudesta toipuminen kallistavat aineenvaihduntaa anaboliseksi, jolloin aineenvaihdunta rakentaa lihaskudosta tai korjaa sairauden aiheuttamia vaurioita. Myös kasvavien lasten aineenvaihdunta on anabolinen, mutta vanhemmilla ihmisillä ja hyvin vähän liikkuvilla aineenvaihdunta on yleensä pitkäkestoisessa katabolisessa tilassa.

Anabolisen aineenvaihdunnan käynnistyminen

Anabolinen aineenvaihdunta käynnistyy yleensä ruokailun jälkeen. Ravinnosta saaduista perusmolekyyleistä muodostetaan elimistössä suurempia molekyylejä, kuten lihasten tarvitsemia proteiineja.

Kun ruokailusta kuluu enemmän aikaa ja ravintoaineiden saatavuus ruoansulatuskanavan kautta vähenee, aineenvaihdunnan painopiste siirtyy katabolisten reaktioiden puolelle.

Anaboliset reaktiot kuluttavat energiaa

Anaboliset reaktiot kuluttavat energiaa ATP:n tai NADH:n (ja NADPH:n) muodossa.

ATP → ADP + P_i

NADH + H⁺ → NAD⁺

Katabolinen aineenvaihdunta tuottaa ravintoaineista soluhengityksen avulla energiaa. Anabolinen aineenvaihdunta rakentaa ja uusii elimistön rakenteita mm. proteiinisynteesissä.

Kehon energiantuotanto: Kuinka hiilihydraatit tuottavat energiaa

Hiilihydraatit ovat energiansaannin kannalta tehokkaimpia ravintoaineita. Myös rasvat ja proteiinit voidaan hyödyntää energiaksi.

Rasvat ovat hiilihydraatteja edullisempi tapa varastoida energiaa, sillä niissä on yli kaksinkertainen määrä energiaa painoyksikköä kohden.

Hiilihydraateista pilkotut sokerit imeytyvät verenkiertoon ohutsuolessa. Glukoosi kohottaa verensokeria, johon haima reagoi erittämällä vereen insuliinia. Insuliini kiinnittyy solun pinnassa olevaan insuliinireseptoriin, jolloin solussa olevat sokerikanavat (kalvorakkulat) siirtyvät solukelmulle ja päästävät glukoosimolekyylin solun sisälle.

Solulimassa glukoosi osallistuu glykolyysiin eli reaktioiden sarjaan, jossa glukoosimolekyyli hajotetaan pyruvaatiksi. Glukoosi on solujen energiantuotannon yleisin lähtöaine. Fruktoosin aineenvaihdunta tapahtuu maksassa, jossa se muutetaan lipogeneesissä triglyseridiksi eli rasvaksi.

Glukoosi, joka ei ravitse solujen energiantarvetta, varastoituu maksa- ja lihassoluihin glykogeeneinä, joista energiavarasto on nopeasti purettavissa. Glukoosi, joka ei ravitse solujen energiantarvetta tai mahdu glykogeenivarastoihin, siirtyy insuliinin avaamien sokerikanavien avulla rasvakudoksen rasvasoluihin, jossa se muutetaan **lipogeneesissa** rasvaksi.

Lipogeneesi

Insuliini säätelee lipogeneesiä, jossa veren ylimääräiset glukoosimolekyylit muutetaan triglyserideiksi eli rasvoiksi

maksassa, rasvakudoksessa ja toimivan maitorauhasen soluissa. Lipogeneesissä yhdestä glukoosimolekyylistä muodostuu ensin kaksi glyserolimolekyyliä, joihin liittyy glukoosin auenneesta renkaasta muodostunut, pelkistynyt rasvahappoketju.

- *Keho käyttää arviolta 45 % ravinnosta saatavista hiilihydraateista energiantuotantoon ja 55 % hiilihydraateista muutetaan lipogeneesissä rasvahapoiksi.*

Rasva-aineenvaihdunta on hyvin dynaaminen. Osa vapaista rasvahapoista hyödynnetään glukoneogeneesissä ja osa varastoituu rasvasoluihin. Rasvasoluista vapautuu kuitenkin jatkuvasti rasvasoluja verenkiertoon. Yksittäisen lipidimolekyylin elinaika on arviolta 2-10 vuorokautta.

Solulimassa tapahtuva reaktioketju – glykolyysi tuottaa energiaa

Glykolyysi tuottaa energiaa ATP-molekyylien muodossa. Soluissa, joilla on käytettävissään happea, energiaa tuottava reaktio etenee glykolyysistä mitokondrioiden soluhengitykseen.

Haima ja haiman tehtävät aineenvaihdunnassa

Haima osallistuu ravintoaineiden aineenvaihduntaan erittämiensä ruoansulatusentsyymien sekä insuliinin ja glukagonin avulla.

Haima muodostuu kahdesta toiminnallisesti erilaisesta solukkotyypistä: avorauhas- ja umpirauhasosasta. Avorauhasosa tuottaa ruoansulatusentsyymejä, jotka pilkkovat kaikkia ravintoaineita (sokereita, rasvoja, proteiineja ja nukleiinihappoja).

Haiman erittämät ruoansulatusentsyymit ja niiden tehtävät

- Amylaasi: pilkkoo sokereita
- Peptidaasit: pilkkovat proteiineja
- Lipaasit: pilkkovat rasvahappoja
- Nukleaasit: pilkkovat nukleiinihappoja (DNA ja RNA)

Insuliini ja glukagoni säätelevät sokeriaineenvaihduntaa

Haiman umpirauhasosa tuottaa elintärkeitä hormoneja: insuliinia ja glukagonia. Useimmista kehon umpirauhasista poiketen glukagonin ja insuliinin eritystä säätelee veressä olevan sokerin määrä eikä aivojen hypotalamus.

Jos veren sokeripitoisuus on matala, haiman Alfa-solut erittävät glukagonia, joka nostaa verensokeria purkamalla maksaan ja lihaksiin varastoituneita glykogeenejä.

Jos veren sokeripitoisuus on korkea, haiman Beta-solut erittävät insuliinia, joka kiinnittyessään solun insuliinireseptoriin, päästää sokerimolekyylin solun sisälle, jossa se osallistuu energiantuotantoon glykolyysissä ja mahdollisesti edelleen mitokondrion soluhengityksessä.

Glukagoni ja glykogeenit

Keho varastoi osan ravinnosta saaduista sokereista maksa- ja lihassoluihin glykogeeneinä, joista energia on nopeasti purettavissa energiaa tuottavan glykolyysin ja soluhengityksen tarvitsemiksi lyhytketjuisiksi sokereiksi.

Kun haiman erittämä glukagoni kiinnittyy maksa- tai lihassolun pinnalla olevaan reseptoriinsa, sokerin pitkäketjuiset varastomolekyylit eli glykogeenit alkavat hajota solussa lyhytketjuisemmiksi sokereiksi. Glykogeeneistä puretut sokerit kulkeutuvat maksasta verenkiertoon, jolloin verensokeri

nousee.

Glukagonin purkaa glykogeenejä ja käynnistää glukoneogeneesin

Verensokerin lasku lisää glukagonin eritystä haimasta. Glukagoni purkaa maksa- ja lihassolujen sokerivarastoja, jolloin verensokeri jälleen nousee.

Glukagoni käynnistää myös maksassa ja munuaisten kuorikerroksessa tapahtuvan glukoneogeneesin, joka syntetisoi glukoosia muista yhdisteistä. Glukoneogeneesin yhteydessä maksassa ja munuaisissa alkaa syntyä ketoaineita.

Insuliinin merkitys glukoosin aineenvaihdunnalle

Kaikkien solujen pinnalla on insuliinireseptoreita. Insuliinin kiinnittyminen solureseptoriinsa laukaisee solun sisällä toisiolähetijärjestelmän. Tämä saa aikaan sen, että solun sisällä olevat transmembraanisia (kalvon läpi ulottuvia) sokerikanavaproteiineja kuljettavat kalvorakkulat kiinnittyvät solukelmuun.

Insuliini saa siis sokerikanavat siirtymään solun ulkopinnalle jolloin glukoosi pääsee siirtymään verestä sokerikanavan läpi solun sisälle.

Mutta on hyvä muistaa, että insuliini myös varastoi ylimääräiset glukoosimolekyylit rasvakudoksen, maksan ja maitorauhasten rasvasoluihin eli adiposyytteihin, joissa sokerit muutetaan lipogeneesissä rasvahapoiksi. Näin veren runsas insuliini- ja glukoosipitoisuus aiheuttavat lihomista.

Glykolyysi

Solu saa energiantuotantoon tarvitsemansa glukoosin joko solun ulkopuolelta tai lihassolun sisällä olevasta glykogeenistä.

Glykolyysi on monesta reaktiovaiheesta muodostuva reaktioketju. Solulimassa tapahtuvassa glykolyysissä glukoosi hajotetaan palorypälehapon anionimuodoksi eli pyruvaatiksi. Anaerobinen energiansaanti perustuu glykolyysiin, joka tuottaa kaksi ATP-molekyyliä ja kaksi NADH-molekyyliä.

Jos solulla on happea käytettävissään, energiantuotanto jatkuu soluhengityksessä mitokondrioissa. Pyruvaateista saadaan mitokondrioissa eräiden entsyymien avulla tapahtuvassa oksidatiivisessa dekarboksylaatioissa asetyylikoentsyymi-A:ta.

Jos solulta puuttuu mitokondriot (kuten veren punasoluilta) tai happea ei ole käytettävissä, pyruvaatti pelkistyy maitohapoksi.

- Anaerobinen glykolyysi päättyy pyruvaatin pelkistyessä maitohapoksi
- Aerobinen glykolyysi jatkaa energiantuotantoa ja tuottaa pyruvaatista edelleen asetyylikoentsyymi-A:ta.

Sokerikanavaproteiinit kiertävät jatkuvasti soluliman ja solukelman välillä. Kun insuliinipitoisuus laskee veressä, solu imee sokerikanavia sisältävät solukelman osat sisäänsä.

Ihminen voi kuluttaa vuorokauden aikana painonsa verran ATP-molekyyliä.

ATP eli Adenosiinitrifosfaatti on runsasenerginen mitokondrioiden soluhengityksessä, tai glykolyysin solulimassa tuottama yhdiste. ATP:tä käytetään energian siirtoon ja lyhytaikaiseen varastointiin lihaksissa.

Kun elimistön solut tarvitsevat ATP-molekyyliihin sitoutunutta energiaa, ATPaasi-entsyymi pilkkoo

runsasenergisiä sidoksia fosfaattiryhmien väliltä.

ATP:ssä on emäsoasa (adeniini), sokeriosa (riboosi) ja 3 fosfaattiosaa. Kun ATP:stä irtoaa yksi fosfaattiosa, siitä tulee adenosiinidifosfaattia eli ADP:tä ja kun ADP:stä irtoaa fosfaattiosa, syntyy adenosiinimonofosfaatti eli AMP.

Ihminen kuluttaa vuorokauden aikana arviolta painonsa verran ATP-molekyylejä. Yksi ATP-molekyyli kierrätetään jopa 1000-1500 kertaa vuorokauden aikana.

ATP on lihassupistuksen ainoa energianlähde. Sitä on hieman varastoituneena lihaksissa, mutta nämä varastot hyödynnetään nopeasti.

Energian varastomolekyyli: $ADP + ADP \rightarrow ATP + AMP$

Kuinka ketogeneesin aineenvaihdunta toimii

Paasto, intensiivinen liikunta tai vähähiilihydraattinen ruokavalio saa aineenvaihdunnan tuottamaan ketoaineita energianlähteeksi. Muutaman päivän vähähiilihydraattinen jakso siirtää aineenvaihdunnan ketoosiin, jolloin ketoaineiden käyttö energianlähteenä tehostuu. Ketoaineiden tuotanto käynnistyy aina, kun veren insuliinipitoisuus laskee.

Haima erittää insuliinia verensokerin eli glukoosipitoisuuden kohotessa. Kun veressä ei ole glukoosia energianlähteenä, aineenvaihdunta ryhtyy hyödyntämään ketoaineita energianlähteenä ja "polttamaan" rasvoja.

Rasvahappojen hapetus = β -oksidaatio

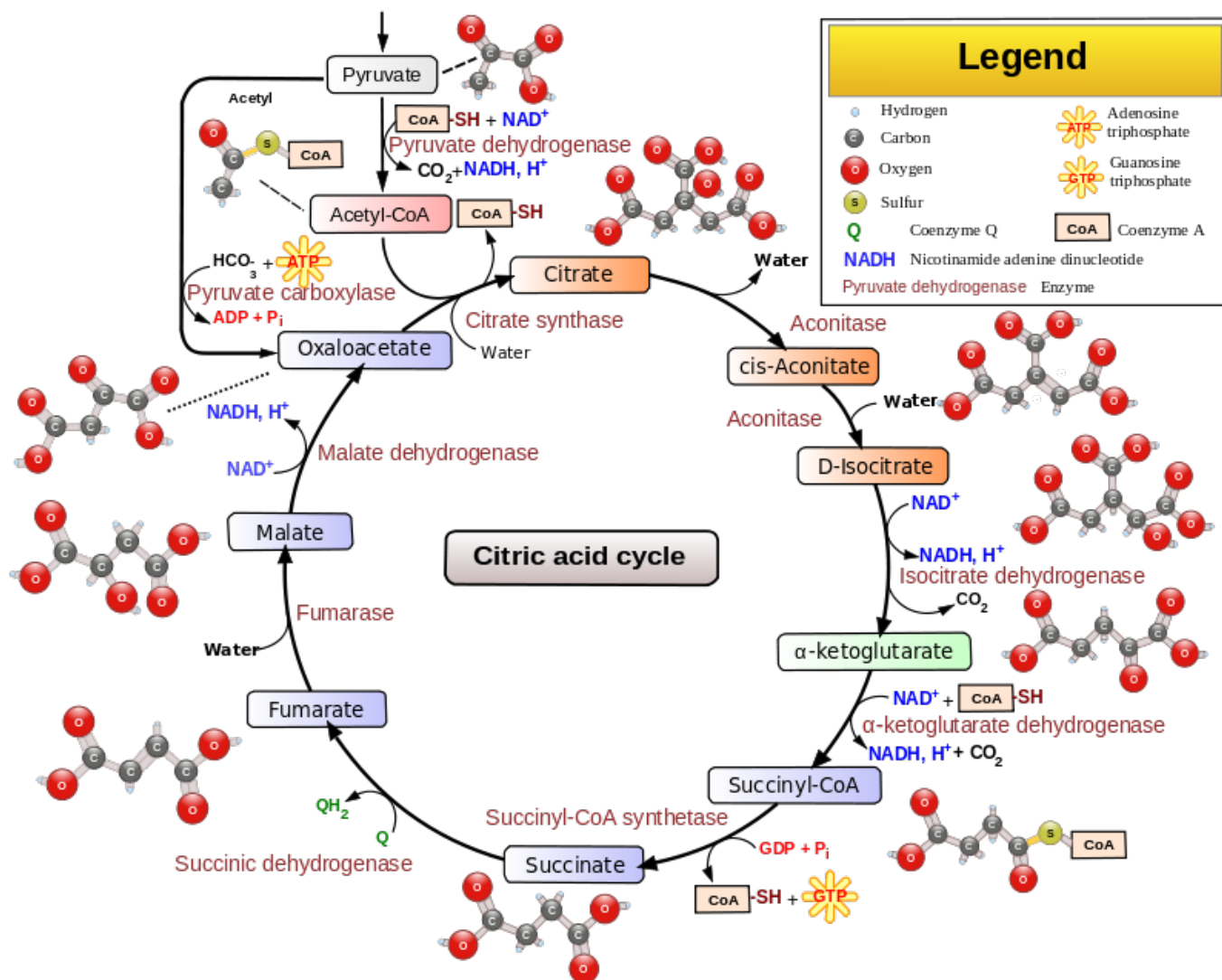
β -oksidaatiossa rasvahappojen käyttö energiantuotantoon alkaa

siten, että rasvat hajotetaan rasvahapoiksi ja glyseroliksi.

Glyseroli hapetetaan solulimassa glyseraldehydi-3-fosfaatiksi ja se voidaan käyttää joko energiantuotantoon (n. 5 % triglyseridistä saatavasta energiasta) tai glukoosin tuottamiseen glukoneogeneesissä.

Rasvahapot hapetetaan mitokondrioissa β -oksidatiossa. Aluksi rasvahapot aktivoidaan mitokondrion ulkokalvolla kiinnittämällä rasvahapon karboksyyli-ryhmään koentsyymi-A. Näin muodostunut asyyli-KoA kulkee mitokondrion sisäkalvon läpi aktiivisella kuljetuksella. Näin siksi, että soluliman ja mitokondrion asyyli-KoA:lla on eri tehtävät – solulimassa anabolia, mitokondriossa katabolia.

Mitokondrion matriksissa rasvahappo hajotetaan kaksihiiliseksi pätkiksi (asetyyli-KoA), joka edelleen hapetetaan sitruunahappokierrossa.



Lähteet:

Scientific American

KetoSchool

CNN

Wikipedia – Ketoasidoosi

Wikipedia – Glykolyysi

Wikipedia – Ketoaine

Wikipedia – Ketogeneesi

Wikipedia – Glukoneogeneesi

Solunetti – Solun aineenvaihdunta

Solun aineenvaihdunta – Nina Peitsaro

Safkatutka

Laihdutus.info

Ovatko sokerit epäterveellisiä?

Ovatko sokerit epäterveellisiä? Keskustelu sokerin terveyshaitoista on saanut viime vuosina kiitettävästi näkyvyyttä myös suomalaisissa medioissa. Miksi lisätyn sokerin määrää ja laatua tulisi tarkkailla?

Eräs syy sokerin haitallisuudelle on se, että sokeri on sataprosenttista energiaa, josta puuttuvat kaikki elimistön tarvitsemat välttämättömät ravintoaineet. Sakkarooosi eli pöytäsookeri koostuu ”tyhjistä kaloreista”, jotka lihottavat.

*Emeritusprofessori ja sisätautien erikoislääkäri **Jussi Huttunen** on kirjoittanut Duodecimiin valaisevan artikkelin sokereista. Artikkelissaan Jussi Huttunen kirjoittaa mm:*

”Sakkarooosin sisältämä hedelmäsokeri näyttää olevan terveydelle erityisen haitallista. Vapaaehtoisille koehenkilöille tehdyssä kokeessa hedelmäsokeri aiheutti epäedullisia muutoksia rasva-aineenvaihdunnassa, lisäsi maksan rasvoittumista ja suurensi veren glukoosi- ja insuliinipitoisuutta. Havainnot sopivat siihen, että sakkarooosi ja sen sisältämä hedelmäsokeri voivat olla vyötärölihavuuden (”pömppövatsa”) ja siihen liittyvän metabolisen oireyhtymän tärkeä syy. Metabolinen oireyhtymä ja

vyötärölihavuus diabeteksen tavoin ovat nopeasti yleistyneet teollistuneissa yhteiskunnissa, mahdollisesti juuri nopeasti kasvaneen sokerin kulutuksen seurauksena.

Sokeri on nousemassa myös tärkeäksi sepelvaltimotaudin syyksi. Äsken julkaistussa tutkimuksessa sokerilimuja säännöllisesti juoneiden sepelvaltimotautivaara oli viidenneksen suurempi kuin niiden, jotka nauttivat vain keinotekoisilla makeutusaineilla makeutettuja juomia. Osa mutta vain osa muutoksesta näytti johtuvan lihomisesta ja sen seurauksista. Aivan uusi havainto oli sokerijuomien yhteys tulehdusmittareihin (mm. CRP). Sokerijuomat voivat tavalla tai toisella lisäävän ihmisten tulehdusalttiutta ja mahdollisesti sitä kautta myös sydänoireita.” Lue koko artikkeli tästä >>

Mitä hiilihydraatit ja sokerit ovat?

Hiilihydraatteihin luetaan sokerit, tärkkelys ja ravintokuitu (selluloosa). Hiilihydraateista saatava glukoosi on solujen tärkein polttoaine. Glukoosi muutetaan energiaksi ensin glykolyysissä ja glykolyysin jälkeen hapen kanssa soluhengityksessä. Glykolyysi ja soluhengitys tuottavat energiaa ATP-molekyyleinä.

Hiilihydraatit eivät ole elimistölle välttämättömiä ravintoaineita vaikka aivot tarvitsevat glukoosista saatavaa energiaa. Elimistö on evoluution aikana kehittänyt mekanismeja, joilla se tuottaa glukoosia myös silloin, kun sitä ei ole ravinnosta saatavilla. Elimistö on oppinut turvaamaan solujen energiansaannin ketogeneesillä ja glukoneogeneesillä. Ketogeneesissä syntyy ketoaineita, joita elimistö voi käyttää energianlähteinä. Glukoneogeneesi syntetisoi glukoosia muista ravintoaineista ja vedestä.

Näiden evoluution aikana kehittyneiden aineenvaihduntamekanismien ja veden avulla terve normaalipainoinen ihminen selviää ilman ravintoa ainakin kuukauden. Esimerkiksi Gandhi paastosi vielä 74-vuotiaana 21 päivää pelkällä vedellä.

Ensimmäiset ihmiset saivat pääosan sokeristaan hunajasta, hedelmistä, kasviksista, juurista ja marjoista, mutta näistä saatavan sokerin määrä oli murto-osa siitä, mitä nykyihmiset kuluttavat. Sokerinlähteitä ei myöskään aina ollut saatavilla, joten elimistön piti syntetisoida solujen tarvitsemia sokereita mm. varastorasvasta ja proteiineista. Yhdysvalloissa sokerin kulutus on 40-kertaistunut 250 vuodessa.

Sokereiden kulutuksen merkittävin kasvupiikki alkoi 1970-luvulla. Diabeteksen ja lihavuuden kasvukäyrät noudattavat melko täsmällisesti sokereiden kulutuskäyrää, mutta onko sairastuvuuden ja sokerin kulutuksen välillä kausaalisuhdetta?

Hiilihydraatit ja sokerit

Hiilihydraatteihin lukeutuvat viljat ja perunat sisältävät runsaasti tärkkelystä ja pieniä määriä kivennäisaineita, proteiineja, rasvoja sekä vitamiineja. Tärkkelys muodostuu kymmenistä tai sadoista glukoosimolekyyleistä. Ruoansulatuksessa tärkkelys pilkotaan glukoosimolekyyleiksi.

Hiilihydraattimolekyylit muodostuvat hiilestä, vedystä ja hapesta eli ne ovat hiilen hydraatteja. Yksinkertaiset hiilihydraatit tuottavat 3.87 kcal energiaa/g. Monimutkaisemmat hiilihydraatit tuottavat energiaa 3.57-4.12 kcal/g.

Hiilihydraatit ryhmitellään edelleen sokeriyksiköiden lukumäärän mukaan monosakkarideihin, joita ovat,

- glukoosi
- fruktoosi

- galaktoosi
- sekä riboosi ja deoksiriboosi, jotka ovat RNA:n ja DNA:n rakennusaineita

disakkarideihin, joita ovat,

- sakkaroosi
- maltoosi
- laktoosi
- trehaloosi

sekä oligosakkarideihin ja polysakkarideihin.

Tutuimmat monosakkaridit ovat **glukoosi** (rypälesokeri) ja **fruktoosi** (hedelmäsokeri). Disakkarideista tutuimmat ovat on glukoosista ja fruktoosista muodostuva **sakkaroosi** eli pöytäsookeri ja maitosokeri **laktoosi**.

Laktoosi

Vauvat saavat äidinmaidosta kaikki tarvitsemansa ravinteet, mutta joka kuudennen suomalaisen ohutsuoli ei enää varhaislapsuuden jälkeen tuota laktoosin pilkkomiseen tarvittavaa entsyymiä – laktaasia, minkä vuoksi maitosokeri aiheuttaa erilaisia vatsavaivoja. Laktoosin sietäminen aikuisena on epigeneettinen muutos, jota esiintyy lähinnä eurooppalaistaustaisilla ihmisillä. Suurin osa maailman väestöstä ei juo maitoa varhaislapsuuden jälkeen. Laktoosi-intoleranssi on käytännössä vallitseva ominaisuus Aasiassa ja Afrikassa toisin kuin Pohjoismaissa.

Uppsalan yliopiston ja Karoliinisen instituutin tekemän laajan seurantatutkimuksen mukaan runsas maidonjuonti voi ylläpitää kehon matala-asteista tulehdusta ja johtaa ennenaikaiseen kuolemaan. Lue tästä >>

Suomalaiset asiantuntijat kiirehtivät heti tyyntyttelemään ihmisiä toteamalla, että useimmat tutkimukset osoittavat, että maito on matala-asteisen tulehduksen suhteen neutraali

vaikuttaja.

Maidossa ongelmia voi laktoosin ohella aiheuttaa kuitenkin maitoproteiinit, kuten A1 ja A2 beetakaseiinit. A1-beetakaseiini on ilmeisesti haitallista terveydelle.

" Research shows a strong association between the consumption of A1 casein and various health problems. Numerous studies, including data from the World Health Organization (WHO), have linked A1 with increased risk of heart disease, high cholesterol, type 1 diabetes, sudden infant death syndrome, and neurological disorders, such as autism and schizophrenia, and possibly allergies. But these health issues are not associated with consumption of A2 casein." Tutkimuksia aiheesta löydät täältä >>

Sakkaroosi eli sukroosi (tavallinen sokeri)

Sokerilla tarkoitetaan puhekielessä yleensä sakkaroosia (pöytä-sokeri), jota valmistetaan teollisesti sokeriruo'osta ja sokerijuurikkaasta. Sakkaroosi muodostuu yhtäläisestä määrästä tiukasti sitoutuneita glukoosi- ja fruktoosimolekyylejä (ts. sakkaroosia muodostuu, kun α -D-glukoosin 1-hiilen hydroksyyli-ryhmä sitoutuu β -D-fruktoosin 2-hiileen glykosididisidoksella).

Sakkaroosia esiintyy yleisesti kasveissa. Erityisen paljon sitä on sokeriruo'ossa, sokerijuurikkaassa, ananaksessa, maississa ja porkkanassa. Sokeria tuotetaan vuosittain noin 130 miljoonaa tonnia.

Polysakkaridit

Tavallisia polysakkarideja ovat kasveissa sokereiden varastomuoto tärkkelys ja selluloosa. Ne ovat useista yhteen

liittyneistä monosakkarideista muodostuvia hyvin suuria molekyylejä, joissa on tyypillisesti yli 20 monosakkaridiyksikköä – joskus jopa satoja tai tuhansia.

Polysakkaridit eroavat useimmista sokereista siinä, että ne eivät maistu makealta tai liukene veteen. Selluloosa eli kuitu muodostuu jopa miljoonista glukoosimolekyyleistä. Ihmisen suolistossa ei ole selluloosaa pilkkovaa entsyymiä. Kuitu on kuitenkin suoliston hyvinvoinnille tärkeä ravinne, sillä sulamaton kuitu ja resistentti tärkkelys ravitsevat suoliston hyvää mikrobikantaa, joka puolestaan osallistuu kemiallisesti geenien säätelyyn, immuunijärjestelmän ylläpitoon ja eräiden vitamiinien tuotantoon.

Harvinaisempia sokereita ihmisen suolisto ei pysty pilkkomaan, vaan suoliston bakteerit käyttävät niitä ravintona. Esimerkiksi herneissä ja pavuissa on tällaisia oligosakkarideja, joissa sakkarideihin on sitoutunut myös aminohappoja.

Glukoosi eli rypälesokeri

Glukoosi ($C_6H_{12}O_6$) on kasvien yhteyttämisen tärkein lopputuote ja useimpien eliöiden soluhengityksen lähtöaine yhdessä hapen kanssa. Glukoosi on ihmiselle elintärkeä sokeri, josta solut vapauttavat soluhengityksessä energiaa elimistön käyttöön.

Glukoosia on monissa muissa sokereissa, kuten sakkaroosissa ja laktoosissa sekä varasto- ja rakennepolysakkarideissa (glukaanit) kuten tärkkelys, glykogeeni ja selluloosa.

Glukoosi ja sen fosfaatit toimivat soluhengityksen lähtöaineina: glukoosi metaboloituu glykolyysin ja sitruunahappokierron seurauksena vedeksi ja hiilidioksidiksi ja tuottaa reaktiossa adenosinitrifosfaattia eli ATP:ta. Yhdestä glukoosimolekyylistä vapautuu energiaa 26-38 ATP-molekyylin verran.

Hiilihydraatit pilkotaan ruoansulatuskanavassa ja ne imeytyvät ohutsuolesta verenkiertoon. Glukoosi nostaa verenkiertoon imeytyttyään verensokeria, mikä saa haiman erittämään insuliinia. Insuliinia tarvitaan, että glukoosi pääsee kulkemaan rasva- ja lihassolujen solukalvon läpi. Insuliinimolekyylit kiinnittyvät solukalvojen insuliinireseptoreihin.

Insuliinireseptorit säätelevät glukoosin varastoitumista glykokeeniksi ja rasvahapoiksi sekä mahdollistavat glukoosista syntyvien aineenvaihduntatuotteiden käytön sitruunahappokierrossa ja elektroninsiirtoketjussa. Haiman insuliinin eritystä lisää pääasiassa pohjukaissuolen seinämästä verenkiertoon erittyvä GIP-hormoni, parasympaattinen hermosto sekä glukoosin määrä veressä. Insuliinin vastavaikuttajia ovat glukagoni ja adrenaliini.

Insuliinireseptorit säätelevät glukoosin varastoitumista glykokeeniksi ja rasvahapoiksi.

Ylimääräinen glukoosi varastoidaan glykokeeninä maksaan ja lihaksiin, josta glukagoni vapauttaa sitä nopeasti elimistön ja lihasten energiaksi. Kun glykokeenivarastot ovat täynnä, maksa ja rasvakudos ryhtyvät muuttamaan glukoosia lipogeneesissä triglyserideiksi eli rasvahapoiksi, joka varastoidaan rasvasoluihin.

Fruktoosi eli hedelmäsokeri

Fruktoosi eli hedelmäsokeri ($C_6H_{12}O_6$) on sokeri, jota esiintyy marjoissa, hedelmissä ja hunajassa. Fruktoosi on maultaan noin kaksi kertaa makeampaa kuin glukoosi ja siksi sitä käytetään paljon makeutusaineena. Fruktoosi ei ravitse solujen energiantarvetta, sillä elimistö voi metaboloida fruktoosia ainoastaan maksassa. Tavallinen fruktoosi imeytyy osalla ihmisistä epätäydellisesti suolistossa ja se voi aiheuttaa runsaasti oireita ärtyvän suolen oireyhtymästä (IBS)

kärsiville. HS-artikkeli fruktoosista >>

Fruktoosia on pidetty terveellisenä sokerina, koska sen glykeeminen indeksi eli vaikutus verensokeriin, on matalampi kuin glukoosilla. Fruktoosia on tästä syystä suositeltu erityisesti diabeetikoille.

Viimeisimpien tutkimusten perusteella fruktoosi on glukoosia haitallisempi sokeri.

Suolistosta fruktoosi kulkeutuu maksaan, jossa se metaboloidaan. Osa maksaan kulkeutuneesta fruktoosista muutetaan glukoosiksi ja osa syntetisoidaan rasvahapposynteesissä eli lipogeneesissä triglyserideiksi, jotka lisäävät viskeraalisen rasvan kerääntymistä elimiin ja niiden ympärille. Viskeraalinen rasva altistaa erilaisille sydän- ja verisuonitaudeille. Tutkimuksia aiheesta löydät täältä >>

Mitä viskeraalinen rasva on?

"Suuri vyötärönympäryys kertoo sisäelinten ympärille kertyneestä rasvasta, joka on terveyden kannalta erityisen haitallista. Viskeraalinen, eli sisäelinten ympärille kertyvä rasva lisää huomattavasti enemmän terveysriskejä kuin esimerkiksi ihon alle reisiin, takamukseen tai käsivarsiin kerääntyvä rasva. Tutkimusten mukaan etenkin kakkostyyppin diabeteksen vaara suurenee huomattavasti, jos henkilöllä on paljon viskeraalista rasvaa.

Jos rasva kerääntyy vatsaontelon sisään, se asettuu myös sisäelinten, kuten maksan, munuaisten, haiman ja sydämen seutuun. Kun nämä aineenvaihdunnalle ja elämälle tärkeät elimet rasvoittuvat, terveys on uhattuna. Sokeriaineenvaihdunta häiriintyy ja seurauksena on nopeasti tyyppin 2 diabetes. Myös verisuonet rasvoittuvat ja kalkkeutuvat. Sydänkohtaukset ja aivohalvaukset ovat vatsakkailta huomattavasti yleisempiä kuin hoikkavatsaisilla." Lue tästä >>

Triglyseridit varastoituvat mm. maksaan ja altistavat alkoholista riippumattomalle rasvamaksan kehittymiselle, metaboliselle oireyhtymälle ja aikuistyyppin diabetekselle. Fruktoosi lihottaa ensinnäkin rasvahapposynteesin kautta, mutta myös siksi, että se ei lisää kylläisyyden tunnetta toisin kuin glukoosi. On myös viitteitä siitä, että runsas fruktoosinsaanti hidastaa oppimiskykyä ja heikentää muistia.

Erityisen haitallisena pidetään fruktoosisiirappia (HFCS, maissisiirappi), joka on glukoosisiirapista teollisten entsyymien avulla fruktoosisiirapiksi muutettu teollisesti prosessoitu makeutusaine. Siinä fruktoosimolekyylit ovat suolesta verenkiertoon nopeasti imeytyvässä muodossa. Fruktoosimolekyylien energiapitoisuus on sama kuin glukoosilla (n. 4 kcal/g), mutta fruktoosisiirapin energia ei ravitse kehon "energian nälkää", vaan se varastoidaan läskinä.

Hedelmät ja marjat ovat terveellisiä ja niiden syömistä suositellaan. Hedelmissä fruktoosia on yleensä alle puolet hedelmän sokereista ja sekin esiintyy monimutkaisina muina sokereita, flavonoideja, ravintokuitua, mineraaleja ja vitamiineja sisältävinä komplekseina. Lisäksi hedelmän kuidut hidastavat fruktoosimolekyylien imeytymistä. Mutta edes tuorepuristettuja mehuja ei kaikissa lähteissä suositella, koska ne sisältävät monen hedelmän sokerimäärän yhdessä lasillisessa.

Sakkaroosi on fruktoosia parempi vaihtoehto, koska se on disakkaridi, jossa glukoosi- ja fruktoosimolekyyliä sitoo vahva sidos. Se siis pilkkoutuu ja imeytyy fruktoosimolekyyliä hitaammin suolistossa.

Resistentti tärkkelys

Elimistön hyvää mikrobikantaa ravitsee resistentti tärkkelys. Se on siis suoliston hyvinvointia parantava prebiootti, joka ei imeydy suolistosta, vaan fermentoituu paksusuolella mikrobien vaikutuksesta. Resistenttiä tärkkelystä saa

- kokojyväviljoista
- hieman raaoista banaaneista
- ruskeasta riisistä
- pavuista ja muista palkokasveista
- maissista
- siemenistä
- raaoista perunoista
- keitetyistä ja jäähdytetyistä perunoista sekä riisistä

Pronutritionist Reijo Laatikaisen mukaan resistentti tärkkelys saattaa muiden huonosti ohutsuolesta imeytyvien hiilihydraattien tapaan auttaa painonhallinnassa, suolistoterveyden ylläpidossa, estää sydän- ja verisuonisairauksia sekä infektioita. Pronutritionist >>

FODMAP-hiilihydraatit (Fermentable Oligo-, Di-, and Mono-saccharides And Polyols)

Harvemmin käsiteltyjä sokereita ovat paksusuoleessa fermentoituvat lyhytketjuiset FODMAP-hiilihydraatit, jotka voivat aiheuttaa kipu- ja turvotusoireita ärtyvän suolen oireyhtymää sairastavilla. Terveillä FODMAP-hiilihydraatit aiheuttavat lähinnä ilmavaivoja. Fermentoituvat hiilihydraatit tuottavat lyhytketjuisia rasvahappoja, joilla on nykytietämyksen valossa terveyttä edistäviä vaikutuksia.

- *Oligosakkaridit à*
- *Fruktaanit à FOS*(DP<10), Inuliini (DP>10), GOS (DP<10)*
- *Galaktaanit*
- *Raffinoosi*

**FOS = frukto-oligosakkaridi eli fruktaani*

**GOS = galakto-oligosakkaridi eli galaktaani*

**DP = degree of polymerization eli sakkaridimolekyylien määrä*

Polyolit eli sokerialkoholit ovat

- *isomalt*
- *ksylitoli*
- *laktitoli*
- *maltitoli*
- *sorbitoli*

Oligosakkarideja, joissa on fruktoosi-fruktoosi-sidoksia, kutsutaan fruktaaneiksi (frukto-oligosakkarideiksi). Fruktaaneja saa viljoista ja sipulista. Galakto-oligosakkarideja eli galaktaaneja esiintyy mm. sienissä ja palkokasveissa. Raffinoosi on trisakkaridi, joka muodostuu glukoosista, galaktoosista ja fruktoosista. Raffinoosia on erityisesti kaaleissa, soijassa, pavuissa, kokojyväviljoissa ja parsassa. Inuliini on pitkäketjuinen fruktaani, jota on lisätty viime vuosina terveystuotteisiin jogurtteihin ja ravintolisiin prebioottisten ominaisuuksien vuoksi.

Sokerialkoholit eli polyolit (ksylitoli, laktitoli, sorbitoli, maltitoli, mannitoli ja isomalt) ovat hiilihydraatteja, joissa hydroksiryhmä (-OH) esiintyy molekyylissä

Inuliini, fruktaanit ja galaktaani ovat prebiootteja, jotka ravitsevat suolen hyvälaatuisia mikrobeja ja lisäävät lyhytketjuisten rasvahappojen syntyä.

Lähde: Pronutritionist

Glukagoni ja glykogeeni

Kasveissa sokeri varastoituu tärkkelyksenä. Eläimillä ja ihmisillä sokeri varastoituu glykogeeninä lihaksiin ja maksaan, josta sitä vapautuu glukagonin vaikutuksesta vereen ja lihassoluihin. Glukagoni, jota erittyy haiman Langerhansin saarekkeiden alfasoluista, säätelee sokeriainenvaihduntaa ja se toimii haiman Langerhansin saarekkeiden beetasoluista

erittyvän insuliinin vastavaikuttajana. Kun verensokeri on alhaalla, glukagoni lisää glukoosia vereen. Se stimuloi edelleen insuliinin eritystä yhdessä ruoansulatuskanavan entsyymien (GIP) kanssa.

Glukagoni vapauttaa adrenaliinin avulla glukoosia maksan glykokeenivarastoista ja käynnistää myös glukoneogeneesin jo ennen glykokeenivarastojen ehtymistä. Tämä aineenvaihduntamekanismi tuottaa solujen tarvitsemaa sokeria myös silloin, kun ravinto ei sisällä hiilihydraatteja.

Tarvitseeko elimistö sokerista saatavaa energiaa?

Ravinto ei ole vain energiaa. Keho tarvitsee energian lisäksi elimistöä ja aineenvaihduntaa ylläpitäviä suojaravinteita sekä solujen uusiutumisen tarvitsemia ravintoaineita.

Solut uusiutuvat jatkuvasti noin 200 gramman päivävauhtia. Keho tarvitsee välttämättömiä ravintoaineita ylläpitämään solujen uusiutumista, aineenvaihduntaa ja immuunijärjestelmää.

"Ihmisen tarvitsema kalorimäärä on melko vakio. Mitä suurempi määrä kaloreista tulee sokereista, sitä vähemmän ihminen syö sellaista ruokaa, jonka tiedetään edistävän terveyttä. Terveysongelmat eivät siis välttämättä aiheudu suoraan sokerista vaan siitä, että muiden ruokien terveysvaikutukset jäävät saamatta, kun niiden sijaan syödään sokeria", Huttunen sanoo." HS

Nälkä ei siis tarkoita vain energiavajetta, vaan se kertoo yleisemmin siitä, että elimistö tarvitsee ravintoaineita ylläpitämään kehon uusiutumista ja homeostaasia. Lienee melko yleistä, että päivittäisestä energiasta 10-20 % saadaan lisätyistä sokereista. Tämä ei kuitenkaan tyydytä elimistön ravinteiden tarvetta, vaan ravinteet on välttämättä saatava jostakin.

Paljonko lisättyä sokeria voi syödä?

"We have solid evidence that keeping intake of free sugars to less than 10% of total energy intake reduces the risk of overweight, obesity and tooth decay." Dr Francesco Branca, Director of WHO's Department of Nutrition for Health and Development.

Helsingin yliopiston ravitsemustieteen professori Mikael Fogelholm sanoo, ettei sokerinsaanti linkity tutkimuksissa lihomisen riskiin: "Sakkaroosin lähteitä on niin monia, ja monet eri lähteet ovat eri tavoin yhteydessä lihavuuteen. Sama koskee hiilihydraatteja, rasvaa ja proteiinia. Näillä ei ravintoaineina näytä olevan yhteyksiä painonmuutoksiin." Mikael Fogelholm / Iltalehti / Keventäjät / MTV3 2015

Kaksi erilaista näkemystä sokereista. Maailman terveysjärjestön (WHO:n) suositus lisätylle sokerille on enintään 5-10 % päivittäisestä energiansaannista. Helsingin yliopiston ravitsemustieteen professorin mielestä 10 % päivittäisestä energiasta voi tulla lisätystä sokerista.

Suomessa puhtaan sokerin kulutus on ravitsemussuosituksien mukaisesti keskimäärin 10 % päivittäisestä kokonaisenergian saannista, eli karkeasti 50 g/päivä/hlö. Osa väestöstä kuluttaa lisättyä sokeria selvästi suosituksia enemmän ja osa selvästi vähemmän kuin suositellaan. Sokerinkulutuksen keskiarvo kertoo vain väestön keskimääräisen kulutuksen. Ilmiöstä tekee huolestuttavan se, että eräs sokeria liikaa käyttävistä väestöryhmistä ovat kasvuikäiset lapset. Sokeria on lisätty jogurtteihin, mehuihin, kiisseleihin ja muroihin puhumattakaan virvoitus- ja energiajuomista tai makeisista. On oikeastaan vaikeaa löytää elintarvikkeita, joihin ei olisi lisätty sokeria tai jotakin muuta makeutusainetta.

Ovatko sokerit terveydelle haitallisia?

"Researchers find strongest link yet between high sugar consumption and obesity. 22,000 cancer cases a year avoidable if we were all healthy weight. People who eat more sugar are much more likely to be obese than those who eat less, according to a landmark finding by University of Reading scientists."

<https://www.reading.ac.uk/news-and-events/releases/PR626778.aspx>

Readingin yliopiston tutkijat havaitsivat, että runsas sokerin (sakkaroosin) saanti korreloi lihomisen kanssa. Tutkijat Readingin, Cambridgen ja Arizonan yliopistoista vertasivat 1700 Norfolkkissa asuvan henkilön sokerin kulutusta ja painoa kolme vuotta kestäneessä seurantatutkimuksessa.

Tutkimukseen osallistuvia pyydettiin raportoimaan omasta sokerin kulutuksestaan ja raportteja verrattiin tutkimukseen osallistuneiden virtsanäytteistä saatuihin tuloksiin. Kolmivuotisen tutkimuksen lopuksi mitattiin osallistuneiden painoindeksi.

Virtsanäytteiden mukaan eniten sokeria kuluttaneet olivat 54 % todennäköisemmin ylipainoisia kuin ne, jotka käyttivät virtsanäytteiden perusteella vähiten sokeria. Tutkimus osoitti myös, että ylipainoiset aliarvioivat oman sokerin kulutuksensa (oma raportointi vs. virtsanäyte). Ne, jotka raportoivat käyttävänsä paljon sokeria, olivat 44 % todennäköisyydellä laihempia, kuin ne, jotka kertoivat syövänsä vain vähän sokeria. Tämä on mielenkiintoista, sillä tutkimus kyseenalaistaa aikaisempien seurantatutkimusten osallistuneiden omaan raportointiin ja kyselyihin perustuvien tulosten luotettavuuden. Kaikki valehtelevat, sanoisi Dr. House.

Tohtori Giota Mitrou (Head of Research Funding and Science Activities at WCRF) huomautti tutkimusta kommentoidessaan, että on yhdeksän syöpätyyppiä, jotka ovat selvästi yhteydessä lihavuuteen ja että siksi on tärkeää tutkia, onko lihavuuden ja lisätyn sokerin välillä kausaalisuhte.

Dr Gunter Kuhnle, nutritional scientist at the University of Reading, said: "There have been heated discussions about the role of sugar in the war against obesity, with some claims that sugar doesn't have anything to do with putting on weight. These claims were based on research which showed that people who consume high amounts of sugar are not heavier than those who don't.

"However, these studies relied on the information about sugar consumption given by the participants. This turns out to be a big problem, as our study shows that people with a higher BMI tend to underreport the amount of sugar they consume.

Association between sucrose intake and risk of overweight and obesity in a prospective sub-cohort of the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) – Gunter GC Kuhnle, Natasha Tasevska, Marleen AH Lentjes, Julian L Griffin, Matthew A Sims, Larissa Richardson, Sue M Aspinall, Angela A Mulligan, Robert N Luben and Kay-Tee Khaw / *Public Health Nutrition* / Volume 18 / Issue 15 / October 2015,

Tutkimuksen rahoittivat World Cancer Research Fund (WCRF), Medical Research Council (MRC) ja Cancer Research UK ja tutkimuksessa seurattiin vuosina 1993 ja 1995 pitkäkestoiseen ravinnon ja syövän suhteita kartoittavaan EPIC -seurantatutkimukseen värvättyjä 1700 henkilöä. EPIC tutkimushankkeessa on mukana yli 25 000 tutkittavaa ja tutkimusten tuloksiin voi tutustua oheisen linkin kautta: EPIC – European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

Muita tutkimuksia

Monien tutkimusten mukaan sokeri ja erityisesti fruktoosi saattavat altistaa lihomiselle, metaboliselle oireyhtymälle ja diabetekselle. Seuraavassa eräitä sokereiden terveysvaikutuksia selvittäviä tutkimuksia.

Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 DiabetesA meta-analysis

Vasanti S. Malik, SCD, Barry M. Popkin, PHD, George A. Bray, MD³, Jean-Pierre Després, PHD, Walter C. Willett, MD, DRPH and Frank B. Hu, MD, PHD

RESULTS *Based on data from these studies, including 310,819 participants and 15,043 cases of type 2 diabetes, individuals in the highest quantile of SSB (sugar sweetened beverages) intake (most often 1–2 servings/day) had a 26% greater risk of developing type 2 diabetes than those in the lowest quantile (none or <1 serving/month) (relative risk [RR] 1.26 [95% CI 1.12–1.41]). Among studies evaluating metabolic syndrome, including 19,431 participants and 5,803 cases, the pooled RR was 1.20 [1.02–1.42].*

CONCLUSIONS *In addition to weight gain, higher consumption of SSBs is associated with development of metabolic syndrome and type 2 diabetes. These data provide empirical evidence that intake of SSBs should be limited to reduce obesity-related risk of chronic metabolic diseases.*

Sugar-Sweetened Beverages, Weight Gain, and Incidence of Type 2 Diabetes in

Young and Middle-Aged Women,

Matthias B. Schulze, DrPH; JoAnn E. Manson, MD; David S. Ludwig, MD; et al

Results Those with stable consumption patterns had no difference in weight gain, but weight gain over a 4-year period was highest among women who increased their sugar-sweetened soft drink consumption from 1 or fewer drinks per week to 1 or more drinks per day (multivariate-adjusted means, 4.69 kg for 1991 to 1995 and 4.20 kg for 1995 to 1999) and was smallest among women who decreased their intake (1.34 and 0.15 kg for the 2 periods, respectively) after adjusting for lifestyle and dietary confounders. Increased consumption of fruit punch was also associated with greater weight gain compared with decreased consumption. After adjustment for potential confounders, women consuming 1 or more sugar-sweetened soft drinks per day had a relative risk [RR] of type 2 diabetes of 1.83 (95% confidence interval [CI], 1.42-2.36; $P < .001$ for trend) compared with those who consumed less than 1 of these beverages per month. Similarly, consumption of fruit punch was associated with increased diabetes risk (RR for ≥ 1 drink per day compared with < 1 drink per month, 2.00; 95% CI, 1.33-3.03; $P = .001$).

Conclusion Higher consumption of sugar-sweetened beverages is associated with a greater magnitude of weight gain and an increased risk for development of type 2 diabetes in women, possibly by providing excessive calories and large amounts of rapidly absorbable sugars.

A Prospective Study of Sugar Intake and Risk of Type 2 Diabetes in Women

Sok-Ja Janket, DMD, MPH, JoAnn E. Manson, MD, DRPH, Howard Sesso, SCD, Julie E. Buring, SCD and Simin Liu, MD, SCD

RESULTS—Compared with the lowest quintile of sugar intake,

the RRs and 95% CIs for the highest quintiles were 0.84 (0.67–1.04) for sucrose, 0.96 (0.78–1.19) for fructose, 1.04 (0.85–1.28) for glucose, and 0.99 (0.80–1.22) for lactose, after adjustment for known risk factors for type 2 diabetes. Similar findings of no association were obtained in subgroup analyses stratified by BMI.

CONCLUSIONS—Intake of sugars does not appear to play a deleterious role in primary prevention of type 2 diabetes. These prospective data support the recent American Diabetes Association's guideline that a moderate amount of sugar can be incorporated in a healthy diet.

Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease

Richard J Johnson, Mark S Segal, Yuri Sautin, Takahiko Nakagawa, Daniel I Feig, Duk-Hee Kang, Michael S Gersch, Steven Benner, and Laura G Sánchez-Lozada

Currently, we are experiencing an epidemic of cardiorenal disease characterized by increasing rates of obesity, hypertension, the metabolic syndrome, type 2 diabetes, and kidney disease. Whereas excessive caloric intake and physical inactivity are likely important factors driving the obesity epidemic, it is important to consider additional mechanisms. We revisit an old hypothesis that sugar, particularly excessive fructose intake, has a critical role in the epidemic of cardiorenal disease. We also present evidence that the unique ability of fructose to induce an increase in uric acid may be a major mechanism by which fructose can cause cardiorenal disease. Finally, we suggest that high intakes of fructose in African Americans may explain their

greater predisposition to develop cardiorenal disease, and we provide a list of testable predictions to evaluate this hypothesis.

Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy

KL Stanhope – 2016

The impact of sugar consumption on health continues to be a controversial topic. The objective of this review is to discuss the evidence and lack of evidence that allows the controversy to continue, and why resolution of the controversy is important. There are plausible mechanisms and research evidence that supports the suggestion that consumption of excess sugar promotes the development of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes (T2DM) both directly and indirectly. The direct pathway involves the unregulated hepatic uptake and metabolism of fructose, leading to liver lipid accumulation, dyslipidemia, decreased insulin sensitivity and increased uric acid levels. The epidemiological data suggest that these direct effects of fructose are pertinent to the consumption of the fructose-containing sugars, sucrose and high fructose corn syrup (HFCS), which are the predominant added sugars. Consumption of added sugar is associated with development and/or prevalence of fatty liver, dyslipidemia, insulin resistance, hyperuricemia, CVD and T2DM, often independent of body weight gain or total energy intake. There are diet intervention studies in which human subjects exhibited increased circulating lipids and decreased insulin sensitivity when consuming high sugar compared with control diets. Most recently, our group has reported that supplementing the ad libitum diets of young adults with beverages containing 0%, 10%, 17.5% or 25% of daily energy requirement (Ereq) as HFCS increased lipid/lipoprotein risk factors for CVD and uric acid in a dose-response manner. However, un-confounded

studies conducted in healthy humans under a controlled, energy-balanced diet protocol that enables determination of the effects of sugar with diets that do not allow for body weight gain are lacking. Furthermore, recent reports conclude that there are no adverse effects of consuming beverages containing up to 30% Ereq sucrose or HFCS, and the conclusions from several meta-analyses suggest that fructose has no specific adverse effects relative to any other carbohydrate. Consumption of excess sugar may also promote the development of CVD and T2DM indirectly by causing increased body weight and fat gain, but this is also a topic of controversy. Mechanistically, it is plausible that fructose consumption causes increased energy intake and reduced energy expenditure due to its failure to stimulate leptin production. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) of the brain demonstrates that the brain responds differently to fructose or fructose-containing sugars compared with glucose or aspartame. Some epidemiological studies show that sugar consumption is associated with body weight gain, and there are intervention studies in which consumption of ad libitum high-sugar diets promoted increased body weight gain compared with consumption of ad libitum low-sugar diets. However, there are no studies in which energy intake and weight gain were compared in subjects consuming high or low sugar, blinded, ad libitum diets formulated to ensure both groups consumed a comparable macronutrient distribution and the same amounts of fiber. There is also little data to determine whether the form in which added sugar is consumed, as beverage or as solid food, affects its potential to promote weight gain. It will be very challenging to obtain the funding to conduct the clinical diet studies needed to address these evidence gaps, especially at the levels of added sugar that are commonly consumed. Yet, filling these evidence gaps may be necessary for supporting the policy changes that will help to turn the food environment into one that does not promote the development of obesity and metabolic disease.

Sugar and Cardiovascular Disease

A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Nutrition of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association

Barbara V. Howard, Judith Wylie-Roset

As with most other dietary constituents, long-term trial data relating sugar consumption to the development of CVD events are unavailable. Longitudinal cohort studies relating sugar consumption to CVD are equivocal because of the many potential confounders that cannot be adequately controlled in the analyses. Shorter-term studies show consistent adverse effects of sugar consumption on HDL and triglyceride levels, which could accelerate atherosclerosis. High sugar consumption may worsen diabetes control, and the combination of sugar with protein and fats promotes formation of dietary AGEs, which may be especially detrimental to those with diabetes. Although increasing the amount of sugar in an isocaloric diet does not directly lead to changes in energy expenditure or weight gain in controlled feeding studies, high-sugar foods, which are sweet and calorie dense, may increase calorie consumption and lead to weight gain. Furthermore, replacement of whole foods with high-sugar foods compromises attainment of adequate dietary vitamin and mineral intake from whole food sources.

In the absence of definitive evidence, recommendations must rely on professional judgment. No data suggest that sugar intake per se is advantageous, and some data suggest it may be detrimental. The studies above, taken in total, indicate that high sugar intake should be avoided. Sugar has no nutritional value other than to provide calories. To improve the overall nutrient density of the diet and to help reduce the intake of excess calories, individuals should be sure foods high in added sugar are not displacing foods with essential nutrients or increasing calorie intake.

Miksi sokerit lihottavat?

Lipogeneesi eli rasvahapposynteesi on aineenvaihduntaprosessi, jossa hiilihydraatit muuttuvat triglyserideiksi. Käytännössä veren ylimääräinen glukoosi muutetaan varastorasvaksi. Tämä rasvahapposynteesi on aktiivista erityisesti maksan, rasvakudoksen ja toimivan maitorauhasen soluissa.

Lipogeneesin käynnistää insuliini, joka säätelee veren glukoositasoa. Rasvahapposynteesissä yhdestä glukoosimolekyylistä muodostuu ensin kaksi glyserolimolekyyliä, joihin liittyy edelleen glukoosin auneesta renkaasta muodostunut pelkistynyt rasvahappoketju.

On esitetty arvio, että 45 % syödyistä hiilihydraateista menee suoraan elimistön ravinnoksi ja noin 55 % osallistuu lipogeneesiin.

Rasva-aineenvaihdunta sisältää vielä yhden yllätyksen: osa rasvoista muutetaan glukoneogeneesissä edelleen glukoosiksi ja osa varastoidaan rasvasoluihin.

Insuliini, insuliiniresistenssi ja IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1)

Insuliini on sokeriaineenvaihduntaa säätelevä hormoni, jota tuottaa haiman Langerhansin saarekkeissa sijaitsevat beetasolut. Sen vastavaikuttajia ovat glukagoni ja adrenaliini.

Insuliini ohjaa insuliinireseptoreiden säätelemää glukoosin kulkua rasva- ja lihassolujen solukalvon läpi soluihin, joissa glukoosista vapautetaan soluhengityksen reaktioiden avulla energiaa.

Haima alkaa erittää insuliinia heti aterian jälkeen. Se

kuljettaa glukoosia elimistön kaikkiin soluihin. Terveet insuliinireseptorit reagoivat insuliiniin herkästi ja ruokailua seurannut kohonnut verensokeri laskee insuliinin avulla normaaliksi. Reseptoreiden insuliiniherkkyyden heikentymisen seurauksena glukoosi ei pääse soluihin ja verensokeripitoisuus pysyy korkeana.

Insuliiniresistenssi

Insuliiniresistenssi johtaa solujen mitokondrioiden vaurioitumiseen ja lisää mm. metabolisen oireyhtymän, aikuistyyppin diabeteksen ja Alzheimerin taudin riskiä. Nykytiedon mukaan insuliiniresistenssi johtuu endoteelin toimintahäiriöstä ääreisvaltimoiden arerioli- ja kalpillaaritasolla. Endoteelin toimintahäiriö on varhaisin tapahtuma valtimonkovettumataudissa, mutta sitä voidaan ehkäistä ja hoitaa ortoglykeemisellä eli vähähiilihydraattisella ruokavaliolla.

Terveiden suurin vihollinen ei ole kolesteroli eikä ravintorasva, vaan lihavuus. Siinä vallitsee aina hiljainen krooninen tulehdustila, inflammaatio. Rasva ei yksin lihota, vaan myös liika hiilihydrattien syönti. Lihomisen pääsyitä ovat tietyt geenivirheet sekä ihmisen itsensä erittämät hormonit: insuliini, kortisoli, leptiini, greliini ja oreksiinit – sekä adiponektiinin puute. Ne voidaan saada tasapainoon liikunnan ja oikean – ortoglykeemisen – ruokavalion avulla. Se stimuloi kylläisyushormonia, kolekystokiniiniä. Lähde: tritolonen

Insuliiniresistenssissä haiman tuottaman insuliinin teho on heikentynyt ja lihaksisto sekä muut elimet ottavat glukoosia vastaan huonosti. Samaan aikaan verenkiertoon vapautuu liikaa glukoosia, jolloin verensokeripitoisuus kasvaa. Elimistö on siis tullut resistentiksi eli vastustuskykyiseksi insuliinille. Insuliiniresistenssin on osoitettu kasvattavan Alzheimerin taudin riskiä 65%.

Insuliiniresistenssi johtaa suurella todennäköisyydellä glukoosi-intoleranssiin (heikentyneeseen sokerinsietokykyyn). Koholla olevat triglyseridit, insuliiniresistenssi, glukoosi-intoleranssi, matala HDL-kolesteroli, venepainetauti ja tulehdusytokiinit kasvattavat sydän- ja verisuonitautien riskiä.

Ruoansulatus: hiilihydraatteja pilkkovat entsyymit

Suolisto on osa ruoansulatuselimistöä. Se alkaa mahalaukusta ja päättyy peräaukkoon. Suolistoon kuuluvat ohutsuoli, paksusuoli ja peräsuoli. Sen tehtävä on pilkkoa ravintoaineita ja imeä nautitusta ravinnosta kaikki hyödyllinen: energiaravinteet kuten hiilihydraatit, joista imeytyy glukoosia energiaa tuottavan soluhengityksen lähtöaineeksi, suojaravinteet, eli vitamiinit ja hivenaineet sekä kasvulle ja solujen uusiutumiselle välttämättömät rasvat ja proteiinit.

Suoliston ja suolistoflooran terveys on terveyden ja hyvinvoinnin lähtökohta. Kun suolisto voi huonosti, myös ihminen voi huonosti. Se ei ole ihme, sillä suoliston limakalvo on pinta-alaltaan 200-300 neliömetriä ja se joutuu tekemisiin päivittäin 1-2 kg ruokamäärän kanssa. Ihmisen elinaikana suoliston läpi kulkee keskimäärin 60 tonnia ravintoa.

Joka minuutti suolistossa uusiutuu noin 55 miljoonaa solua ja joka päivä uusiutuu 200 grammaa soluja. Kaikki solut uusiutuvat 3-4 päivän välein. Uusia soluja muodostuu limakalvon pohjaosissa, joista ne työntyvät pintaa kohti korvatakseen vanhat solut, jotka irtoavat ja tuhoutuvat.

Suolistofloora muodostuu 100 000 miljardista mikro-

organismista, jotka edustavat 400-500 mikrobilajia. Aikuisilla mikrobimassa painaa n. 1-2 kiloa. Ihmisessä elää mikrobeja noin 10 kertaa enemmän kuin ihmisessä on soluja.

Mikrobit osallistuvat ravintomassan jäännösten sulattamiseen ja tuottavat siinä yhteydessä aineenvaihduntatuotteita, jotka vaikuttavat positiivisesti elimistön ja immuunijärjestelmän toimintaan. Ruoansulatuskanavan hyödylliset bakteerit auttavat pilkkomaan ravinteita ja muodostamaan vitamiineja.

Suoliston terveys ja suolistoflooran mikrobit ovat yhteydessä lukemattomiin sairauksiin, allergioihin ja autoimmuunitauteihin kuten keliakiaan, Crohnin tautiin ja diabetekseen. Vääränlainen ja yksipuolinen ravinto, antibiootit, reseptilääkkeet, ympäristömyrkyt ja runsas alkoholinkäyttö vaikuttavat suolistoflooraan tuhoavasti.

Hiilihydraatteja pilkkovat entsyymit

Hiilihydraatteja pilkkovia entsyymejä on ruoansulatuskanavassa useita. Tärkkelyksen hydrolyysin aloittaa jo suussa amylaasi ja pilkkominen maltoosiksi jatkuu pohjukaissuolessa. Maltoosi pilkotaan kahdeksi glukoosimolekyyliseksi maltaasin avulla. Laktaasi pilkkoo laktoosin eli maitosokerin glukoosiksi ja galaktoosiksi. Sakkaraasi pilkkoo sakkaroosin glukoosiksi ja fruktoosiksi. Glugagoni pilkkoo glykokeenin maksassa ja adrenaliini lihaksissa. Hydrolyysin sijaan glykokeeni pilkkoutuu fosforolyyttisesti, eli glukoosiyksiköiden väliin sitoutuu vesimolekyylin sijasta fosforihappo, jolloin saadaan glukoosi- 1-fosfaattia, jota voidaan käyttää glykolyysissä. Poly- ja oligosakkarideja elimistö ei pysty pilkkomaan hyödynnettävään muotoon, mutta ainakin osa niistä on suolistoflooran hyvinvointia parantavia prebiootteja.

Ohutsuoli ja ravinnon imeytyminen

Ohutsuoli on keskimäärin seitsemän metriä pitkä, mutkitteleva ja onteloinen suoliston osa, joka ulottuu mahalaukun mahaportista paksusuoleen. Sen pinnalla on nukkalisäkkeitä, joiden pinnalla on edelleen hermoja, imusuonia ja verisuonia. Ohutsuolen kolme osaa ovat: pohjukaissuoli, tyhjäsuoli ja sykkyräsuoli. Pohjukaissuoli koostuu edelleen neljästä osasta, joista yläosan alkupäässä on happamalta mahanesteeltä suojaavaa limaa erittäviä pohjukaissuolirauhasia. Tyhjäsuoli ja sykkyräsuoli muodostavat ohutsuolen loppuosan. Tyhjäsuolen limakalvo on poimuttuneempi ja siellä ravintoaineita imeytyy aktiivisesti.

Ohutsuolessa entsyymit pilkkovat ravintoa, eli hiilihydraatteja, proteiineja sekä rasvoja imeytyvään muotoon kemiallisesti ns. kemiallisessa pilkkoutumisessa. Pilkkoutuneet ravintoaineet imeytyvät ohutsuolen seinämän läpi verenkiertoon ja kulkeutuvat sitä kautta kaikkiin elimistön soluihin. Ravintoaineiden kuljettaminen tapahtuu verisuoniston ja imuteiden välityksellä. Ravintoaineet, joita ohutsuoli ei voi hyödyntää, kuten kuidut, kulkeutuvat paksusuoleen, jossa ne fermentoituvat ja tuottavat lyhytketjuisia rasvahappoja, joilla on terveydelle suotuisia ominaisuuksia.

Ohutsuolen seinämässä on monta kerrosta. Uloin kerros koostuu lihassyistä. Niiden sisäpuolella on hermoja, verisuonia, rasvaa ja löyhää sidekudosta sisältävä kerros. Sisempänä on ohut limakalvon lihaskerros ja loput limakalvot. Limakalvo on poimuttunut, mikä lisää suolen sisäpinta-alaa. Se on tarpeen, jotta mahdollisimman paljon suolen läpi kulkevista ravintoaineista voidaan hyödyntää. Limakalvoissa on miljoonia pieniä ulokkeita, eli nukkalisäkkeitä (villus). Nukkalisäkkeiden kautta ravintoaineet imeytyvät elimistöön. Ohutsuolen epiteelisolujen pinnassa on mikrovilluksia, joiden korkeus on 1µm. Solua kohden niitä on 1000-2000. Rengaspoimut laajentavat suolen imeytymispinnan kolminkertaiseksi,

villukset kymmenkertaiseksi ja mikrovillukset 20-30 kertaiseksi, joten ohutsuolen koko imeytymispinta-ala on 200-300 neliömetriä.

Suolen limakalvossa on runsaasti imukudosta, joka poistaa suolesta bakteereita ja muita haitallisia aineita. Imukudosta on erityisen paljon sykkyräsuolen loppupäässä. Limakalvossa on myös muita soluja, jotka erittävät limaa, hormoneja ja muita suolen toimintaan vaikuttavia aineita.

Ruoka on ohutsuoleen tullessaan käynyt läpi mekaanisen muokkauksen ja alkanut mahalaukussa pilkkoutua pienempiin osiin. Ohutsuolessa entsyymit jatkavat ravintoaineiden pilkkomista pienemmiksi, imeytyviksi osiksi. Entsyymeitä syntyy ruoansulatuselimissä, kuten haimassa, josta ne kulkeutuvat ohutsuoleen tiehyitä pitkin. Myös ohutsuolen limakalvossa syntyy useita eri entsyymejä.

Melkein kaikki pilkkoutuneet aineet imeytyvät limakalvon nukkalisäkkeisiin. Monet aineet kulkeutuvat nukkalisäkkeiden solujen solukalvon läpi itsestään. Jotkut aineet tarvitsevat imeytymisprosessiin natriumia. Soluista kulkeutuu solukalvon läpi niitä ympäröivään kudostesteeseen natriumioneja, jolloin soluihin syntyy natriumvajaus. Kun natriumionit palaavat soluihin, niiden mukana kulkeutuu tärkeitä ravintoaineita. Nukkalisäkkeeseen imeytyvät rasvat kulkeutuvat imusuoniston mukana lopulta verenkiertoon. Suuri osa ravintoaineista kulkeutuu maksaan. Sykkyräsuolella imeytyy suuri osa sapesta ja B12 vitamiinista.

Sulamaton massa kulkeutuu edelleen paksusuoleen, jossa se liikkuu suolenseinämän lihasten supistellessa. Ohutsuoli pystyy käsittelemään noin 10 litraa ruokaa päivässä. Tavallisesti ruoka kulkee ohutsuolen läpi kuudessa tunnissa.

Ohutsuolen tyypillisiä sairauksia ovat pohjukaissuolen haavaumat sekä tulehdukselliset suoistosairaudet kuten ärtyvän suolen oireyhtymä, keliakia ja Crohnin tauti.

Paksusuoli

Paksusuoli on ohutsuolen jatke, joka alkaa vatsaontelossa oikealta alhaalta. Sen alkuosa on säkin muotoinen ja sitä kutsutaan umpisuoleksi. Umpisuolen kärjessä on ohut lisäke – umpilisäke, siis se osa joka poistetaan umpilisäkkeen leikkauksessa. Heti umpisuolen yläpuolella ohutsuoli liittyy paksusuoleen. Ohutsuolen ja paksusuolen liittymäkohdassa on läppä, joka estää takaisinvirtauksen eräänlaisen venttiilin avulla. Paksusuolen ulkopintaa verhoaa vatsakalvo. Sen sisäpuolella on sidekudosta ja lihaksia. Näitä seuraa kudos, joka tukee koko suolta ja sisimpänä on poimuttunut suolen limakalvo.

Paksusuoli on 1-2 metrin mittainen ja viiden sentin paksuinen suoliston osa, jossa elävät mikrobit myös huolehtivat suoleen tulevan materiaalin käsittelystä yhdessä suolen mekaanisten toimien kanssa. Paksusuolen eräs tärkeimmistä tehtävistä on ottaa suolessa olevasta ravinnosta nestettä ja suoloja. Ruokaa työstetään suussa, mahalaukussa ja ohutsuolessa, joissa imeytyvät tärkeimmät ravintoaineet. Kun työstetty ravintomassa tulee paksusuoleen, siinä on runsaasti vettä, joka poistuu kehosta ulosteen mukana. Paksusuoli imee osan nesteestä.

Paksusuoli voi bakteerien avulla muuttaa tietyt ruoassa olevat aineet siten, että elimistö voi käyttää niitä hyväkseen. Paksusuoleessa elää bakteereita, jotka muodostavat suuren osan ulosteen määrästä ja kiinteydestä. Vesi suolat ja mikrobien valmistamat vitamiinit, K-vitamiini ja jotkut B-vitamiinit, imeytyvät paksusuoleessa verenkiertoon. Myös selluloosaa (kuitua) pilkkoutuu paksusuoleessa jonkin verran. Massa, jota suolisto ei voi hyödyntää, kulkeutuu peräsuoleen, josta se poistuu ulosteena.

Paksusuolella on suuri pinta-ala, jotta se voi ottaa talteen nestettä. Suolen sisäpinnan limakalvo on poimuttunut ja nestettä läpäisevien solujen peittämä. Näiden solujen kautta

neste, rasva ja ravintoaineet kulkeutuvat elimistön käyttöön.

Paksusuolella on myös imusuonijärjestelmä, joka kerää solujen ulkopuolista nestettä ja kuljettaa sen takaisin kehon eri osiin. Imusuonissa kuljetetaan suuri osa ravinnosta saatavista rasvoista ja niillä on vasta-aineen muodostuksessa tärkeä rooli.

Soluhengitys ja energia

Hiilihydraatit pilkotaan ruoansulatuskanavassa ensin mekaanisesti ja sitten kemiallisesti entsyymien avulla ohutsuolessa imeytyvään muotoon sokereiksi, vitamiineiksi, kivennäisaineiksi, aminohapoiksi ja rasvoiksi, joilla kullakin on omat tarkoituksensa aineenvaihdunnassa.

Hiilihydraateista saatava glukoosi kulkeutuu veri- ja imusuonien välityksellä ja insuliinin ohjaamana soluihin, jossa se yhdessä hapen kanssa vapauttaa soluhengityksessä energiaa. Soluhengityksen tärkeimmät vaiheet ovat:

Glykolyysi:

Yksinkertaisesti soluhengityksen lähtöaineina ovat glukoosi ja happi ja lopputuotteena syntyy hiilidioksidia ja vettä. Reaktiossa vapautuu energiaa ATP-molekyylien sidoksien purkautuessa. Glykolyysi on solulimassa tapahtuva reaktioiden sarja, jossa glukoosi hajotetaan pyruvaatiksi: reaktiosta saadaan kaksi ATP-molekyyliä ja kaksi NADH-molekyyliä. Pyruvaateista saadaan mitokondrioissa tiettyjen entsyymien avulla edelleen oksidatiivisessa dekarboksylaatioissa asetyylikoentsyymi-A:ta, jos happea on riittävästi. Punasoluissa pyruvaatti pelkistyy mitokondrion ja hapen puutteen seurauksena maitohapoksi. Maitohappoon päättyvää glykolyysiä kutsutaan anaerobiseksi glykolyysiksi ja asetyylikoentsyymi-A:han päättyvää glykolyysiä aerobiseksi glykolyysiksi.

Sitruunahappokierto:

– eli Krebsin sykli (TCA-kierto): on solujen mitokondrioissa tapahtuva monivaiheinen prosessi, jossa ravintoaineista saadut hiiliatomit hapettuvat hiilidioksidiksi ja samojen molekyylien sisältämät vedyt siirtyvät elektroninsiirtäjäkoentsyymeille. Prosessissa vapautuu energiaa ja se on solujen pääasiallinen energianlähde. Ennen kuin hiilihydraatit ja rasvat päätyvät sitruunahappokiertoon, solussa tapahtuvien muiden prosessien on muutettava ne sopivaan muotoon – asetyyliryhmäksi, joka sitoutuu koentsyymi-A:n kanssa aktiiviseksi etikkahapoksi eli asetyylikoentsyymi-A:ksi. Kierron eri vaiheissa sitoutuu vesimolekyyliä ja siinä vapautuu hiilidioksidia sekä vetyioneja ja elektroneja. Nämä siirtyvät hapetus-pelkistysreaktioissa elektroninsiirtäjäkoentsyymeille, joita ovat NAD⁺ ja FAD. Koentsyymeiltä vedyt siirtyvät edelleen elektroninsiirtoketjuun, jonka päätteeksi ne yhtyvät hengitysilmaasta tulleen hapen kanssa vesimolekyyliksi. Syklisessä reaktiossa sitoutuu myös yksi fosforihappomolekyyli, jolloin muodostuu yksi korkeanenerginen ATP-molekyyli GTP-välivaiheen kautta, ja neljä pelkistynyttä elektroninsiirtäjäkoentsyymiä (kolme NADH:ta ja yksi FADH₂) kutakin pilkkoutunutta ja hapettunutta asetyylikoentsyymi-A:ta kohti. Sitruunahappokierto tapahtuu pääasiassa mitokondrion matriksissa, kun elektroninsiirtoketju tapahtuu puolestaan mitokondrion sisäkalvolla. Kiertoon kuuluu kymmenen vaihetta, joista jokaisessa jokinkarboksyylimahappo joko sitoo jonkin molekyylin tai siitä irtoaa jotain niin, että se muuttuu toiseksi karboksylimahapoksi.

Elektroninsiirtoketju:

– on mitokondrion sisäkalvolla tai solukalvon kalvoproteiineissa tapahtuva energiaa tuottava reaktiosarja, jossa sitruunahappokierrossa ja sitä edeltäneissä reaktioissa koentsyymeille NADH ja FADH₂ siirtyneitä elektroneja siirrellään elektroninsiirtoketjun entsyymiltä toiselle,

jolloin elektronin menettävät potentiaalienergiaansa vähitellen vapauttaen samalla energiaa. Vapautuvan energian avulla mitokondrion matriksista pumpataan protoneja mitokondrion kalvojen välitilaan, mikä aiheuttaa elektrokemiallisen gradientin eli potentiaali- ja protonikonsentraatioeron matriksin ja välitilan välille. Muodostunut gradientti purkautuu ATP-syntaasientsyymin kautta, jolloin muodostuu suurenergiaista fosfaattiyhdistettä, ATP:tä. Tätä reaktiota kutsutaan oksidatiiviseksi fosforylaatioksi. Pelkistys elektroninsiirtoketjussa päättyy, kun vety siirtyy molekulaariselle hapelle, joka pelkistyy vedeksi. Hapen pelkistymistä vedeksi katalysoi elektroninsiirtoketjun viimeinen entsyymi – sytokromi-c-oksidaasi.

ATP, eli adenosiniitritrifosfaatti on runsasenerginen yhdiste, jota mitokondriot tuottavat soluhengityksellä solulimassa tapahtuvassa glykolyysissä. ATP:ta käytetään energian siirtoon ja lyhytaikaiseen varastointiin. Elimistön solujen tarvitessa ATP-molekyyleihin sitoutunutta energiaa ATPaasi-niminen entsyymi pilkkoo runsasenergiaisia sidoksia fosfaattiryhmien väliltä. ATP muodostuu adeniinista, riboosista ja kolmesta fosfaattiosasta. Kun ATP:stä irtoaa yksi fosfaattiosa, siitä tulee adenosinidifosfaattia (ADP) ja kahden osan irrotessa adenosinimonofosfaattia (AMP).

Ihminen käyttää arviolta painonsa verran ATP-molekyylejä vuorokaudessa; ts. yksi ATP-molekyyli kierrätetään vuorokaudessa 1000-1500 kertaa. ATP on lihassoluissa lihassupistuksen ainoa energianlähde.

Ketogeneesi ja glukoneogeneesi

Veren insuliinipitoisuuden laskiessa ja glukagonipitoisuuden noustessa elimistö siirtyy ravintoaineiden varastoinnista varastojen purkuun. Käynnistyy glukoneogeneesi, jossa elimistö alkaa muodostaa glukoosia vapaista aminohapoista sekä rasvojen glyserolista että maitohaposta.

Glukoneogeneesin rinnalla käynnistyy tarvittaessa ketogeneesi, joka vähentää glukoosin valmistustarvetta ja näin ollen säästää aminohappoja, mikä on erityisen tärkeää pitkittyneessä ravinnottomuudessa. Pääasiassa maksa (mutta vähäisessä määrin myös muut kudokset kuten munuaisen kuorikerros) alkaa muodostaa vapaista rasvahapoista ketoaineita, joita mm. aivot ja sydänlihas sekä muu lihaksisto kykenevät käyttämään energianlähteenä palauttaen ketoaineet (asetoasetatti, beeta-hydroksibutyraatti) asetyylikoentsyymi-A:ksi, joka on suoraan käytettävissä oksidatiiviseen energiantuotantoon Krebsin syklin kautta mitokondrioissa aivan samalla tavalla kuin tapahtuu glukoosinpoltonkin aerobinen osuus.

Aivojen koko glukoosintarvetta ei voi kuitenkaan korvata ketoaineilla, ja maksa tuottaakin sekä ravinnon että omien varastorasvojensa glyserolista sekä ravinnon aminohapoista glukoosia glukoneogeneesillä. Maksan glukoneogeneesin tuotantokyky riittää kaikkiiin elämälle välttämättömiin aina pakollisiin glukoosin tarpeisiin. Mm. punasolut tarvitsevat aina yksinomaan glukoosia energiantarpeisiinsa, koska punasoluissa ei ole mitokondrioita. Glukoosista ne käyttävät yksinomaan anaerobisen osuuden ja palauttavat jäljelle jääneen osan maitohappona edelleen muualla käytettäväksi. Aivot tarvitsevat aina täydellisen ketoaineadaptaationkin jälkeen yleensä vähintään 20–30 % energiantarpeestaan glukoosina. Niillä on yleensä aina valmius käyttää ketoaineita noin 30–40 % energiantarpeestaan. Wikipedia

Katso sokeria käsitteleviä videoita

Fed Up

The Truth About Sugar

Sugar: The Kiss of Death