

## مروری بر ساختار و متابولیسم شربت ذرت حاوی فروکتوز و ساکارز

روناک غلامی<sup>۱\*</sup>، مهدی جعفری اصل<sup>۱</sup>، مهدی امینی<sup>۱</sup>

۱- مرکز دانش بنیان گروه صنعتی و پژوهشی فرهیختگان زرنام  
(تاریخ دریافت: ۹۶/۰۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۵/۲۹)

### چکیده

در سال‌های اخیر بحث و نگرانی‌های زیادی در زمینه مصرف شربت ذرت حاوی فروکتوز (HFCS<sup>1</sup>) و ساکارز، متابولیسم آن‌ها در بدن و تاثیرات منفی احتمالی ناشی از مصرف آن‌ها بر سلامتی وجود دارد. همچنین فرضیه‌های مختلفی مبنی بر نقش HFCS در بروز پدیده چاقی منتشر شده که بسیاری از آن‌ها نتیجه بررسی روند بروز چاقی در عمده‌ترین کشور مصرف کننده HFCS (آمریکا) و تغذیه حیوانات آزمایشگاهی با رژیم‌های حاوی فروکتوز خالص می‌باشند. تا کنون محققان زیادی اعلام کرده‌اند که تفاوت ساختاری و متابولیسمی بین HFCS55 و ساکارز وجود ندارد. این دو شیرین کننده مغذی از مقادیر تقریباً مساوی گلوکز و فروکتوز تشکیل شده‌اند و از لحاظ میزان کالریو قدرت شیرین‌کنندگی مشابه هستند و به طریق مشابه جذب دستگاه گوارش میشوند. گزارش اثرات منفی HFCS بر سلامتی معمولاً نتیجه مقایسه روند متابولیسم گلوکز خالص با فروکتوز خالص می‌باشد در حالیکه فروکتوز خالص تقریباً در رژیم غذایی هیچ انسانی وجود ندارد. تاثیر استفاده از ساکارز، فروکتوز و HFCS55 در افزایش خطر بروز چاقی، سندروم متابولیکی و ایجاد کبد چرب در مطالعات مختلف و با متدهای مختلف مورد بحث قرار گرفته و نتایج مختلفی منتشر شده است. هدف از این مقاله اشاره به نتایج حاصل از تحقیقات انجام شده بر HFCS و ساکارز و بررسی اثرات منفی احتمالی آن‌ها بر سلامتی می‌باشد.

کلید واژگان: ساکارز، HFCS، فروکتوز، متابولیسم، چاقی

\*مسئول مکاتبات: R.gholami@zarholding.com

1. High Fructose Corn Syrups

## ۱- مقدمه

روند متابولیسم HFCS و ساکارز، صحت این فرضیه ها به چالش کشیده شد.

## ۲- مقایسه ساختار HFCS و ساکارز

شربت فروکتوز ذرت با دو نام تجاری HFCS42 و HFCS55 تولید میشود که فروکتوز به ترتیب ۴۲ و ۵۵ درصد از پروفایل قندی آنها را تشکیل می‌دهد. برخی از مردم درباره ساختار HFCS55 دچار ابهام هستند و تصور میکنند که این محصول شربتی خالص از مونوساکارید فروکتوز است. در جدول ۱ ترکیب قندی شیرین کننده‌های مختلف لیست شده است. داده‌های این جدول نشان میدهد که نسبت درصد گلوکز و فروکتوز در HFCS55، مشابه نسبت بین این قندها در قند اینورت و ساکارز است که در طی هزاران سال شیرین کننده‌های مغذی رایج در بین مردم جهان بوده‌اند [۲۹]. بنابراین جایگزینی ساکارز با HFCS55 تغییری در میزان فروکتوز دریافتی بدن ایجاد نخواهد کرد. از طرفی HFCS55 و ساکارز هر دو کربوهیدرات‌هایی هستند که تقریباً معادل ۴ کالری بر گرم انرژی تولید می‌کنند و جایگزینی ساکارز با فروکتوز هیچ تغییری در میزان انرژی دریافتی از طریق نوشیدنی‌های شیرین شده با HFCS55 ایجاد نخواهد کرد.

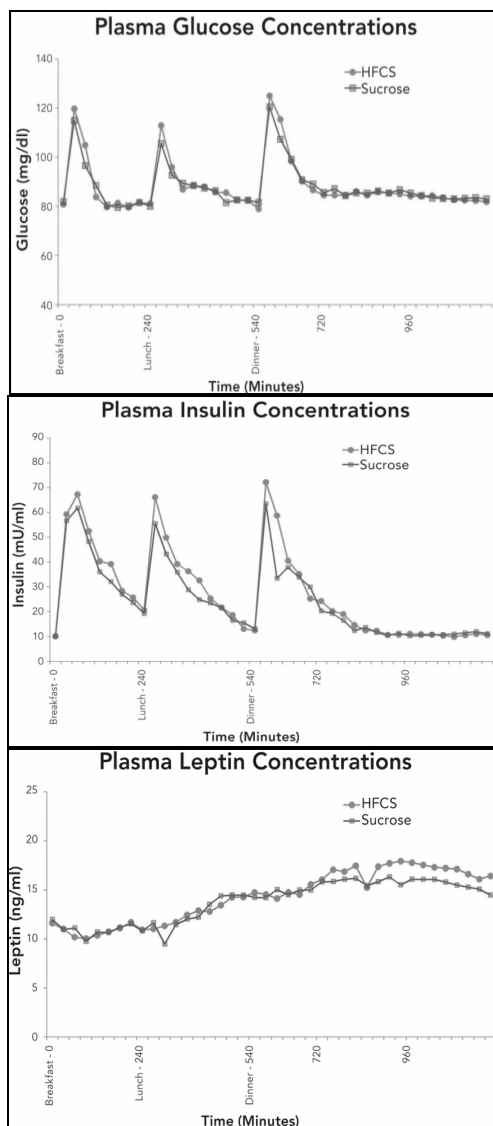
قند اینورت شیرین کننده‌ای است که از شکستن اتصال بین واحدهای گلوکز و فروکتوز در ساکارز ایجاد میشود. این اتصال به روش‌های اسیدی یا آنزیمی شکسته میشود. اینورسیون اسیدی ساکارز با افزایش دما و کاهش pH افزایش می‌یابد. نوشیدنی‌های کربناته مانند کولا دارای pH اسیدی (pH=۳/۵) هستند و در دمای اتاق نگهداری میشوند. بنابراین در طول مدت نگهداری آنها و قبل از مصرف توسط مشتری، اینورسیون اتفاق می‌افتد. بنابراین علی‌رغم استفاده از شکر در فرمولاسیون، مصرف کننده شیرین کننده‌ای را استفاده میکند که از لحاظ ساختاری بسیار شبیه HFCS55 است و از مونوساکاریدهای گلوکز و فروکتوز تشکیل شده است [۳۰].

در دهه اخیر نگرانی‌ها درباره خطرات احتمالی ناشی از مصرف ساکارز، فروکتوز و HFCS افزایش یافته است [۱-۱۷]. اگرچه بسیاری از مقالات علمی خطرات ناشی از مصرف ساکارز و HFCS را به طور همزمان بررسی کرده‌اند، مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۴ منتشر شد، HFCS را به عنوان تنها عامل بروز چاقی در آمریکا و سایر کشورهای جهان معرفی کرد [۳]. با وجود اینکه نویسنده این مقاله به وضوح بیان کرد که او تنها رابطه زمانی بین افزایش مصرف HFCS و افزایش چاقی در آمریکا را مورد بررسی قرار داده است و رابطه علت و معلولی بین این دو به هیچ وجه بررسی نشده است، این فرضیه به زودی در آمریکا و سایر کشورها منتشر شد و نگرانی‌ها در مورد استفاده از HFCS به عنوان شیرین کننده در صنعت غذا آغاز شد. بررسی‌های علمی که از سال‌های ۱۹۶۰ بر روی HFCS55 آغاز شد، همواره شباهت ساختاری و متابولیسمی این محصول و شکر را تایید کرده و هیچ خطری در مصرف آن گزارش نشد. در طی این سال‌ها سازمان غذا و داروی آمریکا این محصول را کاملاً سالم اعلام کرد و تنها گزارشی مبنی بر احتمال بروز پوسیدگی دندان در اثر مصرف بی‌رویه HFCS منتشر شد [۱۸-۲۱]. اما بعد از انتشار فرضیه مطرح شده در سال ۲۰۰۴، مقالاتی منتشر شد که HFCS را از نظر مسیر متابولیسمی با ساکارز متفاوت اعلام کردند و این شیرین کننده به عنوان عامل اصلی بروز چاقی، سندروم‌های متابولیکی و بیماری‌های قلبی و عروقی معرفی شد [۲۲-۲۸]. به این ترتیب نگرانی‌ها در مورد استفاده از HFCS و تاثیرات منفی آن بر سلامتی گسترش یافت. برای پذیرش فرضیه‌هایی که HFCS را مسئول مستقیم بروز چاقی معرفی میکنند، باید تفاوت متابولیسمی و ساختاری بین ساکارز و HFCS تایید شود و تغییرات رژیم غذایی و سبک زندگی مردم در طول سال‌هایی که استفاده از HFCS رواج پیدا کرده است مورد بررسی قرار گیرد. در این مقاله مبنای ایجاد فرضیه‌هایی که HFCS را خطری برای سلامتی معرفی میکنند بررسی شد و با مقایسه ساختار و

**Table 1** Carbohydrate composition of common nutritive sweeteners [6]

	HFCS42	HFCS55	Fructose	Sucrose	Invert Sugar	Honey
Fructose (%)	42	55	100	50	45	49
Glucose (%)	53	42	0	50	45	43
Higher Saccharides (%)	5	3	0	0	10	5-10
Moisture (%)	29	23	5	5	25	20

انسولین، لپتین، انرژی و دریافت مواد مغذی، تفاوت بارزی بین این دو وجود ندارد (شکل ۱) [۳۳].



**Fig 1** Comparison of HFCS55 and sucrose effect on glucose, insulin and leptin concentration in plasma [31]

### ۳- متابولیسم شیرین کننده‌های مغذی در بدن

مکانیسم جذب ساکارز در بدن به این ترتیب است که این دی ساکارید توسط آنزیم سوکاراز موجود در شیر روده‌ای یا سلول‌های دیواره روده کوچک به واحدهای گلوکز و فروکتوز شکسته می‌شود. HFCS55 هم از مونوساکاریدهای گلوکز و فروکتوز و مقادیر اندکی ساکاریدهای بزرگتر تشکیل شده است که به وسیله آمیلاز موجود در بزاق یا شیر روده‌ای به واحدهای گلوکز شکسته می‌شود. تمامی مونوساکاریدهای حاصل از ساکارز یا HFCS55 از طریق روده باریک جذب و به کبد منتقل می‌شوند و نهایتاً وارد مسیرهای متابولیکی جهت تامین انرژی، تولید ذخیره گلیکوژنی و یا تولید چربی می‌شوند [۳۱]. بنابراین HFCS55 و ساکارز قندهای یکسانی را با نسبت یکسان در زمان یکسان و با شیوه یکسان به بدن می‌رسانند و مصرف این قندها تفاوتی از لحاظ متابولیکی ایجاد نمی‌کند. Tef. اعلام کرد که زمانی که ۲۵٪ از کل انرژی رژیم غذایی با گلوکز یا فروکتوز خالص تامین می‌شود، مصرف گلوکز موجب افزایش سطح گلوکز پلاسما، انسولین، لپتین و سرکوب تولید گرلین می‌شود. اما این مسئله در مورد فروکتوز کمتر از گلوکز مشاهده شد [۱۷]. همچنین برخی محققان اعلام کردند که مصرف فروکتوز در نوشیدنی‌ها موجب افزایش چاقی و تولید چربی و کاهش حساسیت به انسولین در افراد چاق می‌شود [۳۲]. اما یک رژیم حاوی فروکتوز خالص یک مدل ضعیف از HFCS55 خواهد بود. این شربت حاوی مقادیر نسبتاً مساوی از گلوکز و فروکتوز است و چون هیچ کس در جهان رژیم حاوی فروکتوز خالص ندارد این رژیم‌ها کاملاً مصنوعی هستند و توصیف مناسبی از اثرات حاصل از HFCS55 نخواهند داشت. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۷ انجام شد، تاثیر HFCS55 و ساکارز در رژیم غذایی خانم‌های با وزن نرمال مقایسه شد (به میزان ۳۰٪ از کل کالری دریافتی) و مشاهده شد که در افزایش سریع گلوکز پلاسما،

تحقیقات انجام شده نشان داده‌اند که مصرف HFCS55 برای مدت ۱۰ هفته به عنوان منبع ۳۰٪ از کل انرژی دریافتی بدن، چربی اضافی در کبد یا رسوب نایجا در ماهیچه ایجاد نمی‌کند [۴۹].

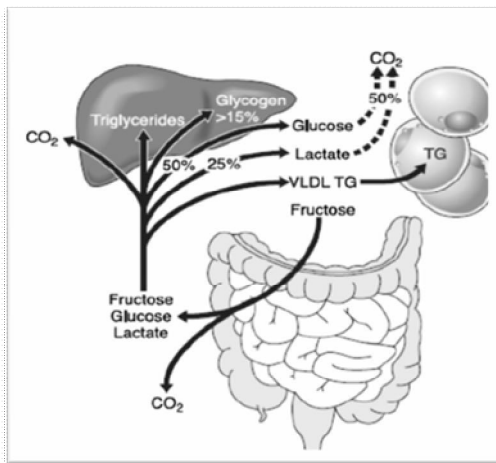


Fig 2 The metabolic fate of an oral fructose load in healthy subject [34]

## ۵- تاثیر مصرف HFCS بر بروز سندرم

### متابولیسم

تصور میشود که مصرف فروکتوز خطر بروز سندرم متابولیسم را افزایش می‌دهد. برخی محققان اعلام کردند که مصرف فروکتوز موجب افزایش تولید اسید اوریک در بدن میشود که این ماده به نوبه خود عامل ایجاد نقص اندوتلیال و بالا رفتن فشار خون می‌باشد [۵۵-۵۰]. همچنین افزایش تری‌گلیسرید که نتیجه مصرف کربوهیدرات‌هاست ممکن است خطر ابتلا به سندرم متابولیسم را افزایش دهد [۱۷ و ۵۶]. اما باید به این مسئله توجه شود که در درجه اول مصرف فروکتوز در حد نرمال موجب افزایش تولید تری‌گلیسرید و ابتلا به چاقی نخواهد شد [۵۷-۵۸]. همچنین بر اساس داده‌های منتشر شده توسط NHANES<sup>3</sup> مصرف فروکتوز موجب تولید اسید اوریک بیشتر نخواهد شد و فروکتوز ارتباطی به بروز سندرم متابولیسم ندارد [۵۹-۶۰]. همچنین تغذیه زنان با وزن نرمال و زنان چاق با ساکارز و HFCS55 (به میزان ۳۰٪ از کل کالری دریافتی) نشان داد که تفاوتی در میزان اوریک اسید تولید شده در بدن آن‌ها وجود ندارد [۶۱-۶۲] و اما این مسئله باید در نظر گرفته شود که

سازمان پزشکی آمریکا نیز در سال ۲۰۰۸ بیان کرد که ساکارز و HFCS55 از لحاظ احتمال ایجاد چاقی و مسیر جذب و متابولیسم تفاوتی ندارند [۸]. همچنین ASN<sup>7</sup> بیانیه‌ای منتشر کرد که در آن انتخاب یک ماده از یک رژیم غذایی را به عنوان تنها مسئول بروز چاقی مردود دانست [۹].

## ۴- بررسی تاثیر مصرف HFCS در تولید چربی

### و ایجاد کبد چرب

نگرانی‌هایی که در مورد تاثیر فروکتوز بر ایجاد کبد چرب وجود دارد مربوط به تفاوت‌های متابولیسمی بین گلوکز و فروکتوز است [۳۴-۳۵]. تفاوت‌های آشکاری بین متابولیسم گلوکز و فروکتوز در کبد وجود دارد اما لازم است که توجه شود که مسیر متابولیسم گلوکز و فروکتوز در کبد تعاملی است. همان‌طور که در شکل ۲ مشخص است، قسمت اعظم فروکتوز در کبد به گلوکز، گلیکوژن، لاکتات و CO<sub>2</sub> تبدیل میشود. حدود ۵۰٪ از فروکتوز در کبد به گلوکز و ۲۵٪ از آن به لاکتات تبدیل میشود [۳۶-۴۰]. ۱۵ تا ۱۸٪ از فروکتوز به گلیکوژن، درصد کمی از آن به کربن دی‌اکسید و درصد بسیار کمی هم (۱-۵٪) به اسید چرب آزاد تبدیل میشود که این مقدار به پارامترهای زیادی مانند شرایط متابولیسمی وابسته است [۴۱-۴۵]. حتی در شرایطی که میزان کربوهیدرات مصرفی خیلی بالا باشد تنها درصد بسیار ناچیزی از فروکتوز تبدیل به چربی میشود. در تحقیقی که در آن به اشخاص مقادیر خیلی زیادی کربوهیدرات داده شد (بیشتر از ۱۵۰۰ کیلو کالری در روز که بیش از دو برابر مصرف نرمال روزانه است) تنها ۳/۳ گرم از کربوهیدرات دریافتی به چربی تبدیل شد [۴۶]. همچنین بررسی‌ها نشان داده‌اند که افرادی که ۳۰٪ از انرژی روزانه خود را در طول ۴ هفته از طریق فروکتوز دریافت کردند دچار کبد چرب نشدند. [۴۷]. اما در تمام مطالعاتی که به ایجاد کبد چرب در اثر مصرف فروکتوز اشاره کرده‌اند ۲ تا ۳ برابر فروکتوزی را که مردم عادی از طریق ساکارز دریافت میکنند به مصرف افراد مورد آزمایش رساندند [۱۳ و ۴۸]. همان‌طور که گفته شد استفاده از فروکتوز خالص جهت بررسی تاثیرات HFCS55 مدل مناسبی نمی‌باشد چرا که هیچ کس در جهان رژیم حاوی فروکتوز خالص در مقادیر مورد بررسی ندارد.

3. National Health and Nutrition Examination Survey

2 American Society of Nephrology

## ۷- نتیجه گیری

بر اساس تحقیقات انجام شده نمیتوان رابطه مستقیم بین مصرف HFCS و بروز چاقی در نظر گرفت و بین ساکارز و HFCS55 تفاوت متابولیسی یا ساختاری که بتواند عامل بروز سندروم متابولیسی، چاقی و یا کبد چرب باشد وجود ندارد. مطالعاتی که فروکتوز را عامل بروز اختلالات ذکر شده معرفی میکنند بر اساس مقایسه گلوکز خالص با فروکتوز خالص هستند. اما فروکتوز خالص یک مدل بسیار ضعیف از HFCS55 است چرا که این شیرین کننده مغذی حاوی مقادیر مساوی از گلوکز و فروکتوز است که از این جهت مشابه ساکارز میباشد و فروکتوز خالص تقریباً در رژیم غذایی هیچ انسانی در جهان کاربرد ندارد.

## ۸- منابع

- [1] Bray, G. A., 2010, Fructose: pure, white, and deadly? Fructose, by any other name, is a hazard health, *J Diabetes SciTechnol*, 4, 1003-7.
- [2] Rippe, J. M., 2010, The health implications of sucrose, high-fructose corn syrup, and fructose: what do we really know, *J Diabetes SciTechnol*, 4, 1008-11.
- [3] Rippe, J. M., 2010, The health implications of sucrose, high fructose corn syrup, and fructose: What do we really know, *J Diabetes Technol*, 4, Issue 4.
- [4] Fulgoni, V., 2008, High fructose corn syrup: everything you wanted to know, but were afraid to ask, *Am J ClinNutr*, 88, suppl:1715S.
- [5] Stanhope, K. L., Havel, P., 2008, Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose, or high-fructose corn syrup, *Am J ClinNutr*, 88, suppl:1733S.
- [6] White, J. S., 2008, Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it isn't, *Am J ClinNutr*, 88, suppl:1716S.
- [7] White, J. S., 2009, Misconceptions about high-fructose corn syrup: is it uniquely responsible for obesity, reactive dicarbonyl compounds, and advanced glycationendproducts, *J Nutr*, 139, 1219S-27S.
- [8] American Medical Association, 2008, Report 3 of the Council on Science and Public Health, (A-08).

خطرات احتمالی که در مورد بروز سندروم های متابولیسی گزارش شده مربوط به مصرف فروکتوز خالص می باشد. اما HFCS55 به عنوان شیرین کننده جایگزین شکر مقدار فروکتوز برابر با ساکارز دارد و از این نظر در شرایط مساوی با آن قرار دارد که قرن‌ها به عنوان شیرین کننده سالم مورد مصرف جامعه جهانی بوده است.

## ۶- بررسی روند مصرف HFCS55 و

### بروز چاقی در جهان

تحقیقات نشان داده‌اند که در سال های ۱۹۷۰-۲۰۰۵، شیرین کننده و قندهای در دسترس برای مصرف از ۴۰۰ به ۴۷۶ کیلو کالری در روز افزایش پیدا کرده است. بنابراین افزایش کالری دریافتی می تواند عامل مهمی در بروز چاقی در جهان باشد. در حال حاضر این تصور غلط وجود دارد که HFCS55 شیرین کننده مصرفی غالب در جهان است. اما مصرف جهانی ساکارز ۹ برابر بیشتر از HFCS55 است و مسئله چاقی در کشورهایی که HFCS55 کمتری مصرف میکنند بیشتر دیده شده است [۶۳]. داده‌های منتشر شده توسط سازمان جهانی سلامت در سال ۲۰۰۵ نشان داده است که بیشترین میزان مصرف HFCS55 در کشورهای ژاپن، کره جنوبی و کانادامشاهده شده است اما کشورهایی که کمترین مصرف HFCS55 را داشتند (مکزیک و آرژانتین)، بیشترین نرخ چاقی را دارا بودند [۶۴]. بنابراین نمی‌توان روند افزایش چاقی در جهان را به مصرف HFCS55 نسبت داد. از سوی دیگر با افزایش مصرف HFCS55 در آمریکا در سال‌های آخر قرن بیستم، بروز پدیده چاقی در این کشور افزایش یافت اما این رابطه مستقیم در قرن بیست و یکم مشاهده نشده است. بررسی های انجام شده نشان میدهد که از سال ۲۰۰۰، مصرف HFCS55 در آمریکا کاهش چشمگیری داشته است و این درحالی است که روند افزایش وزن در این کشور همچنان ادامه دارد [۶۵]. بنابراین علت بروز چاقی در جهان و آمریکا، مصرف HFCS55 به جای شکر نمی باشد و این مسئله به الگوی زندگی و رژیم غذایی مردم بستگی دارد.

- [21] Office of the Federal Register, National Archives and Records Administration, Fed Regist 1983, 48, 5715-9.
- [22] Malik, V. S., Schulze, M. B., Hu, F. B., 2006, Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review, *Am J Clin Nutr*, 84, 274-88.
- [23] Olsen, N. J., Heitmann, B. L., 2009, Intake of calorically sweetened beverages and obesity, *Obes Rev*, 10, 68-75.
- [24] Curry, D. L., 1986, Effects of mannose and fructose on the synthesis and secretion of insulin, *Pancreas*, 4, 2-9.
- [25] Malik, V. G. A., Bray, B. M., Popkin, J. P., Despres, F. B., Hu, 2010, sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diab Care*, 33, 2477-83.
- [26] Nakagawa, T., Tuttle, K. R., Short, R. A., Johnson, R. J., 2005, Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome, *Nat Clin Pract Nephrol*, 1, 80-6.
- [27] Bantle, J. P., Ratz, S. K., Thomas, W., Georgopoulos A., 2000, Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects, *Am J Clin Nutr*, 72, 1128-34.
- [28] Colonna, W. J., Samaraweera, U., 1999, concise encyclopedia of chemical technology, 4th ed, New York, NY: Wiley & Sons, Inc, 1913-4.
- [29] Salomonsson, I., 2005, Shelf life: sucrose hydrolysis, Copenhagen, Denmark: Danisco Sugar A/S, Internet: [www.danisco.com/cms/resources/](http://www.danisco.com/cms/resources/), (accessed 15 March 2007).
- [30] Schorin, M. D., 2005, High fructose corn syrups, part 1: composition, consumption and metabolism. *Nutr Today*, 40, 248-52.
- [31] Stanhope, K. L., Griffen, S., Bair, B., Swarbrick, M., Keim, N., Havel, P., 2008, Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup, fructose, and glucose-sweetened beverages with meals, *Am J Clin Nutr*, 87, 1194-203.
- [31] Melanson, K. J., Zukley, L., Lowndes, J., Nguyen, V., Angelopoulos, T. J., Rippe, J. M., 2007, Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose,
- [9] Academy of Nutrition and Dietetics, 2004, Use of nutritive and nonnutritive sweeteners, *J Am Diet Assoc*, 104, 255-75.
- [10] Bray, G. A., 2008, Fructose: should we worry?, *Int J Obes (Lond)*, 32, S127-31.
- [11] Johnson, R. J., Gower, T., Gollub, E., 2008, The sugar fix, the high-fructose fallout that is making you fat and sick, New York: Rodale.
- [12] Popkin, B., 2008, The world is fat: the fads, trends, policies, and products that are fattening the human race, New York: Penguin Group.
- [13] Stanhope, K. L., Schwarz, J. M., Keim, N. L., Griffen, S. C., Bremer, A. A., Graham, J. L., Hatcher, B., Cox, C. L., Dyachenko, A., Zhang, W., et al, 2009, Consuming fructose sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/ obese humans, *J Clin Invest*, 119, 1322-34.
- [14] Sánchez-Lozada, L. G., Le, M., Segal, M., Johnson, R. J., 2008, How safe is fructose for persons with or without diabetes?, *Am J Clin Nutr*, 88, 1189-90.
- [15] White, J., Foreyt, J., Melanson, K., Angelopoulos, T., 2010, High-Fructose Corn Syrup: Controversies and Common Sense, *Am J Lifestyle Med*, 4, 515-20.
- [16] Bray, G. A., 2012, Fructose and risk of cardiometabolic disease, *Curr Atheroscler Rep*, 2012, 14, 570-8.
- [17] Teff, K. L., Elliott, S. S., Tschöp, M., Kieffer, T. J., Rader, D., Heiman, M., Townsend, R. R., Keim, N. L., D'Alessio, D., Havel, P. J., 2004, Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women, *J Clin Endocrinol Metab*, 89, 2963-72.
- [18] Life Sciences Research Office, 1976, SCOGS-50: evaluation of the health aspects of corn sugar (dextrose), corn syrups, and invert sugar as food ingredients. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology.
- [19] Glinsmann, W. H., Irausquin, H., Park, Y. K., 1986, Evaluation of health aspects of sugars contained in carbohydrate sweeteners: report of Sugars Task Force, *J Nutr*, 116, S1-216.
- [20] Glinsmann, W. H., Bowman, B. A., 1993, The public health significance of dietary fructose, *Am J Clin Nutr*, 58, 820S-3S.

- 2001, De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women, *Am J Clin Nutr*, 74, 737–46.
- [45] Parks, E. J., Skokan, L. E., Timlin, M. T., Dingfelder, C. S., 2008, Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults, *J Nutr*, 138, 1039–46.
- [46] Schwarz, J. M., Neese, R. A., Turner, S., Dare, D., Hellerstein, M. K., 1995, Short-term alterations in carbohydrate energy intake in humans, Striking effects on hepatic glucose production, de novo lipogenesis, lipolysis, and whole-body fuel selection, *J Clin Invest*, 96, 2735–43.
- [47] Lê, K. A., Faeh, D., Stettler, R., Ith, M., Kreis, R., Vermathen, P., Boesch, C., Ravussin, E., 2006, A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans, *Am J Clin Nutr*, 84, 1374–9.
- [48] Lê, K. A., Ith, M., Kreis, R., Faeh, D., Bortolotti, M., Tran, C., Boesch, C., Tappy, L., 2009, Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes, *Am J Clin Nutr*, 89, 1760–5.
- [49] Silbernagel, G., Machann, J., Unmuth, S., Schick, F., Stefan, N., Häring, H. U., Fritsche, A., 2011, Effects of 4-week very-high-fructose/glucose diets on insulin sensitivity, visceral fat and intrahepatic lipids: an exploratory trial, *Br J Nutr*, 106, 79–86.
- [50] Johnson, R. J., Segal, M. S., Sautin, Y., Nakagawa, T., Feig, D. I., Kung, D. H., Gersch, M. S., Benner, S., Sanchez-Lozada, L. G., 2007, Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease, *Am J Clin Nutr*, 86, 899–906.
- [51] Perheentupa, J., Raivio, K., 1967, Fructose-induced hyperuricaemia, *Lancet*, 2, 528–31.
- [52] Stirpe, F., Della Corte, E., Bonetti, E., 1970, Abbondanza, A., Abbati, A., De Stefano, F., Fructose-induced hyperuricaemia, *Lancet*, 2, 1310–1.
- [53] Kang, D. H., Park, S., K., Lee, I. K., Johnson, R. J., 2005, Uric acid-induced C-reactive protein expression: implication on cell proliferation and insulin, leptin, and ghrelin and on appetite in normal-weight women, *Nutrition*, 23, 103–12.
- [32] American Medical Association, Report 3 of the Council on Science and Public Health, 2008, (A-08).
- [33] Academy of Nutrition and Dietetics, 2004, Use of nutritive and nonnutritive sweeteners, *J Am Diet Assoc*, 104, 255–75.
- [34] Tappy, L., Lê, K.A., 2010, Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity, *Physiol Rev*, 90, 23–46.
- [35] Mayes, P.A., 1993, Intermediary metabolism of fructose, *Am J Clin Nutr*, 58, 754S–65S.
- [36] Bjorkman, O., Crump, M., Phillips, R.W., 1984, Intestinal metabolism of orally administered glucose and fructose in Yucatan miniature swine, *J Nutr*, 114, 1413–20.
- [37] Tounian, P., Schneiter, P., Henry, S., Jéquier, E., Tappy, L., 1994, Effects of infused fructose on endogenous glucose production, gluconeogenesis and glycogen metabolism in healthy humans, *Am J Physiol*, 267, E710–7.
- [38] Tounian, P., Schneiter, P., Henry, S., Delarue, J., Tappy, L., 1997, Effects of dexamethasone on hepatic glucose production and fructose metabolism in healthy humans, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 273, E315–20.
- [39] Burns, S. P., Murphy, H. C., Iles, R. A., Bailey, R. A., Cohen, R., D., 2000, Hepatic intralobular mapping of fructose metabolism in the rat liver, *Biochem J*, 349, 539–45.
- [40] Dietze, G., Wicklmayr, M., Grunst, J., Stiegler, S., Mehert, H., 1976, Utilization of glucose and fructose in human liver and muscle, *Int Z Vitam Ernahrungsforsch Beih*, 15, 31–43.
- [41] Koo, H. Y., Wallig, M. A., Chung, B. H., Nara, T. Y., Cho, B.H., Nakamura, M. T., 1982, Dietary fructose induces a wide range of genes with distinct shift in carbohydrate and lipid metabolism in fed and fasted rat liver, *Biochim Biophys Acta*, 341–348.
- [42] Nilsson, L. H., Hultman, E., 1974, Liver and muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion, *Scand J Clin Lab Invest*, 33, 5–10.
- [43] Chong, M. F., Fielding, B. A., Frayn, K. N., 2007, Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia, *Am J Clin Nutr*, 85, 1511–20.
- [44] McDevitt, R. M., Bott, S.J., Harding, M., Coward, W. A., Bluck, L. J., Prentice, A. M.,

- [59] Sun, S. Z., Anderson, G. H., Flickinger, B. D., Williamson-Hughes, P. S., Empie, M. W., 2011, Fructose and non-fructose sugar intakes in the US population and their associations with indicators of metabolic syndrome, *Food Chem Toxicol*, 49, 2875–82.
- [60] Lowndes, J., Zukley, L., Nguyen, V., Rippe, J. M., 2008, The effect of high-fructose corn syrup on uric acid levels in normal weight women *Obesity*, 16, (Suppl. 1)S150.
- [61] Wells, H. F., Buzby, J. C., 1970-2005, Dietary assessment of major trends in US food consumption.
- [62] Economic Research Service, US Department of Agriculture; March 2008, 63.
- [63] Economic Information Bulletin No. 33, Available from: <http://www.ers.usda.gov/Publications/EIB33>, Accessed January 4, 2009.
- [64] World Health Organization, Compare countries: using WHO comparable estimates, Global InfoBase Online, 2005 ed, Internet: <http://www.who.int/infobase/comparestart.aspx> (accessed 15 March 2007).
- [65] Blanck, H. M., Dietz, W. H., Galuska, D. A., et al, 2005, State-specific prevalence of obesity among adults—United States, 2005. *JAMA* 2006, 296, 1959–60.
- nitric oxide production of human vascular cells, *J Am Soc Nephrol*, 16, 3553–62.
- [54] Khosla, U. M., Zharikov, S., Finch, J. L., Nakagawa, T., Roncal, C., Mu, W., Krotova, K., Block, E. R., Prabhakar, S., Johnson, R. J., 2005, Hyperuricemia induces endothelial dysfunction, *Kidney Int*, 67, 1739–42.
- [55] Angelopoulos, T. J., Lowndes, J., Zukley, L., Melanson, K. J., Nguyen, V., Huffman, A., Rippe, J. M., 2009, The effect of high-fructose corn syrup consumption on triglycerides and uric acid, *J Nutr*, 139, 1242S–5S.
- [56] Dolan, L. C., Potter, S. M., Burdock, G. A., 2010, Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on development of hyperlipidemia and obesity in healthy, normal weight individuals, *Crit Rev Food Sci Nutr*, 50, 53–84.
- [57] Dolan, L. C., Potter, S. M., Burdock, G. A., 2010, Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals, *Crit Rev Food Sci Nutr*, 50, 889–918.
- [58] Sun, S. Z., Flickinger, B. D., Williamson-Hughes, P. S., Empie, M. W., 2010, Lack of association between dietary fructose and hyperuricemia risk in adults, *Nutr Metab (Lond)*, 7, 16.



## An overview of the structure and metabolism of fructose corn syrup and sucrose

Gholami, R. <sup>1\*</sup>, Jafari Asl, M. <sup>1</sup>, Amini, M. <sup>1</sup>

1. MSc in Food Science and Technology
2. PhD in Analytical Chemistry
3. PhD in Strategic Management

(Received: 2017/05/11 Accepted:2017/08/20)

There are many concerns about sucrose and HFCS metabolism and their potential health effects on human health in recent years. Also several hypotheses about the role of HFCS in obesity incidence has been published which most of them are the result of studies on the US obesity rate and pure fructose-fed animals. Since then, a broad scientific consensus has emerged that there are no metabolic or endocrine response difference between HFCS and sucrose related to obesity or any other adverse health outcome. Both sucrose and HFCS55 contain equal amounts of fructose and glucose, contain the same number of calories, possess the same level of sweetness and are absorbed identically through the gastrointestinal tract. Reports about the negative effect of HFCS on human health are mostly based on comparison of pure fructose and glucose metabolism whereas pure fructose is not consumed in the human diet. Whether there is a link between sucrose and HFCS55 and increased risk of metabolic syndrome or fatty infiltration of the liver remains in dispute with different studies using different methodologies arriving at different conclusions. The purpose of this review is to summarize the current knowledge about HFCS and sucrose and their potential health effects on human health.

**Key words:** Sucrose, HFCS, Fructose, Metabolism, Obesity

---

\* Corresponding Author E-Mail Address: R.gholami@zarholding.com