

TÁPLÁLKOZÁSEGÉSZSÉGÜGY

A FRUKTÓZ TÖRTÉNETE

Irodalmi áttekintés

PROF. BIRÓ GYÖRGY

Összefoglalás: A fruktóz fogyasztása az utóbbi évtizedekben jelentősen növekedett, alapvetően az italok és más élelmiszerek édesítésére használt nagy fruktóz tartalmú kukorica-szirup és invertcukor miatt. Ezzel párhuzamosan olyan kórformák gyakoribb megjelenésére figyeltek fel, amelyek összefüggést mutattak a nagy fruktóz bevitellel. Részletesen tanulmányozták a fruktóz felszívódását, transzportját, metabolizmusát, hatását az egészségi állapotra. A szerző ezekről ad áttekintést. Sikerült tisztázni a fruktóz és az elhízás, a dyslipidaemia, az inzulin-rezisztencia, a hyperuricaemia, a metabolikus szindróma, a cardiovascularis kockázat összefüggéseinek számos elemét. A vizsgálati eredmények alapján kellő bizonyíték áll rendelkezésünkre az italok, élelmiszerek szabad fruktóz tartalma csökkentésének szükségességére, a szabad fruktóz fogyasztásának mérséklésére, amely, természetesen, nem vonatkozik a gyümölcsökre.

Kulcsszavak: Fruktóz fogyasztás, elhízás, metabolikus szindróma, inzulin-rezisztencia, kőszvény

Rövidítések

AMP – adenosin-monophosphat

ApoA1 – apolipoprotein A1

ApoB – apolipoprotein B100

ATP – adenosintriphosphat

CT – computer tomographia

en% – az összes felvett energia százaléka, energiaszázalék

GI – glükémiás index

LDL – low-density lipoprotein, kis-sűrűségű lipoprotein

mRNS – messenger ribonukleinsav

nPKC – new proteinkináz C

TG – triglycerid, triacylglycerid

ttkg – testtömegkilogramm

VLDL – very low-density lipoprotein, igen kis-sűrűségű lipoprotein

Egészségtudomány 55/1 19-26 (2011)
Közlésre érkezett: 2010. november 4-én
Elfogadva: 2010. november 24-én

Prof. BÍRÓ GYÖRGY
1135 Budapest, Lehel utca 24/C,
e-mail: birgyosan@gmail.com

Bevezetés

A fruktóz, vagy gyümölcscukor egyszerű monoszacharida, a glükóz izomerje, amely szabadon, vagy glükózzal társulva, a diszacharid szacharóz részeként, nagyon sokféle táplálékunkban jelen van. Kémiai szempontból 6-carbon polyhydroxyketon, amely vizes oldatában kétféle gyűrűs struktúrát képez. Egyensúlyi állapotban a D-fructofuranóz 30%-ot, a D-fructopyranóz 70%-ot képvisel. Táplálkozás-élettani szempontból a fruktózt átlagos monoszacharidának tekintették, amelyet a cukorbetegéknél még előnyösnek is tartottak. Az utóbbi másfél-két évtized kutatásai azonban megváltoztatták ezt az álláspontot. Éppen ezért érdemes áttekinteni a fruktóz jelenlétét táplálékunkban, felszívódását, metabolizmusát és mindazokat az egészségi következményeket, amelyek a fruktózzal összefüggésben lehetnek.

Fruktóz a táplálékunkban

A fruktóz természetes forrásai a gyümölcsök és a méz. Néhány gyümölcsre és a mézre vonatkozó tájékoztató adatot mutat be az *I. táblázat*. A szacharóz feltüntetése azért indokolt, mert az emésztés során ebből 50% fruktóz válik szabaddá, azonban ennek élettani hatása nem azonos a szabad fruktózéval.

I. TÁBLÁZAT: Gyümölcsök és a méz fruktóz tartalma (g/100 g)
TABLE I: Fructose content of fruits and honey (g/100 g)

Gyümölcs Fruit	Összes cukor Total sugar	Szabad Fruktóz FreeFructose	Szacharóz Saccharose
Alma Apple	10,4	5,9	2,1
Sárgabarack Apricot	9,2	0,9	5,9
Banán Banana	12,2	4,9	5,0
Szőlő Grape	15,5	8,1	0,2
Őszibarack Peach	8,4	1,5	4,8
Körte Pear	9,8	6,2	0,8
Méz Honey	82	41	0,9

Forrás: 1, 2

A hazai szerény gyümölcsfogyasztás és még szerényebb mézfogyasztás mellett ezekből nem jut nagyobb mennyiség a szervezetbe. Ellenben az utóbbi években általánosan alkalmazzák édesítésre a nagy fruktóztartalmú kukoricaszirupot. A hidrolizált kukoricakeményítőt, amelyben 35% glükóz van, enzimatikusan kezelik és így a glükózt fruktózzá invertálják. Az üdítőitaloknál szokásosan, mintegy 60%-ban, az 55%-os fruktóz tartalmú szirupot használják, míg más élelmiszereknél a 42%-ost. Egy másik, édesítésre ugyancsak széles körben felhasznált oldat, vagy szirup az invertcukor, amely savval, illetve invertáz enzimmel kezelt répacukor. Az oldatban 3-50%, a szirupban több mint 50% invertcukor van, ebben egyenlő arányú a glükóz és a fruktóz (3).

A fruktóz abszorpciója

A fruktóz önmagában meglehetősen rosszul szívódik fel, a folyamatot azonban a glükóz és egyes aminosavak (L-alanin, L-glutamin, L-phenyalalanin, L-prolin) elősegítik (4). A fruktóz transzportját az enterocytákba a sejtek béllumennel határos szélén, a kefeszegélynél

funkcionáló GLUT5 fehérje végzi el, bár feltételezik, hogy a folyamat enélkül, aktívan, a koncentrációs gradiens hatására is végbemegy. A GLUT5 fehérjét az SLC2A5 gén kódolja (5, 6). Ugyanez a gén irányítja a GLUT2 fehérje szintézisét is, amely felelős a fruktóz és glükóz bejutásáért a sejtekből a véráramba, ezért az enterocyták bazális oldalán helyezkedik el. A fruktóz felszívódását a glükóz főleg akkor segíti, ha azonos mennyiségben van jelen. A facilitáció sajátos jelenség, mivel a glükóz (és a galaktóz, nemkülönben a nátrium ionok) transzportja egy másik fehérje, a GLUT1 feladata. A GLUT5 és GLUT1 kódoló génje is azonos. Az étrend fruktóz tartalmától függően, naponta 5-50 g fruktóz képes abszorbeálódni.

A fruktóz metabolizmusa

A fruktózt a májban a fruktokináz foszforilálja (fruktóz-1-foszfáttá), amely a glükolitikus folyamatba a triózfoszfát szintnél lépbe, mint dihydroxyaceton-foszfát és gliceraldehyd-3-foszfát. Ezért a fruktóz elkerüli phosphofruktokináz ellenőrző pontot, amely a glükóznál érvényesül és visszacsatolós gátlást jelent a citrát és ATP útján, így limitálja a további glükóz metabolizmust. Ez a különbség teszi lehetővé, hogy a fruktóz szabályozás nélküli forrás legyen mind a glicerin-3-foszfát, mind az acetyl-koenzimA számára, ami VLDL képződéséhez, a lipogenesis fokozódásához vezet. A glükóz stimulálja is pancreas inzulintermelését, a fruktóz nem. A sok fruktózt tartalmazó étrend képes csökkenteni a plazma 24 órás inzulin és leptin koncentrációját, de emeli az éhomi triacylglycerid szintjét és nem mérsékli a legfontosabb étvágy-stimuláló hormont, a ghrelint (7).

A fruktóz fogyasztása rohamosan növekszik

Az Egyesült Államokban az egy főre jutó cukorfogyasztásban a kétezres évek elején a fruktóz szirup mennyisége már meghaladta a felhasznált cukorét, miközben az összes cukor mennyisége ebben az időszakban alig változott (8). Az egész Földön 1970-ben 35 millió tonna fruktózt használtak, 1990-ben 55 milliót és 2000-ben 64 milliót. Igaz, hogy ugyanakkor a cukorfogyasztás is nőtt, 70 millió tonnáról 128 millióra (9).

Az 1988-1994 között végzett amerikai NHANES III (Third National Health & Nutrition Examination Survey) adatai szerint az egész vizsgált populáció átlagosan 54,7 g (38,4-72,8 g) fruktózt fogyasztott, ami napi energia-bevitel 10,2%-át jelentette. A legtöbbet a 12-18 éves serdülők fogyasztottak, átlag napi 72,8 g-ot, ami az energia-bevitel 12%-át jelentette, azonban a csoport egynegyedénél sokkal nagyobb, 15%-os energiaarányt tapasztaltak.

A 2-5 éveseknél a fruktóz fő forrásai az üdítőitalok (27%), a gyümölcsök és a teljes gyümölcslevek (19%, illetve 10%), továbbá az édességek (10%) voltak. A 12-18 éveseknél az üdítők aránya 45%-ra nőtt, majd a felnőtteknél ismét 29%-ra esett vissza (10). Egy 1400 fős, 14-15 éves csoportnál főleg a cukrozott italok fogyasztása miatt az energia-bevitel 32%-a származott hozzáadott cukorból, ami 200 g-nak felel meg és ennek a fele, tehát mintegy 100 g volt fruktóz (11).

A fruktóz fogyasztására vonatkozóan hazai átfogó adatok nincsenek. Az édesített élelmiszerek összetételi jellemzői azonban azt mutatják, hogy mind a hazai gyártású, mind a bőségesen importált készítményekben rendszeresen megjelenik a fruktózt szolgáltató szirup.

A fruktóz és az egészségi állapot

Hangsúlyozni kell, hogy a fruktóz kedvezőtlen egészségi következményeivel csak akkor kell számolni, ha a fruktóz fogyasztása, alapvetően a fruktózos édesítés következtében, jelentősen megnő. Az élelmiszerek természetes fruktóz tartalma – extrém módon szélsőséges étrendtől

eltekintve – nem hátrányos, tehát nem szabad a gyümölcsök, teljes értékű gyümölcslevek fogyasztásának korlátozására gondolni.

Visceralis elhízás, dyslipidaemia, inzulin-rezisztencia

Az inzulin és a leptin fontos elemek az energia homeostasisban, a táplálék-fogyasztás hosszú távú szabályozásában. Mindkettő a központi idegrendszerben gátolja az éhségérzetet és a szimpatikus idegrendszer aktiválásával növeli az energia felhasználását. Az inzulin indirekt módon is hat, stimulálja a leptin termelését a zsírszövetben. Az inzulin szekrécija a pancreas béta-sejtjeiben a glükózra és aminosavakra, továbbá egyes gastrointestinalis hormonokra, az incretinekre adott válasz. Ezzel szemben a fruktóz és a zsír nem stimulálja az inzulin termelését és így a leptinét sem. A fruktóz azért nem kerül be a béta-sejtekbe, mert ezekből gyakorlatilag hiányzik a GLUT5 transzportfehérje.

A gyomorban termelődő hormon, a ghrelin, fokozza az éhségérzetet és mérsékli a zsír oxidációját. Ennek a kiválasztását az étkezés elnyomja, de ez nem következik be a fruktóznál. Ezért a sok fruktózzal édesített italok és más élelmiszerek fokozzák az elhízás és ugyanakkor a 2-es típusú cukorbetegség kockázatát. Gyermekeknél egy adag cukrozott ital a testtömegindexet $0,25 \text{ kg/m}^2$ -rel növelheti (12).

A fruktóz által okozott metabolikus zavar első jele az étkezés utáni hypertriglyceridaemia, amely a máj *de novo* lipogenesisének következménye. A fruktóz azért fokozza a májban a zsírképződést, mert

- (1) elkerüli a már említett phosphofruktokináz szabályozási pontot,
- (2) a máj a fruktóz metabolizmusának fő helye,
- (3) a fruktóz aktiválja azokat a proteín-1c-t kötő sterol receptor elemeket, amelyek fokozzák a lipogenesisben érdekelt gének expresszációját.

Az apolipoprotein B100 (ApoB) nélkülözhetetlen a triglycerid beépüléséhez a VLDL-be. Fruktóz hatására az ApoB koncentrációja akár 25%-kal is növekedhet. A fruktóz következtében az alkoholos zsírmájhoz hasonló elváltozás alakul ki.

A fruktóz főként a visceralis elhízást segíti elő. Cukorral vagy fruktózzal édesített ital *ad libitum* fogyasztása, kísérleti körülmények között, átlagosan 1,5 kg súlygyarapodást eredményezett. Azonban CT vizsgálattal kimutatták, hogy az intraabdominalis zsír csak a fruktózos folyadékot ivóknál halmozódott fel (13). A visceralis zsírból a kifejezettebb lipolitikus tendencia miatt könnyebben felszabaduló szabad zsírsavak közvetlenül jutnak a májba, ami nagyobb valószínűséggel járul hozzá a máj metabolizmusának zavarához, mint a test más zsírszöveteiből érkező zsírsavak.

A visceralis zsírszövetet nagyobb adipocyták alkotják, amelyek inkább inzulinrezisztensek, mint a kis sejtek, továbbá kevesebb adiponectint termelnek, ennek következtében csökken a májban a lipidek oxidációja és csökken az inzulin-érzékenység, mert hiányzik az AMP kináz aktiválása. Mindennek egyik következménye az inzulin rezisztencia, amelyhez hozzájárul a hepatikus TG felhalmozódás is. Mivel a máj kevésbé érzékennyé válik az inzulinnal szemben, csökken a glycogen szintézise és fokozódik a glükoneogenesis és a glycogenolysis.

Az inzulin-rezisztencia következtében megnő a VLDL produkció. Az inzulin feltehetően előmozdítja az ApoB degradációját, gátolva a lipid-transzfert a VLDL prekursor ApoB-hez, valamint az ApoB degradációjáért felelős proteáz szabályozásával.

A megemelkedett VLDL, illetve plazma TG proatherogen és cardiovascularis kockázatot jelent. Ennek oka az étkezés utáni hypertriglyceridaemia (amely a fruktóznál megfigyelhető), a TG-ben gazdag maradvány (remnant) lipoproteinek, nemkülönben a kis-sűrűségű LDL nagyobb és a HDL csökkent koncentrációja (13). Fontos tény, hogy a fruktóz TG szintet

emelő következménye 12 órán át is megmarad. Egészséges férfiak éhomi TG értéke 6 nap multán megkétszereződhet 25 en% fruktózt tartalmazó étrend mellett (10).

A túlzott fruktóz-fogyasztás kockázatot jelent a metabolikus szindróma kialakulásánál, amelyben az elhízás, a 2-es típusú cukorbetegség, a dyslipidaemia a hipertóniával együtt jelenik meg (14). Óriási adag, napi 250 g fruktóz egy hét alatt, valamivel kevesebb, 216 g 28 nap alatt eredményezett inzulin-rezisztenciát, de 100 g 4 hét alatt sem. Olyan középkorú férfiaknál, akiknek már van jelzett inzulin-rezisztenciájuk, 15 en% fruktóz 5 hét alatt magasabb vércukor- és inzulinszintet okozott. Az ember különösen érzékeny a fruktózzal szemben, kísérleti állatok (pl. patkány) sokkal kevésbé. A fruktóz GI-je egyként meglehetősen kicsi: 23, a glükóz 100-as értékével szemben (15).

Hyperuricaemia

A fruktóz a májban a fructokináz (ketoheksokináz) segítségével foszforilálódik, ehhez a folyamathoz ATP szükséges. Eközben adenosin-5'-diphosphat keletkezik, amely tovább bomlik adenosin-5'-monophosphatra, majd inosin-5'-phosphatra, és végül húgysavvá. A húgysav magas szintje a cardiovascularis kórformák kockázati tényezője, mivel csökkenti az érfalak funkciójához (endothel) és a normális vérnyomás fenntartásához szükséges nitrogén-oxid felhasználhatóságát. A hyperuricaemia a magas vérnyomás független jelzője, amely egyben tájékoztat az inzulin-rezisztencia, a 2-es típusú cukorbetegség és az elhízás várható megjelenéséről.

A húgysavat generáló xanthin-oxidoreduktáz közreműködik az adipogenesisben is. (7, 15). A fruktóz a köszvény kifejezett kockázati tényezője. Ebben a vonatkozásban a nagy fruktóztartalmú gyümölcsök is (alma, narancs, banán, szőlő, körte) szerepet kaphatnak (16).

Mivel a fructokináz a foszforilálásnál szubsztrátként ATP-t használ, ennek további következményei is vannak. A folyamat visszaszabályozásának hiánya miatt ATP hiány keletkezhet, ami átmeneti mRNS hiányt és ennek következtében fehérjeszintézis leállást, tejsav-generálást okoz. Intravénásan adott 50 g fruktóznál már kimutatható a máj ATP hiánya. A májon kívül a vese, a béltraktus és az adipocyták sejtjei tartalmaznak sok fructokinázt, így ezek különösen érzékenyek a fruktóz ATP hiányt kiváltó hatásával szemben.

A vesetubulusok epithelialis sejtjei stressz reakcióval, ATP csökkenéssel, gyulladással jelekkel válaszolnak 1 mmol fruktózzal: ez megfelel a fruktóz elfogyasztása utáni vérszintnek. A húgysav termelés növekedése az intracelluláris ATP hiányt tükrözi. Ezt a folyamatot már 0,5 g/ttkg fruktóz kiválthatja, főleg gyermekeknél. Metabolikus szindróma, zsírmáj háttérben gyakran felfedezhető az elfogadható mennyiséget kétszeresen-háromszorosan túllépő fruktózos ital fogyasztás. Kimutatható a fructokináz mRNS magasabb szintje, más májbetegségekkel összehasonlítva.

Hipertónásoknál és idült vesebetegeknél ugyancsak sokszor felfedezhető a fruktóz miatti hyperuricaemia. Több fruktózt szolgáltató étrend heteken belül állandó magas szérumszintű húgysavszinthez vezet. A glükóznak és a keményítőnek ilyen következménye nincs (15, 17).

Diabetes mellitus

Fruktóz cukorbetegyeknél emeli a vizelettel ürített glükóz mennyiségét, mert a fruktóz átalakulása glükózzá ilyen betegeknek fokozódik (erőteljesebb a glükoneogenesis a fruktózból származó laktáttól és piruvatból). Kis mennyiségű fruktóz fokozza a máj glükóz felvételét, a glycogen szintézist, ezért kedvező a hyperglycaemia szabályozásában. Más oldalról viszont a nagy fruktóztartalmú étrend tartós fogyasztása, különösen zsírral és inaktív életmóddal

párosulva, elősegíti az elhízást és más cardiovascularis kockázati tényezők hatását, rontja az inzulin-rezisztenciát.

A fruktóz szöveti felhalmozódása kapcsolatban van a diabeteses neuropathiával, valamint a fehérjék fructosilatiójával, növeli a szürkehályog kialakulásának kockázatát, a lipid peroxidációt, mérsékli az antioxidáns védekezést. Ez utóbbival is hozzájárul a béta-sejtek működésének romlásához, nemkülönben az inzulin-rezisztenciához. Ezek a megfigyelések ugyan főként állatkísérletekből származnak, de nagy valószínűséggel emberre is vonatkoztathatók.

2-es típusú cukorbetegeknek napi 60 g fruktózt adtak. 6 hónap után változatlan összes koleszterin, TG, ApoA1, ApoB értékeket mértek, tehát nem fokozódott az atherogenitas. Más kutatások során azonban találtak kedvezőtlen jelenségeket: 20 en% fruktóz hatására jelentősen emelkedett az összes és az LDL-koleszterin koncentrációja. Különösen kifejezettek a hátrányos következmények, ha az étrendben sok zsír van (12).

LDL partikulák és a cardiovascularis kockázat

A kisebb méretű LDL partikulák kapcsolatban vannak a metabolikus szindrómával, kockázati tényezők lehetnek a korai atherosclerosis, továbbá a 2-es típusú cukorbetegség kialakulásában. Ezen kívül az elhízottaknál, főként a centrális elhízás esetében ugyancsak növekszik a kis LDL részecskék előfordulási gyakorisága.

6-14 éves gyermekeknél lefolytatott keresztmetszeti epidemiológiai vizsgálat során tapasztalták, hogy a kövér gyermekek szignifikánsan több fruktózzal édesített csemegét és italt fogyasztottak, mint a normál testtömegűek és náluk ugyancsak szignifikánsan nagyobb volt a TG szint és a kis LDL partikulák aránya, valamint kisebb a HDL szintje. Az LDL részecskék nagysága fordított arányban volt a testtömegindexszel. A fruktóz-fogyasztás nagysága előre jelzi az LDL részecskék megoszlásának eltolódását a kisebb méretűek felé (18).

Fruktózos diarrhoea

Az előzőekből nyilvánvaló, hogy a fruktóz felszívódása a béltraktusból limitált, lényegében a rendelkezésre álló GLUT5 kapacitástól függ. Amennyiben ez deficiens, vagy – ami gyakoribb – a bevitt fruktóz mennyisége nagy, a feleslegben lévő cukor az alsóbb béltraktusba jut. Ez a vastagbél baktériumflórája számára jól hasznosítható táplálékot jelent, a felhasználás viszont gázképződéssel jár, egyidejűleg víz-visszatartás is van, az ozmotikus viszonyok megváltozása miatt. Végeredményben haspuffadás, excesszív flatulencia, laza széklet, sőt hasmenés jelentkezik. A tünetek erőssége a fruktóz mennyiségétől és az egyidejűleg fogyasztott ételek jellegétől függ. Általában egyszeri alkalomra legfeljebb 30 g, egy napra 50 g fruktózt tekinthető olyan mennyiségnek, amely még nem okoz kellemetlenségeket (19).

Következtetések

A tartós pozitív energiamérleg – bár legyen az mérsékelt is – meggyőzően előmozdítja a metabolikus szindrómát, fokozva a visceralis zsír felhalmozódását, amely megnöveli a májba a portalis keringésen keresztül beáramló szabad zsírsavak mennyiségét. A sok fruktózt tartalmazó étrend sokkal közvetlenebbül és gyorsabban vezet a máj zsíros túlterheléséhez a *de novo* lipogenesis útján. Ennek következménye a májban a TG lerakódás, a VLDL felszaporodása és kiválasztása. A máj TG felhalmozódáshoz kapcsolódik a diacylglycerid koncentrációjának emelkedése, amely aktiválja az nPKC-t, és megszakítja az inzulin

jelzőrendszert. A máj TG, illetve VLDL termelése feltehetően a máj inzulin-rezisztenciájához kapcsolódik.

Az étrendi fruktóz az étvágyat szabályozó hormonok (főként leptin, ghrelin) kedvezőtlen irányú befolyásolásával megnöveli az energia-bevitelt, hozzájárul az elhízási járvány gyors terjedéséhez. Fokozott cardiovascularis kockázatot jelent a kialakuló dyslipidaemia, hyperuricaemia és az erek endotheljének működését befolyásoló nitrogénoxid funkciózavara miatt (20, 21, 22, 23). *Kellően igazolt tehát a fruktóz-fogyasztás korlátozásának szükségessége, alapvetően az édesítésre használ fruktóz csökkentésével és nem a természetes fruktózforrások, a gyümölcsök fogyasztásának megszorításával.*

IRODALOM

1. USDA <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search>
2. *Hoschke Á., Rezessyné Szabó J.*: Cukrok, cukoralkoholok és mézek. In: *Élelmiszer-kémia* (szerk: Hajós Gyöngyi) Akadémiai Kiadó. Budapest, 2008. pp. 462-478.
3. Magyar Élelmiszerkönyv (Codex Alimentarius Hungaricus) 1-3-2001/111 számú előírás (2. kiadás – 2006.)
4. *Hoekstra J. H., van der Aker J. H. L.*: Facilitating effect of amino acids on fructose and sorbitol absorption in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1996. 23. 118-124.
5. *Stipanuk M. H.*: Biochemical, physiological, molecular aspects of human nutrition. Saunders Elsevier. St. Louis Missouri, 2006.
6. *White P. S., Jensen S. J., Rajalingam V. et al.*: Physical mapping of the CA6, ENO1, and SLC2A5 (GLUT5) genes and reassignment of SLC2A5 to 1P36.2. *Cytogenetics and Cell Genetics.* 1998. 81. 60-64.
7. *Bray G. A.*: How bad is fructose? *Am. J. Clin. Nutr.* 2007. 86. 895-896.
8. *Guthrie F. J., Morton F. J.*: Food sources of added sweeteners in the diets of Americans. *J. Am. Diet. Assoc.* 2000. 100. 43-51.
9. *Bray G. A.*: Fructose – How worried should we be? *Medscape J. Med.* 2008. 10. 159. (<http://www.medscape.com/viewarticle/57589>)
10. *Vos M. B., Kimmons J. E., Gillespie C., et al.*: Dietary fructose consumption among US children and adults: The Third National Health and Nutrition Survey. *Medscape J. Med.* 2008.
11. 160. (<http://www.medscape.com/viewarticle/576945>)
12. *Havel P. J.*: Dietary fructose: Implication for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nut. Rev.* 2005. 63. 133-157.
13. *Stanhope K. L., Havel P. J.*: Fructose consumption: potential mechanisms for its effect to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr. Opin. Lipidol.* 2008. 19. 16-24.
14. *Stanhope K. L., Havel P. J.*: Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose, or high-fructose corn syrup. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008. 88. 1733S-1737S.
15. *Segal M. S., Gollub E., Johnson R. J.*: Is the fructose index more relevant with regards to cardiovascular disease than the glycemic index? *Eur. J. Nutr.* 2007. 46. 406-407.
16. *Barclay L., Lie D.*: Sweet soft drinks, fructose linked to increased risk for gout. *Medscape Med. News* 2008. www.medscape.com/viewarticle/569656
17. *Brown C. M., Dulloo A. G., Montani J-P.*: Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *Int. J. Obes.* 2008. 12. S28-S34.
18. *Aeberli I., Zimmermann M. B., Molinari L.*: Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007. 86. 1174-1178.
19. *Kneepkens C. M. F.*: What happens to fructose in the gut? *Scand. J. Gastroent.* 1989. 24. 1-6.
20. *Bray G. A., Nielsen S. J., Popkin B. M.*: Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004. 79. 537-543.

21. *Teff K. L., Elliott S. S., Tschöp M., et al.:* Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004. 89. 2963-2972.
22. *Neilson E. G.:* The fructose nation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007. 18. 2619-2622.
23. *Adams S. H., Stanhope K. L., Grant R. W., et al.:* Metabolic and endocrine profiles in response to systematic infusion of fructose and glucose in rhesus macaques. *Endocrinology* 2008. 149. 3002-3008.
24. *Stanhope K. L., Griffen S. C., Bair B. R., et al.:* Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup-, sucrose-, fructose-, and glucose-sweetened beverages with meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008. 87. 1194-1203.

PROF. GYÖRGY BÍRÓ

1135 Budapest, Lehel utca 24/C, e-mail: birgyosan@gmail.com

NUTRITION SCIENCE. THE FRUCTOSE SAGA

Abstract: The fructose consumption significantly increased during the last decades, particularly because of high-fructose corn syrup and invert sugar used for sweetening of soft drinks and other foods. In parallel with the increasing fructose intake certain disorders associated with fructose became more frequent. The researchers minutely studied the absorption, transport, metabolism, and health impact of fructose. The author takes stock of the results. There are successfully revealed several factors of correlations among fructose and obesity, dyslipidemia, insulin resistance, hyperuricemia, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. On the strength of results we may accept for evidence the necessity of the diminution of free fructose content in beverages and foods, the reduction of free fructose intake. Naturally, it does not refer to the fruit consumption.

Key-words: Fructose consumption, obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, gout
