

JOANNA SADOWSKA, MAGDA RYGIELSKA

TECHNOLOGICZNE I ZDROWOTNE ASPEKTY STOSOWANIA SYROPU WYSOKOFUKTOZOWEGO DO PRODUKCJI ŻYWNOŚCI

Streszczenie

W wielu produktach spożywczych sacharoza jest zastępowana syropami wysokofruktozowymi. Stosowanie syropów wysokofruktozowych zamiast sacharozy jest tańsze, łatwiejsze, bardziej wydajne, a niektóre produkty spożywcze z dodatkiem syropów są bardziej atrakcyjne sensorycznie. Wpływ syropu wysokofruktozowego na organizm człowieka jest aktualnie przedmiotem wielu badań. Przypisuje mu się istotną rolę w rozwoju otyłości, która zaliczana jest do przewlekłych chorób niezakaźnych, zwiększających ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej, chorób układu sercowo-naczyniowego, dny moczanowej, kamicy nerkowej oraz niektórych nowotworów. Syropy te dodawane są nie tylko do napojów i słodczy, ale także do wielu produktów, które powszechnie utożsamiane są z prawidłowym sposobem żywienia (np. mleczne napoje fermentowane, serki twarogowe czy desery mleczne). Istotne są zatem: czytelne znakowanie produktów spożywczych oraz wiedza konsumentów na temat wpływu składników żywności na zdrowie, pozwalające na świadomy wybór produktów spożywczych.

Słowa kluczowe: syrop wysokofruktozowy (HFCS), zastosowanie, fruktoza, metabolizm lipidów

Wprowadzenie

Smak słodki nadają żywności najczęściej cukry, wśród których największe znaczenie ma sacharoza – disacharyd, w którym cząsteczki glukozy i fruktozy połączone są wiązaniem α -1,4-glikozydowym. W Polsce otrzymywana jest metodą ekstrakcji, przede wszystkim z buraków cukrowych [27, 32].

Cukier (sacharoza) uważany był za wartościowy odżywczo produkt spożywczy, niezalecany tylko osobom chorym na cukrzycę. Odgrywał także istotną rolę przy tworzeniu pożądanej konsystencji produktów [31]. W latach 60. i 70. XX w. stwierdzono

Dr hab. inż. J. Sadowska, mgr inż. M. Rygielska, Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa, Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie, ul. Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin. Kontakt: Joanna.Sadowska@zut.edu.pl

jednak, że spożywanie nadmiernych jego ilości predysponuje do rozwoju m.in. otyłości, cukrzycy i próchnicy. Poszukiwano więc zamienników. Początkowo wiele uwagi poświęcono fruktozie, ponieważ nie zwiększa ona stężenia insuliny stymulującej lipogenezę [46], w związku z czym nie powinna sprzyjać odkładaniu tkanki tłuszczowej. Uznano ją za „bezpieczną” i „nietuczącą”, a jej spożycie znacznie wzrosło. Wykazano jednak niekorzystny wpływ czystej fruktozy na zdrowie [49]. Obecnie w wielu produktach spożywczych sacharoza jest zastępowana syropami glukozowo-fruktozowymi, zwanymi także wysokofruktozowymi.

Od sacharozy różnią się one tym, że zamiast dwucukru zawierają wolną glukozę i wolną fruktozę w różnych proporcjach.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie najnowszych danych literaturowych dotyczących technologicznych i zdrowotnych aspektów zastosowania syropu wysokofruktozowego do produkcji żywności.

Otrzymywanie syropów wysokofruktozowych

Syropy wysokofruktozowe otrzymuje się w wyniku hydrolizy enzymatycznej lub kwasowej skrobi. Początkowo wytwarzano je ze skrobi ziemniaczanej lub pszenicznej, obecnie wytwarza się je przede wszystkim ze skrobi kukurydzianej. Dzięki rządowym subwencjom do upraw kukurydzy oraz cłom nakładanym na importowany cukier buraczany i trzcinowy, wysokofruktozowy syrop kukurydziany w Ameryce Północnej jest znacznie tańszy niż sacharoza, dlatego też jest chętnie i powszechnie stosowany. Także w Unii Europejskiej koszt produkcji syropu wysokofruktozowego jest niższy niż sacharozy [54].

Syropy wysokofruktozowe otrzymuje się z syropów wysokoglukozowych (96 ÷ 98 % glukozy) uzyskanych z hydrolizy skrobi z kukurydzy, która w porównaniu z innymi roślinami zawierającymi skrobię jest najbardziej wydajna [16, 53]. Przekształcenie glukozy do fruktozy jest katalizowane przez izomerazę ksylozową używaną przeważnie w postaci immobilizowanej. Proces konwersji przeprowadzany jest w środowisku alkalicznym przy udziale jonów magnezowych, w temp. ok. 60 °C przez 4 h. Uzyskany roztwór fruktozy jest następnie poddawany procesowi oczyszczania przy użyciu węgla aktywnego i wymiennicy jonowych, a następnie zagęszczany przez odparowanie wody. Syrop glukozowo-fruktozowy otrzymany przez izomeryzację występuje pod nazwą handlową „izoglucoza”, syrop wysokofruktozowy (HFS z ang. *high fructose syrup*) lub wysokofruktozowy syrop kukurydziany (HFCS z ang. *high fructose corn syrup*) [35, 40]. Przemysłową produkcję HFCS-42 (42 % fruktozy) rozpoczęto w Stanach Zjednoczonych w 1967 r. W latach 70. XX w. na rynku występował HFCS-55 (55 % fruktozy), a obecnie – HFCS-90 (90 % fruktozy). Jednak najbardziej popularny jest HFCS-55, który w USA i Kanadzie stanowi dominującą substancję słodzącą [49].

Tabela 1. Skład węglowodanowy syropów wysokofruktozowych.

Table 1. Carbohydrate composition of high fructose syrups.

Węglowodany Carbohydrates	42 % HFCS	55 % HFCS	90 % HFCS
Fruktoza [g/100 g s.m.] Fructose [g/100 g d.m.]	42	55	90
Głukoza [g/100 g s.m.] Glucose [g/100 g d.m.]	52	40	7
Inne cukry [g/100 g s.m.] Others sugar [g/100 g d.m.]	6	5	3
Sucha masa [g] Dry matter [g]	71	77	80

Źródło / Source [47].

HFCS może zawierać różną ilość wolnej glukozy i fruktozy, a stosunek tych cukrów w produkcie determinuje nazwę syropu (glukozowo-fruktozowy lub fruktozowo-glukozowy) (tab. 1). Aktualnie w Polsce brak jest jednak konsekwencji w stosowaniu nazw syropów. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych i dozwolonych substancji dodatkowych [44] rozgraniczenie jest wyraźne i powinno być konsekwentnie stosowane zgodnie z brzmieniem: „W oznakowaniu syropu glukozowego oraz syropu glukozowego w proszku, zawierającego fruktozę w ilości większej niż 5 % suchej masy, nazwę środka spożywczego podaje się odpowiednio przy użyciu określenia "syrop glukozowo-fruktozowy" albo "syrop fruktozowo-glukozowy" oraz "syrop glukozowo-fruktozowy w proszku" albo "syrop fruktozowo-glukozowy w proszku", zależnie od przewagi glukozy albo fruktozy w syropie” (ust. 18, pkt 8).

Technologiczne aspekty stosowania syropu wysokofruktozowego

HFCS-42 stosowany jest przede wszystkim jako środek słodzący wykorzystywany w różnych gałęziach przemysłu spożywczego, m.in. w produkcji dżemów, wsadów owocowych, owoców kandyzowanych, zup, ketchupów, zalew do ogórków i śledzi, likierów, piwa i wyrobów piekarniczych. Jest także często stosowany w przemyśle mleczarskim – do produkcji mlecznych napojów fermentowanych, serków twarogowych, deserów mlecznych i lodów. HFCS-55 stosowany jest głównie do słodzenia soków oraz napojów gazowanych i niegazowanych [12, 16, 19].

Pod względem technologicznym i ekonomicznym stosowanie HFCS zamiast sacharozy ma wiele zalet. Syropy te odznaczają się dużą rozpuszczalnością, małą lepkością roztworu oraz wysoką stabilnością mikrobiologiczną z uwagi na wysokie ciśnienie

osmotyczne [23]. Płynna konsystencja zapewnia znacznie łatwiejsze stosowanie zarówno podczas produkcji żywności, jak i w transporcie. Niezaprzeczalnym atutem jest też ich niska cena [40]. Dodanie HFCS do owocowych napojów bezalkoholowych sprawia, że smak i zapach jest bardziej wyraźny, orzeźwiający i nie zanika przy przechowywaniu [53]. Syropy wysokofruktozowe mają właściwości wiążące, wypełniające, a także sklejące. Należą do stabilizatorów smaku i zapachu. Uwydatniają naturalne właściwości kolorystyczne produktu oraz podkreślają ich aromat [40]. Zastosowanie syropów wysokofruktozowych zamiast sacharozy jest więc tańsze, łatwiejsze, bardziej wydajne, a niektóre produkty spożywcze z dodatkiem syropów są atrakcyjniejsze sensorycznie.

Na etykietach produktów spożywczych producenci nie podają dodanych ilości syropu wysokofruktozowego. Także „Tabele składu i wartości odżywczej żywności” [29] nie zawierają informacji, który produkt i w jakich ilościach zawiera syrop wysokofruktozowy. Być może z tego względu nie oszacowano dotychczas jego spożycia przez populację polskich konsumentów.

Z licznych badań wynika jednak, że w diecie większości obywateli państw UE, w tym także Polski, zbyt duży udział energii w całodiennej racji pokarmowej pochodzi z węglowodanów rafinowanych i cukrów prostych. Znacząco wzrasta spożycie sacharozy i fruktozy, co związane jest przede wszystkim z dynamicznym wzrostem spożycia napojów bezalkoholowych (ze 103,6 l/osobę w latach 2000 ÷ 2005 do 152,7 l/osobę w roku 2013 – wzrost o 47 %) oraz słodczy, mających w swoim składzie syrop wysokofruktozowy, który jest także dodawany do wielu innych produktów spożywczych, nie zawsze mających smak słodki, np. keczupów [22, 30].

Powszechność stosowania syropu wysokofruktozowego w przemyśle spożywczym spowodowała dynamiczny wzrost jego spożycia [49]. W USA HFCS stał się dominującą substancją słodzącą napoje gazowane i inne produkty spożywcze. Spożycie HFCS wzrosło o 1000 % (1970 r. vs 1990 r.) [6], co przyczyniło się do wzrostu spożycia fruktozy z 250 g w 1970 r. do 28 kg w 2003 r. na osobę [3].

Wpływ syropu wysokofruktozowego na organizm człowieka jest obecnie przedmiotem wielu badań. Przypisuje mu się istotną rolę w rozwoju otyłości, która zaliczana jest do przewlekłych chorób niezakaźnych, zwiększających ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej, chorób układu sercowo-naczyniowego, dny moczanowej, kamicy nerkowej oraz niektórych nowotworów [6, 34, 39].

Metabolizm glukozy i fruktozy

Glukoza i fruktoza mają identyczny sumaryczny wzór chemiczny ($C_6H_{12}O_6$), różnią się jednak sposobem wchłaniania i metabolizmem [17]. Wchłanianie monosacharydów zachodzi dość szybko, już w dwunastnicy i w górnym odcinku jelita czczego.

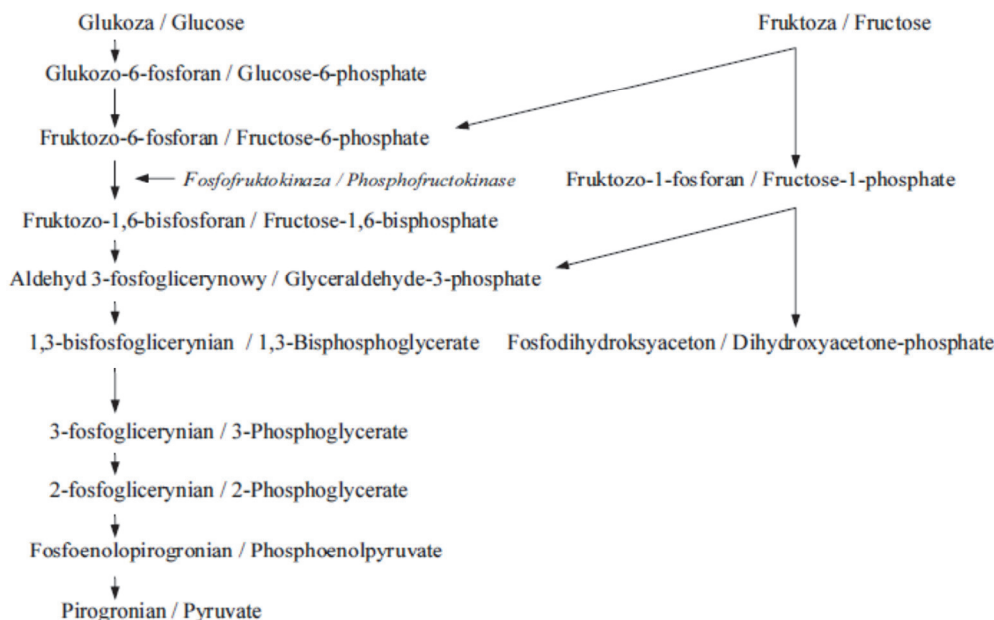
Glukoza wchłaniana jest czynnie przy udziale transporterów SGLT₁ i SGLT₂. Proces wchłaniania glukozy wymaga obecności jonów Na⁺, które zwiększają jej powinowactwo do transportera. Po wchłonięciu do enterocyty glukoza opuszcza go przy udziale transportera GLUT₁ zgodnie z gradientem stężeń, przemieszczając się do płynu zewnątrzkomórkowego i następnie do krwi żyły wrotnej, z którą transportowana jest do wątroby. Proces wchłaniania glukozy może zachodzić nawet przeciwnie do gradientu stężeń (czyli ze stężenia mniejszego do stężenia większego) i trwać aż do pełnego wchłonięcia jej z treści jelitowej [28, 52].

Fruktoza absorbowana jest przez enterocyty jelita cienkiego zgodnie z gradientem stężeń, na drodze transportu ułatwionego za pośrednictwem transportera GLUT₅, a następnie przemieszcza się do przestrzeni zewnątrzkomórkowej przede wszystkim przy udziale transportera GLUT₂, w mniejszym stopniu przy udziale transportera GLUT₅ [14, 28]. Szybkość wchłaniania fruktozy jest największa przy równoczesnym wchłanianiu tej samej ilości glukozy i jest hamowana w obecności sacharozy lub inhibitora sacharozy w świetle jelita, a adaptacyjnie wzrasta przy większym spożyciu fruktozy, dzięki szybkiej transkrypcji mRNA GLUT₅. Brak glukozy w treści jelitowej powoduje, że absorpcja fruktozy nie jest całkowita, przechodzi ona do jelita grubego, gdzie stanowi pożywkę do rozwoju bakterii [28, 45].

Wzrost stężenia glukozy we krwi pobudza wysepki β-Langerhansa trzustki do wydzielania insuliny wpływającej na regulację głodu i sytości oraz aktywującej dokomórkowe transportery dla glukozy i enzymy biorące udział w jej przemianach. Natomiast fruktoza nie wpływa na wydzielanie insuliny [49].

Podstawową drogę metabolizmu glukozy stanowi szlak glikolityczny służący przede wszystkim wytworzeniu energii (ATP) oraz dostarczeniu elementów budulcowych do syntezy składników komórki (rys. 1). Może być on także procesem dostarczającym trójwęglowe substraty do syntezy kwasów tłuszczowych magazynowanych w zapasowej tkance tłuszczowej.

Reakcja fosforylacji fruktozo-6-fosforanu do fruktozo-1,6-bisfosforanu katalizowana przez fosfofruktokinazę jest najważniejszym punktem kontrolnym procesu glikolizy, hamowanym przez wysokie stężenia ATP i cytrynianu. Enzym ten ulega aktywacji przez adenylozynomonofosforan (AMP) oraz fruktozo-2,6-bisfosforan, którego obecność w wątrobie wskazuje na wysokie stężenie glukozy. Fosfofruktokinaza jest więc aktywna, gdy występuje zapotrzebowanie organizmu na energię lub składniki budulcowe.



Rys. 1. Schemat metabolizmu glukozy i fruktozy.

Fig. 1. Scheme of metabolism of glucose and fructose.

Fruktoza także włączana jest w szlak przemian glikolitycznych. Jednak omija ona etap kontrolny tego szlaku, katalizowany przez fosfofruktokinazę (rys. 1). Pozwala to na pobudzenie przez fruktozę szlaków metabolicznych, prowadzących do nasilenia syntezy kwasów tłuszczowych. Fruktoza jest dość szybko przekształcana w związki będące prekursorami kwasów tłuszczowych (aldehyd glicerynowy, aldehyd 3-fosfoglicerynowy, pirogronian i acetylo-CoA). Powstający z acetylo-CoA malonylo-CoA, będący początkowym produktem lipogenezy, hamuje β -oksydację kwasów tłuszczowych i nasila lipogenezę wątrobową. W konsekwencji dochodzi do wzrostu stężenia lipidów frakcji VLDL, co prowadzi do wzmożonej syntezy triacylogliceroli i do stłuszczenia wątroby [2, 36]. Lipogeneza nasiloną jest także w adipocytach. Wchłonięta wraz z fruktozą glukoza pobudza wydzielanie insuliny, co wzmacnia wszystkie wymienione procesy.

Wpływ diety wysokofruktozowej na zdrowie

Skutkiem niekontrolowanego metabolizmu fruktozy do fruktozo-1-fosforanu jest nagromadzenie ubocznego produktu przemian w postaci adenozydomonofosforanu (AMP), który jest rozkładany do kwasu moczowego [9]. Choi i wsp. [10], analizując dane uzyskane w badaniach NHANES-III i NHANES-III SNS stwierdzili, że spoży-

wanie słodzonych napojów zawierających fruktozę było pozytywnie skorelowane ze stężeniem kwasu moczowego w surowicy krwi badanych. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność ograniczenia konsumpcji produktów zawierających fruktozę u osób z hiperurykemią i dną moczanową. W wielu badaniach udowodniono, że dieta bogata we fruktozę sprzyja wzmożonej produkcji kwasu moczowego, co zwiększa ryzyko powstawania kamieni nerkowych i rozwoju dny moczanowej [42]. Kwas moczowy odgrywa także istotną rolę w rozwoju schorzeń, takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, przewlekła choroba nerek oraz zespół insulinooporności [24]. Obecnie większość chorych na dnę moczanową ma cechy kliniczne zespołu metabolicznego [43].

Istnieją doniesienia, że w wyniku regularnej konsumpcji produktów zawierających syrop wysokofruktozowy dochodzi do wzrostu apetytu, rozwoju insulinooporności, czyli zmniejszenia wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę i cukrzycy typu 2 [15]. Fruktoza może także przyczyniać się do zaburzeń gospodarki lipidowej, wpływając na zmiany stężeń składników lipidowych krwi w kierunku lipidogramu aterogennego (wysokie stężenie triacylogliceroli i LDL-cholesterolu, niskie stężenie HDL-cholesterolu).

Obecność większych ilości fruktozy w diecie może prowadzić do zaburzenia odczuwania głodu i sytości, ponieważ fruktoza nie pobudza wydzielania insuliny i leptyny – hormonów, które wpływają na ośrodek sytości, hamując pobieranie pokarmu [15]. Bezpośrednie działanie fruktozy w tym zakresie wynika z braku stymulacji sekrecji insuliny, a udowodniono, że insulina pobudza ekspresję genu leptyny i nasila jej działanie [8]. Dlatego długotrwałe stosowanie diety dostarczającej większych ilości fruktozy może przyczyniać się do zmniejszenia odpowiedzi insulinowej oraz do mniejszej produkcji leptyny, co w efekcie prowadzi do wzmożonego pobierania pokarmu i implikuje zaburzenia regulacji homeostazy energetycznej, prowadząc do przyrostu tkanki tłuszczowej [50].

Bocarsly i wsp. [4] stwierdzili większy przyrost masy ciała samców szczurów pojonnych przez 8 tygodni 8-procentowym roztworem HFCS-55 przez 12 h w porównaniu ze zwierzętami otrzymującymi w tym samym czasie 10-procentowy roztwór sacharozowy. Należy zaznaczyć, że większą masą ciała charakteryzowały się samce szczurów otrzymujących do picia HFCS-55 jedynie przez 12 h, a nie pojone HFCS-55 przez 24 h.

W drugim etapie eksperymentu Bocarsly i wsp. [4], podczas 6-miesięcznej obserwacji samców szczura mających dostęp przez 12 lub 24 h do syropu wysokofruktozowego w płynie, zaobserwowali u nich większą masę ciała i przyrost wisceralnej tkanki tłuszczowej w porównaniu ze zwierzętami pojonymi wodą. Ponadto, zaobserwowano wzrost stężenia triacylogliceroli we krwi zwierząt pojonych HFCS-55.

W odniesieniu do ludzi zaobserwowane zmiany mogą prowadzić do rozwoju dietozależnych schorzeń metabolicznych, chorób układu sercowo-naczyniowego oraz nerek.

Izolowana fruktoza nie zwiększa przyrostów masy ciała (zwłaszcza szczurów, u których nie ulega ona przemianie w enterocytach do glukozy), ponieważ nie wpływa na wydzielanie lipotwórczej insuliny. W codziennej diecie nie obserwuje się jednak spożywania samej fruktozy. Towarzyszy jej zazwyczaj glukoza, a takie połączenie zwiększa syntezę tłuszczu (w większym stopniu niż przy obecności samej glukozy), poprzez stymulację wzrostu stężenia insuliny przez glukozę i łatwość wchodzenia fruktozy w szlaki metaboliczne lipogenezy. Dlatego też, biorąc pod uwagę skalę otyłości, zaproponowano koncepcję tzw. indeksu fruktozowego (IF), definiowanego jako procent energii w pożywieniu pochodzący z fruktozy. Głównym jego zadaniem byłoby informowanie, w jakim stopniu produkt zwiększa ryzyko rozwoju otyłości i chorób sercowo-naczyniowych ze względu na zawartość fruktozy [46]. Szczególnie niekorzystne może być wprowadzenie do diety syropu wysokofruktozowego w napojach, ponieważ badania O'Connor i wsp. [38] wykazały, że nadmiar energii pochodzącej z napojów nie jest kompensowany zmniejszeniem jej pobierania z innych źródeł.

W eksperymencie przeprowadzonym przez Ferdera i wsp. [17] w organizmie szczurów pojonnych przez 3 miesiące powszechnie dostępnym napojem słodzonym HFCS-55 zaobserwowano wystąpienie zaburzeń lipidowych oraz wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi w porównaniu ze szczurami pojonymi wodą. Mechanizm wzrostu ciśnienia tętniczego krwi spowodowany spożywaniem diety bogatofruktozowej nie jest dokładnie poznany. Prawdopodobnie istotny wpływ wywiera zwiększona synteza kwasu moczowego, który jest inhibitorem tlenku azotu, wpływającego relaksująco na naczynia krwionośne, hiperinsulinemia, jak również zwiększona ekspresja receptora typu 1 angiotensyny II przy jednocześnie stabilnej syntezie reniny w nerkach oraz angiotensynogenu w wątrobie [20].

Thorburn i wsp. [51] stwierdzili wystąpienie insulinooporności u szczurów po 4-tygodniowej obserwacji, podczas której zwierzęta były karmione dietą zawierającą 35 % fruktozy. Fruktoza, pomimo braku wpływu na sekrecję insuliny, może sprzyjać rozwojowi insulinooporności poprzez wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, zmniejszających wrażliwość receptorów insulinowych [33]. Niezestryfikowane kwasy tłuszczowe transportowane z adipocytów do wątroby zwiększają wątrobową syntezę triacylogliceroli. Fruktoza sprzyja także spowolnieniu ich eliminacji z krwiobiegu, co wykazały badania Chong i wsp. [11], którzy stwierdzili zmniejszenie aktywności lipazy lipoproteinowej po spożyciu posiłku zawierającego fruktozę, a to skutkowało wzrostem lipemii. W licznych badaniach wykazano już, że hipertriglicydemia prowadzi do insulinooporności [5, 26]. Dodatkowo wzrost ilości wolnych kwasów tłuszczowych obecnych w układzie żyły wrotnej stymuluje wątrobową syntezę glukozy, prowadzi do wzrostu stężenia glukozy we krwi, nasila wydzielanie insuliny,

a w dłuższym okresie sprzyja uszkodzeniu komórek β wysp trzustkowych, wytwarzających insulinę [13].

Przypuszcza się, że spożycie produktów zawierających syrop wysokofruktozowy, poprzez nasilenie syntezy tłuszczu w wątrobie, sprzyja również niealkoholowemu stłuszczeniu wątroby (ang. NAFLD – *Nonalcoholic fatty liver disease*) [1, 18]. NAFLD obejmuje jednostki chorobowe, takie jak: proste stłuszczenie wątroby (ang. *simple steatosis*), niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (ang. NASH – *nonalcoholic steatohepatitis*) oraz włóknienie wątroby (ang. *fibrosis*), które u 20 % osób prowadzi do jej marskości (ang. *cirrhosis*), rzadziej do rozwoju niewydolności wątroby i raka wątrobowokomórkowego [41, 48].

Spożywanie syropu wysokofruktozowego może także nasilać stres oksydacyjny. Girard i wsp. [21] stwierdzili indukcję stresu oksydacyjnego wynikającego ze wzrastającej insulinooporności, hipertriglicydemii i otyłości u szczurów karmionych paszą wzbogaconą we fruktozę w porównaniu ze zwierzętami karmionymi paszą bogatą w skrobię. Prawdopodobnie obniżony poziom witaminy E w osoczu zwierząt będących na diecie fruktozowej może wpływać na zmniejszoną obronę organizmu przed wolnymi rodnikami. Także Busserolles i wsp. [7] wykazali, że u szczurów karmionych pożywieniem bogatofruktozowym stężenie wolnych rodników było trzy razy wyższe niż w grupie kontrolnej, na diecie bezfruktozowej.

Należy jednak zaznaczyć, że okazjonalne spożywanie produktów zawierających syrop wysokofruktozowy nie jest niebezpieczne dla zdrowia. Niekorzystne efekty metaboliczne obserwowano przy większych zawartościach fruktozy w diecie (35 ÷ 65 % składu diety). Tym niemniej, warto zwrócić uwagę, że spożycie jednej porcji (250 ÷ 300 g) produktu słodzonego syropem wysokofruktozowym często stanowi już całodobową dopuszczalną ilość cukrów prostych w diecie [12]. Aktualnie zaleca się, aby ilość energii pochodząca z cukrów prostych w całodziennej racji pokarmowej nie przekraczała 10 % wartości energetycznej diety [25].

Badania prowadzone na zwierzętach laboratoryjnych będących w okresie wzrostu wykazały także, że dieta bogata w syrop wysokofruktozowy zmniejsza wytwarzanie kolagenu ze względu na zaburzoną absorpcję miedzi [6].

Problemem może być też zanieczyszczenie HFCS rtęcią, do którego dochodzi podczas jego produkcji, ponieważ przy oddzielaniu glukozy od masy kukurydzianej wykorzystuje się sodę kaustyczną, często otrzymywaną metodą rtęciową. W 2009 r. amerykański Instytut ds. Rolnictwa i Polityki Handlowej w Minneapolis (Minnesota) wykrył obecność rtęci (pochodzącej z zanieczyszczonej sody kaustycznej) w co trzecim produkcie zawierającym HFCS-55. Natomiast nie stwierdzono jej obecności w napojach słodzonych HFCS, co jest niezwykle ważne dla konsumentów, ponieważ to właśnie napoje są głównym źródłem HFCS w diecie [37].

Syrop wysokofruktozowy dodawany jest nie tylko do słodkich napojów i słodyczy, ale także do wielu produktów, które powszechnie utożsamiane są z prawidłowym sposobem żywienia (np. do mlecznych napojów fermentowanych, serków twarogowych czy deserów mlecznych). Dla konsumenta istotne jest więc czytelne znakowanie składu produktów spożywczych. Niestety, informacje o obecności syropu wysokofruktozowego umieszczane na etykietach artykułów spożywczych często nie są dość czytelne. Dotyczy to zwłaszcza napojów bezalkoholowych, na opakowaniu których trudno znaleźć jednoznaczną informację, czy dany napój zawiera sacharozę i/lub syrop wysokofruktozowy.

Podsumowanie

W pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy o technologicznych i zdrowotnych aspektach stosowania syropu wysokofruktozowego w produkcji żywności. Z punktu widzenia technologii stosowanie syropów wysokofruktozowych zamiast sacharozy jest tańsze, łatwiejsze, bardziej wydajne, a czasami korzystne sensorycznie. Jednak wyniki badań dotyczących wpływu syropu wysokofruktozowego na metabolizm ustroju wskazują, że przyczynia się on do powstawania niekorzystnych zmian w metabolizmie lipidów oraz prowadzi do rozwoju otyłości, która zaliczana jest do przewlekłych chorób niezakaźnych, zwiększających ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej, chorób układu sercowo-naczyniowego, dny moczanej, kamicy nerkowej oraz niektórych nowotworów. Niekorzystne efekty metaboliczne obserwowano najczęściej przy większym udziale syropu wysokofruktozowego w diecie (35 ÷ 65 % składu diety).

Literatura

- [1] Basaranoglu M., Kayacetin S., Yilmaz N., Kayacetin E., Tarcin O., Sonsuz A.: Understanding mechanisms of the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *World J. Gastroent.*, 2010, **16** (18), 2223-2226.
- [2] Berg J.M., Tymoczko J.L., Stryer L.: *Biochemia*. Wyd.V. Wyd. Nauk. PWN SA, Warszawa 2005.
- [3] Beyer P.L., Caviar E.M., McCallum R.W.: Fructose intake at current levels in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2005, **105** (10), 1559-1566.
- [4] Bocarsly M.E., Powell E.S., Avena N.M., Hoebel B.G.: High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: Increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 2010, **97** (1), 101-106.
- [5] Bovet P, Faeh D, Gabriel A, Tappy L.: The prediction of insulin resistance with serum triglyceride and high-density lipoprotein cholesterol levels in an East African population. *Arch Intern Med.*, 2006, 166 (11), 1236-1237.
- [6] Bray G.A., Nielsen S.J., Popkin B.M.: Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, **79** (4), 537-543.
- [7] Busserolles J., Gueux E., Rock E., Mazur A., Rayssiguier Y.: Substituting honey for refined carbohydrates protects rats from hypertriglyceridemic and prooxidative effects of fructose. *J. Nutr.*, 2002, **132** (11), 3379-3382.

- [8] Cammisotto P.G., Bukowiecki L.J.: Mechanisms of leptin secretion from white adipocytes. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.*, 2002, **283** (1), C244-250.
- [9] Choi H.K., Curhan G.: Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ*, 2008, **336**, 309-312.
- [10] Choi J.W.J., Ford E.S., Gao X., Choi H.K.: Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: The third national health and nutrition examination survey. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)*, 2008, **59** (1), 109-116.
- [11] Chong M.F., Fielding B.A., Frayn K.N.: Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **85** (6), 1511-1520.
- [12] Cichosz G., Ambroziak A., Kowalska M., Aljewicz A.: Syrop glukozowo-fruktozowy – zagrożenia zdrowotne. *Przegl. Mlecz.*, 2011, (10), 20-24.
- [13] Ciok J., Talikowski T., Wyrobek I.: Fruktaza jako czynnik ryzyka przewlekłych chorób metabolicznych. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004, **XXXI** (1), 88-95.
- [14] Douand V., Ferrari R.P.: The role of fructose transporters in diseases linked to excessive fructose intake. *J. Physiol.*, 2011, 2157321 (1), 1-39. doi 10.1113/jphysiol.2011.215731.
- [15] Elliott S.S., Keim N.L., Stern J.S., Teff K., Havel P.J.: Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, (76), 9119-22.
- [16] Enzymatyczna modyfikacja składników odżywczych. Red. E. Kołakowski, W. Bednarki, S. Bielecki. Wyd. Akademii Rolniczej w Szczecinie, Szczecin 2005.
- [17] Ferder L., Ferder M.D., Inserra F.: The role of high-fructose corn syrup in metabolic syndrome and hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.*, 2010, **12** (2), 105-112.
- [18] Figlewicz D.P., Ioannou G., Bennett Jay J., Kittleson S., Savard C., Roth C.L.: Effect of moderate intake of sweeteners on metabolic health in the rat. *Physiol. Behav.*, 2009, **98** (5), 618-624.
- [19] Gawęcki M.: Syropy skrobiowe o wysokiej zawartości fruktozy – zastosowanie w produkcji napojów i soków. *Przem. Ferm. Owoc. Warz.*, 2001, (3), 3.
- [20] Giacchetti G., Sechi L.A., Griffin C.A., Don B.R., Mantero F., Schambelan M.: The tissue renin-angiotensin system in rats with fructose-induced hypertension: overexpression of type 1 angiotensin II receptor in adipose tissue. *J. Hypertens.*, 2000, **18** (6), 695-702.
- [21] Girard A., Madani S., Boukourt F., Cherkaoui-Malki M., Belleville J., Prost J.: Fructose-enriched diet modifies antioxidant status and lipid metabolism in spontaneously hypertensive rats. *Nutrition*, 2006, **22** (7-8), 758-766.
- [22] Grzybowski R.A.: Kierunki rozwoju przemysłu rolno-spożywczego i biotechnologii żywności. I Kongres Nauk Rolniczych Nauka – Praktyce, Puławy 2009, 14-15 maj, ss. 23-35.
- [23] Hanover L.M., White J.S.: Manufacturing, composition, and application of fructose, *Am. J. Nutr.*, 1993, **58** (5 Suppl), 724S-732S.
- [24] Heinig M., Johnson R.J.: Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome. *Clev. Clin. J. Med.*, 2006, **73** (12), 1059-1064.
- [25] Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. IŻŻ, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
- [26] Katsuki A., Sumida Y., Urakawa H., Gabazza E.C., Murashima S., Maruyama N., Morioka K., Nakatani K., Yano Y., Adachi Y.: Increased visceral fat and serum levels of triglyceride are associated with insulin resistance in Japanese metabolically obese, normal weight subjects with normal glucose tolerance. *Diabetes Care*, 2003, **26** (8), 2341-2342.
- [27] Kołożyn-Krajewska D., Sikora T.: Towaroznawstwo żywności. Wyd. VII. WSiP, Warszawa 2007.
- [28] Konturek S.: Układ trawienny. W: Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Red. W.Z. Traczyk i A. Trzebski. Wyd. Lek. Warszawa 2007, ss. 717-800.
- [29] Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005.

- [30] Lebedzińska A.: Węglowodany w diecie człowieka. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2008, **XLI (3)**, 215-218.
- [31] Leszczyński W.: Zamienniki sacharozy. *Przegl. Piek. Cuk.*, 2001, **49 (06)**, 36-39.
- [32] Lindemann B.: Receptors and transduction in taste. *Nature*, 2001, **413 (6852)**, 219-225.
- [33] Litherland G.J., Hajduch E., Gould G.W., Hundal H.S.: Fructose transport and metabolism in adipose tissue of Zucker rats: diminished GLUT5 activity during obesity and insulin resistance. *Mol. Cell. Biochem.*, 2004, **261 (1-2)**, 23-33.
- [34] Madsen S.A., Gronbaek H., Olsen H.: Psychological aspects of obesity. *Ugeskr. Laeger.*, 2006, **168 (2)**, 194-196.
- [35] Majewska E., Białecka-Florjańczyk E.: Zielona chemia w przemyśle spożywczym. *Chemia, Dydaktyka, Ekologia, Metrologia*, 2010, **15 (1)**, 21-27.
- [36] Mayes P.A.: Szlak pentozofosforanowy oraz inne szlaki przemiany heksoz. W: *Biochemia Harpera*. Red. R.K. Murray, D.K. Granner, P.A. Mayes, V.W. Rodwell. Wyd. Lek. III. PZWL, XXXXX 1995, ss. 239-250.
- [37] Not so sweet: Missing Mercury and High Fructose Corn Syrup. [online]. Institute for Agriculture and Trade Policy Dostęp w Internecie: [4.01.2013.], <http://iowa.sierraclub.org/Mercury/HgandFructose.pdf>
- [38] O'Connor T.M., Yang S.J., Nicklas T.A.: Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Pediatrics*, 2006, **118 (4)**, e1010-1018.
- [39] Page K.A., Chan O., Arora J., Belfort-Deaguiar R., Dzuira J., Roehmholdt B., Cline G.W., Naik S., Sinha R., Constable R.T., Sherwin R.S.: Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. *JAMA*, 2013, 309 (1), 63-70.
- [40] Parker K., Salas M., Nwosu V.C.: High fructose corn syrup: Production, uses and public health concerns. *Biotechnol. Mol. Biol. Rev.*, 2010, **5(5)**, 71-78.
- [41] Raszeja-Wyszomirska J., Ławniczak M., Marlicz W., Mierzyńska-Kurtycz J., Milkiewicz P.: Niealkoholowa choroba tłuszczeniowa wątroby – nowe spojrzenie. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, **XXIV (144)**, 568-571.
- [42] Rho Y.H., Zhu Y., Choi H.K.: The epidemiology of uric acid and fructose. *Semin. Nephrol.*, 2011, **31 (5)**, 410-419.
- [43] Richette P., Perez-Ruiz F.: Serum uric acid and metabolic risk. *Curr. Med. Res. Opin.*, (3 Suppl), 9-15.
- [44] Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych i dozwolonych substancji dodatkowych. *Dz. U.* 2007 r. Nr 137 poz. 966. z późn. zm.
- [45] Rumessen J.J., Gudmand-Hoyer E.: Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. *Gut*, 1986, **27**, 1161-1168.
- [46] Segal M.S., Gollub E., Johnson R.J.: Is the fructose index more relevant with regards to cardiovascular disease than glycemic index? *Eur. J. Nutr.*, 2007, **46 (7)**, 406-417.
- [47] Słomińska L.: Środki słodzące na bazie skrobi. *Przegl. Piek. Cuk.*, 1998, **46 (5)**, 28-33.
- [48] Stankowiak-Kulpa H., Swora E., Grzymisławski M.: NAFLD – aktualne zasady postępowania. *Nowiny Lek.*, 2009, **78 (5-6)**, 330-334.
- [49] Tappy L., Le K.A.: Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol. Rev.* 2010, **90**, 23-46.
- [50] Teff K.L., Elliott S.S., Tachop M., Kieffer T.J., Rader D., Heiman M., Townsend R.R., Keim N.L., D'aleccio D., Havel P.J.: Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004, **89 (6)**, 2963-2972.

- [51] Thorburn A.W., Storlien L.H., Jenkins A.B., Khouri S., Kraegen E.W.: Fructose-induces in vivo insulin resistance and elevated plasma triglyceride levels in rats. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1989, **49** (6), 1155-1163.
- [52] Thorens B.: Facilitated glucose transporters in epithelial cells. *Ann. Rev. Physiol.*, 1993, 55, 591-608.
- [53] Wolski T., Najda A.: Substancje słodzące pochodzenia naturalnego. *Postępy Fitoterapii*, 2005, (1-2), 15-28.
- [54] Wystrychowski G., Żukowska-Szczechowska E., Obuchowicz E., Grzeszczak W., Wystrychowski A.: Węglowodanowe substancje słodzące a otyłość. *Przegl. Lek.*, 2012, **69** (4), 157-162.

TECHNOLOGICAL AND HEALTH ASPECTS OF USING HIGH FRUCTOSE SYRUP IN FOOD PRODUCTION

S u m m a r y

In many food products, saccharose is replaced with high fructose syrups. The use of high fructose syrups instead of saccharose is less expensive, easier, more efficient, and some products with those syrups added are sensorily more attractive. Presently, the effect of high fructose syrup on human body is a subject of many studies. It is supposed to play a significant role in the development of obesity, which is classified into a group of chronic non-infectious diseases, which increase the risk of developing type 2 diabetes, hypertension, lipid disorders, cardiovascular diseases, gout, nephrolithiasis, and some types of tumours. Those syrups are not only added to beverages and sweets, but, also, to many products that are customarily equated with healthy eating (e.g. fermented milk drinks, cheese curds, and dairy desserts). Therefore, in order to enable consumers to choose foods mindfully, it is important that food products are clearly labelled and that consumers have adequate knowledge of the effect of food components on health.

Key words: high fructose syrup, HFCS, application, fructose, lipid metabolism ☒