

당 섭취와 대사증후군

조 성 수*[§] · 김 우 경**

NutraSource, USA,* 단국대학교 자연과학대학 자연과학부 식품영양학과**

Sugar Intakes and Metabolic Syndrome

Cho, Susan*[§] · Kim, WooKyoung**

NutraSource,* Laurel, Maryland, USA.

Department of Food Science and Nutrition,** Dankook University, Yongin 448-147, Korea

Abstract

본 논문은 미국 의학연구소 (US Institute of Medicine, IOM)¹⁾와 미국 농무성의 식이지침 자문위원회 (USDA Advisory Committee on Dietary Guidelines, DG)²⁾에서 발표한 권위 있는 종설 들과 미국 영양사협회 학술지를 포함하여 여러 학술지에 발표된 의미 있는 종설 들의 내용을 종합한 것으로 일부의 내용은 그들의 의견을 그대로 반영하였다.

당은 단당류와 이당류를 말하며 당에는 포도당, 과당, 갈락토오스, 맥아당, 서당과 유당이 포함된다. 당의 식품 급원으로는 고과당 옥수수시럽, 사탕수수, 꿀, 사탕수수, 맥아시럽 등이 있다. 당은 미국 식약청에서 일반적으로 안전하다고 인식 (generally recognized as safe, GRAS)되고 있다.³⁾ 당은 에너지를 공급하며, 정신적인 만족감을 부여하는 기능을 가지고 있다. 대부분의 과일과 유제품은 당을 많이 함유하고 있으며, 건강한 식사를 구성하는 식품으로 섭취되고 있다. 당은 또한 조리과 가공과정에서 식품의 맛과 기능적인 면을 향상시키기 위해 첨가되기도 한다. 당은 영양밀도가 높은 식품/음료의 기호성 (palatability)를 향상시키므로, 감미료들은 건강한 식사가 되도록 도와줄 수 있다.²⁾ 그러나 첨가당의 섭취가 증가되면 식사의 영양밀도가 감소하는 가능성에 대한 우려가 있다.⁴⁾ 여러 연구에 의하면 첨가당의 섭취가 총 열량 섭취의 25% 이상이 되면 식품의 영양밀도 감소가 나타날 수 있다고 보고하고 있다.¹⁾ 한국에서 추정된 당의 섭취량은 이것보다는 매우 낮은 수준이다. 선진국들에서 당의 섭취가 건강에 부정적인 영향을 줄 수 있다는 가능성에 대해서는 많은 논란이 되고

있다. 그러나 적절한 양을 섭취하는 범위에서 당의 섭취 자체만으로는 비만, 당뇨병, 대사증후군과 고콜레스테롤혈증의 위험이 증가되지 않는다는 과학적인 연구보고들이 있다. 그러므로 IOM은 “여러 자료에 근거하여, 총치, 행동적인 문제, 암, 비만의 위험성과 고지혈증의 위험성에 있어서 총 당과 첨가당에 대한 상한섭취량 (tolerable upper limit)을 설정하는 것에 대한 증거가 불충분하다”고 결론을 내리고 있다. (*Korean J Nutr* 2007; 40(Suppl): 39~49)

식사 지침 (Dietary Guidance)

미국의 경우, IOM과 농무성, 미국당뇨병학회,⁵⁾ 미국영양사협회⁶⁾에서 당섭취에 대한 지침을 만들었다. 미국 IOM의 영양섭취기준 (Dietary Reference Intakes, DRIs)은 첨가당에 대한 상한섭취량을 설정하는 것은 적절하지 않으나 첨가당으로 부터의 에너지가 최대 25% 이하여야 한다고 결론을 내렸다.¹⁾ IOM은 첨가당의 섭취에 의한 미량 필수 영양소의 희석에 대한 우려를 고려하였다. 미국 농무성에서 발간한 2005년도 식사 지침에서는⁷⁾ “당 섭취가 적절하게 되도록 음료와 식품을 선택하라”고 권고하고 있다. 미국 농무성 식사지침 전문가 위원회는 첨가당이 본질적으로 일반대중의 건강에 부정적인 역할을 한다고 결론 내리기는 불가능하다고 결론지었다. 미국당뇨병학회의 의견서에서 “미국인을 위한 식사지침이나 영양섭취기준과 같은 현재의 연방정부의 영양권고들이나 개인적인 건강의 목표에 의해 구성된 식사를 섭취하는 범위에서, 소비자는 영양적, 비영양적 감미료의 섭취를 안전하게 즐길 수 있다”고 기술하고 있다. 당뇨병의 예방 (일차적 예방)을 위해서 미국 당뇨병학회는 체중조절, 규칙적인 육체적 활동, 고섬유 식이와 혈당부하지수 (glycemic load)가 낮은 식품을 섭취할 것을 권장하고 있다.⁵⁾

[§]To whom correspondence should be addressed.

E-mail : sscho397@yahoo.com Tel. 1-269-274-9377

현재 미국인의 총 당류 섭취는 하루 평균 138 g이며, 식품에 자연적으로 함유되어 있는 당의 섭취는 1일 40~43 g 범위에 있다. 1999~2002년의 NHANES 자료를 분석한 미국인 첨가당의 실제 섭취량은 1일 평균 95 g 이었고, 첨가당 섭취는 총 당류섭취 (1일 138 g)의 약 69%를 차지하였다. 한편 미국의 식품가용성자료에 의하면 1992~2001년 사이에 1일 1인당 첨가당의 공급은 124 g 이었다.^{8,9)} 그러므로 NHANES 자료에 의한 첨가당 섭취가 가용성자료에 의한 첨가당 공급의 77%에 해당하는데 이것은 한국의 경우와 대조된다 (첨가당 섭취양이공급양의 37%).^{10,11)}

당류의 섭취가 대사증후군과 다른 건강지표에 미치는 영향

과거 수십 년 동안 당 섭취가 건강에 미치는 영향에 대해서 관심이 있어왔다.¹²⁾ 당 섭취에 대한 관심은 그것에 대한 과학적인 증거 없이 변해왔다. 당의 섭취는 1960년대에는 당뇨병, 1990년대는 아동의 과행동증, 2000년대에는 증가하는 비만과 관련하여 관심을 받았다. 적당한 양을 섭취할 때, 이러한 당 섭취가 장기적으로 부정적인 영향을 미친다는 것에 대한 직접적인 임상적인 증거는 부족하다.

대사증후군이란 한 개인에 있어 비만, 심혈관계질환, 당뇨병 위험의 증가가 복합적으로 나타나는 의학적 이상상태를 말한다. 이것은 많은 사람들에게 군집적인 형태로 영향을 준다. 대사증후군은 3개 이상의 증세를 함께 가지고 있는 것으로 정의될 수 있으며, 이것은 당 대사와 지방대사에 이상이 있다는 것을 나타내고 있다. 대사증후군의 발생빈도는 비만과 관련하여 빠르게 증가하고 있으며, 이것은 심혈관계질환과 당뇨병의 중요한 지표로 생각 되어진다.

영양희석 (Nutrient Dilution)

IOM의 보고에 의하면 미국사람들이 주로 섭취하는 첨가당이 함유되어 있는 많은 식품과 음료는 자연적으로 당을 함유하고 있는 식품에 비해 미량영양소 함유량이 낮다고 한

다.¹⁾ 많은 양의 첨가당 섭취는 몇몇 미량영양소의 낮은 섭취와 관련이 있다는 보도들이 있다.^{13,14)} 첨가당의 섭취가 증가함에 따라 칼슘, 비타민A, 철분, 아연의 섭취가 감소하는 경향을 보이고 있다. 여러 증거들과 이러한 분석들을 바탕으로 IOM은 첨가당으로부터의 에너지 섭취가 총 에너지 섭취의 25%를 넘지 않는 것이 식사의 질을 유지할 수 있다고 결론 내렸다. 당의 과량 섭취는 식사의 질을 낮추는 결과를 가져올 수 있다.

미량영양소의 부족은 적은 당 섭취와 관련이 있다.

당 섭취가 총 에너지 섭취의 4% 이하로 매우 낮을 때도 미량영양소의 섭취가 부족할 수 있다.¹⁵⁾ 왜냐하면 자연적으로 당을 함유하고 있는 과일과 유제품의 경우에 미량영양소의 함량이 풍부하기 때문이다. 또한 당은 식품의 기호성을 향상시키는 중요한 역할을 하므로 식사에서 당을 완전히 제거한다는 것은 총 에너지 섭취를 낮추며, 미량영양소의 섭취를 부족하게 만들 수 있다.¹⁶⁾

비만과 체중증가

비만은 매우 복잡한 문제로 단순히 식품의 어떤 단일 성분이 비만발생의 원인이 되지는 않는다. 지난 수십 년 동안, 영양소 섭취와 비만의 원인에 대해서 많은 관심이 있어 왔으며, 관심의 초점이 변화해왔다.¹²⁾ 1970년대는 당과 관련하여, 1980~1990년대는 지방과 관련하여, 2000년대는 과잉의 에너지와의 관련되어 비만원인에 대해 관심을 가졌다.

더 커진 1회 분량과 빈번한 간식에 의한 총 에너지 섭취 증가¹⁷⁾와 기술발달에 따른 신체활동의 감소¹⁸⁾가 미국에서 비만 증가의 원인으로 규정되고 있다. 많은 수의 임상적, 역학적 연구들은 설탕 섭취와 체중 또는 체질량 지수, 설탕섭취와 지방섭취간에 분명한 역관계가 있다고 보고하고 있다. Tables 2¹⁹⁻²⁸⁾와 3²⁹⁻³⁰⁾은 대부분 2002년의 IOM 보고서를 인용한 것으로 당 섭취와 체질량 지수 또는 체중증

Table 1. Comparison of daily sugar intakes in the US and Korea

Sugar	US, 1999-2002	Korea, 2001	Korea, 2001: Hypothetical value
Total sugar intakes (naturally occurring sugars + added sugars) estimated by dietary surveys	138 g	60 g	81 g
Naturally occurring sugars	43 g	40 g	40 g
Added sugar intakes estimated by dietary surveys	95 g (77% of added sugar supply value)	20.3 g (37% of added sugar supply value)	41 g (assuming 75% of supplied added sugars were consumed)
Added sugar supply data	124 g	55 g	55 g

Table 2. Sugar intake and Body Mass Index (BMI)

Reference	Subjects and study design	Sugar intake (% of energy)	BMI (kg)				
Total sugars							
Dunnigan, et al., 1970 ¹⁹⁾	9 men and women, 4-wk crossover	31% sucrose sucrose-free	62.4 63.8				
Fehily et al., 1984 ²⁰⁾	493 men, 45–59 y 7-d weighed dietary record	–	Significant negative association between sucrose intake and BMI				
Dreon et al., 1988 ²¹⁾	155 obese men, 30–59 y 7-d dietary record	13.7 ± 8.4 g/ 1,000 kcal	Significant negative correlation between sucrose intake and BMI				
Miller et al., 1990 ²²⁾	107 men and 109 women, 18–71 y 24-h recall and 2 d dietary questionnaire	–	Significant negative correlation between sucrose intake and percent body fat for women; no association for men				
Gibson, 1993 ²³⁾	2,705 boys and girls Department of Health Survey of British School Children		Boys		Girls		
				10–11 y	14–15 y	10–11 y	14–15 y
			<20.7	18.6 ^a	20.2 ^a	18.2 ^a	21.2 ^a
			20.7–25.2	17.9 ^{a,b}	20.0 ^{a,b}	18.1 ^a	20.2 ^b
			<25.2	17.5 ^b	19.2 ^b	17.9 ^a	19.8 ^b
Significant inverse correlation between sugar intakes and BMI							
Bolton-Smith and Woodward, 1994a ²⁴⁾	11,626 men and women, 25–64 y Scottish Heart Health and MONICA studies	Quintile		Men	Women		
			1	27.0	26.5		
			2	26.4	26.0		
			3	26.0	25.5		
			4	25.5	25.1		
			5	24.7	24.4		
Significant negative correlation between sugar intake and BMI							
Gibson, 1996a ²⁵⁾	1,087 men and 1,110 women, 16–64 y Dietary and Nutritional Survey of British Adults	Quintile		Men	Women		
			1	24.9	25.4		
			2	25.3	24.7		
			3	25.2	24.5		
			4	24.8	23.8		
			5	24.4	24.4		
Weak negative association between sugar intake and BMI							
Added sugars Lewis et al., 1992 ²⁶⁾	Nationwide Food Consumption Survey (1997–1978)	–	High consumers of added sugars tended to weigh less than moderate consumers				
Bolton-Smith and Woodward, 1994a ²⁴⁾	11,626 men and women, 25–64 y Scottish Heart Health and MONICA studies	Quintile		Men	Women		
			1	27.2	26.5		
			2	26.4	25.8		
			3	26.1	25.6		
			4	25.4	25.4		
			5	24.5	24.1		
Significant negative correlation between added sugar intake and BMI							
Gibson, 1996b ²⁷⁾	1,087 men and 1,110 women, 16–64 y Dietary and Nutritional Survey of British Adults			Men	Women		
			<10	25.9 ^a	26.0 ^a		
			10–13	25.5 ^{a,b}	24.9 ^{a,b}		
			14–16	24.8 ^{b,c}	24.2 ^b		
			17–20	24.4 ^{c,d}	24.1 ^b		
			>20	24.1 ^{c,d}	23.8 ^b		
Significant inverse correlation between added sugar intake and BMI							
Ludwig et al., 2001 ²⁸⁾	Planet Health intervention and evaluation project	–	For each additional serving of sugar-sweetened drink consumed, BMI and frequency of obesity increased: baseline consumption of sugar-sweetened drinks was independently associated with change in BMI				

Adopted from IOM¹⁾.

Table 3. Sugar intakes and weight gain

Sugar intake & BMI / weight gain		
Ref.	Study design	BMI
Berkey et al., 2004 ²⁹⁾	> 10,000 boys & girls at age 9–14	For each serv. of sugar-added beverage consumed, BMI increased (Boys + 0.03 kg/m ² p = 0.04, Girls + 0.02 kg/m ² p = 0.096)
Schulze et al., 2004 ³⁰⁾	51,603 women Nurse's health study 1991–1999	Increased consumption to >1 serv. Soft drink/day (from ≤ 1 ser/wk) Weight gain 4.69 kg for 4yr period I, 4.20 kg for 4yr period II Decreased soft drink consumption weight gain 1.34 kg for both 4 yr period

^{a, b, c, d}: different lettered superscripts within each study indicates values were significantly different. Adopted from IOM¹⁾.

가에 대한 실험들을 요약한 것이다. 많은 횡단적 관찰연구들은 당류의 섭취와 체질량 지수 간에 역관계를 보고하고 있다. 당은 포만감을 자극하여 단기적으로 식품섭취를 감소시키며, 이러한 반응이 혈당에 영향을 주는 유일한 기전일 수 없다는 것을 보여주고 있다.

당을 포함한 고체 vs. 액체 식품의 비교

일반적으로 액체는 고체에 비해 만족감을 증가시키거나 식품섭취를 억제하는데 덜 효율적이다.³¹⁾ De Meglio와 Maters의 cross over 연구³¹⁾에서 대상자들은 하루에 450 kcal의 식이탄수화물을 액체식품(소다수)이나 고체식품(젤리 쿵)으로 4주간 섭취하였다. 고체식품을 섭취하는 동안 자유롭게 섭취하는 에너지 섭취는 여분의 에너지 섭취를 보정하기 위해, 고체식품을 섭취하기 전에 비해 유의적으로 감소하였다. 그러나 액체식품을 섭취하는 동안에는 자유롭게 섭취하는 에너지 섭취가 감소하지 않았다. 그러므로 액체식품을 섭취하는 기간에 유의적으로 체중증가가 나타났다(+0.5 kg). 이 연구는 액체의 탄수화물이 양의 에너지 균형을 촉진하며, 반면에 고체의 탄수화물은 정확한 에너지 균형을 유도한다는 것을 보여주고 있다. 액체와 고체식품간의 생리적 반응의 차이는 운동선수에게 최대한 에너지를 제공하기 위한 스포츠음료를 개발하는데 기초를 제공하였다. 탄수화물 음료의 체중증가효과는 최근에 여러 연구에 의해 확인되었다.^{30,32–34)} 최근의 한 종설에서 아동들과 성인에서 많은 양의 설탕이 첨가된 음료의 섭취가 체중증가, 비만과 양의 관련성이 있다는 것을 지적하고 있다.³⁵⁾ 또한 몇몇 연구에서는 과일주스와 우유의 섭취가 체중증가를 나타내므로, 체중증가의 관련성이 첨가당을 포함하고 있는 음료에만 제한되어 있지 않다는 것을 말하고 있다. 그러나 Ghanim 등³⁶⁾과 Sun 등³⁷⁾은 설탕이 첨가된 음료와 비만의 증가된 위험과의 관련성을 밝히지 못하였다. 이것은 당 자체가 비만을 유발하는 것이 아니라 액체형태의 에너지원이 체중증가와 관련성이 있을 것이라는 것을 말하고 있다. 당이 다른 열량영양소와 다른 방식으로 과체중이나 비만에 관여하는 것 같지는 않다.³⁸⁾ 미국영양사협

회의 체중조절에 대한 의견서에서는 당을 비만원인에 포함시키지 않았기 때문에 당과 관련된 권고사항이 없다. 총 열량과 지방섭취의 감소가 체중을 조절하는 식이적인 접근으로 제시되어 있다.³⁹⁾

당뇨병과 혈당반응 (Glycemic Response)

당뇨병은 신체 세포가 탄수화물을 이용하지 못하는 것으로 특징 지워질 수 있다. 1형 당뇨병(인슐린의존형당뇨병)은 자가면역질환으로서 인슐린을 생산하는 베타세포의 영구적인 파괴로 발생한다. 2형 당뇨병은 인슐린 의존형당뇨병, 비만과 관련된 당뇨병, 성인발병당뇨병이라고 한다. 2형 당뇨병은 일차적으로 인슐린저항성, 상대적인 인슐린 부족, 고혈당으로 특징 지워진다. 탄수화물을 적절하게 사용하기 위해서 췌장호르몬인 인슐린이 필요하다. 당뇨병을 가지고 있는 사람들은 당이 사용하지 못하고 혈액 내 축적되며, 뇨로 배설되게 된다.

지난 수십 년 동안 1형 당뇨병과 2형 당뇨병환자에 대한 영양적인 지침이 개정되어 왔다.^{5,38)} 새로운 지침에서는 당 섭취에 특별한 제한이 없다. 2형 당뇨병의 경우, 탄수화물로부터의 열량공급과 함께 혈당지수(glycemic index)와 혈당부하지수가 식후의 고혈당과 전체적인 대사 조절에서 중요한 역할을 한다.

당이 당뇨병을 일으키지 않는다는 것은 잘 알려져 있다. 당 섭취가 증가하는 것이 당뇨병 위험 증가와 연관성이 없다는 것이^{39,40)} 39,000명 이상을 대상으로 한 전향적 연구⁴¹⁾에서 확인되었다. Table 4는 인체를 대상으로 과당과 서당이 인슐린 저항성에 미치는 효과들에 대한 연구들을 요약한 것이다.^{42–60)} Table 4에서 과당이나 서당의 섭취는 인슐린저항성과 관련이 없는 것으로 나타나 있다. 성인을 위한 2형 당뇨병환자에 대한 식이지침에 대한 논문에서, 2형 당뇨병을 가지고 있는 환자들의 경우 운동을 하면 6개월이나 12개월 후에 당화혈색소가 개선된다는 자료들은 있으나 2형 당뇨병에 대한 식이적 치료에 대한 믿을 만한 자료가 없다고 결론 내렸다.⁵⁸⁾

Table 4. Effects of fructose or sucrose on parameters of insulin resistance in human subjects¹⁾

Dietary intervention ²⁾	Subject	Design length	Change in basal Insulin concentration	Insulin sensitivity	Investigators
1000 extra kcal as fructose	Healthy male & females	Single factor 7 days	-	Reduced SI (IVSTT) reduced insulin binding	Beck-Nielsen et al., 1980 ⁴⁶⁾
Addition of 250 g fructose	Healthy adults (n = 7)	Care-control 1 wk	-	25% decrease in IS (IVSTT)	Beck-Nielsen et al., 1978 ⁴⁷⁾
Fructose (20%) substituted for starch	Subjects with NIDDM (n = 10)	Crossover 4 wk	-	Increased SI (euglycemic clamp)	Koivisto and Yki-Jarinen 1993 ⁴⁸⁾
High fructose (33.1%) vs. low fructose (5.5%)	Overweight subjects (n = 7)	Crossover 7 d	-	Both diet increased sensitivity (euglycemic clamp)	Daly et al., 1997 ⁴²⁾
50% fructose vs. starch	Healthy adults (n = 8)	Crossover 24 d	-	No change with IVITT	Daly et al., 1998 ⁴³⁾
Fructose at 13%	Subjects with NIDDM (n = 6)	Single factor 3 mo	No significant change	No change on euglycemic clamp	Thorburn et al., 1990 ⁴⁹⁾
High fructose diet (40%) vs. moderate fructose diet (10%)	Adolescents (n = 128)	Crossover 7 d	No significant change	No change with IVGTT	Snehag et al., 2002 ⁵⁰⁾
Fructose at 0, 7, & 15%	Healthy subjects with subgroup with hyperinsulinemia (n = 23)	Crossover 5 wk	No significant change but increased post prandial insulin	-	Hallfrisch et al., 1983 ⁵¹⁾
Fructose (13.2%)	Subjects with NIDDM (n = 7)	Single factor 2 wk	No significant change	-	Crapo et al., 1986 ⁵²⁾
Dietary intervention	Subject	Design length	Change in basal glucose/ insulin concentration	Insulin sensitivity	Investigator
Fructose Substituted For 20% of CHO in a 45% or 85% CHO diet	Subjects with hypertriglyceridemia	Crossover > 2 wk	No significant change in insulin or fasting glucose levels	-	Turner et al., 1979 ⁵³⁾
Sucrose at 32% Starch at 70% 45 g sucrose	Healthy subjects (n = 9)	Crossover 4 wk	No significant change	-	Dunningan et al., 1970 ¹⁹⁾
Sucrose at 23%	Subjects with NIDDM (n = 24)	Crossover 6 wk	No significant change	-	Petersen et al., 1986 ⁵⁴⁾
Sucrose at 30%	Healthy subjects (n = 9)	Crossover 14 d	No significant change	-	Mann and Truswell, 1972 ⁵⁵⁾
Sucrose at 5, 18, and 33% 7.5 g fructose + 75 g glucose	Healthy subjects with hypertriglyceridemia (n = 19)	Crossover 6 wk	Increased insulin fasting glucose levels	-	Reiser et al., 1979 ⁵⁶⁾
Fructose 20% sucrose 19% vs. sucrose 5%	Subjects with hyperinsulinemia (n = 24)	Crossover 6 wk	Increased as sucrose concentration dose	-	Reiser et al., 1981 ⁵⁷⁾
30% fructose	11 healthy adults	1 wk	Improved glucose tolerance in 9 subjects worsened in 2 subjects no change in insulin levels	-	Moore et al., 2000 ⁵⁸⁾
	12 normal weight women	2 d	No change in glycemic control or insulin	Decreased sensitivity in Hyperinsulinemic subjects	Malerbi et al., 1996 ⁵⁹⁾
			Reduced circulating Insulin leptin concentration		Teff et al., 2004 ⁶⁰⁾

¹⁾ Revised from Daly⁴⁴⁾ & Hovel⁴⁵⁾. IVITT: Intravenous Insulin Tolerance Test, INGTT: Intravenous Glucose Tolerance Test

²⁾ Dietary content is given as a percentage of total dietary energy

고지혈증과 관상심장질환

나이가 증가함에 따라 동맥벽에 노란빛을 띤 플라그나 지방/콜레스테롤이 축적된다. 말초동맥에 발생하는 아테롬(atherom)이나 동맥경화증은 뇌졸중이나 뇌세포의 기능

이상을 일으키며, 심장근육에 혈액을 공급하는 동맥에 축적되면 가슴에 통증을 일으킬 수 있다. 주요 동맥에 심각한 아테롬은 관상심장질환 (coronary heart disease)이나 허혈성심질환 (ischemic heart disease)을 일으킨다. 관상심장질환은 일반적으로 비만, 당뇨병과 관련이 있다고 생각되어진다. 혈액 내 콜레스테롤 농도가 높은 것, 고지혈증,

Table 5. Effects of fructose or sucrose consumption on circulating lipids in human subjects¹⁾

Subjects <i>un favorable</i>	Dietary Intervention ²⁾	Length of study	Observed effects	Investigator
Healthy young male (n = 5), Premenopausal female (n = 6), and postmenopausal female subjects (n = 3)	Fat-free dies containing 50 g casein and 7.7 g/kg body weight of 40% glucose or fructose	5 days	Serum triglycerides were increased by 50% in men and 90% in postmenopausal women, but not in premenopausal	Macdonald et al., 1966 ⁶¹⁾
Normal male subjects	20–80% of energy from sucrose/glucose in a 3,000 kcal/day liquid diet	3 weeks each	Increased TG	Herman et al., 1970 ⁶²⁾
Normal weight male (n = 9) and female (n = 12) subjects	50 g fructose, sucrose, or glucose, 100 g sucrose with a 40 g fat "meal"	7 hours postprandial	Increased postprandial TG responses with 50 g fructose or 100 g sucrose. But not with 50 g sucrose or 50 g glucose	Cohen et al., 1988 ⁶³⁾
Healthy non-obese male (n = 12) and female (n = 12) subjects	Fructose at 17%; Crossover design	6 weeks	Higher fasting and 32% greater postprandial TG responses in men but not women; no effects on fasting total. LDL or HDL cholesterol	Bantle et al., 2000 ⁶⁴⁾
Healthy non-obese female subjects (n = 12) (Teff, 2004) ²²⁾	Fructose at 30% (beverages)	24 hours each	Higher postprandial TG responses	Teff et al., 2004 ⁶⁰⁾
Overweight/obese subjects; Overweight/obese women (n = 11)	Fructose at 25%	10 weeks	Increased postprandial TG responses and ApoB levels	Harvel et al., 2003 ⁶⁵⁾
Healthy subjects (n = 11)	Fat meal (40 g) ± 50 g fructose	10-hour acute study	Increased postprandial TG response proportionate to fasting TG	Jeppesen et al., 1995 ⁶⁶⁾
6 men	Sucrose at 17% and 52%	2–5 wk crossover	Significant increase in TG levels with 52% sucrose	Rath et al., 1974 ⁶⁷⁾
8 men	Sucrose at 45% and 65%	10 d crossover	Significant increase in TG levels with 65% sucrose	Hayford et al., 1979 ⁶⁸⁾
19 men & women	Sucrose at 30%	6 wk crossover	Significant increase in TG levels in both men & women	Reiser et al., 1979 ⁵⁶⁾

Adopted from Frayne & Kingsman⁷⁴⁾ and Havel⁴⁵⁾**Table 6.** Effects of fructose or sucrose consumption on circulating lipids in human subjects¹⁾

Subjects generally <i>favorable</i>	Dietary intervention ²⁾	Length of the study	Main <findings>	Investigator
3 men 1 women	30% starch, 30% sucrose 30% fructose		2 males: No change in TG levels 1 male and 1 female: increase in TG	Kaufmann et al., 1966 ⁶⁹⁾
9 men & women	31% sucrose	4 wk crossover	No change in TG levels	Dunningan et al., 1970 ¹⁹⁾
9 men	23% sucrose vs. 23% starch	2 wk crossover	No significant change in TG levels	Mann and Truswell, 1972 ⁵⁵⁾
9 men	17% sucrose, 34% sucrose, 34% sucrose + PUFA	2 wk crossover	34% sucrose increased TG levels, but not 34% sucrose with PUEA	Mann et al., 1973 ⁷⁰⁾
8 men & women	11–16% Sucrose 11–16% Fructose	14 d crossover	No significant changes in TG, LDL & HDL cholesterol levels	Bossetti et al., 1984 ⁷¹⁾
11 men & women	24% Sucrose, 24% Fructose	14 d crossover	No significant change in TG levels. significantly lower HDL conc. with fructose	Crapo and Kolterman, 1984 ⁷²⁾
398 adults	18.8% sugar 29.5% sugar	6 mo parallel	No significant change in TG, LDL & HDL cholesterol levels	Saris et al., 2000 ⁷³⁾
6 subjects with elevated TG (2 had diabetes)	Liquid fructose at 20%	2 wk	No change in TG levels	Turner et al., 1979 ⁵³⁾

Adopted from Frayne & Kingsman⁷⁴⁾ and Havel⁴⁵⁾

Table 7. Effects of Sucrose or Fructose on blood lipid profiles in subjects with diabetes-Unfavorable

Normal subject (n = 6) and subjects with NIDDM (n = 6) (Abraha et al. 1988 ⁷⁵)	Fructose or starch (0.75 g/kg body weight)	6 h postprandial study	Increased postprandial TG; increase of TG positively related to fasting insulin levels
Subjects with type 1 (n = 6) and type 2 (n = 12) diabetes (Bantle et al. 1992 ⁶⁴)	Fructose at 20% crossover design	4 weeks each	Fasting total and LDL cholesterol increased by 7% and 11%; no changes in HDL, fasting, or postprandial TG
Male subject with normal insulin levels (n = 10) and male subject with hyperinsulinemia (n = 11) (Reiser et al. 1989 ⁷⁶)	Fructose at 20% crossover design	5 weeks each	Increased TG and total and VLDL cholesterol in all subjects; increased ApoB, ApoCII, and ApoCIII in hyperinsulinemic subjects
Hyperinsulinemic male (n = 12) and female (n = 12) subject (Reiser et al 1981 ⁵⁷)	Sucrose at 5%, 18%, and 33%	6 weeks	Dose-dependent increases of fasting TG and total, VLDL, and LDL cholesterol in male but not female subjects
Carbohydrate-sensitive men with normal insulin levels (n = 12) and male subjects with hyperinsulinemia (n = 12) (Hallfrisch et al. 1983 ⁵¹)	Fructose at 0%, 7.5%, and 15% of; crossover design	5 weeks at each level	Plasma TG increased by 30% and 60% after 5 weeks of fructose 7.5% and 15% energy in hyperinsulinemic men but was unchanged in normal men

Adopted from Frayne & Kingsman⁷⁴ and Havel⁴⁵

Table 8. Effects of sucrose or fructose intake on blood lipid profiles in subjects with diabetes. -Generally favorable

Subjects occasionally favorable	Design	Dose	Duration	Main findings	Authors and references
NIDDM, type IV (n = 5 M)	C	220 g S/d	4 wk	Fasting TG up transiently; postprandial TG down	Emanuele et al., 1986 ⁷⁷
NIDDM (n = 4 F, 3 M)	C	8D-115 g F/d (or 20% F)	2 wk	No change in fasting total – or HDL – cholesterol or in NEFA; Fasting TG up in 5 subjects with initially elevated Concentrations but not in group as a whole	Crapo et al., 1986 ⁵²
“insulin treated” NIDDM (n = 10)	X	20 g S/d	3 mo	No change in fasting TG or total cholesterol	Buysschaert et al., 1987 ⁷⁸
NIDDM (n = 10)	C	44 g F/d	4 wk	No change in fasting TG, total, or HDL cholesterol	McAteer et al., 1987 ⁷⁹
NIDDM (n = 15 F, 3 M)	C	+ 60 g F/d (Fat 12%)	12 wk	No change in fasting TG, total, LDL, or HDL cholesterol apoB decreased, apoAI increased (fasting TG increased in control group without F supplementation)	Osei et al., 1987 ⁸⁰
NIDDM (n = 1 F, 17 M)	C	220 g S/d	1 mo	No change in fasting or postprandial TG or in HDL cholesterol	Abraira and Derler, 1988 ⁸¹
NIDDM (n = 11 F, 6 M)	X	+ 28 g S/d	6 wk	No effect on serum TG, total, or HDL cholesterol	Cooper et al., 1988 ⁸²
NIDDM (n = 5 F, 3 M)	X	+ 30 g F/d	8 wk	No effect on serum TG, total, or HDL cholesterol, vs. control diet Although TG raised (slightly) vs. baseline	Grigoresco et al., 1988 ⁸³
9 impaired glucose-tolerant subjects (IGTS) (n = 6 F, 3 M) + 9 matched controls	X	50–80 g F or G/d	4 wk	No change in fasting TG, total, VLDL, LDL or HDL cholesterol (F vs. G) in either IGTS or control subjects.	Koh et al., 1988 ⁸⁴
NIDDM (n = 14 M)	C	+ 50–60 g F/d	23 wk	No change in fasting TG, total, or HDL cholesterol	Anderson et al., 1989 ⁸⁵
NIDDM (n = 8 F, 5 M)	X	+ 60 g F/d	6 mo	No change in fasting TG, total, LDL, or HDL cholesterol	Osei and Bossetti, 1989 ⁸⁶
NIDDM (n = 2 F, 3 M)	C	50–120 g F/d (or 13% of Energy as Fructose)	3 mo	No change in fasting TG, total LDL, VLDL, or HDL cholesterol or in NEFA	Thorburn et al., 1989 ⁸⁷
IDDM, type 1 (n = 3 F, 3 M) NIDDM, type 2 (n = 8 F, 4 M)	X	90 g F/d	4 wk	1. Fasting and postprandial TG unaffected; 2. Total and LDL cholesterol-Up 3. HDL cholesterol unaffected	Bantle et al., 1992 ⁶⁴
NIDDM (n = 6 F, 4 M)	X	45–65 g F/d (or Fat 20%)	4 wk	No change in fasting TG, total, LDL or HDL cholesterol; insulin sensitivity improved	Koivisto and YkiSarvinen, 1993 ⁴⁸

Adopted from Frayne & Kingsman⁷⁴ and Havel⁴⁵

비활동성, 고혈압, 스트레스, 유전적인 원인들이 관여한다. 식이적인 요인으로는 식이섬유 섭취부족, 과잉의 지방섭취, 특히 포화지방의 과잉섭취 등이 논의되고 있다.

현재 서구사회에서의 섭취하는 설탕의 섭취수준은 일반적으로 심장병의 의미 있는 원인으로 생각되지 않는다.⁵⁹⁾ 이러한 결론은 인체를 대상으로 한 실험 연구들과 문헌이나 자료분석 등을 기초로 하고 있다. Tables 5와 6은 Frayn와 Kingsman⁷⁴⁾와 Havel 등⁴⁵⁾의 논문을 기초로 인체에서 당의 섭취와 고지혈증과의 관련성을 요약해 놓은 것이다. 표에서 보는 바와 같이 설탕으로 에너지의 34~50% 이상, 과당으로는 에너지의 17% 이상을 섭취한 경우에 몇몇 실험에서 혈청 중성지방량이 증가하였다. 실험에서 설탕은 단기간에 과량으로 섭취되었으며 이러한 단기간의 섭취에서 보여지는 부작용은 실제적인 식사패턴에서는 나타나지 않을 수 있다. 당뇨병 환자의 경우도 정상인과 비슷한 패턴을 보여 주었다 (Tables 7-8).

2002년 IOM 보고서에서 참고한 5대 주요 역학조사 (전향적 연구와 횡단적 연구 포함)에서 자연적으로 식품에 존재하거나 가공과정에서 첨가된 당의 섭취는 관상심장질환의 위험과 관련이 없었다.⁸⁸⁻⁹²⁾ 혈당지수와 관상동맥질환과의 상관관계는 일치된 경향을 보여 주고 있지 않다. 그러므로 IOM는 심장순환계질환의 증가된 위험을 기초로 하여 당의 상한섭취량을 결정하는 것에 대해서는 불충분한 자료를 가지고 있다고 결론을 내렸다.¹⁾

결론

현재까지 보고된 연구들은 당이 많이 함유된 식사 그 자체가 비만을 증가나 고지혈증, 당뇨병, 비만과 같은 만성질환의 원인이라는 주장을 지지하지 못하고 있다.^{1,2,6,93-94)} 그러나 본 논문은 미국의 IOM 에서 권고하는 첨가당 섭취가 총 에너지 섭취의 25%를 넘어서는 안 된다는 권고사항을 지지한다.

Literature cited

- 1) Institute of Medicine, National Academy of Sciences and. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids, N.A. Press, Washington, DC; 2002
- 2) Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the dietary guidelines for Americans, 2005. Hyattsville, MD: US Department of Agriculture; 2004
- 3) Food and Drug Administration. Substances Generally Recognized as Safe, Proposed Rule: Department of Health and Humans Services; 21 CFR Parts 170. Available at: <http://www.cfsan.fda.gov/~lrd/ff970417.html>. Accessed March 18 2007
- 4) Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res* 2004; 12(5): 778-788
- 5) Wylie-Rosett J, Albright AA, Apovian C, Clark NG, Delahanty L, Franz MJ, Hoogwerf B, Kulkarni K, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler M. 2006-2007 American Diabetes Association Nutrition Recommendations: Issues for practice translation. *J Am Diet Assoc* 2006; 107: 1296-1304
- 6) American Dietetic Assoc. Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(2): 255-275
- 7) USDA, Food Guide Pyramid; 2005
- 8) Putnam J, Allshouse J, Kantor L. U.S. per capita food supply trends: More calories, refined carbohydrates, and fats. *Food Rev* 2002; 25: 2-15
- 9) Economic Research Service, USDA Briefing Room: Sugar and sweetener: data tables. Table 52: high fructose corn syrup: estimated number of per capita calories consumed daily, by calendar year <http://ers.usda.gov/Briefing/Sugar/Data/data.htm> (Accessed September 2, 2004)
- 10) Chung CE. Korean Nutrition Society Workshop on Sugar September 15, 2006
- 11) Chung HK. Korean Nutrition Society Workshop on Sugar September 15, 2006
- 12) Murphy S, Johnson R. The scientific basis of recent US guidance on sugars intake. ILSI Conference: Sugars and Health, 2002; Washington, DC. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 827S-833S
- 13) Krebs-Smith S. Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: Measurement requires quantification. *J Nutr* 2001; 131: 527S-535S
- 14) Johnson RK, Frary C. Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: the 2000 Dietary Guidelines for Americans-What's all the fuss about? *J Nutr* 2001; 131: 2766S-2771S
- 15) Bolton-Smith C, Woodward M. Antioxidant vitamin adequacy in relation to consumption of sugars. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49(2): 124-133
- 16) Bolton-Smith C. Intake of sugars in relation to fitness and micronutrient adequacy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20 (Suppl 2): S31-3
- 17) Jebb SA. Dietary strategies for the prevention of obesity. *Proc Nutr Soc* 2005; 64(2): 217-227
- 18) Lakdawalla D, Philipson T. The growth of obesity and technological change: A theoretical and empirical examination, National Bureau of Economic Research, Cambridge, MA; 2002
- 19) Dunnigan MG, Fyfe T, McKiddie MT, Crosbie SM. The effects of isocaloric exchange of dietary starch and sucrose on glucose tolerance, plasma insulin and serum lipids in man. *Clin Sci* 1970; 38: 1-9
- 20) Fehily AM, Phillips KM, Yarnell JW. Diet, smoking, social class, and body mass index in the Caerphilly Heart Disease Study. *Am J Clin Nutr* 1984; 40(4): 827-833
- 21) Dreon DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, Williams PT, Terry RB, Wood PD. Dietary fat: carbohydrate ratio and obesity in middle-

- aged men. *Am J Clin Nutr* 1988; 47(6): 995-1000
- 22) Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem M. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. *Am J Clin Nutr* 1990; 52(3): 426-430
 - 23) Gibson SA. Consumption and sources of sugars in the diets of British school children: Are high-sugar foods nutritionally inferior? *J Hum Nutr Diet* 1993; 6: 355-371
 - 24) Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18(12): 820-828
 - 25) Gibson SA. Are high-fat, high-sugar foods and diets conducive to obesity? *Int J Food Sci Nutr* 1996a; 47(5): 405-415
 - 26) Lewis CJ, Park YK, Dexter PB, Yetley EA. Nutrient intakes and body weights of persons consuming high and moderate levels of added sugars. *J Am Diet Assoc* 1992; 92(6): 708-713
 - 27) Gibson SA. Are diets high in non-milk extrinsic sugars conducive to obesity? An analysis from the Dietary and Nutritional Survey of British Adults. *J Hum Nutr Diet* 1996b; 9: 283-292.
 - 28) Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-508
 - 29) Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res* 2004; 12(5): 778-788
 - 30) Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292(8): 927-934
 - 31) DiMaggio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 794-800
 - 32) Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: Different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-729
 - 33) Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(6): 924-934; discussion 934-935
 - 34) Drewnowski A, Bellisle F. Liquid calories, sugar, and body weight. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3): 651-661
 - 35) Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2): 274-288
 - 36) Ghanim H, Mohanty P, Pathak R, Chaudhuri A, Sia CL, Dandona P. Orange juice or fructose intake does not induce oxidative and inflammatory response. *Diabetes Care* 2007; 30(6): 1406-1411
 - 37) Sun SZ, Empie MW. Lack of findings for the association between obesity risk and usual sugar-sweetened beverage consumption in adults—a primary analysis of databases of CSFII-1989-1991, CSFII-1994-1998, NHANES III, and combined NHANES 1999-2002. *Food Chem Toxicol* 2007; 45(8): 1523-1536
 - 38) Choudhary P. Review of dietary recommendations for diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2004; 65(Suppl 1): S9-S15
 - 39) Malerbi DA, Paiva ES, Duarte AL, Wajchenberg BL. Metabolic effects of dietary sucrose and fructose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1996; 19(11): 1249-1256
 - 40) Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1018-1023
 - 41) Janket SJ, Manson JE, Sesso H, Buring JE, Liu S. A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2003; 26: 1008-1015
 - 42) Daly ME, Vale C, Walker M, Alberti KG, Mathers JC. Dietary carbohydrates and insulin sensitivity: a review of the evidence and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1072-1085
 - 43) Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, Alberti KG, Mathers JC. Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet. *Am J Clin Nutr* 1988; 67: 1186-1196
 - 44) Daly ME. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Am J Clin Nutr* 2003; 8: 865S-872S
 - 45) Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005; 63(5): 133-157
 - 46) Beck-Nielsen H, Pedersen O, Lindskov HO. Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 273-278
 - 47) Beck-Nielsen H, Pedersen O, Sorensen NS. Effects of diet on the cellular insulin binding and the insulin sensitivity in young healthy subjects. *Diabetologia* 1978; 15: 289-296
 - 48) Koivisto VA, Yki-Jarvinen H. Fructose and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *J Intern Med* 1993; 233(2): 145-153
 - 49) Thorburn AW, Crapo PA, Griver K, Wallace P, Henry RR. Long-term effects of dietary fructose on carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1990; 39: 58-63
 - 50) Snehag AL, Toffolo G, Treuth MS, Butte NF, Cobelli C, Bier DM, Haymond MW. Effects of dietary macronutrient content on glucose metabolism in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 5168-5178
 - 51) Hallfrisch J, Ellwood KC, Michaelis OE 4th, Reiser S, O'Dorisio TM, Prather ES. Effects of dietary fructose on plasma glucose and hormone responses in normal and hyperinsulinemic men. *J Nutr* 1983; 113(9): 1819-1826
 - 52) Crapo PA. Carbohydrate in the diabetic diet. *J Am Coll Nutr* 1986; 5: 31-43
 - 53) Turner JL, Bierman EL, Brunzell JD, Chait A. Effect of dietary fructose on triglyceride transport and gluco regulatory hormones in hypertriglyceridemic men. *Am J Clin Nutr* 1979; 32(5): 1043-1050
 - 54) Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Darling P, Carter RD, Jelfs R, Mann JI. Sucrose in the diet of diabetic patients—just another carbohydrate? *Diabetologia* 1986; 29: 216-220
 - 55) Mann JI, Truswell AS. Effects of isocaloric exchange of dietary sucrose and starch on fasting serum lipids, postprandial insulin secretion and alimentary lipaemia in human subjects. *Br J Nutr* 1972; 27: 395-405
 - 56) Reiser S, Handler HB, Gardner LB, Hallfrisch JG, Michaelis OE IV, Prather ES. Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. II. Effect on fasting blood insulin, glucose, and glu-

- cagon and on insulin and glucose response to a sucrose load. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2206-2216
- 57) Reiser S, Bohn E, Hallfrisch J, Michaelis OE IV, Keeney M, Prather ES. Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2348-2358
 - 58) Moore MC, Cherrington AD, Mann SL, Davis SN. Acute fructose administration decreases the glycemic response to an oral glucose tolerance test in normal adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 85 (12): 4515-4519
 - 59) Malerbi DA, Paiva ES, Duarte AL, Wajchenberg BL. Metabolic effects of dietary sucrose and fructose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1996; 19 (11): 1249-1256
 - 60) Teff KL, Elliott SS, Tschop M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, Townsend RR, Keim NL, D'Alessio D, Havel PJ. 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
 - 61) MacDonald I. Influence of fructose and glucose on serum lipid levels in men and pre- and postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1996; 18: 369-372
 - 62) Herman RH, Zakim D, Stifel FB. Effect of diet on lipid metabolism in experimental animals and man. *Fed Proc* 1970; 29: 1302-1307
 - 63) Cohen JC, Schall R. Reassessing the effects of simple carbohydrates on the serum triglyceride responses to fat meals. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (4): 1031-1034
 - 64) Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (5): 1128-1134
 - 65) Havel PJ, Ellicott S, Tschop M, et al. Short term and long term consumption of high fructose, but not high glucose, diets increases postprandial triglycerides and apo-lipoprotein B in women. *J Invest Med* 2003; 51 (suppl1): S163
 - 66) Jeppesen J, Chen YI, Zhou MY, Schaaf P, Coulston A, Reaven GM. Postprandial triglyceride and retinyl ester responses to oral fat: effects of fructose. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (4): 787-791
 - 67) Rath R, Masek J, Kujalova V, Slabochova Z. Effect of a high sugar intake on some metabolic and regulatory indicators in young men. *Nahrung* 1974; v18 (4): 343-353
 - 68) Hayford JT, Danney MM, Wiebe D, Roberts S, Thompson RG. Triglyceride integrated concentrations: effect of variation of source and amount of dietary carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 1979; 32 (8): 1670-1678
 - 69) Kauffman NA, Poznanski R, Blondheim SH, Stein Y. Effect of fructose, glucose, sucrose and starch on serum lipids in carbohydrate induced hypertriglyceridemia and in normal subjects. *Israel J Med Sci* 1996; 2: 715-726
 - 70) Mann JI, Watermeyer GS, Manning EB, Randles J, Truswell AS. Effects on serum lipids of different dietary fats associated with a high sucrose diet. *Clin Sci* 1973; 44 (6): 601-604
 - 71) Bossetti BM, Kocher LM, Moranz JF, Falko JM. The effects of physiologic amounts of simple sugars on lipoprotein, glucose and insulin levels in normal subjects. *Diabetes Care* 1984; 7: 309-312
 - 72) Crapo PA, Kolterman OG. The metabolic effects of 2-wk fructose feeding in normal subjects. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 525-534
 - 73) Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH, Keogh GF. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs. complex carbohydrates on body weight and blood lipids. The CARMEN study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1310-1318
 - 74) Frayn KN, Kingsman SM. Dietary sugars and lipid metabolism in humans. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 250S-263S
 - 75) Abraha A, Humphreys SM, Clark ML, Matthews DR, Frayn KN. Acute effect of fructose on postprandial lipaemia in diabetic and non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 1998; 80 (2): 169-175
 - 76) Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Ellwood KC, Canary JJ. Blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch. *Am J Clin Nutr* 1989; 49 (5): 832-839
 - 77) Emanuele MA, Abaira C, Jellish WS, DeBartolo M. A crossover trial of high and low sucrose-carbohydrate diets in type II diabetics with hypertriglyceridemia. *J Am Coll Nutr* 1986; 5 (5): 429-437
 - 78) Buysschaert M, Sory R, Mpoy M, Lambert AE. Effect of the addition of simple sugars to mixed meals on the glycemic control of insulin treated diabetic patients. *Diabetes Metab* 1987; 13 (6): 625-629
 - 79) McAteer EJ, O'Reilly G, Hadden DR. The effects of one month high fructose intake on plasma glucose and lipid levels in non-insulin-dependent diabetes. *Diabet Med* 1987; 4 (1): 62-64.
 - 80) Osei K, Falko J, Bossetti BM, Holland GC. Metabolic effects of fructose as a natural sweetener in the physiologic meals of ambulatory obese patients with type II diabetes. *Am J Med* 1987; 83 (2): 249-255
 - 81) Abaira C, Derler J. Large variations of sucrose in constant carbohydrate diets in type II diabetes. *Am J Med* 1988; 84 (2): 193-200
 - 82) Cooper PL, Wahlqvist ML, Simpson RW. Sucrose versus saccharin as an added sweetener in non-insulin-dependent diabetes: short- and medium-term metabolic effects. *Diabet Med* 1988; 5 (7): 676-680
 - 83) Grigoresco C, Rizkalla SW, Halfon P, Bornet F, Fontvieille AM, Bros M, Dauchy F, Tchobroutsky G, Slama G. Lack of detectable deleterious effects on metabolic control of daily fructose ingestion for 2 mo in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1988; 11 (7): 546-450
 - 84) Koh ET, Ard NF, Mendoza F. Effects of fructose feeding on blood parameters and blood pressure in impaired glucose-tolerant subjects. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 932-938
 - 85) Anderson JW, Story LJ, Zettwoch NC, Gustafson NJ, Jefferson BS. Metabolic effects of fructose supplementation in diabetic individuals. *Diabetes Care* 1989; 12 (5): 337-344
 - 86) Osei K, Bossetti B. Dietary fructose as a natural sweetener in poorly controlled type 2 diabetes: a 12-month crossover study of effects on glucose, lipoprotein and apolipoprotein metabolism. *Diabet Med* 1989; 6 (6): 506-511
 - 87) Thorburn AW, Crapo PA, Beltz WF, Wallace P, Witztum JL, Henry RR. Lipid metabolism in non-insulin-dependent diabetes: effects of long-term treatment with fructose-supplemented mixed

- meals. *Am J Clin Nutr* 1989; 50(5): 1015-1022
- 88) Bolton-Smith C, Woodward M. a Coronary heart disease: prevalence and dietary sugars in Scotland. *J Epidemiol Community Health* 1994; 48(2): 119-122
- 89) Liu K, Stamler J, Trevisan M, Moss D. Dietary lipids, sugar, fiber and mortality from coronary heart disease. Bivariate analysis of international data. *Arteriosclerosis* 1982; 2(3): 221-227
- 90) Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. Prospective study of dietary glyceemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6): 1455-1461
- 91) Kushi LH, Lew RA, Stare FJ, Ellison CR, el Lozy M, Bourke G, Daly L, Graham I, Hickey N, Mulcahy R, et al. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985; 28; 312(13): 811-818
- 92) McGee DL, Reed DM, Yano K, Kagan A, Tillotson J. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epide Miol* 1984; 119(5): 667-676
- 93) Melanson KJ, Zukley L, Lowndes J. Effects of high fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin, and gherlin and on appetite in normal weight woman. *Nutrition* 2007; 23: 103-112
- 94) Forshee RA, Storey ML, Allison D, Glinesmann WH, Hein GL, Lineback DR, Miller SA, Nicklas TA, Weaver GA, White JS. A critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2007; 47: 561-582