

DOI: 10.16210/j.cnki.1007-7561.2020.01.014

# 膳食果糖与健康关系的研究进展

庞邵杰, 綦文涛, 宋歌, 王勇, 孙辉

(国家粮食和物资储备局科学研究院, 北京 100037)

**摘要:** 随着果糖产业的快速发展, 我国居民膳食果糖的摄入水平正稳步提高。深入探讨膳食果糖的摄入状况及其与健康的关系显得尤为重要。就膳食果糖与肥胖、血脂异常、糖尿病、高血压及痛风等慢性非传染性疾病的关系研究进行综述。以期为果糖相关研究提供参考。

**关键词:** 果糖; 肥胖; 血脂异常; 糖尿病; 高血压; 痛风

中图分类号: R151.3 文献标识码: A 文章编号: 1007-7561(2020)01-0076-05

## Research progress on the relationships between dietary fructose and health

PANG Shao-jie, QI Wen-tao, SONG Ge, WANG Yong, SUN Hui

(Academy of National Food and Strategic Reserves Administration, Beijing 100037)

**Abstract:** With the rapid development of fructose industry, dietary fructose intake of Chinese residents has increased steadily. Thus, it is particularly critical to investigate the status of dietary fructose intake and its relationship to health. The relationship between dietary fructose and chronic non-communicable diseases, such as obesity, dyslipidemia, diabetes, hypertension and gout were reviewed in this paper. The aim of this study is to provide reference for the fundamental researches and applications of fructose.

**Key words:** fructose; obesity; dyslipidemia; diabetes; hypertension; gout

果糖是单糖, 是葡萄糖的同分异构体, 其与葡萄糖结合后生成蔗糖。自然状态下, 果糖以游离状态存在于蜂蜜、水果及蔬菜中。目前, 人们除了从天然食物中摄取果糖外, 更多的是以添加糖的形式摄入。蔗糖和果葡糖浆是消费量最大的添加糖, 同时也是膳食果糖的主要来源<sup>[1-2]</sup>。一分子蔗糖在机体内分解为一分子葡萄糖和一分子果糖。果葡糖浆主要分为 F-42 型(果糖 42%, 葡萄糖 58%)、F-55 型(果糖 55%, 葡萄糖 45%)和 F-90 型(果糖 90%, 葡萄糖 10%)。目前, 果葡

糖浆由于其良好的甜度和风味正逐渐替代传统蔗糖糖浆成为食品工业主要的添加糖<sup>[3]</sup>。

值得注意的是, 果糖被食品工业大量用作甜味剂的同时也是全球肥胖、血脂异常、糖尿病等慢性非传染性疾病快速增长的时期<sup>[4,5]</sup>。这一现象引起研究者的极大兴趣, 膳食果糖与健康的关系逐渐成为研究热点。随着果糖产业的快速发展, 我国居民膳食果糖的摄入水平正稳步提高, 深入探讨膳食果糖的摄入状况及其与健康的关系显得尤为重要。因此, 本文将重点探讨膳食果糖摄入与肥胖、血脂异常、*2*型糖尿病、高血压及痛风等慢性非传染性疾病的关系。

## 1 果糖与肥胖

早在 2004 年, Bray<sup>[5]</sup>分析 1967 年到 2000 年间美国人群食物消费模式后, 发现从 1970 年到 1990 年间, 美国居民膳食果葡糖浆的摄入量增加了 1 000%, 同时添加糖中果葡糖浆的占比超过

收稿日期: 2019-08-30

基金项目: 国家自然科学基金面上基金项目(31471591)——大豆异黄酮调控结肠肿瘤细胞增殖和间质转化的作用机制研究; 中央级事业单位公益性专项课题(ZX1902)——玉米果糖及其制品的营养价值评价和机理解析

作者简介: 庞邵杰, 1990 年出生, 男, 博士, 助理研究员, 研究方向为粮油营养。

通讯作者: 綦文涛, 1977 年出生, 男, 博士, 副研究员, 研究方向为粮油营养与健康, 粮食生物活性物质开发利用。

40%，每日膳食中果葡糖浆的供能超过 132 kcal，与此同时，美国居民肥胖率增加 60% 以上。果糖在肝脏中的代谢有利于脂肪合成，且不会刺激胰岛素分泌及瘦素的产生。胰岛素和瘦素在调节食物摄入量和体重方面起着关键的信号传导作用。因此，Bray 认为果糖的摄入与体重的增加有关<sup>[5]</sup>。Jacobson<sup>[6]</sup>则认为蔗糖是 1970 年之前软饮料中最主要的添加糖，蔗糖在体内的代谢过程中有一半分解为果糖，而果葡糖浆 F-42 型和 F-55 型中，果糖只占约一半。从 1970 年到 2000 年，美国居民膳食总果糖的摄入量只增加 30%。因此，将肥胖的流行归功于果葡糖浆或/和果糖的摄入增加有待商榷。

Sievenpiper<sup>[7]</sup>对果糖与体重关系的系统综述研究发现，适量果糖取代其它碳水化合物摄入时不会导致体重的增加，而高剂量果糖 (>100 g/天) 的摄入会导致体重增加。含糖饮料中的添加糖主要为蔗糖和果葡糖浆，多项研究探讨了含糖饮料与超重或肥胖的关系。Gibson<sup>[8]</sup>发表含糖软饮料与超重肥胖关系的系统综述，有 12 项横断面研究和 8 项队列研究中至少在一个亚组发现含糖软饮料的摄入有增加体质指数 (Body Mass Index, BMI) 水平或超重肥胖的发生风险，3 项干预研究发现，不喝含糖软饮料或饮用低能量的饮料，有助于预防超重者体重的增加。Forshee<sup>[9]</sup>在儿童青少年人群中进行含糖软饮料和 BMI 关系的 Meta 分析，研究包含 10 项队列研究和 2 项随机对照试验，结果显示：含糖软饮料的摄入与 BMI 之间似乎不存在相关关系。Malik<sup>[10]</sup>对儿童和成年人群的系统综述和 Meta 分析结果显示，每天每增加 1 份 (330~350 ml) 含糖饮料的摄入，持续一年可使儿童 BMI 增加 0.06 kg/m<sup>2</sup>，使成人重量增加 0.22 kg；对照试验结果显示减少含糖饮料摄入可使儿童 BMI 降低 0.17 kg/m<sup>2</sup>，增加含糖饮料摄入可使成人重量增加 0.85 kg。

目前，膳食果糖摄入与肥胖关系研究的结论并不一致，可能有几方面原因：(1) 膳食果糖的摄入量较难准确测量；(2) 难以避免总能量、脂肪、运动等混杂因素的影响；(3) 果糖与超重肥胖之间的关系研究仍需大样本高质量的随机对照

试验。而目前大部分人群试验存在方法学上的局限性，且样本量少，试验周期短。根据现有证据，尚不能确定果糖/果葡糖浆对体重影响的单独作用，以及果糖/果葡糖浆的摄入与体重增加风险的关系是否受总能量摄入的影响。

## 2 果糖与血脂异常

20 世纪 80 年代初，Simko 和 Reaven<sup>[11,12]</sup>分别研究认为膳食果糖的摄入会影响体内的血脂代谢，导致血脂异常。Livesey<sup>[13]</sup>进行 Meta 分析结果发现，当膳食果糖的摄入量 >50 g/天时，其对餐后甘油三酯 (Triglyceride, TG) 水平有影响；而当膳食果糖的摄入量 >90 g/天时，才会对空腹 TG 水平有影响。而有研究表明，在能量相等的情况下，果糖与其他碳水化合物相比，对餐后 TG 没有影响。在高果糖摄入的情况下，对餐后 TG 有一定影响<sup>[14]</sup>。通过包含 24 项研究的系统综述和 Meta 分析发现：当膳食果糖的摄入量 >100 g/天时，总胆固醇 (Total Cholesterol, TC) 和低密度脂蛋白胆固醇 (Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C) 的水平升高，当膳食果糖的摄入量 <100 g/天时，对 TG 和 LDL-C 的水平无影响。膳食果糖的摄入量在任何水平下对高密度脂蛋白胆固醇 (High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C) 的水平均无影响<sup>[15]</sup>。中国营养学领域的专家共识认为过量果糖 (>100 g/d) 摄入增加血浆 TG 和 TC 的水平<sup>[16]</sup>。

机理研究表明，果糖的主要代谢场所是肝脏，其在果糖激酶、醛缩酶和丙糖激酶的作用下代谢生成葡萄糖、乳酸盐及脂肪酸。果糖的代谢过程无限速酶的影响。因此，膳食果糖的摄入量影响肝脏中葡萄糖、乳酸盐及脂肪酸的产生<sup>[17]</sup>。当高剂量膳食果糖摄入后，血浆脂质水平会出现适应性的增加<sup>[17]</sup>。然而，高果糖摄入导致的血脂升高与高脂饮食导致的血脂升高在代谢途径方面明显不同。由果糖代谢产生的脂肪可暂时性储存在肝脏中和/或以极低密度脂蛋白 (富含 TG) 形式分泌到外周血中。从肠道中吸收的膳食脂肪以乳糜微粒 (富含 TG) 的形式进入外周循环系统<sup>[17]</sup>。由于乳糜微粒的代谢速度远快于极低密度脂蛋白的代谢，在高果糖膳食摄入后，会出现血液中 TG

浓度升高。

因此,综合考虑目前人群研究和机理研究的证据,可以认为高剂量果糖(>100 g/天)的摄入会增加血浆 TG、TC 和 LDL-C 水平,但不确定是否对血浆 HDL-C 水平产生影响。然而,当总能量的摄入控制在一定水平时,膳食果糖的摄入与血脂之间的关系并不明确。

### 3 果糖与糖尿病

高剂量膳食果糖的摄入会引起肝脏葡萄糖水平的适应性增加<sup>[18]</sup>,同时肝脏 TG 和尿酸水平升高。肝脏 TG 水平的升高是诱导胰岛素抵抗的重要因素,尿酸介导的内皮细胞功能异常有助于胰岛素抵抗的发生<sup>[19]</sup>。因此,有研究者认为膳食果糖的摄入会增加肝脏及外周血葡萄糖水平,会引发胰岛素抵抗<sup>[20,21]</sup>。有研究则认为高剂量膳食果糖摄入会适度增加肝脏葡萄糖水平,但与临床相关的血糖升高无关<sup>[17]</sup>。在高剂量果糖干预 1~4 周健康人群中未发现胰岛素的敏感性降低<sup>[22]</sup>。在经过 6 天的高剂量果糖膳食后, 型糖尿病人的中年肥胖子女,其肌肉组织中出现明显的胰岛素抵抗,然而另外类似的研究发现 型糖尿病人的非肥胖年轻子女在高果糖膳食后未发现胰岛素抵抗<sup>[23,24]</sup>。膳食果糖对血糖及胰岛素代谢可能受遗传因素和年龄、BMI 等其他因素的影响。

多项大规模人群研究探讨了膳食果糖对血糖、糖化血红蛋白、胰岛素水平及糖尿病发病的影响。一项包含 18 项干预试验的系统综述和 Meta 分析结果显示,膳食果糖等能量交换其它碳水化合物后,可改善糖尿病患者长期的血糖控制,且对糖尿病患者的胰岛素水平无影响<sup>[21]</sup>。另一项干预试验的系统综述发现,果糖替代食物或饮料中的蔗糖或葡萄糖后,可有效降低餐后血糖峰值及血液中胰岛素浓度<sup>[25]</sup>。Liverey<sup>[13]</sup>汇总 42 篇干预试验研究发现膳食果糖的摄入量<90 g/天时,有益于糖化血红蛋白水平的控制。最近一项包含 15 项前瞻性队列研究的 Meta 分析发现,与膳食果糖低剂量(9.7 g/天)组相比,高剂量组(35.2 g/天)的糖尿病发生风险并未增加<sup>[26]</sup>。

基于现有证据,可以认为与葡萄糖、蔗糖相比,等热量的果糖摄入有益于糖尿病人血糖及糖

化血红蛋白的控制,中低剂量膳食果糖的摄入与糖尿病的发病无关。高剂量膳食果糖(>100 g/d)的摄入对血糖、糖化血红蛋白及糖尿病发病的影响则需要进一步研究。

### 4 果糖与高血压

机理研究表明膳食果糖的摄入可能与高血压的发生有关<sup>[27]</sup>。短期内大剂量的果糖摄入,可通过刺激交感神经、诱导氧化应激及增加尿酸水平进而增加血压<sup>[27]</sup>。长期的高剂量果糖摄入导致肾脏损伤、内皮功能紊乱,增加机体盐敏感性,激活肾素-血管紧张素系统等而引起高血压<sup>[27,28]</sup>。由于膳食果糖引起血压升高的生理病理机制主要通过动物实验获得,有研究者对此提出异议,一方面,目前已发表的动物研究常使用极高剂量的果糖摄入量,不符合正常的生理需求;另一方面,由动物实验结果外推到人体需谨慎,有必要进行大样本人群研究的验证<sup>[27,29]</sup>。

2012 年,一项包含 15 项人群干预试验的系统综述和 Meta 分析显示,果糖等热量替代其他碳水化合物(葡萄糖、蔗糖、淀粉等)可显著降低舒张压和平均动脉压,对收缩压无影响。在高热量果糖摄入试验中发现,与其他碳水化合物相比,果糖对血压水平无影响<sup>[30]</sup>。为了更好的探讨“真实世界”中果糖的摄入是否与高血压的发生存在关联。2014 年,Viranda<sup>[31]</sup>纳入 3 篇前瞻性队列研究进行系统综述和 Meta 分析,结果发现,与最低五分位组(5.7%~6.0%总能量)相比,最高五分位组(13.9%~14.3%总能量)总果糖的摄入量与高血压的发病无关。进一步研究发现膳食总果糖的摄入与高血压发生风险之间存在“U”型关系,即当膳食中总果糖的供能比在 5.9%~9.4%之间时,供能比每增加 1%,高血压的发病风险下降 0.5%;当总果糖的供能比在 9.4%~14.2%之间时,供能比每增加 1%,高血压的发病风险增加 2.1%。虽然有研究结果表明添加糖或含糖饮料的摄入可能与高血压有关,但研究者认为膳食中糖的水平对高血压的影响,可能是继发于对体重的影响<sup>[32,33]</sup>。

基于目前研究,不难发现膳食果糖和高血压关系的机理研究和人群研究的结果存在争议。就人群研究结果而言,当膳食果糖的摄入量控制在

适宜的范围以内(供能比在 5.9%~9.4%)有益于血压控制,供能比超过 9.4%则增加高血压的发病风险。

## 5 果糖与痛风

痛风是由单钠尿酸盐沉积所致的炎性疾病,高尿酸血症是其最主要的危险因素<sup>[34]</sup>。果糖在肝脏中的代谢,消耗大量的内源性磷酸和 ATP,进而增强腺苷酸脱氨酶的活性,促使磷酸腺苷降解产生大量的核苷酸,从而会累积大量尿酸<sup>[35]</sup>。

美国国家健康和营养调查(1988—1994年)结果显示含糖饮料(富含果糖)的摄入与血清尿酸水平以及高尿酸血症的患病率呈正相关<sup>[36]</sup>。随后,Choi<sup>[37-38]</sup>在队列研究中发现:在男性和女性人群中均显示,含糖饮料的摄入增加痛风的发病风险,无糖饮料的摄入与痛风的发生风险无关。在男性人群中发现摄入富含果糖的水果或果汁同样会增加痛风发生的风险<sup>[38]</sup>。采用食物频率法来估计膳食果糖的摄入,结果均发现膳食果糖的摄入增加了痛风的发病风险<sup>[37-38]</sup>。然而,Sun<sup>[39]</sup>利用美国国家健康和营养调查(1999—2004年)数据采用 24 h 膳食回顾法评估膳食果糖摄入,结果发现膳食果糖的摄入与高尿酸血症的发生风险无关联。

目前研究普遍认为含糖饮料的摄入增加了高尿酸血症及痛风的发生风险,然而膳食果糖的摄入与高尿酸血症及痛风的关系并不明确。

## 6 结论及展望

膳食果糖对健康的影响是多方面的,目前认为高剂量膳食果糖(>100 g/d)的摄入会增加血浆 TG、TC 和 LDL-C 水平;等热量果糖替代其他碳水化合物有利于血糖及糖化血红蛋白的控制,中低剂量膳食果糖(<90 g/d)的摄入与糖尿病的发生无关;膳食果糖供能比在 5.9%~9.4%之间有益于血压控制,超过 9.4%则增加高血压的发病风险;尚不能确定膳食果糖与肥胖、高尿酸血症及痛风的发生风险是否存在关联。

2014 年世界卫生组织建议限制添加糖摄入量,应低于总能量的 10%,作为健康膳食的一部分,减少到总能量的 5%将具有更多的健康效

益<sup>[16]</sup>。我国将人群加工食品中糖摄入的风险评估作为贯彻落实国民营养计划、加强营养风险评估工作的重要内容。果糖是添加糖的重要组成部分,然而由于我国食物成分数据库中缺乏果糖数据,对果糖摄入的风险评估及其与健康关系的研究相对匮乏。随着果糖产业的快速发展,未来我国居民膳食果糖的摄入水平将会稳步提高,补充和完善我国食物成分数据库中的果糖数据,借助于现有的果糖产业数据以及膳食调查数据探讨我国居民膳食果糖的摄入状况及其与健康的关系显得尤为重要。

## 参考文献:

- [1] Marriott B P, COLE N, LEE E, et al. National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States[J]. *The Journal of nutrition*, 2009, 139: 1228S-1235S.
- [2] 王奔宁, 李克贤, 黄科林, 等. 果葡糖浆生产技术的研究进展[J]. *大众科技*, 2014, 16: 38-41.
- [3] 蔡雯雯, 李铎. 果糖的吸收代谢以及与健康的关系[J]. *浙江大学学报*, 2016, 42: 265-272.
- [4] HAVEL P J. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism[J]. *Nutrition reviews*, 2005, 63: 133-157.
- [5] BRAY G A, NIELSEN S J, POPKIN B M, et al. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity[J]. *The American journal of clinical nutrition*, 2004, 79: 537-543.
- [6] JACOBSON M F. High-fructose corn syrup and the obesity epidemic[J]. *The American journal of clinical nutrition*, 2004, 80: 1081.
- [7] SIEVENPIPER J L, DE SOUZA R J, MIRRAHIMI A, et al. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis[J]. *Annals of internal medicine*, 2012, 156: 291-304.
- [8] GIBSON S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions[J]. *Nutrition research reviews*, 2008, 21: 134-147.
- [9] FORSHEE R A, ANDERSON P A, STOREY M L, et al. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis[J]. *The American journal of clinical nutrition*, 2008, 87: 1662-1671.
- [10] MALIK V S, PAN A, WILLETT W C, et al. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis[J]. *The American journal of clinical nutrition*, 2013, 98: 1084-1102.
- [11] SIMKO V. Increase in serum lipids on feeding sucrose: the role of fructose and glucose[J]. *The American journal of clinical nutrition*, 1980, 33: 2217.

- [12] REAVEN G M. Effects of fructose on lipid metabolism[J]. The American journal of clinical nutrition, 1982, 35: 627.
- [13] LIVESEY G, TAYLOR R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies[J]. The American journal of clinical nutrition, 2008, 88: 1419-1437.
- [14] DAVID WANG D, SIEVENPIPER J L, DE SOUZA R J, et al. Effect of fructose on postprandial triglycerides: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials[J]. Atherosclerosis, 2014, 232: 125-133.
- [15] ZHANG Y H, A N T, ZHANG R C, et al. Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials[J]. The Journal of Nutrition, 2013, 143: 1391-1398.
- [16] 中国营养学会. 食物与健康—科学证据共识[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016.
- [17] TAPPY L, LE K A. Health effects of fructose and fructose-containing caloric sweeteners: where do we stand 10 years after the initial whistle blowings[J]. Current diabetes reports, 2015, 15: 54.
- [18] DIRLEWANGER M, SCHNEITER P, JEQUIER E, et al. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans[J]. American journal of physiology. endocrinology and metabolism, 2000, 279: E907-911.
- [19] NAKAGAWA T, HU H, ZHARIKOV S, et al. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome[J]. American journal of physiology. endocrinology and metabolism, 2006, 290: F625-631.
- [20] REBOLLO A, ROGLANS N, ALEGRET M, et al. Way back for fructose and liver metabolism: bench side to molecular insights[J]. World journal of gastroenterology, 2012, 18: 6552-6559.
- [21] COZMA A I, SIEVENPIPER J L, DE SOUZA R J, et al. Effect of fructose on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials[J]. Diabetes care, 2012, 35: 1611-1620.
- [22] LE K A, FAEH D, STETTLER R, et al. A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans[J]. The American journal of clinical nutrition, 2006, 84: 1374-1379.
- [23] HOKAYEM M, BLOND E, VIDAL H, et al. Grape polyphenols prevent fructose-induced oxidative stress and insulin resistance in first-degree relatives of type 2 diabetic patients[J]. Diabetes care, 2013, 36: 1454-1461.
- [24] LE K A, ITH M, KREIS R, et al. Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes[J]. The American journal of clinical nutrition, 2009, 89: 1760-1765.
- [25] EVANS R A, FRESE M, ROMERO J, et al. Fructose replacement of glucose or sucrose in food or beverages lowers postprandial glucose and insulin without raising triglycerides: a systematic review and meta-analysis[J]. The American journal of clinical nutrition, 2017, 106: 506-518.
- [26] TSILAS C S, D E SOUZA R J, MEJIA S B, et al. Relation of total sugars, fructose and sucrose with incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Canadian medical association journal, 2017, 189: E711-E720.
- [27] MADERO M, PEREZ-POZO S E, JALAL D, et al. Dietary fructose and hypertension[J]. Current hypertension reports, 2011, 13: 29-35.
- [28] JOHNSON R J, SANCHEZ-LOZADA L G, NAKAGAWA T. The effect of fructose on renal biology and disease[J]. Journal of the american society of nephrology, 2010, 21: 2036-2039.
- [29] WHITE J S. Challenging the fructose hypothesis: new perspectives on fructose consumption and metabolism[J]. Advances in nutrition, 2013, 4: 246-256.
- [30] HA V, SIEVENPIPER J L, DE SOUZA R J, et al. Effect of fructose on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials[J]. Hypertension, 2012, 59: 787-795.
- [31] JAYALATH V H, SIEVENPIPER J L, DE SOUZA R J, et al. Total fructose intake and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts[J]. Journal of the american college of nutrition, 2014, 33: 328-339.
- [32] TE MORENGA L A, HOWATSON A J, JONES R M, et al. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids[J]. The American journal of clinical nutrition, 2014, 100: 65-79.
- [33] COHEN L, CURHAN G, FORMAN J. Association of sweetened beverage intake with incident hypertension[J]. Journal of general internal medicine, 2012, 27: 1127-1134.
- [34] DRUG, THERAPEUTICS B. Latest guidance on the management of gout[J]. British medical journal (Clinical research ed), 2018, 362: k2893.
- [35] RHO Y H, ZHU Y, CHOI H K. The epidemiology of uric acid and fructose[J]. Seminars in nephrology, 2011, 31: 410-419.
- [36] CHOI J W, FORD E S, GAO X, et al. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey[J]. Arthritis Rheum, 2008, 59: 109-116.
- [37] CHOI H K, WILLETT W, CURHAN G. Fructose-rich beverages and risk of gout in women[J]. The Journal of the American Medical Association, 2010, 304: 2270-2278.
- [38] CHOI H K, CURHAN G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study[J]. British medical journal (Clinical research ed), 2008, 336: 309-312.
- [39] SUN S Z, FLICKINGER B D, Williamson-Hughes P S, et al. Lack of association between dietary fructose and hyperuricemia risk in adults[J]. Nutrition & Metabolism (Lond), 2010, 7: 16. ㊟