

**Consumption of fructose syrup 55% and sucrose does not
increase liver fat or fat deposition in muscles**

Seyed mohammad Sadegh Mirenayat¹

MSc of Nutrition\ Isfahan University of Medical Sciences

Pouriyaasadi1993@gmail.com

Mehdi Jafari Asl

*PhD of Analytical Chemistry\ Farhikhtegan Zarnam Research & Industrial
Group (Knowledge-Based Research Center)*

M.Jafari@zarholding.com

Milad Pero

*PhD of Food Engineering\ Farhikhtegan Zarnam Research & Industrial
Group (Knowledge-Based Research Center)*

M.Pero@zarholding.com

Bahareh Borhani

*PhD of Physical Chemistry\ Farhikhtegan Zarnam Research & Industrial
Group (Knowledge-Based Research Center)*

B.Borhani@zarholding.com

¹ Corresponding Author

Abstract:

The main purpose of this study was to evaluate the effect of sweeteners containing fructose and glucose in the diet and to investigate the effect on liver fat and intramuscular adipose tissue. It is assumed that triglyceride synthesis is enhanced by the concomitant use of fructose and glucose. This increase can lead to excessive accumulation of fat in the liver and fat deposition in the muscles. 64 individuals (mean age 11 to 42 years) consumed low-fat milk sweetened with high fructose corn syrup (HFCS55) or sucrose for 10 weeks. Liver fat content was assessed by tomographic imaging and muscle fat content by magnetic resonance imaging. The results of evaluation of the 6 groups of HFCS55 and sucrose did not show any changes in liver fat content during the 10 weeks on average. The obtained data showed that when fructose syrup 55% is used as part of a diet in conventional sweeteners, it does not increase fat accumulation in the liver or increase in muscle fat deposition.

Keywords: HFCS55, Fructose Syrup 55%, Glucose, Liver Fat, Muscle Fat

مصرف شربت فروکتوز ۵۵٪ و ساکارز عامل افزایش چربی کبد یا رسوب چربی در عضلات نمی‌باشد

سید محمد صادق میرعنایت^۲

کارشناس ارشد تغذیه/ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

Pouriyaasadi1993@gmail.com

مهدی جعفری اصل

دکترای تخصصی شیمی تجزیه / گروه صنعتی پژوهشی فرهیختگان زرنام (مرکز نوآوری)

M.Jafari@zarholding.com

میلا پرو

دکترای مهندسی صنایع غذایی / گروه صنعتی پژوهشی فرهیختگان زرنام (مرکز نوآوری)

M.Pero@zarholding.com

بهاره برهانی

دکترای تخصصی شیمی فیزیک / گروه صنعتی پژوهشی فرهیختگان زرنام (مرکز نوآوری)

B.Borhani@zarholding.com

چکیده:

هدف اصلی این تحقیق ارزیابی اثر شیرین‌کننده‌های حاوی فروکتوز و گلوکز در رژیم غذایی افراد و بررسی تاثیر بر میزان چربی کبد و بافت چربی داخل عضلانی بوده است. فرض بر این است که سنتز تری گلیسیرید ناشی از مصرف همزمان فروکتوز و گلوکز افزایش پیدا می‌کند. این افزایش می‌تواند به تجمع بیش از حد چربی در کبد و رسوب چربی در عضلات منجر شود. ۶۴ نفر (میانگین سنی ۱۱ تا ۴۲ سال) به مدت ۱۰ هفته شیر کم چرب شیرین شده با شربت ذرت با فروکتوز بالا (HFCS55) یا ساکارز مصرف کردند. میزان چربی کبد با تصویربرداری توموگرافی و میزان چربی عضلات با تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی بررسی شد. نتایج ارزیابی میانگین ۶ گروه HFCS55 و ساکارز به طور متوسط در طول ۱۰ هفته هیچ تغییری در میزان چربی کبد نشان نداد. داده‌های به دست آمده نشان داد که وقتی شربت فروکتوز ۵۵٪ به عنوان بخشی از رژیم غذایی در شیرین‌کننده‌های معمولی مصرف می‌شود، باعث تجمع چربی در کبد یا افزایش رسوب چربی در عضلات نمی‌شود.

کلمات کلیدی: HFCS55، شربت فروکتوز ۵۵٪، گلوکز، چربی کبد، چربی عضلات

مقدمه

افزایش سنتز تری گلیسیرید کبدی و در نتیجه رسوب چربی در کبد و رسوب چربی داخل عضلانی، منجر به ناهنجاری در هموستاز گلوکز، مقاومت به انسولین و افزایش احتمال مبتلا شدن به دیابت نوع ۲ می‌شود [۱].

از سال ۱۹۷۰ مصرف قندها در آمریکا و سایر کشورها افزایش یافته است. خدمات تحقیقات اقتصادی وزارت کشاورزی آمریکا تخمین می‌زند که از سال ۱۹۷۰ تا ۲۰۰۵، مصرف شیرین کننده های قندی به ازای هر فرد از ۴۰۰ کیلو کالری در روز به ۴۷۶ کیلوکالری افزایش یافته است [۱]. اگرچه مصرف شیرین کننده ها در ایالات متحده در این دوره افزایش یافته است، ساکارز دارای بیشترین مصرف بین محصولات قندی و بعد از آن شربت فروکتوز ۵۵٪ در جایگاه دوم قرار دارد. میزان مصرف ساکارز در سراسر جهان ۹ برابر بیشتر از شربت فروکتوز ۵۵٪ (HFCS55) است [۲].

NAFLD (NonAlcoholic Fatty Liver Disease) شایع ترین شکل بیماری مزمن کبدی است. افزایش چربی در کبد می‌تواند علت های مختلفی از جمله چاقی، مصرف الکل، تغذیه نامناسب، شیمی درمانی، عدم تحرک کافی و ... داشته باشد. NAFLD ممکن است یک بیماری پیشرونده باشد که خطر نارسایی کبد و ابتلا به سرطان کبد را افزایش می‌دهد [۳]. در دو دهه اخیر تحقیقاتی مبنی بر اثر تجمع بافت چربی در عضلات بر ایجاد مقاومت انسولینی انجام شده است. مقاومت انسولینی می‌تواند منجر به دیابت نوع ۲ شود. مطالعات نشان داده اند که مقاومت به انسولین بهترین پیش بینی کننده این است که فرد بعداً به دیابت مبتلا می‌شود یا خیر [۱، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰].

مطالعه موردی

در این مطالعه آزمایشی برای مقایسه رسوب چربی در کبد و ماهیچه ها با استفاده از ۲ منبع اصلی HFCS و ساکارز در رژیم غذایی انسان طراحی و انجام شد. هشتاد زن و مرد از ۲۰ تا ۶۰ سال برای شرکت در این مطالعه مورد آزمون قرار گرفتند، شرکت کنندگان دارای توده بدنی از ۲۳ تا ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع (BMI) بودند. شرکت کنندگان باید فاقد هرگونه سابقه بیماری تیروئید، دیابت یا عدم تحمل گلوکز باشند. شرکت کنندگانی که دارای هرگونه اختلال دستگاه گوارش، سرطان، زنان باردار، یا افرادی که دوره شیردهی داشته یا باردار شدند نیز از مطالعه حذف شدند. این مطالعه توسط هیئت بازنگری تأیید و همه افراد رضایت آگاهانه را امضا کردند.

شرکت کنندگان قند مصرفی را در شیر کم چرب شیرین مصرف کردند. میزان انرژی لازم برای حفظ وزن بدن برای هر یک از شرکت کنندگان با استفاده از معادله پیش بینی Mifflin-St Jeor و فاکتور فعالیت مناسب بر اساس گزارشات شخصی سطح فعالیت بدنی برآورد شد. تعداد وعده های مصرف شربت فروکتوز ۵۵٪ و ساکارز در رژیم غذایی هر فرد مشخص و به همه شرکت کنندگان دستور داده شد تا وعده های نوشیدنی مورد تست را با مواد غذایی یا سایر نوشیدنی هایی که معمولاً مصرف می کنند جایگزین کنند. به شرکت کنندگان هیچ برنامه رژیم غذایی خاصی برای پیروی از آن ارائه نشد. ساکارز و شربت فروکتوز ۵۵٪ به صورت هفتگی و براساس کالری محاسبه برای هر فرد مصرف شدند.

در ابتدا و در انتهای هفته ی ۱۰ اسکن توموگرافی کبد و همچنین تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) چربی گلوتهوس عضله ماکسیموس انجام شد. همچنین (LDL)، تری گلیسیریدها، کلسترول لیوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و سطح گلوکز خون افراد نیز آزمایش و بررسی شد. از ۶۴ نفری که مورد آزمون قرار گرفتند ۱۶ نفر نتوانستند مراحل آزمون را به پایان برسانند.

نتایج تحقیق

در اندازه گیری های انجام شده مشخص شد که استفاده شربت فروکتوز ۵۵٪ تاثیر قابل توجهی در افزایش وزن نداشته مگر در گروه هایی که بسیار بیش از مقدار اعتدال شربت را مصرف کرده اند. در اندازه گیری مقدار چربی کبد و میزان رسوب چربی در بافت عضلانی در هفته ی ۱۰ نسبت به هفته ۱ تفاوت قابل توجهی مشاهده نشد. این یافته ها فرضیه ما را تأیید می کند که مصرف قندهای حاوی فروکتوز در طی یک دوره ۱۰ هفته ای منجر به تجمع چربی کبدی یا افزایش بافت چربی در عضلات نمی شود، همچنین نتایج نشان می دهد که هیچ تفاوتی بین HFCS55 و ساکارز در افزایش این دو پارامتر وجود ندارد.

یافته های این تحقیق با یافته های تحقیق Silbernagel در سال ۲۰۱۱ و همکاران که در طی ۴ هفته در یک آزمون که در آن داوطلبان ۴۰ درصد کالری دریافتی روزانه خود را از شربت فروکتوز ۵۵٪ دریافت کردند مطابقت دارد. در این تحقیق هیچ افزایش بافت چربی در بافت عضلانی توسط دستگاه MRI مشاهده نشد. در این مطالعه هیچ تغییری در کلسترول کل، LDL و HDL نیز مشاهده نشد.

از نقاط قوت این مطالعه، کنترل دقیق رژیم غذایی، رعایت دقیق رژیم غذایی افراد، اندازه گیری انواع پارامترها (مانند وزن و ترکیب بدن) و ارزیابی اسکن های CT و MRI قبل و بعد از آزمایش مورد نظر است.

نتیجه گیری کلی

به طور خلاصه، در این تحقیق هیچ افزایش چربی در کبد یا بافت عضلانی پیدا نشد. علاوه بر این در این تحقیق هیچ تفاوتی بین ساکارز HFCS55 با توجه به بررسی تجمع بافت چربی داخل عضلانی یا شاخص چربی خون در ۳ سطح مختلف مصرف هر دو قند مشاهده نشد. این یافته ها مطابق با مطالعات قبلی، از گروه تحقیق ما و دیگران است که نشان می دهد هیچ تفاوت متابولیسی بین ساکارز و HFCS55 وجود ندارد.

منابع

1. Korenblat, K.M., Fabbrini, E., Mohammed, E.S., and Klein, S. 2008. Liver, muscle and adipose tissue insulin action is directly related to intrahepatic triglyceride content in obese subjects. *Gastroenterology*, **134**(A): 1369–375. doi:10. 1053/j.gastro.2008.01.075. PMID:18355813.
2. White, J. 2008. Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *Am. J. Clin. Nutr.* **88**(Suppl.): 1716S. doi:10.3945/ajcn.2008.25825B. PMID:19064536.
3. Regimbeau, J.M., Colombat, M., Mognol, P., Durand, F., Abdalla, E., Degott, C., Degos, F., Farges, O., and Belghiti, J. 2004. Obesity and diabetes as a risk factor for hepatocellular carcinoma. *Liver Transpl.* **10**(2 Suppl. 1): S69–S73. doi:10. 1002/lt.20033. PMID:14762843.
4. Albu, J.B., Kovera, A.J., Allen, L., Wainwright, M., Berk, E., Raja-Khan, N., Janumala, I., Burkey, B., Heshka, S., and Gallagher, D. 2005. Independent association of insulin resistance with larger amounts of intermuscular adipose

tissue and a greater acute insulin response to glucose in African American than in white nondiabetic women. *Am. J. Clin. Nutr.* **82**: 1210–1217. PMID:16332653.

5. Goodpaster, B.H., Krishnaswami, S., Resnick, H., Kelley, D.E., Haggerty, C., Harris, T.B., Schwartz, A.V., Kritchevsky, S., and Newman, AB. 2003. Association between regional adipose tissue distribution and both Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. *Diabetes Care*, **26**(2): 372–379. doi:10.2337/diacare.26.2.372. PMID:12547865.
6. Goodpaster, B.H., Stenger, V.A., Boada, F., McKolanis, T., Davis, D., Ross, R., and Kelley, D. 2004. Skeletal muscle lipid concentration quantified by magnetic resonance imaging. *Am. J. Clin. Nutr.* **79**: 748–754. PMID:15113711.
7. Torriani, M., and Grinspoon, S. 2005. Racial differences in fat distribution: the importance of intermuscular fat. *Am. J. Clin. Nutr.* **81**: 731–732. PMID: 15817844.
8. Yim, J.E., Heshka, S., Albu, J., Heymsfield, S., Kuznia, P., Harris, T., and Gallagher, D. 2007. Intermuscular adipose tissue rivals visceral adipose tissue in independent associations with cardiovascular risk. *Int. J. Obes.* **31**: 1400–1405. doi: 10.1038/sj.ijo.0803621. PMID:17452994.

9. Song, M.Y., Ruts, E., Kim, J., Janumala, I., Heymsfield, S., and Gallagher, D. 2004. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly African American women. *Am. J. Clin. Nutr.* **79**: 874–880. PMID:15113728.
10. Bugianesi, E., Leone, N., Vanni, E., Marchesini, G., Brunello, F., Carucci, P., Musso, A., De Paolis, P., Capussotti, L., Salizzoni, M., and Rizzetto, M. 2002. Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*, **123**(1): 134– 140. doi:10.1053/gast.2002.34168. PMID:12105842.
11. American Diabetes Association. 2010. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, **33**(Suppl. 1): S62. doi:10.2337/dc10-S062.
12. Berglund, L. 2005. Adipose tissue, skeletal muscle, and insulin resistance across ethnicities-systems biology in action. *Am. J. Clin. Nutr.* **82**: 1153–1154. PMID: 16332645.
13. Deivanayagam, S., Mohammed, B.S., Vitola, B.E., Naguib, G.H., Keshen, T.H., Kirk, E.P., and Klein, S. 2008. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with hepatic and skeletal muscle insulin resistance in overweight adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.* **88**: 257–262. PMID:18689359.
14. Gallagher, D., Kuznia, P., Heshka, S., Albu, J., Heymsfield, S.B., Goodpaster, B., Visser, M., and Harris, T.B. 2005. Adipose tissue in muscle: a novel depot

- similar in size to visceral adipose tissue. *Am. J. Clin. Nutr.* **81**: 903–910. PMID: 15817870.
15. Maersk, M., Belza, A., Stødkilde-Jørgensen, H., Ringgaard, S., Chabanova, E., Thomsen, H., Pedersen, S.B., Astrup, A., and Richelsen, B. 2012. Sucrosesweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6 mo randomized intervention study. *Am. J. Clin. Nutr.* **95**: 283–289. doi:10.3945/ajcn.111.022533. PMID:22205311.
16. Marriott, B.P., Cole, N., and Lee, E. 2009. National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States. *J. Nutr.* **139**: 1228S– 1235. doi:10.3945/jn.108.098277. PMID:19403716.
17. McCullough, A.J. 2002. Update on nonalcoholic fatty liver disease. *J. Clin. Gastroenterol* **34**: 255–262. doi:10.1097/00004836-200203000-00013. PMID:11873108.
18. Melanson, K., Angelopoulos, T., Nguyen, V., Zukley, L., Lowndes, J., and Rippe, J. 2008. High-fructose corn syrup, energy intake, and appetite regulation. *Am. J. Clin. Nutr.* **88**(Suppl.): 1738S. doi:10.3945/ajcn.2008.25825E. PMID:19064539.
19. Milikovic-Gacic, I., Gordon, C.L., Goodpaster, B.H., Bunker, C.H., Patrick, A.L., Kuller, L.H., Wheeler, V.W., Evans, R.W., and Zmuda, J.M. 2008. Adipose tissue infiltration in skeletal muscle: age patterns and association with

- diabetes among men of African ancestry. *Am. J. Clin. Nutr.* **87**: 1590–1595. PMID:18541544.
20. Schick, F., Machman, J., Bretchtel, K., Stempfer, A., Klumpp, B., Stein, D., and Jacob, S. 2002. MRI of muscular fat. *Magn. Reson. Med.* **47**(4): 720–727. doi:10.1002/mrm.10107. PMID:11948733.
21. Shulman, G.I. 2000. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J. Clin. Invest.* **106**: 171–176. doi:10.1172/JCI10583. PMID:10903330.
22. Silbernagel, G., Machann, J., Unmuth, S., Schick, F., Stefan, N., Häring, H.U., and Fritsche, A. 2011. Effects of 4-week very-high-fructose/glucose diets on insulin sensitivity, visceral fat and intrahepatic lipids: an exploratory trial. *Br. J. Nutr.* **106**: 79–86. doi:10.1017/S000711451000574X. PMID:21396140.
23. Soenen, S., and Westerterp-Plantenga, M.S. 2007. No differences in satiety or energy intake after high fructose corn syrup, sucrose, or milk preloads. *Am. J. Clin. Nutr.* **86**: 1586–1594. PMID:18065574.
24. Herpen van, N.A., Schrawen-Hinderling, V.B., Schaart, G., Mensink, R.P., and Schrauwen, P. 2011. Three weeks on a high-fat diet increases intrahepatic lipid accumulation and decreases metabolic flexibility in healthy overweight men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **96**(4): E691–E695. doi:10.1210/jc.2010-2243. PMID:21252252.

25. White, J. 2008. Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *Am. J. Clin. Nutr.* **88**(Suppl.): 1716S. doi:10.3945/ajcn.2008.25825B. PMID:19064536.