

T.C.  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ



**FARKLI MİKTARLARDA TÜKETİLEN FRUKTOZUN, VÜCUT  
AĞIRLIĞI VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER  
ÜZERİNE ETKİSİ**

Yüksek Lisans Tezi  
Diyetisyen Esra KÖSELER

Ankara, 2011

T.C.  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ



**FARKLI MİKTARLARDA TÜKETİLEN FRUKTOZUN, VÜCUT  
AĞIRLIĞI VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER  
ÜZERİNE ETKİSİ**

Yüksek Lisans Tezi

Diyetisyen Esra KÖSELER

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Gül KIZILTAN

Ankara, 2011

## TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek tez konumun belirlenmesinde, çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel, manevi desteğini ve sonsuz anlayışını benden esirgemeyen, değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç. Dr. Gül KIZILTAN'a ve diğer bölüm hocalarıma,

Çalışmamın başlangıcında gerekli izinlerin alınmasına yardımcı olan ve çalışmam süresince sonsuz anlayışı ile bana destek veren ve her zaman yanımda olan çok değerli hocam Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Doç. Dr. Murat BAŞ'a,

Çalışmam süresince bir akademisyen olarak bilimsel desteği ve hayatım boyunca da bir abla olarak manevi desteği ile her zaman yanımda olan Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Görevlilerinden Dr. Mendane SAKA'ya,

Çalışmama verdiği bilimsel katkılarından dolayı Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dekanı ve Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Tanju BESLER'e,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirilmesinde yardımcı olan Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Öğretim Üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Bülent ÇELİK'e,

Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlilerinden sevgili arkadaşlarım Araş. Gör. Sinem METİN, Araş. Gör. Beril YILMAZ ve bölüm sekreterimiz Hatice ŞAHİN'e,

Canım dostlarım İlgı SAYIN, Özge VAROL ve Şerife VAROL'a,

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, maddi ve manevi her türlü desteği sonsuz sevgileri ile veren canım babam, annem ve kardeşime....

Sonsuz teşekkür ederim.....

## ÖZET

Bu çalışma bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri farklı fruktoz miktarlarının antropometrik ölçümler, kan biyokimyasal bulgular ve diğer beslenme parametreleri ile ilişkisini incelemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma, Kasım 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi'nde çalışan personel ve okuyan öğrenciler arasından rastgele seçilen yaşları 18-65 yıl arasında olan 90 (41 erkek, 49 kadın) sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin kişisel özellikleri ve bazı beslenme alışkanlıkları anket formu ile sorgulanmıştır. Bireylerin beslenme durumları besin tüketim sıklığı formu, fruktoz tüketim sıklığı formu ve 3 günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı ile belirlenmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış, bazı biyokimyasal parametreleri analiz edilmiş ve fiziksel aktivite durumları belirlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması  $31.9 \pm 7.15$  yıldır. Bireylerin beslenme durumları değerlendirildiğinde, bireylerin diyet enerjisinin karbondihdrattan gelen oranı ortalama %44.8 olarak bulunmuştur. Erkekler kadınlara göre daha fazla diyetleriyle karbondihdrat tüketmişlerdir ( $p < 0.05$ ). Bireylerin günlük diyetle fruktoz tüketim ortalaması  $42.3 \pm 22.73$  g'dır ve erkeklerin ( $49 \pm 26.13$  g), kadınlara ( $36.7 \pm 17.85$  g) göre daha fazla fruktoz tükettikleri belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). En fazla günlük fruktoz tüketimi 41-50 yaş grubu bireylerde ( $44.3 \pm 19.55$  g) saptanmıştır. Günlük diyetle alınan enerjinin fruktozdan gelen ve fruktozun toplam karbondihdrattan gelen oranları erkeklerde %7.2 ve %5.7, kadınlarda ise %7.6 ve %7 olarak saptanmıştır. Bireylerin %33.3'ünün (erkeklerin %39'u, kadınların %28.6'sı) fruktozu günlük 50 g ve üzerinde tükettikleri belirlenirken, %18.9'unun (erkeklerin %14.6'sı, kadınların %22.4'ü) da fruktozu toplam enerjinin %10'undan daha fazla tükettikleri bulunmuştur. Bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklarına göre dağılımları incelendiğinde; erkeklerin ( $p < 0.05$ ), 41-50 yaş grubu ve Beden Kütle İndeksi  $25.0-29.9$   $\text{kg/m}^2$  olan bireylerin daha fazla sükröz tükettiği belirlenmiştir. Bireylerin günlük diyetleri ile enerji veren alkolsüz içecek tüketim ortalamaları  $122 \pm 123.88$  ml olarak belirlenmiş; erkek bireylerin (% 59.6), kadınlara (% 40.8) göre, 21-30 yaş grubu bireylerin de diğer yaş gruplarına göre bu tür içecekleri daha fazla tükettikleri saptanmıştır. Günlük fruktoz tüketimi en yüksek olan grubun obez bireyler ( $\geq 30 \text{kg/m}^2$ ) olduğu görülmektedir. Bireylerin

günlük diyetleri ile tükettikleri fruktoz miktarı ile enerji alımı ( $r=0.717$ ,  $p=0.000$ ) ve vücut ağırlığı ( $r=0.267$ ,  $p=0.011$ ) arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur. Fruktozun günlük diyetle 50 gramdan fazla tüketiminin BKİ'nin  $25 \text{ kg/m}^2$ 'den yüksek olma riskine katkısı istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (OR = 1.071; 0.439-2.616 % 95 CI). Günlük diyetleri ile 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin vücut ağırlığı, bel çevresi ölçümleri, BKİ ortalamaları, sistolik ve diyastolik kan basınçları, serum glikoz, total kolesterol, LDL-kolesterol, insülin değerleri diğer gruba göre daha yüksek, HDL-kolesterol değerleri ise daha düşük bulunmuştur. Kadınların ise bel çevresi ölçümleri, vücut yağ oranları, serum glikoz, ürik asit, total kolesterol, trigliserit, SGOT ve SGPT değerleri diğer gruba göre daha yüksek, HDL-kolesterol değerleri ise daha düşük olarak saptanmış, ancak aradaki farklar istatistiksel açıdan önemli değildir ( $p>0.05$ ). Bireylerin %14.4'ünde insülin direnci ve %10'unda da metabolik sendrom saptanmıştır. Sonuç olarak, doğal olmayan yollarla fazla fruktoz tüketiminin başta obezite olmak üzere insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi hastalıklar için risk oluşturabileceği göz önünde bulundurulmalı ve günlük diyet enerjisinin %10'dan daha azı meyve gibi doğal fruktoz kaynaklarından sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fruktoz, yüksek fruktozlu mısır şurubu, obezite, kronik hastalıklar, beslenme

## ABSTRACT

This study was conducted to determine the relation between daily dietary fructose consumption with blood biochemical parameters, anthropometric measurements and nutritional habits. The study was planned on 90 (41 male, 49 female) healthy individuals (18-65 years) who are working or educating at Başkent University between November 2009 and May 2010. A questionnaire was administered to participants including personal characteristics and some nutritional habits. The nutritional status of the individuals was determined by food-frequency questionnaire, fructose-frequency questionnaire and a three days 24-h dietary record. Biochemical parameters, anthropometric measurements and physical activity levels of the participants were also determined. The mean age of the individuals was  $31.9 \pm 7.15$  years. Evaluation of nutritional status of the individuals, the percentage of energy from carbohydrates was determined as 44.8%. The percentage of men's daily dietary carbohydrate intake was higher than women's ( $p < 0.05$ ). The mean daily dietary fructose consumption was  $42.3 \pm 22.74$  g and the men's daily dietary consumption of fructose was higher than women's ( $p < 0.05$ ). The daily dietary fructose consumption was more likely in 41-50 age groups than the others ( $44.3 \pm 19.55$  g). The percentage of fructose from energy and total carbohydrate was 7.2 % in men, 5.7% in women and 7.6% in men 7% in women, respectively. The percentages of the participants that consumes fructose daily  $\geq 50$ g and  $\geq 10\%$  of the total energy was 33.3% (39% of men, 28.6% of women) and 18.9% (14.6% of men, 22.4 % of women), respectively. The main dietary fructose sources of the men and the participants within 41-50 age-group and  $BMI = 25.0-29.9$  kg/m<sup>2</sup>, was from sucrose. The mean non-alcoholic drinks were  $122 \pm 123.88$  ml. The participants in 21-30 age-group and the men was consumed more non-alcoholic drinks than the others. Daily fructose consumption was highest in the obese group ( $BMI \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>). There were significant positive correlations between the energy intake ( $r = 0.717$ ,  $p = 0.000$ ), body weight ( $r = 0.267$ ,  $p = 0.011$ ) and fructose consumption. The effect of daily high ( $\geq 50$ g) dietary fructose consumption, on the risk of  $BMI > 25$  kg/m<sup>2</sup> was not statistically significant (OR=1.071; 0.439-2.616 %95 CI). Compared with the

consumption of daily fructose <50g, the men who consumed 50 g and above fructose with their daily diets, have higher body weight, waist circumference, BMI, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, serum glucose, total cholesterol, LDL-cholesterol, insulin levels and have lower serum HDL-cholesterol levels. The mean waist circumferences, body fat mass percentage, serum glucose, uric acid, total cholesterol, triglyceride, SGOT, SGPT levels were higher and HDL-cholesterol level was lower in women who consumed  $\geq 50$  g and above fructose ( $p>0.05$ ). The frequency of insulin resistance and metabolic syndrome was 14.4% and 10%, respectively. As a conclusion, dietary fructose from added sugar as high fructose corn syrup may causes major risks in obesity, insulin resistance, impaired glucose tolerance, Type 2 diabetes, hyperlipidemia, cardiovascular diseases, hyperuricemia, gout and metabolic syndrome. So, the healthy preference of fructose source in diets is fruit and the amount of safe dietary intake of fructose may accept as 10% of total energy.

Key words: Fructose, high fructose corn syrup, obesity, chronic diseases, nutrition

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
<b>Kabul-Onay Sayfası</b>	
<b>Teşekkür</b>	
<b>Özet</b>	iii
<b>Abstract</b>	v
<b>İçindekiler</b>	vii
<b>Kısaltmalar ve Simgeler Dizini</b>	ix
<b>Tablolar</b>	xi
<b>Şekiller</b>	xiv
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	3
2.1. Karbonhidratların Yapısı	3
2.2. Karbonhidratların Sınıflandırılması	3
2.2.1. Monosakkaritler	5
2.3. Karbonhidratların Sindirimi	5
2.4. Karbonhidratların Bağırsaktan Emilimi	6
2.5. D-Glikoz, D-Fruktoz ve D-Galaktozun Birbirine Dönüşümü	8
2.6. Fruktoz	9
2.6.1. Fruktozun Kaynakları	9
2.6.2. D-Fruktoz Kullanımı	14
2.6.3. Fruktoz Metabolizması Bozuklukları	15
2.6.4. Fruktoz ile İlişkili Hastalıklar	16
2.6.4.1. Fruktoz ve Obezite	16
2.6.4.2. Fruktoz ve Oksidatif Stres	20
2.6.4.3. Fruktoz ve Hiperinsülinemi, Tip 2 Diyabet ve Metabolik Sendrom	22
2.6.4.4. Fruktoz ve Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Ateroskleroz	26
2.6.4.5. Fruktoz ve Karaciğer Yağlanması	31
2.6.4.6. Fruktoz ve Ürisemi	32



2.6.4.7. Fruktoz ve Böbrek Hastalıkları	34
2.6.4.8. Fruktoz ve Fonksiyonel Bağırsak Hastalıkları	35
2.6.4.9. Fruktozun Diğer Etkileri	36
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>37</b>
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	37
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	37
3.2.1. Kişisel Özellikler	37
3.2.2. Besin Tüketim Sıklığı, Fruktoz Tüketim Sıklığı ve 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı	37
3.2.3. Antropometrik Ölçümler	38
3.2.4. Fiziksel Aktivite Kaydı	40
3.2.5. Biyokimyasal Parametreler	41
3.2.6. İnsülin Direnci	41
3.2.7. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	42
3.2.8. Kan Basıncı Ölçümü	42
3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	42
<b>4. BULGULAR</b>	<b>44</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>95</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>117</b>
<b>7. KAYNAKÇA</b>	<b>131</b>
<b>EKLER</b>	
<b>EK 1:</b> Onay Formu	148
<b>EK 2:</b> Etik Kurul Onayı	149
<b>EK 3:</b> Anket Formu	150
<b>EK 4:</b> Besin Tüketim Sıklığı	155
<b>EK 5:</b> Fruktoz Tüketim Sıklığı	158
<b>EK 6:</b> Fiziksel Aktivite Kaydı	160
<b>EK 7:</b> Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Parametreler	161
<b>EK 8:</b> Biyokimyasal Bulguların Referans Değerleri	162
<b>EK 9:</b> Fiziksel Aktivite Kaydı	163

## KISALTMALAR VE SİMGELER

<b>ADP:</b>	Adenozin Difosfat
<b>AE:</b>	Alınan Enerji
<b>AGE:</b>	Glikozillenmiş Son Ürün
<b>AMP:</b>	Adenozin Monofosfat
<b>ATP:</b>	Adenozin Trifosfat
<b>ATP III:</b>	Yetişkinlerde Tedavi Paneli
<b>BKİ:</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>BKO:</b>	Bel/Kalça Oranı
<b>CHO:</b>	Karbonhidrat
<b>ÇDYA:</b>	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
<b>DKB:</b>	Diyastolik kan Basıncı
<b>DM:</b>	Diabetes Mellitus
<b>DMH:</b>	Dinlenme Metabolizma Hızı
<b>DNA:</b>	Deoksiribonükleik Asit
<b>DRI:</b>	Diyetle Referans Alım Düzeyi
<b>DYA:</b>	Doymuş Yağ Asidi
<b>FDA:</b>	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
<b>Gİ:</b>	Glisemik İndeks
<b>GLUT:</b>	Glikoz Taşıyıcısı
<b>GMP:</b>	Guanozin Monofosfat
<b>GRAS:</b>	Genellikle Emniyetle Kabul Edilen
<b>HDL:</b>	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
<b>HFCS:</b>	Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu
<b>HOMA-IR:</b>	İnsülin Direnci
<b>IMP:</b>	İnozin Monofosfat
<b>IRS-1:</b>	İnsülin Resaptör Substrat-1
<b>JNK-1:</b>	c-Jun N-Terminal Kinaz
<b>LDL:</b>	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>METSAR:</b>	Metabolik Sendrom Araştırması
<b>NEFA:</b>	Esterleşmemiş Yağ Asidi
<b>NFKB:</b>	Nükleer Faktör Kapa B
<b>P:</b>	Fosfat

<b>PAL:</b>	Fiziksel Aktivite Düzeyi
<b>P<sub>i</sub>:</b>	Organik Fosfat
<b>PRPP:</b>	5-fosforibozil- 1-pirofosfat
<b>RNA:</b>	Ribonükleik Asit
<b>SGLT:</b>	Sodyuma Bağlı Glikoz Taşıyıcısı
<b>SGOT:</b>	Serum Glutamik Oksalaasetik Transaminaz
<b>SGPT:</b>	Serum Glutamik Pirüvik Transaminaz
<b>SKB:</b>	Sistolik Kan Basıncı
<b>TAG:</b>	Triaçilgliserol
<b>TBARS:</b>	Thiobarbitürik Asit Reaktif Madde
<b>TDYA:</b>	Tekli Doymamış Yağ Asidi
<b>TEKHARF:</b>	Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
<b>TG:</b>	Trigliserid
<b>TNF-<math>\alpha</math>:</b>	Tümör Nekrosiz Faktör-Alfa
<b>USDA:</b>	Amerika Birleşik Devleti Tarım Bakanlığı
<b>WHO:</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>VLDL:</b>	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

## TABLULAR

	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo</b>	
<b>2.1.</b> Karbonhidratların ve Monosakkaritlerin Sınıflandırılması	4
<b>2.2.</b> Monosakkaritlerin Sınıflandırılması	5
<b>2.3.</b> Enerji Veren Tatlandırıcıların İçeriklerin Karşılaştırılması	13
<b>3.1.</b> Beden Kütle İndeksine Göre Değerlendirme	38
<b>3.2.</b> Bel Çevresi Ölçümlerine Göre Değerlendirme	39
<b>3.3.</b> Bel/Kalça Oranını Değerlendirmede Kullanılan Kriterler	39
<b>3.4.</b> Vücut Yağ Oranına Göre Değerlendirme	40
<b>3.5.</b> Metabolik Sendrom NCEP-ATP III Tanı Kriterleri	42
<b>4.1.</b> Bireylerin Demografik Özellikleri	45
<b>4.2.1.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Genel Alışkanlıklarının Dağılımı	47
<b>4.2.2.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı	49
<b>4.3.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümlerin Ortalamaları ve BKİ Sınıflarına Göre Dağılımları	51
<b>4.4.1.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Kan Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları	53
<b>4.4.2.</b> Bireylerde Cinsiyeti Yaş ve BKİ Gruplarına Göre Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci Görülme Sıklığı	54
<b>4.4.3.</b> Bireylerin Fruktoz ve Sükroz Tüketim Düzeylerine Göre Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci Görülme Sıklığı	55
<b>4.5.1.</b> Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Ortalamaları	57
<b>4.5.2.</b> Bireylerin Günlük Diyetle Tükettikleri Vitamin Ortalamaları ve DRI ile Karşılaştırılması	59
<b>4.5.3.</b> Bireylerin Günlük Diyetle Tükettikleri Mineral Ortalamaları ve DRI ile Karşılaştırılması	61

<b>4.5.4.</b>	Bireylerin Cinsiyete Göre Günlük Diyetle Tükettikleri Karbonhidrat Ortalamaları ile Enerjiden Gelen Oranlarının Ortalamaları	63
<b>4.5.5.1.</b>	Bireylerin Cinsiyete Göre Günlük Diyetle Tükettikleri Fruktoz ve Sükroz Miktarları ile Toplam Enerji ve Karbonhidrattan Gelen Oranlarının Ortalamaları	65
<b>4.5.5.2.</b>	Bireylerin Cinsiyete Göre Günlük Diyetle Tükettikleri Fruktoz ve Sükrozun Tüketim Düzeylerine Göre Dağılımları	66
<b>4.5.6.1.</b>	Bireylerin Diyetleriyle Tükettikleri Fruktozun Kaynaklara Göre Dağılımı	68
<b>4.5.6.1.</b>	Bireylerin Diyetleriyle Tükettikleri Fruktozun Kaynaklara Göre Dağılımı (devamı)	69
<b>4.5.6.1.</b>	Bireylerin Diyetleriyle Tükettikleri Fruktozun Kaynaklara Göre Dağılımı (devamı)	70
<b>4.5.6.2.</b>	Bireylerin Cinsiyet, Yaş ve BKİ Sınıflamalarına Göre Diyetleriyle Aldıkları Fruktoz Kaynaklarının Tüketim Ortalamaları	71
<b>4.5.7.</b>	Bireylerin Günlük Toplam Enerji Harcaması Ortalamaları	72
<b>4.6.1.1.</b>	Bireylerin Demografik Özelliklerine Göre Fruktoz Tüketim Ortalamaları	73
<b>4.6.1.2.</b>	Bireylerin Günlük Diyetle Fruktoz Tüketim Düzeyleri ile Demografik Özelliklerin Dağılımı	75
<b>4.6.2.1.</b>	Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına Göre Günlük Fruktoz Tüketim Ortalamaları	77
<b>4.6.2.2.</b>	Bireylerin Günlük Fruktoz Tüketim Düzeyleri ile Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı	78
<b>4.6.3.1.</b>	Bireylerin Cinsiyete, Fruktoz Tüketimleri ve Toplam Enerjiden Gelen Oranlarına Göre Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Ortalamaları	80
<b>4.6.3.2.</b>	Bireylerin BKİ Sınıflamasına Göre Fruktoz Tüketim Ortalamaları	82

<b>4.6.3.3.</b>	<b>Fruktoz Tüketimi ile BKİ Arasındaki Tahmini Rölatif Risk</b>	<b>83</b>
<b>4.6.4.</b>	<b>Bireylerin Cinsiyet, Fruktoz Tüketim Miktar ve Toplam Enerjiden Gelen Oranlarına Göre Kan Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları</b>	<b>84</b>
<b>4.6.5.</b>	<b>Bireylerin Fruktoz Tüketimlerine Göre Enerji Alım ve Harcamalarının Ortalamaları</b>	<b>86</b>
<b>4.6.6.</b>	<b>Bireylerin Fruktoz Tüketimleri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişki</b>	<b>87</b>
<b>4.7.1.</b>	<b>Bireylerin Fruktoz Tüketim Gruplarına Göre Antropometrik, Kan Basıncı ve Kan Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları</b>	<b>89</b>
<b>4.7.2.</b>	<b>Bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre BKİ ve Kan Biyokimyasal Bulgularının Referans Değerlerine Göre Dağılımları</b>	<b>91</b>
<b>4.7.3.</b>	<b>Bireylerin Günlük Fruktoz Tüketim Miktarlarına Göre Enerji ve Karbonhidrat Alım Ortalamaları</b>	<b>93</b>
<b>4.8.</b>	<b>Obeziteye Etki Eden Beslenmeye Bağlı Risk Faktörlerine Ait Çoklu Regresyon Analizi</b>	<b>94</b>

## ŞEKİLLER

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil</b>	
<b>Şekil 2.1.</b> Heksozların Dönüşümü	8
<b>Şekil 2.2.</b> Endüstriyel HFCS Üretimi	10
<b>Şekil 2.3.</b> Karaciğerde D-fruktozun Metabolizması	15
<b>Şekil 2.4.</b> Fosfatın Geri Dönüşümünde Fruktozun Rolü	16
<b>Şekil 2.5.</b> Hiperinsülineminin, Enerji Dengesinin Disfonksiyonundaki Rolünün Algoritması	19
<b>Şekil 2.6.</b> Fruktoz ve Glikozun Karaciğerde Kullanımı	27
<b>Şekil 2.7.</b> Karaciğerde Fruktoz Metabolizması ile Ürik Asit Oluşumu Arasındaki İlişki	33

# 1. GİRİŞ

Bütün canlılar için en önemli besin kaynağı olan bitkisel, hayvansal ve tek hücreli organizmalarda yaygın halde bulunan karbonhidratlar karbon, hidrojen ve oksijen atomlarından oluşmuştur. Tüm canlılarda enerji sağlamak amacıyla kullanılan karbonhidratlar, yetişkin bireylerde günlük diyetle alınan enerjinin yaklaşık %50-60'ını sağlarlar (1).

İnsanların diyetinde önemli yer tutan iki basit şeker glikoz ve fruktoz, bitkisel karbonhidratların temel yapısını oluştururlar. Bir heksoz monosakkarit olan glikoz serbest halde olgun meyvelerde (üzüm, incir) ve balda bulunur. Diğer bir heksoz monosakkarit olan fruktoz da glikoz gibi serbest olarak tatlı meyvelerde (üzüm, incir, dut) ve balda bulunur (2,3).

İnsanlar binlerce yıl, fruktozu ortalama 16-20 g/gün olacak şekilde diyetlerinde büyük ölçüde taze meyvelerden sağlarken, diyetlerin batılılaşması ile beraber enerji veren tatlandırıcı olarak fruktoz tüketiminde önemli artış görülmüştür. Günümüzde Batılıların diyetlerinde enerjinin yaklaşık %15-20'sinin kaynağı fruktozdur (yaklaşık 85-100g/gün) (4). Fruktozun en önemli kaynağı, yıkıldığında eşit oranda glikoz ve fruktoz açığa çıkan sükroz (%50 glikoz, %50 fruktoz) ile enerji veren tatlandırıcılardan biri olan yüksek fruktozlu mısır şurubu (HFCS)'dur. Ticari olarak yüksek fruktoz şurupları genelde ya %42 (HFCS 42) ya da %55 (HFCS 55) fruktoz içerir. HFCS 55 Amerika Birleşik Devletleri'nde içeceklerde en çok kullanılan formudur ve %55 fruktoz, %42-44 glikoz, %1-3 polisakkarid (glikoz polimerleri) içerir (5,6).

Yüksek fruktozlu mısır şurubunun temel kullanım alanları, gazlı içecekler başta olmak üzere tüm tatlandırılmış hazır içecekler (meyve suyu, soğuk çay, meyveli sodalar vb.), çikolata, kek, şekerleme türleri, reçel-marmelat ve diğer jöle türü yiyeceklerdir. Fruktoz kaynağı olan sükroz ve HFCS'nin kişi başına günlük tüketiminde 1970 ile 1997 yılları arasında %26'lık bir artış olmuştur (64 g/gün'den 81 g/gün'e çıkmıştır). Aynı yıllar için, sükroz ve HFCS'nin ayrı ayrı değerlendirmesi yapıldığında, sükroz tüketimi yıllık kişi başına 46.4 kg'dan 30.5 kg'a azalış gösterirken, HFCS tüketimi ise, 0.23 kg'dan 28.4 kg'a yükselmiştir.



Amerika'da 1970-1997 yılları arasında diyet olmayan alkolsüz içeceklerin yıllık kişi başına tüketiminde %86 oranında artış gözlenmiştir (7). Gıda üreticileri tarafından bu kadar yaygın kullanılması, fruktozun sukrozdan daha güçlü bir tatlandırıcı olması, lezzet geliştirici etkisi, çabuk kristalleşmemesi ve daha ucuz olmasından kaynaklanmaktadır (8).

Birçok epidemiyolojik, klinik ve deneysel çalışmalar, meyvelerin içinde doğal olarak bulunan ve meyve şekeri olarak bilinen fruktozun, son 30 yılda gıda sanayisinin en çok kullandığı tatlandırıcı haline gelmesinin ve artan tüketiminin, obezite, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi hastalıklarla ilintili olduğunu göstermiştir (9).

Yapılan epidemiyolojik bir çalışmada 1967 yılında yüksek fruktozlu mısır şurubu ticari olarak üretime girince fruktoz tüketiminin çok ciddi bir oranda artış gösterdiği ve kişi başına yıllık tüketimin 0 kg'den 29 kg'ye kadar çıktığı, doğal kaynaklardan sağlanan fruktoz tüketiminin ise sabit kaldığı belirlenmiştir (10).

Başka bir klinik çalışmada; yüksek fruktoz içeren diyetin 10 hafta süresiyle tüketiminin sonucunda, insülin duyarlılığında azalma ve dislipidemi görülmüştür (11).

Bir başka deneysel çalışmada da; diyetle fazla fruktoz alımının ratlarda hiperlipidemi oluşumuna neden olduğu; yine yüksek miktarda fruktoz alımının (Bu çalışmada fruktozun toplam enerjiden gelen yüzdesinin %15'dir), lipogenezi artırarak dislipidemi ve obezite gelişmesinden sorumlu tutulduğu ifade edilmiştir (12).

Araştırmacılar, FDA tarafından güvenilir bulunan enerji veren tatlandırıcıların TE'nin %25'inin üzerindeki tüketimlerinin bazı semptomlara neden olduğunu bildirirken, Amerika Birleşik Devleti Tarım Bakanlığı (USDA) tarafından 2000 kalorilik standart bir diyete 40 g ekstra şeker eklenebileceği önerisi yapılmıştır. Fruktoz tüketimine yönelik bir öneri ise bulunmamaktadır. Ülkemizde de hem diyetle günlük ortalama fruktoz tüketimine ilişkin hem de diyet önerisine ilişkin bir veri bulunmamaktadır (13)

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Karbonhidratların Yapısı

Karbonhidratlar doğada en çok bulunan organik moleküllerdir. Karbonhidratların büyük çoğunluğu güneş ışığı enerjisi ve atmosferik karbondioksit (CO<sub>2</sub>) kullanılarak gerçekleştirilen fotosentez ile elde edilmektedir. Canlılarda basit monomerik şekerler ve bunların polimerleri olan karbonhidratların çok önemli fonksiyonları bulunmaktadır. Metabolik olayların gerçekleşmesi için gerekli enerji, karbonhidratların oksitlenmesi ile sağlanmaktadır. Bitki ve hayvanlarda karbonhidratlar, enerji depolama molekülleri olarak görev yapmaktadır. Hücre duvarının yapısında yer alan polimerik karbonhidratlar birçok mikroorganizmanın koruyucu kabuğunu oluşturmaktadır. Koenzimler ve nükleik asitler (DNA ve RNA) başta olmak üzere, çok sayıda biyolojik molekülün yapısında karbonhidrat türevi bileşikler bulunmaktadır. Hücre membranına bağlı bulunan karbonhidratlar, hücreler arası haberleşmede ve hücrenin tanınması olaylarında görev yapmaktadırlar.

### 2.2. Karbonhidratların Sınıflandırılması

Karbonhidratlar taşıdıkları monomerik birim sayısına göre adlandırılmaktadırlar. En küçük karbonhidrat birimi monosakkaritdir. Monosakkaritlerin (CH<sub>2</sub>O)<sub>n</sub> olan genel formülünde n sayısı, 3 ile 10 arasında değişmektedir. Genel olarak bu bileşiklerin yapısı (CH<sub>2</sub>O)<sub>n</sub> şeklinde yazılabildiğinden karbonhidratlar (hidrate karbon) olarak isimlendirilmektedir. Oligosakkaritler yapılarında iki ile on karbonhidrat biriminden oluşan polimerlerdir. İki monosakkarit biriminden oluşan disakkaritler (sakkaroz, maltoz, laktoz) en yaygın oligosakkaritlerdir. Genellikle yirmi ve daha çok sayıda monosakkarit kalıntısından oluşan karbonhidratlar polisakkarit olarak adlandırılmaktadır. Nişasta, glikojen ve sellüloz önemli polisakkaritlerdir (Tablo 2.1.).

**Tablo 2.1. Karbonhidratların ve Monosakkaritlerin Sınıflandırılması**

<b>MONOSAKKARİTLER</b>	
Glikoz	
Fruktoz	
Galaktoz	
Riboz	
<b>DİSAKKARİTLER</b>	
Maltoz (Glikoz+Glikoz)	
Laktoz (Glikoz+Galaktoz)	
Sakkaroz (Glikoz+Fruktoz)	
<b>OLİGOSAKKARİTLER</b>	
<b>POLİSAKKARİTLER</b>	
<u>Homopolisakkaritler</u>	<u>Heteropolisakkaritler</u>
Nişasta	Proteoglikanlar
Glikojen	Glikoproteinler
Selüloz	Glikolipidler
<b>TÜREV KARBONHİDRATLAR</b>	
Şeker fosfatları	
Deoksi şekerler	
Amino şekerler	
Şeker alkolleri	

### 2.2.1. Monosakkaritler

Suda çözünebilen monosakkaritler, tatlı lezzette beyaz kristalli bileşiklerdir. Kimyasal olarak monosakkaritler polihidroksi aldehid ve ketonlardır. Taşıdıkları karbonil gruplarının türüne veya karbon sayılarına göre sınıflandırılmaktadırlar. Monosakkaritler en az üç karbon atomu taşımaktadırlar. Polihidroksi aldehid sınıfı monosakkaritler aldoz (glukoz, mannoz, galaktoz, riboz) polihidroksi keton sınıfı monosakkaritler ise ketoz (fruktoz, ksilüloz, ribüloz) olarak adlandırılmaktadır. Monosakkaritlerin karbon sayılarına göre sınıflandırılmasında üç karbonlu (trioz), dört karbonlu (tetroz), beş karbonlu (pentoz), altı karbonlu (heksoz) ve yedi karbonlu (heptoz) monosakkaritler önem taşımaktadır (Tablo 2.2.).

**Tablo 2.2. Monosakkaritlerin sınıflandırılması**

Karbon Sayılarına Göre	Fonksiyonel Gruplarına Göre	
Trioz (gliseraldehid 3-fosfat)	<u>Aldozlar</u>	<u>Ketozlar</u>
Tetroz (eritroz 4-fosfat)	Glikoz	Fruktoz
Pentoz (riboz, ksiloz, ribüloz)	Galaktoz	Ribüloz
Heksoz (glukoz, fruktoz, galaktoz)	Riboz	Ksilüloz
Heptoz (sedoheptüloz 7-fosfat)		

### 2.3. Karbonhidratların Sindirimi

Karbonhidratlar, günlük besin maddelerinin %60'ını oluştururlar. Besinlerle alınan karbonhidratların %70'i nişasta, geri kalanlar ise glikojen, sükröz, laktoz ve selülozdur. Meyvelerle alınan monosakkaritlerin oranı çok

düşüktür. Oligosakkaritleri ve polisakkaritleri yıkmak için, disakkaridaz ve glikosidazlar çalışır. Böylece karbonhidratlar, kendilerini oluşturan şekerlere indirgenirler. Bağırsaktan monosakkarit olarak emilirler.

Karbonhidrat sindirimi başlıca ağız ve barsak lümeninde gerçekleşir. Ancak tükürük amilazının etkisi düşüktür. Asıl etkili olan, pankreatik amilazdır. Mide içeriği duodenojejunal bileşkeye geldiğinde karbonhidrat sindirimi gerçekleşmiş olur.

Çiğneme sırasında tükürük  $\alpha$ -amilaz'ı (pityalin), nişasta ve glikojenin  $\alpha(1,4)$  bağlarını yıkar, ancak  $\alpha(1,6)$  bağlarına etkisizdir. Hatta  $\alpha(1,6)$  bağlarına yakın noktalarda etkisi durur. 4–9 glikoz birimli nişasta dekstrinleri (sınır dekstrinleri),  $\alpha(1,6)$  glikozidik bağları içeren izomaltozlar, maltotriozlar, maltozlar, sükroz, laktöz ve selüloz karışımı mideye geçer.

Karbonhidrat sindirimi, midedeki yüksek asiditenin tükürük  $\alpha$ -amilaz'ını inaktive etmesi nedeniyle midede duraksar. Asidik mide içeriğinin ince bağırsağa ulaşması ile pankreatik bikarbonatla nötralize edilip, pankreatik  $\alpha$ -amilaz ile sindirim devam ettirilir. Karbonhidratlar ince bağırsaklarda aşağıya doğru ilerlerken, barsak mukoza hücre kaynaklı ve luminal yüzeyde yerleşik disakkaridaz ve oligosakkaridazlar etkisi ile parçalanırlar. Sindirim işlemi, üst jejunumda sonlanır. Sınır dekstrinleri ve izomaltozlar oligo  $\alpha(1,6)$  glikosidaz (=  $\alpha$ -dekstrinaz) ile; maltotriozlar maltotriaz ile; maltozlar maltaz (=  $\alpha$ -glikozidaz) ile; sükroz sükraz ile; laktöz laktaz (=  $\beta$ -galaktozidaz) ile sindirilirler.

Bu enzimlerin etkisi ile glikoz, fruktoz, galaktoz ve ksiloz gibi heksozlar ve pentozlar açığa çıkar ve barsak mukozasından emilirler (15).

#### **2.4. Karbonhidratların Bağırsaktan Emilimi**

Şekerlerin bağırsaktan emilim mekanizması komplekstir. Bazı şekerler, (sıklıkla pentozlar) intestinal bariyeri basit difüzyonla geçerler. Diğer şekerler, en bilineni D - glikoz bir konsantrasyon değişimine karşı transport edilebilir.

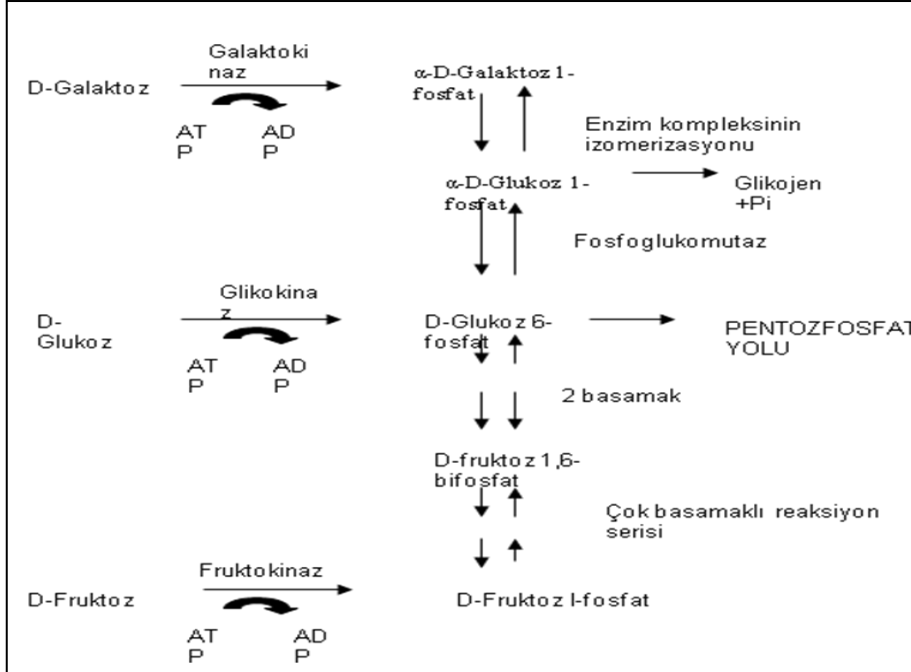
Şekerlerin transportunda üç ana kategori vardır: Kolaylaştırılmış mekanizma, sıklıkla eritrositlerde çalışılmış; hormona duyarlı sistem, kaslarda ve yağ dokularında görüldüğü gibi ve sodyumla eşleşmiş kotransport sistemi, özellikle bağırsak ve böbrek dokularında önemlidir. En az beş glikoz taşıyıcı protein tanımlanmıştır. GLUT-1 beyin ve eritrositlerde bulunur, proteinin şekere bağlandığı dış membran yüzeyinde bir kapı gibi fonksiyon görür ve şekeri kullanıldığı hücre içine getirmek için yapısal değişikliğe uğrar. GLUT-2 (glikoz için  $K_m$ 'i 15 nM'dir.) karaciğer, böbrek, bağırsak ve pankreastaki glikoz taşıyıcısıdır ve bu da sitokalsin B ile inhibe edilir. GLUT-4 kas ve yağ dokusunda bulunan insüline bağlı izoformdur. İnsülin plazma membranındaki taşıyıcı sayısını artırır. GLUT-5 ince bağırsaktaki epitelyum hücrelerinin arteryel yüzeyinde bulunur, luminal yüzde glikoz ve  $Na^+$  'un kontransportı ile beraber çalışır. GLUT-1 ve GLUT-3 hemen hemen tüm hücrelerin plazma membranlarında bulunur; GLUT-1, glikoz için yüksek affiniteye sahiptir ( $K_m$ , 2 ile 5 mM).

SGLT I (sodium-dependent glucose transporter), D-glikoz ve D-galaktoz için  $Na^+$  bağımlı taşıyıcı sistemidir, bu sistem şekerlerin  $Na^+$  ile beraber fırçamsı kenar hücrelerinin luminal yüzeyinden aktif olarak kotransport edilmelerini sağlar. Transport için enerji,  $Na^+$  'un luminal plazma membranının iki tarafındaki konsantrasyon gradyeninden sağlanır. Bu gradyent  $Na^+/K^+$  ATPaz ile sağlanır. Hücrelerdeki  $Na^+$  konsantrasyonu, konsantrasyonunun 140 mmol/L olduğu kana transport edilerek yaklaşık olarak 40 mmol/L' de tutulur. SGLT sistemi bitki glikozidi olan florizinle inhibe edilir.

Disakkaritlerin sindirimi ve oluşan şekerlerin absorpsiyonu, sıklıkla üst jejunumda fırçamsı kenarda olur. Bu iki işlem büyük ölçüde birbirini destekler, ancak disakkaritler tarafından oluşturulan monosakkaritlerin küçük bir bölümü lümene geri sızar (16).

## 2.5. D-Glikoz, D-Fruktoz ve D-Galaktozun Birbirine Dönüşümü

Sükroz ve laktoz içeren tipik bir yemek, karaciğerde D- galaktoz ve D- glikoz olarak yer alır. Bu şekerler Şekil 2.1.'de özetlendiği gibi izomerizasyon reaksiyonu ile D-glikoza çevrilmelidir. Bu şekerlerin postabsorbtif kan konsantrasyonları hızla azalır, 1-2 saatte sıfıra yaklaşır.



Şekil 2.1. Heksozların dönüşümü (16)

Kinaz adı verilen birçok enzim [örneğin glukokinaz (heksokinaz IV), fruktokinaz ve galaktokinaz] vardır. Her kinaz fizyolojik şartlarda kendi belirli heksosu için spesifiktir. Sonuç olarak ATP ile beraber ilgili 6-fosfat esterlerini vermek için glikoz, D-fruktoz, D-mannoz ve D-galaktoz reaksiyonlarını katalizleyen heksokinaz izoenzimleri, I,II, III ve IV bulunmaktadır. Her heksokinaz her bir şeker ve ATP için Michaelis sabiti (Km) farklıdır. Heksokinazlar ürün inhibisyonuna maruz kalırken fizyolojik koşullarda glukokinaz kalmaz.

Heksokinazlar hücrede belirli konsantrasyonda bulunan ana enzimlerdir. Buna karşın, karaciğerdeki predominant enzim glukokinaz, insülin tarafından karaciğerde uyarılır.

D-galaktozun ve D-fruktozun, D-glikoz 1-fosfat veya D-glikoz 6-fosfata dönüşmesi birçok ara basamağı içerir. Homeostatik düzenleyici mekanizmalar burada önemli rol oynar. Örneğin, hücrelerdeki mevcut fazla karbonhidrat depolanmak için glikojen veya lipide dönüştürüldüğünde D-galaktoz glikojenez için D-glikoz 1 fosfata dönüşür, karaciğerde D-glikoz 6-fosfata dönüştürülemez. Eğer, enerji üretimi için acilen karbohidratlara ihtiyaç varsa, D-galaktoz, D-glikoz ve D-fruktoz 1,6-bifosfata dönüştürülebilir (16).

## **2.6. Fruktoz**

### **2.6.1. Fruktoz Kaynakları**

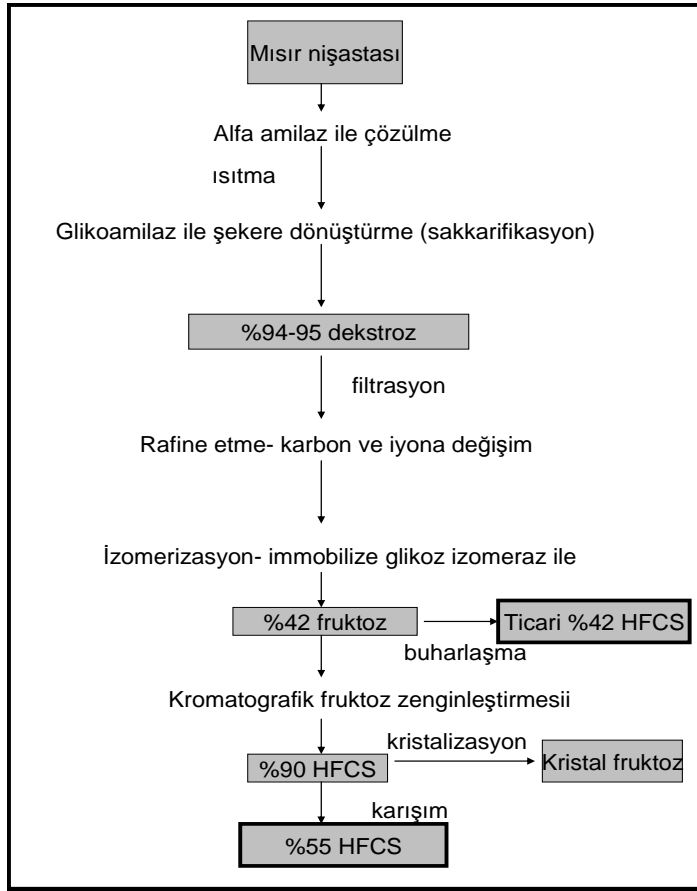
İnsan diyetinde önemli yer tutan iki basit şeker glikoz ve fruktoz benzer kimyasal formüle sahiptir ( $C_6H_{12}O_6$ ) ve bitkisel kaynaklı karbonhidratların temel yapısını oluştururlar. Bitkilerde karbohidratlar basitçe glikoz, fruktoz ve bu iki molekülün birleşmesi ile ortaya çıkan sükroz halinde bulunur (17).

Glikoz bir heksoz monosakkariddir. Saf şekilde çok yaygın olarak mevcuttur. Balda ve küçük miktarlarda meyvelerde bulunur. Tüm şekerler içinde en güçlü hiperglisemik etkiye sahiptir ve glisemik indeksi (Gİ)  $99\pm 3$ 'dür. Diğer bir heksoz olan fruktoz da bir monosakkariddir. Balda, taze ve kurutulmuş meyvelerde büyük miktarlarda mevcuttur. En büyük kaynağı sükrozdur. Sükroz bitkisel nişastada en çok bulunan disakkarit türüdür ve son derece ucuz ve kolay bir enzimatik yöntemle basit iki bileşenine ayrılabilir (glikoz ve fruktoz). Sükroz alfa-1-4 glikosidik bağlarla bir araya gelmiş %50 fruktoz ve %50 glikozdan oluşmaktadır (18).

Fruktozun emilim hızı yavaştır, glikozunkinin %40'ına eşittir ve sükrozdan daha az hiperglisemiktir (fruktozun Gİ  $19\pm 2$ , sükrozun Gİ  $68\pm 5$ 'dir). İnsanlar



binlerce yıl, fruktozu ortalama 16-20 g/gün olacak şekilde diyetlerinde büyük ölçüde taze meyvelerden sağlarken, diyetlerin batılılaşması ile beraber ilave fruktoz tüketiminde önemli artış görülmüştür. Günümüzde Batıların diyetlerinde enerjinin yaklaşık %15-20'sinin kaynağı fruktozdur (yaklaşık 85-100 g/gün) (Şekil 2.2.) (4).



**Şekil 2.2. Endüstriyel HFCS üretimi (6)**

Günümüzde fruktozun diğer önemli bir kaynağı da hazır gıda üretiminde yaygın olarak kullanılan yüksek fruktozlu mısır şurubudur (HFCS). HFCS, mısır şurubundaki glikozun bir miktarının fruktoza izomerleştirilmesi ile elde edilmektedir. İçeriğinde %55 fruktoz ve %42 glikoz bulunan HFCS-55 birçok tatlandırılmış içecekte kullanılırken, HFCS-42 (%42 fruktoz; %53 glikoz) diğer

ürünleri (örneğin şekerlemeler) tatlandırmak için kullanılmaktadır. 1960'ların ortasından önce, sükroz (%50 glikoz ve %50 fruktoz) en etkili tatlandırıcı iken sonraki dönemlerde gıda endüstrisinde meydana gelen gelişmelerle HFCS üretimindeki artış sükrozun yerini almıştır. HFCS bugün ABD tarzı beslenmede temel bir fruktoz kaynağı olarak değerlendirilmektedir. Meyve, bal ve diğer karbonhidrat kaynaklarında da fruktoz bulunmasına rağmen, bu kaynaklardan tüketilen miktarlar HFCS ile tatlandırılan yiyecek ve içeceklerdeki kadar yüksek değildir (19).

HFCS'nin temel kullanım alanları gazlı içecekler başta olmak üzere tüm tatlandırılmış hazır içecekler (meyve suyu, soğuk çay, meyveli sodalar vb.), çikolata, kek, şekerleme türleri, reçel-marmelat ve diğer jöle türü yiyeceklerdir. Gıda sektöründe, son kırk yıl içerisinde kullanımı en hızlı artan gıda katkısı yüksek fruktozlu mısır şurubudur. Batı ülkelerinde 1970 yılında kişi başına tüketimi yaklaşık 0.5 kg iken bu rakam 2000'li yıllarda 35 kg'ı aşmıştır. Buna paralel olarak sükroz tüketimi dramatik olarak düşmüş ve basit bir yer değiştirme yaşanmıştır. Gıda üreticileri mısırdan elde edilen fruktoz şurubunu genel olarak ucuz olması ve pekçok ürün ile kolayca karışabilmesinden dolayı tercih etmektedirler. Ancak fruktozun bu denli yaygınlaşmasının esas nedeni; fruktozu, sukrozdan daha güçlü bir tatlandırıcı olması, lezzet geliştirici etkiye sahip olması, kristalleşmeyi önlemesi, nem kontrolünü sağlaması ve diğerlerine göre daha ucuz olmasıdır. Sukroz 100 birim tatlılığa sahipken, bu değer fruktoz için 173 birim ve glikoz için sadece 74 birimdir (20)

Duffey ve Popkin (21) yaptıkları çalışmada, HFCS'nin günlük diyetlerde total enerji (TE) alımının %8.3'ünü (kişi başına 189 kkal/gün ) ve total karbonhidratın %15.7'sini sağladığını, toplam ilave şekerin TE'nin %16.8'ini (377 kkal/gün) sağladığını rapor etmişlerdir. The Institute of Medicine of the National Academy 2002'de ilave şeker için Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI) üst limiti belirleyebilmek için yeterli kanıtların olmadığını, aşırı alımının spesifik bir sağlık sorununa neden olmadığını bildirmiştir. Ancak yine de ilave şekerin maksimum alım önerisini günlük toplam enerjinin %25'i olarak belirlemiştir (22). HFCS, FDA tarafından 1983 yılında güvenilir (GRAS-Generally Recognized as Safe)

statüsünde kabul edilmiş (23), HFCS'nin GRAS statüsü 1996 yılında tekrar gözden geçirilerek tekrar onaylanmıştır (24).

Ülkemizde endüstriyel anlamda şeker; pancar ve mısırdan üretilmektedir. Türkiye'de şeker sektörü 1956 yılından itibaren yasa ile düzenlenmiştir. 1956-2001 yılları arasında 6747 sayılı Şeker Kanunu yürürlükte kalmış, 19/04/2001 tarihinde ise 4634 sayılı Şeker Kanunu yürürlüğe girmiştir. Türk Şeker Kurumunun verilerine göre, 2005/2006 döneminde dünyada kişi başına sükröz kökenli şeker tüketimi beyaz şeker cinsinden yılda 21 kg civarındayken, kişi başına Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (HFCS) tüketimi kuru madde bazında 2 kg civarında olarak rapor edilmiştir. Dünya Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (HFCS) üretimi 2005 yılı itibariyle ve kuru madde bazında 12,1 milyon ton olup, 2006 yılı tahmini 12,6 milyon ton'dur. Türkiye'de nişasta bazlı şeker üretimi 2005-2006 yılları arasında 415 000 tondur ve Türkiye'nin nişasta bazlı mısır şurubu üretimindeki payı 2005 yılı itibariyle % 1.5'dir (25).

Fruktoz kaynağı olan sükröz ve HFCS çok benzerdir. Her iki tatlandırıcıda glikoz ve fruktoz bulunur ve 4 kkal/g enerji verirler (Tablo 2.3.). Sükröz molekülünde bu monosakkaritler glikozidik bağ ile bağlıdır, disakkarit formundadır ve ince barsaklarda enzimatik olarak fruktoz ve glikoza parçalanırlar. HFCS ise ince barsaklarda enzimatik hidroliz gerektirmez, çünkü serbest halde bulunur. Stanhope ve Havel (26) klinik çalışmalarının metabolik verilerine dayanarak, HFCS ve sükrözün benzer kan glikoz konsantrasyonlarına ve benzer insülin yanıtı neden olduklarını, yalnızca postprandiyal lipemianın HFCS grubunda daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Çünkü, fruktokinaz enzimi ile fosforile edilen ve fruktoz-1 -fosfata dönüşen fruktozdan gliseraldehit, dihidroksiaseton fosfat ve gliseraldehit-3 fosfat üretilmekte ve bu üç karbonlu moleküller daha sonra glikoneogenez ile glikoza ya da *de novo* trigliserit sentezine yönlendirilmektedir. Fruktozun bu metabolizma özelliği glikozdan tamamen farklıdır. Çünkü glikozun metabolizmasında glikoliz ürünlerinden yağ asitlerinin sentezi yerine, glikoneogenez ile tekrar glikoz sentezlenen metaboiiik yol aktiftir (27).

**Tablo 2.3. Enerji veren tatlandırıcıların içeriklerinin karşılaştırması**

<b>Bileşen yüzdesi</b>	<b>HFCS-42</b>	<b>HFCS-55</b>	<b>Sofra şekeri</b>	<b>İnvert şeker</b>	<b>Bal</b>
Fruktoz	42	55	50	45	49
Glikoz	53	42	50	45	43
Diğer şekerler	5	3	0	10	5

Glikoz, sodyum transportunu gerektiren enerjiye bağımlı bir işlem ile emilir ve glikoz transporter 1-4 (GLUT-1-4) taşıyıcı proteinler tarafından hücre içine alınır, (GLUT-1 beyin ve eritrositlerde bulunur. GLUT-2 karaciğer, böbrek, barsak ve pankreasta glikoz taşıyıcısıdır. GLUT-3 plazma membranlarında, GLUT-4 de kas ve yağ dokusunda bulunur). Fruktoz ise, ince barsak epitelinin fırçamsı kenarlarında bulunan özel taşıyıcı protein yardımı ile emilir. Glikoz taşıyıcıları ailesine ait bu membran proteini fruktoza özgüdür ve GLUT-5 olarak bilinir. İnce barsaklardan başka eritrositler, testis ve böbrekler de GLUT-5'e sahiptir. Böbrekler ince barsaklar gibi ultrafiltratın içindeki fruktozu reabsorbe ederek kana kazandırır. Testis ve eritrositler ise fruktozu enerji amaçlı kullanırlar (16). Hücrelere fruktoz girişi insüline bağımlı değildir ve glikozun aksine insülin salınması için zayıf bir uyarandır (28). Diyetle alınan fruktozun büyük bir kısmı karaciğer, böbrekler ve ince barsaktaki fruktokinaz tarafından fosforlanmaktadır. Bütün fruktoz metabolizmasının yarısı karaciğerde gerçekleşmektedir. Fruktokinaz, fruktoz 6-fosfat yerine bir glikolitik ara ürün olmayan fruktoz 1-fosfatı oluşturmaktadır. Fruktoz 1-fosfat, aldolazın bir izoenzimi olan aldolaz B tarafından gliseraldehit ve dihidroksiaseton fosfata çevrilmiştir. Daha sonra aldolaz B tarafından oluşturulan ürünler, glikoliz ve glikoneogenezde metabolize edilmektedirler (29,30).

USDA 2000 kalorilik standart bir diyete 40 g ekstra şeker eklenebileceği önerisini verirken (14), Livesey ve Taylor (31) yaptıkları meta analiz sonucunda,

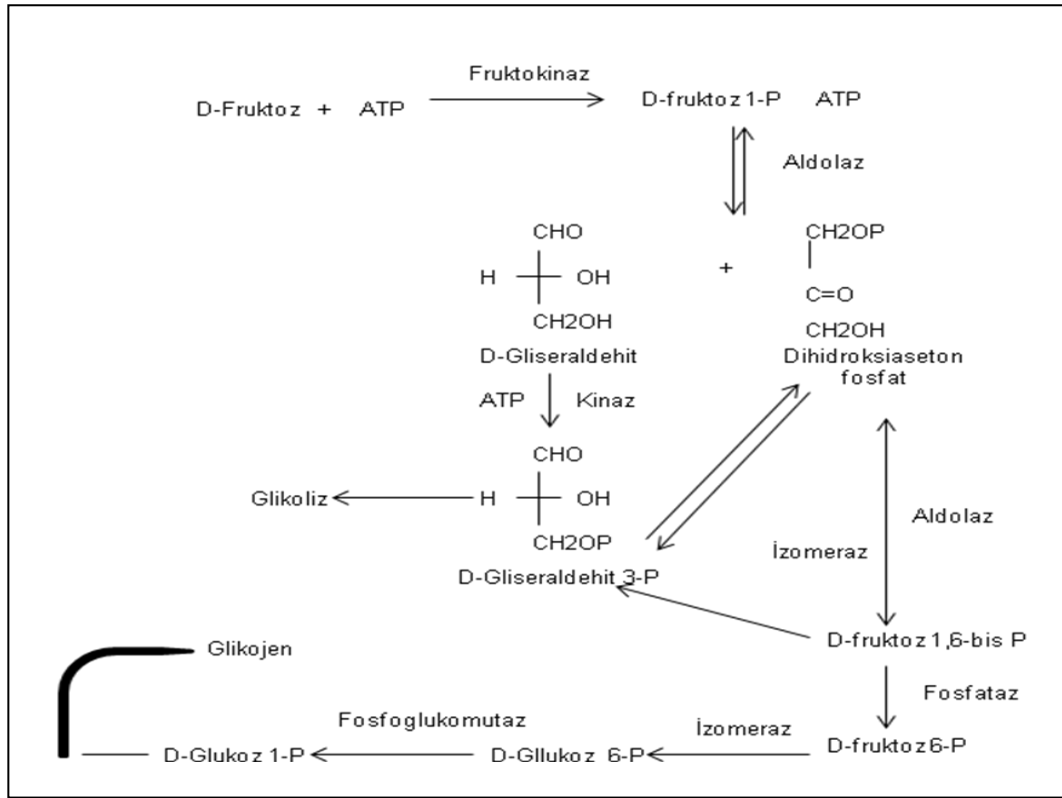
fruktoz tüketimini; 0-50g/gün orta düzeyde tüketim, 50-100g/gün yüksek tüketim, >100-150g/gün ise çok yüksek alım olarak sınıflandırmışlardır. Orta düzeyde tüketimin glisemi kontrolünde potansiyel yararları olduğu, ancak yüksek ve çok yüksek tüketimlerde ise disglisemi ve dislipidemi risklerin ortaya çıkardığı belirtilmiştir.

### 2.6.2. D – Fruktoz Kullanımı

Fruktoz, barsağın fırçamsı kenarında Na<sup>+</sup> a bağımlı olmayan bir taşıyıcı ile absorbe edilir. Glikozda olduğu gibi, fruktoz da karaciğer ve yağ dokusuna özel bir taşıyıcı yoluyla girer.

D-fruktozun diyetle kullanımı birçok yolla olabilir, dokuların homeostatik ihtiyacına bağlı olarak bir ara ürün metabolizmada kullanılabilir. Karaciğerde D-fruktoz, ATP ve diğer ketohekzozları fosforlayabilen D-fruktokinazla beraber, fruktoz-1-fosfata çevrilir. Oluşan fruktoz 1-fosfat *aldolazla*, iki trioz fragmanına parçalanır (Şekil 2.3.).

Karaciğer tarafından metabolize edilmeden önce D-fruktozu kullanabilecek ana karaciğer dışı dokular kas ve yağ dokusudur. Heksokinazın D-fruktoz için göreceli olarak yüksek affiniteye sahip olması nedeniyle kanda yüksek düzeyde fruktoz olana dek bu yol ara metabolik yol değildir. Kas heksokinazı, direkt olarak D-glikoz 6-fosfata izomerize edilen D-fruktoz 6-fosfatı oluşturur. Kas D-glikoz 6-fosfataz içermediğinden, kas hücrelerine bir kez giren heksoz, dolaşan şeker düzeylerini sağlamak için glikoz olarak kana verilmez (32).

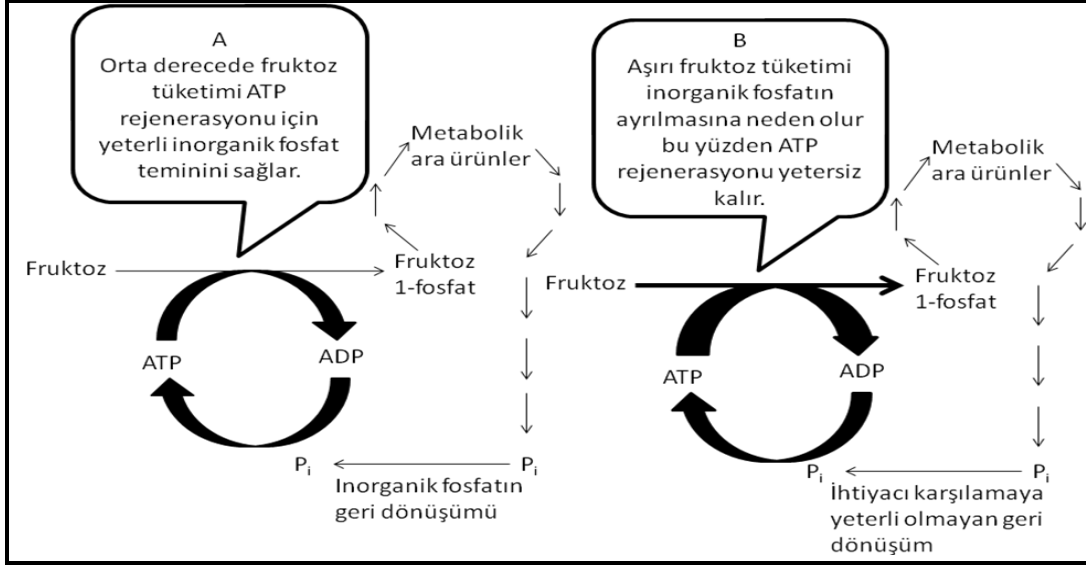


**Şekil 2.3. Karaciğerde D-fruktozun metabolizması (32)**

### 2.6.3. Fruktoz Metabolizması Bozuklukları

Fruktoz metabolizmasına bağlı bozukluklar, yüksek fruktoz tüketimi sonucunda vücudun fruktozu ara metabolizma ürünlerine çevirme kapasitesindeki değişimine bağlı gerçekleşmektedir. Ayrıca, yeni doğanlarda fruktoz metabolizmasının anahtar enzimlerinin sentezlerindeki bozuklukların da ciddi klinik etkileri görülebilmektedir.

1. Fazla fruktozlu diyet: Artmış fruktoz tüketimi karaciğer metabolizmasını etkiler. Fruktozun fruktoz 1-fosfata fosforilasyonu hızlıyken, aldolaz B reaksiyonu göreceli olarak daha yavaştır. Sonuçta fruktoz 1-fosfat birikirken buna hücre içi inorganik fosfat ( $P_i$ ) azalması eşlik eder. İnorganik fosfattaki azalma özellikle besinsel fruktozun çoğunu metabolize eden karaciğerde  $ADP + P_i$ 'den ATP oluşumunu sınırlar (Şekil 2.4.). Sonuçta ADP (ve AMP) katabolize edilerek hiperürisemi ve gut görülebilir.



**Şekil 2.4. Fosfatın geri dönüşümünde fruktozun rolü (28)**

2. Genetik hastalıklar: Fruktozun ara metabolizma yollarına girmesini sağlayan enzimlerin yokluğunda (fruktokinaz eksikliği) veya karaciğer, böbrek metabolizmasının ciddi bozuklukları (aldolaz B eksikliği) görülebilir. Bu grup hastalık için yapılması gereken diyetteki fruktozu (dolayısıyla sükrozu) sıkı şekilde kısıtlamaktır (28).

## 2.6.4 Fruktoz ile İlişkili Hastalıklar

### 2.6.4.1 Fruktoz ve Obezite

Araştırmacılar tarafından son 35 yılda obezite prevalansındaki artışın nedenleri arasında, besinlere eklenen şekerin artması ve sükrozun yerini HFCS'nin alması gösterilmiştir (17).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, fruktozun diğer şekerler gibi doyma hissi oluşturmadığına dikkat çekilmiştir. Yemeklerden sonra ortaya çıkan ve doyma hissi sağlayan en önemli iki unsur; kan glikoz ve kan insülin düzeylerinin yükselmesidir. Vücut hücrelerinin temel enerji kaynağı olan kan şekeri (glikoz)

düzeylerinin yemekten sonra yükselmesi, kan insülin düzeylerinin yükselmesine neden olur ve kan şekeri hücrelerin içine girer. Bu mekanizma insanda doyma hissine neden olur ve daha fazla yemek yenmesini engeller. Fruktoz, doyma hissine katkı sağlamamasına rağmen, kan şekeri glikoz ile aynı enerji yüküne sahiptir. Bu nedenle gıdalarla tüketilen glikoz miktarı azaldıkça ve bununla birlikte fruktoz miktarı arttıkça, bireyde daha geç doyma hissi oluşur ve daha çok yeme davranışı gelişir (15,33).

Kısa süreli besin alımının kontrolünde ghrelin ve kolesistokinin; uzun süreli besin alımının kontrolünde leptin ve insülinin rol oynadığı bilinmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda fruktozun iştah hormonu olan ghrelini baskılamadığı, yeterli insülin ve leptin salınımını da sağlamadığı bildirilmektedir (15).

Saf glikozla karşılaştırıldığında, fruktozun yetersiz insülin ve leptin salgılanmasına ve ghrelinin baskılanmasına sebep olduğu düşünülmektedir. (34).

HFCS daha yaygın olarak tüketilen bir tatlandırıcı olan sükroza karşılaştırıldığında, iştah ve enerji alımı açısından kısa sürede önemli farklılıklar göstermemektedir. HFCS ile potansiyel mekanizmalar ve vücut ağırlığı arasındaki ilişkiye yönelik uzun süreli çalışmalar yapılmamıştır. Ancak varolan bilimsel kanıtlar, yüksek düzeyde saf fruktoz tüketiminin enerji alımının düzenlenmesinde sorunlara neden olacağını göstermektedir. HFCS, iştah açıcı tepkileri ve metabolizma özellikleri bakımından fruktozdan çok sükroza benzemektedir ve mevcut kuramsal ve deneysel kanıtlar, fruktozun neden olduğu sorunların sükroz tüketiminden çok HFCS tüketimi ile yakından ilişkili olacağını ileri sürmektedir (35).

HFCS tüketimine karşı oluşan hormonal ve fizyolojik tepkilerin uzun süreli iştah ve metabolizma üzerindeki etkisi henüz net olarak açıklanamamaktadır. Yapılan uzun süreli çalışmalarda, daha çok HFCS içeren içecekler ile enerji içermeyen içecekler karşılaştırılmıştır. Dolayısıyla



tatlandırıcıların birbirine etkilerinden çok, tatlandırıcıyla enerji alımı arasındaki ilişki incelenmiştir.

HFCS'un diğer tatlandırıcılara göre kısa süreli enerji dengesi sinyallerini bozduğunu ve kısa süreli iştah ve enerji alımını arttırdığını gösteren bilimsel kanıtlar yeterli değildir. Bugüne kadar ölçülen metabolik ve endokrin tepkiler HFCS ve sükroz açısından benzerlik gösterirken, HFCS tatlandırıcısı batı beslenme alışkanlığında diğerlerinin yerini büyük ölçüde almıştır. Bu sonuçların diğer metabolik ve endokrin tepkilere uzanıp uzanmadığını görmek için ek çalışmalar yapılması gerekmektedir. Ayrıca, bu tatlandırıcının vücut ağırlığının düzenlenmesindeki rolünü daha iyi anlamak için HFCS' nin enerji dengesini düzenleme sistemleri üzerindeki etkisine ilişkin uzun süreli incelemeler yapılmalıdır (16).

Fast-food olarak ifade edilen tüketim kültürünün en önemli unsurlarından bir tanesi de yoğun miktarda enerji sağlamasıdır. Bu nedenle fark etmeden tüketilen yüksek fruktoz şişmanlık ve şişmanlıkla ilgili hastalıkların ortaya çıkmasında yeni bir sağlık tehdidi olarak kabul edilmektedir (36).

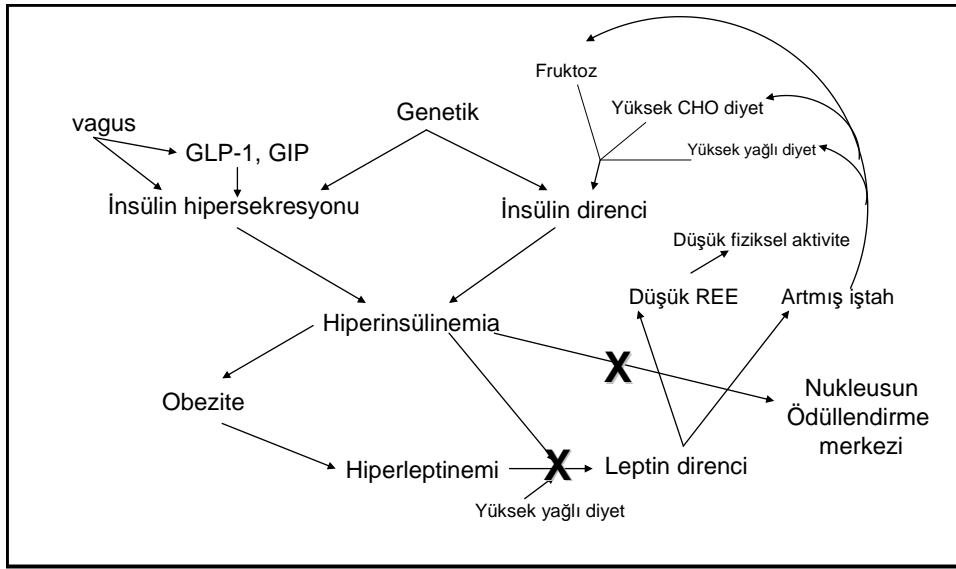
Yapılan bir araştırmada da alkolsüz içeceklerin tüketimi ile obezite arasındaki ilişkiye dikkat çekilmiştir (37).

Malik ve ark (38), sükrozla tatlandırılmış içeceklerin tüketimindeki artış ile ağırlık kazanımı arasındaki ilişkiye dikkat çekmişlerdir. Fruktoz ile tatlandırılmış içeceklerle birlikte sunulan öğünlerin glikozla tatlandırılmış olanlara göre dolaşımda daha düşük leptin konsantrasyonlarına neden olduğunu göstermişlerdir.

Diğer bir çalışmada da, 12 sağlıklı kadına 2 ayrı 24 saatlik periyotta yemekle beraber fruktoz ya da glikoz ile tatlandırılmış içecekler verildiğinde. TE'nin %30'unu karşılayacak şekilde 3 öğünde fruktoz alımının, glikoz alımına göre 24 saatlik dolaşımda daha düşük glikoz, insülin ve leptin konsantrasyonlarına neden olduğu, buna karşın postprandiyal ghrelin supresyonunun da daha düşük olduğu belirlenmiştir. Uzun dönemde de fruktoz

alımının (toplam enerjinin %25'i) benzer sonuçlara neden olduğu saptanmıştır (39).

Bilindiği gibi insülin ve leptin fonksiyonu enerji dengesinin uzun süreli regülasyonunda merkezi sinir sistemi için anahtar endokrin sinyaller olarak rol oynarlar. Bu nedenle, fruktozdan gelen enerjinin yüksek olduğu diyetlerin uzun süreli tüketimleri, enerji alımında artışa, enerji harcamasında azalmaya ve beyindeki azalmış insülin ve leptin sinyalizasyonu sonucu ağırlık kazanımına ve obeziteye neden olabilmektedir (Şekil 2.5.) (36).



**Şekil 2.5. Hiperinsülineminin, enerji dengesinin disfonksiyonundaki rolünün algoritması (36)**

Yapılan bir çalışmada, yüksek karbonhidratlı ökalorik yiyeceklere nazaran daha düşük tokluk glikoz ve insülin cevabı üreten yüksek yağ içeren yiyeceklerin insanlarda dolaşımdaki leptin konsantrasyonlarını azalttığı belirlenmiştir (40).

Leptin konsantrasyonundaki azalma yağlı dokularda insülin aracılı glikoz metabolizmasının düşüşüne neden olmaktadır. İnsülin ve leptinin enerji alımı ve

vücut yağ depolaması ile ilgili olarak, uzun süreli besin alımının düzenlenmesi ve enerji homeostazı için merkezi sinir sistemine bilgi aktaran kilit sinyal işlevi görmesi sebebi ile düşen insülin ve leptin üretiminin yüksek yağ oranlı yiyecek tüketen hayvanlarda ve insanlarda enerji alımında artışa, ağırlık kazanımına ve obeziteye katkı sağlamaktadır (41).

Ancak, diyet karbonhidratların tüm çeşitleri bu periferik enerji statüsü sinyalleri üzerinde aynı etkiyi yapmamaktadır. Fruktoz, glikozun aksine pankreatik  $\beta$ -hücrelerinden insülin sekresyonunu stimüle etmemektedir (42).

Yüksek fruktoz içeren içeceklerin yemekler ile birlikte tüketimi, yüksek glikoz içeren içeceklere nazaran dolaşımda insülin ve leptin konsantrasyonlarının daha düşük oranda olmasına ve daha yüksek ghrelin ve trigliserit düzeylerine sebep olmaktadır. Ghrelin, enerji dengesinin uzun süreli düzenlenmesinde merkezi sinir sistemine sinyal yollama işlevini üstlenmekte, uzun süre yüksek fruktozlu ve yüksek enerjili diyet tüketimlerinin, artan enerji alımı ve ağırlık kazanımı ile obeziteye katkıda bulunduğu anlaşılmaktadır. Fruktoz alımı sonrasında korunan plazma trigliserit düzeyleri kronik fruktoz tüketiminin arteriogenez ve kardiovasküler hastalıklara katkıda bulunabileceğini de göstermektedir. Uzun süreli fruktoz tüketiminin enerji homeostazı, insülin ve lipid metabolizmasını düzenleyen endokrin sinyaller üzerindeki etkileri ile iştah ve enerji alımı üzerindeki uzun süreli etkilerini araştırmak için daha fazla çalışmaların yapılması gerekmektedir (39).

#### **2.6.4.2 Fruktoz ve Oksidatif Stres**

Fazla fruktozun oksidatif strese neden olduğuna dair birkaç mekanizmadan söz edilmektedir. Bunlar içerisinde en çok üzerinde durulan mekanizma, artmış fruktoz metabolizmasının, hücreleri oksidatif strese daha duyarlı hale getiren hücresel ATP yoksunluğuna neden olması olarak açıklanmaktadır. In vitro çalışmalarda da, yüksek fruktozun süperoksit, hidrojen peroksit ve hidroksil radikali ürettiği kabul edilmektedir (43).

Yapılan çalışmalarda da görülmektedir ki; fruktozla beslenen ratlarda inflamatuvar cevapla uyumlu olarak, yüksek aktivite etkisi gösteren protein-1 aktivitesine bağlı olarak c-Jun N-terminal kinaz (JNK) ara yolunda değişiklikler gerçekleşmektedir.

Obezite ve yağ asidi ile uyarılmış insülin rezistansının TNF- $\alpha$  ara yolunun işleyişine bağlı diyabet gelişimine katkı sağladığı düşünülmektedir. TNF- $\alpha$ ' nın lipolize ve insülin rezistansına neden olduğu bilindiği halde bu duruma neden olan kesin mekanizma(lar) açık bir şekilde açıklanamamıştır. Son dönemlerde diyete bağlı obezite ile c-Jun N-terminal kinaz aktivitesi arasındaki bir ilişkiden bahsedilmektedir (44).

Fruktoz ve glikoz gibi indirgenmiş şekerler proteinler ve amino asitlerle tepkimeye girerek amino şekerleri meydana getirirler. Bu tepkime maillard tepkimesi olarak bilinir ve genelde lizin tarafındaki zincirde meydana gelir. Ancak indirgenmiş şekerler ayrıca triptofan, arginin ve diğer amino asitlerle de tepkimeye girer. Bu maillard tepkimesinin ilk ürünleri başka tepkimelere girerek AGE' leri (Glikozillenmiş son ürün) yeniden düzenler. Bunlar da uzun ömürlü kollojen ve DNA' larıdır. Bu durum da AGE' lerin yaşlanma sürecinde rol aldığının önemli bir kanıtıdır. Maillard reaksiyonunun olma hızı indirgenmiş şeker konsantrasyonuna ve tepkimeye girebilme yeteneğine bağlıdır. Pişirme sırasında AGE oluşumunun oranı indirgenmemiş şekerin sükroz olarak varlığından çok fruktoz olarak var olduğu durumda daha fazladır (45).

Yapılan bir çalışmada, fareler bir sene boyunca ticari gıdalar ile beslenmiş ve istedikleri zaman suya ve 250 g/L fruktoz, glikoz veya sükroz içeren solüsyonlara ulaşabilmiflerdir. şeker solüsyonlarının hiçbiri plazma glikoz derişimlerine etki etmemiştir. Ancak, idrarda ölçülen glikozillenmiş hemoglobin seviyeleri ve lipid peroksidasyon ürünlerinin derişimleri, fruktoz ile beslenmiş farelerde, sakkaroz, glikoz veya su ile beslenmiş farelerden daha fazladır. Buna ek olarak, yaşlandırma ölçütlerinden znrlk, çapraz bağların ve kollojenin oluştuğu fruktoz grubunda, diğer gruplardan daha fazla bulunmuştur. Bu bulgular, uzun süreli fruktoz tüketiminin yaşlanma sürecini hızlandırabileceğini göstermektedir (46).

Fruktozun yemek yapımında kullanılması da potansiyel olumsuz etkiler doğurabilir. AGE' ler, sıradan yiyeceklerin ısıtılması esnasında oluşurlar ve *in vivo* AGE oluşumunun aksine, pişme esnasında çok daha hızlı ve çok daha büyük derişimlerde gelişebilirler. Mideye ulaşmış AGE' lerin yaklaşık olarak yüzde 10'u emilir. Bunların da üçte ikisi dokularda reaktif bir şekilde tutulur (47).

Besinsel AGE' lerin, nefropatinin gelişimini hızlandırdığı ve diyabetin hayvan modelinde hayatta kalma süresini azalttığı görülmüştür. Diyabetlilerde, C-reaktif proteinin ortalama derişimi, AGE' ler açısından zengin beslenmede, besinsel AGE içeriğini azaltmak için ayarlanmış pişirme yöntemleri ile kıyaslandığında % 135 daha fazladır. Pişirme esnasındaki AGE oluşum oranı, sukroza kıyasla fruktoz bulunduğunda çok daha fazladır. Tipik bir Batı diyetindeki AGE içeriğinin çoğu, etler, tereyağı ve peynir gibi yüksek proteinli ya da yüksek yağ içeren ürünlerin ısıtılması yüzünden meydana gelse de, ekmeklerin, pastaların, keklerin ve diğer yiyeceklerin pişirilmesinde kullanılan HFCS kullanımının besinsel AGE seviyelerini daha da arttırdığı düşünülmektedir (48).

#### **2.6.4.3 Fruktoz ve Hiperinsülinemi, Tip 2 Diyabet, Metabolik Sendrom**

Son yüzyılda Batılı ülkelerdeki teknolojik gelişmeler ve yükselen ekonomik durum artan enerji alımına ve azalan enerji harcamasına neden olmuştur. Bu da şu anda gelişmekte olan ülkeleri tehdit eden bir salgın olan Tip 2 diyabet ve metabolik sendrom insidansında artışa sebep olmuştur. Son otuz yılda meydana gelen önemli ancak iyi değerlendirilmeyen bir beslenme değişikliği fruktoz tüketiminde önemli bir artışa neden olmuştur. Son epidemiyolojik ve biyokimyasal çalışmalardan elde edilen bulgular, yüksek fruktoz alımının Tip 2 diyabet ve metabolik sendrom gelişiminde önemli bir faktör olabileceğini ortaya koymuşlardır (49).

Yapılan çalışmalarda, günde 50 g' dan daha az veya toplam enerjinin %10' undan da az fruktoz tüketiminin diyabetik hastalar için kabul edilebilir

miktar olduğu, hatta bu miktarlarda tüketimin düşük glisemik yanıt nedeniyle özellikle HbA1c üzerinde potansiyel yararları olduğu belirlenmiştir (31). Fruktozun insülini stimüle edememesinin temel nedeni  $\beta$  hücrelerinde fruktoz taşıyıcısı GLUT-5'in düşük konsantrasyonlarda olmasından kaynaklandığı araştırmacılar tarafından belirtilmiştir (50).

Fruktozun hepatik lipojenez açısından etkili bir uyarıcı olduğu açıktır. Aşırı tüketilmesi durumunda, hepatik lipojenez ve TG bakımından zengin VLDL partiküllerinin aşırı üretilmesi adipositlerin hızlı ve aşırı yağ yüklenmesine sebep olabilmekte, bu da sonuç olarak adipositlerden kaynaklanan serbest yağ asit salınımı ve adipokin salgısında değişiklik gibi durumların art arda meydana gelmesini tetiklemektedir. Adipositler bu mekanizmalar yoluyla diğer organlarla çapraz karışmaya uğramakta ve hücre içi sinyal yollarını değiştirmektedir. NFkB yolu ile yukarı doğru regüle edilen TNF- $\alpha$  özellikle adipoz doku ve karaciğerde olmak üzere IRS-1'in inhibitör serin forforilasyonuna katılan kinaz olan JNK-1 aktivasyonunda önemli bir sitokin gibi görünmektedir. Aynı zamanda, karaciğer tarafından fruktoz indüklemeli hepatik lipojenez ve steatoz, hepatik immün hücreleri tarafından inflamatuvar sitokin üretimi gibi hepatik inflamasyon ve insülin direncine sebep olabilir. Proinflamatuvar sitokinlerin devamlı hepatik üretimi insülin direnci ve steatozu daha da kötüleştiren bir kısır döngüye sebep olmaktadır (51).

Fruktozun düşük glisemik indekse sahip, olmasına rağmen birkaç biyolojik mekanizma ile insülin direncine neden olduğu ve Tip 2 diyabet ve metabolik sendrom riskini artırdığı belirlenmiştir (34):

- Yüksek fruktoz tüketimi vücut ağırlığının artışına neden olmaktadır (pozitif enerji dengesi ile). Çünkü fruktoz, insülin ve leptin üretimini artırmamakta, böylece enerji harcaması ve besin alımının uzun süreli regülasyonunu etkilemektedir.
- Pozitif enerji dengesi ile beraber yüksek adipozite ve buna bağlı olarak yüksek oranda esterleşmemiş yağ asit (NEFA) sentezine neden olmaktadır. NEFA'daki artış, hepatik glikoz üretimini artırmakta, insülin reseptörlerinin bulunduğu kas

hücrelerindeki intraniyosellüler lipid içeriğini artırarak insülin duyarlılığını azaltmakta ve  $\beta$  hücre fonksiyonu üzerinde zararlı etki göstermektedir. Aynı zamanda NEFA'daki artış triaçilgliserol konsantrasyonlarında artışa neden olmakta ve bu da insülin duyarlılığını azaltmaktadır.

- Yüksek oranda fruktoz alımı ile beraber insülin-bağlama aktivitesi azalmakta ve daha yüksek insülin ve glikoz yanıtı oluşmaktadır.

- Fruktoz, amino asitlerle maillard reaksiyonuna girmekte ve değişmiş amino şekerlerin oluşumuna neden olmaktadır. Bunlar da daha ileri reaksiyonlara girerek glikozillenmiş son ürün (AGE) oluşumuna neden olmakta ve AGE oluşumundaki bu artış da, oksidatif strese ve endotelyal hücre disfonksiyonuna neden olmaktadır.

- Kronik yüksek fruktoz tüketimi, adiponektin yanıtını azaltarak insülin direncine neden olmaktadır.

Diyetle yüksek oranda fruktoz tüketiminin zararlı etkilerini gösteren birçok epidemiyolojik, deneysel ve klinik çalışmalar bulunmaktadır. Hemşireler Sağlık Çalışmaları I ve II ( Nurses" Health Studies I ve II) verileri, fruktoz alımı ile plazma C-peptid (insülin sekresyonunu gösteren bir gösterge) konsantrasyonu arasında önemli pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu ilişki toplam karbonhidratın kalite ve kantitesinden bağımsız olarak belirlenmiştir (52).

Yaşları 40-60 yaşları arasında olan 4304 erkek ve kadın üzerinde yapılan başka bir çalışmada da, yüksek fruktoz, glikoz ve şekerli içeceklerin tüketilmesinin Tip 2 diyabet riskinde artışa neden olduğu rapor edilmiştir (53).

Deneysel çalışmaların sonuçları da benzer bulunmuştur. Thornburn ve ark (54), ratları toplam enerjinin %35'i fruktozdan gelen bir diyetle 4 hafta beslediklerinde, azalmış insülin duyarlılığı gözlemlemişler, daha uzun süreli beslemenin (15 ay) sonucunda da benzer sonuçların elde edildiğini rapor etmişlerdir.

İnsan çalışmalarında, Beck-Melsen ve ark (55), sağlıklı bireyleri 7 gün süresince ekstra 1000 kalorilik fruktoz ile beslediklerinde insülin bağlama

aktivitesinde azalma gözlemişler, buna karşılık 1000 kalorilik ekstra enerjinin glikoz olarak verilmesinde hiçbir ters etkisi gözlememişlerdir. Hail frisch ve ark (56) da, 5 hafta süreyle izokalorik diyetle toplam enerjinin %15'inin fruktozdan geldiği diyetin, toplam enerjinin %7.5'inin fruktozdan gelen diyete ya da hiç fruktoz içermeyen diyete göre daha yüksek insülin ve glikoz yanıtına neden olduğunu saptamışlardır.

Klinikte bir dönem fruktoz, parenteral beslenmede glikozun yerine bir alternatif olarak kullanılmış, ayrıca diyabetik diyetlerde de, insüline bağımlı fosfofruktokinaz enziminin aşılması için diyet karbonhidratının önemli bir kısmı fruktoz olarak verilmiştir. Ancak, bu olumlu etki yanında aşırı miktarlardaki fruktoz kullanımının laktat düzeylerinde artışa, hipertrigliseridemiye, hiperürikasidemiye ve karaciğer hasarlarına yol açtığı belirlenince fruktoz artık parenteral beslenmelerde kullanılmamaktadır. Diyabetik karaciğer, trioz fosfatları glikoz yerine glikoneogenez ile metabolize ettiği için diyabetik diyetlerdeki değeri de tartışmalıdır (57).

Yapılan bir çalışmada da sağlıklı erkek gönüllülerin beslenmelerini, günlük vücut ağırlığı (kg) başına 3 g fruktoz ile destekleyip, toplam kalori alımını %25 oranında arttırarak, altı gün gibi kısa bir sürede insülin direncine yol açtığı görülmüştür (58).

Diğer bir çalışmada da, çok fazla oranda fruktoz alımı (günlük 1000 kalori) bir hafta sonunda sağlıklı gönüllülerdeki insülin direncini uyardığı görülmüştür (55).

Aşırı fruktoz alımı, diyabetik organ zararının oluşumuna katkıda bulunan üç temel faktörün her birini zararlı bir şekilde etkilemektedir. Bunlar; doku proteinlerinin glikosilasyonu, sorbitolün hücre içi toplanması ve oksidatif strestir. Glikozilasyon ile ilgili olarak, fruktoz, daha önce de belirtildiği gibi, maillard reaksiyonunun etkili bir uyarıcısıdır. Erkek farelerin fruktoz ile beslenmesi (diyetin enerjisinin %62'si fruktozdan gelecek şekilde) sonucunda da karaciğerdeki sorbitol derişimleri önemli ölçüde yükselmiş ve marjinal bakır eksikliği çerçevesinde, böbrekteki sorbitol derişimlerini de arttırmıştır. Buna ek



olarak, fruktoz ile beslenen fareler (içme sularında 250 gr/L), aynı oranda glikoz veya sakkaroz ile beslenen ve saf su verilen farelerle kıyaslandıklarında, lipid peroksidasyonunun önemli ölçüde arttığı görülmüştür. Fruktozun bu aktivitelerinin birleşmiş etkileri, glisemik kontrol üzerinde olumsuz bir etkiye neden olmasa da diyabetik komplikasyonların (retikülopati, nöropati, nefropati ve kardiyovasküler rahatsızlıklar gibi) hızlanmasına yol açabilmektedir (46).

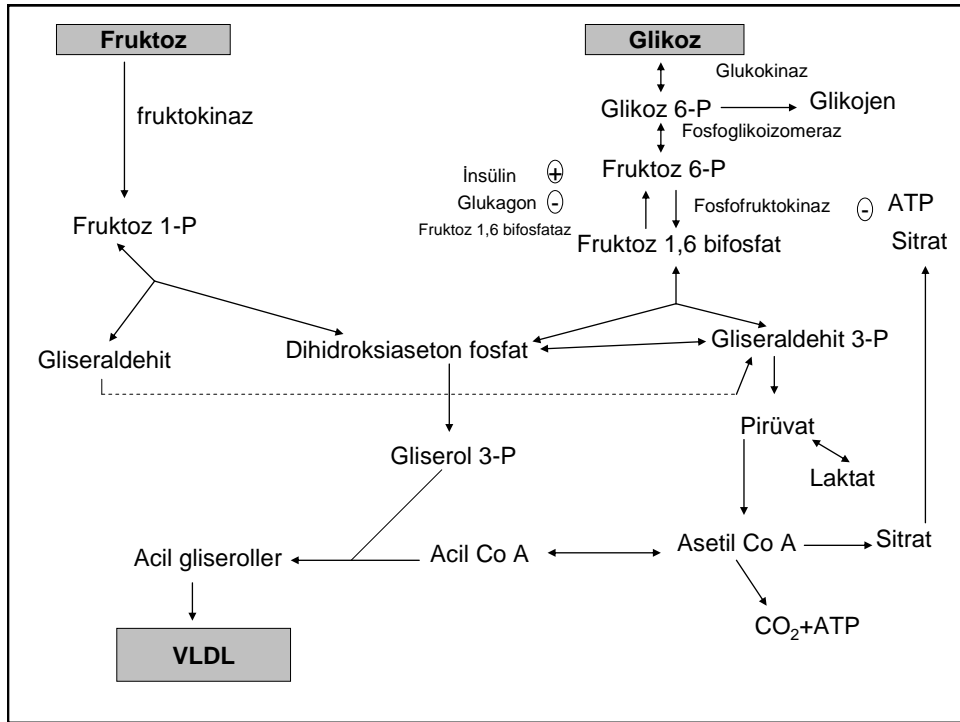
İnsülin direnci sıklıkla dolaşımdaki C-peptit konsantrasyonları ile ilişkili olmasından dolayı besinsel fruktoz ve karbonhidratların ve C-peptit konsantrasyonları ile ilişkili glisemik yüklerin değerlendirilmesi için kesitsel bir araştırma yapılmıştır. Fruktoz alımında beşte birlik üst grubun, en alt gruba nazaran %13.9 daha fazla C-peptit konsantrasyonuna sahip olduğu bulunmuştur. Yüksek oranda tahıl lifleri alan bireylerin %15.6'ında daha düşük C-peptit konsantrasyonları bulunmuştur. Aynı zamanda metabolik sendrom ile hiperhomosisteinemi arasında kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklarla ilişki bulunmuştur. Fruktoz ile zenginleştirilmiş besinlerle beslenen farelerde beş hafta sonrasında normal yemle beslenen farelere nazaran homosistein düzeyleri %72 daha yüksek çıkmıştır. Yükselen homosistein düzeyleri vasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Her ne kadar fruktoz akut olarak insülin düzeylerini arttırmıyor görünse de kronik kullanımının hiperinsülinemi ve obeziteye diğer mekanizmalar nedeniyle dolaylı olarak sebep olmaktadır (52).

Sonuçta, tüm bu araştırmalar çerçevesinde, yüksek oranda fruktoz alımı (>50g/gün) Tip 2 diyabetin ve metabolik sendromun etiyolojik nedeni olarak tanımlanabilmektedir (53).

#### **2.6.4.4 Fruktoz ve Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Ateroskleroz**

Son yıllarda yapılan çalışmalar karbonhidratların özellikle de fazla fruktoz tüketiminin kardiyovasküler hastalıklar üzerinde ciddi bir rol oynadığına işaret etmektedir (59).

Yiyecek ve içeceklerin hazırlanmasında kullanılan fruktozdan zengin şuruplar veya sükrözden zengin diyetlerin alınması, hepatic portal vene büyük miktarda fruktoz (ve glikoz) girmesine neden olmaktadır. Karaciğerde fruktoz, glikoza oranla daha hızlı şekilde glikolize edilir. Bunun nedeni, glikoz metabolizmasında fosfofruktokinaz ile katalizlenen basamağın atlanması ve bu basamakta, glikoz katabolizması hızı üzerine metabolik bir denetim uygulanmaktadır. Bu durum, fruktozun karaciğerdeki yollara akışına izin verir ve yağ asidi sentezinde, yağ asitlerinin esterlenmesinde ve VLDL salgılanmasında artışa yol açar ve bu da serum triaçilgliserol (TAG) ile sonunda LDL kolesterol miktarlarını artırabilir (Şekil 2.6.). Uzun süreli, enerjinin %25'ini fruktoz içeren diyetlerin tüketiminin aterosklerozise neden olduğu rapor edilmiştir (60).



**Şekil 2.6. Fruktoz ve glikozun karaciğerde kullanımı (34)**

Kısa süreli çalışmalarda (hem normal ağırlıktaki hem de hafif şişman bireylerde) yemeklerle birlikte glikozla tatlandırılmış içeceklerin tüketimi ile karşılaştırıldığında, fruktozla tatlandırılmış içecekli öğünlerin 24 saatlik plazma triaçilgliserol konsantrasyonunda artışa neden olduğu belirlenmiştir (61). Uzun

sürelili çalışmalar, enerjinin %25'ini karşılayacak şekilde fruktozla tatlandırılmış içeceklerin 10 hafta süreyle tüketilmesinin 24 saatlik triaçilgliserol düzeylerini artırdığını göstermiştir (62).

Önceki çalışmalarda da fruktoz tüketimi ile hepatik *de novo* lipogenezin arttığı gösterilmiş ve mekanizmalar şu şekilde açıklanmıştır:

- fruktoz glikoliz yoluna, fruktoz 1-P olarak girerek lipojenik substrat olan asetil-Co A ve gliserol-3-P'in denetlenemeyen miktarının sağlanmasına neden olur. Böylece fosfofruktokinaz tarafından katalize edilen ve glikoz metabolizmasının ana kontrol basamağı atlanmış olur (63).

- fruktoz insülinde bağımsız olarak, sterol reseptör element binding protein-1c(SREBP-1c) regüle eder ve böylece *de novo* lipogenesisde rol oynayan enzimleri aktive eder (örneğin yağ asit sentaz ve asetil Co A karboksilaz) (63).

- Fruktoz tüketimi LDL-kolesterol partiküllerinin sayısını artırırken, partikül ölçüsünü azaltmaktadır. LDL kolesterol partikülleri küçüldükçe aterojenik etkisi ile ateroskleroz gelişimini destekleyen ve önemli bir lipoprotein olan Apo B'de yapısal değişiklikler meydana gelmektedir. Uzun süreli çalışmalarda, apolipoprotein B konsantrasyonunun da arttığı belirlenmiştir (64).

Hayvan çalışmaları ile yüksek fruktozlu diyet tüketiminin karaciğerde ve plazmada TG konsantrasyonunda artışa neden olabileceği ortaya konulmuştur. Fruktozun bu hiperlipidemik etkisi, hepatik TG aşırı üretimi ile ilişkilidir. Fruktoza bağlı hipertrigliseridemi, artmış lipogenez, VLDL ve TG'nini aşırı üretimi ve TG klirensindeki azalış sonucudur. Bazı enzimlerin gen ekspresyonundaki artış (yağ asit sentaz), karaciğerdeki TG sentezindeki artıştan sorumludur. Akut fruktoz alımı postprandiyal TG sentezini artırmak için karaciğere akım yapan yağ asitlerinin esterifikasyonunu artırmaktadır (65).

Fruktozla beslenen ratlarda glikozla beslenen kontrole göre yağ asit sentezi stimüle edilmekte ve TAG sekresyonunda %56, plazma TAG konsantrasyonunda da %86'lık artışa neden olmaktadır (50). Fruktozla beslenen ratların karaciğerinde lipit peroksidasyonu ve yağlanmayla, fruktoz

dozu ile de doku hasar derecesi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (66). Araştırmacılar tarafından ratlarda yüksek fruktozlu diyetlerin tüketilmesinin prooksidan etki gösterdiği, bu prooksidan aktivitede diyet fruktozu ile bakır arasındaki ilişkinin önemli olduğu vurgulanmıştır. Yüksek fruktozlu diyetlerin bakır konsantrasyonlarında azalmaya neden olduğu ve süperoksit dismutaz aktivitesini azalttığı tartışılmıştır (67). In vivo yapılan çalışmalarda fruktozla beslenen ratlarda, nişasta ile beslenenlere göre plazma TBARS düzeylerinin ve üriner TBARS atımının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (68).

Hallfrisch ve ark (69), insanlarda da TAG konsantrasyonundaki artış ile fruktoz tüketimindeki artış arasında bir paralellik olduğunu göstermişlerdir. Aynı zamanda insülin direncinin intrasellüler TAG deposu ile korelasyon gösterdiğini, bunun da lipotoksisteyi artırarak ve hücre bozukluklarına neden olduğunu belirlemişlerdir. Diğer taraftan Kazumi ve ark. (70) da, glikozun yağ asit sentezinin uyarılmasında ve TAG üretimi ve taşınmasında bir etkisinin olmadığını göstermiştir.

Deneysel hayvan çalışmalarında yüksek fruktozlu diyetlerin hipertansiyon oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir (71). Fruktoza bağlı hipertansiyon mekanizması çok iyi bilinmese de birkaç mekanizmanın (hiperürisemi, hiperinsülinemi, aldehit oluşumu, vasküler reaktivitenin değişimi) bu süreçte rol oynadığı ifade edilmiştir. Ciddi hiperüremik ratlarda hipertansiyon gelişmesinin bir diğer nedeni de nitrik oksit sentazın macula densada inhibe olması, intrarenal renin stimülasyonu, endotelial nitrik oksit düzeylerini baskılaması olarak belirtilmiştir (34).

Fruktoz tüketiminden kaynaklandığı bilinen en eski metabolik bozukluk visseral yağ birikimini arttıran postprandiyal hipertrigliseridemi. Visseral yağ serbest yağ asitlerinin portal olarak karaciğere taşınmasını arttırarak hepatik trigliserit birikimine, protein kinaz C aktivasyonuna ve hepatik insülin direncine katkıda bulunmaktadır. İnsülin direnciyle, VLDL üretimi yukarı doğru regüle edilmekte ve bu da serbest yağ asitleriyle birlikte kaslara doğru lipid taşınımını arttırmaktadır. Fruktozun hepatik insülin direncini visseral yağlanma ve serbest yağ asidi taşınmasından bağımsız olarak başlatması da mümkündür. Fruktoz

hepatik lipojeneze substrat sağlayarak trigliserit birikimi, protein kinaz C aktivasyonu ve hepatik insülin direncine sebep olabilmektedir. Sürekli ve stabil düzeyde bir pozitif enerji dengesi visseral yağ birikimini artırmakta ve serbest yağ asitlerinin portal yoldan karaciğere taşınmasını artırarak metabolik sendromu tetiklemektedir. Yüksek früktoz içeren bir beslenme de novo lipogenezisi artırarak karaciğerde doğrudan ve hızlı bir şekilde lipid fazlalığı yaratabilir. Hepatik lipid fazlalığı karaciğer trigliserit birikimine ve VLDL toplanması ve salgılanmasında artışa sebep olur. Karaciğer trigliserit birikiminin protein kinaz C aktivitesini uyanan ve insülin sinyalini bozan artışla bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (72).

Fruktoz tüketiminin trigliserit seviyesini arttırabileceğini göstermek için planlanan bir çalışmada, 24 sağlıklı bireye, her biri 6 hafta sürecek şekilde ve rasgele sıra ile iki izokalorik diyet verilmiştir. Bir diyetle, enerjinin %17'si fruktozdan gelecek şekilde ayarlanmıştır. Diğer diyetle ise, tatlandırıcı olarak glikoz kullanılmıştır (enerjinin %14'ü) ve bu diyet sadece %3 fruktoz içermektedir. Her iki diyet de sıradan yiyeceklerden oluşmuştur ve hemen hemen aynı miktarda karbonhidrat, protein, yağ, posa, kolesterol ve doymuş yağ asiti, tekli doymamış yağ asiti ve çoklu doymamış yağ asiti içermektedir. Erkeklerde, fruktoz diyeti, glikoz diyetinden önemli ölçüde daha fazla açlığa, postprandial ve gün boyu süren plazma trigliserit derişimlerine yol açmıştır. Tüm gün boyunca süren plazma trigliserit derişimleri, fruktoz diyetinde, glikoz diyetindekinden %32 daha fazla bulunmuştur (73).

Fruktoz ile beslenme sonrası insüline karşı gelişen direncin aynı zamanda hepatik VLDL sekresyonu ile ilişkili olduğuna dair yapılan çalışmalarda, plazma trigliseritlerinde artış gözlenmiştir. Karbonhidrat ile indüklenen hipertrigliseridemi, gerek aşırı trigliserit üretimi gerek ise uygun olmayan trigliserit kleransının kombinasyonu sonucunda ortaya çıkmaktadır. (74).

Kronik yüksek fruktozlu beslenme uygulanan hayvanlarda esterleşmemiş yağ asitlerinde artış ve hiperinsülinemi gelişmiştir (54).

Taghibiglou ve ark. (75), fruktoz ile beslenen ratlarda yüksek plazma VLDL, trigliserit düzeyleri ve aşırı hepatik lipoprotein üretimi ile karakterize olan metabolik dislipidemik durumun gelişimini belirlemişlerdir. Aynı zamanda visseral adipoz dokulardaki yüksek lipoliz seviyeleri esterleşmemiş yağ asitlerini arttırabilmekte ve hepatik TG sentezini tetikleyebilmektedir. TG'ler daha sonra apoB ile sarılmakta ve VLDL partikülleri olarak gizlenmektedirler.

VLDL'nin aşırı üretimine katkı sağlayan diğer bir faktör ise, lipid peroksidasyonundaki fruktozun etkileridir. Yüksek fruktozlu besinlerin hipertrigliseridemik ve pro-oksidan etkisi mevcuttur ve fruktoz ile beslenen fareler lipid peroksidasyonundan daha az korunmuşlardır. Besinlerdeki bu fruktozun daha doğal yüksek fruktoz kaynakları olan bal ile değiştirilmesi bu duyarlılığı ve plazma nitrit ve nitrat seviyelerini düşürmüştür (76).

#### **2.6.4.5 Fruktoz ve Karaciğer Yağlanması**

Son yıllarda araştırmacılar tarafından alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanmasına (NAFLD), karaciğer hastalıklarına bağlı ölümlere ve hastalığa yakalanma sebeplerine dikkat çekilmiştir (77).

Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanmasının sebepleri birçok faktöre bağlı olmakla birlikte alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması ile ilgili olarak en çok bilinen risk faktörleri insülin rezistansı, tip 2 diyabet, obezite, dislipidemi (hipertrigliseridemi) ve hipertansiyondur (78, 79).

Hepatik fruktoz metabolizması hakkında çoğu şey bilinmesine rağmen, karaciğer hastalığının ilerlemesinde fruktozun rolü üzerindeki bilgiler henüz sınırlıdır (80).

Yapılan bir meta analiz çalışmasında aşırı fruktoz ve sükroz tüketiminin batı toplumlarında karaciğer hastalıklarına katkıda bulunmasının sistematik olarak araştırılmadığına dikkat çekilmiştir. Ancak yapılan bir çalışmada sağlıklı, obez olmayan erkek bireylerin 30 gün boyunca enerjilerinin %20-35'ini sükroz'dan gelen bir diyet ile beslendiklerinde, 11 katılımcıdan üçünde (%27)

alanin aminotransferaz seviyelerinin yükselmesi ve aspartat aminotransferaz seviyelerinin orta derecede yükseldiği belirlenmiştir. Bu çalışmanın devamında yapılan bir başka çalışmanın sonuçları ise, hem fazla enerjinin hem de aşırı sükroz tüketiminin enzim seviyelerinin yükselmesinde rol oynadıklarını göstermiştir. Glikoz, karaciğer hastalıklarında etkili bir neden olarak gösterilmese de, sükrozun fruktoz içeriğinin bu hastalıklardan sorumlu olduğu bildirilmiştir.

Hayvanlarda yapılan araştırma sonucunda da, fruktoz tarafından uyarılmış alkole bağlı olmayan karaciğer hastalığının reaktif oksijen türlerinin artışı ile başladığı ve karaciğerdeki oksidan/antioksidan dengesizliğine neden olduğu belirtilmiştir (81).

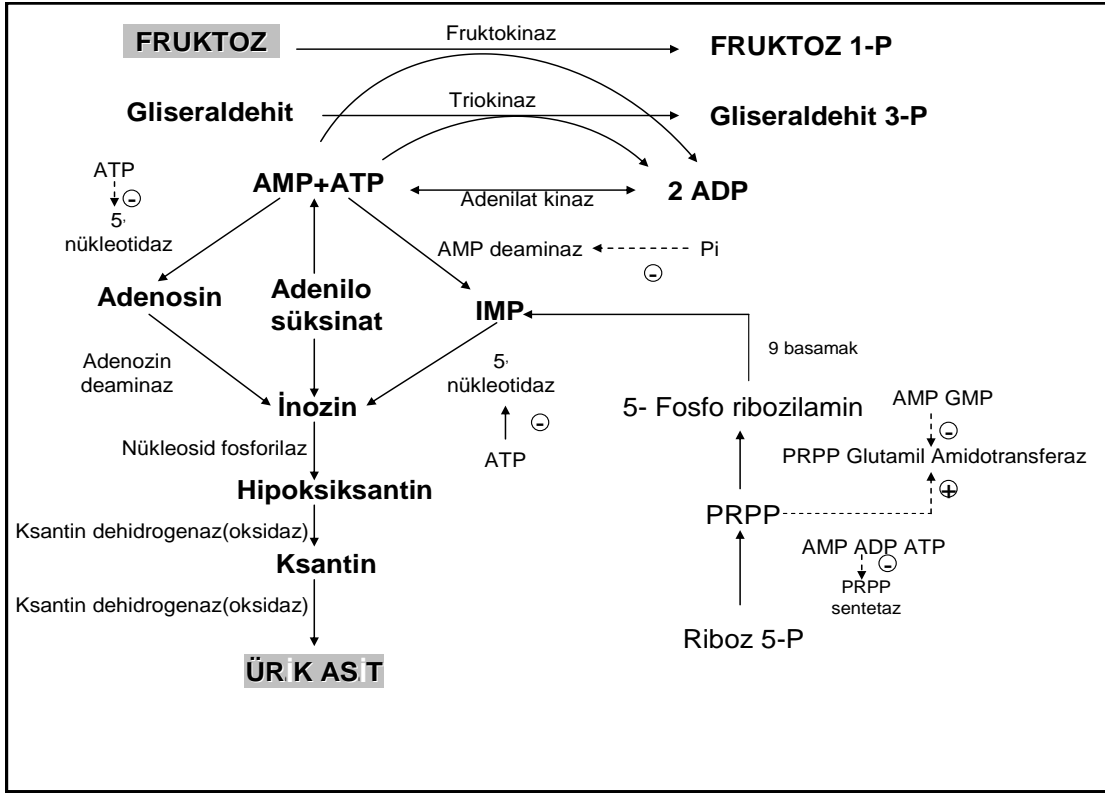
#### **2.6.4.6 Fruktoz ve Ürisemi**

Artmış fruktoz tüketimi karaciğer metabolizmasını etkiler. Fruktozun fruktoz 1-fosfata fosforilasyonu hızlıyken, aldolaz B reaksiyonu göreceli olarak daha yavaştır. Sonuçta, fruktoz 1-fosfat birikirken buna hücre içi inorganik fosfat azalması eşlik eder.  $P_i$ 'deki azalma özellikle besinsel fruktozun çoğunu metabolize eden karaciğerdeki  $ADP+P_i$  den ATP oluşumunu sınırlar. Sonuçta ADP (ve AMP) katabolize edilerek hiperürisemi ve gut görülebilir (Şekil 2.7.) (52).

Yükselmiş ürik asit seviyeleri, gut hastalığı için bir risk faktörü olmasının yanı sıra, giderek artan kardiyovasküler hastalık riskini de arttırmaktadır (82).

Prospektif kohort bir çalışmada, 46393 erkek birey izlenmiş ve 12 yıl sonunda 755'inde gut rapor edilmiş ve şekerli içeceklerin gut riskini artırdığı belirlenmiştir. Ayda bir kez tüketenlerle karşılaştırıldığında, haftada 5-6 porsiyon şekerli içecek tüketenlerde gut için relatif risk 1.29, günde 1 porsiyon tüketenlerde 1.45, günde 2 ve üzeri tüketenlerde ise 1.85 olarak belirlenmiştir. İnsanlarda akut oral veya IV fruktoz verilmesinin de pürin nükleotidlerinin

şiddetli ayrışımı ve artmış pürin sentezi yoluyla serum ürik asit düzeylerinde hızlı artışa neden olduğu rapor edilmiştir (83).



(P: fosfat; AMP: adenozin monofosfat; ADP: adenozin difosfat; ATP, adenozin trifosfat; P<sub>i</sub>, organik fosfat; GMP, guanozin monofosfat; PRPP, 5-fosforibozil- 1-pirofosfat; IMP, inozin monofosfat)

### Şekil 2.7. Karaciğerde fruktoz metabolizması ile ürik asit oluşumu arasındaki ilişki (63)

Fruktoz, hem kemirgenlerde hem de insanda ürik asit konsantrasyonunu artıran tek şekerdir. Yapılan bir çalışmada, yüksek fruktozlu öğünlerin tüketimi sonrası ürik asit konsantrasyonlarının 1-4 mg/dL'de arttığı gözlenmiş ve ürik asit konsantrasyonlarındaki artışın birçok zararlı biyolojik etkileri rapor edilmiş ve mekanizmalar şu şekilde açıklanmıştır: Yüksek fruktoz tüketimi,



- vasküler düz kas hücre proliferasyonunu stimüle eder
- kemotaktik ve inflamatuvar maddeleri salar
- endotelyal hücre proliferasyonu inhibe eder
- adipozitetlerde adiponektin sekresyonunda bozulmaya neden olarak oksidatif strese neden olur (57).

Yapılan bir meta analiz çalışmasında, yaşları 23 ile 64 yıl arasında değişen 21 erkek gönüllünün katıldığı bir araştırmada, enerjinin %20'si fruktozdan gelecek şekilde beş hafta boyunca uygulanan bir diyetin, enerjinin %20'si nişastadan gelecek şekilde ayarlanmış bir diyet ile karşılaştırılmıştır. Fruktozlu diyetin, serum ürik asit derişimini önemli ölçüde yükselttiği görülmüştür.

Kronik nörolojik rahatsızlıkları dışında sağlıklı olan üç erkek ile yürütülen bir çalışmada, 12 gün boyunca yüksek miktarda fruktoz tüketiminin (günlük 250–290 g), serum ve üriner ürik asit seviyesini önemli ölçüde yükselttiği görülmüştür.

Yine 11 sağlıklı gönüllü ile yürütülen diğer bir çalışmada ise, fruktoz olarak %24 karbonhidrat içeren bir diyet ile sükroz olarak %24 karbonhidrat içeren bir diyet karşılaştırıldığında ise serum ürik asit seviyesinin değişmediği görülmüştür (84).

#### **2.6.4.7 Fruktoz ve Böbrek Hastalıkları**

Yapılan araştırmalara göre, fruktozun ürik asit artışını tetikleyen özelliği kardiyorenal hastalığa sebep olabilmekte; hipertansiyonun ve diyabetin artışıyla birlikte böbrek hastalıklarının arttığı belirtilmektedir. Amerika'da 1980 ile 2002 yılları arasında, son evre böbrek hastalığına sahip birey sayısında 4 kat bir artış görülmüş ve bazı deneysel ve klinik çalışmalarda yüksek fruktozlu diyetin ürik asit üretimindeki artıştan dolayı böbrek hastalıklarına neden olabileceği de ortaya konulmuştur. Fruktozun aşırı tüketiminin, renal hipertrofiye, afferent

arterioler kalınlaşmaya, glomerüller hipertansiyona ve kortikal vazokonstrüksiyona neden olacağı rapor edilmiştir (85,86).

#### **2.6.4.8 Fruktoz ve Fonksiyonel Bağırsak Hastalıkları**

İnce bağırsakta tamamen emilen glikozun aksine, ince bağırsaktan fruktozun emilme kapasitesi sınırlıdır. Sağlıklı gönüllülere farklı dozlarda fruktoz içeren solüsyonlar tüketirildiğinde, 5 g ile 50 g arasında değişen miktarlarda fruktozun emilme kapasitesi açısından değişiklik göstermiştir (87).

Emilemeyen fruktoz, ince bağırsak içerisine sıvı çeken ve diyare, karın ağrısı, şişkinlik, flatüs, geğirme ve rahatsızlık gibi semptomlar ile sonuçlanacak osmotik yük görevi görebilir. Emilemeyen fruktoz üzerindeki kolon bakterisinin hareketlerinden de semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Fruktoz emilim bozukluğuna sahip kişilerin yaklaşık olarak %50'si, fruktoz aldıktan sonra gastrointestinal semptomlar ile karşılaşabilmektedirler (88).

Açıklanamayan gastrointestinal semptomları olan ve 50 g fruktoz verilen 183 hasta ile yapılan bir çalışmada, hastaların %73'ünde fruktozun ince bağırsaktan emilme bozukluğu görülmüştür. Gastrointestinal semptomları ve fruktoz emme bozukluğu olan hastalarda, fruktoz içermeyen ya da düşük fruktoz içeren bir diyet ile semptomların iyileştiği görülmüştür.

Glikoz, fruktoz emilimini arttırmaktadır. Fruktoz emilim bozukluğu, sadece glikozdan fazla fruktoz olduğu durumlarda görülmektedir. Yani fruktozu metabolize edemeyen bir insan, aynı miktardaki fruktozu sükroz olarak aldığı ya da glikoz ve fruktoz eşit miktarda olduğu karışımları aldığı normal emilim gösterebilmektedir. Tam aksine; sorbitol, fruktoz emilimini baskılar. Bu iki şekerin aynı anda tüketimi normalde tolere edilebilirken, ancak bazı insanlarda semptomlara yol açabilmektedir.

Kemirgenlerde yapılan çalışmaların sonuçları, fruktozun kronik alımının, bağırsaklarda bakteriyel aşırı remeye ve artmış bağırsak geçirgenliği ile alkole bağlı olmayan karaciğer hastalığının ilerlemesine katkıda bulunduğunu göstermiştir (81).

Armut ve elma, glikozdan çok fruktoz içermekte ve armutta, elmada, vişnede ve erikte oldukça fazla sorbitol bulunmaktadır. Tam tersine, portakal ve beyaz üzüm eşit oranda fruktoz ve glikoz içermektedir. Fruktozun yüksek derişimi ve sorbitolün varlığı elma suyunun ve armut nektarının çocuklarda neden kronik ve belirli bir nedene bağlı olmayan ishale yol açtığı ile açıklanabilmektedir (89).

Beyaz zm ise, genellikle elma suyundan dolayı bu semptomlar ile karşılaşmış çocuklar tarafından tolere edilmektedir. Glikozdan çok fruktoz içeren HFCS, hassas bağırsak sendromu ya da diğer fonksiyonel bağırsak rahatsızlıkları olan bazı hastalardaki semptomların önemli bir tetikleyicisi olabilmektedir. Bu hastalarda, fruktoz ve sorbitol içermeyen bir diyetin kısa süreli uygulanmasının faydalı olabileceği belirtilmektedir (90).

#### **2.6.4.9 Fruktozun Diğer Etkileri**

Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, mekanizmaları çok net olmamakla beraber yüksek fruktoz tüketiminin anemi, kardiyomegali ve bakır eksikliğine de neden olduğu bildirilmiştir. Ayrıca HFCS' deki diğer bir potansiyel problemin de D-psicose olarak adlandırılan bir yan ürünün, şurup üretimi esnasında oluşması olarak açıklanmıştır (84).

## **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

### **3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi**

Bu araştırma, Kasım 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi'nde çalışan personel ve okuyan öğrenciler arasından rastgele seçilen, yaşları 18-65 yıl arasında olan 41'i erkek 49'u kadın olmak üzere toplam 90 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylerden çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır (Ek 1). Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 09/322 sayılı ve 09/09/2009 tarihli "Etik Kurul Onayı" (Ek 2) alınmıştır.

### **3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

#### **3.2.1. Kişisel özellikler**

Bireylerin kişisel özelliklerini saptamak için 32 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmıştır (Ek 3). Anket formu bireylerin demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, sosyal güvence v.b.) ile beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgileri (ev dışında yemek yeme durumu, ana/ara öğün sayısı, iştah durumu v.b.) içermektedir. Anket formu, bireylerle karşılıklı görüşme yoluyla uygulanmıştır.

#### **3.2.2. Besin tüketim sıklığı, fruktoz tüketim sıklığı ve 24 saatlik Besin tüketim kaydı**

Bireylerin beslenme alışkanlıklarını ve beslenme durumunu saptamak amacıyla, 95 besin çeşidini içeren besin tüketim sıklık formu (Ek 4), 31 adet fruktozdan zengin besin çeşidini içeren fruktoz tüketim sıklık formu (Ek 5) ile biri hafta sonu, diğer iki günü de hafta içi bir gün olmak üzere toplam üç günlük besin tüketim kaydı alınmıştır (Ek 6). Fruktoz sıklık formunda sorulan enerji veren alkolsüz içecekler, enerji veren gazlı içecekler ile hazır meyve sularını kapsamaktadır. Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri

Paket Programı (BEBİS)" kullanılarak analiz edilmiştir. Hesaplanan enerji ve besin öğeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen "Diyetle Referans Alım Düzeyi" (Dietary Reference Intake=DRI)' ne göre değerlendirilmiştir. Çalışmada belirtilen enerji veren alkolsüz içecekler grubu, enerji veren gazlı içecekler ve hazır meyve sularını kapsamaktadır.

### 3.2.3. Antropometrik ölçümler

Araştırma kapsamına alınan bireylerin boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, bel ve kalça çevresi ile vücut yağ, kas ve su oranları ölçülmüş ve Ek 7a' daki forma kaydedilmiştir. Antropometrik ölçümler araştırmacının kendisi tarafından yapılmıştır.

**Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu:** Bireylerin vücut ağırlıkları Tanita UM-073 marka biyoelektriksel impedans analiz cihazı ile, boy uzunlukları ise mezür ile ölçülmüştür. Bireylerin boy uzunluğu ölçümleri alınırken, ayaklarının birleşik olmasına ve frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) olmalarına dikkat edilmiştir.

**Beden Kütle İndeksi (BKİ):** Hastaların vücut ağırlığı ve boy uzunlukları kullanılarak BKİ aşağıdaki formül ile hesaplanmıştır:

$$BKİ = [ \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{boy (m)}^2 ] .$$

BKİ sonuçları, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1.).

**Tablo 3.1. BKİ'ye göre değerlendirme (91)**

BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Vücut Ağırlığının Durumu
< 18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Hafif Şişman
≥ 30	Şişman

**Bel çevresi:** Bireylerin bel çevresi ölçümü alınırken, kollarının iki yanda ve ayaklarının birleşik durumda olmasına dikkat edilerek, alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre, esnek olmayan mezür ile ölçülmüş ve Tablo 3.2.'ye göre değerlendirilmiştir.

**Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme (92)**

	<b>Risk</b>	<b>Yüksek risk</b>
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm

**Kalça çevresi:** Bireylerin kalça çevreleri ise, mezür ile bireyin yan tarafından en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılarak belirlenmiştir.

**Bel/Kalça Oranı:** Bel/Kalça oranı (BKO) Bel çevresi (cm) / Kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmış ve Tablo 3.3.'e göre değerlendirilmiştir.

**Tablo 3.3. BKO'nı değerlendirmede kullanılan kriterler (93)**

<b>Sınıflama</b>	<b>Erkek</b>	<b>Kadın</b>
Normal değerler	< 1	< 0.85
Obezite tanısı için değerler	≥ 1	≥ 0.85

#### **Vücut bileşiminin saptanması:**

Bireylerin yağsız vücut kütlesi, vücut yağ kütlesi ve su oranı Tanita Body Composition Analyzer UM-073 marka biyoelektriksel impedans analiz cihazı ile ölçülmüş ve yağ oranları Tablo 3.4.'e göre değerlendirilmiştir. Yöntem; yağsız

doku kitlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde zayıf elektriksel akım (800  $\mu$ A; 50 Khz) impedansı ölçülür.

Ölçüm öncesi bireylerde şu koşulların sağlanmasına dikkat edilmiştir.

- 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmaması
- 24 saat öncesi alkol kullanılmaması
- En az 2-4 saat önceye kadar yemek yenilmemesi
- Test öncesi çok su içilmemesi
- Testten 4 saat öncesi çay kahve içilmemesi
- Bireyin üzerinde metal bulunmaması

**Tablo 3.4. Vücut yağ oranlarına göre değerlendirme (94)**

Sınıflama	Vücut Yağ Oranı (%)	
	Erkek	Kadın
Zayıf	$\leq 6$	$\leq 8$
Normal (alt sınır)	6–15	9–23
Normal (üst sınır)	16–24	24–31
Şişman	$\geq 25$	$\geq 32$

#### **3.2.4. Fiziksel aktivite kaydı**

Araştırmaya katılan bireylerin ikisi hafta içi ve biri hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtlarının alındığı günlerde, 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek 9) doldurularak, günlük enerji harcamaları saptanmıştır. Aktiviteler için harcanan sürelerinin toplamının 24 saat (1440 dakika) olmasına dikkat edilmiştir. Üç ayrı gün boyunca yapılan her türlü fiziksel aktivite türü, düzeyi ve süresi değerlendirilerek; ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve

dinlenme metabolizma hızı (DMH) belirlenmiştir. Bu iki faktörün çarpılması ile de toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır (95).

### **3.2.5. Biyokimyasal parametreler**

#### **Testlerin analizi**

Biyokimyasal testler, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin akşam yemeğini takiben bir gecelik (10-12 saatlik) açlık sonrası sabah kan örnekleri (8 mL) hemşire tarafından bir kez alınmıştır. Serum total kolesterol, trigliserit (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) kolesterol, serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT), serum glutamik pirüvik transaminaz (SGPT), ürik asit, glikoz ve insülin değerlerine bakılmış ve Ek 7b'deki forma kaydedilmiştir. Açlık kan glikozu UV test analiz yöntemi ile; SGOT ve SGPT standart metoda dayalı UV test yöntemi ile; ürik asit kinetik UV analizi ile; total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid enzimatik kolorimetrik yöntemi ile çalışılmıştır. LDL kolesterol düzeyleri Friedewald denklemi [LDL-kolesterol = Total kolesterol – HDL kolesterol – (Trigliserid/5) ] ile hesaplanmıştır (96). VLDL kolesterol düzeyleri ise, VLDL-kolesterol = serum trigliserit / 5 denklemi ile hesaplanmıştır. Tüm biyokimyasal ve hematolojik değerlere ilişkin referans değerler Ek 8'de verilmiştir.

### **3.2.6. İnsülin direnci**

Araştırmaya katılan bireylerde insülin direnci olup olmadığı aşağıda belirtilen formül ile belirlenmiştir (97). Hesaplama sonucu ortaya çıkan değer 2.2. ve üzerinde bir değer ise insülin direncinin varlığından söz edilmektedir.

$$\text{İnsülin direnci} = (\text{Açlık İnsülini IU/ml} \times \text{AKŞ mmol/L}) / 22.5$$



### 3.2.7. Metabolik sendrom tanı kriterleri

Bu çalışmada metabolik sendrom varlığını saptamak için, erişkinlerde yüksek kan kolesterolünün tespiti, değerlendirilmesi ve tedavisine yönelik olan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III [National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-PATP III)] tanı ölçütleri kullanılmıştır.

**Tablo 3.5. Metabolik sendrom NCEP-ATP III tanı kriterleri (98)**

Faktör*	Kriter
Abdominal Obezite	Bel çevresi: Kadınlarda >88 cm, Erkeklerde >102 cm
Hipertrigliseridemi	Açlık trigliserit düzeyi $\geq 150$ mg/dL
Düşük HDL-Kolesterol	HDL-Kolesterol:Kadınlarda <50 mg/dL, Erkeklerde <40 mg/dL
Hiperglisemi	Açlık kan glikozu $\geq 110$ mg/dL
Hipertansiyon	Kan basıncı $\geq 135/85$ mm/Hg

\* Faktörlerden en az üç tanesinin karşılanması metabolik sendrom tanımı için gereklidir.

### 3.2.8. Kan basıncı ölçümü

Bireylerin kan basınçları araştırmacı tarafından kan örnekleri alınmadan önce dijital tansiyon aleti ile ölçülmüştür.

### 3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 15.0 kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenler (nicel değişkenler), ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin (nitel değişkenler) sunumu için ise frekans ve yüzde değerler kullanılmıştır. Fruktöz tüketimi kuantillere (Q1-Q4) ayrılarak değerlendirilmiştir. Ayrıca, kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde ki-kare ( $\chi^2$ ) testi

kullanılmıştır. Nicel değişkenlerin karşılaştırılmasında ilk olarak parametrik test koşullarının (Birey sayısı ve normal dağılıma uygunluğun araştırılması) sağlanıp sağlanmadığı araştırıldı. İki grubun karşılaştırılması amacıyla parametrik test koşullarının sağlandığı değişkenler için Student's t testi, parametrik test koşullarının sağlanmadığı durumlarda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında "Tek Yönlü Varyans Analizi" uygulanmıştır. Risk faktörlerinin belirlenmesinde ise lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki iki yönlü korelasyon testi (Pearson) ile araştırılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi olarak  $p < 0.05$  ve  $p < 0.01$  olarak kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Çalışmaya, 41'i (%45.6) erkek, 49'u (%54.4) kadın olmak üzere toplam 90 sağlıklı birey katılmıştır. Bireylerin, yaş, cinsiyet, medeni ve eğitim durumu ile sosyal güvence durumlarının dağılımları Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Bireylerin yaş ortalaması  $31.9 \pm 7.15$  yıl (erkeklerde  $32.0 \pm 7.50$  yıl, kadınlarda  $31.7 \pm 6.93$  yıl) olarak belirlenmiştir. Çalışmadaki erkek bireylerin %41.5'i 20-30 yaş, %36.5'i 31-40 yaş ve %22'si de 41-50 yaş grubunda iken; kadın bireylerin %51'i 20-30 yaş, %34.7'si 31-40 yaş, %14.3'ü de 41-50 yaş grubunda yer almıştır. Erkek bireylerin %56.1'i, kadın bireylerin de %55.1'i evlidir. Bireylerin eğitim durumlarına bakıldığında, erkeklerin %26.8'inin ortaokul, %26.8'inin lise, %41.5'inin üniversite %4.9'unun da yüksek lisans mezunu oldukları; kadınların ise % 6.1'inin ilkokul, %12.2'sinin ortaokul, %32.7'sinin lise, %42.9'unun üniversite, %6.1'inin de yüksek lisans mezunu oldukları saptanmıştır.

Bireylerin sosyal güvence durumlarına bakıldığında, erkeklerin %75.6'sının SSK'lı, %17.1'inin Emekli Sandığına bağlı, %2.4'ünün Bağkur'lu %4.9'unun da özel sigortaya sahip oldukları; kadınların ise tamamının SSK'lı oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.1.).

**Tablo 4.1. Bireylerin demografik özellikleri**

	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		Toplam (n:90)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Yaş, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	32.0±7.50		31.7±6.93		31.9±7.15	
20-30	17	41.5	25	51.0	42	46.7
31-40	15	36.5	17	34.7	32	35.5
41-50	9	22.0	7	14.3	16	17.8
<b>Medeni Durum</b>						
Evli	23	56.1	27	55.1	50	55.6
Bekar	18	43.9	20	40.8	38	42.2
Dul/Boşanmış	-	-	2	4.1	2	2.2
<b>Eğitim Durumu</b>						
İlkokul	-	-	3	6.1	3	3.3
Ortaokul	11	26.8	6	12.2	17	18.9
Lise	11	26.8	16	32.7	27	30.0
Üniversite	17	41.5	21	42.9	38	42.2
Y.lisans/Doktora	2	4.9	3	6.1	5	5.6
<b>Sosyal Güvence</b>						
SSK	31	75.6	49	100	80	88.9
Emekli sandığı	7	17.1	-	-	7	7.8
Bağkur	1	2.4	-	-	1	1.1
Özel sigorta	2	4.9	-	-	2	2.2

## 4.2. Bireylerin Genel ve Beslenme Alışkanlıkları

### 4.2.1. Bireylerin genel alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin genel alışkanlıkları Tablo 4.2.1.'de gösterilmiştir. Bireylerin sigara ve alkol tüketim alışkanlıklarına bakıldığında; erkeklerin %53.7'sinde, kadınların da %36.7'sinde sigara kullanma alışkanlığı olduğu belirlenmiştir. Bireylerin günlük sigara kullanım miktarına göre dağılımlarına bakıldığında, erkeklerin %50'sinin, kadınların da %94.4'ünün

günde 10 ve daha az adet sigara içtikleri belirlenmiştir. Günde 10 adetten daha fazla sigara içenlerin oranı ise, erkeklerde %50, kadınlarda ise %5.6 olarak belirlenmiştir. Sigara kullanım sürelerine göre bireylerin dağılımına bakıldığında, erkeklerin %22.7'sinin 5 yıl ve daha az süre olup, %31.8'inin 6-10 yıl arası %18.2'sinin 11-15 yıl arası ve %27.3'ünün de 16 yıl ve daha fazla süredir sigara içtikleri saptanmıştır. Kadın bireylerin ise; %16.7'sinin 5 yıl ve daha az süre olup, %50'si 6-10 yıl arası, %5.6'sı 11-15 yıl arası ve %27.7'sinin de 16 yıl ve daha fazla süredir sigara içtikleri saptanmıştır. Bireylerin alkol tüketim durumları incelendiğinde ise; erkeklerin %7.3'ünün kadınların ise %10.2'sinin düzenli alkol tükettikleri belirlenmiştir. (Tablo 4.2.1.).

**Tablo 4.2.1. Bireylerin cinsiyete göre genel alışkanlıklarının dağılımı**

	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		Toplam (n:90)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Sigara kullanma</b>						
<b>Durumu</b>						
İçiyor	22	53.7	18	36.7	40	44.4
İçmiyor	19	46.3	31	63.3	50	55.6
<b>Sigara miktar</b>						
<b>(gün/adet)</b>						
≤10	11	50.0	17	94.4	28	70.0
11-20	11	50.0	1	5.6	12	30.0
<b>Sigara kullanım</b>						
<b>süresi (yıl)</b>						
≤5	5	22.7	3	16.7	8	20.0
6-10	7	31.8	9	50.0	16	40.0
11-15	4	18.2	1	5.6	5	12.5
≥16	6	27.3	5	27.7	11	27.5
<b>Alkol tüketme</b>						
<b>durumu</b>						
Tüketiyor	3	7.3	5	10.2	8	8.9
Tüketmiyor	38	92.7	44	89.8	82	91.1

#### 4.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, erkeklerin %41.5'inin, kadınların ise %32.7'sinin düzenli öğün tüketmedikleri ve en az bir öğünü atladıkları belirlenmiştir. Atlanan öğünlerin dağılımına bakıldığında erkeklerin %50'sinin sabah öğününü, kadınların ise %43.8'inin öğle öğününü en sıklıkla atladıkları saptanmıştır. Erkek bireylerin %19.5'inin

kadınların ise %6.1'inin ara öğün tüketmedikleri belirlenirken, ara öğün tüketenler içerisinde erkeklerin %48.8'i, kadınların %65.3'ünün en az bir ara öğün tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.2.2.).

Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıklarına bakıldığında, erkek bireylerin %2.4'ünün ayda bir kez, %17.2'sinin ayda 2-3 kez, %19.5'inin haftada 1-2 kez, %14.6'sinin haftada 3-4 kez ve %31.7'sinin ise her gün ev dışında yeme yediği; kadın bireylerin %10.2'sinin ayda bir kez, %6.2'sinin ayda 2-3 kez, %22.4'ünün haftada 1-3 kez, %6.1'inin haftada 4-6 kez ve %12.2'sinin ise her gün ev dışında yeme yediği belirlenmiştir. Erkeklerin %14.6'sinin kadınların %42.9'unun ev dışında yemek yeme alışkanlığının olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.2.2.).

**Tablo 4.2.2. Bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı**

	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		Toplam (n:90)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Ana öğün sayısı</b>						
1 kez	4	9.8	-	-	4	4.5
2 kez	13	31.7	16	32.7	29	32.2
3 kez	24	58.5	33	67.3	57	63.3
<b>Atlanan öğün</b>						
Sabah	11	50.0	5	31.3	16	42.1
Öğle	4	18.2	7	43.8	11	28.9
Akşam	1	4.5	1	6.3	2	5.3
Ara öğünler	6	27.3	3	18.8	9	23.7
<b>Ara öğün sayısı</b>						
Hiç	8	19.5	3	6.1	11	12.2
1 kez	20	48.8	32	65.3	52	57.8
2 kez	9	22.0	10	20.4	19	21.1
3 kez	4	9.7	2	4.1	6	6.7
4 kez	-	-	2	4.1	2	2.2
<b>Ev dışında yemek yeme alışkanlığı</b>						
Hiç	6	14.6	21	42.9	27	30.0
Her gün	13	31.7	6	12.2	19	21.1
Haftada 3-4 kez	6	14.6	3	6.1	9	10.0
Haftada 1-2 kez	8	19.5	11	22.4	19	21.1
Ayda 2-3 kez	7	17.2	3	6.2	10	11.1
Ayda 1 kez	1	2.4	5	10.2	6	6.7



### 4.3. Bireylerin Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri

Tablo 4.3.'de bireylerin cinsiyete göre antropometrik ve kan basıncı ölçümlerinin ortalamaları ile BKİ sınıflarına göre dağılımları gösterilmiştir. Erkek bireylerin vücut ağırlık ortalaması  $78.6 \pm 12.55$  kg iken, kadın bireylerin vücut ağırlık ortalaması  $61.0 \pm 8.97$  kg olarak belirlenmiştir. Beden Kütle İndeks (BKİ) ortalamaları erkek bireylerde  $25.4 \pm 3.78$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerde ise  $23.2 \pm 4.43$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır.

Bireylerin bel çevresi ölçümü ve bel/kalça oranları değerlendirildiğinde, bel çevresi ortalaması erkeklerde  $89.9 \pm 12.46$  cm, kadınlarda ise  $78.3 \pm 11.37$  cm olarak belirlenmiştir. Bireylerin bel/kalça oranlarına bakıldığında, erkeklerde bu oran  $0.8 \pm 0.08$  cm, kadınlarda ise  $0.7 \pm 0.87$  cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.3.).

Vücut bileşiminin biyoelektrik impedans analizi ile ölçümünden elde edilen verilerine göre, erkek bireylerde vücut kas kütlesi ortalamasının  $\%58.6 \pm 8.48$ , yağ kütlesi ortalamasının da  $\%20.7 \pm 7.28$  olduğu; kadın bireylerde ise vücut kas kütlesi ortalamasının  $\%43.3 \pm 6.86$ , yağ kütlesi ortalamasının da  $\%25.5 \pm 9.36$  olduğu saptanmıştır. Her iki cinsiyette de vücut yağ oranının normal sınırlar içinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.).

Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflandırması açısından bireyler değerlendirildiğinde, zayıf (BKİ < 18.5 kg/m<sup>2</sup>) erkek bireyin olmadığı, kadın bireylerin ise  $\%6.1$ 'inin zayıf olduğu; erkek bireylerin  $\%48.8$ 'inin hafif şişman (BKİ = 25.0–29.9 kg/m<sup>2</sup>) ve  $\%9.8$ 'inin şişman (BKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>); kadın bireylerin ise  $\%18.4$ 'ünün hafif şişman ve  $\%8.2$ 'sinin şişman oldukları belirlenmiştir. Cinsiyete göre BKİ grupları arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın olduğu saptanmıştır ( $\chi^2 = 11.674$ ,  $p = 0.009$ ) (Tablo 4.3.).

Sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamalarının her iki cinsiyette de normal sınırlar içerisinde olduğu belirlenmiş, sistolik kan basıncı ortalaması erkeklerde  $120.0 \pm 17.02$  mmHg, kadınlarda  $118.1 \pm 14.09$  mmHg; diyastolik kan basıncı ortalaması ise erkeklerde  $74.3 \pm 9.75$  mmHg, kadınlarda da  $73.0 \pm 10.24$  mmHg olarak saptanmıştır (Tablo 4.3.).

**Tablo 4.3. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ve kan basıncı ölçümlerinin ortalamaları ve BKİ sınıflarına göre dağılımları**

Antropometrik Ölçümler ve Kan Basıncı	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		Toplam (n:90)	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Boy (cm)	175.9	6.58	162.4	6.33	168.5	9.30
Ağırlık (kg)	78.6	12.55	61.0	8.97	69.7	13.88
Bel (cm)	89.9	12.46	78.3	11.37	83.6	13.17
Bel/Kalça oranı	0.8	0.08	0.7	0.87	0.8	0.10
Kas oranı (%)	58.6	8.48	43.3	6.86	50.4	10.82
Yağ oranı (%)	20.7	7.28	25.5	9.36	23.2	8.77
Su oranı (%)	56.0	7.17	51.9	6.50	53.8	7.90
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	25.4	3.78	23.2	4.43	24.2	4.26
SKB (mmHg)	120.0	17.02	118.1	14.09	119.0	15.44
DKB (mmHg)	74.3	9.75	73.0	10.24	73.7	9.10
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>BKİ,kg/m<sup>2</sup></b>						
18.5 zayıf	-	-	3	6.1	3	3.3
18.5-24.9 normal	17	41.4	33	67.3	50	55.6
25-29.9 hafif şişman	20	48.8	9	18.4	29	32.2
≥30 şişman	4	9.8	4	8.2	8	8.9

$$\chi^2=11.674, p=0.009^*$$

\* p<0.01

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

#### 4.4. Bireylerin Kan Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.4.1’de bireylerin biyokimyasal bulguları verilmiştir. Toplam bireylerin kan biyokimyasal bulguları Ankara Başkent Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı referans değerleri ile karşılaştırıldığında, ortalama plazma glikoz, ürik asit, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, SGOT, SGPT ve insülin düzeylerinin normal sınırlar içerisinde olduğu; yalnızca erkek bireylerin plazma trigliserit düzeylerinin ( $173.6 \pm 148.66$  mg/dL) referans değerlerin üzerinde olduğu belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında, plazma ürik asit (erkeklerde  $5.4 \pm 1.25$  mg/dL, kadınlarda  $3.6 \pm 0.73$  mg/dL), HDL-kolesterol (HDL- $K_E$   $43.8 \pm 10.31$  mg/dL, HDL- $K_K$   $52.3 \pm 12.05$  mg/dL), LDL-kolesterol (LDL- $K_E$   $118.1 \pm 32.45$  mg/dL, LDL- $K_K$   $102.5 \pm 32.69$  mg/dL), trigliserit (erkeklerde  $173.6 \pm 148.66$  mg/dL, kadınlarda  $99.1 \pm 45.20$  mg/dL) ve SGPT (erkeklerde  $26.4 \pm 10.70$  mg/dL, kadınlarda  $16.3 \pm 7.52$  mg/dL) düzeyleri açısından istatistiksel açıdan önemli farklar bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Plazma glikoz, SGOT ve insülin düzeyleri açısından cinsiyetler arasında fark önemli bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.4.1. Bireylerin cinsiyete göre kan biyokimyasal bulgularının ortalamaları**

Biyokimyasal Bulgular	Erkek (n:41)			Kadın (n:49)			p değeri	Toplam (n:90)			Referans değerler
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	80.8	8.14	53-95	81.9	11.46	69-149	0.61	81.4	10.05	53-149	70-105
Ürik asit(mg/dL)	5.4	1.25	3.5-10.2	3.6	0.73	1.8-5.1	0.00**	4.4	1.34	1.8-10.2	3-7.2
Total kolesterol(mg/dL)	185.9	39.26	115-259	172.5	33.1	120-270	0.08	178.6	36.46	115-270	130-200
HDL-kolesterol(mg/dL)	43.8	10.31	26-68	52.3	12.05	29-83	0.00**	48.4	12.01	26-83	30-70
LDL-kolesterol(mg/dL)	118.1	32.45	53-176	102.5	32.69	42-201	0.02*	109.6	33.33	42-201	60-130
Trigliserit(mg/dL)	173.6	148.66	41-909	99.1	45.2	33-326	0.00**	133.8	111.49	33-909	50-160
SGOT(U/L)	18.1	6.32	2-31	16.3	5.19	2-29	0.12	17.1	5.78	2-31	0-37
SGPT(U/L)	26.4	10.7	9-55	16.3	7.52	6-37	0.00**	20.9	10.38	6-55	0-41
İnsülin(uIU/mL)	7.6	3.95	2-19.2	7.7	3.35	2-19	0.84	7.7	3.62	2-19.8	6-27

\* p<0.05 \*\* p<0.01

SGOT: Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz, SGPT: Serum Glutamik Pirüvik Transaminaz

ATP-III kriterlerine göre, bireylerin %10'unda metabolik sendrom tanımlanmıştır. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla olduğu ve en sıklıkla 41-50 yaş grubu bireylerde görüldüğü belirlenmiştir. Ayrıca, BKİ'si 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> bireylerde diğer bireylere göre sıklığı daha yüksektir (Tablo 4.4.2.).

Bireylerdeki insülin direnci HOMA-IR ile saptanmıştır. Buna göre bireylerde insülin direnci görülme sıklığı %14.4 olarak bulunmuştur. Sıklıkla erkeklerde, 31-40 yaş grubu bireylerde ve BKİ'si  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olanlarda saptanmıştır (Tablo 4.4.2.)

**Tablo 4.4.2. Bireylerde cinsiyeti yaş ve BKİ gruplarına göre metabolik sendrom ve insülin direnci görülme sıklığı**

Değişkenler	Metabolik sendrom (n:9)		HOMA-IR >2.2 (n:13)	
	S	%	S	%
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	6	14.6	7	17.1
Kadın	3	6.1	6	12.2
<b>Yaş (yıl)</b>				
20-30	2	4.8	5	11.9
31-40	3	9.4	6	18.8
41-50	4	25.0	2	12.5
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>				
<18.5	-	-	-	-
18.5-24.9	2	4.0	6	12.0
25.0-29.9	5	17.2	5	17.2
$\geq 30$	2	25.0	2	25.0

Bireylerin fruktoz ve sükroz tüketimlerine göre metabolik sendrom ve insülin direnci görülme sıklığı Tablo 4.4.3'de gösterilmiştir. Bu verilere göre, günlük diyet ile tükettikleri enerjinin %8'den fazlası sükrozdan gelen bireylerde, hem metabolik sendrom (%14.9) hem de insülin direnci (%14.9) görülme sıklığının daha yüksek olduğu, günlük diyetle 50'dan fazla fruktoz tüketenlerde de metabolik sendrom sıklığının (%20) daha yüksek olduğu saptanmıştır.

**Tablo 4.4.3. Bireylerin fruktoz ve sükroz tüketim düzeylerine göre metabolik sendrom ve insülin direnci görülme sıklığı**

Değişkenler	Metabolik sendrom		HOMA-IR >2.2	
	S	%	S	%*
<b>Fruktoz (g)</b>				
≤50	3	5.0	9	15.0
>50	6	20.0	4	13.3
<b>Sükroz (%TE)</b>				
≤8	2	4.7	6	14.0
>8	7	14.9	7	14.9

\* n=90 üzerinden değerlendirilmiştir

#### **4.5. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları ve Enerji Harcama Düzeyleri**

##### **4.5.1. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri**

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğeleri ortalamaları Tablo 4.5.1.'de gösterilmiştir. Erkeklerin günlük diyetle enerji tüketim ortalaması 2601.8±670.06 kkal, kadınların ise 1912.2±536.33 kkal olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.5.1.).

Diyetle toplam karbonhidrat tüketim ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranının her iki cinsiyette de düşük olduğu; bu oranın erkeklerde  $292.4 \pm 105.39$  g (toplam enerjinin %45.9'u), kadınlarda  $205.0 \pm 74.02$  g (toplam enerjinin %43.9'u) olduğu belirlenmiştir ve cinsiyetler arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bireylerin diyetle posa tüketim miktarlarının kadınlarda düşük olduğu ve cinsiyetler arasındaki farkın önemli olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.1.).

Günlük diyetle protein tüketim ortalaması erkek bireyler için  $101.0 \pm 23.55$  g (toplam enerjinin %16.1'i), kadın bireyler için  $76.4 \pm 22.52$  g (toplam enerjinin %16.6'sı) olarak belirlenmiştir. Cinsiyetler arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.1.).

Bireylerin diyetle günlük yağ tüketim ortalamaları ise her iki grupta da yüksek olarak saptanmış; erkekler için  $107.3 \pm 35.0$  g (toplam enerjinin %36.7'si), kadınlar için  $83.6 \pm 29.0$  g (toplam enerjinin %39.0'ı) olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.1.).

**Tablo 4.5.1. Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögeleri tüketim ortalamaları**

Enerji ve Besin Ögeleri	Erkek (n:41)			Kadın (n:48)			p değeri	Toplam (n:90)		
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst
Enerji (kkal)	2601.8	670.06	1369.6-4392.5	1912.28	536.33	759.5-2997.1	0.040*	2226.4	690.06	795.5-4392.5
Karbonhidrat (g)	292.4	105.39	118.5-658.9	205.0	74.02	90.4-451.2	0.000**	244.8	99.32	90.3-658.9
Karbonhidrat (TE%)	45.9	9.12	30-64	43.95	8.06	30-62	0.000**	44.8	8.57	30-64
Protein (g)	101.0	23.55	58.7-145.8	76,4	22,52	24.7-143.3	0.281	87.7	25.97	24.6-145.8
Protein (TE%)	16.1	2.64	11-21	16.6	3.21	9-24	0.000**	16.45	2.96	9-24
Yağ (g)	107.3	35.0	46.5-184.5	83.6	29.00	27.4-168.6	0.408	94.45	33.84	27.4-184.4
Yağ (TE%)	36.7	7.55	23-55	39.06	7.67	25-60	0.000**	38.02	7.66	23-60
DYA (%)	13.5	2.67	7-18	13.7	3.81	6-22	0.161	13.6	3.32	6-22
ÇDYA (%)	6.8	2.49	2-13	7.5	3.17	2-13	0.836	7.2	2.89	2-17
TDYA (%)	14.3	4.36	8-28	15.7	4.42	8-28	0.242	15.1	4.42	8-29
Posa (g)	27.8	8.39	15.5-45.7	24.0	8.45	11.3-48.5	0.151	25.8	8.59	11.3-48.5

\* p<0.05 \*\* p<0.01

TE: Toplam Enerji



#### **4.5.2. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Vitaminler**

Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri olan vitamin ortalamaları Tablo 4.5.2.'de gösterilmiştir. Günlük diyetle tüketilen vitaminlerden A vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, folik asit ve B<sub>12</sub> vitamini açısından erkek bireyler ile kadın bireyler arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05).

Bireylerin vitamin tüketim ortalamaları DRI ile karşılaştırıldığında, kadınların günlük diyetle tükettikleri A vitamini tüketimleri 1276.8±507.74 IU olup önerilerin altında olduğu belirlenmiştir. Erkek bireylerin günlük diyetleriyle tükettikleri E vitamini 19.1±9.25 mg, C vitamini 198.2±112.58 mg, riboflavin 1.9±0.37 mg, niasin 37.2±10.64 mg ve kadınların tükettikleri C vitamini 399.4±122.73 mg, riboflavin 1.5±0.44 mg, niasin 29.7±13.73 mg, B<sub>12</sub> vitamini 3.4±2.21 mg olup, bu tüketim değerlerinin önerilerin üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.2.).

**Tablo 4.5.2. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırılması**

Diyetle Alınan Vitaminler	Erkek (n:41)				Kadın (n:48)				p değeri	Toplam (n:90)		
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	%	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	%		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst
A Vitamini (IU)	1523.0	572.70	778.40-4092.45	152.3	1276.8	507.74	340.10-2916.01	57.0	0.033*	1389	549.23	340.10-4092.45
E Vitamini (mg)	19.1	9.25	5.97-48.13	126.6	15.4	8.56	3.84-54.86	102.6	0.005**	17.1	9.02	3.84-54.86
C Vitamini (mg)	198.2	112.58	58.97-521.86	220	399.4	122.73	27.43-482.45	532	0.695	193.3	107.74	27.43-521.86
Tiamin (mg)	1,3	0.34	0.82-2.27	108.3	1.0	0.34	0.50-4.06	90.9	0.007**	1.2	0.48	0.50-4.06
Riboflavin (mg)	1.9	0.37	1.12-2.67	146.2	1.5	0.44	0.60-2.72	136.4	0.003**	1.7	0.45	0.60-2.72
Niasin (mg)	37.2	10.64	21.51-61.08	232.6	29.7	13.73	9.25-109.02	212.1	0.005**	33.1	12.93	9.25-109.02
Folik Asit (mcg)	478.2	112.58	315.52-735.80	119.6	399.4	122.73	207.62-669-26	99.9	0.002**	435.3	124.02	207.62-735.80
B <sub>12</sub> Vitamini (mcg)	5.4	3.11	1.28-14.48	225	3.4	2.21	0.72-9.24	141.7	0.000**	4.3	2.83	0.72-14.48

\* p<0.05 \*\* p<0.01 DRI: Diyetle Referans Alım

#### **4.5.3. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Mineraller**

Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri olan mineral ortalamaları Tablo 4.5.3.'de gösterilmiştir. Erkek bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sodyum miktarının  $2569.4 \pm 894.90$  mg, potasyum miktarının  $3727.6 \pm 911.73$  mg, magnezyum miktarının  $422.4 \pm 119.91$  mg, kalsiyum miktarının  $1000.8 \pm 244.94$  mg, çinko miktarının  $14.0 \pm 4.15$  mg, demir miktarının  $17.6 \pm 4.15$  mg ve fosfor miktarının  $1601.8 \pm 323.22$  mg olduğu belirlenmiş olup kadın bireylerde bu değerler sırasıyla;  $1820.7 \pm 609.99$  mg,  $3210.1 \pm 1018.26$  mg,  $350.28 \pm 142.02$  mg,  $863.3 \pm 314.70$  mg,  $10.2 \pm 3.53$  mg,  $14.1 \pm 4.53$  mg ve  $1286.6 \pm 357.04$  mg' dir. Günlük diyetle tüketilen minerallerden, sodyum, potasyum, magnezyum, kalsiyum, çinko, demir ve fosfor açısından erkek bireyler ile kadın bireyler arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Erkek ve kadınların günlük diyetleri ile aldıkları sodyum, magnezyum, kalsiyum ve çinko tüketim ortalamalarının DRI önerilerine göre yeterli düzeyde olduğu görülmektedir. Bireylerin mineral tüketim ortalamaları DRI ile karşılaştırıldığında, hem erkek bireylerin hem de kadınların günlük diyetleriyle tükettikleri demir ve fosforun önerilerin üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.3.).

**Tablo 4.5.3. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mineral ortalamaları ve DRI ile karşılaştırılması**

Diyetle Alınan Mineraller	Erkek (n:41)			DRI Karşılama Yüzdesi	Kadın (n:48)			DRI Karşılama Yüzdesi	p değeri	Toplam (n:90)		
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	%	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	%		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst
Sodyum (mg)	2569.4	894.90	1213.6-6362.1	111.7	1820.7	609.99	542.8-3436.2	79.2	0.000**	2161.8	837.39	542.8-6362.1
Potasyum (mg)	3727.6	911.73	2334.3-6324.8	78.7	3210.1	1018.26	1159.7-5523.1	68.1	0.014*	3445.89	999.99	1159.7-6324.8
Magnezyum (mg)	422.4	119.91	226.1-799.1	100.6	350.28	142.02	136.8-993.5	109.5	0.012*	383.2	136.55	136.8-993.5
Kalsiyum (mg)	1000,8	244.94	543.6-1754.7	100.8	863.3	314.70	312.3-1808.8	86.3	0.022*	927.3	292.12	312.3-1808.9
Çinko (mg)	14.0	4.15	7.9-22.6	127.3	10.2	3.53	3.2-19.7	127.5	0.000**	11.9	4.26	3.2-22.6
Demir (mg)	17.6	4.15	10.8-28.2	220	14.1	4.53	6.8-26.1	176.3	0.000**	15.8	4.68	6.8-28.2
Fosfor (mg)	1601.8	323.22	952.2-2401.2	228.8	1286.6	357.04	385.1-2103.4	183.8	0.000**	1430.24	375.10	385.1-2401.2

\* p<0.05 \*\* p<0.01

DRI: Diyetle Referans Alım

#### **4.5.4. Bireylerin diyetle tükettikleri karbonhidrat tüketim miktarı ve toplam enerjiden gelen oranları**

Tablo 4.5.4.'de bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri monosakkarit, disakkarit, polisakkarit ve toplam karbonhidrat miktarları ile enerjiden gelen oranları verilmiştir. Erkeklerin günlük diyetleriyle ortalama karbonhidrat tüketimleri  $292.4 \pm 105.39$  g (%45.9) iken, kadınların  $205.0 \pm 74.02$  g (%43.9) olarak belirlenmiş ve günlük diyetle ortalama karbonhidrat tüketimi açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Çalışmaya katılan bireylerin günlük monosakkarit, disakkarit ve polisakkarit tüketim ortalamaları erkeklerde sırasıyla,  $39.2 \pm 25.21$  g,  $72.0 \pm 38.41$  g,  $168.0 \pm 68.9$ g iken, kadınlarda da sırasıyla  $33.2 \pm 19.27$  g,  $52.5 \pm 28.46$  g ve  $108.0 \pm 53.03$  g olarak belirlenmiştir (Tablo 4.5.4.).

Bireylerin diyetlerinde enerjinin ve karbonhidratın monosakkaritten gelen oranı erkeklerde sırasıyla %5.8 ve %14 iken; kadınlarda sırasıyla %7.0 ve %25.5'dir. Bireylerin diyet enerjisinin ve karbonhidratının disakkaritten gelen oranı erkeklerde sırasıyla %10.8 ve %24 iken; kadınlarda sırasıyla %10.9 ve %25.5'dir. Enerjinin ve karbonhidratın polisakkaritten gelen oranları ise, erkeklerde sırasıyla %26 ve %57.2 iken; kadınlarda sırasıyla %22.5 ve %52.5'dir (Tablo 4.5.4.).

Cinsiyetler arasında, diyetle toplam karbonhidrat, disakkarit ve polisakkarit alımları açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.4.).

**Tablo 4.5.4. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri karbonhidrat ortalamaları ile enerjiden gelen oranlarının ortalamaları**

	Erkek (n:41)			Kadın (n:48)			P değeri
	$\bar{X}$	SS	Alt- Üst	$\bar{X}$	SS	Alt- Üst	
Karbonhidrat (g)	292.4	105.39	118.5- 658.9	205.0	74.02	90.4- 451.2	0.000**
Karbonhidrat (%)	45.9	9.12	64.0- 45.9	43.9	8.06	30.0- 62.0	0.287
Monosakkarit (g)	39.2	25.21	6.7- 112.5	33.2	19.27	6.4- 104.3	0.201
Monosakkarit (TE%)	5.8	3.41	1.2- 18.3	7.0	3.75	1.5- 15.1	0.133
Monosakkarit (CHO%)	14.0	8.93	2.3- 39.7	25.5	9.86	6.8- 44.6	0.183
Disakkarit (g)	72.0	38.41	23.5- 196.4	52.5	28.46	10.0- 124.9	0.007**
Disakkarit (TE%)	10.8	4.23	3.7- 21.8	10.9	4.65	2.1- 22.9	0.967
Disakkarit (CHO%)	24.0	7.16	8.9- 37.6	25.5	9.86	6.8- 44.6	0.409
Polisakkarit (g)	168.0	68.9	32.6- 410.9	108.0	53.03	36.6- 287.7	0.000**
Polisakkarit (TE%)	26.0	8.63	8.6- 41.3	22.5	7.87	10.6- 41.1	0.047*
Polisakkarit (CHO%)	57.2	12.22	27.5- 80.4	52.5	14.66	28.8- 87.0	0.103

\*p<0.05 \*\* p<0.01

TE: Toplam Enerji, CHO: Karbonhidrat

#### 4.5.5. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri fruktoz ve sükroz miktarları

Tablo 4.5.5.1’de bireylerin günlük fruktoz ve sükroz tüketim ortalamaları verilmiştir. Bireylerin diyetle ortalama  $42.3 \pm 22.73$  g fruktoz aldıkları belirlenmiştir. Fruktoz tüketimi açısından cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, erkeklerin ( $49 \pm 26.13$  g) kadınlara ( $36.7 \pm 17.85$  g) göre daha fazla fruktoz tükettikleri belirlenmiştir. Cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p < 0.05$ ). Günlük diyetle alınan enerjinin fruktozdan gelen oranı incelendiğinde; bu değer erkeklerde %7.2, kadınlarda ise %7.6 olduğu belirlenmiştir. Erkek ve kadın bireylerin günlük diyetleri ile aldıkları fruktozun toplam karbonhidrattan gelen oranı sırasıyla %5.7 ve %7 olarak saptanmıştır.

Bireylerin diyetle ortalama  $50.6 \pm 33.21$  g sükroz tükettikleri saptanmıştır. Çalışmaya katılan erkek bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sükroz miktarının ( $60.9 \pm 38.56$  g), kadınlara ( $41.8 \pm 25.24$  g) göre daha fazla olduğu belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Günlük diyetle alınan toplam enerjinin sükrozdaki gelen oranları erkeklerde %9.7, kadınlarda %8.5 iken; karbonhidrattan gelen oranları her iki grupta da %19.8 olarak saptanmıştır (Tablo 4.5.5.1.)

**Tablo 4.5.5.1. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri fruktoz ve sükroz miktarları ile toplam enerji ve karbohidrattan gelen oranlarının ortalamaları**

Fruktoz ve Sükroz	Erkek (n:41)			Kadın (n:48)			Toplam (n:90)			p değeri
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Fruktoz (g)	49	26.13	11.4-137.1	36.7	17.85	6.9-74.6	42.3	22.73	6.9-137.1	0.010*
Fruktoz (TE%)	7.2	2.71	2.6-12.8	7.6	2.98	14.8-1.4	7.4	2.85	1.4-14.8	0.576
Fruktoz (CHO%)	5.7	3.76	0.7-14.0	7	3.98	0.7-14.0	6.4	3.91	0.7-14.0	0.145
Sükroz (g)	60.9	38.56	9.4-182.7	41.8	25.24	7.1-114.2	50.6	33.21	7.1-182.7	0.000**
Sükroz (TE%)	9.7	4.44	2.1-20.3	8.5	4.17	1.4-21.0	8.8	4.28	1.4-21.0	0.589
Sükroz (CHO%)	19.8	7.76	4.4-33.0	19.8	8.37	4.8-40.8	19.8	8.06	4.4-40.8	0.979

\* p<0.05 \*\* p<0.01

TE: Toplam Enerji, CHO: Karbohidrat

Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleriyle fruktoz ve sükrozu tüketim durumları Tablo 4.5.5.2.'de verilmiştir. Bireylerin %33.3'ünün (erkeklerin %39'u, kadınların %28.6'sı) fruktozu günlük 50 g ve üzerinde tükettikleri belirlenirken, %18.9'unun (erkeklerin %14.6'sı, kadınların %22.4'ü) da fruktozu toplam enerjinin %10'undan daha fazla tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.5.5.2.).

Diyetle sükroz tüketimi açısından bireyler değerlendirildiklerinde, erkeklerin %53.7'sinin, kadınların ise %51.0'ünün diyetle tükettikleri sükrozun enerjiden gelen oranının %8 ve üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.5.2.).



**Tablo 4.5.5.2. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri fruktoz ve sükrozun tüketim düzeylerine göre dağılımları**

	Erkek (n:41)		Kadın (n:48)		Toplam (n:90)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Fruktoz, g</b>						
≤ 50	25	61.0	35	71.4	60	66.7
> 50	16	39.0	14	28.6	30	33.3
			$\chi^2=1.098. p= 0.295$			
<b>Fruktoz, TE%</b>						
≤ 10	35	85.4	38	77.6	73	81.1
> 10	6	14.6	11	22.4	17	18.9
			$\chi^2=0.890. p= 0.346$			
<b>Sükroz, TE%</b>						
≤ 8	19	46.3	24	49.0	43	47.8
> 8	22	53.7	25	51.0	47	52.2
			$\chi^2=0.062. p= 0.803$			

TE: Toplam Enerji

#### 4.5.6. Fruktoz kaynaklarının tüketim sıklığı

Tablo 4.5.6.1'de bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklarına göre dağılımları incelenmiştir. Bireylerin şeker tüketim ortalaması  $34.8 \pm 24.69$  g olarak belirlenmiş; erkek bireylerin (%90.2) kadın bireylere (%71.4) göre daha fazla şeker tükettikleri saptanmıştır. Cinsiyetler arası şeker tüketim ortalaması açısından fark önemli bulunmuştur (Tablo 4.5.6.2.) Diyetle şekeri diğer yaş grupları ile karşılaştırıldığında 41-50 yaş grubu bireylerin (%68.8) daha fazla tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.5.6.1.). Beden Kütle İndeksi  $25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$  olan bireylerin diğerlerine göre daha fazla şeker tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.5.6.2.).

Bireylerin fruktoz kaynaklarından bal, reçel ve pekmez tüketimleri incelendiğinde, erkeklerin %24.4'ünün, kadınların ise % 26.5'inin her gün bal, reçel, pekmez tükettikleri belirlenmiştir. 20-30 yaş grubunda bal, reçel, pekmez tüketen birey sayısının diğer yaş gruplarına göre daha az olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin meyve tüketim ortalaması  $359.7 \pm 286.06$  g olarak belirlenmiştir. Her gün taze meyve tüketen kadın bireylerin (%35.7) erkek bireylere (%21) göre daha fazla olduğu ve 20-30 yaş grubunda her gün meyve tüketen birey sayısının (%21.4) diğer yaş grubuna göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Meyve tüketim ortalamaları açısından bireyler değerlendirildiğinde, 41-50 yaş grubundaki bireylerin, erkeklerin ve BKİ'si normal olanların diyetleri ile daha fazla meyve tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.5.6.2.). Kuru meyve tüketen kadın sayısının (%55.1), erkeklere (%29.2) göre daha fazla olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.5.6.1).

Bireylerin diyetleri ile enerji veren alkolsüz içecek tüketim ortalaması  $122 \pm 123.88$  ml olarak belirlenmiş; erkek bireylerin (%59.6), kadın bireylere (%40.8) göre daha fazla gazlı içecek tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1). Enerji veren alkolsüz içecek tüketiminin erkeklerde ve BKİ'si  $25.0-29.9$  kg/m<sup>2</sup> olan bireylerde daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, 21-30 yaş grubundaki bireylerin diğer yaş grubundakilere göre daha fazla enerji veren alkolsüz içecek tükettikleri saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.6.2.).

Hem erkeklerin (%52.4) hem de kadınların (%46.7) yaklaşık yarısının kek, pasta, bisküvi çeşitleri tükettikleri belirlenmiş, en fazla kek, pasta, bisküvi çeşitlerinin 31-40 yaş grubundaki bireyler tarafından tüketildiği saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1).

Bireylerin tatlı tercihleri incelendiğinde, kadın bireylerin %73.4'ünün, erkek bireylerin ise %53.7'sinin sütlü tatlı tükettiği, hamur tatlılarının daha çok erkekler tarafından tercih edildiği belirlenmiştir. Erkek bireylerin %65.8'i, kadın bireylerin ise %65.3'ünün çikolata tükettiği ve 20-30 yaş grubundaki bireylerin %69'unun, 31-40 yaş grubundaki bireylerin %55.6'sının ve 41-50 yaş grubundaki bireylerin de %66.2'sinin çikolata tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1).

**Tablo 4.5.6.1. Bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklara göre dağılımı**

	Cinsiyet				Yaş grupları						Toplam	
	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		20-30 (n:42)		31-40 (n:32)		41-50 (n:16)		Sayı	%
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
<b>Şeker</b>												
Hiç	4	9.8	14	28.6	8	19.0	6	18.8	4	25.0	18	20.0
Her gün	31	75.6	33	67.3	27	64.3	26	81.3	11	68.8	64	71.1
Haftada 1 kez	1	2.4	1	2.0	1	2.4	-	-	1	6.3	2	2.2
Haftada 2-4 kez	2	4.8	-	-	2	4.8	-	-	-	-	2	2.2
Haftada 5-6 kez	2	4.8	1	2.0	3	7.1	-	-	-	-	3	3.3
Ayda 2-3 kez	1	2.4	-	-	1	2.4	-	-	-	-	1	1.1
<b>Bal,reçel,pekmez</b>												
Hiç	14	34.2	18	36.7	20	47.6	7	21.9	5	31.3	32	35.6
Her gün	10	24.4	13	26.5	8	19.0	10	31.3	5	31.3	23	25.6
Haftada 1 kez	7	17.1	7	14.3	5	11.9	8	25.0	1	6.3	14	15.6
Haftada 2-4 kez	9	21.9	8	16.3	5	11.9	6	18.7	5	31.3	16	17.7
Haftada 5-6 kez	1	2.4	1	2.0	1	2.4	1	3.1	-	-	2	2.2
Ayda 2-3 kez	-	-	3	6.1	3	7.1	-	-	-	-	3	3.3
<b>Taze meyve</b>												
Hiç	11	25.7	10	20.4	10	23.8	8	25.0	4	25.0	5	5.5
Her gün	9	21	18	35.7	9	21.4	10	31.3	5	31.4	45	50.0
Haftada 1 kez	9	21	4	7.1	6	14.3	3	9.4	2	12.4	7	7.8
Haftada 2-4 kez	11	24.4	13	24.4	11	26.3	6	18.7	4	25.0	26	39.9
Haftada 5-6 kez	2	4.9	3	6.1	2	5.9	3	9.4	1	6.2	5	5.6
Ayda 2-3 kez	3	6.1	-	-	3	8.2	2	6.2	-	-	2	2.2

**Tablo 4.5.6.1. Bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklara göre dağılımı (devamı)**

	Cinsiyet				Yaş grupları						Toplam	
	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		20-30 (n:42)		31-40 (n:32)		41-50 (n:16)		Sayı	%
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
<b>Kuru meyve</b>												
Hiç	29	70.8	22	44.9	20	47.6	21	65.7	10	59.6	51	56.7
Her gün	1	2.4	1	2.0	1	2.4	1	3.1	-	-	2	2.2
Haftada 1 kez	4	9.8	11	22.4	8	19.0	5	15.6	2	12.5	15	16.7
Haftada 2-4 kez	2	4.9	7	14.2	4	9.5	3	9.4	2	12.5	9	10.0
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	5	12.2	8	16.3	9	21.4	2	6.3	2	12.5	13	14.4
<b>Alkolsüz içecekler</b>												
Hiç	17	41.4	29	59.2	22	52.4	21	65.6	7	43.8	46	51.2
Her gün	4	8.5	3	6.1	3	7.2	1	3.2	1	6.2	5	5.6
Haftada 1 kez	8	19.5	4	7.2	3	7.2	5	15.5	3	18.8	12	13.3
Haftada 2-4 kez	9	20.7	12	19.5	11	26.3	4	12.5	1	6.2	19	21.1
Haftada 5-6 kez	2	3.6	-	-	1	2.3	-	-	1	6.2	2	2.2
Ayda 2-3 kez	1	1.8	1	1.8	2	4.6	1	3.2	3	18.8	6	6.6
<b>Kek, pasta, bisküvi çeşitleri</b>												
Hiç	19	47.6	24	53.3	14	33.3	13	40.7	8	50.0	42	46.7
Her gün	1	2.4	2	4.1	-	-	1	3.2	-	-	1	1.1
Haftada 1 kez	12	27.2	5	9.5	8	19.1	8	24.9	5	31.3	21	23.3
Haftada 2-4 kez	5	10.9	7	13.3	7	16.7	5	15.6	2	12.5	9	10.0
Haftada 5-6 kez	1	2.4	-	-	1	2.3	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	6	14.1	11	22.5	12	28.6	5	15.6	1	6.2	17	18.9

**Tablo 4.5.6.1. Bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklara göre dağılımı (devamı)**

	Cinsiyet				Yaş grupları						Toplam	
	Erkek (n:41)		Kadın (n:49)		20-30 (n:42)		31-40 (n:32)		41-50 (n:16)		Sayı	%
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
<b>Sütlü tatlılar</b>												
Hiç	19	46.3	13	26.6	16	38.1	11	34.4	5	31.3	32	35.5
Her gün	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Haftada 1 kez	9	22	19	38.8	8	19.0	12	37.5	8	50.0	28	31.1
Haftada 2-4 kez	2	4.9	3	6.1	2	4.8	2	6.2	1	6.3	5	5.5
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	11	26.8	14	28.6	16	38.1	7	21.9	2	12.5	25	27.8
<b>Hamur tatlıları</b>												
Hiç	14	34.2	26	53.0	24	57.1	9	28.2	7	43.8	40	44.5
Her gün	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Haftada 1 kez	11	26.8	15	30.6	7	16.7	15	53.2	5	31.3	26	28.9
Haftada 2-4 kez	5	12.2	1	2.0	-	-	-	-	3	18.8	6	6.6
Haftada 5-6 kez	1	2.4	-	-	-	-	1	3.1	-	-	1	1.1
Ayda 2-3 kez	9	22	7	14.3	11	26.2	4	12.5	1	6.3	16	17.8
<b>Çikolata</b>												
Hiç	14	34.2	17	34.7	13	31.0	11	34.4	7	43.8	31	34.4
Her gün	1	2.4	1	2.0	-	-	1	3.1	1	6.3	2	2.2
Haftada 1 kez	10	24.4	5	10.2	8	19.0	5	15.6	2	12.5	15	16.7
Haftada 2-4 kez	12	29.3	24	48.9	17	40.5	13	40.7	6	37.6	36	40.0
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	4	9.8	2	4.1	4	9.5	2	6.3	-	-	6	6.7

**Tablo 4.5.6.2. Bireylerin cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamalarına göre diyetleriyle aldıkları fruktoz kaynaklarının tüketim ortalamaları**

<b>Fruktoz Kaynaklarının Günlük Tüketim Miktarları</b>			
<b>Değişkenler</b>	<b>Meyve (g)</b>	<b>Enerji veren alkolsüz içecekler (mL)</b>	<b>Şeker (g)</b>
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
<b>Cinsiyet</b>			
Erkek	378.6±310.34	141.5±138.61	45.5±24.76 <sup>a</sup>
Kadın	343.9±266.28	105.5±108.80	25.8±20.94 <sup>a</sup>
<b>Yaş (yıl)</b>			
21-30	267.9±201.24	156.3±149.63 <sup>b</sup>	25.5±21.36 <sup>c,d</sup>
31-40	324.4±215.19	86.9±84.02 <sup>b</sup>	42.7±23.47 <sup>c</sup>
41-50	373.1±424.99	101.5±94.34	43.3±28.01 <sup>d</sup>
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>			
<18.5	153.3±62.08	85.3±99.50	15.0±11.79
18.5-24.9	379.9±328.53	104.4±103.35	34.4±24.14
25.0-29.9	343.3±223.98	150.7±148.23	38.0±22.78
≥30	370.4±246.37	140.1±151.91	33.7±16.33
<b>Ortalama</b>	<b>359.7±286.06</b>	<b>122.0±123.88</b>	<b>34.8±24.69</b>

<sup>a-d</sup> : Aynı sütunda aynı üstle gösterilen değerler arasındaki fark önemlidir (p<0.05)

#### 4.5.7. Bireylerin günlük toplam enerji harcaması

Tablo 4.5.7.'de bireylerin fiziksel aktivite faktörü, bazal metabolik hız ve günlük enerji harcamaları değerlendirilmiştir. Erkek bireylerin fiziksel aktivite faktörü, bazal metabolizma hızı ve günlük toplam enerji harcaması (TEG) ortalamalarının sırasıyla,  $1.6 \pm 0.21$ ,  $1811.6 \pm 195.61$  kkal ve  $2959.7 \pm 575.51$  kkal olduğu, kadınlarda ise bu değerlerin sırasıyla  $1.4 \pm 0.18$ ,  $1569.2 \pm 219.74$  kkal ve  $2209.1 \pm 242.64$  kkal olduğu belirlenmiştir ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.5.7. Bireylerin günlük toplam enerji harcaması ortalamaları**

	Erkek (n:41)			Kadın (n:48)			p değeri
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Aktivite faktörü	1.6	0.21	1.1-2.3	1.4	0.18	1.1-2.0	0.00*
BMH (kkal)	1811.6	195.61	1346.1-2355.4	1569.2	219.74	1159.3-2069.8	0.00*
TEG (kkal)	2959.7	575.51	2167.1-4601.4	2209.1	242.65	1657.8-2869.0	0.00*

\* $p < 0.01$

BMH: Bazal Metabolizma Hızı, TEG: Toplam Enerji Gereksinimi

#### 4.6. Bireylerin Günlük Diyetle Fruktöz Tüketimlerinin Çeşitli Faktörlere Göre Dağılımları

##### 4.6.1. Fruktöz tüketimi ve demografik özellikler

Tablo 4.6.1.1.'de bireylerin bazı demografik özelliklerine göre günlük diyetle fruktoz tüketim ortalamaları verilmiştir. Günlük fruktoz tüketim ortalaması erkeklerde  $49.0 \pm 26.13$  g, kadınlarda ise  $36.7 \pm 17.85$  g olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p < 0.05$ ). Bireylerin yaşa, medeni ve eğitim durumlarına göre diyetle fruktoz tüketim ortalamalarının önemli bir farklılık göstermediği belirlenmiştir.

**Tablo 4.6.1.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre fruktoz tüketim ortalamaları**

	Fruktoz tüketim düzeyi (g/gün)			p değeri
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	49.0	26.13	11.4-137.1	0.010*
Kadın	36.7	17.85	6.9-74.6	
<b>Yaş (yıl)</b>				
20-30	40.6	20.64	6.9-89.7	
31-40	43.6	26.95	9.5-137.1	0.799
41-50	44.3	19.55	11.6-68.3	
<b>Medeni durum</b>				
Evli	42.6	24.77	6.9-137.1	
Bekar	41.5	20.20	9.8-89.7	0.850
Dul/Boşanmış	50.7	24.85	33.2-68.3	
<b>Eğitim durumu</b>				
İlkokul	32.7	1.34	31.1-33.7	
Ortaokul	49.3	19.63	16.8-87.0	
Lise	41.3	27.28	9.5-137.1	0.602
Üniversite	41.7	21.98	6.9-89.7	
Y.lisans/Doktora	34.69	16.72	14.5-54.4	

\* p<0.05



Bireylerin fruktoz tüketim önerilerine göre demografik özelliklerinin dağılımları Tablo 4.6.1.2'de belirtilmiştir. Erkek bireylerin %39'u, kadınların da %28.6'sı günlük diyetleriyle 50 g ve üzerinde fruktoz tüketmektedirler.

Günde 50 g ve daha az fruktozu daha çok 31-40 yaş (%71.9) grubundaki bireyler, günde 50 g'dan daha fazla fruktozu ise daha çok 41-50 yaş (%43.8) grubundakiler tüketmektedir. (Tablo 4.6.1.2.).

Bireylerin medeni durumlarına göre günlük tükettikleri fruktoz miktarları karşılaştırıldığında, 50 g ve daha az fruktoz tüketenlerin çoğunlukla bekar (%68.4), 50 g'dan daha fazla tüketenlerin ise çoğunlukla dul/boşanmış (%50.0) oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.2.).

Bireylerin eğitim durumuna göre fruktoz tüketimleri karşılaştırıldığında ise, yüksek lisans/doktora (%80), üniversite (%68.4), lise (%66.7), ortaokul (%52.9) mezunlarının çoğunluğu ve ilkokul mezunlarının tamamı günlük fruktozu 50 g ve altında tükettikleri belirlenmiştir. (Tablo 4.6.1.2.)

**Tablo 4.6.1.2. Bireylerin günlük diyetle fruktoz tüketim düzeyleri ile demografik özelliklerin dağılımı**

	Fruktozun günlük tüketim düzeyi (g/gün)			
	≤ 50 g		> 50 g	
	Sayı	%	Sayı	%
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	25	61.0	16	39,0
Kadın	35	71.4	14	28.6
$\chi^2=1.098, p=0.296$				
<b>Yaş (yıl)</b>				
20-30	28	66.7	14	33.3
31-40	23	71.9	9	28.1
41-50	9	56.3	7	43.8
$\chi^2=1.172, p=0.557$				
<b>Medeni Durum</b>				
Evli	33	66.0	17	34.0
Bekar	26	68.4	12	31.6
Dul/Boşanmış	1	50.0	1	50.0
$\chi^2=0.313, p=0.855$				
<b>Eğitim Durumu</b>				
İlkokul	3	100	-	-
Ortaokul	9	52.9	8	47.1
Lise	18	66.7	9	33.3
Üniversite	26	68.4	12	31.6
Y.lisans/Doktora	4	80.0	1	20.0
$\chi^2=3.394, p=0.494$				

#### **4.6.2. Fruktoz tüketimi ve beslenme alışkanlıkları**

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları Tablo 4.6.2.1.'de verilmiştir. Düzenli öğün tüketenlerin günlük fruktoz alım ortalamaları  $38.2 \pm 19.09$  g iken, düzenli öğün tüketmeyenlerde ise bu miktar  $47.9 \pm 26.14$  g olarak belirlenmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Ev dışında hiç yemek yemeyenlerin günlük fruktoz tüketim ortalamaları  $36.6 \pm 16.16$  g iken, her gün ev dışı yemek yiyenlerin günlük fruktoz tüketim ortalamaları  $43.3 \pm 20.59$  g olarak belirlenmiştir. (Tablo 4.6.2.1.).

**Tablo 4.6.2.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları**

	Fruktoz tüketim ortalaması (g/gün)		Alt-Üst	p değeri
	$\bar{X}$	SS		
<b>Düzenli Öğün</b>				
Tüketir	38.2	19.09	6.9-89.7	0.044*
Tüketmez	47.9	26.14	9.8-137.1	
<b>Ev Dışında Yemek Yeme</b>				
Hiç	36.6	16.16	16.8-64.7	
Hergün	43.3	20.59	6.9-89.7	
Haftada 3-4 kez	53.9	23.89	9.8-88.2	0.239
Haftada 1-2 kez	37.7	19.25	9.5-74.4	
Ayda 2-3 kez	54.2	37.36	22.4-137.1	
Ayda 1 kez	45.1	30.04	11.6-85.8	

\* p<0.05

Tablo 4.6.2.2.'de bireylerin günlük diyetle tükettikleri fruktoz miktarına göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı görülmektedir. Fruktozu günde 50 g ve daha altında tüketenlerin %75'inin düzenli öğün tükettiği görülürken; fruktozu günde 50 g'den fazla tüketenlerin ise %44.7'sinin düzenli öğün tüketmediği belirlenmiştir (p<0.05).

Ev dışında ayda 1 kez (%80), ayda 2-3 kez (%60), haftada 1-2 kez (%73.7), her gün (%63.2) yemek yiyenlerin ve hiç tüketmeyenlerin çoğunluğu (%74.1) fruktozu günde 50 g ve daha az tüketmektedir. Haftada 3-4 kez ev dışında yemek yiyenlerin %55.6'sının ise fruktozu günde 50 g'den daha fazla tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.6.2.2.).

**Tablo 4.6.2.2. Bireylerin günlük fruktoz tüketim düzeyleri ile beslenme alışkanlıklarının dağılımı**

	Fruktozun günlük tüketim düzeyi (g/gün)			
	≤ 50 g		> 50 g	
	Sayı	%	Sayı	%
<b>Düzenli Öğün Tüketme Durumu</b>				
Tüketir	39	75.0	13	25.0
Tüketmez	21	55.3	17	44.7
$\chi^2=3.849, p=0.049^*$				
<b>Ev Dışında Yemek Yeme Durumu</b>				
Hiç	20	74.1	7	25.9
Her gün	12	63.2	7	36.8
Haftada 3-4 kez	4	44.4	5	55.6
Haftada 1-2 kez	14	73.7	5	26.3
Ayda 2-3 kez	6	60.0	4	40.0
Ayda 1 kez	4	80.0	2	40.0
$\chi^2=3.993, p=0.678$				

\* p<0.05

#### **4.6.3. Fruktoz tüketimi ile antropometrik ve kan basıncı ölçümleri**

Günlük diyetleri ile birlikte farklı miktarda fruktoz tüketen aynı cinsiyetteki bireylerin antropometrik ve kan basıncı ölçüm ortalamaları Tablo 4.6.3.1.'de değerlendirilmiştir. Günlük diyetleri ile 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin vücut ağırlığı, bel çevresi ölçümleri, BKİ ortalamaları, sistolik ve diyastolik kan basınç değerleri diğer gruba göre daha yüksek bulunmuştur.

Kadınların ise bel çevresi ölçümleri, vücut yağ oranları diğer gruba göre daha yüksek olarak saptanmıştır.

Ancak günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin günlük diyetleri ile 50 g ve altında fruktoz tüketen grup ile günlük diyetleri ile 50 g' dan fazla fruktoz tüketen iki grup arasında antropometrik ve kan basıncı ölçümleri açısından farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.6.3.1.'de çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen yüzdelerine göre cinsiyetler arasındaki antropometrik ölçümler ve kan basıncı değerleri arasındaki farklar değerlendirilmiştir. Günlük diyetle fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu grupta, diğer gruba göre erkek bireylerin sistolik ve diyastolik kan basınçları daha yüksek olarak belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

Ancak hem erkek bireylerin, hem de kadın bireylerin antropometrik ve kan basıncı ölçümleri açısından fruktozun toplam enerjiden gelen oranlarına göre istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunamamıştır.

#### 4.6.3.1. Bireylerin cinsiyete, fruktoz tüketimleri ve toplam enerjiden gelen oranlarına göre antropometrik ve kan basıncı ölçümlerinin ortalamaları

Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri	Günlük diyetle fruktoz alımı (g)						Günlük diyetle fruktoz alımı (TE %)					
	Erkek (n:41)			Kadın (n:49)			Erkek (n:41)			Kadın (n:49)		
	≤ 50	> 50	P	≤ 50	> 50	p	≤ %10 TE	>%10 TE	p	≤ %10 TE	>%10 TE	p
	X ±SS	X ±SS		X ±SS	X ±SS		X ±SS	X ±SS		X ±SS	X ±SS	
Ağırlık (kg)	76.4±11.99	82.1±13.0	0.259	61.3±9.53	60.0±7.64	0.181	79.1±13.14	76.2±8.84	0.142	61.2±9.60	60.0±6.64	0.536
Bel (cm)	88.2±11.22	92.6±14.14	0.767	77.7±12.02	79.7±9.81	0.401	91.0±12.12	83.3±13.84	0.538	78.7±11.90	76.9±9.67	0.217
Bel/kalça oranı	0.8±0.08	0.8±0.09	0.077	0.7±0.09	0.7±0.08	0.933	0.8±0.80	0.8±0.10	0.756	0.7±0.08	0.7±0.09	0.935
Kas oranı (%)	56.26±8.83	62.4±6.51	0.405	44.1±6.95	41.3±6.43	0.977	58.2±8.98	61.3±4.18	0.068	42.7±6.37	45.2±8.32	0.135
Yağ oranı (%)	21.0±6.87	20.2±8.09	0.101	24.9±9.33	27.1±9.74	0.424	21.1±7.75	18.0±2.33	0.089	25.6±9.76	25.2±8.51	0.126
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	24.9±3.71	26.1±3.89	0.181	23.3±4.88	23.0±3.17	0.637	25.6±3.97	24.1±2.26	0.391	23.5±4.77	22.3±2.94	0.514
SKB (mmHg)	118.4±19.29	122.5±12.9	0.785	120.5±14.13	112.1±12.51	0.886	119.7±17.23	121.6±17.22	0.838	120.2±13.45	110.9±14.45	0.187
DKB (mmHg)	73.2±11.44	76.2±6.19	0.616	74.0±10.9	70.7±8.28	0.877	73.7±10.31	78.3±4.08	0.879	74.2±10.30	69.0±9.43	0.375

TE: Toplam enerji, BKİ: Beden Kütle İndeksi, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

Tablo 4.6.3.2.'de, bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirilmiştir. Bireylerden BKİ'si normal olanlara göre hafif şişman ve şişmanların hem günlük diyetle fruktoz alım miktarı, hem de diyet enerjisinin fruktozdan gelen oranları önemli farklılıklar göstermemiştir ( $p>0.05$ ).



#### 4.6.3.2. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketim ortalamaları

BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Günlük diyetle fruktoz tüketimi (g)			Günlük diyetle fruktoz tüketimi (TE %)		
	Erkek	Kadın	Toplam	Erkek	Kadın	Toplam
	(n:41)	(n:49)	(n:90)	(n:41)	(n:49)	(n:90)
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
18.5-24.9	47.8±22.32	37.8±18.84	41±20.36	7.2±2.69	8±3.15	7.7±3.00
25.0-29.9	48.2±31.14	34.47±12.79	43.9±27.33	7±3.00	6.8±2.03	7±2.70
≥30.0	57.8±13.78	32.9±21.84	45.3±21.52	8.3±0.79	6±2.85	7.1±2.30
<i>F</i>	0.244	0.220	0.234	0.346	1.232	0.737
<i>P</i>	0.784	0.803	0.792	0.710	0.301	0.482

Fruktoz tüketimi ile BKİ arasındaki tahmini rölatif risk (OR) bakıldığında, fruktozun günlük diyetle 50 g'dan fazla tüketiminin BKİ'nin 25 kg/m<sup>2</sup>'den büyük olma riskine katkısı istatistiksel açıdan önemli bulunamamıştır (OR = 1.071; 0.439-2.616 % 95 CI) (Tablo 4.6.3.3).

**Tablo 4.6.3.3. Fruktoz tüketimi ile BKİ arasındaki tahmini rölatif risk (OR)**

BKİ, kg/m <sup>2</sup>	Diyetle Günlük Fruktoz Alımı (g)		OR	%95 CI
	≤ 50	> 50		
<25	35 (%)	18 (%)	1.071	0.439-2.616
≥25	25 (%)	12 (%)		

#### 4.6.4. Fruktoz tüketimi ile kan biyokimyasal bulgular

Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre kan biyokimyasal bulgularının ortalamaları Tablo 4.6.4.'de gösterilmiştir.

Günlük diyetleri ile 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin serum glikoz, total kolesterol, LDL-kolesterol, insülin değerleri diğer gruba göre daha yüksek, HDL-kolesterol değerleri ise daha düşük bulunmuştur. Kadınların ise serum glikoz, ürik asit, total kolesterol, trigliserid, SGOT, ve SGPT değerleri diğer gruba göre daha yüksek, HDL-kolesterol değerleri ise daha düşük olarak saptanmıştır. Günlük diyetle fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu grupta ise diğer gruba göre erkek bireylerin HDL-kolesterol değerleri daha düşük; kadınların ise total kolesterol, SGOT ve SGPT değerleri daha yüksek olarak belirlenmiştir (p>0.05). Ancak hem erkeklerde hem de kadınlarda farklı düzeylerde fruktoz tüketimiyle kan biyokimyasal bulgular arasında önemli farklılıklar bulunamamıştır (Tablo 4.6.4.).

**Tablo 4.6.4. Bireylerin cinsiyet, fruktoz tüketim miktar ve toplam enerjiden gelen oranlarına göre kan biyokimyasal bulgularının ortalamaları**

Biyokimyasal Parametreler	Günlük diyetle fruktoz alımı (g)						Günlük diyetle fruktoz alımı (TE %)					
	Erkek (n:41)		P	Kadın (n:49)		p	Erkek (n:41)		p	Kadın (n:49)		p
	≤ 50 X ±SS	> 50 X ±SS		≤ 50 X ±SS	> 50 X ±SS		≤ %10 TE X ±SS	>%10 TE X ±SS		≤ %10 TE X ±SS	>%10 TE X ±SS	
<b>Glikoz (mg/dL)</b>	79.8±6.51	82.3±10.24	0.978	79.8±6.25	86.9±18.56	0.398	81.0±7.04	79.33±10.24	0.650	82.1±12.6	81.0±6.48	0.736
<b>Ürik asit (mg/dL)</b>	5.5±1.34	5.1±1.09	0.071	3.5±0.74	3.8±0.67	0.125	5.5±1.23	4.8±1.33	0.089	3.6±0.68	3.3±0.86	0.139
<b>Total kolesterol (mg/dL)</b>	184.6±40.61	187.87±38.29	0.155	170.9±33.12	176.4±33.95	0.397	188.45±39.61	171.1±36.8	0.064	171.9±32.34	174.5±37.2	0.860
<b>HDL-kolesterol (mg/dL)</b>	44.2±10.43	43.3±10.43	0.274	52.8±13.29	50.9±8.43	0.835	44.2±9.65	41.5±14.47	0.121	52.5±13.26	51.3±6.68	0.070
<b>LDL-kolesterol (mg/dL)</b>	116.8±31.51	120.25±34.81	0.111	103.2±32.52	100.7±34.28	0.135	120.5±32.29	104.1±32.54	0.432	103.7±31.33	98.0±38.32	0.747
<b>Trigliserit (mg/dL)</b>	183.4±180.58	158.5±79.71	0.230	94.3±46.79	111.0±40.0	0.064	176.74±157.28	155.8±90.2	0.128	99.0±46.0	99.2±44.4	0.100
<b>SGOT (U/L)</b>	18.3±6.56	18.0±6.12	0.088	15.9±4.15	17.3±7.27	0.794	18.4±5.97	16.5±8.52	0.093	15.8±4.92	18.0±5.95	0.657
<b>SGPT (U/L)</b>	26.7±10.79	26.0±10.89	0.224	15.3±6.39	18.7±9.66	0.067	27.5±11.08	20.1±5.07	0.071	16.0±7.1	17.3±9.14	0.502
<b>İnsülin (uIU/mL)</b>	7.5±4.47	7.8±3.08	0.701	7.9±3.48	7.4±3.10	0.757	7.68±4.05	7.4±3.62	0.759	7.9±3.49	7.2±2.92	0.903

TE: Toplam Enerji, SGOT: Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz, SGPT: Serum Glutamik Pirüvik Transaminaz

#### **4.6.5. Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre enerji alım ve harcamaları**

Tablo 4.6.5'de bireylerin günlük tükettikleri fruktoz miktarlarına göre günlük enerji tüketim ve harcamaları ortalamaları verilmiştir. Günde 50 g'dan daha az fruktoz tüketen grupta hem enerji alımının (1982.2±571.95 kkal) hem de enerji harcamasının (2500.2±538.96 kkal) daha düşük olduğu saptanmıştır.

Bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranı ile enerji tüketim ve enerji harcaması arasındaki ilişki incelendiği ise; toplam enerjinin fruktozdan gelen oranının %10 ve altı olduğu grupta enerji harcaması (2574.2±592.16 kkal), toplam enerjinin fruktozdan gelen oranının %10'dan fazla olduğu grupta ise enerji alımı (2264.3±808.5 kkal) daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.5.).

#### 4.6.5. Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre enerji alım ve harcamalarının ortalamaları

	Günlük Fruktoz alımı (g)						p	Günlük Fruktoz alımı ( TE %)						p
	≤ 50			> 50				≤ 10			> 10			
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
<b>Enerji Harcaması (kcal)</b>	2500.2	538.96	1657.8-4601.4	2652.6	617.34	1876.5-4351.3	0.374	2574.2	592.16	1657.8-4601.4	2451.4	442.65	1902.6-622.0	0.353
<b>Enerji Alımı (kcal)</b>	1982.2	571.95	795.5-3228.3	2714.7	652.50	1615.0-4392.5	0.689	2217.5	665.53	795.5-4082.8	2264.3	808.5	822.2-4392.5	0.527

#### 4.6.6. Bireylerin Fruktoz Tüketimleri İle Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişki

Bireylerin fruktoz tüketimleri ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişkiye bakıldığında, vücut ağırlığı ( $r=0.267$ ,  $p=0.011$ ) ile diyetle enerji alımı ( $r= 0.717$ ,  $p=0.000$ ) arasında önemli pozitif ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.6.6).

**Tablo 4.6.6. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki**

Değişkenler	Fruktoz Tüketimi (g/gün)		Fruktoz Tüketimi (TE%)	
	r	P	r	p
Yaş (yıl)	0.049	0.648	-0.033	0.758
Vücut ağırlığı (kg)	0.267	0.011*	-0.004	0.971
BKİ ( $\text{kg/m}^2$ )	0.114	0.285	-0.060	0.575
Bel çevresi (cm)	0.192	0.070	-0.020	0.853
Serum glikoz (mg/dL)	0.157	0.139	0.121	0.256
Serum total kolesterol (mg/dL)	0.029	0.787	-0.011	0.922
Serum LDL kolesterol (mg/dL)	0.015	0.890	-0.035	0.740
Serum HDL kolesterol (mg/dL)	-0.142	0.181	-0.057	0.597
Serum trigliserit (mg/dL)	-0.001	0.991	-0.123	0.247
Serum ürik asit (mg/dL)	0.143	0.179	-0.056	0.602
Serum insülin (uIU/mL)	0.013	0.901	-0.062	0.560
Serum SGOT (U/L)	-0.072	0.498	-0.035	0.743
Serum SGPT (U/L)	0.088	0.412	-0.081	0.450
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	0.021	0.845	-0.016	0.881
Sistolik kan basıncı (mmHg)	-0.009	0.933	-0.069	0.516
Diyet enerjisi (kkal)	0.717	0.000**	0.145	0.173
Enerji harcaması (kkal)	0.190	0.072	-0.063	0.557

\*  $p<0.05$ , \*\* $p<0.01$

#### **4.7. Günlük Fruktoz Tüketimlerine Göre Bireylerin Gruplandırılması**

Bireylerin günlük fruktoz tüketimlerinin çeşitli değişkenlerle ilişkisine Tablo 4.7.1.'de bakıldığında, en az fruktoz tüketen bireylere (Q1) göre, en çok fruktoz tüketenlerin (Q4) daha yüksek BKİ ve bel çevresi ortalamalarına, daha yüksek plazma glikoz, total kolesterol, LDL-kolesterol, ürik asit, SGPT düzeylerine ve daha düşük HDL-kolesterol düzeyine sahip oldukları belirlenmiş, ancak gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.7.1. Bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre antropometrik, kan basıncı ve kan biyokimyasal bulgularının ortalamaları**

Değişkenler	Q1 (n=22)	Q2 (n=23)	Q3 (n=23)	Q4 (n=22)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	23.1±3.61	24.6±5.01	24.2±4.18	25.1±4.13	0.819	0.487
Bel çevresi (cm)	80.5±10.10	83.5±11.91	82.3±15.31	88.3±14.28	1.440	0.237
Bel/kalça (cm)	0.81±0.06	0.82±0.08	0.80±0.13	0.8±0.11	0.784	0.506
Glikoz (mg/dL)	79.5±4.71	78.2±6.70	84.9±16.59	82.8±6.31	2.174	0.097
Total kolesterol (mg/dL)	173.7±33.35	178.2±38.56	178.5±42.11	184.0±32.39	0.286	0.836
LDL-kolesterol (mg/dL)	102.8±24.31	113.3±38.18	111.1±36.97	111.1±33.01	0.421	0.738
HDL-kolesterol (mg/dL)	50.5±13.13	48.3±11.99	48.6±12.48	46.3±10.71	0.439	0.726
Trigliserit (mg/dL)	139.4±188.28	130.5±76.23	123.6±72.16	139.22±74.14	0.101	0.959
Ürik asit (mg/dL)	4.1±1.24	4.1±1.01	4.9±1.68	4.5±1.26	1.902	0.135
İnsülin (uIU/mL)	8.1±4.22	7.5±3.82	7.73±3.59	7.4±2.93	0.154	0.927
SGOT (U/L)	18.1±5.38	15.5±4.68	17.5±6.52	17.5±6.38	0.852	0.469
SGPT (U/L)	19.6±10.68	19.5±7.27	22.7±13.25	21.9±9.71	0.564	0.640
DKB (mmHg)	75±10.11	73.9±12.69	71.7±8.34	74.1±8.54	0.425	0.735
SKB (mmHg)	120±12.69	120.5±20.77	116.7±12.58	117.8±14.77	0.355	0.786

SGOT: Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz, SGPT: Serum Glutamik Pirüvik Transaminaz,

DKB: Diyastolik Kan Basıncı, SKB: Sistolik Kan Basıncı

Q1: En Düşük Kuartil, Q4: En Yüksek Kuartil



Tablo 4.7.2.'de gösterildiği üzere, en az fruktoz tüketen grupta (Q1) obezite sıklığı %4.5 iken, en çok fruktoz tüketenlerde (Q4) obezite sıklığı %13.6'dır. Bireylerin fruktoz tüketim miktarlarına göre kan biyokimyasal bulguları değerlendirildiğinde, en fazla fruktoz tüketenlerin (Q4) en az tüketenlere (Q1) göre, referans değerlerin üzerinde toplam kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit ve ürik asit düzeylerine sahip olma oranı daha yüksek olarak belirlenmiştir.

**Tablo 4.7.2. Bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre BKİ ve kan biyokimyasal bulgularının referans değerlerine göre dağılımları (%)**

<b>Değişkenler</b>	<b>Q1 (n=22)</b>	<b>Q2 (n=23)</b>	<b>Q3 (n=23)</b>	<b>Q4 (n=22)</b>	<b><math>\chi^2</math></b>	<b>p</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )						
<18.5	9.1	4.3	-	-	5.858	0.754
18.5-24.9	59.1	47.9	56.5	59.1		
25.0-29.9	27.3	39.1	34.8	27.3		
≥30	4.5	8.7	8.7	13.6		
Toplam Kolesterol (mg/dL)					0.444	0.931
<200	77.3	69.6	69.6	72.7		
≥200	22.7	30.4	30.4	27.3		
LDL –kolesterol (mg/dL)					2.780	0.427
<130	86.4	69.6	69.6	81.8		
≥130	13.6	30.4	30.4	18.2		
HDL-kolesterol (mg/dL)					0.221	0.974
<30	13.6	13.0	17.4	13.6		
≥30	86.4	87.0	82.6	86.4		
Trigliserit (mg/dL)					2.987	0.394
<150	86.4	73.9	65.2	68.2		
≥150	13.6	26.1	34.8	31.8		
Glikoz (mg/dL)					2.946	0.400
<105	100.0	100.0	95.7	100.0		
≥105	-	-	4.3	-		
Ürik asit (mg/dL)					3.705	0.295
<7.2	95.5	100.0	91.3	100.0		
≥7.2	4.5	-	8.7	-		
İnsülin (uIU/mL)					-	*
<27	100.0	100.0	100.0	100.0		
≥27	-	-	-	-		
SGOT (U/L)					-	*
<41	100.0	100.0	100.0	100.0		
≥41	-	-	-	-		
SGPT (U/L)					2.050	0.562
<37	95.5	100.0	91.3	95.5		
≥37	4.5	-	8.7	4.5		

\* hesaplanamadı

Bireylerin günlük fruktoz tüketim miktarlarına göre enerji ve karbonhidrat alım ortalamaları Tablo 4.7.3.'de belirtilmiştir. Buna göre, en yüksek miktarda fruktoz tüketenlerin (Q4), en az fruktoz tüketenlere göre daha yüksek enerji ve karbonhidrat aldıkları belirlenmiş ve gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.7.3. Bireylerin günlük fruktoz tüketim miktarlarına göre enerji ve karbonhidrat alım ortalamaları**

Değişkenler	Q1 (n=22)	Q2 (n=23)	Q3 (n=23)	Q4 (n=22)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Enerji (kkal)	1608±481.76 <sup>a,b,c</sup>	2097±524.76 <sup>a,d</sup>	2350±409.71 <sup>b,e</sup>	2849±692.13 <sup>c,d,e</sup>	20.549	0.000**
CHO (g)	171.1±66.67 <sup>f</sup>	209.9±61.65 <sup>g</sup>	253.8±44.72 <sup>f,h</sup>	345.7±116.26 <sup>f,g,h</sup>	3.943	0.011*
CHO (%TE)	43.64±8.83	41.3±8.08 <sup>l</sup>	45.1±7.95	49.5±7.82 <sup>l</sup>	21.196	0.000**

<sup>a-h</sup>: Aynı satırda aynı üstle gösterilen değerler arasındaki fark önemlidir

\* p<0.05 \*\* p<0.01

CHO: Karbonhidrat, TE: Toplam Enerji

#### 4.8. Obeziteye Etki Eden Beslenmeye Bağlı Risk Faktörleri

Çalışmada, obeziteye etki eden beslenmeye bağlı risk faktörlerine ait çoklu regresyon analizleri Tablo 4.8.'de verilmiştir. Obezite ile sadece diyetle fazla enerji tüketimi arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Fazla enerji alanların diğerlerine göre BKİ'lerinin  $25\text{kg/m}^2$  ve üzerinde olma riskinin 3.793 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. (Tablo 4.8.).

Diyetin toplam yağının enerjiden gelen oranının %30'dan, diyet CHO'unun %60'dan ve diyet fruktozunun da %10'dan fazla olmasının, obezite ile önemli bir ilişkisinin olmadığı saptanmıştır. (Tablo 4.8.).

**Tablo 4.8. Obeziteye etki eden beslenmeye bağlı risk faktörlerine ait çoklu regresyon analizi**

Değişkenler	Regresyon katsayısı ( $\beta$ )	Standart hata (SE)	p değeri	OR	% 95 güven aralığı	
Fazla Enerji Alımı AE > HE	1.333	.612	.029*	3.793	1.144	12.577
Fazla Toplam Yağ Alımı >% 30	-.207	.753	.783	.813	0.186	3.559
Fazla Karbonhidrat Alımı >% 60	.002	1.633	.999	1.002	0.041	24.588
Fazla Fruktoz Alımı >% 10	.787	.760	.300	2.196	0.496	9.733
<i>Sabit</i>	-5.055	2.147	.019	.006		

\*  $p<0.05$

AE: Alınan Enerji, HE: Harcanan Enerji

## 5. TARTIŞMA

Beslenmede önemli yer tutan iki basit şeker olan glikoz ve fruktoz, bitkisel kaynaklı karbonhidratların temel yapısını oluştururlar. Bir heksoz monosakkaridi olan fruktoz balda, taze ve kurutulmuş meyvelerde bulunur. En önemli kaynağı, yıkıldığında eşit oranda glikoz ve fruktoz açığa çıkan sukroz (%50 glikoz, %50 fruktoz) ile enerji veren tatlandırıcılardan biri olan yüksek fruktozlu mısır şurubu (HFCS)'dur.

İnsanlar binlerce yıl, fruktozu ortalama 16-20 g/gün olacak şekilde diyetlerinde büyük ölçüde taze meyvelerden sağlarken, diyetlerin batılılaşması ile beraber ilave fruktoz tüketiminde önemli artış görülmüştür. Günümüzde Batılıların diyetlerinde enerjinin yaklaşık %15-20'sinin kaynağı fruktozdur (yaklaşık 85-100 g/gün) (4).

HFCS'nin temel kullanım alanları, gazlı içecekler başta olmak üzere tüm tatlandırılmış hazır içecekler (meyve suyu, soğuk çay, meyveli sodalar vb.), çikolata, kek, şekerleme türleri, reçel-marmelat ve diğer jöle türü yiyeceklerdir. Fruktoz kaynağı olan sükroz ve HFCS'nin kişi başına günlük tüketiminde 1970 ile 1997 yılları arasında 64 g/gün'den 81 g/gün'e çıkarak %26'lık bir artış olmuştur. Aynı yıllar için, sükroz ve HFCS'nin ayrı ayrı değerlendirilmesi yapıldığında, sükroz tüketimi yıllık kişi başına 46.4 kg'dan 30.5 kg'a azalış gösterirken, HFCS tüketimi ise, 0.23 kg'dan 28.4 kg'a yükselmiştir. Gıda üreticileri tarafından bu denli yaygın kullanılması, fruktozun sukrozdan daha güçlü bir tatlandırıcı olması, lezzet geliştirici etkisi ve daha ucuz olmasından kaynaklanmaktadır. Sükroz 100 birim tatlılığa sahipken, bu değer fruktoz için 173 birimdir (8). Türkiye'nin Dünya Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (HFCS) üretimindeki payı 2005 yılı itibarıyla % 1.5 iken (25), Türkiye'de bireylerin diyetle fruktoz tüketim miktarına yönelik veri bulunmamaktadır.

The Institute of Medicine of the National Academy 2002'de ilave şeker için Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intake-DRI) üst limit belirleyebilmek için yeterli kanıtların olmadığını çünkü, aşırı alımının spesifik bir

sağlık problemine neden olmadığını bildirmiş ancak yine de ilave şekerin maksimum alım önerisi olarak toplam enerjinin %25'i olarak belirlemiştir (22).

Son 30 yılda, meyvelerin içinde doğal olarak bulunan ve meyve şekeri olarak bilinen fruktoz gıda sanayisinin en çok kullandığı tatlandırıcı haline gelmiştir. Doğal yiyeceklerle alımı yararlı olan bu şeker türünün gıda sanayisindeki kullanımı arttıkça, doğal olmayan yollardan fazla tüketiminin obezite, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi hastalıklarla ilintili olduğuna dikkat çekilmiştir (57).

### **Bireylerin Beslenme Durumu**

Günümüzde sağlığın korunmasında günlük diyetle alınan enerjinin yeterli olması kadar; enerjinin protein, yağ ve karbonhidratlardan gelen oranı da büyük önem taşımaktadır.

Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre, enerjinin yağdan gelen oranı %25-30, proteinden gelen oranı %15-20 iken karbonhidratlardan gelen oranının da %55-60 olması önerilmektedir. Aynı zamanda diyetteki karbonhidrat (CHO), toplam enerjinin %60'ını geçmemelidir (99).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, diyetlerin CHO miktarı kadar kalitesinin de önemli olduğuna dikkat çekilmiştir. Özellikle Batı toplumlarında ev dışı beslenme sıklığının artması ile beraber tam tahıllı ürünlerin, özellikle de meyve, sebze tüketiminin azalması; rafine karbonhidratların daha fazla tüketilmesine ve posa tüketiminde azalmaya neden olmuştur. Ev dışı beslenme ile beraber yüksek karbonhidratlı diyetlerin en fazla çocuk, adolesan ve genç yetişkinler tarafından yapıldığı çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur (100,101).

Park ve Yetley (102) yaptıkları çalışmada, 19-22 yaş grubu hem kadınların hem de erkeklerin 23-50 yaş grubundaki bireylere göre diyetleriyle daha yüksek CHO aldıklarını belirlemişlerdir.

Bu çalışmada bireylerin diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen oranı ortalama %44.8 (%30-64)'dir. Erkekler kadınlara göre daha fazla diyetleriyle karbonhidrat tüketmişlerdir. Posa tüketiminin de özellikle kadınlarda önerilerin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.1.).

### **Bireylerin Fruktoz ve Sükroz Tüketim Durumları**

Yüksek fruktozlu mısır şurubu 1967 yılında ticari olarak üretime girince fruktoz tüketimi de çok ciddi oranda artış göstermiştir. Kişi başına tüketim 0 kg'den 29 kg'ye kadar çıkmıştır. Doğal kaynaklardan sağlanan fruktozun tüketimi ise sabit kalmıştır (10).

NHANES (1999-2004) verilerine göre, bireylerin günlük fruktoz tüketiminin 5 yıl içerisinde ortalama %32, aynı zamanda fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %18, karbonhidrattan gelen oranın da %41 arttığı belirlenmiştir (103).

Livesey ve Taylor (31) yaptıkları meta analiz sonucunda, Amerikan toplumunda fruktoz tüketimini 3 gruba ayırmışlardır: 0-50 g/gün fruktoz tüketimi orta, 50-100 g/gün yüksek, 100-150 g/gün ise çok yüksek alım olarak sınıflandırılmıştır. Orta düzeyde tüketimin glisemi kontrolünde potansiyel yararları olduğu, ancak yüksek ve çok yüksek tüketimlerde ise, disglisemi ve dislipidemi risklerinin ortaya çıkacağı belirtilmiştir.

Bu çalışmada bireylerin günlük diyetle fruktoz tüketim ortalamaları saptanmıştır. Bireylerin diyetle ortalama  $42.3 \pm 22.73$  g (6.9-137.1 g) fruktoz tükettikleri belirlenmiştir. Fruktoz tüketimi açısından cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında; erkeklerin, kadınlara göre daha fazla fruktoz tükettikleri saptanmış, cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.5.1.). Ayrıca bireylerin %33.3'ünün fruktozu  $\geq 50$ g/gün'den daha fazla tükettikleri, 41-50 yaş grubu bireylerin diğer yaş gruplarına göre daha fazla fruktoz tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.6.1.1)



Son yıllarda yapılan çalışmalar günlük fruktoz tüketim miktarı kadar diyet enerjisinden ve karbonhidratlarından gelen oranlarının da önemli olduğunu göstermiştir.

Park ve Yetley'in (102) yapmış oldukları araştırmada, genç yetişkin grubundaki erkek ve kadın bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranları %10-12 olarak saptamıştır.

Duffey ve Popkin (21), yüksek fruktozlu mısır şurubunun günlük diyetlerde total enerji (TE) alımının %8.3'ünü (kişi başına 189 kkal/gün) ve total karbonhidratın %15.7'sini sağladığını, toplam ilave şekerin TE'nin %16.8'ini (377kkal/gün) sağladığını rapor etmişlerdir

Bora ve Bouchoux'un (104) yapmış olduğu araştırmada da, kronik hastalıkları önlemek için bal, şurup, meyve suyu ve eklenen şekerin enerjisinin, toplam enerjiden gelen oranının %10'u geçmemesi gerektiği vurgulanırken, diyabetik hastalarda da günde <50 g veya TE'nin <%10'unun fruktozdan sağlanmasının bu hasta grubu için kabul edilebilir miktar olduğu belirlenmiştir (31). Segal ve ark. (105), fruktoz içeriği yüksek olan besinlerin fazla tüketiminin özellikle glikasyon son ürünleri olan AGE'lerin üretimini arttırarak vasküler hasara neden olacağını belirtmişlerdir.

Bu çalışmada da bireylerin günlük diyet enerjisinin fruktozdan gelen oranının güvenilir tüketim düzeyinde olduğu saptanmıştır (%7.4). (Tablo 4.5.5.2.).

1960 yılında yaklaşık olarak %90'lık bir oranla en büyük tatlandırıcı grubu olan sükroz günümüzde önemli bir fruktoz kaynağıdır ve 2005 yılında sükroz tatlandırıcı tüketiminin %44'ünü, yüksek fruktozlu mısır şurubu %42'sini ve diğer tatlandırıcılar ise %14'ünü oluşturduğu rapor edilmiştir (106). USDA, 2000 kalorilik standart bir diyete sadece 40 g (%8 toplam enerji) ekstra şeker eklenebileceği önerisini vermiştir (14).

Diyetteki fruktozun başlıca kaynağı, 1970 yılında sükroz olmakla birlikte tatlandırıcı tüketiminin %85'ini, diğer tatlandırıcılar ise %14'ünü, yüksek fruktozlu mısır şurubu ise %1'den daha azını oluşturmaktadır (14).

Bu çalışmada da, bireylerin günlük diyetle ortalama  $50.6 \pm 33.21$  g sükroz aldıkları saptanmıştır. Çalışmaya katılan erkek bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sükroz miktarının, kadınlara göre daha fazla olduğu belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Günlük diyetle alınan toplam enerjinin sükrozdaki oranları %8.8 (%1.4-21.0) iken; karbonhidrattan gelen oranları ise %19.8 (%4.4-40.8) olarak belirlenmiştir (Tablo 4.5.5.1.) Ayrıca, çalışmaya katılan bireylerin yaklaşık yarısının diyetle aldıkları sükrozun enerjiden gelen oranının güvenilir alım düzeyi olan %8 ve üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.5.2.). Çalışmaya katılan bireylerin çay ile birlikte sükroz tüketiminin fazla olması nedeniyle bu oranın yüksek çıktığı belirlenmiştir (Tablo 4.5.6.2.).

### **Bireylerin Fruktoz Kaynaklarını Tüketim Durumları**

Besin tüketim araştırmalarında, Amerikan diyetlerinde fruktoz kaynaklarının yaşa göre farklılıklar gösterdiği belirtilmiştir (107).

Yapılan bir çalışmada 12-18 yaş grubundaki adölesanların tükettikleri fruktozun yaklaşık olarak yarısını alkolsüz içeceklerden karşıladığı belirlenmiştir. Tüm yaş gruplarında da bu oran % 30 olarak saptanmıştır. Ekmek, kahvaltılık gevrek, kek, pasta ve atıştırmalık yiyeceklerin olduğu grup da ikinci büyük fruktoz kaynağı olarak bulunmuştur. Ekmek ve kahvaltılık gevrekler tek başına, 2-18 yaş grubuna % 12; yetişkinlere ise % 11 fruktoz sağlamaktadır. 2-5 yaş grubunda ve 51 yaşından büyük yetişkinlerde ise tek ve en büyük fruktoz kaynağı meyve ve % 100 meyve suları olarak belirlenmiştir (108).

Park ve Yetley'in (102) değerlendirmesine göre de, alkol içermeyen içecekler ve tahıl ürünleri fruktozun en büyük kaynakları olarak gösterilmektedir. Bebekler ve 50 yaş üzeri bireyler hariç tutulduğunda, bu grup içerisinde tüketilen

eklenmiş fruktoz kaynağının alkolsüz içecekler olduğu vurgulanmaktadır. Bu yaş grubu içerisindeki bireyler eklenmiş fruktozun 1/2 veya 1/3'ünü alkolsüz içeceklerden sağlamaktadırlar. Erkeklerin 19-22 ve 23-50 yaş grubundakilerinin tükettikleri en büyük fruktoz kaynağının alkolsüz içecekler (sırasıyla %39, %29), 50 yaş üzeri gruptaki bireylerin tükettikleri en büyük fruktoz kaynağının (%26) meyve ve meyve ürünleri olduğu görülmektedir. Aynı şekilde 19-22 yaş ve 23-50 yaş grubundaki kadınların tükettikleri en büyük fruktoz kaynağının da alkolsüz içecekler (sırasıyla %39, %29), 50 yaş üzeri gruptaki kadın bireylerin tükettikleri en büyük fruktoz kaynağı (%22) ise yine meyve ve meyve ürünleri olarak bulunmuştur.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, başta Amerika olmak üzere gelişmiş ülkelerde şekerle tatlandırılmış alkolsüz içeceklerin en büyük fruktoz ve enerji kaynağı olduğu belirtilmektedir. Amerika'da alkolsüz içecek tüketiminin 1977 yılından 1997 yılına kadar % 67 oranında arttığı rapor edilirken (109), yapılan bir meta-analiz çalışmasında da, Batı toplumunda alkolsüz içecek tüketiminin son 60 yıl içerisinde çok ciddi anlamda artış gösterdiği belirlenmiştir. Kişi başı alkolsüz içecek tüketimi 1942 yılında yıllık 90 porsiyon (haftada yaklaşık 2 porsiyon) iken, 2000 yılında bu değer 600 porsiyon/yıl (günde yaklaşık 2 porsiyon) olarak bildirilmiştir (110).

Bu çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleri ile enerji veren alkolsüz içecek tüketim ortalamaları  $121.9 \pm 123.88$  ml olarak belirlenmiş (Tablo 4.5.6.2); erkek bireylerin, kadınlara göre, 21-30 yaş grubu bireylerin de diğer yaş gruplarına göre bu tür içecekleri daha fazla tükettikleri saptanmıştır. Şeker tüketen erkek bireylerin, kadın bireylere göre daha fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1). Bireylerin ortalama günlük diyetleri ile şeker tüketimi  $34.8 \pm 24.69$ g olarak belirlenmiş (Tablo 4.5.6.2), 41-50 yaş grubu bireylerin en fazla şeker tüketen grup olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.6.1). Bireylerin diğer fruktoz kaynaklarından bal, reçel ve pekmez tüketim durumları incelendiğinde, erkek ve kadınların oranı benzer bulunmuştur (Tablo 4.5.6.1). Çalışma grubundaki bireylerin evde beslenme sıklığının, ev dışı beslenme sıklığına göre

daha fazla olması sebebiyle fruktozu daha çok şeker ve şeker içeren bal, reçel, pekmez gibi besinlerden aldıkları belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin diğer bir fruktoz kaynağı olan meyve tüketim durumları incelendiğinde, hergün meyve tüketen kadınların oranı, erkeklere göre daha fazladır. Hergün meyve tüketen bireylerin çoğunluğu 41-50 yaş grubundadır (Tablo 4.5.6.1). Bireylerin ortalama günlük diyetleri ile meyve tüketim ortalamaları  $359.7 \pm 286.06g$  olarak saptanmıştır (Tablo 4.5.6.2).

Duffey ve Popkin'in (21) yaptığı araştırmada, yüksek fruktozlu mısır şurubu; meyve gibi konserve yiyecekler, mısır gevreği, pastane ürünleri, tatlandırılmış yoğurt gibi süt ürünleri, jöle ve sos gibi işlenmiş ürünlerin içerisinde yoğun miktarda bulunduğu bildirilmiştir. Puding, kek, kurabiye, tart gibi tatlılar içerdikleri fruktoz açısından, fruktozun toplam enerjiden gelen oranının yaklaşık %1 ve toplam karbonhidrattan gelen oranının yaklaşık %3 olması sebebi ile yüksek fruktoz kaynağı olarak değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada da bireylerin tatlı tüketim tercihleri incelendiğinde, kadınların daha çok sütlü tatlı, erkeklerin ise daha çok hamur tatlılarını tercih ettikleri belirlenmiştir. Çikolatanın da her iki cinsiyette de benzer oranlarda tüketildiği saptanmıştır. Yaşa göre tatlı tüketim tercihleri değerlendirildiğinde, sütlü tatlıları en fazla 41-50 yaş, hamur tatlılarını en fazla 31-40 yaş, çikolatayı ise en fazla 20-30 yaş grubundaki bireyler tüketmişlerdir. (Tablo 4.5.6.1.).

## **Bireylerin Günlük Diyetle Fruktoz Tüketimlerinin Çeşitli Faktörlere Göre Dağılımları**

### **Fruktoz Tüketimi ve Demografik Özellikler**

Aralarında fruktozu da içeren tatlandırıcıların tüketimi üzerine yapılan bir çalışmada, 1977'den bu yana bütün yaş grupları ve her iki cinsiyette de fruktozun günlük tüketiminin giderek arttığı vurgulanmıştır (111).

Bu çalışmada bireylerin bazı demografik özelliklerine göre günlük diyetle fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirilmiş ve sonuçta erkeklerin kadınlara göre diyetleri ile fruktozu istatistiksel açıdan önemli oranda daha fazla tükettikleri belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Bireylerin yaşa, medeni ve eğitim durumlarına göre diyetle fruktoz tüketim ortalamalarının önemli bir farklılık göstermediği belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.1). Bunun nedeni çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kayıtları ve besin tüketim sıklık formundan elde edilen verilere göre benzer beslenme alışkanlıkları göstermesinden kaynaklanmaktadır.

NFCS (Nationwide Food Consumption Survey) verileri kullanılarak 30667 birey üzerinde günlük diyetle tüketilen fruktoz miktarını saptamaya yönelik yapılan bir çalışmada, en az fruktoz tüketenlerin 23-50 yaş, en fazla tüketenlerin ise 19-22 yaş grubundaki bireyler olduğu belirlenmiştir (102). NHANES verileri kullanılarak yapılan bir çalışmada ise adolesan erkeklerin (15-18 yaş) ve genç yetişkin kadınların (19-22 yaş) en fazla fruktoz tükettiği belirlenmiştir (103).

Bu çalışmada diğer çalışmalardan daha farklı bir sonuç bulunmuştur. Diyetle fruktozu, en az 20-30 yaş grubu bireyler tüketirken, en fazla 41-50 yaş grubundaki bireyler tüketmiştir. Bunun nedeni ise, 41-50 yaş grubundaki bireylerin şekerli çay ve meyve tüketimlerinin diğer yaş gruplarına göre daha fazla olmasıdır.

Toplumun fruktoz tüketimlerini değerlendirmek için yapılan bir çalışmada, 1991 yılında 2-18 yaş grubunda günlük diyete eklenen şeker 49 kalorilik, 19-39 yaş grubunda 52 kalorilik bir enerji oluştururken; 2000 yılında 2-18 yaş grubunda 164 kalorilik, 19-39 yaş grubunda 217 kalorilik bir enerji oluşturmaktadır (21).

Hazır meyve suları ve gazlı içeceklerin kişi başına günde sırasıyla 40 kkal ve 158 kkal enerji sağladıkları belirtilmektedir. Tatlandırılmış çaydan elde edilen fruktoz miktarı 1989 yılında kişi başı günde 7 kkal iken, 2004' de bu değer 14 kkal' e yükselmiştir (21).

Bu çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleri ile ortalama  $2226\pm690.06$

kkal enerji aldıkları belirlenmiştir. Bireylerin günlük enerji alımlarında fruktozun ortalama 169 kkal, sükrozun da 202 kkal enerji katkısı sağladığı saptanmıştır.

Bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranı ile enerji tüketim arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise; toplam enerjinin fruktozdan gelen oranının %10'dan fazla olduğu grupta enerji alımının daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.5.). Yüksek fruktoz tüketen bireylerin daha fazla ev dışı beslenme yaptıkları ve fruktozdan zengin içecek ve hazır gıdaları tükettikleri, sonuçta diyet enerji yoğunluklarını arttırdıkları belirlenmiştir.

### **Fruktoz Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıkları**

Yapılan çalışmalar, ev dışı beslenme şeklinin ve sıklığının günlük diyetle enerji, yağ (toplam ve doymuş) ve basit şeker alımı ile önemli bir ilişkisinin olduğunu göstermiştir (112).

Amerika toplumundaki 1987-2000 yılları arasında yapılan bir çalışmada, bireylerde dışarıda yemek yeme sıklığı ve düzensiz öğün tüketiminin obeziteye zemin hazırladığı belirtilmiştir (113).

Çalışmaya katılan bireylerin % 21.1'nin hergün, %30'unun ise hiç ev dışı beslenme yapmadıkları belirlenmiştir (Tablo 4.2.1.) Çalışmada bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları ile bireylerin günlük diyetle tükettikleri fruktoz miktarına göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı araştırılmıştır (Tablo 4.6.2.1. ve Tablo 4.6.2.2.). Düzenli öğün tüketmeyenlerin düzenli öğün tüketenlere göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları daha yüksektir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.2.1.). Diyetleri ile fruktozu günde 50 g'dan fazla tüketen bireylerin yaklaşık %45'inin düzenli öğün tüketmediği belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.2.2.). Çalışmada düzenli öğün tüketen bireylerin diyet örüntülerinin daha dengeli dağıldığı belirlenmiştir. Bu sonuç, ev dışı beslenme tarzında günlük tüketilen enerji, yağ ve basit karbonhidrat miktarının daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır.

Ayrıca, ev dışında hergün en az bir öğün yemek yiyen bireylerin günlük fruktoz tüketim ortalamaları, hiç ev dışında beslenmeyenlere göre daha yüksektir (Tablo 4.6.2.1.).

### **Fruktoz Tüketimi ile Antropometrik Ölçümler**

Obezite, küresel boyutta giderek yaygınlaşan önemli bir sağlık sorunudur. 2015 projeksiyonuna göre, Amerika'nın %75'inin 2015 yılı itibari ile fazla kilolu ya da obez olacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde de obezite sıklığı her yıl artış göstermektedir. Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) verilerine göre, Türkiye'de kilolu kişi prevalansı %36.0 iken, obez prevalansının %30.4 olduğu rapor edilmiştir (114). Son yıllarda bilim adamları arasında, obezite prevalansının artmasında yüksek fruktozlu mısır şurubunun katkısının büyük olduğu tartışılmaktadır (115). Özellikle de, içeceklerle alınan enerji alımındaki artışın önemli olduğu vurgulanmaktadır. Bugün Amerikalılar 30 yıl öncesine göre günde 150-300 kalori daha fazla tüketmektedirler ve enerji veren içeceklerin tüketimi yaklaşık olarak %50 oranında artmıştır (116).

Uzun dönemde yapılan araştırmalarda, yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren içecek tüketiminin artması ile birlikte vücut ağırlığının da artış gösterdiği belirtilmektedir (117).

Genel Amerika popülasyonunda içeceklerden gelen enerjinin, toplam enerjiden gelen oranının %21 olduğu ve ortalama 318 kalorilik ek enerji sağlayarak günlük diyetle enerji alımını arttırdığı ifade edilmiştir (20,118).

Yapılan bir çalışmada, sağlıklı bireylere günlük enerji gereksinimlerinin %25'inin şekerle tatlandırılmış içeceklerden sağlandığı bir diyet verilmiş ve 8 hafta sonunda bireylerin ortalama 1.4 kg ağırlık kazandıkları saptanmıştır (72).

Diğer bir çalışmada, yaşları 20 ile 50 yıl arasında değişen 41 bireye 10 hafta süresince diyetlerindeki fruktoz miktarının 150 gram olduğu bir diyet planlanarak tüketirilmiş ve bu süre sonunda bireylerde çalışma sonunda ortalama 1.3 kg ağırlık kazanımı olduğu saptanmıştır (119).

Bu çalışmada da, bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirilmiştir. Günlük fruktoz tüketimi en yüksek olan grubun obez bireyler ( $\geq 30 \text{kg/m}^2$ ) olduğu görülmektedir. (Tablo 4.6.3.2.). Bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktoz miktarı ile enerji alımı ( $r=0.717$ ,  $p=0.000$ ) ve vücut ağırlığı ( $r=0.267$ ,  $p=0.011$ ) arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.6.6).

Aynı zamanda çalışmada bireylerin günlük fruktoz tüketimlerinin çeşitli değişkenlerle ilişkisi de incelenmiştir. En az fruktoz tüketen bireylere göre, en çok fruktoz tüketenlerin daha yüksek BKİ ve bel çevresi ortalamalarına sahip olmalarına rağmen aradaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.7.1.).

Son çalışmalarda, fruktoz ile iştah arasındaki ilişkiye bakılmış ve yapılan bir çalışmada, fruktoz alımının iştah mekanizmasını etkilediği belirlenmiştir. Fruktozun yoğun olan tatlandırıcılığının insanların 'tatlı' tada bağımlılığını artırdığı böylece besin alımını artırarak ağırlık kazanımına neden olduğu rapor edilirken (120), bir diğer bir çalışmada ise, HFCS-55 ve sükrozun obez olmayan kadınlarda metabolizma ve iştah üzerine olan etkileri araştırılmış ve her iki tatlandırıcının kullanıldığı gruplarda iştah düzeylerinde önemli değişiklikler bulunmamıştır (121).

Fruktoz tüketiminin vücut ağırlığı üzerine etkisinin incelendiği deney hayvanları üzerine yapılan bir çalışmada, saf fruktozun veya fruktozdan zengin diyet tüketiminin insülin sekresyonunu ve leptin üretimini baskıladığı, böylelikle de ağırlık kazanımına neden olduğu belirtilmektedir (122). Diğer bir çalışmada da, %60 fruktoz içeren bir diyet ile beslenen farelerde leptin rezistansının geliştiği gözlemlenmiştir (123).

Fazla fruktoz tüketiminin yarattığı komplikasyonlar üzerinde yapılan bir çalışmada, fazla fruktoz tüketiminin visseral adipoziteyi arttırdığı; visseral adipozitenin artmasıyla birlikte de hepatik trigliserit birikiminin, protein kinaz C aktivasyonunun ve hepatik insülin direncinin arttığı belirtilmiştir (124).



Bu çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleri ile birlikte farklı miktarda fruktoz tüketen aynı cinsiyetteki bireylerin antropometrik ölçüm ortalamaları değerlendirilmiştir (Tablo 4.6.3.1.). Günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan fazla fruktoz alan kadın bireylerin vücut yağ oranının, 50 g ve altında fruktoz tüketen kadınlara göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Her iki tüketim grubundaki erkek bireylerin ise vücut yağ oranları benzer bulunmuştur.

Günlük diyetleri ile birlikte günde 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin bel çevresi ölçümleri ile erkek bireylerin BKİ değerlerinin, 50 g ve altında fruktoz tüketen gruba göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bel/kalça oranının fruktoz tüketim miktarına göre önemli bir farklılık göstermediği belirlenmiştir.

Sonuç olarak, yüksek fruktoz tüketiminin vücut ağırlığı üzerine etkisinin incelendiği çalışmalar daha çok ratlar üzerindeki deneysel çalışmalarken, konuya ilişkin vaka-kontrol çalışmaları yetersizdir. Bu çalışmada da, diyetle yüksek fruktoz tüketimi yapan bireylerin az olması sebebiyle, fruktozun günlük diyetle 50 gramdan fazla tüketiminin BKİ'nin 25 kg/m<sup>2</sup>'den yüksek olma riskine katkısı istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (OR = 1.071; 0.439-2.616 % 95 CI) (Tablo 4.6.3.3). Aynı zamanda, çalışmada, obeziteye etki eden beslenmeye bağlı risk faktörlerine ait çoklu regresyon analizi sonucunda, obezite ile sadece diyetle fazla enerji tüketimi arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki belirlenmiştir (p<0.05). Fazla enerji alanların diğerlerine göre BKİ'lerinin 25 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olma riskinin 3.793 kat daha fazla olduğu gösterilirken, diyet CHO'unun %60'dan ve diyet fruktozunun da %10'dan fazla olmasının, obezite oluşumuna önemli derecede etki etmediği saptanmıştır. (Tablo 4.8.).

Bilimsel çalışmalar, alkolsüz içeceklerin günlük diyetle alımlarının azaltılmasıyla ağırlık kontrolünün sağlanabileceğini de göstermektedir.

Yapılan bir çalışmada, yaşları 25-79 yıl arasında olan ve herhangi bir kronik hastalığı olmayan 810 kadın ve erkekten oluşan çalışma popülasyonu 18 ay boyunca takip edilmiştir. Sonuçta, alkolsüz içeceklerin tüketiminin azalması ile ağırlık kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde ilişki olduğu

saptanmıştır. Günde 1 porsiyon alkolsüz içecek tüketiminin azaltılmasıyla 6. ayda 0.5 kg, 18. ayda ise 0.7 kg ağırlık kaybı gözlemlenmiştir. Bu ilişki de alkolsüz içeceklerin çok yoğun miktarda fruktoz içermesi ve yüksek fruktozun postprandial hormonal profili değiştirip, de novo lipogenezisi arttırması ve yağ depolanmasını arttırması şeklinde açıklanmıştır (125).

### **Fruktoz Tüketimi ve Kan Basıncı**

Monosakkaritlerden glikoz ve fruktoz kan akımı ve sempatik sinir aktivitesi üzerinde farklı etkilere sahiptir. Glikoz infüzyonundan sonra kas sempatik sinir aktivitesinin akut olarak arttığı ve baldır iskelet kasında vazodilatasyona neden olduğu görülmüştür. Glikozun aksine fruktoz kas sempatik sinir aktivitesini akut olarak arttırmamakta ve iskelet kasında vazodilatasyona neden olmamaktadır. Fruktoz infüzyonunun plazma norepinefrin seviyelerini artırdığı gözlemlenmektedir. Fruktozun kardiyak sempatik aktiviteyi uyardığı gözlemlenmiştir. Çünkü fruktoz infüzyonu  $\beta$ -adrenerjik blokajı sırasında süprese edilen kalp atımında artışa neden olmaktadır.

Fruktozun kan basıncı üzerindeki akut etkisinin incelendiği bir çalışmada, yaş ortalaması  $24 \pm 1$  yıl olan, normal ağırlıktaki 9'u erkek, 6'sı kadın toplam 15 sağlık bireye biri su, diğerleri ise 60 g fruktoz ve glikoz içeren su çözeltileri olmak üzere toplam 3 test çözeltisi tüketirilmişdir. Otuzuncu dakikada ve 2 saatin sonundaki sonuçlar incelendiğinde, fruktoz çözeltisinin diğer solüsyonlara göre bireylerin kan basıncını anlamlı derecede yükselttiği saptanmıştır (126).

Bu çalışmada da günlük diyetleri ile farklı miktarda fruktoz tüketen aynı cinsiyetteki bireylerin kan basıncı ölçüm ortalamaları değerlendirilmiştir (Tablo 4.6.3.1.). Günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen ve günlük diyetle fruktoz alımının toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu erkek bireylerin diyastolik ve sistolik kan basınçlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak hem erkek hem de kadın bireylerin kan basıncı ölçümleri açısından fruktozun tüketim miktarı ve toplam enerjiden gelen

oranlarına göre istatistiksel açıdan önemli bir fark göstermediği belirlenmiştir (Tablo 4.6.3.1.).

### **Fruktoz Tüketimi ile Kan Biyokimyasal Bulgular**

Yapılan deneysel ve epidemiyolojik çalışmalarda, diyetle fazla fruktoz tüketiminin de nova lipogenezi arttırarak hiperlipidemiye neden olduğu, lipogenezi arttırarak da dislipidemi ve obezite gelişmesinden sorumlu olduğu belirtilmektedir (127,128,129).

Kompleks karbonhidratlar ve diğer şeker çeşitleriyle karşılaştırıldığında, fazla fruktoz tüketimi ile birlikte trigliserit seviyesinde artış gözlenmektedir. Fruktoz, glikozla karşılaştırıldığında gliserolün hepatik sentezini arttırarak total trigliserit ve VLDL seviyelerinde artışa neden olmaktadır (130).

Alkolsüz içecek tüketimi ve kardiometabolik hastalık arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan bir meta-analiz çalışmasında, en fazla alkolsüz içecek tüketen grupta kardiometabolik hastalık riskinin diğer gruplara göre %24 daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu riskin artmasında da artmış karbonhidrat yükü ve fruktoz sorumlu tutulmuştur. Fruktozun akut olarak termogenezi, trigliseritleri ve lipogenezisi dolayısıyla da kan basıncını arttırdığı ifade edilmiştir. Ancak glikoza oranla fruktozun insülin ve leptin üzerinde etkisinin daha küçük olduğu görülmüştür (131).

Bu çalışmada günlük diyetleri ile birlikte 50 g' dan daha fazla fruktoz alan erkek ve kadın bireylerin serum total kolesterol düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz alan erkek ve kadın bireylere göre daha yüksek; günlük diyetle fruktoz alımının toplam enerjiden gelen oranının %10' dan daha fazla olduğu kadın bireylerin de diğer gruba göre serum total kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel açıdan önemli değildir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6.4.). Ayrıca fruktoz tüketim gruplarına göre total kolesterol düzeyleri incelendiğinde, en çok fruktoz tüketenlerin, en az fruktoz tüketenlere göre total

kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1.).

Stanhope ve ark. (72) yaptıkları bir çalışmada, fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %20 olduğu diyetin 2 hafta, %30 olduğu bir diyetin 8 hafta ve %40 olduğu bir diyetin ise 10 hafta boyunca tüketilmesi ile açlık LDL konsantrasyonlarının anlamlı ölçüde artış gösterdiğini belirlemişlerdir.

Çalışmada günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz alan erkek bireylerin serum LDL-kolesterol düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz alan erkek bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Serum HDL-kolesterol düzeyleri ise, hem erkek hem de kadın bireylerde daha düşüktür. Günlük diyetle birlikte tüketilen fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu erkek ve kadın bireylerde ise, diğer gruba göre serum HDL-kolesterol düzeyleri daha düşüktür. Ancak bu fark istatistiksel açıdan önemli değildir ( $p>0.05$ ) ve bulgular referans değerler arasındadır (Tablo 4.6.4.). Ayrıca fruktoz tüketim gruplarına göre serum LDL ve HDL-kolesterol düzeyleri incelendiğinde, en çok fruktoz tüketenlerin, en az fruktoz tüketenlere göre serum LDL-kolesterol düzeylerinin daha yüksek, serum HDL-kolesterol düzeylerinin ise daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1.). Yapılan çalışmalarda da fruktoz tüketiminin LDL-kolesterol partiküllerinin sayısını arttırdığı ve partikül ölçüsünü azalttığı görülmektedir. LDL kolesterol partikülleri küçüldükçe aterosjenik etkisi ile ateroskleroz gelişimini destekleyen ve önemli bir lipoprotein olan Apo B'de yapısal değişiklikler meydana gelmektedir (64).

Fruktozla zenginleştirilmiş içeceklerin tüketimlerinin metabolik etkilerinin incelendiği bir çalışmada, yaşları 50-72 yıl arasında değişen, fazla kilolu ya da obez (BKİ: 26.8-33.3 kg/m<sup>2</sup>) 7 sağlıklı bireye 10 hafta süre ile %15 protein, %30 yağ ve %55 karbonhidrat (%30 kompleks karbonhidrat, %25 fruktoz) içeren bir diyet uygulanmıştır. On hafta sonunda bireylerin serum Apo B konsantrasyonlarının %19 arttığı; aynı zamanda açlık glikoz ve postprandial triaçilgliserol düzeylerinin de anlamlı ölçüde artış gösterdiği bulunmuştur (62).

Chong ve ark. (132) fruktozun akut etkisini görmek adına düzenledikleri çalışmada; yaşları 21-64 yıl arasında değişen, sağlıklı, 8'i erkek, 6'sı kadın

olmak üzere toplam 14 bireyi eşit iki gruba ayırıp 6 hafta süre ile düzenledikleri test öğününü tüketmeleri sağlanmıştır. Birinci grubun test öğünü vücut ağırlığı başına 0.75 g fruktoz, 0.5 g yağ (%85 palm yağı, %15 ayçiçek yağı) ve 250 mg fruktoz çözeltisi, ikinci grubun ise vücut ağırlığı (kg) başına 0.75 g glikoz, 0.5 g yağ (%85 palm yağı, %15 ayçiçek yağı) ve 250 mg glikoz çözeltisi içermektedir. altı hafta süre ile test öğününün tüketimi sonucunda fruktoz içeren diyetin, glikoz içeren diyetle göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek plazma triaçilgliserol ve VLDL-triaçilgliserol konsantrasyonuna neden olduğu görülmüştür.

Bir başka çalışmada, 12 erkek ve 12 kadın olmak üzere toplam 24 katılımcı iki gruba ayrılarak her gruba da eş kalorili diyetler verilmiştir. Ancak birinci grubun diyetinde toplam enerjinin fruktoz oranı % 17, diğer grupta ise bu oranın % 3 olması sağlanmıştır. Çalışma sonunda yüksek fruktoz tüketiminin açlık triaçilgliserol seviyesi ile ilişkisi anlamlı bulunmuş olup, özellikle erkeklerde 6 hafta sonunda yüksek fruktoz tüketen grupta plazma triaçilgliserol seviyesi diğer gruba oranla %32 daha yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (73).

Faeh ve ark. (133) sağlıklı erkek bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada, toplam enerjinin fruktozdan gelen oranının % 25 olduğu diyetin 6 gün tüketiminden sonra bireylerin başlangıca göre açlık trigliserit ortalamalarının 2 kat arttığı belirlenmiştir.

Bantle ve ark. (73) bu çalışmaya benzer olarak yaptıkları çalışmada da, % 17 fruktoz içeren bir diyetin 6 hafta uygulanmasından sonra bireylerin trigliserit düzeylerinin % 32 arttığını saptamışlardır.

Fazla fruktoz tüketimin serum trigliserit düzeyleri üzerindeki akut etkisini inceleyen bir araştırmada da yaş ortalaması 28 yıl, BKİ ortalaması 24.3 kg/m<sup>2</sup> olan, 4'ü erkek, 2'si kadın toplam 6 bireye standart bir öğle yemeğinden 4 saat sonra her biri 85 g olan üç farklı şeker solüsyonu (glikoz/fruktoz 100:0, 50:50, 25:75) verilmiştir. Sabah bireylerden alınan serum örnekleri incelendiğinde serum triaçilgliserol düzeylerinin, 100:0 çözelti tüketildikten sonra alınan örneklere göre %11-29 daha fazla olduğu ve fraksiyonel lipogenezin de 50:50'

lik solüsyonun tüketiminden sonra % 15.9 arttığı, 25:75'lik solüsyonun tüketiminden sonra ise %16.9 arttığı belirlenmiştir (134).

Çalışmaya katılan bireylerden günlük diyetle fruktozu 50 g' dan fazla tüketen erkek bireylerin ortalama serum trigliserit düzeyi 158.5±79.71 mg/dL iken, kadın bireylerin ise 111.0±40.0 mg/dL olup; günlük diyetle fruktoz alımının toplam enerjiden gelen oranının % 10 ve altında olduğu erkek bireylerin trigliserit düzeyi 155.8±90.2 mg/dL, kadınların ise 99.2±44.4 mg/dL olarak saptanmıştır ve her iki grupta da serum trigliserit düzeyleri referans değerler aralığındadır. Günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan fazla fruktoz tüketen kadın bireylerin serum trigliserit düzeylerinin (111.0±40.0 mg/dL), 50 g ve altında fruktoz tüketen gruba göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p>0.05) (Tablo 4.6.4.). Bu sonucun fruktozun özellikle hepatik triaçilgliserol sentezinde rol oynamasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hipoadipnektemia ve artmış tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-α) insülin rezistansının gelişmesinde bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yapılan bir çalışmada, 10 fare kontrol grubu olarak belirlenmiş ve bu gruba standart bir diyet uygulanmıştır. Elli fare ise vaka grubu olarak belirlenmiş olup, bu gruba %60 fruktoz, %5 yağ ve % 20 protein içeren bir diyet 8 hafta süresince uygulanmıştır. Çalışma sonunda fruktozla beslenen grupta vücut ağırlığı, serum glikoz düzeyi, HbA1c HOMA-IR indeks, serum trigliserit, total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyelerinin artması ile insülin direnci geliştiği görülmüştür (135).

Yapılan bir çalışmada, 2 haftadan uzun süre enerjinin %20'si fruktozdan gelecek şekilde beslenen sağlıklı bireylerin yapılan ölçümlerinde serum açlık trigliserit ve LDL-kolesterol konsantrasyonları ile açlık ve tokluk apolipoprotein-B konsantrasyonlarının arttığı ve hiperinsülineminin olduğu saptanmıştır (136).

Dolaşımdaki C-peptid konsantrasyonu insülin rezistansı ile ilişkili olup tip 2 diyabetin gelişmesine neden olmaktadır. 1999 kadın üzerinde fruktoz, glisemik yük, karbonhidrat miktarı ve niteliğinin plazma C-peptid konsantrasyonları ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmada; fruktoz alımları, tüketim miktarına göre beş gruba ayrılmış olup, günlük diyetleri ile tükettikleri fruktoz

miktarının en yüksek olduğu grupta, en düşük gruba göre C-peptid konsantrasyonun %13.9 istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Yaş ve beden kütle ineksine göre düzenleme yapıldıktan sonra ise C-peptid konsantrasyonu; en yüksek fruktoz alımının olduğu grupta, en düşük fruktoz alımının olduğu gruba göre %8 daha yüksek olarak belirlenmiştir. Glisemik yükün en yüksek olduğu grupta ise C-peptid konsantrasyonu %14.1 daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca fruktoz alımının, toplam enerji, karbonhidrat, sükröz ve glisemik yük ile pozitif; toplam yağ, protein ve kolesterol alımı ile de negatif ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca haftada bir porsiyondan daha az kahvaltılık tüketen kadınların, haftada 1 veya daha fazla porsiyon tüketenlere göre C-peptid konsantrasyonlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (52).

Thornburn ve ark. (54) yaptıkları araştırmada, 4 hafta süresince enerjinin %35'i fruktozdan gelecek şekilde beslenen ratlarda bu süre sonunda insülin duyarlılığında azalma görülmüştür.

Bu çalışmada da günlük diyetleri ile birlikte 50 g' dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin serum açlık glikoz düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6.4.).

Çalışmada aynı zamanda, günlük diyetleri ile birlikte 50 g' dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin serum insülin düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz tüketen erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6.4.).

Bireylerin %14.4'ünde insülin direnci ( $HOMA-IR\geq 2.2$ ) saptanmıştır (Tablo 4.4.2). Günlük diyet ile tükettikleri enerjinin %8'den fazlası sükrözden gelen bireylerde insülin direnci görülme sıklığının (%14.9) daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.3).

Bu çalışmada diyetle fruktoz tüketim gruplarına göre serum glikoz düzeyleri incelenmiştir ve en çok fruktoz tüketenlerin, en az fruktoz tüketenlere göre, serum glikoz düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiş ancak bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1.).

Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glikoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır. Kronik hastalıkların artışı ile beraber tüm dünyada metabolik sendrom görülme sıklığı da artış göstermektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde 20-30 yaş grubunda %6.7 iken, 60-70 yaşlar arasında %43 tür. Türkiye genelinde yapılan METSAR' a göre 20 yaş üstü nüfusun üçte birinden fazlası (%35) MS sorunuyla karşı karşıya bulunmaktadır (114).

Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş gurubunda % 6.7, 60-69 yaş gurubunda ise % 43.5 oranında görülmektedir. TEKHARF çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve koroner arter hastalığı geliştiren bireylerin % 53'ü aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Ülkemizde metabolik sendrom görülme sıklığı; erkeklerde % 28, kadınlarda ise % 40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir (137).

Fazla fruktoz tüketiminin metabolik sendrom gelişiminde etkili olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada, enerjinin % 60'ı fruktozdan gelecek şekilde bir diyet tüketen farelerde ya da %20'lik fruktoz içeren solüsyon tükettirilen ratlarda metabolik sendroma ilişkin bileşenlerin arttığı gözlemlenmiştir (138,139).

Yapılan bu çalışmada, ATP III kriterlerine göre, bireylerin %10'unda metabolik sendrom saptanmıştır. Erkeklerde ve 41-50 yaş grubundaki bireylerde sıklığı daha fazladır (Tablo 4.4.2). Günlük diyet ile tükettikleri enerjinin %8'den fazlası sükrozdan gelen bireyler ile 50 g'dan fazla fruktoz tüketenlerde, metabolik sendrom görülme sıklığının (sırasıyla %14.9 ve %20.0) daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.3).

Yüksek serum ürik asit düzeyi hipertansiyon, metabolik sendrom ve kardiovasküler hastalık için olası bir risk faktörü olarak belirtilmektedir.



Fruktoz-1-fosfatın birikimi hepatik ATP azalmasına neden olur ve ürik asit nükleotidlerinin çökmesi artar (85).

Fruktozla ilgili ratlar üzerinde yapılan müdahale çalışmasında yüksek fruktoz tüketiminin insülin direncine, bozulmuş glikoz toleransına ve hiperinsülinemiye neden olduğu ve bu durumun da dolaylı olarak serum ürik asit düzeyini arttırdığı vurgulanmaktadır (140).

Cinsiyetlere göre şeker eklenmiş veya şekerle tatlandırılmış içeceklerin serum ürik asit düzeyleri üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada bu içecekleri fazla tüketenlerin serum ürik asit düzeylerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (141).

Bu çalışmada da bireylerin serum ürik asit düzeyleri incelenmiş, günlük diyetle 50 g'dan fazla fruktoz tüketen kadınların ürik asit düzeyleri, günde 50 g ve daha altında fruktoz tüketenlere göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel açıdan önemli değildir (Tablo 4.6.4.).

Ayrıca yapılan bu çalışmada, fruktoz tüketim gruplarına göre serum ürik asit düzeyleri incelendiğinde en çok fruktoz tüketenlerin, en az fruktoz tüketenlere göre serum ürik asit düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1.).

Son yıllarda, fruktozun ürik asit sentezini artırdığına ilişkin farklı çalışmalar da bulunmaktadır. Yaşları 40 ile 75 arasında değişen, 46393 erkek üzerinde, şekerle tatlandırılmış alkolsüz içeceklerin tüketimi ile gut insidansı arasındaki ilişkiyi saptamaya yönelik 12 yıl süren bir çalışma planlanmıştır. 12 yıl sonra çalışmanın sonuçlarına bakıldığında ise; 755 kişiye gut hastalığı tanısı konulmuş ve şekerle tatlandırılmış alkolsüz içeceklerin tüketiminin artması ile birlikte gut riskinin arttığı saptanmıştır. Haftada 5-6 porsiyon şekerle tatlandırılmış alkolsüz içecek tüketen bireyler, ayda bir defa şekerle tatlandırılmış alkolsüz içecek tüketen bireye göre 1.29 kat daha fazla gut hastalığına sahip olma riskine sahiptir. Fruktozu en fazla tüketen bireylerin, en az tüketenlere göre 1.81 kat daha fazla gut hastalığına yakalanma riskine sahip oldukları belirtilmiştir (142).

Diğer bir çalışmada da, yüksek fruktozlu beslenmenin ratlarda renal arteriol hasar, glomerüler hipertansiyon ve kortikal vazokonstriksiyona neden olarak böbreklerde fonksiyon bozukluğuna yol açtığı belirtilmiştir (85).

Obezite ve diyabetin yaygınlığının ciddi oranda artmasından dolayı alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması gelişmiş ülkelerde kronik karaciğer hastalığının en önemli nedeni haline gelmiştir. Günümüzde yiyecek endüstrisinde yaygın bir şekilde tatlandırıcı olarak kullanılan yüksek fruktoz mısır şurubundan ve sükrozdan elde edilen diyetsel fruktoz tüketimindeki artışın ve dolayısıyla da enerji alımının artmasının alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması için risk faktörü olduğu belirtilmektedir.

Yüksek fruktozlu mısır şurubu ile tatlandırılmış içeceklerin insülin direnci, yağlı karaciğer, tip 2 diyabet ve kardiovasküler hastalıklar ile yakından ilişkili olduğu ifade edilmektedir (143).

Yapılan bir çalışmada, sağlıklı erkek bireylere verilen toplam enerjinin % 25' inin sükrozdan (% 50' si fruktoz) geldiği diyetin verililişinin 18. gününde bireylerden alınan kan serum örnekleri incelendiğinde; hepatik SGOT ve SGPT seviyelerinde artış olduğu saptanmıştır (144).

Fazla fruktoz tüketiminin hepatik de novo lipogenezis, intrahepatoselüler lipitler ve insülin hassasiyeti üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada sigara ve alkol içmeyen, düzenli olarak alkolsüz içecek tüketmeyen, yaş ortalaması 24.7 yıl olan 16 sağlıklı erkekte vaka grubu, 8 erkekte ise kontrol grubu oluşturulmuştur. Vaka grubuna %55 karbonhidrat, %30 yağ ve %15 protein içeren izokalorik bir diyet, kontrol grubuna ise yağsız doku kütlesi (kg) başına 3.5 g fruktoz içeren bir diyet verilmiştir. Araştırma sonunda vaka grubunun, kontrol grubuna göre daha yüksek intrahepatoselüler total triaçilgliserol ve daha düşük insülin duyarlılığı düzeyine sahip olduğu görülmüştür ( $p < 0.05$ ). Yüksek fruktozlu diyet istatistiksel açıdan anlamlı olarak intrahepatoselüler total triaçilgliserol, SGPT, VLDL-triaçilgliserol ve açlık hepatik glikoz düzeyini arttırmıştır (145).

Bu çalışmaya katılan kadınlarda 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketenlerin ve günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'un üstünde olanların serum SGPT ve SGOT düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz tüketen ve günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10 ve altında olduğu gruba göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6.4.).

Aynı zamanda, fruktoz tüketim gruplarına göre serum SGOT ve SGPT düzeyleri incelenmiştir ve en çok fruktoz tüketenlerin, en az fruktoz tüketenlere göre serum SGPT düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1.).

### **Bireylerin Fruktoz Tüketimlerine Göre Enerji Alım ve Harcamaları**

Yüksek fruktoz içeren diyetlerin uzun dönem uygulanması ile enerji alımının artması ve enerji harcamasının azalmasıyla birlikte ağırlık kazanımının gerçekleştiği ifade edilmekle beraber (146), fruktoz içeren içeceklerin tüketimi ile farelerin enerji harcamaları üzerine yapılan bir çalışmada ise, 36 fareye standart bir diyet protokolü uygulanmış ve bu diyetle ek olarak fareler eşit sayıda gruplara ayrılarak bir gruba %15'lik fruktoz çözeltisi, bir gruba %10 sükröz içeren alkolsüz içecek, bir gruba diyet alkolsüz içecek ve kontrol grubuna da sadece sudan oluşan içecek 70 gün boyunca verilmiştir. Çalışma sonucunda indirekt kalorimetre ile ölçülen enerji harcamalarında dört grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (127).

Bu çalışmada da bireylerin günlük diyetle tükettikleri fruktoz miktarları ile günlük enerji harcamaları arasında önemli bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 4.6.5) ( $p>0.05$ ). Bu sonuç da, çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketim ortalmalarının güvenilir miktarda olmasından kaynaklanmaktadır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, Başkent Üniversitesi'nde çalışan personel ve okuyan öğrenciler arasından rastgele seçilen toplam 90 sağlıklı bireyin (41 erkek, 49 kadın) günlük diyetleri ile tükettikleri fruktoz miktarı ile enerjiden gelen oranları belirlenmiş ve bazı kan biyokimyasal bulgular, antropometrik ölçümler ile diğer beslenme parametreleri arasındaki ilişkisi incelenmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Bireylerin yaş ortalaması  $31.9 \pm 7.15$  yıl (erkeklerde  $32.0 \pm 7.50$  yıl, kadınlarda  $31.7 \pm 6.93$  yıl) olarak belirlenmiştir. Çalışmadaki erkek bireylerin %41.5'i 20-30 yaş, %36.5'i 31-40 yaş ve %22'si de 41-50 yaş grubunda iken; kadın bireylerin %51'i 20-30 yaş, %34.7'si 31-40 yaş ve %14.3'ü 41-50 yaş grubunda yer almıştır.

2. Erkek bireylerin %56.1'i, kadın bireylerin de %55.1'i evlidir.

3. Bireylerin eğitim durumlarına bakıldığında, erkeklerin %26.8'inin ortaokul, %26.8'inin lise, %41.5'inin üniversite %4.9'unun da yüksek lisans mezunu oldukları; kadınların ise % 6.1'nin ilkokul, %12.2'sinin ortaokul, %32.7'sinin lise, %42.9'unun üniversite, %6.1'inin de yüksek lisans mezunu oldukları saptanmıştır.

4. Bireylerin sigara ve alkol tüketim alışkanlıklarına bakıldığında; erkeklerin %53.7'sinde, kadınların da %36.7'sinde sigara kullanma alışkanlığı olduğu belirlenmiştir.

5. Bireylerin alkol tüketim durumları incelendiğinde ise; erkeklerin %7.3'ünün kadınların ise %10.2'sinin düzenli alkol tükettikleri belirlenmiştir.

6. Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, erkeklerin % 41.5'inin, kadınların ise % 32.7'sinin düzenli öğün tüketmedikleri ve en az bir öğünü atladıkları belirlenmiştir.

7. Atlanan öğünlerin dağılımına bakıldığında, erkeklerin %50'sinin sabah öğününü, kadınların ise %43.8'inin öğle öğününü en sıklıkla atladıkları saptanmıştır.

8. Erkek bireylerin %19.5'inin kadınların ise %6.1'inin ara öğün tüketmedikleri belirlenirken, ara öğün tüketenler içerisinde erkeklerin %48.8'i, kadınların %65.3'ünün en az bir ara öğün tükettikleri saptanmıştır.

9. Çalışmaya katılan erkek bireylerin %31.7'sinin, kadın bireylerin ise %12.2'sinin ise her gün ev dışında yemek yediği belirlenmiştir. Erkeklerin %14.6'sinin kadınların %42.9'unun ev dışında yemek yeme alışkanlığının olmadığı saptanmıştır.

10. Çalışmaya katılan erkek bireylerin vücut ağırlık ortalaması  $78.6 \pm 12.55$  kg iken, kadın bireylerin vücut ağırlık ortalaması  $61.0 \pm 8.97$  kg olarak belirlenmiştir. Beden Kütle İndeks (BKİ) ortalamaları erkek bireylerde  $25.4 \pm 3.78$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerde ise  $23.2 \pm 4.43$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır.

11. Erkek bireylerin %48.8'inin hafif şişman (BKİ=25.0–29.9 kg/m<sup>2</sup>) ve %9.8'inin şişman (BKİ $\geq$ 30 kg/m<sup>2</sup>); kadın bireylerin ise %18.4'ünün hafif şişman ve %8.2'sinin şişman oldukları belirlenmiştir. Cinsiyete göre BKİ grupları arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın olduğu saptanmıştır ( $\chi^2=11.674$ , p=0.009).

12. Bireylerin bel çevresi ölçümü ve bel/kalça oranları değerlendirildiğinde, bel çevresi ortalaması erkeklerde  $89.9 \pm 12.46$  cm, kadınlarda ise  $78.3 \pm 11.37$  cm olarak belirlenmiştir. Bireylerin bel/kalça oranlarına bakıldığında, erkeklerde bu oran  $0.8 \pm 0.08$  cm, kadınlarda ise  $0.7 \pm 0.87$  cm olarak saptanmıştır.

13. Her iki cinsiyette de vücut yağ oranının normal sınırlar içinde olduğu saptanmıştır.

14. Sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamalarının her iki cinsiyette de normal sınırlar içerisinde olduğu belirlenmiştir.

15. Bireylerin kan biyokimyasal bulguları referans değerler ile karşılaştırıldığında, ortalama plazma glikoz, ürik asit, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, SGOT, SGPT ve insülin düzeylerinin normal sınırlar içerisinde olduğu; yalnızca erkek bireylerin plazma trigliserit düzeylerinin ( $173.6 \pm 148.66$  mg/dl) referans değerlerinin üzerinde olduğu belirlenmiştir.

16. ATP-III kriterlerine göre, bireylerin %10'unda metabolik sendrom tanımlanmıştır. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla olduğu ve en sıklıkla 41-50 yaş grubu bireylerde saptanmıştır. Ayrıca, şişman bireylerde diğer bireylere göre metabolik sendrom sıklığı daha yüksek olarak belirlenmiştir.

17. Çalışmaya katılan bireylerde insülin direnci görülme sıklığı %14.4 olarak bulunmuştur. Sıklıkla erkeklerde, 31-40 yaş grubu bireylerde ve BKİ'si  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olanlarda saptanmıştır

18. Erkeklerin günlük diyetle enerji tüketim ortalaması  $2601.8 \pm 670.06$  kkal, kadınların ise  $1912.2 \pm 536.33$  kkal olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

19. Diyetle toplam karbonhidrat tüketim ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranının her iki cinsiyette de düşük olduğu; bu oranın erkeklerde  $292.4 \pm 105.39$  g (toplam enerjinin %45.9'u), kadınlarda  $205.0 \pm 74.02$  g (toplam enerjinin %43.9'u) olduğu belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).

20. Bireylerin diyetle posa tüketim miktarlarının kadınlarda düşük olduğu ve cinsiyetler arasındaki farkın önemli olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

21. Günlük diyetle protein tüketim ortalaması erkek bireyler için  $101.0 \pm 23.55$  g (toplam enerjinin %16.1'i), kadın bireyler için  $76.4 \pm 22.52$  g (toplam enerjinin %16.6'sı) olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

22. Bireylerin diyetle günlük yağ tüketim ortalamaları ise her iki grupta da yüksek olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

23. Bireylerin vitamin tüketim ortalamaları DRI ile karşılaştırıldığında, kadınların günlük diyetle tükettikleri A vitamini tüketimlerinin önerilerin altında olduğu belirlenmiştir. Erkek bireylerin günlük diyetleriyle tükettikleri E vitamini, C vitamini, riboflavin, niasin ve kadınların tükettikleri C vitamini, riboflavin, niasin, B<sub>12</sub> vitamini değerlerinin önerilerin üzerinde olduğu saptanmıştır.

24. Erkek ve kadınların günlük diyetleri ile aldıkları sodyum, magnezyum, kalsiyum ve çinko tüketim ortalamalarının DRI nerilerine göre yeterli düzeyde olduğu görülmektedir. Bireylerin mineral tüketim ortalamaları DRI ile karşılaştırıldığında, hem erkek bireylerin hem de kadınların günlük diyetleriyle tükettikleri demir ve fosforun önerilerin üzerinde olduğu saptanmıştır.

25. Çalışmaya katılan bireylerin günlük monosakkarit, disakkarit ve polisakkarit tüketim ortalamaları erkeklerde sırasıyla,  $39.2 \pm 25.21$  g,  $72.0 \pm 38.41$  g,  $168.0 \pm 68.9$ g iken, kadınlarda da sırasıyla  $33.2 \pm 19.27$  g,  $52.5 \pm 28.46$  g ve  $108.0 \pm 53.03$  g olarak belirlenmiştir.

26. Bireylerin diyetlerinde toplam enerjinin ve karbonhidratın monosakkaritten gelen oranı erkeklerde sırasıyla %5.8 ve %14 iken; kadınlarda sırasıyla %7.0 ve %25.5'dir.

27. Bireylerin diyetlerinde toplam enerjinin ve karbonhidratın disakkaritten gelen oranı erkeklerde sırasıyla %10.8 ve %24 iken; kadınlarda sırasıyla %10.9 ve %25.5'dir.

28. Bireylerin diyetlerinde toplam enerjinin ve karbonhidratın polisakkaritten gelen oranları ise, erkeklerde sırasıyla %26 ve %57.2 iken; kadınlarda sırasıyla %22.5 ve %52.5'dir.

29. Cinsiyetler arasında diyetle toplam karbonhidrat, disakkarit ve polisakkarit alımları açısından önemli istatistiksel farklar bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

30. Bireylerin diyetle ortalama  $42.3\pm 22.73$  g fruktoz aldıkları belirlenmiştir.

31. Fruktoz tüketimi açısından cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, erkeklerin ( $49.0\pm 26.13$  g), kadınlara ( $36.7\pm 17.85$  g) göre daha fazla fruktoz tükettikleri belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

32. Günlük diyetle alınan enerjinin fruktozdan gelen oranına bakıldığında; bu değer erkeklerde %7.2, kadınlarda ise %7.6 olduğu belirlenmiştir.

33. Erkek ve kadın bireylerin günlük diyetleri ile aldıkları fruktozun toplam karbonhidrattan gelen oranı sırasıyla %5.7 ve %7 olarak belirlenmiştir.

34. Çalışmaya katılan erkek bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sükroz miktarının ( $60.9\pm 38.56$  g), kadınlara ( $41.8\pm 25.24$  g) göre daha fazla olduğu belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

35. Günlük diyetle tüketilen toplam enerjinin sükrozdan gelen oranları erkeklerde %9.7, kadınlarda %8.5 iken; karbonhidrattan gelen oranları her iki grupta da %19.8 olarak belirlenmiştir.



36. Bireylerin %33.3'ünün (erkeklerin %39'u, kadınların %28.6'sı) fruktozu günde 50 g'nin üzerinde aldıkları belirlenmiştir.

37. Bireylerin %18.9'unun (erkeklerin %14.6'sı, kadınların %22.4'ü) fruktozu toplam enerjinin %10'undan daha fazla tükettikleri belirlenmiştir.

38. Çalışmaya katılan erkek bireylerin %53.7'sinin, kadınların ise %51'inin diyetle tükettikleri şükrozun enerjiden gelen oranının %8 ve üzerinde olduğu saptanmıştır.

39. Bireylerin bazı demografik özelliklerine göre günlük diyetle fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirildiğinde, yaşa, medeni ve eğitim durumlarına göre diyetle fruktoz tüketim ortalamalarının önemli bir farklılık göstermediği belirlenmiştir.

40. 41-50 yaş grubundaki bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri fruktoz miktarı diğer yaş gruplarına göre daha fazladır ( $44.3 \pm 19.55$  g).

41. Bireylerin medeni durumlarına göre günlük tükettikleri fruktoz miktarları karşılaştırıldığında, 50 g ve daha az fruktoz tüketenlerin çoğunlukla bekar, 50 g'dan daha fazla tüketenlerin ise çoğunlukla dul/boşanmış oldukları belirlenmiştir.

42. Bireylerin eğitim durumuna göre fruktoz tüketimleri karşılaştırıldığında ise, yüksek lisans/doktora, üniversite, lise, ortaokul mezunlarının çoğunluğu ve ilkokul mezunlarının tamamı günlük fruktozu 50 g ve altında tükettikleri belirlenmiştir.

43. Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları incelendiğinde, düzenli öğün tüketmeyenlerin günlük fruktoz alım ortalamaları, düzenli öğün tüketenlere göre daha yüksek olarak

belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

44. Her gün ev dışı yemek yiyenlerin günlük fruktoz tüketim ortalamaları, ev dışında hiç yemek yemeyenlerin günlük fruktoz tüketim ortalamalarına göre daha yüksek bulunmuştur.

45. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle tükettikleri fruktoz miktarına göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı incelendiğinde, fruktozu günde 50 g ve daha altında tüketenlerin çoğunluğunun düzenli öğün tükettiği görülürken; fruktozu günde 50 g'den fazla tüketenlerin ise çoğunluğunun düzenli öğün tüketmediği belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

46. Çalışmaya katılan bireylerin diyetleriyle tükettikleri fruktozun kaynaklarına göre dağılımları incelendiğinde, erkek bireylerin kadınlara göre daha fazla şeker tükettikleri belirlenmiştir.

47. En fazla günlük diyetle şeker tüketimini 41-50 yaş grubu bireylerin yaptığı saptanmıştır.

48. Erkeklerin %24.4'ünün, kadınların ise % 26.5'inin her gün bal, reçel, pekmez tükettikleri belirlenmiştir.

49. 20-30 yaş grubunda bal, reçel, pekmez tüketen birey sayısının diğer yaş gruplarına göre daha az olduğu saptanmıştır.

50. Her gün taze meyve tüketen kadın bireylerin, erkek bireylere göre daha fazla olduğu ve 41-50 yaş grubunda günlük meyve tüketim miktarının diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğu saptanmıştır.

51. Kuru meyve tüketen kadın sayısının, erkeklere göre daha fazla olduğu belirlenmiştir.

52. Çalışmaya katılan erkek bireylerin, kadın bireylere göre daha fazla enerji veren alkolsüz içecek tükettikleri saptanmıştır. 21-30 yaş grubundaki bireylerin bu içecekleri diğer yaş gruplarına daha fazla miktarda tükettikleri belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

53. Hem erkek, hem de kadın bireylerin yaklaşık yarısının kek, pasta, bisküvi çeşitleri tükettikleri belirlenmiş, en fazla kek, pasta, bisküvi çeşitlerinin 31-40 yaş grubundaki bireyler tarafından tüketildiği saptanmıştır.

54. Çalışmaya katılan kadın bireylerin çoğunluğunun sütlü tatlı tükettiği, hamur tatlılarının daha çok erkekler tarafından tercih edildiği belirlenmiştir.

55. Çalışmaya katılan 20-30 yaş grubundaki bireylerin diğer yaş gruplarına göre daha fazla çikolata tükettiği saptanmıştır.

56. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetleri ile birlikte farklı miktarda fruktoz tüketen bireylerin antropometrik ölçüm ortalamaları değerlendirildiğinde, günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan fazla fruktoz alan kadın bireylerin vücut yağ oranının, 50 g ve altında fruktoz tüketen kadınlara göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Erkek bireylerin ise vücut yağ oranları her iki fruktoz tüketim grubunda benzer bulunmuştur.

57. Günlük diyetleri ile birlikte günde 50 g' dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin bel çevresi ölçümleri ile erkek bireylerin BKİ değerlerinin, 50 g ve altında fruktoz tüketen gruba göre daha yüksek oldukları belirlenmiştir. Her iki cinsiyete de bel/kalça oranının fruktoz tüketim düzeyi ile bir farklılık göstermediği saptanmıştır.

58. Çalışmaya katılan bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirilmiştir. Günlük fruktoz tüketimi en yüksek olan grubun obez bireyler olduğu belirlenmiştir. Bireylerden BKİ'si normal olanlara göre hafif

şışman ve şışmanların hem günlük diyetle fruktoz tüketim miktarı, hem de diyet enerjisinin fruktozdan gelen oranları önemli farklılıklar göstermemiştir ( $p>0.05$ ).

59. En az fruktoz tüketen bireylere (Q1) göre, en çok fruktoz tüketenlerin (Q4) daha yüksek BKİ ve bel çevresi ortalamalarına sahip oldukları saptanmıştır.

60. Fruktozun günlük diyetle 50 gramdan fazla tüketiminin BKİ'nin  $25 \text{ kg/m}^2$ 'den büyük olma riskine katkısı istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (OR= 1.071; 0.439-2.616 % 95 CI).

61. Günlük diyetleri ile farklı miktarda fruktoz tüketen aynı cinsiyetteki bireylerin kan basıncı ölçüm ortalamaları değerlendirildiğinde, günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen ve günlük diyetle fruktoz alımının toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu erkek bireylerin diyastolik ve sistolik kan basınçlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

62. Günlük diyet ile tükettikleri enerjinin %8'den fazlası sükrozdan gelen bireylerde, hem metabolik sendrom (%14.9) hem de insülin direnci (%14.9) görülme sıklığının daha yüksek olduğu, günlük diyetle 50'dan fazla fruktoz tüketenlerde de metabolik sendrom sıklığının (%20) daha yüksek olduğu saptanmıştır.

63. Çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketimlerine göre kan biyokimyasal bulgularının ortalamaları incelendiğinde, günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin serum total kolesterol düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylere göre daha yüksek; günlük diyetle fruktoz tüketiminin toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu kadın bireylerin de diğer gruba göre serum total kolesterol düzeyleri daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

64. Çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre total kolesterol düzeyleri incelendiğinde en çok fruktoz tüketenlerin (Q4), en az fruktoz

tüketenlere (Q1) göre total kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

65. Günlük diyetleri ile birlikte 50 g' dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin serum LDL-kolesterol düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz alan erkek bireylere göre daha yüksek bulunmuştur.

66. Çalışmaya katılan ve günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen hem erkek hem de kadın bireylerde HDL-kolesterol düzeyleri daha düşük bulunmuştur.

67. Günlük diyetle birlikte tüketilen fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'dan daha fazla olduğu erkek ve kadın bireylerde de, diğer gruba göre serum HDL-kolesterol düzeyleri daha düşük bulunmuştur ( $p>0.05$ );

68. Çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre LDL ve HDL-kolesterol düzeyleri incelendiğinde en çok fruktoz tüketenlerin (Q4), en az fruktoz tüketenlere (Q1) göre serum LDL-kolesterol düzeylerinin daha yüksek, serum HDL-kolesterol düzeylerinin ise daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

69. Çalışmaya katılan bireylerden günlük diyetle fruktozu 50 g' nin üstünde alan ve günlük diyetle fruktoz tüketiminin toplam enerjiden gelen oranının % 10 ve altında olduğu her iki grupta da bireylerin serum trigliserit düzeyleri, referans değerleri aralığındadır.

70. Günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan fazla fruktoz tüketen kadın bireylerin serum trigliserit düzeylerinin, 50 g ve altında fruktoz tüketen gruba göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

71. Bu çalışmada da günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylerin serum serum glikoz düzeyleri, 50 g ve daha az

fruktoz tüketen erkek ve kadın bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

72. Günlük diyetleri ile birlikte 50 g'dan daha fazla fruktoz tüketen erkek bireylerin serum insülin düzeyleri, 50 g ve daha az fruktoz tüketen erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel açıdan önemli değildir ( $p>0.05$ ).

73. Çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre serum glikoz düzeyleri incelendiğinde, en çok fruktoz tüketenlerin (Q4), en az fruktoz tüketenlere (Q1) göre serum glikoz düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

74. Günlük diyetle 50 g'dan fazla fruktoz tüketen kadınların ürik asit düzeyleri, günde 50 g ve daha altında fruktoz tüketen gruba göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

75. Çalışmaya katılan bireylerin fruktoz tüketim gruplarına göre serum ürik asit düzeyleri incelendiğinde, en çok fruktoz tüketenlerin (Q4), en az fruktoz tüketenlere (Q1) göre serum ürik asit düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

76. Günlük diyetleri ile birlikte 50 g' den daha fazla fruktoz ve günlük diyetleri ile tükettikleri fruktozun toplam enerjiden gelen oranının %10'un üstünde olduğu kadın bireylerin serum SGPT ve SGOT düzeyleri, diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

77. En çok fruktoz tüketen bireylerin (Q4), en az fruktoz tüketenlere (Q1) göre serum SGPT düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

78. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile yaş, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, serum glikoz, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit, ürik asit,

insülin, SGOT, SGPT, diyastolik kan basıncı, sistolik kan basıncı, diyet enerjisi ve enerji harcaması arasındaki ilişkiye bakıldığında, vücut ağırlığı ( $r=0.267$ ,  $p=0.011$ ) ile diyetle enerji alımı ( $r= 0.717$ ,  $p=0.000$ ) arasında önemli pozitif ilişki belirlenmiştir.

## ÖNERİLER

Meyvelerde doğal olarak bulunan fruktoz, sükroz ve yüksek fruktozlu mısır şurubunda da bulunmaktadır.

Glisemik yanıtının düşük olması ve insülin bağımsız hücre içine girebilmesi nedeniyle doğal yiyeceklerle alımının özellikle diyabetiklerde yararlı olduğu bilinen bir gerçektir. Ancak aksine, fruktozun gıda sanayisindeki kullanımının artmasıyla, doğal olmayan yollardan fazla tüketiminin sağlık açısından risklerini ortaya koyan birçok bilimsel çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda, fazla fruktoz tüketiminin başta obezite olmak üzere, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metaboik sendrom gibi hastalıklarla doğrusal bir ilişki gösterdiği bildirilmektedir.

Mısırdan elde edilen yüksek fruktozlu mısır şurubu, başta enerji veren alkolsüz içecekler (meyve suları, asitli içecekler, meyveli sodalar vb.) olmak üzere bütün hazır gıdalarda (kek, bisküvi, çikolata, şekerleme, tüm jöle ve benzeri ürünler, hazır ekmekler vb.) yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle çocuk ve adölesanların bu tür yiyecek ve içecek tüketimindeki artış obezite prevalansına büyük oranda katkı sağlamaktadır.

Bu çalışma sonucunda, yetişkin bireylerin günlük diyetle fruktoz tüketim ortalamalarının risk oluşturacak düzeylerde olmadığı, 41-50 yaş grubundaki bireylerin diğer yaş gruplarına göre daha fazla fruktoz tükettiği ve bunun en önemli kaynaklarının sükroz ile meyve olduğu belirlenmiştir. Türkiye’de fruktoz tüketimini saptamaya yönelik bu zamana kadar yapılan bir çalışmanın olmaması nedeniyle, bu çalışmanın yetişkin bireylerin diyetleri ile ortalama fruktoz tüketim miktarı açısından bir yol gösterici olacağı düşünülmektedir. Ancak bu çalışmanın, riskli grup olarak belirlenen çocuk ve adölesanlar üzerinde tekrarlanmasının önemli olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak, fruktozun, gıdalara "Gıda Güvenliği ve Kalitesinin Denetimi ve Kontrolü" yönetmeliğine uygun olarak eklenip, Tarım Bakanlığı tarafından denetlenmesinin, ilave edilen tüm içecek ve gıdaların etiketlerde yer almasının,



ev dışı beslenme tarzından uzak bir beslenme alışkanlığının tüm yaş gruplarınca benimsenmesinin ve tüketicinin bilinçlendirilmesinin fruktoz tüketiminden kaynaklanabilecek tüm riskleri ortadan kaldıracağı düşünülmektedir.

## 7. KAYNAKÇA

1. BAYSAL, A. (2008). Beslenme. 1. Bölüm, 12. Baskı, Hatiboğlu Yayınları, Ankara.
2. AKSOY, M. (2000). Beslenme Biyokimyası. 4. Bölüm, Hatiboğlu Yayınları, Ankara.
3. FOSTER-POWEL, K., HOLT, S. H., BRAND-MILLER, J. C. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values. *American Journal of Clinical Nutrition*. **76**: 5-56.
4. DREWNOESKI, A., BELLISLE, F. (2007). Liquid calories, sugar and body weight. *American Journal of Clinical Nutrition*. **85**: 651-661.
5. FORSHEE, R. A., STOREY, M. A., ALLISON, D. B., GLINSMANN, W. H., HEIN, G. L., LINEBACK, D. R., MILLER, S. A., NICKLAS, T. A., WEAVER, G. A., WHITE, J. S. (2007). A critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. **47**: 561-582.
6. LONG, J. E. (1991). *Food Science and Technology*. **48**: 247-258.
7. USDA. U.S per capita food consumption, Beltsville, MD: US Department of Agriculture, Economic Research Services, 2006.
8. WHITE, J. S. (2008). Straight talk about high-fructose corn-syrup what it is and what it ain't. *American Journal of Clinical Nutrition*. **88**: 1716-1721.
9. TAPPY, L., LÉ, K. A., TRAN, C., PAQUOT, N. (2010). Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition*. **26**: 1044-1049.
10. NAKAGAWA, T., TUTTLE, K. R., SHORT, R. A., JOHNSON, R. J. (2005). Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. *Nature Clinical Practice. Nephrology*. **1**: 80-86.
11. REAVEN, G. M., CHEN, Y. D., JEPPESEN, J., MAHEUX, P., KRAUSS, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *Journal of Clinical Investigation*. **2**: 141-146.

12. JURGENS, H., HAASS, W., CASTAÑEDA, T. R., SCHURMANN, A., KOEBNICK, C., DOMBROWSKI, F., OTTO, B., NAWROCKI, A. R., SCHERER, P. E., SPRANGER, J., RISTOW, M., JOOST, H. G., HAVEL, P. J., TSCHOP, M. H. (2005). Consuming Fructose-sweetened beverages increases body adiposity in mice. *Obesity Research*. **13**: 1146–1156.
13. BASCIANO, H., FEDERICO, A. K. (2005). Fructose, insulin resistance and metabolic dyslipidemia. *Nutrition and Metabolism*. **2**: 1-14.
14. United States Dept of Agriculture: The food guide pyramid [Washington DC]:US Dept of Agriculture, 1992.  
Erişim:<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/MyPyramid/OriginalFoodGuidePyramids/FGP/FGPPamphlet.pdf>
15. KOLANCI, Ç. (2009). Referans Temel ve Klinik Biyokimya. 2. Bölüm, 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul
16. ALTAN, N. (Eds: MONTGOMERY, CONWAY, SPECTOR, CHAPPEL). (2000). Biyokimya Olgu Sunumlu Yaklaşım. 6. Bölüm, 6. Baskı, Palme Yayıncılık, Ankara
17. KORKMAZ, A. (2008). Fruktoz; Kronik Hastalıklar İçin Gizli Bir Tehdit. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. **7**: 343-346
18. AKHAVAN, T., ANDERSON, G. H. (2007). Effects of glucose-to-fructose ratios in solutions on subjective satiety, food intake, and satiety hormones in young men. *American Journal of Clinical Nutrition*. **86**: 1354-1363.
19. KATHLEEN, J. M., ZUKLEY, L., LOWNDES, J., NGUYEN, V., ANGELOPOULOS, T.J., RIPPE, M. (2007). *Nutrition*. **23**: 103-112
20. BRAY, G. A., NIELSAN, S. J., POPKIN, B. M. (2004). Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play role in the epidemic of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*. **79**: 537-543.
21. DUFFY, K. J., POPKIN, B. M. (2008). High fructose cor syrup: is this what's for diner? *American Journal of Clinical Nutrion*. **88**: 1722-1732.
22. Institue of Medicine of the National Academies Press. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol,

protein and amino acids. Washington, DC: National Academies Press, 2002.

Erişim: <http://www.nap.edu/openbook>.

23. Office of Federal Register, National Archives and Records Administration, US Government Printing Office. Fed Regist 48(27):5715-5719, 1983.
24. U.S. Food and Drug Administration. (1996). Code of Federal Regulations, Title 21, Section 184.1866. In Washington: Office of Federal Register, National Archives and Records Administration, US Government Office. **61**: 43447-43450.
25. <http://www.sekerkurumu.gov.tr/sss.aspx>  
Erişim tarihi: 20.03.2010
26. STANHOPE, K.L., HAVEL, P.J. (2008). Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose or high fructose corn syrup. *American Journal of Clinical Nutrition*. **88**: 1733-7.
27. SCHORIN, M. (2005). High fructose corn syrups, part 1: composition, consumption and metabolism. *Nutrition Today* . **40**: 248-252.
28. BURANT, C. F., TAKEDO, J., BROT-LOROCHE, E. (1992). Fructose transporter in human spermatozoa and small intestine is GLUT-5. *The Journal of Biological Chemistry*. **267**: 14523-14526.
29. TOKULLUGİL, A., DİRİCAN, M., ULUKAYA, E. (Eds:Champe PC, Harvey RA). Biyokimya. (1997). 2. Bölüm. 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
30. ONAT, T., EMERK, K., SÖZMEN, E.Y. (2002). İnsan Biyokimyası. 6. Bölüm, 2. Baskı, Palme Yayıncılık, Ankara.
31. LIVESEY, G., TAYLOR, R. (2008). Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol and body weight: meta analyses and meta-regression modls of intervention studies. *American Journal of Clinical Nutrition*. **88**: 1419-1437.
32. İNAL, M. E., ATİK, U., AKSOY, N., HAŐİMİ, A. (Eds. SMITH, C., MARKS, A. D., LIEBERMAN, M.). (2007). Marks' Temel Tıbbi

Biyokimyası Klinik Yaklaşım. 5. Bölüm, 2. Kısım, Güneş Tıp Evleri, Ankara.

33. MELANSON, K. J., ANGELOPOULOS, T. J., NGUYEN, V., ZUKLEY, L., LOWNDES, J., RIPPE, J. M. (2008). High-fructose corn syrup, energy intake and appetite regulation. *American Journal of Clinical Nutrition*. **88**: 1738-1744.
34. ELLIOTT, S. S., KEIM, N. L., STERN, J. S., TEFF, T., HAVEL, P. J. (2002). Fructose, weight gain and the insulin resistance syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*. **76**: 911-922.
35. HEIN, G.L., STOREY, M.L., WHITE, J.S., LINEBACK D.R. (2002). Highs and lows of high fructose corn syrup. *Nutrition Today*. **40**: 253-256
36. ISGANAITIS, E., LUSTIG, R. H. (2005). Fast food, central nervous system, insulin resistance and obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. **25**: 2451-2402.
37. JACOBSON, M. F. (2004). High-fructose corn syrup and the obesity epidemic. *American Journal of Clinical Nutrition*. **80**: 1081-1082.
38. MALIK, V.S., SCHULZE, M.B., HU F.B. (2006). Intake of sugar-sweetened beverages and weight gains: a systematic review. *American Journal of Clinical Nutrition*. **84**: 274-288.
39. TEFF, K.L., ELLIOTT, S.S., TSCHOP, M., KIEFFER, T.J., RADAR, D., HEIMAN, M. (2007). Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *Journal of Endocrinology and Metabolism*. **89**: 2963-2972.
40. HAVEL, P.J., TOWNSEND, R., CHAUMP, L., TEFF, K. (1999). High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes*. **48**: 334-341.
41. HAVEL, P. J. (2002). Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Current Opinion in Lipidology*. **13**: 51-59.
42. PORTE, J. D., BASKIN, D. G., SCHWARTZ, M. W. (2002). Leptin and insulin action in the central nervous system. *Nutrition Review*. **60**: 20-29.

43. RAJASEKAR, P., PALANISAMY, N., ANURADHA, C.V. (2007). Increase in nitric oxide and reductions in blood pressure, protein kinase C  $\beta$  II and oxidative stress by L-carnitine: a study in the fructose-fed hypertensive rat. *Clinical and Experimental Hypertension*. **29**: 517-530.
44. KELLY, G.L., ALLAN, G., AZHAR, S. (2004). High dietary fructose induces a hepatic stress response resulting in cholesterol and lipid dysregulation. *Endocrinology*. **145**: 548-555.
45. DILLS, W..L. (1993). Protein fructosylation: fructose and the Maillard reaction. *American Journal of Clinical Nutrition*. **58**: 779-787.
46. LEVI, B., WERMAN, M. J. (1998). Long-term fructose consumption accelerates glycation and several age-related variables in male rats. *Journal of Nutrition*. **128**: 1442-1449.
47. VLASSARA, H., CAI, W., CRANDALL, J. (2002). Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **99**: 15596-15601.
48. GOLDBERG, T., CAI W., PEPPA, M. (2004). Advanced glycoxidation end products in commonly consumed foods. *Journal of the American Dietetic Association*. **104**: 1287-1291.
49. RUTLEDGE, A.C., ADELI, K. (2007). *Nutrition Reviews*. **65**: 13-23.
50. UZUEGBU, U.E., ONYESOM, I. (2009). Fructose-induced increase in ethanol metabolism and the risk of Syndrome X in man. *Comptes Rendus Biologies*. **332**: 534-538.
51. KA, L., TAPPY, L. (2006). Effect of nutritional support on glucose control. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. **9**: 469-475.
52. WU, T., GIOVANNUCCI, E., PISCHON, T., HANKINSON, S. E., MA, J., RIFAI, N., RIMM, E. B. (2004). Fructose, glycemic load and quantity and quality of carbohydrate in relation to plasma C-peptide concentrations in US women. *American Journal of Clinical Nutrition*. **80**: 1043-1049.
53. MONTONEN, J., JÄRVINEN, R., KNEKT, P., HELIÖVAARA, M., REUNANEN, A. (2007). Consumption of sweetened beverages and

- intakes of fructose and glucose predict Type 2 diabetes occurrence. *Journal of Nutrition*. **137**: 1447-1454.
54. THORNBURN, A. W., STORLIEN, L. H., JENINS, A. B., KHOURI, S., KRAEGEN, E. W. (1989). Fructose-induced in vivo insulin resistance and elevated plasma triglyceride levels in rats. *American Journal of Clinical Nutrition* . **49**: 1155-1163.
55. BECK-NIELSEN, H., PEDERSEN, O., LINDSKOV, H. O. (1980). Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*. **33**: 273-278.
56. HALLFRISCH, J., ELLWOOD, K. C., MICHAELIS, O. E., SHELDON, R., O'DORISIO, T.M., PRATHER, E. S. (1983). Effects of dietary fructose on plasma glucose and hormone responses in normal and hyperinsulinemic men. *Journal of Nutrition*. **113**: 1819-1826.
57. JOHNSON, R. J., SEGAL, M. S., SAUTIN, Y., NAKAGAWA, T., FEIG, D. I., KANG, D., GERSCH, M. S., BENNER, S., SÁNCHEZ-LOZADA, L. G. (2007). Potential role of sugar (fructose) in the epidemic hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. **86**: 899-906.
58. FAEH, D., MINEHIRA, K., SCHWARZ, J. M., PERIASAMY, R., PARK, S., TAPPY, L. (2005). Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic *de novo* lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes*. **54**: 1907-1913.
59. TUCKER, K. (1999). Dietary patterns and blood pressure in African American. *Nutrition Reviews*. **57**: 356-358.
60. DİKMEN, N., ÖZGÜNEN T. (Eds: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW), (2004). Harper Biyokimya. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
61. TEFF, K. L., KEIM, N. L., TOWNSEND, R. R., HAVEL, P. J. (2005). Fructose-sweetened beverages decrease circulating leptin levels and increase postprandial triglycerides in obese men and women. *Diabetes*. **54**: 385.

62. SWARBRICK, M. M., STANHOPE, K. L., ELLIOTT, S. S., GRAHAM, J. L., KRAUSS, R. M., CHRISTIANSEN, M. P., GRIFFEN, S. C., KEIM, N. L., HAVEL, P. J. (2008). Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *The British Journal of Nutrition*. **100**: 947-952.
63. MAYES, P., A. (1993). Intermediary metabolism of fructose. *American Journal of Clinical Nutrition*. **58**: 754-765.
64. AEBERLI, I., ZIMMERMANN, M. B., MOLINARI, L., LEHMANN, R., L'ALLEMAND, D., SPINAS, G. A., BERNEIS, K. (2007). Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight school children. *American Journal of Clinical Nutrition*. **86**: 1174-1178.
65. BUSSEROLLES, J., GUEUX, E., ROCK, E., DEMIGNE, C., MAZUR, A., RAYSSIGUIER, Y. (2003). Oligofructose protects against the hypertriglyceridemic and pro-oxidative effects of a high fructose diet in rats. *Journal of Nutrition*. **133**: 1903-1908.
66. ARMUTÇU, F., KANTER, M., GÜREL, A., UNALACAK, M. (2007). Excessive dietary fructose is responsible for lipid peroxidation and steatosis in the rat liver tissues. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. **27**: 164-169.
67. O'DELL, B. L. (1993). Fructose and mineral metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition*. **58**: 771-778.
68. BUSSEROLLES, J., ROCK, E., GUEUX, E., MAZUR, A., GROLIER, P., RAYSSIGUIER, Y. (2002). Short-term consumption of a high sucrose diet has a pro-oxidant effect in rats. *British Journal of Nutrition*. **87**: 337-342.
69. HALLFRISCH, J., REISER, S., PRATHER, E. S. (1983). Blood lipid distribution of hyperinsulinemic men consuming three levels of fructose. *American Journal of Clinical Nutrition*. **37**: 740-748.
70. KAUMI, T., HIRANO, T., ODAKA, H., EBARA, T., AMANO, N., HOZUMI, T., ISHIDA, Y., YOSHINO, G. (1997). Effects of dietary fructose or glucose on triglyceride production and lipogenic enzyme activities in the



- liver of Wistar fatty rats, an animal model of NIDDM. *Endocrine Journal*. **44**: 239-245.
71. TAKAGAWA, Y., BERGER, M. E., HORI, M. T., TUCK, M. L., GOLUB, M. S. (2001). Long-term fructose feeding impairs vascular relaxation in rat mesenteric arteries. *American Journal of Hypertension*. **14**: 811-817.
72. STANHOPE, K.L., SCHWARZ, J.M., KEIM, N.L., GRIFFEN, S.C., BREMER, A.A., GRAHAM, J.L., HATCHER, B., COX, C.L., DYACHENKO, A., ZHANG, W., MCGAHAN, J.P., SEIBERT, A., KRAUSS, R.M., CHIU, S., SCHAEFER, E.J., AI, M., OTOKOZAWA, S., NAKAJIMA, K., NAKANO, T., BEYSEN, C., HELLERSTEIN, M.K., BERGLUND, L., HAVEL, P.J. (2009). Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *The Journal of Clinical Investigation*. **119**: 1322-1334
73. BANTLE, J. P., RAATZ, S. K., THOMAS, W., GEORGOPOULOS, A. (2000). Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*. **72**: 1128-1134.
74. PARKS, E. J., HELLERSTEIN, M. K. (2000). Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition*. **71**: 412-433.
75. TAGHIBIGLOU, C., CARPENTIER, A., VAN DERSTINE, S. C., CHEN, B., RUDY, D., AITON, A., LEWIS, G. F., ADELI, K. (2000). Mechanisms of hepatic very low density lipoprotein overproduction in insulin resistance. Evidence for enhanced lipoprotein assembly, reduced intracellular ApoB degradation, and increased microsomal triglyceride transfer protein in a fructose-fed hamster model. *The Journal of Biological Chemistry*. **275**: 8416-8425.
76. BUSSEROLLES, J., GUEUX, E., ROCK, E., MAZUR, A., RAYSSIGUIER, Y. (2002). Substituting honey for refined carbohydrates protects rats from hypertriglyceridemic and prooxidative effects of fructose. *Journal of Nutrition*, **132**: 3379-3382.

77. ANGULO, P. (2002). Non-alcoholic fatty liver disease. *New England Journal of Medicine*. **346**: 1221-1231.
78. MUSSO, G., GAMBINO, R., MICHIELI, F.C., CASSADER, M., RIZZETTO, M., DURAZZO, M., FAGA, E., SILLI, B., PAGANO G. (2003). Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. **37**: 909-916
79. ACKERMAN, Z., HERMAN, O.M., ROSENTHAL, M.G.T., PAPPO, O., LINK, G., SELA, B.A. (2005). Fructose-induced fatty liver disease: hepatic effects of blood pressure and plasma triglyceride reduction. *Hypertension*. **45**: 1012-1018.
80. OUAYANG, X., CIRILLIO, P., SAUTIN Y. (2008). Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. **48**: 993–999.
81. SPRUSS, A., BERGHEIM, I. (2009). Dietary fructose and intestinal barrier: potential risk factor in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Nutritional Biochemistry*. **20**: 657–662.
82. FRANG, J., ALDERMAN, M.H. (2000). Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Medicine Association*. **283**: 2404-2410.
83. CHOI, H. K., CURHAN, G. (2008). Soft drinks, fructose consumption and the risk of gout in men: prospective cohort study. *The British Medical Journal*. **336**: 285-286.
84. GABY, A. R. (2005). Adverse effects of dietary fructose. *Alternative Medicine Review*. **10**: 294-306.
85. SANCHEZ-LOZADA, L. G., TAPIA, E., JIMENEZ, A., BAUTISTA, P., CRISTÓBAL, M., NEPOMUCENO, T., SOTO, V., ÁVILA-CASADO, C., NAKAGAWA, T., JOHNSON, R. J., HERRERA-ACOSTA, J., FRANCO, M. (2007). Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. **292**: 423-429.

86. CORESH, J., ASTOR, B. C., GREENE, T., EKNOYAN, G., LEVEY, A. S. (2003). Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Kidney Diseases*. **41**: 1-12.
87. RUMESSEN, J.J., GUDMEND, H.E. (1986). Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. *Gut*. **27**: 1161-1168.
88. BORN, P., ZECH, J., LEHN, H. (1995). Colonic bacterial activity determines the symptoms in people with fructose-malabsorption. *Hepatology*. **42**: 778-785.
89. AMENT, M.E. (1996). Malabsorption of apple juice and pear nectar in infants and children: clinical implications. *Journal of the American Collage of Nutrition*. **15**: 26-29.
90. DURO, D., RISING, R., CEDILLO, M., LIFSHITZ, F. (2002). Association between infantile colic and carbohydrate malabsorption from fruit juices in infancy. *Pediatrics*. **109**: 797-805.
91. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.  
Erişim: <http://www.who.int/healthinfo>
92. HAN, T. S., VAN LEER, E. M., SEIDELL, J. C., LEAN, M. E. J. (1995). Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: Prevalence study in a random sample. *British Medical Journal*. **311**: 1401-1405.
93. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Technical Report series No:829. Geneva: World Health Organization, 2000.  
Erişim: <http://www.who.int/healthinfo>
94. LEE, R. D., NIEMAN, D. C. (2003). Anthropometry. Nutritional Assessment. McGraw Hill, Boston,

95. BAYSAL, A., AKSOY, M., BOZKURT, N., MERDOL, T. K., PEKCAN, G., KEÇECİOĞLU, S., BESLER, H.T., MERCANLIGİL, S. (2008). Diyet El Kitabı. 5. Baskı, Hatipoğlu Yayınları, Ankara.
96. FRIEDEWALD, W. T., LEVY, R. I., FREDRICKSON, D. S. (1972). Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. **18**: 499-502.
97. BONORA, E., FORMENTINI, G., CALCATERRA, F., LOMBARDI, S., NIMARINI, F., ZENARI, L., SAGGIANI, F., POLI, M., PERBELLINI, S., RAFFAELLI, A., CACCIATORI, V., SANTI, L., TARGHER, G., BONADONNA, R., MUGGEO, M. (2002). HOMA-Estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects Prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care*. **25**: 1135-1141.
98. GRUNDY, S. M., BREWER, H. B., CLEEMAN, J. I., SMITH, S. C., CLAUDE, L. (2004). Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. **109**: 433-438.
99. KLEIN, S., SHEARD, N. F., PI-SUNYER, X., DALY, A., WYLIE-ROSETT, J., KULKARNI, K., CLARK, N. (2004). Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the study of obesity, and the American Society for clinical nutrition diabetes care. **27**: 2067-2073.
100. STORY, M., NEUMARK-SZTAINER, D., FRENCH, S. (2002). Individual and environmental influences on adolescent eating behaviours. *Supplement to the Journal of the American Dietetic Association*.
101. STEPHAN, B. C. M., WELLS, J. C. K., BRAYNE, C., ALBANESE, E., SIERVO, M. (2010). Increased Fructose Intake as a Risk Factor For Dementia. *Journal of Gerontology: Biological Sciences*. **65**: 809-814.

102. PARK, Y. K., YETLEY, E. A. (1993). Intakes and food sources of fructose in the United States. *American Journal of Clinical Nutrition*. **5**: 737-747.
103. MARRIOTT, B. P., COLE, N., LEE, E. (2009). National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States. *The Journal of Nutrition*. **139**: 1228-1235.
104. BORRA, S. T., BOUCHOUX, A. (2009). Effects of science and the media on consumer perceptions about dietary sugars. *Journal of Nutrition*. **139**: 1269-1270.
105. SEGAL, M. S., GOLLUB, E., JOHNSON, R. J. (2007). Is the fructose index more relevant with regard to cardiovascular disease than the glysemic index? *European Journal of Nutrition*. **46**: 406-417.
106. HALEY, S., REED, J., LIN, B. H, COOK, A. (2005). Sweetener consumption in the United States: distribution by demographic and product characteristics. Outlook Report No. (SSS243–01) [19 p.]. USDA Publications.  
Erişim: <http://www.ers.usda.gov/Publications/SSS/Aug05/SSS24301/>
107. BRAY, G. A. (2007). How bad is fructose? *American Journal of Clinical Nutrition*. **86**: 895-896.
108. VOS, M. B., KIMMONS, J. E., GILLESPIE, C., WELSH, J., BLANCK, H. M. (2008). Dietary Fructose Consumption Among US Children and Adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *The Mendscape Journal*. **10**: 160.
109. APOVIAN, C. M. (2004). Sugar-sweetened soft drinks, obesity, and type 2 diabetes. *The Journal of the American Medical Association*. **292**: 978-979.
110. VARTANIAN, L. R., SCHWARTZ, M. B., BROWNELL, K. D. (2007). Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Public Health*. **97**: 667–675.
111. JONES, J. M. (2009). Dietary Sweeteners Containing Fructose: Overview of a Workshop on the State of the Science. *The Journal of*

Nutrition. Supplement: The State of the Science on Dietary Sweeteners Containing Fructose.

112. PAERATAKUL, S., FERDINAND, D. P., CHAMPAGNE, C. M., RYAN, D. H., BRAY, G. A. (2003). Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *Journal of the American Dietetic Association*. **103**: 1332–1338.
113. ASHIMA, K. K., BARRY, I. (2004). Eating out in America, 1987–2000: trends and nutritional correlates. *Preventive Medicine*. **38**: 243-249
114. ARSLAN, M., ATMACA, A., AYVAZ, G., BAŞKAL, N., BEYHAN, Z., BOLU, E., CAN, S., ÇORAKÇI, A., DAĞDELEN, S., DEMİRAĞ, N. G., DEMİRER, A. N., ERBAŞ, T., GÜRSOY, A., GÜLLÜ, S., ILGIN, Ş. D., KARAKOÇ, A., KULAKSIZOĞLU, M., ŞAHİN, M., TANACI, N., TÖRÜNER, F., TÜTÜNCÜ, N. B., ÜÇKAYA, G., YETKİN, İ., YILMAZ, M. (2009). Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.  
Erişim: [http://www.turkendokrin.org/grup/metabolik\\_sendrom.pdf](http://www.turkendokrin.org/grup/metabolik_sendrom.pdf)
115. LUDWIG, D. S., PETERSON, K. E., GORTMAKER, S. L. (2001). Relation between consumption of sugar sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. **357**: 505-508.
116. WANG, Y., BEYDOUN, M. A. (2007). The obesity epidemic in the United States—gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiologic Reviews*. **29**: 6-28.
117. SCULTZE MB, MANSON JE, LUDWIG DS, COLDITZ, G. A., STAMPFER, M. J., WILLETT, W. C., HU, F. B. (2004). Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *The Journal of the American Medical Association*. **292**: 978-979.
118. NIELSEN, S. J., POPKIN, B. M. (2004). Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *American Journal of Preventive Medicine*. **27**: 205-210.

119. RABEN, A., VASILARAS, T. H., MOLLER, A. C., ASTRUP, A. (2002). Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*. **76**: 721–729.
120. BELLISLE, F., DREWNOWSKI, A. (2007). Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight. *European Journal of Clinical Nutrition*. **61**: 691-700.
121. MELANSON, K. J., ZUKLEY, L., LOWNDES, J., NGUYEN, V., ANGELOPOULOS, T. J., RIPPE, J. M. (2007). Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin, and ghrelin and on appetite in normal-weight women. *Nutrition*. **23**: 103-112.
122. HAVEL, P. J. (2005). Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutrition Reviews*. **63**: 133-157.
123. CHOTIWAT, C., SHARP, C., TEFF, K., HARRIS, R. B. S. (2007). Feeding a high-fructose diet induces leptin resistance in rats. *Appetite*. **49**: 272-341.
124. STANHOPE, K. L., HAVEL, P. (2008). Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Current Opinion in Lipidology*. **19**: 16-24.
125. CHEN, L., APPEL, L. J., LORIA, C., LIN, P., CHAMPAGNE, C. M., ELMER, P. J., ARD, J. D., MITCHELL, D., BATCH, B. C., SVETKEY, L. P., CABALLERO, J. (2009). Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *American Journal of Clinical Nutrition*. **89**: 1299-1306.
126. BROWN, C. M., DULLOO, A. G., YEPURI, G., MONTANI, J. (2008). Fructose ingestion acutely elevates blood pressure in healthy young humans. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. **294**: 730-737.

127. JURGENS, H., HAASS, W., CASTAÑEDA, T. R., SCHURMANN, A., KOEBNICK, C., DOMBROWSKI, F., OTTO, B., NAWROCKI, A. R., SCHERER, P. E., SPRANGER, J., RISTOW, M., JOOST, H. G., HAVEL, P. J., TSCHOP, M. H. (2005). Consuming Fructose-sweetened Beverages Increases Body Adiposity in Mice. *Obesity Research*. **13**: 1146-1156.
128. DOLAN, L., POTTER, S., BURDOCK, G. (2010). Evidence-Based Review on the Effect of Normal Dietary Consumption of Fructose on Blood Lipids and Body Weight of Overweight and Obese Individuals. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. **50**: 889-918.
129. STANHOPE, K. L., SCHWARZ, J. M., KEIM, N. L., GRIFFEN, S. C., BREMER, A. A., GRAHAM, J. L., HATCHER, B., COX, C. L., DYACHENKO, A., ZHANG, W., MCGAHAN, J. P., SEIBERT, A., KRAUSS, R. M., CHIU, S., SCHAEFER, E. J., AI, M., OTOKOZAWA, S., NAKAJIMA, K., NAKANO, T., BEYSEN, C., HELLERSTEIN, M. K., BERGLUND, L., HAVEL, P. J. (2009). Consuming fructose-sweetened, not glucosesweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *The Journal of Clinical Investigation*. **119**: 1322–1334.
130. HALLFRISCH, J. (1990). Metabolic Effects Of Dietary Fructose. *The Federation of American Societies for Experimental Biology*. **4**: 2652-2660.
131. BRAY, G. A. (2010). Soft drink consumption and obesity: it is all about fructose. *Current Opinion in Lipidology*. **21**: 51-57.
132. CHONG, M. F., FIELDING, B. A., FRAYN, K. N. (2007). Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia. *American Journal of Clinical Nutrition*. **85**: 1511-1520.
133. FAEH, D., MINEHIRA, K., SCHWARZ, J. M., PERIASAMI, R., SEONGSU, P., TAPPY, L. (2000). Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes*. **54**: 1907–1913



134. PARKS, E. J., SKOKAN, L. E., TIMLIN, M. T., DINGFELDER, C. S. (2008). Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults. *The Journal of Nutrition*. **138**: 1039-1046.
135. NASSAR, N. N., SCHAALAN, M. F. (2010). Effect of Pioglitazone, Simvastatin and Their Combination on Adiponectin and TNF- $\alpha$  Level in the Metabolic Syndrome: Novel Findings from the High Fructose-Fed Rat Model. *The Journal of the federation of American Societies for Experimental Biology*. **570**: 5.
136. KIMBER, L., STANHOPE, P. HAVEL, J. (2009). Fructose Consumption: Considerations for Future Research on Its Effects on Adipose Distribution, Lipid Metabolism, and Insulin Sensitivity in Humans. *The Journal of Nutrition. Supplement: The State of the Science on Dietary Sweeteners Containing Fructose*. **139**: 1236-1241.
137. <http://tekharf.org/2009.html>  
Erişim Tarihi: 23.12.2010
138. NAKAGAWA, T., HU, H., ZHARIKOV, S., TUTTLE, K. R., SHORT, R. A., GLUSHAKOVA, O., OUYANG, X., FEIG, D. I., BLOCK, E. R., HERRERA-ACOSTA, J., PATEL, J. M., JOHNSON, R. J. (2006). A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. **290**: 625-631.
139. DAI, S., MCNEILL, J. H. (1995). Fructose-induced hypertension in rats is concentration- and duration-dependent. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*. **33**: 101-107.
140. RIZKALLA, S. W., BOILLOT, J., TRICOTTET, V., FONTVIEILLE, A. M., LUO, J., SALZMAN, J. L., CAMILLERI, J. P., SLAMA, G. (1993). Effects of chronic dietary fructose with and without copper supplementation on glycaemic control, adiposity, insulin binding to adipocytes and glomerular basement membrane thickness in normal rats. *The British Journal of Nutrition*. **70**: 199-209.
141. GAO, X., QI, L., QIAO, N., CHOI, H. K., CURHAN, G., TUCKER, K. L., ASCHERIO, A. (2007). Intake of Added Sugar and Sugar-Sweetened

- Drink and Serum Uric Acid Concentration in US Men and Women. *Hypertension*. **50**: 306-312.
142. CHOI, H. K., CURHAN, G. (2008). Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *British Medical Journal*. **336**: 1-9.
143. KIMBER, L., STANHOPE, P., HAVEL, J. (2010). Fructose consumption: recent results and their potential implications. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*. **1190**: 15-24.
144. OUYANG, X., CIRILLO, P., SAUTIN, Y., MCCALL, S., BRUCHETTE, J. L., DIEHL, M. A., JOHNSON, R. J., ABDELMALEK, M. F. (2008). Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. **48**: 993-999.
145. LE^, K., ITH, M., KREIS, R., FAEH, D., BORTOLOTTI, M., TRAN, C., BOESCH, C., TAPPY, L. (2009). Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*. **89**: 1760-1765.
146. KARLSSON, M. (2009). Does fructose promote obesity? *Sweedish University of Agriculture Sciences*. 15.

EK 1



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

DOKÜMAN NO: BÜ-E/Ö-TP-F-FRM-013

SAYFA SAYISI: 1/1

REVİZYON NO: 00

UYGULAMA TARİHİ: 15.07.2001

### GÖNÜLLÜ DENEK BİLGİLENDİRME VE ONAY FORMU

Araştırmanın konusu	:	Farklı Miktarlarda Tüketilen Fruktozun, Vücut Ağırlığı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi
Araştırmanın amacı	:	Bu çalışmanın amacı, insanlarda normal ve yüksek miktarda fruktoz alımının etkisini belirlemektir
Araştırmaya katılma süresi	:	3 gün
Araştırmaya katılacak yaklaşık gönüllü sayısı	:	90

Bu çalışmada sizden bir kez 20 ml kan alınacaktır. İşlem ağrısızdır. Kanınızda ürik asit, insulin, glikoz ve lipid düzeylerine bakılacaktır. Vücudunuzdaki yağ kütlesi bioelektrik impedans (BIA) aleti ile ölçülecektir. Genel özelliklerinizi ve beslenme durumunuzu saptayabilmek için çalışmanın başlangıcında 3 günlük besin tüketim kayıtlarınız araştırmacı tarafından alınacaktır ve yine araştırmacı tarafından size bir anket formu ve besin tüketim sıklığı uygulanacaktır. Söz edilen tüm bu ölçümlerde sizden ücret talep edilmeyecektir ve kan testinin size herhangi bir zararı dokunmayacaktır.

**Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda, aşağıda konusu belirtilen araştırmayla ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkımın olduğunu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğum gibi, kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.**


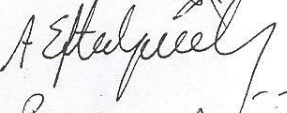

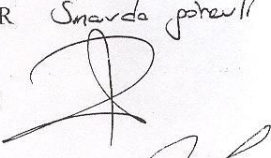


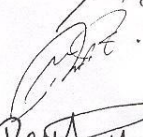
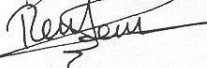
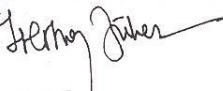

<b>GÖNÜLLÜ</b>	
Adı Soyadı:	Telefon : (0 )
Adresi:	Faks : (0 )
Bilgi verebilecek kişi:	<i>imza</i>
<b>VELİ , VASI VEYA VEKİL</b>	
Adı Soyadı:	Telefon : (0 )
Adresi:	Faks : (0 )
Yakınlığı:	<i>imza</i>
<b>ARAŞTIRMACI</b>	
Adı Soyadı:	Telefon : (0 )
Adresi:	Faks : (0 )
<b>GEREKİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BİLGİ İÇİN BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ</b>	
Adı Soyadı:	Telefon : (0 )
Adresi:	Faks : (0 )
<b>TANIK</b>	
Adı Soyadı:	Telefon : (0 )
Görevi:	Faks : (0 )
Adresi:	<i>imza</i>

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

## KARAR

KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
09/09/2009	09/322	KA09/384

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi olan Dyt. Esra Köse tarafından yürütülecek olan KA09/384 no'lu ve "Farklı miktarlarda tüketilen fruktozun, vücut ağırlığı ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisi" başlıklı araştırma projesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.

- Prof. Dr. İ. Haldun MÜDERRİSOĞLU Başkan 
- Prof. Dr. A. Eftal YÜCEL 
- Prof. Dr. Banu BİLEZİKÇİ 
- Doç. Dr. Derya ALDEMİR *Smarda görevli* 
- Doç. Dr. Zerrin YILMAZ 
- Doç. Dr. Bülent ÖZTÜRK 
- Doç. Dr. Murat DERBENT 
- Doç. Dr. Remzi ERDEM 
- Yrd. Doç. Dr. Cevahir HABERAL *Katılmad.*
- Yrd. Doç. Dr. Erhan BÜKEN 
- Ecz. Münire TURAN 

### EK 3

## FARKLI MİKTARLARDA TÜKETİLEN FRUKTOZUN, VÜCUT AĞIRLIĞI VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ ARAŞTIRMASI ANKET FORMU

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlisi Esra KÖSELER'in yüksek lisans tez çalışması olarak yürütülmektedir. Anket formundaki soruları doldurmanızı rica ediyoruz. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Anket no:

Ad-Soyad:

Adres:

Telefon:

1. Yaşınız:.....

2. Medeni durumunuz nedir?

- a. Evli
- b. Bekar
- c. Dul/Boşanmış

3. Mesleğiniz:.....

4. Eğitim durumunuz nedir?

- a. İlkokul mezunu
- b. Ortaokul mezunu
- c. Lise mezunu
- d. Üniversite mezunu
- e. Yüksek lisans/Doktora

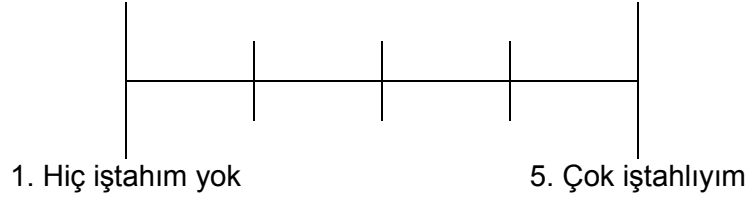
5. Sosyal güvenceniz nedir?

- a. SSK
- b. Bağ-kur
- c. Emekli sandığı
- d. Özel sigorta
- e. Diğer (Belirtiniz).....

6. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en yüksek vücut ağırlığı nedir? ..... kg
7. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en düşük vücut ağırlığı nedir?.....kg
8. Menarj yaşıınız (Belirtiniz): .....
9. Gebelik sayınız (Belirtiniz): .....
10. Gebeliğiniz süresince ortalama kaç kg ağırlık kazanımınız oldu?  
I. gebelikte.....kg  
II. gebelikte .....kg  
III. gebelikte .....kg
11. Sigara içiyor musunuz?  
a. Evet  
b. Hayır
12. Cevabınız 'Evet' ise, ne sıklıkla ve kaç adet sigara içiyorsunuz?  
Günde ..... adet  
Haftada ..... adet  
Ayda ..... adet
13. Ne kadar süredir sigara içiyorsunuz?..... ay
14. Düzenli olarak alkollü içecek tüketme alışkanlığınız var mı?  
a. Evet  
b. Hayır
15. Cevabınız 'Evet' ise, ne sıklıkla ve ne kadar alkol tüketiyorsunuz?  
Günde/haftada/ayda ..... bardak / kadeh / şişe / kutu ..... (bira / şarap / rakı / şampanya /votka vb. )
16. Düzenli olarak öğün tüketir misiniz?  
a. Evet  
b. Hayır
17. Cevabınız 'Hayır' ise, genellikle hangi öğünü atlarsınız?  
a. Sabah  
b. Öğle  
c. Akşam  
d. Ara öğünler
18. Genellikle günlük tükettiğiniz ana ve ara öğün sayısı nedir?  
..... ana öğün  
..... ara öğün
19. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? ..... su bardağı

20. Düzenli olarak vitamin-mineral desteği kullanıyor musunuz?  
a. Evet b. Hayır
21. Cevabınız 'Evet' ise ne kadar süredir vitamin-mineral desteği kullanıyorsunuz?  
.....ay
22. Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersiniz?  
a. Hiç  
b. Her gün  
c. Haftada 4-6 kez  
d. Haftada 1-3 kez  
e. Ayda 2-3 kez  
f. Ayda 1 kez  
g. Diğer (Belirtiniz) .....
23. Ev dışında yemek yerken tercih ettiğiniz yiyecek türleri nedir? (Lütfen tercih sıranıza göre belirtiniz.)  
..... Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb.)  
..... Pide / lahmacun / gözleme  
..... Kebap türleri  
..... Izgara çeşitleri  
..... Kızartma çeşitleri  
..... Sulu ev yemekleri (etli)  
..... Sulu ev yemekleri (etsiz)  
..... Salata çeşitleri
24. Meyveyi hangi sıklıkla tüketirsiniz?  
a. Her gün  
b. Haftada 5-6 kez  
c. Haftada 3-4 kez  
d. Haftada 1-2 kez
25. Meyveyi çoğunlukla hangi öğününüzde tüketirsiniz?  
a. Sabah  
b. Öğle  
c. Akşam  
d. Kuşluk  
e. İkinci  
f. Gece

26. İştah durumunuzu belirtiniz (Genel olarak). .....



27. Gün içerisinde öğünlere göre iştahınızdaki değişiklikleri belirtiniz

	ARTAR	AZALIR	DEĐİŐMEZ
Sabah			
Kuşluk			
Öğle			
İkindi			
Akşam			
Gece			

28. İştahınızı arttıran/azaltan faktörler nelerdir? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

	ARTIRIR	AZALTIR
Sevinç/mutluluk		
Üzüntü		
Heyecan		
Stres		
Menstruasyon		
Diğer.....		

29. Yemek yemeye karŐı išteęiniz ne kadar kuvvetli?

- Acıktığımda yemek yemekten kendimi alamıyorum.
- Açlık hissetmesem bile yemek yemekten kendimi alamıyorum.
- Gece yatmadan önce yemek yemekten kendimi alamıyorum.

30. Meyve yedikten sonra iştahınızı nasıl tanımlarsınız?

- Açlık hissetmiyorum.
- Daha çabuk acıkıyorum.
- Daha geç acıkıyorum.



31. Şeker ve şekerli yiyeceklere karşı aşırı yeme isteğiniz var mı?

- a. Evet
- b. Hayır

32. Cevabınız 'Evet' ise şeker ve şekerli yiyeceklere karşı yeme isteğiniz hangi koşullarda gerçekleşiyor?

- a. Her zaman
- b. Menstruasyon dönemi
- c. Duygu durumuna bağlı
- d. Diğer .....

**EK 4**

**BESİN TÜKETİM SIKLIĞI KAYIT FORMU**

BESİNLER	KOD	TÜKETİR Mİ?		TÜKETİM SIKLIĞI								MİKTAR		
		evet	hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha serekek	Ölçü	Ağırlık/hacim	
<b>SÜT ve ÜRÜNLERİ</b>														
Süt -tam yağlı														
Süt-yarım yağlı														
Süt-yağsız														
Yoğurt-tam yağlı														
Yoğurt-yarım yağlı														
Beyaz Peynir (.....)														
Kaşar Peynir (.....)														
Peynir (.....)														
Ayran														
<b>ET ve ET ÜRÜNLERİ</b>														
Soya kuşbaşı														
Soya kıyma														
Tavuk-bütün														
Tavuk, derili														
Tavuk, derisiz														
Hindi, derili														
Hindi, derisiz														
Balık (.....)														
Deniz ürünleri (.....)														
Dana salam-sosis (.....)														
Tavuk salam-sosis (.....)														
Hindi salam-sosis (.....)														
Sucuk (...../.....)														
Sakatatlar (.....)														
<b>YUMURTA</b>														
Tavuk, bütün (.....)														
Tavuk (.....)														
Bıldırcın														

<b>KURUBAKLAGİLLER ve YAĞLITOHUMLAR</b>													
Soya filizi													
Soya fasulyesi													
Ceviz													
Fındık													
Yerfıstığı													
Şam fıstığı													
Çekirdekler (.....)													
Çerez (.....)													
Mercimek													
Nohut													
Kuru fasulye													
Barbunya													
<b>EKMEK ve DİĞER TAHILLAR</b>													
Ekmek,beyaz													
Ekmek, esmer													
Bazlama,beyaz un													
Bazlama, esmer un													
Kepekli ekmek													
Çavdar ekmeği													
Yulaf ekmeği													
Makarna, erişte													
Pirinç													
Bulgur													
Hamur işleri													
Bisküvi (.....)													
Pasta (.....)													
Kek (.....)													
Kurabiyeler													
<b>SEBZE ve MEYVELER</b>													
Yeşil yapraklı sebzeler													
Sarı sebzeler													
Patates													
Domates													
Diğer sebzeler (.....)													
Turunçgiller													
Yaz meyveleri (.....)													
Kurutulmuş meyveler													
<b>YAĞLAR</b>													
Zeytinyağı													
Ayçiçek yağı													
Kanola yağı													

Mısırozü yağı																			
Fındık yağı																			
Soya yağı																			
Diğer (.....)																			
Margarin,mutfaklık																			
Margarin,kahvaltılık																			
Tereyağı																			
İçyağı-kuyruk yağı																			
<b>ŞEKER ve TATLILAR</b>																			
Şeker,çay																			
Şeker, kahve																			
Şeker, tatlılar																			
Bal,reçel																			
Pekmez																			
Sütlü tatlılar																			
Meyveli tatlılar																			
Hamur tatlıları																			
<b>İÇECEKLER</b>																			
Zeytin																			
Çay																			
Türk kahvesi																			
Nescafe																			
Şarap																			
Bira																			
Rakı,cin vb.																			
Hazır meyve suları																			
Taze meyve suları																			
Kolalı içecekler																			
Şalgam suyu																			
Turşu, salamura																			
Çikolata																			
Gazoz																			
Soda																			
Diğer(.....)																			

## EK 5

## FRUKTOZ TÜKETİM SIKLIĞI FORMU

Besinler	Kod	Tüketir mi?		Tüketim sıklığı								Miktar		
		Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha	Ölçü	Ağırlık/hacim	
Şeker, çay														
Şeker, kahve														
Şeker, tatlılar														
Bal, reçel														
Pekmez														
Taze meyve														
Kurutulmuş meyve														
Hazır meyve suları														
Taze sıkılmış meyve suları														
Meyve suyu % 100														
Kolalı içecekler														
Kolalı içecekler (light/diet)														
Asitli içecekler (gazoz vb.)														
Asitli içecekler (light/diet)														
Limonata														
Limonata (light/diet)														
Çikolata														
Sütlü çikolata														
Bitter çikolata														
Beyaz çikolata														

Şekerleme çeşitleri (jelibon, şeker vb.)													
Bisküvi													
Pasta													
Kek çeşitleri													
Kurabiye çeşitleri													
Jöleli tatlılar													
Sütlü tatlılar													
Hamur tatlıları													
Sahlep													
Sıcak çikolata, capuccino													
3'ü bir arada neskafe çeşitleri													
Milkshake													
Diğer .....													
Diğer .....													
Diğer .....													

## EK 6

### 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

Öğünler	Besinler/ yemekler	Besinler veya hazırlanırken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkinci									
Akşam									
Gece									

**EK 7a**

<b>ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER</b>	
Ağırlık,kg	
Boy uzunluğu,cm	
Bel çevresi,cm	
Kalça çevresi,cm	
Yağsız vücut kütlesi, kg	
Yağsız vücut kütlesi, %	
Vücut yağ kütlesi, kg	
Vücut yağ kütlesi, %	
Su oranı,%	

**EK 7b**

<b>BİYOKİMYASAL ANALİZLER</b>	
Açlık glikoz, mg/dl	
Total kolesterol, mg/dl	
LDL-kolesterol, mg/dl	
HDL-kolesterol, mg/dl	
Trigliserit, mg/dl	
Ürik asit, mg/dl	
İnsülin, U/L	
SGOT, U/L	
SGPT, U/L	



**EK 8****BİYOKİMYASAL BULGULARIN REFERANS DEĞERLERİ**

Glikoz (mg/dl)	70-105
Ürik asit (mg/dl)	3-7.2
Total kolesterol (mg/dl)	130-200
HDL-kolesterol (mg/dl)	30-70
LDL-kolesterol (mg/dl)	60-130
Trigliserit (mg/dl)	50-160
SGOT (U/L)	0-37
SGPT (U/L)	0-41
İnsülin (uIU/ml)	6-27

## EK 9

### FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kcal)
Uyku	.....	X 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	.....	X 1.2	=.....
TV/film seyretme	.....	X 1.4	=.....
Bilgisayar kullanma	.....	X 1.5	=.....
Ders çalışma	.....	x 1.4	=.....
Yemek yapma	.....	x 1.5	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma	.....	x 1.4	=.....
Yemek yeme	.....	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş (alışveriş yapma)	.....	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	.....	x 3.2	=.....
Banyo yapma	.....	x 1.5	=.....
Evde temizlik yapma(.....)	.....	x	=.....
Diğer (.....)	.....		
<b>Spor aktiviteleri</b>			
Aerobik	.....	x 3.9	=.....
Voleybol	.....	x 3.0	=.....
Basketbol	.....	x 6.6	=.....
Yüzme	.....	x 6.0	=.....
Tenis	.....	x 6.5	=.....
Bisiklet	.....	x 5.0	=.....
Koşu	.....	x 6.6	=.....
(Diğer.....)	.....	x	
<b>TOPLAM</b>	<b>24 saat</b>		=.....
		<b>Aktivite faktörü</b>	=...../24=.....

### BMH hesabı:

Yaş (yıl)	kcal/gün	
	Erkek	Kadın
18-30	15.057 x vücut ağırlığı + 692.2	14.818 x vücut ağırlığı + 486.6
30-60	11.472 x vücut ağırlığı + 873.1	8.126 x vücut ağırlığı + 845.6

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü x BMH =.....(kcal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI : .....x .....= .....(kcal/gün)