



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**YETİŞKİN BİREYLERDE FARKLI MİKTARLARDA FRUKTOZ
TÜKETİMİNİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BAZI
BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN
İNCELENMESİ**

EDA KESKİN

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi HAVVANUR YOLDAŞ İLKTAÇ

İSTANBUL – 2019

TEŞEKKÜR

Bilgi ve deneyimi ile bana yol gösteren, tez çalıőmam sűresince her tűrlű bilimsel ve manevi desteęini, yardımlarını esirgemeyen tez danıőmanım Sayın Dr. Őęr. Őyesi Havvanur YOLDAŐ İLKTAŐ'a,

Lisans ve yűksek lisans eęitimim boyunca deęerli zamanlarını, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, emeęi geçen tűm İstanbul Medipol Őniversitesi Saęlık Bilimleri Fakűltesi Beslenme ve Diyetetik Bűlűmű deęerli Őęretim űyelerine,

Çalıőmam boyunca her zaman desteklerini hissettięim tűm yakın arkadaşlarıma,

Hayatımın her aőamasında olduęu gibi uzmanlık sűrecinde de her daim yanımda olan deęerli aileme sonsuz teőekkűr ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEZ ONAYI	i
BEYAN	ii
TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ	4
4. GENEL BİLGİLER	6
4.1. Karbonhidratlar	6
4.2. Fruktoz	8
4.2.1. Kimyasal yapısı	8
4.2.2. Kaynakları	9
4.2.3. Sindirimi ve emilimi.....	11
4.2.4. Metabolizması	13
4.2.5. Yüksek fruktoz tüketiminin sağlık üzerine olumsuz etkileri	15
4.2.5.1. Fruktoz ve obezite	16
4.2.5.2. Fruktoz ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı	18
4.2.5.3. Fruktoz ve hiperürisemi	20
4.2.5.4. Fruktoz, metabolik sendrom ve insülin direnci.....	22
4.2.5.5. Fruktoz ve kardiyovasküler hastalıklar	24
5. MATERYAL VE METOT	28
5.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	28
5.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	28
5.2.1. Sosyodemografik veriler	28
5.2.2. Antropometrik ölçümler	29
5.2.3. Besin tüketim durumunun saptanması	30
5.2.4. Biyokimyasal analizler	31

5.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi.....	32
6. BULGULAR.....	33
7. TARTIŞMA.....	75
8. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	87
9. KAYNAKLAR	91
10. EKLER	107
11. ETİK KURUL ONAYI.....	119
12. ÖZGEÇMİŞ	122



KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ALT: Alanin aminotransferaz

AMP: Adenozin monofosfat

AST: Aspartat aminotransferaz

ATP: Adenozin trifosfat

BKİ: Beden kütle indeksi

ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi

DNL: De novo lipojenez

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DYA: Doymuş yağ asidi

GLUT-2: Glukoz taşıyıcı protein-2

GLUT-5: Glukoz taşıyıcı protein-5

HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol

HOMA-IR: İnsülin direnci

LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol

MetS: Metabolik sendrom

NAFLD: Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı

NHANES: Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması

TBSA: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TDYA: Tekli doymamış yağ asidi

TG: Trigliserit

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

TÜBER: Türkiye Beslenme Rehberi

U: Ünite

VLDL-K: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol

YFMS: Yüksek fruktozlu mısır şurubu

µg: Mikrogram

µIU: Mikro internasyonal ünite



TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1. Temel diyet karbonhidratları.....	7
Tablo 5.1. Yetişkinlerde beden kütle indeksi sınıflaması.....	29
Tablo 5.2. Bel çevresi ölçümü sınıflandırması.....	30
Tablo 5.3. Bel/kalça oranı sınıflandırması	30
Tablo 6.1.1. Bireylere ilişkin sosyodemografik özellikler	34
Tablo 6.1.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları	35
Tablo 6.2.1. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri	36
Tablo 6.2.2. Bireylerin cinsiyete göre BKİ sınıflaması dağılımları	37
Tablo 6.3.1. Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulguları	39
Tablo 6.3.2. Bireylerde insülin direnci varlığının cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre dağılımı	40
Tablo 6.4. Bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı.....	42
Tablo 6.4.1.1. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları enerji ve besin öğeleri değerleri ile önerileri karşılama durumu	45
Tablo 6.4.1.2. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları vitamin değerleri ve önerileri karşılama durumu.....	47
Tablo 6.4.1.3. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları mineral değerleri ve önerileri karşılama durumu.....	49
Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları	51
Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam).....	52
Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam).....	53
Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam).....	54
Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam).....	55
Tablo 6.4.2.2. Cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre fruktoz kaynaklarının günlük tüketim miktarları.....	58

Tablo 6.4.3.1. Bireylerin cinsiyete göre günlük fruktoz ve sukroz tüketim miktarları ile toplam enerji ve karbonhidrattan gelen oranları	60
Tablo 6.4.3.2. Bireylerin cinsiyete göre günlük fruktoz tüketim dağılımları.....	61
Tablo 6.5.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre günlük fruktoz tüketimleri	63
Tablo 6.5.2.1. Bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre antropometrik ölçümleri	65
Tablo 6.5.2.2. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketimleri	66
Tablo 6.5.3.1. Bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre biyokimyasal bulguları	68
Tablo 6.5.3.2. Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre insülin direnci görülme sıklığı.....	69
Tablo 6.6.1. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile yaş ve bazı antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	70
Tablo 6.6.2. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki.....	71
Tablo 6.6.3. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile diyetle alınan günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	72
Tablo 6.6.4. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile fruktoz kaynaklarının günlük tüketimleri arasındaki ilişki.....	73
Tablo 6.7. Yüksek fruktoz tüketiminin bazı antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisi	74

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. Glukoz, fruktoz ve sukrozun kimyasal yapıları.....	8
Şekil 4.2. Yüksek fruktozlu mısır şurubunun üretim aşamaları.....	10
Şekil 4.3. İnce bağırsak epitelinde intestinal fruktoz transportu.....	12
Şekil 4.4. Karaciğer hücrelerinde fruktoz ve glukoz metabolizması.....	14
Şekil 4.5. Fruktoz metabolizmasında ürik asit oluşumu.....	21
Şekil 4.6. Yüksek fruktoz tüketimi ile metabolik sendrom ilişkisi.....	23



1. ÖZET

YETİŞKİN BİREYLERDE FARKLI MİKTARLARDA FRUKTOZ TÜKETİMİNİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Bu çalışma, sağlıklı yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisini incelemek amacıyla planlanmıştır. Çalışma Ekim 2017-Mart 2018 tarihleri arasında, 18-65 yaş arası 50 erkek ve 50 kadın olmak üzere sağlıklı 100 birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin sosyodemografik bilgileri, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, besin tüketim sıklıkları, fruktozdan zengin besin tüketim sıklıkları ve üç günlük besin tüketim kayıtları sorgulanmıştır. Bireylerden 10-12 saatlik açlık sonrası kan numuneleri alınarak bazı biyokimyasal parametreler analiz edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 18.0 istatistik programı kullanılmış, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Yaş ortalaması $32,8 \pm 11,0$ yıl olan bireylerin fruktoz tüketim ortalaması $35,3 \pm 16,4$ g/gün'dür. Bireylerin %25'inin fruktozu 50 g/gün üzerinde tükettiği belirlenmiştir. Erkeklerin günlük fruktoz tüketimleri kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Bireylerin günlük fruktoz tüketimleri (≤ 50 g ve > 50 g) ile antropometrik ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Biyokimyasal parametreler incelendiğinde, > 50 g/gün fruktoz tüketen bireylerin, ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen bireylere kıyasla açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR ve ALT düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek belirlenmiştir ($p < 0,05$). Aynı zamanda, > 50 g/gün fruktoz tüketen bireylerin açlık serum glukoz, HOMA-IR ve trigliserit düzeyleri sırasıyla 1,18, 1,42 ve 1,48 kat daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Bireylerin fruktoz tüketimleri ile bel/kalça oranları, açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR, ALT ve AST düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$). Sonuç olarak, yüksek fruktoz tüketiminin artan bel/kalça oranı, açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR, ALT, AST ve trigliserit düzeyleri ile ilişkili olduğu

saptanmıştır. Bu sebeple, fruktozun günlük beslenmede doğal kaynaklardan sağlanması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Beslenme, fruktoz, insülin direnci, sukroz, yüksek fruktozlu mısır şurubu



2. ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE EFFECT OF DIFFERENT AMOUNTS FRUCTOSE CONSUMPTION ON ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS AND SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS IN ADULTS

This study was planned to investigate the effect of different amounts of fructose on anthropometric measurements and some biochemical parameters in healthy adults. The study was carried out on 100 healthy individuals (50 male and 50 female) aged between 18-65 years between the dates October 2017 and March 2018. Sociodemographic information, dietary habits, anthropometric measurements, three days dietary records, food frequency and fructose-rich food frequency were questioned. Blood samples were taken after 10-12 hours fasting from individuals and some biochemical parameters were analyzed. SPSS 18.0 statistical program was used for the evaluation of the data and the value of $p < 0,05$ was considered statistically significant. The mean age of the individuals was $32,8 \pm 11,0$ years and the mean of fructose consumption was $35,3 \pm 16,4$ g/day. 25% of individuals consumed fructose over 50 g/day. Men's daily fructose consumption was statistically significantly higher than women ($p < 0,05$). There was no significant difference between the daily fructose consumption (≤ 50 g ve > 50 g) and anthropometric measurements of individuals ($p > 0,05$). The fasting serum glucose, insulin, HOMA-IR and ALT levels of individuals consuming > 50 g/day fructose were significantly higher than individuals who consumed in ≤ 50 g/day fructose ($p < 0,05$). The fasting serum glucose, HOMA-IR and triglyceride levels of the individuals consuming > 50 g/day fructose were found to be 1.18, 1.42 and 1.48 times higher, respectively. There was a statistically significant positive correlation between fructose consumption and waist/hip ratio, fasting serum glucose, insulin, HOMA-IR, ALT, AST levels. In conclusion, high fructose consumption was found to be related to increased waist/hip ratio, fasting serum glucose, insulin, HOMA-IR, ALT, AST and triglyceride levels ($p < 0,05$). Therefore, it was concluded that fructose should be provided from natural sources in daily nutrition.

Key Words: Fructose, high fructose corn syrup, insulin resistance, nutrition, sucrose

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Karbonhidratlar doğada en çok bulunan organik moleküller olup günlük beslenme ile alınan enerjinin yaklaşık %50-60'ını oluşturmaktadır. Bitkisel karbonhidratların temel yapısını oluşturan glukoz ve fruktoz, insan beslenmesinde önemli yer tutar (1).

Altı karbonlu bir monosakkarit olan fruktoz, meyvelerde, bazı sebzelerde ve balda doğal olarak bulunurken, yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMŞ) diğer bir önemli fruktoz kaynağıdır. Endüstriyel işleme üretilen YFMŞ, serbest fruktoz ve serbest glukozu nispeten eşit oranlarda (%42-%55) içermekte ve çoğunlukla gazlı içecekler başta olmak üzere tüm tatlandırılmış alkolsüz içecekler (meyve suyu, meyveli sodalar, soğuk çay vb.) ile hazır gıda olarak tüketilen şekerleme türleri, kek, çikolata, reçel gibi yiyeceklerde bulunmaktadır (2). YFMŞ'nin düşük maliyeti ve gıda ürünlerine eklenme kolaylığı nedeniyle gıda üreticileri tarafından kullanımı gün geçtikçe artmaktadır (3).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan ulusal araştırmaya göre, ortalama toplam fruktoz tüketimi 1970'lerin sonlarında yaklaşık 37 g/gün iken, 1999-2004 yıllarında 49 g/gün olarak belirlenmiş ve bu artış erişkinlerde daha fazla gözlemlenmiştir. Aynı zamanda bu artışın meyvelerde doğal olarak bulunan fruktozdan ziyade sukroz ve YFMŞ gibi ilave şekerlerden alınan fruktoz artışlarından kaynaklandığına dikkat çekilmiştir (4).

Yapılan birçok epidemiyolojik, klinik ve deneysel çalışmalar, artan fruktoz tüketiminin obezite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, hiperürisemi, metabolik sendrom, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi kronik hastalıklar ile ilişkili olduğunu göstermiştir (5). Hosseini-Esfahani ve arkadaşlarının yetişkinler üzerinde yaptığı bir çalışmada, yüksek fruktoz tüketiminin (>50 g/gün) metabolik sendrom, abdominal obezite ve hipertansiyon riskini anlamlı olarak arttırdığı saptanmıştır (6).

Diğer karbonhidratlardan daha fazla lipojenik olan fruktoz, glukozdan farklı olarak fosfofruktokinaz enziminden bağımsız bir şekilde, trigliserit sentezi için gerekli olan gliserol-3-fosfata dönüştürülebilmektedir. Bu nedenle, yüksek fruktoz

tüketimi kontrolsüz trigliserit sentezine neden olmaktadır (7). Yapılan metabolik çalışmalar, yüksek fruktoz tüketiminin artan de novo lipojenez, ürik asit sentezi, viseral adipozite ve ektopik yağ birikimi nedeniyle kardiyometabolik etkilere neden olabileceğini göstermiştir (8,9).

Stanhope ve Havel, insanlarda 10 hafta boyunca günlük enerji alımının %25'ini oluşturan fruktoz tüketiminin artmış viseral adipozite, lipid disregülasyonu ve insülin direnci ile sonuçlandığını bildirmiştir (10).

Bu çalışma, sağlıklı yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisini incelemek amacıyla planlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Karbonhidratlar

Bitkilerde, havadaki karbondioksit ile topraktan alınan suyun klorofil pigmenti aracılığıyla güneş ışınları sayesinde birleşmesi sonucu oluşan karbonhidratlar, $C_nH_{2n}O_n$ genel formülünü veren ve yaklaşık 1:2:1 mol oranında karbon, hidrojen ve oksijen atomları içeren organik moleküllerdir (1).

Karbonhidratlar besinlerde en çok bulunan ve birçok organizmanın yaşamsal faaliyetleri için gerekli ana besin öğelerinden biri olup; insan, hayvan ve mikroorganizma diyetlerinde şeker ve nişasta formunda enerji kaynağı olarak kullanılmaktadır. Karbonhidratlar aynı zamanda proteinlerin enerji için kullanımını önleyerek koruyucu etki gösterirken, karbon iskeletleri elzem olmayan amino asitlerin sentezinde rol oynamaktadır (11).

Besin ve Tarım Organizasyonu (FAO) ile Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün oluşturduğu uzman bir komite, 1997 yılında "İnsan beslenmesinde karbonhidratlar" adında bilimsel rapor hazırlamıştır. Raporunda karbonhidratların birincil sınıflandırması moleküler büyüklüklerine göre yapılmış ve moleküler büyüklük değerlendirilirken polimerizasyon derecesi, bağlanma tipi (α - ya da α - olmayan) ve monomerlerin karakteri dikkate alınmıştır (12).

Kimyasal bir yaklaşım ile karbonhidratlar; şekerler, oligosakkaritler ve polisakkaritler olmak üzere üç ana gruba ayrılmaktadır (Tablo 4.1.) (13).

Şekerler; monosakkaritler, disakkaritler ve polioller (şeker alkolleri) olmak üzere üç gruptan oluşur. Monosakkaritler hidrolizle daha küçük birimlere ayrılamayan moleküller olup disakkaritler, oligosakkaritler ve polisakkaritlerin yapı taşlarıdır. Başlıca monosakkaritler glukoz, fruktoz ve galaktozdur. Disakkaritler, iki monosakkaridin bir molekül su kaybetmesi ile birleşiminden oluşan şekerlerdir. Hemen hemen her durumda şekerlerden biri glukoz, diğer şeker galaktoz, fruktoz veya başka bir glukozdur. Yaygın disakkaritler arasında sukroz (glukoz+fruktoz), laktoz (glukoz+galaktoz) ve maltoz (glukoz+glukoz) bulunmaktadır. Şeker alkolleri

ise şeker sınıflamasında bir alt grup olup, bu grupta sorbitol, maltitol ve laktitol yer almaktadır (1,13).

Tablo 4.1. Temel diyet karbonhidratları (12)

Sınıflama	Alt Grup	Bileşenler
Şekerler	Monosakkaritler	Glukoz, fruktoz, galaktoz
	Disakkaritler	Sukroz, laktoz, maltoz
	Şeker Alkolleri	Sorbitol, maltitol, laktitol
Oligosakkaritler	Malto-oligosakkaritler	Maltodekstrinler
	Diğer oligosakkaritler	Galakto oligosakkaritler (Rafinoz, staçoz), Fruktooligosakkaritler
Polisakkaritler	Niştasta	Amiloz, amilopektin, modifiye niştasta
	Niştasta olmayan polisakkaritler	Selüloz, hemiselüloz, pektinler, hidrokolloidler

Sıklıkla polisakkaritlerin parçalanması sonucu oluşan oligosakkaritler, moleküldeki monosakkarit birimine göre tanımlanmakta ve üç ila dokuz şeker birimi içermektedir. Genellikle malto-oligosakkaritler (niştastadan elde edilirler) ve diğer oligosakkaritler (galakto- ve frukto-oligosakkaritler) olmak üzere iki alt grup olarak incelenirler (1).

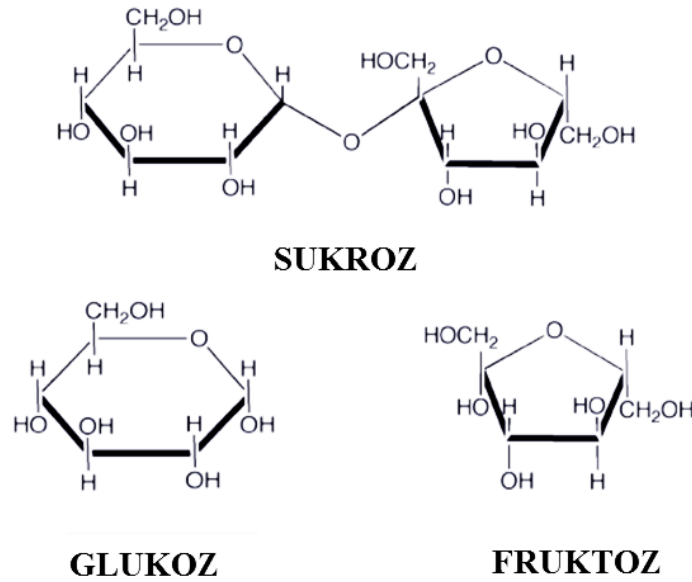
Polisakkaritler, monosakkaritlerin glikosidik bağı ile birleşerek oluşturdukları polimerlerdir. Genelde, niştasta (α -1,4 ve α -1,6 glikosidik bağ) ve niştasta olmayan polisakkaritler şeklinde iki gruba ayrılmaktadır. Niştasta, glukozların temelde α -1:4 glikosidik bağ ile bağlanmasından oluşmakta ve 2 polimerik bileşeni bulunmaktadır. Bunlar; amiloz (α -1,4 bağlı glukoz üniteleri içeren düz zincir yapı) ve amilopektindir (α -1,4 bağlarına ek olarak α -1,6 bağları ile oluşan dallı yapı). Amiloz, niştastaların

yaklaşık %20-%30'unu oluştururken, amilopektin yaklaşık %70-%80'ini oluşturmaktadır. Nişasta olmayan polisakkaritlerin başlıcaları; selüloz, glikojen, hemiselüloz ve pektindir (1,14).

4.2. Fruktoz

4.2.1. Kimyasal yapısı

Kimyasal formülü $C_6H_{12}O_6$ olan fruktoz, bir ketoz monosakkarittir ve bir aldöz monosakkarit olan glukozun izomeridir. Fruktoz ile glukozun moleküler formülleri aynı fakat kimyasal yapıları farklıdır. Altı karbonlu glukoz birinci karbonunda aldehit grubu taşırken, fruktoz beş karbonlu halkaya sahip olup kimyasal yapısında ikinci karbona bağlanmış olan bir keton grubu yer almaktadır. Fruktoz ve glukoz α -1,4 glikosidik bağ ile bağlanarak yiyeceklerde bulunan bir disakkarit olan sukrozu oluşturmaktadır (Şekil 4.1) (15,16).



Şekil 4.1. Glukoz, fruktoz ve sukrozun kimyasal yapıları

4.2.2. Kaynakları

Fruktoz balda, meyvelerde, bazı kök sebzelerde monosakkarit ve/veya sukrozun bir bileşeni olarak bulunmaktadır. Meyveler ve sebzeler gibi doğal besinlerde düşük miktarlarda bulunan fruktoz, en fazla tatlılığa sahip olan şekerdir (sukroz:100 birim, fruktoz:173 birim, glukoz:74 birim) (3,5).

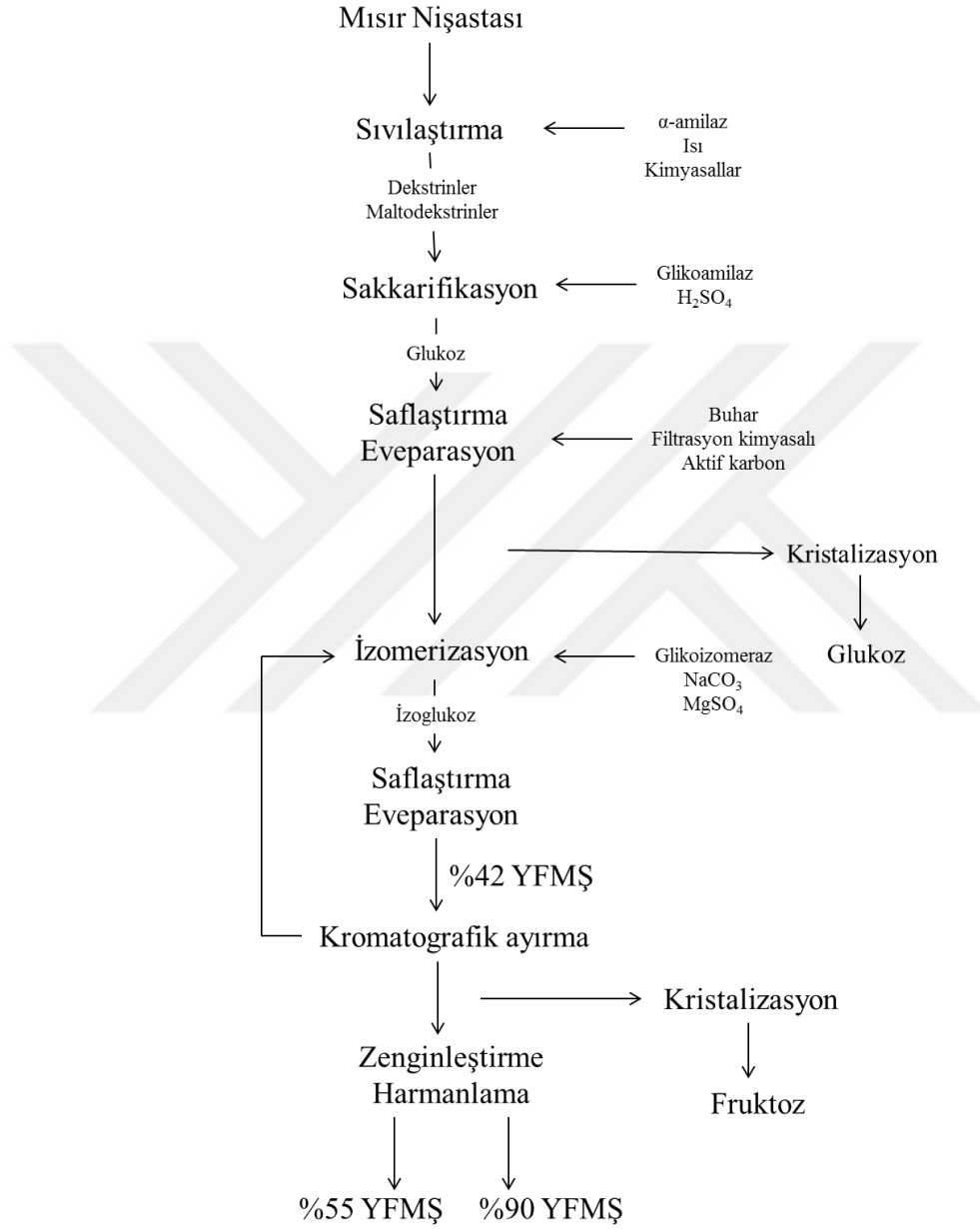
Fruktoz tüketimi günümüzde ağırlıklı olarak besinlere eklenen sukroz ve/veya mısır nişastasından endüstriyel işlemlerle üretilen YFMŞ gibi ticari ürünlerden sağlanmaktadır. YFMŞ, sukroz ile kıyaslandığında daha fazla endüstriyel avantajlara sahiptir. Daha güçlü tatlandırıcı ve çabuk kristalleşmeme özelliği, uygun fiyatı ve gıda ürünlerine eklenebilme kolaylığı nedeniyle gıda üreticileri tarafından tercih edilmekte ve kullanımı artmaktadır. Son yıllarda YFMŞ ve/veya sukroz ile tatlandırılan yiyecekler ve içecekler fruktozun birincil tüketim kaynakları; bal, meyveler ve bazı sebzeler ise ikincil tüketim kaynakları olarak nitelendirilmektedir (17).

Sukroza alternatif bir tatlandırıcı olan YFMŞ'nin ilk üretim süreçleri 1920'lerde geliştirilmiş, 1970'lerin sonuna gelindiğinde YFMŞ günlük beslenmede büyük bir yer edinmiştir. Nişastanın önce α -amilaz, glikoamilaz ve sonra izomeraz enzimleri ile hidrolize olmasıyla elde edilen YFMŞ'nin en yaygın formları, glukoz ile birlikte %42, %55 ve %90 oranında fruktoz içermektedir (Şekil 4.2.). İçerdiği fruktoz miktarına göre, YFMŞ-90 (%90 fruktoz, %10 glukoz) en temel YFMŞ olup, glukoz ile harmanlanarak %55 ve %42 oranında fruktoz içeren YFMŞ üretiminde kullanılmaktadır (18,19).

YFMŞ-55 (%55 fruktoz, %42 glukoz), sukrozun tatlılık eşdeğerine sahiptir ve yaygın olarak gazlı/gazsız alkolsüz içecekleri tatlandırmak amacıyla kullanılmaktadır. YFMŞ-55'e göre biraz daha az tatlı olan YFMŞ-42 (%42 fruktoz, %55 glukoz)'nin kullanım alanları ise ağırlıklı olarak kek, bisküvi vb. hazır paketlenmiş ürünler, tatlılar ve fast food gibi birçok işlenmiş gıdalardır (9,20).

Geçmişte, çoğunlukla taze meyve ve sebzelerden sağlanan fruktoz tüketimi 16-20 g/gün iken, son otuz yıl içinde YFMŞ gibi ilave şekerler içeren alkolsüz içecekler,

çikolata, unlu mamüller, reçeller gibi sanayileşmiş gıdaların tüketiminin artması fruktoz tüketiminde günlük 85-100 g'a kadar önemli bir artışa neden olmuştur (17).



Şekil 4.2. Yüksek fruktozlu mısır şurubunun üretim aşamaları (19)

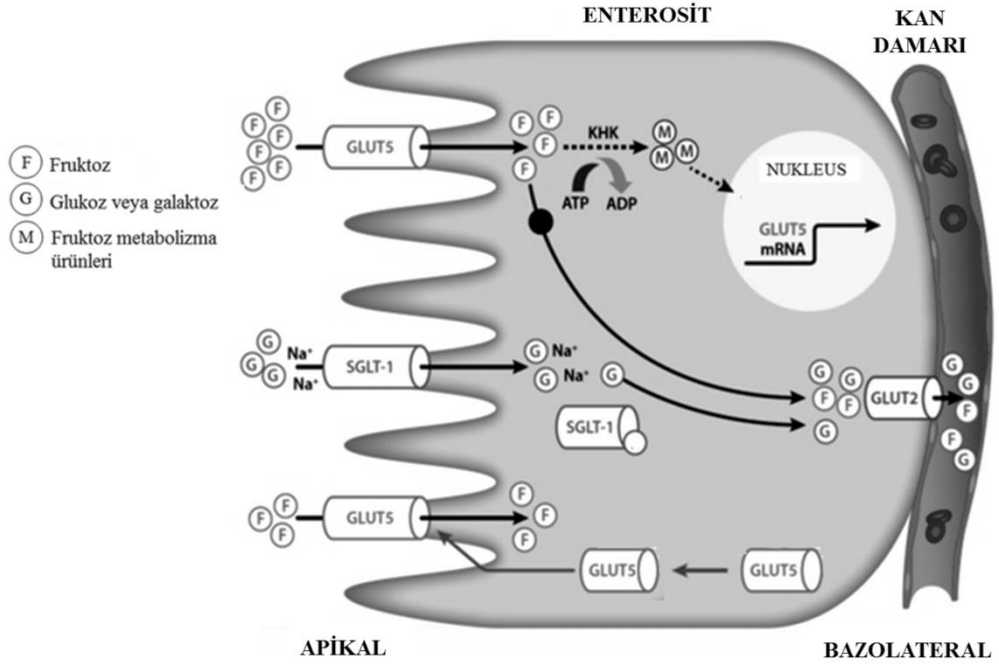
4.2.3. Sindirimi ve emilimi

Fruktoz besinlerde monosakkarit ya da disakkarit (sukroz) olmak üzere 2 şekilde bulunmaktadır. Monosakkarit yapısındaki saf fruktoz sindirime uğramamakta ve herhangi bir değişime uğramadan direkt emilmektedir. Disakkarit yapısındaki sukroz ise sükras enzimi ile eşit miktarlarda glukoz ve fruktoza parçalanmakta ve ince bağırsaktan bu formda emilerek karaciğere taşınmaktadır (21).

Fruktoz, ince bağırsaktaki enterositlerin apikal yüzeylerinde bulunan ve glukoz taşıyıcı ailesinin bir üyesi olan GLUT-5 tarafından kolaylaştırılmış difüzyonla hücre içine taşınır. Bu süreç glukozdan farklı olarak ATP hidrolizini gerektirmez ve Na⁺ absorpsiyonundan bağımsızdır. GLUT-5 tarafından hücre içine alınan fruktoz, GLUT-2 vasıtasıyla bazolateral membran boyunca taşınır ve daha sonra kan damarlarına difüze olur (22) (Şekil 4.3). Yüksek fruktoz taşıma kapasitesine sahip olan GLUT-5, glukoz veya galaktoz taşıma yeteneği olmayan fruktoza özgü tek taşıyıcıdır (18,23). GLUT-2 ise düşük afiniteli ve glukoz ile galaktozu tanıyabilen ikinci büyük fruktoz taşıyıcısıdır. Ayrıca glukoz ve fruktozu birlikte taşıma yeteneğine sahiptir. Plazma membranında yer alan GLUT-7, GLUT-9 ve GLUT-11, fruktoz taşıma aktivitesi olan diğer taşıyıcılardır (24).

GLUT-5 temel olarak ince bağırsak ve böbrekte eksprese edilirken, GLUT-2'nin ana ekspresyon yerleri karaciğer, pankreas, bağırsak, böbrek ve beyindir. Ayrıca GLUT-5 proteinin önemli düzeylerine yağ dokusu, iskelet kası ve beyinde de rastlanmıştır. İnce bağırsak, besin kaynaklarından fruktoz emilimini ve bu sayede diğer dokulardaki fruktoz mevcudiyetini düzenlerken, aynı zamanda insan, sıçan, fare, tavşan, tavuk ve atlarda en yüksek miktarda GLUT-5 ifade eden organ sistemidir (25).

Son yıllarda fruktoz tüketimi ile çeşitli hastalıklar arasındaki artan ilişkiye paralel olarak, GLUT-5 ile ilgili çalışmaların sayısı da önemli ölçüde artmıştır. Yapılan bir çalışmada, GLUT-5'in farelerin ince bağırsak epitelinde fruktozun başlıca apikal taşıyıcısı olduğu ve fruktoz tüketimi ile ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir. Ayrıca GLUT-5 knock-out farelerinin, normal GLUT-2 seviyelerine sahip olmalarına rağmen, fruktoz emilimini başaramadıkları belirlenmiştir (24,25).



Şekil 4.3. İnce bağırsak epitelinde intestinal fruktoz transportu (22)

Fruktozun emilim kapasitesinde bazı varyasyonlar olsa da tüketilen fruktozun %80-90'ı bozulmadan emilmektedir. Monosakkarit halinde bulunan saf fruktozun vücuttaki emilimi oldukça yavaştır (glukozun %40'ına eşittir). Bu nedenle doğal besinlerden vücuda alınan fruktozun, emiliminden sonra serum konsantrasyonundaki artışı ihmal edilebilir düzeydedir (3,5). Sağlıklı insanlarda açlık fruktoz konsantrasyonu tipik olarak 1 mg/dL veya daha azdır. Fruktoz tüketiminden 30-60 dakika sonra kanda pik fruktoz konsantrasyonları görülmüştür (8). Literatürde, 50-150 g fruktoz tüketimi sonrası plazmadaki ortalama fruktoz konsantrasyonunun, doza bağımlı bir şekilde, 3-11 mg/dL arasında değişen düzeylerde olduğu belirlenmiştir (26).

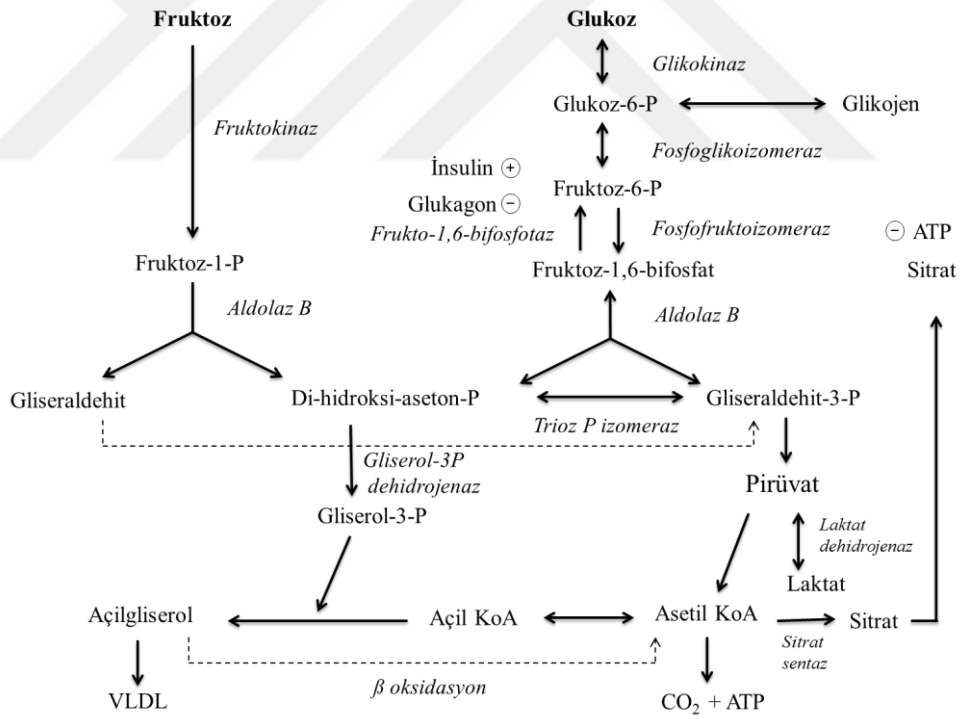
4.2.4. Metabolizması

Karaciğer epitel hücreleri (hepatositler) yüksek fruktoz ekstraksiyon oranına sahiptir. Böylece, vücuda alınan neredeyse tüm fruktoz (yaklaşık %90) karaciğer tarafından metabolize edilmektedir (27). Karaciğere gelen fruktoz, glukoz (%28,9-%54), laktata (%28), glikojene (%17) ve triaçilgliserole (trigliserit) (%<1) hızla (<6 saat) dönüştürülmektedir (28). Aynı zamanda alınan fruktozun %31-59'unun yemekten 3-6 saat sonra oksitlendiği ve sonunda karbondioksite dönüştüğü belirlenmiştir (29).

Fruktoz absorbe edildikten sonra portal ven vasıtasıyla karaciğere taşınır. Hepatosit içine gelen fruktoz; karaciğer, böbrek, bağırsak epitelyumu, yağ hücreleri ve damar endotelinde bulunan fruktokinaz enzimi tarafından fosforilasyona uğratarak fruktoz-1-fosfata (fruktoz-1-P) metabolize olur ve böylece fruktozun (fruktoliz) parçalanma süreci başlar. Oluşan fruktoz-1-P, aldolaz B enzimi ile, her ikisi de glikolitik yolda daha fazla metabolize edilebilen dihidroksiaseton-fosfat (dihidroksiaseton-P) ve gliseraldehit parçalanır. Fruktokinaz ve aldolaz B enzimleri, ATP ve sitrat tarafından inhibe edilmez, insülinle aktive olmaz ve dolayısıyla hücresel enerji durumu tarafından düzenlenmez. Oluşan gliseraldehit ve dihidroksiaseton-P, daha sonra gliseraldehit-3-fosfata dönüşebilmektedir. Gliseraldehit-3-fosfatın metabolize olması ile oluşan pirüvat ve ardından asetil-KoA, lipojenez için birincil bir substrat oluşturur. Bu substratlar daha sonra karaciğer hücreleri içinde oksitlenir veya kan dolaşımına verilmek üzere glukoz ve laktat haline veya hepatik glikojene dönüştürülür. Küçük fakat önemli miktarda oluşan trioz-fosfatlar (dihidroksiaseton-P ve gliseraldehit) gliserol-3-fosfata indirgenerek, de novo lipojenez süreciyle karaciğer hücrelerinde fosfolipit ve trigliserit (TG) haline dönüştürülürler (30,31). Trioz-fosfatlar aynı zamanda glikoneojenezde rol oynayarak fruktozun glukozla çevrilmesinde etkili olup glikojen üretimini de uyarmaktadır (26). (Şekil 4.4).

Karaciğerde gerçekleştirilen glukoz ve fruktoz metabolizması birbirinden farklıdır. Glukozun parçalanma sürecinde glikokinaz enzimi birinci adım, fosfofruktoizomeraz (fosfofruktokinaz) enzimi ise ikinci adımdır. ATP ile sitrat konsantrasyonları glikolizin başlangıç basamakları üzerinde negatif bir feedback

kontrolü uygulamaktadır. Fruktöz metabolizmasında ise fruktozdan fruktoz-1-fosfatın oluşum basamağı, hız kısıtlayıcı enzim olan fosfofruktoizomerazdan bağımsızdır. Böylece fruktoz, fosfofruktoizomeraz üretimini inhibe etmek için sitrat ve ATP'den gelen engelleyici sinyallerin olduğu kontrol noktasını pas geçmektedir. Bu farklı metabolizma, bir öğünle alınan hemen hemen tüm fruktozu (saf, bağlanmamış formda veya sukrozda glukozla bağlı formda) hızla hepatik trioz-fosfatlara dönüştürmekte ve fruktozu glukozla göre daha hızlı bir şekilde, karaciğerde lipojenez için gliserol-3-P ve asetil-KoA kaynağı haline getirmektedir. Yüksek fruktoz alımı, asetil-KoA'nın hızlı üretimi nedeniyle karaciğerdeki lipojenez oranını önemli ölçüde arttırmaktadır. Glukozdan farklı olarak doğrudan yağ asitlerine dönüştürülüyor olması, fruktoz metabolizmasını glukoz metabolizmasından ayıran diğer bir önemli farklılıktır (32,33).



Şekil 4.4. Karaciğer hücrelerinde fruktoz ve glukoz metabolizması (31)

Karaciğerin yanı sıra kaslarda da gerçekleşen fruktoz metabolizmasında, heksokinaz enzimi ile fruktoz fruktoz-6-fosfata fosforile edilmekte ve fruktoz-6-fosfat daha sonra glikojene dönüştürülmektedir. Literatürde fruktoz infüzyonunun, egzersiz sırasında fruktoz oksidasyonunun artmasına yol açtığı ve egzersiz sonrası istirahat halinde kas ve karaciğerde glikojenik etki sağladığı belirtilmiştir (2).

Genel olarak karaciğerin fruktoz metabolizmasının ana yeri olduğuna inanılırken, Jang ve ark.'nın yaptığı çalışmada, en fazla diyet fruktozunu temizleyen organın aslında ince bağırsak olduğu ve yüksek miktarda fruktoz alımının bağırsak fruktoz klerens kapasitesini aştığı gösterilmiştir. Çalışmada ayrıca düşük miktarda fruktozun ince bağırsakta yaklaşık olarak %90 oranında temizlendiği gösterilmiş olsa da, daha yüksek fruktoz miktarları büyük oranda karaciğere (>%30) transfer edilmiştir. Bu bulgular, ince bağırsağın karaciğeri fruktozdan koruduğunu ancak yüksek miktarda fruktozun ince bağırsağa zarar verdiği ve karaciğerde toksisiteye neden olduğunu göstermektedir (34).

4.2.5. Yüksek fruktoz tüketiminin sağlık üzerine olumsuz etkileri

Fruktozu glukozdan ayıran farklı metabolik yapılar göz önüne alındığında, son yıllarda YFMS tüketimi ile orantılı olarak artan fruktoz tüketiminin, sağlık üzerinde olumsuz etkileri olabileceğine dair kaygılar ortaya çıkmış ve bu durum uzun zamandır kamuoyunun ve bilim dünyasının dikkatini çekmiştir (6,9). Fruktozun spesifik olarak karaciğer tarafından metabolize edilmesinden dolayı, yüksek fruktoz tüketiminin insülin direnci, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı, obezite, hipertansiyon ve dislipidemi epidemisinde rol oynadığı ileri sürülmektedir (32).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, doğal fruktoz kaynaklarından ziyade özellikle YFMS ve sukroz ile tatlandırılmış içecek tüketiminin dislipidemiye, açlık kan şekerinin artmasına, insülin duyarlılığının azalmasına ve viseral adipozitenin artmasına neden olduğunu göstermektedir (10,35). Aynı zamanda, yüksek fruktoz tüketiminin metabolik sendrom riskinde doğrudan rol oynadığı ve glukoz ile karşılaştırıldığında, merkezi iştah regülasyonu üzerindeki olumsuz etkileri klinik bir kanıt olarak literatürde belirtilmektedir (36).

4.2.5.1. Fruktoz ve obezite

Dünyanın birçok ülkesinde sağlık tehdidi haline gelen obezite, DSÖ tarafından “Yağ miktarının adipoz dokuda, sağlığı bozacak ölçüde birikimi” olarak tanımlanmaktadır. Obezite tanım ve derecelendirmesi, beden kütle indeksi (BKİ)’ne dayanarak “ $BKİ = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (m}^2\text{)}}$ ” formülü ile değerlendirilmektedir (37).

“Amerika Birleşik Devletleri Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES III)”nın 2011-2012 yılı değerlendirmesine göre, ABD’de 20 yaş ve üzeri yetişkinlerin %34,9’u obezdir. Çoğu eyalette 2030 yılında obezite sıklığının %50’ye varacağı tahmin edilmektedir. “Küresel Hastalık Yüku (Global Burden of Disease: GBD) Obezite İşbirliği Grubu”nun 2015 yılında yayınladığı rapora göre, dünyada obez nüfus 711,4 milyona (107,7 milyon çocuk ve 603,7 milyon yetişkin) ulaşmıştır. DSÖ’ye göre, 2016 yılında dünya genelinde, yetişkinlerin %39’u fazla kilolu ve %13’ü obezdir (38).

Türkiye’de obezite prevalansının, 1997-98 yıllarında gerçekleştirilen “Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I)”nda %22,3 (kadın %30, erkek %13) olduğu saptanmıştır. Bu çalışmadan 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II Çalışması’nda ise obezite sıklığı %35 (kadın %44, erkek %27) bulunmuştur. TURDEP I ve II sonuçları karşılaştırıldığında, 1998-2010 yıllarında Türkiye’de yetişkin toplumda obezite prevalansının %22,3’ten %31,2’ye yükseldiği görülmüştür. Obezite prevalansı kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 oranında artmıştır. DSÖ tarafından ise 2016 yılında Türkiye’de 16.092.644 obez birey bulunduğu ve %29,5 prevalans ile Türkiye’nin, Avrupa’da obezitenin en sık görüldüğü ülke olduğu bildirilmiştir (38).

İnsan ve hayvan çalışmalarında, toplam enerjinin yaklaşık >%25’ini oluşturan fruktoz tüketiminin obezite etiyolojisinde nedensel bir faktör olduğu öne sürülmüş ve aynı zamanda artmış viseral yağ birikimi, dislipidemi, bozulmuş postprandiyal yağ oksidasyonu ve viseral adipozite gibi metabolik komplikasyonlara yol açtığı literatürde gösterilmiştir (39,40).

Postprandiyal glisemi, iştah regülasyonunu ve besin alımını doğrudan veya dolaylı olarak etkilemektedir. Fruktoz, glukoz ve sukroz için bildirilen glisemik indeks (Gİ) değerleri, sırasıyla 19 ± 2 , 99 ± 3 ve 68 ± 5 olmak üzere oldukça farklıdır. Veriler

fruktozun düşük glisemik indeksinden dolayı glukozdan kısmen daha doygun olduğunu gösterse de tüketilen yiyecek ve içeceklerdeki fruktoz miktarı arttıkça, glukozla kıyasla daha az insülin sekresyonu sonucu, insanlarda doyma duygusu geç oluşmakta ve bunun sonucunda yeme isteği daha çok meydana gelmektedir (36,41).

İştahın düzenlenmesi ve enerji homeostazı, hem periferik hem de merkezi olarak üretilen iştah sinyalleri ile sağlanmaktadır. Periferik iştah sinyalleri, mideden salgılanan ghrelin ve beyaz adipoz dokudan salgılanan leptin hormonlarını içermektedir. Bu hormonlar kendi bölgelerinden salgılandıktan sonra dolaşım yoluyla hipotalamusa ulaşırlar. İştah merkezi olarak adlandırılan hipotalamus, beyinde iştahı düzenleyici hormonların ve peptitlerin üretildiği ve periferik sinyallerden alınan bilgilerin entegre edildiği bir bölgedir. Bu nedenle hipotalamus vücudun metabolik durumu için bir sensör görevi görmektedir (42).

Günlük örüntüleri insülin tarafından düzenlenen leptin, orta ve uzun vadeli enerji dengesi sağlayan bir hormon olarak kabul edilmektedir. Açlık durumunda plazma leptin seviyeleri azalmakta ve enerji harcamasında azalma ile birlikte iştah artışı görülmektedir. Besin tüketimi sonrası ise yüksek kan glukozu sonucu akut olarak salgılanan insülin, leptin sekresyonunu uyararak tokluğu arttırmakta ve salgılanan leptin, oreksijenik hormon olan ghrelinin etkilerini inhibe etmektedir (43,44). Mide enteroendokrin hücrelerinden salgılanan ve bilinen tek oreksijenik hormon olan ghrelin, kısa süreli açlık ve besin alımı üzerinde rol oynamaktadır. Dolaşımdaki ghrelin düzeyleri açlık durumunda en yüksek iken, besin alımından sonra azalmaktadır. Literatürde ghrelinin besin alımını uyararak beslenmeyi başlattığı, leptinin ise iştahı baskıladığı ve böylece besin alımını azalttığı bildirilmiştir (45).

Enerji homeostazı ve besin alımının uzun süreli regülasyonunu sağlamak için vücut yağ depoları ve besin alımı hakkındaki bilgileri merkezi sinir sistemine ileten insülin ve leptin hormonlarının azalmış üretimi, hayvanlar ve insanlarda ağırlık artışına katkıda bulunmaktadır (46). Glukoz tüketimine kıyasla, yüksek fruktoz tüketiminin dolaşımdaki insülin ile leptin konsantrasyonlarını ve ghrelinin postprandiyal supresyonunu azalttığı, bunun sonucunda yüksek kalori alımına bağlı olarak ağırlık artışına neden olduğu bildirilmiştir (47). On iki sağlıklı kadın birey üzerinde yapılan bir çalışmada, öğünler ile birlikte içeceklerde sunulan fruktoz ve

glukoz karşılaştırılmıştır. Karbonhidrattan sağlanan enerjinin %25'i kompleks karbonhidrattan, %30'u ise içecek şeklinde verilen serbest glukoz veya fruktozdan oluşmuştur. Sonuçlar, glukoz ile karşılaştırıldığında, fruktoz tüketimi sonrası dolaşımdaki insülin ve leptin düzeylerinin daha düşük olduğunu ve postprandiyal ghrelin supresyonunun azaldığını göstermiştir (48). Fruktozun bu dolaşım hormonları üzerindeki etkileri, diyetel fruktoz alımındaki artış ile obezite prevalansındaki artış arasında bildirilen ilişkilerin bazılarını açıklamaktadır (49). Aynı zamanda yüksek fruktoz tüketiminin, insülinde bağımsız, yağ depolanmasına yol açarak obeziteye neden olduğu bildirilmiştir (50).

Yüksek YFMS tüketimi, literatürdeki çalışmalarda artan enerji alımına, kilo artışına ve dolayısıyla obezite prevalansındaki dramatik artışa katkıda bulunan bir faktör olarak tanımlanmıştır (51-54). Bocarsly ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, sıçanlara kısa (8 hafta) ve uzun vadede (6-7 ay) ad libitum chow diyeti ve bu diyete ek olarak 24 saat/gün %8 YFMS, 12 saat/gün %8 YFMS ve 12 saat/gün %10 sukroz verilmiştir. Çalışma sonunda, 8 hafta boyunca YFMS'ye 12 saatlik erişimi olan sıçanlar, benzer miktarda toplam kalori tüketmelerine rağmen, sukroza eşit erişim verilen sıçanlara göre daha fazla vücut ağırlığı kazanmıştır. Benzer şekilde, 6-7 ay boyunca YFMS'ye erişebilen hem erkek hem de dişi sıçanlarda önemli ölçüde daha fazla kilo artışı görülmüştür. YFMS ile vücut ağırlığındaki bu artışa paralel olarak abdominal yağlanmada da artış saptanmıştır. Çalışma sonuçları, yüksek YFMS tüketiminin obezite insidansına katkıda bulunabileceği görüşünü desteklemiştir (55).

4.2.5.2. Fruktoz ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı

Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), yetişkinlerin yaklaşık %20-%30'unu etkileyen, obezite ile birlikte en sık görülen hepatik bir hastalıktır. NAFLD 1980'li yıllara kadar klinik bir olgu olarak kabul edilmemiştir. Yaygınlığı giderek artan bu hastalık, karaciğerde lipit birikiminin gelişmesiyle başlamakta, karaciğer inflamasyonu ve fibrozis (alkolsüz steatohepatit veya NASH) gelişimi ile zamanla karaciğer transplantasyonuna kadar ilerleyebilmektedir. NAFLD ayrıca obez çocuk ve ergenlerde en sık rastlanılan kronik karaciğer hastalığı olup, gestasyonel diyabeti

olan annelerin bebeklerinde bile görülmektedir. Bu nedenle, NAFLD'nin etiyojilerini tanımlamak çok önemlidir (56,57). Beslenme, metabolik ve genetik faktörler NAFLD ve NASH gelişimine katkıda bulunurken, hastalığın ilerlemesindeki risk faktörleri arasında insülin direnci, oksidatif stres ve sistemik inflamasyon yer almaktadır (58).

Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığına sahip bireyler yüksek kan basıncı, artmış bel çevresi, bozulmuş açlık glukoz seviyeleri, yüksek plazma trigliserit ve düşük HDL kolesterol (HDL-K) düzeyleri gibi metabolik sendromlu bireylerde gözlenen özellikleri taşımaktadır. NAFLD aynı zamanda hiperürisemi, sistemik inflamasyon (yükselmiş C reaktif protein) ve mikroalbüminüri ile benzer şekilde metabolik sendromun başka bir klinik belirtisi olarak görülebilmektedir (56).

Karaciğer fonksiyonu, fruktozun toplam metabolizmasının yaklaşık %90'ından sorumlu olduğu için artan fruktoz tüketimine karşı hassastır. Literatürde uzun süreli yüksek fruktoz tüketiminin karaciğerde morfolojik ve fonksiyonel hasarlar oluşturduğu; aynı zamanda lipojenez, dislipidemi, viseral adipozite ve insülin direncinin alevlenmesi ile NAFLD'nin patogenezine katkıda bulunduğu bildirilmiştir (59).

Son yıllarda NAFLD prevalansındaki yükselişe paralel olarak özellikle sukroz ve YFMŞ'den sağlanan fruktoz tüketiminde belirgin bir artış görülmüştür. Deneysel olarak fruktozun, de novo lipojenezini uyararak ve yağ asitlerinin β -oksidasyonunu bloke ederek NAFLD oluşumunda önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir (60-62).

Monosakkarit ve/veya sukroz gibi disakkarit şeklinde alınan fruktozun, hem plazma trigliseritlerini hem de karaciğer yağlanmasını arttırmadaki yeteneği ile saf glukozdan farklı olduğu ve 2-3 kat daha fazla etkilediği bildirilmiştir (60). Altı ay boyunca, 47 bireye günlük 1 litre tüketecekleri şekilde sukroz ile tatlandırılmış standart kola, diyet kola, standart kola ile izokalorik olan süt ve su verilen bir çalışmada, düzenli standart kola tüketen grupta karaciğer yağlanması diğer içecek gruplarından %132-143 oranında daha yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda serum trigliserit ve toplam kolesterol düzeylerinin diğer 3 gruptan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Böylece sukroz ile tatlandırılmış içeceklerin günlük

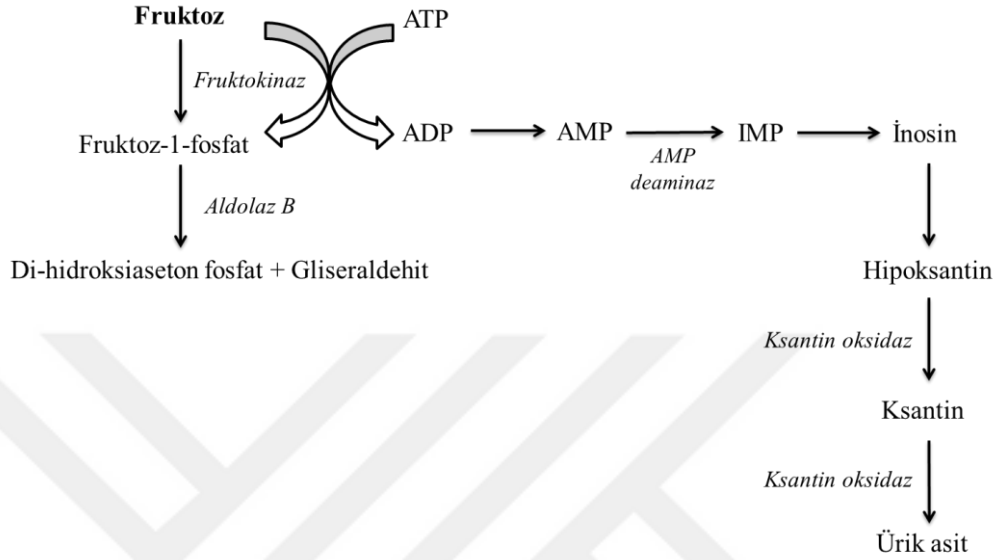
tüketiminin hem kardiyovasküler hem de metabolik hastalıklar riskini önemli ölçüde arttırdığı belirlenmiştir (63). Benzer sonuçlar Schwarz ve ark.'nın yaptığı çalışmada da saptanmıştır. BKİ <30 kg/m² olan 8 sağlıklı yetişkin erkek birey iki gruba ayrılmış ve ilk çalışma grubuna %50 kompleks karbonhidrat içeren izokalorik diyet (%35 yağ ve %15 protein); ikinci çalışma grubuna ise yüksek fruktozlu (özel olarak formüle edilmiş %20-25 fruktoz içeren içecek şeklinde) izokalorik diyet verilmiştir. Çalışma sonunda kompleks karbonhidrat diyetine kıyasla, yüksek fruktoz içeren diyet grubundaki bireylerde artmış de novo lipojenez ve karaciğer yağlanması %137 oranında belirgin bir artış görülmüştür (64).

4.2.5.3. Fruktoz ve hiperürisemi

Fruktoz, diğer şekerler ile kıyaslandığında ürik asit konsantrasyonlarında artışa neden olan tek doğal şekerdir (65). Fruktoz metabolizmasının eşsiz bir özelliği, yan ürün olarak ürik asit sentezidir. Bu etkide yer alan metabolik yol, fruktozun ilk önce fruktokinaz ile fruktoz 1-fosfata fosforile edilmesi ile başlar. Bu enzim, hücre içi negatif feedback mekanizmaları tarafından düzenlenmediğinden, büyük bir fruktoz yükü vücuda alındığında bu reaksiyonu gerçekleştirmek için gerekli olan ATP hızla tükenir. Adenozin monofosfatın (AMP) hızlı üretimi, önce inozin monofosfat (IMP)'a ve en sonunda ksantin oksidaz enzimi tarafından hipoksantin ve ürik asite indirgenmiş olur. Buna ek olarak, fruktoz 1-fosfat içinde ayrı olarak tutulan fosfatın tükenmesi, AMP deaminaz aktivitesini uyararak daha fazla AMP üretimine neden olur ve böylece daha fazla ürik asit oluşumu meydana gelir (Şekil 4.5) (66,67).

İnsan ve hayvan çalışmalarında, fruktozun diğer karbonhidratlara kıyasla daha yüksek serum ürik asit konsantrasyonlarına yol açabileceği bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak, glukozun aksine fruktoz fosforilasyonunun ATP tükenmesini kolaylaştırması gösterilmiştir (68-70). Randomize, çarpraz, çift kör bir çalışmada, 12 normoglisemik bireye her içecek arasında 2 ila 5 gün olacak şekilde, %67 sukroz-%33 fruktoz; %50 sukroz-%50 fruktoz; %33 sukroz-%67 fruktoz ve iki kere referans içeceği olarak %100 sukroz içeren 5 ayrı içecek verilmiş ve çalışma sonucunda

fruktoz ilaveli içecekleri tüketen bireylerin serum ürik asit konsantrasyonları, %100 sukroz tüketen bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (71).



Şekil 4.5. Fruktoz metabolizmasında ürik asit oluşumu (44)

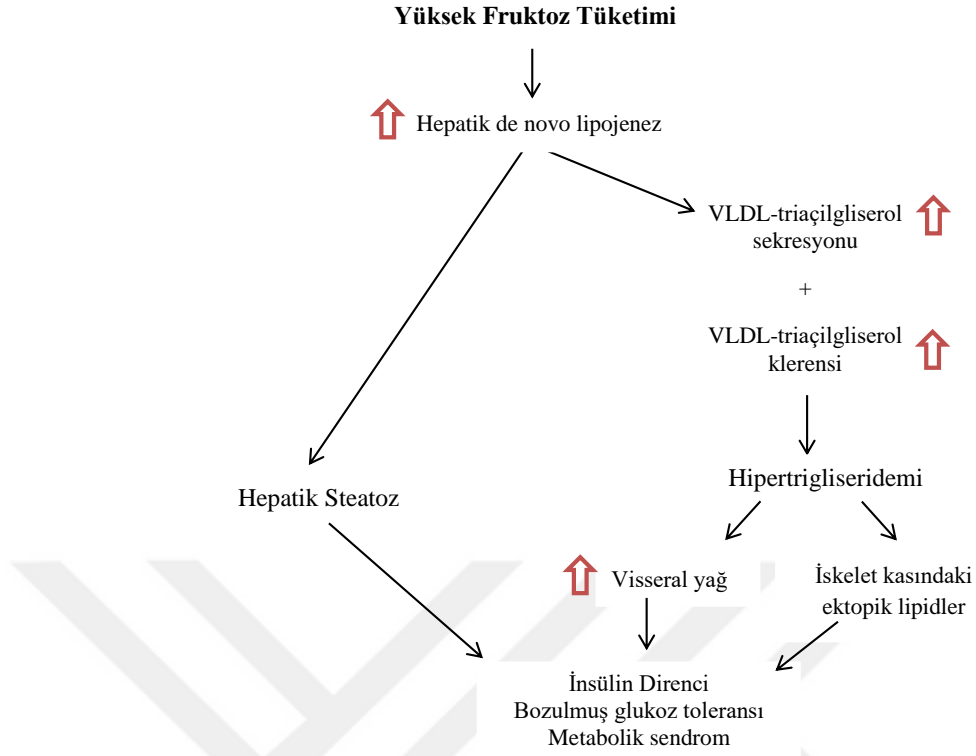
Fruktoz vücuda alındıktan sonra ürik asit hızla hücre içinde birikmekte ve yemekten 15-30 dakika sonra zirveye ulaşmaktadır. Bu nedenle, insanlarda yüksek fruktoz tüketiminden hemen sonra serum ürik asit düzeylerinde postprandiyal artışlar gözlemlenmiştir. Uzun süreli yüksek fruktoz tüketiminin aynı zamanda daha yüksek açlık serum ürik asit düzeyleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (50). Carran ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, kontrol grubundaki 21 birey fruktoz (26,7 g/600 ml) ve glukoz (26,7 g/600 ml) içeceğini, müdahale grubundaki 20 birey ise 355 ml ve 600 ml'lik (26,7 g) sukroz ile tatlandırılmış alkolsüz içecekleri rastgele sırayla 10 dakikalık bir süre içinde tüketmiştir. İki haftalık bir aranın ardından içecekler kendi içlerinde yer değiştirilerek çalışma tekrarlanmıştır. Çalışma sonunda, fruktoz ve alkolsüz içecekleri tüketenler arasında serum ürik asit konsantrasyonlarında anlamlı bir fark bulunmazken, glukoz tüketimi ile karşılaştırıldığında 355 ml kadar küçük hacimlerde bile ticari olarak satılan alkolsüz içeceklerin tüketimi sonrası ürik asit seviyelerinde önemli artışlar görülmüştür (72).

4.2.5.4. Fruktoz, metabolik sendrom ve insülin direnci

Metabolik sendrom; insülin direnci, obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve hiperürisemi de dahil olmak üzere birçok metabolik risk faktörünün birlikte ortaya çıkışını ve aynı zamanda tip 2 diyabet, NAFLD ve kardiyovasküler hastalık geliştirme riski yüksek olan patofizyolojik bir durumu ifade etmektedir (73). Tanı kriterleri içinde bel çevresi ölçüsünde artış, yüksek kan basıncı, açlık kan glukozu ile trigliserit yüksekliği ve düşük HDL-K düzeyleri bulunmaktadır. Bir bireyde MetS varlığından söz edebilmek için, tanı kriterlerden en az üç tanesinin varlığı şarttır (38).

Dünya çapında kişi başına düşen fruktoz tüketimi son yarım yüzyılda artmış ve bu artış metabolik sendrom ile ilişkili bozukluklardaki artışla paralel olmuştur. Fruktozun farelere ve sıçanlara uygulanması, özellikle içme suyunda tatbik edildiğinde, metabolik sendromu hızla yeniden oluşturabilmektedir. Bu nedenle, MetS'yi indüklemek için deney hayvanlarında yüksek fruktoz diyeti çok sık kullanılır hale gelmiştir (74).

Fruktoz karaciğer hücrelerinde de novo lipojenezini uyarmakta, bu da ektopik karaciğer yağı (hepatik steatoz) olarak depolanabilen veya VLDL-triaçilgliserol olarak salgılanabilen hepatik yağ asitlerinin artmasına yol açmaktadır. Artan de novo lipojenez aynı zamanda VLDL-triaçilgliserollerin ekstrahepatik klerensini bozmaktadır. Fazla fruktoz tüketildiğinde, bu durum hepatik steatoza ve hipertrigliseridemiye neden olmakta ve viseral yağ ile ektopik lipit birikimini desteklemektedir. Tüm bu viseral yağ ve ektopik lipit birikimi zaman içerisinde metabolik sendrom, bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direnci oluşumuna neden olmaktadır (Şekil 4.6.) (30).



Şekil 4.6. Yüksek fruktoz tüketimi ile metabolik sendrom ilişkisi (30)

MetS patogenezinde insülin direnci nedensel bir faktör olarak kabul edilmektedir (75). İnsülin direnci, hedef organların normal olarak insülin eylemine cevap vermemesi olarak tanımlanır. Sağlıklı bir yetişkinde insülin, hepatic glukoneojenezi ve glikojenolizi baskılar. Ancak insüline dirençli bir durumda bu baskılama meydana gelmez ve bu da karaciğerden glukoz çıkışında bir artışa neden olur. Yağ hücrelerindeki insülin direnci, insülinin lipidler üzerindeki normal etkilerini azaltır ve depolanmış TG'nin artan hidrolizini sağlar. Bu hücrelerdeki depolanmış lipidlerin artan mobilizasyonu, kandaki serbest yağ asitlerini yükseltir ve bu durum yüksek kan şekeri seviyelerine katkıda bulunan azalmış kas glukoz alımı ve artmış karaciğer glukoz üretimine yol açmaktadır. Artan periferik insülin direncinin dengelenmesi için, pankreatik β hücrelerinin kütlesi artar ve daha fazla insülin salgılanır. Bunun sonucunda hiperinsülinemi oluşur. β -hücreleri bu dirençli durumu telafi edemediğinden hiperglisemi gelişir. Oluşan hiperglisemi, β -hücrelerine daha fazla

zarar verir. Dolayısıyla bu durum glukoz toksisitesine ve tip 2 diyabete neden olan pankreatik adacık β -hücrelerinin progresif kaybına yol açar. (76,77).

Fruktozun hepatik ve periferik insülin direnci ve insülin duyarlılığı üzerindeki etkilerini araştıran insan çalışmaları sınırlı iken, deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalar daha geniştir (78-80). İnsülin duyarlılığını ele alan bir derlemede, özellikle kemirgenler üzerinde yapılan çalışmalarda yüksek fruktoz içeren diyetlerin insülin duyarlılığını azaltmada açık ve tutarlı bir etki gösterdiği sonucuna varılmıştır (81). Başka bir çalışmada, on altı hafta boyunca yüksek fruktozlu (%60) yem verilen sıçanların, standart yem verilen sıçanlara göre plazma glukoz, insülin konsantrasyonları daha yüksek bulunmuştur (82). Benzer bulgular Felice ve ark.'nın yaptığı çalışmada da görülmüştür. İçme suyuna %10 fruktoz eklenen sıçanların plazma glukoz, insülin ve HOMA-IR konsantrasyonları kontrol grubuna göre daha yüksek gözlemlenmiştir (83).

Literatürdeki insan çalışmalarında, insülin duyarlılığı ve insülin direnci üzerinde etkili bir oluşum için günlük enerji alımının %15'inden daha yüksek fruktoz seviyeleri kullanılmıştır (84,85). Yaşları 22-31 yıl arasında değişen, normal ağırlıklı yedi erkek bireye 6 gün boyunca her gün 3 ana öğün ile birlikte fruktoz çözeltisi verilmiştir. Toplam enerjinin %25'ine karşılık gelen bu yüksek fruktoz tüketiminin altı gün gibi kısa bir süre sonunda insülin direnci oluşumuna neden olduğu saptanmıştır (86).

4.2.5.5. Fruktoz ve kardiyovasküler hastalıklar

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, günümüzde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) dünya çapında birincil ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (87). Kardiyovasküler hastalıkların gelişimi yaş, cinsiyet ve genetik gibi değiştirilemeyen risk faktörlerine ve çoğunluk olarak kötü beslenme alışkanlıkları, yüksek kan basıncı, artan kolesterol düzeyleri ve vücut ağırlığı gibi değiştirilebilir risk faktörlerine bağlıdır (88).

Açlık veya postprandiyal plazma TG düzeylerinin yükselmesi, KVH gelişimi için bağımsız ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Spesifik olarak fruktoz tüketiminin, hem açlık hem de postprandiyal TG seviyelerini yükselttiğine dair literatürde çok sayıda makale mevcuttur (89-91). Fruktozun açlık trigliseritleri üzerindeki etkileri, özellikle erkeklerde, sedanter ve kilolu bireylerde veya metabolik sendromu olanlarda daha belirgindir (35).

Fruktozun açlık ve postprandiyal trigliserit seviyelerini arttırdığı çeşitli mekanizmalar vardır. Bu mekanizmalar karaciğerde artan de novo lipojenezi (DNL), artan hepatik trigliserit sentezini, adipoz dokuda azalmış lipoprotein lipaz aktivitesini ve VLDL salgılanmasını içermektedir. Artan VLDL sekresyonu aynı zamanda TG ve LDL kolesterol oluşumunu arttırmaktadır (36). Bu mekanizmalara ek olarak fruktoz, lipitlerin periferik temizlenmesini azaltmakta ve enzimatik olmayan glikasyon, oksidatif stres ve inflamasyonu indüklemektedir (92).

Fruktozun en zararlı yönü, hepatositler içinde DNL yoluyla yağ asitlerine dönüştürülebilmesidir. DNL, hücre içi lipit havuzunda depolanabilen veya lipoprotein parçacıkları içinde salgılanabilen yeni sentezlenmiş yağ asitlerinin endojen üretimini ifade etmektedir. Bu işlem sırasında, asetil-KoA, asetil-KoA karboksilaz ile malonil-KoA'ya dönüştürülür. Oluşan malonil-KoA, hem miristik asit (14:0) üretmek için, hem de daha sonra palmitik asit (16:0) oluşumu için yağ asidi sentaz tarafından bir yapı bloğu olarak kullanılır. Oluşan yağ asitleri başka enzimler tarafından daha fazla uzatılabilir ve/veya desatüre edilebilir. Ancak palmitik asit insanlarda DNL'nin ana ürünü olarak kabul edilmektedir. DNL ile oluşan yağ asitleri, TG'yi oluşturmak üzere esterleşir ve daha sonra ya hücre içi lipit damlacıkları içinde depolanmakta ya da dolaşıma salınmak üzere lipoproteinler halinde paketlenmektedir (93,94). Kemirgenler üzerinde yapılan bir çalışmada, yüksek fruktozlu bir diyetin (%60 fruktoz) hepatoselüler lipitleri arttırdığı ve aynı zamanda birkaç gün içinde hepatik DNL'yi uyardığı gösterilmiştir (77).

Fruktozun öğünler ile birlikte tüketildiği akut çalışmalarda, glukoz veya diğer karbonhidratların etkisiyle karşılaştırıldığında, fruktozun postprandiyal trigliserit konsantrasyonlarını önemli ölçüde arttırdığı bildirilmiştir (95). On üç hafta boyunca sıçanlara yüksek yağ (%40 yağ) veya yüksek fruktoz diyeti (%60 fruktoz) verilen bir

çalışmada ise yüksek fruktoz diyetiyle beslenen sıçanların açlık serum toplam kolesterol ve trigliserit düzeylerinde anlamlı bir artış saptanmıştır (96). Sıçanlar üzerinde yapılan başka bir çalışmada dört deney grubu oluşturulmuş ve birinci gruba düzenli diyet, ikinci gruba düzenli diyet+%30 fruktoz, üçüncü gruba yüksek yağlı diyet (%45 yağ) ve dördüncü gruba ise yüksek yağlı ve yüksek fruktozlu diyet (%30 fruktoz+%45 yağ) uygulanmıştır. Sekiz haftalık çalışma sonucunda, gruplar arasında açlık serum toplam kolesterol ve HDL-K düzeylerinde farklılık gözlenmezken, düzenli diyet+%30 fruktoz verilen grubun serum TG ve LDL-K seviyeleri diğer tüm gruplardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (97).

Literatürdeki insan çalışmalarında toplam diyet enerjisinin %15'inden fazlasına katkıda bulunan yüksek fruktoz tüketiminin insülin direncinin yanısıra hipertrigliseridemi ve hiperlipidemiye de yol açtığı bildirilmiştir (36). Yapılan bir çalışmada, 6 ay boyunca günde 1 litre standart kola tüketen bireylerin açlık serum trigliserit düzeylerinde %32 oranında artış saptanmıştır (63).

Hipertrigliseridemi ve hiperlipidemiye benzer şekilde, yayınlanmış çalışmalarda yüksek fruktoz tüketiminin deney hayvanlarında hipertansiyonu indüklediği gösterilmiştir. Aynı zamanda fruktoz tüketimi ile kan basıncı düzeylerinin artması arasındaki ilişki, ergenlerde ve yetişkinlerde de klinik ve epidemiyolojik çalışmalar ile desteklenmiştir (98).

Fruktozun yüksek kan basıncına neden olduğu mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Ancak bazı mekanizmalar öngörülmüştür. Bunlar artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi, dolaşımdaki katekolaminlerin yükselmesi, rennin-anjiyotensin sisteminin aktivitesinde artış, artmış sodyum reabsorpsiyonu, artmış ürik asit üretiminin ve endotelial disfonksiyonunu içermektedir (51). Aynı zamanda literatürde fazla fruktoz tüketimi sonucu oluşan hiperüriseminin, renal tübüler epitelyal hücrelerde renal hasar ve hipertansiyon gelişimine neden olan inflamasyonu indüklediği gösterilmiştir (99).

Fruktozun insanlar ve hayvanlar üzerinde doğrudan kan basıncını artırdığına dair literatürde az çalışma mevcuttur. Altısı kesitsel, geri kalanı prospektif kohort çalışması olmak üzere toplam on iki çalışmanın değerlendirildiği sistematik bir

derlemede (>400.000 katılımcı), sukrozla tatlandırılmış içecek tüketimeinin yüksek kan basıncı ile pozitif ilişkili ve aynı zamanda hipertansiyon insidansında da artışa neden olduğu gösterilmiştir (100). Hipertansiyon öyküsü olmayan 4528 yetişkin birey üzerinde gerçekleştirilen kesitsel bir analiz çalışmasında, ilave şeker formunda yüksek fruktoz alımının (ortalama 74 g/gün fruktoz=2,5 kutu şekerli alkolsüz içecek/gün) daha yüksek kan basıncı seviyeleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (101). Yapılan başka bir çalışmada ise çoğunluğu meyveden oluşan fruktoz tüketimeinin yüksek kan basıncı ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Bu sonuç, meyvelerin fruktozun metabolik aktivitelerini değiştirebilen C vitamini, kuersetin gibi antioksidan bileşenleri ve polifenolleri içermesi ile ilişkilendirilmiştir (102).



5. MATERYAL VE METOT

5.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Ekim 2017 - Mart 2018 tarihleri arasında Medipol Üniversitesi Vatan Kliniği ve Medipol Mega Üniversite Hastanesi Dahiliye ve Beslenme ve Diyet polikliniklerine başvuran 481 birey arasından, yaşları 18-65 yıl arasında değişen, kronik hastalığı bulunmayan, doktor tarafından reçete edilmiş ve/veya herhangi bir nedenle düzenli ilaç kullanmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 50 kadın ve 50 erkek olmak üzere toplam 100 birey üzerinde yürütülmüştür.

Çalışma kriterlerine uyan bireylere, çalışmaya başlanmadan önce bilgi verilmiş ve ‘gönüllü bilgilendirme ve onay formu’ okutularak imzaları alınmıştır (EK-1).

Çalışma için Medipol Üniversitesi Vatan Kliniği ve Medipol Mega Üniversite Hastanesi Başhekimliği’nden yazılı onay (EK-2) ve İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan E.28864 sayılı ve 23.08.2017 tarihli “Etik Kurul Onayı” alınmıştır.

5.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

5.2.1. Sosyodemografik veriler

Bireylere ait sosyodemografik veriler, önceden yapılandırılmış bir anket formu ile elde edilmiştir. Anket formunda bireylerin sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, alkol ve sigara kullanma alışkanlığı vb.) ile beslenme alışkanlıklarına ilişkin veriler (tütilen ana ve ara öğün sayısı, günlük tükettikleri su miktarı vb.) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme tekniği ile sorgulanmıştır (EK-3).

5.2.2. Antropometrik ölçümler

Her bir bireyin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve vücut bileşen analizi araştırmacı tarafından yapılmış ve forma kaydedilmiştir (EK-4).

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu: Bireylerin vücut ağırlıkları (kg) Tanita BC-601 marka analiz cihazı ile ölçülmüştür. Boy uzunlukları (cm), bireylerin ayakları çıplak ve düz bir duvara baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının duvara değecek şekilde hazır ol pozisyonunda durmaları sağlanarak ve başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk duvara sabitlenmiş bir mezura ile ölçülerek alınmıştır.

Vücut bileşimi: Bireylerin vücut ağırlığı, vücut yağ oranı ve kas kütlesi biyoelektrik empedans (BİA) yöntemi ile ölçüm yapan Tanita BC-601 vücut analiz cihazı ile ölçülmüştür. BİA yöntemi, vücuda zayıf elektrik akımı (800 μ A; 50 Khz) göndererek yağsız doku kitlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanmaktadır (103). Bireylerin ölçüme sabah ilk idrara çıkmış ve aç olarak gelmeleri istenmiş, ayrıca kadın bireylerin menstruasyon döneminde olmamalarına dikkat edilmiştir. Ölçüm sırasında ise bireylerden üzerinde herhangi bir metal eşya (saat, yüzük, bilezik, bozuk para, kemer gibi) bulunmaması ve ayakkabı ile çorapların çıkarılmış şekilde, ayaklar cihazın metal tabanlıklarına tam temas ederek dikey pozisyonda durmaları istenmiştir.

Beden Kütle İndeksi (BKİ): BKİ, vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m^2) formülü ile hesaplanmış ve Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 5.1.).

Tablo 5.1. Yetişkinlerde beden kütle indeksi sınıflaması (37)

Sınıflandırma	BKİ (kg/m^2)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5 – 24,9
Hafif şişman	25,0 – 29,9
Obez (şişman)	\geq 30,0

Bel çevresi: Bireylerin bel çevresi, ayakta ve kollarının iki yana yere paralel olacak şekilde açık olmasına dikkat edilerek, esnemeyen bir mezura ile alt kaburga kemiği ve kristailiyak arasında kalan mesafenin tam ortasından ölçülmüş ve Tablo 5.2.'ye göre değerlendirilmiştir.

Tablo 5.2. Bel çevresi ölçümü sınıflandırması (104)

	Risk	Yüksek Risk
Kadın	≥80 cm	≥88 cm
Erkek	≥94 cm	≥102 cm

Kalça çevresi: Bireylerin kalça çevresi ölçümleri, esnemeyen bir mezura ile birey yan dururken kalçanın en geniş olduğu çevreden ölçülmüştür.

Bel/Kalça Oranı: Bel/Kalça oranı bel çevresi (cm) / kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmış ve Tablo 5.3.'e göre değerlendirilmiştir.

Tablo 5.3. Bel/kalça oranı sınıflandırması (104)

	Normal	Artmış Risk
Kadın	<0,85	≥0,85
Erkek	<0,90	≥0,90

5.2.3. Besin tüketim durumunun saptanması

Bireylerin beslenme ve fruktoz tüketim durumlarını saptamak amacıyla besin tüketim sıklıkları, fruktoz tüketim sıklıkları ve üç günlük besin tüketimleri sorgulanmıştır. Besin tüketim sıklığı, üç günlük besin tüketimi kayıtları ile elde edilen bilgileri doğrulamak amacıyla kullanılmıştır (EK-5). Fruktoz tüketim sıklığı formu, literatürde fruktoz içeriği belirlenmiş olan fruktozdan zengin besinler seçilerek, konu ile ilgili kaynaklardan elde edilen bilgiler doğrultusunda hazırlanmıştır (105,106). Fruktoz tüketim sıklıkları her öğün, her gün, haftada 5-6

kez, haftada 3-4 kez, haftada 1-2 kez, ayda 2-3 kez, ayda bir kez tüketilen ve hiç tüketilmeyen besinler olarak gruplandırılmış ve tüketim sıklığına ek olarak tüketim miktarları da kaydedilmiştir (EK-6). Bireylerin alkolsüz içecek tüketimleri ayrıntılı bir şekilde (içecek türü, markası vb.) sorgulanmış ve içeceklerin hangi çeşit şeker içerdiği (YFMŞ, sukroz vb.) tespit edilmiştir.

Bireylerin beslenme durumunu saptamak amacıyla bir günü hafta sonu, diğer iki günü hafta içi olmak üzere üç günlük besin tüketimleri, önceden hazırlanmış ve EK-7’de yer alan besin tüketim kayıt formu kullanılarak araştırmacı tarafından kaydedilmiştir. Görüşme sırasında, bireylerin tükettikleri tüm besin/yemek çeşitleri ve miktarları ayrıntılı olarak sorgulanmıştır. Tüketilen besinlerin tür ve miktarlarının doğru hatırlanabilmesi için çay bardağı, su bardağı, kase, kepçe, yemek kaşığı, tatlı kaşığı, çay kaşığı vb. mutfak gereçleri görüşme sırasında hazır bulundurulmuştur.

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğeleri "Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı 8.1 (BEBİS)" kullanılarak analiz edilmiştir. Elde edilen değerler, ülkemiz için önerilen "Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER)"nde belirtilen değerler ile karşılaştırılmış ve karşılama yüzdeleri hesaplanmıştır (107). Karşılama yüzdeleri ≤ 67 'sini karşılayanlar için yetersiz, $67-133$ arasını karşılayanlar için yeterli, ≥ 133 'ünü karşılayanlar için ise fazla tüketim olarak değerlendirilmiştir (108).

Bireylerin günlük fruktoz tüketim miktarları, BEBİS programı kullanılarak üç günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilmiştir. Elde edilen veriler sonucunda günlük 50 g üzeri fruktoz alımı, bireylerde yüksek fruktoz tüketimi olarak değerlendirilmiştir (82,109).

5.2.4. Biyokimyasal analizler

Biyokimyasal parametrelerin analizi için çalışmaya dahil edilen bireylerin 10-12 saatlik açlık sonrası 08.00-10.30 saatleri arasında kan numuneleri alınmıştır. Aseptik koşullar altında, 5 ml’lik EDTA’lı tüplere alınan kan numunelerinden 10-15 dakika bekleme sürecinden sonra 4100 rpm’de (Nüve NF 400) 10 dakika santrifüj edilerek

serum elde edilmiştir. Elde edilen serumlardan açlık kan glukozu, açlık insülin, HOMA-IR, ürik asit, alanin transaminaz (ALT), aspartat transaminaz (AST) ve serum lipit (trigliserit, toplam kolesterol, HDL-K, LDL-K, VLDL-K) analizleri yapılmıştır. Alınan kan numuneleri aynı gün içerisinde çalışılarak sonuçlar kaydedilmiştir (EK-4). Biyokimyasal parametreler Roche Cobas® C 501 analizör cihazı (GmbH, Mannheim, Almanya) ile immünokimya yöntemi kullanılarak; hormon parametreleri ise Roche Cobas® E 411 (GmbH, Mannheim, Almanya) analizör cihazında ECLIA (Elektrokemilüminesan immünoassay) yöntemi kullanılarak çalışılmıştır. Tüm biyokimyasal analizler özel bir biyokimya laboratuvarında (Ekol Laboratuvarı) gerçekleştirilmiştir. Analiz sonuçları, analiz yapılan laboratuvarın referans değerleri dikkate alınarak değerlendirilmiştir (EK-8).

5.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanılmıştır. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde; nicel değişkenler ortalama (X) ve standart sapma (SS); kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) değerler ile ifade edilmiştir. Kategorik karşılaştırmalar Ki-kare analizi ile yapılmıştır. Nicel değişkenlerin analizinde ilk olarak verilerin dağılımının normale uygunluğu One-Sample Kolmogorov Smirnov testi ile analiz edilmiştir. Nicel iki grup karşılaştırmasında normal dağılım gösteren değişkenler Student's T testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise Mann Whitney-U testi ile değerlendirilmiştir. Üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren veriler için One-Way ANOVA, normal dağılım göstermeyen veriler için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. İki ya da daha fazla nicel değişken arasında bir ilişki olup olmadığı Pearson (normal dağılım gösteren değişkenlerde) ve Spearman (normal dağılım göstermeyen değişkenlerde) korelasyon analizleri ile değerlendirilmiştir. Fruktoz tüketiminin bazı parametreler üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Korelasyon analizinde $r = 0-0,25$ arası çok zayıf, $r = 0,26-0,49$ arası zayıf, $r = 0,50-0,69$ arası orta, $r = 0,70-0,89$ arası yüksek, $r = 0,90-1,00$ arası ise çok yüksek dereceli ilişki olarak belirlenmiştir (110).

6. BULGULAR

Bu çalışmada 18-65 yaş arası, 100 bireye ilişkin veriler değerlendirilmiştir.

6.1. Bireylere İlişkin Sosyodemografik Veriler

Tablo 6.1.1.'de bireylerin cinsiyete göre sosyodemografik bilgileri gösterilmiştir. Erkeklerin yaş ortalaması $36,6 \pm 12,2$ yıl iken, kadınların yaş ortalaması $29,1 \pm 8,2$ yıl'dır. Erkeklerin yaklaşık yarısı (%48,0) 31-50 yaş aralığında, kadınların ise %72,0'si 18-30 yaş aralığında yer almaktadır.

Erkeklerin %70,0'i evli, %30,0'u bekar, kadınların ise %36,0'sının evli ve %64,0'ünün bekar olduğu saptanmıştır.

Bireylerin eğitim düzeyleri incelendiğinde, erkeklerin %36'sının, kadınların ise yarısından fazlasının (%62,0) üniversite ve üzeri eğitim seviyesine sahip olduğu belirlenmiştir.

Erkek ve kadınların mesleki durumları değerlendirildiğinde, neredeyse tamamının (sırasıyla %86,0, %82,0) çalışan bireyler oldukları saptanmıştır.

Tablo 6.1.1. Bireylere ilişkin sosyodemografik özellikler

Değişkenler	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		Toplam (n=100)	
	n	%	n	%	n	%
Yaş (yıl)*	36,6±12,2		29,1±8,2		32,8±11,0	
Yaş (yıl)						
18-30	18	36,0	36	72,0	54	54,0
31-50	24	48,0	13	26,0	37	37,0
51-65	8	16,0	1	2,0	9	9,0
Medeni Durum						
Evli	35	70,0	18	36,0	53	53,0
Bekar	15	30,0	32	64,0	47	47,0
Eğitim Düzeyi						
İlkokul	4	8,0	3	6,0	7	7,0
Ortaokul	12	24,0	-	-	12	12,0
Lise	16	32,0	16	32,0	32	32,0
Üniversite ve üzeri	18	36,0	31	62,0	49	49,0
Meslek						
Memur	2	4,0	1	2,0	3	3,0
İşçi	43	86,0	41	82,0	84	84,0
Ev hanımı	-	-	5	10,0	5	5,0
Emekli	2	4,0	-	-	2	2,0
Öğrenci	3	6,0	3	6,0	6	6,0

* Ortalama (X) ± standart sapma (SS) olarak verilmiştir.

Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları Tablo 6.1.2.'de verilmiştir. Bireylerin sigara tüketim alışkanlıklarına bakıldığında; erkeklerin %42,0'sinde, kadınların ise %16,0'sında sigara kullanma alışkanlığı olduğu saptanmıştır. Erkek ve kadınların günlük sigara kullanım miktarları sırasıyla 12,0±6,4 adet ve 9,3±6,6 adet olarak belirlenmiştir. Alkol kullanımları incelendiğinde, bireylerin yalnızca %6,0'sının (n=6) alkol tükettiği ve günlük alkol tüketim miktarının 16,0±12,0 ml olduğu saptanmıştır.

Tablo 6.1.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları

Değişkenler	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		Toplam (n=100)	
	n	%	n	%	n	%
Sigara kullanımı						
Evet	21	42,0	8	16,0	29	29,0
Hayır	29	58,0	42	84,0	71	71,0
Sigara kullanım miktarı (adet/gün)*						
	12,0±6,4		9,3±6,6		11,3±6,4	
Sigara kullanım süresi (yıl)						
≤5	7	33,3	6	12,5	13	13,0
6-10	5	23,8	1	2,0	6	6,0
≥11	9	42,9	1	2,0	10	10,0
Alkol kullanımı						
Evet	4	8,0	2	4,0	6	6,0
Hayır	46	92,0	48	96,0	94	94,0
Alkol kullanım süresi (yıl)						
≤5	2	50,0	2	100,0	4	66,7
6-10	1	25,0	-	-	1	16,7
≥11	1	25,0	-	-	1	16,7
Alkol kullanım miktarı (ml/gün)*						
	20,0±8,1		8,1±5,6		16,0±12,0	

* $X \pm SS$ olarak verilmiştir.

6.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri Tablo 6.2.1.'de belirtilmiştir. Vücut bileşiminin ölçümünden elde edilen verilere göre, erkeklerin ortalama vücut ağırlığı 84,5±14,5 kg, BKİ değeri 27,3±4,8 kg/m², vücut yağ oranı %23,5±7,7 ve kas kütlesi 60,5±6,7 kg olarak belirlenirken, kadınların ortalama vücut ağırlığı 66,0±12,5 kg, BKİ değeri 24,9±4,8 kg/m², vücut yağ oranı %32,0±7,4 ve kas kütlesi 41,7±4,1 kg olarak ölçülmüştür.

Bireylerin bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranları incelendiğinde, sırasıyla erkek ve kadınlarda bel çevresi ortalaması 97,2±12,5 cm, 78,6±10,2 cm; kalça çevresi ortalaması 108,0±8,0 cm, 104,4±9,2 cm, bel/kalça oranları ise 0,89±0,06, 0,75±0,06 olarak belirlenmiştir.

Cinsiyete göre tüm antropometrik ölçümler arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar saptanmıştır (p<0,05, p<0,01).

Tablo 6.2.1. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	Erkek	Kadın	p	Toplam
	(n=50)	(n=50)		(n=100)
	X±SS	X±SS		X±SS
Vücut ağırlığı (kg)	84,5±14,5	66,0±12,5	<0,001**	75,3±16,4
Boy (cm)	175,9±6,1	162,8±5,6	<0,001**	169,3±8,8
BKİ (kg/m ²)	27,3±4,8	24,9±4,8	0,014*	26,1±4,9
Yağ oranı (%)	23,5±7,7	32,0±7,4	<0,001**	27,7±8,6
Kas kütlesi (kg)	60,5±6,7	41,7±4,1	<0,001**	51,1±10,9
Bel çevresi (cm)	97,2±12,5	78,6±10,2	<0,001**	87,9±14,7
Kalça çevresi (cm)	108,0±8,0	104,4±9,2	0,040*	106,2±8,8
Bel/Kalça oranı	0,89±0,06	0,75±0,06	<0,001**	0,82±0,09

*p<0,05 , **p<0,01

Bireylerin cinsiyete göre BKİ sınıflaması dağılımları Tablo 6.2.2.'de gösterilmiştir. DSÖ'nün belirlediği değerler ile kıyaslandığında, bireylerin %46,0'sı normal (E: %36,0, K: %60,0), % 30'u hafif şişman (E: %36,0, K: %24,0) ve %22'si obez (E: %28,0, K: %16,0) sınıfında yer almıştır. Cinsiyete göre BKİ grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.2.2. Bireylerin cinsiyete göre BKİ sınıflaması dağılımları

BKİ (kg/m ²)	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		Toplam (n=100)	
	n	%	n	%	n	%
Normal (18,5-24,9)	18	36,0	30	60,0	46	46,0
Hafif şişman (25,0-29,9)	18	36,0	12	24,0	30	30,0
Obez ($\geq 30,0$)	14	28,0	8	16,0	22	22,0

$p=0,054$

6.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Ortalama Değerleri ve Referans Aralıkları ile Karşılaştırılması

Tablo 6.3.1.'e göre, bireylerin biyokimyasal bulguları Ekol Laboratuvarı'nın referans aralıkları ile karşılaştırıldığında, ortalama açlık serum glukoz ($93,8 \pm 10,1$ mg/dl), insülin ($12,2 \pm 6,6$ μ IU/ml), ürik asit ($4,7 \pm 1,1$ mg/dl), ALT ($19,5 \pm 13,0$ U/L), AST ($17,5 \pm 5,6$ U/L), toplam kolesterol ($177,2 \pm 32,3$ mg/dl), LDL-K ($119,9 \pm 31,9$ mg/dl), VLDL-K ($21,6 \pm 12,9$ mg/dl) ve trigliserit ($107,8 \pm 64,6$ mg/dl) düzeyleri belirtilen referans aralıkları içerisinde iken; HDL-K ($52,2 \pm 13,0$ mg/dl) düzeyleri referans değerinin altında, HOMA-IR ($2,8 \pm 1,6$) düzeylerinin ise referans değerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. Cinsiyete göre bakıldığında, erkeklerin serum LDL-K ($131,2 \pm 31,4$ mg/dl) düzeylerinin sınırda, HOMA-IR ($3,4 \pm 2,2$) düzeylerinin referans değerinin üzerinde, HDL-K düzeylerinin referans değerinin altında olduğu; kadınların ise yalnızca HDL-K ($59,7 \pm 11,4$ mg/dl) düzeylerinin referans değerinin altında olduğu saptanmıştır.

Analiz edilen tüm biyokimyasal parametrelerde erkek ve kadın bireyler arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

Tablo 6.3.1. Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulguları

Biyokimyasal Bulgular	Erkek	Kadın	p	Toplam	Referans değerler
	(n=50)	(n=50)		(n=100)	
	X±SS	X±SS		X±SS	
Açlık kan glukozu (mg/dl)	97,3±11,9	90,3±6,4	0,001**	93,8±10,1	82-115
Açlık insülin (µIU/ml)	14,2±7,7	10,1±4,4	0,005**	12,2±6,6	2,6-24,9
HOMA-IR	3,4±2,2	2,2±1,0	<0,001***	2,8±1,6	<2,7
Ürik asit (mg/dl)	5,4±0,8	4,0±1,0	<0,001***	4,7±1,1	3,4-7
ALT (U/L)	25,2±12,9	13,8±10,4	<0,001***	19,5±13,0	0-41
AST (U/L)	19,4±6,1	15,7±4,6	<0,001***	17,5±5,6	0-40
Toplam kolesterol (mg/dl)	184,5±34,1	170,0±29,0	0,024*	177,2±32,3	0-200
LDL kolesterol (mg/dl)	131,2±31,4	108,6±28,4	<0,001***	119,9±31,9	Sınırdaki 130-159 Yüksek 160-189 Çok yüksek >190 <35 Yüksek risk (E) >55 Risk yok (E) <45 Yüksek risk (K) >65 Risk yok (K)
HDL kolesterol (mg/dl)	44,7±9,9	59,7±11,4	<0,001***	52,2±13,0	
VLDL kolesterol (mg/dl)	26,4±14,3	16,7±9,2	<0,001***	21,6±12,9	<40
Trigliserit (mg/dl)	132,0±71,9	83,6±45,6	<0,001***	107,8±64,6	0-200

E: Erkek, K: Kadın

*p<0,05 , **p<0,01 , ***p<0,001

Tablo 6.3.2.'de bireylerde insülin direnci varlığının cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre dağılımı verilmiştir. İnsülin direnci varlığı erkeklerde (%64,3) ve obez bireylerde (%45,2) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek belirlenmiştir (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,01$). Yaş gruplarına göre incelendiğinde, 31-50 yaş arası bireylerde (%50,0) daha yüksek insülin direnci varlığı saptanmış, ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.3.2. Bireylerde insülin direnci varlığının cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre dağılımı

Değişkenler	HOMA-IR				p
	< 2,7		≥2,7		
	n	%	n	%	
Cinsiyet					
Erkek	23	39,7	27	64,3	0,025*
Kadın	35	60,3	15	35,7	
Yaş (yıl)					
18-30	35	60,3	19	45,2	0,056
31-50	16	27,6	21	50,0	
51-65	7	12,1	2	4,8	
BKİ (kg/m²)					
Normal (18,5-24,9)	36	62,1	12	28,6	<0,001**
Hafif şişman (25,0-29,9)	19	32,8	11	26,2	
Obez (≥30,0)	3	5,2	19	45,2	

* $p<0,05$, ** $p<0,01$

6.4. Bireylerin Beslenme ve Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Veriler

Tablo 6.4.'de bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımları gösterilmiştir. Bireylere yeterli ve dengeli beslenme durumları sorulduğunda, erkeklerin %54,0'ü evet, %20,0'si hayır, %26,0'sı bazen; kadınların %28'i evet, %42,0'si hayır, %30,0'u ise bazen cevabını vermiştir. Beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, bireylerin %56,0'sı günde üç ana öğün tüketmektedir. Fakat erkeklerin %34,0'ünün, kadınların ise %54,0'ünün bir ana öğünü atladıkları belirlenmiştir. Sıklıkla atlanılan öğün kahvaltı olup, bu oran %51,9'dur. Öğün atlama nedenlerine bakıldığında, bireylerin %46,7'si zaman yetersizliği nedeniyle öğün atladıklarını belirtmişlerdir. Erkeklerin %24'ünün, kadınların ise %20,0'sinin ara öğün tüketmediği belirlenmiştir. Ara öğün tüketen erkeklerin %57,9'unun, kadınların ise %52,5'inin gün içerisinde bir ara öğün tükettikleri saptanmıştır. Bireylerin gece yemek yeme alışkanlıkları incelendiğinde, erkeklerin %32,0'si, kadınların %18,0'inde gece yemek yeme alışkanlığı olduğu görülmüştür. Günlük ortalama su tüketimi erkeklerde $1188,0 \pm 619,6$ ml, kadınlarda ise $1331,0 \pm 576,1$ ml olarak belirlenmiştir.

Tablo 6.4. Bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Değişkenler	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		Toplam (n=100)	
	n	%	n	%	n	%
Yeterli ve dengeli beslenme durumu						
Evet	27	54,0	14	28,0	41	41,0
Hayır	10	20,0	21	42,0	31	31,0
Bazen	13	26,0	15	30,0	28	28,0
Ana öğün sayısı						
1 kez	-	-	-	-	-	-
2 kez	17	34,0	27	54,0	44	44,0
3 kez	33	66,0	23	46,0	56	56,0
En sık atlanan ana öğün						
Kahvaltı	18	48,6	24	54,5	42	51,9
Öğle yemeği	15	40,5	13	29,5	28	34,6
Akşam yemeği	4	10,8	7	15,9	11	13,6
Öğün atlama nedeni						
Sabah uyanamama	2	5,1	9	17,0	11	12,1
İştahsızlık	8	20,5	5	9,4	13	14,1
Alışkanlığım yok	3	7,7	10	18,9	13	14,1
Zayıf kalmak için	-	-	6	11,3	6	6,5
Zaman yetersizliği	22	56,4	21	39,6	43	46,7
Diğer	4	10,3	2	3,8	6	6,5
Ara öğün tüketimi						
Evet	15	30,0	20	40,0	35	35,0
Hayır	12	24,0	10	20,0	22	22,0
Bazen	23	46,0	20	40,0	43	43,0
Ara öğün sayısı						
1 kez	22	57,9	21	52,5	43	55,1
2 kez	12	31,6	12	30,0	24	30,8
3 kez	4	10,5	7	17,5	11	14,1
Gece yeme alışkanlığı						
Evet	16	32,0	9	18,0	25	25,0
Hayır	20	40,0	25	50,0	45	45,0
Bazen	14	28,0	16	32,0	30	30,0
Günlük tüketilen su miktarı (ml)*						
	1188,0±619,6		1331,0±576,1		1259,5±599,6	

* X±SS olarak verilmiştir.

6.4.1. Bireylerin enerji, makro ve mikro besin öğeleri tüketimleri

Bireylerin günlük ortalama enerji ve makro besin öğeleri tüketimleri Tablo 6.4.1.1.'de verilmiştir. Erkeklerin günlük enerji alımları $2398,8 \pm 506,6$ kkal, kadınların ise $1793,5 \pm 432,5$ kkal olarak saptanmış ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

Erkeklerin ve kadınların günlük ortalama karbonhidrat alımları sırasıyla $296,8 \pm 74,8$ g (toplam enerjinin %50,6'sı), $218,6 \pm 62,2$ g (toplam enerjinin %48,4'ü) olarak belirlenmiş ve erkeklerin günlük diyetle anlamlı olarak daha fazla karbonhidrat aldıkları saptanmıştır ($p < 0,001$). Ayrıca günlük lif alımı erkeklerde ($27,3 \pm 7,0$ g) kadınlara kıyasla ($23,0 \pm 7,9$ g) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,01$).

Günlük ortalama protein alımı erkeklerde $79,7 \pm 19,1$ g (toplam enerjinin %14,2'si), kadınlarda ise $58,9 \pm 17,2$ g (toplam enerjinin %14,4'ü) olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0,001$).

Bireylerin günlük ortalama yağ alımları ise erkekler için $96,1 \pm 29,4$ g (toplam enerjinin %35,1'i), kadınlar için $74,4 \pm 21,9$ g (toplam enerjinin %36,7'si) olarak belirlenmiş ve erkeklerin günlük yağ alımlarının kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0,001$). Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama kolesterol miktarı erkeklerde (E: $333,5 \pm 124,8$ mg, K: $245,7 \pm 89,7$ mg) anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,001$). Günlük doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri tüketimleri incelendiğinde, erkeklerin kadınlara göre anlamlı olarak daha fazla doymuş (E: $38,7 \pm 12,8$ g, K: $29,9 \pm 9,4$ g), tekli doymamış (E: $36,4 \pm 12,8$ g, K: $26,9 \pm 8,4$ g) ve çoklu doymamış yağ asitleri (E: $15,2 \pm 5,7$ g, K: $12,7 \pm 6,2$ g) tükettikleri görülmüştür ($p < 0,05$, $p < 0,001$). Bireylerin tekli doymamış yağ asitleri (%13,5 \pm 3,0) ve kolesterol (%96,5) tüketimlerinin önerileri karşıladığı, çoklu doymamış yağ asitleri (%6,1 \pm 2,3) tüketimlerinin önerilerin altında, doymuş yağ asitleri tüketimlerinin ise önerilerin üzerinde (%14,7 \pm 2,8) olduğu saptanmıştır.

Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi erkeklerde ($50,6 \pm 7,1$) önerilen sınırlarda iken, kadınlarda ($48,4 \pm 8,5$) önerilerin alt sınırına yakındır. Enerjinin proteinden gelen yüzdesi her iki cinsiyette de önerileri karşılamaktadır (E: $14,2 \pm 4,8$, K: $14,4 \pm 5,1$). Enerjinin yağdan gelen yüzdesi ise erkeklerde ($35,1 \pm 7,1$) önerilerin üst sınırında, kadınlarda ($36,7 \pm 7,3$) önerilerin üzerinde saptanmıştır.



Tablo 6.4.1.1. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları enerji ve besin öğeleri değerleri ile önerileri karşılama durumu

Enerji ve Besin Öğeleri	Alınan		Önerilen		Karşılama yüzdesi		p	Toplam (n=100) X±SS
	Erkek (n=50)	Kadın (n=50)	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın		
	X±SS	X±SS			%	%		
Enerji (kcal)	2398,8±506,6	1793,5±432,5	2452	2041	97,8	87,7	<0,001***	2096,1±558,7
Karbonhidrat (g)	296,8±74,8	218,6±62,2	-	-	-	-	<0,001***	257,7±78,9
Karbonhidrat (%)	50,6±7,1	48,4±8,5	45-60		-	-	0,171	49,5±7,9
Lif (g)	27,3±7,0	23,0±7,9	25	25	109,2	92,0	0,005**	25,1±7,7
Protein (g)	79,7±19,1	58,9±17,2	-	-	-	-	<0,001***	69,3±20,9
Protein (%)	14,2±4,8	14,4±5,1	10-20		-	-	0,909	14,3±4,9
Yağ (g)	96,1±29,4	74,4±21,9	-	-	-	-	<0,001***	85,3±28,0
Yağ (%)	35,1±7,1	36,7±7,3	20-35		-	-	0,261	35,9±7,2
DYA (g)	38,7±12,8	29,9±9,4	-	-	-	-	<0,001***	34,3±12,1
DYA (%)	14,5±2,9	14,9±2,7	<10		-	-	0,446	14,7±2,8
TDYA (g)	36,4±12,8	26,9±8,4	-	-	-	-	<0,001***	31,7±11,8
TDYA (%)	13,6±3,4	13,4±2,6	12-15		-	-	0,746	13,5±3,0
ÇDYA (g)	15,2±5,7	12,7±6,2	-	-	-	-	0,041*	14,0±6,1
ÇDYA (%)	5,7±1,8	6,4±2,7	7-10		-	-	0,130	6,1±2,3
Kolesterol (mg)	333,5±124,8	245,7±89,7	≤300		111,1	81,8	<0,001***	289,6±116,8

DYA: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

*p<0,05 , **p<0,01 , ***p<0,001

Tablo 6.4.1.2.'de bireylerin günlük beslenme ile aldıkları vitamin değerleri ve önerileri karşılama durumu gösterilmiştir. Erkeklerin A vitamini (%149,3) ve B₃ vitamini (%192,5) alımlarının önerilerin üzerinde; E vitamini (%108,4), C vitamini (%113,1), B₁ vitamini (%79,1), B₂ vitamini (%107,5), B₅ vitamini (%99,9), B₆ vitamini (%99,2), B₁₂ vitamini (%130,0) ve folik asit (%95,1) alımlarının önerileri karşıladığı belirlenirken, kadınların A vitamini (%186,0) ve B₃ vitamini (%193,8), alımlarının önerilerin üzerinde; E vitamini (%117,2), C vitamini (%129,4), B₁ vitamini (%75,4), B₂ vitamini (%109,1), B₅ vitamini (%89,0), B₆ vitamini (%87,5), B₁₂ vitamini (%110,0) ve folik asit (%88,5) alımlarının ise önerileri karşıladığı saptanmıştır.

Günlük diyetle vitamin alımlarına bakıldığında, B₁ vitamini, B₂ vitamini, B₃ vitamini, B₅ vitamini, B₆ vitamini ve B₁₂ vitaminleri açısından erkekler ve kadınlar arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,01$, $p < 0,001$).

Tablo 6.4.1.2. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları vitamin değerleri ve önerileri karşılama durumu

Vitaminler	Alınan		Önerilen		Karşılanan		p	Toplam (n=100) X±SS
	Erkek (n=50)	Kadın (n=50)	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın		
	X±SS	X±SS			%	%		
A Vitamini (µg)	1120,2±849,5	1209,0±1129,5	750	650	149,3	186,0	0,654	1164,6±995,3
E Vitamini (mg)	14,1±5,9	12,9±6,1	13	11	108,4	117,2	0,314	13,5±6,1
C Vitamini (mg)	124,5±46,5	136,3±68,1	110	95	113,1	129,4	0,314	130,4±58,3
B ₁ Vitamini/Tiamin (mg)	0,9±0,2	0,8±0,3	1,2	1,1	79,1	75,4	0,003*	0,9±0,2
B ₂ Vitamini/Riboflavin (mg)	1,3±0,3	1,2±0,5	1,3	1,1	107,5	109,1	0,001*	1,3±0,4
B ₃ Vitamini/Niasin (mg)	30,8±8,2	23,8±8,7	16	12	192,5	198,3	<0,001**	27,3±9,2
B ₅ Vitamini (mg)	4,9±1,1	4,4±2,0	5	5	99,9	89,0	0,003*	4,7±1,6
B ₆ Vitamini (mg)	1,3±0,2	1,1±0,3	1,3	1,3	99,2	87,5	0,001*	1,2±0,3
B ₁₂ Vitamini (µg)	5,2±2,9	4,4±3,8	4	4	130,0	110,0	0,002*	4,8±3,4
Folik Asit (µg)	313,7±85,7	292,0±112,1	330	330	95,1	88,5	0,281	302,9±99,8

*p<0,01 , **p<0,001

Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları mineral değerleri ve önerileri karşılama durumu Tablo 6.4.1.3.'de verilmiştir. Erkeklerin günlük sodyum (%287,4) ve fosfor (%228,7) alımlarının önerilerin üzerinde, demir (%118,1), kalsiyum (%92,1), magnezyum (%97,3) ve çinko (%85,7) alımlarının önerileri karşıladığı, potasyum (%61,1) alımlarının ise önerilerin altında olduğu saptanmıştır. Kadınların günlük sodyum (%230,7) ve fosfor (%182,9) alımlarının önerilerin üzerinde, kalsiyum (%81,5), magnezyum (%90,6) ve çinko (%80,0) alımlarının önerileri karşıladığı, demir (%66,2) ve potasyum (%53,9) alımlarının ise önerilenin altında olduğu belirlenmiştir.

Günlük demir, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve çinko alımları açısından erkekler ile kadınlar arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$, $p<0,01$).

Tablo 6.4.1.3. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları mineral değerleri ve önerileri karşılama durumu

Mineraller	Alınan		Önerilen		Karşılanan		p	Toplam (n=100) X±SS
	Erkek (n=50)	Kadın (n=50)	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın		
	X±SS	X±SS			%	%		
Demir (mg)	13,0±3,0	10,6±2,9	11	16	118,1	66,2	<0,001**	11,8±3,2
Sodyum (mg)	4202,0±1326,1	3557,8±1482,4	1500	1500	287,4	230,7	0,024*	3879,9±1436,3
Potasyum (mg)	2874,7±562,6	2536,9±742,6	4700	4700	61,1	53,9	0,012*	2705,8±677,1
Kalsiyum (mg)	874,8±281,4	774,5±286,8	950	950	92,1	81,5	0,024*	809,6±290,1
Magnezyum (mg)	340,7±78,8	271,8±71,0	350	300	97,3	90,6	<0,001**	306,3±82,3
Fosfor (mg)	1258,0±278,9	1006,3±304,4	550	550	228,7	182,9	<0,001**	1132,2±316,8
Çinko (mg)	12,0±3,1	8,8±2,5	14	11	85,7	80,0	<0,001**	10,4±3,2

*p<0,05 , **p<0,01

6.4.2. Bireylerin fruktoz tüketim kaynaklarına ilişkin veriler

Bireylerin fruktoz tüketim sıklıklarına ilişkin veriler tablo 6.4.2.1’de verilmiştir. Şeker tüketim sıklığına bakıldığında, erkeklerin %54,0’ünün, kadınların ise %34,0’ünün her gün şeker tükettikleri görülmüştür. Şeker tüketiminin yaş grupları ile karşılaştırılmasında, 31-50 yaş arası bireylerin (%64,9) daha çok şeker tükettiği belirlenmiştir.

Erkeklerin %18,0’inin, kadınların ise %20,0’sinin her gün bal, reçel, pekmezden en az birini tükettikleri belirlenmiştir. Yaş gruplarına bakıldığında her gün bal, reçel ve pekmezin en fazla 51-65 yaş arası bireyler (%33,3) tarafından tüketildiği saptanmıştır.

Her gün taze meyve tüketen bireyler arasında kadınların (%48,0) ve 31-50 yaş arası bireylerin (%43,2) daha fazla yer aldığı saptanmıştır. Kuru meyve tüketimleri değerlendirildiğinde ise kadınların (%84,0) ve 31-50 yaş arası bireylerin (%78,4) daha fazla kuru meyve tüketimleri olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin asitli ve alkolsüz gazlı/gazsız içecek tüketimleri incelendiğinde, her iki içecek grubu tüketiminin erkeklerde (sırasıyla %66,0 ve %80,0) ve 18-30 yaş arası bireylerde (sırasıyla %72,2 ve %79,6) daha fazla olduğu görülmüştür.

Çikolata tüketim sıklıklarına bakıldığında, kadınların (%94,0) ve 18-30 yaş arası bireylerin (%94,4) daha fazla çikolata tükettiği saptanmıştır. Kadınların tümü, erkeklerin ise %86,0’sının kek, pasta, bisküvi ve kurabiye çeşitlerinden en az birini tükettiği ve bu yiyeceklerin en fazla 18-30 yaş arası bireyler (%96,3) tarafından tüketildiği saptanmıştır.

Bireylerin tatlı tüketimleri incelendiğinde, sütlü tatlıların daha çok kadınlar (%88,0) ve 18-30 yaş arası bireyler (%88,9); şerbetli tatlıların ise erkekler (%80,0) ve 31-50 yaş arası (%81,1) bireyler tarafından tüketildiği görülmüştür.

Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları

	Cinsiyet				Yaş grupları						Toplam	
	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		18-30 (n=54)		31-50 (n=37)		51-65 (n=9)			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Şeker												
Her gün	27	54,0	17	34,0	23	42,6	18	48,6	3	33,3	44	44,0
Haftada 1-2 kez	5	10,0	3	6,0	3	5,6	4	10,8	1	11,1	8	8,0
Haftada 3-4 kez	3	6,0	1	2,0	3	5,6	1	2,7	-	-	4	4,0
Haftada 5-6 kez	1	2,0	-	-	1	1,9	-	-	-	-	1	1,0
Ayda 2-3 kez	-	-	2	4,0	1	1,9	1	2,7	-	-	2	2,0
Ayda 1 kez ve daha az	-	-	1	2,0	1	1,9	-	-	-	-	1	1,0
Hiç	14	28,0	26	52,0	22	40,7	13	35,1	5	55,6	40	40,0
Bal, reçel, pekmez												
Her gün	9	18,0	10	20,0	7	13,0	9	24,3	3	33,3	19	19,0
Haftada 1-2 kez	19	38,0	18	36,0	20	37,0	14	37,8	3	33,3	37	37,0
Haftada 3-4 kez	10	20,0	4	8,0	7	13,0	5	13,5	2	22,2	14	14,0
Haftada 5-6 kez	2	4,0	-	-	1	1,9	-	-	1	11,1	2	2,0
Ayda 2-3 kez	3	6,0	7	14,0	7	13,0	3	8,1	-	-	10	10,0
Ayda 1 kez ve daha az	2	4,0	6	12,0	7	13,0	1	2,7	-	-	8	8,0
Hiç	5	10,0	5	10,0	5	9,3	5	13,5	-	-	10	10,0

Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam)

	Cinsiyet				Yaş grupları							
	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		18-30 (n=54)		31-50 (n=37)		51-65 (n=9)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Taze meyve												
Her gün	17	34,0	24	48,0	23	42,6	16	43,2	2	22,2	41	41,0
Haftada 1-2 kez	8	16,0	12	24,0	14	25,9	4	10,8	2	22,2	20	20,0
Haftada 3-4 kez	19	38,0	7	14,0	12	22,2	10	27,0	4	44,4	26	26,0
Haftada 5-6 kez	6	12,0	7	14,0	5	9,3	7	18,9	1	11,1	13	13,0
Ayda 2-3 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 1 kez ve daha az	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kuru meyve												
Her gün	2	4,0	6	12,0	3	5,6	4	10,8	1	11,1	8	8,0
Haftada 1-2 kez	15	30,0	13	26,0	12	22,2	14	37,8	2	22,2	28	28,0
Haftada 3-4 kez	2	4,0	10	20,0	8	14,8	3	8,1	1	11,1	12	12,0
Haftada 5-6 kez	1	2,0	3	6,0	1	1,9	3	8,1	-	-	4	4,0
Ayda 2-3 kez	2	4,0	7	14,0	7	13,0	2	5,4	-	-	9	9,0
Ayda 1 kez ve daha az	4	8,0	3	6,0	4	7,4	3	8,1	-	-	7	7,0
Hiç	24	48,0	8	16,0	19	35,2	8	21,6	5	55,6	32	32,0

Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam)

	Cinsiyet				Yaş grupları							
	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		18-30 (n=54)		31-50 (n=37)		51-65 (n=9)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Asitli içecekler												
Her gün	5	10,0	-	-	1	1,9	4	10,8	-	-	5	5,0
Haftada 1-2 kez	15	30,0	5	10,0	12	22,2	6	16,2	2	22,0	20	20,0
Haftada 3-4 kez	4	8,0	7	14,0	7	13,0	4	10,8	-	-	11	11,0
Haftada 5-6 kez	1	2,0	-	-	1	1,9	-	-	-	-	1	1,0
Ayda 2-3 kez	7	14,0	6	12,0	7	13,0	5	13,2	1	11,1	13	13,0
Ayda 1 kez ve daha az	1	2,0	12	24,0	11	20,4	2	5,4	-	-	13	13,0
Hiç	17	34,0	20	40,0	15	27,8	16	43,2	6	66,7	37	37,0
Alkolsüz içecekler												
Her gün	11	22,0	6	12,0	8	14,8	9	24,3	-	-	17	17,0
Haftada 1-2 kez	16	32,0	6	12,0	12	22,2	7	18,9	3	33,3	22	22,0
Haftada 3-4 kez	10	20,0	7	14,0	9	16,7	7	18,9	1	11,1	17	17,0
Haftada 5-6 kez	1	2,0	1	2,0	2	3,7	-	-	-	-	2	2,0
Ayda 2-3 kez	2	4,0	5	10,0	5	9,3	1	2,7	1	11,1	7	7,0
Ayda 1 kez ve daha az	-	-	12	24,0	7	13,0	5	13,5	-	-	12	12,0
Hiç	10	20,0	13	26,0	11	20,4	8	21,6	4	44,4	23	23,0

Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam)

	Cinsiyet				Yaş grupları							
	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		18-30 (n=54)		31-50 (n=37)		51-65 (n=9)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çikolata												
Her gün	4	8,0	10	20,0	11	20,4	3	8,1	-	-	14	14,0
Haftada 1-2 kez	20	40,0	15	30,0	15	27,8	14	37,8	6	66,7	35	35,0
Haftada 3-4 kez	11	22,0	12	24,0	14	25,9	8	21,6	1	11,1	23	23,0
Haftada 5-6 kez	2	4,0	5	10,0	6	11,1	1	2,7	-	-	7	7,0
Ayda 2-3 kez	6	12,0	3	6,0	3	5,6	6	16,2	-	-	9	9,0
Ayda 1 kez ve daha az	2	4,0	2	4,0	2	3,7	2	5,4	-	-	4	4,0
Hiç	5	10,0	3	6,0	3	5,6	3	8,1	2	22,2	8	8,0
Bisküvi, kurabiye, kek ve pasta çeşitleri												
Her gün	2	4,0	3	6,0	4	7,4	1	2,7	-	-	5	5,0
Haftada 1-2 kez	22	44,0	19	38,0	22	40,7	14	37,8	5	55,6	41	41,0
Haftada 3-4 kez	6	12,0	16	32,0	13	24,1	9	24,3	-	-	22	22,0
Haftada 5-6 kez	1	2,0	2	4,0	2	3,7	1	2,7	-	-	3	3,0
Ayda 2-3 kez	6	12,0	6	12,0	7	13,0	3	8,1	2	22,2	12	12,0
Ayda 1 kez ve daha az	6	12,0	4	8,0	4	7,4	6	16,2	-	-	10	10,0
Hiç	7	14,0	-	-	2	3,7	3	8,1	2	22,2	7	7,0

Tablo 6.4.2.1. Bireylerin cinsiyetine ve yaş gruplarına göre fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı dağılımları (devam)

	Cinsiyet				Yaş grupları							
	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)		18-30 (n=54)		31-50 (n=37)		51-65 (n=9)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sütlü tatlılar												
Her gün	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Haftada 1-2 kez	17	34,0	19	38,0	18	33,3	17	45,9	1	11,1	36	36,0
Haftada 3-4 kez	4	8,0	3	6,0	5	9,3	2	5,4	-	-	7	7,0
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	13	26,0	16	32,0	17	31,5	6	16,2	6	66,7	29	29,0
Ayda 1 kez ve daha az	9	18,0	6	12,0	8	14,8	5	13,5	2	22,2	15	15,0
Hiç	7	14,0	6	12,0	6	11,1	7	18,9	-	-	13	13,0
Şerbetli tatlılar												
Her gün	1	2,0	-	-	-	-	1	2,7	-	-	1	1,0
Haftada 1-2 kez	11	22,0	2	4,0	7	13,0	6	16,2	-	-	13	13,0
Haftada 3-4 kez	6	12,0	-	-	1	1,9	4	10,8	1	11,1	6	6,0
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayda 2-3 kez	15	30,0	16	32,0	14	25,9	13	35,1	4	44,4	31	31,0
Ayda 1 kez ve daha az	7	14,0	16	32,0	16	29,6	6	16,2	1	11,1	23	23,0
Hiç	10	20,0	16	32,0	16	29,6	7	18,9	3	33,3	26	26,0

Tablo 6.4.2.2.'de bireylerin cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre fruktoz kaynaklarının günlük tüketim miktarları gösterilmiştir. Bireylerin günlük şeker tüketim ortalaması (çay, bitki çayı ve kahvede tüketilen şeker miktarı dahil) $44,2 \pm 33,7$ g olarak belirlenmiş; erkeklerin ($50,4 \pm 38,0$ g) kadınlara ($33,7 \pm 22,2$ g) kıyasla daha fazla miktarda şeker tükettikleri fakat bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Aynı zamanda 51-65 yaş arası ($55,0 \pm 39,6$ g) ve obez ($56,2 \pm 35,3$ g) bireylerin daha fazla miktarda şeker tükettikleri görülmüştür ($p > 0,05$).

Günlük bal, reçel ve pekmez tüketimleri $15,6 \pm 13,0$ g olan bireyler arasında erkeklerin ($16,7 \pm 13,2$ g), 51-65 yaş arası ($21,5 \pm 14,6$ g) ve hafif şişman kategorisinde ($19,7 \pm 16,0$ g) yer alan bireylerin daha fazla bal, reçel, pekmez tükettiği saptanmıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin günlük meyve tüketim ortalaması $316,2 \pm 173,2$ g olarak hesaplanmış ve kadınların ($324,5 \pm 174,9$ g), 31-50 yaş arası ($324,1 \pm 141,3$ g) ve hafif şişman ($323,9 \pm 193,4$ g) bireylerin daha fazla miktarda meyve tükettiği belirlenmiştir ($p > 0,05$).

Bireylerin alkolsüz gazlı/gazsız içecek tüketim ortalaması $245,6 \pm 193,8$ ml olarak belirlenmiş; erkeklerin istatistiksel açıdan daha fazla alkolsüz gazlı/gazsız içecek (E: $301,6 \pm 211,7$ ml, K: $165,0 \pm 130,7$ ml) tükettikleri bulunmuştur ($p < 0,05$). Aynı zamanda 18-30 yaş arası ($266,1 \pm 203,8$ ml) ve hafif şişman ($274,3 \pm 235,1$ ml) bireylerde ortalama alkolsüz gazlı/gazsız içecek tüketim miktarının daha fazla olduğu görülmüştür ($p > 0,05$).

Günlük çikolata tüketim ortalaması $19,8 \pm 14,0$ g olan bireyler arasında, kadınlar ($20,8 \pm 14,6$ g), 18-30 yaş arası ($22,7 \pm 15,0$ g) ve normal ağırlıklı ($20,7 \pm 14,0$ g) bireylerde daha fazla günlük çikolata tüketimi olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin günlük kek, bisküvi, kurabiye, pasta çeşitleri tüketim ortalaması $41,6 \pm 27,2$ g'dır. Kadınların ($43,5 \pm 29,3$ g), 18-30 yaş arası ($46,2 \pm 30,1$ g) ve normal ağırlıklı ($46,3 \pm 31,1$ g) bireylerin bu besinleri daha fazla tükettikleri belirlenmiştir ($p > 0,05$).

Bireylerin günlük şerbetli tatlı tüketim ortalaması $27,5 \pm 25,2$ g olarak hesaplanmış ve erkeklerin ($36,3 \pm 27,6$ g), 31-50 yaş arası ($36,7 \pm 31,0$ g) ve obez ($46,0 \pm 36,5$ g) bireylerin diğer bireylere göre anlamlı olarak daha fazla şerbetli tatlı tükettiği belirlenmiştir ($p < 0,05$).

Bireylerin günlük sütlü tatlı tüketimleri ortalama $45,2 \pm 29,0$ g'dır. Erkeklerin ($51,6 \pm 32,9$ g) kadınlara göre anlamlı olarak daha fazla miktarda sütlü tatlı tükettiği saptanmıştır ($p < 0,05$). Otuz bir-50 yaş arası ($50,4 \pm 31,0$ g) ve obez ($49,0 \pm 40,5$ g) bireylerin daha fazla günlük sütlü tatlı tüketimi olduğu belirlenmiş, ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).



Tablo 6.4.2.2. Cinsiyet, yaş ve BKİ sınıflamasına göre fruktoz kaynaklarının günlük tüketim miktarları

Değişkenler	Fruktoz Kaynaklarının Günlük Tüketim Miktarları							
	Şeker (g)	Bal, reçel, pekmez (g)	Meyve (g)	Alkolsüz içecekler (ml)	Çikolata (g)	Kek, bisküvi, pasta çeşitleri (g)	Şerbetli tatlılar (g)	Sütlü tatlılar (g)
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS
Cinsiyet	44,2±33,7	15,6±13,0	316,2±173,2	245,6±193,8	19,8±14,0	41,6±27,2	27,5±25,3	45,2±29,0
Erkek	50,4±38,0	16,7±13,2	307,7±172,9	301,6±211,7	18,4±13,2	39,2±24,5	36,3±27,6	51,6±32,9
Kadın	33,7±22,2	14,2±13,0	324,5±174,9	165,0±130,7	20,8±14,6	43,5±29,3	11,8±7,5	39,0±23,3
	p=0,067	p=0,280	p=0,631	p=0,003**	p=0,604	p=0,519	p<0,001***	p=0,005**
Yaş (yıl)								
18-30	37,9±24,1	14,1±13,1	315,5±190,4	266,1±203,8	22,7±15,0	46,2±30,1	18,4±15,2 ^a	45,4±28,7
31-50	51,3±43,3	15,2±12,4	324,1±141,3	244,7±193,8	15,4±11,3	38,6±23,5	36,7±31,0 ^a	50,4±31,0
51-65	55,0±39,6	21,5±14,6	288,8±197,1	107,2±19,2	11,0±1,7	23,9±7,0	29,2±24,6	25,6±12,3
	p=0,385	p=0,308	p=0,863	p=0,419	p=0,064	p=0,106	p=0,042*	p=0,169
BKİ (kg/m²)								
18,5-24,9	37,2±26,4	11,5±7,6	320,2±175,8	237,5±204,6	20,7±14,0	46,3±31,1	17,9±14,9 ^b	47,9±27,5
25,0-29,9	49,3±45,0	19,7±16,0	323,9±193,4	274,3±235,1	19,0±14,4	34,9±19,4	25,2±17,4	37,8±18,8
≥30,0	56,2±35,3	16,4±14,2	297,3±143,2	227,7±88,8	18,8±14,2	40,5±26,9	46,0±36,5 ^b	49,0±40,5
	p=0,281	p=0,360	p=0,844	p=0,770	p=0,682	p=0,459	p=0,032*	p=0,644

a-b: aynı sütunda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark istatistiksel açıdan önemlidir (p<0,05)

*p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

6.4.3. Bireylerin günlük fruktoz ve sukroz tüketim miktarları

Tablo 6.4.3.1.'de bireylerin cinsiyete göre günlük fruktoz ve sukroz tüketim miktarları ile enerji ve karbonhidrattan gelen oranları gösterilmiştir. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları fruktoz miktarı $35,4 \pm 16,4$ g (E: $40,4 \pm 15,4$ g, K: $30,4 \pm 16,0$ g)'dır. Cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, kadınlara kıyasla erkeklerin günlük fruktoz tüketimi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Günlük alınan toplam enerjinin fruktozdan gelen yüzdesi hem erkek hem de kadınlar için %6,7; karbonhidrattan gelen yüzdesi ise erkeklerde %13,8, kadınlarda %13,4 olarak belirlenmiştir ($p > 0,05$).

Bireylerin günlük sukroz tüketimleri ortalama $66,1 \pm 31,4$ g olarak saptanmıştır. Erkeklerin günlük sukroz tüketimleri ($74,7 \pm 30,6$ g), kadınlara kıyasla ($57,5 \pm 30,0$ g) anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Günlük alınan toplam enerjinin sukrozdan gelen yüzdesi erkekler ve kadınlar için sırasıyla %12,3 ve %12,5; karbonhidrattan gelen yüzdesi ise erkeklerde %24,7, kadınlarda %25,4 olarak belirlenmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 6.4.3.1. Bireylerin cinsiyete göre fruktoz ve sukroz tüketim miktarları ile toplam enerji ve karbonhidrattan gelen oranları

Fruktoz ve Sukroz	Erkek	Kadın	p	Toplam
	(n=50)	(n=50)		(n=100)
	X±SS	X±SS		X±SS
Fruktoz (g/gün)	40,4±15,4	30,4±16,0	0,002*	35,4±16,4
Fruktoz (% TE)	6,7±2,0	6,7±3,1	0,986	6,7±2,6
Fruktoz (% CHO)	13,8±4,3	13,4±5,4	0,702	13,6±4,9
Sukroz (g/gün)	74,7±30,6	57,5±30,0	0,006*	66,1±31,4
Sukroz (% TE)	12,3±3,9	12,5±4,9	0,851	12,4±4,4
Sukroz (% CHO)	24,7±6,4	25,4±9,1	0,684	25,1±7,8

TE: Toplam enerji, CHO: Karbonhidrat

*p<0,05

Bireylerin cinsiyete göre günlük fruktoz tüketim dağılımları Tablo 6.4.3.2.'de belirtilmiştir. Erkeklerin %32,0'sinin, kadınların ise %18,0'inin fruktozu günlük 50 g'ın üzerinde tükettikleri belirlenmiş, fakat cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 6.4.3.2.).

Tablo 6.4.3.2. Bireylerin cinsiyete göre günlük fruktoz tüketim dağılımları

	Erkek		Kadın		p	Toplam	
	(n=50)		(n=50)			(n=100)	
	n	%	n	%		n	%
Fruktoz (g/gün)							
≤50	34	68,0	41	82,0	0,165	75	75,0
>50	16	32,0	9	18,0		25	25,0

6.5. Bireylerde Fruktoz Tüketiminin Çeşitli Faktörlere Göre Dağılımı

6.5.1. Fruktoz tüketimi ile sosyodemografik özellikler

Tablo 6.5.1’de bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre günlük fruktoz tüketimleri verilmiştir. Erkeklerin ($40,4 \pm 15,4$) ve evli bireylerin ($38,5 \pm 15,3$ g) günlük fruktoz tüketimleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,01$). Otuz bir-50 yaş arası bireylerin günlük fruktoz tüketimleri ($39,4 \pm 16,2$ g) diğer yaş gruplarında yer alan bireylere kıyasla anlamlı olmasa da daha yüksek saptanmıştır ($p > 0,05$). Bireylerin eğitim durumuna ve mesleklerine göre değerlendirildiğinde, günlük fruktoz tüketimlerinin en fazla lise mezunu ($39,1 \pm 15,3$ g) ve memur bireylerde ($42,9 \pm 5,9$ g) olduğu belirlenmiş, ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 6.5.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre günlük fruktoz tüketimleri

Değişkenler	Fruktoz Tüketimi	
	(g/gün)	
	X±SS	p
Cinsiyet		
Erkek	40,4±15,4	0,002**
Kadın	30,4±16,0	
Yaş (yıl)		
18-30	32,9±16,9	0,171
31-50	39,4±16,2	
51-65	34,1±12,3	
Medeni Durum		
Evli	38,5±15,3	0,045*
Bekar	31,9±17,1	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	35,0±11,3	0,293
Ortaokul	38,4±15,2	
Lise	39,1±15,3	
Üniversite ve üzeri	32,3±17,8	
Meslek		
Memur	42,9±7,8	0,795
İşçi	35,5±17,1	
Ev hanımı	36,6±15,6	
Emekli	40,1±5,9	
Öğrenci	28,6±12,6	

*p<0,05 , **p<0,01

6.5.2. Fruktoz tüketimi ve antropometrik ölçümler

Bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre antropometrik ölçümleri Tablo 6.5.2.1.'de gösterilmiştir. Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan erkeklerin vücut ağırlığı, kas kütlesi, bel çevresi ve bel/kalça oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen erkeklere göre daha yüksek; BKİ, vücut yağ oranı ve kalça çevresinin benzer değerlere sahip olduğu saptanmıştır ($p>0,05$). Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan kadınların ise vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ oranı, kas kütlesi ve kalça çevresinin ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen kadınlara göre daha yüksek; bel çevresi ölçümlerinin benzer; bel/kalça oranlarının ise daha düşük olduğu, ancak bu değişikliklerin istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Bireylerin günlük fruktoz tüketimleri (≤ 50 g ve >50 g) ile antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.5.2.1. Bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik ölçümler	Erkek (n=50)		Kadın (n=50)				Toplam (n=100)		
			Günlük Fruktoz Tüketimi (g)						
	≤50 (n=34)	>50 (n=16)	≤50 (n=41)	>50 (n=9)	≤50 (n=75)	>50 (n=25)	p		
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	p	
Vücut ağırlığı (kg)	84,2±15,0	85,4±13,7	0,787	65,5±11,6	68,2±16,9	0,577	74,0±16,1	79,2±16,8	0,172
Boy (cm)	175,7±6,3	176,4±5,6	0,709	162,9±5,4	162,3±6,9	0,788	168,7±8,6	171,3±9,1	0,197
BKİ (kg/m ²)	27,3±5,0	27,4±4,4	0,929	24,7±4,5	25,8±6,3	0,537	25,9±4,8	26,9±5,1	0,400
Yağ oranı (%)	23,4±8,0	23,7±7,1	0,887	31,6±9,3	32,1±7,1	0,873	26,6±8,7	28,1±8,6	0,438
Kas kütlesi (kg)	60,3±7,0	61,0±6,0	0,721	41,5±3,8	42,8±5,3	0,408	50,0±10,9	54,5±10,6	0,063
Bel çevresi (cm)	96,7±13,3	98,2±11,1	0,701	78,7±10,0	78,1±11,7	0,876	86,8±14,6	91,0±14,8	0,230
Kalça çevresi (cm)	107,9±8,5	108,2±7,1	0,892	103,8±8,9	106,8±10,5	0,377	105,6±8,9	107,7±8,3	0,313
Bel/Kalça oranı	0,89±0,06	0,90±0,05	0,518	0,75±0,06	0,72±0,05	0,208	0,81±0,09	0,84±0,10	0,300

Tablo 6.5.2.2.'de bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketimleri belirtilmiştir. Obez bireylerin (38,1±16,5 g) daha fazla günlük fruktoz tüketimine sahip olduğu bulunmuş, fakat BKİ grupları arasında günlük fruktoz tüketim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 6.5.2.2. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre fruktoz tüketimleri

BKİ (kg/m ²)	Fruktoz Tüketimi (g/gün)		
	Erkek	Kadın	Toplam
	(n=50)	(n=50)	(n=100)
	X±SS	X±SS	X±SS
Normal (18,5-24,9)	41,0±14,8	31,1±17,2	34,8±16,9
Hafif şişman (25,0-29,9)	38,7±15,7	27,9±14,7	34,4±16,0
Obez (≥30,0)	41,7±16,8	31,8±14,9	38,1±16,5
p	0,849	0,825	0,687

6.5.3. Fruktoz tüketimi ve biyokimyasal bulgular

Tablo 6.5.3.1.'de bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri verilmiştir. Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan erkeklerin açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR, ürik asit, ALT, AST, VLDL-K ve trigliserit düzeyleri, ≤50 g/gün fruktoz tüketen erkeklere göre daha yüksek; toplam kolesterol, LDL-K ve HDL-K düzeyleri ise daha düşük saptanmıştır. Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan erkeklerde açlık serum glukoz, insülin ve HOMA-IR düzeylerindeki yükseklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan kadınların açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR, toplam kolesterol ve HDL-K düzeyleri, ≤50 g/gün fruktoz tüketen diğer gruba göre daha yüksek; ürik asit, ALT, AST, LDL-K, VLDL-K ve trigliserit düzeylerinin ise daha düşük olduğu görölmüştür. Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan kadınlarda HDL-K düzeylerindeki yükseklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Tüm bireylerin biyokimyasal parametreleri incelendiğinde, >50 g/gün fruktoz tüketen bireylerin, ≤50 g/gün fruktoz tüketen bireylere kıyasla açlık serum glukoz, insülin, HOMA-IR ve ALT düzeylerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (p<0,05, p<0,01).

Tablo 6.5.3.1. Bireylerin cinsiyet ve fruktoz tüketimlerine göre biyokimyasal bulguları

Biyokimyasal bulgular	Erkek (n=50)		p	Kadın (n=50)		p	Toplam (n=100)		p
	Günlük Fruktoz Tüketimi (g)			Günlük Fruktoz Tüketimi (g)			Günlük Fruktoz Tüketimi (g)		
	≤50 (n=34)	>50 (n=16)		≤50 (n=41)	>50 (n=9)		≤50 (n=75)	>50 (n=25)	
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	
AKG (mg/dl)	94,7±11,0	102,6±12,5	0,040*	89,9±6,6	92,0±5,2	0,391	92,1±9,1	98,8±11,6	0,004**
İnsülin (µIU/ml)	12,6±6,5	17,7±9,0	0,030*	9,8±4,1	11,5±5,6	0,298	11,1±5,5	15,4±8,4	0,025*
HOMA-IR	3,0±1,9	4,5±2,5	0,027*	2,1±0,9	2,5±1,2	0,252	2,5±1,5	3,8±2,3	0,016*
Ürik asit (mg/dl)	5,4±0,9	5,5±0,7	0,857	4,0±1,0	3,9±1,1	0,859	4,6±1,2	5,0±1,1	0,335
ALT (U/L)	23,5±13,3	28,8±11,7	0,187	14,1±11,4	12,5±2,7	0,685	18,4±13,1	22,9±12,3	0,049*
AST (U/L)	18,9±6,4	20,5±5,4	0,405	15,9±4,9	14,7±1,9	0,859	17,2±5,8	18,4±5,2	0,136
T-K (mg/dl)	184,9±34,4	183,6±34,5	0,905	169,5±30,8	172,2±19,7	0,803	176,5±33,2	179,5±30,0	0,685
LDL-K (mg/dl)	131,7±29,8	130,1±35,7	0,863	108,8±30,4	107,7±18,2	0,923	119,2±32,1	122,0±32,0	0,701
HDL-K (mg/dl)	45,5±11,1	43,2±7,0	0,463	58,6±12,1	64,3±5,8	0,048*	52,7±13,3	50,8±12,2	0,539
VLDL-K (mg/dl)	24,6±13,7	30,3±15,1	0,193	17,1±9,8	15,1±5,9	0,559	20,5±12,2	24,8±14,5	0,115
Trigliserit (mg/dl)	122,7±69,2	151,8±75,9	0,186	85,3±48,6	76,1±29,2	0,714	102,3±61,3	124,5±72,5	0,108

AKG: Açlık kan glukozu, T-K:Toplam kolesterol, LDL-K: LDL kolesterol, HDL-K: HDL kolesterol, VLDL-K: VLDL kolesterol

*p<0,05 , **p<0,01

Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre insülin direnci görülme sıklığı Tablo 6.5.3.2.'de belirtilmiştir. Günde 50 g üzeri fruktoz tüketen bireylerde (%64,0) insülin direnci görülme sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). İnsülin direnci olan bireylerin ortalama günlük fruktoz tüketimleri ($39,8\pm 17,6$ g), insülin direnci olmayan bireylere ($32,2\pm 14,9$ g) kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 6.5.3.2. Bireylerin fruktoz tüketimlerine göre insülin direnci görülme sıklığı

	Fruktoz Tüketimi (g/gün)				X±SS
	≤50		>50		
	n	%	n	%	
HOMA-IR					
< 2,7	49	65,3	9	36,0	32,2±14,9
≥ 2,7	26	34,7	16	64,0	39,8±17,6
p	0,018*				0,024*

* $p<0,05$

6.6. Bireylerin Fruktoz Tüketimlerinin Çeşitli Değişkenlerle İlişkisi

6.6.1. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile yaş ve bazı antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Tablo 6.6.1’de gösterilen, bireylerin fruktoz tüketimleri ile yaş ve bazı antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, bel/kalça oranları ($r=0,216$, $p<0,05$) ile fruktoz tüketimleri arasında pozitif yönlü çok zayıf bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 6.6.1. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile yaş ve bazı antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Yaş ve Antropometrik Ölçümler	Fruktoz Tüketimi (g/gün)	
	r	p
Yaş (yıl)	0,115	0,253
Vücut ağırlığı (kg)	0,181	0,072
BKİ (kg/m^2)	0,078	0,441
Yağ oranı (%)	0,140	0,163
Bel çevresi (cm)	0,194	0,054
Kalça çevresi (cm)	0,098	0,333
Bel/kalça oranı	0,216	0,031*

* $p<0,05$

6.6.2. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki

Tablo 6.6.2.'de bireylerin fruktoz tüketimleri ile biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile serum açlık glukoz ($r=0,342$, $p<0,01$), HOMA-IR ($r=0,303$, $p<0,01$) ve ALT ($r=0,294$, $p<0,01$) düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki, insülin ($r=0,203$, $p<0,05$) ve AST ($r=0,211$, $p<0,05$) düzeyleri ile arasında ise pozitif yönlü çok zayıf bir ilişki olduğu belirlenmiştir.

Tablo 6.6.2. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki

Biyokimyasal Parametreler	Fruktoz Tüketimi (g/gün)	
	r	p
Açlık kan glukozu (mg/dl)	0,342	0,001**
Açlık İnsülin (μ IU/ml)	0,203	0,043*
HOMA-IR	0,303	0,002**
Ürik asit (mg/dl)	0,120	0,236
ALT (U/L)	0,294	0,003**
AST (U/L)	0,211	0,035*
Toplam kolesterol (mg/dl)	0,099	0,329
LDL kolesterol (mg/dl)	0,101	0,320
HDL kolesterol (mg/dl)	-0,140	0,165
VLDL kolesterol (mg/dl)	0,162	0,106
Trigliserit (mg/dl)	0,164	0,103

* $p<0,05$, ** $p<0,01$

6.6.3. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki

Bireylerin fruktoz tüketimleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişkinin gösterildiği Tablo 6.6.3.'de, fruktoz tüketimleri ile monosakkarit (g) ($r=0,970$, $p<0,01$) alımları arasında pozitif yönlü çok yüksek bir ilişki, günlük enerji ($r=0,588$, $p<0,01$), karbonhidrat (g) ($r=0,682$, $p<0,01$), disakkarit (g) ($r=0,558$, $p<0,01$) ve lif (g) ($r=0,556$, $p<0,01$) alımları ile arasında pozitif yönlü orta derecede bir ilişki, karbonhidrat (%) ($r=0,403$, $p<0,01$) alımları ile arasında ise pozitif yönlü zayıf bir ilişki olduğu belirlenirken; protein (%) ($r=-0,386$, $p<0,01$) ve yağ (%) ($r=-0,310$, $p<0,01$) alımları ile arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 6.6.3. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile diyetle alınan günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Fruktoz Tüketimi (g/gün)	
	r	p
Enerji (kkal)	0,588	<0,001*
Karbonhidrat (g)	0,682	<0,001*
Karbonhidrat (%)	0,403	<0,001*
Monosakkarit (g)	0,970	<0,001*
Disakkarit (g)	0,558	<0,001*
Lif (g)	0,556	<0,001*
Protein (%)	-0,386	<0,001*
Yağ (%)	-0,310	0,002*

* $p<0,01$

6.6.4. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile fruktoz kaynaklarının günlük tüketimleri arasındaki ilişki

Tablo 6.4.4.'de bireylerin fruktoz tüketimleri ile fruktoz kaynaklarının günlük tüketimleri arasındaki ilişki gösterilmiştir. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile şerbetli tatlılar ($r=0,351$, $p<0,05$), bal, reçel, pekmez ($r=0,330$, $p<0,01$), alkolsüz içecekler ($r=0,309$, $p<0,05$) ve kek, pasta, bisküvi, kurabiye çeşitleri ($r=0,273$, $p<0,05$) ile arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki, meyve ($r=0,526$, $p<0,01$) tüketimleri ile arasında ise pozitif yönlü orta dereceli bir ilişki olduğu saptanmıştır (Tablo 6.4.4).

Tablo 6.6.4. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile fruktoz kaynaklarının günlük tüketimleri arasındaki ilişki

Fruktoz Kaynakları	Fruktoz tüketimi (g/gün)	
	r	p
Şeker (g)	0,077	0,613
Bal, reçel, pekmez (g)	0,330	0,006**
Meyve (g)	0,526	<0,001**
Alkolsüz içecekler (mL)	0,309	0,015*
Çikolata (g)	0,223	0,082
Kek, pasta, bisküvi, kurabiye çeşitleri (g)	0,273	0,014*
Sütlü tatlılar (g)	0,214	0,077
Şerbetli tatlılar (g)	0,351	0,012*

* $p<0,05$, ** $p<0,01$

6.7. Fruktöz Tüketiminin Bazı Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisi

Tablo 6.7.'de fruktoz tüketiminin bazı antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisi incelenmiştir. Günlük fruktoz tüketimi 50 g üzeri olan bireylerin, ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen bireylere göre serum açlık glukoz, HOMA-IR ve trigliserit düzeyleri sırasıyla 1,18, 1,42 ve 1,48 kat daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 6.7. Yüksek fruktoz tüketiminin bazı antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisi

	B	p	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı
Vücut ağırlığı (kg)	0,054	0,352	1,05	0,94-1,18
BKİ (kg/m ²)	0,123	0,513	1,13	0,78-1,63
Vücut yağ oranı (%)	-0,097	0,108	0,90	0,80-1,02
Bel çevresi (cm)	0,093	0,111	0,91	0,81-1,02
Açlık kan glukozu (mg/dl)	0,167	0,029*	1,18	1,01-1,37
Açlık insülin (μ IU/ml)	0,648	0,054	1,91	0,99-3,68
HOMA-IR	0,353	0,008*	1,42	1,09-1,84
Ürik asit (mg/dl)	-0,388	0,286	0,67	0,33-1,38
ALT (U/L)	0,027	0,521	1,02	0,94-1,11
AST (U/L)	0,041	0,620	0,96	0,81-1,13
Toplam kolesterol (mg/dl)	-0,077	0,167	0,92	0,82-1,03
LDL kolesterol (mg/dl)	0,080	0,161	1,08	0,96-1,21
HDL kolesterol (mg/dl)	0,097	0,080	1,10	0,98-1,22
VLDL kolesterol (mg/dl)	1,915	0,052	0,14	0,02-1,02
Trigliserit (mg/dl)	0,398	0,045*	1,48	1,00-2,19

* $p < 0,05$

7. TARTIŞMA

Son yıllarda, sanayileşmiş ve gelişmekte olan ülkelerde kronik hastalıkların yaygınlığında artan eğilim ve nüfusun beslenmesinde fruktoz tüketimindeki artış endişe yaratmaktadır. Yapılan araştırmalar yüksek fruktoz tüketimi ile obezite, NAFLD, metabolik sendrom gibi kronik hastalıklar arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Bu olası ilişkiyi araştırmak ve oluşum mekanizmalarının tamamıyla anlaşılması için günümüzde birçok klinik ve deneysel çalışmalar yürütülmektedir (5,32,111).

Sağlıklı yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisini incelenmek amacıyla yürütülen bu çalışmanın sonuçları literatür ile karşılaştırılarak tartışılmıştır.

7.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bireylerin yaş ortalamaları $32,8 \pm 11,0$ yıldır. Eğitim düzeyleri ve mesleki durumları incelendiğinde, erkeklerin %36'sının, kadınların ise yarısından fazlasının (%62,0) üniversite ve üzeri eğitim seviyesine sahip olduğu, erkek ve kadınların neredeyse tamamının (sırasıyla %86,0, %82,0) herhangi bir sektörde çalıştıkları belirlenmiştir (Tablo 6.1.1.). Erkeklerin %42,0'si, kadınların ise %16,0'si sigara kullanmaktadır. Bireylerin yalnızca %6,0'si alkol tüketmektedir (Tablo 6.1.2.).

7.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

“Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECS)”nün yayınladığı veri tabanına göre, dünya genelinde 2016 yılındaki obezite oranları sırasıyla ABD’de %40, Şili’de %34,4, Meksika’da %33,3, Yeni Zelanda’da %31,6, Birleşik Krallık’ta %26,2, Kore’de %5,5 ve Japonya’da %4,2 olarak bildirilmiştir (112). DSÖ’ye göre, dünya genelinde 2016 yılında 18 yaş üstü yetişkinlerin %39’u fazla kilolu, %13’ü ise obezdir (37). Ülkemizde ise 1990 yılında yetişkin nüfusta obezite prevalansı %18,8 (kadınlarda %28,5 ve erkeklerde %9) iken, 2010’da %36’ya yükselmiştir (kadınlarda %44 ve erkeklerde %27) (113). TURDEP-II çalışmasında ülkemizde obezite sıklığı %32 olarak bulunmuştur (114). “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)” verilerine göre, 19 yaş ve üzeri bireylerin BKİ ortalaması erkeklerde $26,4 \pm 4,5$ kg/m²,

kadınlarda $28,9\pm 6,4$ kg/m² olarak belirlenmiş ve bireylerin %30,3'ünün (kadın %41, erkek %20,5) obez, %34,6'sının (E: %39,1, K: %29,7) hafif şişman olduğu saptanmıştır (115).

Çalışmamızda BKİ ortalaması erkeklerde $27,3\pm 4,8$ kg/m², kadınlarda $24,9\pm 4,8$ kg/m² bulunmuştur (Tablo 6.2.1.). Bireylerin %46,0'sının normal ağırlıklı, %30,0'unun hafif şişman, %22,0'sinin ise obez olduğu saptanmıştır (Tablo 6.2.2.). Verilere bakıldığında, BKİ ortalamasının erkeklerde Türkiye'deki ortalamalara göre benzer, kadınlarda ise daha düşük olduğu ve literatürün aksine bireylerin neredeyse yarısının (%46,0) normal ağırlık sınıfında yer aldığı belirlenmiştir. Bu durumun, çalışmamızın az sayıda bireyle yapılmış olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

7.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

İnsülin direnci, periferik dokuların hücre beslenmesi ve glukoz homeostazının sürdürülmesi için etkili bir hormon olan insülinin fizyolojik tepkisinin azalması ile karakterize metabolik bir durumdur (116). İnsülin direncinin etiyolojisi genetik ve çevre faktörleri de dahil olmak üzere çok faktörlüdür. Epidemiyolojik çalışmalar insülin direncinin, vücudun tüm metabolizmasını etkilediği için, tip 2 diyabet ile birlikte hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, koroner kalp hastalığı gibi bir dizi kronik hastalığın temeli olduğunu göstermektedir (117). Çalışmalarda bireysel insülin direncini tahmin etmek için, basitlik ve tekrarlanabilirlik gibi özelliklerinden dolayı HOMA-IR indeksi kullanılmaktadır (118).

“NHANES 2005-2010” verileri kullanılarak, 2742 Amerikalı yetişkin birey üzerinde yapılan bir çalışmada, hafif şişman erkeklerde insülin direnci saptanırken, kadınlarda insülin direnci varlığı görülmemiştir (119). Mazidi ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada, beden kütle indeksi ile HOMA-IR arasında anlamlı ve pozitif bir ilişkili bulunmuştur (120). Bangladeş'te, 955 diyabetik olmayan yetişkin bireylerde insülin direnci sıklığını belirlemeyi amaçlayan kesitsel bir çalışmada ise diyabetik olmayan obez bireylerde insülin direnci sıklığının çok yüksek (%60,2) olduğu saptanmıştır (121).

Çalışmamızda literatüre benzer sonuçlar ortaya konmuştur. İnsülin direnci görülme sıklığının erkeklerde (%64,3) ve obez bireylerde (%45,2) daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo 6.3.2.).

7.4. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketimleri

Vücudun fizyolojik dengesinin sağlanmasında ve sağlığın korunmasında, öğün tüketim sıklığı ile birlikte enerji, karbonhidrat, protein, yağ ve diğer mikro besin öğelerinin günlük alım miktarları da etkilidir. “Türkiye Beslenme Rehberi”ne göre, enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranları sırasıyla %45-60, %10-20, %20-35; yağdan gelen enerjinin ise %10’u (tercihen %7-8) doymuş yağlar, %12-15’i tekli doymamış yağlar ve %7-10’u çoklu doymamış yağlardan karşılanması önerilmektedir (107).

İspanyol popülasyonunun beslenme durumlarını inceleyen bir çalışmada, bireylerin aldıkları günlük enerjinin %39,1’inin karbonhidrattan, %17,2’sinin proteinden, %41,1’inin yağdan ve yağdan gelen enerjinin ise %11,3’ünün doymuş yağlardan karşılandığı belirlenmiştir (122). Türk toplumunun kalp sağlığını inceleyen “Türk Erişkinlerde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF)” çalışmasında, yetişkinlerin besinlerden aldıkları günlük enerjinin %53,3’ünün karbonhidrat, %33,0’ünün yağ ve %13,7’sinin proteinden geldiği saptanmıştır (123).

Çalışmamızda ise bireylerin günlük aldıkları enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%49,5±7,9) önerilerin alt sınırına yakın, proteinden gelen yüzdesi (%14,3±4,9) önerilen aralıkta, yağdan gelen yüzdesi (%35,9±7,2) ve doymuş yağ asitlerinden (%14,7±2,8) gelen yüzdesinin önerilerin üzerinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 6.4.1.1.). Bu durum çalışmamızdaki bireylerin düşük karbonhidrat ve yüksek yağ içeren besinleri daha fazla miktarda tükettiklerini düşündürmektedir.

7.5. Bireylerin Fruktoz Tüketim Kaynaklarına İlişkin Veriler

Yaygın olarak meyveler, bazı sebzeler ve bal başlıca doğal fruktoz kaynaklarıdır. Fakat fruktoz tüketimi günümüzde çoğunlukla besinlere eklenen sukroz ve/veya mısır nişastasından endüstriyel işlemlerle üretilen YFMSŞ gibi ticari ürünlerden sağlanmaktadır. YFMSŞ, hemen hemen tüm alkolsüz içecekler, reçeller,

kahvaltılık gevrekler ve fırınlanmış ürünlerde kullanılan en yaygın gıda bileşenlerinden biri haline gelmiştir (60,124).

ABD’de tüketilen diyetsel fruktoz kaynaklarını inceleyen ve 21483 birey üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada, en çok tüketilen fruktoz kaynakları alkolsüz içecekler (%30,1), kek ve atıştırmalık gibi işlenmiş gıdalar, ekmekler/tahıllar (%21,5), meyve/sıkma meyve suları (%19,4) ve şeker/tatlılar (%10,8) şeklinde sıralanmıştır (125). Hollanda’da yapılan bir çalışmada, 3817 bireyin toplam fruktoz tüketimini en çok alkolsüz içeceklerden, daha sonra sırasıyla meyve suları, meyveler, kek ve kurabiyelerden sağladığı belirlenmiştir (126). İstanbul’daki bir üniversitede yapılan çalışmada, 357 bireyin günlük fruktoz tüketim kaynakları incelenmiş ve bireylerin her gün çoktan aza doğru şekerli içecek, meyve ve tatlı/unlu mamüller tükettikleri bulunmuştur (127).

Çalışmamızda ise bireylerin fruktoz kaynağı olarak her gün sırasıyla çoktan aza doğru şeker (%44,0), taze meyve (%41,0), bal, reçel, pekmez (%19,0), alkolsüz içecekler (%17,0) ve çikolata (%14,0) tükettikleri saptanmıştır (Tablo 6.4.2.1.). Aynı zamanda bireylerin meyve, bal, reçel, pekmez, alkolsüz içecekler, şerbetli tatlılar ve kek, pasta, bisküvi, kurabiye çeşitleri tüketimleri ile fruktoz alımları arasında pozitif ilişki belirlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 6.6.4.). Fakat literatürde bu bulgu ile ilgili çalışmalara rastlanılmamıştır.

Son yıllarda fruktozun etkileri üzerine yapılan hem epidemiyolojik çalışmaların meta analizlerinde hem de önemli deneysel ve klinik çalışmalarda, fruktoz alımı daha çok sukroz ve/veya YFMSŞ ile tatlandırılmış alkolsüz içecek tüketimleri üzerine yoğunlaşmıştır (128). Amerikalı yetişkinlerin içecek tüketimlerinin incelendiği bir çalışmada, bireylerin en çok kahve (%52,8) ve ardından alkolsüz içecekleri (%42,9) tükettikleri saptanmıştır (129). Batı Avustralyalı, 16-65 yaş arası 1015 birey üzerinde yapılan başka bir çalışmada, erkeklerin (sırasıyla %40,6 ve 3 bardak/hafta) ve 16-27 yaş arası genç bireylerin (%54,7 ve 3 bardak/hafta) hem tüketim sıklığı hem de tüketim miktarı açısından daha fazla alkolsüz içecek tükettikleri belirlenmiştir (130).

Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda alkolsüz gazlı/gazsız içecek tüketim sıklığının erkeklerde ve 18-30 yaş arası bireylerde daha yüksek olduğu saptanmıştır

(Tablo 6.4.2.1.). Aynı zamanda erkeklerin anlamlı olarak daha fazla miktarda alkolsüz içecek tükettikleri belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo 6.4.2.2.).

7.6. Bireylerin Günlük Fruktoz ve Sukroz Tüketim Miktarları

Günümüzde bulaşıcı olmayan hastalıklar ve obezite riski ile ilişkisi nedeniyle yüksek düzeyde ilave şeker alımı endişe yaratmaktadır (131). DSÖ'nün 2015 yılında yayınladığı kılavuzda günlük şeker alımının (YFMS, sukroz gibi ilave şekerler ve besinlerde doğal olarak bulunan şekerler) toplam enerjinin %10'undan daha az olması gerektiği bildirilmiştir (132). “Amerikan Kalp Derneği (AHA)” ise kadınların ve erkeklerin sırasıyla günlük 100 kkal (25 g) ve 150 kkal'den (36 g) daha fazla ilave şeker tüketmemelerini önermektedir (133).

ABD'de içecek ve besinlerden alınan YFMS ve diğer ilave şekerlerin uzun süreli etkilerini inceleyen bir çalışmada, toplam fruktoz tüketiminin kişi başına 45,7 g/gün'den 53,7 g/gün'e, YFMS tüketiminin ise kişi başına 0,5 g/gün'den 52,4 g/gün'e yükseldiği belirlenmiştir (134). Amerikalı çocuk ve yetişkin bireylerin fruktoz tüketimlerinin incelendiği başka bir çalışmada, toplam 21483 bireyin ortalama 54,7 g/gün fruktoz tükettiği ve fruktozun toplam enerjinin %10,2'sini, karbonhidratın ise %19,7'sini oluşturduğu saptanmıştır. Erkeklerde daha fazla fruktoz tüketimi olmasına rağmen (E:63,4 g, K:46,2 g) toplam enerji ve karbonhidratın fruktozdan gelen yüzdeleri daha az bulunmuştur (sırasıyla E: %10,0, K: %10,5 ve E: %19,6, K: %19,8) (125). Sluik ve ark.'nın yaptığı çalışmada, 7-69 yaş arası 3817 bireyin ortalama fruktoz tüketimi 49 g/gün olarak belirlenmiş ve günlük enerji alımının %9'unu oluşturmuştur (126). Avustralyalı 18-60 yaş arası 28 bireyin 24 saatlik besin tüketim kayıtları incelendiğinde, günlük ortalama fruktoz tüketimi 28,9 g (E: 29,5 g/gün, K: 28,4 g/gün), sukroz tüketimi ise 32,7 g (E: 35,5 g/gün, K: 29,9 g/gün) olarak belirlenmiştir (135).

Çalışmamızda bireylerin günlük diyetleriyle aldıkları ortalama fruktoz ve sukroz miktarı sırasıyla $35,3\pm 16,4$ g ve $66,1\pm 31,4$ g'dır. Günlük alınan toplam enerjinin (E: %6,7, K: %6,7) ve karbonhidratın (E: %13,8, K: %13,4) fruktozdan gelen yüzdesi literatürdeki çalışmalara göre daha az bulunmuştur. Literatürle uyumlu olarak erkeklerin kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha fazla fruktoz ve sukroz tükettikleri

belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo 6.4.3.1). Erkeklerin fruktoz ve sukroz tüketimlerinin daha fazla olması, günlük şeker, bal/reçel/pekmez, alkolsüz gazlı/gazsız içecek ve şerbetli tatlı tüketimlerinin kadınlara kıyasla daha yüksek olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

7.7. Bireylerde Fruktoz Tüketiminin Çeşitli Faktörlere Göre Dağılımı

7.7.1. Fruktoz tüketimi ile sosyodemografik özellikler

Mevcut çalışmalarda, fruktoz tüketiminin (özellikle alkolsüz içeceklerden alınan) cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi gibi sosyodemografik özelliklere göre spesifik değişiklikler gösterdiği bildirilmiştir (130,131,136,137).

ABD popülasyonunda fruktoz tüketiminin incelendiği bir çalışmada, günlük fruktoz tüketiminin ergenlik döneminde yaşla birlikte arttığı, ancak ileri yaşlarda giderek azaldığı ve erkeklerde günlük fruktoz tüketiminin kadınlara kıyasla daha fazla olduğu belirlenmiştir (138). İngiltere’de 9991 birey üzerinde yapılan bir çalışmada, fruktozdan zengin alkolsüz içeceklerin günlük tüketimi daha sık genç yaş grubunda, erkeklerde ve daha düşük eğitim düzeyi olan bireylerde görülmüştür (139). Benzer sonuçlar Mendy ve ark.’nın yaptığı çalışmada da bulunmuştur. Günlük alkolsüz içecek tüketiminin 18-34 yaş arasındaki yetişkinler, erkekler ve lise eğitiminden daha alt kademedeki eğitim seviyesi olan kişiler arasında daha yaygın olduğu saptanmıştır (140). Vos ve ark.’nın yaptığı çalışmada ise alkolsüz içecekler 19-30 yaş arası bireylerde fruktoz tüketiminin neredeyse yarısını oluşturmuştur (%43,9) (125).

Mevcut çalışmalarla tutarlı olarak, çalışmamızdaki erkeklerin kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha fazla fruktoz tükettikleri belirlenmiştir ($p<0,05$). Otuz bir-50 yaş arası ve lise mezunu bireylerin daha fazla günlük fruktoz tüketimine sahip oldukları ancak bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Tablo 6.5.1.). Çalışmamızda literatürün aksine fruktozun en fazla 31-50 yaş arası bireyler tarafından tüketilmesinin nedeni olarak, bu yaş aralığındaki bireylerin çaylarına ekledikleri şeker, meyve, şerbetli ve sütlü tatlı tüketimlerinin diğer yaş aralığındaki bireylere göre daha fazla olması düşünülebilir.

7.7.2. Fruktoz tüketimi ve antropometrik ölçümler

Yüksek fruktoz tüketiminin, günlük beslenmede alınan kalorilerin azaltılmadığı takdirde, vücut ağırlığında artışa neden olduğu bildirilmiştir (134). Bu artışın nedeni, yüksek fruktoz tüketimi sonucu artan enerji alımına, azalan leptin üretimine, yetersiz insülin salgılanmasına ve dolaşımdaki ghrelin düzeylerinin yetersiz baskılanmasına bağlanmıştır. Fruktozun bu dolaşım hormonları üzerindeki etkileri, fruktoz alımındaki artış ile obezite prevalansındaki artış arasında bildirilen ilişkilerin bazılarını açıklamaktadır (47,49).

Light ve ark.'nın sıçanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada, dişi genç sıçanlara 8 hafta boyunca su, glukoz (%13), fruktoz (%13), sukroz (%13), YFMS-55 (%13) solüsyonları (24 saat/gün) verilmiş ve YFMS-55 verilen sıçanlarda diğer sıçanlara göre anlamlı olarak daha yüksek kilo artışı belirlenmiştir (141). Benzer sonuçlar Ramos ve ark.'nın yaptığı çalışmada da görülmüştür. Su ve %20 fruktoz çözeltisi verilen sıçanların vücut ağırlığı fruktoz grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (142).

Kanada, Finlandiya, İsveç ve İtalya olmak üzere dört farklı merkezde yapılan bir çalışmada, sağlıklı 66 obez bireye günde 75 g fruktoz ilaveli içecek (303 kkal/gün) verilmiş ve 12 hafta sonunda vücut ağırlığında az da olsa anlamlı bir artış görülmüştür (143). Finlandiya'da yapılan başka bir çalışmada, 20-65 yaş arası, sağlıklı 71 obez bireye 12 hafta boyunca günde 3 kez karbonatlı içecek şeklinde 75 g fruktoz/330 ml (toplam enerjinin %13'ü, 303 kal) verilmiştir. Çalışma sonunda vücut ağırlığı ve bel çevresinde anlamlı artışlar gözlemlenmiştir (144). Meksika'da sukroz ile tatlandırılmış soda tüketiminin vücut ağırlığı ve bel çevresi üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada, sukrozla tatlandırılmış sodanın haftada 1 porsiyondan fazla tüketimi 0,3 kg, günde 1 porsiyonluk artışı ise 1 kg'lık kilo artışı ile ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda sukroz içeren soda tüketiminin günde 1 porsiyon arttırılması bel çevresinde yaklaşık 1 cm artış ile ilişkili bulunmuştur (145). Lowndes ve ark.'nın yaptığı çalışmada, 20-60 yaş arası 355 bireyin on hafta boyunca şekerle tatlandırılmış az yağlı (%1) süt tüketimi sonrası vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ yüzdesi ve bel çevresi ölçümlerinde anlamlı artışlar belirlenmiştir (146).

Çalışmamızda yüksek fruktoz tüketimi olan bireylerin vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, bel çevresi ve bel/kalça oranlarında, normal fruktoz tüketimi olan bireylere göre artış görülmüştür. Ancak bu artışlar istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 6.5.2.1.). Bireylerin bel/kalça oranları ile fruktoz tüketimleri arasında ise pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 6.6.1.). Literatürde belirtildiği üzere, yüksek fruktoz tüketimi açlık sinyallerinin aktivasyonu ve tokluk sinyallerinin baskılanması vasıtasıyla vücut ağırlığını arttırmaktadır. Bu durum, çalışmamızdaki yüksek fruktoz tüketimi olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da artan vücut ağırlığının ve dolayısıyla BKİ, yağ oranı, bel çevresi ve bel/kalça oranlarındaki artışın sebebini açıklayabilir.

7.7.3. Fruktoz tüketimi ve biyokimyasal bulgular

Son yıllarda yapılan meta analizler ve müdahale çalışmaları, fruktozun glisemik kontrol, kan lipitleri, karaciğer enzimleri, ürik asit seviyeleri üzerine olan etkilerini ve obezite, hipertrigliseridemi, metabolik sendrom, NAFLD gibi kronik hastalıkların insidansındaki artış ile fruktoz tüketimi arasındaki ilişkiyi incelemektedir (6,10,35,147).

Hayvan modellerinde deneysel çalışmalar ve insanlar üzerinde kısa süreli beslenme denemeleri, yüksek fruktoz tüketiminin insülin direncine, bozulmuş glukoz toleransına ve hiperinsülinemiye neden olduğunu göstermiştir (148-151).

Kaliforniya’da yapılan bir çalışmada, 32 yetişkin bireye 10 hafta boyunca günlük enerji ihtiyacının %25’ini karşılayacak şekilde glukoz veya fruktoz ile tatlandırılmış 2 ayrı içecek verilmiş ve fruktoz tüketen bireylerin açlık plazma glukoz ve insülin düzeylerinde anlamlı artışlar belirlenmiştir (116). Ter Horst ve ark. tarafından gerçekleştirilen meta analiz çalışmasında, kısa süreli yüksek fruktoz tüketiminin diyabetik olmayan yetişkinlerde periferik ve hepatik insülin direnci gelişimini desteklediği bildirilmiştir (152). Lin ve ark.’nın yaptığı çalışmada ise 1454 adölesan incelenmiş ve fruktozdan zengin alkolsüz içecek tüketimi yüksek insülin direnci ile pozitif ilişkili bulunmuştur (153).

Mevcut çalışmalarla paralel olarak, çalışmamızdaki yüksek fruktoz tüketen bireylerin açlık serum glukoz, insülin ve HOMA-IR düzeylerinde anlamlı artışlar belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo 6.5.3.1.). Aynı zamanda bireylerin fruktoz tüketimleri ile açlık serum glukoz, insülin ve HOMA-IR düzeyleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 6.6.2.).

Fruktoz diğer karbonhidratlara göre daha fazla lipojeniktir ve glukozun aksine fosfofruktokinaz yolundan geçmeden trigliserit sentezi için gerekli olan gliserol-3-fosfata dönüştürülebilmektedir (5). Artmış intrahepatik lipit içeriği, VLDL üretimini uyarmakta ve bu da artan trigliserit ve LDL-K konsantrasyonlarına yol açmaktadır (154). Bu nedenle, literatürde yüksek fruktoz tüketiminin karaciğerde artan de novo lipojenez ve hepatik trigliserit sentezi ile serum toplam kolesterol, trigliserit, VLDL-K ve LDL-K düzeylerini arttırdığı (35,36,96), fakat HDL-K düzeyleri üzerindeki etkisinin çelişkili olduğu bildirilmiştir (92,155).

BKİ 26-40 kg/m² aralığında olan Danimarkalı 47 bireye 6 ay boyunca günlük 1 litre tüketilecekleri şekilde 4 ayrı içecek (sukroz ile tatlandırılmış standart kola, aspartam ile tatlandırılmış diyet kola, standart kola ile izokalorik olan süt ve su) verilmiş ve 6 ay sonunda düzenli standart kola tüketen bireylerin açlık serum trigliserit düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (63). Almanya'da gerçekleştirilen prospektif, randomize, tek kör bir müdahale çalışmasında, 20 sağlıklı birey 4 hafta boyunca 150 g fruktoz veya 150 g glukoz tüketmiş ve fruktoz tüketen bireylerin açlık plazma trigliserit düzeyleri anlamlı olarak artmıştır (156). Brezilya'da yapılan 12 seçilmiş müdahalenin meta analizinde, fruktoz tüketiminin (>7 gün) ergen ve yetişkinlerin postprandiyal serum trigliserit düzeyleri üzerinde etkisi değerlendirilmiş ve yüksek fruktoz tüketiminin (50-182 g, >7 gün), yapısında fruktoz içermeyen diğer karbonhidratlarla kıyaslandığında, daha yüksek serum trigliserit konsantrasyonlarına neden olduğu sonucuna varılmıştır (157).

Çalışmamızda ise yüksek fruktoz tüketen bireylerin açlık serum trigliserit düzeyleri, normal fruktoz tüketimi olan bireylere göre istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da daha yüksek belirlenmiştir ($p>0,05$) (Tablo 6.5.3.1.).

Zhang ve ark.'nın gerçekleştirdiği yirmi dört çalışmanın bir meta analizinde, yüksek fruktoz tüketiminin toplam kolesterol, VLDL-K, LDL-K düzeylerinde anlamlı bir artışa neden olduğu ve pozitif ilişki gösterdiği fakat HDL-K düzeyleri üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir (158). Kaliforniya'da, 18-40 yaş arası, BKİ 18-35 kg/m² olan 48 yetişkin birey 12 gün boyunca diyetlerine ek olarak her gün ana öğünlerle birlikte enerji gereksiniminin %25'ini karşılayan glukoz, fruktoz veya YFMŞ ile tatlandırılmış içecekleri tüketmiştir. Çalışma sonunda, fruktoz ve YFMŞ tüketen bireylerin açlık LDL-K düzeylerinde anlamlı artışlar gözlemlenmiştir (159). Avustralya'da, 18-60 yaş arası, sağlıklı 14 bireye birer hafta aralıklarla 3 ayrı izokalorik içecek sabah açlık durumunda (50 g fruktoz/300 ml su, 50 g glukoz/300 ml su, 50 g sukroz/300 ml su) verilmiştir. Günlük enerjinin yaklaşık %8'ini karşılayan tek doz 50 g/gün akut fruktoz tüketiminin, aynı doz glukoz veya sukroza kıyasla, açlık toplam kolesterol ve LDL-K seviyelerinde anlamlı bir artışa neden olduğu saptanmıştır (136).

Çalışmamızda yüksek fruktoz tüketen bireylerin açlık serum toplam kolesterol, VLDL-K ve LDL-K düzeyleri, normal fruktoz tüketimi olan bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu yükseklikler istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 6.5.3.1.). Literatürdeki çalışmalarda yüksek fruktoz tüketiminin HDL-K düzeyleri üzerindeki etkisi çelişkili olup, çalışmamızda yüksek fruktoz tüketen erkeklerde ve tüm bireylerde HDL-K düzeyleri anlamlı olmasa da daha düşük ($p>0,05$), kadınlarda ise anlamlı olarak daha yüksek belirlenmiştir ($p<0,05$). Yüksek fruktoz tüketen kadınlarda anlamlı HDL-K yüksekliğinin, fruktoz tüketimlerinden bağımsız ve fiziksel olarak aktif olmalarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Literatürde insülin direnci varlığında lipolizin artması sonucu serum trigliserit ve LDL-K seviyelerinde artış, HDL-K düzeylerinde ise düşüş olduğu bildirilmiştir (160). Bu nedenle, çalışmamızdaki yüksek fruktoz tüketen erkeklerde ve tüm bireylerde HDL-K düzeylerinin daha düşük olması yüksek insülin direnci varlığı ile ilişkili olabilir.

Fruktoz, metabolizması sırasında ürik asit üreten tek yaygın karbonhidrattır. Fruktozun bir ürik asit öncüsü olan AMP'yi arttırarak ve ksantin-hipoksantin oluşumu ile ürik asit sentezini indüklediği bilinmektedir (44,67). Bu nedenle

çalışmalar, yüksek fruktoz tüketiminin daha yüksek açlık ve postprandiyal serum ürik asit konsantrasyonları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (71,72,161).

Choi ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, 20 yaş üzeri 14761 birey incelenmiş ve hem yapay (alkolsüz içecekler vb.) hem de doğal (sıkma meyve suları vb.) fruktoz açısından zengin içeceklerin yüksek tüketimi artan serum ürik asit seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur (162). Benzer şekilde, NAFLD tanılı 427 yetişkin birey incelenmiş ve artan fruktoz tüketiminin yüksek serum ürik asit düzeyleri ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (163). Fruktozun diyabetik ve diyabetik olmayan bireylerde serum ürik asit konsantrasyonları üzerindeki etkilerini değerlendiren meta analiz çalışmasında, ≥ 7 gün yüksek fruktoz alımının serum ürik asit düzeylerini arttırdığı saptanmıştır (164). Bruun ve ark. tarafından 47 birey üzerinde yapılan bir çalışmada, 6 ay boyunca her gün sukroz ile tatlandırılmış alkolsüz içecek tüketiminin dolaşımdaki ürik asit düzeylerini anlamlı olarak yükselttiği belirlenmiştir (165). Sağlıklı Çinli bireylerde yapılan randomize, çift kör bir çalışmada, 18 sağlıklı birey 2 gruba ayrılmış, bireylerden 8 saatlik gece açlığı sonrası glukoz (%25 glukoz/300 ml) ve fruktoz solüsyonlarını (%23 fruktoz/300 ml) 5 dakika içinde içmeleri istenmiştir. Bir haftalık arınma periyodundan sonra, gruplar yer değiştirmiş ve çalışma tekrarlanmıştır. Sonuç olarak, fruktoz tüketiminden sonra serum ürik asit düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (166).

Çalışmamızda ise yüksek fruktoz tüketimi olan bireylerin serum ürik asit düzeylerinde, normal fruktoz tüketimi olan bireylere göre artış görülmüştür. Ancak bu artış istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 6.5.3.1.).

Metabolik sendromun hepatik belirtisi olarak görülen NAFLD, kronik karaciğer hastalıklarının en sık nedenini temsil etmektedir. Son yıllarda NAFLD prevalansındaki dramatik artış, daha fazla sedanter yaşam tarzı ile birlikte YFMS gibi ilave şeker eklenmiş hazır yiyecek ve içeceklerin artan tüketimine bağlanmıştır (167). Fruktozun de novo lipojenezi, insülin direncini, oksidatif stresi, bakteriyel aşırı büyümeyi ve inflamasyonu tetikleyerek NAFLD'ye katkıda bulunduğu bildirilmiştir (60-62).

Japonya’da yapılan bir çalışmada, fareler kontrol grubu (standart chow) ve yüksek yağlı-yüksek fruktozlu (349 g/kg fruktoz) diyet grubu olmak üzere 2 gruba ayrılmış ve 16 haftalık çalışma süreci sonunda, yüksek fruktozlu diyetle beslenen farelerin açlık serum ALT ve AST düzeylerinde anlamlı artışlar saptanmıştır (168). Benzer şekilde Meksika’da yapılan başka bir çalışmada, sıçanlara 12 hafta boyunca içme suyunda %30 fruktoz içeren bir diyet verilmiş ve on iki hafta sonunda %30 fruktoz diyeti ile beslenen sıçanların açlık ALT ve AST düzeylerinde anlamlı artışlar görülmüştür (169).

Çalışmamızda yüksek fruktoz tüketen bireylerin serum ALT ve AST düzeyleri, normal fruktoz tüketimi olan bireylere göre daha yüksek bulunmuş, ancak sadece ALT düzeyindeki yüksekliğin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo 6.5.3.1.). Aynı zamanda bireylerin fruktoz tüketimleri ile serum ALT ve AST düzeyleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Bulgularımız, yüksek fruktoz tüketiminin hepatik enzimlerin artışına neden olan faktörlerden biri olabileceğini göstermekte ve hepatik enzimleri arttırarak karaciğerde fonksiyonel bir hasar oluşturabileceğini düşündürmektedir.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sağlıklı yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisinin incelenmesini amaçlayan bu çalışmanın sonuçları;

1. Erkeklerin yaş ortalaması $36,6 \pm 12,2$ yıl, kadınların $29,1 \pm 8,2$ yıl, toplam bireylerin yaş ortalaması $32,8 \pm 11,0$ yıldır.
2. Bireylerin %53'ü evli, %43'ü bekar.
3. Bireylerin yaklaşık yarısı (%49,0) üniversite ve üzeri eğitim seviyesine sahiptir.
4. Bireylerin neredeyse tamamı (%84,0) herhangi bir sektörde çalışmaktadır.
5. Erkeklerin ortalama vücut ağırlığı $84,5 \pm 14,5$ kg, kadınların $66,0 \pm 12,5$ kg; BKİ değerleri ise sırasıyla $27,3 \pm 4,8$ kg/m² ve $24,9 \pm 4,8$ kg/m²'dir.
6. BKİ sınıflamasına göre bireylerin %46,0'sinin normal, %30'unun hafif şişman ve %22,0'sinin obez sınıfında yer aldığı belirlenmiştir.
7. Bireylerin biyokimyasal bulguları laboratuvar referans aralıkları ile karşılaştırıldığında, ortalama açlık serum glukoz, insülin, ürik asit, ALT, AST, toplam kolesterol, VLDL-K, LDL-K ve trigliserit düzeyleri belirtilen referans aralıkları içerisinde iken; HDL-K düzeyleri referans değerinin altında, HOMA-IR düzeyleri ise referans değerinin üzerinde olduğu belirlenmiştir.
8. Erkeklerin serum açlık glukoz, insülin, HOMA-IR, ürik asit, ALT, AST, toplam kolesterol, LDL-K, VLDL-K ve trigliserit düzeyleri kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek iken, kadınlarda erkeklere kıyasla sadece HDL-K düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).
9. İnsülin direnci görülme sıklığının erkeklerde (%64,3) ve obez bireylerde (%45,2) daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$).
10. Fruktoz tüketimi >50 g/gün olan bireylerde (%64,0) insülin direnci görülme sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$).
11. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama günlük fruktoz tüketiminin ($39,8 \pm 17,6$ g) insülin direnci olmayan bireylere göre ($32,2 \pm 14,9$ g) anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).

12. Bireylerin günlük beslenme ile aldıkları fruktoz miktarı $35,4 \pm 16,4$ g olarak belirlenmiş ve kadınlara ($30,4 \pm 16,0$ g) kıyasla erkeklerin ($40,4 \pm 15,4$ g) günlük fruktoz tüketimleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).
13. Evli bireylerin ($38,5 \pm 15,3$ g) ortalama günlük fruktoz tüketimlerinin bekar bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).
14. Fruktoz tüketimi > 50 g/gün olan erkeklerin vücut ağırlığı, kas kütlesi, bel çevresi ve bel/kalça oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen erkeklere göre daha yüksek; BKİ, yağ oranı ve kalça çevresinin benzer değerlere sahip olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$).
15. Fruktoz tüketimi > 50 g/gün olan kadınların vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, kas kütlesi ve kalça çevresi ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen kadınlara göre daha yüksek; bel çevresi ölçümlerinin benzer; bel/kalça oranlarının ise daha düşük olduğu, ancak bu değişikliklerin istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p > 0,05$).
16. Bireylerin günlük fruktoz tüketimleri (≤ 50 g ve > 50 g) ile antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p > 0,05$).
17. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre günlük fruktoz tüketim ortalamaları değerlendirildiğinde, obez bireylerin daha fazla fruktoz tüketimleri olduğu belirlenmiş ve BKİ grupları arasında günlük fruktoz tüketimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ($p > 0,05$).
18. Fruktoz tüketimi > 50 g/gün olan erkeklerin serum açlık glukoz, insülin ve HOMA-IR düzeyleri ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).
19. Fruktoz tüketimi > 50 g/gün olan kadınların sadece serum HDL-K değerleri ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).
20. Fruktoz tüketimi > 50 g/gün olan bireylerin serum açlık glukoz, insülin, HOMA-IR ve ALT düzeyleri ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$).
21. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile bel/kalça oranları arasında pozitif yönlü çok zayıf bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$).

22. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile serum glukoz, HOMA-IR ve ALT düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki, insülin ve AST düzeyleri ile arasında ise pozitif yönlü çok zayıf bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
23. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile monosakkarit(g) alımları arasında pozitif yönlü çok yüksek bir ilişki, günlük enerji, karbonhidrat (g), disakkarit (g) ve lif alımları ile arasında pozitif yönlü orta derecede bir ilişki, karbonhidrat (%) alımları ile arasında ise pozitif yönlü zayıf bir ilişki olduğu belirlenirken; protein (%) ve yağ (%) alımları ile arasında ise negatif yönlü zayıf bir ilişki olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$).
24. Bireylerin fruktoz tüketimleri ile şerbetli tatlılar, bal, reçel, pekmez, alkolsüz içecekler ve kek, pasta, bisküvi, kurabiye çeşitleri ile arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki, meyve tüketimleri ile arasında ise pozitif yönlü orta dereceli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
25. Günlük fruktoz tüketimi 50 g üzeri olan bireylerin, ≤ 50 g/gün fruktoz tüketen bireylere göre serum açlık glukoz, HOMA-IR ve trigliserit düzeyleri sırasıyla 1,18, 1,42 ve 1,48 kat daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Günümüzde fruktoz tüketimi, meyveler ve bazı sebzeler gibi doğal besinlerden ziyade sukroz ve/veya yüksek fruktozlu mısır şurubu gibi yapay olarak tatlandırılmış yiyecek ve içeceklerden sağlanmaktadır. Literatürde gerek meta analiz çalışmaları gerekse deneysel ve klinik çalışmalarda, yüksek fruktoz tüketiminin insülin direnci, MetS, obezite, kardiyovasküler hastalıklar ve hiperürisemi gibi birçok kronik hastalıkların oluşumuna zemin hazırladığı, aynı zamanda var olan hastalıkların ilerlemesine neden olduğu bildirilmiştir.

Yüksek fruktoz tüketiminin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerine ilişkin literatürde var olan kanıtlara rağmen, ülkemizdeki hazır yiyecek ve içeceklerin etiketlerinde toplam karbonhidrat içeriği ve miktarlarına yer verilse de, fruktoz içeriği ve miktarları hakkında bilgi verilmemektedir. Bu nedenle, fruktoz içeren tüm yiyecek ve içeceklerin etiketlerinde fruktoz içeriği belirtilmeli, etiket okuma ve fruktoz tüketimi hakkında toplum bilinçlendirilmelidir.

Ülkemizde yiyecek ve içeceklerdeki fruktoz içeriğinin ayrıntılı bir şekilde açıklanmaması, fruktoz tüketim düzeylerini belirlemede de sınırlama getirmektedir. Tüketilen fruktoz miktarlarını belirlemek için mevcut ulusal ve uluslararası veri tabanları kullanılmakta, ancak bu veri tabanlarında her besinin fruktoz içeriği bulunmamaktadır. Bu nedenle, ulusal veri tabanlarında daha fazla besinin fruktoz içeriğine yer verilmelidir.

Günümüzde özellikle günlük fruktoz tüketimi açısından spesifik bir öneri mevcut değildir. Bu nedenle günlük alınan fruktoz miktarını azaltmak için beslenme rehberlerinde önerilen maksimum şeker tüketim düzeylerine göre günlük beslenmenin düzenlenmesi önerilebilir.



9. KAYNAKLAR

1. Baysal A. Beslenme p. 19-36, Hatiboğlu Yayınları. Ankara, 2011.
2. Akram M, Hamid A. Mini review on fructose metabolism. *Obes Res Clin Pract.* 7(2);89-94, 2013.
3. Richard J, Robert M. Fructose, exercise, and health. *Curr Sports Med Rep.* 9(4);253-258, 2010.
4. Marriott BP, Cole N, Lee E. National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States. *J Nutr.* 139(6);1228-1235, 2009.
5. Kelishadi R, Mansourian M, Heidari-Beni M. Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition.* 30(5);503-510, 2014.
6. Hosseini-Esfahani F, Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpour-Niazi S, Hosseinpanah F, Azizi F. Dietary fructose and risk of metabolic syndrome in adults: Tehran Lipid and Glucose study. *Nutr Metab.* 8(1);50-58, 2011.
7. Brown C, Dulloo A, Montani J. Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *Int J Obes.* 32(Suppl.6);28-34, 2008.
8. Gaby A. Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev.* 10(4);294-306, 2005.
9. Malik VS, Hu FB. Fructose and cardiometabolic health: What the evidence from sugar-sweetened beverages tells us. *J Am Cardiol.* 66(14);1615-1624, 2015.
10. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: recent results and their potential implications. *Ann N Y Acad Sci.* 1190:15-24, 2010.
11. Şahin H. Enerji ve makro besin öğelerinin hesaplanmasında hastalıklara özgü yaklaşımlar p.18-45 İçinde: Mercanlıgil S, Dağ A, editörler. Hastalıklarda Diyet Tedavisi. İstanbul, Yelken Basım, 2013.
12. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Carbohydrates in human nutrition: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. İtalya, 1997.
13. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr.* 61(Suppl 1);5-18, 2007.

14. Wheeler ML, Pi-Sunyer FX. Carbohydrate issues: type and amount. *J Am Diet Assoc.* 108(Suppl 1);34-39, 2008.
15. Thomes PG, Benbow JH, Brandon-Warner E, Thompson KJ, Jacobs C, Donohue TM Jr, et al. Dietary fructose augments ethanol-induced liver pathology. *Nutr Biochem.* 43:141-150, 2017.
16. Lustig RH. Fructose: It's "alcohol without the buzz". *Adv Nutr.* 4(2);226-235, 2013.
17. Iida T, Yamada T, Hayashi N, Okuma K, Izumori K, Ishii R, Matsuo T. Reduction of abdominal fat accumulation in rats by 8-week ingestion of a newly developed sweetener made from high fructose corn syrup. *Food Chem.* 138(2-3);781-785, 2013.
18. Arslan S, Şanlıer N. Fruktöz ve sağlık. *Mersin Univ Sağlık Bilim Derg.* 9:150-158, 2016.
19. Karaoğlu MM. Yüksek fruktozlu mısır şurubu. *Gıda Mühendisliği Derg.* 2011.
20. Mock K, Lateed S, Benedito VA, Tou JC. High-fructose corn syrup-55 consumption alters hepatic lipid metabolism and promotes triglyceride accumulation. *J Nutr Biochem.* 39:32-39, 2017.
21. Rao SS, Attaluri A, Anderson L, Stumbo P. Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath testing. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 5(8);959-963, 2007.
22. Ferraris RP, Choe J, Patel CR. Intestinal absorption of fructose. *Annu Rev Nutr.* 38:41-67, 2018.
23. Douard V, Ferraris. Regulation of the fructose transporter GLUT5 in health and disease. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 925(2);227-237, 2008.
24. Jones HF, Butler RN, Brooks DA. Intestinal fructose transport and malabsorption in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 300(2);202-206, 2011.
25. Noeling J, DiBaise JK. Mechanism of fructose absorption. *Clin Transl Gastroenterol.* 6(11);e120 (2 pages), 2015.
26. Sun SZ, Empie MW. Fructose metabolism in humans-what isotopic tracer studies tell us. *Nutr Metab.* 9(1);89 (15 pages), 2012.

27. Klurfeld DM. Fructose: Sources, metabolism, and health. p.125-129 In: Caballero B, Finglas PM, and Toldrá F, editors. *Encyclopedia of Food and Health*. UK, Elsevier, 2016.
28. Lizuka K. The role of carbohydrate response element binding protein in intestinal and hepatic fructose metabolism. *Nutrients*. 9(2);E181 (12 pages), 2017.
29. Ter Horst KW, Serlie MJ. Fructose Consumption, Lipogenesis, and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*. 9(9);E981 (20 pages), 2017.
30. Tappy L, Lê KA, Tran C, Paquot N. Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition*. 26(11-12);1044-1049, 2010.
31. Keim NL, Havel PJ. Fructose: Absorption and metabolism. p.361-365 In: Caballero B, editors. *Encyclopedia of Human Nutrition (Third Edition)*. UK, Elsevier, 2013.
32. Kolderup A, Svihus B. Fructose metabolism and relation to atherosclerosis, type 2 diabetes, and obesity. *J Nutr Metab*. 2015; article ID 823081 (12 pages), 2015.
33. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Sucrose, high-fructose corn syrup, and fructose, their metabolism and potential health effects: What do we really know?. *Adv Nutr*. 4(2);236-245, 2013.
34. Jang C, Hui S, Lu W, Cowan AJ, Morscher RJ, Lee G, et al. The small intestine converts dietary fructose into glucose and organic acids. *Cell Metab*. 27(2);351-361, 2018.
35. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 120(11);1011-1020, 2009.
36. Edwards CH, Rossi M, Corpe CP, Butterworth PJ, Ellis PR. The role of sugars and sweeteners in food, diet and health: Alternatives for the future. *Trends Food Sci Technol*. 56:158-166, 2016.
37. World Health Organization (WHO), obesity and overweight fact sheet, <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, 2017.

38. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. p.11-19, Ankara, 2018.
39. King C, Lanaspa MA, Jensen T, Tolan DR, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ. Uric acid as cause of metabolic syndrome. *Contrib Nephrol.* 192:88-102, 2018.
40. Dornas WC, de Lima WG, Pedrosa ML, Silva ME. Health implications of high-fructose intake and current research. *Adv Nutr.* 6(6);729-737, 2015.
41. Melanson KJ, Angelopoulos TJ, Nguyen V, Zukley L, et al. High-fructose corn syrup, energy intake, and appetite regulation. *Am J Clin Nutr.* 88(suppl);1738-1744, 2008.
42. Lindqvist A, Baelemans A, Erlanson-Albertsson C. Effects of sucrose, glucose and fructose on peripheral and central appetite signals. *Regul Pept.* 150(1-3);26-32, 2008.
43. Triantafyllou GA, Paschou SA, Mantzoros CS. Leptin and Hormones: Energy Homeostasis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 104(4);914-922, 2011.
44. Li Shufen, Li X. Leptin in normal physiology and leptin resistance. *Sci Bull.* 61(19);1480-1488, 2016.
45. Cummings DE. Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiol Behav.* 89(1);71-84, 2006.
46. Yu Z, Lowndes J, Rippe J. High-fructose corn syrup and sucrose have equivalent effects on energy-regulating hormones at normal human consumption levels. *Nutr Res.* 33(12);1043-1052, 2013.
47. Page KA, Melrose AJ. Brain, hormone and appetite responses to glucose versus fructose. *Curr Opin Behav Sci.* 9:111-117, 2016.
48. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(6);2963-2972, 2004.
49. Yau AMW, McLaughlin J, Gilmore W, Maughan RJ, Evans GH. The Acute Effects of Simple Sugar Ingestion on Appetite, Gut-Derived Hormone Response, and Metabolic Markers in Men. *Nutrients.* 9(2);135 (14 pages), 2017.

50. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol.* 19(1);16-24, 2008.
51. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *AmJ Clin Nutr.* 79(4);537-543, 2004.
52. Lakhan SE, Kirchgessner A. The emerging role of dietary fructose in obesity and cognitive decline. *Nutr J.* 12:114 (12 pages), 2013.
53. Colley DL, Castonguay TW. Effects of sugar solutions on hypothalamic appetite regulation. *Behav Physiol.* 139:202-209, 2015.
54. Melanson KJ, Zuckley L, Lowndes J, Angelopoulos TJ, Rippe JM. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, leptin, ghrelin, and on appetite in lean women. *Nutrition.* 23(2);103-112, 2007.
55. Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM, Hoebel BG. High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol Biochem Behav.* 97(1);101-106, 2010.
56. Bertot LC, Adams LA. The Natural Course of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Mol Sci.* 17(5);E774 (12 pages), 2016.
57. Noomura K, Yamanouchi T. The role of fructose-enriched diets in mechanisms of nonalcoholic fatty liver disease. *J Nutr Biochem.* 23(3);203-208, 2012.
58. Yki-Järvinen H. Nutritional modulation of non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Nutrients.* 7(11);9127-9138, 2015.
59. Jin R, Vos MB. Fructose and liver function—is this behind nonalcoholic liver disease?. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 18(5);490-495, 2015.
60. Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S, Nadeau KJ, Green M, Roncal C, et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 68(5);1063-1075, 2018.
61. Softic S, Cohen DE, Kahn CR. Role of dietary fructose and hepatic de novo lipogenesis in fatty liver disease. *Dig Dis Sci.* 61(5);1282-1293, 2016.
62. Schultz A, Neil D, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Hepatic adverse effects of fructose consumption independent of overweight/obesity. *Int J Mol Sci.* 14(11);21873-21886, 2013.

63. Maersk M, Belza A, Stødkilde-Jørgensen H, Ringgaard S, Chabanova E, Thomsen H, et al. Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *Am J Clin Nutr.* 95(2);283-289, 2012.
64. Schwarz JM, Noworolski SM, Wen MJ, Dyachenko A, Prior JL, Weinberg ME, et al. Effect of a High-Fructose Weight-Maintaining Diet on Lipogenesis and Liver Fat. *J Clin Endocrinol Metab.* 100(6);2434-2442, 2015.
65. Le MT, Frye RF, Rivard CJ, Cheng J, McFann KK, Segal MS. et al. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose on the pharmacokinetics of fructose and acute metabolic and hemodynamic responses in healthy subjects. *Metabolism.* 61(5);641-651, 2012.
66. Lanaspa MA, Tapia E, Soto V, Sautin Y, Sánchez-Lozada LG. Uric acid and fructose: potential biological mechanisms. *Semin Nephrol.* 31(5);426-432, 2011.
67. Ndrepepa G. Uric acid and cardiovascular disease. *Clinica Chimica Acta.* 484:150-163, 2018.
68. Jamnik J, Rehman S, Blanco Mejia S, de Souza RJ, Khan TA, Leiter LA, et al. Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open.* 6(10);e01319 (9 pages), 2016.
69. Sun SZ, Flickinger BD, Williamson-Hughes PS, Empie MW. Lack of association between dietary fructose and hyperuricemia risk in adults. *Nutr Metab.* 7:16 (12 pages), 2010.
70. Mosca A, Nobili V, Vito RD, Crudele A, Scorletti E, Villani A. Serum uric acid concentrations and fructose consumption are independently associated with NASH in children and adolescents. *J Hepatol.* 66(5);1031-1036, 2017.
71. Rodrigues N, Peng M, Oey I, Venn BJ. Glycaemic, uricaemic and blood pressure response to beverages with partial fructose replacement of sucrose. *Eur J Clin Nutr.* 72:1717-1723, 2018.
72. Carran EL, White SJ, Reynolds AN, Haszard JJ, Venn BJ. Acute effect of fructose intake from sugar-sweetened beverages on plasma uric acid: a randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 70(9);1034-1038, 2016.

73. Pan Y, Kong LD. High fructose diet-induced metabolic syndrome: Pathophysiological mechanism and treatment by traditional Chinese medicine. *Pharmacol Res.* 130:438-450, 2018.
74. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 86(4):899-906, 2007.
75. Lee WC, Wu KLH, Leu S, Tain YL. Translational insights on developmental origins of metabolic syndrome: Focus on fructose consumption. *Biomed J.* 14(2):96-101, 2018.
76. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(2):447-452, 2004.
77. Bidwell AJ. Chronic fructose ingestion as a major health concern: is a sedentary lifestyle making it worse? A review. *Nutrients.* 9(6):E549 (16 pages), 2017.
78. Xu X, Zhao CX, Wang L, Tu L, Fang X, Zheng C, et al. Increased CYP2J3 expression reduces insulin resistance in fructose-treated rats and db/db mice. *Diabetes.* 59:997-1005, 2010.
79. Ferder L, Ferder MD, Inserra F. The role of high-fructose corn syrup in metabolic syndrome and hypertension. *Curr Hypertens Res.* 12(2):105-112, 2010.
80. Zhao CX, Xu X, Cui Y, Wang P, Wei X, Yang S, et al. Increased endothelial nitric-oxide synthase expression reduces hypertension and hyperinsulinemia in fructose-treated rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 328:610-620, 2009.
81. Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Am J Clin Nutr.* 78(4):865-872, 2003.
82. Hsieh CC, Liao CC, Liao YC, Hwang LS, Wu LY, et al. Proteomic changes associated with metabolic syndrome in a fructose-fed rat model. *J Food Drug Anal.* 24(4):754-761, 2016.
83. Felice JI, Schurman L, McCarthy AD, Sedlinsky C, Aguirre JI, Cortizo AM. Effects of fructose-induced metabolic syndrome on rat skeletal cells and tissue,

- and their responses to metformin treatment. *Diabetes Res Clin Pract.* 126:202-213, 2017.
84. Bull VJ, Tappy L, Brouns FJPH. Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic. *Nutr Res Rev.* 27(1);119-130, 2014.
 85. Johnston RD, Stephenson MC, Crossland H, Cordon SM, Palcidi E, Cox EF, et al. No difference between high-fructose and high-glucose diets on liver triacylglycerol or biochemistry in healthy overweight men. *Gastroenterology.* 145(5);1016-1025, 2013.
 86. Faeh D, Minehira K, Schwarz, JM, Periasamy R, Park S, Tappy L. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes.* 54(7);1907-1913, 2005.
 87. Marques C. Fructose consumption and its impact on human health: Diet and risk of cardiovascular disease. *Rev Port Cardiol.* 36(12);943-944, 2017.
 88. Hollaender PLB, Ross AB, Kristensen M. Whole-grain and blood lipid changes in apparently healthy adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Am J Clin Nutr.* 102(3);556-572, 2015.
 89. Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 72(5);1128-1134, 2000.
 90. Lé K, Faeh D, Stettler R, Ith M, Kreis R, Vermathen P, et al. A 4-wk highfructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 84(6);1374-1379, 2006.
 91. Swarbrick M, Stanhope K, Elliott S, Graham J, Krauss R, Christiansen M, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *Br J Nutr.* 100(5);947-952, 2008.
 92. Mooradian AD, Smith M, Tokuda M. The role of artificial and natural sweeteners in reducing the consumption of table sugar: A narrative review. *Clin Nutr ESPEN.* 18:2-8, 2017.
 93. Steenson S, Umpleby AM, Lovegrove JA, Jackson KG, Fielding BA. Role of the enterocyte in fructose-induced hypertriglyceridaemia. *Nutrients.* 9(4);349 (15 pages), 2017.

94. Feinman RD, Fine EJ. Fructose in perspective. *Nutr Metab.* 10(1);45 (11 pages), 2013.
95. Teff KL, Grudziak J, Townsend RR, Dunn TN, Grant RW, Adams SH, Keim NL, Cummings BP, Stanhope KL, Havel PJ. Endocrine and metabolic effects of consuming fructose- and glucose-sweetened beverages with meals in obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *J Clin Endocrinol Metab.* 94(5);1562-1569, 2009.
96. De Castro UG, dos Santos RA, Silva ME, de Lima WG, Campagnole-Santos MJ, Alzamora AC. Age-dependent effect of high-fructose and high-fat diets on lipid metabolism and lipid accumulation in liver and kidney of rats. *Lipids Health Dis.* 12:136 (11 pages), 2013.
97. Yoo S, Ahn H, Park YK. High dietary fructose intake on cardiovascular disease related parameters in growing rats. *Nutrients.* 9(1);11 (12 pages), 2017.
98. Elliot SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* 76(5);911-922, 2002.
99. Orlando A, Cazzaniga E, Giussani M, Palestini P, Genovesi S. Hypertension in children: role of obesity, simple carbohydrates, and uric acid. *Front Public Health.* 6(129);1-7, 2018.
100. Malik AH, Akram Y, Shetty S, Malik SS, Yanchou Njike V. Impact of sugar-sweetened beverages on blood pressure. *Am J Cardiol.* 113(9);1574-1580, 2014.
101. Jalal DI, Smits G, Johnson RJ, Chonchol M. Increased fructose associates with elevated blood pressure. *J Am Soc Nephrol.* 21(9);1543-1549, 2010.
102. Forman JP, Choi H, Curhan GC. Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. *J Am Soc Nephrol.* 20(4);863-871, 2009.
103. Baysal A. Beslenme Durumunun Saptanması p.67-142 İçinde: Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioglu S, Mercanlıgil SM, Merdol TK, Pekcan G, Yıldız E, editörler. *Diyet El Kitabı*, Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 6. Baskı, 2011.
104. WHO. Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation. Geneva, Switzerland, 2011.

105. BeBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) for Windows, Stuttgart, Germany; Türkçe Versiyon (Bebis 8), İstanbul, 2017.
106. T.C. Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı. Ulusal Gıda Kompozisyon Veri Tabanı (TÜRKOMP). <http://www.turkomp.gov.tr/database>, 2013.
107. Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2015. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No:1031. Ankara, 2016.
108. Gibson RS. Principles of Nutritional Assessment, Oxford University Press. New York, 2005.
109. Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol and body weight: meta analyses and meta-regression modls of intervention studies. *Am J Clin Nutr.* 88(5);1419-1437, 2008.
110. Kalaycı Ş. SPSS Uygulamalı Çok Değişkenli İstatistik Teknikleri s.166, Asil Yayın Dağıtım Ltd.Şti. Ankara, 2010.
111. White JS. Challenging the fructose hypothesis: new perspectives on fructose consumption and metabolism. *Adv Nutr.* 4(2);246-256, 2013.
112. The Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). Health Statistics 2018, https://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT#, 2018.
113. Erem C. Prevalance of overweight and obesity in Turkey. *IJC Metab Endocr.* 8:38-41, 2015.
114. Satman I, Alagol F, Omer B, Kalaca S, Tutuncu Y, Colak N. ve diğerleri. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP II), 2010.
115. Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010. Sağlık Bakanlığı Yayın No:931, Ankara, 2014.
116. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest.* 119(5);1322-1334, 2009.
117. Sah SP, Singh B, Choudhary S, Kumar A. Animal models of insulin resistance: A review. *Pharmacol Rep.* 68(6);1165-1177, 2016.

118. Leonardo S, Pietro PM, Giovanni G, Salvatore B, Marco D. Metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: insulin resistance in focus. *Metabolism*. 83:225-233, 2018.
119. Liu J, Park YM, Berkowitz SA, Hu Q, Han K, Ortaglia A, et al. Gender differences in the association between food insecurity and insulin resistance among U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2010. *Ann Epidemiol*. 25(9):643-648, 2015.
120. Mazidi M, Katsiki N, Kengne AP, Mikhailidis DP, Banach M. Adiposity mediates the association between whole grain consumption, glucose homeostasis and insulin resistance: findings from the US NHANES. *Lipids Health Dis*. 17(1);219 (9 pages), 2018.
121. Sejooti SS, Naher S, Hoque M, Zaman MS, Rashid HMA. Frequency of insulin resistance in nondiabetic adult Bangladeshi individuals of different obesity phenotypes. *Diabetes Metab Syndr*. 13(1);62-67, 2019.
122. Pocovi-Gerardino G, Correa-Rodríguez M, Callejas-Rubio JL, Ríos-Fernández R, Ortego-Centeno N, Rueda-Medina B. Dietary intake and nutritional status in patients with systemic lupus erythematosus. *Endocrinal Diabetes Nutr*. 65(9);533-539, 2018.
123. Arslan P, Mercanlıgil S, Gökmen Özel H, Çıtak Akbulut G, Dönmez N, Çiftçi H. TEKHARF 2003-2004 taraması katılımcılarının genel beslenme örüntüsü ve beslenme alışkanlıkları. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 34(6);331-339, 2006.
124. Zhang D, Jiao R, Kong L. High dietary fructose: direct or indirect dangerous factors disturbing tissue and organ function. *Nutrients*. 9(4);335 (25 pages), 2017.
125. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C, Welsh J, Blanck HM. Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Medscape J Med*. 10(7);160, 2008.
126. Sluik D, Engelen AI, Feskens EJ. Fructose consumption in the Netherlands: the Dutch National Food Consumption Survey 2007-2010. *Eur J Clin Nutr*. 69(4);475-481, 2015.

127. Doğan B, Yörük N, Öner C, Yavuz G, Oğuz A. Üniversite öğrenci ve çalışanlarının diyabet riski ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi. *Türk Aile Hek Derg.* 21(2);50-55, 2017.
128. Bray G, Popkin BM. Dietary sugar and body weight: Have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes. *Diabetes Care.* 37(4);950-956,2014.
129. An R. Beverage consumption in relation to discretionary food intake and diet quality among US adults, 2003 to 2012. *J Acad Nutr Diet.* 116(1);28-37, 2016.
130. French S, Rosenberg M, Wood L, Maitland C, Shilton T, Pratt IS, Buzzacott P. Soft drink consumption patterns among Western Australians. *J Nutr Educ Behav.* 45(6);525-532, 2013.
131. Slining MM, Popkin BM. Trends in intakes and sources of solid fats and added sugars among U.S. children and adolescents: 1994-2010. *Pediatr Obes.* 8(49);307-324, 2013.
132. World Health Organization (WHO). *Guideline: Sugars intake for adults and children.* Geneva, Switzerland, 2015.
133. Johnson R, Appel L, Brands M, Howard B, Lefevre M, Lustig R, et al; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. Dietary sugars intake and cardiovascular health: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 120(11);1011-1020, 2009.
134. Duffey KJ, Popkin BM. High-fructose corn syrup: Is this what's for dinner?. *Am J Clin Nutr.* 88(6);1722-1732, 2008.
135. Jameel F, Phang M, Wood LG, Garg ML. Acute effects of feeding fructose, glucose and sucrose on blood lipid levels and systemic inflammation. *Lipids Health Dis.* 13:195 (7 pages), 2014.
136. Park S, Pan L, Sherry B, Blanck HM. Consumption of sugar-sweetened beverages among US adults in 6 states: Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2011. *Prev Chronic Dis.* 11:65 (12 pages), 2014.
137. Keim NL, Stanhope KL, Havel PJ. Fructose and high fructose corn syrup p.119-124 In: Caballero B, Finglas PM, Toldrá F, editors. *Encyclopedia of Food and Health.* Elsevier Inc., 2016.

138. Park YK, Yetley EA. Intakes and food sources of fructose in the United States. *Am J Clin Nutr.* 58(5 Suppl);737-747, 1993.
139. Barrett P, Imamura F, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ, Forouhi NG. Sociodemographic, lifestyle and behavioural factors associated with consumption of sweetened beverages among adults in Cambridgeshire, UK: the Fenland Study. *Public Health Nutr.* 20(15);2766-2777, 2017.
140. Mendy VL, Vargas R, Payton M, Cannon-Smith G. Association Between Consumption of Sugar-Sweetened Beverages and Sociodemographic Characteristics Among Mississippi Adults. *Prev Chronic Dis.* 14:137 (8 pages), 2017.
141. Light HR, Tszani E, Gigliotti J, Morgan K, Tou JC. The type of caloric sweetener added to water influences weight gain, fat mass, and reproduction in growing Sprague–Dawley female rats. *Exp Biol Med.* 234:651-661, 2009.
142. Ramos VW, Batista LO, Albuquerque KT. Effects of fructose consumption on food intake and biochemical and body parameters in Wistar rats. *Rev Port Cardiol.* 36(12);937-941, 2017.
143. Matikainen N, Söderlund S, Björnson E, Bogl LH, Pietiläinen KH, Hakkarainen A. Fructose intervention for 12 weeks does not impair glycemic control or incretin hormone responses during oral glucose or mixed meal tests in obese men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 27(6);534-542, 2017.
144. Taskinen MR, Söderlund S, Bogl LH, Hakkarainen A, Matikainen N, Pietiläinen K. Adverse effects of fructose on cardiometabolic risk factors and hepatic lipid metabolism in subjects with abdominal obesity. *J Intern Med.* 282(2);187-201, 2017.
145. Stern D, Middaugh N, Rice MS, Laden F, López-Ridaura R, Rosner B. Changes in sugar-sweetened soda consumption, weight, and waist circumference: 2-year cohort of mexican women. *Am J Public Health.* 107(11);1801-1808, 2017.
146. Lowndes J, Sinnott S, Yu Z, Rippe J. The effects of fructose-containing sugars on weight, body composition and cardiometabolic risk factors when consumed at up to the 90th percentile population consumption level for fructose. *Nutrients.* 6(8);3153-3168, 2014.

147. Kang Y, Kim J. Soft drink consumption is associated with increased incidence of the metabolic syndrome only in women. *Br J Nutr.* 117(2);315-324, 2017.
148. Rho YH, Zhu Y, Choi HK. The epidemiology of uric acid and fructose. *Semin Nephrol.* 31(5);410-419, 2011.
149. Beck-Nielsen H, Pedersen O, Sorensen NS. Effects of diet on the cellular insulin binding and the insulin sensitivity in young healthy subjects. *Diabetologia.* 15(4);289-296, 1978.
150. Aeberli I, Hochuli M, Gerber PA, Sze L, Murer SB, Tappy L, et al. Moderate amounts of fructose consumption impair insulin sensitivity in healthy young men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 36(1);150-156, 2013.
151. McKeown NM, Dashti HS, Ma J, Haslam DE, Kiefte-de Jong JC, Smith CE. Sugar-sweetened beverage intake associations with fasting glucose and insulin concentrations are not modified by selected genetic variants in a ChREBP-FGF21 pathway: a meta-analysis. *Diabetologia.* 61(2);317-330, 2018.
152. Ter Horst KW, Schene MR, Holman R, Romijn JA, Serlie MJ. Effect of fructose consumption on insulin sensitivity in nondiabetic subjects: a systematic review and meta-analysis of diet-intervention trials. *Am J Clin Nutr.* 104(6);1562-1576, 2016.
153. Lin WT, Chan TF, Huang HL, Lee CY, Tsai S, Wu PW, et al. Fructose-rich beverage intake and central adiposity, uric acid, and pediatric insulin resistance. *J Pediatr.* 171:90-96, 2016.
154. Raatz SK, Johnson LK, Picklo MJ. Consumption of honey, sucrose, and high-fructose corn syrup produces similar metabolic effects in glucose-tolerant and-intolerant individuals. *J Nutr.* 145(10);2265-2272, 2015.
155. Tappy L, Morio B, Azzout-Marniche D, Champ M, Gerber M, Houdart S. French recommendations for sugar intake in adults: A novel approach chosen by ANSES. *Nutrients.* 10(8);989 (16 pages), 2018.
156. Silbernagel G, Machann J, Unmuth S, Schick F, Stefan N, Haring HU, et al. Effects of 4-week very-high-fructose/glucose diets on insulin sensitivity, visceral fat and intrahepatic lipids: an exploratory trial. *Br J Nutr.* 106(1);79-86, 2011.

157. Macedo RCO, Vieira AF, Moritz CEJ, Reischak-Oliveira A. Effects of fructose consumption on postprandial TAG: an update on systematic reviews with meta-analysis. *Br J Nutr.* 120(4);364-372, 2018.
158. Zhang YH, An T, Zhang RC, Zhou Q, Huang Y, Zhang J. Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials. *J Nutr.* 143(9);1391-1398, 2013.
159. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol and apolipoprotein-B in young men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 96(10);1596-1605, 2011.
160. Bjornstad P, Eckel RH. Pathogenesis of lipid disorders in insulin resistance: a brief review. *Curr Diab Rep.* 18(12);127 (8 pages), 2018.
161. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA, Lee V, Lam HD, Nunez MV, Chen GX, Keim NL, Havel PJ. A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults. *Am J Clin Nutr.* 101(6);1144-1154, 2015.
162. Choi JW, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum.* 59(1);109-116, 2008.
163. Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy C, Unalp-Arida A, Colvin R, Johnson RJ. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 51(6);1961-1971, 2010.
164. Wang DD, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Chiavaroli L, Ha V, Al Cozma. The effects of fructose intake on serum uric acid vary among controlled dietary trials. *J Nutr.* 142(5);916-923, 2012.
165. Bruun JM, Maersk M, Belza A, Astrup A, Richelsen B. Consumption of sucrose-sweetened soft drinks increases plasma levels of uric acid in overweight and obese subjects: a 6-month randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 69(8);949-953, 2015.
166. Cai W, Li J, Shi J, Yang B, Tang J, Truby H, Li D. Acute metabolic and endocrine responses induced by glucose and fructose in healthy young

- subjects: A double-blinded, randomized, crossover trial. *Clin Nutr.* 37(2);459-470, 2018.
167. Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, Schwarz JM, Lustig RH: The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 7(5);251-264, 2010.
 168. Tsuchiya H, Ebata Y, Sakabe T, Hama S, Kogure K, Shiota G. High-fat, high-fructose diet induces hepatic iron overload via a hepcidin-independent mechanism prior to the onset of liver steatosis and insulin resistance in mice. *Metabolism.* 62(1);62-69, 2013.
 169. Aguilera-Mendez A, Hernandez-Equihua MG, Rueda-Rocha AC, Guajardo-Lopez C, Nieto-Aguilar R, Serrato-Ochoa D, et al. Protective effect of supplementation with biotin against high fructose-induced metabolic syndrome in rats. *57:86-96*, 2018.

10. EKLER

EK-1 Gönüllü Bilgilendirme ve Onay Formu

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME VE ONAY FORMU

Değerli katılımcı,

Bu çalışma bilimsel bir araştırma olup adı “Yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin incelenmesi” dir.

Bu çalışma, sağlıklı yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine olan etkilerini belirlemek amacıyla planlanmıştır. Çalışma 50 kadın ve 50 erkek olmak üzere toplam 100 birey üzerinde yürütülecektir.

Çalışmada, size araştırmacı tarafından anket formu uygulanacak ve bu ankette sağlığınıza ilişkin genel bilgiler, antropometrik ölçümlerinizi, beslenme alışkanlığınız ve beslenme durumunuz değerlendirilecektir. Anket uygulamasının yanı sıra sizden kan örneği de alınacaktır.

Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyebilir ya da katılmayı kabul ettikten sonra, çalışma sorumlusunu bilgilendirmek suretiyle, istediğiniz zaman çalışmadan ayrılabilirsiniz. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size derhal iletilecektir.

Çalışma ile ilgili sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan herhangi bir ücret talep edilmeyeceği gibi, size herhangi bir ödeme de yapılmayacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır. Çalışmaya katıldığınız andan itibaren tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak araştırmanın izleyicileri, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Çalışmadan elde edilecek sonuçlar daha sonra planlanacak çalışmalarda da kullanılabilir.

Yukarıda yer alan tüm açıklamaları okudum. Aşağıda adı, soyadı ve imzası bulunan araştırma sorumlusu tarafından araştırma hakkında yazılı ve sözlü olarak bilgilendirildim. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Araştırmaya dahil olduğumda herhangi bir ücret ödemeyeceğimi ve almayacağımı biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Tel:

Tarih ve imza:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı:

Görevi:

Tel:

Tarih ve imza

EK-2 Hastane İzinleri



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

E-İmzalıdır

Sayı : 31034136-302.08.01-E.33559
Konu : Eda KESKİN
Anket Çalışması

25/09/2017

MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ VATAN KLİNİĞİ BAŞHEKİMLİĞİNE

Enstitümüz Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Eda KESKİN'in, Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından da onaylanmış olan *"Yetişkin Bireylerde Farklı Miktarlarda Fruktöz Tüketiminin Antropometrik Ölçümler ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisinin İncelenmesi"* isimli tez çalışması kapsamındaki çalışmalarını Eylül 2017- Mart 2018 tarihleri arasında Hastanemiz Laboratuvarlarına gelen tüm hastalar üzerinde anket yapmaları hususunda müsaadelerinizi arz ve rica ederim.

Prof.Dr. Nesrin EMEKLİ
Müdür

EKLER:
Etik Kurulu Kararı
Anket Formu

DAĞITIM:
Medipol Koşuyolu Hastanesi
Medipol Vatan Kliniği

Uzayın gauti

T.C. İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
VATAN KLİNİĞİ
Tıbbi Direktör Yard.
İç Hastalıkları
Yardımcı Doç. Dr. Nesrin SOVACI
Dış. Tıp. Fak. No: 87422
Kültür Köyü: 1348922

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Neslin EMEKLİ tarafından 25.09.2017 tarihinde e-İmzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden FB302271X7 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacık Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacık Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr



Sayı : 31034136-302.08.01-E.33561
Konu : Eda KESKİN
Anket Çalışması

25/09/2017

MEDİPOL MEGA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

Enstitümüz Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Eda KESKİN'in, Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından da onaylanmış olan "*Yetişkin Bireylerde Farklı Miktarlarda Fruktöz Tüketiminin Antropometrik Ölçümler ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisinin İncelenmesi*" isimli tez çalışması kapsamındaki çalışmalarını Eylül 2017- Mart 2018 tarihleri arasında Hastanenizin Laboratuvarlarına gelen tüm hastalar üzerinde anket yapmaları hususunda müsaadelerinizi arz ve rica ederim.

Prof.Dr. Nesrin EMEKLİ
Müdür

EKLER:
Etik Kurulu Kararı
Anket Formu

DAĞITIM:
Medipol Koşuyolu Hastanesi
Medipol Vatan Kliniği


Prof. Dr. Nesrin Emecli
Müdür
E-İmza No: 11348940
EGY Medipol

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Nesrin EMEKLİ tarafından 25.09.2017 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 26690C9BX2 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacak Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacak Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

EK-3 Anket Formu

YETİŞKİN BİREYLERDE FARKLI MİKTARLARDA FRUKTOZ TÜKETİMİNİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ ANKET FORMU

Bu çalışma, Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans öğrencisi Eda KESKİN'in yüksek lisans tez çalışması olarak yürütülmektedir. Verilecek bilgiler gizli tutulacak ve bilgiler bu çalışma dışında hiçbir kişi ile paylaşılmayacaktır. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Zaman ayırdığınız ve bu çalışmaya katıldığınız için teşekkür ederim.

A. GENEL BİLGİLER

1. Anket No:
2. Ad Soyad:.....
3. Adres:.....
4. Telefon:.....
5. Yaşınızyıl
6. Cinsiyetiniz
 - I. Erkek
 - II. Kadın
7. Medeni Durumunuz:
 - I. Evli
 - II. Bekar
 - III. Boşanmış
8. Eğitim durumunuz:
 - I. Okur yazar değil
 - II. İlkokul
 - III. Ortaokul
 - IV. Lise
 - V. Üniversite-Yüksekokul
 - VI. Lisansüstü/Doktora
9. Mesleğiniz:
 - I. Ev hanımı
 - II. Memur
 - III. İşçi
 - IV. Serbest meslek
 - V. Emekli
 - VI. Öğrenci
 - VII. Çalışmıyor
 - VIII. Diğer

10. Sigara kullanıyor musunuz?
I. Evet II. Hayır
11. Cevabınız 'Evet' ise, ne sıklıkla ve kaç adet sigara içiyorsunuz?
I. Günde adet
II. Haftada adet
III. Ayda adet
12. Ne kadar süredir sigara içiyorsunuz? ay
13. Alkol kullanıyor musunuz?
I. Evet (.....) II. Hayır
14. Cevabınız 'Evet' ise, ne sıklıkla ve ne kadar alkol tüketiyorsunuz?
I. Günde/haftada/ayda
II. Bardak / Kadeh / Şişe / Kutu
III. Şarap/Bira/Rakı/Diğer (.....)

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

15. Sizce yeterli ve dengeli besleniyor musunuz?
I. Evet II. Hayır III. Bazen
16. Günde kaç ana öğün tüketiyorsunuz?
17. Öğün atlıyor musunuz?
I. Evet II. Bazen III. Hayır
18. Cevabınız "EVET" ise en sık atladığınız öğün hangisidir?
I. Sabah II. Öğle III. Akşam
19. Ara öğün tüketir misiniz?
I. Evet II. Bazen III. Hayır
20. Günde kaç kez ara öğün tüketirsiniz?
21. Gece yemek yeme/atıştırma alışkanlığınız var mıdır?
I. Evet II. Bazen III. Hayır
22. Yapmadığınız veya atladığınız öğünlerin nedeni?
I. Sabah uyanamama
II. İştahsızlık
III. Alışkanlığım yok
IV. Zayıf kalmak için
V. Zaman yetersizliği
VI. Diğer.....
23. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? su bardağı

EK-4 Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Parametreler

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut Ağırlığı (kg)	
Boy (cm)	
BKİ (kg/m ²)	
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	
Vücut Yağ Oranı (%)	
Kas Kütlesi (kg)	
Su Oranı (%)	
Bel Çevresi (cm)	
Kalça Çevresi (cm)	
Bel/Kalça Oranı	

BİYOKİMYASAL ANALİZLER

Açlık kan glukozu (mg/dL)	
Açlık İnsülin (U/L)	
Ürik asit (mg/dL)	
ALT (U/L)	
AST (U/L)	
Toplam kolesterol (mg/dL)	
LDL-kolesterol (mg/dL)	
HDL-kolesterol (mg/dL)	
VLDL-kolesterol (mg/dL)	
Trigliserit (mg/dL)	
HOMA-IR	

EK-5 Besin Tüketim Sıklığı Formu**BESİN TÜKETİM SIKLIĞI KAYIT FORMU**

Tükettiğiniz besinlerin sıklığını belirtiniz. Bir seçeneği işaretleyiniz.

BESİNLER	TÜKETİM SIKLIĞI							
	Her öğün	Her gün	Haftada 1-2 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 kez	Hiç
SÜT VE ÜRÜNLERİ								
Süt - tam yağlı								
Süt- yarım yağlı								
Süt- yağsız								
Yoğurt – tam yağlı								
Yoğurt – yarım yağlı								
Beyaz Peynir								
Kaşar Peynir								
Ayran								
ET ve ET ÜRÜNLERİ								
Kırmızı Et								
Beyaz Et								
Balık								
Deniz Ürünleri								
Şarküteri								
Sakatatlar								
Yumurta								
KURUBAKLAGİLLER VE YAĞLI TOHUMLAR								
Mercimek								
Nohut								
Kuru Fasulye								
Barbunya								
Yağlı tohumlar (Ceviz, fındık vb.)								
SEBZELER VE MEYVELER								
Yeşil yapraklı sebzeler								
Diğer sebzeler								
Konserve sebzeler								
Taze meyveler								
Kuru meyveler								

EKMEK ve DİĞER TAHILLAR								
Beyaz ekmeK								
Kepekli ekmeK								
Çavdar ekmeği								
Yulaf								
Pirinç								
Bulgur								
Makarna, erişte vb.								
Kahvaltılık tahıl ürünleri								
Simit								
Poğaç								
Börek								
YAĞLAR								
Zeytinyağı								
Ayçiçek yağı								
Mısırozü yağı								
Fındık yağı								
Tereyağ								
Margarin, mutfaklık								
Margarin, kahvaltılık								
DİĞER								
Hazır besinler (çorba- konne vb.)								
Hamburger								
Pizza								
Cips patates								
Diğer								

EK-6 Fruktoz Tüketim Sıklığı Formu**FRUKTOZ TÜKETİM SIKLIĞI FORMU**

BESİNLER	TÜKETİM SIKLIĞI								MİKTAR
	Her Öğün	Her gün	Haftada 1-2 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 kez	Hiç	
Şeker, çay									
Şeker, bitki çayı									
Şeker, kahve									
Bal, reçel									
Pekmez									
Taze meyve									
Kuru meyveler									
Hazır meyve suları									
Taze sıkılmış meyve suları									
Kolalı içecekler									
Asitli içecekler (Gazoz vb.)									
Limonata									
Bitter Çikolata									
Sütlü çikolata									
Beyaz Çikolata									
Bisküvi									
Pasta									
Kek çeşitleri									
Kurabiye çeşitleri									
Sütlü tatlılar									
Şerbetli tatlılar									
Sıcak çikolata									
Nescafe çeşitleri									
Diğer(.....)									

EK-7 Besin Tüketim Kayıt Formu

BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

Adı Soyadı:.....

Anket No:.....

Tarih: / /

ÖĞÜNLER	YEMEK VEYA BESİN ADI	MİKTAR
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

EK-8 Laboratuvar Referans Değerleri

Test ismi	Birimi	Referans Aralığı
Açlık kan şekeri	mg/dL	82-115
Ürik asit	mg/dL	3,4-7
Trigliserit	mg/dL	0-200
Toplam Kolesterol	mg/dL	0-200
HDL Kolesterol	mg/dL	<35 Yüksek risk Erkek >55 Risk yok Erkek <45 Yüksek risk Kadın >65 Risk yok Kadın
VLDL Kolesterol	mg/dL	<40
LDL Kolesterol	mg/dL	Sınırdaki 130-159 Yüksek 160-189 Çok yüksek <190
AST (SGOT)	U/L	0-40
ALT (SGPT)	U/L	0-41
İnsülin	µIU/ml	2,6-24,9
HOMA-IR		<2,7

11.ETİK KURUL ONAYI



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.28864
Konu : Etik Kurulu Kararı

23/08/2017

Sayın Eda KESKİN

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz "Yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin incelenmesi" isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ek:
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 23.08.2017 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağımızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 6488625BXF kodu ile doğrulayabilirsiniz.

Istanbul Medipol Üniversitesi
Kavacık Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacık Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yetişkin bireylerde farklı miktarlarda fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin incelenmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Eda KESKİN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Diyetisyen			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	21.08.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	21.08.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
Karar Bilgileri	Karar No: 307	Tarih: 23/08/2017		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “oybirliği” ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ilknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

12.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Eda	Soyadı	Keskin
Doğum Yeri	Denizli	Doğum Tarihi	1992
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	
E-mail	dzt.edakeskin@gmail.com	Tel	

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	İstanbul Medipol Üniversitesi	2015
Lise	Buldan Ali Tunaboğlu Anadolu Lisesi	2010

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	İyi	Orta	Orta

Yabancı Dil Sınav Notu								
KPDS	YDS / YÖKDİL	IELTS	TOFEL IBT	TOFEL PBT	TOFEL CBT	FCE	CAE	CPE
	70,0							

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES puanı (2016-İlkbahar)	74,62	74,84	67,36

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma Becerisi
MS Office Programları	Çok iyi
SPSS	İyi
BEBİS (Beslenme Bilgi Sistemi)	Çok iyi