



**YÜKSEK FRUKTOZLU MISIR ŞURUBU İÇEREN  
ŞEFTALİ NEKTARI TÜKETİMİNİN SIÇANLARDA  
OBEZİTE OLUŞUMUNA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Gülşah ÖZCAN SİNİR**



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**YÜKSEK FRUKTOZLU MISIR ŞURUBU İÇEREN ŞEFTALİ NEKTARI  
TÜKETİMİNİN SIÇANLARDA OBEZİTE OLUŞUMUNA ETKİSİNİN  
ARAŞTIRILMASI**

**Gülşah ÖZCAN SİNİR**

Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR  
(Danışman)

DOKTORA TEZİ  
GIDA MÜHENDİSLİĞİ ANABİLİM DALI

BURSA-2016

**Her Hakkı Saklıdır**

## TEZ ONAYI

Gülşah ÖZCAN SİNİR tarafından hazırlanan “Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu İçeren Şeftali Nektarı Tüketiminin Sıçanlarda Obezite Oluşumuna Etkisinin Araştırılması” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından oy birliği/oy çokluğu ile Uludağ Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı’nda **DOKTORA TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

**Danışman:** Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR

**Başkan :** Prof. Dr. Nevzat ARTIK  
Ankara Üniversitesi Mühendislik Fakültesi  
Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı



**Üye:** Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR  
Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi  
Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı



**Üye:** Prof. Dr. Yakup Sedat VELİOĞLU  
Ankara Üniversitesi Mühendislik Fakültesi  
Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı



**Üye:** Prof. Dr. Gürsel SÖNMEZ  
Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi  
Pataloji Anabilim Dalı



**Üye:** Doç. Dr. Canan Ece TAMER  
Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi  
Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı



**Yukarıdaki sonucu onaylarım**

**Prof. Dr. Ali BAYRAM**

**Enstitü Müdürü**

.././....(Tarih)



**U.Ü. Fen Bilimleri Enstitüsü, tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;**

- tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
  - görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
  - başkalarının eserlerinden yararlanması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
  - atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
  - kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
  - ve bu tezin herhangi bir bölümünü bu üniversite veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı
- beyan ederim.**



19/12/2016

**Gülşah ÖZCAN SİNİR**

## ÖZET

Doktora Tezi

### YÜKSEK FRUKTOZLU MISIR ŞURUBU İÇEREN ŞEFTALİ NEKTARI TÜKETİMİNİN SIÇANLARDA OBEZİTE OLUŞUMUNA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Gülşah ÖZCAN SİNİR

Uludağ Üniversitesi  
Fen Bilimleri Enstitüsü  
Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı

**Danışman:** Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR

Günümüzde gelişmiş ülkelerde çağın hastalığı olarak ifade edilen obezite; bazı kanser türleri gibi birçok hastalığın tetikleyicisi konumundadır. Karbonhidratlar vücudumuza enerji sağlayan bileşenlerin başında gelmekte olup, bu grupta yer alan şekerler, geniş kullanım alanı ile gıda sanayi için ayrı bir öneme sahiptir. Gıda sanayinde sıkça kullanılan toz şeker (sakaroz) yerine son yıllarda daha ucuz olan yüksek fruktozlu mısır şurubunun (YFMS) kullanımı yaygınlaşmıştır. Gıda katkı maddelerindeki değişiklikler, günümüzde hastalıkların besin kaynaklı olup olmadığı tartışmalarını da beraberinde getirmiştir. Bu çalışmada, nişasta bazlı şekerlerden olan YFMS'nin metabolizmada oluşturduğu değişimler ve obezite üzerine olası etkisi Sprague-Dawley cinsi sıçanlar üzerinde (in vivo koşullarda) incelenmiştir. Bu amaçla bileşiminde tatlandırıcı olarak aynı oranlarda (% 10) sakaroz ve YFMS bulunduran şeftali nektarları, deney hayvanı olarak seçilen sıçanların rasyonlarına ilave edilip, günlük olarak tüketimlerine *ad libidum* şartlarda sunulmuştur. Yedi aylık süreçte sıçanlarda kilo kontrolü ve yem tüketimi kontrolü haftalık olarak, şeftali nektarı tüketimi ise günlük olarak ölçülmüştür. Çalışmanın sonunda sıçanların koltukaltı ve göbek çevresi ile boy uzunlukları ölçülmüş, karaciğer, abdominal ve gonadal yağları tartılmıştır. Yapılan ölçümlerden vücut ağırlığı yüzde değişimleri, beden kitle indeksi (BKİ) ve Lee indeks değerleri hesaplanmıştır. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda sıçanlardan kan alımı yapılmış ve biyokimyasal (glukoz, insülin, leptin ve trigliserid) parametreler ayrıca incelenmiştir. Gruplar arasında toplam şeftali nektarı tüketimi, vücut ağırlığı yüzde değişimleri, BKİ, Lee indeks, glukoz, insülin, leptin ve trigliserid değerleri bakımından istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Sıçanların yem tüketimleri ise istatistiksel olarak fark göstermiştir. En fazla tüketim kontrol grubunda gözlenirken, en az yem tüketiminin sakarozlu şeftali nektarı tüketen grupta gerçekleştiği ortaya konmuştur. Bu sonuçlar ışığında, YFMS içeren şeftali nektarının çalışmada yer alan oranda günlük olarak tüketilmesinin obezite oluşumu üzerine sakarozlu meyve nektarından daha fazla katkı sağlamadığı belirlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** yüksek fruktozlu mısır şurubu, obezite, sakaroz, insülin, beden kitle indeksi

**2016, viii + 80 sayfa.**

## ABSTRACT

PhD Thesis

### THE INVESTIGATION OF THE EFFECT OF FORMATION OF OBESITY ON THE CONSUMPTION OF PEACH NECTAR WHICH CONTAINS HIGH FRUCTOSE CORN SYRUP IN RATS

**Gülşah ÖZCAN SİNİR**

Uludag University  
Graduate School of Natural and Applied Sciences  
Department of Food Engineering

**Supervisor:** Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR

Obesity, which expressed as a health problem of the age in developed countries, has been triggering some cancer types and other diseases. Sugars, which are a group of carbohydrates that are one of the leading components in providing energy to our body, have a particular importance for the food industry due to widespread use. In recent years, the usage of high fructose corn syrup (HFCS) is become popular due to its lower cost compared to granulated sugar (sucrose). Changes in food additives have brought the discussion along with whether the food is the source of nowadays diseases or not. In this dissertation, changes in metabolism as a result of HFCS, which is a starch-based sweetener, intake to body were investigated in vivo to understand the role in development of obesity in Sprague-Dawley rats. For this aim, peach nectars, which have either HFCS or sucrose at the same amount (10 %) as sweetener, were added to their daily ration. Peach nectar was not given to a group which fed as a control. During the feeding period, chow consumption and body weight were measured weekly while peach nectar consumption was measured daily. At the end of the study, thoracic circumference, abdominal circumference and body length of rats were measured, hepatic, abdominal and gonadal fats were weighted. Percentage change of body weight, body mass index (BMI) and Lee index were calculated. Blood samples were collected both at the beginning and at the end of study and biochemical parameters (glucose, insulin, leptin and triglyceride) were investigated. There were no statistical differences found in peach nectar consumption, percentage change of body weight, BMI, Lee index, glucose, insulin, leptin and triglyceride between groups. There was a difference determined between chow consumption of groups. The most chow consumed group was control, while the least chow consumed group was sucrose. According to these results, consumption of HFCS containing peach nectar at the given amount in this study is not support the formation of obesity more than consumption of sucrose containing peach nectar.

**Key Words:** high fructose corn syrup, obesity, sucrose, insulin, body mass index

**2016, viii + 80 pages.**

## TEŞEKKÜR

Doktora çalışmamın her sürecinde bana bilgi ve tecrübeleriyle destek olan, sabır ve hoşgörüsünü esirgemeyen, değerli danışman hocam Prof. Dr. Ömer Utku ÇOPUR'a, tezimin her aşamasında desteğini, fikir ve çözümlerini esirgemeyen Doç. Dr. Canan Ece TAMER'e, tez izleme komitemde yer alıp desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Gürsel SÖNMEZ'e, doktora savunma sınavım için değerli vaktini ayıran Prof. Dr. Nevzat ARTIK'a, doktora savunma ve yeterlilik sınavımda yer alan Prof. Dr. Sedat VELİOĞLU'na, çalışmama verdiği tüm desteklerden dolayı Yrd. Doç. Dr. Bige İNCEDAYI'ya, hayvan deneyi ve laboratuvar çalışmalarında bana yardımcı olan Araş. Gör. Dr. Senem SUNA'ya, hayvan deneylerinin yürütülmesi sırasında verdiği destekler için Dr. Deniz BAĞDAŞ ve Yrd. Doç. Dr. Sevda İNAN'a ve deney hayvanlarının beslenmesinde yardımlarını esirgemeyen lisans ve yüksek lisans öğrencilerine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışmanın yer aldığı projeyi finanse eden Uludağ Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri birimine, uygun kafeslerin temin edilmesinde destek sağlayan Türkiye Gıda ve İçecek Sanayii Dernekleri Federasyonuna, Federasyon ile koordinasyonu sağlayan Comart Kurumsal İletişim Hizmetlerine, projeye katkı sağlayan tüm hocalara, Deney Hayvanları Yetiştirme Uygulama ve Araştırma Merkezi müdür ve çalışanlarına da ayrıca teşekkür ederim.

Bu süreçte beni yalnız bırakmayan ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Sercan SİNİR ve kızım Defne SİNİR'e, manevi destekleri için annem Nadire ÖZCAN ve babam Ömer ÖZCAN'a ve bu süreçte yanımda olan tüm yakınlarıma ve arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Gülşah ÖZCAN SİNİR

## İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	i
ABSTRACT .....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
ÇİZELGELER DİZİNİ .....	viii
1. GİRİŞ .....	1
2. KAYNAK ÖZETLERİ .....	3
2.1. Şeftali ve Şeftali Nektarı .....	3
2.2. Şekerler .....	7
2.3. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu.....	9
2.3.1. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu Üretim Aşamaları .....	16
2.3.2. Fruktoz Sindirimi, Emilimi ve Metabolizması .....	18
2.3.3. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu ve Sağlık.....	24
2.3.3.1. Şeker ve kalp hastalıkları .....	25
2.3.3.2. Metabolik - insülin .....	26
2.3.3.3. Obezite .....	28
2.3.3.4. Şeker ve lipitler .....	29
2.3.3.5. Kan basıncı.....	31
2.3.3.6. Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması.....	31
2.3.3.7. Şeker ve beyin.....	33
2.3.3.8. Böbrek .....	34
3. MATERYAL VE YÖNTEM .....	36
3.1. Materyal .....	36
3.1.1. Deney Hayvanları.....	36
3.1.2. Meyve Nektarı ve Yem .....	37
3.2. Yöntem.....	37
3.2.1. Deneme Deseni .....	37
3.2.2. Analiz Yöntemleri.....	37
3.2.2.1. Suda çözünür kuru madde (briks) tayini .....	38
3.2.2.2. Toplam asitlik tayini .....	38
3.2.2.3. Yağ tayini .....	38
3.2.2.4. Karbonhidrat tayini .....	38
3.2.2.4.1. Toplam şeker tayini.....	39
3.2.2.4.2. Nişasta tayini .....	39
3.2.2.5. Protein tayini .....	40
3.2.2.6. Glukoz ve fruktoz tayini.....	41
3.2.2.7. Askorbik asit tayini .....	41
3.2.2.8. Fenolik madde ve antioksidan ekstraksiyonu .....	42
3.2.2.9. Toplam fenolik madde miktarının belirlenmesi.....	42
3.2.2.10. Antioksidan kapasite tayini .....	42
3.2.2.11. Antropometrik ölçümler.....	43
3.2.2.12. Biyokimyasal parametreler .....	43
3.3. İstatistiksel Analiz.....	44



4. BULGULAR VE TARTIŞMA .....	45
4.1. Meyve Suyu ve Yem Analizleri.....	45
4.2. Meyve Nektarı ve Yem Tüketimi .....	47
4.3. Ağırlık Değişimi .....	49
4.4. Antropometrik Parametrelerdeki Değişimler.....	51
4.5. Biyokimyasal Parametrelerdeki Değişimler .....	56
5. SONUÇ .....	58
KAYNAKLAR .....	61
EKLER.....	75
ÖZGEÇMİŞ .....	77



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

BKİ: Beden kitle indeksi

GLUT: Glukoz taşıyıcı protein

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

HPLC: Yüksek basınçlı sıvı kromatografisi

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

YFMS: Yüksek fruktozlu mısır şurubu

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Şeftali nektarı üretim aşamaları .....	7
Şekil 2.2. Glukoz, fruktoz ve sakarozun kimyasal yapısı .....	8
Şekil 2.3. Diyetle alınan toplam fruktozun gıdalardaki % dağılımı.....	14
Şekil 2.4. Mısırdan yüksek fruktozlu mısır surubu eldesi.....	17
Şekil 2.5. Monosakkaritlerin karaciğere taşınması .....	19
Şekil 2.6. Vücuttaki karbondihrat sindirimi yapan organlar ve yardımcı maddeler ..	20
Şekil 2.7. Glukoz ve fruktoz metabolizması .....	23
Şekil 2.8. Fruktozun trigliseride dönüşümü .....	23
Şekil 2.9. Çalışmada kullanılan sıçanın görüntüsü .....	36



## ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 2.1. Şeftalinin kimyasal bileşimi.....	4
Çizelge 2.2. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun tarihsel gelişimi.....	10
Çizelge 2.3. Şekerlerin fiziksel özelliklerinin karşılaştırılması .....	11
Çizelge 2.4. Şekerlerin bileşenlerinin karşılaştırılması .....	13
Çizelge 2.5. Tatlandırıcıların karbonhidrat içerikleri (%)......	14
Çizelge 2.6. Bazı meyve ve sebzelerin şeker içerikleri.....	14
Çizelge 2.7. Monosakkaritlerin emilim hızları .....	19
Çizelge 2.8. Vücudumuzdaki glukoz taşıyıcılarının etki ettiği bölgeler ve glukozu karşı olan ilgi düzeyleri .....	21
Çizelge 4.1. Şeftali nektarlarının fizikokimyasal analiz sonuçları.....	47
Çizelge 4.2. Toplam şeftali nektarı ve yem tüketimi ile üç grup arasındaki ikili karşılaştırmalar.....	50
Çizelge 4.3. Sıçanların vücut ağırlığının, 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7. aylarda başlangıca göre yüzde değişiminin 3 grup arasında karşılaştırılması.....	51
Çizelge 4.4. Sıçanların antropometrik ölçüm değerleri ve gruplar arası ikili karşılaştırmalar.....	55
Çizelge 4.5. 7. ay sonunda kan serumundaki biyokimyasal parametreler .....	57

## 1. GİRİŞ

Beslenme, canlıların gereksinim duydukları enerjiyi sağlamak, dokuların yapım ve onarımında kullanılan maddeleri karşılamak amacıyla dışarıdan bazı maddelerin alınmasıdır. Bu maddeler, vücudun büyümesi, aşınan ve eskiyen hücrelerin onarımı ve yaşamak için gereken enerjinin sağlanmasında kullanılır. Bu amaçlarla vücuda alınan maddelere gıda denmektedir. Yeterli ve dengeli beslenme ise, büyüme, gelişme ve sağlıklı yaşayabilmek için gerekli enerji ve besin öğelerinin, ihtiyacı karşılayacak miktar ve kalitede vücuda alınmasıdır. Yeterli ve dengeli beslenme, kişiyi hastalıklardan koruyan, fiziksel ve sosyal huzuru sağlayan, vücudu büyüten, geliştiren, enerji veren, direnci ve başarıyı arttıran çok önemli bir etmendir (Aksoy 2008).

Kişinin günlük enerji gereksinimi yaş, cinsiyet, çalışma koşulları gibi faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Günlük enerji gereksiniminin % 55-60'ı karbonhidratlardan, % 10-15'i proteinlerden, % 25-30'u yağlardan sağlanmalıdır. İhtiyaçtan fazla alınan enerji yağ olarak depolanır ve depo edilen yağ, enerji yetersizliğinde ihtiyacı karşılamak için kullanılır. Şeker tüketiminin günümüz beslenme alışkanlıklarında yeri oldukça önemlidir. Amerika ziraat bakanlığı, sağlık bölümünün 2005 yılında yayınlamış olduğu bildirmede yeterli ve dengeli beslenmenin gereği olarak meyve, sebze ve kabuklu yemişler gibi doğal besinler ile alınan şekerlerin dışında tatlandırma amacıyla işlenmiş gıdalara dışarıdan eklenen her türlü şekerin miktarının günlük enerji ihtiyacının % 10'unu geçmemesine dikkat edilmesi önerilmiştir (Anonim 2016).

Günümüzde, hazır gıda ve pastane ürünlerinin tüketiminin artmasına bağlı olarak artan karbonhidrat alımı nedeniyle insanlarda bazı rahatsızlıklar ortaya çıkmaya başlamıştır. Özellikle modern çağın hastalıkları olarak ifade edilen obezite ve kanser, ülkemizde ve tüm dünyada görülme sıklığı giderek artan sağlık sorunlarının başında gelmektedir. Son yıllarda gıdalarda kullanımı artan yüksek fruktozlu mısır şurubunun (YFMS) da bu sağlık sorunlarına neden olabileceği öne sürülmektedir. YFMS içeren gıdalar, insan sağlığını oldukça yakından ilgilendiren bir konu haline gelmiş ve

özellikle toplum sağlığının güvence altına alınmasında, konunun araştırılmasının gerekliliği ortaya çıkmıştır.

Konu ile ilgili yapılan çalışmalardan bazılarında YFMŞ'nin çeşitli gıdalar yoluyla vücuda alımının arttığı ve bunun da bazı sağlık sorunlarına neden olabileceği vurgulanmıştır. Ludwig ve ark. (2001)'nin yapmış oldukları çalışmada, soğuk içecek tüketiminin son 50 yıl içerisinde % 500 arttığı ve bu tür içecekleri çocukların da sıklıkla tükettikleri bildirilmiştir. Diğer çalışmalarda ise YFMŞ içeren içeceklerin tüketiminin, 9–17 yaş aralığındaki çocuklarda obezite görülme ihtimalini güçlendirdiği bildirilmiştir (Berkey ve ark. 2004, Wylie-Rosett ve ark. 2004). Obezite ve kilo fazlalığının bir çok sağlık problemini (kalp hastalıkları, diyabet, metabolik sendrom, insülin direnci, hipertansiyon, vd.) de beraberinde getirdiği belirlenmiştir (Rippe ve Angelopoulos 2012).

YFMŞ'nin gıdalarda kullanımının gittikçe yaygınlaşması, tüketiminin obezite ile ilişkilendirilmesi ve obezitenin de Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından dünya çapında salgın bir hastalık olarak değerlendirilmesi konunun ciddiyetini ortaya koymaktadır (Caballero 2007). Bu doktora tez çalışmasında, teorik olarak öne sürülen, ancak bilimsel olarak üzerinde yeterli çalışma yapılmamış YFMŞ tüketimi- obezite ilişkisi ele alınmıştır. Bu amaçla, farklı tatlandırıcı içeren (YFMŞ ve sakaroz) şeftali nektarlarının tüketiminin, Sprague-Dawley cinsi sıçanlarda obezite oluşumu ve gelişimi üzerindeki etkisi incelenmiştir.

Gıda sanayinde, YFMŞ kullanımı son yıllarda oldukça artmış olup çalışma sonunda elde edilecek veriler, bir gıda katkısı olarak YFMŞ kullanımının obezite problemi yaratıp yaratmayacağı konusunda gıda sanayine yol gösterici olacaktır. Genellikle şeker solüsyonları kullanılarak yapılan benzer çalışmaların aksine, bileşiminde YFMŞ bulunan bir mamul (tüetime hazır) gıda kullanılarak çalışmanın yürütülmesi, yapılan diğer araştırmalar içerisinde bir ilki oluşturmaktadır. Ayrıca, elde edilen verilerin YFMŞ'nin metabolizmadaki etki mekanizmasını açıklamaya yardımcı olacak olması, çalışmanın özgünlüğünü ve değerini arttırmaktadır.

## 2. KAYNAK ÖZETLERİ

### 2.1. Şeftali ve Şeftali Nektarı

Şeftali meyvesi (*Prunus persica*), gülgiller (Rosaceae) familyasından; genelde ılıman iklimlerde yetişen, dona dayanıksız olan ve yaz aylarında hasat edilen bir meyvedir. Anavatanı Çin olan şeftali (*Prunus persica* L. Batsch) sert çekirdekli meyve türleri arasında Dünya’da en çok yetiştirilendir (Küden ve Küden 2000). Şeftalinin kimyasal bileşimi Çizelge 2.1’de verilmiştir. Türkiye’de kayıtsızdan sonra yetiştiriciliği en fazla yapılan meyve olmakla birlikte 2014 yılında yaşanan don olayı nedeniyle kayıtsız üretimi beklenenin altında gerçekleşmiş ve şeftali üretimi en çok yapılan meyve olmuştur (TUİK 2016). Dünyada ekonomik anlamda şeftali yetiştiriciliği, ekvatorun güney ve kuzeyinde 25 - 45 enlem dereceleri arasında yapılmaktadır. Dünyada en fazla şeftali üreten ülkeler Çin, İtalya, İspanya, ABD, Yunanistan ve Türkiye olup toplam üretim 31 839,329 tondur (Anonim 2015a). Türkiye’nin toplam şeftali üretimi 642,73 ton (TUİK 2016) olup, bunun % 37,3’ü Bursa’da üretilmektedir (Anonim 2015b). Şeftali taze olarak tüketilmesinin yanı sıra; uzun süre muhafaza edebilmek amacıyla; meyve pulpu, meyve pulpu konsantresi, meyve nektarı, reçel-marmelat, konserve veya kurumuş meyveye işlenmektedir (Köksal 2008).

Türkiye meyve suyu sanayisi, gelişimi açısından değerlendirildiğinde ülkemizin tarıma elverişli coğrafi konumu, sahip olduğu iklimsel olanaklar, genç nüfusu, ekonomideki gelişmelere paralel olarak artan alım gücü, her geçen gün gelişen ve genişleyen dinamik iç pazarı açısından birçok avantaja sahiptir (Anonim 2011).

Meyve nektarı; taze, olgun ve sağlam meyvelerin tekniğine uygun olarak işlenmesiyle elde edilen meyve suyu veya pürenin (pulpun), su, şeker ve asit ilaveleri yapılarak veya yapılmadan ambalajlanması veya ısıl işlem uygulanarak dayanıklı hale getirilmesi ile üretilen bir içecek olarak tanımlanmaktadır (Doyuran ve Gültekin 2002).

Çizelge 2.1. Şeftalinin kimyasal bileşimi (Anonim 2016a)

Bileşen	Birim	100 g'daki Değer
Su	g	88,87
Enerji	kcal	39
Protein	g	0,91
Yağ	g	0,25
Karbonhidrat	g	9,54
Lif	g	1,5
Şeker	g	8,39
Kalsiyum	mg	6
Magnezyum	mg	9
Fosfor	mg	20
Potasyum	mg	190
C Vitamini	mg	6,6
A Vitamini	µg	16
E Vitamini	mg	0,73
K Vitamini	µg	2,6

Bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de meyvelerin işlenmesiyle elde edilen meyve püresi ya da suyu, konsantre ya da pulp şeklinde ara mamüle dönüştürülür. Türk Gıda Kodeksi tanımlarına göre; meyve suyu konsantresi, bir veya daha fazla meyveden elde edilen meyve suyundan, fiziksel yollarla suyun belirli oranlarda uzaklaştırılmasıyla elde edilen ürünü; meyve püresi ise, suyunu uzaklaştırmadan, bütün veya kabuğu soyulmuş meyvenin yenilebilir kısmının elekten geçirilmesiyle elde edilen, fermente olmamış ancak fermente olabilen ürünü temsil etmektedir. Türkiye meyve suyu pazarında en büyük payı meyve nektarları almakta olup, 2010 yılındaki payı % 64 civarındadır (Anonim 2011).

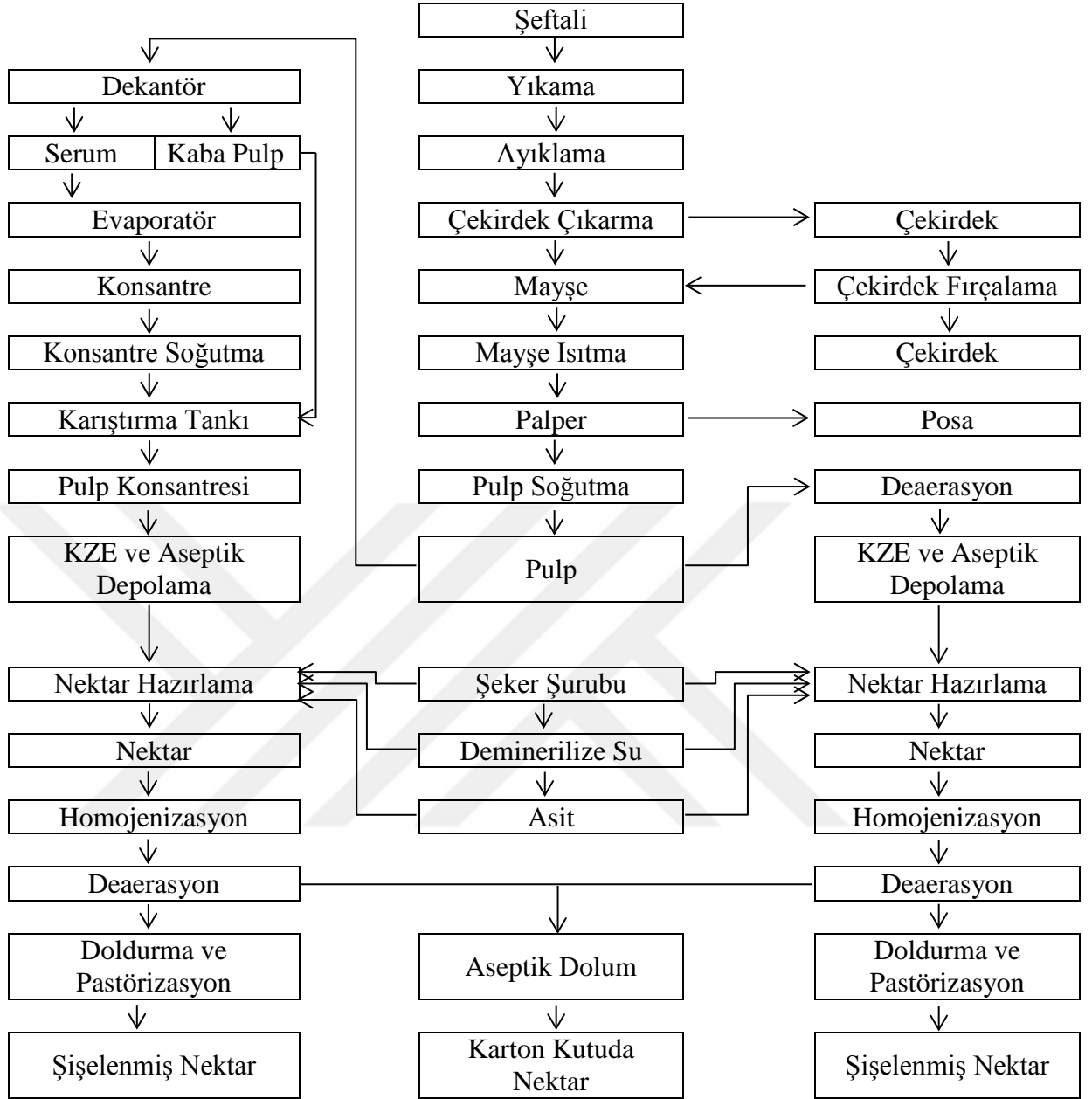
Meyve suyu üretiminde kullanılan meyveler genellikle sınıflandırma sonrası sofralık değeri düşük olan, küçük ve şekilsiz olanlardır. Ancak bozuk, çürük, ezilmiş ve ham meyveler meyve suyu üretiminde kullanılamaz. Üretilen meyve sularının evaporatörlerde suyu uçurularak, kuru madde oranı (briks derecesi) 65-72'ye kadar



(kayısı ve şeftali için pulp konsantresinin kuru madde oranı 25-30'a kadar) çıkarılır ve böylece taşıma, depolama ve muhafazası daha kolay olan meyve suyu konsantresi elde edilir (Gökalp ve ark. 1994).

Pulp üretiminde tüm meyve ezme haline getirileceği için ilk aşamada meyveler titizlikle yıkanmalıdır. Genellikle iki aşamalı yıkama makinası kullanılmakta ve meyveler son olarak basınçlı su ile durulanmaktadır. Kullanılan yıkama makinası meyvenin özelliklerine göre değişmekle beraber genellikle hava çalkalamalı yıkayıcılar veya fırçalı yıkama makinaları tercih edilmektedir. Sonraki aşamada yıkanan meyvelerin çürük ve yeşil olanları ayıklanmakta, çekirdekleri ayrılmakta ve parçalama işlemi yapılmaktadır. Çekirdek ayırma işlemi için kauçuk kaplanmış valsli çekirdek ayıklama makinalarından faydalanılmaktadır. Bazı işletmelerde şeftaliler çekirdekleri çıkartılmadan kabaca ezilir, ısıtılır ve sonra özel bir palper yardımı ile çekirdekler ayrılır. Parçalanmış meyveler (mayşe) enzimatik renk değişimine eğilimli oldukları için hemen 90-95 °C'ye kadar ısıtılıp bu derecede 2-3 dakika tutulmaktadır. Böylece enzimler inaktif olmakta ve bir sonraki aşamadaki ezme işlemi de kolaylaşmaktadır. Bununla birlikte parçalama ve ısıtma arasında geçen sürede oluşabilecek oksidasyonu sınırlamak amacı ile 200-250 mg/kg askorbik asit ilave edilmektedir. Isıtılmış meyveler daha sonraki aşamada ezme (pulp) haline getirilmektedir. Bu amaçla, palper, vidalı pres, desintegratör ve kolloid değirmen gibi ekipmanlar ya tek ya da kombine halde kullanılmaktadır. Eğer şeftali çekirdekleri ısıtmadan önce ayrılmamış ise önce iri delikli uygun nitelikteki palperden geçirilerek çekirdekler uzaklaştırılır ve daha sonra ince palperden geçirilir. İnce palper iki veya üç aşamalı olabilir. İlk aşamada palper eleğinin delik çapı 1-2 mm, ikincisinde 0,4-0,6 mm ve üçüncüsünde 0,2 mm'ye kadar düşmektedir. Bazı işletmelerde palper yerine vidalı presler kullanılırken, bazılarında her ikisi de kullanılmaz. Bu sistemlerde meyveler çekirdeklerinden ayrıldıktan sonra kaba parçalama makinasında parçalanıp, daha sonra hemen ısıtılıp bir kolloid değirmende öğütülerek pulp haline getirilmektedir. Elde edilen pulp ya hemen nektara işlenir veya dayanıklı hale getirilip depolanır. Her iki durumda da nektara işleme yöntemi aynıdır. Nektar üretimi için karıştırma tankına belli oranlarda pulp, su, şeker (şeker şurubu) ve asit ilave edilir. Bu işlem sırasında nektara hava karışmaması için turbo karıştırıcılar

kullanılmalıdır. Pulpun nektara işlenmesinde en önemli nokta pulp oranıdır. Bu oranın içilebilir kıvamın sağlandığı en yüksek düzeyde olması ürünün kalitesinin bir göstergesidir. Nektar elde edildikten sonra homojenizasyon ve deaerasyon işlemleri gerçekleştirilir. Meyve nektarlarında meydana gelen en önemli sorunlardan bir tanesi serum ayrılmasıdır. Ambalaj içerisinde fazlara ayrılarak üstte berrak sıvı kısmın, altta ise katı parçacıkların oluşturduğu tortu tabakasının bulunması ile karakterize olan bu olayın önlenmesi için homejenizasyon işlemi uygulanır. Bu işlemde kolloid değirmenler ve homojenizatörler kullanılarak üründeki katı parçacıkların boyutlarının küçültülmesi amaçlanmaktadır. Deaerasyon işleminin yapılmasındaki amaç ise meyve suyunda bulunan havanın uzaklaştırması ve oluşturabileceği olumsuzlukları önlemektir. Meyve sularında bulunan gazlardan karbondioksit ve azot inert olarak davranabilmekte fakat oksijen başta esmerleşme olmak üzere çeşitli kimyasal reaksiyonlara neden olmaktadır (Cemeroğlu 2009). Oksijenin oluşturabileceği olumsuzlukları önleyebilmek için deaerasyon sonunda meyve suyundaki oksijenin 0,1 ppm düzeyine kadar azaltılması uygun görülmektedir. İçeceklerin deaerasyonunda inert gazla deaerasyon ve vakum altında deaerasyon olmak üzere iki yöntem uygulansa da meyve nektarlarında en çok vakum altında deaerasyon yöntemi kullanılmaktadır. Daha sonra ürünün sunum şekline göre aseptik dolun veya dolun sonrası pastörizasyon işlemleri yapılır (Cemeroğlu 2009). Şeftali pulpundan ve pulp konsantresinden şeftali nektarı üretimi Şekil 2.1’de verilmiştir.



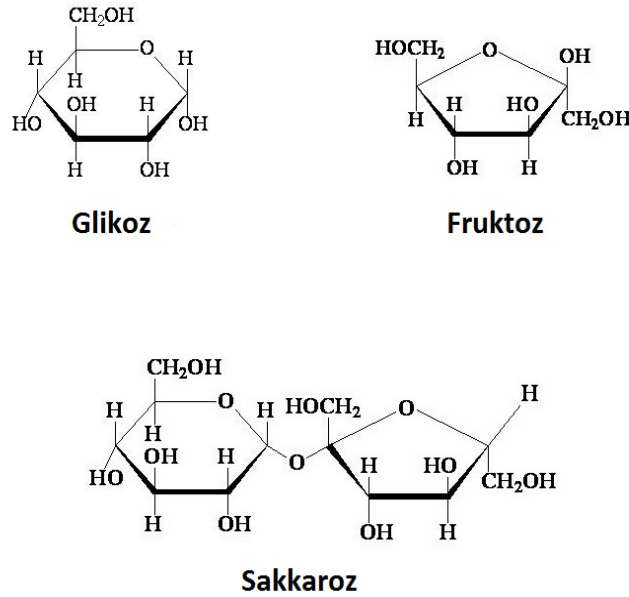
Şekil 2.1. Şeftali nektarı üretim aşamaları (Cemeroğlu 2009)

## 2.2. Şekerler

Şeker insanlığın varlığından beri beslenmenin bir parçası olmuştur. Taş devrinde yabani meyveler, sebzeler ve kabuklu yemişler ile şeker ihtiyacını karşılayan insanlar şekerini glukoz, fruktoz ve sakaroz formunda vücutlarına almışlardır. Uygarlığın gelişmesi ile çeşitli zirai ürünler üretilmeye başlamış ve endüstriyel olarak şeker üretimi de bu aşamada yaygınlaşmıştır. Günümüzde şeker, 123 farklı ülkede şeker kamışı ve şeker pancarından elde edilmektedir.

Sakarozun yapıtaşını eşit orandaki glukoz ve fruktoz oluşturmaktadır. Glukoz ve fruktoz birçok besin maddesinde bulunan altı karbonlu monosakkaritlerdir. Aynı kimyasal formüle ( $C_6H_{12}O_6$ ) sahip olmalarına rağmen, glukoz birinci karbonunda aldehid grubu, fruktoz ise ikinci karbonunda keton grubu bulundurmaktadır (Anonim 2015c).

Sakaroz glukozun 1. karbonu ile fruktozun 2. karbonu arasındaki glikozidik bağ ile bağlanmıştır (Şekil 2.2). Bu glikozidik bağın iki özelliği bulunmaktadır. Birincisi diğer şekerler ile bağlanmayı engelleyerek molekül yapısının uzamasına izin vermemekte, ikincisi ise glukozun ve fruktozun indirgen uçlarını bloke ederek sakarozun indirgen olmayan bir şeker haline dönüşmesini sağlamaktadır. Sindirim süresince ise sukraz enzimi ile hızlıca serbest glukoz ve fruktoza dönüşebilmektedir (White 2014).



Şekil 2.2. Glukoz, fruktoz ve sakarozun kimyasal yapısı (Anonim 2014a)

### 2.3. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu

Bazı dönemlerde şeker kaynaklarında, gerek hava şartlarına bağlı olarak, gerekse şeker kamışı üretimi yapan ülkelerdeki politik istikrarsızlık nedeni ile azalma ve buna bağlı olarak fiyat dalgalanmaları yaşanmıştır. Tüm bu süreçler sonunda endüstriyel şeker kullanımı yüksek olan ülkeler yeni bir kaynak arayışı içerisine girmiştir. Bu durum, mısır üretimi yapan ülkeler için bir avantaj olmuş ve yaş öğütme tekniğinin geliştirilmesi ve buna bağlı olarak mısır nişastası üretiminin hızlandırılması şansını doğurmuştur. Mısır nişastasından elde edilen dekstrozun şeker olarak kullanılabilirlik için tatlılığa karşılık gelmemesi ile bu duruma çözüm getirecek teknolojinin geliştirilmesi sonucu, piyasaya yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMS) adı verilen yeni bir tatlandırıcı sunulmuştur.

Çizelge 2.2’de YFMS’nin tarihsel gelişimi detaylı olarak irdelenmiştir. Tatlandırıcılar 1970’li yıllara kadar diyetisyenlerin ve beslenme uzmanlarının dikkatini çekmemiştir. John Yudkin’in 1972 yılında yayımlanan kitabında ilk defa basit şekerler ile kompleks karbonhidratlar arasındaki besinsel farklılıklara değinilmiş ve şekerin batı kültüründeki tüketim seviyesinin ölümcül etkileri olabileceği vurgulanmıştır. 1980 ve 1990’larda yapılan çalışmalarda ise sakarozun yapısında bulunan fruktoz ile YFMS’nin kalp hastalığı ve metabolik sendrom (insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği durumda meydana gelen hastalık) üzerindeki etkileri araştırılmıştır (White 2014).

Şekerler ve tatlandırıcılar gıda ürünlerini sadece tatlandırmak için kullanılmamakta, aynı zamanda ürünlerin farklı özelliklerini geliştirmektedirler. Bazı şekerlerin özellikleri Çizelge 2.3’te görülmektedir.

Çizelge 2.2. Yüksek fruktozlu mısır şurubunun tarihsel gelişimi (White 2014)

Tarih	Gelişim
MÖ 6000	Mısırlıların papirüs şeritlerini bir arada tutmak için buğday nişastası kullanması
MÖ 184	Romalı komutan Cato'nun kayıtlarında ıslatma, presleme, filtrasyon, sedimentasyon, yıkama ve kurutma terimlerinin yer alması
MS 1500'ler	Hollanda'da ilk mısır nişastası üretimi, ütülemeyi kolaylaştırıcı ve beyaz saç tozu olarak kullanılması
1765	Almanya'da patates nişastası üretimine başlanması
1807	Amerika'da ilk buğday nişastası üretimi için fabrika kurulması. Nişastanın yeni alanlarda (tekstil, kağıt, renkli baskı, yapıştırıcı, gıdalarda kıvam arttırıcı) kullanılması;
1811	Rus kimyacı Gottlieb Kirchoff'un nişastayı asit hidrolizi ile glukozu çevirmesi
1844	Wm. Colgate & Co. firmasının nişasta üretimindeki hammaddesini buğdaydan mısıra çevirmesi ve bunun neticesinde dünyanın en büyük nişasta üreticisi olması
1864	Union Şeker firmasının mısır nişastasını enzim yardımıyla şeker göre daha az tatlı ama kıvamlı, güvenilir bir şekilde temin edilebilen, şeker kamışından daha ucuz ve vergilendirilebilir mısır şurubu elde etmesi
1940	Sidney Cantor ve Kenneth Hobbs'un alkali ile glukozun fruktoza izomerizasyonunun patentini alması
1957	Richard Marshall ve Earl Kooi'nin mikrobiyal enzimler yardımıyla kısmi hidrolize uğramış mısır glukozundan fruktoz üretmesi
1965	Japon Endüstriyel Bilim ve Teknoloji Merkezi (AIST)'nde <i>Streptomyces</i> türlerinden ısıya dayanıklı enzim (ksiloz isomeraz) izole edilmesi
1966–1967	AIST'in küçük ölçekli YFMSŞ üretimine başlaması, Clinton'ın sıvı enzim preparatları kullanarak % 15 fruktoz içeren ilk endüstriyel YFMSŞ üretilmesi
1968	İmmobilize ve sıvı enzim kullanımının kombine edilerek kesikli üretim yapılması ve Clinton'un ilk jenerasyon % 42 YFMSŞ üretmesi
1972	Clinton'un immobilize enzim ile sürekli sistemde % 42 YFMSŞ üretmesi
1974–1976	Amylum ve Tunnel'in de % 42 YFMSŞ üretimine başlaması
1978	Hareketli-yatak kromatografisi ile glukozdan fruktozun ayrılması ile % 55'lik YFMSŞ üretiminin mümkün kılınması
1981–1983	Staley araştırma ekibinin sakaroz ve YFMSŞ arasında saflaştırma aşamasını geliştirmeye yönelik küçük farklılıklar keşfetmesi
1984	Coca-Cola ve Pepsi firmalarının YFMSŞ'yi % 100 şeker ikamesi olarak kabul etmesi
1987	Staley'in Finnsugar lisansı altında ilk büyük ölçekli kristalize fruktoz üretimini gerçekleştirmesi ve hammaddenin tamamen şeker kamışından mısır nişastasına geçmesi

Çizelge 2.3. Bazı şekerlerin karşılaştırılması (White 2014, Artık ve ark. 2011)

	Sakaroza	Fruktoz	Glukoz
Sakaroza göre tatlılık	100	173	74
Glisemik indeks	65	14	103
Su aktivitesi	0,844	0,634	0,891
Çözünürlük	2,07	4	1,04
Nem tutma			
@Orta $A_w$ (0.60)	3	18	11
@Yüksek $A_w$ (0.95)	188	380	207
Donmuş sistemde su kontrolü ( $W_g$ ) Donmamış $H_2O$ (g)/ kuru madde (g)	0,56	0,96	0,41

Bazı durumlarda şekerler arasındaki farklılıklar az bile olsa gıda formülasyonlarında kullanımları bakımından çeşitli avantajlara sahip olabilmektedirler.

Göreceli tatlılık: Fruktoz tatlılık bakımından sakarozdan yaklaşık 1,2 kat daha tatlıdır. Glukozun göreceli tatlılık derecesi ise 74 ile sakarozdan daha az tatlıdır. YFMŞ-55 ise YFMŞ-42'ye göre daha fazla fruktoz içerdiği için daha tatlıdır.

Glisemik indeks: Kan şekerinin (glukoz) yemekten sonra ne kadar hızlı yükseldiğinin ölçülmesinde kullanılmaktadır. Glukozun en yüksek kan şekeri yanıtını vermesi nedeniyle değeri 103 kabul edilmektedir. Glukozun tersine fruktoz 14 glisemik indeks ile en düşük değeri almaktadır. Fruktoz ve glukozun birleşiminden oluşan sakarozun glisemik indeksi 65'dir. YFMŞ-55'in glisemik indeksi sakarozunkinden biraz düşük iken YFMŞ-42'ninki sakarozdan biraz daha yüksektir. Düşük glisemik indeks değeri sayesinde fruktoz, diyabetliler için en çok tercih edilen sağlıklı tatlandırıcı olmuştur.

Nem çekme ve su aktivitesi: Su alma yeteneği ve nemlendirme gibi fonksiyonel özellikler ürünün fiziksel özelliklerine katkı sağlamaktadır. Fruktoz bu özellikleri bakımından glukoz ve sakarozla kıyasla daha üstündür. Örneğin nem kontrolü sağlaması ile yoğurt ve soslarda serum ayrılmasını engellemekte, bayatlamayı ve mikrobiyal gelişmeyi yavaşlatarak fırıncılık ürünlerinin raf ömrünü uzatmakta ve mısır gevreği gibi kuru ürünlerde nemlenmeyi yavaşlatmaktadır.

Nem tutma özelliği fruktozun ve YFMŞ'nin kristalize olmasını engellemektedir. Bu özellikten dolayı şekerin kristalize olmasını gerektiren ürünlerde YFMŞ'nin kullanımı mümkün olmazken, daha yumuşak yapıdaki ürünlerde ise kullanımı uygun olmaktadır.

Fruktoz ve YFMŞ dondurulmuş gıdalarda nem göçünü ve buz kristallerinin büyümesini engelleyerek çok iyi su/buz kontrolü sağlamaktadır.

Koligatif özellikler: Gıda sanayi için önemli olan koligatif özellikler arasında kaynama noktasının yükselmesi, donma noktası ve buhar basıncının azalması ile ozmotik basınç gösterilmektedir. Fruktoz sakarozla kıyasla iki katı çözünürlüğe ve daha düşük molekül ağırlığına sahip olduğu için koligatif özellikler bakımından daha gelişmiştir. Donma noktasının ayarlanabilmesi ile son üründe dondurmanın kepçe ile daha kolay alınması, dondurulmuş meyve sularının akışkanlığının sürdürülebilmesi ve ozmotik basıncın artırılması ile mikrobiyal gelişmenin kontrol altına alınması sağlanmaktadır.

İndirgen şeker: Glukoz, fruktoz ve YFMŞ indirgen şekerlerdir. Bu şekerler yapılarındaki indirgen yapı sayesinde proteinlerdeki amino grupları ile birleşerek Maillard reaksiyonuna katılarak bazı ürünler için arzulanan tat, aroma ve yüzey kahverengileşmesine yardımcı olurlar. Glukoz ve fruktozun birleşmesi ile oluşan sakarozda ise indirgen uç bulunmamaktadır.

Fiziksel form: Kristal formundaki sakaroz kuru gıda karışımları için uygun bir tatlandırıcı iken, YFMŞ daha çok içecekler için tercih edilen bir tatlandırıcıdır. Şeker ile tatlandırılmış içeceklerde mono ve disakkarit kullanımı değerlendirildiğinde sakarozda bulunan glikozit bağının asitli ürünlerde zaman içinde hidrolize olduğu görülmüştür. İçeceklerin sakaroz ile tatlandırılması ile şişeleme sürecinden hemen sonra hidrolize olmaya başlaması ve depolama sıcaklığına bağlı olarak da devam eden hidrolizasyon, içeceğin formülasyonunda değişim meydana getirmektedir. Ürün kalitesinin şişelemeden tüketime kadarki süreçte değişmeden korunabilmesi için özellikle 1980'lerden sonra YFMŞ'nin içecek sanayinde kullanımı artmıştır



(Hanover 1992, Hanover ve White 1993, Atkinson ve ark. 2008). Farklı şekerlerin bileşen karşılaştırması Çizelge 2.4'te verilmiştir.

YFMS'nin yüksek tatlılık derecesi, endüstriyel kullanıma uygun fiziksel yapısı ve son ürünün bazı özelliklerini iyileştirmesi gibi olumlu faktörler kısa sürede gıda sanayiindeki kullanımını arttırmıştır.

Endüstriyel olarak kullanılan bazı tatlandırıcıların karbonhidrat içerikleri Çizelge 2.5'te verilmiştir. Bazı meyve ve sebzelerin yenilebilir kısımlarının şeker içerikleri ise Çizelge 2.6'da verilmiştir. Diyetle alınan toplam fruktozun gıdalardaki yüzde dağılımı Şekil 2.3'te gösterilmiştir.

Çizelge 2.4. Şekerlerin bileşenlerinin karşılaştırılması (White 2014)

Bileşen	Şeker kamışı şekerleri				Mısır tatlandırıcıları		
	Ham	Kahveren gi	Rafine edilmiş beyaz	Toplam invert	YFMS-42	YFMS-55	Kristal fruktoz
Sakaroz (%)	96-99	92,96	99,3	6	-	-	-
Fruktoz (%)	0,2-0,3	2-3	0,006	47	≥42	≥55	≥99,9
Glukoz (%)	0,2-0,3	1-2	0,007	47	53	42	0,1
Oligosakkarit (%)	-	-	-	-	5	3	-
Fiziksel form	Kristal			Şurup	Şurup		Kristal
Nem (%)	0,3-0,7	1-2	0,015	22	29	23	0,1
Renk <sup>a</sup>	900-8000	2000-9000	35	40	≤25	≤25	≤30
Kül (%)	0,3-0,6	1-2	0,012	0,3	≤0,03	≤0,03	0,01
Sakaroza göre tatlılık <sup>b</sup>			100		92	99	117
Kalori değeri <sup>c</sup>			3,9		3,7		3,6

<sup>a</sup> Renk birimi: sakaroz, ICU (uluslararası renk birimi); YFMS ve kristal fruktoz, RBU (referans baz birimi).

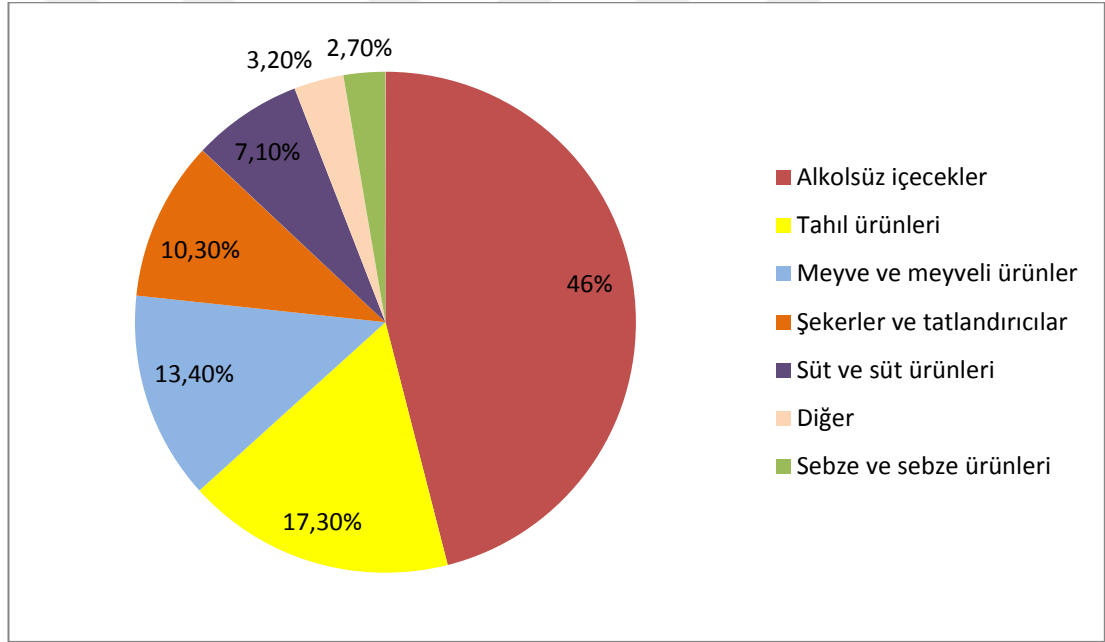
<sup>b</sup> Tatlılık karşılaştırması oda sıcaklığındaki %10'luk sakaroz ile yapılmıştır.

<sup>c</sup> Ağırlıkça net metabolize edilebilir enerji (kcal/g)

Çizelge 2.5. Tatlandırıcıların karbonhidrat içerikleri (%) (Anonim 2016a)

Tatlandırıcılar	Fruktoz	Glukoz	Sakaroz	Diğerleri*
Toz şeker	0	0	100	0
Esmir şeker	1,2	1,4	97,4	0
YFMŞ-42	42	53	0	5
YFMŞ-55	55	41	0	4
YFMŞ-90	90	5	0	4
Bal	50	44	1	5
Akçaağaç pekmezi	1	4	95	0
Melas	23	21	53	3
Mısır şurubu	0	35	0	65
İnvert şeker	50	50	0	0

\*galaktoz, maltoz, laktoz ve nişasta



Şekil 2.3. Diyetle alınan toplam fruktozun gıdalardaki % dağılımı (Cozma ve Sievenpiper 2013'dan değiştirilerek alınmıştır)

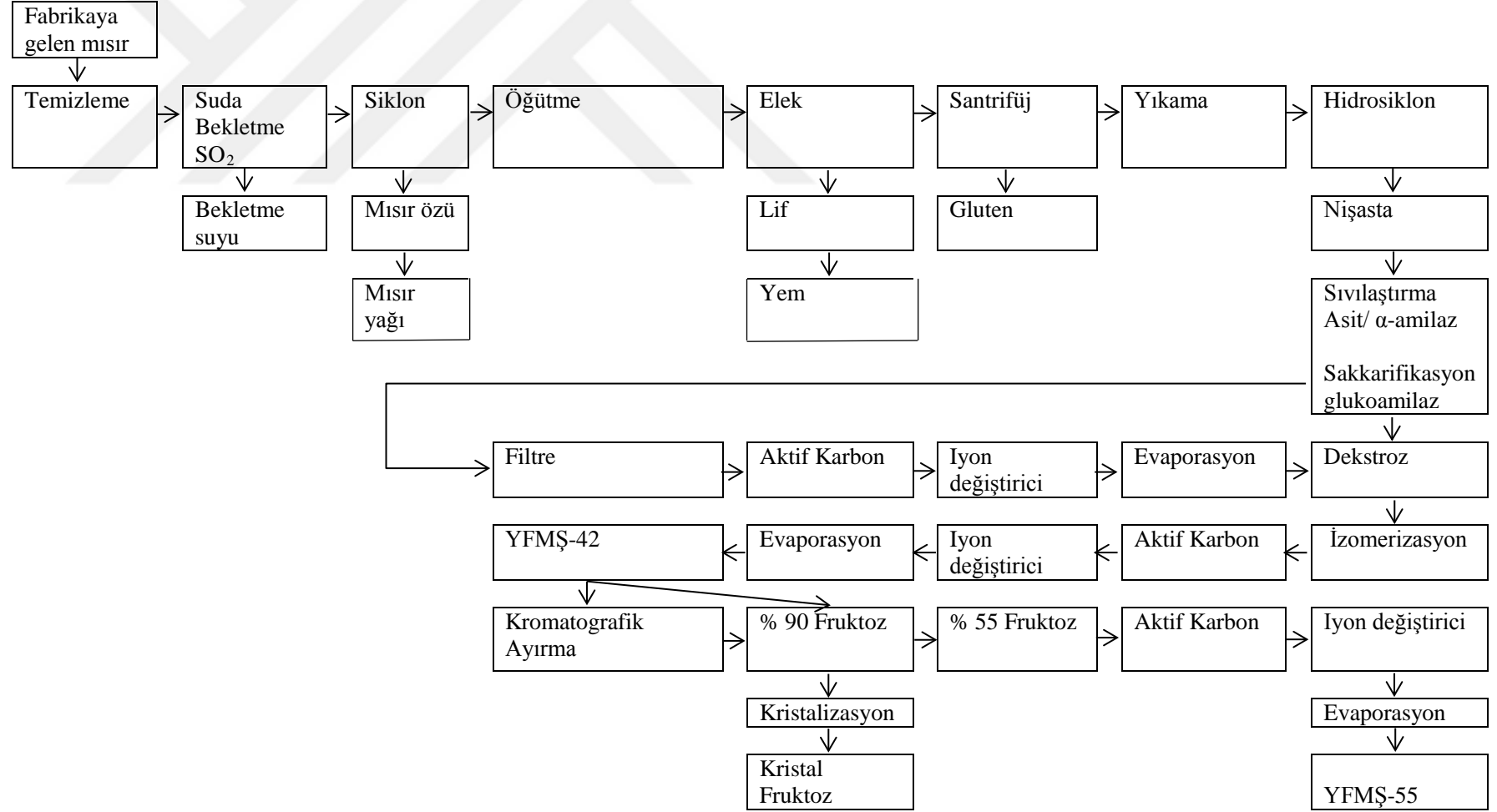
Çizelge 2.6. Bazı meyve ve sebzelerin şeker içerikleri (g/100 g yenilebilir kısım)  
(Matthews ve ark. 1987)

	Glukoz	Fruktoz	Sakaroz
<b>Meyveler</b>			
Elma	2,3	7,6	3,3
Kayısı	1,6	0,7	5,2
Muz	4,2	2,7	6,5
Böğürtlen	3,1	4,1	0,4
Yaban mersini	3,5	3,6	0,2
Kavun	1,2	1,8	5,4
Greyfurt	1,3	1,2	3,4
Üzüm	6,6	6,9	1,4
Nektarin	1,2	1,1	6,2
Portakal	2,2	2,5	4,2
Şeftali	1,1	1,3	5,6
Erik	1,9	6,4	1,8
Ananas	2,9	2,1	3,1
Erik	2,7	1,8	3,0
Kuru üzüm	31,2	33,8	0,9
Çilek	2,2	2,5	1,0
Domates	1,1	1,4	-
<b>Sebzeler</b>			
Pancar	0,2	0,1	6,1
Havuç	1,0	1,0	3,6
Soğan	2,4	0,9	1,3
Bezelye	0,9	-	4,3
Tatlı patates	0,5	0,3	2,8
Karnıbahar	0,9	0,8	0,5
Kereviz	0,5	0,4	0,2
Pırasa	0,1	1,5	1,0
Ispanak	0,1	0,1	0,1
Brokoli	0,6	0,7	0,3
Brüksel lahanası	0,7	0,8	0,4
Şalgam	2,9	-	0,8
Maydanoz	0,1	-	0,2

### 2.3.1. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu Üretim Aşamaları

Dünyada üretilen nişastanın çok büyük bir kısmı hidrolize edilerek nişasta bazlı ürünlere dönüştürülmektedir (Gordon 1999). Bu hidroliz genellikle asit yardımıyla olmaktadır. Tipik bir üretimde % 30-40 oranında nişasta içeren bulamaç 140-160 °C sıcaklığında pH 1,5-2 seviyelerine kadar asitlendirilmektedir. Burada geçen süre istenilen hidroliz derecesine göre ayarlanmakta, sonrasında bulamaç soğutulup nötralize edilmektedir. Hidroliz derecesi dekstroz eşdeğeri (DE) cinsinden ifade edilmektedir. Bu değer nişastadaki toplam karbonhidratlardan meydana gelen (ağırlık bazında) indirgen şeker miktarı olarak tanımlanmaktadır (Butler ve ark. 2004).

Yüksek fruktozlu mısır şurubu, mısır nişastasından kimyasal ve enzimatik hidroliz yöntemleri ile elde edilmektedir (Parker ve ark. 2010). İki aşamadan meydana gelen bu prosesin ilk aşamasını yaş öğütme işlemine tabi tutulan mısırdan elde edilen nişasta çözeltisinin glukozu parçalanması oluşturur. Nişasta *Bacillus* spp.'den elde edilen alfa amilaz enzimi etkisiyle parçalanmakta ve kısa dekstrin zincirleri ve oligosakkaritler oluşmaktadır. Sonrasında *Apergillus* cinsi küften elde edilen glukozamilaz (amiloglikosidaz) enziminin kullanımıyla dekstrin zincirleri, dekstrin molekülleri ve glukoz moleküllerine parçalanmaktadır (Poyrazoğlu 2007). 55-60 °C da pH 4-4,5'de 40-80 saat süren işlem sonunda nişastanın % 96'dan fazlası glukozu dönüşmektedir (sakarifikasyon). Hidroliz işlemi asit yardımıyla da gerçekleştirilmektedir (Parrish 2010). Sakarifikasyondan sonra serbest glukoz içeren sıvı kısım süzülmemektedir. Aktif karbondan, diatome toprağı ve iyon değiştirme kolonlarından geçirilerek safsızlıklarından, renginden ve tuzlarından arındırılmaktadır (saflaştırma) (Şekil 2.4). Bir sonraki aşamada ticari bir ürün olan YFMŞ-42 (% 42 fruktoz) meydana gelmektedir. Bu ürün olduğu gibi satılmakla birlikte, akışkan yatak kromatografik ayırma yöntemi ile zenginleştirilerek de satılabilmektedir. % 90 fruktoz içeriğine kadar zenginleştirilen ürün YFMŞ-42 ile karıştırılarak piyasada en çok tercih edilen % 55 fruktoz içerikli ürün meydana gelmektedir. Sonrasında bu ürün de aynı saflaştırma basamaklarından geçirilerek YFMŞ-55 elde edilmektedir. % 90 fruktoz içeriğine sahip olan ürünün kristalizasyon işlemine tabi tutularak kristal fruktoz formuna dönüştürülmesi de mümkündür (White 2013).

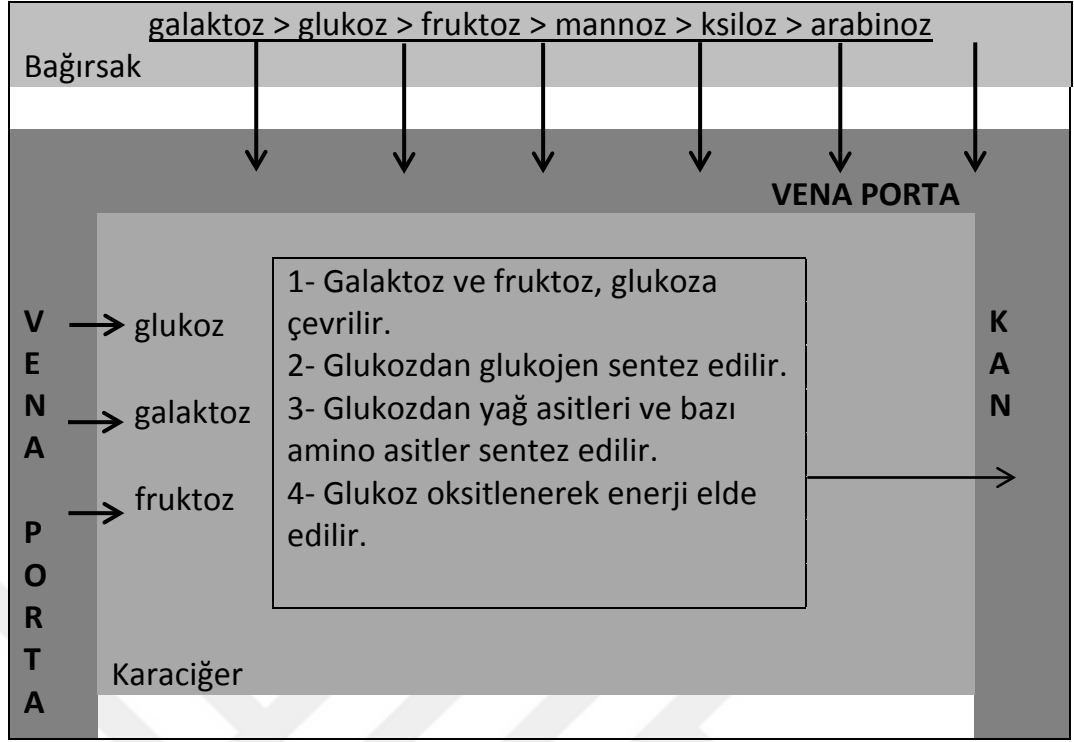


Şekil 2.4. Mısırdan yüksek fruktozlu mısır surubu eldesi (White 2014)

### 2.3.2. Fruktoz Sindirimi, Emilimi ve Metabolizması

Karbonhidratlı gıda maddelerinin sindirimi organizma içinde ağızda başlamaktadır. Polisakkaritler ve özellikle nişasta ağızda ilk olarak tükürük bezlerinden salgılanan  $\alpha$ -amilaz enzimi etkisinde kalmaktadır. Parçalanmış nişasta, amiloz ve amilopektin olarak iki farklı yapıya ayrılmaktadır. Amiloz,  $\alpha$ -amilaz enziminin  $\alpha$ ,1-4 glikozid bağlarını parçalamasıyla glukoz ve maltoza parçalanırken, amilopektin moleküllerinde yer alan sadece  $\alpha$ ,1-4 glikozid bağlarının,  $\alpha$ -amilaz enzimi ile parçalanmasıyla maltoz, trisakkaritler ve oligosakkaritler oluşmaktadır. Mide ortamı karbonhidrat sindirimi için uygun herhangi bir enzim bulundurmadığı için, karbonhidrat sindirimi ağızdan sonra ince bağırsakta devam etmektedir. İnce bağırsakta büyük şeker moleküllerinin absorbe edilmeleri mümkün olmadığı için polisakkaritler enzimler aracılığıyla yıkılarak monosakkaritlere dönüşmekte ve absorbe edilmektedir (Gözükara 2001). Burada pankreastan salgılanan  $\alpha$ -amilaz ile bağırsak bezlerinden salgılanan maltaz, sakaraz, laktaz ve oligo-1,6- glikozidaz gibi enzimler yardımıyla nişasta sindirimi molekülün yapı taşı olan glukozu kadar devam etmektedir. Sindirim sonunda ince bağırsaktan kana karışan monosakkaritler vena porta yolu (Şekil 2.5) ile doğrudan karaciğere taşınırken; çok az bir kısmı bağırsak lenf yollarına ve oradan göğüs kanalı yolu ile genel dolaşıma girmektedirler (Şekil 2.6). Monosakkaritlerin bağırsaktan emilimini olumlu yönde etkileyen bazı faktörler bulunmaktadır. Bunlar bağırsak yüzeyinin durumu, monosakkaritlerin emilim alanı, temas süresi, tiroksin hormonu varlığı ve B vitaminlerinin varlığıdır.

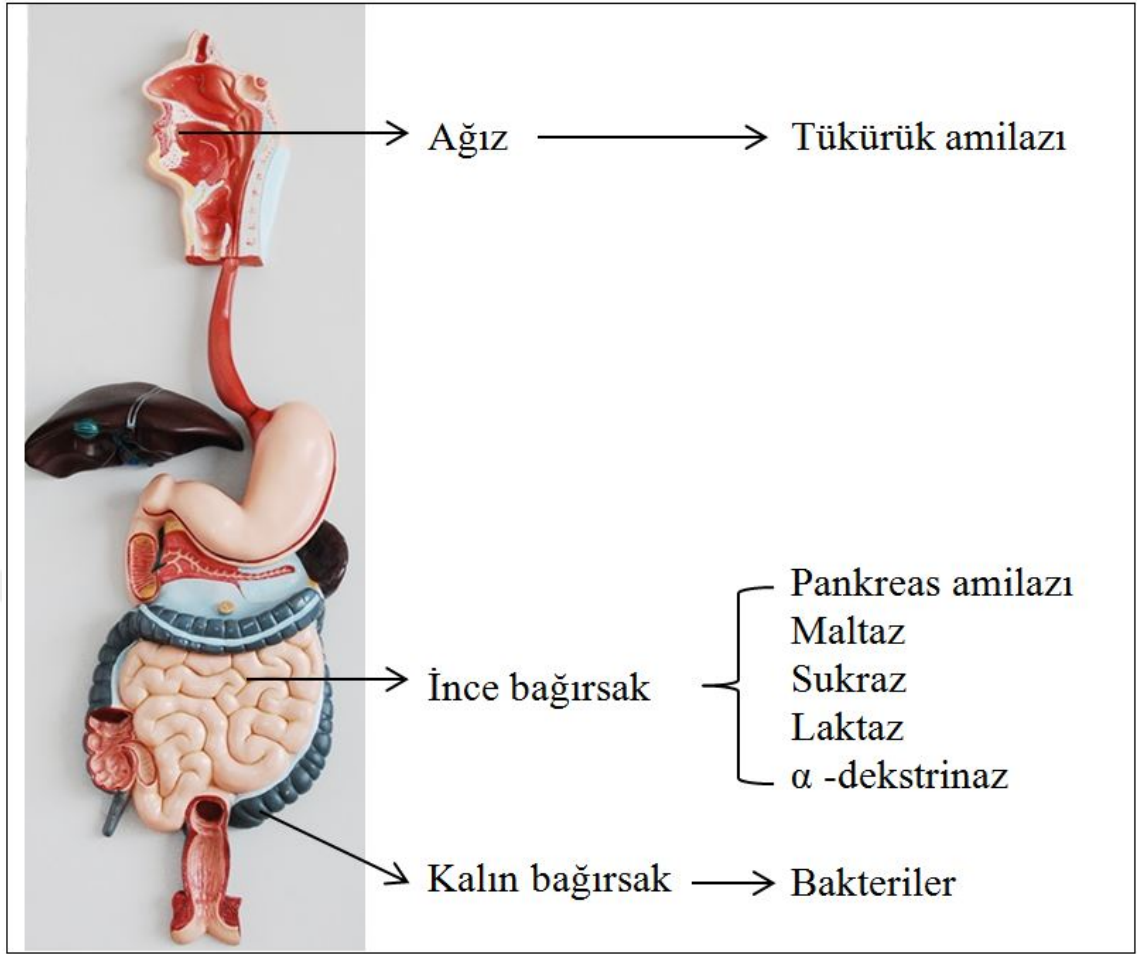
Her bir monosakkaritin bağırsaktan emilim hızı farklılık göstermektedir. Heksozlar pentozlardan daha hızlı emilirken, bu gruplar birbirleri arasında da farklı hızlarla emilmektedir (Çizelge 2.7).



Şekil 2.5. Monosakkaritlerin karaciğere taşınması (Ası 1999)

Çizelge 2.7. Monosakkaritlerin emilim hızları (Ası 1999)

Monosakkaritler	Emilim Hızı
Glukoz	100
Galaktoz	110
Fruktoz	43
Mannoz	33
Ksiloz	30
Arabinoz	20



Şekil 2.6. Vücuttaki karbondihrat sindirimi yapan organlar ve yardımcı maddeler (Medeiros ve Wildman 2015'ten değiştirilerek alınmıştır)

Monosakkaritlerin bağırsaklardan emilimi üzerinde iki mekanizma etkili olmaktadır. Bunlardan birincisi basit difüzyon, diğeri ise aktif emilimdir. Bağırsaklardan emilen ve portal sisteme geçen fruktozun büyük kısmı karaciğer tarafından yakalanır ve metabolize edilir (Havel 2005). Fruktozun karaciğer metabolizması glukoz ile temel bir takım farklılıklar göstermektedir. İnce bağırsak lümeni içindeki glukoz ve galaktoz aktif taşınım ile, fruktoz ve diğeri monosakkaritler ise kolaylaştırılmış difüzyonla ince bağırsak epitel hücresi içine alınırlar ve oradan kana geçerler (Anonim 2015d). Vücutta farklı hücrelerde glukozun taşınımında rol oynayan taşıyıcı proteinler bulunmaktadır. Bu taşıyıcılar, hücrenin plazma membranında bulunur ve GLUT 1'den GLUT 12'ye kadar numaralandırılmışlardır (Macheda ve ark. 2005). Bu proteinler vücudun çeşitli bölgelerinde işlev göstermektedir (Çizelge 2.8).

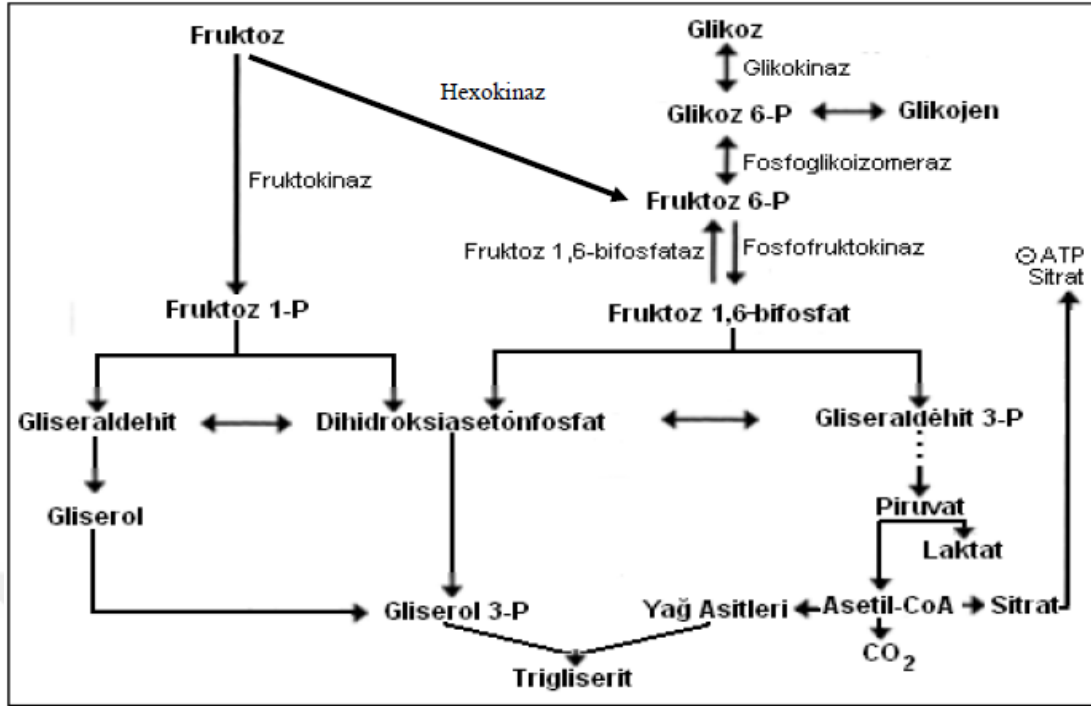


Çizelge 2.8. Vücudumuzdaki glukoz taşıyıcılarının etki ettiği bölgeler ve glukozu karşı olan ilgi düzeyleri (Suman Rao ve ark. 2013)

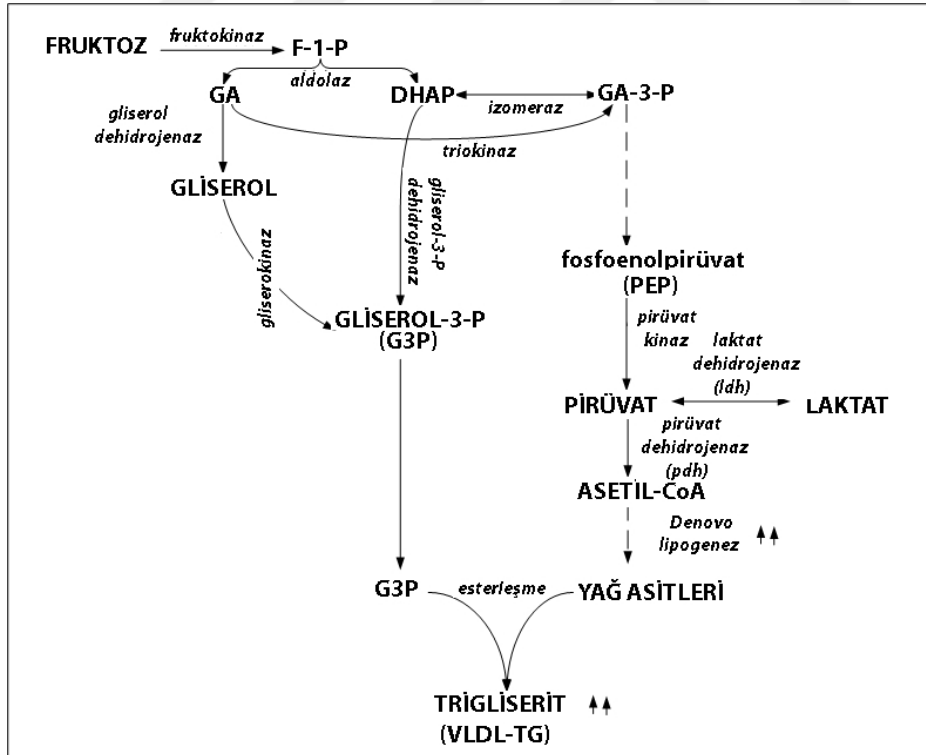
Glukoz Taşıyıcıları	Sınıf	Birincil yerleşim yeri	Glukoza olan ilgi
GLUT-1	I	Tüm cenin hücreleri, eritrosit, beyin	Yüksek (+++)
GLUT-2	I	Karaciğer, pankreas, bağırsak	Düşük (+)
GLUT-3	I	Nöronlar, böbrek, testis, plasenta	En yüksek (++++)
GLUT-4	I	Yağ doku, iskelet kası, kalp kası	Orta (++)
GLUT-5	II	İnce bağırsak, testis, böbrek	Fruktoz alımı (+)
GLUT-6	III	Beyin, dalak, lökositler	Düşük (+)
GLUT-7	II	Karaciğer, ince ve kalın bağırsak, testis, prostat	Glukoz ve fruktoz için yüksek (+++)
GLUT-8	III	Testis, beyin	Fruktoz ve galaktoz için yüksek (+++)
GLUT-9	II	Karaciğer, böbrek, bağırsak	Ürik asit alımı
GLUT-10	III	Her yerde	Bilinmiyor
GLUT-11	II	Pankreas, böbrek, plasenta	Glukoz için düşük (+), fruktoz için yüksek (+++)
GLUT-12	II	Kalp, prostat	Bilinmiyor
GLUT-13,14		Belirlenmeye çalışılan yeni proteinler	

Fruktoz ince bağırsakta GLUT 5 taşıyıcı vasıtasıyla kolaylaştırılmış difüzyon ile taşınmaktadır. Bu proses enerji gerektirmez ve bu nedenle emilim kapasitesi taşıyıcı ile sınırlıdır. Glukoz ise ince bağırsak lümeni içinden ince bağırsak epitel hücresi içine  $\text{Na}^+$ -bağımlı transport sistemi ile geçiş sağlamakta olup bu simport (zarda bulunan taşıyıcı moleküller aracılığı ile bir molekül ya da iyon içeri taşınırken, aynı anda beraberinde başka bir molekülün ya da iyonun da içeri taşınması) türden bir geçiştir. Pankreas sıvısı içeriğinde bulunan  $\text{Na}^+$  taşıyıcı proteine bağlanırken, gıdadan gelen glukoz da taşıyıcı proteine bağlanır ve bu yol ile epitel hücre membranından geçen glukoz ve  $\text{Na}^+$  ince bağırsak epitel hücresi sitoplazması içine salınmaktadır. Epitel hücresi içine farklı yollar ile geçen fruktoz ve glukoz, GLUT 2 taşıyıcı proteini yardımı ile kana karışmaktadır. Fruktozun kana taşınımı GLUT 5 proteini ile de gerçekleşebilmektedir (Douard ve Ferraris 2008). İnce bağırsak mukozasının epitelinde bulunan hücrelerin içinde fruktozun bir kısmı laktata dönüşmekte, bir kısmı ise trioz fosfatlar üzerinden glukozu çevrilmektedir (Bjorkman ve ark. 1984). Fruktozun hepatik

metabolizması glukozdan farklı olarak gerçekleşmektedir. Kana karışan fruktoz karaciğerde fruktokinaz enzimi ile metabolize olmaktadır (Havel 2005). Glukozun karaciğerde metabolize olması ise hepatik glikokinaz enzimi ile gerçekleşmektedir. Glukoz glikokinaz enzimi ile önce glukoz-6-fosfata, fosfoglikoizomeraz enzimi ile fruktoz-6-fosfata ve fosfofruktokinaz enzimi ile fruktoz-1,6-bifosfata dönüşmektedir. Fruktoz-1,6-bifosfat krebs döngüsüne girmeden önce piruvata dönüştürülür (Şekil 2.6). Glukozun piruvata hepatik dönüşümünü insülin hormonu düzenlemekte iken (Tappy ve Le 2010, Gözükara 2001), fruktozun trioz-fosfata dönüşümü insülinin bağımsız olarak gerçekleşen hızlı bir süreçtir. Fruktoz fosfofruktokinaz basamağını atlayarak glikolitik yola girer. Bu hız, fruktokinaz enziminin fruktoz için düşük kinetiğe sahip olmasından kaynaklanmaktadır (Cortez-Pinto ve ark. 1999). Fruktozdan üretilen trioz-fosfatın bir kısmı piruvata dönüştürülerek CO<sub>2</sub> ve suya okside olurken, diğer bir kısmı ise laktata dönüştürülerek dolaşıma salınır. Triozfosfatın büyük bir kısmı ise glukoneogenez ile glukoz ve glikojene dönüştürülmektedir (Bode ve ark. 1981). Fruktozdan geriye kalan yapılar ise yağ asitlerine dönüştürülmektedir (Şekil 2.7). Böylece, fruktoz hızla ve hiçbir kontrol mekanizması olmadan karaciğerde glukoz, glikojen, laktat, piruvat oluşumuna neden olabilmektedir. Bu yolun düzenlenmesindeki yetersizlik, karaciğerde çok düşük dansiteli lipoproteinlere (VLDL) dönüşen büyük miktarda trigliserit sentezi ile sonuçlanabilmektedir (Bjorkman ve ark. 1984) (Şekil 2.8).



Şekil 2.7. Glukoz ve fruktoz metabolizması (Elliot ve ark. 2002)



Şekil 2.8. Fruktozun trigliseride dönüşümü (Anonim 2016b)

### 2.3.3. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu ve Sağlık

Son yıllarda yüksek fruktozlu mısır şurubunun gıda sanayinde kullanımının artmasına paralel olarak bazı sağlık problemlerinde meydana gelen artışlar, araştırmacıları bu iki başlık arasında pozitif bir ilişki olabileceği düşüncesine yönlendirmiştir. Özellikle şeker ve tatlandırılmış içecek tüketiminin artmasının, obeziteye neden olan unsurların başında gelmesi bu konudaki çalışmaların derinleşmesini sağlamıştır. Obezite ve kilo fazlalığı kalp hastalıkları, diyabet, metabolik sendrom, insülin direnci ve hipertansiyon problemlerini de beraberinde getirmektedir (Rippe ve Angelopoulos 2012, Poirier ve ark. 2006).

Obezite tüm dünyada ciddi bir sağlık problemi olarak kabul edilmektedir. Amerika'da yaşayan insanların üçte ikisi fazla kilolu ( $25,00 \leq BKİ < 30,00$ ) veya obez ( $BKİ \geq 30,00$ ) iken, ülkemizde de insanların % 34,8'inin fazla kilolu ve % 17,2'sinin ise obez olduğu belirlenmiştir. Fazla kilolu insanların % 39'unu erkekler, % 30,4'ünü bayanlar oluşturmaktadır iken, obez insanların % 20,9'unu bayanlar % 13,7'sini ise erkekler oluşturmaktadır (Anonim 2015e). Vücut ağırlığındaki artış ile sağlık problemlerinin ortaya çıkma riski de artmaktadır.

Çeşitli çalışmalarda, kilo ve enerji metabolizmasının düzenlenmesi konularının birden çok faktöre bağlı olduğu bildirilmektedir. Sadece bir besin öğesinin diyetlerden izole edilmesine dayalı araştırmalar obezitenin yaygınlığı konusunda yeterli bilgi verememekte olup, beslenmenin enerji metabolizması ve kilo artışı ile olan ilişkisini derinlemesine inceleyen çalışmaların, obezitenin anlaşılması konusunda daha etkili olduğu belirlenmiştir (Kissebah ve ark. 1982, Reaven 1988, Kuczmarski ve ark. 1994, Grundy 1998, Hill ve Peters 1998, Wickelgren 1998).

Enerji metabolizması birçok biyokimyasal ve fizyolojik faktörün etkileşimini temsil etmekte olup, bu fizyolojik proses sindirilen ve tüketilen kalorileri dengeleyerek kilo alımını kontrol etmektedir. Bu dengeleme mekanizması beyin ile iletişim halinde olup, vücutta depolanan yağın miktarını da değiştirmektedir (Grundy 1998, Havel 2002). Depolanan vücut yağlarının ne kadarının kana karışacağı ve buna bağlı gıda alımının

arttırılıp azaltılması ile ilgili mesajları beyne hormonlar göndermektedir. Bu hormonlar insülin, leptin, ghrelin ve diğer düzenleyici hormonlardır.

İnsülin, uzun süreli enerji dengesini, gıda alımını ve yağlanmayı dengelemektedir (Woods ve ark. 1974). Leptin lep geni tarafından kodlanmış olan bir proteindir (Pellemounter ve ark. 1995). Leptin konsantrasyonu glukoz artışı ve yağ metabolizması vasıtası ile düzenlemektedir (Schwartz ve ark. 1999, Schwartz ve ark. 2000). Kandaki leptin seviyesindeki azalma, artan vücut yağlanması ile ilişkilendirilmektedir (Havel 2002, Porte ve ark. 2002). Ghrelin, bağırsak kökenli bir hormon olup iştahı uyarıcı özelliği ile kısa ve uzun dönem açlık, gıda alımı ve kilo düzenlenmesinde rol oynamaktadır. İştah açıcı olan bu hormon mide ve onikiparmak bağırsağından salgılanmaktadır (Eisenstein ve Greenberg 2003). Ghrelin, insan ve kemirgenlerde büyüme hormonunun salgılanmasını ve yemek zamanı açlık ve iştahı etkileyerek gıda alımını arttırmaktadır. Ghrelin konsantrasyonu açlık ile maksimuma ulaşmaktadır (Cummings ve ark. 2001, Wren ve ark. 2001).

### **2.3.3.1. Şeker ve kalp hastalıkları**

Dünya çapında ölüm oranının en yüksek olduğu hastalığın, kalp hastalıkları olduğu bildirilmiştir (Anonim 2009). En önemli risk faktörleri arasında dislipidemi, hipertansiyon, hareketsiz yaşam tarzı, diyabet, sigara tüketimi ve obezite sayılmaktadır. Fruktoz, yüksek fruktozlu mısır şurubu ve sakarozun kalp hastalıkları ile olan ilişkisi ise hala tartışılmaktadır.

Obezitenin hızla yayılması, kalp hastalıkları riskinin de artmasına neden olmaktadır. Obezitenin nedenleri tam olarak bilinmemekle birlikte, fiziksel aktivitenin azlığı, beslenme şekli ve şehirleşmenin getirdiği alışkanlıkların etkili olduğu düşünülmektedir. Kalp rahatsızlıklarının oluşumu ile beslenme arasında bir ilişki olduğu son 20 yıldır yapılan çalışmalara konu olmuştur. Beslenme alışkanlıklarının yanı sıra fiziksel aktivite, kilo kontrolü ve sigara tüketimi ile kardiyovasküler ve metabolik rahatsızlıklar arasında ilişki olduğu da bildirilmiştir.

Şekerlerin kalp hastalıkları üzerindeki etkisini anlamak için risk faktörü olan lipitler, kan basıncı, obezite, insülin direnci ve metabolik sendromun şeker tüketimi sonrası uğradıkları değişimin detaylı olarak irdelenmesi gerekmektedir.

### **2.3.3.2. Metabolik - insülin**

İnsülin direnci mekanizmasını anlayabilmek için yapılmış çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan çalışmaların bazılarında deney hayvanlarına yüksek konsantrasyonlu fruktoz verilerek insülin direnci oluşturulmaya çalışılmıştır (Xing ve ark. 2010, Ackerman ve ark. 2005). Bu yol ile fruktozun karaciğerde VLDL üretimini arttırması ve kanda trigliserit seviyesini yükseltmesi ile bu mekanizmayı desteklediği ileri sürülmüştür (Cordain ve ark. 2003). Fruktozca zengin bir öğün tüketimini takiben, kandaki insülin ve leptin düzeyinin 24 saat içinde düştüğü gözlenirken, açlık trigliserit düzeyinin yükseldiği saptanmıştır (Havel 2005). İnsülinin hepatik glukoz oluşumunu baskılamadaki yetersizliği, fruktozla oluşan insülin rezistansını açıklayan olası mekanizmalar arasındadır (Tappy ve Le 2010). Yapılan çalışmalarla fruktoz ile beslenen sıçanların çoğunda insülin duyarlılığında azalma gözlenirken (Navarro-Cid ve ark. 1995) bir başka çalışmada ise fruktoz ile beslenen sıçanlarda plazma glukoz düzeyinin yüksek olduğu bildirilmiştir (Chen ve ark. 1996).

Lida ve ark. (2013), YFMS'yi izomerize ederek nadir bulunan şekerleri (D-psicose, D-allose, D-sorbose ve D-mannose) içeren yeni bir şeker şurubu elde etmiş ve bu tatlandırıcıyı sıçanların beslenmesine ilave ederek vücut ağırlığı, karın bölgesinde yağlanma ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisini incelemiştir. Sıçanların 3 farklı gruba ayrılarak beslendiği bu çalışmada; gruplara (n=10) nişasta, nişasta + YFMS (50:50) ve nişasta + nadir şeker şurubu (50:50) içeren diyet uygulanmıştır. Nişasta ve YFMS tüketen grup, nadir şeker şurubu tüketen grup ile karşılaştırıldığında kilo artışı ve karın yağlanması bakımından istatistiksel olarak daha önemli sonuçlar elde edilmiştir. Bunun yanında açlık insülin seviyesi nadir şeker şurubu tüketen grupta YFMS tüketen gruba göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuş, buna karşın YFMS ve nadir şeker şurubu tüketen grubun serum glukoz seviyelerinin, nişasta grubuna göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar doğrultusunda YFMS yerine nadir şeker şurubu kullanımı, YFMS kaynaklı obeziteyi önleyebilmektedir.

Bazı çalışmalar düşük kalorili tatlandırıcıların tüketiminin, bağırsaklarda salgılanan Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) ve insülini etkilemesi nedeniyle toplam kalori alımında artışa neden olduğunu bildirmektedir (Jang ve ark. 2007, Nakagawa ve ark. 2009, Swithers ve ark. 2010). Bu durum; bir kişi düşük kalorili gıda tükettiği zaman, beyin onun tatlılığını algılamakta fakat gıda ürünü beyin için yeterli glukozu sağlayamamaktadır, böylece tokluk hissi bakımından bir tatminsizlik yaşanmaktadır şeklinde açıklanmaktadır. Bu hissin üstesinden gelebilmek için farkında olmayarak daha fazla yemek yenmekte ve bu döngünün tekrarlanması obezite ile bağdaştırılmaktadır. Bu sonuçlar, tatlılık ve glukoz miktarındaki dengenin GLP-1 ve insülin hormonlarının salgılanmasını etkilediğini ortaya koymaktadır. Tatlandırıcıların içerisinde belli bir miktar glukozun (kalorinin) bulunması ile iyi bir hormon dengesinin kurulması, obezitenin önlenmesi için gerekli görülmektedir.

İnsülin salınımı ile gıda alımı arasındaki ilişkinin iki mekanizma ile gerçekleştiği bilinmektedir. Bunlardan birincisinde insülin konsantrasyonunun merkezi sinir sisteminde gıda alımını doğrudan engelleyici etkisi üzerinde durulurken (Schwartz ve ark. 2000), ikincisinde ise yağ hücrelerindeki glukoz metabolizmasında insülin ile uyarılan değişikliklerin leptin salgılanmasını etkileyerek gıda alımını modifiye ettiği bilinmektedir (Muller ve ark. 1998, Havel 2002). İnsülinin varlığı leptin salınımını birkaç saatliğine arttırmaktadır (Saad ve ark. 1998).

Leptin hormonundan yoksun kişilerin genelde obez (Farooqi ve ark. 2002), vücudunda az leptin konsantrasyonu olanların ise fazla yağlı (Farooqi ve ark. 2001) kişiler olması, düşük leptin konsantrasyonunun açlık artışına ve vücut yağlanmasına neden olduğunu göstermektedir. Ayrıca leptin, fazla enerjinin harcanmasına neden olmaktadır. Buna paralel olarak düşük kalori alımı ile leptindeki azalma, tiroit hormonlarında ve günlük enerjinin harcanmasında da azalmaya neden olmaktadır (Rosenbaum ve ark. 2002).

Diyet ile fruktoz alımının arttırılması, düşük insülin salgılanmasına, düşük oranda leptin salınımına ve daha az gıda alımına neden olmaktadır. Teff ve ark. (2002) yaptığı çalışmada yüksek fruktozlu gıda tüketiminin, 24 saatlik plazma insülin ve leptin konsantrasyonunda azalma ve yemek sonrası trigliserit konsantrasyonunda artışa neden olduğu, ghrelin konsantrasyonunda ise değişme olmadığı belirlenmiştir.

### 2.3.3.3. Obezite

Obezite birçok kalp hastalığı için önemli bir risk faktörüdür (Ha ve ark. 2012). Önceleri obezitenin kalp hastalıklarına sebep olan kan basıncı, diyabet ve dislipidemi gibi diğer risk faktörlerini etkilemesinden dolayı kalp hastalıkları riskini arttırdığı düşünülürken, günümüzde obezitenin kalp hastalıkları için doğrudan risk faktörü olduğu belirlenmiştir (Poirier ve ark. 2006). YFMS ile obezite arasında bir ilişki olduğu çeşitli araştırmacıların önerisiyle 2004 yılında tekrar gündeme gelmiştir (Bray ve ark. 2004).

Çocuklar, ergenler ve yetişkinlerde yapılan bazı çalışmalarda şeker ile tatlandırılmış içeceklerin tüketimi ile toplam enerji alımındaki artış arasında bağlantı olduğu ve bazı epidemiyolojik çalışmalarda ise şeker ile tatlandırılmış içecekler ile obezite arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiştir (Bachman ve ark. 2006, Johnson ve ark. 2007).

Seksen sekiz çalışmayı kapsayan bir meta analiz sonucunda şeker ile tatlandırılmış içecek tüketimi ile obezite arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır (Vartanian ve ark. 2007). Şekerli içecek tüketiminin fazla olması süt gibi ürünlerin tüketimini azalttığından, kalsiyum ve diğer besin öğelerinin eksikliğine ve birçok sağlık problemine yol açmaktadır.

Sievenpiper ve ark. (2012) tarafından yapılan bir meta analiz sonucunda ise fruktozun şeker yerine eş kalorili olarak ilave edilmesinin kilo artışında bir değişime neden olmadığı belirlenmiştir.

Rastgele kontrol denemesi yapılan bir çalışmada 4-12 yaşlarında 641 normal kilolu çocuk kullanılmıştır (de Ruyter ve ark. 2012). On sekiz ay süren bu çalışmada okul çocuklarına 250 mL şekerli, suni tatlandırıcı içeren veya şeker içeren içecekler verilmiştir. Şeker içermeyen ve tatlandırıcı içeren içecek tüketen gruptaki çocukların kilo alımı ve yağ birikmesi, şekerli içecek tüketenlere göre daha düşük saptanmıştır.

Sievenpiper ve ark. (2012), fruktozun düşük glisemik indekse sahip ferahlatıcı bir tatlandırıcı olması nedeniyle, fazla tüketilmediği sürece obeziteye sebep olmadığını bildirmiştir.



#### 2.3.3.4. Şeker ve lipitler

Şekerlerin lipitler üzerine olan etkisi çeşitli araştırmalara konu olmuştur (Marckmann 2000, Stanhope ve Havel 2008, Maersk ve ark. 2012). Şekerler, karbonhidrat tipi trigliserid artışında önemli bir rol oynamaktadır. Sakaroz, glukoz ve fruktozca zengin (enerjinin % 20'den fazlası) diyetlerde genellikle açlık trigliserid düzeyinin arttığı gözlenmektedir (Bantle ve ark. 2000, Fried ve Rao 2003, Chong ve ark. 2007). Karaciğerde artan hepatik trigliserid sentezi de fruktoz metabolizması ile ilişkilendirilmektedir (Chong ve ark. 2007).

Yapılan bir çalışmada araştırmacılar fruktoz tüketiminin, trigliserid sentezinde artışa neden olduğunu bildirmiştir (Rutledge ve Adeli 2007). Obezitenin gelişim sürecinde vücuttaki trigliserid düzeyinde artışın meydana gelmesi ve bu durumun yağ dokusunda birikim yapması ile beraber seyretmesi sıklıkla görülen bir durumdur (Karpe ve ark. 2011).

Tatlandırıcıların toplam kolestrol ve LDL kolestrol üzerindeki etkisi değişkenlik göstermektedir. Bazı araştırmalarda, kullanılan şeker tüketimi ile LDL'de artış gözlenirken (Marckmann 2000, Maersk ve ark. 2012, Stanhope ve Havel 2008), bazılarında şeker miktarı diyetdeki toplam kaloringin % 30'undan fazla olmasına rağmen herhangi bir artış gözlenmemiştir (Black ve ark. 2006, Marckmann ve ark. 2000).

Bocarsly ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada, YFMS tüketiminin uzun ve kısa dönemlerde vücut ağırlığı, yağlanma ve kandaki trigliserid seviyelerindeki değişimleri erkek ve dişi Sprague–Dawley sıçanlarda incelemiştir. Kısa süreli (8 hafta) olan ilk çalışmada erkek Sprague–Dawley sıçanlar (1) 12 saat/gün % 8 YFMS ile *ad libitum* yem, (2) 12 saat/gün % 10 sakaroz ile *ad libitum* yem, (3) 24 saat/gün % 8 YFMS ile *ad libitum* yem ve (4) sadece *ad libitum* yem tüketen 4 farklı grubu ayrılmıştır. 8 haftalık sürenin sonunda 12 saat YFMS'ye erişimi olan sıçanların, 12 saat boyunca sakarozla erişimi olan sıçanlardan daha fazla kilo aldığı saptanmıştır. Uzun süreli (6-7 ay) olan ikinci çalışmada ise YFMS'nin vücut ağırlığına ve obeziteyi oluşturan faktörler üzerine olan etkisinin cinsiyetler arasındaki etkisinin ölçülmesi planlanmıştır. Bu süreçte erkek ve dişi sıçanlar arasında YFMS'yi tüketenler kontrol grubuna kıyasla daha fazla kilo

almıştır. YFMS tüketimine bağlı vücut ağırlığındaki artışın karın bölgesinde yağlanma ve trigliserid seviyesinde yükselme ile birlikte seyrettiği bildirilmiştir.

Akar ve ark. (2012) yaptıkları çalışmada; % 10 ve % 20 oranında YFMS içeren içeceklerin ayrı ve resveratrol (50 mg/L) ile beraber alımının metabolik parametrelerden olan endotel rahatlaması, damarlarda daralma, endotel nitrik oksit sentezi (eNOS), aortta sirtuin 1 (SIRT1), gp91phox ve p22phox proteinlerinin üretimi ile meydana getirdiği etkiyi incelemiştir. % 20 oranında YFMS tüketiminin serum trigliserid, VLDL, insülin ve kan basıncı seviyesinde artış meydana getirdiği bildirilmiştir. YFMS tüketiminin damar yapısını koruyucu faktörleri azaltması ve oksidatif stres yaratacak unsurları uyarması ile meydana gelen metabolik rahatsızlıklar, damarlarda fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir. Resveratrol takviyesinin YFMS'ye bağlı olarak ortaya çıkan metabolik bozuklukları onardığı bildirilmiştir.

Fruktozun alımıyla vücutta meydana gelebilecek değişikliklerden biri de hipertrigliseridemidir. Livesey ve Taylor (2008) yapmış oldukları bir meta analiz çalışmasında günde 50 g'dan daha az tüketilen fruktozun tokluk trigliserit düzeyine anlamlı bir etki yapmadığını, günde 100 g veya 100 g'dan az fruktoz alımının ise açlık trigliserid düzeyleri üzerine etkili olmadığını ancak tokluk trigliserid düzeylerinde artışa neden olduğunu bildirmiştir.

Diyabetli bireylerde fruktozun izokalorik olarak farklı karbonhidrat türleriyle yer değiştirmesinin trigliserit düzeylerine olan etkisinin değerlendirildiği 14 araştırmanın sonucunda, fruktozun izokalorik olarak diğer karbonhidrat türleriyle yer değiştirmesi, trigliserid düzeyleri üzerinde anlamlı bir değişiklik meydana getirmemiştir (Sievenpiper ve ark. 2009).

Diğer bir çalışmada sağlıklı bireylerde 2 yıl boyunca günde 50 g fruktoz alımının açlık plazma trigliserit düzeyleri üzerinde etkisinin olmadığı belirlenmiştir (Huttunen 1976). Günlük 100 g'ın üzerindeki fruktoz tüketiminin, açlık trigliserit düzeylerine olan etkisi fruktozun yerine sakaroz ya da nişasta kullanımına göre değişmiştir. Bu etkinin doza bağımlı olarak değiştiği belirtilmiştir.

Light ve ark. (2009) yapmış oldukları çalışmada, farklı kalorideki tatlandırıcıları içeren içeceklerin, yağlanma ile metabolik ve endokrin hastalıklarının gelişimi üzerine olan etkisini incelemiştir. 28 günlük dişi Sprague-Dawley sıçanları (n= 8- 9) kullanılarak yapılan 8 haftalık çalışmada gruplara su, % 13 (w/v) glukoz, sakaroz, fruktoz veya YFMŞ-55 ile tatlandırılmış su verilmiştir. Tatlandırılmış su tüketen sıçanlar sıvı kalori alımına bağlı olarak katı kalori alımında denge sağlayamamış ve kontrol grubuna göre daha fazla toplam kalori alımı gerçekleştirmiştir. Tatlandırılmış su tüketen gruplar arasında ise toplam enerji alımı arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. YFMŞ-55 ile tatlandırılmış su tüketen grup kontrol ve glukoz grubuna kıyasla daha yüksek vücut ağırlığı ve yağ ağırlığına sahip olmuştur.

#### **2.3.3.5. Kan basıncı**

Bazı çalışmalarda yüksek miktarda alınan ilave şekerin yüksek kan basıncı oluşumuna neden olduğu bildirilmektedir (Feig ve ark. 2008, Nguyen ve ark. 2009, Bremer ve ark. 2009). Johnson ve ark. (2007a) yaptıkları çalışmada fruktoz metabolizmasının ürik asidi yükselttiğini, bunun da endotel disfonksiyonu ile sonuçlanıp yüksek tansiyon riskini arttırdığını belirtmiştir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalardan birinde günde bir veya daha fazla gazlı içecek tüketimi ile yüksek tansiyon arasında bir ilişki olduğunu ortaya konmuştur (Dhingra ve ark. 2007). Buna karşın bazı çalışmalar ise günlük kalori tüketiminin % 30'unun fruktoz olmasının, kan basıncında herhangi bir artışa neden olmadığını göstermiştir (Lowndes ve ark. 2010, Stanhope ve ark. 2009).

#### **2.3.3.6. Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması**

Geçmiş 20 yıllık süreçte yetişkin ve ergenlerde görülme sıklığı artan alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması (NAFLD) ile artan tatlandırıcı tüketimi arasında bir bağlantı olduğu bildirilmektedir. Aynı zamanda NAFLD'nin görülme sıklığındaki artış ile ilişkili olduğu hastalıklar (obezite, diyabet, kalp hastalıkları, hipertansiyon, kanser ve metabolik sendrom) ve tatlandırıcı tüketimi (özellikle fruktoz) arasında da nedensel bir ilişki olduğu ileri sürülmektedir (White 2013).

NAFLD hepatik steatoz ve karaciğer hücrelerinde normal olmayan trigliserid birikimi ile karakterize olmaktadır. Bunun yanı sıra metabolik sendromun hepatik bir bileşeni

olarak da bilinmektedir (Kotronen ve Yki-Jarvinen 2008). Beslenme, hormonları, transkripsiyon faktörleri ve lipid metabolizmasını etkilediği için NAFLD'nin gelişiminde önemli rol oynamaktadır (Zivkovic ve ark. 2007).

Yapılan bir çalışmada 4 hafta süresince verilen yüksek fruktozlu diyetin (1.5g fruktoz/kg vücut ağırlığı/gün ilave edilmiş % 55 karbonhidrat, % 30 yağ ve % 15 protein içeren kilo kontrolü diyeti) karaciğer hücrelerindeki yağlanma, yağ metabolizması ve insülin duyarlılığı üzerine etkisi 7 sağlıklı erkek bireyde incelenmiştir (Le ve ark. 2006). % 20'lik solüsyon halindeki fruktoz, 3 öğün yemek ile beraber tüketicilere sunulmuş ve günlük enerji ihtiyacı % 18 oranında aşılmıştır. 4 haftalık yüksek fruktozlu hiperkalorik diyet ile beslenme sonunda açlık trigliserid konsantrasyonunda istatistiksel bir artış (% 36) gözlenmiş, fakat karaciğer hücrelerindeki yağlanma, açlık insülin, glukagon, toplam kolesterol ve vücut ağırlığında istatistiksel bir fark belirlenmemiştir.

Tek kör rastgele kontrol denemesi ile planlanan diğer bir çalışmada, YFMS ile tatlandırılmış içecek ve sakaroz ile tatlandırılmış az yağlı (% 1) sütün 10 hafta boyunca karaciğerde meydana getirdiği yağlanma miktarı bilgisayarlı tomografi ile ölçülmüştür (Bravo ve ark. 2013). Yaşları 20-60 ve BKİ değerleri 23-35 kg/m arasında değişen 80 sağlıklı kadın ve erkek kilo kontrolü için 3 farklı enerji gereksiniminde (% 8, % 18, % 30) YFMS-55 ve sakaroz içeren düşük yağlı süt tüketmişlerdir. Analizler çalışmayı tamamlayan 64 birey ile yapılmıştır. 10. haftanın sonunda tüm deneklerde enerji alımı toplam şeker alımının artışına bağlı olarak artmıştır. Bunun sonucu olarak ortalama 0,8 kg kilo artışı gözlenmiş, fakat karaciğer yağlanmasında şeker tipine bağlı bir farklılık gözlenmemiştir.

60 sağlıklı bireyin katılımıyla kör olmayan rastgele kontrol denemesi ile yapılan 6 aylık bir çalışmada, piyasada bulunan içeceklerin (şeker ile tatlandırılmış kola, aspartam ile tatlandırılmış diyet kola, yarım yağlı süt ve mineralli içecek) karaciğerde normal olmayan yağ birikimlerine neden olup olmadığı araştırılmıştır (Maersk ve ark. 2012). Karaciğer hücrelerindeki yağlanma proton manyetik rezonans spektrofotometresi ile ölçülmüştür. Çalışmaya katılanlara 11 test içeceği günlük olarak sunulmuş ve su, çay, kahve ve alkol kullanımlarına izin verilmiştir. Şeker ile tatlandırılmış kola, aspartam ile

tatlandırılmış diyet kola, yarım yağlı süt ve mineralli içecek 430, 451, 4, ve 0 kcal/gün olarak servis edilmiştir. Çalışmayı tamamlayan 47 bireyin verileri doğrultusunda karaciğer hücrelerindeki yağlanma şeker ile tatlandırılmış kola grubunda artmış, diğer gruplarda değişiklik göstermemiştir. Toplam enerji alımında veya vücut ağırlığında çalışma süresince gruplar arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır.

### **2.3.3.7. Şeker ve beyin**

Beyin glukozu sürekli olarak karbondioksit ve suya okside etmektedir. Bu proses sonunda adenosin trifosfat (ATP) formunda kullanılabilir enerji açığa çıkmaktadır. Beyin küçük bir yapı olmasına karşın şekerin en çok tüketildiği organımızdır. Bir nöron hücresi vücudumuzdaki diğer hücrelerden iki kat enerjiye ihtiyaç duymaktadır. Beyin tek başına % 20'den fazla oksijene ve vücutta bulunan % 25 oranındaki glukozu ihtiyaç duymaktadır (Magistretti ve ark. 1995, Clarke ve Sokoloff 1999).

Şekerlerin beyin ile olan ilişkisi son yıllarda yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (Levin ve ark. 2004, Vidarsdottir ve ark. 2007, Pelchat ve ark. 2004, Li ve ark. 2012). Önceden çalışmalar hayvan modelleri üzerinde yoğunlaşırken (Lenoir ve ark. 2007, Miller ve ark. 2002, Funari ve ark. 2005, Ross ve ark. 2009), fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) tekniğindeki gelişmeler sayesinde bir çok araştırmacı tatlandırıcıların nörolojik etkilerini de araştırma fırsatı bulmuştur (Levin ve ark. 2004, Vidarsdottir ve ark. 2007, Pelchat ve ark. 2004, Li ve ark. 2012, De Silva ve ark. 2012). Şeker üzerindeki çalışmalar, bağımlılık yapıp yapmadığı konusunda yoğunlaşmıştır (Lustig 2010, Erlanson-Albertsson 2005, Pelchat 2002, Spangler ve ark. 2004).

1990'ların sonundan 2000'lerin başına kadar yapılan öncü çalışmalarda, glukozun metabolize olması sırasındaki hipotalamik aktivite detaylı olarak incelenmiştir (Matsuda ve ark. 1999, Liu ve ark. 2000, Smeets ve ark. 2005, Vidarsdottir ve ark. 2007). Bu çalışmalar sonucunda glukoz sindiriminin hipotalamus aktivitesini baskıladığı saptanmıştır. Bu baskılamanın az olması veya olmamasının patolojik olarak sonuçları arasında tip-2 diyabet (Vidarsdottir ve ark. 2007) ve obezite (Matsuda ve ark. 1999) gelmektedir. Yapılan iki farklı fMRI çalışmasında glukoz ve fruktozun beyinde meydana getirdiği potansiyel farklılıklar incelenmiştir. Purnell ve ark. (2011) damar

içine uygulanan 0,3 g/kg glukoz ve 0,3 g/kg fruktozun 2 dakikalık süreçte beyin fonksiyonlarında meydana getirdiği tepkileri takip etmiştir. Önceki çalışmaların aksine glukoz enjeksiyonunu takiben beyin hipotalamus aktivitesinde herhangi bir değişiklik görülmezken, fruktoz enjeksiyonunu takiben bu aktivitede azalma meydana gelmiştir. Sonraki çalışmada ise ağız yolu ile alınan fruktoz ve glukozun (75 g/300 mL su) beyin fonksiyonları üzerindeki aktivasyonu incelenmiş ve glukoz alımı sonrasında hipotalamik aktivitede düşüş görülmüştür. Bu çalışmalar sonunda glukoz sindirimini takiben hipotalamus, talamus ve sitriyatum arasındaki bağlantı artarken, fruktoz alımının ise sadece hipotalamus ve talamus arasındaki bağlantıyı arttırdığı belirlenmiştir.

Bazı araştırmacılar şeker tüketiminin daha çok şeker tüketimine sevk ettiği yönünde fikir beyan ederken, bazı araştırmacılar ise gıda bağımlılık modelinin şekere karşı tutumlu bir cevap vermediğini düşünmektedir (Benton 2010). Gıda bağımlılık modeli Yale Gıda Bağımlılık skalası (YFAS) ile tanımlanmakta ve Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-IV)'nda yer alan kriterleri temel almaktadır. YFAS yeme bozukluğu ile ilgili patolojik bulguları karakterize ederken, birçok obez kişinin bu kriterlere uymadığı, buna karşın zayıf ve normal kilodaki kişilerin kriterlere uyduğunu belirlemiştir. Gıda bağımlılığı obezite oranı ile değil de aşırı yeme ile paralellik gösterdiği için YFAS'a göre değerlendirilmektedir (Gearhardt 2009). Ziauddeen ve ark. (2012) yaptıkları bir çalışmada fMRI ve pozitron emilim tomografisi (PET) ile elde ettikleri sonuçlar doğrultusunda şeker bağımlılığı modeline karşı olduklarını bildirmiştir.

#### **2.3.3.8. Böbrek**

Böbrek taşı ülkemizde yaygın görülen bir hastalıktır (Taylor ve Curhan 2008). Yaygınlığı ve görülme sıklığı dünyanın sanayileşmiş kısımlarında daha yüksek olan böbrek taşının oluşumunda son yıllarda değişen beslenme alışkanlıklarının büyük katkısının olduğu bildirilmektedir (Asselman ve Verkoelen 2008). Yapılan çalışmalarda yüksek fruktozlu mısır şurubu tüketiminde meydana gelen artış ile birlikte böbrek taşı oluşma riskinde artış olduğunu gözlenmiştir (Knight ve ark. 2010). Daha önce böbrek taşı olan kişiler üzerinde yapılan çalışmalarda 10 yıl içinde tekrar taş oluştuğu

saptanmış ve beslenmenin bu süreçteki en etkin faktör olduğu bildirilmiştir. Fruktoz ve taş oluşum riski arasındaki mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte, fruktoz alımının idrar oluşumu üzerine etkisiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Kaplan Bulut ve Mir 2011). Ayrıca fruktozca zengin bir diyet ile beslenen sıçanlarda magnezyumun diyetten çıkarılması ile böbrek kireçlenmesinin gelişme riskinin 8 kat arttığı saptanmıştır (Taylor ve Curhan 2008, Asselman ve Verkoelen 2008).

Kizhner ve ark. (2002)'nin uzun dönem fruktoz alımının, glukoz veya sakarozla göre böbrek morfolojisi ve böbrek fonksiyonları üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada 16 ay süreyle deney hayvanları fruktoz, glukoz veya sakaroz ile beslenmiştir. Çalışma sonunda, açlık serum fruktoz, glukoz, kreatinin ve idrar glukoz seviyeleri arasında fark olmadığı, fakat fruktoz ile beslenen grupta; artmış idrar fruktoz düzeyleri, yüksek kreatinin klirensi ve belirgin proteinüri belirlenmiştir. Histolojik değerlendirmede ise; fruktozla beslenen grupta kronik inflamatuvar infiltrasyonla kortikal tubuler nekroz, tübüler hyalin birikimi, bowman kapsülünde kalınlaşma, kollajen depositlere bağlı mesengial genişleme ve tübüler hücrelerde hemosiderin oluşumu saptanmıştır. Yapılan diğer bir çalışmada, fruktoz tüketiminin idrardaki fruktoz seviyelerini arttırdığı, bunun da hiperfiltrasyona ve belirgin proteinüriye neden olduğu gözlenmiştir (Johnson ve ark. 2007a).

Cerrahi olarak böbrek dokusunun 5/6'sı alınmış sıçanlarda; fruktozun proteinüriyi arttırdığı, böbrek fonksiyonlarını kötüleştirdiği ve glomeruloskleroza arttırdığı; ancak dekstroza verilen grupta böbrek fonksiyonlarının bozulmadığı saptanmıştır (Sánchez-Lozada ve ark. 2008). Gersch ve ark. (2007)'nin yaptığı çalışmada ise fruktozun kronik böbrek yetersizliği gelişimini arttırdığı bildirilmiştir.

### 3. MATERYAL VE YÖNTEM

Tez çalışmasının deneysel kısmı Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Yetiştirme Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ziraat Fakültesi Gıda Mühendisliği Bölümü, Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya ve Veteriner Fakültesi Klinik Öncesi Bilimler Anabilim Dalları laboratuvarlarında gerçekleştirilmiştir. Çalışma Uludağ Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulunun (HADYEK) 10.05.2011 tarih 2011-05/11 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

#### 3.1. Materyal

##### 3.1.1. Deney Hayvanları

Çalışmada inbred olarak üretilmiş, 50 günlük, ağırlıkları 50-150 g arasında değişen Sprague Dawley cinsi erkek sıçanlar (n = 41/grup) kullanılmıştır (Şekil 2.9).



Şekil 2.9. Çalışmada kullanılan sıçanın görüntüsü



### **3.1.2. Meyve Nektarı ve Yem**

Bu çalışmada, Türkiye’de en çok tüketilen meyve nektarı olması nedeniyle, şeftali nektarı materyal olarak seçilmiştir. Çalışmada kullanılan şeftali nektarları Tamek A.Ş., Bursa’da üretilip aseptik olarak 1/1’lik tetra pak ambalajda paketlenmiştir. Meyve suyunda kullanılan formülasyon, ticari üretime denk olacak şekilde, ancak bu çalışmaya özgü planlanmıştır. Her bir şeftali nektarından 4,5 ton üretim yapılmış olup 1L için üretim reçetesi; 180g pulp, 83 g sakaroz veya YFMŞ, 2 g sitrik asit ve 735 mL su olarak belirlenmiştir. YFMŞ Cargill, Bursa firmasından, sıçanların günlük tükettikleri yemler (2,8 Kcal/g) ise Korkutelim Yem Gıda San. Tic. A.Ş., (Antalya) firmasından temin edilmiştir.

## **3.2. Yöntem**

### **3.2.1. Deneme Deseni**

Bu çalışma kapsamında kullanılan Sprague Dawley sıçanlar beslenme şekillerine göre 3 gruba ayrılmıştır. Bu gruplar (A) Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu içeren şeftali nektarı ve yem tüketen, (B) sakaroz içeren şeftali nektarı ve yem tüketen ve (C) sadece yem tüketen sıçanlar olarak belirlenmiştir. Şeftali nektarı, yem ve su sıçanlara sınırsız (*ad libitum*) olarak 24 saat süresince verilmiştir. Şeftali nektarı tüketimi günlük olarak ölçülürken, yem tüketimi haftalık olarak aynı zaman diliminde (sabah 09:00 - 10:00) tartılarak belirlenmiştir. Sıçanlar haftalık olarak tartılmıştır. Çalışmanın deneysel kısmı 7 ay süresince kesintisiz olarak devam etmiştir.

### **3.2.2. Analiz Yöntemleri**

Şeftali nektarlarında suda çözünür kuru madde (briks), toplam asitlik, yağ, karbonhidrat, protein, askorbik asit, toplam fenolik madde ve antioksidan kapasite (DPPH) analizleri yapılmıştır. Yemlerde ise yağ, karbonhidrat ve protein analizleri yapılarak enerji değeri hesaplanmıştır. Analizler üç tekerrürlü gerçekleştirilmiştir.

### **3.2.2.1. Suda çözüdür kuru madde (briks) tayini**

Şeftali nektarlarında suda çözüdür kuru madde miktarı (briks), RA-500 model KEM marka dijital refraktometre kullanılarak “g/100 g” cinsinden saptanmıştır (AOAC, 1980).

### **3.2.2.2. Toplam asitlik tayini**

Şeftali nektarlarında toplam asitlik tayini, titrimetrik yöntemle yapılmıştır. Örnekler fenolfitaleyn indikatörü eşliğinde titre edilmiş ve elde edilen sarfiyata göre toplam asitlik miktarı sitrik asit cinsinden g/100 mL olarak hesaplanmıştır (AOAC, 2000a).

### **3.2.2.3. Yağ tayini**

10 – 15 g tartılan numune, daha önce kurutma dolabında kurutulmuş ve tartılarak ağırlığı belirlenmiş kartuşa alınmıştır. Cihazın balonuna çözücü (hekzan) konulmuştur. Cam balon cihaza takılıp 6 saat süreyle ekstraksiyon işlemine devam edilmiştir.

Ekstraksiyondan sonra içinde çözücü bulunan balon cihazdan çıkarılmıştır. Çözücü su banyosunda çeker ocak içinde buharlaştırılıp, ekstraksiyon balonu 103–105 °C'daki kurutma dolabında 1 saat tutulmuştur. Desikatörde oda sıcaklığına kadar soğutulduktan sonra 1 mg hassaslığında tartılmıştır. Hesaplama aşağıdaki şekilde yapılmıştır (TS ISO EN 659, 2009).

$$\text{Yağ Miktarı (\%)} = [(c-b) \times 100]/A$$

A: Tartılan numune

b: Balonun darası

c: Balonun darası + Ham yağ

### **3.2.2.4. Karbonhidrat tayini**

Üründeki karbonhidrat miktarı hesaplanırken nişasta miktarı ile toplam şeker analizi sonuçları ayrı ayrı hesaplanıp toplanmıştır.

#### 3.2.2.4.1. Toplam şeker tayini

10 g örnek bir miktar saf su ile çözündürülüp, 250 mL'lik ölçü balonuna aktarılmıştır. Üzerine 10 mL Carrez I ve 10 mL Carrez II konulup, balon çizgisine kadar saf su ile tamamlanıp karıştırılmıştır. Bir süre bekledikten sonra süzümüştür. Hazırlanan bu süzüntüden 50 mL alınıp, 100 mL'lik ölçü balonuna konulmuştur. Üzerine 5 mL HCl yavaşça eklenip, balon su banyosunda 65-67 °C' da 5 dakika inversiyon işlemi için tutulmuştur. Hızlıca soğutulduktan sonra 5 N NaOH ile nötrlenmiştir. Balon çizgisine saf su ile tamamlanıp ve titrasyon için bürete doldurulmuştur. Bir erlene 5 mL Fehling A ve 5 mL Fehling B, kaynama taşı konulup kaynatılmıştır. Kaynama başladıktan 1,5-2 dakika sonra 6-7 damla metilen mavisi damlatılıp, önceden nötrlediğimiz süzüntü ile titrasyon yapılmıştır. Titrasyonun bitiş noktasında ki renk kiremit rengidir (AOAC, 2000b). Sonuç ve hesaplama aşağıda verilen formüle göre yapılmıştır.

$$\text{Toplam Şeker (\%)} = \frac{200 \times 100 \times F \times 100}{N \times 50 \times V \times 1000}$$

N: Alınan numune miktarı

F: Fehling çözeltisi faktörü

V: Titrasyon sarfiyatı (mL)

#### 3.2.2.4.2. Nişasta tayini

2,5 g örnek tartılıp 100 mL'lik ölçü balonuna aktarılmıştır. 25 mL seyreltik asit çözeltisi (HCl) ilave edilip homojenleştirilmiştir. Tekrar 25 mL daha seyreltik hidroklorik asit ilave edilmiştir. Balon kaynama sıcaklığındaki su banyosunda daldırılmış 15 dk boyunca çalkalanmış ve karıştırılmıştır. Su banyosundan çıkartılan balon içerisine 30 mL soğuk su ilave edilmiş ve akan su altında hızla 20 °C'ye soğutulmuştur. 5 mL Carrez I çözeltisi ve 5 ml Carrez II çözeltisi ilave edilip ve 1 dakika çalkalanmıştır. Ölçü çizgisine kadar su ile tamamlanıp sonrasında süzümüştür.

Analizin ikinci aşama olan etanol çözeltisinde çözünen maddelerin optik çevirmesini belirlemek için 5 g örnek tartılmış ve 100 mL'lik ölçü balonuna alınmıştır. Üzerine 80 mL % 40 etil alkol eklenerek çalkalanmış ve 1 saat oda sıcaklığında bekletilmiştir. Sonrasında % 40 etil alkol ile balon çizgisine tamamlanmış ve süzümüştür. Süzüntüden

50 mL alınıp ve içerisine 2,1 mL HCl eklenmiştir. Geri soğutucu, balona takılmış ve balon kaynayan su banyosuna daldırılmıştır. Balon su banyosundan alındıktan sonra 20 °C'ye soğutulmuştur. Üzerine 10 mL Carez I ve Carez II çözeltisi konularak azotlu maddeler çöktürülmüş ve balon damıtık su ile hacmine tamamlanmıştır. Balon içeriği süzgeç kâğıdından süzölmüş ve süzöntü polarimetre tüpüne alınarak çevirme derecesi ölçölmüştür. Sonuç ve hesaplama şu şekilde yapılmıştır (TS EN ISO 10520, 2000):

$$W = \frac{2000}{\alpha_{D20}} \times \left( \frac{2,5\alpha_1}{m_1} - \frac{5\alpha_2}{m_2} \right) \times \frac{100}{w_1}$$

W=Numunenin kuru maddesinde nişasta içeriği (%)

$\alpha_1$ : Numunenin tamamına ait optik çevirmenin tayini (1. aşama polarimetrede okunan değer)

$\alpha_2$ : Etanol çözeltisinde (% 40'lık) çözünen maddelerin optik çevirmesinin tayini (2. aşama polarimetrede okunan değer)

$m_1$ : Örneğin tamamına ait optik çevirmenin tayini aşamasındaki deney numunesinden alınan kısmın kütleşi, g.

$m_2$ : Etanol çözeltisinde (% 40'lık) çözünen maddelerin optik çevirmesinin tayini aşamasındaki örnekten alınan kısmın kütleşi, g.

$w_1$ : Deney numunesinin kuru madde içeriği, kütlece yüzde olarak

$\alpha_{D20}$ : Saf nişastanın 589,3 nm'de ölçölen spesifik optik çevirme değeri

### 3.2.2.5. Protein tayini

Protein tayini AOAC 990.03, (2002) metoduna göre yapılmıştır. Homojen hale getirilmiş en fazla 250 mg örnek, Leco FP 528 Azot Tayin Cihazı kullanılarak analiz edilmiştir. 250 mg tartılan EDTA standardına karşı analiz edilen örnek yakma haznesine yerleştirilmiştir. Yakma işleminin tamamlandığında örnekteki protein oranı cihazın ekrandan okunmuştur.

### 3.2.2.6. Glukoz ve fruktoz tayini

Glukoz ve fruktoz tayini AOAC 979.23 (1979) metoduna göre yapılmıştır. İyice karıştırılarak homojen hale getirilen örnek filtre edilmiştir. 1 g tartılan örnek 100 mL'lik ölçü balonuna aktarılmıştır. Üzerine 5 mL Carrez I ve Carrez II konularak kaynar su banyosunda 15-20 dakika tutularak oda sıcaklığına soğutulmuş ve 100 mL seviyesine saf su ile tamamlanmıştır. Sonrasında ultrasonik banyoda 10 dakika tutulmuş ve kalibrasyon okuma aralığına girecek şekilde seyreltmesi yapılmıştır. 0.45 mikrometrelik enjektör ucu filtresinden süzülerek vialer alınmıştır. Örnekler, HPLC (Agilent 1100) cihazında okunmuş olup, aşağıdaki formüle göre hesaplaması yapılmıştır:

$$E = (F/B) \times Z \times S$$

E = Örnekteki glukoz, fruktoz miktarı (%)

F = Numunenin pik alanı

B = Standardın pik alanı

Z = Standart derişimi (%)

S = Seyreltme katsayısı

HPLC koşulları aşağıda yer almaktadır.

Kolon : HPLC C18 (300mm x 6,5mm) Sugar-PAK

Dedektör : Refractive Index HP 1047 A Range (x0,00010 RIU/F.S.)

Kolon Fırını Sıcaklığı: 80 °C

Enjeksiyon Hacmi : 10 uL

### 3.2.2.7. Askorbik asit tayini

10 mL şeftali nektarı üzerine, 70 mL okzalik asit çözeltisi (% 1) eklenerek askorbik asidin stabilize edilmesi sağlanmıştır. Elde edilen ekstrakt 2-6 diklorofenolindofenol boya çözeltisiyle karıştırılmıştır. Örneğin boya çözeltisini indirgemesi sonrasında, geriye kalan boya çözeltisinin geçirgenliğinin spektrofotometrik olarak saptanması yolu ile ortamda bulunan askorbik asit miktarı mg/100 mL cinsinden hesaplanmıştır (Cemeroğlu 2007).

### 3.2.2.8. Fenolik madde ve antioksidan ekstraksiyonu

Toplam fenolik madde ve antioksidan kapasitenin belirlenmesi için Beta ve ark. (2005) ile Vitali ve ark. (2009)' na göre ekstraksiyon gerçekleştirilmiştir. 2 g şeftali nektarı tartılıp, üzerine 20 mL ekstraksiyon çözeltisi eklenmiştir. Çözeltinin içeriğinde HCL, metanol ve su sırasıyla hacimsel olarak 1:80:10 oranlarında yer almaktadır. Örnekler 20 °C'de 2 saat çalkalama (Memmert WNB 22 çalkalamalı su banyosu) işlemine tabi tutulmuştur. Süre sonunda 3500 rpm'de 10 dk süre ile santrifüjleme (Sigma 3K30) yapılmıştır. Santrifüjden alınan berrak kısım (supernatant), kaba filtre kağıdından süzölmüş ve ekstrakte edilebilir polifenollerin ayrımı gerçekleştirilmiştir.

### 3.2.2.9. Toplam fenolik madde miktarının belirlenmesi

0,25 mL ekstrakt kapaklı cam tüpe alınmış, üzerine 2,3 mL damıtık su ve 0,15 mL Folin-Ciocalteu (FC) ayırıcı (1 birim FC:5 birim saf su kullanılarak hazırlanmıştır) eklenmiş ve karışım 15 saniye süreyle karıştırılmıştır. 5 dakika sonra üzerine 0,3 mL doymuş Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (% 35) çözeltisinden eklenmiş ve tüp içeriği çalkalanarak karanlık ortamda 2 saat bekletilmiştir. Süre sonunda tüpten alınan örneğin absorbansı, ekstrakt yerine damıtık suyla hazırlanan tanık örneğe karşı 725 nm'de okunmuş ve sonuç hazırlanan gallik asit kurvesi yardımıyla elde edilen formülden “mg gallik asit eşdeğeri / 100 g” olarak hesaplanmıştır (Zhang ve Hamauzu 2004).

### 3.2.2.10. Antioksidan kapasite tayini

Şeftali nektarlarının antioksidan kapasitenin belirlenmesinde DPPH yöntemi kullanılmış ve ölçümler spektrofotometrik olarak gerçekleştirilmiştir (Katalinic ve ark. 2006). Bu yöntemde 0,1 mL ekstrakt üzerine 3,9 mL DPPH (6x10<sup>-5</sup> M) eklenmiş ve 30 dk. karanlık ortamda bekletildikten sonra 515 nm'de tanık örneğe göre absorbans değeri okunmuştur. Sonuç aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır;

$$\text{Antioksidan Kapasite (\%)} = \frac{\text{Abs}_{\text{kontrol}} - \text{Abs}_{\text{örnek}}}{\text{Abs}_{\text{kontrol}}} \times 100$$

Abs<sub>kontrol</sub> = Tanık absorbans değeri

Abs<sub>örnek</sub> = Örnek absorbans değeri

### 3.2.2.11. Antropometrik ölçümler

Deney hayvanlarının karın çevresi (arka ayakların hemen ön kısmı) (AC), göğüs çevresi (koltukaltı) (TC) ve vücut uzunluğu (burundan anüse) (L) ölçümleri 7. ayın sonunda yapılmıştır. Tüm bu ölçümler % 2,5–3,5 oranında sevoflurane (Abbott Lab., IL, USA) içeren inhalasyon anestezisi altında gerçekleştirilmiştir.

Vücut ağırlığı ve vücut uzunluğu değerleri, obezite tahmininde kullanılan antropometrik parametrelerden olan Beden Kitle İndeksi (BKİ) ve Lee İndeksi (Bernardis 1970) hesaplamalarında kullanılmıştır. Bu değerlerin hesaplanması şu şekilde yapılmıştır:

Beden Kitle İndeksi (BKİ) = vücut ağırlığı (g) / vücut uzunluğu<sup>2</sup> (cm<sup>2</sup>); ve

Lee İndeksi = vücut ağırlığının küp kökü (g) / vücut uzunluğu (cm)

Vücut yağlarının ağırlıklarının ölçümü kardiyosentezden (kalbin karıncık veya kulakçığına iğne ile girme) sonra karaciğer, karın ve gonadlardan toplanmış ve tek tek tartılarak belirlenmiştir.

### 3.2.2.12. Biyokimyasal parametreler

Biyokimyasal ölçümler için gerekli olan kan örnekleri kardiyosentez yöntemi ile toplanmıştır. Toplanan kanlar serum tüpüne alınmış, 4000 rpm'de 5 dk santrifüj edilmiş ve serum kısmı toplanmıştır. Elde edilen serum örnekleri dondurulmuş ve analiz yapılincaya kadar -80 °C'de saklanmıştır.

Serumdaki glukoz ve trigliserid düzeyleri otoanalizör (Aeroset System Abbott, Abbott Laboratories, Diagnostic Division, IL, USA) ile insülin ve leptin düzeyleri ise piyasada bulunan ELISA kitleri (Merck Millipore Corporation, Billerica, MA, USA) ile firma protokolüne uygun olarak analiz edilmiştir. Bu analizlerde her gruptan sistematik örnekleme yöntemi ile seçilen 10 adet sıçan kullanılmıştır.

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Araştırmada elde edilen değişkenlerin normalliği Shapiro-Wilk test ile sınanmıştır. İki den fazla grubun s¼rekli değişkenliğini ¼l¼mek i¼in Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır. Bu test sonucuna g¼re istatistiksel bir farklılık saptanması durumunda iki grubun karşılaştırılması i¼in Mann-Whitney U-testi kullanılmıştır. Mann-Whitney U-testi normal varsayımlara uymayan s¼rekli değişkenlerin karşılaştırılmasında kullanılmaktadır. S¼rekli değişkenler medyan (minimum ve maksimum değerler) olarak verilmiştir. Korelasyonlar arasındaki değişkenler Pearson, Spearman ve kısmı korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. ¼nemlilik derecesi ( $\alpha$ ) 0,05 olarak belirlenmiştir ve t¼m istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics versiyon 21.0 (IBM Corp., NY, USA) ile yapılmıştır.



## 4. BULGULAR VE TARTIŞMA

### 4.1. Meyve Suyu ve Yem Analizleri

Çizelge 4.1'de şeftali nektarına ait fizikokimyasal analiz sonuçları yer almaktadır. YFMŞ-55 içeren şeftali nektarı suda çözünür kuru madde miktarı  $11,0 \pm 0,05$  g/100 g, sakaroz içeren şeftali nektarı ise  $13,0 \pm 0,00$  g/100 g olacak şekilde üretilmiştir. Tosun ve Üstün (2003), yerel marketlerden toplanan şeftali nektarlarının suda çözünür kuru madde miktarını ortalama  $13,4$  g/100 g olarak saptamıştır. Piyasada yer alan meyve nektarlarının üretiminde şeker olarak genellikle sakaroz tercih edilmekte olup, sakarozlu meyve nektarına ait suda çözünür kurumadde değeri, araştırmacıların sonucu ile uyum göstermektedir. Lavelli ve ark. (2008), iki farklı çeşide (Redhaven ve Elegant Lady) ait şeftali püresinde suda çözünür kuru madde miktarının  $11,5$  g/100 g ile  $13,5$  g/100 g arasında olduğunu bildirmiştir. Bu noktada, hazırlanan meyve nektarı şeftali meyvesinin suda çözünür kuru madde miktarına da yakın olarak üretilmiştir.

YFMŞ-55 ile hazırlanan şeftali nektarında enerji değeri 38 Kcal/100 mL iken, sakaroz ile hazırlanan şeftali nektarında bu değer 53 Kcal/100 mL olarak saptanmıştır. Enerji miktarındaki farklılık YFMŞ-55'in (75 briks) sakarozla kıyasla daha düşük kurumadde içermesi ve dolayısıyla ürünün içeriğindeki toplam karbonhidrat miktarının sakarozlu üretimden daha düşük olmasından ileri gelmiştir.

YFMŞ-55 ile hazırlanan şeftali nektarında toplam karbonhidrat miktarı  $\% 8,10 \pm 0,00$  olarak belirlenirken, sakaroz ile hazırlanan meyve nektarında  $\% 11,9 \pm 0,00$  olarak saptanmıştır. Protein değerleri ise YFMŞ-55 ve sakaroz grupları için sırasıyla  $\% 1,34 \pm 0,04$  ve  $\% 1,33 \pm 0,04$  olarak analiz edilmiştir. YFMŞ-55 ile hazırlanan şeftali nektarında fruktoz ve glukoz miktarı sırası ile  $\% 4,58 \pm 0,06$  ve  $\% 3,49 \pm 0,03$  olarak saptanmış olup, sakaroz ile hazırlanan meyve nektarında bu değerler  $\% 3,94 \pm 0,03$  ve  $\% 3,93 \pm 0,13$  olarak belirlenmiştir. Sakaroz, yapısında eşit oranda glukoz ve fruktoz içeren bir disakkarit iken, YFMŞ-55 yapısında sırasıyla  $\% 45$  ve  $\% 55$  oranında glukoz ve fruktoz içermektedir. Bu oranlar meyve nektarlarının glukoz ve fruktoz içeriğine de yansımaktadır.

Meyve nektarlarının toplam asitlik değerleri, YFMŞ-55 ve sakaroz grupları için sırasıyla  $0,29 \pm 0,01$  ve  $0,30 \pm 0,00$  g/100 mL olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar Türk Gıda Kodeksi Meyve suyu ve benzeri ürünler tebliği ile uyumludur (Anonim 2014b).

Çalışmada, YFMŞ-55 ile hazırlanan şeftali nektarında askorbik asit miktarı  $11,87 \pm 4,88$  mg/100 g, sakaroz ile hazırlanan şeftali nektarında ise  $12,07 \pm 4,10$  mg/100 g olarak saptanmıştır. Tosun ve Üstün (2003) şeftali nektarlarında askorbik asit miktarını ortalama  $8,36$  mg/100 g olarak belirlemiş olup, bu değer elde ettiğimiz sonuçlara yakındır.

Zulueta ve ark. (2007) yılında yapmış olduğu çalışmada şeftali nektarı, kayısı nektarı ve süt içeren yeni bir ürün elde etmiş ve bu içeceğin askorbik asit miktarını  $12,4 \pm 0,69$  mg/100 mL olarak saptamıştır.

YFMŞ-55 ve sakaroz ile hazırlanan şeftali nektarlarının toplam fenolik madde içeriği sırası ile  $280,48 \pm 23,54$  ve  $315,61 \pm 8,80$  mg GAE/100 mL olarak saptanmıştır. Herken ve Güzel (2009) yapmış olduğu çalışmada piyasada yer alan bazı meyve suyu ve meyve nektarlarının toplam fenolik madde ve antioksidan kapasitesini belirlemiştir. Şeftali nektarında toplam fenolik madde içeriği  $3,4 \pm 1,4$  mM GAE/L olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda yer alan YFMŞ-55 ve sakaroz ile hazırlanmış şeftali nektarlarının antioksidan kapasitesi sırası ile  $9,02 \pm 0,35$  ve  $8,65 \pm 0,51$  µmol trolox/mL örnektir. Herken ve Güzel (2009) yapmış olduğu araştırmada piyasada yer alan şeftali nektarlarında üç farklı yöntem ile antioksidan aktivite tayini yapmış ve sonuçların  $2,4 - 21,2$  mM trolox eşdeğeri/L aralığında saptandığını bildirmiştir. İlgili makalede bizim çalışmamızda kullandığımız DPPH yöntemi ile çalışılmadığından, sonuçlar doğrudan olarak karşılaştırılamamıştır. Pisoschi ve ark. (2009) yaptıkları çalışmada piyasada yer alan farklı türdeki meyve suyu, meyve nektarı ve gazlı içeceklerde antioksidan aktiviteyi saptamıştır. Bu çalışmada yer alan şeftali nektarının aktioksidan aktivitesi DPPH yöntemi ile belirlenmiş olup sonuç  $1,24$  (TEAC değeri) mM Trolox olarak ifade edilmiştir. İlgili literatürdeki değerlerin çalışmamızda saptadığımız değerden farklı

çıkması analiz yöntemine, hammaddenin cinsine, üretim yılının farklılığına, proses farklılığına ve prosesin ölçeğine bağlı olabilmektedir.

Bunun yanı sıra Gil ve ark. (2002) yapmış olduğu çalışmada summer sweet, snow king, snow giant, champagne ve september snow çeşidi şeftalilerde antioksidan kapasite miktarını 146-1006 mg/kg (askorbik asit eşdeğeri), toplam fenolik madde miktarını ise 228-1046 mg/kg olarak saptamıştır. Bu çalışma bize çeşitler arasında antioksidan kapasite ve toplam fenolik madde miktarının farklılıkları konusunda fikir vermektedir.

Çizelge 4.1. Şeftali nektarlarının fizikokimyasal analiz sonuçları

	YFMS-55 içeren şeftali nektarı	Sakaroz içeren şeftali nektarı
Suda çözünür kuru madde (g/100 g)	11,0 ± 0,05	13,0 ± 0,00
Enerji (Kcal/100 mL)	38 ± 0,00	53 ± 0,00
Yağ (%)	0 ± 0,00	0 ± 0,00
Karbonhidrat (%)	8,10 ± 0,00	11,9 ± 0,00
Protein (%)	1,34 ± 0,04	1,33 ± 0,04
Fruktoz (%)	4,58 ± 0,06	3,94 ± 0,03
Glukoz (%)	3,49 ± 0,03	3,93 ± 0,13
Toplam asitlik* (g/100 mL)	0,29 ± 0,01	0,30 ± 0,00
Askorbik asit (mg/100 mL)	11,87 ± 4,88	12,07 ± 4,10
Toplam fenolik madde (mg GAE**/100 mL)	280,48 ± 23,54	315,61 ± 8,80
Antioksidan aktivite (µmol trolox/mL örnek)	9,02 ± 0,35	8,65 ± 0,51

Değerler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. \* sitrik asit, \*\* gallik asit eşdeğeri

Sıçanların tükettikleri yemin kurumadde miktarı %90,36, protein miktarı % 23,70, yağ miktarı % 3,22, selüloz miktarı % 7,18, kül miktarı % 7,14, nişasta miktarı %30,05 ve şeker miktarı % 7,35 olarak analiz edilmiş olup toplam enerji değeri 2,8 kcal/g olarak hesaplanmıştır.

#### 4.2. Meyve Nektarı ve Yem Tüketimi

Çizelge 4.2'de deney gruplarının 7 aylık süreçteki şeftali nektarı ve yem tüketimleri verilmiştir. Gruplar arasında şeftali nektarı tüketimi bakımından bir fark saptanmamıştır. Toplam yem tüketimi açısından gruplar değerlendirildiğinde istatistiksel farklılıklar saptanmıştır (p < 0,001).

Kontrol (sadece yem tüketen) en fazla yem tüketen grup olmuştur. Kontrol grubunu sırasıyla YFMŞ-55 ve sakaroz grupları izlemiştir. Deney grupları arasında 7 ay boyunca yem tüketimi arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmasına karşılık, YFMŞ-55 ve sakaroz gruplarının ilk ay yem tüketimleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p < 0,058$ ). Çalışma grupları toplam kalori (yem + meyve nektarı) alımı bakımından ikili olarak karşılaştırıldığında, kontrol ve YFMŞ-55 tüketen gruplar ( $p = 0,002$ ) ile kontrol ve sakarozlu meyve nektarı tüketen gruplar ( $p < 0,001$ ) arasında istatistiksel farklılık saptanmıştır. Ayrıca yüzde yem kalorisi ile toplam kalori alımı bakımından YFMŞ-55 ve sakaroz grupları arasında istatistiksel bir fark bulunmuştur. ( $p < 0,001$ ).

YFMŞ-55 ile beslenen grup sakaroz ile beslenen gruba kıyasla 7 ay boyunca daha fazla yem tükettiği için daha fazla yem kalorisi almıştır. Bu nedenle, sakaroz grubunun şeftali nektarından aldığı kalori, YFMŞ-55 ile beslenen gruba kıyasla daha fazladır (Çizelge 4.2). Nektar tüketimi ile vücut ağırlığındaki artış arasındaki ilişki incelendiğinde, 1. aydaki yüzde ağırlık değişimi ile 1. aydaki şeftali nektarı tüketimi arasında hem YFMŞ-55 grubunda ( $r = -0,622$ ,  $p < 0,001$ ) hem de sakaroz grubunda ( $r = -0,346$ ,  $p = 0,025$ ) negatif bir ilişki saptanmıştır.

Light ve ark. (2009)'nın 8 hafta boyunca % 13 oranında glukoz, sakaroz, fruktoz ve YFMŞ-55 ile tatlandırılmış kalorili içecek tüketiminin dişi sıçanlarda yağlanma ve metabolik hastalıklar üzerine olan etkisinin incelendiği çalışmada, kontrol grubunda sadece su tüketen sıçanların yemden aldığı kalorinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu durum, kalorili tatlandırıcı tüketen sıçanların yem tüketimini ve yemden aldığı kaloriyi azalttığını göstermektedir.

Mattes (1996) yaptığı çalışmada insanların kalorili içecek tükettiklerinde elde ettikleri enerjinin, katı gıda ile aldıklarına oranla daha yüksek olduğunu bildirmiştir. DiMeglio ve Mattes (2000) yaptıkları çalışmada 15 sağlıklı bay ve bayana günlük 450 kcal enerji içeren tatlandırılmış içecek, diğer bir gruba ise aynı kalorige hazırlanan jelibon sunmuşlardır. Çalışmanın sonunda aynı karbonhidrat yüklemesi yapılmasına karşın içecek tüketen grubun, katı gıda tüketen gruba göre daha fazla kilo aldığı gözlenmiştir.

### 4.3. Ağırlık Değişimi

Çizelge 4.3'te *ad libitum* beslenme (kontrol) ile su, yem ve şeftali nektarı tüketen 3 grup sıçanın 7 ay sonundaki yüzde ağırlık değişimi verilmiştir. Buna göre, kontrol, YFMŞ-55 ve sakaroz grupları arasında 7 ay boyunca yüzde ağırlık değişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Nektar tüketiminin fazla olduğu sakaroz grubunda 3. aydan itibaren, yem tüketiminin fazla olduğu YFMŞ-55 grubuna göre daha fazla kilo alımı gerçekleştiği görülmüştür. (Çizelge 4.2 ve Çizelge 4.3). Aynı grubun nektar ve yem tüketiminden en fazla kaloriyi aldığı da dikkati çekmektedir (Çizelge 4.4). Elde edilen sonuçlar literatürde yer alan bazı çalışmalar ile benzerlik, bazıları ile ise farklılıklar göstermektedir. Babacanoğlu ve ark. (2013) yaptıkları çalışmada, sıçanların % 10 YFMŞ, % 20 YFMŞ, resveratrol, % 10 YFMŞ + resveratrol ve % 20 YFMŞ + resveratrol içeren içecek tüketimini 12 aylık süreçte incelemiştir. Yapılan bu çalışmada içecek tüketiminin gruplar arasında yüzde vücut ağırlığı üzerinde istatistiksel bir farklılık oluşturmadığı saptanmıştır. Lowndes ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada sakaroz veya YFMŞ ile tatlandırılmış az yağlı süt tüketiminin kilo artışı üzerine etkisini 10 hafta boyunca takip etmiştir. Araştırmacılar, bizim çalışmamız ile benzer olarak sakaroz ve YFMŞ tüketen gruplar arasında yüzde vücut ağırlığı bakımından bir farklılık saptamamıştır. Light ve ark. (2009)'nın yaptığı çalışmada YFMŞ-55 ile tatlandırılmış kalorili içecek tüketen grup glukoz ve kontrol grubuna kıyasla daha yüksek ( $p = 0,02$ ) vücut ağırlığına sahip olurken, sakaroz ve fruktoz grupları ile kıyaslandığında istatistiksel bir farklılık gözlenmemiştir. Buna karşın, Bocarsly ve ark. (2010) % 8 v/v'lik YFMŞ-55 içeren şeker solüsyonu tüketiminin % 10 v/v'luk sakaroz içeren şeker solüsyonu tüketimine göre istatistiksel olarak kilo artışına neden olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışma kapsamında uzun süreli şeker solüsyonu tüketimi erkek ve dişi sıçanlar arasında karşılaştırılmış ve YFMŞ tüketen grubun kontrol grubuna kıyasla daha fazla kilo aldığı belirlenmiştir.

Çizelge 4.2. Toplam şeftali nektarı ve yem tüketimi ile üç grup arasındaki ikili karşılaştırmalar

	Kontrol	YFMŞ-55	Sakaroz	<i>p-değeri</i>
<b>Şeftali nektarı tüketimi (g)</b>				
1. ay	-	773 (473-1124)	766 (493-1063)	0,996
2. ay	-	1918 (1204-2368)	1975 (1615-2245)	0,251
3. ay	-	3043 (2149-3606)	3172 (2682-3411)	0,159
4. ay	-	4189 (3106-4849)	4358 (3698-4608)	0,170
5. ay	-	5379 (4034-6075)	5533 (4868-5821)	0,185
6. ay	-	6619 (5214-7405)	6795 (6086-7121)	0,278
7. ay	-	7840 (6351-8701)	8005 (7282-8396)	0,368
<b>Yem tüketimi(g)</b>				
1. ay	487 (343-666)	436 (328-557)	392 (221-545)	<0,001
2. ay	1241 (1059-1574)	1144 (843-1392)	1040 (650-1577)	<0,001
3. ay	2193 (1827-2723)	1988 (1452-2396)	1839 (1244-2356)	<0,001
4. ay	3105 (2537-3815)	2814 (2041-3285)	2589 (1850-3252)	<0,001
5. ay	3857 (3225-4609)	3508 (2611-4099)	3187 (2389-3982)	<0,001
6. ay	4688 (4071-5700)	4257 (3295-5073)	3909 (2989-4790)	<0,001
7. ay	5560 (4757-6737)	5007 (3925-6041)	4696 (3621-5695)	<0,001
<b>Yem tüketiminin ikili karşılaştırmaları</b>				
	Kontrol- YFMŞ-55	Kontrol- Sakaroz	YFMŞ-55- Sakaroz	
1. ay	<0,001	<0,001	0,058	
2. ay	<0,001	<0,001	0,013	
3. ay	<0,001	<0,001	0,012	
4. ay	<0,001	<0,001	0,021	
5. ay	<0,001	<0,001	0,020	
6. ay	<0,001	<0,001	0,026	
7. ay	<0,001	<0,001	0,033	

Değerler *medyan (minimum-maksimum)* olarak verilmiştir.

Çizelge 4.3. Sıçanların vücut ağırlığının, 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7. aylarda başlangıca göre yüzde değişiminin 3 grup arasında karşılaştırılması

	<b>Kontrol</b>	<b>YFMŞ-55</b>	<b>Sakaroz</b>	<b>p-değeri</b>
İlk Ağırlık (g)	88,24±17,78 83 (61-132)	88,33±18,53 83,5 (55-133)	88,90±19,62 83 (60-150)	<b>1,000</b>
1.aydaki % değişim	1,46±0,46 1,48 (0,41-2,15)	1,54±0,50 1,55 (0,32-2,47)	1,53±0,44 1,47 (0,62-2,41)	<b>0,740</b>
2.aydaki % değişim	2,51±0,63 2,60 (1,06-3,57)	2,62±0,68 2,60(1,35-4,01)	2,60±0,61 2,50(1,41-3,74)	<b>0,848</b>
3.aydaki % değişim	3,17±0,71 3,29 (1,56-4,34)	3,22±0,81 3,20 (1,84-4,82)	3,28±0,76 3,15 (2,12-4,76)	<b>0,907</b>
4.aydaki % değişim	3,49±0,75 3,59 (2,01-5,06)	3,57±0,92 3,56 (1,94-5,47)	3,65±0,82 3,59 (2,41-5,63)	<b>0,700</b>
5.aydaki % değişim	3,50±0,74 3,57 (2,16-4,75)	3,74±0,90 3,72 (2,06-5,50)	3,83±0,89 3,72 (2,55-5,97)	<b>0,308</b>
6.aydaki % değişim	3,73±0,82 3,91 (2,20-5,00)	3,81±0,93 3,77 (2,20-5,76)	3,92±0,94 3,83 (2,39-6,08)	<b>0,775</b>
7.aydaki % değişim	3,85±0,85 4,15 (2,28-5,22)	3,95±0,96 3,84 (2,36-5,71)	4,00±0,95 3,83 (2,59-6,32)	<b>0,798</b>

Değerler *ortalama±standart sapma* ve *medyan (minimum-maksimum)* olarak verilmiştir.

#### 4.4. Antropometrik Parametrelerdeki Değişimler

Sıçanların antropometrik ölçüm değerleri ve tükettikleri gıdalardan aldıkları kalori miktarı Çizelge 4.4'te verilmiştir. Meyve nektarı ve yem tüketiminden kaynaklanan toplam kalori; kontrol, YFMŞ-55 ve sakaroz grupları arasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur. En çok kalori alan sakaroz grubunu (17440 Kcal) sırasıyla YFMŞ-55 (17081 Kcal) ve kontrol (15617 Kcal) takip etmiştir. Kontrol grubu meyve nektarı tüketmediği için vücutlarına sıvı kaynaklı kalori alımı gerçekleşmemiştir. Bu nedenle sadece yem tüketen kontrol grubunun aldığı kalenin tükettiği yem miktarı baz alınarak hesaplandığında, diğer gruplara kıyasla en düşük olduğu belirlenmiştir. Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda kontrol- YFMŞ-55 ve kontrol-sakaroz grupları arasında anlamlı farklılıklar saptanmış olup, YFMŞ-55 ve sakaroz arasında ise anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Vücut yağ oranının tahmininde tüm dünyada sıklıkla kullanılan yöntem BKİ'dir. Dünya Sağlık Örgütü, tüm cinsiyet ve etnik gruplar için BKİ değerlerinin kişinin kilo veya obezite açısından değerlendirilmesinde etkin bir yol olduğunu belirlemiştir (Anonim

2016c). Deney hayvanlarında ideal antropometrik parametrelerin ne olması gerektiğine dair yeterli çalışma mevcut olmayıp, bu hayvanlar için obezite tanımı da tam olarak yapılmamıştır. Genellikle vücut ağırlığı artışının obezite değerlendirmesinde ön plana çıkmaktadır (Rothwell ve Stock 1981). Bu tanımla birlikte normal veya zayıf olarak değerlendirme daha çok varsayım üzerine yapılmaktadır. Konu ile ilgili daha detaylı ve kesin sonuçlar elde edebilmek için birden fazla parametrenin bir arada değerlendirildiği bir çalışma yapılmıştır. Novelli ve ark. (2007) yapmış oldukları bu çalışmada, Wistar cinsi erkek sıçanlarda antropometrik parametreler ile obezite arasında bir bağ kurulabileceğini belirlemiştir. Çalışmada, karın çevresi, koltukaltı çevresi ölçümü, vücut uzunluğu, BKİ, Lee indeksi ve vücut ağırlık artışının oranı değerlendirilerek sıçanların obezite durumları belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda da Novelli ve ark. (2007)'nin çalışması baz alınmış ve benzer ölçümler yapılmıştır. 3 grup için (kontrol, YFMS-55 ve sakaroz) hesaplanan BKİ değerleri sırasıyla 0,68, 0,67 ve 0,68 g/cm<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. Gruplar arasında kilo artışı bakımından bir fark saptanmamış olması da BKİ sonuçlarını destekler niteliktedir. Novelli ve ark. (2007)'nin çalışmasında 0,45-0,68 g/cm<sup>2</sup> arasında değişen BKİ değerleri normal ve 0,68 g/cm<sup>2</sup>'nin üzerindeki değerler ise obez olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki değerler Novelli ve ark. (2007)'nin verilerine göre sıçanların obezite sınırında olduğunu göstermektedir. Engelbregt ve ark. (2001) ergin erkek sıçanların vücut yapılarını inceledikleri çalışmada BKİ değerini 0,53 olarak hesaplamış ve bu değeri normal sınırlarda kabul etmiştir.

Hesaplanan diğer bir değer de Lee indeksidir. Çalışmamızda bu değer tüm gruplarda 0,30 olarak hesaplanmıştır. Novelli ve ark. (2007)'nin yaptığı çalışmada da Lee indeksi açısından gruplar arasında bir farklılık saptanamamış olup, BKİ değerinin obezitenin değerlendirilmesinde öncelikli olarak bakılması gereken parametre olduğu sonucuna varılmıştır.

Sıçanların vücutlarının çeşitli bölgelerinde (karın çevresi, koltukaltı çevresi ve vücut uzunluğu) ölçümler yapılarak obezite ile vücut ölçüleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu kapsamda, sıçanların karın çevresi kontrol, YFMS-55 ve sakaroz grupları için sırasıyla 16,95, 17,80 ve 17,50 cm olarak ölçülmüştür. Gruplar arasında ölçülen değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunduğundan ikili karşılaştırma yapılmıştır. AC değerinin kontrol ile YFMS-55 grubu arasında istatistiksel olarak farklı olduğu



saptanmış olup, YFMŞ-55 grubunun daha geniş karın çevresine sahip olduğu belirlenmiştir. Deneysel grupları arasında kilo artışı bakımından anlamlı bir fark olmamasına rağmen, YFMŞ-55 içeren şeftali nektarı tüketen grupta karın çevresinin anlamlı olarak daha geniş ölçülmesi sonucu, bu şekerin antropometrik parametreler üzerinde diğer şekerlerden farklı bir etkisi olduğu düşünülmüştür. Sıçanların vücudunda ölçülen diğer bir bölge de koltukaltı çevresidir. Bu değer sırasıyla kontrol, YFMŞ-55 ve sakaroz grupları için 14,50, 14,30 ve 14,40 cm olarak ölçülmüş, fakat gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır.

Bu ölçümlerin yanı sıra BKİ ve Lee indeks değerlerinin hesaplanmasında da kullanılan boy uzunluğu ölçümü yapılmıştır. Kontrol, YFMŞ-55 ve sakaroz gruplarındaki sıçanların boy uzunlukları sırası ile 24,50, 25 ve 24,80 cm olarak ölçülmüştür. Bu değerler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir fark belirlenmemiştir. Karın çevresi ölçümü ile koltukaltı çevresinin ölçümünün oranlanması (AC/TC) ile elde edilen değer de sıçanların vücut yapıları ile ilgili bize bilgi vermektedir. AC/TC oranı kontrol, YFMŞ-55 ve sakaroz gruplarında sırası ile 1,18, 1,23 ve 1,24 olarak hesaplanmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır. Değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olmasından dolayı gruplar arasında ikili karşılaştırma yapılmış ve kontrol - YFMŞ-55 ile kontrol - sakaroz grupları arasında anlamlı fark saptanmıştır. YFMŞ-55 ve sakaroz gruplarının AC/TC oranının, kontrol grubuna göre yüksek olması ile vücutlarına aldıkları toplam kalorinin daha fazla olması arasında bir ilişki kurulabilmektedir (Çizelge 4.4). Her ne kadar bu üç grup arasında kilo artışı bakımından bir fark saptanamamış olsa da, şeftali nektarı tüketen grupların karın çevresi ölçümleri ve AC/TC oranının yüksek olması, şeker içeriği olan bir ürünü tüketmenin vücut yapısı üzerinde meydana getirdiği deformasyon hakkında bilgi vermektedir.

Bu çalışma kapsamında, karaciğer ağırlığı, abdominal yağ dokusu ağırlığı ve gonadal yağ dokusu ağırlığı kardiyosentez işlemi takiben ölçülmüştür. Literatürde bel çevresi, kalça çevresi veya bel/kalça oranı gibi ölçümlerin karın bölgesindeki yağ dağılımını göstermesi ve kardiyovasküler vb. rahatsızlıkların oluşum riskini ortaya koyması açısından BKİ'den daha önemli olduğu belirtilmiştir (Huxley ve ark. 2010) (Çizelge 4.4). Bu değerler kontrol grubunda 10,73, 2,69, 1,55 g, YFMŞ-55 grubunda 10,74, 3,36, 1,81 g ve sakaroz grubunda 10,09, 4,79, 2,80 g olarak tartılmış olup, karaciğer ağırlığı,

abdominal yağ dokusu ağırlığı ve gonadal yağ dokusu ağırlığı bakımından 3 grup arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Lida ve ark. (2013) yaptığı çalışmada mezenterik, böbrek çevresi ve epididimdeki yağ dokuları ağırlıklarının nişasta ve YFMŞ grupları arasında anlamlı olarak farklılık göstermediğini saptamıştır.

Bravo ve ark. (2013) yaptıkları çalışmada şeker olarak günlük beslenmede fruktoz ve glukoz içeren tatlandırıcıların sıklıkla tüketildiği durumda, karaciğerdeki yağ miktarı ve kas içi yağlanma miktarının değişimini incelemiştir. 64 kişinin katıldığı deneyde, denekler 10 hafta boyunca YFMŞ ve sakaroz içeren (% 8, % 18 ve % 30) az yağlı süt tüketmiştir. Deney sonunda karaciğer yağlanması gelişmiş bilgisayarlı tomografi cihazı ile, kas içi yağlanma ise manyetik rezonans ile görüntülenmiştir. Deney sonunda, YFMŞ ve sakaroz tüketen 6 grubun karaciğer yağlanması, vastus lateralis ve gluteus maksimus kaslarındaki yağlanma miktarı bakımından istatistiksel olarak bir farklılık göstermediği belirlenmiştir. Çalışmamız ile paralel olarak Bravo ve ark. (2013), beslenmenin bir parçası olarak tüketilen fruktozun, karaciğer veya kaslarda anormal yağ depolanmasına katkıda bulunmadığını saptamıştır.

Çizelge 4.4. Sıçanların antropometrik ölçüm değerleri ve gruplar arası ikili karşılaştırmalar

	<b>Kontrol</b>	<b>YFMŞ-55</b>	<b>Sakaroz</b>	<i>p- değeri</i>
Toplam Kalori (Kcal) (meyve nektarı+yem)	15617 (13362-18924)	17081 (14102-19977)	17440 (14254-20081)	<0,001
Toplam Kaloride Yemin yüzdesi	100	82,58 (78-85)	75,78 (71-80)	<0,001
BKİ (g/cm <sup>2</sup> )	0,68 (0,60-0,82)	0,67 (0,60-0,82)	0,68 (0,57-0,80)	0,594
Lee İndeksi	0,30 (0,29-0,32)	0,30 (0,29-0,32)	0,30 (0,28-0,31)	0,205
AC (cm)	16,95 (13-20)	17,80 (13-23)	17,50 (14-23)	0,015
TC (cm)	14,50 (12-16)	14,30 (12-18)	14,40 (12-18)	0,786
L (cm)	24,50 (23-27)	25 (22-27)	24,80 (23-27)	0,243
AC/TC	1,18 (1,03-1,35)	1,23 (1,05-1,42)	1,24 (1,05-1,39)	<0,001
Karaciğer Ağırlığı (g)	10,73 (6,60-12,56)	10,74 (7,42-13,92)	10,09 (8,21-15,74)	0,991
Abdominal Yağ Dokusu (g)	2,69 (0,96-7,43)	3,36 (0,83-7,29)	4,79 (0,89-13,38)	0,725
Gonadal Yağ Dokusu (g)	1,55 (0,21-2,15)	1,81 (0,57-5,27)	2,80 (0,52-7,80)	0,523
<b>İkili Karşılaştırmalar</b>				
	<b>Kontrol- YFMŞ-55</b>	<b>Kontrol- Sakaroz</b>	<b>YFMŞ-55- Sakaroz</b>	
Toplam Kalori (meyve nektarı+yem)	0,002	<0,001	0,183	
AC	0,003	0,061	0,575	
AC/TC	<0,001	0,033	0,153	

Değerler *medyan (minimum-maksimum)* olarak verilmiştir.

#### 4.5. Biyokimyasal Parametrelerdeki Değişimler

Çizelge 4.5'te 7. ay sonunda kan serumunda ölçülen trigliserid, glukoz, insülin ve leptin değerleri verilmiştir. Bu parametreler arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Lida ve ark. (2013) yaptıkları çalışmada, nişasta, YFMŞ ve nadir şeker şurubu grupları arasında trigliserid seviyesinde bir farklılık saptamamıştır. Bu sonuç çalışmamız ile paralellik göstermekte olup, YFMŞ yerine nadir şeker şurubu kullanımı, YFMŞ kaynaklı obezitenin önüne geçilmesi konusunda alternatif olarak gösterilmektedir.

Bocarsly ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada, YFMŞ tüketiminin uzun ve kısa dönemlerde vücut ağırlığı, yağlanma ve kandaki trigliserid seviyelerindeki değişimleri erkek ve dişi Sprague–Dawley sıçanlarda incelemiştir. Kısa süreli (8 hafta) çalışmanın sonunda gruplar arasında kan glukoz seviyeleri bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Uzun süreli (6-7 ay) olan çalışmada ise erkek ve dişi sıçanlar arasında YFMŞ tüketenler kontrol grubuna kıyasla daha fazla kilo almıştır. YFMŞ tüketimine bağlı vücut ağırlığındaki artışın, karın bölgesinde yağlanma ve trigliserid seviyesinde yükselme ile birlikte seyrettiği bildirilmiştir.

Çalışma kapsamında kanda ölçülen insülin değeri gruplar arasında istatistiksel olarak farklı olmasa da, sakarozlu şeftali nektarı tüketen grubun insülin değerinin kontrol ve YFMŞ-55 tüketen gruba kıyasla daha yüksek olduğu da göz ardı edilmemelidir. Glisemik indeksi yüksek olan gıdaların tüketimini takiben kanda yükselen şeker miktarını azaltabilmek için aşırı miktarda insülin salgılanmaktadır. Sakarozun fruktoza kıyasla daha yüksek glisemik indekse sahip olması (Çizelge 2.3), sakarozlu şeftali nektarı tüketen grubun yüksek olan insülin değerini nispeten açıklamaktadır.

Babacanoğlu ve ark. (2013) yaptıkları çalışmada, plazmadaki trigliserid, insülin ve glukoz konsantrasyonlarının 12 ay süresince % 10 ve % 20 YFMŞ içeren içecek tüketimi ile arttığını bildirmiştir. Buna karşılık Light ve ark. (2009) 8 hafta süren çalışmalarında, % 13 oranında glukoz, sakaroz, fruktoz ve YFMŞ-55 içeren suyu tüketmiş olan sıçanların serum kolestrol, trigliserid, VLDL-kolestrol, LDL-kolestrol, HDL-kolestrol, glukoz, insülin ve C-peptit konsantrasyonlarını belirlemiş, fakat gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptamamıştır.

Çizelge 4.5. 7. ay sonunda kan serumundaki biyokimyasal parametreler

	<b>Kontrol</b>	<b>YFMŞ-55</b>	<b>Sakaroz</b>	<b>p-değeri</b>
Trigliserid (mg/dL)	34,5 (29-39)	34,5 (30-53)	34,5 (30-51)	0,937
Glukoz (mg/dL)	126 (100-169)	115 (99-168)	128,5 (105-159)	0,502
İnsulin (ng/mL)	0,45 (0,26-2,61)	0,89 (0,46-2,64)	2,50 (1,41-3,74)	0,070
Leptin (ng/mL)	1,1 (0,73-3,72)	2,2 (0,53-4,86)	2,44 (0,28-6,44)	0,637

Değerler *ortalama (minimum-maksimum)* olarak verilmiştir

Alzamendi ve ark. (2009) yaptıkları çalışmada, % 10 oranında fruktoz içeren diyet ile beslenen erkek sıçanlarda plazmadaki serbest yağ asitleri, leptin, adiponektin (glikoprotein), karın bölgesindeki yağ dokuları ve bozulmuş insülin duyarlılığında kontrole göre artış görüldüğünü saptamıştır. Shapiro ve ark. (2008) % 60 oranında fruktoz içeren diyetin vücutta ağırlık artışı, yağlanma ve serum leptin seviyesindeki artıştan önce leptin direncini geliştirdiğini bildirmiştir.

Çalışmamızda sakarozlu meyve nektarı tüketen grupta leptin konsantrasyonu ve toplam yem tüketimi arasında 7. ayın sonunda pozitif bir korelasyon olduğu belirlenmiştir (EK 1). Pu ve ark. (2000) yaptıkları çalışmada serum leptin seviyesinin, sıçanlarda gıda tüketimi ile paralel olarak arttığını bildirmiştir. Bu sonuçlar leptinin gıda alımındaki rolünü bir kez daha vurgulamıştır.

Kontrol ve YFMŞ-55 gruplarında Lee indeksi ve leptin konsantrasyonu arasında istatistiksel bir ilişki saptanmıştır (EK 1). Maffei ve ark. (1995) yaptıkları çalışma ile kemirgen ve insanlarda plazma leptin konsantrasyonu ile BKİ arasında güçlü bir korelasyon bulmuştur.

## 5. SONUÇ

Bu çalışmada, nişasta bazlı şekerlerden olan YFMŞ'nin vücuda alımı sonucu metabolizmada görülen değişimlerin Sprague-Dawley cinsi sıçanlarda in vivo koşullarda gözlenerek, obezite gelişimindeki rolü incelenmiştir. Bu amaçla bileşiminde tatlandırıcı olarak aynı oranlarda (% 10) sadece sakaroz ve sadece YFMŞ bulunduran şeftali nektarları, deney hayvanı olarak seçilen sıçanların günlük rasyonlarına ilave edilmiştir. Beslenme süresince sıçanlarda kilo kontrolü, yem tüketimi ve şeftali nektarı tüketimi takip edilmiştir. Çalışmanın sonunda karın çevresi, koltukaltı çevresi ve boy uzunluk ölçümleri yapılmış, vücut ağırlığı yüzde değişimleri, beden kitle indeksi, Lee indeksi değerleri hesaplanmış, sıçanlardan alınan kanlar ile biyokimyasal (glukoz, insülin, leptin ve trigliserid) parametreler incelenmiştir.

Çalışma kapsamında elde edilen sonuçlar aşağıda maddeler halinde özetlenmiştir:

1- Çalışma grupları arasında toplam şeftali nektarı tüketimi, vücut ağırlığı yüzde değişimi, BKİ, Lee indeksi, glukoz, insülin, leptin ve trigliserid değerleri arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır.

2- Yem tüketimlerinin gruplar arasında istatistiksel olarak farklı olduğu belirlenmiştir. En çok yem tüketenin kontrol grubu, en az yem tüketenin ise sakarozlu şeftali nektarı ile beslenen grup olduğu belirlenmiştir.

3- Toplam kalori alımında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmış olup, sakarozlu şeftali nektarı tüketen grup en fazla kaloriyi almıştır. Kontrol grubu ise sadece yem tüketmiş olup 7 aylık süreçte en az kalori alımı yapan grup olmuştur. YFMŞ-55 ve sakaroz içeren şeftali nektarı tüketen gruplar arasında toplan kalori alımı bakımından fark saptanmamıştır.

4- Gruplar arasında AC uzunluğu bakımından farklılık saptanmış olup, YFMŞ-55 içeren şeftali nektarı tüketen grubun daha yüksek AC değerine sahip olduğu belirlenmiştir. Bu durum günümüzde YFMŞ içeren gıdaların tüketiminin artmasına bağlı olarak insanlarda gözlenen göbek çevresi uzunluğunun artması ile ilişkilendirilebilir.

5- Çalışma grupları arasında TC ve L değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. AC uzunluğunun farklı olması ile bağlantılı olarak AC/TC oranının da gruplar arasında istatistiksel olarak farklı olduğu belirlenmiştir. Bu farklılık kontrol grubuna karşı anlamlı olduğu için şeftali nektarı tüketiminin vücut ölçüleri arasında farklılık yarattığı düşünülmektedir.

6- Gruplar arasında karaciğer, karın ve gonadlardan toplanan yağ doku miktarı bakımından istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Şeftali nektarı tüketimi ile beraber kalori alımında artış olmasına rağmen, yağ doku miktarlarında gruplar arasında bir farklılığın olmaması, alınan şeker miktarının ilgili dokuların histolojik yapısını değiştirmek için yeterli konsantrasyonda olmadığını düşündürmüştür.

7- Bu çalışmada literatürde yapılmış olan çalışmalardan farklı olarak, YFMŞ sıçanların vücuduna mamul bir gıda olan şeftali nektarı ile alınmıştır. Bu sayede günlük olarak tükettiğimiz bir gıda maddesinin farklı şeker içeriğine sahip olmasının yarattığı etki incelenmiştir. Çalışmada kullanılan oranda YFMŞ ve sakaroz tüketimi ile obezite oluşumu arasında bir bağlantı bulunmadığı ve sağlığı ilgilendiren parametreler (vücut ağırlık artışı, beden kitle indeksi, Lee indeksi, karın çevresi uzunluğu, insülin, leptin, glukoz ve trigliserid) açısından iki şekerin birbirinden farklı sonuç ortaya çıkarmadığı belirlenmiştir.

8- Bu çalışma ile elde edilen sonuçların insan beslenmesine uyarlanması ve bu doğrultuda da yorumlanması önem taşımaktadır. Bu kapsamda, çalışma verilerinden yola çıkarak günlük ortalama 2250 Kcal enerji alması gereken bir insanın ne kadar YFMŞ-55 ile tatlandırılmış şeftali nektarı tüketirse, metabolizmasının bunu tolere edebileceği üzerine olan yorumlama aşağıdaki gibi hesaplanmıştır.

Bu çalışmada; YFMŞ-55 içeren şeftali nektarı tüketen grup, günlük ortalama 84,5 Kcal enerji almakta ve bu enerjinin 17,7 Kcal'sini şeftali nektarından karşılamaktadır. Bu kalori alımı sonucu YFMŞ-55 grubunun vücut ağırlığı yüzde değişimi, BKİ, Lee indeksi, glukoz, insülin, leptin ve trigliserid değerlerinin kontrol grubuna göre farklı olmadığı belirlenmiştir. Sözkonusu veriler değerlendirildiğinde, günlük 2250 Kcal enerji alması gereken bir bireyin günlük enerji ihtiyacının 471,30 Kcal'sini [(2250 Kcal

x 17,7 Kcal) / 84,5 Kcal = 471,30 Kcal] şeftali nektarından karşılamış olması halinde obezite oluşumunu desteklemeyeceği yönünde yorumlanabilir. Ancak, kişinin günlük kalori gereksinimi; bazal metabolizmasına, yaşına, cinsiyetine, yaptığı iş grubuna, beslenme alışkanlıklarına ve diğer günlük aktivitelerine bağlı olarak değişmektedir. Yukarıda yer alan değerlendirme, fazla miktarda değişkenlik gösterdiğinden, temel bir yaklaşımla ortalama bir değer olan 2250 Kcal baz alınarak hesaplama yapılmıştır.

9- YFMSŞ ve sakarozun obezite üzerinde olan etkilerinin daha detaylı incelenmesi için farklı konsantrasyonlarda ve farklı şeker içeriğine sahip ürünlerin etkilerinin araştırılması, literatüre kazandırılması ve sonuçların tüketicilere aktarılması konusunda da detaylı çalışmaların yapılması önerilmektedir.



## KAYNAKLAR

**Ackerman, Z., Oron-Herman, M., Grozovski, M., Rosenthal, T., Pappo, O., Link, G., Sela, B.A. 2005.** Fructose-induced fatty liver disease: hepatic effects of blood pressure and plasma triglyceride reduction. *Hypertension*. 45(5): 1012-1018.

**Akar, F., Uludag, O., Aydın, A., Aytekin, Y.A., Elbeg, S., Tuzcu, M., Sahin, K., 2012.** High-fructose corn syrup causes vascular dysfunction associated with metabolic disturbance in rats: protective effect of resveratrol. *Food Chem. Toxicol.* 50: 2135–2141.

**Aksoy, M. 2008.** Beslenme Biyokimyası. Hatiboğlu Basım ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti. Yüksek Öğretim Dizisi:42, Ankara, 679 s.

**Alzamendi, A., Giovambattista, A., Raschia, A., Madrid, V., Gaillard, R.C., Rebolledo, O., Gagliardino, E.S. 2009.** Fructose-rich diet-induced abdominal adipose tissue endocrine dysfunction in normal male rats. *Endocrine*. 35: 227–232.

**Anonim 2009.** World Health Organization. GLOBAL HEALTH RISKS: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization.

**Anonim 2011.** Meyve Suyu Endüstrisi Derneği., (2011). “Türkiye Meyve Suyu v.b. Ürünler Sanayi Raporu”, Ankara.

**Anonim 2014a.** <http://cdavies.wordpress.com/2009/01/27/simple-sugars-fructose-glucose-and-sucrose/> (Erişim tarihi: 25.01.2015)

**Anonim 2014b.** <http://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2014/08/20140806-17.htm> (Erişim tarihi: 24.01.2015)

**Anonim 2015a.** [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:V-npT6jsG1QJ:www.ers.usda.gov/datafiles/Phytosanitary\\_Regulation/Individual\\_Commodity\\_Files/Fruits/fr-peaches.xls+&cd=6&hl=en&ct=clnk&gl=tr](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:V-npT6jsG1QJ:www.ers.usda.gov/datafiles/Phytosanitary_Regulation/Individual_Commodity_Files/Fruits/fr-peaches.xls+&cd=6&hl=en&ct=clnk&gl=tr) (Erişim tarihi: 26.02.2015)

**Anonim 2015b.** [www.tarim.gov.tr/SGB/Belgeler/Master/bursa.pdf](http://www.tarim.gov.tr/SGB/Belgeler/Master/bursa.pdf) (Erişim tarihi: 23.02.2015)

**Anonim 2015c.** <http://www.saglik.gov.tr/TR/dosya/1-71654/h/fruktozbilimselrapor.pdf> (Erişim tarihi: 31.03.2015)

**Anonim 2015d.** <http://www.mustafaaltinisik.org.uk/89-2-09.pdf> (Erişim tarihi: 26.03.2015)

**Anonim 2015e.** National Statistical Institute. Health Survey. 2012. Internet: [http://www.turkstat.gov.tr/Kitap.do?metod=KitapDetay&KT\\_ID=1&KITAP\\_ID=223](http://www.turkstat.gov.tr/Kitap.do?metod=KitapDetay&KT_ID=1&KITAP_ID=223) (Erişim tarihi: 21.01.2015)

**Anonim 2016.** US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services (2005) Dietary guidelines for Americans. Washington, DC: US Government Printing Office. [USDA Home and Garden Bulletin no.232.]

**Anonim 2016a.** USDA national nutrient database for standard reference. <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search>. (Erişim tarihi: 25.01.2016)

**Anonim 2016b.** <http://houseofstrengthgym.com/fructose-and-the-dangers-of-too-much-fruit/> (Erişim tarihi: 25.03.2016)

**Anonim 2016c.** Dünya Sağlık Örgütü. Obesity and overweight: Fact Sheet no: 311.2012. Available from: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs3](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs3) (Erişim tarihi: 25.01.2016)

**AOAC (1979).** AOAC Official Method 979.23 Saccharides(Major) in Corn Syrup.

**AOAC (1980).** AOAC Official Method 932.12 Solids (Soluble) in Fruits and Fruit Products Refractometer Method. file:///C:/Users/user/Downloads/AOAC-Official-Method-932.12-Solids-(Soluble)-in-Fruits-and-Fruit-Products.pdf.

**AOAC (2000a).** AOAC Official Method 942.15 Acidity (Titrable) of fruit products read with AOAC official method 920.149 Preparation of test sample. <http://fssai.gov.in/Portals/0/Pdf/15Manuals/FRUITS%20AND%20VEGETABLES.pdf>

**AOAC (2000b).** AOAC Official Method 968.28. Total sugars in molasses as invert sugar.

**Artık, N., Bayındırlı, L., Mert, İ. 2011.** Karbonhidratlar, Mısır Şekeri ve Gıda Endüstrisinde Kullanımı. Teknik Basım, Ankara.

**Ası, T. 1999.** Tablolarla Biyokimya 2. Ankara, 241pp.

**Asselman, M., Verkoelen, C.F. 2008.** Fructose intake as a risk factor for kidney stone disease. *Kidney Int.* 73: 139-140.

**Atkinson, F.S., Foster-Powell, K., Brand-Miller, J.C. 2008.** International tables of glycemic index and glycemic load values. *Diabetes Care.* 31(12): 2281–2283.

**Babacanoğlu, C., Yildirim, N., Sadi, G., Pektaş, M.B., Akar, F. 2013.** Resveratrol prevents high-fructose corn syrup-induced vascular insulin resistance and dysfunction in rats. *Food Chem Toxicol.* 60: 160-167.

**Bachman, C., Baranowski, T., Nicklas, T. 2006.** Is there an association between sweetened beverages and adiposity? *Nutr Rev.* 64: 153–174.

- Bantle, J.P., Raatz, S.K., Thomas, W., Georgopoulos, A. 2000.** Effects of dietary fructose of plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 72: 1128–1134.
- Benton, D. 2010.** The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clin Nutr.* 29(3): 288–303.
- Berkey, C.S., Rockett, H.R.H., Field, A.E., Gillman, M.W., Colditz, G.A. 2004.** Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res.* 12: 778–788.
- Bernardis, L.L. 1970.** Prediction of carcass fat, water and lean body mass from Lee's nutritive ratio in rats with hypothalamic obesity. *Experientia.* 26: 789–790.
- Beta, T., Nam, S., Dexter, J.E., Sapiststein, H.D. 2005.** Phenolic content and antioxidant activity of pearled wheat and roller-milled fractions. *Cereal Chem.* 82(4): 390-393.
- Bjorkman, O., Crump, M., Phillips, R.W. 1984.** Intestinal metabolism of orally administered glucose and fructose in Yucatan miniature swine. *J Nutr.* 114: 1413–1420.
- Black, R., Spence, M., McMahon, R., Cuskelly, G., Ennis, C., McCance, D., Young, I., Bell, P., Hunter, S.J. 2006.** Effect of eucaloric high- and low-sucrose diets with identical macronutrient profile on insulin resistance and vascular risk: a randomized controlled trial. *Diabetes.* 55: 3566–3572.
- Bocarsly, M.E., Powell, E.S., Avena, N.M., Hoebel, B.G. 2010.** 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.
- Bode, C., Durr, H.K., Bode, J.C. 1981.** Effect of fructose feeding on the activity of enzymes of glycolysis, gluconeogenesis, and the pentose phosphate shunt in the liver and jejunal mucosa of rats. *Horm Metab Res.* 13: 379-383.
- Bravo, S., Lowndes, J., Sinnott, S., Yu, Z., Rippe, J. 2013.** Consumption of sucrose and high-fructose corn syrup does not increase liver fat or ectopic fat deposition in muscles. *Appl Physiol Nutr Metab.* 38: 681–688.
- Bray, G., Nielsen, S., Popkin, B. 2004.** Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr.* 79: 537–543.
- Bremer, A., Auinger, P., Byrd, R. 2009.** Relationship between insulin resistance-associated metabolic parameters and anthropometric measurements with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels in US adolescents: findings from the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 163: 328–335.
- Butler, D.P., van der Maarel, M.J.E.C., Steeneken, P.A.M. 2004.** Starch-acting enzymes: Starch in food: Structure, function and applications. Editor: Ann-Charlotte Eliasson, Florida, ABD, 128-155.

**Caballero, B. 2007.** The global epidemic of obesity: An overview. *Epidemiol Rev.* 29: 1–5.

**Cemeroğlu, B. 2007.** Gıda Analizleri. Gıda Teknolojisi Derneği Yayınları, Bizim Büro Basımevi, Ankara, 535 s.

**Cemeroğlu, B. 2009.** Meyve ve Sebze İşleme Teknolojisi-1. Gıda Teknolojisi Derneği Yayınları, Bizim Büro Basımevi, Ankara, 707 s.

**Chen, S., Noguchi, Y., Izumida, T., Tatebe, J., Katayama, S. 1996.** A comparison of the hypotensive and hypoglycaemic actions of an angiotensin converting enzyme inhibitor, an AT1a antagonist and troglitazone. *J Hypertens.* 14: 1325-1330.

**Chong, M.F., Fielding, B.A., Frayn, K.N. 2007.** Mechanisms for the acute effect of fructose of postprandial lipemia. *Am J Clin Nutr.* 85: 1511–1520.

**Clarke, D.D., Sokoloff, L. 1999.** Circulation and energy metabolism of the brain: Basic neurochemistry: molecular, cellular and medical aspects, Ed.: Siegel, G.J., Agranoff, B.W., Albers, R.W., Fisher, S.K., Uhler, M.D., New York, NY, pp: 637–669.

**Cordain, L., Eades, M.R., Eades, M.D. 2003.** Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 136 (1): 95–112.

**Cortez-Pinto, H., Chatham, J., Chacko, V.P., Arnold, C., Rashid, A., Diehl, A.M. 1999.** Alterations in liver ATP homeostasis in human nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. *JAMA,* 282: 1659-64.

**Cozma, A.I., Sievenpiper, J.L. 2013.** Role of Fructose, Sucrose, and High-fructose Corn Syrup in Diabetes. *US Endocrinology,* 9(2):128–38.

**Cummings, D.E., Purnell, J.Q., Frayo, R.S., Schmidova, K., Wisse, B.E., Weigle, D.S. 2001.** A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes.* 50(8): 1714–1719.

**De Silva, A., Salem, V., Matthews, P.M., Dhillon, W.S. 2012.** The use of functional MRI to study appetite control in the CNS. *Exp Diabetes Res.* Article ID:764017, 13 pages. doi:10.1155/2012/764017

**DiMeglio, D.P., Mattes, R.D. 2000.** Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24: 794–800.

**Dhingra, R., Sullivan, L., Jacques, P.F., Wang, T.J., Fox, C.S., Meigs, J.B., D’Agostino, R.B., Gaziano, J.M., Vasan, R.S. 2007.** Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middleaged adults in the community. *Circulation.* 116: 480–488.

**Doyuran, S. D., Gültekin, M. 2002.** Türkiye’de Meyve Suyu Sektörü. Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Mühendislik-Mimarlık Fakültesi Gıda Mühendisliği Dergisi.

**Douard, V., Ferraris, R.P. 2008.** Regulation of the fructose transporter GLUT5 in health and disease. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 295: 227–237.

**Eisenstein, J., Greenberg, A. 2003.** Ghrelin: update 2003. *Nutr Rev.* 61(3): 101–104.

**Elliott, S.S., Keim, N.L., Stern, J.S., Teff, K., Havel, P.J. 2002.** Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* 76: 911–922.

**Engelbregt, M.J.T., van Weissenbruch, M.M., Popp-Snijders, C., Lips, P., Delemarre van de Waal, H.A. 2001.** Body Mass Index, Body Composition, and Leptin at Onset of Puberty in Male and Female Rats after Intrauterine Growth Retardation and after Early Postnatal Food Restriction. *Pediatr Res.* 50: 474–478.

**Erlanson-Albertsson, C. 2005.** How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 97: 61–73.

**Farooqi, I.S., Keogh, J.M., Kamath, S., Jones, S., Gibson, W.T., Trussell, R., Jebb, S.A. Lip, G.Y., O’Rahilly, S. 2001.** Partial leptin deficiency and human adiposity. *Nature* 414: 34–35.

**Farooqi, I.S., Matarese, G., Lord, G.M., Keogh, J.M., Lawrence, E., Agwu, C., Sanna, V., Jebb, S.A., Perna, F., Fontana, S., Lechler, R.I., DePaoli, A.M., O’Rahilly, S. 2002.** Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest.* 110: 1093–1103.

**Feig, D., Soletsky, B., Johnson, R. 2008.** Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA.* 300: 924–932.

**Funari, V.A., Herrera, V.L., Freeman, D., Tolan, D.R. 2005.** Genes required for fructose metabolism are expressed in Purkinje cells in the cerebellum. *Brain Res Mol Brain Res.* 142: 115–122.

**Fried, S.K., Rao, S.P. 2003.** Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 78: 873–880.

**Gearhardt, A.N., Corbin, W.R., Brownell, K.D. 2009.** Preliminary validation of the Yale food addiction scale. *Appetite.* 52: 430–436.

**Gersch, M.S., Mu, W., Cirillo, P., Reungjui, S., Zhang, L., Roncal, C., Sautin, Y.Y., Johnson, R.J., Nakagawa, T. 2007.** Fructose, but not dextrose, accelerates the progression of chronic kidney disease. *Am J Physiol Renal Physiol.* 293: 1256–1261.

**Gil, M., Tomas-Barberan, F.A., Hess-Pierce, B., Kader, A.A. 2002.** Antioxidant Capacities, Phenolic Compounds, Carotenoids, and Vitamin C Contents of Nectarine, Peach, and Plum Cultivars from California. *J. Agric. Food Chem.* 50: 4976–4982.

**Gordon, I. 1999.** Starches from differing sources supply, demand, price formation, *Starch/Starke.* 51: 193-196.

**Gökalp, H.Y., Ertugay, Z., Elgün, A., Kurt, A. 1994.** Gıda Bilimi ve Teknolojisi, 3. Baskı, Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi, Erzurum, 301 s.

**Gözükara, E.M. 2001.** Biyokimya. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 908 s.

**Grundy, S.M. 1998.** Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr.* 67: 563–572.

**Ha, V., Sievenpiper, J., de Souza, R., Chiavaroli, L., Wang, D., Cozma, A., Mirrahimi, A., Yu, M., Carleton, A., Di Buono, M., Jenkins, A., Leiter, L., Wolever, T., Beyene, J., Kendall, C., Jenkins, D. 2012.** Effect of fructose on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Hypertension.* 59: 787–795.

**Hanover, L.M. 1992.** Crystalline fructose: production, properties, and applications. In: Schenck FW, Hebeda RE, editors. Starch hydrolysis products: worldwide technology, production, and application. New York, NY: VCH; p. 201–231.

**Hanover, L.M., White, J.S. 1993.** Manufacturing, composition, and applications of fructose. *Am J Clin Nutr.* 58(5b):724–732.

**Havel, P.J. 2002.** Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol* 13:51–59.

**Havel, P.J. 2005.** Dietary Fructose: Implications for Dysregulation of Energy Homeostasis and Lipid/Carbohydrate Metabolism. *Nutr Rev.* 63: 133-157.

**Herken, E.N., Güzel, S. 2009.** Total Antioxidant Capacity and Total Phenol Contents of Selected Commercial Fruit Juices in Turkey. *International Journal of Food Properties,* 13: 1373–1379.

**Hill, J., Peters, J. 1998.** Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science.* 280: 1371–1374.

**Huttunen, J.K., Mäkinen, K.K., Scheinin, A. 1976.** Turku sugar studies XI. Effects of sucrose, fructose and xylitol diets on glucose, lipid and urate metabolism. *Acta Odontol Scand.* 34(6):345–351.

**Huxley, R., Mendis, S., Zheleznyakov, E., Reddy, S., Chan, J. 2010.** Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk--a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 64: 16-22.

**Jang, H.J., Kokrashvili, Z., Theodorakis, M.J., Carlson, O.D., Kim, B.J., Zhou, J., Kim, H.H., Xu, X., Chan, S.L., Juhaszova, M., Bernier, M., Mosinger, B., Margolskee, R.F., Egan, J.M. 2007.** Gut-expressed gustducin and taste receptors regulate secretion of glucagon-like peptide-1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 104: 15069–15074.

**Johnson, L., Mander, A.P., Jones, L.R., Emmett, P.M., Jebb, S.A. 2007.** Is sugar sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children? *Nutrition.* 23: 557–563.

**Johnson, R.J., Segal, M.S., Sautin, Y., Nakagawa, T., Feig, D.I., Kang, D.H., Gersch, M.S., Benner, S., Sánchez-Lozada, L.G. 2007a.** 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: 899-906.

**Kaplan Bulut, İ., Mir, S. 2011.** Fruktöz ve böbrek hastalıkları. *Cumhuriyet Tıp Derg.* 33: 499-507.

**Katalinic, V., Milos, M., Kulisic, T., Jukic, M. 2006.** Screening of 70 medicinal plant extracts for antioxidant capacity and total phenols. *Food Chem.* 94: 550–557.

**Kissebah, A., Vydellingum, N., Murray, R., Evans, D.J., Hartz, A.J., Kalkhoff, R.K., Adams, P.W. 1982.** Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Metabol.* 54: 254–260.

**Kizhner, T., Werman, M.J. 2002.** Long-term fructose intake: biochemical consequences and altered renal histology in the male rat. *Metabolism.* 51: 1538-1547.

**Knight, J., Assimos, D.G., Easter, L., Holmes, R.P. 2010.** Metabolism of fructose to oxalate and glycolate. *Horm Metab Res.* 42: 868-873.

**Kotronen, A., Yki-Jarvinen, H. 2008.** Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 28: 27–38.

**Köksal, G. 2008.** Şeftali meyvesinde fenolik madde dağılımı ve pulpa işleme sırasında değişimi. *Doktora Tezi.* AÜ Fen Bilimleri Enstitüsü, Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı, Ankara.

**Kuczmarski, R., Flegal, K., Campbell, S., Johnson, C.L. 1994.** Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examinations Surveys, 1960 to 1992. *JAMA.* 272: 205–211.

**Küden, A.B., Küden, A. 2000.** Seftali Yetistiriciliği. TÜB\_TAK Türkiye Bilimsel ve Teknik Araştırma Kurumu. TARP Türkiye Tarımsal Araştırma Projesi Yayınları. Adana. 20 s.

**Lavellia, V., Pompeia, C., Casadei, M.A. 2008.** Quality of nectarine and peach nectars as affected by lye-peeling and storage. *Food Chem.* 115 (4): 1291–1298.

**Le, K.A., Faeh, D., Stettler, R., Ith, M., Kreis, R., Vermathen, P., Boesch, C., Ravussin, E., Tappy, L. 2006.** A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 84: 1374–1379.

**Lenoir, M., Serre, F., Cantin, L., Ahmed, S.H. 2007.** Intense sweetness surpasses cocaine reward. *PLoS One.* 2(8): 698.

**Levin, B.E., Routh, V.H., Kang, L., Sanders, N.M., Dunn-Meynell, A.A. 2004.** Neuronal glucosening: what do we know after 50 years? *Diabetes Rev.* 53(10): 2521–2528.

**Li, J., An, R., Zhang, Y., Li, X., Wang, S. 2012.** Correlations of macronutrient-induced functional magnetic resonance imaging signal changes in human brain and gut hormone responses. *Am J Clin Nutr.* 96(2): 275–282.

**Lida, T., Yamada, T., Hayashi, N., Okuma, K., Izumori, K., Ishii, R., Matsuo, T. 2013.** 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: 781–785.

**Light, H.R., Tsanzi, E., Gigliotti, J., Morgan, K., Tou, J.C. 2009.** 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.

**Liu, Y., Gao, J.H., Liu, H.L., Fox, P.T. 2000.** The temporal response of the brain after eating revealed by functional MRI. *Nature.* 405: 1058–1062.

**Livesey, G., Taylor, R. 2008.** Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr.* 88: 1419-1437.

**Lowndes, J., Kawiecki, D., Angelopoulos, T., Rippe, J. 2010.** Fructose containing sugars do not cause changes in weight, body composition or abdominal fat when consumed as part of a eucaloric (weight-stable) diet. *Obesity.* 18(S2): 51.

**Lowndes, J., Sinnett, S., Pardo, S., Nguyen, V.T., Melanson, K.J., Yu, Z., Lowther, B.E., Rippe, J.M. 2014.** The effect of normally consumed amounts of sucrose or high fructose corn syrup on lipid profiles, body composition and related parameters in overweight/obese subjects. *Nutrients.* 6: 1128-1144.



**Ludwig, D.S., Peterson, K.E., Gortmaker, S.L. 2001.** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 57: 505–508.

**Lustig, R.H. 2010.** Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc*. 110: 1307–1321.

**Macheda, M.L., Rogers, S., Best, J.D. 2005.** Molecular and Cellular Regulation of Glucose Transporter (GLUT) Proteins in Cancer. *J Cell Physiol*. 202: 654–662.

**Maersk, M., Belza, A., Stødkilde-Jørgensen, H., Ringgaard, S., Chabanova, E., Thomsen, H., Pedersen, S.B., Astrup, A., Richelsen, B. 2012.** 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: 283–289.

**Maffei, M., Halaas, J., Ravussin, E., Pratley, R.E., Lee, G.H., Zhang, Y., Fei, H., Kim, S., Lallone, R., Ranganathan, S., Kern, P.A., Friedman, J.M. 1995.** Leptin levels in human and rodent: Measurement of plasma leptin and *ob* RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nat Med*. 1:1155-1161.

**Magistretti, P.J., Pellerin, L., Martil, J.L. 1995.** Brain energy metabolism: an integrated cellular perspective: Psychopharmacology: the fourth generation of progress, Ed.: Bloom, E.E., Kupfer, D.J., New York, NY, pp: 657–670.

**Marckmann, P. 2000.** Dietary treatment of thrombogenic disorders related to the metabolic syndrome. *Br J Nutr*. 83(1): 121–126.

**Marckmann, P., Raben, A., Astrup, A. 2000.** Ad libitum intake of low-fat diets rich in either starchy foods or sucrose: effects on blood lipids, factor VII coagulant activity, and fibrinogen. *Metabolism*. 49: 731–735.

**Matthews, R.H., Pehrsson, P.R., Farhat-Sabet, M. 1987.** Sugar Content of Selected Foods: Individual and Total Sugars. Home Economics Research Report Number 48, Human Nutrition Information Service, United States Department of Agriculture.

**Matsuda, M., Liu, Y., Mahankali, S., Pu, Y., Mahankali, A., Wang, J., Defronzo, R.A., Fox, P.T., Gao, J.H. 1999.** Altered hypothalamic function in response to glucose ingestion in obese humans. *Diabetes*. 48: 1801–1806.

**Mattes, R.D. 1996.** Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav*. 59: 179–187.

**Medeiros, D.M., Wildman, R.E.C. 2015.** Advanced Human Nutrition. Jones & Bartlett Publishers, Burlington, USA, 456 pp.

**Miller, C.C., Martin, R.J., Whitney, M.L., Edwards, G.L. 2002.** Intracerebroventricular injection of fructose stimulates feeding in rats. *Nutr Neurosci*. 5: 359–362.

**Muller, W.M., Gregoire, F.M., Stanhope, K.L., Mobbs, C.V., Mizuno, T.M., Warden, C.H., Stern, J.S., Havel, P.J. 1998.** Evidence that glucose metabolism regulated leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Endocrinology*. 39: 551–558.

**Nakagawa, Y., Nagasawa, M., Yamada, S., Hara, A., Mogami, H., Nikolaev, V.O., Lohse, M.J., Shigemura, N., Ninomiya, Y., Kojima, I. 2009.** Sweet taste receptor expressed in pancreatic beta-cells activates the calcium and cyclic AMP signaling systems and stimulates insulin secretion. *PLoS One*. 4: e5106.

**Navarro-Cid, J., Maeso, R., Perez-Vizcaino, F., Cachofeiro, V., Ruilope, L.M., Tamargo, J, Lahera, V. 1995.** Effects of losartan on blood pressure, metabolic alterations and vascular reactivity in the fructose-induced hypertensive rat. *Hypertension*. 26: 1074-1078.

**Nguyen, S., Choi, H., Lustig, R., Hsu, C. 2009.** Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr*. 154: 807–813.

**Novelli, E.L.B., Diniz, Y.S., Galhardi, C.M., Ebaid, G.M.X., Rodrigues, H.G., Mani, F., Fernandes, A.A.H., Cicogna, A.C., Novelli Filho, J.L. 2007.** Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. *Lab. Anim*. 41: 111–119.

**Parker, K., Salas, M., Nwosu, V.C. 2010.** High fructose corn syrup: Production, uses and public health concerns. *Biotechnology and Molecular Biology Review*. 5(5): 71 –78.

**Parrish, L.A.W. 2010.** How Does the Consumption of Fructose and High Fructose Corn Syrup Impact the Health of Children and Adolescents?. *Pediatric Endocrinology Nursing Society*. 459-460.

**Pelchat, M.L. 2002.** Of human bondage: food craving, obsession, compulsion, and addiction. *Physiol Behav*. 76: 347–352.

**Pelchat, M.L., Johnson, A., Chan, R., Valdez, J., Ragland, J.D. 2004.** Images of desire: food-craving activation during fMRI. *Neuroimage*. 23: 1486–1493.

**Pelleymounter, M.A., Cullen, M.J., Baker, M.B., Hecht, R., Winters, D., Boone, T., Collins, F. 1995.** Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*. 269(5223): 540–543.

**Pisoschi, A.M., Cheregi, M.C., Danet, A.F. 2009.** Total Antioxidant Capacity of Some Commercial Fruit Juices: Electrochemical and Spectrophotometrical Approaches. *Molecules*, 14:480-493.

**Poirier, P., Giles, T., Bray, G., Hong, Y., Stern, J., Pi-Sunyer, F., Eckel, R. 2006.** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*. 113: 898–918.

**Porte, D., Baskin, D.G., Schwartz, M.W. 2002.** Leptin and insulin action in the central nervous system. *Nutr Rev.* 60(10): 20–29.

**Poyrazoğlu, A.G. 2007.** Nişasta Endüstrisi Atık Sularının Bitki Yetiştirilmesinde Kullanım Olanaklarının Araştırılması. *Yüksek Lisans Tezi*, ÇÜ Fen Bilimleri Enstitüsü, Çevre Mühendisliği Anabilim Dalı, Adana.

**Pu, S., Dube, M.G., Kalra, P.S., Kalra, S.P. 2000.** Regulation of leptin secretion: effects of aging on daily patterns of serum leptin and food consumption. *Regul Pept.* 1-3:107-111.

**Purnell, J.Q., Klopfenstein, B.A., Stevens, A.A., Havel, P.J., Adams, S.H., Dunn, T.N., Krisky, C., Rooney, W.D. 2011.** Brain functional magnetic resonance imaging response to glucose and fructose infusions in humans. *Diabetes Obes Metabol.* 13: 229–234.

**Reaven, G. 1988.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 37: 1595–1607.

**Rippe, J., Angelopoulos, T. 2012.** Obesity and heart disease: Obesity: prevention and treatment, Ed.: Rippe, J.M., Angelopoulos, T.A., Boca Raton, FL, pp: 227-248.

**Rosenbaum, M., Murphy, E.M., Heymsfield, S.B., Matthews, D.E., Leibel, R.L. 2002.** Low dose leptin administration reverses effects of sustained weightreduction on energy expenditure and circulating concentrations of thyroid hormones. *J Clin Endocrinol Metab.* 87: 2391–2394.

**Ross, A.P., Bartness, T.J., Mielke, J.G., Parent, M.B. 2009.** A high-fructose diet impairs spatial memory in male rats. *Neurobiol Learn Mem.* 92: 410–406.

**Rothwell, N.J., Stock, M.J. 1981.** Regulation of energy balance. *Annu. Rev. Nutr.* 1: 235–256.

**de Ruyter, J., Olthof, M., Seidell, J., Katan, M. 2012.** A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med.* 367: 1397–1406.

**Rutledge, A., Adeli, K. 2007.** Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms. *Nutr Rev.* 65: 13-23.

**Saad, M.F., Khan, A., Sharma, A., Michael, R., Riad-Gabriel, M.G., Boyadjian, R., Jinagouda, S.D., Steil, G.M., Kamdar, V. 1998.** Physiological insulinemia acutely modulated plasma leptin. *Diabetes.* 47: 544–549.

**Sánchez-Lozada, L.G., Tapia, E., Soto, V., Avila-Casado, C., Franco, M., Wessale, J.L., Zhao, L., Johnson, R.J. 2008.** Effect of febuxostat on the progression of renal disease in 5/6 nephrectomy rats with and without hyperuricemia. *Nephron Physiol.* 108: 69-78.

**Schwartz, M.B., Baskin, D.G., Kaiyala, K., Woods, S.C. 1999.** Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr.* 69: 584–596.

**Schwartz, M.W., Woods S.C., Porte, Jr D., Seeley, R.J., Baskin, D.G. 2000.** Central nervous system control of food intake. *Nature.* 404(6778): 661–671.

**Shapiro, A., Mu, W., Roncal, C., Cheng, K.Y., Johnson, R.J., Scarpace, P.J. 2008.** Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 295: 1370–1375.

**Sievenpiper, J.L., Carleton, A.J., Chatha, S., Jiang, H.Y., De Souza, R.J., Beyene, J., Kendall, C.W.C., Jenkins, D.J.A. 2009.** Heterogeneous effects of fructose on blood lipids in individuals with type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of experimental trials in humans. *Diabetes Care.* 32: 1930-1937.

**Sievenpiper, J., de Souza, R., Mirrahimi, A., Yu, M., Carleton, A., Beyene, J., Chiavaroli, L., Di Buono, M., Jenkins, A., Leiter, L., Wolever, T., Kendall, C., Jenkins, D. 2012.** Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 156(4): 291–304.

**Smeets, P.A., De Graaf, C., Stafl eu, A., Van Osch, M.J., Van Der Grond, J. 2005.** Functional MRI of human hypothalamic responses following glucose ingestion. *Neuroimage.* 24: 363–368.

**Spangler, R., Wittkowski, K.M., Goddard, N.L., Avena, N.M., Hoebel, B.G., Leibowitz, S.F. 2004.** Opiate-like effects of sugar on gene expression in reward areas of the rat brain. *Mol Brain Res.* 124: 134–142.

**Stanhope, K.L., Havel, P.J. 2008.** Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol.* 19: 16–24.

**Stanhope, K.L., Schwarz, J.M., Keim, N.L., Griffen, S.C., Bremer, A.A., Graham, J.L., Hatcher, B., Cox, C.L., Dyachenko, A., Zhang, W., McGahan, J.P., Seibert, A., Krauss, R.M., Chiu, S., Schaefer, E.J., Ai, M., Otokozawa, S., Nakajima, K., Nakano, T., Beysen, C., Hellerstein, M.K., Berglund, L., Havel, P.J. 2009.** Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest.* 119: 1322–1334.

**Suman Rao, P.N., Shashidhar, A., Ashok, C. 2013.** In utero fuel homeostasis: Lessons for a clinician. *Indian J Endocrinol Metab.* 17(1): 60-68.

**Swithers, S.E., Martin, A.A., Davidson, T.L. 2010.** High-intensity sweeteners and energy balance. *Physiology and Behavior.* 100: 55–62.

**Tappy, L., Le, K.A. 2010.** Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev.* 90: 23-46.

**Taylor, E.N., Curhan, G.C. 2008.** Fructose consumption and the risk of kidney stones. *Kidney Int.* 73: 207-212.

**Teff, K., Elliot, S., Tschoep, M.R., 2002.** Consuming high fructose meals reduces 24 hour plasma insulin and leptin concentrations, does not suppress circulating ghrelin, and increases postprandial and fasting triglycerides in women. *Diabetes.* 52(suppl): 408.

**Tosun, I., Üstun, N.S. 2003.** An Investigation about Antioxidant Capacity of Fruit Nectars. *Pak J. Nut.* 2 (3): 167-169.

**TS ISO EN 659. 2009.** Yağlı Tohumlar Yağ Muhtevasının Tayini (Referans Metot).

**TS EN ISO 10520. 2000.** Doğal Nişasta-Nişasta Muhtevası Tayini-Ewers Polarimetrik Metot. Commission Regulation (EC) No: 152/2009:2

**TUİK 2016.** [http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt\\_id=1001](http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1001)

**Uylaşer, V., Başoğlu, F. 2004.** Gıda Analizlerine Giriş Uygulama Kılavuzu. Dora Yayıncılık, Bursa, 125 s.

**Vartanian, L., Schwartz, M., Brownell, K. 2007.** Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health.* 97: 667–675.

**Vidarsdottir, S., Smeets, P.A., Eichelsheim, D.L., van Osch, M.J., Viergever, M.A., Romijn, J.A., van der Grond, J., Pijl, H. 2007.** Glucose ingestion fails to inhibit hypothalamic neuronal activity in patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 10: 2547–2550.

**Vitali, D., Vedrına Dragojevic, I., Sebecic, B. 2009.** Effects of incorporation of integral raw materials and dietary fibre on the selected nutritional and functional properties of biscuits. *Food Chem.* 114: 1462–1469.

**White, J.S. 2013.** Challenging the fructose hypothesis: new perspectives on fructose consumption and metabolism. *Adv Nutr.* 4: 246–256.

**White, J.S. 2014.** Fructose, High Fructose Corn Syrup, Sucrose, and Health: Modern Scientific Understandings: Fructose, High Fructose Corn Syrup, Sucrose and Health, Ed.: Rippe, J.M., Humana Press, New York, USA, pp: 3-12.

**Wickelgren, I. 1998.** Obesity: how big a problem? *Science.* 280: 1364–1367.

**Woods, S.C., Decker, E., Vasselli, J.R. 1974.** Metabolic hormones and regulation of body weight. *Psychol Rev.* 81(1): 26–43.

**Wren, A.M., Seal, L.J., Cohen, M.A., Brynes, A.E., Frost, G.S., Murphy, K.G., Dhillon, W.S., Ghatei, M.A., Bloom, S.R. 2001.** Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 86(12): 5992- 5995.

**Wylie-Rosett, J., Segal-Isaacson, C.J., Segal-Isaacson, A. 2004.** Carbohydrates and Increases in Obesity: Does the Type of Carbohydrate Make a Difference?. *Obes. Res.* 12: 124-129.

**Xing, S.S., Bi, X.P., Tan, H.W., Zhang, Y., Xing, Q.C., Zhang, W. 2010.** Overexpression of interleukin-18 aggravates cardiac fibrosis and diastolic dysfunction in fructose-fed rats. *Mol Med.* 16(11-12): 465-470.

**Zhang, D., Hamauzu, Y. 2004.** Phenolics, ascorbic acid, carotenoids and antioxidant activity of broccoli and their changes during conventional and microwave cooking. *Food Chemistry.* 88: 503-509.

**Ziauddeen, H., Farooqi, I.S., Fletcher, P.C. 2012.** Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci.* 13(4):279–86.

**Zivkovic, A.M., German, J.B., Sanyal, A.J. 2007.** Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr.* 86: 285–300.

**Zulueta, A., Esteve, M.J., Frassetto, L., Frígola, A. 2007.** Vitamin C, vitamin A, phenolic compounds and total antioxidant capacity of new fruit juice and skim milk mixture beverages marketed in Spain. *Food Chem.* 103 (4): 1365–1374.

## EKLER

EK 1. Başlangıca göre 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7.ay sonundaki yüzde ağırlık değişimi ile 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7.ay sonundaki yem tüketimi ile meyve nektarı tüketimi arasındaki ilişki

Aralarındaki ilişki incelenen değişkenler	Kontrol		Fruktoz		Sakaroz	
	r	p	r	p	r	p
1.aydaki % ağırlık değişimi-1.ay yem (gr)	-	0,429	-	0,181	0,308	0,047
1.aydaki % ağırlık değişimi-1.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-0,622	<0,001	-0,346	0,025
2.aydaki % ağırlık değişimi-2.ay yem (gr)	-	0,400	-	0,684	-	0,221
2.aydaki % ağırlık değişimi-2.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-0,521	<0,001	-	0,459
3.aydaki % ağırlık değişimi-3.ay yem (gr)	-	0,327	-	0,971	-	0,128
3.aydaki % ağırlık değişimi-3.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-0,486	0,001	-	0,538
4.aydaki % ağırlık değişimi-4.ay yem (gr)	-	0,870	-	0,944	-	0,125
4.aydaki % ağırlık değişimi-4.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-0,392	0,011	-	0,340
5.aydaki % ağırlık değişimi-5.ay yem (gr)	-	0,986	-	0,950	-	0,263
5.aydaki % ağırlık değişimi-5.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-0,348	0,026	-	0,249
6.aydaki % ağırlık değişimi-6.ay yem (gr)	-	0,763	-	0,971	-	0,105
6.aydaki % ağırlık değişimi-6.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-	0,114	-	0,256
7.aydaki % ağırlık değişimi-7.ay yem (gr)	-	0,990	-	0,681	-	0,128
7.aydaki % ağırlık değişimi-7.ay Meyve nektarı (gr)	-	-	-	0,204	-	0,433
7.aydaki % ağırlık değişimi-Toplam yem 7.ay	-	0,990	-	0,681	-	0,128
7.aydaki % ağırlık değişimi-Toplam nektar 7.ay	-	-	-	0,204	-	0,433
7.aydaki % ağırlık değişimi-Yem + MN kalori	-	0,990	-	0,800	-	0,155
7.aydaki % ağırlık değişimi-toplam kaloride yemin yüzdesi	-	-	-	0,249	-	0,092

EK 1. Başlangıca göre 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7.ay sonundaki yüzde ağırlık değişimi ile 1., 2., 3., 4., 5., 6. ve 7.ay sonundaki yem tüketimi ile meyve nektarı tüketimi arasındaki ilişki (devamı)

Aralarındaki ilişki incelenen değişkenler	Kontrol		Fruktoz		Sakaroz	
	r	p	r	p	r	p
7.aydaki % ağırlık değişimi-BKİ	-	0,286	-	0,195	0,384	0,013
7.aydaki % ağırlık değişimi-Lee	-	0,204	-	0,317	0,345	0,027
7.aydaki % ağırlık değişimi-AC/TC	-	0,724	-	0,335	-	0,070
Toplam yem 7.ay- 7.ay Meyve nektarı	-	-	-	0,365	-	0,243
Toplam yem 7.ay- Yem + MN kalori	1,000	<0,001	0,993	<0,001	0,996	<0,001
Toplam yem 7.ay- toplam kaloride yemin yüzdesi	-	-	0,840	<0,001	0,960	<0,001
Toplam yem 7.ay- BKİ	0,555	<0,001	0,653	<0,001	0,709	<0,001
Toplam yem 7.ay-Lee İndeksi	-	0,292	-	0,101	0,432	0,005
Toplam yem 7.ay-AC/TC	-	0,300	-	0,529	-	0,089
Toplam MN 7.ay- Yem + MN kalori	-	-	-	0,101	-	0,089
Toplam MN 7.ay- toplam kaloride yemin yüzdesi	-	-	-	0,407	-	0,617
Toplam MN 7.ay- BKİ	-	-	-	0,107	-	0,059
Toplam MN 7.ay-Lee İndeksi	-	-	-	0,183	-	0,122
Toplam MN 7.ay-AC/TC	-	-	-	0,014	-	0,327



## ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Gülşah ÖZCAN SİNİR

Doğum Yeri ve Tarihi : İstanbul 16.10.1984

Yabancı Dili : İngilizce

### Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl)

Lise : Karatay Süper Lisesi 2002

Lisans : Trakya Üniversitesi Gıda Mühendisliği 2006

Yüksek Lisans : The Ohio State University Gıda Bilimi ve Teknolojisi  
2010

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl : Migros TURK T.A.Ş. 2006-2007

: MEB Yurtdışı Burs 2007-2010

: Uludağ Üniversitesi Gıda Mühendisliği 2011-....

İletişim (e-posta) : gulsahozcan@uludag.edu.tr

Yayınları :

**Ozcan Sınır, G., Suna, S., Inan, S., Bagdas, D., Tamer, C.E., Copur, O.U., Sıgırlı, D., Sarandol, E., Sonmez, G., Ercan, I., Evrensel, T., Tarım, O.F., Eren, E., Uylaser, V., Incedayı, B. 2016.** Effects of long-term consumption of high fructose corn syrup containing peach nectar on body weight gain in sprague dawley rats. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-457X.25416>.

**İncedayı B., Tamer C.E., Özcan Sınır, G., Suna, S., Çopur Ö.U. 2016.** Impact of different drying parameters on color,  $\beta$ -carotene, antioxidant activity and minerals of apricot (*Prunus armeniaca* L.). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-457X.0086>.

**Özcan Sınır, G., Suna, S., Tamer, C.E., 2014.** Rapid Monitoring Of Volatile Organic Compounds: Selected Ion Flow Tube Mass Spectrometry (SIFT-MS). *Bulgarian Chemical Communications*, 46(B): 103-107.

**Suna, S., Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., 2014.** Nano spray drying applications in food industry. *Bulgarian Chemical Communications*, 46(B): 137-141.

**Suna, S., Tamer, C.E., İncedayı, B., Özcan Sinir, G., Çopur, Ö.U. 2014.** Impact of drying methods on physicochemical and sensory properties of apricot pestil. *Indian Journal of Traditional Knowledge*, 13: 47-55.

**Ozcan, G., Barringer, S. 2011.** Effect of Enzymes on Strawberry Volatiles during Storage, at Different Ripeness Level, in Different Cultivars, and during Eating. *Journal of Food Science*, 76: 324-333.

**Özcan Sinir, G., Boran G.N. 2016.** Kayısı Değerlendirme Yöntemleri. *Tarım Türk*, 58: 84-88.

**Özkan Karabacak A., Özcan Sinir, G., Suna, S. 2015.** Mikrodalga ile Kurutmanın Çeşitli Meyve Ve Sebzelerin Kalite Parametreleri Üzerine Etkisi. *U.Ü. Ziraat Fakültesi Dergisi*. 29 (2): 125-135.

**Özcan Sinir, G., İncedayı Karaman, B., Çopur, Ö.U., Kaplan, E., Bekaroğlu, M. 2014.** Uludağ Üniversitesi'nde Eğitim Gören Öğrencilerin Beslenme Alışkanlıklarının Araştırılması *U.Ü. Ziraat Fakültesi Dergisi*, 28: 37-47.

**Özcan Sinir, G. 2014.** Kuru kayısı ve kuru incir üretimi. *Tarım Türk*, 48.

**Suna, S., Özcan Sinir, G., Özyürek, H., Çopur, Ö.U. 2013.** Türkiye'de Üretilen Bazı Kurutulmuş Meyvelerin Ekonomik Önemi. *Tarım Türk*, 41: 66-71.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., Çopur, Ö.U. 2012.** Geleneksel İçeceğimiz Salep ve Faydaları. *Gıda Teknolojisi*, 12: 76-77.

**Suna, S., Tamer C.E., İncedayı B., Özcan Sinir, G., Çopur Ö.U. 2016.** Determination Of Physicochemical Properties Of Mineral Enriched Erica Arborea Herbal Tea Beverage. 27th International Scientific-Expert Congress of Agriculture and Food Industry, 26-28 Eylül, Bursa.

**Çopur Ö.U., Tamer C.E., Suna S., Ozcan Sinir, G., Incedayı, B. 2016.** Evaluation of Physicochemical Properties, Bioaccessibility of Phenolics and Antioxidant Activity of Linden Herbal Tea Beverage. 17th International Nutrition & Diagnostics Conference, 9-12 Ekim, Prag, Çek Cumhuriyeti, 27.

**Ozcan Sinir, G., Suna, S., Tamer C.E., Incedayı, B., Çopur Ö.U. 2016.** Antioxidant Activity, Total Phenolic Content And Physicochemical Properties Of Carbonated Erica Arborea Herbal Tea Beverage. II International Conference on Food Chemistry & Technology, 14-16 Kasım, Las Vegas/ABD.

**Özcan Sinir, G., Tamer C.E., Çopur Ö.U. 2016.** Nutritional Composition And Health Effects Of Jujube. 27th International Scientific-Expert Congress of Agriculture and Food Industry, 26-28 Eylül, Bursa.

**Özkan Karabacak, A., Özcan Sinir, G., Pehlivan Küçük, Z. 2016.** Usage Of Corn Zein As A Nanopackaging Material. 27th International Scientific-Expert Congress of Agriculture and Food Industry, 26-28 Eylül, Bursa.

**Suna, S., İncedayı, B., Tamer, C.E., Özcan Sinir, G., Çopur, Ö.U. 2013.** Determination of antioxidant activity and total phenolics of *Erica arborea* herbal tea beverage. International Conference on Food Science and Nutrition. 8-9 July 2013, London, United Kingdom. 1056-1058.

**Suna, S., Özcan Sinir, G., Anlar, D. 2012.** Bal Üretim Prosesinde HACCP Uygulaması. 3<sup>rd</sup> International Mugla Beekeeping and Pine Honey Congress. 1-4 November 2012, Mugla, Turkey. 439-444.

**Özcan Sinir, G., Suna, S. 2012.** Balın Bileşimi ve İnsan Sağlığı Üzerine Etkisi. 3<sup>rd</sup> International Mugla Beekeeping and Pine Honey Congress. 1-4 November 2012, Mugla, Turkey. 439-444.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., İncedayı, B., Suna, S., Çopur, Ö.U. 2013.** Effects of high fructose corn syrup (HFCS) on health. International Conference on Food Science and Nutrition. 8-9 July 2013, London, United Kingdom. 1015-1016.

**Özcan Sinir, G., İncedayı B., Özak, D.B. 2016.** Quinoa: Nutrition And Nutraceutical Potential. 27th International Scientific-Expert Congress of Agriculture and Food Industry, 26-28 Eylül, Bursa.

**Özcan Sinir, G., Suna, S., Özkan Karabacak, A. 2015.** Ballarda Uçucu Bileşen Profiline Dayalı Coğrafi Orijin Tespiti. 1st International Congress on Safety and Authenticity of Bee Products, 21-22 Mayıs, İstanbul.

**Özcan Sinir, G., Özkan Karabacak, A., Özak, D.B. 2015.** Balda Kullanılan Tağşiş Tespit Yöntemlerine Genel Bir Bakış. 1st International Congress on Safety and Authenticity of Bee Products, 21-22 Mayıs, İstanbul.

**Özkan Karabacak, A., Özcan Sinir, G., Suna, S. 2015.** Isıl Olmayan Yeni Tekniklerin Balın Kalite Faktörleri Üzerine Etkileri. 1st International Congress on Safety and Authenticity of Bee Products, 21-22 Mayıs, İstanbul.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., Çopur Ö.U. 2014.** Bioavailability of trace minerals. Bursa 3rd International Food Congress, 26-27 September, Bursa. 26.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., İncedayı, B., Çopur, Ö.U. 2014.** Nanotechnology and ethics in food science. Bursa 3rd International Food Congress, 26-27 September, Bursa. 27-28.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., Çopur, Ö.U. 2013.** Kuymak. The 2nd International Symposium on Traditional Foods from Adriatic to Caucasus, 24-26 October, Sturuga-Ohrid, Macedonia 541.

**Tamer C.E., Özcan Sinir, G., Çopur, Ö.U. 2013.** A Traditional Beverage; Sherbet. The 2nd International Symposium on Traditional Foods from Adriatic to Caucasus, 24-26 October, Sturuga-Ohrid, Macedonia. 542.

**Özcan Sinir, G., Tamer, C.E., Suna, S. 2011.** Sugar Free Sweeteners: Sugar Alcohols, 4<sup>th</sup> International Congress on Food and Nutrition and 3rd Safe Consortium International Congress on Food Safety, 12-14 October 2011, İstanbul, Turkey. 186.

**Ozcan, G., Barringer, S. 2010.** Changes in Strawberry Volatiles in Mouthspace and Nosespace During Eating and Headspace with and Without Enzyme Activity. IFT Annual Meeting, 17-20 July, Chicago, USA.

**Özkan Karabacak, A., Özcan Sinir, G. 2016.** Isıl Olmayan İşleme Proseslerinin Meyve Ve Sebzelerde Besin Kayıpları Ve Kalite Faktörleri Üzerine Etkileri. Ulusal Çocuk, Ergen Ve Yetişkin Obezitesi Kongresi, 7-10 Nisan, Antalya.

**Özcan Sinir, G., Boran G.N. 2016.** Üzümsü Meyve Antosiyaninlerinin Metabolik Sendrom Üzerindeki Etkisi. Ulusal Çocuk, Ergen Ve Yetişkin Obezitesi Kongresi, 7-10 Nisan, Antalya.

**Özkan Karabacak, A., Özcan Sinir, G. 2016.** Karotenoidlerin Biyoyararlılığı. Ulusal Çocuk, Ergen Ve Yetişkin Obezitesi Kongresi, 7-10 Nisan, Antalya.

**Özcan Sinir, G., Suna, S., Çopur, Ö.U. 2016.** Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu Tüketiminin Obezite Üzerine Etkisi. Ulusal Çocuk, Ergen Ve Yetişkin Obezitesi Kongresi, 7-10 Nisan, Antalya.

**Özcan Sinir, G., Suna, S., Tamer, C.E., Çopur, Ö.U. 2015.** Vakum Altında Kurutmanın Dilimlenmiş Ayvanın Renk ve C Vitamini İçeriğine Etkisi. Pamukkale Gıda Sempozyumu III, 13-15 Mayıs, Denizli.

**Özcan Sinir, G., Suna, S., Tamer, C.E. 2015.** Orta Nemli Gıdaların Gıda Sanayindeki Yeri. Pamukkale Gıda Sempozyumu III, 13-15 Mayıs, Denizli.

**Özkan Karabacak, A., Özcan Sinir, G., Suna, S. 2015.** Mikrodalga ile Kurutmanın Çeşitli Meyve ve Sebzelerin Kalite Parametreleri Üzerine Etkisi. Pamukkale Gıda Sempozyumu III, 13-15 Mayıs, Denizli.

**Özcan Sinir, G., Suna, S., İncedayı, B. 2014.** Turunçgillerde Hasat Sonrası Meydana Gelen Bozulmalar. VI. Bahçe Ürünlerinde Muhafaza ve Pazarlama Sempozyumu. 22-25 Eylül 2014, Bursa.

**Suna, S., Özcan Sinir, G., Yekeler, F. Z. 2012.** Geleneksel Bir Lezzet: Lohusa Şerbeti. III. Geleneksel Gıdalar Sempozyumu, 10-12 Mayıs 2012. Konya.