



## Sağlık Çalışanlarının DiyetSEL Basit Şeker Tüketiminin Değerlendirilmesi

### The Evaluation of Dietary Simple Sugar Consumption of Healthcare Professionals

Esen YEŞİL<sup>\*1</sup>, Meral AKSOY<sup>2</sup>, Mustafa CESUR<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Ankara Güven Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Ankara, Türkiye

#### Özet

**Amaç:** Bu araştırma hastanede çalışan bireylerdeki diyetSEL basit şeker tüketiminin antropometrik ölçümlerine ve biyokimyasal parametrelerine etkisini değerlendirmek üzere yapılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Araştırmanın örneklemini 85 sağlık personeli (53 kadın, 32 erkek) oluşturmuştur. Araştırmaya katılan tüm bireylere beslenme durumlarını değerlendirmeye yönelik anket formu uygulanmış, antropometrik ölçümleri alınmış bazı biyokimyasal değerlerine bakılmıştır.

**Bulgular:** DiyetSEL basit şekerden gelen enerji oranlarına göre (<%10 ve ≥%10) HbA1c ve LDL kolesterol değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) önerileri üzerinde tüketim yapan bireylerde HOMA-IR değerleri daha yüksek çıkmıştır ( $p>0,05$ ). Normal ve hafif şişman bireylerin glukoz, früktoz ve toplam monosakkarit tüketimleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Normal ağırlıklı bireylerin toplam basit şeker alımları ile açlık kan insülini, ürik asit, AST ve ALT değerleri arasında pozitif; HbA1c değerleri arasında negatif bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:** Çalışmaya katılan sağlık personelinin basit şeker tüketiminin DSÖ önerilerinin üzerinde olduğu dikkati çekmiştir. Bunun yanı sıra hafif şişman bireylerin normal bireylere göre glukoz, früktoz ve monosakkarit alımlarının daha fazla olduğu da görülmüştür.

**Anahtar kelimeler:** Basit şeker, obezite, insülin direnci

\*Yazışma Adresi: Esen Yeşil, Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

E-posta adresi: esezer@baskent.edu.tr

Gönderim Tarihi: 19 Kasım 2021. Kabul Tarihi: 29 Aralık 2021.

Yazar sırasına göre ORCID: 0000-0003-0234-204X; 0000-0003-4640-4468; 0000-0002-1029-2604

**Abstract:**

---

**Objective:** The aim of this study to evaluate the effects of some dietary free sugar consumption on the healthcare personnel.

**Material and Method:** The population of the study consists of 54 normal-weight and 46 overweight individuals. A survey has been applied to all participants in order to evaluate their nutritional status and some biochemical values have been investigated in pursuit of anthropometric measurements.

**Results:** The difference between HbA1c and LDL cholesterol values was statistically significant ( $p<0,05$ ), according to the energy ratios from dietary free sugar ( $<10\%$  and  $\geq 10\%$ ). The difference between glucose, fructose and total monosaccharide consumptions of normal and overweight individuals was statistically significant ( $p<0,05$ ). In normal weight individuals, there was a positive correlation between total free sugar intake and fasting blood insulin, uric acid, AST and ALT values; a negative correlation was found between Hba1c values ( $p<0,05$ ).

**Conclusion:** It was determined that the consumption of free sugars of the healthcare personnel participating in the study was above the WHO recommendations. In addition, overweight individuals were found to have higher glucose, fructose and monosaccharide intakes than normal weight individuals.

**Key words:** Free sugar, obesity insulin resistance

© 2021 Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. Tüm Hakları Saklıdır.

## 1. Giriş

Diyetimizdeki karbonhidratlar en hızlı ve en verimli (ekonomik) enerji sağlamanın yanı sıra başta sinir sistemi ve beyin enerjisi olmak üzere immün sistem, bağ dokusu, glikolipitlerin yapısındaki işlevlerinden dolayı vazgeçilmez makro besinlerdir (Hite vd.,2010; Karakan, Elmacioğlu, ve Nazlıkul, 2016; Aypak ve Uysal, 2010; İnan, 2021). Halk sağlığı açısından karbonhidrat tüketiminin miktarından çok, kalitesi (karbonhidrat türü, posa türü vs) önem taşır (Ludwig, Hu, Tappy ve Brand-Miller,2018). Karbonhidrat kalitesi ile kronik hastalıklar arasındaki ilişkide; belirli kanser türleri ve mortalite riski dahil olmak üzere farklı sağlık sorunlarını değerlendiren birçok çalışma bu görüşün kanıtıdır (Seidemann vd., 2018; Shan, Guo, Hu, Liu, ve Qi, 2019; Sadeghi vd.,2020; Joshi, Ostfeld, McMacken, 2019). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) önerdiği

monosakkarit (glukoz, früktoz, galaktoz) ve disakkarit (sükroz, laktoz ve maltoz) tüketim miktarı, günlük alınan enerjinin %10'undan az ve tercihen %5'in altında olmalıdır (Dünya Sağlık Örgütü [DSÖ],2003).

Dünya popülasyonunda ve özellikle endüstrileşmiş ülkelerde tüketilen yiyeceklerin neredeyse tamamında basit şekerlerden en az biri bolca bulunur. Bu yiyeceklerle alınan basit şekerler hızla sindirilir ve kana geçer. Böylece kan şekerini daha kısa zamanda daha hızlı yükselmesine neden olur (Korkmaz ve Topal,2006).

Yapılan çalışmalarda basit şekerlerden zengin diyetlerle beslenen bireylerde bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci ve metabolik sendromun geliştiği bildirilir (Johnson vd.,2007; Gao vd.,2007; Dirlewanger, Schneiter, Jequier, ve Tappy, 2000). Bu diyetlerin genellikle besin kaliteleri düşük ancak enerji sağlama kapasiteleri hızlı ve yüksektir. Böyle bir beslenme tarzıyla alınan fazla enerji özellikle fiziksel aktivite de az ise vücut ağırlığı artışına neden olurken, besin yetersizliğine bağlı farklı sağlık sorunlarının oluşumuna da yol açabilmektedir (Bachman, Baranowki, ve Nicklas,2006).

Bu araştırma; beslenme bilgi düzeyi ve eğitiminin iyi olduğu düşünülen bir grup sağlık personelinin beslenme alışkanlıklarının, basit şeker tüketimleri ile ilişkili olabilecek antropometrik ölçümleri ve bazı kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla düzenlenmiştir.

## 2. Gereç ve Yöntem

Bu araştırmaya özel bir hastanede çalışan yaşları 25- 45 yıl arasında olan 85 sağlık personeli (53 kadın, 32 erkek) rastgele-gönüllü olarak katılmıştır. Gebe ve emzikli olarak çalışmaya dahil edilmemiştir. Bireylere çalışmaya katılmayı kabul ettiklerine dair "Aydınlatılmış Onam Formu" imzalatılmıştır.

Katılımcıların antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi) esnek olmayan bir mezür kullanılarak alındı, TANİTA BC 418 MA ile vücut bileşimi analizi yapıldı. Vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünmesi [ $\text{vücut ağırlığı(kg)}/[\text{boy (m)}]^2$ ] ile hastaların vücut kütle indeksi (VKİ) hesaplandı. DSÖ standartlarına göre  $\geq 18.5$  -  $< 25.0$   $\text{kg/m}^2$  normal,  $\geq 25.0$  -  $< 29.9$   $\text{kg/m}^2$  hafif şişman olarak tanımlanmıştır (DSÖ,2000). Bu sınıflandırmaya göre katılımcılar  $\text{VKİ} < 25$   $\text{kg/m}^2$  ve  $\text{VKİ} \geq 25$   $\text{kg/m}^2$  olarak ikiye ayrıldı ve her iki gruptan üç günlük yiyecek tüketim kaydı (iki iş günü, bir tatil günü olmak üzere) porsiyona göre alındı. Yiyecek tüketim kaydı doldurulurken Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu'nda yer alan porsiyon ölçüleri esas alındı (Rakıcıoğlu, Tek, Ayaz, ve Pekcan, 2012). DSÖ önerilerine göre (basit

şekerden gelen enerjinin günlük alınan enerjinin %10'un altında olmalı) basit şeker tüketimleri gruplandırılmıştır (DSÖ,2003).

Katılımcılardan kan örnekleri sabah, en az 8 saat açlık sonrasında ve tokluk kan glukozu ile insülini için yemeği takiben 120. dakika sonunda kolun iç yüzündeki venlerden steril bir enjektör ve iğne ile doğrudan test tüpüne alındı. Kan örnekleri 24 saat içinde serumda çalışıldı. Abbott Architect;1000 cihazı ile "chemiluminescence" yöntemi kullanılarak serumda açlık ve tokluk kan insülinine, Roche Cobas C501 cihazı ile fotometrik yöntem kullanılarak serumda hemogloblin A1c (HbA1c), açlık ve tokluk kan glukozu, ürik asit, toplam protein, albümin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin transaminaz (ALT), toplam kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) kolesterol, trigliserite bakıldı. İnsülin direncinin tespiti için Homeostatis Model Assesment İnsulin Resistance (HOMA-IR) kullanıldı. HOMA-IR değeri; [açlık glukozu (mmol/L) x açlık insülini (mIU/ml)] / 22.5 formülü ile hesaplandı. Bu oranının>2.71 olması insülin direncinin varlığı, ≤2.71 olması ise direncin olmadığı şeklinde yorumlanmaktadır (Stern, Williams, Ferrannini, DeFronzo, ve Bogardus, 2007).

### **Verilerin Analizi**

Analizlerden elde edilen veriler "Windows ortamında IBM SPSS Statistics 20" istatistiksel paket programı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma ( $X \pm SS$ ) olarak ifade edildi. Çalışma verilerinin normal dağılıma uygunluğunun testi "Shapiro Wilk Testi" ve "Kolmogorov Smirnov Testi" kullanılarak yapıldı. Çalışmadaki ikili grupların karşılaştırılmasında dağılım normal olanlar için "İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik" testi, normal olmayanlar için "Mann Whitney U" testi kullanıldı, farkın önemlilik düzeyi için  $p < 0,05$  kabul edildi.

### **3. Bulgular**

Araştırmaya katılan sağlık personelinin %36,5'inin toplam enerjinin diyetsel basit şekerden gelen enerji oranı %10'un altındadır (tabloda gösterilmemiş veri). Diyetsel basit şekerden gelen enerji oranlarına göre ( $< \%10$  ve  $\geq \%10$ ) antropometrik ölçümleri ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo1).

**Tablo 1.** Basit Şekerden Gelen Enerji Yüzdelerine Göre Antropometrik Ölçümlerinin Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (X±SS)

Antropometrik Ölçümler	Basit Şeker <%10 (s=31)	Basit Şeker ≥%10 (s=54)	p değeri
	X±SS	X±SS	
Vücut Ağırlığı (kg)	71,98±18,65	72,96±16,89	0,804 <sup>a</sup>
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	25,89±4,80	25,90±4,65	0,986 <sup>a</sup>
Yağ Ağırlığı (kg)	20,06±9,77	19,88±8,33	0,928 <sup>a</sup>
Yağ Ağırlığı (%)	26,94±8,37	26,90±7,87	0,981 <sup>a</sup>
Toplam Vücut Suyu (kg)	38,02±9,12	38,81±9,22	0,593 <sup>b</sup>
Yağ Harici Ağırlık (kg)	51,95±12,47	53,13±12,67	0,584 <sup>b</sup>
Bel Çevresi (cm) (Kadın)	89,31±16,00	86,91±12,27	0,543 <sup>a</sup>
Bel Çevresi (cm) (Erkek)	93,75±11,56	98,90±14,37	0,301 <sup>a</sup>
Kalça Çevresi (cm)	102,06±12,06	102,18±10,75	0,962 <sup>a</sup>
Bel/ Kalça	0,89±0,10	0,89±0,08	0,990 <sup>a</sup>

Tablo 2’de katılımcıların VKİ sınıflandırmasına göre üç günlük ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarları verilmiştir. Araştırmaya katılan normal ve hafif şişman bireylerin glukoz, früktoz ve toplam monosakkarit tüketimleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Hafif şişman bireylerde toplam diyetsel basit şeker tüketim miktarları daha yüksek çıkmıştır ( $VKI<25 \text{ kg/m}^2=55,07\pm22,07$ ;  $VKI\geq 25 \text{ kg/m}^2=63,60\pm30,99$ ) ( $p>0,05$ ). Çalışmaya katılan sağlık personelinin (hem normal ağırlıkta olan hem de hafif şişman olanların) basit şeker tüketiminin DSÖ önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır.

**Tablo 2.** Normal Ağırlıklı ve Hafif şişman Bireylerin Üç Günlük Ortalama Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (X±SS)

Enerji ve Besin Ögesi	Normal Ağırlıklı (n=39)	Hafif şişman (n=46)	p değeri
	X±SS	X±SS	
Enerji (kkal)	1731,43±543,56	1833,67±548,93	0,534 <sup>a</sup>
Karbonhidrat (g)	194,36±61,81	198,88±65,44	0,746 <sup>a</sup>
Karbonhidrat (%)	45,06±5,25	44,56±7,48	0,100 <sup>a</sup>
Protein (g)	55,71±16,96	61,29±18,53	0,230 <sup>a</sup>
Protein (%)	13,27±2,12	14,05±3,08	0,199 <sup>a</sup>
Yağ (g)	77,44±29,44	83,01±32,02	0,261 <sup>a</sup>
Yağ (%)	39,85±5,37	40,37±7,00	0,298 <sup>a</sup>
Posa (g)	15,16±6,24	17,60±7,09	0,098 <sup>a</sup>
Monosakkarit (g)	19,08±10,58	25,56±19,02	0,048 <sup>b*</sup>
Monosakkarit (%)	4,41±5,44	5,44±2,91	0,051 <sup>b</sup>
Glukoz (g)	9,12±5,25	12,8±10,21	0,047 <sup>b*</sup>
Galaktoz (g)	0,68±0,60	0,58±0,64	0,302 <sup>b</sup>
Früktöz (g)	9,25±5,33	12,80±10,21	0,046 <sup>b*</sup>
Disakkarit (g)	35,99±16,54	38,03±22,76	0,634 <sup>a</sup>
Disakkarit (%)	8,28±2,84	8,26±4,25	0,979 <sup>a</sup>
Sükroz (g)	29,26±14,67	31,95± 20,23	0,481 <sup>a</sup>
Maltoz (g)	0,03±0,14	0,12±0,29	0,125 <sup>b</sup>
Laktoz (g)	7,52±5,80	5,95±4,35	0,444 <sup>a</sup>
Sükroz (%)	6,70±2,52	6,86±3,84	0,854 <sup>a</sup>
Toplam Basit Şeker(g)	55,07±22,07	63,60±30,99	0,145 <sup>a</sup>
Toplam Basit Şeker(%)	12,69±3,27	13,70±4,73	0,252 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Bağımsız T Testi <sup>b</sup>Mann Whitney U Testi \*p<0.05

Tablo 3'te ise diyetel basit şekerden gelen enerji oranlarına göre kan biyokimyasal parametreler verilmiştir. HbA1c ve LDL kolesterol değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur

( $p < 0,05$ ). DSÖ'nün basit şeker tüketim önerisinden fazla tüketim yapan bireylerde HOMA-IR değeri daha yüksek çıkmıştır ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 3.** Basit Şekerden Gelen Enerji Yüzdelerine Göre Kan Biyokimyasal Parametrelerinin Ortalama ve Standart Sapma Değerleri ( $X \pm SS$ )

Kan Biyokimyasal Parametreleri	Basit Şeker	Basit Şeker	p değeri
	<%10	≥%10	
	(s=31)	(s=54)	
	$X \pm SS$	$X \pm SS$	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	88,77±11,45	87,25±7,13	0,454 <sup>a</sup>
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	93,74±14,07	91,98±11,90	0,541 <sup>a</sup>
Açlık Kan İnsülini (uU/mL)	7,81±3,36	10,96±17,22	0,443 <sup>b</sup>
Tokluk Kan İnsülini (uU/mL)	25,07±23,33	22,67±18,14	0,964 <sup>b</sup>
HbA1c (%)	5,17±0,42	4,99±0,36	0,042 <sup>a*</sup>
Ürik asit (mg/dL)	4,45±1,26	4,71±1,28	0,362 <sup>a</sup>
Toplam Protein (gr/dL)	6,91±3,35	6,90±0,29	0,095 <sup>a</sup>
Albümin (gr/dL)	4,34±0,24	4,33±0,20	0,860 <sup>a</sup>
AST (U/L)	18,19±7,03	17,87±4,61	0,741 <sup>b</sup>
ALT (U/L)	21,77±16,48	18,55±8,85	0,777 <sup>b</sup>
Kolesterol (mg/dL)	165,93±34,12	175,44±33,20	0,212 <sup>a</sup>
Trigliserit (mg/dL)	103,93±69,69	101,12±57,67	0,842 <sup>b</sup>
HDL Kolesterol (mg/dL)	53,74±15,00	49,81±12,48	0,198 <sup>a</sup>
LDL Kolesterol (mg/dL)	91,41±32,10	105,46±28,18	0,039 <sup>a*</sup>
VLDL Kolesterol (mg/dL)	20,80±14,02	20,29±11,53	0,739 <sup>b</sup>
HOMA-IR	1,76±0,97	2,44±4,17	0,378 <sup>a</sup>

Çalışmaya katılan bireylerin monosakkarit, disakkarit ve toplam basit şeker tüketimleri ile antropometrik ölçümler ve kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki Tablo 4'te verilmiştir. Normal ağırlıklı bireylerin monosakkarit alımları ile ALT değerleri arasında pozitif, HDL kolesterol seviyeleri ile negatif; hafif şişman bireylerin monosakkarit alımları ile yağ yüzdesi arasında negatif ve istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Normal ağırlıklı bireylerin disakkarit alımları ile açlık kan insülini, HOMA-IR, ürik asit ve ALT değerleri arasında pozitif; toplam protein değerleri ile negatif ve istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Normal ağırlıklı bireylerin toplam basit şeker alımları ile açlık kan insülini, ürik asit, AST ve ALT değerleri arasında pozitif; Hba1c değerleri arasında negatif bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Normal Ağırlıklı ve Hafif şişman Bireylerin Monosakkarit, Disakkarit ve Toplam Basit Şeker Tüketimlerinin Antropometrik ve Biyokimyasal Ölçümlerle Arasındaki İlişki

	r	Monosakkarit (g)		Disakkarit (g)		Toplam Basit Şeker (g)	
		Normal Ağırlıklı (s=39)	Hafif Şişman (s=46)	Normal Ağırlıklı (s=39)	Hafif Şişman (s=46)	Normal Ağırlıklı (s=39)	Hafif Şişman (s=46)
Vücut Ağırlığı (kg)	0,106 <sup>a</sup>	0,178 <sup>a</sup>	0,180 <sup>b</sup>	0,143 <sup>b</sup>	0,190 <sup>b</sup>	0,198 <sup>b</sup>	
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	0,030 <sup>a</sup>	0,038 <sup>a</sup>	0,048 <sup>b</sup>	-0,097 <sup>b</sup>	0,030 <sup>b</sup>	0,105 <sup>b</sup>	
Yağ Ağırlığı (kg)	-0,030 <sup>a</sup>	-0,148 <sup>a</sup>	0,058 <sup>b</sup>	-0,040 <sup>b</sup>	0,084 <sup>b</sup>	-0,109 <sup>b</sup>	
Yağ yüzdesi (%)	-0,063 <sup>a</sup>	-0,293 <sup>a*</sup>	0,141 <sup>b</sup>	-0,162 <sup>b</sup>	0,014 <sup>b</sup>	-0,269 <sup>b</sup>	
Toplam Vücut Suyu (kg)	0,163 <sup>a</sup>	0,245 <sup>a</sup>	0,057 <sup>a</sup>	0,124 <sup>a</sup>	0,032 <sup>a</sup>	0,255 <sup>a</sup>	
Yağ Harici Ağırlık (kg)	0,162 <sup>a</sup>	0,250 <sup>a</sup>	0,051 <sup>a</sup>	0,095 <sup>a</sup>	0,026 <sup>a</sup>	0,226 <sup>a</sup>	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	-0,010 <sup>a</sup>	0,237 <sup>a</sup>	0,196 <sup>b</sup>	-0,104 <sup>b</sup>	0,126 <sup>b</sup>	0,017 <sup>b</sup>	
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	0,095 <sup>a</sup>	0,097 <sup>a</sup>	0,000 <sup>b</sup>	0,100 <sup>b</sup>	0,042 <sup>b</sup>	0,044 <sup>b</sup>	
Açlık Kan İnsülini (uU/mL)	0,053 <sup>a</sup>	0,082 <sup>a</sup>	0,425 <sup>a*</sup>	0,024 <sup>a</sup>	0,341 <sup>a*</sup>	0,054 <sup>a</sup>	
Tokluk Kan İnsülini (uU/mL)	0,136 <sup>a</sup>	-0,089 <sup>a</sup>	0,044 <sup>a</sup>	0,154 <sup>a</sup>	0,113 <sup>a</sup>	0,097 <sup>a</sup>	
HbA1c (%)	-0,294 <sup>a</sup>	-0,180 <sup>a</sup>	-0,210 <sup>b</sup>	0,008 <sup>b</sup>	-0,376 <sup>b*</sup>	-0,152 <sup>b</sup>	



HOMA-IR	r	0,074 <sup>a</sup>	0,139 <sup>a</sup>	0,350 <sup>a*</sup>	0,158 <sup>a</sup>	0,245 <sup>a</sup>	0,156 <sup>a</sup>
Ürik asit (mg/dL)	r	0,124 <sup>a</sup>	0,161 <sup>a</sup>	0,350 <sup>b*</sup>	0,002 <sup>b</sup>	0,326 <sup>b*</sup>	0,033 <sup>b</sup>
Toplam Protein (gr/dL)	r	0,085 <sup>a</sup>	0,123 <sup>a</sup>	-0,336 <sup>b*</sup>	-0,036 <sup>b</sup>	-0,225 <sup>b</sup>	-0,061 <sup>b</sup>
Albumin (gr/dL)	r	0,236 <sup>a</sup>	-0,012 <sup>a</sup>	0,043 <sup>b</sup>	-0,025 <sup>b</sup>	0,123 <sup>b</sup>	-0,027 <sup>b</sup>
AST (U/L)	r	0,213 <sup>a</sup>	-0,072 <sup>a</sup>	0,280 <sup>a</sup>	-0,036 <sup>a</sup>	0,332 <sup>a*</sup>	-0,008 <sup>a</sup>
ALT (U/L)	r	0,336 <sup>a*</sup>	-0,018 <sup>a</sup>	0,436 <sup>a*</sup>	0,015 <sup>a</sup>	0,487 <sup>a*</sup>	0,038 <sup>a</sup>
Kolesterol (mg/dL)	r	0,083 <sup>a</sup>	0,080 <sup>a</sup>	0,267 <sup>b</sup>	-0,014 <sup>b</sup>	0,201 <sup>b</sup>	-0,056 <sup>b</sup>
Trigliserit (mg/dL)	r	0,178 <sup>a</sup>	0,019 <sup>a</sup>	0,237 <sup>a</sup>	-0,126 <sup>a</sup>	0,259 <sup>a</sup>	-0,092 <sup>a</sup>
HDL Kolesterol (mg/dL)	r	-0,426 <sup>a*</sup>	-0,069 <sup>a</sup>	-0,087 <sup>b</sup>	-0,178 <sup>b</sup>	-0,258 <sup>b</sup>	-0,205 <sup>b</sup>
LDL Kolesterol (mg/dL)	r	0,215 <sup>a</sup>	0,128 <sup>a</sup>	0,252 <sup>b</sup>	0,053 <sup>b</sup>	0,263 <sup>b</sup>	0,036 <sup>b</sup>
VLDL Kolesterol (mg/dL)	r	0,204 <sup>a</sup>	0,028 <sup>a</sup>	0,230 <sup>a</sup>	-0,121 <sup>a</sup>	0,267 <sup>a</sup>	-0,087 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Spearman <sup>b</sup>Pearson \*p<0.05

#### 4. Tartışma

Sanayi devriminden önceki dönemde yaşayan insan ile modern insan arasındaki önemli bir fark karbonhidrat kaynaklı alınan enerji miktarının artmasının yanı sıra, karbonhidrat kaynaklarının değişmesi ve kompleksten basite doğru kaymasıdır (Joshi, Ostfeld, ve McMacken, 2019). Uzun yıllardır yapılan çalışmalar basit şeker tüketimi ile obezite, insülin direnci ve metabolik sendromla ilişkili olduğunu desteklemektedir (Gao vd.,2007; Madero, Perez-Pozo ,ev Jalal, 2011; Sanchez-Lozada vd., 2007).

DSÖ basit şekerden gelen enerjinin günlük alınan enerjinin %10'unu geçmemesini önerir (DSÖ,2003). Araştırmaya katılan sağlık personelinin %36,5'inin toplam enerjinin diyetsetel basit şekerden gelen enerji oranı %10'un altındadır (tabloda gösterilmemiş veri). Normal ağırlıkta ve hafif şişman bireyler ayrıca incelendiğinde ise basit şeker tüketim ortalamaları her iki grup için önerilen oranın üstünde olduğu saptanmıştır (Tablo 2).

Birkaç yüzyıl önce kilolu ve/veya obez olma bir güzellik sembolü olarak kabul edilirken günümüzde artık estetik açıdan kabul görmediği gibi, sağlığı tehdit eden önemli bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilir (Bray,1989). Obezitenin sağlık açısından önemi, dünyadaki mortalite nedenlerinin en başında yer alan

kardiyovasküler hastalıklarla olan ilişkisinden kaynaklanmaktadır. Obezite hem hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direnci gibi metabolik anormalliklere hem de bağımsız bir faktör olarak koroner arter hastalığı riskinin artmasına neden olmaktadır (Pi-Sunyer, 1993). Yapılan bir çalışmada sağlıklı bireylere günlük enerji gereksinimlerinin %25'inin şekerle tatlandırılmış içeceklerden sağlandığı bir diyet verilmiş ve 8 hafta sonunda bireylerin ortalama 1,4 kg ağırlık kazandıkları saptanmıştır (Stanhope vd,2009). Bu çalışmaya katılan normal ağırlıklı ve hafif şişman bireylerin basit şeker tüketiminden gelen enerji yüzdeleri sırası ile %12,69±3,27 ve %13,70±4,73'dir ( $p>0,05$ ) (Tablo 2). Günlük beslenmedeki ara öğünlerin veya atıştırma miktarlarının basit şeker tüketimini arttırabileceği dikkate alınmasını gerektirmektedir. Bu çalışmanın katılımcıları yoğun mesai saatleri göz önünde bulundurulduğunda sağlıklı yiyecek seçimleri yerine, basit şeker içerikleri yüksek atıştırma miktarlarına yönelimlerinin fazla olduğunu düşündürmektedir.

Früktöz tüketiminin vücut ağırlığına etkisinin incelendiği bir hayvan çalışmasında; saf früktoz veya früktozdan zengin diyet tüketiminin insülin sekresyonunu ve leptin üretimini baskıladığı, böylelikle de ağırlık kazanımına neden olduğu belirtilmiştir (Denke, Sempos, ve Grundy, 1993). Başka bir çalışmada ise; früktoz ile beslenen ratlarda abdominal yağlanmada artışı gözlemlenmiştir. (Ramos,2017) Bu çalışmada da benzer olarak VKİ sınıflamasına göre belirlenen gruplarda früktoz tüketim miktarı arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 2).

Basit şekerlerden früktozun insülin direncine etkisiyle ilişkili ratlardaki bir çalışmada; müdahale grubuna %60 früktoz, %5 yağ ve % 20 protein içeren bir diyet 8 hafta süresince uygulanmış ve standart bir diyet uygulanan kontrol grubu ile karşılaştırılmış. Çalışma sonunda müdahale grubunda vücut ağırlığı, serum glukoz düzeyi, HbA1c, HOMA-IR indeks, serum trigliserit, toplam kolesterol ve LDL kolesterol seviyelerinin artması ile insülin direnci geliştiği görülmüştür (Parks, Skokan, Timlin, Dingfelder,2008). Kimber, Stanhope, ve Havel (2009)'in çalışmasında ise 2 haftadan uzun süre enerjinin %20'si früktozdan gelecek şekilde beslenen sağlıklı bireylerin yapılan ölçümlerinde serum açlık trigliserit ve LDL kolesterol konsantrasyonlarının arttığı ve hiperinsülineminin olduğu saptanmıştır. Yapılan bir başka çalışmada 4 hafta süresince enerjinin %35'i früktozdan gelecek şekilde beslenen ratlarda bu süre sonunda insülin duyarlılığında azalma belirlenmiştir (Thornburn, Storlien, Jenins, Khouri, ve Kraegen,1989). Buna benzer bir şekilde insanlardaki bir çalışmada 7 gün hiperkalorik früktoz diyeti (3,5g/kg) ile beslenen erkek bireylerde insülin hassasiyetinin azaldığı saptanmıştır (Le vd.,2009). Bu çalışmada; diyetel basit şekerden gelen

enerji oranlarına göre HbA1c ve LDL kolesterol değerleri arasındaki önemli farkın bulunması yukarıdaki araştırmalara paralel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 3). Ayrıca Tablo 4'te gösterildiği üzere normal ağırlıklı bireylerin monosakkarit alımları HDL kolesterol düzeyleri ile negatif yönde bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Bu durum mevcut vücut ağırlığından bağımsız olarak da basit şeker tüketiminin sağlık üzerine olumsuz etkilerini düşündürmektedir.

Çalışmanın örneklemini yoğun çalışma şartlarına sahip bireylerin oluşturması katılımcı sayısını sınırlamıştır. Bununla beraber beslenme durumunun saptanması amacıyla uygulanan 3 günlük yiyecek kayıt yönteminde; özellikle mesai saatlerine denk gelen öğünlerdeki yiyecekleri, içeriklerini ve miktarlarını hatalı bildirme olasılığını düşündürmektedir.

### 5.Sonuç

Bu araştırmanın sonuçlarına göre çalışmaya katılan sağlık personelinin basit şeker tüketiminin DSÖ önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. Bunun yanında hafif şişman bireylerin normal bireylere göre glukoz, früktoz ve monosakkarit alımlarının daha fazla olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak halk sağlığı kapsamında verilen beslenme eğitimlerinde sağlıklı yiyecek seçiminin sağlık üzerine etkileri, basit şeker içeren yiyeceklerin tüketiminin azaltılması ve metabolik etkileri üzerinde durulmalıdır. Bireysel danışmanlık merkezlerinde danışanlarla yapılan diyet görüşmelerinde basit şeker tüketim sıklığı ve miktarı saptanmalı, özellikle ara öğünlerdeki yiyecek tercihleri sorgulanmalı ve DSÖ önerilerine uygun diyetler planlanmalıdır.

### Kaynaklar

- Aypak, S. Ü. & Uysal, H. (2010). Glikoproteinlerin Yapısı ve Fonksiyonları. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*, 24(2), 107-114.
- Bachman, C. M., Baranowski, T., & Nicklas, T. A. (2006). Is there an association between sweetened beverages and adiposity?. *Nutrition reviews*, 64(4), 153-174.
- Bray, G. A. (1989). Classification and evaluation of the obesities. *Medical Clinics of North America*, 73(1), 161-184.
- Denke, M. A., Sempos, C. T., & Grundy, S. M. (1993). Excess body weight: an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Archives of Internal Medicine*, 153(9), 1093-1103.

- Dirlewanger, M., Schneiter, P., Jéquier, E., & Tappy, L. (2000). Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 279(4), E907-E911.
- Gao, X., Qi, L., Qiao, N., Choi, H. K., Curhan, G., Tucker, K. L., & Ascherio, A. (2007). Intake of added sugar and sugar-sweetened drink and serum uric acid concentration in US men and women. *Hypertension*, 50(2), 306-312.
- Hite, A.H., Feinman, R.D., Guzman, G.E., Satin, M., Schoenfeld, P.A., & Wood, R.J. (2010) In the face of contradictory evidence: report of the Dietary Guidelines for Americans Committee. *Nutrition*. 26(10): 915-924.
- Inan, C. M. (2021) Bazı Besin Öğelerinin Sinir Sistemi Üzerine Etkileri. *Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 6(1),49-58
- Johnson, R. J., Segal, M. S., Sautin, Y., Nakagawa, T., Feig, D. I., Kang, D. H., ... & Sánchez-Lozada, L. G. (2007). Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*, 86(4), 899-906.
- Joshi, S., Ostfeld, R.J. ve McMacken, M.(2019). The ketogenic diet for obesity and diabetes—enthusiasm outpaces evidence. *JAMA Intern. Med.*, 179(9),1163-1164.
- Karakan, M., Elmacioğlu, M. A., & Nazlıkul, H. (2016). Probiyotikler-Prebiyotikler Ve Bağışıklık Sistemi. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*, 10(1), 22-25.
- Kimber, L, Stanhope, K. L., & Havel, P. J. (2009). Fructose consumption: considerations for future research on its effects on adipose distribution, lipid metabolism, and insulin sensitivity in humans. *The Journal of nutrition*, 139(6), 1236S-1241S.
- Korkmaz, A. ve Topal, T. (2006). Modern Yaşam Tarzı ve Yeni Hastalıklar: Metabolik Sendrom Örneği. *Taf Preventive Medicine Bulletin*, 5(4): 307-316.
- Lê, K. A., Ith, M., Kreis, R., Faeh, D., Bortolotti, M., Tran, C., ... & Tappy, L. (2009). Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 89(6), 1760-1765.

- Ludwig, D.S., Hu, F.B., Tappy, L., & Brand-Miller, J. (2018). Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *Bmj*, 361.
- Madero, M., Perez-Pozo, S. E., Jalal, D., Johnson, R. J., & Sánchez-Lozada, L. G. (2011). Dietary fructose and hypertension. *Current hypertension reports*, 13(1), 29-35.
- Parks, E. J., Skokan, L. E., Timlin, M. T., & Dingfelder, C. S. (2008). Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults. *The Journal of nutrition*, 138(6), 1039-1046.
- Pi-Sunyer, F. X. (1993). Medical hazards of obesity. *Annals of internal medicine*, 119(7\_Part\_2), 655-660.
- Rakıcıoğlu, R., Tek, N., Ayaz, A., Pekcan, G. (2012). Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu, Ölçü ve Miktarlar. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
- Ramos, V. W., Batista, L. O., & Albuquerque, K. T. (2017). Effects of fructose consumption on food intake and biochemical and body parameters in Wistar rats. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 36(12), 937-941.
- Report of a WHO consultation. (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series. Geneva, 894.
- Sadeghi, A., Sadeghian, M., Nasiri, M., Rahmani, J., Khodadost, M., Pirouzi, A.,...& Sadeghi, O.(2020). Carbohydrate quantity and quality affect the risk of endometrial cancer: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Clin. Nutr*, 39(6),1681-1691.
- Sánchez-Lozada, L. G., Tapia, E., Jiménez, A., Bautista, P., Cristóbal, M., Nepomuceno, T., ... & Franco, M. (2007). Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. *American journal of physiology-renal physiology*, 292(1), F423-F429.
- Seidemann, S.B., Claggett, B., Cheng, S., Henglin, M., Shah, A., Steffen. L,M.,... &Solomon, SD. (2018). Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health*, 3(9): e419-e428.
- Shan, Z., Guo, Y., Hu, F.B., Liu, L. & Qi, Q. (2019). Association of low-carbohydrate and low-fat diets with mortality among US adults. *JAMA Intern Med*, 180, 513-523.
- Stanhope, K. L., Schwarz, J. M., Keim, N. L., Griffen, S. C., Bremer, A. A., Graham, J. L., ... & Havel, P. J. (2009). Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral

adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *The Journal of clinical investigation*, 119(5), 1322-1334.

Stern, S. E., Williams, K., Ferrannini, E., DeFronzo, R. A., Bogardus, C., & Stern, M. P. (2005). Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes*, 54(2), 333-339.

Thorburn, A. W., Storlien, L. H., Jenkins, A. B., Khouri, S., & Kraegen, E. W. (1989). Fructose-induced in vivo insulin resistance and elevated plasma triglyceride levels in rats. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49(6), 1155-1163.

World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (Technical Report Series No. 916) Geneva: World Health Organization, 2003.