

Doğal Beslenmeye İnsan Eliyle Müdahale Fruktoz Şurubu

Fruktoz şurubu son yıllarda giderek artan oranlarda gıda endüstrisinde kullanılıyor. Fruktoz şurupları yaklaşık % 50'den fazla fruktoz içeren, daha çok mısır nişasta glikozunun fruktoza dönüştürülmesi ile elde edilen şeker karışımlarıdır. Ayrıca % 90 fruktoz içeren üçüncü bir ürün tipi de vardır, ama kullanımı sınırlıdır. Fruktozun en önemli özelliği diğer basit şekerlere oranla daha tatlı olmasıdır. Meyvelerde daha fazla bulunduğundan meyve şekeri olarak da bilinir. Elma, üzüm, portakal, armut ve muz gibi meyvelerde doğal olarak mevcuttur. % 50'lik fruktoz şurupları çay şekeri (sukroz) ile hemen hemen aynı tadı verir.

Fruktoz şurubu nem çekme özelliği ile gıda ürünlerinin kurummasını önler. Tadının belirgin olması, ozmotik basıncının (su çekme basıncı) yüksek olması sayesinde aromalı gıdalarda özellikle gazlı içeceklerde ve meyve sularında kullanılır. Gıda ürünlerindeki nemi azaltarak mikrop üremesini önler, bu özelliği nedeniyle gıda ürünlerinin mikroplara karşı dayanıklı olmasını sağlar. Ozmotik basınç bir karışımdaki katı parçacıkların su çekme kuvvetidir. % 42-55 arasında fruktoz içeren şuruplar, baklava ve benzeri tatlılarda, çeşitli hububat ürünlerinde, süt ürünlerinde, işlenmiş gıdalarda, gazlı ve gazsız içeceklerde, don-

durmada ve dondurulmuş tatlılarda kullanılır. Fruktoz oranı yüksek olan şuruplar çoğu gıdadaki su miktarını (nemi) azaltmak için kullanılır ve bu gıdaların bozulmasını önler. Bu özelliğinden dolayı turşularda ve konserve ürünlerin üretiminde de kullanılır.

Fruktoz şuruplarının üretim aşamasında uygulanan yoğun saflaştırma işlemleri nedeniyle, ürünün rengi glikoza kıyasla daha beyazdır. Dolayısıyla fruktoz şurubu kullanılmış endüstriyel gıdaların renkleri de daha beyaz olur. Fruktoz şurupları viskozite-ri (ağdalı olma özelliği) glikoz şuruplarına göre daha düşük olduğundan su kadar akışkandır.

Glikozun merkezi rolü

Vücut doğal besinlerle ve dengeli olarak beslendiğinde, sindirim sisteminde karbonhidrat sindiriminin son ürünleri glikoz, fruktoz ve galaktoz monosakkaritlerdir (basit şekerler). Emilen monosakkaritlerin % 80'i glikozdur. Emilimden sonra fruktozun çoğu ve galaktozun hemen hemen tümü karaciğerde glikoza çevrilir. Bu sebeple kanda çok az fruktoz ve galaktoz vardır. Dolayısıyla normalde kanda fruktoz ve galaktoz yok kabul edilir ve kan şekeri denince akla sadece kan glikozu gelir. Tam da bu sebepten kan şekerinin düzenlenmesinde en önemli hormon olan insülin pankreastan sadece glikozun kan-



da yükselmesiyle salgılanır. İnsülin, toklukta kanda yükselen glikozun kandan uzaklaştırılmasında görev yapar; glikozun hücrelere girişini sağlayan taşıyıcı protein sayısını artırır ve toklukta yükselen kan şekeri hemen normale düşer. İnsülin glikozun önce karaciğerde glikojen şeklinde depolanmasının sağlanmasında da rol oynar. Karaciğerdeki ve iskelet kaslarındaki glikojen depoları dolduktan sonra glikoz yağa çevrilir ve yağ olarak depolanır. İnsülin sonuçta kan şekerini azaltır ve şekerin yağ olarak depolanmasını hızlandırır.

Bağırsaktan emilim farkı

Fruktozun basit şekerlerden glikoza ve galaktoza göre diğer bir farkı da bağırsaklardan kana emilimi konusundadır. Glikoz ve galaktoz sodyuma bağımlıdır ve bağırsaklardan kana aktif olarak emilirler. Yani tuz olmazsa bağırsaklardan kana emilemezler. Bu yüzden patatesteki ve başka gıdalardaki nişastanın içindeki glikozun bağırsaklardan kana emilebilmesi için tuz şarttır. Örneğin, haşlanmış patates yerken tuz kullanılması bu bakımdan doğrudur. Yani patatesin tuzla birlikte yenmesi sadece lezzetini artırmakla kalmaz aynı zamanda patatesteki glikozun kana geçmesini de sağlar. Halbuki fruktozun bağırsaklardan kana emilmesi kolaylaştırılmış difüzyonla ve pasif olarak gerçekleşir. Hem aktif taşınma hem de kolaylaştırılmış yayılımın her ikisinde de taşıyıcı proteinler görev alır. Aktif taşınma enerji (yani ATP) gerektirdiği halde, kolaylaştırılmış difüzyon enerji harcanmadan gerçekleşir. Ayrıca fruktoz emilimi sodyuma bağlı değildir. Bu yüzden karpuz, portakal ve elma gibi meyveleri yerken lezzet artırmak için tuz kullanılmaz. Fruktoz sodyuma bağlı olmadığı ve bağırsaklardan kana enerji harcanarak aktif taşınma ile alınmadığından, emilim hızı glikoz ve galaktozun yarısı kadardır. Buradan da vücuttaki mekanizmaların glikozu fruktoza tercih ettiğini çıkarabiliriz. Fruktoz meyve şekeri olduğundan meyve yediğimizde de fruktoz almış oluruz. Fruktoz doğal meyvelerle alındığında meyvedeki lifler bağırsakta fruktoz emilimini azaltır ve fruktozun kana fazla miktarda geçmesini engeller. Ancak fruktozun meyve suyu olarak alınması durumunda, meyve suyunda çok az lif olduğundan kana aşırı miktarda fruktoz geçer.

Glikoz, fruktoz ve tokluk

Tokluk hissi yemek yeme sonrasında ortaya çıkar. Bu hissin ortaya çıkması iki aşamada gerçekleşir. Birinci aşama ağız, midenin ve bağırsakların dolu ol-



Thinkstock

masına bağlı olarak kısa sürede ortaya çıkan mekanik tokluk. Bu durum, ağızdaki ve yutaktaki dokunma ve tat alıcılarının uyarılması, midenin ve bağırsakların dolması ile sinirsel olarak ortaya çıkar. Aslında sağlıklı beslenme ve şişmanlığın önlenmesi açısından işte bu tokluk hissi çok değerlidir. Sağlıklı yaşamak isteyen herkes bu tokluk hissini değerlendirmeli, bu kısa süreli ve geçici tokluk hissine önem vermeli ve yeme davranışını durdurmalıdır. İkinci aşama ise uzun sürede ortaya çıkan metabolik tokluk. Yemekten sonra kanda glikoz yükselmesi sonucunda, beyindeki yeme, içme, sevinme, sinirlenme ve benzeri davranışlarla ilgili merkez olan hipotalamustaki tokluk merkezinin nöronları uyarıldığında kişide tokluk hissi uyanır ve açlık merkezi nöronlarının çalışması baskılanıp açlık hissinin yok edilmesi sağlanır. Yani kişi yemek yedikçe kan glikozundaki yükselme açlık hissini baskılayıp tokluk hissine sebep olduğundan kişi beslenmeyi azaltır. Hatta sadece glikozun değil yemeklerden sonra kanda amino asitlerin ve yağ asitlerinin yükselmesi de tokluk merkezini uyarıp açlık merkezini baskılar. Eğer kişiler daha sonra ve yavaş ortaya çıkan bu tokluk hissini bekleyerek fazla beslenirlerse, şişmanlık ortaya çıkar. Ancak tokluk hissi fruktoz tarafından oluşturulmaz. Dolayısıyla kanda glikoz değil de fruktoz aşırı yükselirse kişi tok olmasına rağ-

men tokluk hissi ortaya çıkmadığı gibi açlık hissi de bastırılmaz. Sonuçta kişide aşırı yeme davranışı engellenmediğinden şişmanlık kolaylıkla ortaya çıkar. Bu bilgiler deney hayvanlarında yapılan ilginç bir çalışma ile de desteklenmiştir. Malonil CoA hipotalamusta tokluk hissini artıran bir maddedir. Glikozun malonil CoA üretimini artırarak hipotalamusta tokluğa sebep olduğu ve yemeyi engellediği, fruktozun ise aksine malonil CoA üretimini engelleyerek yeme davranışını artırdığı bulunmuştur.



İnsülin, leptin ve fruktoz ilişkisi

İnsülin hormonunun şekerlerin kandan yağ dokusuna geçirilmesi, yağlara dönüştürülmesi ve yağ (triliserit) olarak depolanmasında rol oynadığını söylemiştik. İnsülin yağ dokusunu artırarak aslında şekerin kanda birikmesinin vereceği zararları azaltır. İnsülin ayrıca yağ dokusundan leptin hormonunun salgılanmasında da rol alır. Leptin oluşturduğu tokluk hissiyle kişinin az yemesine sebep olur, yani obezite ile mücadele eden bir hormondur. Bu açıdan insülinin aslında şişmanlamaya değil, zayıflamaya sebep olduğunu unutmamak gerekir. Zaten insülin toklukta salgılanan bir tokluk hormonudur ve beyindeki tokluk merkezlerine doğrudan etki ederek tokluk hissi oluşturur. Leptin hormonu beyinde hipotalamusun bazı çekirdeklerinde (arkuat) bulunan sinir hücrelerini uyararak tokluk hissine ve dolayısıyla kişinin daha az yemesine sebep olur. Fruktoz, insülin salgısına sebep olmadığından leptin de salgılanmaz ve yeme davranışının engellenmesinde de etkili olmaz.

Fruktoz, insülin ve grelin ilişkisi

Grelın mide asit salgısını gerçekleştiren mide hücrelerinden açken kana salgılanan bir hormondur. Grelın hormonu leptin hormonunun aksine açlık hissine ve kişinin daha fazla yemesine sebep olur. Toklukta kan glikozunun yükselmesiyle birlikte insülin salgılanır, insülin etkisinde salgılanan leptin hormonu da mideden grelin hormonunun salgısını azaltır. Grelın de etkisini hipotalamusta bulunan arkuat çekirdeklerdeki nöronlar üzerinden yapmaktadır. Kana geçen monosakkarit oranının fruktoz lehine artması, insülin salgısının daha az veya yetersiz olmasına sebep olur. Bu durumda grelin etkisi bloke edilemez ve kişi yemeye devam eder.

Fruktoz ve obezite

1988-1994 yılları arasında 2 yaşından büyük 21.483 Amerikalı üzerinde yapılan bir çalışmada, 1977-1978 yıllarında günde 37 gr (toplam kalorinin % 8'i) olan fruktoz tüketiminin zaman içinde günde 54,7 grama (% 10,2) yükseldiği bulundu. En fazla tüketim ergenlerdeydi. Son 35 yılda fruktoz şurubu kullanımındaki artış ile obezite arasında paralellik olduğu bulundu. Ayrıca 1749 kız ve erkek çocuk ve genç üzerinde yapılan bir çalışmada da vücut kitlesi indeksi (BMI) ile kola ve benzeri aşırı fruktoz içeren gazlı içeceklerin tüketimi arasında pozitif bir ilişki bulundu. Bu çalışmayı destekleyen çok sayıda başka çalışmalar da var. Bu açıdan, aşırı fruktoz alımının şişmanlık, damar sertliği, şeker hastalığı gibi bir çok hastalığın birlikte görüldüğü "metabolik sendrom" yol açtığı biliniyor.

Fruktoz, lipogenez ve kardiovasküler hastalıklar

Fruktozun aşırı kullanımı karaciğerde yağ (trigliserit) üretimini artırır. Karaciğerde glikoz yıkımında hız sınırlayıcı enzim fosfofruktokinazdır. Glikoz yıkımının amacı enerji (ATP) üretmektir. Glikoz yıkımında, kreps (sitrik asit) döngüsü adı verilen çok sayıda kimyasal tepkime sonucunda ATP ve sitrat üretilir. ATP ve sitrat bir kimya fabrikasında en son üretilen kimyasal maddeler olarak düşünülebilir. Fabrikadan aşırı miktarda son ürün çıkarsa üretimin ilk aşaması durdurularak üretimde denge sağlanabilir. Tıpkı bu örnekte olduğu gibi, kreps döngüsünde son ürün olan ATP ve sitrat çok üretilirse ilk aşamanın enzimi olan fosfofruktokinaz engellenerek aşırı ürün oluşması da engellenir. Bu yolla glikoz yıkımı sınır-



Thinkstock

lanır. Ancak fruktoz yıkımında bu hız sınırlaması yoktur. Fruktoz yıkılması sonucunda çeşitli kimyasal maddeler, örneğin glikoz, glikojen, pirüvat, laktat, gliserol ve açıl gliserolün açıl bölümü üretilir. Bunların aşırı üretimi ise kontrol edilemez. Bu kontrolsüz üretim sonucunda karaciğerde aşırı trigliserit ve dolayısıyla aşırı VLDL üretilmiş olur. Aşırı VLDL üretimi karaciğerde ve kanda aşırı yağ demektir. Kanda aşırı yağ ise damar sertliği (ateroskleroz) ve ona bağlı kalp ve damar (kardiyovasküler) hastalıklarının ana sebebidir.

Günde iki veya daha fazla tatlandırılmış içecek alan kişilerde kalp hastalığı riskinin % 35 daha fazla olduğu bulunmuştur. Fruktozla beslenmenin yüksek tansiyona (hipertansiyon) sebep olduğunu gösteren, deney hayvanlarıyla yapılmış bazı çalışmalar da yayımlanmıştır.

Fruktoz ve trigliserid yıkanması (klirensi)

Kanda lipoproteinler (VLDL) üzerinde bulunan trigliseridler, yağ dokusu kılcıl damarlarında bulunan bir enzim (lipoprotein lipaz) ile parçalanır, yağ hücrelerine alınır ve tekrar yağ (trigliserid) sentezlenerek depolanır. Bu şekilde yağların kandan yağ dokusuna geçmesi insülin hormonu tarafından artırılır ve buna da trigliserit yıkanması (klirensi) denir. Fruktoz alınması insülin salgılatmadığından trigliserit klirensi bozulur. Bunun sonucunda yağlar kanda ve karaciğerde birikir. Sonuçta karaciğer hücre ölümü (siroz) ve damar sertliğine zemin hazırlanır.

Normalde vücutta fazla bulunan yağın yağ dokusunda depo edilmesi daha az zararlıdır. Deney hayvanlarında fruktoz ile beslenme sonucunda yağ üretiminin yağ dokusunda azaldığı ancak karaciğerde arttığı bulundu. Bu durum karaciğer ve kan yağlanması riskini artırır. Bunun iki sebebi vardır. Birincisi fruktoz karaciğerdeki yağ üretici (lipojenik) enzimleri artırırken yağ dokusunda bu etki ol-

maz. İkincisi, fruktoz glikozun yağ dokusunda yağlara dönüşümünü engeller. İnsanlarda da fruktoz tüketiminin trigliserit yıkanmasını bozduğu ve kan yağında yükselmeye (hipertrigliseridemi) sebep olduğu bulundu.

Fruktoz insülin direnci ve şeker hastalığı

Aşırı fruktoz tüketiminin hem karaciğer hem de yağ dokusu başta olmak üzere merkeze uzak tüm dokularda insülin direncine ve bu yolla şeker hastalığına sebep olabileceğine dair çok sayıda çalışma vardır. Ayrıca, fruktoz tüketimi obeziteye, obezite de şeker hastalığına sebep olmaktadır.

Fruktoz ve böbrek hastalıkları

Son yıllarda yapılan bir çalışmada da aşırı fruktoz tüketiminin böbrek hastalıkları için bir risk olduğu, böbrek hastalığı sonucu gelişen yüksek tansiyon (glomeruler hipertansiyon), böbrek dokusu zedelenmesi (renal harabiyet), iltihap ve böbrek tüp ve dokusunda hücre ölümüne sebep olduğu bazı yayınlarda rapor edilmiştir.

Son yıllarda mısırdan elde edilen fruktoz şurubu kullanımı gittikçe artıyor. Fruktoz şurubu hem gazlı içeceklerde, meyve sularında hem de baklava ve benzeri tatlılarda kullanılıyor. Fruktoz şurubunun tercih edilmesinin sebepleri genellikle koruyucu özelliğinin, tatlandırıcılığının fazla olması ve iştah artırdığı için bir bakıma beslenme bağımlılığı yapmasıdır. Fruktoz şurubu kullanımının obezite başta olmak üzere metabolik sendrom, ateroskleroz, hipertansiyon, aterosklerotik kalp ve böbrek hastalıklarına sebep olduğu söylenebilir. Fruktoz şurubunun, mısırdaki doğal glikozun izomeraz enzimi ile fruktoza dönüştürülerek elde edildiğini unutmamak gerekir. Bu açıdan fruktoz kullanımındaki artış, doğal besin maddelerindeki şeker dengesine insan tarafından yapılmış bir müdahale olarak kabul etmek mümkündür.

Kaynaklar

Melanson, K. J., ve arkadaşları, "High-fructose corn syrup, energy intake, and appetite regulation", *American Journal of Clinical Nutrition*, Cilt 88, Sayı 6, s.1738S-1744S, 2008.
Guyton, A. C., Hall, J. E., *Tıbbi Fizyoloji*, 11. Basım, Nobel Tıp Yayınevi, s. 869, 2006.
Bray, G., "Fructose: should we worry?", *International Journal of Obesity*, Sayı 32, s. 127-131, 2008.
Forshee, R. A., Storey, M. L., "Total beverage consumption and beverage choices among children and adolescents", *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, Sayı 54, s. 297-307, 2003.

Forshee, R. A., Anderson, P. A., Storey, M. L., "The role of beverage consumption, physical activity, sedentary behavior, and demographics on body mass index of adolescents", *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, Sayı 55, s. 463-478, 2004.
Rutledge, A., Adeli, K., "Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms", *Nutrition Review*, Sayı 65, s. 13-23, 2007.



Prof. Dr. Şenol Dane 1963 Konya-Beyşehir'de doğdu. 1986 Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi mezunu. Diyarbakır'da ve Konya'da pratisyen hekim olarak çalıştı. 1988 yılında Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim dalında asistan, 1991'de Yrd. Doç., 1993'de Doç. ve 1998'de profesör oldu. Halen Fatih Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Dekan Yardımcısı ve Fizyoloji Anabilim Dalı başkanı olarak çalışıyor. Serebral lateralizasyon konusunda uluslararası 90 civarında çalışması var.