



Katı veya Sıvı Formdaki Yüksek Sukroz İçerikli Diyet Tüketimi Farklı Metabolik Etkilere Yol Açar Mı?

Does Consumption of a High-Sucrose Diet in Solid or Liquid Form Lead to Different Metabolic Effects?

Akın Bodur¹, Solmaz Susam², Katip Korkmaz³, Hüseyin ınar Zihni⁴

¹Kahramanmaraş İstiklal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kahramanmaraş, Türkiye

²Adıyaman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

³Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Blm, Trabzon, Türkiye

⁴Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstits, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

ABSTRACT

Sucrose, while an important energy source for human metabolism, has varying health effects depending on the form in which it is consumed. The metabolic effects of high-sucrose diets, particularly in the context of differences between solid and liquid forms, are a significant area of study. This review aims to provide an overview of the biochemical structure of sucrose and its role in metabolism, with a specific focus on investigating whether liquid sucrose leads to more severe metabolic dysfunctions compared to its solid form. The increasing prevalence of obesity and Type II diabetes underscores the need for in-depth research on this topic. The review emphasizes the effects of sucrose on metabolic processes, including its digestion and metabolism, insulin resistance, hepatic steatosis, and inflammation. Experimental data supports the notion that liquid sucrose consumption is associated with greater weight gain, liver fat accumulation, and metabolic syndrome compared to solid sucrose. In conclusion, the potential impacts of sucrose consumption on metabolic health should be carefully considered, and dietary strategies should be reassessed based on the form in which sucrose is consumed. Given the potential risk of sucrose, particularly in its liquid form, as a contributing factor to metabolic disorders, it is imperative that further clinical and experimental studies are needed.

Keywords: Obesity, diabetes, metabolic syndrome

ÖZET

Sukroz, insan metabolizması için önemli bir enerji kaynağı olmasına rağmen, diyetle alımının formuna bağlı olarak sağlık üzerinde farklı etkileri bulunmaktadır. Yüksek sukroz içerikli diyetlerin metabolik etkileri, özellikle diyetin katı ve sıvı formlarının farklılıkları bağlamında incelenmesi gereken önemli bir konu alanıdır. Bu derleme, sukrozun biyokimyasal yapısı ve metabolizmadaki rolüne genel bir bakış sunarak, özellikle sıvı formdaki sukrozun katı formdan daha ciddi metabolik bozukluklara neden olup olmadığını araştırmayı amaçlamaktadır. Günümüzde artan obezite ve Tıp II diyabet vakaları, bu konuda derinlemesine araştırmalar yapılmasını gerektirmektedir. Derlemede, sukrozun sindirimi ve metabolizması, insülin direnci, hepatik steatoz ve inflamasyon gibi metabolik süreçlere etkisi üzerinde durulmuştur. Sıvı sukroz tüketiminin, katı sukroza kıyasla daha fazla kilo alımı, karaciğer yağlanması ve metabolik sendrom gibi olumsuz sonuçlara yol açtığı deneysel verilerle desteklenmiştir. Sonuç olarak, sukroz tüketiminin metabolik sağlık üzerindeki olası etkileri dikkatle değerlendirilmeli ve beslenme stratejilerinin sukrozun tüketim şekline göre yeniden gözden geçirilmelidir. Özellikle sıvı formdaki sukrozun, metabolik bozukluklar için bir risk faktörü olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu konuda daha fazla ileri düzey klinik ve deneysel çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Obezite, diyabet, metabolik sendrom

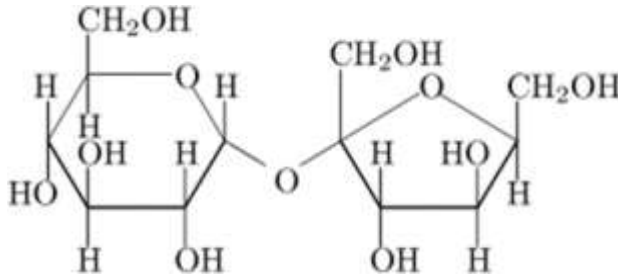
Giriş

Karbohidratlar insan diyetinde yer alan en önemli besin öğesi olup, alınan diyetin türüne göre ihtiyaç duyulan enerjinin yaklaşık %40-80'ini karşılamaktadır. Karbohidratların yapıtaşlarından olan glukoz, metabolizmadaki en temel yakıt molekülüdür. Glukozun yanı sıra fruktoz, galaktoz ve mannoz gibi



monosakkaritlerden de vücudun enerji ihtiyacı karşılanmaktadır. Birçok meyve ve sebze de bulunan fruktoz, glukoz ile birleşerek bir disakkarit olan sukrozun yapısında bulunur. Fruktozun doğadaki kaynağı ise sukrozdur^{1,2}. Moleküler formülü $C_{12}H_{22}O_{11}$ olan sukroz, glukozun C1 karbon atomu ve fruktozun C2 karbon atomu arasında meydana gelen glikozidik bağ yardımıyla oluşur. Bu bağlanma, sukrozun indirgenmeyen bir şeker olmasına yol açar ve bu yapısal özellik, sukrozun daha kararlı bir disakkarit olmasını sağlar³.

Sukrozun yapısının aydınlatılmasına ilişkin ilk çalışma 1883'te Tollens tarafından yapılmış olup, sonraki yıllarda Fischer, Haworth ve Lichenthaler gibi araştırmacıların katkılarıyla temel yapısı belirlenmiştir. Sukroz; fruktoz ve glukoz monosakkaritlerinin glikozit bağı ile bağlanmasıyla oluşan β -D-fruktofuranozil-(2→1)- α -D-glukopiranoziti şeklinde ifade edilen bir disakkarittir⁴ (Şekil 1).



Şekil 1. Sukrozun yapısı

Sukrozun besinsel kaynağı genellikle bitkisel kaynaklardır ve en yaygın olarak şeker kamışı ve şeker pancarından elde edilir. Bu bitkilerde doğal olarak bulunan sukroz, çeşitli işlemlerle ayrıştırılarak sofr şeker olarak bilinen saf şeker haline getirilir⁵. Sukroz, doğal bir tatlandırıcı olarak birçok gıda ürününde (bisküvi, kurabiye, kek, şerbet vb.) kullanılmaktadır. Sukrozun katı ve sıvı olmak üzere iki formu vardır. Katı forma; toz veya kristal yapıda olup çay şeker (beyaz şeker) örnek verilirken, sıvı forma ise; su içinde çözülmüş şerbet (yüksek fruktozlu mısır şurubu) gibi çözeltiler örnek verilebilir. Sukrozun sıvı formu, genellikle çözülmüş şeker olarak bilinir ve su içinde çözülmüş halde bulunan sukrozdan oluşur. Bu forma şeker şurubu veya invert şeker şurubu da denilmektedir⁶.

Sıvı sukroz daha hızlı çözünmesi gerektiği durumlarda, özellikle içeceklerde ve endüstriyel gıda üretiminde tercih edilir. İçeceklerde, konservelelerde, reçellerde ve şekerlemelerde kullanılır. Sıvı formda sukroz, katı forma göre daha kolay karışır ve homojen bir tat sağlar. Sukroz suda çözüldüğünde hidrojen bağı sayısı ve iletkenliğinde değişiklikler olur ve sıvı formun sindirimi daha kolaydır ancak her iki formun da uygulama yöntemi ve dozajına bağlı olarak ısı kapasitesi ve viskoziteleri değişiklik göstermektedir^{7,8}.

Sukroz, canlı sistemlerde enerji ihtiyacını karşılayabilecek etkiye de sahiptir. Sukrozun diyet tüketim miktarları kontrol edilmeli ve dengeli bir beslenme ile kontrol altında tutulmalıdır⁹.

Sukrozun Sindirimi ve Emilimi

Diyetle vücuda alınan sukrozun bir kısmı ağızda α -amilaz enzimi vasıtasıyla fruktoz ve glukozu parçalanır. Ardından sukrozun diğer kısmı, enterositlerin dış yüzeyine bağlı olarak bulunan sukraz-izomaltaz enzimi yardımıyla α -(1→2) glikozit bağının hidrolizini gerçekleştirir. Açığa çıkan fruktoz ve glukoz monosakkaritleri enterositlere taşınır. Sonuçta sukroz, metabolik etkilerini bu monosakkaritler üzerinden gerçekleştirir¹⁰.

Sukroz emiliminde katı ve sıvı form arasındaki farklar, metabolik etkiler üzerinde belirgin bir rol oynamaktadır. Katı gıdalar, sindirim süresince mide ve bağırsaklarda daha uzun süre kaldığından, bu durum daha yavaş bir emilim ve daha dengeli bir kan şekeri yanıtına yol açar. Bu nedenle, katı formdaki sukroz tüketimi genellikle daha yavaş glikemik cevap verir¹¹. Buna karşılık, sıvı formdaki sukrozun hızlı emilimi, ani kan şekeri yükselmesi ve buna bağlı insülin cevabına neden olur. Sıvı formun hızlı mide boşalması ve daha kısa emilim süresi, glukoz ve fruktozun hızlı kan dolaşımına geçmesine neden olur ki bu durum metabolik bozukluklar açısından daha riskli olabilir^{11,12}.

Metabolizmanın temel yakıt molekülü olan glukozun aksine fruktoz, dolaşımında daha düşük seviyelerde bulunur ve özellikle diyet yoluyla vücuda alınarak sindirilen karbohidrat miktarının bir göstergesi olduğu belirtilmektedir. Dolayısıyla fruktozun yüksek düzeylerde tüketimi insülin direnci, Tip II diyabet, ateroskleroz, metabolik sendrom ve obezite gibi metabolizma ile ilgili sorunlara yol açmaktadır^{13,14}. Bu nedenle sukroz metabolizması ve farklı moleküler hedefler üzerinde gerçekleştirilen klinik ve klinik öncesi araştırmalara odaklanılmalıdır. Günlük yaşamda besinlere erişim, geçmişe göre nispeten daha kolaydır fakat insanların standart diyet çalışmalarına uyum sağlamalarını sağlayabilmek zordur. Özellikle uzun süreli diyet müdahalelerine karşı insanların yeterince uyum sağlayamaması, etik sorunlar ve yüksek maliyetlerden dolayı deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalar daha çok önem kazanmaktadır¹⁵.

Diyet ile alınan sukroz iştahın düzenlenmesi ve bağırsak mikroflorasında değişikliklere yol açarak gastrointestinal sistem ile ilişkili proteinlerin seviyelerinin değişmesinde *de novo* lipogenez ve inflamatuvar yollar üzerinde etkili olarak obezite ve diyabete yol açtığı gösterilmiştir¹⁶⁻¹⁸. Bu diyetlerle gerçekleştirilen araştırmaların çoğunluğu artan tüketim miktarına bağlı olmasına rağmen, son yıllarda bu diyetin sıvı ve katı formları üzerine odaklanılmıştır¹⁵.

Bu derlemenin amacı, katı ve sıvı formdaki yüksek sukroz içerikli diyetlerin metabolik etkilerini karşılaştırmalı olarak incelemek ve bu diyetlerin insülin direnci, Tip II diyabet, obezite gibi metabolik hastalıklar üzerindeki potansiyel etkilerini ortaya koymaktır. Özellikle, deney hayvanları üzerinde yapılan araştırmalar ışığında, sukrozun farklı formlarının metabolizma üzerindeki moleküler etkileri değerlendirilecek ve bu bulguların beslenme bilimi ve halk sağlığı açısından olası sonuçları tartışılacaktır.

Yüksek Sukroz İçeren Diyetlerin Sağlık Üzerine Etkileri

Yüksek sukroz tüketimi, özellikle Batı tarzı diyetlerde enerji açısından obezite ve metabolik sendrom gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Bu durum sukrozun çeşitli fizyolojik ve metabolik süreçler üzerindeki etkisinden kaynaklanmaktadır. Sukrozun aşırı tüketimi; glukoz homeostazını, bağırsak mikrobiyotasını ve beslenme dönemlerini etkileyerek metabolik işlev bozukluğuna ve obeziteye yol açar¹⁹.

Yüksek yağ ve sukroz içeren diyetler, vücut ağırlığında artışa ve yağ birikimine neden olurken, bu süreçte metabolik bozukluklar ve insülin direnci gibi durumlar da gelişir. Yapılan hayvan çalışmalarında, bu tür diyetlerin viseral yağ dokusunda artışa neden olduğu ve karaciğerde lipit birikimine yol açtığı gözlemlenmiştir. Ayrıca bu diyetler, beyaz yağ dokusu ve insülin sinyalizasyonunda değişikliklere yol açarak obezite ve metabolik sendrom riskini artırmaktadır²⁰.

Katı veya sıvı formdaki yüksek sukroz içerikli diyetler deney hayvanlarına verilerek insülin direnci, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı ve metabolik sendrom gibi metabolizma ile ilişkili hastalıklara yönelik modeller oluşturulmuştur²¹⁻²³. Bu çalışmalarda genellikle %30-35 sukroz içerikli diyet kullanılmıştır. Çalışmalar sonucunda hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi, insülin direnci, hepatik fonksiyon bozukluğu gibi sorunların yanı sıra lipogenik yolları aktive eden asetil CoA karboksilaz I ve yağ asidi sentaz gen ekspresyonlarının arttığı tespit edilmiştir^{24,25}.

%32 sukroz içerikli diyetle beslenmiş farelerde obezite görülmemiş olsa da bu diyetin adipositlerde hipertrofi, glukoz intoleransı ve inflamatuvar sitokin konsantrasyonlarında artışa yol açtığı belirtilmiştir²⁶. Ayrıca hepatik steatoz, hiperlipidemi, gastrointestinal sistemde yağ oksidasyonu ve lipogenez ile ilgili genlerin ekspresyonunun değişmesiyle iştah bozukluklarının olduğu gösterilmiştir^{27,28}. %35 sukroz içerikli katı diyetle 20 hafta beslenmiş ratların normal ağırlıkta ancak abdominal obez oldukları tespit edilmiştir. Bu ratlarda viseral adiposite, yüksek plazma serbest yağ asidi ve insülin direncinin arttığı görülmüştür²⁹. Bir diğer çalışmada, %60 sukrozlu diyetle iki hafta beslenen ratlarda kayda değer bir ağırlık artışı tespit edilememiştir³⁰. Farklı çalışmalarda da benzer sonuçlar belirtilmiştir^{31,32}.

Erkek Wistar ratlara 8 ay boyunca %10'luk sukroz solüsyonuna (normal laboratuvar yemi ve musluk suyuna ek olarak) sürekli erişim sağlanmış ve sukroz erişimi olmayan kontrol ratlarıyla karşılaştırılmıştır. Sukroz grubundaki ratların günde 100 mL'den fazla sukroz çözeltisi tüketmiş ve 8 ayın sonunda kontrollere göre %13 daha fazla vücut ağırlığına sahip olduğu gözlemlenmiştir³³.

Yüksek sukrozlu diyetlerin özellikle de sıvı formda olanların kalori alımına yol açtığı, ince bağırsakta glukoz taşıyıcılarını modüle ettiği, glukoz homeostazını bozduğu ve sistemik metabolik disfonksiyonu artırdığı, karaciğerde ise trigliserit seviyelerinin artmasıyla hepatik lipit birikimine yol açtığı, steatohepatit ve insülin direncine katkıda bulunan glukoneogeneze ve yağ asidi sentezine doğru metabolik bir geçiş olmaktadır^{19, 34, 35}.

C57BL/6J ırkı farelerde 8 hafta süresince gerçekleştirilen kapsamlı bir çalışmada, katı pellet sukroz yemi ve sukroz solüsyonu ile beslenme grupları oluşturulmuştur. Çalışmanın sonucunda sıvı sukroz ile beslenen farelerde vücut ağırlığının katı pellet sukroz tüketenlere kıyasla anlamlı derecede arttığı tespit edilmiştir. Aynı çalışmada sonuç olarak sıvı sukroz tüketiminin vücut ağırlığının artmasına ve metabolik sendrom, obezite ve insülin direnci gibi sorunlara yol açabileceği belirtilmiştir³⁶.

Yüksek sukroz içerikli diyetlerin, farelerde sistemik inflamasyonu aktive ederek proinflamatuvar sitokinlerin salınımını artırdığı ve hücrel oksidatif stresi tetikleyerek serbest radikal oluşumuna yol açtığı, bu radikaller aracılığıyla hücre membranı, protein ve DNA hasarına neden olabileceği belirtilmiştir^{37,38}. Bu diyetlerin tüketiminin glukoz intoleransına, karaciğer glukokinaz aktivitesinin azalmasına ve glukagon benzeri peptid-1 sekresyonunun bozulmasına yol açarak glukoz metabolizmasını etkilediği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir³⁹. Ayrıca, peroksizom proliferatörle aktive edilen reseptör-alfa (PPAR- α) gen ekspresyonu seviyelerinin azalmasına, malonil-CoA dekarboksilaz gen ekspresyonu seviyelerinin ve lipogenezin artmasına yol açarak lipit oksidasyonu ve sentez yollarını değiştirerek karaciğer lipit metabolizmasında bozukluklara sebep olduğu belirtilmiştir. PPAR- α eksikliği olan farelerde, bozulmuş yağ asidi oksidasyonuna bağlı olarak karaciğer yağ içeriğinde bir artış olduğu ve bu durumun da PPAR α 'nın yağlı karaciğere karşı koruyucu rolünü vurguladığı sonucuna varılmıştır^{40,41}.

Yüksek yağlı diyetlerdeki yüksek sukroz içeriğinin obezite, hepatik insülin direnci ve diaçilgliserol birikimine neden olarak bu tür diyetleri tüketen farelerde metabolik komplikasyonlara yol açtığı belirtilmiştir³⁶. Bu durum öncelikle diyet bileşenleri ile karaciğer ve yağ dokusu fonksiyonunu etkileyen metabolik yollar arasındaki karmaşık etkileşimden kaynaklanmaktadır^{42, 43}.

Yüksek sukroz içerikli diyet tüketen farelerde erken dönemde insülin salgılanmasının azalması ve ince bağırsakta sukraz enzim aktivitesinin artmasına bağlı olarak glukoz intoleransına yol açabileceği ve kronik sukroz alımının C57BL/6J ırkı farelerde metabolik bozukluklara neden olduğu belirtilmiştir⁴⁴. Bu durumlara paralel olarak, sıvı sukroz tüketiminin eş değer miktarda katı sukroz tüketimine göre karaciğerde yağ birikimini tetiklediği gösterilmiştir. Aynı çalışmada katı sukroz tüketen farelerin daha zayıf ve metabolik yönden daha sağlıklı olduğu sonucuna varılmıştır. Bu duruma katı sukroz alımının tat reseptörlerini upregüle etmesinin neden olduğu düşünülmektedir³⁶. Sıvı sukroz tüketimi; obeziteyi daha fazla artırır ve insülin seviyelerini değiştirmeden glukoz toleransını bozar, bu durum farelerde kilo alımı ve karaciğerlerinde lipit birikiminin daha fazla olmasına neden olur⁴⁵.

Yağ ve sukroz oranı yüksek diyetler; iskelet kası atrofisini hızlandırır, protein yıkımı ve periferik inflamasyona neden olur. Bu durumda kilo artışı ve kas kütle kaybı hızlanır. Ayrıca, ATP sentez oranı ve kasların büyüme sinyallerine yanıt verme yeteneği azalır. Bunun yanı sıra yaralanmalarda iyileşmenin azalmasına ve yaşlanmanın hızlanmasına da yol açtığı belirtilmiştir⁴⁶.

Araştırmalar uzun süreli yüksek sukroz alımının bağırsak mikrobiyotasını bozduğunu, lipit miktarı ve enerji metabolizması yoluyla metabolik bozukluğu indüklediğini göstermiştir⁴⁷. Ayrıca sıvı sukroz alımının nörolojik bozukluklara ve yağ dokusunda dimorfik metabolik adaptasyonlara neden olduğu, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı oluşum hızını artırdığı, vücut ağırlığı ve kalori miktarını önemli ölçüde yükseltebileceği ve katı formlara kıyasla istatistiksel olarak lipit metabolizması üzerinde daha belirgin ve daha karmaşık metabolik sorunlara yol açabileceği belirtilmektedir⁴⁸⁻⁵⁰.

Erkek Wistar ratlarda %40 sukroz solüsyonu tüketiminin serum ve karaciğer parametreleri üzerindeki uzun süreli etkilerini değerlendiren bir çalışmada, 180 günün sonunda glisemik cevap, profili ve hepatik oksidatif stres su ile beslenen sıçanlarinki ile karşılaştırılmıştır. Sukroz alımının daha yüksek lipit vücut ağırlığına, yağ birikiminde artışa, istemli gıda alımında azalmaya ve beslenme verimliliğinde düşüğe yol açtığı tespit edilmiştir. Sukroz solüsyonu verilen sıçanlarda hiperinsülinemi görülmüştür. Serum trigliserit, çok düşük

yoğunluklu lipoprotein, kolesterol, alanin aminotransferaz ve aspartat aminotransferaz seviyeleri sukroz tüketiminden sonra arttığı belirlenmiştir. Bu verilerin ışığında, metabolik sendromun karakteristik özellikleri olan obezite, glukoz intoleransı ve alkolik olmayan karaciğer hastalığında sıklıkla görülen değişikliklere neden olabilen kronik sukroz çözeltisi tüketiminin zararlı etkileri gösterilmiştir^{51,52}.

Literatür taramaları ışığında sukrozun katı ve sıvı formlarının metabolizma üzerindeki farklı etkileri, bu iki formun sindirimi ve emilimi sırasında ortaya çıkan fizyolojik farklılıklarla doğrudan ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Yapılan çalışmalar, özellikle sıvı sukrozun daha hızlı bir emilim sağladığını, bu nedenle ani kan şekeri artışına ve buna bağlı hızlı bir insülin tepkisine neden olduğunu göstermektedir. Katı sukrozun daha yavaş sindirimi ise daha dengeli bir glisemik yanıt oluşturmada, bu durum uzun vadede metabolik riskleri azaltabilmektedir. Ancak her iki form da yüksek tüketim oranlarında obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Sonuç

Çalışmalar yüksek sukroz içerikli diyetlerin özellikle sıvı formda tüketildiklerinde aşağıdaki etkilere sebep olabileceğini göstermiş ve vurgulamıştır:

Metabolik bozuklukları tetikleyerek insülin direnci, obezite gibi metabolik hastalıkların patogeneğinde önemli bir rol oynayabilir.

Sıvı ve katı sukroz formlarının metabolik etkilerindeki farklılıklar, bu iki formun tüketiminde dikkat edilmesi gereken önemli faktörler olduğunu göstermektedir. Sıvı formdaki sukrozun daha fazla kilo alımına, insülin direncine ve karaciğer yağlanmasına yol açabileceği göz önünde bulundurularak, özellikle şekerli içeceklerin tüketimi konusunda dikkatli olunmalıdır.

Sukrozun tüketim şeklinin ve miktarının dikkatle izlenmesi gerekir ve bu bağlamda beslenme stratejilerinin yeniden değerlendirilmesinin de metabolik hastalıkların önlenmesinde kritik bir unsur olabileceği düşünülebilir.

Yüksek sukroz içerikli diyetlerin merkez alındığı moleküler düzeydeki çalışmalar, metabolizma ile ilişkili hastalıkların etki mekanizmalarını daha iyi anlamamızı sağlayarak toplum sağlığı açısından olumlu katkılar sunabilir.

Kaynaklar

1. Kolderup A, Svihus B. Fructose Metabolism and Relation to Atherosclerosis, Type 2 Diabetes, and Obesity. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2015;2015:823081.
2. Asatkar A, Basak RK. Carbohydrate: Introduction and fundamentals. *Handbook of Biomolecules: Fundamentals, Properties and Applications*, 1st Ed (Eds Verma C, Verma DK): 25-55. India, Elsevier. 2023.
3. Delikanlı A, Sökmen M, Koçak A. Pancar Şekeri Üretiminde Organik Asitlerin Giderilmesi ve Renk İyileştirilmesi. *Selçuk Üniversitesi Fen Fakültesi Fen Dergisi*. 2022;48:15-8.
4. Pérez S. The structure of sucrose in the crystal and in solution. In *Sucrose: Properties and Applications*. Eds. M. Mathlouthi, P. Reiser: 11-32. Boston, MA: Springer US. 1995.
5. Önder H, Aydar AY. Şekerleme Üretiminde Kullanılan Hammaddeler ve Fonksiyonel Yumuşak Şekerleme Üretimi. *Aydın Gastronomi*. 2022;6:65-78.
6. Manhani TM, Campos MVM, Donati FP, Moreno ADH. Sacarose, suas propriedades e os novos edulcorantes. *Revista Brasileira Multidisciplinar*. 2014;17:113-25.
7. Liu J, Liu H, Teng Y, Qin N, Ren X, Xia X. A high-sucrose diet causes microbiota composition shift and promotes the susceptibility of mice to Salmonella Typhimurium infection. *Food & Function*. 2023;14:2836-46.
8. Liu T, Mo W, Zou X, Luo B, Zhang S, Liu Y et al. Liquid–solid triboelectric probes for real-time monitoring of sucrose fluid status. *Advanced Functional Materials*. 2023;33:2304321.
9. Lorch CM, Hayes NW, Xia JL, Fleps SW, McMorrow HE, Province HS, Frydman JA, Parker JG, Beutler LR. Sucrose overconsumption impairs AgRP neuron dynamics and promotes palatable food intake. *Cell Reports*. 2024;43:113675.
10. Elferink H, Bruekers JP, Veeneman GH, Boltje TJ. A comprehensive overview of substrate specificity of glycoside hydrolases and transporters in the small intestine: “A gut feeling”. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2020;77:4799-4826.
11. Teyssere F, Bordier V, Beglinger C, Wölnerhanssen BK, Meyer-Gerspach AC. Metabolic Effects of Selected Conventional and Alternative Sweeteners: A Narrative Review. *Nutrients*. 2024;16:622.
12. Pasmans K, Meex RC, Trommelen J, Senden JM, Vaughan EE, van Loon LJ et al. L-arabinose co-ingestion delays glucose absorption derived from sucrose in healthy men and women: a double-blind, randomised crossover trial. *British Journal of Nutrition*. 2022;128:1072-81.

13. Taskinen MR, Packard CJ, Borén J. Dietary fructose and the metabolic syndrome. *Nutrients*. 2019;11:1987.
14. Mitchell SB, Hung YH, Thorn TL, Zou J, Baser F, Gulec S et al. Sucrose-induced hyperglycemia dysregulates intestinal zinc metabolism and integrity: risk factors for chronic diseases. *Frontiers in Nutrition*. 2023;10:1220533.
15. Di Monaco R, Miele NA, Cabisidan EK, Cavella S. Strategies to reduce sugars in food. *Current Opinion in Food Science*. 2018;19:92-7.
16. Herman MA, Birnbaum MJ. Molecular aspects of fructose metabolism and metabolic disease. *Cell Metabolism*. 2021;33:2329-54.
17. O'Brien P, Han G, Ganpathy P, Pitre S, Zhang Y, Ryan J et al. Chronic effects of a high sucrose diet on murine gastrointestinal nutrient sensor gene and protein expression levels and lipid metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;22:137.
18. Pennington KA, van der Walt N, Pollock KE, Talton OO, Schulz LC. Effects of acute exposure to a high-fat, high-sucrose diet on gestational glucose tolerance and subsequent maternal health in mice. *Biology of Reproduction*. 2017;96:435-45.
19. Ganguly S, Chattopadhyay T, Kazi R, Das S, Malik B, ML, Uthpala et al. Consumption of human-relevant levels of sucrose-water rewires macronutrient uptake and utilization mechanisms in a tissue specific manner. *BioRxiv*. 2024;2024-08.
20. Aimaretti E, Chimienti G, Rubeo C, Di Lorenzo R, Trisolini L, Dal Bello F, et al. Different effects of high-fat/high-sucrose and high-fructose diets on advanced glycation end-product accumulation and on mitochondrial involvement in heart and skeletal muscle in mice. *Nutrients*. 2023;15:4874.
21. Acosta-Cota SDJ, Aguilar-Medina EM, Ramos-Payán R, Ruiz-Quiñónez AK, Romero-Quintana JG, Montes-Avila J et al. Histopathological and biochemical changes in the development of nonalcoholic fatty liver disease induced by high-sucrose diet at different times. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2019;97:23-36.
22. Lovat NE, Legare DJ, Lutt WW. An animal model of gestational obesity and prediabetes: HISS-dependent insulin resistance induced by a high-sucrose diet in Sprague Dawley rats. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2021;99:599-608.
23. Guzmán-Gerónimo RI, Alarcón-Zavaleta TM, Oliart-Ros RM, Meza-Alvarado JE, Herrera-Meza S, Chávez-Servia JL. Blue maize extract improves blood pressure, lipid profiles, and adipose tissue in high-sucrose diet-induced metabolic syndrome in rats. *Journal of Medicinal Food*. 2017;20:110-15.
24. da Silva BS, Paulino AMB, Taffarel M, Borba IG, Telles, LO, Lima VV et al. High sucrose diet attenuates oxidative stress, inflammation and liver injury in thioacetamide-induced liver cirrhosis. *Life Sciences*. 2021;267:118944.
25. Burgeiro A, Cerqueira MG, Varela-Rodríguez BM, Nunes S, Neto P, Pereira FC et al. Glucose and lipid dysmetabolism in a rat model of prediabetes induced by a high-sucrose diet. *Nutrients*. 2017;9:638.
26. Oliveira LSC, Santos DA, Barbosa-da-Silva S, Mandarim-de-Lacerda CA, Aguila MB. The inflammatory profile and liver damage of a sucrose-rich diet in mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2014;25:193-200.
27. Sun S, Araki Y, Hanzawa F, Umeki M, Kojima T, Nishimura N et al. High sucrose diet-induced dysbiosis of gut microbiota promotes fatty liver and hyperlipidemia in rats. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2021;93:108621.
28. Zhu W, Hong Y, Li Y, Li Y, Zhong J, He X et al. Microbial and transcriptomic profiling reveals diet-related alterations of metabolism in metabolic disordered mice. *Frontiers in Nutrition*. 2022;9:923377.
29. Cao L, Liu X, Cao H, Lv Q, Tong N. Modified high-sucrose diet-induced abdominally obese and normal-weight rats developed high plasma free fatty acid and insulin resistance. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2012;2012:374346.
30. Kanazawa M, Xue CY, Kageyama H, Suzuki E, Ito R, Namba Y et al. Effects of a high-sucrose diet on body weight, plasma triglycerides, and stress tolerance. *Nutrition Reviews*. 2003;61:27-33.
31. Bodur A, Ince İ, Kahraman C, Abidin İ, Aydin-Abidin S, Alver A. Effect of a high sucrose and high fat diet in BDNF (+/-) mice on oxidative stress markers in adipose tissues. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2019;665:46-56.
32. Tillman EJ, Morgan DA, Rahmouni K, Swoap SJ. Three months of high-fructose feeding fails to induce excessive weight gain or leptin resistance in mice. *PLoS one*. 2014;9:e107206.
33. Ahmed S, Kashem MA, Sarker R, Ahmed EU, Hargreaves GA, McGregor IS. Neuroadaptations in the striatal proteome of the rat following prolonged excessive sucrose intake. *Neurochemical Research*. 2014;39:815-24.
34. Xiaojuan Wang, Zhipeng Li, Lili Zhang et al. Long-time high-sucrose intake induced metabolic dysfunction via disrupting the balance of intestinal microenvironment. 2024, PREPRINT (Version 1) available at Research Square [<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3849756/v1>].
35. Song Q, Nishitani S, Saito S, Nishimura N, Mochizuki S, Oda H. Inositol and taurine ameliorate abnormal liver lipid metabolism induced by high sucrose intake. *Food Bioscience*. 2024;60:104368.
36. Togo J, Hu S, Li M, Niu C, Speakman JR. Impact of dietary sucrose on adiposity and glucose homeostasis in C57BL/6J mice depends on mode of ingestion: liquid or solid. *Molecular Metabolism*. 2019;27:22-32.
37. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological Reviews*. 2010;90:23-46.
38. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. The toxic truth about sugar. *Nature*. 2012;482:27-9.
39. Sakamoto E, Seino Y, Fukami A, Mizutani N, Tsunekawa S, Ishikawa K et al. Ingestion of a moderate high-sucrose diet results in glucose intolerance with reduced liver glucokinase activity and impaired glucagon-like peptide-1 secretion. *Journal of Diabetes Investigation*. 2012;3:432-40.
40. Lewandowski P, McAnich A, Cameron-Smith D. Effect of sucrose feeding on genes associated with liver fat metabolism. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2004;13:S88.
41. Yamazaki T, Ithato M. Peroxisome proliferator-activated receptor α has a protective effect on fatty liver caused by excessive sucrose intake. *Biomedicines*. 2022;10:2199.
42. Park SH, Fadul TI, Ronald Kahn C, Softic S. 292-Or: High-Fat Diets Containing Sucrose and Fructose, but Not Glucose, Induce Obesity and Hepatic Insulin Resistance via Accumulation of Diacylglycerols. *Diabetes*. 2023;72(Supplement_1).

43. Tryndyak VP, Willett RA, Nagumalli SK, Li D, Avigan MI, Beland FA, Rusyn I, Pogribny IP. Effect of an obesogenic high-fat and high-sucrose diet on hepatic gene expression signatures in male Collaborative Cross mice. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2023;324:G232-G243.
44. Sumiyoshi M, Sakanaka M, Kimura Y. Chronic intake of high-fat and high-sucrose diets differentially affects glucose intolerance in mice. *The Journal of Nutrition*. 2006;136:582-87.
45. Burke SJ, Batdorf HM, Martin TM, Burk DH, Noland RC, Cooley CR et al. Liquid Sucrose Consumption Promotes Obesity and Impairs Glucose Tolerance Without Altering Circulating Insulin Levels. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26:1188-96.
46. Rasool S, Geetha T, Broderick TL, Babu JR. High Fat with High Sucrose Diet Leads to Obesity and Induces Myodegeneration. *Frontiers in Physiology*. 2018;9:1054.
47. Wang X, Li Z, Zhang L et al. Long-time high-sucrose intake induced metabolic dysfunction via disrupting the balance of intestinal microenvironment. 2024; Preprint (Version 1) available at Research Square [https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3849756/v1].
48. Stephenson EJ, Stayton AS, Sethuraman A, Rao PK, Meyer A, Gomes CK, Han JC. Chronic intake of high dietary sucrose induces sexually dimorphic metabolic adaptations in mouse liver and adipose tissue. *Nature Communications*. 2022;13:6062.
49. Korgan AC, Oliveira-Abreu K, Wei W, Martin SL, Bridges ZJ, Leal-Cardoso JH, O'Connell KM. High sucrose consumption decouples intrinsic and synaptic excitability of AgRP neurons without altering body weight. *International Journal of Obesity*. 2023;47:224-35.
50. Mohamed SM, Shalaby MA, El-Shiekh RA, El-Banna HA, Emam SR, Bakr AF. Metabolic syndrome: risk factors, diagnosis, pathogenesis, and management with natural approaches. *Food Chemistry Advances*. 2023;3:100335.
51. Abubakar U, Wasagu HI, Mohammed MO, Tsamiya RI, Mohammed I, Avwioro OG et al. Effect of Biochemical Parameters and Histology of Liver on Sucrose-Induced Metabolic Syndrome in Wistar Rats. *Journal of Complementary and Alternative Medical Research*. 2022;17:30-6.
52. Kobi JBBS, Matias AM, Gasparini PVF, Torezani-Sales S, Madureira AR, da Silva DS et al. High-fat, high-sucrose, and combined high-fat/high-sucrose diets effects in oxidative stress and inflammation in male rats under presence or absence of obesity. *Physiological Reports*. 2023;11: e15635.

Correspondence Address / Yazışma Adresi

Akın Bodur
Kahramanmaraş İstiklal Üniversitesi,
Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü
Kahramanmaraş, Türkiye
e-mail: akinbodur28@gmail.com

Geliş tarihi/ Received: 28.08.2024**Kabul tarihi/ Accepted:** 25.12.2024