

Bölüm 1

KARBONHİDRATLAR

E. Füsun KARAŞAHİN¹

Karbonhidratlar, vücut tarafından tüm fonksiyonlar için enerji kaynağı olarak kullanılan şeker veya şeker kompleksleri bakımından zengin yiyeceklerdir. Ayrıca karbohidratlar veya glikozitler olarak da adlandırılır. Enerji potansiyelleri, gıda metabolizması sırasında ısı olarak salınan kimyasal enerji miktarını ölçen bir birim olan kalori olarak ifade edilir. Hücrelerin içindeki temel karbonhidratların oksidasyonu veya yanması sırasında gram başına yaklaşık dört kalori salınır.

Şeker moleküllerinin birlikte gruplanma şekli, bir yiyeceğin basit ya da kompleks karbonhidrat olarak sınıflandırılmasını belirleyen özelliktir. Bu maddeler, karbon (C), hidrojen (H) ve oksijen (O) kimyasal elementlerinden meydana gelir ve genel olarak $C_n(H_2O)_m$ (n ve m tamsayıdır, 3 veya üçten daha büyüktür) ile temsil edilen mevcut kimyasal formül içerir. Örneğin, tekli şekerler glukoz, fruktoz ve galaktoz $C_6H_{12}O_6$ ve sükroz $C_{12}H_{22}O_{11}$ kimyasal formülüne sahiptir. İsimlerine bakılmaksızın, karbonhidratlarda su (H_2O) molekülü yoktur, ancak karbon atomları birbirine (bir zincir olarak), hidrojen ve oksijen atomlarına, hidroksil grubuna veya radikal -OH atomlarına bağlanır. Karbonhidrat isimlendirmesi başlangıçta Fransızlar (*hydrate de carbone*) tarafından kullanılmış ve yetersiz olmasına rağmen karbohidrat olarak kullanılmaya devam edilmektedir.

KARBONHİDRATLARIN GRUPLANDIRILMASI

Karbonhidratları oluşturan ana maddeler şekerler ve nişastalardır. Sistemik olarak monosakkarit, disakkarit ve polisakkarit olarak sınıflandırılırlar. Sakkarit kelimesi Yunancadan (sakkharon) türetilmiştir ve “şeker” anlamına gelir. Şekerler iki kategoriye ayrılır: bir molekülden oluşan tek şekerler yani monosakkaritler ve kimyasal olarak yoğunlaşma adı verilen bir işlemle kimyasal olarak birleştirilen iki monosakkarit molekülünden oluşan disakkaritler (bir su molekülünün çıkarılmasıyla iki molekül arasında bir kovalent bağın oluşturulduğu işlem). Nişastalar, glikozidik bağlar ile birbirine bağlanmış monosakkaritlerin birçok farklı zincir kombinasyonundan (polimer) oluşan kompleks karbonhidratlardır ve polisakkarit olarak adlandırılırlar. Glukoz, polisakkaritlerin temel birimidir. Oligosakkarit terimi, bazı birbirine bağlı monosakkarit grupları içeren küçük bir polimeri belirtmek için kullanılır.

Monosakkaritler (Basit Şekerler = Tekli Şekerler)

Karbonhidratların en küçük yapı taşlarıdır, daha küçük moleküllere ayrılamazlar. Karbon sayıları 3-6 arasında değişmektedir. Glukoz, fruktoz, galaktoz ve mannoz, 6 karbonlu monosakkaritlere örnek olarak verilebilir.

¹ Dr., Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü, karasahinfusun@gmail.com

moglobini (A1C) %0,4 ila 0,5 puan azalttığı gösterilmiştir. Bu, diyabetli hastaların glisemik kontrol açısından karbonhidratlar arasındaki değişim konseptinde göz önünde bulundurulur (13-17).

A1C'deki azalma küçük olsa da (%0,4 ila 0,5 puan), ince bağırsakta glukozidazı inhibe ederek karbonhidrat sindirimini geciktiren ilaç akarboz ile elde edilen A1C'deki yaklaşık %0,5 birim değişiklikle karşılaştırılabilir. Bu nedenle, diyabetin önlenmesi ve kontrolüne yönelik diyet yaklaşımlarına en azından ilaç tedavileri kadar dikkat gösterilmelidir, çünkü düşük bir Gİ diyeti bazı farmakolojik ajanlarla aynı derecede glisemik kontrolü iyileştirebilir (18,19).

Metabolik çalışmaların sonuçları, uzun süreli düşük Gİ karbonhidrat tüketiminin tip 2 diyabet riskini azaltması gerektiğini göstermektedir. Glukozidaz inhibitörlerinin (Nişastanın sindirimini bloke ederek postprandial glisemiyi azaltır ve yüksek Gİ'li besini Lif ya da içeriğini değiştirmeden düşük Gİ'liye çevirir) tip 2 diyabet ve KKH'nin önlenmesi için kullanılması dolaylı bir kanıt olarak bu bilgiyi destekler (18-23).

Büyük epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek oranda diyet lifi, tahıl lifi ve tam tahıl alımı, düşük KKH riski ile ilişkilendirilmiştir (8).

Randomize çalışmaların bir meta-analizinde, yükseğe kıyasla düşük Gİ diyetlerinde kilo kaybından bağımsız olarak total ve LDL kolesterolü düşerken, HDL kolesterol veya trigliseritler üzerinde herhangi bir etki gözlenmemiştir (24).

Her ne kadar gözlemsel veriler Gİ ve GY ile KKH arasında bir ilişkiyi desteklese de, diyet Gİ veya GY'nin manipülasyonunun diyabetik olan veya olmayan popülasyonda KKH gelişimini önleyip geciktirip geciktirmeyeceğini gösteren doğrudan bir klinik araştırma verisi yoktur (25-34).

Hiperinsülinemi ve / veya insülin direnci onkogenezi etkileyebilir. 1990'ların ortasında, fiziksel hareketsizlik, obezite ve pozitif enerji dengesi gibi insülin direncinin gelişimi için risk faktörü olan diyet ve yaşam tarzı risk faktörlerinin, kolorektal kanser gelişimi için de risk faktörleri olduğu kaydedilmiştir (25-28).

KAYNAKLAR

1. Pekcan G, Şanlıer N, Baş M. (2015). Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER). Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara, 2016
2. Witney E, Rolfes SR (2011). Understanding Nutrition. (Twelfth Edition). Wadsworth, Cengage Learning.
3. Medeiros, D. M. & Wildman, R. E. (2019). Advanced human nutrition.(Fourth Edition). Jones&Bartlett Learning.
4. Bittencourt JA. (2018). The Power of Carbohydrates, Proteins, And Lipids. (Fourth Edition). CreateSpace.
5. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Carbohydrates and Health. (2015). London: TSO (The Stationery Office)
6. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. (1997). Carbohydrates in human nutrition.
7. (URL: <http://www.fao.org/3/W8079E/w8079e00.htm#Contents>, Erişim tarihi: 31/07/2019)
8. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, et al. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. J Nutr. 2012;142(7):1304.
9. Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. Lancet. 2019;393:434.
10. Livesey G, Taylor R, Livesey H, et al. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. Am J Clin Nutr. 2013 Mar;97(3):584-96. Epub 2013 Jan 30.
11. Carbohydrate. British Nutrition Foundation. (URL: <https://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients-food-and-ingredients/carbohydrate.html?limits-tart=0> Erişim tarihi: 31/07/2019)
12. Promoting a Healthy Diet for the WHO Eastern Mediterranean Region: User-friendly Guide/ World Health Organization. (2012). Regional Office for the Eastern Mediterranean. (URL: http://applications.emro.who.int/dsaf/emropub_2011_1274.pdf Ulaşım tarihi: 31/07/2019)
13. G. Nantel. Carbohydrates in human nutrition. FNA/ANA 24, 1999. (URL: <http://www.fao.org/3/X2650t/X2650t02.pdf> Ulaşım tarihi: 31/07/2019)
14. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2002;76(1):274S.
15. Daly ME, Vale C, Walker M, et al. Dietary carbohydrates and insulin sensitivity: a review of the evidence and clinical implications. Am J Clin Nutr. 1997;66(5):1072.
16. Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease. Curr Opin Lipidol. 2001;12(4):395.
17. Ebbeling CB, Ludwig DS. Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? Adv Pediatr. 2001;48:179.
18. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. Am J Clin Nutr. 2002;75(5):848.

19. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2261.
20. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009.
21. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002;359(9323):2072.
22. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(6):1455.
23. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(3):627.
24. Liu S, Chou EL. Dietary glycemic load and type 2 diabetes: modeling the glucose-raising potential of carbohydrates for prevention. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(4):675.
25. Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23:1.
26. McKeown-Eyssen G. Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1994;3(8):687.
27. Bruce WR, Wolever TM, Giacca A. Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance. *Nutr Cancer*. 2000;37(1):19.
28. Giovannucci E. Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the evidence. *J Nutr*. 2001;131(11 Suppl):3109S.
29. Du H, Li L, Bennett D, et al. Fresh Fruit Consumption and Major Cardiovascular Disease in China. *N Engl J Med* 2016; 374:1332.
30. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; 367:320.
31. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999; 282:1233.
32. Tang G, Wang D, Long J, et al. Meta-analysis of the association between whole grain intake and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 2015; 115:625.
33. Wu H, Flint AJ, Qi Q, et al. Association between dietary whole grain intake and risk of mortality: two large prospective studies in US men and women. *JAMA Intern Med* 2015; 175:373.
34. Elwood PC, Pickering JE, Hughes J, et al. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke II. Evidence from cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:718.
- German JB, Gibson RA, Krauss RM, et al. A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. *Eur J Nutr* 2009; 48:191.