



## Bal ve Glisemik İndeks

Sibel Silici<sup>1\*</sup>, Meltem Soylu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü, 38030 Kayseri, Türkiye

<sup>2</sup>Nuh Naci Yazgan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 38040 Kayseri, Türkiye

### MAKALE BİLGİSİ

Geliş 16 Aralık 2014  
Kabul 26 Ocak 2015  
Çevrimiçi baskı, ISSN: 2148-127X

#### Anahtar Kelimeler:

Kan glikozu  
Karbonhidrat  
Bal arısı  
Diyabet  
Diyet

\* Sorumlu Yazar:

E-mail: sibelsilici@gmail.com

### Ö Z E T

Bal; bal arılarının (*Apis mellifera* L.) çiçek nektarlarını ve bitkilerin veya bitkiler üzerinde yaşayan bazı canlıların salgılarını topladıktan sonra, kendine özgü maddelerle karıştırarak değişikliğe uğratarak, su içeriğini düşürdüğü ve bal peteklerine depolayıp olgunlaştırdığı doğal bir üründür. Bal karbonhidrattan zengin olmakla birlikte sağlık amacıyla kullanılan işlevsel bir gıdadır. Günümüzde, farklı karbonhidrat kaynaklarının kan glikoz düzeyine etkisini açıklamak için araştırmacılar tarafından Glisemik İndeks (Gİ) kavramı oluşturulmuş ve karbonhidrat içerikli gıdalar kan şeker seviyesini ne hızda ve miktarda yükselttiğine göre sınıflandırılmıştır. Diyetin yeterli ve dengeli besin içermesi gerekir ve pek çok sağlık uzmanına göre, sağlığın korunması ve bazı kronik hastalıkların tedavisi sırasında en uygun karbonhidrat içerikli gıdanın seçimi için glisemik indeks kavramından faydalanılmalıdır. Balın glisemik indeksinin belirlenmesine yönelik çalışmalar mevcuttur. Bununla birlikte, farklı botanik ve coğrafik orijine sahip balların glisemik indeks değerlerinin belirlenmesine ihtiyaç vardır. Bu konuda araştırmaların yapılması ve sonuçların duyurulması toplumda farkındalık oluşturulmasına katkıda bulunacaktır.

Turkish Journal Of Agriculture - Food Science And Technology, 3(5): 283-293, 2015

## Honey and Glycemic Index

### ARTICLE INFO

Article history:  
Received 16 December 2014  
Accepted 26 January 2015  
Available online, ISSN: 2148-127X

#### Keywords:

Blood glucose  
Carbohydrate  
Honey bee  
Diabetes mellitus  
Diet

\* Corresponding Author:

E-mail: sibelsilici@gmail.com

### ABSTRACT

Honey is a natural substance produced by honeybees (*Apis mellifera* L.) from the nectar of blossoms or from secretions of living parts of plants or excretions of plant sucking insects on the living parts of plants, which honeybees collect, transform and combine with specific substances of their own, store and leave in the honey comb to ripen and mature. Besides being of carbohydrate-rich food, honey has been used as a functional food for its potential health benefits. To explain how different kinds of carbohydrate-rich foods directly affect blood sugar, the researchers developed the concept of the “glycemic index” (GI) that ranks carbohydrates on a scale based on how quickly and how much they raise blood sugar levels after eating. The diet should include adequate and healthy balance of nutrients, and according to many health professionals the concept of GI provides a useful means of selecting the most appropriate carbohydrate containing foods for the maintenance of health and the treatment of several disease states. There have been some studies on determining the GI of honey. Further more, we need to determine the GI of various honey types with different botanical and geographical origin. Researches on the issue will serve to bring awareness in the public consciousness.

## Giriş

Ülkemiz zengin ve çeşitli florası sayesinde arıcılık konusunda dünyanın en önemli ülkelerinden biridir. Ülkeler özellikle ürettikleri monofloral ballar konusunda yaptıkları araştırmalarla bu ürünleri ön plana çıkartmak istemektedirler. Bu nedenle son yıllarda balların glisemik indeksi konusunda yapılan çalışmalar hız kazanmıştır. Nitekim Avusturya, Yeni Zelanda, Kanada, Fransa ve İngiltere'deki diyabet dernekleri hazırladıkları diyetlerde, gıdaların GI düzeylerini dikkate almaya başlamışlardır (Brand-Miller ve ark. 2003). Avusturya ve Yeni Zelanda'da 2000 yılından itibaren gıda etiketlerinde GI'in belirtilmesini istemişlerdir (Arcot ve Brand-Miller, 2005). Bu sebeple ülkemizde üretilen monofloral ve coğrafik orijinli ballarımızın GI değerlerinin belirlenmesi, ballarımıza artı bir değer katacağından ve tüketiciler için tercih sebebi olabileceğinden önemlidir.

Uzmanlar GI'i düşük olan yiyecekleri, kan şekerinin daha yavaş yükselmesine neden olması sebebiyle önermektedirler (Frost ve ark. 1999). Gıdaların GI düzeyleri; obezite, diyabetes mellitus, insülin direnci ve kalp damar hastalıkları gibi yaygın olarak görülen kronik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde önemlidir. Ayrıca, FAO ve WHO uzman grubu, diyet oluştururken gıdaların kompozisyonu ile birlikte GI düzeylerinin de dikkate alınmasını önermişlerdir. (FAO, 1998). Bu nedenle GI'i farklı balların diyetlerde yerini alması önem kazanmaktadır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar diyabet hastalarının çay şekeri yerine bal tüketebilecekleriyle ilgilidir (Al-Waili 2004; Agrawal ve ark., 2007; Erejuwa ve ark., 2012; Abdulrhman ve ark., 2013). Ancak hastalar bu konuda tereddütte kalmakta hangi bal tipini yiyeceklerini bilmediklerini belirtmektedirler. Bu anlamda toplumumuzda önemli bir grubu oluşturan diyabet hastaları için bu tür bir öneri ve yönlendirmenin yapılması oldukça önemlidir. Bununla birlikte obezite gibi önemli sağlık problemlerinde diyetler hazırlanırken, bal da bu listelerde yerini alabilecek, tereddütler giderilebilecektir. Sadece hastalık durumlarında değil sağlıklı ve dengeli beslenme konusunda içerdiği önemli besin öğeleri (karbonhidratlar, su, mineral ve vitaminler, enzim ve aminoasitler, organik asit ve fenolik bileşikler) ve sağlık koruyucu etkisiyle de önemi olan balın çocuk, yaşlı ve sporcu diyetlerinde yer alması ve elde edilen sonuçlarla bu konuda önerilerde bulunulması toplum bilinçlendirilmesi konusunda önemlidir.

Yapılan literatür incelemesi ışığında çok sayıda olmamakla birlikte balın GI konusunda araştırmalar mevcuttur. Ancak bu sonuçlar çelişkilidir. Farklı gıdaların GI ve glisemik yükünün verildiği uluslararası tabloda balın GI'i 55 olarak verilirken, bir başka araştırmada 108.46 olarak rapor edilmiştir (Lodos ve ark., 1991; Foster Powel ve ark., 2002). Bunun sebebi balın kimyasal içeriğinin sabit olmaması botanik ve coğrafik orijine göre değişkenlik göstermesidir. Bu nedenle son yıllarda yapılan araştırmalarda balda GI belirlenme çalışmaları daha çok botanik orijine göre yapılmaktadır. Örneğin Amerika'da yonca, karabuğday, pamuk ve tupelo balları çalışılmıştır. Avustralya'da ise *Eucalyptus camaldulensis*, *Echium lycopsis*, *Eucalyptus nubilis*, *Eucalyptus meliodora*, *Eucalyptus macrorhyncha* ve *Eucalyptus*

*ochrophloia* orijinli balların GI'i belirlenmiştir (Ischayek ve Kern 2006; Arcot ve Brand-Miller 2005). Farklı ülkeler kendi ülkelerinde yoğun olarak üretilen balların GI'ni belirleme çabasındadırlar. Çünkü bu durum aynı zamanda bir pazar payı oluşturmaktadır ve ülkelerin ekonomisi için de önemlidir. Bununla birlikte araştırmacılar GI çalışmalarında yaş, cinsiyet, diyabet gibi sağlık durumları ile etnik farklılıkların önem kazandığını bildirmektedirler (Senyuva 2009; Arcot ve Brand-Miller 2005).

Balın %85'i fruktoz ve glukoz olmak üzere karbonhidratlardan oluşurken, baldaki toplam karbonhidratların %5-10'u ise oligosakkaritlerdir ve toplamda 25 farklı di- ve tri- sakkarit bulunmaktadır (Bogdanov ve ark. 2008). Yapılan araştırmalarda fruktoz balda %21-45 oranında bulunurken, F/G oranı ise 0,46-1,62 arasında değişmektedir (Molan 1998; Gheldof ve ark., 2002; Bogdanov ve ark., 2008; Beretta ve ark., 2007). Bununla birlikte F/G oranının glisemik ya da insülinemik indeks üzerine etki yapmadığı bildirilmektedir (Molan 1998; Beretta ve ark., 2010). Bu varyasyonlar temelde floral kaynak, coğrafik orijin ve iklimsel faktörlerin farklılıkları nedeniyledir. Fruktoz şekerler içinde en tatlı olanıdır. Fruktozun GI'i 19, glikozun ise 100'dür (Beretta ve ark., 2007).

### Bal ve kimyasal yapısı

Bal, bitki nektarlarının, bitkilerin canlı kısımları salgılarının veya bitkilerin canlı kısımları üzerinde yaşayan bitki emici böceklerin salgılarının bal arısı *Apis mellifera* tarafından toplandıktan sonra kendine özgü maddelerle birleştirilerek değişikliğe uğrattığı, su içeriğini düşürdüğü ve petekte depolayarak olgunlaştırdığı doğal bir üründür. Melissopalnoloji (balda bulunan polen taneciklerin tanımlanması ve analizi) balın botanik orijini belirlemek için yapılan analizdir. Polenlerin dış yüzey (ekzin strüktürü) özellikleri ile kimyasal kompozisyonları tür düzeyinde değişiklik göstermektedir ve bu durum balın botanik orijinin belirlenmede etkili olmaktadır. Balda polen frekansı %>45 olduğunda bal "unifloral" olarak nitelendirilir (Louveaux ve ark., 1978). Ancak bazı durumlarda diğerlerine göre nispeten büyük boyutlu polenler *Citrus* ve bazı Lamiaceae familyasına ait polenlerde olduğu gibi daha az oranda temsil edildiklerinde (under-represented-yetersiz temsil edilen) unifloral özellik gösterebilirler (%15-20). Bununla birlikte *Eucalyptus*, *Castaneae* ve *Myosotis* gibi bitkilerin polenleri balda çok yüksek oranda temsil edilebilirler (%70-80, over represented-fazla temsil edilen) (Anklam 1998; Terrab ve ark., 2003). Coğrafik faktör, depolama ve işleme koşulları ile floral orijin balın kalitesinden sorumlu faktörlerdir. Balın floral orijini; renk, su aktivitesi, şeker içeriği gibi fizikokimyasal özellikler ile toplam fenolik madde ve fenolik madde kompozisyonu, aminoasit ve protein içeriği, uçucu madde kompozisyonu gibi biyokimyasal özellikleri ile antioksidan-antiradikal ve mikrobiyolojik aktivite gibi biyolojik özelliklerinden sorumludur. Bal orijinine göre çiçek ya da salgı balı olarak tiplendirilmektedir. Çiçek balı çiçeklerin nektarından elde edilirken, salgı balı ülkemizde *Pinus brutia* gibi ağaçlar üzerinde yaygın olarak yaşayan

*Homophlebus helenicus* isimli koşnillerin hazım atıklarından elde edilmektedir. Botanik orijinine göre balın tadı ve rengi değişebilmektedir. Örneğin yüksek fruktoz içeriğine sahip olan bal (örneğin akasya balı) yüksek glukoz içeriğine sahip olana göre daha tatlıdır (Bogdanov ve ark., 2008).

Balın katı maddesinin %82-85'i karbonhidratlardan oluşmaktadır. Balda bulunan temel şekerler glukoz ve fruktozdur (Crane 1976). Balda fruktoz ve glukozu ilaveten en az 12 disakkarit bulunmaktadır. Bunlar; sakaroz, maltoz, izomaltoz, nigeroz, turanoz, maltuloz, lökroz, kojibioz, neotrehalaz, gentibioz, laminariboz ve izomaltulozdur (D'Arcy 2014). Balda iz miktarda tetra ve pentasakkaritler de izole edilmiştir. Salgı balları çiçek balları ile kıyaslandığında melezitoz ve rafinoz gibi trisakkaritler daha yüksek miktardadır (Bogdanov 2004) (Tablo 1).

Balın azot içeriği oldukça düşük olup ortalama %0,4 tür. Balda bulunan toplam azotun %40-65'i doğal proteindir. Azotun geri kalanı sadece iz miktarda bulunan serbest aminoasitlerden türevlenmektedir. Bu serbest amino asitlerden yoğun olarak bulunanlar; prolin, glutamik asit, alanin, fenilalanin, tirozin, lösin ve izolösindir (D'Arcy 2014). Balda bulunan nişasta ya da glikojeni daha küçük birimlere parçalayan ve balın kalitesinin ölçümünde kullanılan diastaz ( $\alpha$ - ve  $\beta$ -amilaz), sakarozu glukoz ve fruktoza parçalayan invertaz (sukraz, sakkaraz, glukosidaz) ile glukozdan glukonik asit ve hidrojenperoksit üreten glukoz oksidaz enzimleri balın temel enzimleridir. Diastaz enzimi bala ısıl işlem uygulanmasının belirlenmesinde kullanılan bir belirleyicidir. Glukozun glukonolaktona çevrilmesinden sorumlu olan glukoz oksidaz balda bulunan dominant asit olan glukonik asitin oluşumundan sorumludur. Bal arısı tükürüğü, önemli oranda amilaz ve glukoz oksidaz içermektedir (D'Arcy 2014).

Balda bulunan asitler, kuru maddenin %0,5'inden sorumludur ve balın tat karakteristiğine katkıda bulunur. Balda bulunan organik asitlerin, glukonik, formik, asetik, butirik, laktik, okzalik, sitrik, suksinik, tartarik, maleik, malik, piroglutamik, pirüvik, alfa-ketoglutamik, glikolik, alfa ya da beta gliserofosfat ve glukoz 6 fosfat olduğu

rapor edilmiştir (Crane 1976). Balın asitliği mikroorganizmalara karşı stabilizeyi sağlamaktadır. Glukonik asit balda diğer asitlere göre en fazla oranda bulunan asittir ve glukoz üzerine etki eden bir enzim aktivitesiyle üretilmektedir. Glukonik asit dışında balda bulunan diğer asitlerin kaynağı bilinmemekle birlikte nektardan kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir (Arcot ve Brand-Miller 2005).

Bal düşük miktarda vitamin ve mineral içerir. Balda potasyum, sodyum, kalsiyum, magnezyum, demir, bakır, klor, fosfor ve sülfür gibi mineraller tespit edilmiştir. Türkiye'ye özgü Beslenme Rehberi'nde enerji ve besin öğelerini karşılayacak günlük besinlerin yaklaşık miktarları bal için; 1-9 yaş arası 10 g/gün, 10-18 yaş 30 g/gün ve 19-65 yaş arası 20 g/gün olarak bildirilmiştir (Anonim 2004). Bu rehberde yetişkin insan vücudunun yaklaşık %6'sının minerallerden oluştuğu bildirilmektedir. Farklı monofloral ballar farklı miktarda mineral içermektedir. Balın içerdiği iz elementlerden besleyicilik açısından özellikle çocukların beslenmesinde (1-15 yaş) krom, manganez ve selenyum önem taşımaktadır. Nitekim 1-9 yaş grubu çocukların 1,2-1,5 mg manganez, 11-15 mcg krom ve 20-30 mcg selenyuma ihtiyaç duyduğu bildirilmektedir (Anonim 2004). Bal minerallerin dışında 0,3-2,5 mg/kg kolin ve 0,06-5 mg/kg asetilkolin içerir (Heitkamp 1984). Kolin, kardiyovasküler ve beyin fonksiyonları ile hücrel membran kompozisyonu ve tamiri için gerekliyken asetilkolin nörotransmitter olarak iş görmektedir (Bogdanov 2004) (Tablo 2).

Balın nem içeriği %12-27 arasında değişebilir, ancak genel olarak %18-20 arasındadır. Balın yüksek ozmotik basınç ve düşük nem içeriğine sahip olması bakteri gelişimini önlemektedir. Balın su aktivitesi 0,5-0,6 arasında olup pek çok bakteri ve küfün yaşayamayacağı seviyededir (Arcot ve Brand-Miller 2005).

Balın besleyici değeri yanında 100g bal 1320 kilojoule (kJ) enerji sağlarken 100g çay şekeri 1600 kJ enerji sağlamaktadır. Çay şekerinin 100 gramında 100g karbonhidrat bulunurken balda 82,1g civarındadır (English ve Lewis 1991).

Tablo 1 Balın kimyasal kompozisyonu (g/100 g bal)\*

	Çiçek balı		Salgı balı	
	Aralık	Ortalama	Aralık	Ortalama
Su	15-20	17,2	15-20	16,3
Toplam şekerler		79,7		80,5
<i>Monosakkaritler</i>				
Fruktoz	30-45	38,2	28-40	31,8
Glukoz	24-40	31,3	19-32	26,1
<i>Disakkaritler</i>				
Sakaroz	0,1-4,8	0,7	0,1-4,7	0,5
<i>Trisakkaritler</i>				
Oligosakkaritler		3,1		10,1
Erloz	0,5-6,0	0,8	0,1-6,0	0,1
Melezitoz		<0,1	0,3-22	4,0
Diğerleri	0,5-1,0	0,5	0,1-6,0	3,0
Mineraller	0,1-0,5	0,2	0,6-2,0	0,9
Amino asit, proteinler	0,2-0,4	0,3	0,4-0,7	0,6
Organik asitler	0,2-0,8	0,5	0,8-1,5	1,1
pH	3,2-4,5	3,9	4,5-6,5	5,2

\*Kaynak: White ve Doner, 1980; Bogdanov ve ark., 2008

Tablo2 Balda bulunan kimyasal elementler\*

Mineraler (mg/100g)			
Sodyum (Na)	1,6-17	Bakır (Cu)	0,02-0,6
Kalsiyum (Ca)	3-31	Demir (Fe)	0,03-4
Potasyum (K)	40-3500	Manganez(Mn)	0,02-2
Magnezyum (Mg)	0,7-13	Krom (Cr)	0,01-0,3
Fosfor (P)	2-15	Çinko (Zn)	0,05-2
Selenyum (Se)	0,002-0,01		
Vitaminler (mg/100g)			
Tiamin (B1)	0-0,01	Piridoksin (B6)	0,01-0,32
Riboflavin (B2)	0,01-0,02	Folik asit (B9)	0,002-0,01
Niyasin (B3)	0,1-0,2	Askorbik asit (C)	2,2-2,5
Pantotenik asit (B5)	0,02-0,11	Fillokinon	0,025
Diğer kimyasal elementler (mg/100g)			
Aluminyum (Al)	0,01-2,4	Kurşun (Pb)	0,001-0,03
Arsenic (As)	0,014-0,026	Lityum (Li)	0,225-1,56
Baryum (Ba)	0,01-0,08	Molibden (Mo)	0-0,004
Boron (B)	0,05-0,3	Nikel (Ni)	0-0,051
Bromine (Br)	0,4-1,3	Kobalt (Co)	0,1-0,35
Kadmiyum (Cd)	0-0,001	Flor (F)	0,4-1,34
Klorin (Cl)	0,4-56	Iyod (I)	10-100

\*Kaynak: White ve Doner 1980; Bogdanov ve ark., 2008

Balın şeker kompozisyonu floral kaynağına göre değiştiği için balın GI'nin de floral kaynağına göre değişebileceği düşünülmektedir. Balda bulunan monosakkaritlerin özellikle glukoz ve fruktozun GI değerleri arasında önemli farklılıklar vardır. Fruktozun GI'i 19, glikozun ise 100'dür. Sakaroz ve balın GI'i ise 61 ve 58 dir (Beretta ve ark., 2007). Bir şekerin GI'i glukozun şeker molekülündeki diğer monosakkaritlere molar oranı temelinde öngörülmektedir. Bu nedenle maltozun (glikoz+glikoz) skoru 100 civarında iken sakarozun sadece 61'dir. Glukoz ve fruktoz karışımından oluşan balın da GI değerleri arasında farklılıklar olacağı açıktır (Gurr 1997).

#### Glisemik indeks

Glisemik indeks (GI), diyetteki karbonhidratların *in vivo* sindirimi ve emilimi ile ilgili bir terimdir. İlk kez Jenkins ve ark. (1981) tarafından kullanılmıştır. Karbonhidrat içeren gıdaların kan glukoz düzeyini yükseltici etkilerini değerlendirmek için kullanılan bir yaklaşımdır (FAO 2014). FAO'ya göre bir gıdanın GI düzeyi şöyle hesaplanır: 50 g sindirilebilir karbonhidrat içeren test gıda denek (insan) tarafından tüketilir ve takip eden 2 saat içinde 15'er dakika aralıklarla kan glukozu düzeyi belirlenir. Zamana karşı kan glukoz düzeyi grafik üzerinde gösterilerek, test gıdanın kan glukoz düzeyi eğrisi elde edilir. Yine aynı denek tarafından 50g sindirilebilir karbonhidrat içeren standart gıda (beyaz ekmek ya da glukoz şurubu) tüketilir ve test gıdaya benzer şekilde standart gıdanın kan glukoz düzeyi eğrisi elde edilir. Test gıdadan elde edilen eğri altındaki alanın, standart gıdadan elde edilen eğri altındaki alana oranı, söz konusu gıdanın GI düzeyi olarak adlandırılır. GI düzeyi aşağıdaki formüle göre hesaplanır (FAO, 2014).

$$GI = \frac{50 \text{ g karbonhidrat içeren test gıdası veridikten sonraki kan glukoz düzeyi}}{50 \text{ g karbonhidrat içeren standart gıda verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}} \times 100$$

Glisemik indeks belirlenirken gönüllülerden kan örnekleri parmak ucundan alınmaktadır. Test süresi sağlıklı deneklerde 2, diyabetli deneklerde 3 saattir. Herhangi bir gıdanın GI düzeyi verilirken hangi standart gıdaya göre verildiği belirtilmelidir. Gıdaların GI düzeyleri düşük, orta ve yüksek olmak üzere üç kategoride değerlendirilmektedir. GI düzeyleri 55 ve altında çıkan besinler düşük GI'li (LGI), 55-69 arasındaki yiyecekler orta GI'li (MGI), 70 ve üzerindeki yiyecekler yüksek GI'li (HGI) olarak kabul edilmektedir. Düşük GI'li karbonhidratlar yemek sonrası oluşan 2 saatlik glukoz eğrisi altında daha az alana sahiptir, yüksek GI'li karbonhidratlara daha büyük alana sahiptirler (Frost ve ark., 2004). Düşük GI'li gıdalar yavaş sindirilir, emilmektedir. Bu durum postprandiyal sindirim sistemi hormonlarını ve insülin salgısı artışını azaltabilmektedir. Yüksek GI'e sahip gıda tüketimi yemek sonrası erken döneminde kan şekerini çok hızlı yükseltmekte ve bu artış yağ oksidasyonunu engellemekte ve insülin salgısını artırmaktadır. Bu tip diyetler sadece postprandiyal plazma glukoz ve insülin konsantrasyonlarında değişimlere neden olmamakta, epinefrin ve nöroepinefrin gibi karşıt regülatör hormon üretimini uyararak insülin duyarlılığını da düşürmektedir (Frost ve ark., 1999).

Glisemik indeksi düşük olan yiyecekler, kan şekerinin daha yavaş yükselmesine neden olduğundan tercih edilmelidir. Gıdaların GI düzeyleri; obezite, diyabet, insülin direnci ve kalp damar hastalıkları gibi yaygın olarak görülen metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde önemlidir (Sayaslan 2005). FAO ve WHO uzman grubu, diyet oluştururken gıdaların kompozisyonu ile birlikte GI düzeylerinin de dikkate alınmasını önermişlerdir (FAO 2014). Bu öneriler hem sağlıklı hem de diyabetli bireyler için önem taşımaktadır. GI'i düşük gıdaların, GI düzeyi yüksek gıdalara göre diyabet ve/veya dislipidemisi olan insanlarda kan glukozu ve insülin düzeylerini daha az yükselttiği belirlenmiştir (Wolever ve ark., 1991). Epidemiyolojik çalışmalar, GI düzeyi düşük

gıdaların kadın ve erkeklerde Tip 2 diyabet gelişme riskini düşürdüğünü ortaya koymuştur (Salmeron ve ark. 1997). Klinik deneyler, GI düzeyi düşük gıdaların sağlıklı, diyabetli ve kan lipid düzeyi yüksek insanlarda, kan glukoz konsantrasyonu, insülin salgılanması ve kan lipid düzeyini düşürdüğünü göstermiştir. (Wolever ve ark., 1991). Yüksek GI'ye sahip bir diyetle ise karbonhidratların hızla emilmesi kandaki insülin/glukagon oranında bir artışa yol açarak besin ögesi deposunu artıran güçlü anabolik bir uyaran oluşturur. Öğünden birkaç saat sonra gastrointestinal yoldan besin ögesi emilimi azalır ancak artmış insülin/glukagon oranı sürer.

Avusturya ve Yeni Zelanda'da 2000 yılından itibaren gıda etiketlerinde GI'in belirtilmesine izin verilmiştir (Brand-Miller 2001). Bununla birlikte herhangi bir gıdanın etiketinde GI sembolü taşıyabilmesi için, söz konusu gıdanın toplam yağ, doymuş yağ, sodyum ve enerji miktarları bakımından ideal bir diyetle olması gereken kriterleri sağlaması ve ürün porsiyonunda en az 10 g karbonhidrat içermesi gereklidir (Sayaslan 2005). Özetle, düşük GI'li diyetlerin yararları; glisemi kontrolünü iyileştirmesi, insülin duyarlılığını iyileştirmesi, kalp-damar hastalık riskini azaltması, Tip 2 diyabet riskini azaltması, vücut ağırlığı üzerinde olumlu etkilerinin olması ve enerji alımının azaltılması ile vücut ağırlığı denetimine katkı sağlamasıdır (Akal 2008).

Besinlerin tüketim sonrası glisemik etkileri; besinin kimyasal ve fizyolojik yapısı, bireyin beslenme alışkanlıkları ve bireyin fizyolojik durumu gibi faktörlerden etkilenir. Besinlerin GI değerlerini etkileyen faktörler ise; besinlerin yapısında yer alan nişasta türleri, monosakkarit içeriği, diyet posası, gıdaların günlük düzeyi, anti-besin öğeleri, besinlerin fiziksel yapıları, besin ögesi içeriği ve asiditesidir (Wolever 1989, Gregersen ve ark., 1992; Thorsdottir ve Birgisdottir 2005; Köksal 2008).

Glukozun GI'i fruktoza göre yüksektir. Bu nedenle glukoz içeriği yüksek olan gıdaların GI değerleri fruktoz içeriği yüksek besinlere göre daha fazladır (Köksal 2008). Benzer şekilde fitik asit, fenolik maddeler, lektinler, bazı organik asitler ve alfa amilaz inhibitörleri gibi antinutrientler ince bağırsakta nişastanın sindirimini yavaşlatarak GI'yi düşürür (Yazgünoğlu 2005, Sayaslan 2005). Ayrıca öğünün asiditesinin yüksek olması öğünün GI'ini düşürmektedir. Bu etkinin midedeki gastrik boşalmayı yavaşlatarak ve glukoz yanıtını etkilemesiyle ilgili olduğu düşünülmektedir (Yazgünoğlu 2005; Köksal 2008).

### **Karbonhidrat metabolizması**

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması Raporu'na göre; günlük enerjinin 2-14 yaş grubu kız ve erkek çocuklarda %50,3-53,9'u, 15-30 yaş grubu bireylerde %51,0-54,7'si, 31-64 yaş grubu bireylerde ise %51,7-52,3'ü karbonhidratlardan karşılanmaktadır (TBSA 2010). Besin olarak alınan karbonhidratların çoğu polisakkaritlerden oluşurken geri kalan kısmı glukoz, fruktoz, laktoz gibi diğer mono ve disakkaritler oluşturmaktadır. İncebağırsak mukoza epitelini tarafından büyük şeker moleküllerinin emilimi mümkün olmadığından enzimlerle yıkılarak monosakkaritlere dönüştürülmektedir. Karbonhidratların sindiriminde son ürün genel olarak glukoz, fruktoz ve galaktozdur.

Monosakkaritler ince bağırsaktan kolaylıkla emilebilmekte ancak emilim hızları aynı olmamaktadır. Glukoz ve galaktoz en hızlı emilen monosakkaritlerdir, bunları fruktoz, mannoz, ksiloz ve arabinoz takip etmektedir. Glukoz, fruktoz ve sakaroz gibi basit şekerler yönünden zengin besinlerin (bal gibi) tüketilmesi sonucunda hızlı ve yüksek düzeyde maksimum kan seviyesine ulaşılması, bu şekerlerin sindirim hızlarının yüksek oluşu ile ilişkilidir (Wolever 1989; Gürcan ve ark., 1994; Aksoy 2011).

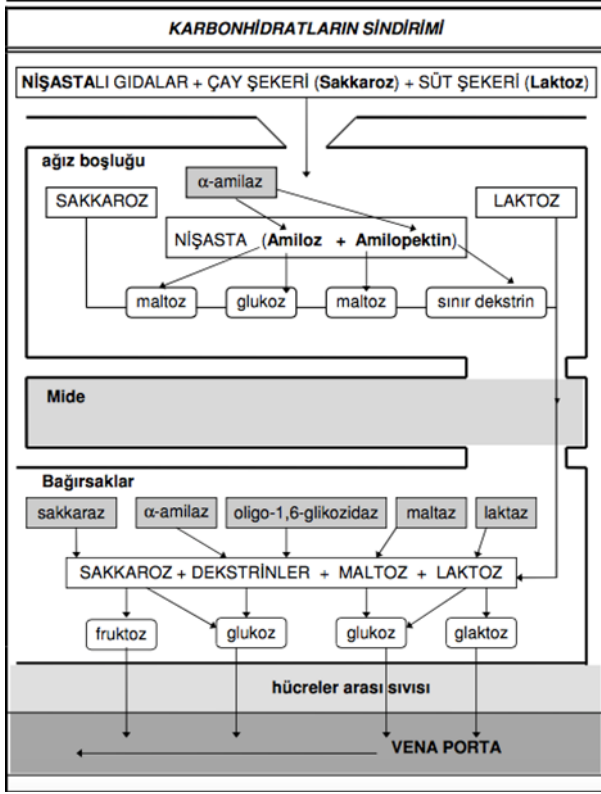
Besinlerde bulunan karbonhidratlar monosakkarit, disakkarit ya da polisakkarit şeklinde bulunur. Besinlerden sağlanan karbonhidratlar karaciğerde glukoz çevrilir ve kan glukoz seviyesinin normal sınırlarda tutulması sağlanır. Kana geçen glukoz hücrelerde önce glikoliz sonra ise krebs döngüsüne girer ve enerji kaynağı olarak kullanılır, aşırı alım durumlarında ise yağlara çevrilerek daha sonra kullanılmak üzere depo edilir (Dursun ve ark., 2000).

Nişasta, selüloz ve glikojen beslenme açısından önemli polisakkaritlerdir. Polisakkaritlerin enzimler aracılığıyla yıkılarak emilebilir hale gelmesi metabolizmanın ilk basamağını oluşturur. Monosakkaritlerin büyük kısmının emilimi ince bağırsakta gerçekleşirken, çok az miktarı ise barsak lümeninde kalmaktadır. Monosakkaritlerden emilim hızı en fazla olan glukoz ve galaktoz enerji gerektiren aktif transport ile absorbe edilmektedir. Bununla birlikte L-glukoz, L-galaktoz, D-riboz, D-arabinoz, D ve L-ksiloz pasif transport ile emilmektedir. Fruktozun emilim hızı, glukoz ve galaktoz gibi aktif transport edilen şekerlerin hızları ile pasif transport edilen şekerlerin hızları arasında orta düzeydedir. Dolaşıma giren monosakkaritlerin bir kısmı metabolize edilmekte, bir kısmı karaciğer ve kas hücrelerinde glikojen halinde depolanmakta diğer kısmı ise yağ asitleri yapımında kullanılmaktadır (Ası 1999) (Şekil 1).

Besinlerle alınan karbonhidratların vücut ihtiyacını karşılamadığı durumlarda veya açlık hallerinde, daha önce karaciğer ve kas hücrelerinde glikojen halinde depolanan polisakkaritler ile yağ dokusunda depolanan yağlar yıkılarak kullanılmaktadır (Burtis ve Ashwood 2005). Kanda glukoz düzeyinin artması pankreasın Langerhans adacıklarındaki beta hücrelerini uyarmakta ve kan dolaşımına insülin salgılanmaktadır. İnsülin, glukozun kas dokusuna ve adipoz doku hücrelerine transportunu artırmaktadır. Eğer yemekten 2 veya 3 saat sonra serum glukozu düşecek olursa, pankreasın Langerhans adacıklarında bulunan alfa hücreleri uyarılmakta ve glukagon hormonu salgılanmaktadır. Bu sırada insülin salgılanması baskılanmaktadır (Ludwig 2002). Kompleks karbonhidratların basit karbonhidratlara dönüşümü belirli bir zaman aralığı gerektirdiğinden besinlerin içerdiği basit karbonhidratlar, kompleks karbonhidratlara göre bağırsaktan hızlı emilmekte, tokluk kan glukozu ve insülin düzeylerinde büyük ve hızlı artışlar meydana getirmektedir. Yavaş emilen karbonhidratlar ile elde edilen serum glukoz düzeyi ise uzun ve düzenli (sabit) bir şekilde devam etmektedir (Ası 1999).

Karbonhidrat içeriği zengin gıdaların yemek sonrası sindirim hızları değişir. Basit karbonhidratlar, kompleks karbonhidratlara göre bağırsaktan daha hızlı emilerek

tokluk kan şekeri ve insülin düzeylerinde ani ve aşırı artışlar meydana getirmektedir. Yüksek glisemik indeks (YGİ)'li gıda alımı sonrası kanda aşırı ve ani yükselen glukozu normal düzeyine indirebilmek için pankreastan aşırı miktarda insülin salgılanmakta (Wolever ve ark. 1991) insülin hormonu şekeri düşürmenin yanında trigliserid (TG) yükselmesine ve damarı koruyan ve yüksek densiteli lipoprotein-“high density lipoprotein” (HDL) nin düşmesine neden olabilmektedir (Jenkins ve ark. 1983, Wolever ve ark. 1991).



Şekill Karbonhidrat metabolizması (Asi, 1999).

### Glukoz ve fruktoz metabolizması

Fruktoz, yapısal olarak glukoz ile aynı kimyasal formüle sahip ( $C_6H_{12}O_6$ ), ancak glukozda birinci karbondaki aldehit grubu yerine ikinci karbonunda keto grubu bulunduran bir monosakarittir. Diyetle bulunan başlıca fruktoz kaynakları; şeker kamışından elde edilen sakaroz, yüksek fruktozlu mısır şurubu olarak bilinen nişasta bazlı şeker (NBS), meyveler ve baldır (Forshee ve ark., 2007). Yapısal olarak bakıldığında sakaroz (sukroz) veya çay şekeri  $C_{12}H_{22}O_{11}$  formülüyle gösterilen ve bir glukoz ile bir fruktoz molekülünün bir araya gelmesiyle meydana gelen bir disakarittir (Samanta ve ark., 1985; Ido ve ark., 1997).

Diyetle alınan fruktoz, spesifik bir fruktoz taşıyıcısı olan GLUT5 yolu ile bağırsak hücresine alınır. Glukoz alımının aksine bu işlem Na bağımlı değildir ve enerji ihtiyacı olmaz. Bağırsak hücresine alınan fruktoz daha sonra enterositin bazolateralindeki GLUT2 taşıyıcıları ile kana geçer. Enterosit içinde fruktozun bir kısmı laktata dönüşmekte, bir kısmı ise trioz fosfatlar üzerinden glukozla çevrilmektedir (Bjorkman ve ark., 1984). Kana geçen fruktozun temel hedef organı karaciğerdir (Havel

2005). Fruktozun hepatik metabolizması glukozdan oldukça farklıdır. Glukozun aksine fruktoz karaciğerde fruktokinaz enzimi ile metabolize olmaktadır. Glukozun karaciğerde fosforillenmesi ise hepatik glikokinaz enzimi ile gerçekleşmektedir. Karaciğerde glukoz glikokinaz enzimiyle önce glukoz-6 P'a fosforile olur. Sonra fruktoz 6 P, fruktoz 1,6 di P a dönüşür. Bu dönüşüm hızı ATP ve 2 sitrat tarafından inhibe edilebilirken fosfofruktokinaz enzimiyle düzenlenir. Fruktoz 1,6 di P Krebs döngüsüne girmeden önce piruvata dönüştürülür. Glukozun piruvata hepatik dönüşümünü insülin hormonu düzenler (Tappy ve Le 2010; Gözükara 2001).

Bu sürece ters olarak, fruktozun trioz-fosfata dönüşümü insülinin bağımsız olarak gerçekleşen hızlı bir süreçtir. Fruktoz glikolizin temel düzenleyici basamağı yani fosfofruktokinaz basamağını atlar ve glikolitik yola girer. Bu hız, fruktokinazın fruktoz için  $K_m$ 'sinin düşük olmasından ve ATP ya da sitrat gibi düzenleyici yapıların negatif geri bildiriminden etkilenmemesinden kaynaklanmaktadır (Cortez-Pinto ve ark., 1999).

Fruktozdan üretilen trioz-fosfatın küçük bir kısmı piruvata dönüştürülerek  $CO_2$  ve suya okside olur. Diğer küçük bir kısmı ise laktata dönüştürülerek dolaşıma salınır. Bununla birlikte 6 Fruktozdan oluşan trioz-fosfatın çok büyük bir kısmı ise glukoneogenez ile glukoz ve glikojene dönüştürülür (Bode ve ark., 1981). Fruktozdan geride kalan karbon yapı temelde yağ asitlerine dönüştürülmektedir. Fruktozun yağ asidi reesterifikasyonu ile VLDL-trigliserit sentezini destekleyerek hepatik lipit oksidasyonunu inhibe ettiği düşünülmektedir (Topping ve Mayes 1972). Böylece, fruktoz hızla ve hiçbir kontrol mekanizması olmadan 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).

Bununla birlikte fruktozun vücutta metabolik olarak kullanılması, diğer bir deyişle, fruktozun karbon atomlarının temel son ürünlere dönüşümü bireyin beslenme ve endokrin durumu tarafından etkilenmektedir (Van den Berghe 1978). Fruktozun üç karbonlu yapılara dönüşümünden sonra geçen sürecin glukoz ile çok benzer olduğu bilinmektedir. Vücutta pozitif enerji dengesi olduğu durumlarda fruktozun da glikojene dönüştüğü bilinmektedir. Diğer yandan glukozun karaciğerde temel olarak glikojen olarak depolanmadığı ancak yüksek glukoz seviyelerinin de gliserol-3-fosfat yapımını ve böylece hepatik trigliserit yapımını arttırdığı bilinmektedir (Waddell ve Fallon 1973).

Son yıllarda yüksek fruktoz içerikli mısır şuruplarının bir çok besinin içerisinde kullanıldığı bilinmektedir. Aşırı tüketim sonucunda insülin direnci gelişmekte buna bağlı olarak obezite ve metabolik sendrom ortaya çıkmaktadır. Yüksek fruktoz temelli beslenmelerde özellikle visceral obezite artmaktadır. Bu durum ise, ateroskleroz ve koroner arter hastalığı için en önemli risk faktörlerinden birisidir. Yüksek doz fruktoz aynı zamanda dislipidemiye de yol açmaktadır (Samuel 2011; Nseir ve ark., 2010). Bu nedenle doğal fruktoz içeren bal bu yönüyle de önem kazanmaktadır.



## Balın Glisemik indeksi

Büyüme ve gelişme, yaşamın belirli dönemlerinde hızlanan, belli dönemlerinde yavaşlayan ve bazen de duran bir değişkenlik göstermektedir. Büyüme ve gelişme hızı, bireyin beslenme şekliyle çok yakından ilgilidir. Büyüme ve gelişmenin hızlandığı dönemlerde, vücudun besin ögesi ihtiyacı da artmaktadır (Baysal 2011). Yapılan araştırmalarda, karbonhidrat kaynaklarının tüketildikten sonraki sindirim sürecinde kan şekeri ve insülin salgısı üzerinde birbirinden farklı etkilere yol açtığı tespit edilmiştir (Jenkins ve ark., 1983; Pawlak ve ark., 2002; Memiş ve Şanlıer 2009). Değişik karbonhidrat kaynaklarının kan glukoz düzeyine etkisini tahmin etmek için GI terimi gündeme gelmiştir. Çok sayıda tıp doktoru ve beslenme uzmanı, sağlıklı bir diyetin yeterli ve dengeli olmasının yanında GI düzeyinin de düşük olması gerektiğini önermiştir. İçerdiği zengin besin maddeleri ve faydalı biyolojik özellikleri nedeniyle bal sofralardan eksik edilmeyen bir gıda maddesidir.

Balın sağlıklı bireylerde GI'nin belirlenmesi ile ilgili çeşitli çalışmalar mevcuttur. Foster-Powel ve ark. (2002) uluslararası gıdaların GI ve glisemik yük ile ilgili çalışmalarında balın GI değerini (0,55±0,05) sukrozdaki (1,10±0,21) daha düşük bulmuşlardır. Lodos ve ark. (1991) tarafından bal ve ekmeğin GI'ini belirlemeye yönelik yapılan bir araştırmada; 5 kadın, 5 erkek toplam 10 bireyde çalışılmıştır. Bireylerden her bir test yiyeceğini yedikten sonra 15 dk ara ile 6 kez kan alınmıştır. Her bir yiyecek birer hafta arayla denenmiştir. Çalışma sonucunda GI düzeyleri, bal için; %108,46 ve ekmeğin için %61,3 bulunmuştur. Ionescu-Tirgovişte ve ark. (1983) bazı basit (glukoz-fruktoz-galaktoz) ve kompleks karbonhidratların (elma, patates, pirinç ve bal gibi) kan glukoz cevaplarını Tip 2 diyabetli 32 hastada araştırmışlardır. Basit karbonhidratların kan glukoz düzeyleri, kompleks karbonhidrat içeren elma, patates, pirinç ve baldan yüksek bulunmuştur. Shambaugh ve ark. (1990) 33 gönüllü üniversite öğrencisinde sakaroz, fruktoz ve bal için oral glukoz tolerans testi yapmışlardır. Denemede 75 g karbonhidrat 250 ml suda çözülüp içirildikten sonra 0, 30, 60, 90, 120 ve 240. dakikalarda kan örnekleri alınmıştır. Fruktoz kan şekeri seviyesinde minimum değişkenlik gösterirken sakaroz bala göre her ölçümde daha yüksek kan şekeri seviyesi göstermiştir.

Bal, sakaroz, glukoz ve fruktozun GI'nin diyabetli hastalarda etkisi merak edilen konulardan biridir. Bu konuda yapılan çalışmalar mevcuttur ve bu araştırmaların çoğunda edinilen sonuç diyabet hastalarının şeker yerine bal tüketebilecekleri önerisiyle ilişkilidir (Khalil ve ark., 2006; Abdulrahman ve ark., 2011)

Abdulrahman ve ark. (2011) araştırmalarına 20 tip 1 DM'li ve 10 sağlıklı yaş ortalamaları 10,9 olan çocukları dahil etmişlerdir. Deneklerin glukoz, sakaroz ve bal kullanarak oral şeker tolerans testleri, açlık ve yemek sonrası serum C peptid seviyeleri ölçülerek belirlenmiştir. Her bir gönüllü için GI ve pik inkremental indeksi (PII) hesaplanmıştır. Bal hem hasta hem de kontrol grubunda sakaroz ile kıyaslandığında daha düşük GI ve PII değerlerine sahip olmuştur. Hasta olan grupta bal yenildikten sonra C-peptid seviyesindeki artış glukoz ve sakarozla göre önemli değişiklik göstermemiştir. Sonuç olarak araştırmacılar sakaroz ile balı kıyaslandığında; daha

düşük GI ve PII değerlerine sahip olduğundan Tip 1 diyabetli hastalarda şeker yerine bal kullanılabileceğini önermişlerdir.

Khalil ve ark. (2006) araştırmalarında 8 normal sağlıklı ve 22 Tip 2 DM'li hastada yaptıkları araştırmada 26 gramında 20g glukoz ve sakaroz bulunan balı test etmişlerdir. Sağlıklı bireylerin bulunduğu grupta sakaroz, glukoz ve balın glisemik cevapta herhangi bir değişikliğe sebep olmadığı tespit edilmiştir. Ancak hasta olan grupta glisemik cevapta biraz azalma gözlenmiştir. Sonuç olarak araştırmacılar Tip 2 diyabetli hastalarda şeker yerine balın kullanımını tavsiye etmişlerdir. Benzer şekilde, Samanta ve ark. (1985) 20 sağlıklı, 12 insülin bağımlı diyabetli hastada glukoz, sukroz ve balın hiperglisemik etkilerini araştırmışlardır. Bal sağlıklı ve diyabetli gönüllülerde yemek sonrası glisemik cevabı azaltmıştır. Araştırmacılar diyabetik hastaların şeker yerine bal kullanabileceklerini önerirken gıda analizlerinde GI ve PI değerlerinin de çalışılması gerektiğini ifade etmişlerdir.

Watford ve ark. (2002) balın önemli bileşenlerinden olan fruktozun az miktarda alındığında (0,01 mM arter ve portal venden), hepatik glukoz alımının kontrolü ve glikojen olarak depolanmasında önemli bir rolü olan glikokinaz enzimini stimüle ettiğini, diyabetli hastalarda periferik glisemiye azaltarak fayda sağladığını, az miktarlarda alınan fruktozun Tip 2 diyabetli hastalarda yarar sağlayacağını da bildirmişlerdir.

Diğer bir araştırmada, Agrawal ve ark. (2007) orta derecede diyabetli ve glukoz intoleransı olan hastalarda bal ile glukozun rölatif toleransını kıyaslamışlardır. 35-60 yaş arasında ailesinde (anne ya da baba) diyabet hikayesi bulunan 30 gönüllü glukoz tolerans ve bal tolerans testine tabi tutulmuşlardır. Glukoz tolerans testi bal tolerans testi ile kıyaslandığında, tüm değerlendirme zamanlarında bal yenildikten sonra plazma glukoz konsantrasyonunun önemli derecede azaldığı tespit edilmiştir. Bal cevabında plazma glukoz seviyeleri 30-60. dakikalarda pik değer bulurken glukoz ile kıyaslandığında hızlı bir düşüş gözlenmiştir. Bala gösterilen yüksek tolerans balın daha düşük GI'yle kendini gösteren diyabetli hastalarda da kaydedilmiştir. Bu nedenle araştırmacılar orta diyabetli ya da glukoz toleransı gösteren hastalarda şeker yerine bal kullanılabileceğini önermişlerdir. Abdulrahman ve ark. (2011) insülin metabolizmasındaki değişimin önemli bir indikatörü olan C-peptid seviyesinin diyabetik olmayan sağlıklı insanlarda glukoz ve sakarozla oranla önemli oranda artış gösterdiğini diyabetli hastalarda ise üçü arasında önemli farklılık belirlemediklerini bildirmişlerdir.

Al Waili (2004) nin yaptığı araştırma farklı deneyleri içermiştir 1) glukoz solüsyonun (250 ml suda 75g glukoz) ya da balın (250 ml suda 75g doğal bal) plazma glukoz seviyeleri (PGL), plazma insülin ve plazma C-peptid seviyeleri üzerine etkileri (8 denek) 2) glukoz, bal ve yapay balın (250 ml suda 35g glukoz ve 40g fruktozun çözülmesiyle) kolesterol ve trigliserid üzerine etkileri (9 denek) 3) 15 gün boyunca alınan bal solüsyonunun PGL, kan lipidleri, C-reaktif protein (CRP) ve homosistein üzerine etkileri (8 denek) 4) hiperkolesterolemisi olan 8 hastada ve hipertrigliseridemisi olan 5 hastada bal ve yapay balın kolesterol ve trigliserid üzerine etkileri 15 gün boyunca alınan balın kolesterol ve CRP si yüksek beş hastada kan lipidi ve CRP üzerine etkileri 6) tip 2 DM li 7

hastada PGL üzerine 70g glukoz ya da 90g balın etkileri beş diyabetli hastada 30g sakaroz ve 30g balın PGL, plazma insülini ve plazma C-peptid seviyesi üzerine etkilerini araştırmışlardır. Sağlıklı deneklerde 1 ve 2. saatlerde glukoz alan deneklerde PGL seviyesi yükselmiş, 3. saatte azalmıştır. Bal alımına kıyasla glukoz alımından sonra insülin ve C-peptid seviyeleri daha yüksek bulunmuştur. Glukoz, kolesterol ve LDL- kolesterolü 1 saat sonra düşürmüş, 2 saat sonra önemli oranda düşürmüş, TG seviyesi ise 1, 2 ve 3. saatlerde yükselmiştir. Bal ise kolesterol, LDL ve TG değerlerini düşürürken HDL değerini yükseltmiştir. Yapay bal ise kolesterol ve TG değerlerini hafifçe düşürmüş TG değerini yükseltmiştir. 15 gün boyunca bal tüketmek kolesterol, LDL, TG, CRP, homosistein ve PGL değerlerini düşürmüş, HDL değerini yükseltmiştir. Hipertrigliseridemi olan hastalarda yapay bal TG değerini artırırken, doğal bal düşürmüştür. Hiperlipidemisi olan hastalarda yapay bal LDL değerini yükseltirken doğal bal düşürmüştür. Diyabetik hastalarda ise bal glukoz ile kıyaslandığında PGL değerini önemli oranda düşürmüştür. Balın sakarozla göre 30, 120 ve 180. dakikalarda insülin değerlerinde önemli oranda düşüş gösterdiği tespit edilmiştir. Sonuç olarak araştırmacılar balın kan lipidleri, homosistein, ve CRP değerlerini normal ve hiperlipidemik hastalarda önemli oranda düşürdüğünü saptamışlardır. Ayrıca bal glukoz ve sakaroz ile kıyaslandığında diyabetiklerde PGL değerinde daha az yükselmeye sebep olmuştur.

Bununla birlikte botanik ve coğrafik orijini belli olan balların Gİ'nin belirlenmesi ile ilgili araştırma sayısı oldukça azdır. Bu araştırmalardan birinde, Ischayek ve Kern (2006) balın Gİ değerinin floral orijini ile fruktoz-glukoz oranına göre değişiklik göstereceğini bildirmişlerdir. Araştırmacılar Amerika'da 12 sağlıklı erkek ve kadının kullanıldığı denemede 4 farklı floral orijine sahip balın Gİ değerlerini belirlemişlerdir (Ischayek ve Kern 2006). Yonca, karabuğday, pamuk ve tupelo ballarının fruktoz- glukoz oranları sırasıyla 1,09; 1,12; 1,03 ve 1,54 olarak tespit edilmiştir. Standart olarak glukoz solusyonu kullanılırken kan örnekleri bir gece açlıktan sonra 15, 30, 45, 60, 90 ve 120 dakika sonra alınmıştır. Balın tüketimi için ise 10 dk süre tanınmıştır. Sonuç olarak balların Gİ değerleri yonca, karabuğday, pamuk ve tupelo balları için sırasıyla 69,2 ±8,1; 73,4±6,4; 73,6±6,6 ve 74,1±8,2 olarak tespit edilmiştir. Araştırmacılar balların Gİ değerleri arasında önemli farklılık belirlemezken balların fruktoz-glukoz oranları ile Gİ arasında da önemli ilişki saptamamışlardır (Ischayek ve Kern 2006).

Chepulis ve Francis (2013), beş farklı Manuka balının Gİ'ni belirlediği 10 sağlıklı bireyin (8 erkek, 2 bayan, yaş ortalamaları 28,4 yıl) kullanıldığı araştırmada Manuka ballarının Gİ değerlerini 57, 59, 57, 55 ve 54 olarak tespit etmişlerdir. Perry ve ark. (2011) ise bir adet manuka balının test ettikleri araştırmada Manuka balının Gİ'ni 65 olarak tespit etmiştir.

Farklı botanik orijine sahip bal örneklerinin incelendiği diğer bir başka araştırmada, Deibert ve ark. (2010) yaş ortalamaları 31,5 olan 10 sağlıklı (8 erkek, 2 bayan) bireyde ıhlamur (işlenmiş), multifloral, akasya, püren, kestane, ıhlamur (işlenmemiş), kolza ve salgı balı (orman balı) nın Gİ değerlerinin tespit etmiş ve bu

değerleri sırasıyla; 49,2; 51,3; 53; 53,3; 53,4; 55,9; 64 ve 88,6 olarak belirlemişlerdir.

Malezya balının Gİ değerini 8 sağlıklı birey üzerinde tespit eden Robert ve İsmail (2009) ise bu balın Gİ değerini 65 olarak rapor etmişlerdir. Arcot ve Brand-Miller (2005), Red Gum (*Eucalyptus camaldulensis*), Salvation Jane (*Echium lycopsis*), Ironbark (*Eucalyptus nubilis*), Yellow Box (*Eucalyptus melliodora*), Stringybark (*Eucalyptus macrorhyncha*) and Yaponyah (*Eucalyptus ochrophloia*) ve iki ticari balın Gİ değerlerini araştırmışlar ve sırasıyla 51, 52, 42, 40, 47, 52, 67 ve 62 olarak belirlemişlerdir.

Ülkemizde üretilen balın Gİ ile ilgili ilk çalışma yakın zamanda yapılmıştır (Silici ve ark., 2014) Bu araştırmada Bingöl, Şemdinli, Kayseri, Yüksekova ve Muş balları (yöresel ballar) için sırasıyla, 57,4; 47,8; 64,2; 52,6; 75,5 ve narenciye, geven, kestane, kekik, ıhlamur ve çam (monofloral ballar) için sırasıyla 44,9; 69,1; 55,5; 55,3 ve 58,8 olarak tespit edilmiştir. Buna göre Yüksekova, Şemdinli, kekik, narenciye balları düşük Gİ, Kayseri, Bingöl, geven, kestane, ıhlamur, çam balları orta Gİ, Muş balı ise Yüksek Gİ olarak gruplandırılmıştır. Araştırmacılar, balların şeker ve organik asit içerikleri ile Gİ değerleri arasında anlamlı korelasyon olmadığını belirlemişlerdir (Silici ve ark., 2014).

#### Sonuç ve Tartışma

Balın Gİ değeri ile ilgili yapılan araştırmalar değerlendirildiğinde; en çok üzerinde durulan konu balın fruktoz içeriğidir. Balda bulunan başlıca karbonhidratlar olan glikoz ve fruktoz, aynı moleküler yapıya ancak farklı yapısal formüle sahiptirler (Samanta ve ark., 1995; Ido ve ark., 1997). Bu monosakkaritler gastrointestinal sistem enzimleri tarafından hidrolize edilmeye ihtiyaç duymazlar ve bu nedenle emilim için hazırdirler. Fruktoz tüketimi intestinal absorpsiyon oranını yavaşlatarak (Kellet ve ark., 2008) gastrik boşalmayı uzatmaktadır (Moran ve ark., 1981). Ayrıca fruktoz karaciğerde glukoz regülasyonunda önemli rol oynamaktadır (Al Waili 2003, Fukuda ve ark. 2011). Az miktarda ya da katalitik dozda fruktoz, hepatik glikoz alımı, (2,22 umol/kg/min) hepatik glikokinaz enzimi aktivasyonu ile hepatik glikoz alımı, glikojen sentetaz enzimi aktivasyonu ile de glikojen sentezi ve depolanmasını artırmaktadır (Gregory ve ark., 1989; Lina ve ark., 2002; Vaisman ve ark., 2006, Kashimura ve Nagai 2007; Kwon ve ark., 2008). Fruktozun bu şekilde hepatik etkileri glikoz toleransının gelişmesini ve yükselen kan glikozunun azalmasına neden olmaktadır. Bununla birlikte araştırmalar hem glikozun hem de fruktozun (galaktoz, ksiloz arabinoz vd şekerler etki etmez) insülin sekresyonu üzerine etkili olduğunu ancak fruktozun pankreastan salınan insülini stimüle etme yeteneğinin glikoz konsantrasyonuna bağlı olduğunu bildirmişlerdir (Anderson ve Woodend 2003; Meirelles ve ark., 2011; Madero ve ark., 2011).

Sonuç olarak Gİ'nin balın coğrafik ve botanik orijinine göre değişkenlik gösterdiği, balın şeker ve organik asit içeriği ile glisemik indeks arasında linear korelasyon bulunmadığı, bazı balların kan glukozunu düşürücü ve kan lipidleri üzerine olumlu etki gösterdiği araştırmalarla tespit edilmiştir (Arcot ve Brand-Miller 2005; Ischayek ve Kern 2006; Deibert ve ark., 2010; Silici ve ark., 2014).



Bununla birlikte göz önünde tutulmalıdır ki, Gİ değeri balın kalite kriteri değildir. Yani Gİ değeri yüksek olan bir bal kalitesiz olarak nitelendirilemez. Çünkü bal içerdiği enzim, organik asit, fenolik maddeler gibi çok sayıda biyolojik olarak aktif madde ile faydalı biyolojik aktivitelere sahiptir. Gİ'yi yüksek olsa da besleyici özelliği yüksek olabilir. Bu nedenle balda Gİ'nin belirlenmesi özellikle obez ve diyabetik hastaların bal tüketme istek ve talepleri için doktor kontrolünde önerildiği ölçüde Gİ'yi düşük olan balları tercih edebilmeleri açısından önemlidir.

## Kaynaklar

Abdulrhman M, El-Hefnawy M, Hussein R, El-Goud AA. 2011. The glycaemic and peak incremental indices of honey, sucrose and glucose in patients with type 1 diabetes mellitus: effects on C-peptide level-a pilot study. *Acta Diabetologica*, 48: 89-94.

Abdulrhman M, El Hefnawy M, Ali R, Abdel Hamid I, Abou El-Goud A, Refai D. 2013. Effects of honey, sucrose and glucose on blood glucose and C-peptide in patients with type 1 diabetes mellitus. *Complement Ther Clin Pract*, 19: 15-19.

Agrawal OP, Pachauri A, Yadav H, Urmila J, Goswamy HM, Chapperwal A, Bisen PS. 2007. Subjects with impaired glucose tolerance exhibit a high degree of tolerance to honey. *J Med Food*, 10: 473-478

Akal YE. 2008. Glisemik İndeks. 2-6 Nisan VI. Uluslararası Beslenme ve Diyet Kongresi, Kongre Kitabı, s. 153. Ankara, Hacettepe Üniversitesi.

Aksoy M. 2011. Karbonhidratlar. Beslenme Biyokimyası. Hazırlayan: Aksoy, M. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.

Al-Waili N. 2003. Intrapulmonary administration of natural honey solution, hyperosmolar dextrose or hypoosmolar distilled water to normal individuals and to patients with type-2 diabetes mellitus or hypertension: Their effects on blood glucose level, plasma insulin and C-peptide, blood pressure and peaked expiratory flow rate. *Eur J Med Res*, 8: 295-303.

Al-Waili NS. 2004. Natural honey lowers plasma glucose, C-reactive protein, homocysteine, and blood lipids in healthy, diabetic, and hyperlipidemic subjects: comparison with dextrose and sucrose. *J Med Food*, 7: 100-107.

Anderson GH, Woodend D. 2003. Effect of glycaemic carbohydrates on short-term satiety and food intake. *Am J Clin Nutr*, 78: 843-849.

Anklam E. 1998. A review of the analytical methods to determine the geographical and botanical origin of honey. *Food Chem*, 63: 549-562.

Anonim. 2004. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, Ankara.

Arcot J, Brand-Miller J. 2005. A preliminary assessment of the glycaemic index of honey". Australian Government Rural Industries Research and Development Corporation. <https://rirdc.infoservices.com.au/downloads/05>. Son erişim tarihi: 19 Şubat 2014.

Ası T. 1999. Tablolarla biyokimya Cilt II. Ankara <http://veterinary.ankara.edu.tr/~fidanci>

Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Mercanlıgil S, Merdol T, Pekcan G, Yıldız E. 2011. *Diabetes mellitus* ve Beslenme Tedavisi. Diyet El Kitabı, Ankara: Hatipoğlu Yayınları.

Beretta G, Gelmini F, Lodi V. 2010. Profile of nitric oxide (NO) metabolites (nitrate, nitrite and N-nitroso groups) in honeys of different botanical origin: nitrate accumulation as index of origin, quality and of therapeutic opportunities. *J Pharm Biomed Anal*, 53: 343-349

Bogdanov S. 2004. Honey composition. Bee Hexagone. <http://www.bee-hexagon.net/en/honey.htm> Son erişim tarihi: 19 Şubat 2014.

Bogdanov S, Jurendic T, Sieber R, Gallmann P. 2008. Honey for Nutrition and Health: A Review. *J Am Coll Nutr*, 27: 677-689.

Bjorkman O, Crump M, Phillips RW. 1984. Intestinal metabolism of orally administered glucose and fructose in Yucatan miniature swine. *J Nutr*, 114: 1413-1420.

Bode C, Durr HK, Bode JC. 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: 379-83.

Brand-Miller J, Nantel G, Slama G. 2001. Glycaemic index and Health: Quality of the evidence. France: John Libbey Eurotext, 7-26.

Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. 2003. Low-glycaemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 26: 2261-2267.

Burtis CA, Ashwood ER, (Çeviri: Aslan, D). 2005. s: 427-62. Klinik Kimyada Temel Etkiler. Ankara: Palme Yayıncılık.

Chepulis L, Francis E. 2013. The glycaemic index of Manuka honey, e-SPEN Journal; 8: e21-e24.

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

Crane E. 1976. Honey, A comprehensive survey, International Bee Research Association. London: Heinemann.

D'Arcy B, Caffin N, Bhandari B, Squires N, Fedorow P, Mackay D. 2014. Australian liquid honey in commercial bakery products. Australian Government Rural Industries Research and Development Corporation. <https://rirdc.infoservices.com.au/.../99-145> Son erişim tarihi: 19 Şubat 2014.

Deibert P, König D, Kloock B, Groenefeld M, Berg A. 2010. Glycaemic and insulinaemic properties of some German honey varieties. *Eur J Clin Nutr*, 10: 762-764.

Dursun A, Özaydın E, Coşkun T. 2000. Enerji homeostazi. *Katkı Pediatri Dergisi*; 21: 482-91.

English R, Lewis J. 1991. Nutritional Values of Australian Foods. Canberra, Australian Government Publishing Service.

Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab M. 2012. Fructose Might Contribute to the Hypoglycaemic Effect of Honey. *Molecules*, 17: 900-1915.

FAO (Food and Agriculture Organization). 1998. Carbohydrates in human nutrition. (FAO Food and Nutrition Paper - 66) Chapter 4 - The role of the glycaemic index in food choice Rome, 14-18 April 1997 [www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e0a.htm](http://www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e0a.htm)

FAO (Food and Agriculture Organization)/WHO (World Health Organization). 2014. Carbohydrates in human nutrition. <http://www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e00.htm> Son erişim tarihi: 19 Şubat 2014.

Foster-Powell FK, Holt S, Brand-Miller JC. 2002. International table of glycaemic index and glycaemic load values. *Am J Clin Nutr*, 76: 5-56.

Forshee R, Storey M, Allison DA. 2007. Critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Food Sci Nutr*, 47: 561-582.

Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhost DM. 1999. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *The Lancet*, 353: 1045-1048.

Frost GS, Brynes AE, Taylor CB, Dornhorst A. 2004. A prospective randomised trial to determine the efficacy of a low glycaemic index diet given in addition to healthy eating and a weight loss advice in patients with coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr*, 58: 121-127.

Fukuda M, Kobayashi K, Hirono Y. 2011. Jungle honey enhances immune function and antitumor activity. *e-CAM*, 2011: 1-8.

- Gheldof N, Engeseth NJ. 2002. Antioxidant capacity of honeys from various floral sources based on the determination of oxygen radical absorbance capacity and inhibition of in vitro lipoprotein oxidation in human serum samples. *J Agric Food Chem*, 50: 3050–3055.
- Gözükara EM. 2001. *Biyokimya* (4. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- Gregersen S, Rasmussen O, Larsen S, Hermansen K. 1992. Glycaemic and insulinaemic responses to orange and apple compared with white bread in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr*, 46: 301-303.
- Gregory PC, McFadyen M, Rayner DV. 1989. Relation between gastric emptying and short-term regulation of food intake in the pig. *Physiol Behav*, 45: 677-683.
- Gurr M. 1997. *Nutritional and Health Aspects of Sugars, Evaluation of New Findings*. Brussels: International Life Sciences Inst. Press.
- Gürçan T, Pala M, Korugan Ü, Hacibekiroğlu H, Yardımcı T. 1994. Çeşitli meyvelerin akut glisemik etkilerinin belirlenmesi. *Ulusal Endokrinoloji Dergisi*; 4: 129-137.
- Havel JP. 2005. Dietary Fructose: Implications for Dysregulation of Energy Homeostasis and Lipid/Carbohydrate Metabolism. *Nutr Rev*, 63: 133-157.
- Heitkamp K. 1984. Pro und kontra Honig-Sind Aussagen zur Wirkung des Honigs wissenschaftlich hinreichend gesichert. *Schriften zur Oecotrophologie*; 1–60.
- Ido Y, Vindigni A, Chang K. 1997. Prevention of vascular and neural dysfunction in diabetic rats by C-peptide. *Science*, 277: 563-566.
- Ionescu-Tirgoviște C, Popa E, Sintu E, Mihalache N, Cheta D, Mincu I. 1983. Blood glucose and plasma insulin responses to various carbohydrates in type 2 (non-insulin dependent) diabetes. *Diabetologia*, 24: 80-84.
- Ischayek JI, Kern M. 2006. US honeys varying in glucose and fructose content elicit similar glycemic indexes. *J Am Diet Assoc*, 106: 1260-1262.
- Jenkins DJA, Wolever T, Taylor RH, Barker H, Fielden H. 1981. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 34: 362-366.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL, Thorne MJ, Lee R, Kalmusky J, Reichert R, Wong GS. 1983. Glycemic index of foods tested in diabetic patients: a new basis for carbohydrate exchange favouring the use of leumes. *Diabetologia*, 24: 257-264.
- Kashimura J, Nagai Y. 2007. Inhibitory effect of palatinose on glucose absorption in everted rat gut. *J Vitam Nutr Res (Tokyo)*, 53: 87-89.
- Kellett GL, Brot-Laroche E, Mace OJ. 2008. Sugar absorption in the intestine: the role of GLUT 2. *Ann Rev Nutr*, 28: 35-54.
- Khalil MDI, Shahjahan M, Absar N. 2006. Glycemic response and glycemic index of Bangladeshi honey in type 2 diabetic patients. *Malays J Pharm Sci*, 4: 13-19.
- Köksal G. 2008. Glisemik İndeks ve Glisemik Yükün Kardiyovasküler Hastalıkların Tıbbi Beslenme Tedavisindeki Yeri ve Etkinliği. *Türk Kardiyoloji Seminerleri*; 8: 194-205.
- Kwon S, Kim YJ, Kim MK. 2008. Effect of fructose or sucrose feeding with different levels on oral glucose tolerance test in normal and type 2 diabetic rats. *Nutr Res Pract*, 2: 252–258.
- Lina BA, Jonker D, Kozianowski G. 2002. Isomaltulose (Palatinose): a review of biological and toxicological studies. *Food Chem Toxicol*, 40: 1375-1381.
- Lodos A. 1991. Normal gönüllülerde bal ve ekmeğin glisemik indeksi. Y. Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Besleme Bilim Dalı, İstanbul
- Louveaux J, Maurizio A, Vorwohl G. 1978. Methods of melissopalynology. *Bee World*, 59: 139–157.
- Ludwig DS, Eckel RH. 2002. The glycemic index at 20 y. *Am J Clin Nutr*, 76 (suppl): 264-265.
- Madero M, Arriaga JC, Jalal D, Rivard C, McFann K, Pérez-Méndez O, Vázquez A, Ruiz A, Lanaspá MA, Jiménez CR. 2011. The effect of two energy-restricted diets, a low-fructose diet versus a moderate natural fructose diet, on weight loss and metabolic syndrome parameters: A randomized controlled trial. *Metabolism*, 60: 1551–1559.
- Meirelles CJ, Oliveira LA, Jordão AA, Navarro AM. 2011. Metabolic effects of the ingestion of different fructose sources in rats. *Exp Clin Endocr Diab*, 11: 218–220.
- Memiş E, Şanlıer E. 2009. Glisemik indeks ve sağlık ilişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi* 24: 17-27.
- Molan P. 1998. The limitations of the methods of identifying the floral source of honeys. *Bee World*, 97: 59-68.
- Moran TH, McHugh PR. 1981. Distinctions among three sugars in their effects on gastric emptying and satiety. *Am J Physiol*, 241: R25-R30.
- Nseir W, Nassar F, Assy N. 2010. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroent*, 7, 16: 2579-2588.
- Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. 2002. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? *Yes. Obes Rev*, 3: 235-243.
- Perry T, Richardson S, Peddie M. 2011. Report on the glycemic index of two honey products, glycemic index, Otago; December, 2011.
- Robert SD, Ismail AA. 2009. Two varieties of honey that are available in Malaysia gave intermediate glycemic index values when tested among healthy individuals. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*, 153: 145–148.
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. 1997. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*, 277: 472-477.
- Samanta A, Burden AC, Jones GR. 1985. Plasma glucose responses to glucose, sucrose, and honey in patients with diabetes mellitus: an analysis of glycaemic and peak incremental indices. *Diab Med*, 2: 371-373.
- Samuel VT. 2011. Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. *Trends Endoc Metab.*, 22: 60-65
- Senyuva H, Gilbert J, Silici S, Charlton A, Dal C, Gürel N, Cimen D. 2009. Profiling Turkish honeys to determine authenticity using physical and chemical characteristics. *J Agric Food Chem*, 57: 3911-3919.
- Sayaşlan A. 2005. Sağlıklı beslenme açısından gıdaların glisemik indeksi. *Gıda*; 10: 84-91.
- Shambaugh P, Worthington V, Herbert JH. 1990. Differential effects of honey, sucrose, and fructose on blood sugar levels. *J Manipulative Physiol Ther*, 13: 322-325.
- Silici, Atayoglu, T., İnanç, N. 2014. Botanik ve coğrafik orijini farklı Türk ballarının glisemik indeks değerlerinin belirlenmesi. *Tubitak 112S549 Proje Sonuç Raporu*.
- Tappy L, Lê KA. 2010. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*, 90: 23-46.
- TBSA. 2014. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA) 2010. Beslenme durumu ve alışkanlıkların değerlendirilmesi Sonuç raporu. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın no: 931. 637 sayfa.
- Terrab A, Díez MJ, Heredia F. 2003. Palynological, physico-chemical and colour characterization of Moroccan honeys: III. Other unifloral honey types. *Int J Food Sci Technol*, 38: 395–402.
- Thorisdottir I, Birgisdottir BE. 2005. Glycemic index. *Nordic Nutr Res. Recom*, 589.
- Topping DL, Mayes PA. 1972. The immediate effects of insulin and fructose on the metabolism of the perfused liver. Changes in lipoprotein secretion, fatty acid oxidation and esterification, lipogenesis and carbohydrate metabolism. *Biochem J*, 126: 295-311.

- Vaisman N, Niv E, Izkhakov Y. 2006. Catalytic amounts of fructose may improve glucose tolerance in subjects with uncontrolled non-insulin-dependent diabetes. *Clin Nutr*, 25: 617–621.
- Van den Berghe G. 1978. Metabolic effects of fructose in the liver. *Curr Top Cell Reg*, 13: 97-135.
- Waddell M, Fallon HJ. 1973. The effect of high-carbohydrate diets on liver triglyceride formation in the rat. *J Clin Invest*, 52: 2725-2731.
- Watford M. 2002. Small amounts of dietary fructose dramatically increase hepatic glucose uptake. *Nutr Rev*, 60: 253-257.
- White JW, Doner LW. 1980. Honey composition and properties: Beekeeping in the United States. *Agric Handbook* 335: 82–91.
- Wolever T. 1989. How important is prediction of glycemic responses? *Diabetes Care*; 12: 591-592.
- Wolever T, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG. 1991. The glycemic index: methodology and clinical implications. *American Journal of Clinical Nutrition*; 54: 846-854.
- Yazgünoğlu Y. 2005. Glisemik İndeks. Bilkent Üniversitesi Sağlık Merkezi. <http://www.bilkent.edu.tr/bilheal/aykonu/ay2004/mart2004/gliseindx.html> (Son erişim tarihi: 18.03.2005).