

Ultra İşlenmiş Besin Tüketimi: Bağırsak Mikrobiyotasına Etkileri

Ultra Processed Food Consumption: Effects on the Gut Microbiota

Derya Doğanay¹, Leman Zeynep Bakkal², Ceren Nida Görey³, Tuğba Büyükbektaş⁴

Geliş tarihi/Received: 17.07.2023 • Kabul tarihi/Accepted: 29.12.2023

ÖZET

Ultra işlenmiş besinler biyoaktif bileşikler, mikro besin öğeleri ve lifler açısından fakir; şeker, yağ ve sodyum açısından zengin besinlerdir. Ultra işlenmiş besinleri oluşturan bileşenlerin çoğu koruyucular, emülgatörler, çözücüler, stabilizatörler, tatlandırıcılar, duyuşal özellik arttırıcılar ve renklendiriciler gibi gıda katkı maddeleridir. Son yıllarda bu besinlerin tüketiminde artış görüldüğü bilinmektedir. Basit şeker ve yağ tüketimindeki artış; lif tüketimindeki azalma bağırsak mikrobiyotasının kompozisyon ve fonksiyonlarındaki değişikliklerle doğrudan ilişkilidir. Bu durum bağırsak geçirgenliğini arttırabilir. Ultra işlenmiş besin tüketimi ile obezite, yüksek tansiyon ve kanser gibi bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların görülme sıklığı arasında da bir ilişki olduğu ifade edilebilir. Gıda katkı maddelerinin deney hayvanlarında bağırsak mikrobiyotası çeşitliliğini azalttığına dair çalışmalar bulunmaktadır fakat insanlarda ultra işlenmiş besinlerin ve gıda katkı maddelerinin mikrobiyotaya direkt etkisi üzerine yeteri kadar çalışma bulunmamaktadır. Bu derlemenin amacı ultra işlenmiş besin tüketiminin ve özellikle gıda katkı maddelerinin mikrobiyota üzerindeki etkilerini literatür eşliğinde incelemektir.

Anahtar kelimeler: Gıda katkı maddesi, mikrobiyota, ultra işlenmiş besin

ABSTRACT

Ultra-processed foods are poor in bioactive compounds, micronutrients and fiber; they are very rich in sugar, fat, and sodium. Most of the ingredients that make up ultra-processed foods are food additives such as preservatives, emulsifiers, solvents, stabilizers, sweeteners, sensory enhancers and colorants. It is known that there has been an increase in the consumption of these nutrients in recent years. An increase in the consumption of simple carbohydrates and fats; a decrease in fiber consumption is directly related to changes in the composition and function of the intestinal microbiota and may increase intestinal permeability. It may be stated that there is a relationship between ultra-processed food consumption and the incidence of diseases such as body weight gain, obesity, non-communicable diseases such as high blood pressure and cancer. There are studies that food additives reduce the diversity of intestinal microbiota in animals, but there are not enough data on the direct effect of ultra-processed foods and food additives on the microbiota in humans. The aim of this review is to examine the effects of ultra-processed food consumption and especially food additives on microbiota accompanied by literature.

Keywords: Food additives, microbiota, ultra-processed food

1. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye • <https://orcid.org/0000-0001-9147-4110>

2. **İletişim/Correspondence:** Biruni Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı, İstanbul, Türkiye
E-posta: 221107002@st.biruni.edu.tr • <https://orcid.org/0000-0001-5786-5775>

3. Biruni Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı, İstanbul, Türkiye • <https://orcid.org/0009-0002-2500-5193>

4. Biruni Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı, İstanbul, Türkiye • <https://orcid.org/0009-0006-8742-1810>

GİRİŞ

İnsan bağırsak mikrobiyotası gastrointestinal kanalda yaşayan bakteriler, virüsler ve mantarlar dahil olmak üzere insan genomundan en az 150 kat daha fazla gen taşıyan, ortalama 100 trilyon mikroorganizmadan oluşmaktadır. Bu bakteri türlerinin yaklaşık %90'ı *Firmicutes* ve *Bacteroidetes* filumlarına aittir (1). Bağırsak mikrobiyotası bağışıklığın modülasyonu, patojen mikroorganizmaların yayılmasının önlenmesi, konakçı gen ifadesinin düzenlenmesi, epitelyal büyüme, vitaminlerin ve safra asitlerinin sentezi ve besinlerin sindirimi gibi birçok fizyolojik süreçte rol almaktadır (2). Ayrıca mikrobiyota, ince bağırsakta enzimler tarafından sindirilemeyen karbonhidrat, protein ve yağ gibi besin bileşenlerinin yıkılımını sağlamakta ve bu süreçte enerji, vitamin ve bir dizi metabolitler üretilmektedir. Bunların başlıcaları kısa zincirli yağ asitleri olan bütirat, propiyonat ve asetatdır (3).

Bağırsak mikrobiyotası doğum şekli, yaş, stres, antibiyotik veya probiyotik kullanımı, fiziksel aktivite ve gastrointestinal hastalıklar gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir. Bağırsak mikrobiyal çeşitliliğinin azalması inflamasyon, insülin direnci ve obezite ile ilişkilendirilmektedir (4). Bağırsak mikrobiyotasının obezite ve diğer kronik hastalıklara potansiyel etkisi kısa zincirli yağ asitleri üretiminden gelen enerjiden, bakteriyel lipopolisakkarit translokasyonundan, endotokseminin neden olduğu inflamatuvar süreçlerden ve hormonal mekanizmalardan kaynaklanmaktadır (5).

Beslenmenin mikrobiyotaya etkileri beslenme modellerine, çeşitli diyet bileşenlerinin (yağ, şeker vb.) ve besinle ilişkili mikroorganizmaların mikrobiyotaya etkilerine bağlı olarak değişebilmektedir. Bağırsak mikrobiyotasının diyet değişikliğine verdiği yanıtın insanlarda 24 saat kadar kısa bir sürede gerçekleştiği bildirilmiştir. Ultra işlenmiş besinler (UİB) yüksek şeker, yüksek yağ ve düşük lif içerikleriyle bağırsak geçirgenliğini artırarak, düşük sistemik inflamasyona neden olarak ve endotoksemiye artırarak bağırsak mikrobiyotasını etkileyebilmektedir (6).

Bu derlemenin amacı endüstriyelleşme sonucu beslenme alışkanlıklarının değişmesi ile artan gıda katkı maddelerinin de içerisinde yer aldığı UİB tüketiminin mikrobiyota üzerindeki etkilerini literatür eşliğinde incelemektir.

Ultra İşlenmiş Besinler ve Mikrobiyotaya Etkileri

Besinlerin insan sağlığına olan etkilerinin incelenmesi için tarih boyunca çeşitli besin sınıflandırma sistemleri geliştirilmiştir. Klasik besin merkezli görüş, besinleri amaçlarına ve işlenmesine göre sınıflandıran NOVA adlı yeni bir sınıflandırma sistemi tarafından sorgulanmıştır. NOVA sistemi tüm besinleri ve besin ürünlerini geçirdikleri endüstriyel işlemin kapsamına ve amacına göre dört gruba ayırır. En yüksek kategori olan dördüncü kategori Ultra İşlenmiş Besinler (UİB) olarak etiketlenmektedir. NOVA sınıflandırmasına göre UİB'ler: rafine şekerler, doymuş yağlar ve sodyum açısından zengin; mikro besin öğeleri, biyoaktif bileşikler, lifler açısından düşük endüstriyel formülasyonlardır. Aynı zamanda ucuzdurlar. UİB'ler arasında gazlı alkolsüz içecekler; tatlı veya tuzlu paketlenmiş atıştırmalıklar; çikolatalar, şekerlemeler, dondurmalar; endüstriyel paketli ekmekler ve çörekler; margarinler ve diğer sürülebilir ürünler; bisküviler, kahvaltılık paketli tahıllar; hazır pizzalar, hamburgerler; paketli hazır çorbalar; endüstriyel tatlılar ve diğer birçok ürün bulunmaktadır (7).

Bağırsak mikrobiyotası hem diğer mikroorganizmalar tarafından üretilen metabolitlere hem de insan vücudunda inflamasyona ve metabolik bozukluklara neden olabilecek besinlere göre değişiklik gösterebilir. Bu nedenle mikrobiyotada yer alan mikroorganizma çeşitliliği, diyet değişikliklerinden kolayca etkilenebilir. Bu durum olumsuz etkilenen mikrobiyotada inflamatuvar hastalıklara yol açan disbiyozise neden olur (5).

Randomize kontrollü çapraz geçişli yapılan bir araştırmada, UİB'lerden zengin bir diyetin yetişkinlerde 500 kkal ad libitum enerji alımına

ve vücut ağırlık artışına; diğer yandan enerji, karbonhidrat, şeker, yağ, sodyum ve lif açısından dengeli olan işlenmemiş besinlerle oluşturulmuş içeriğe sahip diyetin ise kendiliğinden vücut ağırlık kaybına neden olduğunu göstermiştir (8). Bu nedenle gıda arzında ÜİB'lerin artan payının obezite ve diğer kronik hastalıkların prevalansındaki artışa neden olması kaçınılmazdır.

ÜİB tüketimi ile insan bağırsak mikrobiyotası arasında bir ilişki olduğu, ÜİB'lerin bağırsakta yarattığı ortamın inflamatuvar hastalıklara neden olan bazı mikroorganizmaların gelişimini desteklediği düşünülmektedir. İnce bağırsak hücrelerinin ÜİB'leri daha kolay sindirebileceği, metabolize edebileceği ve emebileceği; emilim kapasitesi aşıldığında ise bileşiklerin işlenmek üzere distal kolona ilerlemesi ve sonuç olarak distal kolonda bağırsak mikrobiyotası için mevcut substratları azaltabileceği ifade edilmektedir (9,10). Bu durum, mikrobiyota çeşitliliğini azaltarak ve tipik olarak kolonda bulunmayan belirli mikrobiyota üyelerinin sayılarını arttırarak bağırsak mikrobiyotası bileşimini ve metabolik aktiviteyi etkileyebilir (10).

ÜİB'lerin bağırsak mikrobiyotası üzerine etkilerine dair çalışmalar oldukça yenidir. ÜİB tüketimi ve bağırsak mikrobiyotası arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalar ise deney hayvanı çalışmaları olup, ÜİB'lerden ziyade daha çok fruktoz gibi besin maddelerinin veya gıda katkı maddelerinin etkisi üzerinedir (11-13). Yüksek miktarda ÜİB tüketimi ile bağırsak mikrobiyotasının olumsuz olarak değişmesi, bu besinlerin düşük dereceli sistemik inflamasyon, metabolik sendrom, oksidatif durum ve nörodejeneratif hastalıklar üzerindeki zararlı etkilerine katkıda bulunabilir (14).

Rafine edilmemiş bitkisel besinlerde bol miktarda bulunan diyet lifleri mikrobiyal fermantasyon için substrat sağlamakta, kısa zincirli yağ asitlerinin üretimini arttırmakta ve inflamasyonu azaltabilmektedir (15,16). Çözünebilen lifler bağırsak yolunda jel yapısı oluşturabilirler ve tokluk metabolizmasını etkileyen glikoz ve lipidlerin emilimini geciktirebilirler. Çözünebilen liflerin

sağlığa yararlı etkileri kısa zincirli yağ asitleri gibi metabolik bileşiklere, pH'nın düşürülmesi gibi fizyolojik değişikliklere ve mukus tabakasının kalınlığının korunmasına dayanmaktadır. İnsanlar üzerine yapılan bir çalışmada karbonhidrat (lif dahil) alımının 30 gram/gün düşürülmesinden sonraki 24 saat içinde mikrobiyotada değişim gözlemlenmiştir. Karbonhidrat alımının azalması, lifleri parçalayan bakterilerin sayılarını önemli ölçüde azaltırken *Lactococcus*, *Eggerthella* ve *Streptococcus* bakteri sayılarını arttırarak kısa zincirli yağ asit düzeylerinin düşmesine neden olmuştur (16).

Bağırsak mikrobiyotası ve diyet, bağırsak mukusunun üretimini sürdürmek ve normal yapısını korumak için gerekli en önemli faktörlerdir. Düşük lifli bir diyet sonucu değişen bir bağırsak mikrobiyotası mukus tabakasında ciddi bir hasara yol açar. Bu durum enfeksiyonlara duyarlılığı ve kronik inflamatuvar hastalıkların gelişimini artırabilir. Uzun süreli diyet sonucu lif eksikliği, *Akkermansia muciniphila* gibi münin parçalayıcı bakterilerin sayılarının artmasıyla ilişkilidir ve mukus bariyerine zarar vermektedir (16). İşlenmiş tahıllara dayalı diyetler, işlenmemiş tam tahıllara dayalı diyetlerle karşılaştırıldığında tahılın kimyasal ve yapısal özelliklerinin değişmesinden dolayı hayvan modellerinde bakteri çeşitliliğinin azaldığı ayrıca bütirat üreten faydalı bakterilerin sayılarında da azalmaların olduğu görülmüştür (17). Nitekim ÜİB tüketiminin artmasıyla düşük lif alımı mikrobiyota çeşitliliğinin azalmasına neden olabilecek faktörler arasında yer almaktadır.

ÜİB tüketimi ile artan rafine şeker ve doymuş yağ tüketiminin, bağırsak mikrobiyotasının kompozisyon ve fonksiyonlarındaki değişikliklerle doğrudan ilişkilidir (18). Yapılan bazı hayvan çalışmaları glikoz veya fruktozdan zengin diyetlerin bağırsak mikrobiyota çeşitliliğini azaltabileceğini ve bağırsak geçirgenliğini artırabileceğini desteklemektedir. Düşük doz fruktoz ince bağırsak tarafından sindirilirken, yüksek doz fruktoz mikrobiyota ve karaciğer tarafından sindirilir. Bu durumun karaciğer yağlanması, insülin direnci ve bağırsak mikrobiyota

değişikliğine neden olarak, metabolik bozuklukların tetiklenmesine yol açtığı düşünülmektedir (10,19).

UİB'lerden zengin bir diyetin işlenmemiş veya minimal işlenmiş diyetlerle kıyaslandığında yüksek yağ içerdiği bilinmektedir. Yüksek yağlı diyetlerin kısa zincirli yağ asidi konsantrasyonunu ve *Bifidobacterium* sayısını önemli oranda düşürdüğü tespit edilmiştir. Diyet yağ miktarı ve çeşidinin yanı sıra sekonder safra asitlerinin oluşumu da mikrobiyota popülasyonunu doğrudan etkiler. Ayrıca yüksek yağlı diyetlerin sekonder safra asidi sekresyonunu uyardığı bilinmektedir. Safra asitleri sadece safra asitlerine dirençli bakterilerin çoğalmasına olanak vermekte ve endotoksin üretiminde artışa neden olmaktadır. Bu da lipopolisakkaritlerin oluşumunu arttırmaktadır (20).

Lipopolisakkaritlerin artmasına bağlı gram negatif bakteri popülasyonunun artışı bağırsak geçirgenliğinin ve proinflatuvar sitokinlerin salgısının artmasına, mukus tabakası kalınlığının azalmasına ve sistemik inflamasyona neden olabilir. Zamanla majör inflamatuvar sinyaller aktive olur ve ince bağırsakta proinflatuvar sitokinlerin sekresyonunu uyarılır. Bu inflamatuvar durum mukus tabakasının bozulmasını şiddetlendirebilir ve ince bağırsağın epitelyal geçirgenliğini arttırabilir. Lipopolisakkaritler gibi bakteriyel bileşenlerin ve metabolitlerin bağırsak lümeninden dolaşıma ve periferik dokulara geçişini kolaylaştıran bir ortam oluşturur. Bu durum obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişim riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. UİB'lerin neden olabildiği yüksek yağ tüketimi genellikle mikrobiyota çeşitliliğini, *Bacteroidetes* ve *Verrucomicrobia* sayısını azaltır; *Firmicutes* ve *Proteobacteria* sayısını arttırır (20). Sağlıklı insanlar üzerinde yapılan deneysel bir çalışmada yüksek oranda işlenmiş, yüksek yağlı ve yüksek karbonhidratlı besinlerden oluşan bir öğünden sonra endotoksemi artmış; minimum düzeyde işlenmiş tam tahıllar, meyveler ve yemişler içeren izokalorik bir öğünden sonra ise artmadığı görülmüştür (21).

Obez ratlarla yapılan çalışmada yüksek yağlı diyetle beslenen (günlük enerjinin %60'ı, D12492 kodlu araştırma diyeti, kullanılan yağ kaynağı işlenmiş ve eritilmiş iç yağ) iki gruptan birine ek olarak 6 hafta boyunca elma kaynaklı pektin takviyesi vermiştir. Pektin tüketen grup diğer grup ile karşılaştırıldığında beden ağırlığı artışında ve serum kolesterol seviyelerinde azalma görülmüştür. Pektin verilmeyen grupta *Bacteroidetes phylum* sayısında azalma ve *Firmicutes phylum* sayısında artış tespit edilmiştir (22).

UİB'leri oluşturan bileşenlerin çoğu koruyucular, emülgatörler, çözücüler, tatlandırıcılar, duyuusal özellik arttırıcılar, aroma vericiler ve renklendiriciler gibi gıda katkı maddeleridir (23). İşlemler sırasında besinlere bazı gıda katkı maddelerinin dahil edilmesi bağırsak mikrobiyota bileşimini, işlevini ve bakteri-konakçı etkileşimlerini etkileyebilir (9). Hayvan ve insan çalışmalarından elde edilen kanıtlar sakkarin, sükraloz ve aspartam tüketiminin bağırsak mikrobiyotasının çeşitliliğini ve dengesini bozabileceğini, metabolik bozuklukları ve insülin direncini arttırabileceğini göstermektedir (24).

UİB tüketim sıklığının 359 yetişkin bireyin mikrobiyotası üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada günde 5 porsiyondan fazla UİB tüketen kadınlarda *Acidaminococcus*, *Butyrivibrio*, *Gemmiger*, *Shigella*, *Anaerofilum*, *Parabacteroides*, *Bifidobacterium*, *Enterobacteriales*, *Bifidobacteriales* ve *Actinobacteria* bakterilerinin arttığı; *Melainabacter* ve *Lachnospira* bakterilerinin azaldığı gözlemlenmiştir. *Parabacteroides*'in UİB tüketimiyle ilişkisi açık değildir ancak adölesanlarda yapılan bir çalışma, şekerli içecek tüketiminin dışkıda *Parabacteroides* sayısını arttırdığını ve bunun da hafıza performansı ile negatif korelasyon gösterdiğini göstermiştir. Pizza tüketimi ile *Bifidobacterium*, *Bifidobacteriales* ve *Actinobacteria* bakterilerinin sayıları artarken; endüstriyel olarak işlenmiş süt ürünleri tüketimi ile *Actinobacteria* sayısı artmıştır. Günde 5 porsiyondan fazla UİB tüketen erkeklerde

ise *Granulicatella*, *Blautia*, *Carnobacteriaceae*, *Bacteroidaceae*, *Peptostreptococcaceae*, *Bacteroidia* ve *Bacteroidetes* bakterilerinde artış; *Anaerostipes* ve *Clostridiaceae* bakterilerinde azalma görülmüştür. *Blautia* bakterisinin artması yağ birikimiyle ilişkilendirilmektedir. *Bacteroidia* ve *Bacteroidetes*, endüstriyel olarak işlenmiş et tüketimi ile pozitif korelasyon göstermiştir. Bazı bakterilerin kadınlarda, bazılarının ise erkeklerde daha fazla bulunması, diyet ve mikrobiyota arasındaki karmaşık ilişkide cinsiyetin rolünü açıklığa kavuşturmak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir. Bağırsak mikrobiyotası, östrojenleri aktif formlarına ayırıştıran bir enzim olan β -glukuronidazın salgılanması yoluyla östrojen seviyelerini düzenler. Disbiyozun dekonjugasyonu azaltabileceği ve dolaşımdaki östrojen seviyelerini azaltabileceği öne sürülmektedir. Ayrıca çalışmada duyuşal özellikleri, raf ömrünü ve lezzeti iyileştirmek için kullanılan gıda katkı maddelerinin bağırsak mikrobiyotası ile etkileşime girebileceği ifade edilmiştir (25).

Sıçanlarla yapılan bir çalışmada şekerlemelerde, tatlılarda ve diyet ürünlerinde sıklıkla kullanılan emülgatörlerin mikrobiyotaya etkileri on iki hafta boyunca araştırılmıştır. Polisorbata 80 (E433) ve karboksimetil selüloz (E466) ile beslenen sıçanlarda *Bacteroidales* sayısının azaldığı, *Ruminococcus gnavus* sayısının arttığı gözlemlenmiştir. Bu durumunun sıçanlarda inflamasyona yol açarak kolit veya metabolik sendrom gibi hastalıkların gelişmesine neden olabileceği ifade edilmiştir. Sıçanların mikrobiyal değişimlerine ek olarak glikoz metabolizmasında bozukluklar ve yağlanma artışı görüldüğü bildirilmiştir (13).

Paketli gıdalarda sıkça kullanılan yapay tatlandırıcı sınıfından asesülfam potasyumun (E950) mikrobiyota üzerindeki etkisinin araştırıldığı başka bir çalışmada, su ve asesülfam potasyum ile beslenen sekiz haftalık farelerde dört haftalık süreç sonunda, dişi farelerde *Lactobacillus*, *Clostridium* ve *Ruminococcaceae* dahil olmak üzere birçok bakteri sayısının azaldığı;

Mucispirillum sayısının ise arttığı belirlenmiştir. Ayrıca bağırsak mikrobiyotasında gözlemlenen bu değişimlere bağılı olarak farelerde vücut ağırlık artışı gözlemlenmiştir (26).

Diğer bir yapay tatlandırıcı olan aspartamın (E951) mikrobiyota üzerindeki etkilerinin incelendiği hayvan deneyinde farelere sekiz hafta boyunca 5-7 mg/kg aspartam (3-4 kutu diyet içecek), kontrol grubuna ise su verilmiştir. Çalışma sonucunda deney grubundaki farelerin açlık glikoz düzeylerinde artış görülmüştür. Fekal bakteri analizi sonucunda *Enterobacteria* ve *Clostridium leptum* sayısında ve *Firmicutes/Bacteroidetes* oranında artış olduğu bildirilmiştir (11). *Enterobacteria*, inflamasyon ve insülin direnci ile ilişkilendirilen gazlar ve kısa zincirli yağ asitlerini üretmektedir. *Firmicutes/Bacteroidetes* oranının artması obezite ve diyabet gelişim riskini arttırmaktadır. Maltitol (E965) eklenmiş okolatalı ürün tüketiminin mikrobiyota üzerine etkisinin belirlenmesini amaçlayan çalışmanın sonucunda incelenen fekal bakteri profillerinde *Bifidobacterium* ve *Lactobacillus* sayısının arttığı gözlemlenmiştir (27). Bu bakteriler probiyotik olarak sağııa getirdikleri faydalar açısından önem taşımaktadır.

Yüksek yağlı diyetle obezliğı indüklenen sıçanlar üzerine dört hafta boyunca yapılan çalışmada, 0.43 g sükralozun (E955) (insanda 0.11 g) *Firmicutes* bakteri sayısında artışa ve *Bacteroidetes* sayısında azalmaya sebep olduğu gözlemlenmiştir. Sıçanlara verilen 0.62 g sükralozun (insanda 0.16 g) *Firmicutes* sayısını azalttığı, *Bacteroidetes* sayısını ise arttırdığı gözlemlenmiştir. Tüketilen sükraloz dozlarının fekal mikrobiyota değişiminde etkili olduğu bildirilmiştir (28).

Fazla kilolu/obez olan metabolik sendromlu yaşlı bireylerde UİB'lerin tüketimi ile fekal mikrobiyota arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada tatlandırıcı, renklendirici, emülgatörler gibi gıda katkı maddelerini içerebilen UİB tüketimi arttıkça Akdeniz diyetine bağılılığın azaldığı ve alınan toplam enerjinin

arttığı gözlenmiştir. Ayrıca işlenmiş gıda tüketiminin bağırsak mikrobiyota kompozisyonunu bozabileceği ve bakteri çeşitliliğini azaltabileceği bildirilmiştir. ÜİB tüketimiyle *Alloprevotella*, *Negativibacillus*, *Prevotella* ve *Sutterella* cinslerinin sayısının arttığı ve bunun çeşitli kronik hastalık risklerini yükseltebileceği ifade edilmiştir (29).

Kadınların bağırsak mikrobiyotasının ÜİB tüketiminden nasıl etkilendiğini incelemek amacıyla gerçekleştirilen çalışmada işlenmemiş veya minimum düzeyde işlenmiş besin ile ÜİB tüketimleri, antropometrik ölçüleri ve metabolik parametreleri değerlendirilmiştir. Ortalama enerji alımının 1624 ± 531 kkal/gün olduğu ve bunun $\%31.4 \pm 13.6$ 'sının ÜİB'lerden alındığı; bağırsak mikrobiyotasında işlenmemiş veya minimum düzeyde işlenmiş besin tüketiminde 15 farklı bakteri türünün, ÜİB tüketiminde ise *Ruminiclostridium siraeum*, *Eubacterium siraeum*, *Bacteroides vulgatus*, *Bacteroides finegoldii*, *Streptococcus thermophilus*, *Alistipes onderdonkii*, *Alistipes indistinctus*, *Odoribacter splanchnicus*, *Barnesiella intestinihominis* olmak üzere 9 bakteri türünün etkilendiği tespit edilmiştir (30).

ÜİB diyetinin doğum sonrası iskelet gelişimine ve mikrobiyotaya etkilerini belirlemek amacıyla 64 dişi fare üzerinde bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Fareler; kontrol diyeti, ÜİB diyeti, kalsiyum veya multivitamin ve mineral kompleksi ile takviye edilmiş ÜİB diyetleri ile altı hafta beslenecek şekilde dört gruba ayrılmıştır. Çalışmanın üçüncü ve altıncı haftalarında farelerin bağırsak mikrobiyotalarındaki değişikliklerin incelenmesi için çekum örnekleri alınmıştır. Analiz sonucunda; kontrol grubuna kıyasla ÜİB diyeti alan grubun bağırsak florasının oldukça farklı olduğu belirlenmiştir. Buna göre ÜİB diyeti alan grupta *Akkermansia*, *Bifidobacterium* ve *Parasutterella* sayılarının daha fazla, *Rikenellaceae RC9* grubu ve *Acetatifactor* sayılarının daha az olduğu tespit edilmiştir. Doğum sonrası gelişim döneminde ÜİB tüketiminin mikrobiyomu değiştirdiği ayrıca kemik parametreleri ve kemik iliği adipozitesi üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu belirtilmiştir. Nitekim

mikrobiyotaya katkıda bulunan sağlıklı bir diyetin tüketilmesi, sağlıklı iskelet gelişimi için de büyük önem taşımaktadır (31).

SONUÇ VE ÖNERİLER

İnsan bağırsak mikrobiyotası ortalama 100 trilyon bakteriden oluşmaktadır. Bağırsak mikrobiyotasını etkileyen birçok farklı faktör bulunmaktadır. Bu faktörlerden biri de doğru besin tüketimidir. Besinlerin doymuş yağ içeriğinin artırılması, lif içeriğinin düşürülmesi; besin işleme sırasında çeşitli gıda katkı maddelerinin eklenmesi bağırsak mikrobiyota bileşimini, işlevini ve bakteri-konakçı etkileşimlerini olumsuz yönde etkileyebilir. ÜİB'lerin düşük lif, yüksek rafine şeker ve doymuş yağ içeriğinden dolayı mikrobiyotayı etkilediği bazı çalışmalarla ortaya konmuştur. Ayrıca ÜİB'lerin bağırsak mikrobiyotası üzerindeki olumsuz etkileri bu besinlerin düşük dereceli sistemik inflamasyona, oksidatif durum ve nörodejeneratif hastalıklara neden olabileceği ifade edilmektedir. ÜİB'lerin tüketimlerinin artmasıyla birlikte gıda katkı maddelerinin tüketimi de artmaktadır. Bu alanda yapılan çalışmalar kısa süreli hayvan çalışmalarıyla sınırlı olsa da çalışmaların sonuçları gıda katkı maddelerinin bağırsak mikrobiyotasını etkilediği yönündedir. Sonuç olarak diyetin mikrobiyota bileşimi üzerindeki etkisi literatürde büyük ölçüde kanıtlanmış olmasına rağmen, ÜİB tüketiminin bağırsak mikrobiyotasına etkisine dair çalışmalar az olmakla birlikte oldukça yetersiz kalmaktadır. Literatürde ÜİB'lerin ve özellikle bu sınıfa giren gıda katkı maddelerinin mikrobiyota üzerine etkilerinin daha uzun süre ile çalışıldığı daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Yazarlık katkısı • Author contributions: Çalışmanın tasarımı: LZB; İlgili literatürün taranması: LZB CNG, TB; Makale taslağının oluşturulması: LZB; İçerik için eleştirel gözden geçirme: DD; Yayınlanacak versiyonun son onayı: DD. • **Study design:** LZB; **Literature review:** LZB, CNG, TB; **Draft preparation:** LZB; **Critical review for content:** DD; **Final approval of the version to be published:** DD.

Çıkar çatışması • Conflict of interest: *Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan ederler. • The authors declare that they have no conflict of interest.*

KAYNAKLAR

1. Ursell LK, Haiser HJ, Van Treuren W, Garg N, Reddivari L, Vanamala J, et al. The intestinal metabolome: an intersection between microbiota and host. *Gastroenterology*. 2014;146(6):1470-6.
2. Min YW, Rhee PL. The role of microbiota on the gut immunology. *Clin Ther*. 2015;37(5):968-75.
3. Silva YP, Bernardi A, Frozza RL. The role of short-chain fatty acids from gut microbiota in gut-brain communication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:25.
4. Barrea L, Muscogiuri G, Annunziata G, Laudisio D, Pugliese G, Salzano C, et al. From gut microbiota dysfunction to obesity: could short-chain fatty acids stop this dangerous course? *Hormones*. 2019;18(3):245-50.
5. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, Shaikh MG. Role of gut microbiota in the aetiology of obesity: proposed mechanisms and review of the literature. *Journal of Obesity*. 2016;7353642.
6. Araújo JR, Tomas J, Brenner C, Sansonetti PJ. Impact of high-fat diet on the intestinal microbiota and small intestinal physiology before and after the onset of obesity. *Biochimie*. 2017;141:97-106.
7. Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, Moubarac JC, Louzada ML, Rauber F, et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutr*. 2019;22(5):936-41.
8. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, Cai H, Cassimatis T, Chen KY, et al. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: An inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. *Cell Metab*. 2019;30(1):67-77.
9. Zinöcker MK, Lindseth IA. The Western diet-microbiome-host interaction and its role in metabolic disease. *Nutrients*. 2018;10(3):365.
10. Jang C, Hui S, Lu W, Cowan AJ, Morscher RJ, Lee G, et al. The small intestine converts dietary fructose into glucose and organic acids. *Cell Metab*. 2018;27(2):351-61.
11. Palmnäs MS, Cowan TE, Bomhof MR, Su J, Reimer RA, Vogel HJ, et al. Low-dose aspartame consumption differentially affects gut microbiota-host metabolic interactions in the diet-induced obese rat. *PLoS One*. 2014;9(10):e109841.
12. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaiss CA, Maza O, et al. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*. 2014;514(7521):181-6.
13. Chassaing B, Koren O, Goodrich JK, Poole AC, Srinivasan S, Ley RE, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature*. 2015;519(7541):92-6.
14. Lane M, Howland G, West M, Hockey M, Marx W, Loughman A, et al. The effect of ultra-processed very low-energy diets on gut microbiota and metabolic outcomes in individuals with obesity: A systematic literature review. *Obes Res Clin Pract*. 2020;14(3):197-204.
15. Delzenne NM, Olivares M, Neyrinck AM, Beaumont M, Kjølbæk L, Larsen TM, et al. Nutritional interest of dietary fiber and prebiotics in obesity: Lessons from the MyNewGut consortium. *Clin Nutr*. 2020;39(2):414-24.
16. Makki K, Deehan EC, Walter J, Bäckhed F. The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease. *Cell Host Microbe*. 2018;23(6):705-15.
17. Moen B, Berget I, Rud I, Hole AS, Kjos NP, Sahlstrøm S. Extrusion of barley and oat influence the fecal microbiota and SCFA profile of growing pigs. *Food Funct*. 2016;7(2):1024-32.
18. Martínez Leo EE, Acevedo Fernández JJ, Segura Campos MR. Biopeptides with antioxidant and anti-inflammatory potential in the prevention and treatment of diabetes disease. *Biomed Pharmacother*. 2016;83:816-26.
19. Do MH, Lee E, Oh MJ, Kim Y, Park HY. High-glucose or -fructose diet cause changes of the gut microbiota and metabolic disorders in mice without body weight change. *Nutrients*. 2018;10(6):761.
20. Araújo JR, Tomas J, Brenner C, Sansonetti PJ. Impact of high-fat diet on the intestinal microbiota and small intestinal physiology before and after the onset of obesity. *Biochimie*. 2017;141:97-106.
21. Ghanim H, Abuaysheh S, Sia CL, Korzeniewski K, Chaudhuri A, Fernandez-Real JM, et al. Increase in plasma endotoxin concentrations and the expression of Toll-like receptors and suppressor of cytokine signaling-3 in mononuclear cells after a high-fat, high-carbohydrate meal: implications for insulin resistance. *Diabetes Care*. 2009;32(12):2281-7.
22. Jiang T, Gao X, Wu C, Tian F, Lei Q, Bi J, et al. Apple-derived pectin modulates gut microbiota, improves gut barrier function, and attenuates metabolic endotoxemia in rats with diet-induced obesity. *Nutrients*. 2016;8(3):126.

23. Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, Castro IR, Cannon G. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. *Cad Saude Publica*. 2010;26(11):2039-49.
24. Nettleton JE, Reimer RA, Shearer J. Reshaping the gut microbiota: Impact of low calorie sweeteners and the link to insulin resistance? *Physiol Behav*. 2016;164(Pt B):488-93.
25. Cuevas-Sierra A, Milagro FI, Aranaz P, Martínez JA, Riezu-Boj JI. Gut microbiota differences according to ultra-processed food consumption in a Spanish population. *Nutrients*. 2021;13(8):2710.
26. Bian X, Chi L, Gao B, Tu P, Ru H, Lu K. The artificial sweetener acesulfame potassium affects the gut microbiome and body weight gain in CD-1 mice. *PLoS One*. 2017;12(6):e0178426.
27. Beards E, Tuohy K, Gibson G. A human volunteer study to assess the impact of confectionery sweeteners on the gut microbiota composition. *Br J Nutr*. 2010;104(5):701-8.
28. Zhang M, Chen J, Yang M, Qian C, Liu Y, Qi Y, et al. Low doses of sucralose alter fecal microbiota in high-fat diet-induced obese rats. *Front Nutr*. 2021;8:787055.
29. Atzeni A, Martínez MÁ, Babio N, Konstanti P, Tinahones FJ, Vioque J, et al. Association between ultra-processed food consumption and gut microbiota in senior subjects with overweight/obesity and metabolic syndrome. *Front Nutr*. 2022;9:976547.
30. Fernandes AE, Rosa PWL, Melo ME, Martins RCR, Santin FGO, Moura AMSH, et al. Differences in the gut microbiota of women according to ultra-processed food consumption. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2023;33(1):84-9.
31. Travinsky-Shmul T, Beresh O, Zaretsky J, Griess-Fishheimer S, Rozner R, Kalev-Altman R, et al. Ultra-processed food impairs bone quality, increases marrow adiposity and alters gut microbiome in mice. *Foods*. 2021;10(12):3107.