

## METABOLİK SENDROM VE BESLENME

Prof. Dr. Ayşe BAYSAL\*  
Editörden

### ÖZET

Bireyde şişmanlık, dislipidemi, glikoz intoleransı ve hipertansiyon gibi üst üste gelmiş kardiyovasküler risk faktörlerinin bulunması metabolik sendrom olarak tanımlanmıştır. İnsulin direnci, sendromun değişik komponentlerinin merkezi olarak düşünülmektedir. Metabolik sendrom, gittikçe azalan hareketsiz yaşam biçimi ve enerji yoğunluğu yüksek diyet tüketiminin sonucudur. Sendrom, beslenme ve yaşam biçiminin bireysel ve toplumsal düzeyde düzeltilmesiyle önlenabilir.

**Anahtar sözcükler:** Metabolik sendrom, insulin direnci, beslenme, diyet, şişmanlık

### ABSTRACT

#### *Metabolic Syndrome and Nutrition*

*The clustering of cardiovascular risk factors such as obesity, dyslipidemia, glucose intolerance and hypertension in the same person has been called metabolic syndrome. Insulin resistance has been considered as a center for the different components of the syndrome. Metabolic syndrome are consequences of increasingly sedentary life style and increasing energy density of diet. Both are preventable through nutritional and lifestyle modification on individual and population level.*

**Key Words:** Metabolic syndrome, insulin resistance, diet, nutrition, obesity

### GİRİŞ

Yaklaşık 15 yıl önce şişmanlık, hipertansiyon, yüksek serum trigliserit ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K) düzeyi, düşük yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyi ile belirlenen durum sendrom X olarak adlandırılmıştır. Bu sendrom değişik araştırmacılar tarafından insulin direnç sendromu, kardiyovasküler metabolik sendrom, dördü öldürücü sendrom gibi adlarla anılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 1998'de üst üste gelen bu tür sağlık sorunlarının metabolik sendrom olarak tanımlanmasını önermiştir. DSÖ önerisine göre metabolik sendromun komponentleri şöyledir: 1) Hipertansiyon, kan basıncı 140/90 mmHg üstü; 2) Hiperlipidemi, plazma trigliserit düzeyi 1.7 mmol/L (150 mg/dL) üstü veya HDL düzeyi erkekte 0.9 mmol/L (35 mg/dL), kadında 1.0 mmol/L (40 mg/dL), altı; 3) Beden kitle indeksi (BKİ) 30 ve üstü veya bel/kalça çevresi oranı erkekte 0.90, kadında 0.85 üstü; 4) Gecelik idrar albumin atım hızı 20 mcg/dakika; 5) Tip 2 diyabet veya glikoz tolerans bozukluğu veya hiperinsulinemi. Tip 2 diyabetli veya glikoz tolerans bozukluğu olan bir bireyde bu komponentlerden ikisi varsa metabolik sendrom olarak tanımlanır. Normal glikoz toleransı olan bireyde, açlık insulin düzeyinin %30 yüksek olmasıyla belirlenen insulin direnci varsa yine metabolik sendrom tanısı konur. Bazı toplum çalışmalarında normal glikoz toleransı olanların yaklaşık %10'unda metabolik sendrom ortaya çıkarken, bu oran glikoz tolerans bozukluğu olanlarda %40'a, tip 2 diyabetlilerde %70'e çıkmaktadır. Buna göre metabolik sendromun merkezinde insulin direnci yer almaktadır.

DSÖ tahminlerine göre şişmanlık ve tip 2 diyabet

prevelansı tüm dünyada hızla artmaktadır ve 2025 yılında 2000 yılının iki katına çıkacaktır. Bu durum metabolik sendromun halk sağlığı yönünden ne kadar büyük sorun olduğunu göstermektedir. Bireyde metabolik sendromun varlığı koroner kalp hastalığı, enfarktüs ve felç riskini üç kat artırabilmektedir. Sorunun temel nedeni kalıtsal yatkınlık yanında insanın teknolojik gelişmeyle değişen yaşam biçimine beslenme biçimini uyarlayamamasından kaynaklanmaktadır. Bu yazıda metabolik sendromla ilişkili faktörler irdelenerek korunma önerileri üzerinde durulacaktır.

### **İnsulinin Etki Mekanizması ve İnsulin Direnci**

İnsulin, pankreasın  $\beta$ -hücreleri tarafından salgılanan protein yapısında bir hormondur. Şekerin sindirim sistemine girişi ile  $\beta$ -hücreleri uyarılır ve insulin salgısı başlar. Kana geçen insulin 610 dakika içinde hücre membranında yer alan özel alıcılarla (reseptörler) bağlanarak kanda yükselmiş olan glikoza hücre içine taşır. Hücre içine giren glikoz birçok enzimin rol aldığı oksidasyon-redüksiyon tepkimeleriyle yıkılarak enerjiye dönüşür. Enerji harcamasının az olduğu durumda bir kısmı glikojene dönüşerek karaciğerde ve kasta acil durumlar için kullanılmak üzere depolanır. Bedenin glikojen depolama yeteneği çok sınırlı olduğundan harcanmayan glikoz yağa dönüşerek depolanır. Böylece, insulin, besinlerle alınan karbonhidratın enerji harcamasını karşılamak için o anda kullanımı veya daha sonra kullanılmak üzere yağ olarak depolanmasının denetiminden birinci derecede sorumludur. Bu nedenle insulin yağ depolayan hormon olarak da bilinir. Pankreastaki herhangi bir hasar veya insulin sentezinde veya alıcılardaki genetik bir bozukluk sonucu insulinin salgılanamaması durumunda, glikoz oksidasyonla enerjiye, glikojene ve yağa dönüşemediğinde kanda yükselir. Bu durum tip 1 diyabet olarak bilinir. İnsulin salgısı arttığında ise kandaki glikoz hızla düşer. Beyin enerji kaynağı olarak sadece karbonhidrat kullandığından, beyinden giden uyarılarla adrenalın (epinefrin), glukagon ve kortizol gibi hormonların salınımı u-

yarılır. Bu hormonlar, ilgili enzimleri etkileyerek daha önce karaciğerde birikmiş olan glikojenin, amino asitlerin ve adipoz doku olarak depolanmış yağın glikoza dönüşümünü hızlandırır ve denge sağlanır. Dengenin bozulmasındaki temel faktörlerin başında; insanın yaşam biçimindeki değişimler sonucu enerji harcamasının azalmasına karşın, besin alımının ve alınan besinlerin enerji yoğunluğunun yükselmesiyle bedende yağ birikiminin artmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) raporuna göre (1), dünyada birey başına düşen enerji kaynağı 1963'de 2300 kkalori iken 1992'de 2720'ye yükselmiş, 2010'da 2900 kkaloriye çıkacağı tahmin edilmiştir. Bunun dengesiz dağılımı sonucu insanların bir bölümü özellikle savaşırken, diğer bir bölümü aşırı enerji tüketimi sonucu şişmanlamaktadır. Buna karşın enerji harcamasını artıran fiziksel aktivite düzeyi gittikçe azalmaktadır. Beden Kitle İndeksi (BKİ), 30'un üstünde olanların sayısının 1999'da 250 milyonu bulduğu, 2010 yılında bunun 300 milyona ulaşacağı tahmin edilmiştir.

Şişmanlık, özellikle karın bölgesinde aşırı yağ birikiminin insulinin etkinliğini bozduğu belirlenmiş ve bu durum insulin direnci olarak tanımlanmıştır (2). Karın bölgesinde aşırı yağ birikiminin insulin direnci oluşturması değişik mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Yağ dokusunun interleukin6 (IL-6) ve tümör nekrozis faktör- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) gibi sitokinlerin salınımını artırdığı, bunların da hepatik metabolizmayı etkilediği ileri sürülmüştür. Diğer bir olası mekanizma, karın içi yağdan serbest yağ asitlerinin salınımıdır. Bu varsayım araştırmacılar tarafından daha çok kabul görmektedir. Buna göre serbest yağ asitlerinin plazmada yükselmesi, karaciğerde glikojenden glikoz üretimini artırmakta, kasta yakıt kaynağı için glikozla yarışa girerek glikozun enerjiye dönüşümünü engellemekte ve pankreasın karaciğerde üretimi artan glikozun kullanımı için  $\beta$ -hücrelerinin daha çok insulin salgılamasına neden olmaktadır. Sonuçta bir yandan glikoz, diğer yandan insulin düzeyi yükselmektedir (3). Aynı zamanda karın içi yağdan salınan yağ asitleri karaciğerde VLDL-trigliseritlerinin üretimini artırarak plazma trigliserit düzeyinin de yükselmesine

neden olmaktadır. Bedenin değişik bölgelerinden alınan yağ dokusunun incelenmesinde karın içi yağında, deri altı yağına göre lipolisizin daha hızlı olduğu ve bunun katekolaminler tarafından daha hızlı uyarıldığı ve insulin tarafından daha az baskılandığı bildirilmiştir (4). Şişmanlık, özellikle karın içi yağlardan salınan serbest yağ asitleri,  $\beta$ -hücrelerinden insulin salgılama ve karaciğerden glikoz ve trigliserit üretimini artırarak hiperinsulinemi, hiperglisemi ve hipertrigliseridemiye neden olurken,  $\beta$ -hücrelerinin aşırı çalışmasıyla amiloid birikimi sonucu hasar görmesine de yol açmakta, zamanla insulin salınımı gittikçe azalmaktadır. Bunun sonucu tip 2 diyabetin ilk dönemlerinde görülen hiperinsulinemi ileri dönemlerde hipoinsulinemiye dönüşmekte ve dışarıdan insulin alım gereği ortaya çıkmaktadır.

İnsulin direncinin oluşmasında diğer bir faktör gen mutasyonları sonucu oluşan insulin alıcılardaki bozukluktur. Gen mutasyonları insulin sentezi aşamasında olduğu gibi, alıcıların hücre membranına geçişleri, insulinle bağlanmaları, hücre içi sinyal iletimleri ve oksidasyona uğrayarak yıkımları sonucunda da ortaya çıkabilir. Deneysel çalışmalarda insulin direnci durumunda insulin alıcı molekülünde ve sinyal yolunda bozukluklar gözlenmiştir (5). İnsulin direnci ve akrabalık ilişkisi incelendiğinde; tip 2 diyabetlilerin %45'inde insulin direnci varken, akraba olmayanlarda bu oran %20'dir. Bunun yanında ikiz çalışmalarında insulin direncinin kalıtsal geçişi, insulin salınımındaki kalıtsal geçişten çok daha düşüktür. Bu veriler insulin direncinin kalıtımsal yatkınlıkla birlikte çevresel faktörlerden kaynaklandığını göstermektedir. İnsulin direncine ilişkin hipertansiyonun kalıtsal etkisi %40-50 civarındadır. HDL-kolesterolün düşüklüğü ve trigliserit düzeyinin yüksekliğinde de kalıtımsal yatkınlık söz konusudur. Beden yağlanmasındaki farklılıkta kalıtım faktörünün %40, karın yağlanmasında %60 oranında etkili olabileceği sanılmaktadır. Karında yağ birikimi ile insulin duyarlılığı arasında önemli korelasyon bulunmaktadır. Şişmanlık özellikle karın bölgesinde yağ birikiminin leptin, TNF- $\alpha$  gibi moleküllerle sağlanan sinyallerle adale kaslarında insulin direncine neden ol-

duğu ileri sürülmüştür. İnsanın kırsal yaşamdan kentsel yaşam biçimine geçmesiyle, metabolik sendrom prevalansı da artmaktadır. Bu durumda karın bölgesindeki şişmanlığın bazı genlerle yaşam biçiminin etkileşimi sonucu oluştuğu sanılmaktadır. Bunun yanında genlerin denetimindeki lipolizis ve termogenezinin şişmanlamada, dolayısıyla metabolik sendromda rol oynadığı görüşü ağırlık kazanmaktadır (5).

### **Diyet Yağları ve İnsulin Etkisi**

Şişmanlık, özellikle karın bölgesinde aşırı yağ birikimi insulin direnci ve tip 2 diyabetin gelişiminde önemli risk faktörüdür. Kesitsel ve müdahale araştırmalarının sonuçları yüksek yağ alımının şişmanlığın gelişimine önemli katkı yaptığını işaretlemektedir (6). Bu çalışmalara göre, diyetin yağ oranı yükseldikçe, şişmanlıktan bağımsız olarak insulin duyarlılığı da azalmaktadır. Bunun, diyetdeki yağ türü ile ilgili olabileceği sanılmaktadır. Diyetin yağ asitleri bileşimi ile serum yağ asitleri bileşimi ve insulin duyarlılığı arasında önemli ilinti belirlenmiştir. İnsulin direnci ve bununla ilintili bozukluklarla serum lipitlerinde palmitik asit (16:0) ve palmitoleik asit (16:1 n-7) oranlarının yüksekliği ve linoleik asitin (18:2 n-6) düşüklüğü arasında ilinti gözlenmiştir (7). Adale kasları insulin duyarlılığının temel belirleyicisidir. Araştırmaların sonuçları, adale kas hücrelerinin membranlarındaki fosfolipitlerin yağ asitleri bileşiminin insulin duyarlılığı ile ilintili olduğunu işaretlemektedir. Fosfolipitlerin, yağ asitlerinin doymuşluğu yükseldikçe insulin direnci artmaktadır. Uzunca süreli kontrollü bir çalışmada diyetle doymuş yağ asitlerinin azaltılarak tekli doymamışların artırılmasıyla insulin salınımı ve duyarlılığında iyileşme gözlenmiştir (7).

### **Diyet Karbonhidratları ve İnsulin Etkisi**

Plazma glikoz ve insulin yanıtlarının belirleyicilerinin başında, alınan karbonhidratın miktarı ve emilim hızı gelir. Yavaş emilen, glisemik indeksi düşük besinlerin alımı insulin duyarlılığını artırmaktadır. İnsulin direnci ile ilişkili metabolik sendromun tedavisinde düşük karbonhidratlı diyet önerilmiştir (8). Ancak düşük karbonhidrat a-

lımında plazma serbest yağ asitlerinin artmasıyla insulin direncinin artabileceğinin de düşünülmesi gerekmektedir. Yüksek karbonhidrat, glisemik indeksi düşük kahvaltı alındığında plazma serbest yağ asitlerinin düzeyi düşmekte, düşük karbonhidrat alımında ise yükselmektedir. Bu konuda yapılan araştırmaların çoğunda yüksek karbonhidrat düşük glisemik indeks içeren diyet alımının, insulin duyarlılığını olumlu etkilediği bildirilmiştir (9).

Glisemik indeksi düşük karbonhidratlı besinlerin diyet posası içeriği yüksektir. Epidemiyolojik çalışmaların sonuçları posa içeriği yüksek besin tüketiminin insulin direnci ile ilintili tip 2 diyabet ve koroner kalp hastalığı riskini düşürdüğünü göstermektedir. İzole edilmiş çözümlü posa eklenmesinin, insulin duyarlılığını olumlu yönde etkilediği, LDL-kolesterolü ve pıhtılaşma faktörlerini azalttığı gözlenmiştir. Çözünür posa bakterilerce fermente edilerek kısa zincirli yağ asitleri oluşur. Kana emilen bu yağ asitlerinin karaciğerde glikoz oksidasyonunu hızlandırdığı, serbest yağ asitlerinin salınımını azalttığı ve insulin kullanımını arttırdığı dolayısıyla insulin duyarlılığını olumlu etkilediği bildirilmiştir. Ayrıca tam tahıl ürünleriyle alınan magnezyum glikoz kullanımını olumlu etkilemektedir. Bunlarda bulunan E vitamini ve diğer antioksidanlar metabolik sendromun önlenmesine katkıda bulunmaktadır. Çözünmeyen posanın böyle bir etkisi saptanmamıştır. Posanın etkisinin besindeki nişastanın tipi, pişirme durumu ve parça büyüklüğüyle ilgili olduğu bildirilmiştir. Düşük posa yüksek glisemik indekse sahip besinler alındığında, glikoz sindirimi ve emilimi hızlanmakta, insulin düzeyi yükselmekte, bu da insulin alıcılarının etkinliğini azaltarak insulin direncine neden olmaktadır. Posa içeriği yüksek besinler, örneğin kurubaklagiller proteinden de zengindir. Posanın koruyucu etkisinin bitkisel proteinin yüksekliğine de bağlı olabileceği bildirilmiştir. Bitkisel protein düzeyi yüksek besinlerin alımının okside olmuş LDL-kolesterol ve pıhtılaşma faktörlerinin düzeylerini azalttığı belirlenmiştir (10).

## **İnsulin Direnci Hastalıkları ve Toplum Sağlığı Yönünden Önemi**

İnsulin direnci tip 2 diyabetin gelişiminde başlıca faktördür. Günümüzde global diyabet prevalansı %4.2 olarak belirlenmiş, 2025 yılında bunun %5.4'e ulaşacağı tahmin edilmiştir. Türkiye, diyabetin yüksek görüldüğü ülkeler arasındadır. Ülkemizdeki diyabet prevalansı %7.2'dir. Diyabet olgularının %90'ını tip 2 diyabeti oluşturmaktadır (1). Tip 2 diyabet sağlık harcamalarının en az %2-3'ünü oluşturmaktadır. Hastalık insidansının artışı önemli ekonomik yüke neden olmaktadır. Diyabetin ekonomik maliyetinin çoğu kronik komplikasyonlarla ilgilidir. Amerika Birleşik Devletlerinde koroner kalp hastalığı olgularının yarıya yakınından insulin direncinin sorumlu olduğu bildirilmiştir (11).

Dünyada ve ülkemizde ölüm nedenlerinin başında koroner kalp hastalığı gelmektedir. Diyabet ölüm nedenleri arasında sonraki sıralarda yer almakla birlikte, diyabet nedeniyle ölümlerin %70 kadarından koroner kalp hastalığı sorumludur. İnsulin direnciyle ilintili hipertrigliseridemi, düşük HDL-kolesterol düzeyi, hipertansiyon, fibrinolitik faktörlerdeki artış koroner kalp hastalığı için risk oluşturmaktadır. İnsulin direnci ve bununla ilintili diyabet, nefropati, ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla da ilgilidir. Diyabetin başlamasından 15 yıl sonra bireylerin yaklaşık %1'inde retinopati gelişmektedir. Diyabetli hastaların %70'inde nöropati geliştiği bildirilmiştir (12). Bütün bunlar bireyin yaşam kalitesini düşürmekte ve sağlık harcamalarının artmasıyla topluma önemli ekonomik yük getirmektedir.

## **Metabolik Sendromun Diyet Tedavisi**

Diyet tedavisinin amacı insulin duyarlılığını iyileştirmek ve bununla ilintili bozuklukları önlemektir. Metabolik sendromlu bireyler genelde şişman olduklarından ilk yapılması gereken fazla ağırlığın giderilmesi, başka bir deyişle etkin bir zayıflama programının uygulanmasıdır. Zayıflama programında ideal ağırlığa inmek hedefi gerçekçi değildir. Şişman bir bireyin ağırlığında %5-

10 azalmanın bile insulin direncini olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (13).

İnsulin direncinin azaltılmasında diyetin bileşimi de önem taşır. Diyette enerjinin yağdan gelen oranının artması insulin direncini artırmaktadır. Bunun daha çok beden ağırlığının artmasıyla ilgili olabileceği görüşü vardır. Çünkü yağdan gelen enerji oranı ile insulin duyarlılığı konusunda yapılan araştırmaların sonuçları çelişkilidir. Toplam yağ kadar, yağ asitlerinin türü de önemlidir. Diyette doymuş yağ asitlerinden zengin yağ yerine tekli doymamış yağ asitlerinden zengin yağ kullanıldığında insulin duyarlılığının arttığı gözlenmiştir (14). Ancak toplam yağ alımı enerjinin %38'ini geçtiğinde bu olumlu etki ortadan kalkmaktadır. Optimal diyetle yağdan gelen enerjinin %30, bunun yaklaşık %14-15 kadarı tekli doymamış, %7-8 doymuş ve %7-8 çoklu doymamış yağ asitlerinden gelmesinin uygun olacağı bildirilmiştir. Optimal diyetle karbonhidratın, enerjinin %55'ini oluşturması ve bunun çoğunluğunun glikemik indeksi düşük nişastalı tam tahıl ürünleri, kuru baklagiller, sebze ve meyvelerden sağlanması önerilmiştir. Son bir araştırma raporunda hiperinsulinemik şişman bireylerin enerji gereksinimlerine uygun olarak günlük 6-10 porsiyon (250-500 g) tam tahıl ürünleri veya saflaştırılmış ürünler verildiğinde, tam tahıl ürünleri alımında açlık insulin düzeyinde %10 düşüş gözlenmiştir. Araştırmalar göre, enerjinin %55'i karbonhidrattan sağlanan diyetle tam tahıl ürünleri kullanıldığında insulin duyarlılığı yükselmekte, metabolik sendrom riski azalmaktadır (15). Diyetin protein enerjisinin %15 olması ve bunun balık ve bitkisel kaynaklardan sağlanması da öneriler arasındadır.

İnsanların çoğunun temel besinlerinin nişasta içerikleri yüksektir. Bunların başında tahıl ürünleri ve patates gelmektedir. Uygun besin türünün seçimi ve teknolojik işlemlerin geliştirilmesiyle bunların glikemik indeksleri düşürülebilir. Glikemik indeksi düşük kahvaltıda daha sonraki öğünde yemek sonrası gliseminin düştüğü, glikemik indeksi yüksek kahvaltının böyle bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir (16). İşleme tekniklerine göre karbonhidratlı besinlerin glikemik

indeksleri; patates ürünleri için 80-120, kahvaltılık tahıl ürünleri için 74-131, ekmekler için 40-70, pirinç için 80-120, makarnalar için 40-70, kurubaklagiller için 12-70 arasında değişmektedir. Şekerlerin glikemik indeksleri, glikoz 138, sakkaroz 92, laktöz 65, fruktoz 27 olarak verilmiştir. Meyvelerin glikemik indeksleri 79-93, süt ve yoğurdun 45-74 arasında değişmektedir. Ekmeklerden glikemik indeksi en düşük olanı içinde tahıl tanelerinin de bulunduğu buğday, çavdar, yulaf karışımı ekmektir. Süt ürünlerinin glikemik indeksi düşük olmasına karşın insulinemik indeksi yüksektir. Bunun açıklığa kavuşmasının gerekliliği vurgulanmıştır.

### **Metabolik sendrom gelişiminin önlenmesi için beslenme alışkanlıkları nasıl değiştirilebilir?**

Metabolik sendromdan korunmada temel strateji bireyin ve toplumun düşük yağ, yüksek sebze ve meyve ve glikemik indeksi düşük nişastalı besinlerin tüketimini sağlamak, fiziksel aktiviteyi artırarak beden ağırlığının denetimidir. Düzenlenen müdahale programlarıyla son 20-30 yılda başta Finlandiya olmak üzere Kuzey Avrupa ülkelerinde yağ alımı azaltılmış, sebze ve meyve tüketimi artırılabilmiştir. Diyet değişikliği ile birlikte fiziksel aktivitenin artırılması beden ağırlığının denetiminde önem taşımaktadır. Bu tür programların temel sağlık hizmetleri, çalışma yerleri, eğitim-öğretim kurumlarında uygulanabileceği bildirilmiştir (17). Bu tür programlar bireysel beslenme eğitimi ve sosyal destek esas alınarak hazırlanabilir. Düşük yağlı, düşük enerjili, bireylerin alışkanlıklarına uygun diyet örnekleri ile birlikte yapılabilecek fiziksel aktiviteler belirlenerek bireysel görüşmeler ve grup çalışmalarıyla bilginin, aktarılması sağlanabilir. Bu tür programların uzun süreli olduğu takdirde yarar sağlayabileceği unutulmamalıdır. Eğitim programının sürekliliğinin sağlanmasında telefonla temas önem taşır.

### **SONUÇ ve ÖNERİLER**

Geçen 40 yıllık sürede kronik hastalıklarda önemli artış olmuştur. Yaklaşık 15 yıl önce şişmanlık, glikoz tolerans bozukluğu, hipertansiyon,

yüksek serum trigliserit ve LDL-kolesterol, düşük HDL-kolesterol düzeyi ile belirlenen durum sendrom X olarak adlandırılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü üst üste gelen risk faktörleriyle belirlenen bu sorunun metabolik sendrom olarak tanımlanmasını önermiştir. Metabolik sendromun komponentleri; glikoz tolerans bozukluğu veya tip 2 diyabet, şişmanlık, olumsuz lipit profili ve hipertansiyondur. Bireyde bu komponentlerden iki veya daha çoğunun bulunması metabolik sendrom tanısı için yeterlidir. Bu komponentlerin merkezini insülin direnci oluşturur. Toplum çalışmalarında normal glikoz toleransı olanların yaklaşık %10'unda metabolik sendrom ortaya çıkarken, bu oran glikoz tolerans bozukluğu olanlarda %40'a, insülin direnci ile karakterize tip 2 diyabetlilerde %70'e çıkmaktadır. İnsülin direnci tip 2 diyabetin gelişiminde temel faktördür. Global diyet prevalansı %4.2'dir. Türkiye %7.2 ile diyabet prevalansı ile riskli ülkeler arasındadır.

İnsülin direncinin başta gelen nedeni insanın yaşam biçiminde hareketsizliğe doğru giden değişim sonucu enerji harcamasının gittikçe azalmasına karşın besin alımının ve alınan besinlerin enerji yoğunluğunun yükselmesiyle bedende yağ birikiminin artmış olmasıdır. Şişmanlık özellikle karın bölgesinde aşırı yağ birikimi, insülin hormonunun etkinliğini bozarak insülin direncine neden olmaktadır. Kalıtsal yatkınlık da şişmanlık ve insülin direncinin gelişimini etkileyen faktörlerdendir. İnsülin direncine ilişkin hipertansiyonun kalıtsal etkisinin %40-50, şişmanlığın %40, karın bölgesinde yağ birikiminin %60 oranında olabileceği ileri sürülmüştür. İnsülin direncinin oluşumunda diyetin bileşimi de önemlidir. Diyetin yağ içeriğinin artması şişmanlık riskini artırmakta, insülin duyarlılığını ise azaltmaktadır. Diyet yağının doymuş yağ asitleri oranının artması insülin direncini olumsuz, tekli doymamış yağ asitlerinin artması ise olumlu yönde etkilemektedir. Yavaş emilen, glisemik indeksi düşük karbonhidratlı besinlerin alımı insülin duyarlılığını artırmaktadır.

Metabolik sendrom, beslenme ve yaşam biçiminin düzeltilmesiyle önenebilir bir sağlık sorunu-

dur. Sendrom geliştikten sonra da uygun diyet ve yaşam biçiminin değiştirilmesiyle iyileştirilebilir. Diyet tedavisinin amacı insülin duyarlılığını artırmak ve bununla ilintili bozuklukların gelişimini önlemektir. Fiziksel aktiviteyle desteklenmiş, bireyin beslenme davranışını değiştirmeyi hedef alan uzunca süreli, etkin bir zayıflama programıyla beden ağırlığının %5-10 azaltılmasıyla bile insülin duyarlılığının arttığı gözlenmiştir. İnsülin duyarlılığın artmasında diyetin bileşimi de önem taşır. Diyet enerjisinin yağdan gelen oranı %30'u geçmeyecek şekilde düzenlenmeli, bunun yaklaşık %14-15 kadarı tekli doymamış, %7-8 doymuş ve %7-8'i çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanmalıdır. Enerjinin %55'i karbonhidrattan, %15'i de proteinden gelmelidir. Glisemik indeksi düşük, yavaş emilen nişasta içeren kuru baklagiller ve tam tahıl ürünleriyle, sebze ve meyveler diyetinde yeterince yer almalı, bunların işlenmesi ve pişirilmesinde glisemik indeksi yükseltici (aşırı pişirme ve ezme gibi) süreçlerden sakınılmalıdır. Hayvansal kaynaklı besinlerden balık tercih edilmelidir. Sütün glisemik indeksi düşük olmasına karşın insülinemik indeksi yüksektir. Bunun nedeni henüz açıklanamamakla birlikte sağlıklı beslenme açısından günlük 2 su bardağı kadar yağı az süt ve yoğurt alımı uygundur. Günlük tuz alımı 4 g ve altında tutulmalıdır. Alkollü içki önerilmemekle birlikte, alınıyorsa günlük 30 g'ı aşmamalıdır.

Bireyin beslenme biçiminin olumlu yönde değiştirilmesinde besin endüstrisi de önem taşır. Kentleşmeyle pişmeye ve yenmeye hazır yemek üretimi ve tüketimi artmaktadır. Bunların tuz, yağ ve diyet posası (özellikle çözünür posa ve dirençli nişasta) içeriklerinin uygun olmasına dikkat edilmelidir. Yerel yönetimlerin, insanların günlük yaşamlarında fiziksel aktivitelerini rahatla sürdürebilecekleri bir ortam hazırlamalarına gerek vardır. Yerleşmiş alışkanlıkları değiştirmek güç, doğru alışkanlık kazanmak daha kolaydır. Bu nedenle, bebeklikten başlayan ve yaşamın tüm aşamalarında süren beslenme eğitimiyle enerji dengesine uygun beslenme alışkanlığı kazandırılması gerekmektedir.

**KAYNAKLAR**

1. WHO. The World Health Report 1998. Life in the 21st Century. A Vision for All. Geneva.
2. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595.
3. Paolisso G and Haward BV. Role of non-esterified fatty acids in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Diabe Med* 1998;15:360.
4. Arner P. Catecholamine induced lipolysis in obesity. *Int J Obesity*. 1999;(Suppl 2):520.
5. Groop L. Genetics of metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000;83(Suppl 1):39.
6. Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000;83(Suppl 1):25.
7. Vessby B. Dietary fat and insulin action in humans. *Br J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):91.
8. Cabot S. Syndrome X. 2001 WHAS P.O.BOX54 Cobbitty NSW 2570 Australia.
9. Wolever TMS. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr* 2000; (Suppl 1):97.
10. Jenkins DJA, Axelsen M, Kendall CWC, et al. Dietary fiber, lente carbohydrates and the insulin resistant diseases. 2000;83(Suppl 1):157.
11. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US. *Diabetes Care* 1998;21:296.
12. WHO/ International Diabetes Federation. The economics of diabetes and diabetes care. A Report of the Diabetes Health Economic Study Group 1999.
13. Weinstock RS, Dai H and Wadden T. Diet and exercise in the treatment of obesity. Effects of three interactions on insulin resistance. *Arch Inter Medi* 1998;158:2477.
14. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome the optimal diet. *Bri J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):143.
15. Percira MA, Jacops Jr DR, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am Clin Nutr* 2002;75:545.
16. Björck I, Liljeberg H and Ostman E. Low glycaemic-index foods. *Br J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):149.
17. Anderson AS. How to implement dietary changes to prevent the development of metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):165.