



Metabool Syndroom

HERZIENE VERSIE, APRIL 2013

Een verkeerde leefstijl kan leiden tot een verhoogd risico op chronische ziekten, waaronder type 2 diabetes mellitus en hart- en vaatziekten. Dat verhoogde risico is meetbaar aan risicofactoren, zoals overgewicht, verhoogde bloeddruk, een atherogeen bloedlipidenpatroon en ongevoeligheid voor het hormoon insuline. Als meerdere van deze risicofactoren gelijktijdig optreden spreekt men van Metabool Syndroom, of ook wel van Insuline Resistentie Syndroom. Eerder sprak men van Syndroom X, waarbij de letter 'X' aangeeft dat de onderliggende pathogenese destijds nog grotendeels onbekend was. Tegenwoordig wordt ook wel gesproken over cardiometabool risico. Het Metabool Syndroom vormt een bedreiging voor de volksgezondheid, temeer daar sprake is van een toenemende prevalentie van het cluster van risicofactoren, ook met name bij jongere leeftijdsgroepen.

Omdat suikerconsumptie regelmatig in negatieve zin in verband wordt gebracht met het Metabool Syndroom, wil Kenniscentrum suiker en voeding met deze position paper haar standpunt omtrent suiker en dit syndroom uiteenzetten.

Wat is het Metabool Syndroom?

Het Metabool Syndroom is een aandoening waarin het risico op de chronische ziekten type 2 diabetes en hart- en vaatziekten sterk is verhoogd. Men spreekt van deze aandoening als tenminste 3 van de volgende risicofactoren zich gelijktijdig voordoen¹:

- Verhoogde nuchtere bloedglucosewaarden (mannen en vrouwen $\geq 5,7$ mmol/l, en/of medicatie),
- Verhoogde bloeddruk (mannen en vrouwen $\geq 130/85$ mm Hg en/of medicatie),
- Laag HDL-cholesterol (mannen $\leq 1,04$ mmol/l; vrouwen $\leq 1,29$ mmol/l)
- Verhoogde serum-triglyceriden (mannen en vrouwen $\geq 1,7$ mmol/l)
- Verhoogde middelomvang (mannen > 102 cm; vrouwen > 88 cm)

Naast bovengenoemde risicofactoren worden als kenmerkend voor het Metabool Syndroom nog enkele

andere met elkaar samenhangende afwijkingen genoemd, namelijk een pro-inflammatoire status (verhoogde CRP-waarden) en een pro-thrombotische status (verhoogde fibrinogeen en PAI-1 waarden)¹.

Ongevoeligheid voor het hormoon insuline (insulineresistentie) lijkt een belangrijke centrale factor te zijn. Dat verklaart ook waarom wordt gesproken over het Insuline Resistentie Syndroom. De WHO² definiëert het Metabool Syndroom dan ook als een aandoening waarbij ten minste sprake is van insulineresistentie of verlaagde glucose-intolerantie, alsmede minimaal twee van de andere genoemde symptomen. Type 2 diabetes mellitus, vroeger ook wel aangeduid als Niet-Insuline afhankelijke Diabetes Mellitus, wordt in het beginstadium gekenmerkt door insulineresistentie, vaak in combinatie met compensatoire hyperinsulinaemie. Dit houdt in dat de alveesklier probeert de progressieve stijging van de bloedglucose concentratie af te remmen door meer insuline af te geven. Dit is met name zichtbaar na een koolhydraatrijke maaltijd en bij de toepassing van de orale glucosetolerantietest als diagnostiek voor glucose-intolerantie, insulineresistentie en type 2 diabetes.

Bij insulineresistentie zijn de lichaamscellen minder gevoelig voor insuline. Insuline is nodig om glucose uit het bloed op te nemen in insuline-gevoelige cellen, zoals spiercellen. In de cel wordt glucose vervolgens geoxideerd of opgeslagen als glycogeen. Door afname van het aantal insulinerceptoren of verminderde gevoeligheid van de receptoren neemt het bloedglucosegehalte toe.

Hoe ontstaat het Metabool Syndroom

Er bestaan nog veel vragen over de onderliggende oorzaken van het Metabool Syndroom. Een recente visie is dat insulineresistentie het gevolg is van een chronische lage graad van ontsteking, die veroorzaakt wordt door toename van abdominaal vetweefsel en vorming daarin van onstekingsmediatoren, zogenaamde cytokines, alsmede doordat verzadigde vetzuren, die door de lever worden aangemaakt uit glucose, structureel lijken op bacteriële lipopolysacchariden en daardoor bijdragen tot ontstekingsactiviteit^{3,4,5}. De insuline-

resistentie bewerkstelligt reallocatie van energie-rijke substraten en gaat gepaard met een atherogeen bloedlipidenpatroon^{4, 6}.

Het lichaam heeft maar beperkte mogelijkheden om koolhydraten (als glycogeen) op te slaan. Vast staat dat overmatige inname van koolhydraten, bij reeds benutte glycogeenopslagcapaciteit en afwezigheid van voldoende glucose-oxidatie, leidt tot verhoogde aanmaak van (verzadigde) vetzuren in de lever⁷. Deze situatie is ongewenst en zou leiden tot verhoogde triglyceriden-spiegels en abdominale vetaccumulatie met alle gevolgen van dien. Het is begrijpelijk dat gebrek aan lichamelijke activiteit (benutte glycogeenopslag en geringe koolhydraatoxidatie) deze situatie in de hand zal werken. Overgewicht (BMI > 25 kg/m²), obesitas (BMI > 30 kg/m²) en inactiviteit zijn dan ook vaak de oorzaak van het Metabool Syndroom.

Hoe vaak komt het Metabool Syndroom voor en wat zijn de risico's?

Het RIVM⁸ schat het percentage mannen en vrouwen in de leeftijd van 30-70 jaar met Metabool Syndroom op resp. 34,0 en 24,1%⁸. De percentages nemen toe met oplopende leeftijd. In de leeftijd van 60-70 jaar heeft bijna de helft van bevolking de aandoening.

Mensen met het Metabool Syndroom hebben een 3-4 maal verhoogde kans op het ontstaan van type 2 diabetes en een 2-3 maal verhoogde kans op het ontstaan van hart- en vaatziekten in vergelijking met personen zonder het Metabool Syndroom

Is het Metabool Syndroom te voorkomen?

Behalve overgewicht, obesitas en gebrek aan lichamelijke activiteit kunnen erfelijke factoren ten grondslag liggen aan het syndroom. Een aanhoudend positieve energiebalans zal overgewicht en obesitas veroorzaken. De mogelijke rol van andere voedingsfactoren is volop in discussie. Algemeen wordt aanbevolen de consumptie van zout en verzadigde vetzuren te beperken en de inname van voedingsvezel te verhogen⁹. In hoeverre de verhouding tussen eiwitten, vetten en koolhydraten in de voeding bij het ontstaan van het Metabool Syndroom een rol speelt is nog onzeker. Sommigen bepleiten een beperking van de hoeveelheid koolhydraten (in het bijzonder van de gemakkelijk opneembare zogenaamde 'snelle' koolhydraten) in de voeding⁴, anderen menen dat beperking van de inname van energie de belangrijkste factor is¹¹. In een grote interventiestudie in de VS met meer dan 2000 postmenopauzale vrouwen over een periode van 6 jaar werd gevonden dat een kool-

hydraatrijke voeding ten opzichte van een gebruikelijke voeding bij gezonde vrouwen geen negatieve effecten had op bloedglucose, insuline en insulinegevoeligheid. Echter, bij vrouwen die bij het begin van het onderzoek diabetes hadden, werden deze effecten wel waargenomen¹².

Op basis van de huidige kennis van het Metabool Syndroom kunnen slechts algemene adviezen worden gegeven ter preventie van deze aandoening. Het bereiken en handhaven van een gezond lichaamsgewicht en het hebben van voldoende lichamelijke activiteit vormen het kernadvies. Daarnaast kan worden aanbevolen de Richtlijnen voor goede voeding⁹ op te volgen. Dat betekent onder meer: voldoende variatie in de voeding, beperking van de inname van verzadigde vetzuren en zout, een ruime inname van groente en fruit en een regelmatige consumptie van vis. Een gezond gewicht en voldoende lichamelijke activiteit zullen bijdragen tot insulinegevoeligheid en tot een beter HDL-cholesterolgehalte; zoutbeperking zal een gunstig effect hebben op de bloeddruk.

Wat is de rol van suiker bij het Metabool Syndroom?

Evenals overmatige consumptie van vetten, eiwitten en/of (complexe) koolhydraten, zal overmatige consumptie van suiker gewichtstoename kunnen veroorzaken. Net als andere verteerbare koolhydraten verhoogt suiker de postprandiale bloedglucose spiegel en dus de vraag naar insuline. Echter, de glycaemische index van suiker is - doordat suiker (sacharose) voor 50% uit fructose bestaat - aanmerkelijk lager dan die van het gemakkelijk verteerbare (complexe) zetmeel, zoals in brood, aardappelen en rijst. Anderzijds is van fructose bekend dat het in hoge doseringen lipogeen is. Dat is vastgesteld bij proefdieren en bij mensen¹. Er zijn echter geen aanwijzingen dat gebruikelijke inname van fructose bij de mens de plasma triglyceriden verhoogt. De Nederlandse Diabetes Federatie¹⁰ is dan ook van mening dat een fructose-inname van 30-60 g per dag geen gevolgen heeft voor het bloedlipidenprofiel. Deze hoeveelheden komen overeen met de huidige inname. Bij meer dan 100 g fructose per dag (meer dan 12% van de totale energie-inname) zouden ongewenste effecten op het bloedlipidenprofiel kunnen optreden^{10, 11}. Zulke effecten zouden zich kunnen voordoen bij excessieve consumptie van suikerrijke voedingsmiddelen, zoals frisdranken, honing, vruchtensappen etc., vooral in combinatie met een inactieve leefstijl. Voor de Gezondheidsraad is er evenwel geen voldoende onderbouwing om een bovengrens aan te geven voor de inname van mono- en disachariden, waar-

onder suiker⁹. Ook in een recent overzicht van de literatuur over de mogelijke rol van deze suikers op de glucoseregulatie en de ontwikkeling van type 2 diabetes kon geen verband worden aangetoond¹³. Bij het bestaan van een gestoorde glucosetolerantie kan beperking van de inname van (met name snel opneembare) koolhydraten gunstig zijn.

Standpunt Kenniscentrum suiker en voeding

Kernadvies voor preventie van het Metabool Syndroom is een leefstijl die wordt gekenmerkt door een gezond gewicht met voldoende beweging en een verantwoorde voeding met volop groente, fruit en volkoren producten en matig in zout. Consumptie van producten met suiker past prima in deze leefstijl.

Deze position paper van Kenniscentrum suiker en voeding staat onder toezicht van een redactieraad, bestaande uit prof.dr.ir. E.J.M. Feskens, Wageningen Universiteit, prof.dr. L.J.C. van Loon, Universiteit van Maastricht, en prof.dr.ir. G. Schaafsma, Schaafsma Advisory Services, Scherpenzeel.

Baarn, april 2013

Referenties

1. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman Jr JI, Smith Jr SC, Lenfant C, Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues related to definition; Adult Treatment Panel III Report of the National Cholesterol Education Program; Definition of the Metabolic Syndrome. *Circulation* 109 (2004) 433-438.
2. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, Morris R, Zavaroni I, van Dam R, Feskens E, Gabriel R, Diet M, Nilsson P, Hedblad B; European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes and Metabolism* 28 (2002) 364-376.
3. Muskiet FAJ, De evolutionaire achtergrond, oorzaak en consequenties van chronische lage graad ontsteking; betekenis voor de klinische chemie. *Nederlands Tijdschrift voor Klinische Chemie en Laboratoriumgeneeskunde* 36 (2011) 199-214.
4. Kuipers RS, de Graaf DJ, Luxwolda MF, Muskiet MHA, Dijk-Brouwer DAJ, Muskiet FAJ, Saturated fat, carbohydrates and cardiovascular disease. *The Netherlands Journal of Medicine* 69 (2011) 372-378.
5. Livinson RS, Metabolic Syndrome –an overview. *Nature Medicine*, December 2011, 7-8
6. Glass CK, Olefsky JM, Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance. *Cell Metabolism* 15 (2012) 634-645.
7. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anatharaman K, Flatt J-P, Jéquier E, Glycogen storage capacity and the novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *American Journal of Clinical Nutrition* 48 (1988) 240-247.
8. Rijks Instituut voor de Volksgezondheid en Milieu, Percentage metabool syndroom naar leeftijd en geslacht. www.RIVM/NLDeMAAT. (versie 2012).
9. Gezondheidsraad, Richtlijnen goede voeding 2006. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006; publicatie nr. 2006/21.
10. Bantle JP, Dietary fructose and metabolic syndrome and diabetes. *The Journal of Nutrition* 139 (2009) 1263S-1268S.
11. Nederlandse Diabetes federatie, Voedingsrichtlijn voor diabetes. Nederlandse Diabetes Federatie, Amersfoort, augustus 2010.
12. Shikani JM, Margolis KL, Pettinger M, Jackson RD, Limacher MC, Liu S, Phillips LS, Tinker LF, Effects of a low-fat dietary intervention on glucose, insulin, and insulin resistance in the Women's Health Initiative (WHI) dietary modification trial. *American Journal of Clinical Nutrition* doi: 10.3945/ajcn.110.010843.
13. Laville M, Nazare JA, Diabetes, insulin resistance and sugars. *Obesity Reviews* 10 (2009) Suppl. 1, 24-33.

Meer informatie

Kenniscentrum suiker en voeding

Amsterdamsestraatweg 39A
3744 MA Baarn
T. 035-5433455
F. 035-5426626
E. info@kenniscentrumsuiker.nl
www.kenniscentrumsuiker.nl

Diabetes Vereniging Nederland

Fokkerstraat 17
3833 LD Leusden
T. 033-4630566
E. rel.admin@diabeteshuis.nl
www.dvn.nl

Gezondheidsraad

Beraadsgroep Voeding
Postbus 16502
2500 BB Den Haag
T. 070-3407520
www.gr.nl

Nederlandse Diabetes Federatie

Stationsplein 139
3818 LE Amersfoort
T. 033-4480845
www.diabetesfederatie.nl

Voedingscentrum

Postbus 85700
2508 CK Den Haag
T. 070-3068888
www.voedingscentrum.nl

European Food Safety Authority

Via Carlo Magno 1A
43126 Parma
T. +39 0521 036111
www.efsa.europa.eu