

LICHAMELIJKE OORZAKEN VAN OVERGEWICHT (1)

Een goede behandeling begint bij de juiste diagnose

Door: C. de Fluiters, orthomoleculair gewichtsconsulent

In het boek 'Slim op uw juiste gewicht' wijst auteur Cora de Fluiters op veelvoorkomende lichamelijke oorzaken van overgewicht, naast een ongezonde leefstijl. Deze lichamelijke oorzaken worden vaak over het hoofd gezien bij het behandelen van overgewicht. Lees in het eerste deel van deze artikelenserie wat er zoal over hoofd gezien kan worden. 'Van juiste diagnose naar passende behandeling' is het thema van deel twee. In deel drie zal dieper worden ingaan op de preventie van overgewicht en in deel vier zullen een aantal suggesties naar de overheid worden gedaan.

Overgewicht heeft niet alleen met eten te maken

In de 'Nota Overgewicht' van 23 maart 2009 van het Ministerie van VWS wordt nog steeds verkondigd: 'Als mensen minder eten en meer bewegen stopt vanzelf de toename van hun gewicht' [ref. 94]. Hoe kan de overheid nu denken dat een meer-van-hetzelfde-beleid in de nabije toekomst zal werken, terwijl met deze aanpak al dertig jaar geen resultaat is behaald en het er bovendien ook nog op lijkt dat de overheid, gezien de toename van overgewicht bij kinderen, met deze aanpak ook de strijd voor de volgende generatie heeft verloren. Er wordt namelijk alleen maar een dieet- en bewegingsadvies gegeven, zonder rekening te houden met mogelijke andere oorzaken van gewichtstoename.

Maar wat doet u in uw praktijk? Geeft u onder het mom van 'ieder pondje gaat door het mondje' ook een dieet en een bewegingsadvies? Of onderzoekt u of er lichamelijke stoornissen zijn aan te wijzen die succesvol afvallen in de weg kunnen staan? Voeding en lichaamsbeweging zijn



zeker belangrijk bij de behandeling van overgewicht, maar ze zijn niet voor alle mensen met overgewicht de optimale oplossing.

Positieve energiebalans

Natuurlijk neemt je gewicht toe indien je via voeding meer energie binnenkrijgt dan je verbruikt ^[ref. 1], dat weet iedereen. Je voeding bevat dan te veel calorieën of je verbrandt te weinig. Dit wordt een positieve energiebalans genoemd. Indien je dagelijks maar een beetje meer eet dan je verbruikt, wordt je langzaam zwaarder.

Een positieve energiebalans ontstaat sneller dan je denkt. Wist u bijvoorbeeld dat je ter compensatie van één portie friet één uur en vier minuten moet fietsen, of achtentertig minuten zwemmen of één uur en negenenvertig minuten wandelen? ^[ref. 2] En dan heb je er nog niet eens mayonaise bij!

Lichamelijke oorzaken van overgewicht

Maar in de praktijk kwam ik heel veel mensen tegen die ondanks een gezonde voeding en veel lichaamsbeweging geen gram meer afvielen. Dat was voor mij een reden om eens heel nauwkeurig naar hen te kijken. Langzamerhand begon ik te begrijpen dat er veel meer aan de hand was. De klassieke

oplossing van minder en gezonder eten en meer bewegen werkte gewoon niet bij deze mensen, omdat allerlei lichamelijke stoornissen succesvol afvallen in de weg stonden. Een literatuurstudie van ruim drie jaar gaf mij een compleet nieuwe kijk op de behandeling van overgewicht. De resultaten waren ronduit verbijsterend. Bij meer dan de helft van de mensen bij wie het gewicht is toegenomen is een lichamelijke oorzaak hiervoor verantwoordelijk. Bij deze mensen was een verkeerde voeding of te weinig beweging dus niet de enige reden van hun gewichtstoename. In het vervolg van dit artikel leest u meer over deze stoornissen.

Verminderd verzadigingsgevoel

Heeft u er wel eens bij stilgestaan dat te veel eten een lichamelijke oorzaak kan hebben? Het kan namelijk zo zijn dat de signalering van het verzadigingssysteem ^[ref. 3, 4] niet goed werkt en dat uw patiënt daardoor honger blijft houden. Een verminderd verzadigingsgevoel kenmerkt zich doordat de patiënt kort na de maaltijd merkt dat hij toch weer te veel gegeten heeft of doordat hij de hele dag met eten ' bezig' is. Hierdoor eet de patiënt al snel te veel. Deze stoornis komt bij ongeveer 10% van alle mensen met overgewicht voor, zie TABEL 1.

| Stoornis | Incidentie | Klachtenpatroon |
|-------------------------------|------------|--|
| Hyperinsulinemie | 25% | Patiënt houdt gewicht rond zijn middel vast en heeft vaak honger direct na een koolhydraatrijke maaltijd |
| Verminderd verzadigingsgevoel | 10% | Patiënt is de hele dag met eten bezig of merkt kort na de maaltijd dat hij toch weer te veel heeft gegeten |
| Verlaagde verbranding | 10% | Met slechts 1.500 kcal per dag komt een volwassene toch nog in gewicht aan |
| Koolhydraatverslaving | 5–10% | Patiënt krijgt emotionele klachten als hij minder koolhydraten eet en snoept meer als hij gespannen of verdrietig is |
| Trage schildklier | 5–10% | Patiënt heeft klachten als: vaak koud, veel moe, een droge huid, afbrekend of uitvallend haar, gescheurde nagels, obstipatie |

TABEL 1: Lichamelijke oorzaken van te veel eten.

Slechte of trage maagdarmsignalering

In het verzadigingsproces spelen verschillende hormonen een belangrijke rol [ref. 10,11]. In de maag neemt het hormoon ghreline, ook wel 'hongerhormoon' genoemd, vlak voor de maaltijd toe, hetgeen een hongergevoel geeft en aanzet tot eten. Na de maaltijd neemt ghreline weer sterk af, waardoor je minder honger hebt (zie FIGUUR 1) [ref. 12]. Tenminste, als het verzadigingssysteem goed werkt en dat is niet altijd het geval.

Wanneer voeding in de dunne darm aankomt, wordt het hormoon cholecystokinine afgescheiden waardoor het hongergevoel vermindert. Ook komen er na de maaltijd in het spijsverteringskanaal de stoffen Peptide YY, GLP1 en oxyntomoduline vrij waardoor de trek afneemt [ref. 10, 11]. Dit hele proces duurt vanaf het begin van de maaltijd ongeveer dertig minuten [ref. 5].

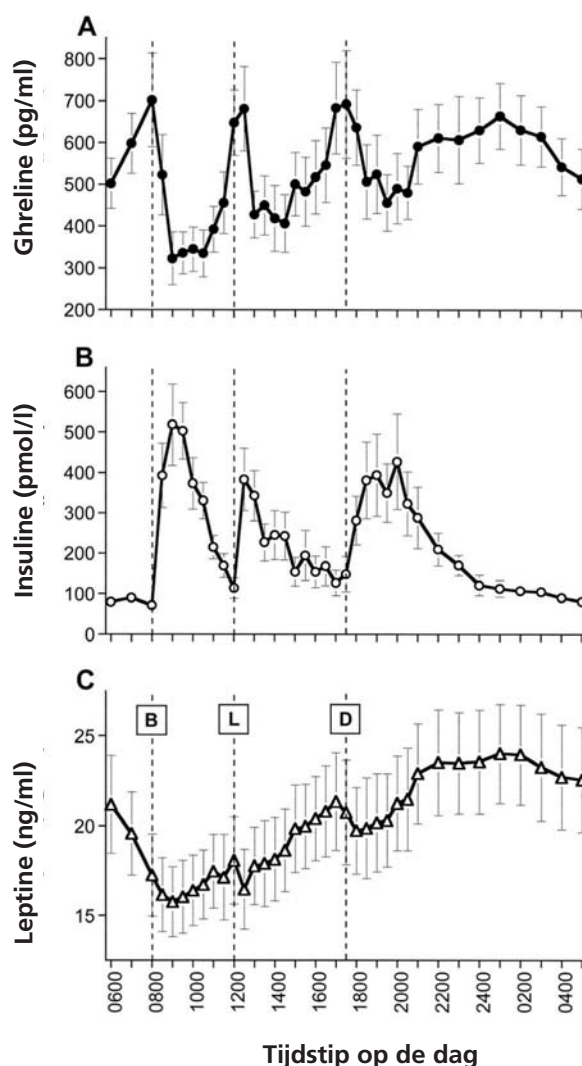
Vaak worden de verzadigingssignalen die het maagdarmkanaal afgeeft bij mensen met overgewicht te laat [ref. 5] of niet goed opgemerkt [ref. 6, 7, 8]. Als de patiënt kort na de maaltijd merkt dat hij te veel heeft gegeten is er sprake van een maagdarmsignaleringsstoornis.

Leptineresistentie

Wanneer voeding gedurende de hele dag een grote verleiding is voor uw patiënt is er waarschijnlijk sprake van een leptine signaleringsstoornis [ref. 13].

Leptine is een hormoon dat door het vetweefsel wordt afgegeven om de hersenen te laten weten hoeveel vet er in het lichaam is opgeslagen [ref. 4]. Hoe meer vet er beschikbaar is, des te meer leptine er wordt gemaakt (zie FIGUUR 1). Bij iemand met voldoende vetreserves zorgen de hersenen er door het hoge leptineniveau voor dat hij zich niet meer al te druk maakt over eten. Leptine laat het lichaam dus weten hoe het er qua vetreserves op de lange termijn voor staat [ref. 14]. Bij mensen met overgewicht gebeurt het vaak dat de hersenen het leptinesignaal niet meer opmerken. Dat kan worden veroorzaakt doordat de

hersenen 'doof' zijn geworden voor de signalen die door leptine worden afgegeven [ref. 13]. Dit wordt leptineresistentie genoemd [ref. 4, 13]. Hierdoor 'weten' de hersenen eigenlijk niet dat er voldoende vet is opgeslagen. Voeding vormt dan de hele dag door een grote verleiding voor uw patiënt [ref. 13]. Bovendien veroorzaakt leptineresistentie een verlaging van de verbranding door de warmteproductie van het lichaam te verminderen [ref. 15], waardoor het gewicht sneller toeneemt.

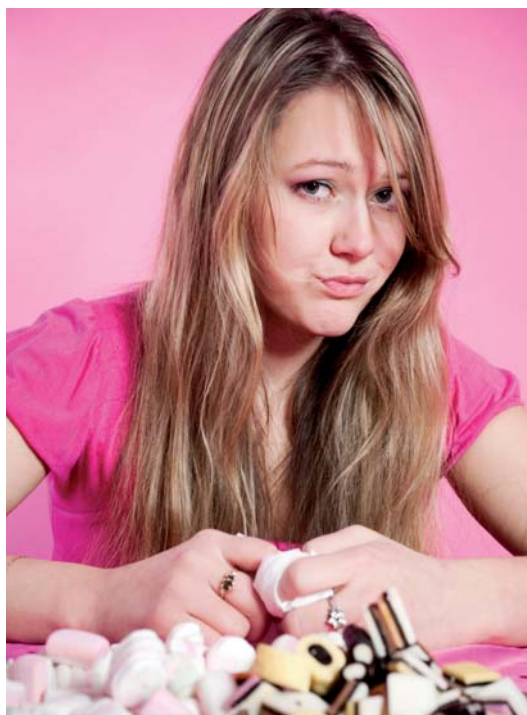


FIGUUR 1: Schommelingen in de plasmawaarden van ghreline, insuline en leptine gedurende een dag. De ghrelineconcentratie is het laagst direct na een maaltijd en klimt snel in de vastenperiode voorafgaand aan een volgende maaltijd. De insulineniveaus stijgen sterk direct na een maaltijd en nemen vervolgens weer af. De leptineniveaus stijgen geleidelijk aan gedurende de dag om aan het eind van de dag hun hoogste niveau te bereiken.

Bron: Cummings DE et al; Diabetes 50(8):1714-1719, 2001.

Mensen met een te laag serotonineniveau zijn sneller somber, minder stressbestendig en hebben vaak een voorkeur voor voedingsmiddelen met veel snel verteerbare koolhydraten. Door de inname van deze koolhydraten gaat het lichaam meer serotonine produceren en gaan deze mensen emotioneel beter functioneren.

Foto: C. Dewald



Leptineblokkade

Een hoog leptineniveau was voor de primitieve mens een signaal dat het niet meer zo nodig was om te jagen en dat het een goed moment was om voor nageslacht te zorgen [ref. 16, 17]. Een hoog leptineniveau gaf aan dat de primitieve mens voldoende dik was om het een tijdje uit te houden [ref. 18].

Als er nu onverwacht toch weer een tijd van voedselschaarste aanbrak, was het lichaam in staat om het hoge leptinesignaal dat door het nog beschikbare vetweefsel werd afgegeven te negeren. De triglyceriden spelen in dit proces een belangrijke rol. Tijdens een hongersnood nemen de triglyceriden in het bloed toe. Dit is een signaal voor het lichaam om het transport van leptine naar de hersenen, ondanks de aanwezige vetreserves, te verminderen [ref. 19, 20]. Daardoor werd de primitieve mens opnieuw geprikkeld om te jagen. Men vermoedt dat hierdoor de overlevingskansen van de primitieve mens sterk verbeterden [ref. 21].

Indien een patiënt naast overgewicht ook een hoog triglyceridenniveau in het bloed heeft dan is de kans groot dat het leptinesignaal naar de hersenen wordt geblokkeerd en dat hierdoor het verzadigingsgevoel is verminderd.

Risicogroepen

Vrouwen in de menopauze hebben een verhoogd risico op een verminderd verzadigingsgevoel [ref. 22]. Patiënten met een BMI hoger dan 25 hebben een verhoogd risico op een leptineblokkade doordat bij deze groep de triglyceriden vaak verhoogd zijn [ref. 23, 24]. Hierdoor wordt het verzadigingsgevoel bij deze patiënten verminderd. Vrouwen met PCOS hebben ook een verhoogd risico op een verminderd verzadigingsgevoel [ref. 9].

Koolhydraatverslaving

Verlaagd serotonineniveau

Het zal u misschien verbazen maar ook het eten van verkeerde en ongezonde voeding kan een lichamelijke oorzaak hebben. Van alle mensen met overgewicht heeft 5–10% een koolhydraatverslaving. Deze aandoening wordt veroorzaakt door een afwijking in het serotonineniveau [ref. 25, 26]. Mensen met een te laag serotonineniveau zijn sneller geïrriteerd, somber en minder goed tegen stress bestand dan mensen met een normaal serotonineniveau. Door het eten van voeding met veel snel verteerbare koolhydraten produceert het lichaam meer serotonine [ref. 27], waardoor deze mensen op het emotionele vlak beter functioneren [ref. 28, 29]. Koolhydraten werken voor hen als een soort medicijn [ref. 28].

Misschien heeft de patiënt zelf ook opgemerkt dat er meer koolhydraatrijke voeding wordt gegeten als hij of zij verdrietig, somber of gespannen is. Daardoor is de patiënt letterlijk verslaafd aan koolhydraten. Bij een koolhydraatverslaving is een koolhydraatarm dieet bijna een onmogelijke opgave en dus geen optie om gewicht te verliezen [ref. 26].

Risicogroepen

Vrouwen met PMS hebben een verhoogd risico op een koolhydraatverslaving [ref. 30, 33, 35]. Dat geldt ook voor mensen die lijden aan een lichte winterdepressie [ref. 31, 32, 35] of boulimia [ref. 34].

Verlaagde verbranding

Caloriereductie verlaagt verbranding

Veel mensen met overgewicht blijken hele-

maal niet te veel te eten. Zij eten soms minder dan 1.500 kcal per dag en komen toch aan. Het lichaam gaat dan kennelijk heel zuinig om met energie. Het heeft maar weinig calorieën nodig, waardoor iemand zelfs van heel weinig eten toch nog aankomt. Deze efficiënte verbranding kan genetisch zijn bepaald ^[ref. 36], maar kan ook zijn veroorzaakt doordat er vaak een dieet is gevolgd waarbij de voeding maar weinig calorieën mocht bevatten ^[ref. 37, 38]. Een goede reden om geen crashdieet te adviseren want dan wordt de verbranding alleen maar verder verlaagd. Een verlaagde verbranding komt waarschijnlijk bij meer dan 10% van alle mensen met overgewicht voor, met name bij mensen die al jaren hebben geprobeerd om door weinig te eten af te vallen.

Verbranding in rust

Tijdens een dieet wordt namelijk de verbranding in rust (RMR) verlaagd. De verbranding in rust verbruikt normaal gesproken rond de 70% van alle calorieën die u nodig heeft en maar ongeveer 30% wordt door beweging verbrand ^[ref. 39, 40]. Het effect van sport, gericht op calorieverbranding, is dus veel kleiner dan je zou denken. Daarom is het zo'n goed plan van de oergenen om de verbranding in rust tijdens een hongersnood (dieet) te verlagen om ook weer niet te mager te worden. Dat

Gratis anamneseprogramma

Op de website van de auteur is een gratis anamneseprogramma beschikbaar waarmee u kunt onderzoeken of er bij uw patiënt lichamelijke oorzaken zijn aan te wijzen die succesvol afvallen in de weg kunnen staan: <http://coradefluiter.nl/download>

schiet tenminste op, het vormt 70% van het energieverbruik. U kunt de RMR van uw patiënt berekenen via de methode van Mifflin-St. Jeor ^[ref. 41-44] (zie KADER).

Risicogroepen

Patiënten met hypothyreoïdie hebben een verhoogd risico op een verlaagde verbranding ^[ref. 45]. Daar komen we later in dit artikel op terug. Vrouwen in de menopauze kunnen ook een verlaagde verbranding ontwikkelen ^[ref. 46, 47].

Ten slotte kan een verlaagde verbranding ook tijdens de zwangerschap ontstaan. Dat noemen we *Fetal Programming* ^[ref. 48, 49]. Vrouwen die bijvoorbeeld tijdens de zwangerschap een dieet hebben gevolgd met een strenge calorie-restrictie lopen het risico een kind te krijgen met een verlaagde verbranding ^[ref. 50]. Het evolutieproces heeft er waarschijnlijk voor gezorgd dat het verbrandingssysteem van het ongeboren kind zich tijdens de zwangerschap kan aanpassen aan de beschikbaarheid van voeding om hierdoor de overlevingskans van de volgende generatie te vergroten ^[ref. 97].

Berekening verbranding in rust volgens Mifflin-St. Jeor

$$\text{RMR}_{\text{man}} = (10 \times \text{lichaamsgewicht in kg}) + (6,25 \times \text{lengte in cm}) - (5 \times \text{leeftijd}) + 5$$

$$\text{RMR}_{\text{vrouw}} = (10 \times \text{lichaamsgewicht in kg}) + (6,25 \times \text{lengte in cm}) - (5 \times \text{leeftijd}) - 161$$

Het aantal kcal dat per dag nodig is, hangt af van de mate van beweging van de patiënt en kan eenvoudig worden berekend aan de hand van de volgende formule: **kcal = RMR x bewegingsfactor:**

- 1,200 niet actief (weinig of geen beweging);
- 1,375 licht actief (lichte beweging of sport, 1–3 dagen per week);
- 1,550 gemiddeld actief (gemiddelde beweging of sport, 3–5 dagen per week);
- 1,725 erg actief (veel beweging of sport, 6–7 dagen per week);
- 1,900 extreem actief (zware beweging of sport en lichamelijk werk).

Indien de dagelijkse calorie-inname van een patiënt veel geringer is dan berekend, dan is er sprake van een verlaagde verbranding.

Hyperinsulinemie

Kenmerken

Bij mensen met de hormonale stoornis hyperinsulinemie ^[ref. 51] zit het gewicht voornamelijk rond het middel ^[ref. 58]. De taille/heupomvang-ratio is dan bij vrouwen groter dan 0,8 en bij mannen groter dan 1. Bovendien hebben deze patiënten vaak honger, vooral kort na een koolhydraatrijke maaltijd en vallen door extra beweging maar weinig of niet af.

Deze stoornis wordt veroorzaakt doordat het lichaam ongevoelig is geworden voor insuline ^[ref. 52] en er veel meer insuline nodig is om de glucosespiegel binnen de normale waarden te houden. Hierdoor ontstaat een chronisch verhoogde insulinespiegel, terwijl de suikerspiegel nog binnen de referentiewaarden kan liggen ^[ref. 51].

Door deze hoge insulinespiegel worden koolhydraten niet verbrand maar als vet opgeslagen ^[ref. 53, 54]. Een vetverbrandingsprogramma in de sportschool heeft dan geen enkele zin. De insulinespiegel is tijdens de training veel te hoog, waardoor er geen vet wordt verbrand.

Meer dan een miljoen Nederlanders hebben hyperinsulinemie

Hyperinsulinemie, een vast onderdeel van het metabole syndroom, komt bij één miljoen Nederlanders jonger dan 60 jaar voor ^[ref. 55]. In Amerika is de situatie niet veel beter: een kwart van alle Amerikanen heeft hyperinsulinemie ^[ref. 56, 57].

De diagnose hyperinsulinemie wordt door huisartsen vaak gemist omdat er alleen een nuchtere glucosewaarde wordt bepaald. Maar voor de diagnose van hyperinsulinemie is naast een nuchtere glucose- ook een nuchtere insulinebepaling noodzakelijk. Met deze twee waarden kan worden berekend of er sprake is van hyperinsulinemie ^[ref. 59, 60]. Dit eenvoudige extra bloedonderzoek geeft iemand die op weg is om overgewicht en diabetes te ontwikkelen jaren de tijd om leefstijlaanpassingen te realiseren die dit kunnen voorkomen ^[ref. 61, 62, 63].

Als de waarde nuchtere insuline x nuch-

tere glucose / 22,5 hoger is dan 2,6 dan is er sprake van hyperinsulinemie. Als er duidelijk kenmerken zijn die wijzen op hyperinsulinemie maar de berekende waarde is toch kleiner dan 2,6 dan kan het zijn dat de patiënt reeds in de prediabetes-fase zit. De pancreas is dan niet meer in staat om aan de insulinebehoefte van het lichaam te voldoen. De glucosewaarde is dan vaak hoog-normaal.

De relatie met leptine

Insuline en leptine gebruiken dezelfde signaleringspaden. Bovendien is insuline een leptine-antagonist ^[ref. 95]. Hyperinsulinemie vermindert de effectiviteit van de leptine-signalering, waardoor de hersenen ten onterechte denken dat er sprake is van verhoging. Hierdoor ontstaat een vicieuze cirkel waarbij de lichamelijke activiteit afneemt en de eetlust van uw patiënt toeneemt ^[ref. 96]. Hyperinsulinemie en overgewicht nemen dan toe.

Risicogroepen

Hyperinsulinemie komt bij 40% van de vrouwen in de menopauze voor ^[ref. 64]. Mensen met langdurige koolhydraatverslaving hebben een verhoogd risico op hyperinsulinemie door een jarenlange verkeerde voedselkeuze.

Zwangerschapsdiabetes heeft niet alleen gevolgen voor de gezondheid van de moeder maar ook voor die van het kind ^[ref. 65]. Deze kinderen hebben een grotere kans om op latere leeftijd insulineresistentie (hyperinsulinemie), type II-diabetes en overgewicht te ontwikkelen ^[ref. 65-69]. Vrouwen kunnen deze stoornis via de vrouwelijke tak doorgeven, waardoor ook de gezondheid van volgende generaties negatief kan worden beïnvloed ^[ref. 65].

Hypothyroïdie

Prevalentie

Ook een traag werkende schildklier (hypothyroïdie) kan het gewicht langzaam doen toenemen. Mensen met hypothyroïdie hebben het vaak koud, last van gewichtstoename, obstipatie en zijn vaak moe ^[ref. 70, 71]. Hypothyroïdie gaat vaak gepaard met een

verlaagde verbranding. Het heeft weinig zin om iemand die door hypothyreoïdie overgewicht heeft ontwikkeld een dieet te adviseren.

Hypothyreoïdie komt vaker voor bij vrouwen (4–10%) [ref. 71] dan bij mannen [ref. 72]. Ouderen hebben een grotere kans op hypothyreoïdie (vrouwen: 5–20%, mannen: 3–8%) [ref. 72]. Ook zwangere vrouwen hebben een verhoogd risico (5–9%) [ref. 73], waardoor het voor hen moeilijk is om na de zwangerschap weer op hun 'oude' gewicht terug te komen.

Eenvoudige TSH-bepaling niet voldoende

De schildklier maakt van jodium en het aminozuur tyrosine onder andere de schildklierhormonen thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3). De hormoonproductie bestaat voor 80% uit T4 en 20% uit T3 [ref. 74]. T3 is in het lichaam de actieve vorm [ref. 75]. Indien nodig kan het minder actieve T4 door het lichaam worden omgezet in T3. Met name T3 regelt de snelheid waarmee de verschillende verbrandingsprocessen in de lichaamscel verlopen.

De huisarts zal, indien klachten daar aanleiding toe geven, een TSH-meting (Thyroid Stimulerend Hormoon) laten verrichten om de schildklierfunctie te testen. Als de TSH-waarde binnen de referentiewaarden (0,4–4,3 mU/l) valt, functioneert de schildklier volgens de huisarts normaal. Daarbij neemt de arts dan aan dat er voldoende T4-hormoon door de schildklier wordt gemaakt en dat dit hormoon ook in voldoende mate wordt omgezet naar de actieve T3-vorm. Maar zo eenvoudig ligt het helaas niet en daar zijn meerdere redenen voor.

Onderzoek geeft namelijk aan dat de TSH-waarde binnen de referentiewaarden kan liggen maar dat een matig werkende schildklier toch overgewicht kan veroorzaken [ref. 76]. Bovendien wordt er steeds meer getwijfeld aan het nut van een simpele TSH-bepaling. Recent onderzoek laat zien dat hypothyreoïdie beter op basis van klachten kan worden gediagnosticeerd dan op basis van een TSH-bepaling [ref. 77].

Het kan namelijk zijn dat het proces



Om de energie-inname van een portie friet als tussendoortje te compenseren moet je 1 uur en 4 minuten fietsen, of 38 minuten zwemmen of 1 uur en 49 minuten wandelen.

Foto: E. Elisseeva

waarbij T4 naar T3 wordt omgezet niet goed verloopt en dat er sprake is van hypothyreoïdie omdat er onvoldoende van het actieve hormoon T3 beschikbaar is. Dan liggen zowel de TSH- als vrije T4-waarde binnen de referentiewaarden maar kan de T3-waarde te laag zijn [ref. 78, 79]. De omzetting van T4 naar T3 kan verminderd zijn door tekorten aan de mineralen selenium [ref. 80, 81, 82] en zink [ref. 83]. Dit zijn nu precies de twee mineralen waarvan bekend is dat ze in onvoldoende mate in onze voeding voorkomen [ref. 84, 85].

Een eenvoudige TSH-waardebepaling om schildklierproblemen vast te stellen is duidelijk niet voldoende. Een T3-deficiëntie wordt hiermee niet opgemerkt.

Risicogroepen

Bij het ouder worden neemt de kans op het krijgen van hypothyreoïdie sterk toe. Boven de 50 jaar is de kans gemiddeld vijf keer groter [ref. 86]. Zwangere vrouwen hebben ook een grotere kans op hypothyreoïdie [ref. 87, 89]. Daarnaast heeft hypothyreoïdie tijdens de zwangerschap een negatief effect op de ontwikkeling van de hersenen en het zenuwstelsel van het kind [ref. 89, 90]. Bij 5–9% van de vrouwen die zijn bevallen komt een schildklierstoornis voor [ref. 92]. Deze vrouwen hebben een grote kans op herhaling van deze stoornis bij een volgende zwangerschap [ref. 92]. Ook mensen die de geneesmiddelen Amiodaron (een anti-aritmicum) [ref. 88] of lithium [ref. 91] gebruiken hebben een grotere kans op hypo-

thyreoïdie. Sommige geneesmiddelen die worden gebruikt bij de behandeling van epilepsie kunnen de schildklierwerking ook verminderen ^[ref. 93], evenals bètablokkers.

Een goede behandeling begint bij de juiste diagnose

Een goede behandeling van overgewicht begint bij een gedegen onderzoek naar mogelijke lichamelijke oorzaken die succesvol afvallen in de weg kunnen staan. Hiermee verschilt deze manier van werken van alle tot nu toe bekende afslankprogramma's. Er wordt niet direct gegrepen naar een dieet en bewegingsadvies, maar er wordt eerst onderzocht wat voor uw patiënt de beste oplossing is. Daarom duurt het in het algemeen wat langer voordat de eerste resultaten door de weegschaal of het meetlint worden bevestigd.

In het tweede deel van deze artikelenserie zal nader worden ingegaan op hoe u een juiste diagnose vertaalt naar een verantwoord behandelingsplan. Ook zal een aantal voedingstekorten worden besproken die gewichtstoename kunnen veroorzaken.

Literatuurlijst

U kunt (samenvattingen van) alle onderstaande publicaties online nalezen op: www.soe-research.nl/tvogs/1.php.

Deze extra service betreft een proef en is voorlopig alleen beschikbaar voor enkele artikelen.

- Greenwood JL, Stanford JB: 'Preventing or improving obesity by addressing specific eating patterns'; *Fam Med.* 21(2):135-140, 2008.
- C.Schaper: 'Voedingsmiddeltabel'; <http://www.voedingsadviesbureau.nl>.
- Dhillon WS, Bloom SR: 'Gastrointestinal hormones and regulation of food intake'; *Horm. Metab. Res.* 36(11-12):846-851, 2004 (PubMed 15655718).
- Sahu A: 'Leptin signaling in the hypothalamus: emphasis on energy homeostasis and leptin resistance'; *Front Neuroendocrinol* 24(4):225-253, 2003.
- Erlanson-Albertsson C: 'Appetite regulation and energy balance'; *Acta Paediatr. Suppl.* 94(448):40-41, 2005.
- Goldstone AP: 'The hypothalamus, hormones, and hunger: alterations in human obesity and illness'; *Prog. Brain Res.* 153:57-73, 2006.
- Small CJ, Bloom SR: 'Gut hormones as peripheral anti obesity targets'; *Curr. Drug Targets CNS Neurol. Disord.* 3(5):379-388, 2004.
- Zwiriska-Korczała K et al: 'Basal and postprandial plasma levels of PYY, ghrelin, cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid obesity and metabolic syndrome'; *J. Physiol. Pharmacol.* 58 Suppl 1:13-35, 2007.
- Hirschberg AL et al: 'Impaired cholecystokinin secretion and disturbed appetite regulation in women with polycystic ovary syndrome'; *Gynecol. Endocrinol.* 19(2):79-87, 2004.
- Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH: 'Gut peptides and the regulation of appetite'; *Obes. Rev.* 7(2):163-182, 2006.
- Chaudhri O et al: 'Gastrointestinal hormones regulating appetite'; *Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 361(1471):1187-1209, 2006.
- De Vriese C, Delporte C: 'Influence of ghrelin on food intake and energy homeostasis'; *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 10(5):615-619, 2007.
- Scarpace PJ, Zhang Y: 'Elevated leptin: consequence or cause of obesity?'; *Front Biosci.* 12:3531-3544, 2007.
- Stasiūniene N, Praskevičius A: 'Peptides regulating food intake and body weight'; *Medicina (Kaunas)* 41(12):989-1001, 2005.
- Ahima RS, Qi Y, Singhal NS: 'Adipokines that link obesity and diabetes to the hypothalamus'; *Prog. Brain Res.* 153:155-174, 2006.
- Moschos S, Chan JL, Mantzoros CS: 'Leptin and reproduction: a review'; *Fertil Steril.* 77(3):433-444, 2002.
- Cervero A et al: 'The role of the leptin in reproduction'; *Curr Opin Obstet Gynecol.* 18(3):297-303, 2006.
- Banks WA: 'The many lives of leptin Peptides'; 25(3):331-338, 2004.
- Banks WA: 'The blood-brain barrier as a regulatory interface in the gut-brain axes'; *Physiol. Behav.* 89(4):472-476, 2006. Epub 2006 Aug 10.
- Banks WA: 'The blood-brain barrier as a cause of obesity'; *Curr Pharm Des.* 14(16):1606-1614, 2008.
- Berthoud HR: 'Interactions between the "cognitive" and "metabolic" brain in the control of food intake'; *Physiol Behav.* 91(5):486-498, 2007.
- Geary N: 'The effect of estrogen on appetite'; *Medscape Womens Health* 3(6):3, 1998.
- Hwang LC, Tsai CH, Chen TH: 'Overweight and obesity-related metabolic disorders in hospital employees'; *J. Formos. Med. Assoc.* 105(1):56-63, 2006.
- Banks WA: 'The blood-brain barrier as a cause of obesity'; *Curr Pharm Des.* 14(16):1606-1614, 2008.
- Wurtman JJ: 'Carbohydrate cravings: a disorder of food intake and mood'; *Clin Neuropharmacol.* 11 Suppl 1:5139-145, 1988.
- Wurtman JJ: 'Carbohydrate craving. Relationship between carbohydrate intake and disorders of mood'; *Drugs.* 39 Suppl 3:49-52, 1990.
- Wurtman JJ: 'The involvement of brain serotonin in excessive carbohydrate snacking by obese carbohydrate cravers'; *J. Am. Diet Assoc.* 84(9):1004-1007, 1984.
- Wurtman RJ, Wurtman JJ: 'Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression'; *Obes Res.* 3 Suppl 4:477S-480S, 1995.
- Lieberman HR, Wurtman JJ, Chew B: 'Changes in mood after carbohydrate consumption among obese individuals'; *Am. J. Clin. Nutr.* 44(6):772-778, 1986.
- Wurtman JJ: 'Carbohydrate craving. Relationship between carbohydrate intake and disorders of mood'; *Drugs* 39 Suppl 3:49-52, 1990.
- Saeed SA, Bruce TJ: 'Seasonal affective disorders'; *Am Fam Physician* 57(6):1340-1346, 1351-1352, 1998.
- Miller AL: 'Epidemiology, etiology, and natural treatment of seasonal affective disorder'; *Altern. Med. Rev.* 10(1):5-13, 2005.
- Dye L, Blundell JE: 'Menstrual cycle and appetite control: implications for weight regulation'; *Hum Reprod.* 12(6):1142-1151, 1997.
- Jimerson DC et al: 'Decreased serotonin function in bulimia nervosa'; *Arch Gen Psychiatry.* 54(6):529-534, 1997.
- Møller SE: 'Serotonin, carbohydrates, and atypical depression'; *Pharmacol. Toxicol.* 71 Suppl 1:61-71, 1992.
- Ravussin E: 'Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system'; *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 19 Suppl 7:S8-S9, 1995.
- Shetty PS: 'Adaptation to low energy intakes: the responses and limits to low intakes in infants, children and adults'; *Eur. J. Clin. Nutr.* 53 Suppl 1:S14-33, 1999.
- Rössner S: 'Fasting—wrong in obesity?'; *Nord Med.* 105(6-7):190-191, 1990.
- Ravussin E: 'Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system'; *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 19 Suppl 7:S8-S9, 1995.
- Connolly J, Romano T, Patruno M: 'Effects of dieting and exercise on resting metabolic rate and implications for weight management'; *Family Practice Vol.* 16, No. 2, 196-201.
- Frankenfield D, Roth-Yousey L, Compher C: 'Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults: a systematic review'; *J. Am. Diet. Assoc.* 105(5):775-789, 2005.
- Dobratz JR et al: 'Predicting energy expenditure in extremely obese women'; *JPEN*

- J. Parenter. *Enteral Nutr.* 31(3):217-227, 2007.
43. Frankenfield DC et al: 'Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people'; *J. Am. Diet Assoc.* 103(9):1152-1159, 2003.
44. MD Mifflin et al: 'A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals'; *Am. J. Clin. Nutr.* 51:241-247.
45. Elliott B: 'Diagnosing and treating hypothyroidism'; *Nurse Pract.* 25(3):92-4, 99-105, 2000.
46. Lovejoy JC et al: 'Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition'; *Int. J. Obes. (Lond)*. 32(6):949-958, 2008. Epub 2008 Mar 11.
47. Poehlman ET, Tchernof A: 'Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition'; *Coron. Artery Dis.* 9(12):799-803, 1998.
48. Wadhwa PD et al: 'Developmental origins of health and disease: brief history of the approach and current focus on epigenetic mechanisms'; *Semin. Reprod. Med.* 27(5):358-368, 2009.
49. Roseboom T, de Rooij S, Painter R: 'The Dutch famine and its long-term consequences for adult health'; *Early Hum. Dev.* 82(8):485-491, 2006.
50. Gluckman PD et al: 'Fetal and neonatal pathways to obesity'; *Front Horm Res.* 36:61-72, 2008.
51. Del Prato S: 'Hyperinsulinism. Causes and mechanisms' *Presse Med.* 21(28):1312-1317, 1992.
52. Robert JJ: 'Hyperinsulinism syndromes caused by insulin resistance'; *Ann. Pediatr. (Paris)* 37(3):143-149, 1990.
53. Parks EJ: 'Dietary carbohydrate's effects on lipogenesis and the relationship of lipogenesis to blood insulin and glucose concentrations'; *Br. J. Nutr.* 87 Suppl 2:S247-S253, 2002.
54. Marques-Lopes I et al: 'Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men'; *Am. J. Clin. Nutr.* 73(2):253-261, 2001.
55. Bos MB et al: 'The prevalence of the metabolic syndrome in the Netherlands: increased risk of cardiovascular diseases and diabetes mellitus type 2 in one quarter of persons under 60'; *NTvG* 151(43):2382-1388, 2007.
56. Bentley-Lewis R, Koruda K, Seely EW: 'The metabolic syndrome in women'; *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 3(10):696-704, 2007.
57. Keller KB, Lemberg L: 'Obesity and the metabolic syndrome'; *Am J Crit Care* 12(2):167-170, 2003.
58. Rodríguez A et al: 'Visceral and subcutaneous adiposity: are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome?'; *Curr. Pharm. Des.* 13(21):2169-2175, 2007.
59. Vogeser M et al: 'Fasting serum insulin and the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) in the monitoring of lifestyle interventions in obese persons'; *Clin. Biochem.* 40(13-14):964-8, 2007. Epub 2007 Jun 2.
60. Geloneze B, Tambascia MA: 'Laboratorial evaluation and diagnosis of insulin resistance'; *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 50(2):208-215, 2006. Epub 2006 May 23.
61. Zimmet PZ: 'Hyperinsulinemia—how innocent a bystander?'; *Diabetes Care* 16 Suppl 3:56-70, 1993.
62. Sharma MD, Garber AJ: 'What is the best treatment for prediabetes?'; *Curr. Diab. Rep.* 9(5):335-341, 2009.
63. Fonseca VA: 'Identification and treatment of prediabetes to prevent progression to type 2 diabetes'; *Clin. Cornerstone.* 9(2):51-59; discussion 60-61, 2008.
64. Lobo RA: 'Metabolic syndrome after menopause and the role of hormones'; *Maturitas* 60(1):10-18, 2008. Epub 2008 Apr 14.
65. Damm P: 'Future risk of diabetes in mother and child after gestational diabetes mellitus'; *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 104 Suppl 1:S25-S26, 2009.
66. Clausen TD et al: 'High prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes in adult offspring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes: the role of intrauterine hyperglycemia'; *Diabetes Care* 31(2):340-346, 2008.
67. Sobngwi E et al: 'Effect of a diabetic environment in utero on predisposition to type 2 diabetes'; *Lancet* 361(9372):1861-1865, 2003.
68. Wroblewska-Seniuk K et al: 'Long-term effects of diabetes during pregnancy on the offspring'; *Pediatr. Diabetes* 10(7):432-440, 2009.
69. Fetita LS et al: 'Consequences of fetal exposure to maternal diabetes in offspring'; *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 91(10):3718-3724, 2006.
70. Heitman B, Irizarry A: 'Hypothyroidism: common complaints, perplexing diagnosis'; *Nurse Pract.* 20(3):54-60, 1995.
71. Redmond GP: 'Hypothyroidism and women's health'; *Int. J. Fertil. Womens Med.* 47(3):123-127, 2002.
72. Laurberg P et al: 'Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment'; *Drugs Aging* 22(1):23-38, 2005.
73. Lazarus JH et al: 'Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis'; *Br J Gen Pract* 47(418):305-308, 1997.
74. Sapin R, Schlienger JL: 'Thyroxine (T4) and tri-iodothyronine (T3) determinations: techniques and value in the assessment of thyroid function'; *Ann Biol Clin (Paris)*. 61(4):411-420, 2003.
75. Kabadi MU: 'Role of thyrotropin in triiodothyronine generation in hypothyroidism'; *Thyroidology* 5(2):41, 1993.
76. Fox CS et al: 'Relations of thyroid function to body weight: cross-sectional and longitudinal observations in a community-based sample'; *Arch. Intern. Med.* 168(6):587-592, 2008.
77. Gaby AR: 'Sub-laboratory hypothyroidism and the empirical use of Armour thyroid'; *Altern. Med. Rev.* 9(2):157-179, 2004.
78. Wémeau JL, Lefebvre J, Linquette M: 'Low triiodothyronine (T3) syndrome'; *Nouv. Presse Med.* 8(6):415-419, 1979.
79. Roti E, Minelli R, Salvi M: 'Thyroid hormone metabolism in obesity'; *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 24 Suppl 2:S113-S115, 2000.
80. Olivieri O et al: 'Selenium, zinc, and thyroid hormones in healthy subjects: low T3/T4 ratio in the elderly is related to impaired selenium status'; *Biol. Trace Elem. Res.* 51(1):31-41, 1996.
81. Wu HY, Xia YM, Chen XS: 'Selenium deficiency and thyroid hormone metabolism and function'; *Sheng Li Ke Xue Jin Zhan* 26(1):12-16, 1995.
82. Miniero R et al: 'Effects of the combined deficiency of selenium and iodine on thyroid function'; *Ann. Ist Super Sanita* 34(3):349-355, 1998.
83. Nishiyama S et al: 'Zinc supplementation alters thyroid hormone metabolism in disabled patients with zinc deficiency'; *J. Am. Coll. Nutr.* 13(1):62-67, 1994.
84. Jackson MJ et al: 'Are there functional consequences of a reduction in selenium intake in UK subjects?'; *Proc. Nutr. Soc.* 63(4):513-517, 2004.
85. Wuehler SE, Peerson JM, Brown KH: 'Use of national food balance data to estimate the adequacy of zinc in national food supplies: methodology and regional estimates'; *Public Health Nutr.* 8(7):812-819, 2005.
86. Elliott B: 'Diagnosing and treating hypothyroidism'; *Nurse Pract.* 25(3):92-94, 99-105, 2000.
87. NN: 'Hypothyroidism in the pregnant woman'; *Drug Ther Bull* 44(7):53-56, 2006.
88. Martino E et al: 'The effects of amiodarone on the thyroid'; *Endocr Rev* 22(2):240-254, 2001.
89. Lazarus JH, Premawardhana LD: 'Screening for thyroid disease in pregnancy'; *J. Clin. Pathol.* 58(5):449-452, 2005.
90. Lazarus JH: 'Thyroid disease in pregnancy and childhood'; *Minerva Endocrinol.* 30(2):71-87, 2005.
91. Livingstone C, Ramesh H: 'Lithium: a review of its metabolic adverse effects'; *J Psychopharmacol.* 20(3):347-355, 2006. Epub 2005 Sep 20.
92. Lazarus JH et al: 'Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis'; *Br J Gen Pract.* 47(418):305-308, 1997.
93. Verrotti A et al: 'Antiepileptic drugs and thyroid function'; *J Pediatr Endocrinol Metab* 21(5):401-408, 2008.
94. VWS: 'Nota overgewicht'; 23 maart 2009.
95. Lustig RH: 'Childhood obesity: behavioral aberration or biochemical drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics'; *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.* 2(8):447-458, 2006.
96. Lustig RH: 'The 'skinny' on childhood obesity: how our western environment starves kids' brains'; *Pediatr. Ann.* 35(12):898-902, 905-907, 2006.
97. Gluckman PD et al: 'Fetal and neonatal pathways to obesity'; *Front Horm Res* 36:61-72, 2008. ●