

Te veel nadruk op verlaging van de vetconsumptie heeft de aandacht afgeleid van een belangrijker probleem: de te hoge consumptie van koolhydraten

E. Slof, diëtist 1e lijn in Lelystad, bestuurslid KDOO en E. Govers, diëtist 1e lijn in Diemen, voorzitter KDOO*

Samenvatting

Decennia lang heeft de voorlichting vetbeperking uitgedragen en hebben diëtisten en andere zorgverleners patiënten met overgewicht/obesitas, diabetes type 2, hoge bloeddruk en hypercholesterolemie behandeld met een dieet van 55-65 energie% koolhydraten en 30-35 energie% vet. De recente kennis over het ontstaan en de behandeling van insulineresistentie maakt duidelijk, dat een verlaging van de hoeveelheid koolhydraten in plaats van de hoeveelheid vet in de voeding juist kan leiden tot de gewenste gewichtsdaling en afname van de metabole problemen. Een vetbeperking lijkt daarbij minder relevant. Het gaat erom de insulinesecretie zo laag mogelijk te houden. Die stijgt door het eten van koolhydraten. De recente NDF Voedingsrichtlijn is op dit punt al aangepast. Nu is het zaak dat patiënten met overgewicht en/of metabole problemen de kans krijgen zo behandeld te worden.

Introductie

Consumenten en voedingsvoorlichters hebben enkele decennia de adviezen uit de 'Let op Vet' campagnes gevolgd, omdat uit onderzoek was gebleken dat het eten van met name verzadigd vet het risico op hart- en vaatziekten zou vergroten (Voedingscentrum website. Vetten. www.voedingscentrum.nl/encyclopedie/vetten.aspx). Tegengeluiden vanuit de wetenschap zijn moeizaam op gang gekomen, waardoor er geen aanleiding was om ingenomen standpunten te herzien. Paradoxaal genoeg lijkt een laagvet-dieet de kans op hart- en vaatziekten niet te verlagen, maar juist te verhogen (Siri-Tarino, Sun et al. 2010). Een voeding die laag is in vet, bevat doorgaans meer koolhydraten.

De laatste jaren is de vetinname op populatieniveau inderdaad gedaald, maar de inname aan mono- en disachariden en polysachariden zonder voedingsvezel is sterk gestegen. Een aantal ontwikkelingen heeft daaraan bijgedragen. Het jachtige leven waardoor veel kant-en-klaar maaltijden worden genuttigd die rijk zijn aan koolhydraten en arm aan vezels. De toename van consumptie van frisdranken en vruchtensappen die meer en meer koffie en melkproducten zijn gaan vervangen en een sterke stijging van

tussendoortjes die vrijwel zonder uitzondering koolhydraatrijk en vezelarm zijn. Koolhydraten zonder vezels hebben weinig verzadigingswaarde in tegenstelling tot vette of eiwitrijke producten. Daarin schuilt een gevaar: een grote consumptie van koolhydraten zonder vezels in combinatie met een inactieve leefstijl kan insulineresistentie in de hand werken.

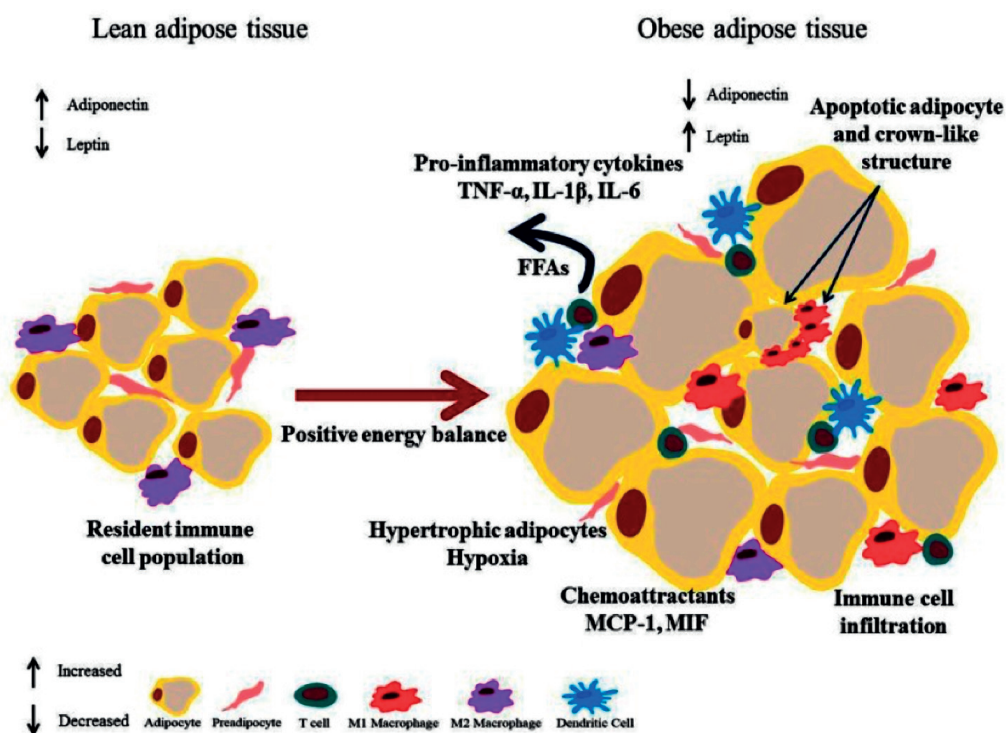
Ontstaan van insulineresistentie

De laatste jaren is er toenemend bewijs dat vet niet het echte probleem is bij de etiologie van hart- en vaatziekten, maar dat juist insulineresistentie de problemen veroorzaakt (Goossens 2008). Een sterke toename van het buikvet, het viscerale vet, zoals plaatsvindt bij overgewicht en obesitas leidt tot insulineresistentie. Insulineresistentie ontstaat door de stapeling van lichaamsvet buiten de normale subcutane vetdepots, in de buikholte, maar ook in de lever en de spieren, als gevolg van een langdurige te grote inname van calorieën, gecombineerd met een inactieve leefstijl. Figuur 1 (McArdle, Finucane et al. 2013) laat het verschil zien tussen een gezonde en een zieke vetcel. Een te grote hoeveelheid glucose en vetten in het bloed leidt tot veranderingen in de insulinerecto-

Figuur 1:

Deze figuur laat het verschil zien tussen gezonde en ongezonde vetcellen. Een positieve energiebalans (hyperfagie), gecombineerd met een inactieve leefstijl leidt tot vetopslag, waardoor de subcutane adipocyten (vetcellen) overvuld raken. Vervolgens worden overtollige calorieën als visceraal vet in de buikholte opgeslagen. Dit vet bevindt zich tussen de organen en heeft een actieve rol als endocrien orgaan. Deze adipocyten worden slecht doorbloed, waardoor de cellen een laag zuurstofgehalte hebben (hypoxie). Hierdoor krijgt een laaggradig ontstekingsproces de kans zich te ontwikkelen waarbij macrofagen het ontstaan van insulineresistentie bevorderen. Daardoor produceren de vetcellen constant te grote hoeveelheden adipocytokinen, bijvoorbeeld tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) en leptine, terwijl adiponecine daalt.

Bron: McArdle, Finucane et al. 2013



ren die gedeeltelijk onwerkzaam worden. Hierdoor wordt de pancreas gestimuleerd om meer insuline aan het bloed af te geven. Daarmee is de insulineresistentie een feit (Muskiet 2011).

Deze resistentie kan in de loop van de tijd toenemen als de betrokkene weinig lichaamsbeweging heeft. Er ontstaat een vicieuze cirkel waarbij de hoge insulineaarden als gevolg van normale (of zeer grote) hoeveelheden koolhydraten in de voeding leiden tot steeds meer vetopslag in de buikholte.

De hoeveelheid buikvet echter heeft een sterke invloed op de verandering van de verhouding tussen HDL- en LDL-cholesterol: hoe meer buikvet, hoe lager het HDL en hoe hoger het LDL.

Dit buikvet is een actief endocrien orgaan dat gekenmerkt wordt door een lage hoeveelheid zuurstof (hypoxie) en laaggradige ontsteking (*metaflammation*). De laaggradige ontsteking leidt tot hypertensie, verhoogd totaal cholesterol, LDL-cholesterol, triglyceriden, cholesterolratio en een verlaagd HDL-cholesterol. De vetopslag zorgt tevens voor het afscheiden van een groot aantal verschillende adipokinen, die *markers* zijn van metabole pathologie, zoals diabetes type 2, hypertensie, hypercholesterolemie, jicht, bepaalde vormen van kanker, astma, slaapapnoe en allergieën (Govers 2015). Uiteindelijk leidt insulineresistentie tot verhoogde glucosewaarden en (pre)diabetes. Al deze factoren samen zijn evenzovele risicofactoren voor hart- en vaatziekten, die vooral als ze in combinatie voorkomen het risico daarop sterk laten stijgen (Gregor and Hotamisligil 2011). Insulineresistentie staat ook wel bekend als metabool syndroom of syndroom X. Insulineresistentie is eenvoudig op te sporen door het bepalen van de buikomvang, gecombineerd met een voedingsanamnese waarbij de in-

name van de macronutriënten (koolhydraten, eiwitten en vetten) wordt bepaald. Om de diagnose definitief te stellen, is van belang de nuchtere insulinesecretie te bepalen, maar dit gebeurt in de praktijk (nog) zelden.

Een nieuw paradigma: het behandelen van insulineresistentie in plaats van focussen op comorbiditeit

De helft van de volwassen Nederlanders heeft overgewicht, 12,1 procent lijdt aan obesitas (= BMI ≥ 30 kg/m²) (CBS, Juli 2015). Ziekten als diabetes type 2, hypertensie, hypercholesterolemie, die samenhangen met overgewicht/obesitas, worden tot nu behandeld als op zichzelf staande ziektebeelden. Uit het bovenstaande blijkt dat dat deze ziekten het gevolg kunnen zijn van één metabool probleem, namelijk insulineresistentie (Chapman and Sposito 2008). Het niet (h)erkennen van insulineresistentie als onderliggend probleem heeft obesitas gereduceerd tot een probleem van overtollige kilo's. Het is tijd om obesitas, insulineresistentie en de metabole aandoeningen in elkaars verlengde te zien, als schakels van dezelfde keten, die begint met gewichtstoename en uiteindelijk leidt tot verlies van vitaliteit en het ontstaan van chronische ziekten die de kwaliteit van leven ernstig aantasten.

Er zijn meerdere redenen waarom de behandeling van insulineresistentie nog niet overal wordt toegepast. De Richtlijnen goede voeding vormen de basis van alle diëten gericht op het behandelen van welvaartsziekten, inclusief diabetes type 2, omdat uit onderzoek is komen vast te staan dat dergelijke richtlijnen de meeste bescherming bieden tegen een scala aan welvaartsziekten. De

Tabel 1**Mate van koolhydraatbeperking in relatie tot BMI en middelomtrek***

Extra strenge koolhydraatbeperking < 20 gram (VLCD)
 Vetmassa > 50 kg, visceraal vet > 20, BMI > 35 kg/m²
 Middelomtrek man > 102 cm, vrouw > 88 cm

Strenge koolhydraatbeperking 20-50 gram
 Vetmassa > 40-50 kg, visceraal vet 13-20, BMI > 35 kg/m²
 Middelomtrek man > 94-102 cm, vrouw > 80-88 cm
 Afhankelijk van het gewichtsverlies en de glucosestreef waarden kan de hoeveelheid koolhydraten verhoogd worden.

Matige koolhydraatbeperking 50-75 gram
 Vetmassa > 30-40 kg, visceraal vet > 13, BMI > 30-35 kg/m²
 Middelomtrek man > 94-102 cm, vrouw > 80-88 cm
 Voor veel cliënten is een beperking tot 75 gram al een aanzienlijke reductie van de hoeveelheid koolhydraten per dag.

Lichte/milde koolhydraatbeperking 75-125 gram
 Vetmassa > 25-30 kg, visceraal vet > 10-13, BMI > 25-30 kg/m²
 Middelomtrek man > 102 cm, vrouw > 88 cm
 Het weglaten van koolhydraatrijke extraatjes maakt een dagmenu al koolhydraatbeperkt.

Minimale beperking 125-175 gram
 Vetmassa > 20-25 kg, visceraal vet 10-13, BMI > 25-30 kg/m²
 Middelomtrek man > 102 cm, vrouw > 88 cm
 Bij het bereiken van een gewichtsreductie van 10-15% is het van belang het gewicht te handhaven. Met name producten met een lage GI index zorgen voor veel verzadiging en voedingsvezels

**Tabel gebaseerd op eigen behandelpraktijk, gecombineerd met aanpak Feinman et al. (Feinman, Pogożelski et al. 2015)*

Richtlijnen lijken dan ook op de algemene voedingsrichtlijnen in andere landen met een Westers voedingspatroon. Daardoor is de aanname dat een hoeveelheid van 50 energie% koolhydraten voor alle patiënten heilzaam is diep geworteld in de diëtetiek en in de hele gezondheidszorg. In een ver verleden (jaren '70) was het nog heel gebruikelijk mensen met diabetes 40 energie% koolhydraten voor te schrijven. Daarna heeft de gedachte postgevat, uitgedragen door wetenschappers, dat het diabetesdieet 'niet bestond' en dat mensen met diabetes 'gewoon gezond moesten gaan eten'.

Voor patiënten met insulineresistentie is een koolhydraatbeperking (streng, matig of mild) de aangewezen behandeloptie, omdat de insulinesecretie omlaag gebracht moet worden en dat kan alleen door de alvlesklier na de maaltijden niet te stimuleren (tabel 1). Alleen door een daling van de koolhydraten in de voeding wordt dit doel bereikt en pas dan kunnen insulineresistente personen afvallen (met en zonder diabetes). Een grote hoeveelheid insuline in het bloed leidt tot vetaanmaak (lipogenese) en niet tot vetafbraak (lipolyse). Daarom is het belangrijk de hoeveelheid koolhydraten in de voeding sterk te verlagen: er wordt dan na de maaltijd vrijwel geen insuline aan het bloed afgegeven en na verloop van tijd kan de lipolyse op gang komen. Dat is een grote verandering die langzaam begint door te dringen. De nieuwe NDF Voedingsrichtlijn Diabetes 2015 (www.zorgstandaarddiabetes.nl/wp-content/uploads/2015/06/DEF-NDF-Voedingsrichtlijn-Diabetes-2015-versie-1.3.pdf) houdt al rekening met deze verandering (Feinman, Pogożelski et al. 2015).

Terwijl koolhydraten decennia lang als ideale energiebron zijn beschouwd, werd de consumptie van vetten ontmoedigd, omdat deze te calorierijk zouden zijn en daardoor overgewicht in de hand zouden werken en ook hart- en vaatziekten zouden veroorzaken. Hierdoor is onze aandacht uitgegaan naar het beperken van de vetinname zonder aandacht te besteden aan het directe gevolg hiervan, namelijk de explosieve toename van de koolhydraatconsumptie, met als risico een forse stijging van het triglyceridengehalte in het bloed. Triglyceriden zijn een onafhankelijke risicofactor voor hart- en vaatziekten en ontstaan uit een overmatige consumptie van koolhydraten en alcohol (Harchaoui, Visser et al. 2009). Daarnaast kleven er risico's aan een overmatig gebruik van meervoudig onverzadigde vetzuren (Liou, King et al. 2007, Ramsden, Hibbeln et al. 2010). De huidige inzichten zijn, dat vooral het aandeel enkelvoudig onverzadigde vetten zou moeten stijgen en dat vetten uit zuivel niet schadelijk zijn voor hart- en bloedvaten (Tong, Dong et al. 2011, Aune, Norat et al. 2013, Gao, Ning et al. 2013, Kratz, Baars et al. 2013, Mozaffarian 2014).

De vethypothese

De aanbevelingen om vet zoveel mogelijk te beperken ter preventie van hart- en vaatziekten vinden hun oorsprong in de studie van Keys uit de jaren '50 (Keys 1953). Deze stelling, door latere studies ondersteund, bijvoorbeeld de Zutphen studie (Feskens, Hoeymans et al. 1996), hield in dat een hoog vetgehalte in de voeding, met name van verzadigde vetten, zou leiden tot een verhoogd risico op hart- en vaatziekten, de zogenoemde 'diet-hart-hypothese'. Het resultaat van het algemene advies aan de bevolking om minder vet te eten heeft geleid tot de beleving van de con-

sument dat 'gezond eten' synoniem is aan 'minder vet eten'. Dit effect is versterkt door de 'light boodschap'. Vetarme producten bevatten vaak meer koolhydraten en suikers. Het consumeren van te veel koolhydraten stimuleert de insulinesecretie en bevordert daarmee het ontstaan van vetopslag in de buikholte, hetgeen kan leiden tot insulineresistentie. De voedingsrichtlijnen van de afgelopen 40 jaar hebben daarmee ongewenste effecten gehad, namelijk een verhoogd risico op de risicofactoren voor leefstijlziekten als diabetes en hart- en vaatziekten. Er blijkt zelfs geen significantie associatie te bestaan tussen de inname van verzadigd vet uit zuivel en het risico op hart- en vaatziekten (Siri-Tarino, Sun et al. 2010, Chowdhury, Warnakula et al. 2014).

De rol van koolhydraten

Bij de behandeling van insulineresistentie dienen we ons te realiseren dat een energiebeperkt voedingsadvies gebaseerd op de Richtlijnen goede voeding niet effectief is door de grote hoeveelheid koolhydraten (Siri-Tarino, Sun et al. 2010).

Dit werkt voor de patiënt frustrerend, omdat de caloriebeperking niet of nauwelijks leidt tot resultaat. Daar waar het uitgangspunt was de koolhydraten over zes tot acht maaltijden te verdelen met als doel een gelijkmatige glucosestijging, leiden deze adviezen niet tot het gewenste gewichtsverlies.

Het blijkt nu, dat laag koolhydraatdiëten leiden tot groter gewichtsverlies dan controle diëten en deze diëten zouden daarom bij diabetes type 2 en bij langdurig bestaand overgewicht de eerste voorkeursbehandeling moeten zijn (Feinman 2015, Ajala, English et al. 2013, Govers 2015).

De aanbeveling van 40 energie% koolhydraten, zoals in de nieuwe NDF Voedingsrichtlijn opgenomen, is een milde koolhydraatbeperking (Shai, Schwarzfuchs et al. 2008, Feinman, Pogozelski et al. 2015). Bij ernstige insulineresistentie kan het nodig zijn om gedurende een periode een koolhydraatbeperking van 40 gram per dag of minder te adviseren (de Ruyter, Olthof et al. 2012) (www.praktijkvanas.nl/artikel/Hyperinsulinaemie.htm).

Hoewel een koolhydraatbeperking in de praktijk steeds vaker wordt geadviseerd, gaat deze regelmatig samen met een vetbeperking. Dat is onwenselijk omdat vet ervoor zorgt dat de verzadiging van de voeding hoog is. Hierdoor kunnen tussendoortjes worden overgeslagen en zou de compliance met de koolhydraatbeperking hoger kunnen zijn.

Adviezen

We moeten ervan uitgaan dat een grote groep patiënten die bij de huisarts komt wegens hypertensie, verhoogd cholesterolgehalte, jicht, slaapapneu, een gestoorde glucosetolerantie, PCOS of leververvetting insulineresistent is. Dat betekent, dat deze mensen, die nu vaak routinematig de Schijf van Vijf krijgen uitgereikt, omdat dat voor iedere patiënt geen kwaad zou kunnen, eigenlijk het verkeerde advies krijgen. Deze patiënten zijn gebaat bij een goede analyse van hun eet- en beweegpatroon, gevolgd door een individueel advies waarbij de juiste hoeveelheid koolhydraten is afgestemd op de situatie van de patiënt (tabel 1). Ook de hoeveelheid vet en eiwit dient individueel bepaald te worden. Vanuit een

oogpunt van volksgezondheid zou het goed zijn als de nieuwe richtlijnen van de Gezondheidsraad, die zullen worden omgezet in Richtlijnen goede voeding, de nieuwste inzichten op het gebied van welvaartsziekten zullen uitdragen. Dat houdt in dat er ruimte is voor individuele verschillen tussen mensen wat betreft hun behoefte aan koolhydraten, maar mogelijk ook wat betreft de andere macronutriënten.

Er is een verandering van denken nodig om in te zien dat de verhoudingen tussen de macronutriënten daadwerkelijk leiden tot gezondheidswinst en gewichtsverlies bij patiënten met insulineresistentie. Om insulineresistentie succesvol te kunnen behandelen dient de nadruk te liggen op het verminderen van de hoeveelheid koolhydraten met aandacht voor voldoende vezels en laag glykemische koolhydraten en een verhoging van de hoeveelheid (bij voorkeur enkelvoudig onverzadigd) vet en de hoeveelheid eiwit (Gover, Slof et al. 2015).

De Richtlijn Vrije Suikers van de WHO legt de nadruk op het beperken van de suiker- en koolhydraatinname (Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization 2015: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/149782/1/9789241549028_eng.pdf?ua=1&utm_source=newsletter_18&utm_medium=email&utm_campaign=nieuwsflits-nieuwe-who-richtlijn-vrije-suikers). Op de WHO-richtlijn Vrije suikers is veel kritiek gekomen als zou een consumptie van 10 energie% vrije suikers niet haalbaar zijn. Dit lijkt ons overdreven. Tot enkele decennia geleden werden er veel minder mono- en disacchariden geconsumeerd. Het zal inderdaad lastig zijn in het begin. De consumptie van twee ons groenten en twee stuks fruit is tot op heden ook niet gehaald. Dat is ook geen reden geweest om die doelen bij te stellen. Het is misschien eerder een reden om het aanbod van voeding op de markt van overheidswege te reguleren.

Conclusie: stel de insulineresistentie centraal in de behandeling, niet de comorbiditeit

In plaats van het behandelen van overgewicht of obesitas en de afzonderlijke ziektebeelden (comorbiditeit) die samen het metabool syndroom vormen zou het behandelen van insulineresistentie centraal moeten staan. Daarvoor is het nodig de diagnostiek aan te passen en de dieetadviezen te wijzigen. Door niet de comorbiditeit maar de insulineresistentie te herkennen kunnen welvaartsziekten in een eerder stadium behandeld worden en zo tot kostenbesparing leiden en tot een betere kwaliteit van leven. Hierbij is het beoordelen van nuchtere bloedinsulinespiegels een veel grotere aanwijzing voor de aanwezigheid van insulineresistentie dan het beoordelen van de nuchtere glucosewaarden en Hba1c. Al lang voordat de diagnose diabetes wordt gesteld, is er sprake van hyperinsulinemie. Door dit vroegtijdig te signaleren op basis van het meten van de insulineaarden kan pre-diabetes eerder gediagnostiseerd worden (www.praktijkvanas.nl/artikel/Hyperinsulinaemie.htm).

Het behandelen van de insulineresistentie is bij uitstek de taak van de diëtist. Deze overziet het geheel aan aanwezige ziektebeelden in relatie tot aanpassingen in de voeding.

Juist op dit gebied kan de diëtist zijn/haar kwaliteit tonen naar collega zorgverleners als de huisarts en praktijkondersteuner.

Om die reden heeft het Kenniscentrum Diëtisten Overgewicht en Obesitas de Richtlijn Insulineresistentie gemaakt (Govers, Slof et al, 2015). Dit is een pleidooi en handvat voor het aanpassen van dieetadviezen en het meten van de nuchtere insuline. Er is gezondheidswinst te halen uit het verbeteren van de dagelijkse voeding waarbij insulineresistentie het uitgangspunt is. De diëtist is aanzet.

Disclosure

Erica Slof is 1^e lijns diëtist bij Eet Oké Lelystad en werkzaam voor Atkins International BV,

Ellen Govers is 1^e lijns diëtist bij Amstelring

*KDOO: Kenniscentrum Diëtisten Overgewicht en Obesitas, www.kdoo.nl

Referenties

Ajala, O., P. English and J. Pinkney (2013). "Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes." *The American journal of clinical nutrition* 97(3): 505-516.

Aune, D., T. Norat, P. Romundstad and L. J. Vatten (2013). "Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies." *The American journal of clinical nutrition: ajcn*. 059030.

Chapman, M. J. and A. C. Sposito (2008). "Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance: pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy." *Pharmacology & therapeutics* 117(3): 354-373.

Chowdhury, R., S. Warnakula, S. Kunutsor, F. Crowe, H. A. Ward, L. Johnson, O. H. Franco, A. S. Butterworth, N. G. Forouhi and S. G. Thompson (2014). "Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis." *Annals of internal medicine* 160(6): 398-406.

de Ruyter, J. C., M. R. Olthof, J. C. Seidell and M. B. Katan (2012). "A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children." *New England Journal of Medicine* 367(15): 1397-1406.

Feinman, R. D., W. K. Pogozelski, A. Astrup, R. K. Bernstein, E. J. Fine, E. C. Westman, A. Accurso, L. Frassetto, B. A. Gower, S. I. McFarlane, J. V. Nielsen, T. Krarup, L. Saslow, K. S. Roth, M. C. Vernon, J. S. Volek, G. B. Wilshire, A. Dhalqvist, R. Sundberg, A. Childers, K. Morrison, A. H. Manninen, H. M. Dashti, R. J. Wood, J. Wortman and N. Worm (2015). "Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base." *Nutrition* 31(1): 1-13.

Feskens, E. J. M., F. Hoeymans, M. Tijhuis, L. Viet and D. Kromhout (1996). "Zutphen Ouderen Studie; Onderzoek naar leefstijl, chronische ziekten en kwaliteit van leven bij oudere mannen in Zutphen (1995)." RIVM Rapport 441110002.

Gao, D., N. Ning, C. Wang, Y. Wang, Q. Li, Z. Meng, Y. Liu and Q. Li (2013). "Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis." *PLoS One* 8(9): e73965.

Goossens, G. H. (2008). "The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance." *Physiol Behav* 94(2): 206-218.

Govers, E. (2015). *Obesity and Insulin Resistance Are the Central Issues in Prevention of and Care for Comorbidities*. Healthcare, Multidisciplinary Digital Publishing Institute.

Govers E, Slof EM, Verkoelen H, Ten Hoor-Aukema NM, KDOO (2015) Guideline for the Management of Insulin Resistance. *Int J Endocrinol Metab Disord* 1(3): doi <http://dx.doi.org/10.16966/2380-548X.115>.

Gregor, M. F. and G. S. Hotamisligil (2011). "Inflammatory mechanisms in obesity." *Annual review of immunology* 29: 415-445.

Harchaoui, K., M. Visser, J. Kastelein, E. Stroes and G. Dallinga-Thie (2009). "Triglycerides and cardiovascular risk." *Current cardiology reviews* 5(3): 216.

Keys, A. (1953). "Atherosclerosis: a problem in newer public health." *Atherosclerosis* 1: 19.

Kratz, M., T. Baars and S. Guyenet (2013). "The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease." *European journal of nutrition* 52(1): 1-24.

Liou, Y. A., D. J. King, D. Zibrik and S. M. Innis (2007). "Decreasing linoleic acid with constant α -linolenic acid in dietary fats increases (n-3) eicosapentaenoic acid in plasma phospholipids in healthy men." *The Journal of nutrition* 137(4): 945-952.

McArdle, M. A., O. M. Finucane, R. M. Connaughton, A. M. McMorrow and H. M. Roche (2013). "Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies." *Frontiers in endocrinology* 4.

Mozaffarian, D. (2014). "Saturated fatty acids and type 2 diabetes: more evidence to re-invent dietary guidelines." *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2(10): 770-772.

Muskiet, F. (2011). "De evolutionaire achtergrond, oorzaak en consequenties van chronische systemische lage graad ontsteking; betekenis voor de klinische chemie." *Ned Tijdschr Klin Chem Labgeneesk* 36(4): 199-214.

Ramsden, C. E., J. R. Hibbeln, S. F. Majchrzak and J. M. Davis (2010). "n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials." *British Journal of Nutrition* 104(11): 1586-1600.

Shai, I., D. Schwarzfuchs, Y. Henkin, D. R. Shahar, S. Witkow, I. Greenberg, R. Golan, D. Fraser, A. Bolotin and H. Vardi (2008). "Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet." *New England Journal of Medicine* 359(3): 229-241.

Siri-Tarino, P. W., Q. Sun, F. B. Hu and R. M. Krauss (2010). "Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease." *Am J Clin Nutr* 91(3): 535-546.

Siri-Tarino, P. W., Q. Sun, F. B. Hu and R. M. Krauss (2010). "Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease." *The American journal of clinical nutrition: ajcn*. 27725.

Tong, X., J. Dong, Z. Wu, W. Li and L. Qin (2011). "Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies." *European journal of clinical nutrition* 65(9): 1027-1031.

Ingezonden brief van Kirsten Berk, januari 2016, bij het artikel: 'Te veel nadruk op verlaging van de vetconsumptie heeft de aandacht afgeleid van een belangrijker probleem: de te hoge consumptie van koolhydraten' door E. Slof en E. Govers, Voeding & Visie, december 2015

Koolhydraatbeperkt dieet is geen heilige graal bij de behandeling van het metabool syndroom

Met interesse heb ik het mooie overzichtsartikel gelezen van Erica Slof en Ellen Govers in *Voeding & Visie* van december 2015. Het effect van koolhydraatbeperking op het metabool syndroom wordt duidelijk uiteengezet. Het artikel belicht echter maar één kant van een veel complexer verhaal. In het artikel wordt de NDF Voedingsrichtlijn diabetes 2015 aangehaald om de lofzang aan het koolhydraatbeperkt dieet te onderstrepen. De boodschap van deze richtlijn is echter, dat er meerdere diëten geschikt zijn om de insulineresistentie van mensen met diabetes type 2 te verminderen en complicaties te voorkomen. Het laag-koolhydraat-dieet is er daar zeker één van, en ook in mijn eigen praktijk pas ik het vaak toe, met over het algemeen een goed resultaat. De belangrijkste conclusie van de NDF-voedingsrichtlijn is echter, dat de kwaliteit belangrijker is dan de kwantiteit; geraffineerde koolhydraten, en dan met name uit suikerrijke dranken, zijn geassocieerd met overgewicht en het ontstaan van diabetes (James 2015, World Health Organization 2015), maar ongeraffineerde koolhydraten uit producten hoog in voedingsvezels niet. De NDF-richtlijn geeft aan dat bijvoorbeeld een mediterraan dieet, hoog in ongeraffineerde koolhydraten, ook gunstige effecten heeft op insulineresistentie en lipidenconcentraties in het bloed. In een meta-analyse naar de effecten van diverse diëten bij mensen met diabetes type 2 kwam zelfs naar voren, dat een mediterraan dieet beter de insulineresistentie doorbreekt dan een laag-koolhydraat-dieet (HbA1c daling van -0.41% [-0.58, -0.24] bij mediterraan dieet vs -0.12 [-0.24, -0.00] bij laag koolhydraat dieet) (Ajala, English et al. 2013). De hoge inname van vezels en enkelvoudige vetzuren zouden hiervoor verantwoordelijk zijn. In de PREDIMED study (Estruch, Ros et al. 2013) werd aangetoond dat een mediterraan dieet met ofwel extra olijfolie ofwel extra noten, het risico op cardiovasculaire events met 30% verlaagde. Een dergelijke studie met harde eindpunten is voor het koolhydraatbeperkte dieet helaas nog niet uitgevoerd.

Ook andere diëten, zoals een very low calorie diet, laten goede resultaten zien op gewicht, HbA1c en lipiden. Het doorbreken van een positieve energiebalans lijkt van groter belang dan de macronutriënt compositie van het dieet. Uit het mooie figuur dat bij het artikel in *Voeding & Visie* geplaatst is van McArdle (, Finucane et al. 2013) blijkt hetzelfde: een positieve energiebalans leidt tot inflammatie en vervolgens insulineresistentie, het doorbreken van deze positieve energiebalans (met om het even welk dieet) zal gezondheidswinst opleveren.

In het positioning statement van de American Diabetes Association 'obesity management for the treatment of type 2 diabetes' (American Diabetes Association 2016), staat in de conclusie: 'Diets that provide the same caloric restriction but differ in protein, carbohydrate, and fat content are equally effective in achieving weight loss (bewijsniveau A).' Oftewel: de samenstelling in macronutriënten van een dieet maakt niet zoveel uit, zolang het maar beperkt is in energie.

De boodschap mag duidelijk zijn: het koolhydraatbeperkte dieet is een goede optie ter behandeling van insulineresistentie bij mensen met en zonder diabetes, maar is niet de heilige graal. Wij dienen onze patiënten niet door een eenzijdig advies te geven, wel door te werken conform de evidence based voedingsrichtlijn van de NDF, met als basis de voorkeuren van onze patiënten zelf.

Kirsten Berk,

Diëtist diabetesteam en onderzoeker afdeling Inwendige Geneeskunde, Erasmus MC, tevens lid van DNO

Referenties

- Ajala, O., P. English and J. Pinkney (2013). "Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes." *Am J Clin Nutr* **97**(3): 505-516.
- American Diabetes Association (2016). "6. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes." *Diabetes Care*, **39**(Suppl 1): S47-51. doi: 10.2337/dc2316-S2009.
- Estruch, R., E. Ros, J. Salas-Salvado, M. I. Covas, D. Corella, F. Aros, E. Gomez-Gracia, V. Ruiz-Gutierrez, M. Fiol, J. Lapetra, R. M. Lamuela-Raventos, L. Serra-Majem, X. Pinto, J. Basora, M. A. Munoz, J. V. Sorli, J. A. Martinez and M. A. Martinez-Gonzalez (2013). "Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet." *N Engl J Med*. **368**(14): 1279-1290. doi: 1210.1056/NEJMoa1200303. Epub 1202013 Feb 1200325.

James, W. P. (2015). "Taking action on sugar." *Lancet Diabetes Endocrinol* **27**(15): 00456-00458.

McArdle, M. A., O. M. Finucane, R. M. Connaughton, A. M. McMorrow and H. M. Roche (2013). "Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies." *Frontiers in endocrinology* **4**.

World Health Organization (2015). "Sugars intake for adults and children Guideline."

Reactie van de auteurs Erica Slof en Ellen Govers op de brief van Kirsten Berk, januari 2016

Uiteraard wordt gekeken naar de voorkeuren van de patiënt zelf. Een koolhydraatbeperking is maatwerk. Patiënten hebben het meeste baat bij afvallen; daar gaan hun glucosewaarden het beste van omlaag. Hierbij dient opgemerkt te worden, dat de oorzaak van diabetes mellitus en overgewicht ligt bij insulineresistentie; een teveel aan insuline. Afvallen kan alleen als de insulinespiegels niet te hoog zijn. De eerste trigger voor insulineproductie is het eten van koolhydraten. Zo logisch als het is om bijvoorbeeld, lactose te beperken bij een lactosebeperking, zo logisch is het om koolhydraten te beperken bij insulineresistentie.

Een mediterraan dieet en een 'very low calorie diet', die ook in de richtlijn worden beschreven, zijn niet direct gericht op het verminderen van de insulineresistentie. Bovendien blijkt het mediterrane dieet in de praktijk heel wisselend van samenstelling te zijn, waardoor ook de gunstige effecten op afvallen soms beperkt zijn.

De richtlijn van de NDF is een kader waarbinnen we werken. De diëtistische diagnose en de compliance die de patiënt heeft bij een dieet bepalen mede de mate waarin wij, en een grote groep diëtisten in het land en wereldwijd, kiezen voor een koolhydraatbeperking. Op basis van onze praktijkervaring scoort een koolhydraatbeperking bij deze patiënten beter dan andere voedingen.

Erica Slof

Ellen Govers