

# Vetzucht bij kinderen

PROF. DR. H. H. VAN GELDEREN

Vetzucht is een veel voorkomend verschijnsel in alle landen waar voedsel gedurende het gehele jaar overvloedig aanwezig is. Bekend is reeds lang dat een te hoog lichaamsgewicht bij volwassenen predisponeert tot een aantal ziekten en tot vroeger optredende invaliditeit en sterfte. Vetzucht is ook frequent in de kinderleeftijd. Nu meer de aandacht wordt gevestigd op het feit dat vetzucht bij volwassenen vaak van de kinderjaren dateert, is de belangstelling voor deze aandoening bij kinderen toegenomen. Een aantal aspecten van vetzucht bij kinderen wordt besproken in het licht van recente onderzoeken en opvattingen.

## Prevalentie

Het aantal te zware kinderen in een populatie is geheel afhankelijk van de definitie van overgewicht. Het gebruik van percentielgrenzen om de prevalentie aan te geven is alleen epidemiologisch zinvol. Er zijn stellig grote verschillen in het voorkomen van vetzucht bij kinderen in verschillende landen en regio's. Nederlandse gegevens zijn echter schaars (*Nota Overvoeding*). De frequentie van overgewicht bij zuigelingen zou in Engeland en Amerika hoog zijn, doch in Zweden juist vrij laag. Gezien de geringe prognostische betekenis van overgewicht op deze leeftijd zijn gegevens bij zuigelingen niet zo belangrijk. Gegevens over achtjarige schoolkinderen uit het gehele land zijn al sinds 1959 verzameld door *De Wijn*. Volgens zijn criteria zouden in 1974 tweemaal zoveel vetzuchtigen in deze leeftijd voorkomen (te weten 4 procent) als in 1964; een duidelijke toeneming in de laatste jaren kon niet meer worden aangetoond. Afgezien van de eerste levensjaren komt vetzucht meer voor bij meisjes dan bij jongens. De in vele landen aangetoonde grotere frequentie van vetzucht onder de lagere socio-economische groepen lijkt bij schoolkinderen in ons land ook aanwezig (*De Wijn*).

Over een lange periode gezien kan men een toeneming van gemiddeld gewicht en lengte van kinderen in westerse landen vaststellen. Ongetwijfeld hangt dit samen met het verbeteren van de levensomstan-

digheden. Verhoging van het gemiddeld gewicht zal ook het aantal zware individuen doen toenemen.

Vetstapeling gedurende voedselrijke tijden is nodig om voedselarme perioden te overleven. Nu deze laatste in onze streken niet meer voorkomen, is, vanuit dit oogpunt bezien, toeneming van vetzucht eigenlijk wel logisch. Het „zuinige, sparende" genotype is gaan overheersen (*Neel*). Zolang niet vaststaat welke de definitie van vetzucht is en wanneer men van pathologische vetzucht moet spreken, zijn prevalentie-cijfers altijd arbitrair. Nauwkeurige vaststelling van die cijfers wordt nog verder bemoeilijkt door het feit dat niet zeker is of vetzucht het uiterste deel is van een continuum dan wel of er toch sprake is van een aparte populatie vetzuchtigen.

## Etiologie

Men kan zeer in het algemeen stellen dat wanneer aan het lichaam meer energie in de vorm van voeding wordt toegediend dan er voor onderhoud in ruimste zin, activiteit en groei nodig is, het overschot zal worden omgezet in een vorm van potentiële energie, in casu vetweefsel. Voor een beter begrip van het ontstaan van vetzucht is het echter nodig verder te kijken dan naar opname en afgifte alleen.

Het is algemeen bekend dat er in vele gevallen van vetzucht geen overvoeding noch overeten bestaat. Verder is duidelijk dat de meeste mensen gedurende lange tijd hun gewicht constant kunnen houden of, zoals bij kinderen, een zeer gelijkmatige gewichtstoename hebben. De indi-

viduele variatie in voedselopneming is groot. Van een bewuste regeling van de voedselopneming in verhouding tot de behoefte is geen sprake.

Theoretisch zou een slechts gering teveel aan voedselopneming ten opzichte van de behoefte in de loop der jaren leiden tot een sterke vetzucht. Zo kan men berekenen dat een volwassen man, die twee chocoladeflikjes per dag meer eet dan hij nodig heeft om zijn gewicht in evenwicht te houden, in een jaar tijd zijn vetmassa met circa 25 procent zou vermeerderen. Uit deze gegevens blijkt dat zowel de efficiëntie van stofwisseling en energie-huishouding als de regulatie van stofwisseling en vetmassa een zeer grote rol moeten spelen bij het ontstaan van vetzucht.

Er zijn heel wat gevallen bekend waarbij vetzucht optrad na een beschadiging van de hypothalamus bijvoorbeeld door encephalitis, meningitis, trauma, tumor of operatie. Bij proefdieren kan door bepaalde laesies in de hypothalamus vetzucht worden opgewekt. Het is wel zeker dat er in of bij de hypothalamus regulerende centra zijn voor de voedselopneming, de eetlust en waarschijnlijk ook voor de warmte-afgifte en stofwisselings-efficiëntie (*Kekwick en Pawan*). In hoeverre lichtere stoornissen van deze regulerende centra of een afwijkende instelling van het evenwicht een rol kunnen spelen is geheel onbekend. Er moet een zeer goede regulatie bestaan tussen de voedselopneming, arbeid, warmte-afgifte en energie-opslag (vetmassa). Hoe complex deze regulatie wel zal zijn wordt beschreven door onder anderen *Bray en Campfield*. Het is waarschijnlijk dat voor ieder mens het punt waar de regulatie om schommelt, dat wil zeggen het niveau van de homeostase, verschillend kan zijn. Voor wat betreft de hoeveelheid vet in het lichaam zou men kunnen spreken van de afstelling van een „lipostaat".

Dit zijn theoretische gedachten. De resultaten van deze regulatie echter kan iedereen zien die gewichtscuur bekijkt van te dikke kinderen. Voor de meeste te dikke kinderen (evenals voor te magere) blijkt dat na een periode van een versnelde (vertraagde) gewichtstoename opnieuw een evenwicht optreedt waarna de gewichtstoename constant verloopt. Gewichtsdaaling na geforceerd vermageren, wordt als regel gevolgd door een gewichtstoename tot het oude peil.

Dit is het beeld dat men verwacht bij een afwijkende stand van het regulatie-evenwicht. Het leidt naar mijn mening dan ook geen twijfel dat pas beter inzicht in vetzucht als afwijking kan worden verkregen, wanneer men meer te weten komt over de regulerende principes en over de

wijze waarop deze hun werking ontvouwen.

Interessant in dit opzicht is de bevinding van *Ravelli en anderen* dat kinderen, getroffen door voedseltekort gedurende het midden van hun intra-uteriene leven, een grotere kans op later optredende vetzucht hebben; mede op grond van dierproeven zou beïnvloeding van het zich ontwikkelende hypothalamische regelcentrum in het spel kunnen zijn.

Een afwijkende energiehuishouding en stofwisseling zouden een oorzaak kunnen zijn voor vetzucht. Het is zeer waarschijnlijk dat bij de ene mens de efficiëntie van de stofwisseling groter is dan bij de ander (*Miller*). Allerlei hypothesen en half bewezen stellingen over de aard van de stofwisselingsvariaties, die tot een grote of kleine efficiëntie zouden kunnen leiden, kan men in de recente literatuur vinden. Het zou te ver voeren hierop nader in te gaan, temeer daar geen eensluidende of algemeen geaccepteerde verklaring bestaat.

Ook kunnen er verschillen bestaan in de mate van warmteafgifte tussen verschillende individuen en in de thermogenese onder invloed van bijvoorbeeld kou, voedsel, enzovoort. Te dikke kinderen gaan erg spaarzaam om met voedsel, retineren er meer van (*Antener en Huber*). Het is mogelijk dat op dit niveau genetische factoren werkzaam zijn (*James en Trayhurn*), zoals bijvoorbeeld bij varkens bekend is (*Trygstad en anderen*).

Onderzoek op het gebied van de energiehuishouding en de stofwisseling wordt bemoeilijkt om technische redenen (calorimetrisch onderzoek is in de praktijk niet goed mogelijk), en omdat vetzucht op zichzelf leidt tot veranderingen van de hormonale regulatie van de stofwisseling (insuline, groeihormoon, enzovoort). Deze veranderingen zijn echter secundaire stoornissen die na vermagering weer verdwijnen. Tenslotte moet niet worden vergeten dat de afwijkingen slechts betrekkelijk gering behoeven te zijn om niettemin in de loop der jaren tot grote toeneming van de vetmassa te kunnen leiden.

Een ongetwijfeld belangrijke factor is een genetische predispositie. Er bestaat een hoge correlatie tussen het optreden van vetzucht bij kinderen en bij hun ouders en tussen vetzucht bij kinderen en bij hun sibs. Niet aangetoond is dat deze predispositie in feite berust op een overnemen van elkaars eetgewoonten. Integendeel, studies bij tweelingen die in verschillende milieus werden opgevoed en onderzoek naar correlatie tussen het gewicht van pleegouders en dat van pleegkinderen maken het onwaarschijnlijk dat dit de ver-

klaring is, hoewel bij de meeste van deze onderzoeken meer naar gewicht dan naar vetzucht is gekeken (*Bakwin*). Recent onderzoek heeft aangetoond dat niet-dikke kinderen van een vetzuchtige vader en/of moeder als kleuter al veel minder energie verbruiken dan kinderen van niet vetzuchtige ouders (*Griffiths en Payne*).

Mogelijk wordt de genetische invloed versterkt door het feit dat dikke mensen er gemiddeld toe neigen dikke huwelijkspartners te zoeken. Welke de genetische factoren zijn en waar zij op aangrijpen is nog onbekend, hoewel het voor de hand ligt dat zowel regulatie als stofwisselingsefficiëntie genetisch zullen zijn bepaald.

Nog steeds wordt dikwijls gemeend dat vetzucht wijst op een endocriene aandoening. Dit is echter slechts zeer zelden de oorzaak bij kinderen met overgewicht.

Veel aandacht hebben altijd psychogene oorzaken gekregen. Op dit gebied bestaat nog veel onzekerheid. Als men bij onderzoek van te zware kinderen psychische stoornissen of stoornissen in de ontwikkeling vindt, is als regel onbekend of hierin de oorzaak van het dikker worden moet worden gezocht, of dat de stoornissen toevallig zijn dan wel het gevolg van het te dik zijn. Prospectief onderzoek, waarbij men het optreden van vetzucht als het ware voorspelt uit aangetoonde stoornissen en de moeder-kind relatie of andere psychologische verstoringen, zijn mij niet bekend.

Anamnestiche onderzoeken zijn berucht onbetrouwbaar. Op welke wijze eventuele psychogene factoren tot vetzucht leiden is vaak niet uitgezocht; met name ontbreekt meestal (behalve in anecdotische gevallen) de opgave van een toegenomen voedselopname. Naarmate meer nadruk op genetische, regulatorische en metabole aspecten wordt gelegd, valt steeds minder het accent op psychische stoornissen voor het ontstaan van vetzucht.

Men beweert vaak dat vetzucht optreedt bij mensen die minder in beweging zijn, zich minder inspannen. In hoeverre dit voor kinderen geldt is nog steeds onduidelijk. Wel is gebleken dat dikke kinderen een relatieve bewegingsarmoede tonen in vergelijking tot kinderen met een normaal gewicht. De vraag is echter of deze dikke kinderen daarbij minder arbeid verrichten en vooral is de vraag of zij deze verminderde beweeglijkheid ook al toonden voordat zij dik waren geworden. Er is nog weinig prospectief onderzoek verricht, wat de enige manier is om hier uit te komen. Wel heeft *Mayer* dit aannemelijk gemaakt

voor zuigelingen, maar of dit tot blijvende vetzucht heeft geleid is niet bekend.

Het dieet en de wijze van eten hebben wel enige invloed maar hun betekenis voor het optreden van vetzucht bij kinderen is waarschijnlijk niet groot. Koolhydraatrijke voeding geldt als dik makend, maar of te zware kinderen relatief te koolhydraatrijk eten is onzeker. Het gebruik van weinig maar grote maaltijden zou vetafzetting bevorderen, maar ook hiervan is niet bekend of te zware kinderen zich in het bijzonder hieraan schuldig maken. In elk geval staat vast dat de voedselopneming tussen individuen zeer sterk wisselt en dat vele dikke kinderen niet méér eten en niet méér hebben gegeten dan hun niet dikke leeftijdsgenoten.

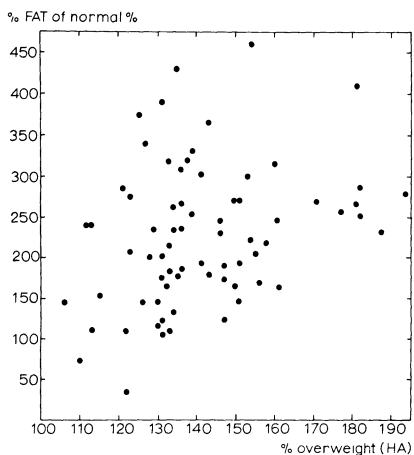
Zoals eerder gezegd behoeft het verschil tussen wat men nodig heeft en wat men dagelijks tot zich neemt slechts heel klein te zijn om tot vetzucht te kunnen leiden. Daarom is niet te verwachten dat voedingsanamnesen een goede bijdrage tot de verklaring van overgewicht kunnen vormen. Vetzucht door overvoeding (let op het verschil tussen overvoeden en overeten) is voornamelijk beperkt tot de zuigelingenleeftijd. Men legt daarbij nogal de nadruk op het vroeg introduceren van, als regel koolhydraatrijke, bijvoeding, op persoonlijkheidskenmerken en angsten van de moeder en de cultureel bepaalde trots op een fors kind (*Dwyer en Mayer*). Echter, het overgrote deel van te dikke zuigelingen is als schoolkind niet meer vetzuchtig.

Er zijn dus vele factoren die tot vetzucht kunnen leiden, afzonderlijk of in combinatie, waarbij ook vicieuze cirkels kunnen worden gevormd. De relatieve betekenis van elk van deze etiologische factoren is echter slechts in een minderheid van de gevallen te schatten, met uitzondering van de genetische, die bij de meeste patiënten wel duidelijk is.

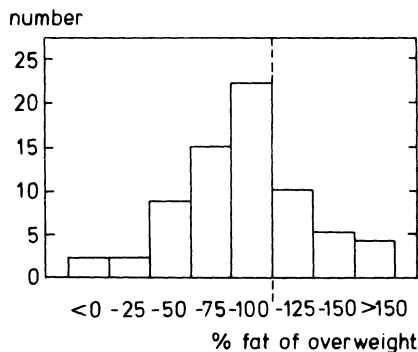
## Diagnose

Hoewel de inspectie van het kind meestal de diagnose vetzucht al toelaat, is strikt genomen hiervoor vereist dat men een overmaat aan vet in het lichaam aantoonde. Hiervoor bestaan slechts indirecte methodieken.

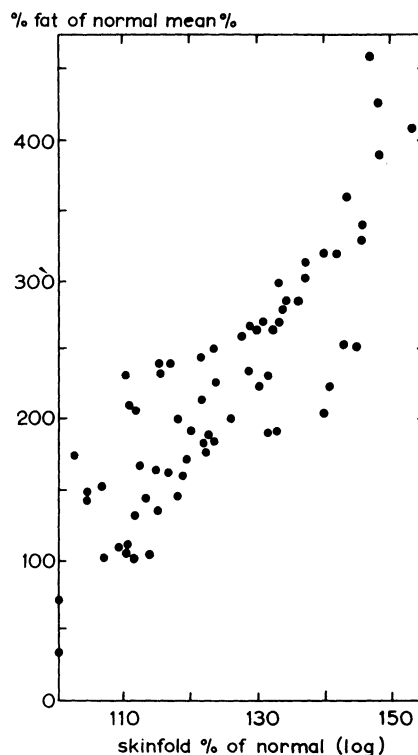
In het algemeen beperkt men zich ertoe het gewicht van de patiënt te vergelijken met het normale gewicht voor zijn lengte (soms in wat ingewikkelder formules, zoals  $G/L^2$  of  $G/L^3$ , enzovoort). Er bestaan speciale grafieken die het gewicht naar lengte van normale Nederlandse kinderen aangeven en die voor de vaststelling van



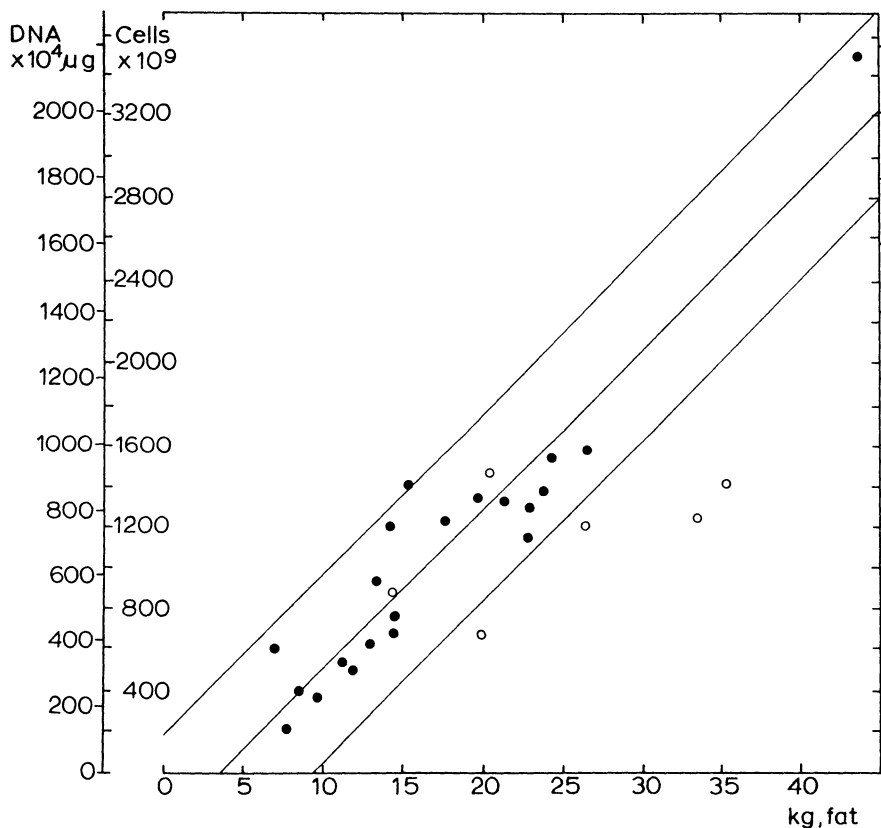
**Figuur 1.** Verband tussen overgewicht naar lengte en mate van vetzucht (methode van totaal K bepaling). Duidelijk blijkt dat bij te zware kinderen het overgewicht slechts weinig zegt over de graad van vetzucht.



**Figuur 2.** Aandeel in procenten van vet in het overgewicht bij te zware kinderen. Een groot deel van deze kinderen dankt zijn overgewicht niet alleen aan toename van vet, maar ook aan een toename van lean body mass (= non-fat). Er zijn ook kinderen welke overgewicht kleiner is dan het teveel aan vet. Deze hebben dus een te kleine lean body mass en zijn excessief vet.



**Figuur 3.** Relatie tussen overmaat van huidplooidikte en overmaat vet bij te zware kinderen. Bij een gegeven teveel aan huidplooidikte is de spreiding van de overmaat vet zo groot, dat predictie van de vethoeveelheid uit de huidplooidikte slechts bij grove benadering mogelijk is.



**Figuur 4.** Verband tussen hoeveelheid vet (totaal K-methode) en berekend totaal aantal cellen in vetweefsel (DNA-bepaling) van te zware kinderen. Het nauwe verband past bij andere onderzoeken die aantoonden dat vetzucht bij kinderen gepaard gaat met vetcelvermeerdering en slechts in veel mindere mate met toename van de vetcelgrootte. Bij het Prader-Willi syndroom (aangegeven met een geopend cirkeltje) lijkt de grote vetmassa meer op hypertrofie te berusten, daar het vetcelaantal niet met de vetmassa toeneemt.

overgewicht kunnen worden gebruikt (Van Wieringen).

Hoewel de meeste te zware kinderen ook te vet zijn kan men toch overgewicht niet gelijkstellen aan vetzucht (figuren 1 en 2). Omgekeerd komt vetzucht voor zonder overgewicht, zoals bijvoorbeeld het geval is bij ernstige spieratrofie of bij hypopituitarisme. Van de antropometrische maten is vooral de meting van de huidplooi met een speciaal daarvoor ontworpen apparaat populair geworden omdat deze goedkoop en betrekkelijk eenvoudig is. Er bestaan goede normaalwaarden voor Engelse kinderen (Tanner). Men kan vanuit de huidplooi de hoeveelheid vet in het lichaam grofweg schatten (Brook; Durnin). De predictie van de hoeveelheid vet wordt echter onbetrouwbaar als de kinderen dik zijn (figuur 3).

De schatting van vet uit het soortelijk gewicht, dat door onderdompeling van de patiënt wordt gemeten, is ook in ons land al veel toegepast, doch is slechts goed uitvoerbaar bij wat oudere kinderen en vereist nogal omvangrijke apparatuur. De schatting is niet zo betrouwbaar omdat er wisselende hoeveelheden lucht in het lichaam zijn en ook de botmassa nogal varieert; beide beïnvloeden uiteraard sterk het soortelijk gewicht.

Verder bestaan er methodieken die voor gebruik op grotere schaal te duur of te ingewikkeld zijn. Te noemen zijn bijvoorbeeld, de meting van lichaamskalium in de totale lichaamsteller, de meting van totaal water in het lichaam, en de retentie van edelgassen. Alle methodieken van de schatting van de vetmassa lijden onder het euvel dat er geen objectieve ijkings is, omdat er geen directe bepaling bij levende mensen mogelijk is.

Bij de predictie van vet wordt meestal uitgegaan van waarden, verzameld bij een normale bevolking; toepassing van predictieformules bij te dikke kinderen betekent extrapolatie van de gegevens, wat eigenlijk niet toelaatbaar is.

Voor de huisartspraktijk is waarschijnlijk de huidplooiemeting, ondanks haar beperkingen, nog steeds de beste manier om een indruk te krijgen van de hoeveelheid vet bij een niet al te dik kind; dit geldt in het bijzonder bij het longitudinaal vervolgen van een patiënt over lange tijd.

Behalve de schatting van de hoeveelheid vet is het ook nuttig bij het onderzoek van te zware kinderen te denken aan vetzucht als symptoom van een ziekte. Zoals reeds gezegd vindt men zelden primair endocriene afwijkingen als oorzaak voor een overgewicht op de kinderleeftijd. Het meest komen in aanmerking het syndroom van Cushing, groeihormoondeficiëntie en hypothyrose. Alle drie zijn mede gekenmerkt door verminderde lengtegroei en zullen slechts zelden aanleiding geven tot moeilijkheden bij de diagnose. In het algemeen zijn immers te dikke kinderen wat groter (en rijpen zij ook wat vroeger) dan kinderen met normaal gewicht.

Er bestaat een aantal ziektebeelden waarbij vetzucht regel is. Wij noemen het syndroom van Prader-Willi, waarbij de kinderen ook te klein zijn, een achterstand in ontwikkeling hebben, opvallend inert zijn en een vrij typische fysiognomie vertonen. Bij de jongens is ook meestal cryptorchisme of hypogenitalisme aanwezig. Het Laurence-Moon-Biedl verraadt zich naast de vetzucht door polydactylie, retinitis pigmentosa (de laatste is niet altijd vroeg te herkennen) en debilitas mentis. Wanneer de vetzucht zo excessief is, dat ernstige invaliditeit ontstaat met belemmering van de respiratie en de circulatie, wordt van Pickwick-syndroom gesproken. Vaak brengt men vetzucht in verband met kleine genitaliën bij jongens. Bijna altijd berust dit op een overmatige hoeveelheid vet vóór de symfyse, waarin de genitaliën externa als het ware zijn begraven. Terugduwen van het vet toont dan dat de genitaliën normaal zijn; dit kan voor vele ouders en patiënten onrust wegnemen.

Normaliter neemt de hoeveelheid vet in het lichaam voor de puberteit vrij sterk toe, zowel bij jongens als bij meisjes. Deze zogenaamde prepuberale vetspurt ziet men nogal eens in versterkte mate, waardoor kinderen gedurende enkele jaren een vetzuchtige indruk maken. Vaak verdwijnt dit dan als de puberteit eenmaal is ingezet. Wanneer er een verlate puberteit is, vooral bij jongens, kan de vetzucht meer opvallend zijn omdat de toeneming van de spiermassa dan ook is verlaagd en de genitaliën nog prepuberaal zijn. Het bekijken van vroegere groeigegevens en het bepalen van een skeletleeftijd kan dan voorkomen dat men denkt met een ernstige pathologie te maken te hebben.

## Prognose

Er zijn nogal wat aanwijzingen dat de meeste kinderen, die op jonge leeftijd te dik zijn, ook later vetzuchtige volwassenen zullen blijven. Het aantal prospectieve studies is echter nog gering. De meeste gegevens komen uit retrospectief onderzoek, waaruit blijkt dat een groot deel van de te zware volwassenen als schoolkind al te zwaar was. Verder is het iedere arts bekend dat de resultaten van behandeling van vetzucht bij kinderen ongunstig zijn. Een te grote toeneming van gewicht op de zuigelingenleeftijd heeft waarschijnlijk maar weinig voorspellende waarde voor het gewicht als schoolkind of ouder. Weliswaar toont het veel aangehaalde artikel van *Eid* een grotere frequentie van vetzucht bij jonge schoolkinderen die als zuigeling al te zwaar waren, maar verreweg de meeste van deze te zware zuigelingen waren toch als schoolkind alweer normaal van gewicht. Het zorgvuldige longitudinale onderzoek van *Melbin* en *Vuille* wijst ook op geringe voorspellende waarde van overgewicht op de zuigelingenleeftijd; vanaf de leeftijd van ongeveer vier jaar wordt overgewicht echter steeds meer een aanwijzing dat het kind ook als adolescent of volwassene te dik zal zijn.

In de laatste tien jaar zijn de gedachten over de prognose van vetzucht sterk beïnvloed door wat wel wordt genoemd de „cellulaire theorie”. De basis voor de theorie is gelegd door *Hirsch* en *Gallian*, die een betrekkelijk eenvoudige methode hebben bedacht om vetcelaantal en vetcelgrootte in biopten van (meestal subcutaan) menselijk vetweefsel te bepalen. Met hun methode worden vetcellen gefixeerd enzymatisch uit het weefsel losgemaakt en vervolgens geteld en gemeten. Ongeveer dezelfde resultaten zijn al eerder bereikt door het tellen en meten van

cellen in speciaal vervaardigde weefselcoupe's (*Björntorp* en *Martinsson*).

Een derde methode is om DNA en vet te bepalen in een biopt. Alle methoden zijn aan kritiek onderhevig. De eerste twee vooral omdat alleen de met vet gevulde grotere cellen worden herkend en gemeten; kleine vetcellen of niet met vet gevulde (potentiële) adipocyten worden gemist. In feite wordt dus niet het aantal adipocyten bepaald. De DNA-methode heeft als nadeel dat ook niet-vetcellen worden meegeteld. Overigens is onlangs aangetoond dat van de stroma-cellen in vetweefsel zeer vele wel degelijk (potentiële) adipocyten zijn (*Van* en *medewerkers*). Tenslotte is niet geheel zeker in welke mate het biopt representatief is voor het vetweefsel als geheel.

Toen men deze methoden ging toepassen op vetbiopten bij kinderen en adolescenten, bleek dat het vetweefsel van deze jongeren over het algemeen is gekenmerkt door een sterke toeneming van het aantal herkenbare vetcellen (zogenaamd hyperplastisch vetweefsel). Bij ouderen of bij het op oudere leeftijd ontstaan van vetzucht, is het vetweefsel meer gekenmerkt door een sterke toeneming van de vetcel-grootte (hypertrofisch vetweefsel). Bij vetzucht op jonge kinderleeftijd wordt het aantal vetcellen van de volwassene eerder bereikt dan bij kinderen van normaal gewicht (*Knittle*), met andere woorden een versnelde groei van het vetweefsel.

Wij hebben zelf onderzoek gedaan bij een aantal vetzuchtige kinderen, grotendeels in de schoolleeftijd. Hiervoor werd DNA – als maat voor het celaantal – en vet in biopten bepaald; met deze methode worden in elk geval alle adipocyten meegerekend. Er bleek een sterk rechtlijnig verband te bestaan tussen het aantal cellen van het vetweefsel en de hoeveelheid vet in het lichaam (*figuur 4*), terwijl het vetgehalte per cel niet correleerde met de graad van vetzucht. Deze gegevens bevestigden dus dat vetzucht bij schoolkinderen in het algemeen meer het gevolg is van een groot aantal cellen, dan van een hypertrofie van de cellen. Bij kinderen met het Prader-Willi syndroom lijkt er ook veel hypertrofie te zijn (*figuur 4*). Verder bleek dat vermagering wel de vetcel-grootte deed verminderen, maar dat daarbij het aantal herkenbare adipocyten niet afnam. Op grond van deze resultaten is vooral door *Brook* (1972) gepostuleerd dat op jonge leeftijd ontstane vetzucht daarom een slechte prognose heeft, omdat dientengevolge een groot aantal vetcellen wordt gevormd, hetgeen op zichzelf zou predisponeren tot een blijvende vetzucht. Hieruit concludeerde hij dat vetzucht, ook bij veel

oudere mensen, het gevolg is van een op zeer jonge leeftijd ontstane overvoeding, die tot een groot aantal vetcellen leidt. Daarmee zou de neiging tot vetzucht voor eens en voor al vastliggen.

Geen wonder dat deze opvatting veel opzien baarde; zij legt als het ware de schuld voor het bestaan van vetzucht bij volwassenen op de moeder van de zuigeling en versterkt het fatalisme ten aanzien van de behandeling. In feite is deze in 1972 gepubliceerde theorie echter uiterst zwak, zoals ook in de daarop volgende jaren door velen naar voren is gebracht. Zo berusten de uitgangspunten van de theorie van *Brook* op de meting van het aantal vetcellen volgens een methode waarvan al eerder is gezegd dat zij in feite het totale aantal adipocyten niet meet. De door hem gebruikte techniek van de schatting van het totale vet bij zuigelingen is onbetrouwbaar. Zijn stelling, dat juist de zuigelingenleeftijd een kritische periode is voor het ontstaan van een grote toeneming van vetcellen, is later niet houdbaar gebleken en in strijd met het feit dat overgewicht bij zuigelingen weinig voorspellende waarde heeft. Het is evenmin aannemelijk gemaakt dat een groot aantal vetcellen per se predisponert tot vetzucht op oudere leeftijd. Tenslotte heeft *Brook* niet aangetoond dat de door hem onderzochte zuigelingen met overgewicht ook werkelijk overvoed waren. Voorlopig is er dus geen reden om zijn studie als uitgangspunt voor preventie, prognose of behandeling te gebruiken.

De lichamelijke risico's van vetzucht manifesteren zich pas op veel oudere leeftijd en spreken de jonge patiënten nog weinig aan. De problemen op jonge leeftijd betreffen vooral de sociale en psychologische gevolgen van het uitzonderlijk dik zijn. Deze bedreigen de normale psychologische en psychoseksuele ontwikkeling.

## Behandeling

Afgezien van de zeldzame vetzucht, die berust op endocrinologische stoornissen, bestaat de behandeling van vetzucht uit een vermindering van de voedselopname. Bij ernstige adipositas moet deze vermindering aanvankelijk drastisch zijn om in korte tijd een snelle reductie van het gewicht te verkrijgen. Er gaat een propagandistische waarde uit van een snelle gewichtsreductie zowel voor de patiënt als voor zijn ouders, waarbij tevens geruststellend werkt dat met een zeer beperkte voedselopneming de patiënt zich toch goed blijft voelen.

Vaak zal een dergelijke initiële behandeling thuis niet lukken en zal deze moeten worden uitgevoerd in een medisch kinder-

tehuis, een buitenkliniek of een vergelijkbare instantie, eventueel zelfs in het ziekenhuis. Wij behandelen met een dieet dat ongeveer 800 tot 900 calorieën bevat en zoveel mogelijk is aangepast aan de eetgewoonten van het kind. De samenstelling bij schoolkinderen is ongeveer 50 tot 60 gram eiwit, 30 tot 35 gram vet en 90 tot 100 gram koolhydraten. Overigens is waarschijnlijk de samenstelling van het dieet niet zo belangrijk.

Caloriearm „bulk food”, zoals fruit en rauwkost, zijn aan te bevelen. Van de telkens weer opduikende dieetgrillen valt niets méér te verwachten dan van een beperkte evenwichtige voeding (*Nota Overvoeding*). Koolhydraatarme voeding is ketogeen en vooral voor jonge kinderen gevaarlijk en alleen in de kliniek mogelijk. De behandeling dient te worden ondersteund door het kind te stimuleren tot lichamelijke activiteit, sport, enzovoort (*Pařízková*). Daarnaast wordt zo goed mogelijk een voedingsanamnese opgenomen en worden de eetgewoonten in het gezin met de ouders besproken.

Wanneer een aanzienlijke reductie van het gewicht is bereikt en het opgenomen kind wordt ontslagen, worden voedingsvoorschriften gegeven door de diëtiste. Kenmerk van deze voedingsvoorschriften is nog altijd een aanzienlijke beperking van het aantal calorieën dat men tracht in de buurt van 40 per kg ideaal lichaamsgewicht te houden.

De voedselopneming wordt zo verdeeld dat geen te grote maaltijden worden geadviseerd. Daarnaast wordt geprobeerd de lichamelijke activiteiten ook na ontslag te blijven stimuleren en patiënt mee te laten doen aan sport in groepsverband. Het is gunstig als men met de ouders en patiënt de sterke recidief-neiging bespreekt. Het zal waarschijnlijk nodig blijken de behandeling met een sterk beperkt dieet nog een of meer keren te herhalen. Frequentie controle bij een diëtiste, ervaren in de behandeling van kinderen, waarbij steeds weer de moeilijkheden van het dieet houden worden besproken, is essentieel. Naast de dieetproblemen moet ook worden gelet op de psychologische knelpunten van de patiënt met de voeding en met de gevolgen van zijn overgewicht. Het kind heeft bij zijn voortdurend hongeren steun nodig van iemand die toont de moeilijkheden te begrijpen en die niet beschuldigend de vermaning uit: „het is je eigen schuld als je weer dik wordt”.

In sommige gevallen is een psychosociaal onderzoek gewenst voordat de behandeling begint. Deze kan soms gecontraïndiceerd zijn bij reeds sterk psychisch belaste kinderen. De behandeling eist dus veel

werk, een grote inzet van de patiënt en zijn ouders. Het succes is bij de meeste patiënten, vooral op de lange duur gezien, gering. Desalniettemin geloven wij dat men het altijd moet proberen en de behandeling niet te snel moet opgeven.

Toediening aan kinderen van eetlustremmende middelen wordt door de meeste kinderartsen ontraden. De resultaten zijn in het algemeen niet goed of slechts zeer tijdelijk en de gebruikte middelen zijn niet onschadelijk (*Lloyd*). Het zogenaamde totaal hongeren (total starvation) is niet nodig; met een sterk gereduceerd dieet bereikt men, zonder de biochemische stoornissen van een totaal hongeren, ook wel goede gewichtsreductie in enkele weken tijds. Aangezien dikke kinderen vaak ook dikke sibs en/of ouders hebben is te overwegen of men het vermageringsprogramma niet in gezinsverband toegepast kan krijgen. Dit dient echter van geval tot geval te worden beoordeeld.

Chirurgische therapie (bijvoorbeeld „ileal by-pass”) is alleen bij levensbedreigende situatie (*Pickwick-syndroom*) te overwegen.

Men zou zich kunnen afvragen of kinderen met een overgewicht, die toch niet sterk vetzuchtig zijn, ook zo intensief moeten vermageren. Het is bekend dat een strenge vermagering niet alleen leidt tot een vermindering van de hoeveelheid vet maar ook, althans in een deel van de gevallen, tot een afnemings van de lean body mass. In die zeldzame gevallen waar een aanzienlijk overgewicht bestaat en er geen sterke vetzucht is, is uiteraard vermagering medisch gesproken niet zinvol. Meestal echter zal men bij vele te dikke kinderen, ongeacht de graad van de vetzucht, de behandeling aanvangen omdat op de kinderleeftijd en ook bij adolescenten het overgewicht en de lichaamssomvang zelf de voornaamste stoornissen veroorzaken.

## Preventie

Uiteraard moeten overvoeding en overeten op alle leeftijden worden tegengegaan. Wanneer men een te sterke gewichtstoename in het consultatiebureau bij de zuigeling of kleuter constateert, dient reductie van het dieet te worden aanbevolen, ook al zal vaak blijken dat de gegeven voeding geenszins excessief was. Het is daarom niet juist een verwijtende toon aan te slaan wanneer blijkt dat de zuigeling te sterk in gewicht toeneemt; men moet echter de moeder duidelijk maken dat ook bij een schijnbaar normale voedselopname haar kind te dik dreigt te worden en dat reductie dus is aangewezen.

Wanneer van een werkelijke overvoeding

sprake is, dient men na te gaan wat het motief van de moeder is om het kind teveel te geven. Niet spontaan naar voren gebrachte, foutieve ideeën over voeding, of angsten bij de moeder, dienen ter sprake te komen; men moet er soms echt naar zoeken. Vanzelfsprekend kan ook het voedingsvoorschrift fout zijn; te vroege bijvoeding, te geconcentreerde voeding, teveel voorgeschreven, enzovoort.

Een fatalistische houding is zeker niet nodig ook al weten wij over de resultaten van een dergelijke preventie op lange termijn nog heel weinig. Misschien is het meeste effect op de lange duur te verwachten van een aanhoudende „health education”, die gezonde matige voeding propageert tezamen met een ruime hoeveelheid lichaamsbeweging (Lloyd).

*Samenvatting. Vetzucht bij kinderen heeft een pluriforme etiologie. Het teveel de nadruk leggen op alimentaire gewoonten of psychologische factoren is onjuist en belemmert de aanpak. Regulatiemechanismen zijn van groot belang maar onttrekken zich grotendeels aan het onderzoek. Een toeneming van het aantal te dikke kinderen is gedeeltelijk een statistisch fenomeen, gedeeltelijk mogelijk een evolutionair verschijnsel en tenslotte ook een bijverschijnsel van de welvaartstaat. Genetische factoren mogen niet worden onderschat. Overgewicht is niet identiek met vetzucht. De huidplooiemeting blijft voor de algemene praktijk de eenvoudig-*

*ste methode om een indruk van de vetmassa te krijgen, hoewel bij dikke kinderen een nauwkeurige kwantitatieve predictie van de vetmassa niet goed mogelijk is. Bij de diagnostiek van te zware kinderen speelt het endocrinologisch onderzoek slechts een zeer ondergeschikte rol; alleen wanneer er een groeiachterstand is moet nader onderzoek worden verricht. Vetzucht bij jonge volwassenen dateert vaak van de kinderleeftijd. Dit is een voor de preventie belangrijk gegeven, hoewel nog niet bekend is of preventieve maatregelen, genomen op jonge leeftijd, veel succes zullen boeken. De betekenis van de zogenaamde cellulaire theorie is overtrokken. Zij berust nog steeds op zwakke en onbewezen hypothesen.*

*De behandeling is in feite nog steeds beperkt tot een reductie van voedselopname, meestal tot minder dan een normale hoeveelheid, met stimulering van lichaamsbeweging.*

*Hoewel de resultaten betrekkelijk gering zijn is voortzetting van pogingen om patiënten met vetzucht zeer langdurig en waarschijnlijk blijvend met dieet te behandelen gewenst. Vetzucht vormt een high-risk factor op latere leeftijd. De problemen op jongere leeftijd zijn voornamelijk van psychologische aard.*

*Summary. Obesity in children. Obesity in children is of pluriform aetiology. Overemphasis on alimentary habits or psychological factors is erroneous and impedes the approach. Regulatory mechanisms are of great importance but largely inac-*

*cessible to investigation. An increase in the number of overweight children is partly a statistical phenomenon, possibly in part an evolutionary phenomenon, and finally a by-product of the welfare state. Genetic factors should not be underestimated. Overweight is not identical to obesity. Skin fold measurement remains the simplest method in general practice to obtain information on the amount of fat, although accurate quantitative prediction of total body fat is hardly possible in obese children. Endocrinological investigations are not indicated in the search for possible causes of overweight in children; only in the case of growth retardation should endocrinological factors be studied in detail.*

*Obesity in young adults often dates back from childhood. This fact is of importance for prevention, although it remains to be established whether preventive measures taken at an early age can be successful. The importance of the so-called cellular theory is overrated. It is still based on feeble, unverified hypotheses. Treatment is in fact still confined to reduction of the food intake, usually to less than the normal quantity, and stimulation of exercise. Although results have so far been modest, continuation of efforts to control obesity by protracted (probably permanent) dietary restrictions is desirable. Obesity is a high-risk factor at a later age. The problems at an earlier age are largely of a psychological nature.*

Antener, I. en E. G. Huber (1970) *Helv. paediat. Acta* 25, 482.  
Bakwin, H. (1973) *Develop. Med. Child Neurol.* 15, 178.  
Björntorp, P. en A. Martinsson (1966) *Acta med. scand.* 179, 475.  
Bray, G. A. en L. A. Campfield (1975) *Metabolism* 24, 99.  
Brook, C. G. D. (1971) *Arch. Dis. Childh.* 46, 182.  
Brook, C. G. D. (1972) *Lancet* II, 624.  
Durnin, J. G. V. en M. M. Rahaman (1967) *Brit. J. Nutr.* 21, 681.  
Dwyer, J. T. en J. Mayer (1973). *Bibl. „Nutr. et Dieta”* (Basel) 18, 123.  
Eid, E. E. (1970) *Brit. med. J.* II, 74.  
Griffiths, M. en P. R. Payne (1976) *Nature* 260, 698.

Hirsch, J. en E. Gallian (1968) *J. Lipid Res.* 9, 110.  
James, W. P. T. en P. Trayhurn (1976) *Lancet* II, 770.  
Keckwick, A. en G. L. S. Pawan (1969) *Lancet* 1, 822.  
Knittle, J. L. (1971) *Bull. N. Y. Acad. Med.* 47, 579.  
Lloyd, J. K. Obesity. In: *Recent advances in paediatrics*. D. Hull, Edinburgh, 1976.  
Mayer, J. Obesity during childhood. In: *Childhood obesity*. M. Winick, New York, 1975.  
Mellbin, T. en J. C. Vuille (1973). *Brit. J. prev. soc. Med.* 27, 225.  
Miller, D. S. (1974) *Triangle (En.)* 13, 51.  
Neel, J. V. (1962) *Amer. J. human Genet.* 14, 353.

Nota Overvoeding. Verslagen en rapporten van de Volksgezondheid 12. Staatsuitgeverij, Den Haag, 1972.  
Pařízková, J. Obesity and physical activity. In: *Nutritional aspects of physical performance*. (Editors J. F. de Wijn en R. A. Benkhorst) Zoetermeer, 1972.  
Ravelli, G. P., Z. A. Stein en M. W. Susser (1976) *New Engl. J. Med.* 295, 349.  
Tanner, J. M. en R. H. Whitehouse (1975) *Arch. Dis. Childh.* 50, 142.  
Trygstad, O., I. Foss, E. Vold en N. Standal (1972). *FEBS Letters* 26, 311.  
Van, R. L. R., C. E. Bayliss en D. A. K. Roncari (1976) *J. Clin. Invest.* 58, 699.  
Wieringen, J. C. van *Secular changes of growth*. NIPG, TNO, Leiden, 1972.  
Wijn, J. F. de (1976) *Voeding* 37, 54.