

Obesitas: heeft bewegen zin?

Herre Faber

drs. Herre Faber

Vakgroep Wiskunde & (Bio)Mechanica, Opleiding Bewegingstechnologie, Lectoraat Leefstijlveranderingen bij Jongeren, Haagse Hogeschool

Inleiding

De mensheid kampt op dit moment met een groot ethisch dilemma. Aan de ene kant leidt een aanzienlijk deel van de wereldbevolking zodanig hongersnood dat honderdduizenden mensen de hongersnood sterven. Aan de andere kant is de prijs van calorierijk voedsel in met name Westerse landen zodanig laag (ondanks de recente stijging van de voedselprijzen) dat er praktisch gezien geen limiet is aan de hoeveelheid die een individu tot zich kan nemen. Onder andere deze overvloed leidt bij een groeiend aantal mensen tot obesitas. Zij nemen meer calorieën in dan zij verbruiken en ontwikkelen vetzucht.

Twee oplossingen om obesitas te voorkomen worden over het algemeen aangedragen: minder calorieën innemen of meer bewegen, het liefst beide. De eerste oplossing gaat uiteraard gepaard met honger, wat dieetgoeroes ook mogen beweren om ons ervan te overtuigen dat we geen honger hoeven te lijden met *hun* dieet. De tweede oplossing, meer bewegen, lijkt op het eerste gezicht niet beter dan de eerste. Meer bewegen leidt tot een hoger calorieverbruik en dus tot meer honger. Extra bewegen doet dus niet alleen een beroep op de wilskracht, omdat het bewegen moet worden volgehouden, maar ook omdat de hierdoor ontstane honger moet worden genegeerd. Daar is nog eens extra wilskracht voor nodig. Maar is dat ook zo? Als iemand door meer te bewegen 500 kCal extra verbruikt, gaat hij dit dan automatisch compenseren door 500 kCal extra te eten? In dit artikel wordt betoogd dat dit niet zo is. Mensen zullen het extra verbruik (door bewegen) niet volledig compenseren door meer te eten en dus inderdaad afvallen door de extra beweging, *zonder dat ze extra honger lijden!* Deze stelling wordt ondersteund door een eenvoudig wiskundig model van het eetgedrag van mensen. Observatie van wielrenners in bijvoorbeeld de Tour de France ondersteunt de stelling. Deze atleten zijn niet in staat om tegen het verbruik op te eten en vallen vele kilo's af door de inspanningen die zij leveren.

Regulering van voedselopname: de rol van de hypothalamus

De hypothalamus is een kern diep in het brein die verantwoordelijk is voor de regulering van bijvoorbeeld bloeddruk, temperatuur en eetgedrag. Regulering van de temperatuur gebeurt net als in de thermostaat van de centrale verwarming. Een sensor meet de temperatuur. Deze temperatuur wordt door de thermostaat vergeleken met de gewenste temperatuur. Als de temperatuur te laag is, zorgt de thermostaat dat de ketel aanslaat. Bij een te hoge temperatuur wordt de ketel uitgeschakeld. Dit is in technische en levende constructies het principe van regulering en wordt proportionele terugkoppeling (*feedback regeling*) genoemd: de te regelen grootte wordt teruggekoppeld naar de regelaar. In het voorbeeld van de centrale verwarming wordt de gemeten temperatuur teruggekoppeld naar de thermostaat en beïnvloedt zo zichzelf, waardoor het systeem stabiliseert op de gewenste temperatuur.

De voedingstoestand van een persoon wordt ook met behulp van proportionele feedback gereguleerd. Als de maag leeg raakt, wordt een tamelijk recent ontdekt hormoon aangemaakt: ghreline. Dit is het zogenaamde hongersnoodhormoon^(11, 20, 22, 23, 24). Ghreline wordt door de maag in de bloedbaan gebracht. Als de concentratie ghreline in het bloed hoog genoeg is, vertaalt de hypothalamus dit als een hongergevoel en de desbetreffende persoon gaat eten (als dit voorradig is). Daarnaast speelt een ander hormoon een rol bij het gevoel van verzadiging: leptine^(24, 21, 22). Ook leptine is een tamelijk recent ontdekt hormoon en wordt nog steeds bestudeerd in verband met obesitas. Het wordt door de vetcellen aangemaakt en heeft zoals gezegd een verzadigend effect. Naarmate de vetvoorraad groter is, wordt er meer leptine geproduceerd en daardoor treedt er een groter verzadigend effect op.

De hypothalamus is, in verband met de regulatie van de vetvoorraad, vergelijkbaar met een thermostaat, alleen wordt hij anders genoemd: een *lipostaat*⁽¹⁵⁾. Hij reguleert via het honger- en verzadigingsgevoel de vetvoorraad van het lichaam.

Het model

Mensen en dieren eten niet continu, maar in korte perioden: maaltijden. De aansturing hiervan blijkt verrassend simpel. De neiging om te gaan eten neemt toe zolang men geen voedsel krijgt. Zodra deze neiging boven een bepaalde ingestelde waarde komt, begint men te eten totdat een verzadigingspunt wordt bereikt. Er is sprake van een zogenaamde “bang-bang control”, een “aan-uit sturing”⁽²³⁾. Echter, het effect over langere tijd bij beide vormen van eten (continu of bang-bang) is niet fundamenteel verschillend. Iemand kan in 24 uur 2000 kCal opnemen, verdeeld over drie maaltijden. Hij kan ook de hele dag door eten en zo aan dezelfde 2000 kCal komen na 24 uur. In principe maakt dit niet veel uit. De aanname van continu eetgedrag levert echter makkelijkere wiskundige vergelijkingen op, vandaar dat deze ten grondslag ligt aan het hier gepresenteerde model.

Om de invloed van bewegen op overgewicht inzichtelijk te maken wordt gebruik gemaakt van een (wiskundig) model. Als u het niet zo heeft op formules, kunt u er gewoon overheen lezen. De begeleidende tekst vertelt hetzelfde verhaal. Wiskundige modellen bezitten een grote kracht: de afzonderlijke componenten waar zij uit bestaan en hun gedrag zijn vaak gemakkelijk te begrijpen en in eenvoudige formules vast te leggen. Echter, vaak is het moeilijk om in te zien wat het totale gedrag van alle componenten bij elkaar zal zijn. Dit wordt veroorzaakt doordat er vaak meerdere componenten zijn en veel onderlinge invloeden. Een voorbeeld is de ontwikkeling van spierkracht. De kracht die een spier levert is afhankelijk van de activatie, de fysiologische doorsnede, de vezellengte, de uitrekking van het peesmateriaal, de contractiesnelheid en de contractiehistorie. Deze invloeden treden allemaal tegelijk op en het eindresultaat is niet zo eenvoudig te doorzien. Met behulp van wiskundige technieken is het totale gedrag van de spier *toch* behoorlijk goed te voorspellen. Dit geldt voor spiermodellen, maar ook voor modellen die de relatie tussen voeding, bewegen en lichaamssamenstelling voorspellen.

Het hier gepresenteerde model valt uiteen in twee submodellen: een model van het eetgedrag (het inname model) en een model van wat er vervolgens met het opgenomen voedsel gebeurt, het zogenaamde verbruiksmodel.

Het inname model

De eetsnelheid wordt aangegeven door het symbool $\dot{E}$. Als er een punt boven een symbool staat, wil dat zeggen dat het om een snelheid gaat (met een punt *tussen* twee symbolen wordt een vermenigvuldiging bedoeld). Zoals gezegd is de eetsnelheid, bij een ongelimiteerd voedselaanbod, afhankelijk van twee hormonen. In werkelijkheid spelen meerdere hormonen en eiwitten een rol bij het honger- en verzadigingsgevoel^(6, 23, 21, 25), maar de effecten worden hier samen genomen. De eetsnelheid wordt als volgt gemodelleerd:

$$\dot{E} = \dot{E}_0 - k_1 \cdot V \quad (1)$$

Dit ziet er misschien ingewikkeld uit, maar is niets anders dan op kernachtige manier uitgedrukt dat de snelheid waarmee iemand eet afhankelijk is van de twee factoren die honger en verzadiging veroorzaken. Deze twee factoren zijn eerder genoemd.

$\dot{E}_0$: Honger als gevolg van het hormoon ghreline.

$k_1 \cdot V$: Verzadiging als gevolg van het hormoon leptine. Het vetweefsel maakt leptine aan. De hoeveelheid vetweefsel wordt aangeduid met V . Hoe meer vetweefsel er is, hoe meer leptine wordt aangemaakt en dus hoe meer verzadiging er optreedt. De gevoeligheid van de hypothalamus voor leptine wordt weergegeven met de constante k_1 . De waarde hiervan bepaalt de instelling van de lipostaat. Bij een hoge waarde treedt snel na aanvang van de maaltijd verzadiging op, bij een lage waarde pas laat. Deze constante is daarom van cruciaal belang bij het ontwikkelen van obesitas. Verzadiging heeft een remmend effect op de eetsnelheid, vandaar dat deze term vooraf wordt gegaan door een min-teken.

Het verbruiksmodel

Zoals bekend neemt de vetvoorraad toe als men teveel eet. Dit is een proces dat continu plaatsvindt. Het lichaam houdt doorlopend in de gaten of de hoeveelheid voedingsstoffen in de bloedbaan boven een bepaalde grenswaarde komt. Als dit zo is, is er kennelijk sprake van een overschot en wordt het opgeslagen in de vetvoorraad. Hetzelfde mechanisme is ook verantwoordelijk voor de omgekeerde weg. Beneden de grenswaarde is er sprake van een tekort en wordt de vetvoorraad aangesproken; vetweefsel wordt uit de vetvoorraad

weggehaald en gebruikt om energie voor allerlei chemische processen te leveren. Het symbool $\dot{V}$ wordt gebruikt om aan te geven hoe snel de vetvoorraad groeit (of afneemt).

Nadat iemand voedsel heeft gegeten, komt het in de bloedbaan terecht. Zoals hiervoor beschreven is er een wisselwerking tussen de hoeveelheid voedsel in de bloedbaan en de vetvoorraad. Echter, het opgenomen voedsel hoeft niet persé naar de vetvoorraad te verhuizen, er zijn ook andere bestemmingen. Ten eerste moet een groot aantal chemische processen op gang worden gehouden. Dit wordt het basaalmetabolisme genoemd. Daarnaast moet het lichaam op temperatuur worden gehouden. Beide processen kosten energie en daarvoor wordt het opgenomen voedsel onder andere gebruikt. De som van deze twee processen wordt aangeduid met het symbool $\dot{B}$. Een andere taak die energie kost en een beroep doet op het opgenomen voedsel is bewegen. De verdeling van de opgenomen energie wordt weergegeven in de volgende vergelijking:

$$\dot{E} = \dot{B} + \dot{W} + \dot{V} \quad (2)$$

Hier staat bondig weergegeven dat de energie die in het opgenomen voedsel aanwezig is, wordt verdeeld over de drie genoemde doelen: het basaal metabolisme en temperatuurhandhaving ($\dot{B}$), bewegen ($\dot{W}$) en transport richting de vetvoorraad ($\dot{V}$). Daarbij moet worden aangetekend dat in werkelijkheid $\dot{B}$ weer afhankelijk is van de vetvoorraad V . Dit wordt niet meegenomen in het model, maar zal de uitkomsten niet principieel beïnvloeden.

Het complete model

Samenvoegen van het inname model en het verbruikmodel levert het complete model. Zowel in vergelijking (1) als (2) komt de eetsnelheid ($\dot{E}$) voor. Vergelijking (1) wordt daarom ingevuld in vergelijking (2):

$$\dot{E}_0 - k_1 \cdot V = \dot{B} + \dot{W} + \dot{V} \quad (3)$$

Deze vergelijking beschrijft (enigszins gesimplificeerd) het eet-verbruikssysteem van de mens en wordt (voor de kenners) een eerste orde systeem genoemd. V wordt uitgedrukt in kCal (1 kg vet bevat 9000 kCal) en de andere grootheden worden uitgedrukt in kCal/dag (kilocalorieën per dag). Aan deze vergelijking is echter nog niet direct te zien hoe de grootte van de vetvoorraad zich in de loop der tijd ontwikkelt. De vergelijking zegt alleen iets over de *snelheid* waarmee de vetvoorraad *op een bepaald moment* verandert. Aangezien diezelfde snelheid in de loop der tijd kan veranderen, is het niet eenvoudig te bepalen hoe dik iemand uiteindelijk wordt (hoe groot V wordt). Met wat wiskundige kennis is het echter mogelijk deze vergelijking op te lossen, zodat de vetvoorraad op ieder willekeurig tijdstip berekend kan worden. De formule voor de vetvoorraad op een willekeurig tijdstip t is een zogenaamde e-macht. Hij luidt (zonder bewijs):

$$V = c_1 \cdot e^{-k_1 \cdot t} + \frac{\dot{E}_0 - \dot{B} - \dot{W}}{k_1} \quad (4)$$

Helaas komen hier nog een paar constanten (bijvoorbeeld c_1 en k_1) in voor waarvan we de waarde niet kennen. In de appendix wordt uitgelegd hoe deze zijn bepaald aan de hand van een zeer nauwkeurig onderzoek aan zes proefpersonen⁽¹⁸⁾. Hier wordt volstaan met de waarden in tabel 1.

c_1	3600
e	2.72
k_1	0.0205
$\dot{E}_0$	5083
$\dot{B}$	1600
$\dot{W}$	900

Tabel 1

De constanten uit vergelijking (4) met de bijbehorende waarden, berekend uit het werk van Siervo⁽¹⁸⁾.

De waarde voor k_1 blijkt positief te zijn. Dit betekent (wederom zonder bewijs) dat vergelijking (4) zich stabiel gedraagt. Met andere woorden: iemand die wekenlang geforceerd teveel eet, keert terug op zijn oude gewicht,

nadat hij weer normaal gaat eten. Ook de vetvoorraad van iemand die wekenlang ondervoed is geweest en weer normaal gaat eten, keert na verloop van tijd terug naar deze stabiele waarde. De snelheid waarmee dit gebeurt hangt af van de grootte van k_I . De constante c_I kan worden beschouwd als een schalingsfactor voor dit proces.

De stabiele vetvoorraad wordt gegeven door de term: $\frac{\dot{E}_0 - \dot{B} - \dot{W}}{k_I}$.

Een rekenvoorbeeld ter verduidelijking. De proefpersonen in de genoemde studie hadden een gemiddelde vetvoorraad van 14 kg. Dit staat gelijk aan 126000 kCal. Als we de waarden uit de tabel invullen, komen we op:

$$\frac{5083 - 1600 - 900}{0.0205} = 126000 \text{ kCal}$$

Deze proefpersonen zaten op hun stabiele waarde. Stel nu dat deze personen naar de sportschool gaan en extra gaan bewegen: 300 kCal per dag. De stabiele vetvoorraad moet nu opnieuw worden bepaald, omdat $\dot{W}$ groter is geworden (1200 in plaats van 900 kCal):

$$V = \frac{5083 - 1600 - 1200}{0.0205} = 111370 \text{ kCal}$$

Delen door 9000 levert de vetvoorraad: 12.37 kg. Er is een gewichtsverlies van $14 - 12.37 = 1.63$ kg opgetreden zonder dat er extra honger is geleden. De proefpersonen hadden een gemiddelde massa van 69 kg. De afname in gewicht bedroeg dus $100 \cdot 1.63 / 69 = 2.4\%$. Bewegen helpt dus!

Uit dit voorbeeld blijkt alleen dat het niet zoveel helpt. Maar de proefpersonen waren slanke mannen. Wellicht dat het beter werkt bij een persoon met obesitas. Zoals gezegd hadden de proefpersonen een gemiddelde massa van 69 kg. Nu nemen we iemand die bij dezelfde lengte 105 kg weegt. Hij heeft 36 kg extra vetmassa en zijn totale vetvoorraad bedraagt $36 + 14 = 50$ kg. Laten we aannemen dat dit zijn stabiele vetvoorraad is.

Hoe komt hij aan al dat vetweefsel? Dat wordt (hoogstwaarschijnlijk) veroorzaakt doordat de gevoeligheid van de hypothalamus voor leptine heel laag is. Er treedt dus laat verzadiging op en deze persoon eet teveel. Dit wordt vertaald in een lage waarde voor k_I . Een vetvoorraad van 50 kg staat gelijk aan 450000 kCal. Het basaal metabolisme van deze obese persoon en de hoeveelheid beweging kiezen we hetzelfde als het gemiddelde van de proefpersonen. Invullen van deze gegevens in de formule voor de stabiele vetvoorraad levert:

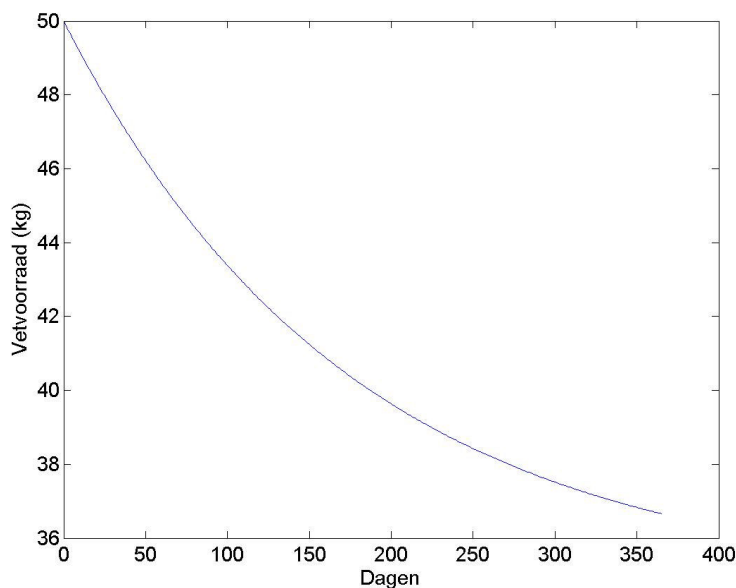
$$450000 = \frac{5083 - 1600 - 900}{k_I}$$

De waarde voor k_I is hier eenvoudig uit te halen: $k_I = 0.0057$. Nu gaat deze persoon 300 kCal per dag extra verbruiken. De stabiele vetvoorraad wordt nu:

$$V = \frac{5083 - 1600 - 1200}{0.0057} = 400530 \text{ kCal}$$

Dit komt overeen met een vetvoorraad van 44.5 kg. Deze persoon valt dus 6.5 kg af. Zijn vetvoorraad daalt in de loop der tijd van 50 naar 44.5 kg en zijn lichaamsgewicht van 105 naar 98.5 kg, een afname van 6.2%. Het effect van extra lichaamsbeweging is dus groter naarmate de persoon dikker is.

Wat gebeurt er als de inspanning wordt verhoogd? Een uur hardlopen zorgt voor een extra verbruik van ongeveer 800 kCal. Als deze inspanning dagelijks wordt volgehouden, wordt het effect vergroot en valt de persoon in kwestie ruim 17 kg af. U kunt dit controleren door de genoemde getallen wederom in te vullen. Maar hoe lang duurt het voordat deze persoon bijvoorbeeld 10 van de 17 kg is afgevallen? Met behulp van vergelijking (4) kan het antwoord op deze vraag worden gegeven. Deze vergelijking geeft immers het verband tussen de vetvoorraad en de tijd. Figuur 1 laat een grafiek zien waarin dit verband is weergegeven.



Figuur 1
Verband tussen vetvoorraad van een obese persoon die iedere dag een uur gaat hardlopen. Na ongeveer 190 dagen is hij/zij 10 kg afgevallen zonder honger te lijden.

Mocht u deze grafiek zelf willen construeren, dan dient u er rekening mee te houden dat de constante c_1 opnieuw bepaald moet worden (zie appendix).

Zoals te zien is het een kwestie van tijd voordat men afvalt. Het is niet binnen een week gebeurd, eerder binnen een jaar. En gedurende dat hele jaar dient de extra inspanning te worden volgehouden!

Discussie

Wellicht zegt u: “Uiteraard helpt bewegen. Bewegen kost energie en dus neemt de vetvoorraad natuurlijk af als iemand aan sport doet. Daarvoor hoeft je niet van die ingewikkelde sommen te maken”. Echter, de vraag was of iemand af kan vallen door bewegen en daarbij *geen extra honger* hoeft te lijden! Daarom wordt hier nogmaals benadrukt dat in het voorgaande nadrukkelijk is aangenomen dat de betreffende persoon *geen* honger lijdt. Voedsel is *ad libitum* verkrijgbaar in het model. Als het model “honger heeft”, wordt deze onmiddellijk gestild. Uiteraard gaat het afvallen wel sneller als er ook nog honger wordt geleden, maar dit was niet de vraag.

Is het voor iemand met neiging tot obesitas nu de moeite waard om aan sport te gaan doen? Hiervoor werd betoogd dat bijvoorbeeld dagelijks twintig minuten hardlopen zo’n 6 kg kan schelen, terwijl een uur hardlopen per dag zomaar 17 kg scheelt. Met name dat laatste is natuurlijk een substantieel effect, maar iedere dag een uur hardlopen is ook niet niks. De één zal dit veel makkelijker kunnen opbrengen dan de ander en iedereen zal zelf moeten beslissen of hij/zij het ervoor over heeft. Het is echter wel belangrijk dat mensen goed worden voorgelicht. Meestal blijft voorlichting beperkt tot de mededeling dat “het heel goed is om te sporten” en dat “het helpt tegen overgewicht”. Maar nooit wordt erbij verteld wat de doelgroep ongeveer mag *verwachten* van deze inspanningen. “Hoeveel kg val ik af van drie keer in de week een uur sporten?” en “hoe lang duurt het dan voordat ik zoveel ben afgevallen?” zijn terechte vragen. Dit artikel is een eerste aanzet om een bijdrage te leveren aan voorlichting hieromtrent.

Een mogelijke tegenwerping met betrekking tot de hier gehanteerde aanpak is het feit dat allerlei sociale en psychologische factoren ook meespelen en bepalen wat en hoeveel iemand eet. Daarnaast is het hele proces van honger onder de controle van *meer* dan de twee genoemde hormonen⁽²⁹⁾. Bovendien kunnen suikers wel in vet worden omgezet, maar niet andersom⁽¹⁾. Het proces van zwaarder worden verloopt dus anders dan het afvallen. Met andere woorden: de werkelijkheid is veel ingewikkelder dan in het hier gepresenteerde model wordt voorgesteld. Waarom zijn deze factoren en mechanismen niet in het model opgenomen? Voor wat betreft de psychologische en sociale factoren: omdat ze niet terzake doen voor de beantwoording van de vraag. Als iemand

door sociale druk meer eet dan dit model voorspelt, blijft het zo dat als hij daarnaast extra beweegt, hij minder zwaar wordt dan in de situatie waarin de sociale druk hetzelfde is, maar waarin hij *niet* extra beweegt. Voor een eerlijke vergelijking moet men alle factoren gelijk houden behalve de te onderzoeken factor (lichamelijke inspanning in dit geval). De makkelijkste manier van gelijk houden van de sociale en psychologische factoren is door ze simpelweg te negeren. Voor wat betreft het gebrek aan ingewikkeldheid van het model; de vraag is of de hier toegepaste vereenvoudigingen de zaak *fundamenteel* veranderen. Stel dat blijkt dat de mens een (natuurlijke) calorie verbruiksmeter heeft ingebouwd. Deze hypothetische sensor meet hoeveel energie we verbruiken tijdens een inspanning en koppelt dit rechtstreeks terug op de hypothalamus. In dat geval zou er geen sprake zijn van feedback regeling, maar van een zogenaamde *feed forward* regeling. Niet de te regelen grootte (de vetvoorraad), maar de *oorzaak* van een verandering van de vetvoorraad wordt teruggekoppeld. Die oorzaak is de hoeveelheid beweging. Een goede implementatie van zo'n feed forward regeling zou ertoe kunnen leiden dat de vetvoorraad precies constant kan worden gehouden, ongeacht de hoeveelheid lichamelijke inspanning. Het bestaan van zo'n regeling zou terechte kritiek zijn op het hier gepresenteerde model, omdat hierin alleen feedback regeling is geïmplementeerd (een feed forward regeling is echter nooit aangetoond). Het doel van het model is om een indruk te krijgen van de orde van grootte waarin lichamelijke inspanning bij kan dragen aan het afvallen zonder extra honger te lijden. Allerlei details met betrekking tot de precieze mechanismen, processen en betrokken hormonen zullen allicht een enigszins andere uitkomst geven. Het valt echter te verwachten dat de orde van grootte niet al te veel beïnvloed zal worden.

In de literatuur wordt door Kemper een theorie gepropageerd over het ontstaan van obesitas welke is gebaseerd op het idee van een verstoorde lipostaat⁽¹⁰⁾. Kemper laat de Amerikaanse obesitasdeskundige Jim Hill hierover aan het woord. Deze stelt dat *de automatische koppeling tussen energie-inname en energiegebruik bij mensen verdwijnt wanneer zij dagelijks te weinig energie gebruiken*. Met andere woorden: te weinig bewegen leidt tot het niet correct functioneren van de lipostaat. Om het concreet te maken, in het hier gepresenteerde model zorgt de constante k_l voor de instelling van de lipostaat. Deze "constante" krijgt in de theorie van Kemper en Hill een te kleine waarde door te weinig bewegen. Dit betekent dat de gevoeligheid voor leptine laag wordt en daardoor treedt pas laat verzadiging op. Het leidt geen twijfel dat er sprake is van een verstoorde lipostaat bij obese mensen^(3, 21), maar dat dit wordt veroorzaakt door te weinig bewegen lijkt wel heel ver gezocht en wordt niet gestaafd door bewijs. Het heeft in dit verband geen zin om te wijzen op onderzoeken waaruit blijkt dat er een correlatie bestaat tussen weinig bewegen en overgewicht. Deze correlatie bestaat ook bij een correct werkende lipostaat, zoals met het hier gepresenteerde model aannemelijk is gemaakt.

Gelukkig is er veel onderzoek gedaan naar de werkelijke oorzaak van obesitas. Het lijkt er zeer sterk op dat obesitas een monocausaal syndroom is. De voedselopname tijdens de zwangerschap en de zeer vroege jeugd (tot een leeftijd van ongeveer drie jaar) heeft grote invloed op de ontwikkeling van het hongergevoel en lichaamsgewicht op latere leeftijd^(2, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 21). Er is een specifieke periode in het leven van baby's en peuters waarin de gevoeligheid van hun lipostaat wordt ingesteld. Als ze tijdens die periode teveel voeding krijgen, wordt de lipostaat ongevoelig ingesteld: er treedt pas laat verzadiging op. In het model komt dit overeen met een lage waarde voor k_l . Deze kinderen krijgen later te kampen met overgewicht. Omgekeerd levert weinig voedsel gedurende deze kritieke periode een gevoelige lipostaat: er treedt vroeg verzadiging op. Deze kinderen hebben later weinig tot geen last van overgewicht. Voor de reden van deze wijze van instellen zijn evolutionaire argumenten aan te voeren. Dit valt echter buiten het bestek van dit artikel. Vanaf een leeftijd van ongeveer vier jaar kan de instelling *niet* meer worden gewijzigd en is het overvoede kind voor de rest van zijn/haar leven opgezadeld met een verstoord hongergevoel. Het zal dus gedoemd zijn om het hele leven continu aanzienlijke sportprestaties te leveren of een mentaal gevecht te voeren tegen de eigen hormonen. Daarom zou het beter zijn als ouders door de consultatiebureaus op hun verantwoordelijkheid worden gewezen bij het overvoeren van hun (zeer) jonge kinderen. Meestal weegt men de baby om te kijken of hij/zij wel genoeg is aangekomen. De aandacht zou echter veel meer gericht moeten zijn op de vraag of de baby niet *te zwaar* is. Net zoals er intussen een sociaal taboe rust op het roken tijdens de zwangerschap, zou er ook een dergelijk taboe moeten komen op het verschaffen van teveel voeding aan (zeer) jonge kinderen. Consultatiebureaus spelen hierin een cruciale rol en vanuit de overheid zou, veel sterker dan op dit moment gebeurt, beleid moeten worden ontwikkeld om een cultuuromslag te bewerkstelligen.

LITERATUUR

1. Abdel-Hamid, T.
Exercise and diet in obesity treatment: an integrative system dynamics perspective. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (2003), Vol. 35, nr. 3: 400-414.

2. Bayol, S. et al.
A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring. *British Journal of Nutrition* (2007). Vol. 98: 843-851.
3. Benyshek, D.
The developmental origins of obesity and related health disorders - prenatal and perinatal factors. *Coll. Antropol.* (2007). Vol 31: 11-17.
4. Booth, F., Lees, S.
Fundamental questions about genes, inactivity and chronic diseases. *Physiol. Genomics* (2007). Vol. 28: 146-157.
5. Breier, B.H. et al.
Fetal programming of appetite and obesity. *Mol. Cell. Endocrinol.* (2001). Vol. 185: 73-79.
6. Castro, J., Plunkett, S.
A general model of intake regulation. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews* (2002). Vol. 26: 581-595.
7. Fernandez-Twinn, D., Ozanne, S.
Mechanisms by which poor early growth programs type 2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome. *Physiol. Behav.* (2006). Vol. 88: 234-243.
8. Fuentes-Afflick, E., Hessol, N.
Overweight in young Latino children. *Archives of Medical Research* (2008). Vol. 39: 511-518.
9. Jimenez, J. et al.
Reductions in caloric intake and early postnatal growth prevent glucose intolerance and obesity associated with low birthweight. *Diabetologia* (2006). Vol. 49: 1974-1984.
10. Kemper, H.
Meer bewegen belangrijker dan minder eten. *Bio-Wetenschappen en maatschappij, steeds dikker, obesitas een hardnekkige aandoening. Cahier 4* (2007). Vol. 26: 36-38.
11. Kojima, M. et al.
Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from the stomach. *Nature* (1999). Vol. 402: 656-660.
12. Martin-Grobert, M., Ozanne, S.
Programming of appetite and type 2 diabetes. *Early Hum. Dev.* (2005). Vol. 81: 981-988.
13. Maurage, C.
Children's nutrition and health in adulthood. *Appetite* (2008). Vol. 51: 22-24.
14. McMillen, I. et al.
Early origins of obesity: programming the appetite regulatory system. *J. Physiol.* (2005). Vol. 565: 9-17.
15. Monteiro, P. et al.
Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *International Journal of Obesity* (2003). Vol. 27: 1274-1282.
16. Muhlhauser, B. et al.
Increased maternal nutrition alters development of the appetite regulating network in the brain. *FASEB J.* (2006). Vol. 20: 1257-1259.
17. Samaras, T., Elrick, H.
An alternative hypothesis to the obesity epidemic: Obesity is due to increased maternal body size, birth size, growth rate, and height. *Medical Hypotheses* (2005). Vol. 65: 676-682.

18. Siervo, M. et al.
Efficiency of auto-regulatory homeostatic responses to imposed caloric excess in lean men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* (2007): in druk.
19. Speakman, J.
Obesity: the integrated roles of environment and genetics. *The journal of nutrition* (2004). Vol. 134: 2090S-2105S.
20. Tschop, M. et al.
Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* (2000). Vol. 407: 908-913.
21. Vickers, M. et al.
Sedentary behaviour during postnatal life is determined by the prenatal environment and exacerbated by postnatal hypercaloric nutrition. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* (2003). Vol. 285: R271-R273.
22. Wren, A. et al.
The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. *Endocrinology* (2000). Vol. 141: 4325-4328.
23. Zanutto, B., Staddon, J.
Bang-bang control of feeding: role of hypothalamic and satiety signals. *PLoS Computational Biology* (2007). Vol. 3: 0924-0931.
24. Zhang, Y. et al.
Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* (1994). Vol. 372: 425-432.

Achtergrondinformatie op Internet

<http://www.somatoselectief.nl/somato/html/151/printabstract751d.html?VCI=3842&vid=1895>

<http://nl.wikipedia.org/wiki/Leptine>

<http://www.ergogenics.org/ghreline.html>

<http://en.wikipedia.org/wiki/Ghrelin>

<http://en.wikipedia.org/wiki/Obestatin>

Appendix

In een recente studie van Siervo et al⁽¹⁸⁾ werden 6 proefpersonen onderworpen aan een uiterst nauwkeurig onderzoek van lichaamssamenstelling en het effect van overvoeding hierop. Deze proefpersonen wogen gemiddeld 69 kilo en hun vetvoorraad bedroeg gemiddeld 14 kg. Het basaal metabolisme bedroeg 1600 kCal per dag en bewegen kostte 900 kCal/dag. De proefpersonen werden gedurende een aantal weken gedwongen om tot 60 % bovenop hun energiebehoefte te eten. Dit resulteerde in een toename van de vetvoorraad van 4 kg. Vervolgens werden ze vrij gelaten in hun eetgedrag en dat resulteerde na 14 dagen in een verlies van 1 kg vet. Een kg vet bevat 9000 kCal. Het getal e is een standaard getal in de wiskunde en heeft de waarde 2.72. Met behulp van deze gegevens kunnen de constanten worden bepaald.

De dag waarop de proefpersonen vrij werden gelaten in hun eetgedrag wordt gekozen als $t=0$. Invullen van de gegevens in vergelijking (3) geeft dan:

$$18 \cdot 9000 = c_1 \cdot e^{-k_1 t} + \frac{\dot{E}_0 - 1600 - 900}{k_1}$$

Na 14 dagen geldt:

$$17 \cdot 9000 = c_1 \cdot e^{-k_1 \cdot 14} + \frac{\dot{E}_0 - 1600 - 900}{k_1}$$

Als ze weer op gewicht zijn, geldt:

$$14 \cdot 9000 = \frac{\dot{E}_0 - 1600 - 900}{k_1}$$

Dit zijn drie vergelijkingen met drie onbekenden en de oplossing luidt:

$$c_1 = 36000$$

$$k_1 = 0.0205$$

$$\dot{E}_0 = 5083 \text{ kCal / dag}$$