

Eerst minder vet, dan ander vet

Naar aanleiding van het artikel van collega ERKELENS (1980) wil ik gaarne enige kanttekeningen plaatsen.

1. Calorie-beperking is voor veel Nederlanders een onmogelijkheid. Hierdoor heeft een groot gedeelte van onze bevolking een overgewicht. Een belangrijk gedeelte van de aangeboden koolhydraatenergie zal daarom worden omgezet in verzadigd vet. Sinds lang is bekend, dat hoe hoger het aanbod aan koolhydraten, hoe hoger de omzetting in verzadigd vet (NESTEL 1966). Bij een hoge koolhydraatvoeding geeft men dus aan mensen (met een overgewicht) via een achterdeur (omzetting via de lever) wat men via de voordeur (voeding) weigert. Verder wordt hierbij onderschat de grotere insulinstimulering, die zeer wel atherogeen kan zijn, waarvoor STOUT (1979) overtuigende argumenten heeft aangedragen.

2. De triglyceridenspiegel is nuchter meestal lager dan na maaltijden. Nergens wordt dit in de literatuur zo duidelijk aangegeven als juist door SCHLIERF e.a. (1977). Ook in zijn door ERKELENS aangehaalde publikatie uit 1973 blijken de 24-uursprofiel-triglyceriden hoger te zijn dan de nuchtere waarden. In dit onderzoek werd overigens met de onfysiologische hoeveelheid koolhydraten van 80 energie% gewerkt.

3. Het complementaire effect van koolhydraatbeperving, nl. vetvermeerdering, leidt onder normale omstandigheden niet tot hogere triglyceridenspiegels. Dit effect treedt slechts op bij zeer hoge energie% aan vet (SCHLIERF e.a. 1977). Deze hypertriglyceridemie kan waarschijnlijk verklaard worden door geringere insulinstimulatie en dus verminderde lipoproteïne-lipaseclearing.

4. Het door ERKELENS uitvoerig geciteerde retrospectieve onderzoek van HJERMAN e.a. (1979) leent zich niet als goed voorbeeld voor een onderzoek tussen koolhydraatrijke of vetrijke voeding. Ten eerste werd een uitgelezen groep „responders” genomen en hier tegenover een parallelgroep met overeenkomstige beginlipoidwaarden en slechte responsie. Ten tweede waren in de 2 vergeleken diëten de volgende voedingsstoffen verschillend: eiwit, verzadigd vet, cholesterol, linolzuur, koolhydraten, ruwe vezel. Aan de „responders” werd minder verzadigd vet gegeven, minder cholesterol, meer linolzuur, meer koolhydraten en meer ruwe vezel. Elk van deze factoren kan invloed hebben op het cholesterol- en triglyceridenniveau. Ten derde daalde in de respondergroep het gewicht meer dan in de controle-groep. Tenslotte bleken ook in dit onderzoek de niet nuchtere triglyceriden hoger te liggen dan de nuchtere waarden.

5. Wat diabetes mellitus betreft, het is vooral de grote groep van insuline-onafhankelijke patiënten met ouderdomsdiabetes en eigen – vaak hoge – insulinespiegels bij welke de hoge sterfte aan cardiovasculaire ziekten optreedt. Deze patiënten zijn vaak gekenmerkt door een hardnekkig overgewicht, verklaarbaar door de hoge insulinespiegels. Het is weinig reëel, de insulinesecretie bij deze groep nog extra te stimuleren door een koolhydraatrijke voeding, wat zonder meer gebeurt wanneer deze patiënten niet vermageren. Ik meen, dat juist hier een hoger energie% aan linolzuur op zijn plaats is, met verlaging van bloedsuikers en insulinesecretie door verminderde glucoseproductie. Dit hebben wij in balansonderzoekingen ook zelf kunnen aantonen (HOUTSMULLER e.a. 1974).

6. Door BRUNZELL e.a. (1971) en THOMPSON e.a. (1978) is niet aangetoond, dat een hoog koolhydraatgebruik de glucosetolerantie onder normale omstandigheden verbetert. THOMPSON zelf zegt uitdrukkelijk, dat bij 45% of 65% aan koolhydraatenergie in de vorm van suiker er bij zijn onderzoek met jonge mensen geen verschil werd gezien tussen de geïntegreerde 24-uursglucose en insulineniveaus. Hij stelde vast, dat met een 100 gram GTT bij 65% koolhydraat een betere tolerantie voor deze acute belasting werd waargenomen dan bij 45% koolhydraat; dit betekent alleen, dat de insulinereserve na een maximale belasting iets hoger werd. Dit geldt ook voor het werk van BRUNZELL, die bij zijn GTT's zelfs geen verschil in insulinereactie zag tussen 45% of 85% koolhydraat.

Andere auteurs, zoals REAVEN e.a. (1974) kwamen onder vergelijkbare omstandigheden tot tegenovergestelde conclusies. Het lijkt dan ook volstrekt onjuist GTT-uitkomsten te extrapoleren naar gedrag van de totale diabetespopulatie of zelfs maar naar het normale voedingspatroon. THOMPSON schrijft hierover letterlijk: „Our study . . . suggested that a glucose tolerance test does not evaluate adequately the influence of dietary intake on glucose tolerance.”

Tenslotte verwijs ik gaarne naar een recent artikel van AHRENS (1979) die letterlijk schrijft: „The lower the fat intake and higher the carbohydrate intake, the more saturated the body's fatty acids. By contrast the higher the intake of poly-unsaturated fats, the more unsaturated the fatty acid composition of the lipids in plasma and in all formed elements of the blood, in adipose tissue and other stored lipids; and in all membrane lipids. Given these facts, on what basis do we choose to produce tissues rich in saturated fatty acids („hard fat”) when the choice is available of creating tissue lipids that are highly unsaturated („soft fats”).”

Literatuur: AHRENS, E. H. (1979) *Lancet* II, 1345. – BRUNZELL, J. D. e.a. (1971) *New Engl. J. Med.* 284, 521. – ERKELENS, D. W. (1980) *Ned T. Geneesk.* 124, 48. – HJERMAN, I. e.a. (1979) *Amer. J. Med.* 66, 105. – HOUTSMULLER, A. J. e.a. (1974) *Atherosclerosis*, III, bl. 782. Springer-Verlag, Berlijn. – NESTEL, P. J. (1966) *Clin Sci.* 31, 31. – REAVEN, G. M. e.a. (1974) *J. clin. Endocr.* 38, 151. – SCHLIERF, G. e.a. (1973) *J. clin Invest.* 52, 732; (1977) *Atherosclerosis* 26, 525. – STOUT, R. W. (1979) *Diabetologia* 16, 141. – THOMPSON, R. G. e.a. (1978) *Diabetes* 27, 1020.

Rotterdam, januari 1980

A. J. HOUTSMULLER

Het als kanttekening karakteriseren van zijn reactie op mijn „commentaar” geeft kennelijk aan dat collega HOUTSMULLER de kern van het betoog onderschrijft. Allereerst zal ik antwoord geven op enkele details, daarna volgt een algemene opmerking.

Ad 1. Dat caloriebeperving moeilijk is, is juist, maar is geen rechtvaardiging voor het overboord zetten van het vermageringsadvies. NESTEL toont in het aangehaalde artikel slechts aan dat de triglyceride(TG)turnover o.i.v. koolhydraten (KH) verhoogd is in overeenstemming met de in mijn commentaar genoemde kortdurende „koolhydraatinductie”. De grotere insulinstimulering op KH-rijk dieet blijkt niet uit THOMPSON (zie 5): er is geen verschil in mean insulin integrated concentration tussen 45 en 65% KH-dieet. STOUT's „overtuigende argumenten” dat insuline

atherogeen is, is „a hypothesis” zoals er vele andere zijn voor de atherogene werking van diabetes.

Ad. 2 en 3. De TG-gehalten van SCHLIERF's meest gedetailleerde onderzoek (1979), met individuele getallen zijn:

	90% KH	30% KH
nuchter 08.00 uur	390	240
na 6 maaltijden 20.00 uur	370	600

Onfysiologische hoeveelheden moeten altijd gebruikt worden bij voedingsproeven om bepaalde effecten duidelijk te maken. Hypertriglyceridemie bij hoog vetgehalte in de voeding ontstaat door transport van dit vet door de bloedbaan en niet door minder insuline → minder LpL.

Ad 4. De essentie van de verschillende gebruikte diëten („responders” slaat op mensen die het voorgeschreven dieet goed gehouden hebben; aan de controlegroep was geen dieet voorgeschreven) is dat het werkzame dieet 30% vet en 52% koolhydraten, en het niet werkzame 44% vet en 39% koolhydraten bevatte. De overige verschillen zijn er niet (linolzuur 8,3%-7,1% niet significant), of zéér gering (eiwit 18-15%; vezel 6,0-4,4 gram), of versterken het idee dat verzadigde vetbeperking (8,2-18,2%) vanzelf leidt tot cholesterolbeperking (298-527 mg).

Ad 5. Ik doelde allereerst op insuline-afhankelijke diabetici. Voor de groep niet insuline-afhankelijke patiënten (bij wie het overgewicht verklaard wordt door te veel eten en niet door hoge insulinespiegels) geldt vermagering als eerste advies. Hun insulineproductie neemt *niet* toe op een isocalorisch KH-rijk dieet (THOMPSON). De mening van Houtsmuller dat een hoog energie% aan linolzuur op zijn plaats is wordt o.a. niet gedeeld door Bierman, Albrink, Arky, Connor, Dayton, Spritz en Steinberg.

Ad 6. BRUNZELL zegt in het aangehaalde artikel: de bevindingen suggereren dat een hoog KH-dieet de insulinegevoeligheid verhoogt, dus de glucosetolerantie verbetert. In een complementair artikel toont hij aan dat bij behandelde diabetici de nuchtere bloedsuiker op een koolhydraatrijk dieet daalt (1974).

Tenslotte: wat is de basis om te stellen dat het beter zou zijn onverzadigde dan verzadigde vetzuren in het lichaam te hebben? Linolzuur is een essentieel vetzuur, in zoverre dat een *minimale* hoeveelheid, bijv. de hoeveelheid linolzuur die zich in zes *onbesmeerde* boterhammen bevindt, voldoende is om de dagelijkse behoefte te dekken. Meer is niet nodig, mogelijk overbodig.

Literatuur: BRUNZELL, J. D., R. L. LERNER, D. PORTE e.a. (1974) *Diabetes* 23, 138. — SCHLIERF, G., P. OSTER, D. SEIDEL e.a. (1977) *Klin. Wschr.* 55, 161.

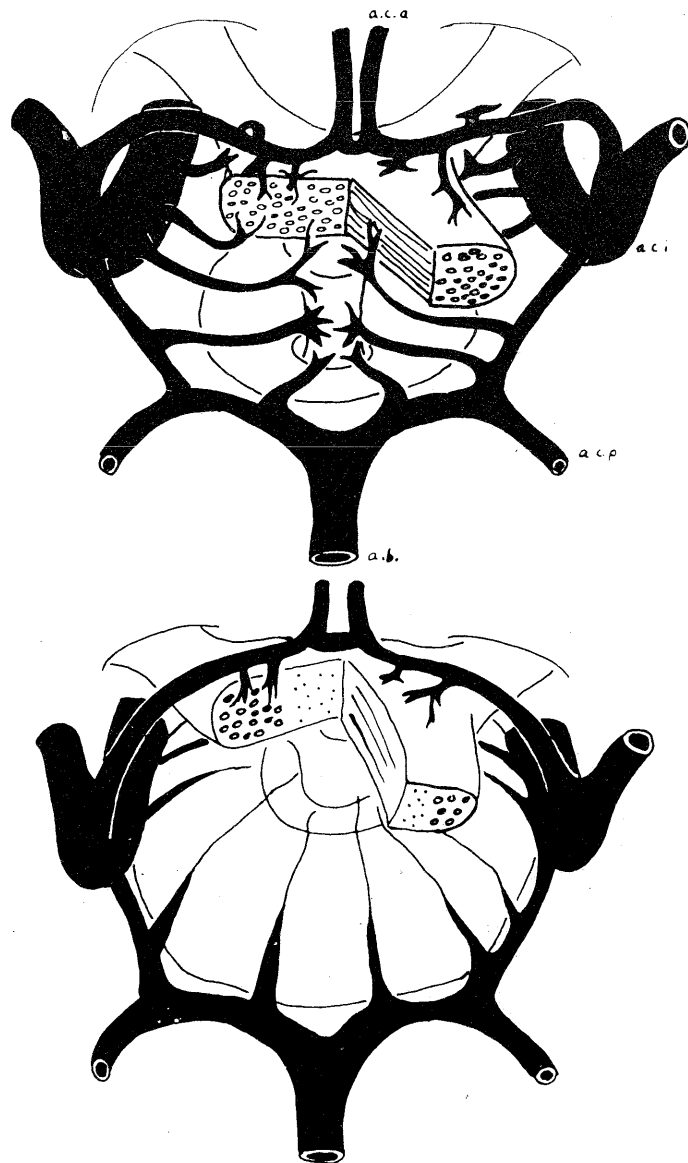
Utrecht, maart 1980

D. W. ERKELENS

Prolactinoom

In het boeiende artikel van de collegae VAN LEUSDEN en BOOIJ over een prolactinoom (1980) wordt ook geschreven over de hierbij opgetreden gezichtsveldstoornis. De schrijvers overwegen daarbij dat de door hen gevonden vergrote blinde vlek en homonieme kwadrantanopsie meer wezen op een circulatiestoornis van de tractus dan op druk op het chiasma.

Hieraan kan worden toegevoegd dat de voor een supra-sellaire uitbreiding van een hypofysetumor typische bitem-



porale hemi-anopsie waarschijnlijk meestal eveneens een gevolg is van een belemmerde circulatie. BERGLAND en RAY (1969) hebben namelijk aangetoond dat de laterale delen van het chiasma van bloed worden voorzien van bovenaf door bloedvaatjes uit de arteriae cerebri anteriores. Het middelste deel van het chiasma wordt gevasculariseerd van onderaf door vaatjes uit de arteria carotis interna. Hun afbeeldingen maken duidelijk wat dit betekent bij supra-sellaire uitbreiding van de hypofysetumor.

Literatuur: BERGLAND, R. M. en B. S. RAY (1969) *J. Neurosurg.* 31, 237. — LEUSDEN, H. A. I. M. VAN en D. BOOIJ (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 97. — ZWAN, A. VAN DER (1971) *Hypofyse tumoren*, bl. 47. Proefschrift Leiden.

Zwolle, februari 1980

A. VAN DER ZWAN

Herwaardering van masturbatie

Collega LEVIE (1980) heeft in zijn artikel gepleit voor masturbatie. Zijn ja voor masturbatie is niet beter dan mijn nee ertegen en dat zal ik aantonen door het ontzenuwen van zijn argumenten.