

Consensus BASO 2020

**Een praktische gids voor de evaluatie en
behandeling van overgewicht en obesitas**

Belgian Association for the Study of Obesity

BASO - Redactiecomité

Prof. Dr. Bart Van der Schueren (endocrinoloog, KUL)

Prof. Dr. Jean-Paul Thissen (endocrinoloog, UCL)

Marie Barea (diëtist, ULB)

Prof. Dr. Matthias Lannoo (chirurgien, KUL)

Prof. Dr. Inge Gies (pediatrische endocrinoloog, VUB)

Prof. Dr. Roland Devlieger (gynaecoloog, KUL)

Prof. Dr. Veronique Beauloye (pediatrische endocrinoloog, UCL)

Barbara Lembo (psycholoog, Clairs Vallons, Ottignies-Louvain-la-Neuve)

Dr. Eveline Dirinck (endocrinoloog, UZA, UAntwerpen)

An Verrijken (diëtist, UZA, UAntwerpen)

Prof. Dr. Dirk Vissers (kinesitherapeut, UAntwerpen).

Professionele medische schrijffondersteuning werd geboden door Sara Rubio, PhD (Modis Life Sciences). SA Novo Nordisk NV nam alle kosten voor zijn rekening die verband houden met de update van deze consensus.

We danken ook alle experts die hun bijdrage hebben geleverd tijdens het bijwerken van deze consensus.



Inhoudstafel

| | | |
|-----|--|-----|
| 0. | Afkortingenlijst..... | 4 |
| 1. | Hoofdstuk: “Inleiding” | 8 |
| 2. | Hoofdstuk “Voedingsinterventies” | 33 |
| 3. | Hoofdstuk: “Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas” | 46 |
| 4. | Hoofdstuk: “Interventies op het gebied van fysieke activiteit” | 73 |
| 5. | Hoofdstuk: “Farmacotherapeutische interventies” | 82 |
| 6. | Hoofdstuk: “Chirurgische ingrepen” | 101 |
| 7. | Hoofdstuk: “Obesitas en zwangerschap” | 116 |
| 8. | Hoofdstuk: “Obesitas bij kinderen” | 129 |
| 9. | Hoofdstuk: “Genetische vormen van obesitas” | 186 |
| 10. | Hoofdstuk: “Preventie van obesitas” | 210 |
| 11. | Referenties | 216 |

0. Afkortingenlijst

| | |
|---------------|---|
| 5HT2CR | serotonine-2C-receptor |
| α -MSH | α -melanocyte stimulating hormone |
| β -MSH | β -melanocyte stimulating hormone |
| AAP | American Academy of Pediatrics |
| ACT | acceptance and commitment therapy |
| ACTH | adrenocorticotropic hormone |
| ADHD | aandachtstekort-hyperactiviteitsstoornis |
| AGB | adjustable gastric banding (verstelbare maagband) |
| AGRP | agouti-gerelateerde peptide |
| ALT | alanine-aminotransferase |
| AST | aspartaat-aminotransferase |
| AUDIT | Alcohol Use Disorders Identification Test |
| BASO | Belgian Association for the Study of Obesity |
| BDNF | brain-derived neurotrophic factor |
| BED | binge eating disorder |
| BMI | body mass index |
| BPD-DS | bilio-pancreatische bypass met duodenale 'switch' |
| CB1 | cannabinoïde-1 |
| CDC | Centers for Disease Control and Prevention |
| CGT | cognitieve gedragstherapie |
| CHMP | Committee for Medicinal Products for Human Use |
| CZS | centraal zenuwstelsel |
| DASH | dietary approaches to stop hypertension |
| DPP-4 | dipeptidylpeptidase-4 |
| DSM | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |

| | |
|-------|---|
| EASO | European Association for the Study of Obesity |
| ECOG | European Childhood Obesity Group |
| EDE-Q | Eating Disorders Examination - Questionnaire Form |
| EMA | Europees geneesmiddelenbureau |
| EOSS | Edmonton Obesity Score Staging |
| FDA | Food and Drug Administration |
| FISH | fluorescence in situ hybridization |
| GABA | gamma-aminoboterzuur |
| GHR | ghreline receptor |
| GIP | glucoseafhankelijk insulintropo polypeptide |
| GLP-1 | glucagonachtig peptide-1 |
| GNAS | GNAS complex locus |
| GORZ | gastro-oesofageale refluxziekte |
| HADS | Hospital Anxiety and Depression Scale |
| HDL | 'high-density' lipoproteïne |
| HIIT | high-intensity interval training |
| ICD | International Classification of Diseases |
| IDF | International Diabetes Federation |
| IE | international eenheden |
| IGF | insulin growth factor |
| INR | internationale genormaliseerde ratio |
| IOM | Institute of Medicine |
| IOTF | International Obesity Taskforce |
| KCE | Federaal kenniscentrum voor de gezondheidszorg |
| KSR2 | kinase suppressor of Ras 2 |
| LDL | "low-density" lipoproteïne |
| LEP | leptine |
| LEPR | leptinereceptor |

| | |
|---------|---|
| MC4R | melanocortine-4 receptor |
| MGO | metabool gezond obees |
| MNGO | metabool niet-gezonde obese |
| MSH | melanocytenstimulerend hormoon |
| NAFLD | niet-alcoholische leververvetting (non-alcoholic fatty liver disease) |
| NEO-FFI | NEO Five Factor Inventory |
| NPY | neuropeptide Y |
| NVE | Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag |
| OGTT | orale glucosetolerantietest |
| OSAS | obstructief slaapapneusyndroom |
| PCSK1 | proproteïne convertase subtilisin/kexin type 1 |
| PC1 | proconvertase 1 |
| PC2 | proconvertase 2 |
| PCOS | polycysteus-ovariumsyndroom |
| PHP | pseudohypoparathyroidism |
| POMC | pro-opiomelanocortine |
| PWS | Prader-Willi-syndroom |
| RYGB | Roux-en-Y gastric bypass |
| SADI-S | single anastomose duodenale switch |
| SCL-90 | Symptom Checklist |
| SG | sleeve gastrectomy (maagverkleining) |
| SGLT2 | natriumglucose-cotransporter-2 |
| SH2B1 | SH2B adaptor protein 1 |
| SIM1 | single-minded 1 |
| SPE | Studiecentrum Perinatale Epidemiologie |
| SSRI | selectieve serotonine-heropnameremmers |
| TrkB | tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor) |
| TSH | thyroïdstimulerend hormoon |

| | |
|-----------|---|
| TUB | tubby bipartite transcription factor |
| VLCD | zeer laag calorische voeding (very low calorie diet) |
| WAGR | Wilms' tumor, aniridia, genitourinary anomalies, and mental retardation |
| WGO (WHO) | Wereldgezondheidsorganisatie (World Health Organization) |

1. Hoofdstuk: “Inleiding”

1.1. Definitie van overgewicht en obesitas

Obesitas is een ziekte die wordt gekenmerkt door een overmatige ophoping van lichaamsvet, die een risico vormt voor de gezondheid¹. De hoeveelheid en de verspreiding van het vet, alsook de gevolgen voor de gezondheid kunnen bij verschillende mensen met obesitas enorm variëren.

Om het percentage vetmassa (of ‘adipositas’) in iemands lichaam nauwkeurig te berekenen, zijn geavanceerde hulpmiddelen nodig. De body mass index (BMI) is een antropometrische meting die in de klinische praktijk vaak wordt gebruikt als maatstaf voor adipositas. De BMI drukt lichaamsgewicht in kg uit in relatie tot de lengte in m² (BMI = gewicht [in kg]/lengte [in m²]). Volgens de Wereldgezondheidsorganisatie (WGO) wordt obesitas bij personen ouder dan 18 jaar gedefinieerd als een BMI gelijk aan of hoger dan 30 kg/m² en overgewicht (ook ‘pre-obesitas’ genoemd) als een BMI tussen 25 en 29,9 kg/m² (zie Tabel 1.1)¹. Bij kinderen en adolescenten worden deze termen anders gedefinieerd (zie hoofdstuk “Obesitas bij kinderen”).

Obesitas is een complexe ziekte met verscheidene oorzaken en risicofactoren (International Classification of Diseases [ICD]-10 code E66; zie Hebebrand *et al.* voor een discussie over de nieuwe codering volgens ICD-11²). Overgewicht en obesitas hebben een toename van de morbiditeit en mortaliteit tot gevolg en verminderen de levenskwaliteit van de getroffen personen. Daarnaast is obesitas een chronische ziekte, die door de WGO en andere relevante medische instellingen ook als dusdanig wordt erkend, zowel bij volwassenen als bij kinderen^{1, 3, 4}. Daarom zijn voor de preventie en het behandelen van obesitas interventies op de lange termijn nodig.

1.2. Prevalentie

De afgelopen tientallen jaren is obesitas uitgegroeid tot een zorgwekkende pandemie, die wereldwijd alle leeftijdscategorieën en etnische groepen treft. De aandoening wordt tegenwoordig beschouwd als het belangrijkste chronische gezondheidsprobleem bij volwassenen ter wereld en neemt ook bij kinderen en adolescenten alarmerend toe.

In 2008 had naar schatting de helft van alle volwassenen in de Europese regio overgewicht of obesitas ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$)⁵. In 2015 waren 21,5% van alle mannen en 24,5% van alle vrouwen in de Europese regio obees (de meest recente gegevens toen deze consensus werd geschreven)⁶. In België is het obesitaspercentage 25% bij mannen en 24% bij vrouwen (gegevens uit 2016)⁷. Gezien de stijgende tendens die de laatste tientallen jaren werd waargenomen (het percentage overgewicht en obesitas is tussen 1980 en 2008 verdubbeld), zullen deze cijfers de volgende decennia nog verder toenemen. Dit zal gepaard gaan met een toenemende maatschappelijke en economische last in verband met overgewicht en obesitas, tenzij effectieve behandelingen en preventiemaatregelen worden ingezet.

1.3. Indelingscriteria voor obesitas

De eerste stap in het aanpakken van overgewicht of obesitas, is de ernst van het probleem te evalueren. Er zijn verschillende systemen voorgesteld om obesitas in te delen, waaronder antropometrische metingen (BMI, vetverdeling in het lichaam) en een klinisch classificatiesysteem (Edmonton Obesity Staging System [EOSS]).

1.3.1. BMI-indeling

Zoals eerder vermeld, is de BMI een antropometrische meting die vaak wordt gebruikt in de klinische praktijk als vervangende marker voor adipositas. De BMI wordt berekend met behulp van de volgende formule: $\text{BMI} = \text{gewicht (in kg)} / \text{lengte (in m}^2\text{)}$. De WGO heeft gradaties van overgewicht en obesitas bij volwassenen bepaald volgens BMI-waarden (Tabel 1.1)¹.

Tabel 1.1. BMI-categorieën voor personen van 18 jaar of ouder, ongeacht leeftijd en geslacht.

| Categorie | BMI (kg/m^2) |
|---------------------------------|---|
| Ondergewicht | < 18,5 |
| Normaal gewicht | 18,5–24,9 |
| Overgewicht (of ‘pre-obesitas’) | 25,0–29,9 |
| Obesitas | $\geq 30,0$ |

| | |
|------------------------------|-----------|
| Klasse 1 | 30,0–34,9 |
| Klasse 2 | 35,0–39,9 |
| Klasse 3 (morbide obesitas)* | ≥ 40,0 |

*Morbide obesitas wordt soms onderverdeeld in obesitas klasse 3 (40,0–49,9), klasse 4 (50,0–59,9) en klasse 5 (≥ 60,0).

Hoewel de BMI een eenvoudig te berekenen, nuttig meetsysteem is voor obesitas op bevolkingsniveau, zijn er verschillende beperkingen bij het beoordelen van de ernst van obesitas op individueel niveau (zie Blundell *et al.*⁸ voor een overzicht):

- Er wordt geen rekening gehouden met gewichtstoename of wijzigingen in gewicht in het algemeen, of met de duur en schommelingen ervan, die een impact hebben op de gezondheid.
- Er wordt geen rekening gehouden met variaties op basis van leeftijd, geslacht of etniciteit. Voor groepen uit Zuid-Azië en Australische Aboriginals, bijvoorbeeld, zijn lagere drempels nodig om overgewicht en obesitas correct te definiëren^{1,8}.
- Er wordt geen rekening gehouden met de verdeling van vetweefsel over verschillende compartimenten van het lichaam, wat ook een indicator is voor het risico op obesitas-gerelateerde comorbiditeiten en gevolgen (zie “Vetverdeling” hieronder).
- Er wordt geen rekening gehouden met de lichaamssamenstelling. De BMI overschat het vetgehalte bij mensen met een grote spiermassa, zoals bodybuilders, en onderschat het bij mensen met een verminderde spiermassa, zoals bij ouderen.

Het met elkaar in verband brengen van BMI-categorieën en de mogelijke gevolgen voor de gezondheid blijft onderwerp van discussie. Sommige mensen met een BMI die wordt geclassificeerd als ‘obesitas’, lijken volledig gezond wat betreft hun metabole parameters, terwijl bij sommige mensen met een BMI binnen het normale bereik het tegenovergestelde het geval is (zie kader 1.1 “Metabool gezonde mensen met obesitas: mythe of realiteit?”). Daarnaast blijken mensen met zowel overgewicht als hart- en vaat- of andere chronische ziekten (bijv. chronische nierziekten) een lager mortaliteitsrisico te hebben dan mensen met

een normaal gewicht die aan deze aandoeningen lijden. Deze waarneming staat bekend als de 'obesitasparadox' en suggereert een beschermend effect van overgewicht (maar niet obesitas, hoewel de naam anders doet vermoeden) in de context van hart- en vaatziekten. Mogelijke mechanismen die deze obesitasparadox zouden kunnen verklaren, wijzen in de richting van een secretieprofiel van het adipeus weefsel bij mensen met overgewicht, dat het cardiovasculaire systeem beschermt⁹. Het oorspronkelijke onderzoek dat tot de hypothese van de 'obesitasparadox' heeft geleid, staat echter ter discussie, bijvoorbeeld omdat het geen rekening hield met het feit dat chronische aandoeningen het gewicht ook kunnen beïnvloeden. Bij meer recent onderzoek wordt met deze factor wel rekening gehouden.

Kader 1.1. "Metabool gezonde mensen met obesitas: mythe of realiteit?"

Sommige mensen met een BMI binnen het 'normale' gewichtsbereik vertonen aan obesitas gerelateerde, metabole comorbiditeiten, terwijl sommige mensen met een BMI die wordt geclassificeerd als 'obesitas' metabool gezond kunnen zijn. Deze waarneming heeft tot het concept 'metabool gezond obees' (MGO) geleid, om personen te definiëren met een BMI van $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, die geen relevante metabole comorbiditeiten hebben^{9,10}.

Hoewel het bestaan van MGO-personen in het verleden ter discussie stond, wordt tegenwoordig aangenomen dat het mogelijk is tegelijkertijd obees en metabool gezond te zijn. Deze aandoening komt echter niet vaak voor bij mensen met obesitas. Afhankelijk van de criteria die worden gebruikt om MGO te definiëren, wordt de prevalentie ervan geschat op 10% tot 50% van de obese bevolking.

Men heeft verschillende mechanismen voorgesteld om MGO te verklaren. Met name de locatie van het vetweefsel speelt hierbij een rol. Mensen met MGO hebben weinig visceraal of ectopisch vet (dit is het vet dat zich in de lever, de spieren en rond de organen ophoopt) en een grote hoeveelheid subcutaan vet¹¹. Dit wordt mogelijk veroorzaakt door een hogere expansiecapaciteit van het perifere vetweefsel bij mensen met MGO¹².

Risicomarkers voor hart- en vaat- en metabole ziekten, zoals hoge nuchtere glucosewaarden, dyslipidemie, insulineresistentie of chronisch inflammatoire markers zijn afwezig bij MGO personen. Daarnaast vertonen personen met MGO een goede

cardiorespiratoire fitheid, die normaal niet wordt gezien bij metabool niet-gezonde, obese (MNGO) personen¹³.

Het geschatte langetermijnrisico van hart- en vaatziekten bij MGO personen is echter nog steeds hoger dan bij personen met een normaal gewicht. Dit is één van de argumenten waarom men denkt dat MGO mogelijk gewoon een tijdelijke overgangssituatie is tussen metabool gezond in een normaal gewichtsbereik en MNGO. Gelukkig is de overgang tussen deze condities in beide richtingen mogelijk: een gewichtsverlies van 10% zou voor de meeste mensen met MNGO voldoende zijn voor de overgang naar MGO¹⁴. Zelfs een gering gewichtsverlies (en met name de levensstijlveranderingen die nodig zijn om een dergelijk gewichtsverlies te bereiken) helpt namelijk het cardiometabole fenotype te verbeteren.

Alleen al het bestaan van mensen met MGO en de mogelijkheid om van MNGO over te gaan naar MGO, geeft de dringende behoefte weer om de ernst en het fenotype van obesitas (en de verschillende dimensies ervan) te bepalen alvorens een interventie uit te voeren. Het laat ook zien hoe belangrijk het is om voor het verbeteren van de gezondheid eerder te focussen op het behandelen en de preventie van obesitas dan gewoonweg op gewichtsverlies en BMI-resultaten. Als iemand met een BMI van meer dan 30 kg/m² zijn/haar slechte cardiometabole fenotype weet te verbeteren, maar daarbij toch boven de BMI-drempel van 30 kg/m² blijft, dient dit als een succes te worden beschouwd en dient hij/zij te worden aangemoedigd zich in te spannen om het terugkeren van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en gevolgen te voorkomen.

Samengevat is de BMI dus een nuttig hulpmiddel in de klinische praktijk om de adipositasgraad indirect vast te kunnen stellen, maar biedt het niet voldoende informatie over de gevolgen van die adipositas voor de algemene gezondheid van een individuele patiënt. Om aan de beperkingen van de BMI tegemoet te komen en de ernst van het obesitasprobleem correct vast te kunnen stellen, zijn bijkomende metingen nodig: vetverdeling en EOSS.

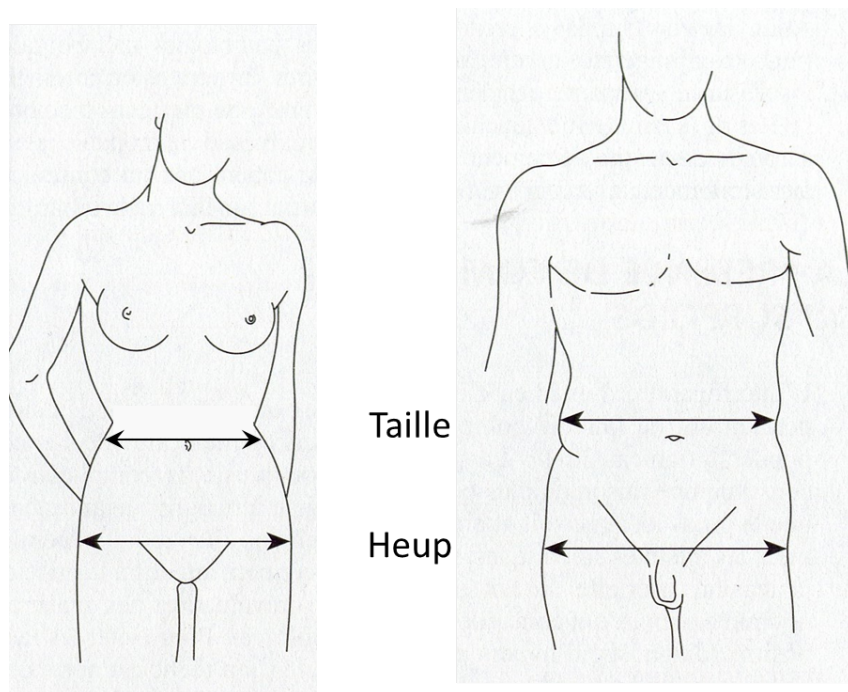
1.3.2. Vetverdeling

Zoals eerder vermeld, worden de verschillende modellen van vetverdeling over verschillende compartimenten van het lichaam in verband gebracht met een hoger of lager risico op gezondheidsproblemen. Visceraal of intra-abdominaal vet (dat is vet dat zich rond en in de organen ophoopt) wordt in verband gebracht met hogere gezondheidsrisico's dan perifere subcutaan vet. Van personen met een veel intra-abdominaal vet wordt gezegd dat ze androïde ('appelvormige') obesitas hebben, in tegenstelling tot gynoïde ('peervormige') obesitas bij personen met perifere vetophoping.

Een eenvoudige manier om de vetverdeling bij iemand vast te stellen, is de tailleomtrek te meten. Een grote tailleomtrek (gemeten op het middelpunt tussen de onderste rand van de ribbenkast en de bovenkant van de bekkenkam; zie Figuur 1.1) geeft een hoog percentage intra-abdominaal vet weer en dus een hoger risico op aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten. Blanke mensen met een tailleomtrek van meer dan 94 cm (mannen) of 80 cm (vrouwen) lopen een hoger risico op aan obesitas gerelateerde, metabole comorbiditeiten, terwijl waarden boven de 102 cm (mannen) of 88 cm (vrouwen) in verband worden gebracht met een veel hoger risico. Hierbij dient wel opgemerkt te worden dat deze drempelwaarden voor de tailleomtrek verschillen tussen verschillende etnische groepen.

De taille-heupratio, die ook de vetverdeling weergeeft, is de verhouding tussen de tailleomtrek en de heupomtrek (waarbij de laatste wordt gemeten als de maximale omtrek over de billen; zie Figuur 1.1). Taille-heupratio's die groter zijn dan 1,0 (mannen) of 0,85 (vrouwen) bij blanke personen duiden op androïde obesitas (en dus een verhoogde intra-abdominale vetophoping) en een groter risico voor de gezondheid. Ook taille-heupratio's kunnen variëren tussen verschillende etniciteiten.

Figuur 1.1. Correcte positie van het meetlint bij het meten van de taille- en heupomvang.



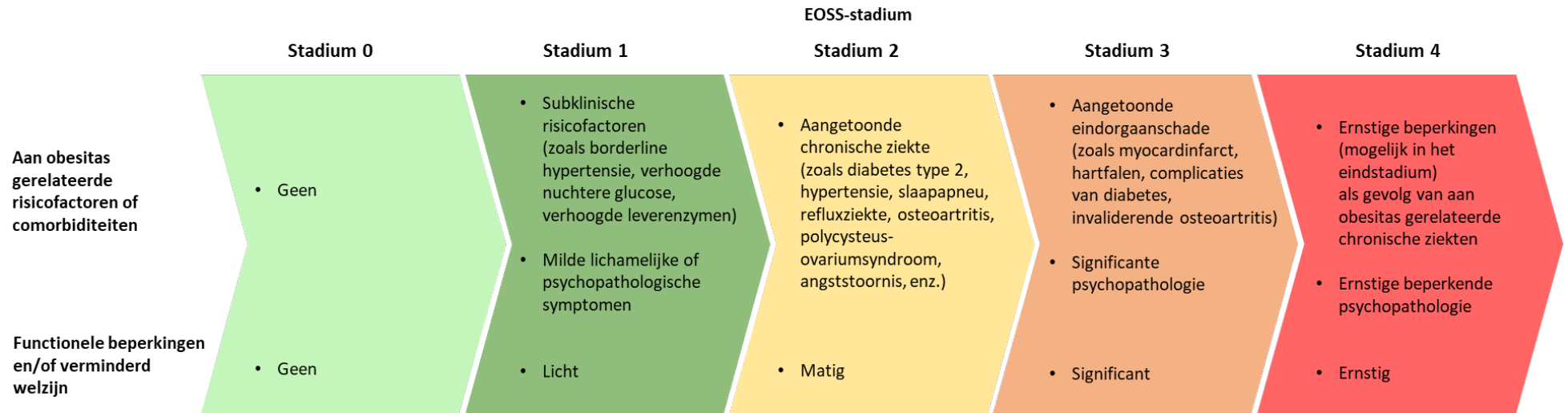
1.3.3. Edmonton obesity staging system (EOSS)

Aangezien obesitas gedefinieerd wordt als een teveel aan adipositas *met negatieve gevolgen voor de gezondheid*, is het niet voldoende alleen maar de adipositasgraad vast te stellen om het obesitasprobleem bij een bepaalde patiënt te beoordelen. Ook moeten de negatieve gevolgen van een teveel aan adipositas voor de gezondheid worden beoordeeld. Helaas bieden de hierboven beschreven antropometrische metingen geen rechtstreekse informatie over de gezondheidstoestand van de patiënt.

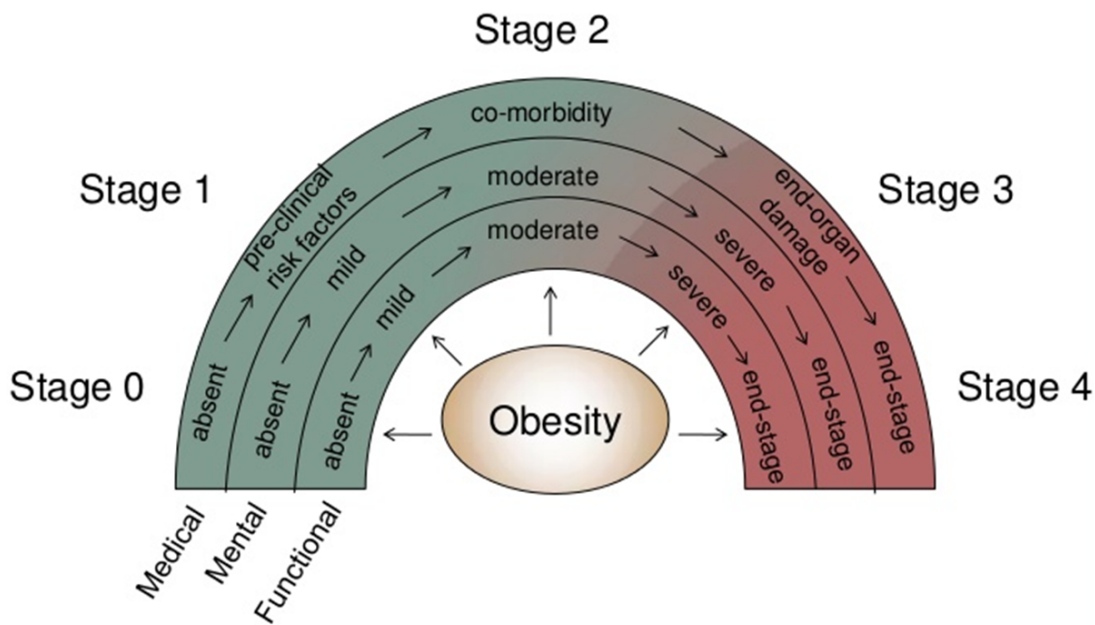
Om tegemoet te komen aan de beperkingen van de beoordeling op basis van BMI en vetverdeling werd in de afgelopen jaren een bijkomend hulpmiddel ontwikkeld voor het vaststellen van obesitas: het EOSS-hulpmiddel, een functioneel en ziektegerelateerd classificatiesysteem van obesitas, dat rekening houdt met de beoordeling van klinisch relevante comorbiditeiten en de functionele status van de patiënt¹⁵. Op basis van EOSS kan obesitas worden onderverdeeld in 5 stadia (0 tot 4; zie Figuur 1.2) aan de hand van de aanwezigheid en ernst van aan obesitas gerelateerde risicofactoren en comorbiditeiten in verschillende dimensies van de gezondheid van de patiënt: medisch, mentaal en functioneel

(Figuur 1.3). Een bevolkingsonderzoek in de Verenigde Staten heeft aangetoond dat EOSS duidelijk beter is dan de BMI-indeling voor de beoordeling van het risico op aan obesitas gerelateerde gezondheidsgevolgen¹⁶. Het gebruik van EOSS wordt ook aangeraden door verschillende relevante medische instellingen¹⁷.

Figuur 1.2. De EOSS-stadia¹⁵.



Figuur 1.3. De EOSS-stadia houden rekening met risicofactoren en comorbiditeiten in verschillende dimensies van de gezondheid van de patiënt^{15, 18}.



EOSS, Edmonton obesity staging system.

Uit: <http://www.drsharma.ca/disease-severity-and-staging-of-obesity>.

Voor een volledig overzicht van de ernst van obesitas bij een bepaalde patiënt moet de classificatie volgens EOSS worden gecombineerd met de door de WGO voorgestelde BMI-indeling. Aan elk geval van obesitas worden twee parameters toegewezen:

- een BMI-klasse (van klasse 1 tot klasse 3; zie Tabel 1.1), en
- een EOSS-stadium (van stadium 0 tot stadium 4; zie Figuur 1.2).

Volgens deze obesitasindeling valt een patiënt die bijvoorbeeld een BMI van 34 kg/m², primaire hypertensie en obstructieve slaapapneu heeft in (BMI-)klasse 1 en (EOSS-)stadium 2.

Aangezien de behandeling van obesitas gericht zou moeten zijn op een verbetering van de gezondheid (en niet alleen op gewichtsverlies, zoals dat in het verleden het geval was), is EOSS een uiterst waardevol hulpmiddel bij het nemen van therapeutische beslissingen. Hoe hoger het EOSS-stadium, hoe erger de gezondheidstoestand of prognose van de patiënt en hoe dringender en intensiever de benodigde interventies. De BMI-indeling biedt bijkomende informatie, maar zou niet beslissend mogen zijn voor therapeutische beslissingen (zie paragraaf “Algemene doelen van de behandeling”).

1.4. Oorzaken en risicofactoren van obesitas

Vetophoping doet zich in het algemeen voor wanneer de energieopname en het energieverbruik niet met elkaar in balans zijn. Er zijn heel wat interne en externe factoren die deze processen direct of indirect beïnvloeden. Obesitas is een complexe ziekte die in de meeste gevallen het gevolg is van interacties tussen genetische en omgevingsfactoren. Bij het analyseren van de relatie tussen een bepaalde factor en obesitas is het soms moeilijk een onderscheid te maken tussen een verband en een echte oorzaak-gevolgrelatie. Er zijn echter een aantal factoren die reeds werden erkend als oorzaak van of risicofactor voor obesitas.

1.4.1. Genetische en endocriene factoren

Bij een klein percentage van de patiënten heeft obesitas een rechtstreekse genetische oorzaak als gevolg van defecten in genen die te maken hebben met de regulering van de eetlust en de voedselinname. Deze vormen van monogene of syndroom gerelateerde obesitas worden verder uitgelegd in het hoofdstuk “Genetische vormen van obesitas” van deze consensus.

Sommige endocriene aandoeningen zoals hypothyreoïdie, het syndroom van Cushing of verworven hypothalamische aandoeningen (secundair bij tumoren of hersenbestraling) kunnen ook tot overgewicht en obesitas leiden. Daarnaast kan behandeling met geneesmiddelen die endocriene functies beïnvloeden ook obesitas tot gevolg hebben. Voor meer informatie, zie hoofdstuk “Farmacotherapeutische interventies”.

1.4.2. Psychologische en psychiatrische factoren

Bij sommige patiënten kunnen bepaalde psychologische mechanismen en/of een psychologisch lijden (psychopathologie) betrokken zijn bij het obesitasprobleem¹⁹ (alhoewel duidelijk gesteld moet worden dat niet alle gevallen van overgewicht of obesitas het gevolg zijn van psychologische factoren). Door een depressie, psychosociale/emotionele stress en andere aandoeningen kunnen psychologische reacties ontstaan die leiden tot een verandering in het eetgedrag, waardoor gewichtstoename wordt bevorderd. Een gedetailleerde verklaring van de psychologische mechanismen die mogelijk bij obesitas betrokken zijn, waaronder eetgewoontes en eetstoornissen, vindt u in het hoofdstuk “Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas” van deze consensus.

1.4.3. Omgevingsfactoren en levensstijl

1.4.3.1. Dieet

Een, zowel wat kwantiteit als wat kwaliteit betreft, ontoereikend dieet speelt een cruciale rol bij het ontstaan van obesitas. Te veel suikerhoudende dranken, snacks met een hoog vet- of suikergehalte, maaltijden met te grote porties, te weinig fruit en groenten, een dieet met te veel energierijke voeding

en te veel ultrabewerkte producten, maar ook onregelmatige eetpatronen en het ontbijt overslaan, zijn een aantal factoren die het risico op overgewicht en obesitas vergroten. Een ontoereikende voeding verhoogt ook het risico op metabole en cardiovasculaire comorbiditeiten in verband met obesitas. Meer informatie vindt u in het hoofdstuk “Voedingsinterventies”.

1.4.3.2. Fysieke activiteit

Nog een andere zorgwekkende factor die bijdraagt aan de wereldwijde obesitasepidemie van de laatste tientallen jaren is de afname van fysieke activiteit. Dit wordt veroorzaakt door de toename van passief transport, banen met een lage fysieke inspanning, de toegenomen tijd die we achter een beeldscherm doorbrengen, enz. Zittend gedrag verhoogt niet alleen het risico op overgewicht en obesitas door het verlagen van de energiebehoefte van een persoon. Een sedentaire levensstijl verhoogt vooral ook het risico op cardiovasculaire en metabole comorbiditeiten. Meer informatie hierover vindt u in het hoofdstuk “Interventies op het gebied van fysieke activiteit”.

1.4.3.3. Andere factoren

Andere factoren die in verband worden gebracht met een hoger risico op obesitas zijn stoppen met roken, een aanzienlijk alcoholverbruik, eetlustbevorderende middelen, slaapttekort, samenstelling van de darmflora, blootstelling aan bepaalde synthetische chemicaliën (endocriene disruptors) en een lage socio-economische status. Bijkomende factoren zijn factoren die van invloed zijn op de ontwikkelingsfasen van de mens (foetaal, kindertijd en adolescentie). Deze factoren worden verder uitgelegd in het hoofdstuk “Obesitas bij kinderen” van deze consensus.

1.5. Aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en complicaties

Zoals al eerder in dit hoofdstuk vermeld, kan de ernst van het obesitasprobleem niet alleen worden beoordeeld door indeling in een BMI-categorie. In plaats daarvan, en wat belangrijker is, dient de gezondheidstoestand van de patiënt te worden beoordeeld, waarbij met name de gevolgen van obesitas voor de lichamelijke en geestelijke gezondheid en de algehele levenskwaliteit van belang zijn.

Obesitas wordt in verband gebracht met veel comorbiditeiten en complicaties die van invloed zijn op de gezondheid van de patiënten en die de levenskwaliteit verminderen, tot het punt wordt bereikt dat de patiënt niet meer kan functioneren en vroegtijdig overlijdt. Hoe meer comorbiditeiten de patiënt heeft en hoe ernstiger deze zijn, des te intenser dienen de ingestelde interventies te zijn om ze te behandelen.

Belangrijk: het is soms onduidelijk of een aan obesitas gerelateerde comorbiditeit een oorzaak of een gevolg is van het overgewicht, aangezien veel comorbiditeiten zowel het een als het ander kunnen zijn. Veel obese mensen hebben bijvoorbeeld een verminderde mobiliteit en cardiorespiratoire fitheid, met

als gevolg een meer zittende levensstijl. Dit gebrek aan lichaamsbeweging draagt bij aan een verdere opeenhoping van vet en de ontwikkeling van metabole en cardiovasculaire problemen, die op hun beurt weer de beperkingen in mobiliteit en cardiorespiratoire fitheid verergeren. Dit voorbeeld illustreert de noodzaak om zo snel mogelijk een behandeling voor obesitas te starten en preventieve interventies in te stellen om comorbiditeiten te voorkomen en te vermijden dat de risico's voor de gezondheid moeilijker zijn terug te draaien of te voorkomen.

We bespreken hier de vaakst voorkomende comorbiditeiten en complicaties van overgewicht en obesitas. De incidentie en de ernst hiervan variëren echter enorm van persoon tot persoon. Omdat comorbiditeiten vaak onderling met elkaar verband houden, dient er rekening te worden gehouden met alle comorbiditeiten bij de beoordeling van een individuele patiënt met obesitas. Een uitgebreide lijst, opgesteld door de European Association for the Study of Obesity (EASO), is opgenomen in de bijlage "Aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en gevolgen" aan het einde van deze consensus.

1.5.1. Cardiometabool

Obesitas gaat vaak gepaard met metabole en cardiovasculaire veranderingen. Deze comorbiditeiten zijn niet alleen schadelijk op zich, maar ze verhogen ook het risico op andere ernstige cardiovasculaire ziekten zoals coronairlijden, beroerte en perifere vaatlijden.

1.5.1.1. Type 2-diabetes

Overgewicht en obesitas gaan gepaard met viscerale en intramyocellulaire opeenhoping van lipiden, hetgeen bijdraagt aan een pro-inflammatoire toestand en leidt tot stoornissen in het glucosemetabolisme. Mensen met overgewicht en obesitas lopen risico op insulineresistentie, wat kan leiden tot prediabetes en uiteindelijk tot type 2-diabetes.

1.5.1.2. Dyslipidemie, hypertensie en atherosclerose

Obesitas draagt bij aan een stijging van plasmatriglyceriden, hoge waarden van 'small-dense low-density' lipoproteïne cholesterol (sdLDL-c) en lage waarden van 'high-density' lipoproteïne (HDL) cholesterol, die allemaal in combinatie "atherogene dyslipidemie" worden genoemd. Overmatige opeenhoping van buikvet wordt ook in verband gebracht met andere factoren die het risico op atherosclerose verhogen, zoals een hoge bloeddruk en ontsteking. Hogere BMI-waarden en langdurige aanwezigheid van obesitas houden verband met een hogere bloeddruk (zowel systolisch als diastolisch), wat kan leiden tot hypertensie. Al deze factoren samen verhogen het risico op cardiovasculaire ziekten.

1.5.1.3. *Metabool syndroom*

Metabool syndroom bij volwassenen wordt gedefinieerd als het gelijktijdig optreden van centrale obesitas en twee van de volgende symptomen: hoge triglyceridenspiegels, lage HDL-cholesterolspiegels, verhoogde bloeddruk of een hoge nuchtere plasmaglucozewaarde²⁰. Bij deze definitie is er sprake van centrale obesitas indien de tailleomtrek groter is dan de relevante (en etnisch-specifieke) grenswaarden. Mensen met metabool syndroom hebben een hoger risico op cardiovasculaire ziekten en lopen meer kans op het ontwikkelen van metabole aandoeningen zoals type 2-diabetes.

1.5.1.4. *Niet-alcoholische leververvetting*

Niet-alcoholische leververvetting (NAFLD, non-alcoholic fatty liver disease) wordt gekenmerkt door een afwijkende opeenhoping van vet in de lever (vandaar de naam “leververvetting”). NAFLD kan progressief verslechteren tot een ernstige ontsteking en verschillende vormen van leverschade: niet-alcoholische steatohepatitis, leverfibrose, cirrose of een hepatocellulair carcinoom. Obesitas verhoogt het risico op het ontstaan van NAFLD en daarmee gepaard gaande complicaties.

1.5.2. *Psychologisch en psychosociaal*

Psychologische en psychiatrische aandoeningen kunnen een oorzaak zijn van obesitas, een gevolg ervan, of allebei. Dergelijke aandoeningen zijn een duidelijk voorbeeld van hoe moeilijk het is om bij obesitas de relatie tussen oorzaak en effect te beoordelen.

Obesitas wordt in verband gebracht met depressief gedrag, angst, stress, affectieve stoornissen, een verstoord lichaamsbeeld, eetstoornissen, een laag zelfbeeld en een verminderd gevoel van welzijn. In vergelijking met niet-obese mensen zijn veel patiënten met obesitas minder sociaal actief en hebben ze een lagere levenskwaliteit. Deze psychologische problemen worden veroorzaakt, of verergerd, door factoren waarmee obese mensen in hun dagelijkse leven te maken krijgen alleen door het feit dat ze obese zijn: discriminatie en stigmatisering door hun persoonlijke omgeving en hun werkomgeving, lichamelijke beperkingen om dagelijkse activiteiten uit te voeren, minder werkvooruitzichten, een beperkt seksleven, meer inspanning nodig om een goede hygiëne te behouden, geen toegang tot goede zitplaatsen of meubels, beperkte keuze qua kleding, enz. Oordelend gedrag vanuit de omgeving draagt bij aan de isolatie en beperkte sociale relaties van obese mensen, wat hun psychologische problemen nog verder verergert en hun levenskwaliteit nog verder vermindert. Stigmatisering heeft ook een negatief effect op het eetgedrag en de lichaamsbeweging van de patiënt. Indien de stigmatisering afkomstig is van medische zorgverleners, neemt de kans toe dat patiënten afspraken bij artsen overslaan, waardoor hun gezondheidsrisico's nog verder toenemen. Een stigma kan in feite worden beschouwd als een risicofactor voor obesitas²¹. De manier waarop we met mensen communiceren over

lichaamsgewicht en eetgedrag kan stigmatisering helpen verminderen en ervoor zorgen dat verdere complicaties die de geestelijke en lichamelijke gezondheid ongunstig beïnvloeden, worden voorkomen (zie bijlage “Communicatie over eetgedrag en gewicht”).

1.5.3. Andere frequent voorkomende comorbiditeiten en complicaties van obesitas

1.5.3.1. *Obstructief slaapapneusyndroom (OSAS)*

Bij obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) raken de bovenste luchtwegen tijdens de slaap herhaaldelijk geblokkeerd, wat de luchtstroom vermindert en de zuurstofspiegel in het bloed kan verlagen. Daarnaast wordt de slaap tijdens perioden van apneu vaak verstoord. Obese mensen lijden vaker aan OSAS vanwege het overgewicht en vetophopingen in de hals, die mechanische weerstand in de bovenste luchtwegen veroorzaken. OSAS kan slaperigheid overdag, hoofdpijn, cognitieve en gedragsstoornissen, pulmonale hypertensie, cardiovasculaire ziekten en een veranderde regulering van de eetlust en andere complicaties veroorzaken.

1.5.3.2. *Verminderde fitheid en musculoskeletale problemen*

De aanwezigheid van cardiovasculaire comorbiditeiten, een hogere mechanische luchtwegweerstand en een toegenomen zuurstofverbruik resulteren bij patiënten met obesitas in een verminderde cardiorespiratoire fitheid. Daarnaast kunnen patiënten met obesitas een verminderde mobiliteit hebben of psychologische barrières om aan lichaamsbeweging te doen (waaronder ervaringen van stigmatisering), hetgeen verder bijdraagt tot een algeheel lager fitheidsniveau.

Het verhoogde gewicht van patiënten met obesitas veroorzaakt mechanische belasting van het spier- en skeletstelsel. Daarnaast hebben de metabole veranderingen en het pro-inflammatoire milieu als gevolg van obesitas, een ongunstig effect op de spieren en gewrichten. Dit resulteert bij mensen met overgewicht en obesitas in een hoger risico op spier- en skeletcomplicaties en orthopedische complicaties zoals musculoskeletale pijn, een hoger risico op blessures en artrose. Het risico op orthopedische complicaties is met name zorgwekkend bij obese kinderen en adolescenten (zie hoofdstuk “Obesitas bij kinderen”).

1.5.3.3. *Aandoeningen van de galblaas*

Galstenen komen vaker voor bij mensen met overgewicht en obesitas, vanwege oververzadiging van de gal met cholesterol en een verminderde contractiliteit van de galblaas. Omdat galstenen het risico op galblaasontsteking verhogen, hebben obese mensen een hoger risico op cholecystitis, zowel acuut als chronisch. Ook belangrijk om te weten is dat galstenen ook vaak voorkomen tijdens perioden van gewichtsverlies.

1.5.3.4. *Veranderingen in reproductie- en seksuele functies*

Mensen met overgewicht en obesitas vertonen vaker veranderingen in hun seksleven en de reproductie, met een hoger risico op gynaecologische stoornissen (menorragie, amenorroe, polycysteus-ovariumsyndroom, onvruchtbaarheid) en seksuele problemen (verminderd libido, erectiestoornissen).

1.5.3.5. *Verhoogd risico op kanker*

Obese mensen, vooral degenen met overmatig buikvet, hebben een hoger risico op hormoonafhankelijke en gastro-intestinale vormen van kanker, zoals endometrium-, borst-, colon- en leverkanker. Bij dit toegenomen risico spelen hormonale veranderingen die zijn geassocieerd met obesitas mogelijk een rol.

1.6. Eerste beoordeling van de patiënt

De eerste stap bij het behandelen van overgewicht en obesitas is het uitvoeren van een eerste beoordeling van de patiënt. De doelen van deze beoordeling zijn 1) inzicht krijgen in het obesitasprobleem bij elke specifieke patiënt, waaronder de oorzaken, de ernst en de gevolgen voor de gezondheid, en 2) het beoordelen van de motivatie en de bereidheid van de patiënt om het probleem aan te pakken.

1.6.1. *Beoordeling van het obesitasprobleem*

Een multidisciplinair team dient een uitgebreide klinische anamnese af te nemen, naast een lichamelijk onderzoek en laboratoriumanalyses, om zo gedetailleerde informatie te verzamelen die relevant is voor de obesitas van de patiënt. Onder andere de EASO en de Franse “Haute Autorité de Santé” (hoge gezondheidsraad) hebben gedetailleerde aanbevelingen gedaan voor de eerste beoordeling van patiënten met obesitas^{3, 22, 23}. Tabel 1.2 toont een samenvatting van de aanbevolen onderwerpen die bij deze eerste beoordeling onderzocht dienen te worden.

Tabel 1.2. Informatie die tijdens de eerste beoordeling van een patiënt met overgewicht of obesitas moet worden verkregen^{3, 22, 23}.

Afname van de medische voorgeschiedenis

Etniciteit

Omgevings-, sociale en familiale factoren, waaronder een familieanamnese van overgewicht en obesitas en comorbiditeiten

Voedingsgewoonten en eetpatronen (waaronder mogelijke aanwezigheid van een eetstoornis)

Mate en aard van sedentaire levensstijl en lichaamsbeweging

Aanwezigheid van een depressie of andere psychologische aandoeningen

Andere potentiële oorzaken/risicofactoren voor obesitas (zie eerder in dit hoofdstuk)

Aanwezigheid en ernst van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en complicaties (zie eerder in dit hoofdstuk)

Andere medische problemen en gelijktijdige medicatie*

Voorgeschiedenis met betrekking tot het gewicht (waaronder leeftijd bij ontstaan van overgewicht, variatie in gewicht gedurende het leven en mogelijk initiërende gebeurtenissen)

Eerdere behandelingen voor obesitas (waaronder het aantal, de omvang en omstandigheden van recidiverende gewichtstoename)

Verwachtingen en motivatie voor verandering (zie hoofdstuk “Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas”)

Lichamelijk onderzoek

Metingen met betrekking tot obesitas:

- Ten eerste aanbevolen: BMI en EOSS-classificatie
- Daarnaast, voor de vetverdeling: tailleomtrek

Bloeddruk (met een manchet van de juiste omvang)

Aanwezigheid en ernst van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en complicaties (zie eerder in dit hoofdstuk)

Laboratoriumonderzoeken (minimale gegevensset aanbevolen)

Nuchtere glucosewaarden

Serumlipidenprofiel (totaal, HDL- en LDL-cholesterol, triglyceriden)

Urinezuur

Schildklierfunctie (TSH, FT4)

Leverfunctie (leverenzymen)

Cardiovasculaire functie (bij vermoeden van cardiovasculaire ziekten)

Endocriene evaluatie (bij vermoeden van syndroom van Cushing of een aandoening van de hypothalamus)

Onderzoek van de lever met echografie of biopsie (bij vermoeden van NAFLD of andere leverpathologie)

Polysomnografie (bij vermoeden van OSAS)

BMI, body mass index; EOSS, Edmonton obesitas classificatiesysteem; FT4, vrije thyroxine; HDL, 'high-density' lipoproteïne; LDL, 'low-density' lipoproteïne; NAFLD, niet-alcoholische leververvetting (non-alcoholic fatty liver disease); OSAS, obstructief slaapapneusyndroom; TSH, thyroïdstimulerend hormoon.

* Voor geneesmiddelen die zijn geassocieerd met gewichtstoename, zie hoofdstuk "Farmacotherapeutische interventies".

Afhankelijk van andere medische of psychosociale omstandigheden van de patiënt of zijn/haar familie en omgeving kunnen aanvullende onderzoeken nodig zijn. Dit dient te worden beoordeeld samen met de aangewezen specialist.

1.6.2. Beoordeling van de motivatie van de patiënt

Mensen met overgewicht en obesitas kunnen om verschillende redenen op zoek zijn naar een behandeling. Te vaak zijn cosmetische redenen belangrijker dan een echte verbetering van de gezondheid. Bovendien zijn bepaalde patiënten mogelijk niet intrinsiek gemotiveerd om hun gezondheid te verbeteren of om af te vallen, maar kunnen ze hiertoe worden aangemoedigd door hun omgeving (bijv. arts, partner, familie, maatschappij). Aangezien de kans op een geslaagde behandeling en gunstige veranderingen in de levensstijl op lange termijn direct te maken heeft met de mate en aard van de motivatie van de patiënt, is het van cruciaal belang om die motivatie bij de eerste beoordeling van de patiënt vast te stellen, zowel kwantitatief als kwalitatief. In het hoofdstuk "Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas" in deze consensus wordt de beoordeling van de motivatie van de patiënt in detail besproken, namelijk door middel van motiverende gesprekstechnieken en het raamwerk van de zelfbeschikkingstheorie.

1.7. Algemene strategie voor het behandelen van obesitas

1.7.1. Algemene doelen van de behandeling

In het verleden was de behandeling van obesitas in overdreven mate gericht op gewichtsverlies. In de afgelopen jaren is het steeds meer duidelijk geworden dat een dergelijke aanpak niet het beste voor de gezondheid van de patiënt is. Het gaat vaak samen met onbedoelde bijwerkingen (bijv. ontevredenheid over het lichaam, hoger risico op eetstoornissen), mislukken van de behandeling en gewichtsschommelingen (d.w.z. herhaald verlies en herhaalde toename van het lichaamsgewicht). Bovendien kunnen, als de nadruk alleen op het gewichtsverlies ligt, andere klinische voordelen over het hoofd worden gezien en kan het hele behandelingsresultaat verkeerd geïnterpreteerd worden. In dit verband is aangetoond dat patiënten belangrijke klinische voordelen kunnen halen uit veranderingen in levensstijl. Deze levensstijlveranderingen kunnen resulteren in bescheiden gewichtsverlies, wat het verbeteren van de gezondheid nog verder kan bevorderen²⁴⁻²⁶.

Om deze redenen dient de aandacht bij behandelingen van obesitas te worden gericht op een verbetering van de gezondheid in plaats van op alleen gewichtsverlies. Dit vertaalt zich in de volgende hoofddoelen bij de behandeling van obesitas:

1. Verbetering van de gezondheid:
 - a. Preventie, verdwijnen of verbeteren van comorbiditeiten en complicaties
 - b. Meer levenskwaliteit en welzijn voor de patiënt
2. Verbetering in de lichaamssamenstelling:
 - a. Meer vetvrije massa en/of minder vetmassa
 - b. Bereiken van aanhoudend gewichtsverlies (of gewichtsbehoud bij bepaalde patiënten)

De gewichtsgerelateerde doelen dienen individueel te worden gepersonaliseerd, realistisch te zijn en gericht op de lange termijn. Een “normaal gewicht” bereiken, gedefinieerd als een BMI <25 kg/m², is voor de meeste patiënten met obesitas geen realistisch doel. In plaats daarvan is 5%-10% gewichtsverlies over een periode van 6 maanden voor veel patiënten wel realistisch en - heel belangrijk - levert dat bewezen voordelen op voor de gezondheid^{1, 27}. Een groter gewichtsverlies kan worden overwogen voor degenen met ernstigere obesitas en bij aanwezigheid van comorbiditeiten, maar alleen als de andere omstandigheden van de patiënt met dat doel te verenigen zijn en indien een dergelijk gewichtsverlies kan worden bereikt op een veilige en vol te houden manier. In bepaalde gevallen is handhaving van het gewicht en/of preventie van (nieuwe) gewichtstoename het hoofddoel voor wat betreft het gewicht, bijvoorbeeld voor patiënten met een verhoogd risico op obesitas maar zonder relevante comorbiditeiten, of patiënten die hun streefgewicht al hebben bereikt na een behandeling, of patiënten die vatbaar zijn voor gewichtsschommelingen.

De behandeling van comorbiditeiten en complicaties dient altijd een integraal onderdeel van de obesitasbehandeling te zijn, maar vereist specifieke doelen, zoals het optimaliseren van de glykemische regulatie in geval van diabetes, het normaliseren van de bloeddruk bij hypertensie, het verbeteren van het lipidenprofiel bij dyslipidemie, behandeling van longaandoeningen zoals OSAS, behandeling van pijn en mobiliteitsbehoeften bij artrose, en behandeling van een aanwezige psychologische stoornis (bijv. affectieve stoornissen, verstoring van het lichaamsbeeld). De behandeling van deze aandoeningen wordt aangestuurd door de huisarts of door de relevante specialist, afhankelijk van de aard en ernst van

het probleem. Daarbij dient uiteraard rekening gehouden te worden met het specifieke obesitasprobleem van de patiënt. Bijvoorbeeld, indien medicatie vereist is, dient indien mogelijk de voorkeur te worden gegeven aan middelen met een gunstig gewichts- en metabool profiel boven geneesmiddelen die het lichaamsgewicht doen toenemen en/of die een negatief metabool effect hebben²⁸. In sommige gevallen zijn er richtlijnen opgesteld voor de behandeling van de genoemde aandoeningen specifiek bij patiënten met obesitas (bijv. voor hypertensie²⁹, diabetes³⁰).

Belangrijk om te vermelden is dat elke specifieke interventie die wordt doorgevoerd voor de behandeling van overgewicht of obesitas (bijv. nutritioneel, lichaamsbeweging, farmacologisch, enz.) zijn eigen interventie-specifieke doelen heeft, die op één lijn liggen met de hierboven vermelde vier algemene doelen. Deze worden beschreven in de betreffende hoofdstukken van deze consensus.

1.7.2. Therapeutische benadering

De huidige richtlijnen geven aan dat een behandelingsprogramma voor obesitas dat gericht is op verbetering van de gezondheid en op gewichtsverlies formeel voorgeschreven dient te worden bij de volgende patiëntenpopulaties³:

- patiënten met een BMI ≥ 30 kg/m²
- patiënten met een BMI ≥ 25 kg/m² en relevante comorbiditeiten of complicaties, centrale vetverdeling, familiale voorgeschiedenis van obesitas en/of andere risicofactoren, indien een multidisciplinair team de indicatie als aangewezen beschouwt (deze patiënten zouden geclassificeerd moeten zijn als EOSS-stadium 2 of hoger)

Daarnaast dient voor patiënten met overgewicht die niet in de hierboven omschreven groep zijn opgenomen (d.w.z. degenen met een BMI tussen 25 kg/m² en 30 kg/m² en met een EOSS-stadium van 0 of 1), een behandelingsprogramma voor obesitas te worden aanbevolen met als doel het bevorderen van de gezondheid en het voorkomen van verdere gewichtstoename³. Vermeldenswaardig is nog dat de EOSS-classificatie op het moment van het schrijven van deze BASO-consensus nog niet officieel was opgenomen (of volledig was weergegeven) in de richtlijnen voor de behandeling van obesitas die zijn uitgegeven door andere relevante professionele instellingen^{3,27}.

Bij de behandeling van patiënten met overgewicht en obesitas dient een stapsgewijs zorgmodel te worden toegepast, waarbij de intensiteit van de interventie wordt aangepast aan de mate van het risico (d.w.z. de ernst van het obesitasprobleem) en de kans op het behalen van voordelen voor de gezondheid. Bij het opstellen van het behandelingsprogramma voor obesitas dient ook rekening te

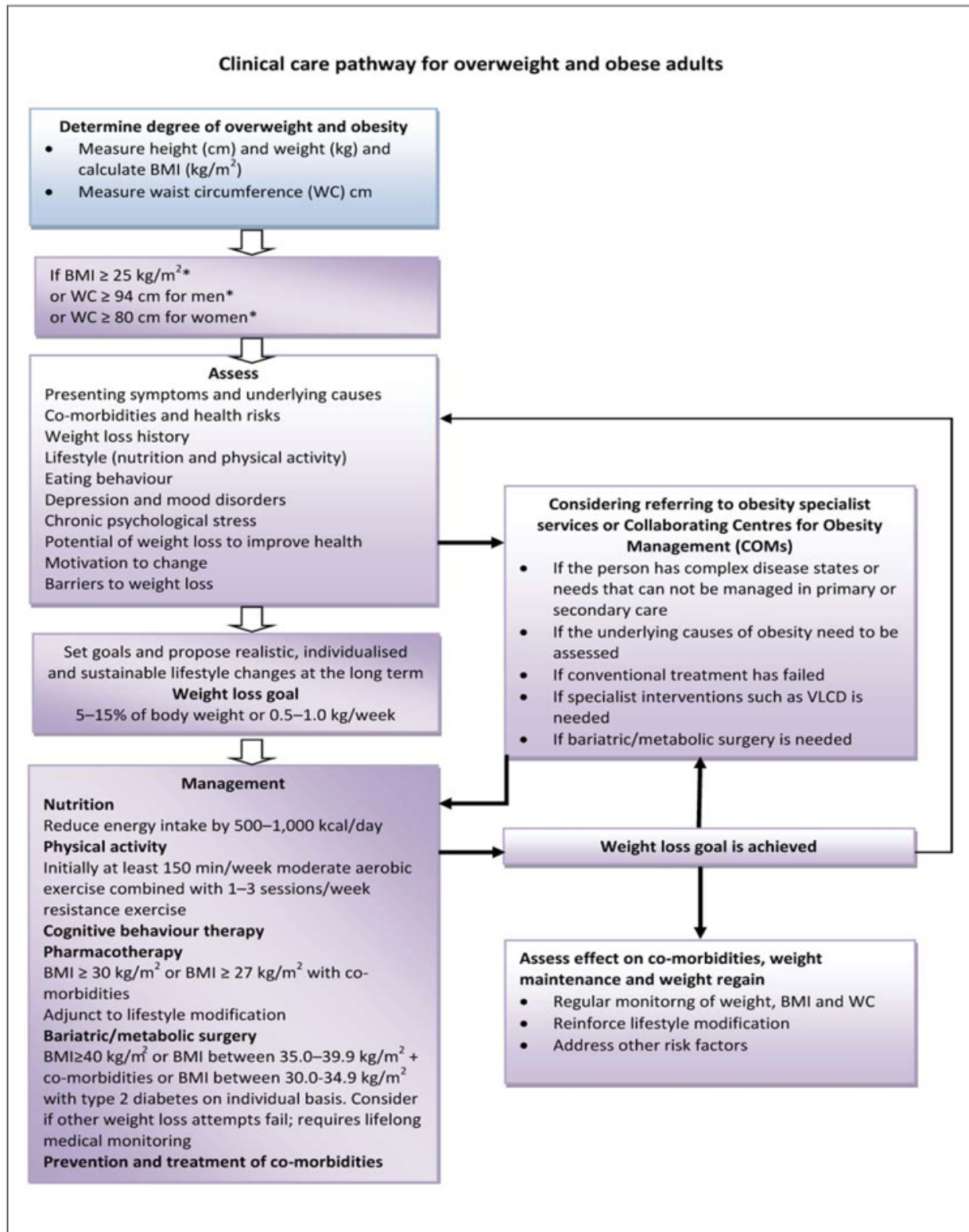
worden gehouden met de voorkeuren, de sociale omstandigheden en de ervaring met eerdere behandelingen van de patiënt.

Aangezien obesitas een complexe, multifactoriële ziekte is, kan de behandeling ervan alleen worden beoordeeld vanuit een multidisciplinair perspectief. In de eerstelijnszorg dient de huisarts de behandeling aan te sturen, ondersteund door diëtisten, endocrinologen, psychologen, kinesitherapeuten, enz., in overeenstemming met de specifieke behoeften van de betreffende patiënt. In de meeste gevallen bestaat de eerstelijnsbehandeling voor obesitas uit een combinatie van interventies op het gebied van voeding en lichaamsbeweging, gecombineerd met psychologische ondersteuning naarmate daaraan behoefte is. Voor het gemak van de lezer bespreken we in deze consensus de meest relevante interventies in aparte hoofdstukken, maar in de praktijk worden deze in combinatie of achtereenvolgens toegepast, afhankelijk van de behoeften van de patiënt.

Wanneer de ernst van het probleem groter is, of indien een eerdere behandeling door een multidisciplinair team van zorgverleners gedurende 6 tot 12 maanden niet is aangeslagen, dan dient de patiënt te worden doorverwezen voor secundaire of tertiaire zorg (afhankelijk van de ernst van het probleem). In de secundaire of tertiaire zorg stelt de betreffende specialist of het betreffende team van specialisten de specifieke benodigde interventie(s) per afzonderlijk geval samen en zorgt voor de uitvoering ervan. Hierbij blijft wel de multidisciplinaire setting behouden en worden indien nodig andere experts bij de behandeling betrokken.

Relevante professionele instellingen hebben verscheidene therapeutische algoritmen voor de beoordeling en behandeling van overgewicht en obesitas voorgesteld^{3, 17, 22, 23, 27, 31}. Figuur 1.4 toont de meest recente algoritmen (jaar 2015) die waren gepubliceerd door de EASO toen deze consensus werd geschreven. Van belang is echter dat recente discussies, zoals over het gebruik van de EOSS-classificatie en het centraal plaatsen van verbetering van de gezondheid bij de behandeling, hier nog niet volledig in zijn weergegeven.

Figuur 1.4. Therapeutische algoritmen voor de beoordeling en behandeling van overgewicht en obesitas volgens de EASO³



BMI, body mass index; EASO, European Association for the Study of Obesity; VLCD, zeer laag calorische voeding

(very low calorie diet); WC, tailleomtrek (waist circumference).

Overgenomen van Yumuk V, Tsigos C, Fried M et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts*. 2015;8(6):402-424.

1.7.3. Regelmatige controle en follow-up

Obesitas is een chronische ziekte. Daarom zijn voor de behandeling van obesitas veranderingen in levensstijl nodig die levenslang volgehouden moeten worden. Interventies voor de behandeling van obesitas zijn gericht op de lange termijn en vereisen regelmatige controle en langdurige follow-up door de betreffende experts van het multidisciplinaire team.

Een verontrustende situatie die in de klinische praktijk vaak voorkomt, is dat patiënten hun motivatie verliezen in de latere fasen van de behandeling. In het begin van de behandeling behalen patiënten die de behandeling naleven normaal gesproken zichtbare en bevredigende resultaten wat betreft gewichtsverlies. Zodra het doel echter verschuift van verlaging naar handhaving van het gewicht, verliezen patiënten vaak hun motivatie. Dit gebeurt met name wanneer de behandeldoelen te veel gericht waren op gewichtsverlies in plaats van op een verbetering van de gezondheid en het aanleren van gezond gedrag. Doelen voor verbetering van de gezondheid vereisen motivatie op een langere termijn dan doelen die alleen focussen op het gewicht, hetgeen nog een reden is om de doelen bij de behandeling van obesitas te richten op verbetering van de gezondheid.

Medische zorgverleners dienen meteen vanaf het begin van het behandelprogramma voor obesitas de langdurige aard van de behandeling aan hun patiënten duidelijk te maken en het belang van een aanhoudende inzet. Tijdens de behandeling dient de patiënt uitleg te krijgen over waarom het zo belangrijk is om de behandeling voort te zetten, ook al nemen de resultaten af of voelt de patiënt zich misschien gedemotiveerd. Indien mogelijk dienen (psychologische) interventies te worden ingelast om langdurige therapietrouw te bevorderen en daarmee de kans op het slagen van de behandeling te vergroten.

1.7.4. Definitie van een geslaagde behandeling

Een geslaagde behandeling dient per geval te worden gedefinieerd in overeenstemming met de algemene doelen van de behandeling en de doelen van de specifieke ingestelde interventies (zie de betreffende hoofdstukken voor de doelen van elke interventie).

Een behandelingsprogramma voor obesitas wordt over het algemeen als geslaagd beschouwd als aan één of meer van de volgende criteria wordt voldaan:

- Aangenomen gedragsveranderingen die tot een gezondere levensstijl leiden
- Genezing, beheersing of preventie van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en complicaties
- >5%–10% gewichtsverlies gehandhaafd gedurende 1 jaar (indien gewichtsverlies was aangewezen)
- Gewichtsstabilisatie (indien preventie van gewichtstoename was aangewezen)

Door middel van klinisch onderzoek zijn sommige factoren in verband gebracht met een geslaagde of niet-geslaagde behandeling (Tabel 1.3). Op de aanwezigheid van deze factoren dient te worden gescreend tijdens de eerste beoordeling en in alle fasen van het behandelingsprogramma voor obesitas dient met deze factoren rekening te worden gehouden.

Tabel 1.3. Factoren die verband houden met het wel of niet slagen van de behandeling van overgewicht en obesitas^{32, 33}.

| Voorspellend voor een geslaagde behandeling | Voorspellend voor niet-slagen van de behandeling |
|--|---|
| Medische triggers voor gewichtsverlies | Voorgeschiedenis van gewichtsschommelingen |
| Lagere energie-inname | Hoge mate van depressie |
| Meer lichaamsbeweging (≥ 1 u/dag) | Ongeremd eten |
| Regelmatige maaltijden, thuis met ontbijt | Emotioneel eten |
| Verbetering in mobiliteit, stemming en zelfvertrouwen | Eetbuien |
| Regelmatige controle van het lichaamsgewicht en het gedrag met betrekking tot eten en lichaamsbeweging | Passieve houding ten opzichte van problemen |
| Intrinsieke motivatie om af te vallen | Sedentaire levensstijl |
| Sociale ondersteuning | |
| Betere 'coping'-strategieën | |
| Grotere psychologische kracht en stabiliteit | |

Indien de behandeling mislukt, dient de patiënt opnieuw te worden beoordeeld en een nieuwe behandelingsstrategie te worden opgesteld na een zorgvuldige analyse van de factoren die mogelijk hebben bijgedragen aan het niet slagen van de behandeling. In dergelijke gevallen wordt vaak een verwijzing voor secundaire of tertiaire zorg aanbevolen.

2. Hoofdstuk “Voedingsinterventies”

In alle gevallen wordt de behandeling van obesitas gebaseerd op een multidisciplinaire aanpak die gericht is op het veranderen van de levensstijl van de patiënt. Bij een dergelijke aanpak dienen voedingsinterventies te worden gecombineerd met meer lichaamsbeweging, psychologische of psychiatrische ondersteuning indien nodig, en andere interventies wanneer noodzakelijk (bijv. farmacotherapeutisch, bariatrische chirurgie).

2.1. Initiële beoordeling door de diëtist

De voedingsdeskundige of diëtist dient bij de behandeling van de patiënt een holistische benadering toe te passen en hierbij een multidisciplinair team te betrekken. Bij de eerste stap onderzoekt en inventariseert de diëtist de problemen, waarbij hij of zij niet alleen evalueert wat en hoeveel de patiënt eet, maar ook de gewoonten van de patiënt met betrekking tot eten en bewegen, de omstandigheden waarin de patiënt eet en de kennis van de patiënt over voeding. Het gebruik van een door de patiënt zelf ingevuld dagboek over voeding en lichaamsbeweging helpt om een kwalitatieve beoordeling te maken van de voeding, om de frequentie van maaltijden te bepalen, om inzicht te krijgen in hoeveel de patiënt aan lichaamsbeweging doet en om vast te stellen welke ideeën de patiënt over emotioneel eten heeft en andere psychologische factoren en omgevingsfactoren die de naleving van een gezond dieet, goed eetgedrag en een passend niveau van lichaamsbeweging in gevaar zouden kunnen brengen (zie hoofdstuk “Interventies op het gebied van fysieke activiteit” in deze consensus).

Deze initiële evaluatie dient verscheidene doelen. Op de eerste plaats wordt informatie verkregen over het eetgedrag, de motivatie en de verwachtingen van de patiënt. Die informatie helpt mogelijke psychologische aandoeningen die aan het obesitasprobleem ten grondslag liggen vast te stellen. In deze gevallen moet de diëtist nauw samenwerken met een psycholoog. Circa 20–30% van de patiënten met obesitas heeft eetstoornissen, die altijd dienen te worden behandeld met een individueel aangepast programma voor psychologische zorg (zie hoofdstuk “Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas” in deze consensus).

Op de tweede plaats helpt de initiële beoordeling de diëtist vast te stellen welke voorlichting over voeding nodig is en welke veranderingen in de voeding moeten worden doorgevoerd. Deze veranderingen kunnen bestaan uit herverdeling van de maaltijden over de dag, verbetering van de kwaliteit van elke maaltijd, herzien van de voedingsporties, verbeteren van de hydratatie met geadviseerde dranken, het invoeren van gezondere kookmethoden, evalueren hoe realistisch de doelen

voor gewichtsverlies zijn, het verstrekken van bewezen voedingsvoorlichting en het aanbieden van persoonlijk advies over voeding en diëten.

2.2. Doelen van de interventie

Het oude, alom bekende idee van diëten die uitsluitend zijn gebaseerd op het aantal calorieën is niet ideaal voor de gezondheid: te veel nadruk op gewichtsverlies verhoogt het risico op eetstoornissen, psychologische schade, metabole wijzigingen en stigmatisering. Daarnaast is het uitsluitend focussen op gewichtsverlies een onvolledige methode, aangezien er geen rekening wordt gehouden met de rest van de aspecten die bepalen hoe ernstig obesitas is bij een bepaalde patiënt (bijv. de aanwezigheid van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en risicofactoren, lichamelijke en psychologische symptomen en functionele beperkingen; zie hoofdstuk “Inleiding” voor meer informatie over de beoordeling van obesitas. Om die redenen dient de nadruk bij voedingsinterventies minder te liggen op calorieën en gewichtsverlies, en meer op het verbeteren van de gezondheid van de patiënt op zoveel mogelijk gebieden.

Het doel van een voedingsinterventie is dus het verkrijgen van gunstige effecten op verschillende gebieden van de gezondheid van de patiënt: niet alleen gewichtsverlies, maar ook verbetering van comorbiditeiten, risicofactoren en algemene levenskwaliteit. Om dat te bereiken zal de diëtist de patiënt helpen om weer goede eetgewoonten aan te nemen en gezonde voeding te eten door het eetgedrag te verbeteren, voorlichting over voeding te verstrekken en weer een goed evenwicht van de voedingsstoffen in de voeding van de patiënt te brengen. Zoals al eerder vermeld, dient de diëtist, indien er sprake is van een onderliggende psychologische aandoening nauw samen te werken met een gespecialiseerde psycholoog of psychiater.

Om de kans op een succesvolle voedingsinterventie te verhogen, is het van cruciaal belang om de verwachtingen van de patiënt te verduidelijken en aan te passen aan doelen die haalbaar, gezond en gunstig zijn. Die doelen zullen van patiënt tot patiënt verschillen, aangezien alle mensen verschillende comorbiditeiten en risicofactoren hebben, een ander lichaamsgewicht, en andere psychologische aandoeningen, samen met hun specifieke sociale, culturele, religieuze en financiële factoren die van invloed kunnen zijn op de naleving van de behandeling.

Ten slotte, zoals het geval is met andere interventies voor de behandeling van obesitas, dienen de patiënten de nieuwe eetgewoonten en gezonder eten op lange termijn vol te houden, als onderdeel van de nieuwe en gezondere levensstijl. De diëtist moet dit aspect meteen vanaf het begin van de

behandeling benadrukken en de interventie aanpassen om de therapietrouw op lange termijn te vergroten.

2.3. Eetgewoonten en -patronen

Zoals al eerder vermeld moeten patiënten met overgewicht of obesitas worden aangemoedigd om goede eetgewoonten aan te nemen en een dieet te volgen dat gezond is op lange termijn. Dit zou ook aanbevolen moeten worden voor de algemene bevolking om obesitas en de daarmee gepaard gaande comorbiditeiten te voorkomen. Aanbevelingen voor gezonde voeding en goede eetgewoonten voor de algemene bevolking zijn opgesteld door verschillende autoriteiten in België en worden gedetailleerd beschreven in de bijlagen “Voedingsdriehoek (Gezond Leven)”, “Pyramide alimentaire (Food in Action)” en “Praktische voedingsaanbevelingen voor gezonde volwassenen – de Voedingstak” aan het einde van de consensus (belangrijk: de laatste bijlage bevat informatie van de Belgische Hoge Gezondheidsraad, ondersteund door zowel de federale als de regionale overheden).

2.3.1. Algemene aanbevelingen

Hoewel de samenstelling van een ideaal dieet in het kader van een obesitasbehandeling nog altijd een controversieel gespreksonderwerp is, bestaat er tegenwoordig consistent wetenschappelijk bewijs voor de volgende algemene principes en aanbevelingen voor de behandeling en preventie van overgewicht en obesitas:

- Verminder de energiedichtheid van voeding en dranken ten gunste van voeding met een hoge voedingsdichtheid (zie tekstvak “Voedingsdichtheid versus energiedichtheid, wat moet er op het bord?”)
- Geef de voorkeur aan de consumptie van fruit, groente, bonen, peulvruchten, graan, volkorenproducten en vezels
- Vervang verzadigde vetten en transvetten door onverzadigde vetten en vervang geraffineerde (bewerkte) koolhydraten door volle granen en groenten zonder zetmeel
- Vermijd de consumptie van voedingsmiddelen die toegevoegde suikers en vaste vetten bevatten
- Drink genoeg (2 liter per dag: water, koffie, thee). Vermijd consumptie van alcoholische en suikerhoudende dranken
- Eet kleinere porties (hoewel de optimale grootte van porties per persoon varieert, zie bijlage “Bepaling van energiebehoefte”)
- Breng regelmaat in de maaltijden aan

- Vermijd het eten van snacks 's avonds en tussen de maaltijden door; kies maximaal 2 of 3 gezonde snacks per dag
- Maak gebruik van gezonde kookmethoden
- Consumeer elke dag zuivelproducten of op planten gebaseerde/plantaardige alternatieven die verrijkt zijn met calcium

Vak 2.1. Voedingsdichtheid versus energiedichtheid: wat moet er op het bord?

Bij de samenstelling van een maaltijd moet rekening worden gehouden met de voedingsdichtheid en de energiedichtheid van de voeding. Deze begrippen betekenen niet hetzelfde:

- “Voedingsdichtheid” verwijst naar de hoeveelheid micronutriënten (vitaminen, mineralen en oligo-elementen) per gewichtseenheid. Voedingsstoffen bestaan uit zowel macronutriënten (koolhydraten, eiwitten en vetten) als micronutriënten (mineralen en vitaminen). Belangrijk: de ethanol in alcoholische dranken is geen voedingsstof, maar bevat wel calorieën.
- “Energiedichtheid” (of “caloriedichtheid”) geeft de hoeveelheid energie per gewichtseenheid weer. Deze wordt meestal uitgedrukt in kcal/100 g en geeft aan hoeveel energie uit een bepaald voedingsmiddel wordt verkregen. Voedingsmiddelen met een grote hoeveelheid vetten hebben een hoge energiedichtheid, terwijl voeding met een grote hoeveelheid water en vezels een lage energiedichtheid hebben.

Bij de analyse van een portie voedsel moeten beide dichtheden samen worden beoordeeld. Bijvoorbeeld 100 g vleeswaren en zoete deegwaren hebben gewoonlijk een hoge energiedichtheid, maar een lage voedingsdichtheid vergeleken met 100 g groente en fruit. Een dieet met te veel voedingsmiddelen met een hoge energiedichtheid gaat gepaard met een hoge calorie-inname en draagt daarom bij aan gewichtstoename. Bovendien smaakt voeding met een hoge energiedichtheid vaak beter en zorgt deze niet snel voor een verzadigd gevoel, daarom hebben mensen de neiging grotere hoeveelheden van voeding met een hoge energiedichtheid te eten.

Bij een evenwichtig dieet voor gewichtsafname dient de nadruk te liggen op voeding met een hoge voedingsdichtheid en een lage energiedichtheid bij alle maaltijden en snacks. Het is echter noodzakelijk om toch enkele voedingsmiddelen met een hoge energiedichtheid in het dieet op te nemen, omdat deze waardevolle voedingsstoffen zoals onverzadigde vetzuren bevatten. De patiënt dient voorgelicht te worden over de voedingsdichtheid en calorische dichtheid van verschillende

soorten voedingsmiddelen en te leren hoe hij/zij maaltijden dient samen te stellen om een hoge voedingswaarde te bereiken met een lager energiegehalte. Patiënten moeten ook de consumptie van alcoholische dranken vermijden, aangezien die worden beschouwd als “lege calorieën”: een hoge energiedichtheid, maar geheel zonder toevoer van voedingsstoffen.

Informatie over de samenstelling van voeding, voedings- en energiedichtheid is te vinden op de voedingsetiketten (zie bijlage “Voedingsinformatie op voedingsetiketten”) en via de Belgische organisatie NUBEL (zie bijlage “NUBEL, beheerder en verdeler van de Belgische Voedingsmiddelentabel, de Merknamedatabank en de Voedingsplanner”). Patiënten kunnen gebruikmaken van onlangs ontwikkelde digitale toepassingen om meer inzicht te krijgen in voedingsetiketten, zoals onder andere Yuka, Kwalito en Open Food Facts.

2.4. Diëten

De voeding aanpassen is een van de best bekende methoden om overgewicht en obesitas te behandelen. Toch is “de ideale voeding” nog steeds een controversieel gespreksonderwerp wat betreft samenstelling, macronutriënten, calorie-inname en andere voedingsfactoren. In dit hoofdstuk behandelen we drie hoofdcategorieën van voedingsinterventies, elk gericht op een hoofdidee: verstrekken van kwalitatieve voeding en verbetering van de gezondheid, beperken van de calorie-inname, of streng beperken van bepaalde voedselgroepen in het dieet. Deze categorieën sluiten elkaar niet uit, aangezien een bepaald dieet kan zijn samengesteld door principes uit meer dan één categorie te combineren (bijv. een Mediterraan dieet dat minder dan de nodige calorieën levert).

2.4.1. Diëten gericht op kwaliteit van de voeding en verbetering van de gezondheid
Zoals we al eerder in dit hoofdstuk hebben vermeld, moeten voedingsinterventies minder gericht zijn op calorieën en meer op het verbeteren van de gezondheid van de patiënt op zoveel mogelijk gebieden. Om dat te bereiken kan de patiënt diëten volgen die worden gekenmerkt door een hoge voedingskwaliteit en gunstige effecten op de gezondheid (bijv. cardiovasculaire voordelen, metabole resultaten en algemene gezondheidskwaliteit).

Naast het aanmoedigen van deze diëten onder de algemene bevolking om gezondheidsproblemen te voorkomen, kunnen ze patiënten met overgewicht en obesitas helpen om aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten te verbeteren of te voorkomen (onder andere diabetes, hypertensie of dyslipidemie) en hun gewicht onder controle te krijgen. Als aan deze diëten een caloriebeperking wordt toegevoegd, kunnen extra resultaten met betrekking tot gewichtsverlies worden bereikt.

Van belang is dat veel van deze diëten evenwichtig zijn, is aangetoond dat ze gemakkelijk na te leven zijn en dat ze voordelen op lange termijn opleveren. Dit zijn cruciale punten bij de behandeling van patiënten met overgewicht en obesitas. We geven hier twee voorbeelden van diëten die gericht zijn op verbetering van de gezondheid: Mediterrane diëten en “DASH”-diëten.

2.4.1.1. Mediterrane diëten

Mediterrane diëten worden gekenmerkt door een hoge inname van fruit, groente, bonen, peulvruchten, volle granen, noten, olijfolie, kruiden en specerijen. Vis en zeevruchten worden meer dan twee keer per week gegeten, en gevogelte, eieren, kaas en yoghurt worden met mate gegeten. De consumptie van rood vlees, geraffineerde suikers en verzadigde vetten is zeer beperkt.

Wat betreft gewichtsverlies en gewichtsbehoud op lange termijn is een Mediterraan dieet even effectief als een koolhydraatarm dieet en effectiever dan een vetarm dieet^{34,35}. Mediterrane diëten kunnen ook voordelen voor de algemene en cardiovasculaire gezondheid opleveren vanwege de evenwichtige samenstelling en de nadruk op hoogwaardige vetten, complexe suikers en waardevolle micronutriënten^{36,37}.

Vergeleken met andere voedingsinterventies zijn Mediterrane diëten aangenaam en gemakkelijker om na te leven op lange termijn, omdat ze gevarieerd zijn, verenigbaar met een sociaal leven en een hoog gehalte aan vezels en gezonde vetten bevatten die een gevoel van verzadiging geven.

2.4.1.2. DASH-diëten

“DASH” staat voor “Dietary Approaches to Stop Hypertension”. Het doel bij DASH-diëten is het verlagen van de bloeddruk en andere risicofactoren voor cardiovasculaire ziekten. DASH-diëten raden consumptie van voedingsmiddelen met een hoog gehalte aan verzadigd vet, totaal vet, suiker of natrium af (belangrijk: de aanbevolen maximale natriuminname varieert van 1500-2300 mg/dag, afhankelijk van de patiënt). In plaats daarvan worden de patiënten aangemoedigd om producten te eten die rijk zijn aan kalium, calcium, magnesium, eiwitten en vezels³⁸. In gerandomiseerde, gecontroleerde onderzoeken is aangetoond dat DASH-diëten helpen de bloeddruk te verlagen³⁹. Deze diëten kunnen ook zo worden samengesteld dat ze minder calorieën bevatten dan de hoeveelheid die een patiënt nodig heeft, zodat ze helpen het gewicht te verlagen of onder controle te houden.

Een typisch DASH-dieet bestaat uit grote hoeveelheden fruit, groente, vetarme zuivelproducten, volle granen, gevogelte zonder vel, vis en noten. De hoeveelheden rood vlees, vethoudende producten, zoetigheid en met suiker gezoete dranken zijn beperkt. Om de inname van natrium te verlagen, dient de

patiënt minder voeding uit blik of bewerkte voeding te gebruiken en toegevoegd zout te vervangen door kruiden, specerijen, knoflook of uien.

DASH-diëten zijn op lange termijn gemakkelijk om na te leven omdat ze geen hele voedselgroepen beperken en een verzadigd gevoel geven door de nadruk te leggen op mager eiwit en vezelrijke vruchten en groente. Op korte termijn kan het enige tijd duren voordat de smaak zich heeft aangepast aan minder zout. Vanuit nutritioneel perspectief zijn DASH-diëten toereikend, omdat ze evenwichtig en gevarieerd zijn en voldoen aan de minimale behoefte aan voor macro-en micronutriënten.

2.4.2. Diëten gericht op energiebeperking

Voedingsinterventies met energiebeperking zijn gebaseerd op het concept dat de energietoevoer minder moet zijn dan de energiebehoefte om een energietekort te bewerkstelligen. De energiebehoefte van iemand is afhankelijk van het geslacht, leeftijd, BMI en mate van lichaamsbeweging (zie bijlage “Bepaling van energiebehoeften” voor meer informatie over hoe de energiebehoefte wordt berekend). Daarom is het van belang dat diëten met een energiebeperking voor iedere patiënt afzonderlijk worden samengesteld, waarbij rekening wordt gehouden met de specifieke energiebehoefte van de patiënt en de andere lopende gewichtsinterventies, bijv. interventies met betrekking tot lichaamsbeweging of het gebruik van medicijnen die de energieopname of -consumptie beïnvloeden.

Hieronder beschrijven we caloriearme en zeer caloriearme diëten. Ook wordt tussentijds vasten besproken, een opkomende trend in de afgelopen jaren.

2.4.2.1. Caloriearme diëten

Caloriearme diëten (CaD's) resulteren in een matige energiebeperking voor de patiënt. Dit betekent een energietekort van 600–1000 kcal/dag (ongeveer 2500–4200 kJ/dag) ten opzichte van de energiebehoefte van de patiënt (zie bijlage “Bepaling van energiebehoeften”), wat naar verwachting zorgt voor een gewichtsverlies van ongeveer 0,5 kg per week. Een CaD moet gezond en gevarieerd zijn, samengesteld volgens de principes van de voedingsdriehoek (zie bijlagen “Voedingsdriehoek (Gezond Leven)” en “Pyramide alimentaire (Food in Action)”) en rekening houden met de voedings- en energiedichtheid van de voeding. Tabel 2.1 toont een typische samenstelling van een CaD.

Tabel 2.1. Gemiddelde samenstelling van een caloriearm dieet

| Onderdeel | Aanbeveling |
|----------------------------|---------------------------------------|
| Energie ^a | Verminderen met 600 tot 1000 kcal/dag |
| Totale vetten ^b | 20%–30% van de totale energie |

| | |
|---|---|
| Verzadigde vetzuren ^c | ≤10% van de totale energie |
| Mono-onverzadigde vetzuren ^d | 10%–20% van de totale energie |
| Poly-onverzadigde vetzuren | 5%–10% van de totale energie |
| Cholesterol ^c | <300 mg/dag |
| Eiwitten ^e | 15% van de totale energie (bovengrens: 25% van de totale energie) |
| Koolhydraten | 50%–55% van de totale energie |
| Toegevoegde suikers ^f | ≤10% van de totale energie |
| Vezels ^f | 25–30 g/dag |
| Natrium | ≤5 g NaCl/dag |
| Calcium ^g | 950–1000 mg/dag |

^aDe energiebeperking wordt voor iedere patiënt individueel aangepast. Normaal gesproken gaat het om een beperking van voeding en dranken met een hoge energiedichtheid (vetten en alcohol, respectievelijk 9 en 7 kcal/g). Aangezien de behoefte aan koolhydraten echter ook rechtstreeks te maken heeft met de energiebehoefte, kan de inname van koolhydraten worden verlaagd, terwijl de inname van eiwitten en vetten blijft gehandhaafd (waarbij rekening wordt gehouden met het gehalte verzadigd vet).

^bOver de verhouding tussen de inname van vetten en koolhydraten bestaat nog discussie⁴⁰. "Light" producten zorgen alleen voor een daadwerkelijke energievermindering als ze zowel calorie- als vetarm zijn en als de consumptie ervan niet wordt gecompenseerd door de inname van andere voedingsmiddelen.

^cBij mensen met geïsoleerde hypercholesterolemie (d.w.z. alleen een stijging in "low-density" lipoproteïne [LDL] cholesterolwaarden) kan het nodig zijn de inname van verzadigde vetzuren te verlagen naar ≤7% van de totale energie-inname en van cholesterol naar <200 mg/dag.

^dBij mensen met matige hypertriglyceridemie (nuchtere triglyceridemie) en lage waarden voor "high-density" lipoproteïne (HDL) cholesterol (bijv. bij veel patiënten met type 2-diabetes) kan de dyslipidemie deels worden gecorrigeerd door de hoeveelheid mono-onverzadigde vetzuren te verhogen en de inname van koolhydraten te verlagen⁴¹.

^eEiwitten moeten bij voorkeur van plantaardige en magere dierlijke oorsprong zijn (met een lager vetgehalte).

^fDe inname van toegevoegde suikers (gesuikerde dranken, tafelsuiker, fructoserijke siroop) dient te worden beperkt, omdat ze een hoge energiedichtheid hebben, maar een matig tot lage voedingsdichtheid. Intacte vruchten (geen sap), groente en granen zijn goede bronnen van vitaminen, mineralen en vezels. Een vezelrijk dieet kan het gevoel van verzadiging bevorderen.

^gTijdens het afvallen moet speciale aandacht worden besteed aan een toereikende inname van vitaminen en mineralen.

2.4.2.2. Zeer caloriearme diëten (of “formulediëten”)

Zeer caloriearme diëten (ZCaD's, ook bekend als formulediëten) resulteren in een grote energiebeperking en worden over het algemeen niet aanbevolen. ZCaD's zijn aangewezen als dieetbehandeling voor patiënten met ernstige obesitas indien eerdere behandelingen met diëten met matige energiebeperking niet hebben geholpen of als de obesitas gepaard gaat met metabole en cardiovasculaire complicaties. Ze worden met name aanbevolen als de patiënt snel moet afvallen, bijvoorbeeld voor een operatie. Ze kunnen worden gebruikt voor een korte periode (maximaal 12 weken) onder bepaalde omstandigheden, bijvoorbeeld als voorbereiding op bariatrische chirurgie, maar alleen onder medisch toezicht van het multidisciplinaire team.

ZCaD's bestaan vaak uit maaltijdvervangende producten, met weinig koolhydraten en vet, en rijk aan eiwitten van hoge biologische waarde. ZCaD's leveren minder dan 800 kcal/dag (ongeveer 3500 kJ/dag). Vaak is hierbij suppletie van vitaminen en mineralen nodig. Ze veroorzaken een gewichtsverlies van 1 tot 1,5 kg per week gedurende een periode van 6 weken. In veel gevallen wordt het snelle gewichtsverlies bij behandeling met een ZCaD gevolgd door een snelle gewichtstoename zodra de patiënt met de behandeling stopt. Continue follow-up door het multidisciplinaire team in de fase van herintroductie van normale maaltijden is belangrijk om (snelle) gewichtstoename te voorkomen.

Vak 2.2. Tussentijds vasten

Tussentijds vasten (of “intermitterende energiebeperking”) betekent beperking van de voedselinname gedurende een bepaalde tijd. De voedselinname kan worden beperkt op bepaalde dagen van de week of gedurende bepaalde uren van de dag. Bij het “5:2-schema” wordt de voedselinname beperkt gedurende 2 niet-openvolgende dagen per week, en bij het “16/8-schema” elke dag van 18.00 uur tot 10.00 uur (schema's met andere tijden bestaan ook). In de perioden waarin voedselinname is toegestaan, zijn het aantal calorieën of voedselgroepen niet beperkt. In de perioden van vasten is de calorie-inname zeer beperkt (van totale abstinentie tot ongeveer 75% energiebeperking), maar is het drinken van water en andere caloriearme dranken onbeperkt toegestaan.

De voordelen en risico's van tussentijds vasten zijn in verschillende studies onderzocht. Uit het beschikbare bewijs blijkt dat de effecten van tussentijds vasten op het gebied van gewichtsverlies en metabole resultaten vergelijkbaar zijn (maar niet beter) dan een dieet op basis van continue energiebeperking⁴²⁻⁴⁴. Diëten met tussentijds vasten, vooral diëten die voeding tijdens de nacht

beperken, kunnen effecten op het metabolisme hebben door hun invloed op bepaalde circadiaanse biologisch processen, aangepast gedrag zoals het slaapritme en de darmflora. Effecten op lange termijn van tussentijds vasten zijn echter nog niet bekend omdat er nog geen langetermijnstudies zijn uitgevoerd. Meer bewijs voor tussentijds vasten komt naar verwachting beschikbaar in de komende jaren.

Net als met alle andere diëten zijn de naleving van tussentijds vasten, de metabole resultaten en het gewichtsverlies op lange termijn afhankelijk van omstandigheden die belangrijk zijn bij alle voedingsinterventies: van belang is dat ze gebaseerd zijn op een evenwichtige en gezonde voeding die voldoet aan de aanbevolen voedingsbehoeften, veilig zijn op korte en lange termijn en tevens gemakkelijk en aangenaam zijn om te volgen en zorgen voor verlies van vetmassa terwijl de vetvrije massa behouden blijft.

2.4.3. Onevenwichtige diëten op basis van zware beperking van voedselgroepen

Bij deze diëten mag onbeperkt worden gegeten, zonder formele voorgeschreven energietekorten, omdat ze zijn gericht op de rol die de samenstelling van macronutriënten in de voeding speelt, ongeacht het aantal calorieën. Bij deze diëten zijn bepaalde voedselgroepen of macronutriënten toegestaan in een zeer beperkte hoeveelheid, of worden ze zelfs uit de voeding verwijderd, of worden bepaalde andere actief voorgeschreven. Voorbeelden zijn het ketogeen dieet (met een hoge inname van vet en een beperking in de consumptie van koolhydraten) en het Atkins-dieet (met een beperking van koolhydraten in verschillende maten gedurende verschillende fasen van het dieet en met de nadruk op eiwitten en vetten).

In tegenstelling tot wat tientallen jaren werd aangenomen, duidt het huidige bewijs erop dat het wijzigen van de samenstelling van macronutriënten in de voeding niet zo klinisch effectief en relevant is voor gewichtsbeheersing op lange termijn. Aangezien deze diëten de algemene principes van een gebalanceerde voeding niet in acht nemen, is het allerbelangrijkste dat ze niet wenselijk zijn vanuit nutritioneel perspectief, en zeker niet geschikt voor de behandeling van obesitas op lange termijn. Sommige van deze diëten kunnen worden overwogen, maar alleen tijdelijk, bij bepaalde patiënten met obesitas die snel moeten afvallen, bijvoorbeeld voor een operatieve ingreep. In dergelijke gevallen dient het dieet altijd te worden voorgeschreven, waarbij de patiënt altijd nauwlettend wordt begeleid en gecontroleerd door een arts en een diëtist.

De zware beperking of uitsluiting van voedselgroepen is al lang een discussiepunt op het gebied van voedingsinterventies om af te vallen: zijn koolhydraatarme, vetarme of eiwitrijke diëten een goede optie om af te vallen^{45, 46}? Op het moment dat deze consensus werd geschreven, was er geen bewijs ter ondersteuning van vetarme diëten ten opzichte van andere diëten met een hoger vetgehalte. Van koolhydraatarme diëten zijn voordelen op korte termijn qua gewichtsverlies en metabole resultaten aangetoond, maar ze kunnen gepaard gaan met bepaalde gezondheidsrisico's en het is moeilijk om ze lang vol te houden. Eiwitrijke diëten kunnen bevorderlijk zijn voor een verzadigd gevoel en behoud van de spiermassa, maar zijn moeilijk lang vol te houden en kunnen bij bepaalde patiënten gepaard gaan met gezondheidsproblemen.

Na zo'n lange discussie begint men nu alom te accepteren dat de kwaliteit van de inname van macronutriënten belangrijker is dan de kwantiteit⁴⁰. De huidige consensus is dat verzadigde vetten en transvetten moeten worden vervangen door onverzadigde vetten, geraffineerde (bewerkte) koolhydraten door volle granen en groente zonder zetmeel en dat eiwitten van plantaardige en magere dierlijke oorsprong de voorkeur genieten.

2.5. Follow-up van patiënten

Hoe strikter de patiënt de aanbevelingen van de diëtist over voeding en goede eetgewoonten opvolgt, des te beter zijn de resultaten die worden behaald op het gebied van veranderingen in de levensstijl op lange termijn, verbetering van comorbiditeiten en gewichtsbeheersing. Daarom is frequente controle en follow-up van de patiënt door de diëtist en/of arts cruciaal om de motivatie en de naleving van de interventie door de patiënt te verbeteren. Dit is vooral belangrijk op de middellange en lange termijn van de interventie, om ervoor te zorgen dat de patiënt op een goede manier naar de benodigde veranderingen in levensstijl toewerkt (goede eetgewoonten, gezonde voeding, actieve levensstijl) en om nieuwe gewichtstoename (jojo-effect), wat bij de meeste diëten vaak wordt gezien, te helpen voorkomen of tot een minimum te beperken.

Tijdens de follow-up kunnen ook andere mogelijke neveneffecten van voedingsinterventies worden vastgesteld, zoals metabole wijzigingen, tekorten aan essentiële voedingsstoffen en psychologische bijwerkingen. Deze moeten onmiddellijk worden aangepakt, indien nodig met de hulp van andere specialisten in het multidisciplinaire team (bijv. endocrinologen, psychologen).

2.6. Aanbevelingen voor voeding bij bariatrische chirurgie

Patiënten die een bariatrische ingreep ondergaan moeten worden beoordeeld en na de operatie worden gevolgd door een multidisciplinair team met een ervaren bariatrische diëtist. In de

preoperatieve fase moeten de patiënten relevante informatie krijgen over het veranderen van hun levensstijl als voorbereiding op de operatie (en daarna). Een goede voorbereiding op de operatie kan afvallen of een medische nutritionele behandeling zijn, wat zal helpen om comorbiditeiten vóór de interventie te verbeteren (bijv. het bereiken van redelijke preoperatieve glykemische streefwaarden of het verkleinen van de leveromvang om chirurgische handelingen te vergemakkelijken) en dient als start voor de benodigde veranderingen in levensstijl op lange termijn⁴⁷.

Na de operatie is periodieke begeleiding door een diëtist van essentieel belang, niet alleen tijdens de fase onmiddellijk na de operatie, maar ook op de lange termijn, om de benodigde verandering in eetgewoonten en levensstijl te bereiken. Er zijn uitgebreide richtlijnen met gedetailleerde informatie over nutritionele behandeling na bariatrische chirurgie gepubliceerd^{47, 48}. In de eerste dagen na de bariatrische ingreep kunnen de patiënten geen vast voedsel eten. Ze beginnen met een programma met suikerarme vloeibare maaltijden en vervangen deze geleidelijk aan door zachte, gepureerde voeding, gevolgd door vaste, kauwbare voeding. Dit hele proces duurt 2–4 weken. Voor een geslaagde verandering van levensstijl en langdurig succes van de ingreep moeten vanaf dan belangrijke aanbevelingen over voeding worden opgevolgd:

- De patiënten dienen voorlichting te krijgen over aanpassing van hun eetgedrag aan hun nieuwe gastro-intestinale fysiologie. Over het algemeen krijgen de patiënten het advies om vaak kleine maaltijden te gebruiken, langzaam te eten, goed te kauwen en niet te drinken tijdens de maaltijden^{47, 48}. Ze moeten ook hun voedsel opnieuw leren gewaarworden en aan hun emoties ten opzichte van voeding werken met behulp van de diëtist en psycholoog. Mogelijke dysfagie of smaakveranderingen (bijv. in geval van vlees) kunnen uitsluiting van voedselgroepen veroorzaken, hetgeen door de diëtist moet worden opgevolgd.
- De patiënten moeten informatie krijgen over hoe een gezonde voeding met een hoge voedingsdichtheid kan worden bereikt op basis van hoogwaardige eiwitten, nutriënt-dichte complexe koolhydraten en essentiële vetzuren van gezonde oorsprong. Er zijn voedingspiramides voorgesteld voor de lange termijn voor patiënten na bariatrische chirurgie⁴⁹.
- Na de operatie moet de minimale inname van eiwitten 60 g/dag zijn en maximaal 1,5 g per kg ideaal lichaamsgewicht per dag.
- Levenslange suppletie van vitaminen en mineralen is verplicht^{47, 48}.

- Er moet worden gescreend op tekorten aan micronutriënten en deze dienen dienovereenkomstig behandeld te worden (zie bijlage “Vaakst voorkomende tekorten aan micronutriënten na bariatrische chirurgie”).
- Dumpingsyndroom dient goed nutritioneel behandeld te worden (zie tekstvak 2.3. “Nutritionele behandeling van dumpingsyndroom”).

Vak 2.3. Nutritionele behandeling van dumpingsyndroom

“Dumpingsyndroom” verwijst naar een reeks symptomen die worden veroorzaakt door voedsel met een hoge caloriedichtheid dat snel van de maag naar de dunne darm gaat. Dit gebeurt gewoonlijk bij bariatrische patiënten na snelle inname van een maaltijd die te groot is of te veel suiker bevat.

Vroege symptomen (die ongeveer 10–30 minuten na de maaltijd optreden) zijn diarree, misselijkheid en buikkrampen. Late symptomen (die 1–3 uur na de maaltijd optreden) zijn shock, flauwvallen, kortademigheid, zwakte, sufheid, palpitations, hoofdpijn en duizeligheid. Deze worden allemaal veroorzaakt door reactieve hypoglykemie. In geval van dumpingsyndroom kan de Sigstad-score helpen de diagnose te stellen⁵⁰.

Het dumpingsyndroom vereist een specifieke nutritionele behandeling als eerstelijnsbehandeling^{47, 48}.

Om symptomen te voorkomen, wordt patiënten aangeraden om:

- de voedselinname te verdelen over kleine, maar frequente maaltijden
- langzaam te eten
- niet te drinken tijdens maaltijden met vaste voeding (of gedurende de 30 minuten vóór de maaltijden)
- de inname van enkelvoudige suikers te beperken (zoetigheid, honing, confituur, ijs, chocolade ...)
- de inname van meervoudige koolhydraten (brood, pasta ...) te verhogen

3. Hoofdstuk: “Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas”

Obesitas is een complexe chronische ziekte met zowel somatische als psychologische aspecten.

Psychologische zorg is een van de hoekstenen voor de behandeling van obesitas. Werkend in de context van een multidisciplinair team, spelen psychologen en psychiaters een cruciale rol bij de beoordeling en behandeling van patiënten met obesitas, evenals bij de ondersteuning van andere specialisten van het multidisciplinaire team.

In dit hoofdstuk bespreken we de hoofdaspecten van de psychologische beoordeling en de algehele zorg bij de behandeling van obesitas bij volwassenen, zowel op het gebied van conventionele zorg als in de context van bariatrische chirurgie. Veel principes die in dit hoofdstuk worden aangesneden zijn ook van toepassing op de pediatrische populatie, maar bijzonderheden over psychologische interventies voor kinderen en adolescenten worden apart vermeld in het hoofdstuk “Obesitas bij kinderen”.

3.1. Rol van de psycholoog

Alle patiënten met obesitas dienen te worden behandeld door een psycholoog die is opgeleid op het gebied van obesitas en die al eerder ervaring met dit soort patiënten heeft opgedaan. De psycholoog zal de psychologische behoeften van de patiënt beoordelen en op maat gemaakte psychologische zorg bieden (via de stappen vermeld in de paragraaf “Proces van psychologische zorg” hieronder), naast continue coaching en regelmatige follow-up. Verder ondersteunt hij/zij de rest van de specialisten die zijn betrokken bij de behandeling van de patiënt. Om dat te doen, dient de psycholoog te handelen binnen de context van een multidisciplinair team en is hij/zij betrokken bij het hele proces van de obesitasbehandeling, vanaf de eerste beoordeling tot en met de implementatie van de interventies en follow-up.

Toen deze consensus werd geschreven, werden psychologen in sommige centra in België helaas in slechts enkele specifieke gevallen betrokken bij het behandelingsproces van obesitas. Dit maakt het voor de psycholoog moeilijk om een compleet beeld van het geval te krijgen en psychologische zorg en follow-up te bieden die accuraat is en gecoördineerd wordt met de rest van het behandelingsproces voor obesitas. Bovendien zet een dergelijke situatie de rest van de interventies van de multidisciplinaire benadering op het spel door de psychologische aspecten van de verschillende interventies over het hoofd te zien. Daarom benadrukken we de noodzaak dat er tijdens het hele behandelingsprogramma voor obesitas actief een psycholoog bij het multidisciplinaire team voor obesitas betrokken wordt.

De rollen en de mate van betrokkenheid van de psycholoog varieert van geval tot geval. Als standaardprocedure voor alle patiënten wordt de psycholoog betrokken bij het uitvoeren van een

psychologische beoordeling (ten minste bij de eerste intake), in combinatie met een beoordeling van de motivatie van de patiënt om een behandelingsprogramma voor obesitas te ondergaan. Aan de hand van deze beoordelingen zal de psycholoog een probleemformulering opstellen, die de mate van betrokkenheid van de psycholoog bij de volgende stappen van de psychologische zorg bepaalt.

Als uit de probleemformulering blijkt dat de patiënt meer psychologische behandeling nodig heeft, bijvoorbeeld als gevolg van psychologische mechanismen of problemen die aan het obesitasprobleem ten grondslag liggen (zie paragraaf “Psychologische mechanismen gerelateerd aan overgewicht en obesitas”), dan zal de psycholoog of psychiater een centrale rol spelen bij het behandelingsplan voor obesitas. In dit geval zal de psycholoog intensieve en individueel aangepaste psychologische zorg bieden (zie paragraaf “Proces van psychologische zorg”), bij voorkeur binnen de context van een multidisciplinaire benadering van de behandeling van het obesitasprobleem, terwijl de rest van de interventies (bijv. op het gebied van voeding, lichaamsbeweging, bariatrische chirurgie) moet worden gezien in het licht van de aanwezige psychologische mechanismen en/of psychopathologie. Deze dienen op één lijn te worden gebracht met het ingestelde psychologische behandelingsprotocol.

Indien er voor de probleemformulering geen intensieve psychologische behandeling nodig is omdat het obesitasprobleem niet wordt veroorzaakt door psychologische mechanismen, dan zal de psycholoog toch nauw samenwerken met andere leden van het multidisciplinaire team en de psychologische aspecten van de behandeling opvolgen. Psychologen zijn ook van cruciaal belang om de motivatie van de patiënt te beoordelen en te verbeteren in verschillende fasen van de obesitasbehandeling. Daarnaast kunnen psychologen gebruikmaken van strategieën om de naleving van de behandeling te verbeteren en de therapietrouw op lange termijn. Zo helpen ze patiënten om de gedragsveranderingen in te voeren die nodig zijn voor een gezondere levensstijl, en om gewichtstoename te voorkomen. Bovendien kunnen psychologen helpen psychologische en psychosociale comorbiditeiten te voorkomen, op te sporen en te behandelen vóór, tijdens en na de instelling van de interventies.

3.1.1. Psychologische mechanismen gerelateerd aan overgewicht en obesitas

Zoals al eerder in dit hoofdstuk werd vermeld, is obesitas een complexe, chronische ziekte met zowel somatische als psychologische aspecten. Bij sommige patiënten kunnen er bepaalde psychologische mechanismen en/of psychisch lijden (psychopathologie) bij het obesitasprobleem betrokken zijn¹⁹. Er moet echter duidelijk worden gemaakt dat niet alle gevallen van overgewicht of obesitas worden veroorzaakt door psychologische factoren.

In dit gedeelte bespreken we de belangrijkste psychologische mechanismen, met inbegrip van eetmodellen, eetstoornissen en andere psychopathologieën, die te maken kunnen hebben met overgewicht en obesitas.

3.1.1.1. Emotioneel eten

Emotioneel eten treedt op wanneer iemand voeding gebruikt als strategie om om te gaan met negatieve emoties (bijv. stress of emotionele prikkeling). In deze situatie geeft eten, volgens de “affectregulatietheorie”, troost op psychologisch niveau, vermindert het prikkeling op biologisch niveau en leidt het mensen af van hun emotionele toestand en overschaduwet het negatieve affecten^{51, 52}. Het voedsel dat in deze situatie wordt geconsumeerd, bekend als “troostvoeding”, is normaal gesproken rijk aan calorieën, vetten en suiker. Troostvoeding kan fungeren als beloning door het limbische systeem te activeren of als stressverlichter door de corticotrope as te remmen^{53, 54}.

3.1.1.2. Beperkt (of gecontroleerd) eten

Beperkt eten verwijst naar de cognitieve inspanning van iemand om minder te eten dan hij of zij zou willen. Zelfcontrole wordt wel gezien als positieve eigenschap, maar de voedingsbeperkingstheorie geeft aan dat wanneer de zelfcontrole wordt ondermijnd (bijv. door vermoeidheid of verdriet), beperkte eters hun chronische dieet kunnen loslaten en dat de kans groter wordt dat ze zich overeten of zich overgeven aan eetbuien (binge eating). Beperkt eten kan dus eigenlijk de kans op het ontwikkelen van eetstoornissen, overgewicht en obesitas vergroten^{55, 56}.

3.1.1.3. Extern eten

Vanuit psychologisch perspectief kunnen slechte gewoontes (eetpatronen, gebrek aan lichaamsbeweging, enz.) worden beschouwd als een keten van voorvallen die worden getriggerd door bepaalde externe en/of interne stimuli. Bepaalde mensen zijn bijvoorbeeld gevoeliger voor externe voedingsprikkelers dan anderen en eten dus als reactie op uiteenlopende externe stimuli (bijv. smaak en zichtbaarheid van en toegang tot voeding) ongeacht hun inwendige gevoel van honger of verzadiging. In een obesogene omgeving met veel (ongezonde) eetprikkelers kan extern eten leiden tot overeten.

3.1.1.4. Gevoeligheid voor beloning

Gevoeligheid voor beloning of bevestiging verwijst naar de neiging om positieve stimuli te detecteren, na te streven, ervan te leren en er genot van te ondervinden - bijvoorbeeld het zien, ruiken of proeven van voeding. Een hoge gevoeligheid voor beloning kan worden beschouwd als risicofactor voor overeten

en overgewicht, vooral in obesogene omgevingen met gemakkelijke toegang tot smakelijke, calorierijke voeding⁵⁷. Gevoeligheid voor beloning loopt echter parallel aan cognitieve processen zoals zelfregulatie, en met beide moet gecombineerd rekening worden gehouden. Dit tweevoudige proces veronderstelt dat de beslissing tussen het verkrijgen van de onmiddellijke beloning van voeding, of moeite doen voor het grotere toekomstige voordeel van gewichtscontrole en verbeterde gezondheidsresultaten wordt veroorzaakt door de interactie tussen ‘bottom-up’ beloningsprocessen en actieve ‘top-down’ remmende controleprocessen⁵⁸.

3.1.1.5. Impulsiviteit en zelfcontrole

Impulsiviteit wordt in verband gebracht met overeten en obesitas. Mechanismen van zelfcontrole (of zelfregulatie) zijn betrokken bij tal van de hierboven vermelde eetmodellen. Zowel bij kinderen als volwassenen met obesitas worden degenen die emotionele stoornissen met weinig zelfcontrole vertonen, gekenmerkt door een hogere prevalentie van eetbuien, angst en depressie, aandachtstekort-hyperactiviteitsstoornis (ADHD), vermijdingsgedrag, onvoldoende ‘coping’-strategieën en zwakker neurocognitief functioneren⁵⁹.

3.1.1.6. Eetstoornissen

Zelfs al kan een (gediagnosticeerde) eetstoornis worden toegeschreven aan een of meer van de hierboven vermelde psychologische mechanismen, toch leiden die mechanismen niet in alle gevallen noodzakelijkerwijs tot eetstoornissen. Alleen indien het eetgedrag ernstig is verstoord en de persoon abnormaal buitensporige gedachten over voeding, het lichaamsgewicht of het lichaamsbeeld heeft, kan er een eetstoornis aanwezig zijn. Naar schatting heeft 1 op de 3 obese patiënten een of andere soort eetstoornis, waarvan eetbuistoornis (BED, binge eating disorder) het vaakst voorkomt. BED wordt gedefinieerd als terugkerende episodes van overmatige voedselinname in korte perioden, die gepaard gaan met een verlies van controle over het eten^{60, 61}. In tegenstelling tot andere eetstoornissen, gaat BED niet gepaard met maladaptief compenserend gedrag zoals laxeren, vasten of overmatige lichaamsbeweging. BED gaat gewoonlijk gepaard met gewichtstoename. BED wordt met name gekenmerkt door een hoge mate van psychische spanning: patiënten met BED voelen zich vaak schuldig of beschaamd over hun gedrag en kunnen zich als ze alleen zijn overgeven aan eetbuien om hun probleem voor de omgeving te verbergen.

BED is niet hetzelfde als overeten (onder het laatste wordt verstaan “meer eten dan de noodzakelijke energiebehoefte”). Niet alleen komt BED minder vaak voor en is het veel ernstiger dan overeten, van

belang is dat BED gepaard gaat met aanzienlijke fysieke en psychologische problemen die meestal niet aanwezig zijn bij patiënten die overeten. Het belangrijkste verschil dat BED onderscheidt van overeten is het verlies van controle over eten bij BED. De American Psychiatric Association heeft een reeks criteria gedefinieerd om BED klinisch te diagnosticeren, zie Tabel 3.1^{60, 61}.

Tabel 3.1. Diagnostische criteria voor binge eating disorder (BED) volgens DSM-IV en DSM-5⁶⁰.

| Criteria | Specifieke definities voor elk criterium |
|-----------------|--|
| Criterion 1 | <p>Terugkerende episodes van binge eating. Een episode van binge eating wordt gekenmerkt door zowel:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Eten, in een afzonderlijke tijdsperiode (bijv. binnen een periode van 2 uur), van een hoeveelheid voedsel die absoluut groter is dan de meeste mensen zouden eten in dezelfde periode onder dezelfde omstandigheden b. Het gevoel van een gebrek aan controle over het eten tijdens de periode (bijv. het gevoel dat men niet kan stoppen met eten of kan controleren wat of hoeveel men eet) |
| Criterion 2 | <p>Episodes van binge eating gaan gepaard met drie (of meer) van de volgende verschijnselen:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Veel sneller eten dan normaal b. Eten totdat men een onaangenaam vol gevoel krijgt c. Grote hoeveelheden voedsel eten hoewel men lichamelijk geen honger heeft d. Alleen eten omdat men beschaamd is over hoeveel men eet e. Zichzelf verachten, zich depressief of zeer schuldig voelen nadat men te veel gegeten heeft |
| Criterion 3 | Duidelijk onaangename spanning ten aanzien van het binge eating is aanwezig. |
| Criterion 4 | <p>Het binge eating doet zich voor, gemiddeld,</p> <ul style="list-style-type: none"> a. minstens twee dagen per week gedurende zes maanden (criteria voor frequentie en duur volgens DSM-IV) b. minstens één dag per week gedurende drie maanden (criteria voor frequentie en duur volgens DSM-5) |
| Criterion 5 | Het binge eating gaat niet gepaard met regelmatig gebruik van maladaptief compenserend gedrag (bijv. laxeren, vasten, overdreven lichaamsbeweging) en treedt niet uitsluitend op in het kader van anorexia nervosa of boulimia nervosa. |

Graad van ernst (DSM-IV omvat geen graderingsschaal voor de ernst van binge eating.)
Uitsluitend van toepassing op DSM-5, wordt de ernst van BED ingedeeld als volgt:

- Licht: 1 tot 3 episodes per week
- Matig: 4 tot 7 episodes per week
- Ernstig: 8 tot 13 episodes per week
- Extreem: 14 of meer episodes per week

BED, binge eating disorder; DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

‘Night-eating syndrome’ is een andere stoornis die klinisch verwant is met obesitas, maar die vaak niet herkend wordt. Naar schatting 6%–16% van de patiënten met obesitas lijdt hieraan. ‘Night-eating syndrome’ wordt gekenmerkt door episodes van overmatige consumptie van voedsel na de avondmaaltijd en/of als ze ‘s nachts ontwaken; het gaat ook gepaard met aanzienlijke spanning, slaapproblemen en soms met andere psychiatrische stoornissen⁶².

3.1.1.7. Aanwezigheid van een comorbide psychopathologie

Bij sommige patiënten is overgewicht of obesitas een somatische manifestatie van comorbide psychisch lijden – bijvoorbeeld omgevingsstress, vroege gezins- en relatieproblemen die het verband met voedsel enz. conditioneren. Depressie, angst en andere psychopathologische aandoeningen kunnen ook eetgewoontes veroorzaken die gewichtstoename bevorderen.

Opgemerkt dient te worden dat de term comorbiditeit vaak wordt gebruikt voor psychologische mechanismen (of psychopathologieën) bij obesitas omdat het oorzakelijk verband met obesitas niet altijd duidelijk is. In veel gevallen bestaat er een circulair verband, wat betekent dat een psychopathologische aandoening kan bijdragen aan het obesitasprobleem en dat het obesitasprobleem ook kan bijdragen aan een bestaande psychopathologie (soms spelen beide richtingen tegelijk). Dit is één van de factoren die bijdraagt aan de moeilijkheid om een correcte diagnose te stellen, en - samen met het grote aantal psychologische mechanismen die bij obesitas betrokken zijn - geeft het de noodzaak weer voor continue psychologische zorg, ook na de eerste beoordeling, waarbij de situatie (opnieuw) wordt beoordeeld en de interventies indien nodig worden aanpast.

In de volgende paragrafen beschrijven we de stappen van het psychologische zorgproces voor patiënten met obesitas.

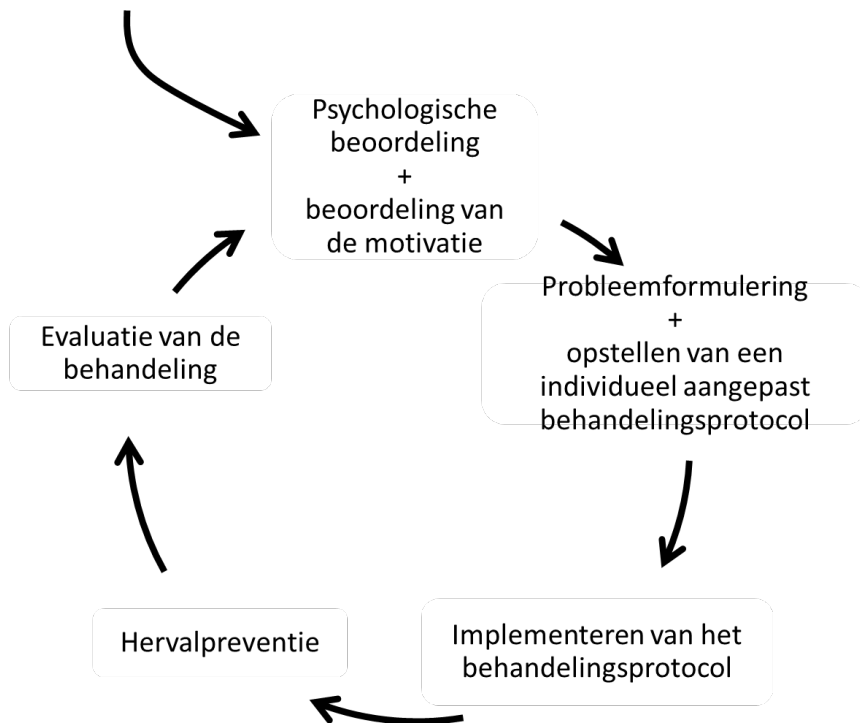
3.2. Proces van psychologische zorg

Alle patiënten met overgewicht en obesitas dienen psychologische zorg te krijgen. In de context van de beoordeling en behandeling van obesitas, verwijst psychologische zorg (soms “psychologische behandeling” genoemd) naar het totale proces van: 1) beoordeling van het psychologische functioneren van de patiënt in verschillende fasen van het behandelingsprogramma voor obesitas, 2) diagnosticeren en aanpakken van psychologische klachten en/of mechanismen die betrokken zijn (of als comorbiditeit voorkomen) bij obesitas, 3) voorkomen van terugval en ontwikkeling van psychologische comorbiditeiten, en 4) evalueren (en indien nodig opnieuw aanpassen) van de interventies die worden toegepast.

Vanwege het belang van de psychologische gezondheid bij patiënten met obesitas en de chronische aard van deze ziekte, is het belangrijk dat de psychologische zorg wordt gezien als een continu proces waarbij de verschillende stappen in een cyclisch proces steeds worden herhaald (Figuur 3.1):

- Psychologische beoordeling en beoordeling van de motivatie van de patiënt
- Probleemformulering en opstellen van een individueel aangepast psychologisch behandelingsprotocol
- Implementeren van het individueel aangepaste psychologische behandelingsprotocol
- Hervalpreventie
- Evaluatie

Figuur 3.1. Stappen van psychologische zorg bij de behandeling van obesitas



We zullen hieronder elk van deze stappen apart bespreken.

3.2.1. Psychologische beoordeling en beoordeling van motivatie

3.2.1.1. Psychologische beoordeling

De eerste stap van de psychologische zorg is een beoordeling van verschillende aspecten van het psychologische functioneren van de patiënt (Figuur 3.1). De psychologische beoordeling en de beoordeling van de motivatie die plaatsvinden bij het eerste contact met de patiënt worden soms de “eerste beoordeling” of de “intake-beoordeling” genoemd. Zoals al eerder in het hoofdstuk vermeld, maakt de beoordelingsfase echter deel uit van het iteratieve, cyclische proces van psychologische zorg en dienen er dus beoordelingen te worden uitgevoerd in verschillende fasen van het behandelingsprogramma voor obesitas, niet alleen bij de intake.

Recentelijk is er een raamwerk opgesteld om de gebieden weer te geven die tijdens een psychologische beoordeling worden geëvalueerd: het “transdiagnostische raamwerk”. Het transdiagnostische raamwerk kan worden gebruikt door klinische psychologen met een verschillende achtergrond (bijv. gedragspsychologen, psychoanalisten, enz.) omdat het een verklarend model biedt op een meer algemeen omschreven niveau. Volgens dit raamwerk zijn de vijf gebieden van psychologisch

functioneren die tijdens de psychologische zorg voor patiënten met obesitas beoordeeld dienen te worden⁶³:

- Negatieve valentie (bijv. angst, vrees)
- Positieve valentiesystemen (bijv. leren door beloning, benaderingsmotivatie)
- Cognitieve systemen (bijv. aandacht, perceptie)
- Systemen voor sociale processen (bijv. aansluiting, hechting)
- Prikkeling/modulerende systemen (bijv. prikkeling, slaap-waak)

Dit transdiagnostische raamwerk omvat ook ontwikkelingsprocessen en omgevingsfactoren die relevant zijn in de context van obesitas⁶⁴.

Door middel van deze psychologische beoordeling, zal de psycholoog inzicht krijgen in de psychologische mechanismen die met obesitas verband houden (zie vorige paragraaf), evenals in verschijnselen van psychopathologische aandoeningen zoals eetstoornissen. De beoordeling zal ook informatie geven over andere psychologische kenmerken van de patiënt die nuttig is voor de psycholoog om het individueel aangepaste behandelingsprotocol op te stellen en het identificeren van mogelijke barrières voor succes op lange termijn en mogelijke bijwerkingen van de behandeling, enz.

Om de psychologische beoordeling uit te voeren, zal de psycholoog het medisch dossier van de patiënt doornemen, een medisch vraaggesprek uitvoeren en gebruikmaken van enige vorm van objectief psychometrisch onderzoek. BASO adviseert het opnemen van zelfgerapporteerde beoordelingen die van toepassing zijn op patiënten met obesitas. Er wordt aanbevolen om een breedband instrument te gebruiken, samen met een gedetailleerde analyse van het eetgedrag. Voorbeelden van bruikbare vragenlijsten zijn de volgende:

- **NVE (Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag):** de NVE- vragenlijst helpt de eetstijl van de patiënt te beoordelen (bijv. emotioneel, extern, beperkt eten).
- **EDE-Q (Eating Disorders Examination - Questionnaire Form):** deze vragenlijst geeft een indicatie van de aanwezigheid en ernst van een eetstoornis. Optioneel kan deze test worden toegepast op itemniveau om een behandelingsplan concreet te maken.
- **SCL-90 (Symptom Checklist):** de SCL-90 meet psychologische en lichamelijke klachten. Deze vragenlijst is nuttig voor patiënten met obesitas waarbij interpersoonlijke sensitiviteit of sociale hypersensitiviteit (connectie met anderen) een rol speelt.

- **HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale):** deze korte, gemakkelijk te gebruiken vragenlijst meet kernklachten van angst en depressie waar geen lichamelijke klachten bij betrokken zijn.
- **NEO-FFI (NEO Five Factor Inventory):** de NEO-FFI bevroegt verschillende persoonlijke eigenschappen. Voor mensen met overgewicht en obesitas is deze met name interessant om de mate van zelfcontrole en impulsiviteit te meten. Er wordt output verkregen over de Grote Vijf persoonlijkheidskenmerken (d.w.z. openheid voor ervaringen, nauwgezetheid, extraversie, altruïsme en neuroticisme) en kan helpen subtypes van patiënten te onderscheiden op basis van de aanwezigheid van persoonlijkheidsproblemen.
- **AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test):** AUDIT werd ontwikkeld door de Wereldgezondheidsorganisatie om mensen te screenen op schadelijke drinkpatronen⁶⁵.

Er dient te worden opgemerkt dat het afnemen van vragenlijsten tijd en geld kost. Het toepassen van vragenlijsten is geen vervanging voor een psychologisch consult en gesprek, maar dient te worden beschouwd als een stap om extra informatie te verkrijgen die van belang kan zijn voor het focussen van de behandelingsdoelen van de patiënt. Dit geeft de psycholoog ook de gelegenheid om tijdens het hele behandelingsproces belangrijke punten en mogelijke risicofactoren te evalueren (bijv. emotioneel eten bij een conservatieve behandeling, alcoholgebruik bij bariatrische chirurgie).

3.2.1.2. Beoordeling van de motivatie van de patiënt

Als onderdeel van de eerste beoordeling van de patiënt, heeft het multidisciplinaire team inzicht nodig in de motivatie van de patiënt om een behandeling te ondergaan. Mensen met overgewicht en obesitas kunnen om verschillende redenen op zoek zijn naar een behandeling. Te vaak zijn cosmetische redenen belangrijker dan een echte verbetering van de gezondheid. Bovendien zijn sommige patiënten misschien niet intrinsiek gemotiveerd om hun gezondheid te verbeteren of af te vallen, maar worden ze ertoe aangemoedigd door hun omgeving (bijv. arts, partner, familie, maatschappij).

De kans op het slagen van de behandeling en gezonde veranderingen in de levensstijl op lange termijn, houdt rechtstreeks verband met de mate en aard van de motivatie van de patiënt. Het is daarom noodzakelijk tijdens de eerste beoordeling inzicht te krijgen in de motivatie van de patiënt - zowel kwantitatief als kwalitatief - om af te vallen en de behandeling na te leven. Deze informatie zal helpen om de bereidheid van de patiënt om een behandeling te ondergaan te beoordelen en beslissingen te nemen over het type en de intensiteit van de interventies.

De methode van motivationeel interviewen, die is gebaseerd op het raamwerk van de zelfbeschikkingstheorie, dient het hoofdinstrument te zijn voor het beoordelen van de motivatie van de patiënt.

Zelfbeschikkingstheorie

Bij de zelfbeschikkingstheorie gaat het meer om de kwaliteit dan om de kwantiteit van de motivatie en om het feit dat elke soort motivatie verschillende gevolgen heeft. Achter elke keuze die iemand in zijn/haar gedrag maakt (bijvoorbeeld ervoor kiezen om gezonde maaltijden te eten) zit een motivatie. Volgens de zelfbeschikkingstheorie kan die motivatie worden geclassificeerd op een schaal van autonome (of “intrinsieke”) tot gecontroleerde (of “extrinsieke”) motivaties. Autonome motivatie betekent een activiteit uitvoeren omdat de persoon die interessant en bevredigend vindt: de persoon *wil* echt die activiteit uitvoeren. Daarentegen gaat het er bij gecontroleerde motivatie om dat er alleen een activiteit wordt uitgevoerd om een extern doel te bereiken; in dit geval is de persoon van mening dat hij of zij die activiteit *moet* uitvoeren en is er een gevoel van druk - extern of intern – geassocieerd met de activiteit.

Patiënten met uitsluitend gecontroleerde motivatie om af te vallen zal het waarschijnlijk niet lukken om de gedragsveranderingen die nodig zijn voor de behandeling van obesitas op lange termijn vol te houden, met name wanneer het gevoel van druk die de motivatie tot stand bracht wegvalt. Bij autonome motivatie daarentegen, die het gevolg is van persoonlijke overtuiging en keuze, kan de patiënt het gezonde gedrag over een lange periode en in verschillende situaties volhouden, omdat de patiënt het belang van dat gedrag en de gevolgen ervan heeft geaccepteerd.

Gelukkig kan gecontroleerde motivatie worden omgezet in persoonlijk ondersteunde waarden - die dicht bij autonome motivatie liggen - door middel van een proces dat internalisatie wordt genoemd. Het internalisatieproces helpt de patiënt om zelfgemotiveerde redenen te ontwikkelen om gedrag te veranderen en zich dientengevolge de nieuwe gedragspatronen eigen te maken. De eerste beoordeling van de motivatie van de patiënt geeft informatie over hoeveel inspanning op het vlak van internalisatie nodig is tijdens de behandeling van obesitas bij die patiënt.

Belangrijk om te weten is dat autonome motivatie is gebaseerd op drie aangeboren psychologische behoeften, die ook dienen te worden onderzocht bij de beoordeling van de motivatie van de patiënt:

- Competentie, of de behoefte aan beheersing bij het uitvoeren van een bepaald gedrag en het resultaat ervan te beïnvloeden;

- Autonomie, of de behoefte om zelf de veroorzaker van keuzes en gedrag te zijn en tegelijkertijd te handelen in overeenstemming met zijn geïntegreerde zelf; en
- Verbondenheid, of de behoefte om verbonden te zijn en interactie met anderen te hebben, met inbegrip van de behoefte om voor anderen te zorgen.

Bij patiënten met een hoog gevoel van competentie en autonomie voor een bepaalde activiteit, in combinatie met een gevoel van verbondenheid met de mensen die erbij betrokken zijn, is het waarschijnlijker dat ze over de autonome motivatie beschikken om voor die activiteit te gaan.

Motivationaleel interviewen

Motivationaleel interviewen is een gestuurde, patiëntgerichte benadering die ervan uitgaat dat mensen die veranderingen in hun leven moeten aanbrengen (in dit geval inzet bij de behandeling voor obesitas) een verschillende mate van bereidheid kunnen vertonen om dat te doen. De methode van motivationaleel interviewen houdt rekening met de elementen van de zelfbeschikkingstheorie met als doel om samen met de patiënt de motivatie om gewicht te verliezen en om de behandeling na te leven te verkennen. Motivationaleel interviewen draait om gedrag; gewichtstoename of gewichtsverlies zijn geen gedrag en dienen daarom niet centraal te staan in een motivationaleel interview. Dit geeft ook weer waarom nadruk op een gezonde levensstijl de voorkeur verdient boven nadruk op gewichtsverlies in de context van een obesitasbehandeling.

Een motivationaleel interview dient per definitie te worden uitgevoerd op een niet-oordelende, niet-confronterende en niet-vijandige manier. De stijl van het gesprek dient te zijn gebaseerd op een sturende en volgende benadering die is gebaseerd op vier basiswaarden: coöperatie, acceptatie, evocatie en compassie.

Motivationaleel interviewen vindt plaats via vier processen die opeenvolgend en recursief zijn:

1. Betrokkenheid: het proces van het opbouwen van een ondersteunende relatie gekenmerkt door wederzijds vertrouwen en respect;
2. Focussen: de richting van het gesprek kiezen en richten op specifieke en haalbare doelen;
3. Evocatie: laat de patiënt de motivatie voor verandering uiten en dus de veranderdoelen uitlokken; en
4. Planning: ontwikkelen van inzet voor verandering (zodra de bereidheid er is) en formuleren van een actieplan.

Voor deze processen is een flexibele en strategische toepassing van gespreksvaardigheden nodig, met open vragen, reflectief luisteren en interacties die de competentie en autonomie van de patiënt versterken.

Door de beoordeling van de motivatie van de patiënt zal het obesitasbehandelingsteam inzicht verkrijgen in de mate van bereidheid van de patiënt om zich in te zetten voor de veranderingen in levensstijl die nodig zijn om obesitas te behandelen en kan het de motivatietechnieken hieraan aanpassen (in dit opzicht is het “Stages of Change” model van Prochaska en DiClemente een bruikbaar raamwerk om te helpen beslissen voor welk soort advies en informatie een patiënt klaar is^{66, 67}). Indien de bereidheid tot verandering nog laag is, dienen patiënten informatie te krijgen over de verschillende voordelen van afvallen, gezond eten en meer lichaamsbeweging, samen met details over het risico om dit niet te doen. In gevallen waarin een psychologisch probleem het proces van verandering naar een gezondere levensstijl verhindert of vertraagt, dient de psycholoog mogelijk te overwegen om psychologische interventies te implementeren om aan dat probleem te werken (bijv. aandacht voor de intrapsychische en/of relationele aspecten van het probleem) om de bereidheid voor verandering te verhogen.

3.2.2. Probleemformulering en het opstellen van een individueel aangepast behandelingsprotocol

Zodra de psychologische beoordeling en de beoordeling van de motivatie van de patiënt voltooid zijn, kan de psycholoog met de verkregen informatie een probleemformulering (ook wel klinische formulering genoemd) uitwerken (Figuur 3.1). De probleemformulering is een theoretisch onderbouwde verklaring van de casus, waarin de informatie over de functie en de ontwikkeling van obesitas bij die patiënt wordt opgenomen, samen met een samenvatting van de psychologische, biologische en contextuele/sociale/familiale factoren die een rol zouden kunnen spelen bij het obesitasprobleem. Onderlinge verbanden tussen de verschillende elementen zijn er ook in opgenomen.

De probleemformulering is cruciaal bij het proces van psychologische zorg. Het biedt een individueel verklarend diagnostisch model voor het probleem van de patiënt en dient als basis voor het individueel aangepaste behandelingsplan door te helpen bepalen wat de specifieke behandelingsdoelen zijn, waarbij rekening wordt gehouden met alle betrokken elementen. De probleemformulering is een werkmodel, wat betekent dat de psycholoog het gedurende het proces van psychologische zorg dient aan te passen wanneer er nieuwe elementen worden ontdekt die bij het probleem betrokken zijn (bijv. mogelijke bijwerkingen van een interventie, nieuwe acute stressoren of risicofactoren, enz.).

Een goede probleemformulering dient een uitgebreide beschrijving van de volgende elementen te bevatten:

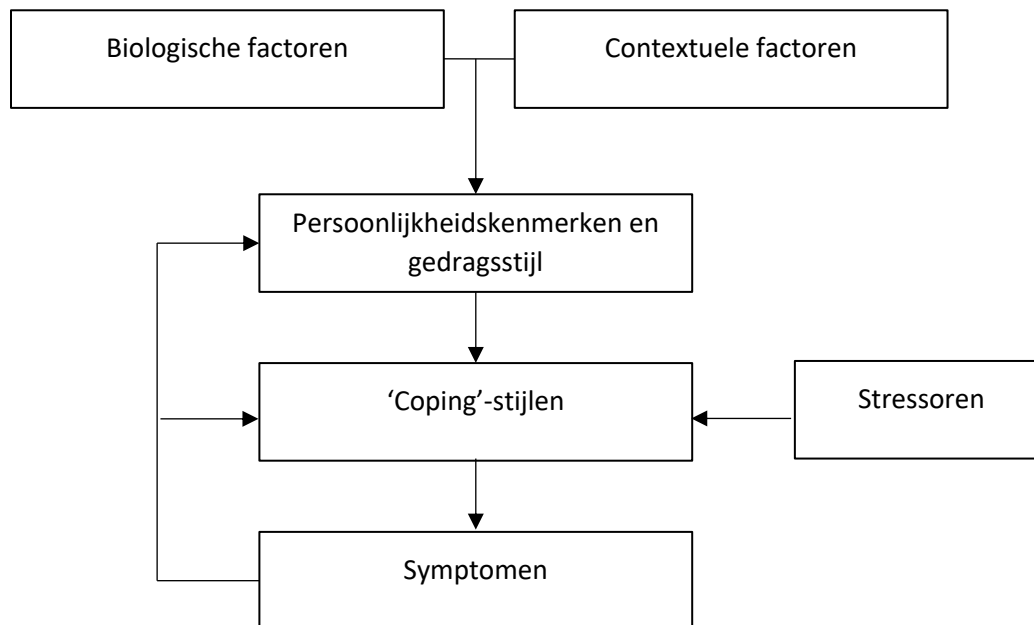
- Symptomen (gedrag): klachten en problemen
- Factoren (predisponerende, versnellende, handhavende, beschermende of risicofactoren). Ze dienen te worden geclassificeerd volgens hun aard:
 - a) Contextueel/sociaal (bijv. lage socio-economische status, leven in een gebied met weinig mogelijkheden voor lichaamsbeweging, conflict in de familie)
 - b) Biologisch (bijv. parentale obesitas, een met obesitas geassocieerd genetisch syndroom, huidige medicatie)
 - c) Psychologisch (bijv. relatieproblemen tussen ouder en kind, emotionele eetstijl, familiale/huwelijksproblemen)
- Verklarende mechanismen die de onderlinge verbanden tussen de belangrijkste symptomen en factoren beschrijven

(Belangrijk: veel van deze elementen verwijzen naar hetgeen wordt beschreven in de paragraaf “Psychologische mechanismen gerelateerd aan overgewicht en obesitas” eerder in dit hoofdstuk)

Als eerste stap bij de uitwerking van de probleemformulering (Figuur 3.2)⁶⁸ zoekt de psycholoog naar de biologische en contextuele factoren. De interactie tussen de biologische en contextuele factoren draagt bij aan bepaalde persoonlijkheidskenmerken en gedragsstijlen van de patiënt, die op hun beurt invloed uitoefenen op zijn/haar ‘coping’-stijl(en) - dat wil zeggen welke strategieën de patiënt gebruikt om om te gaan met problemen of negatieve gevoelens in het dagelijkse leven.

Bij de probleemformulering zal de psycholoog ook de psychologische symptomen/klachten en eventuele acute stressoren vaststellen die de patiënt triggeren (Figuur 3.2)⁶⁸. Symptomen kunnen worden verklaard door de combinatie van de vastgestelde stressoren en ‘coping’-stijlen: wanneer de patiënt wordt geconfronteerd met een acute stressor, maar niet beschikt over effectieve ‘coping’-stijlen om erop te reageren, kan er een psychologisch symptoom ontstaan (en het symptoom kan dan weer de ‘coping’-stijlen beïnvloeden, zie Figuur 3.2). De psycholoog dient zich ook af te vragen welk voordeel de bij de patiënt waargenomen symptomen heeft, gebaseerd op de aanname dat elk gedrag (en symptoom) een functie heeft in de psychologische context van de patiënt.

Figuur 3.2. Elementen van een probleemformulering voor de psychologische zorg van patiënten met overgewicht en obesitas.



Zodra de probleemformulering is uitgewerkt en de psycholoog een goed diagnostisch inzicht in het geval heeft, zal hij/zij een individueel aangepast behandelingsprotocol opstellen (en bespreken met de patiënt) met een of meer behandelingsdoelen naar de behoefte van de patiënt. Voor elk behandelingsdoel zal de psycholoog kiezen uit een aantal beschikbare interventies, die gebaseerd kunnen zijn op verschillende raamwerken (of “scholen” van psychologie), bijv. psychodynamisch, systemisch, cognitief, gedragsmatig, enz. (zie de paragraaf “Behandelingsmodaliteiten in de psychologische zorg voor obesitas” in dit hoofdstuk). Het hoofddoel bij het opstellen van het geïndividualiseerde behandelingsprotocol is het aanpassen van de behandeling door gebruik van een of meerdere interventies die het best aansluit(en) op de behandelingsdoelen, de kenmerken van de patiënt en/zijn haar klachten, motivatie en voorkeuren (vandaar de noodzaak voor een gedetailleerde diagnose verkregen door een complete beoordeling en een goede probleemformulering).

Ter illustratie voor de lezer: een bepaalde combinatie van de gebruikte behandelingsdoelen en -methoden kan bijvoorbeeld zijn het terugkrijgen van de controle over het eetgedrag (bij een patiënt met binge eating) of het verder beoordelen en aanpakken van psychisch lijden met behulp van een psychodynamische benadering (bij een patiënt met een comorbide psychopathologie). Nogmaals, het is belangrijk om te benadrukken dat er geen “one size fits all” benadering in de psychologische zorg voor

obesitas bestaat, maar dat de behandelingsdoelen en interventies afhankelijk zullen zijn van het specifieke geval (formulering) en de deskundigheid en het oordeel van de psycholoog, in samenspraak met de patiënt.

3.2.3. Implementeren van het individueel aangepaste psychologische behandelingsprotocol

Zodra er een behandelingsprotocol is opgesteld, is de volgende stap in het psychologische zorgproces het implementeren ervan (Figuur 3.1). Er zijn al verschillende protocollen opgesteld die kunnen worden gebruikt als ze aansluiten op het probleem dat de psycholoog heeft vastgesteld (na zorgvuldige aanpassing, indien nodig, rekening houdend met de kenmerken van de patiënt, zijn/haar aanwezige klachten en zijn/haar voorkeuren).

In België zijn enkele protocollen voor de psychologische behandeling van patiënten met obesitas beschikbaar^{69,70}. Als onderdeel van de aanpassing op maat, kunnen bepaalde modules aan de beschikbare protocollen worden toegevoegd, bijv. over emotieregulatie, 'coping'-mechanismen of het zelfbeeld. In de afgelopen jaren zijn er in België enkele online bronnen beschikbaar gekomen die de aanpassing en toepassing van interventies kunnen helpen verbeteren (bijv. een initiatief voor ouders van kinderen met depressieve symptomen, ontwikkeld door de Universiteit van Gent⁷¹).

Van belang is dat de interventies van het behandelingsprotocol zowel individueel, in groepsverband of in een combinatie daarvan kunnen worden toegepast (Kader 3.1).

Kader 3.1. Interventies met groepstherapie

Interventies met groepstherapie kunnen nuttig zijn voor de behandeling van patiënten met obesitas. Groepstherapieën zijn gericht op het veranderen van de levensstijl van de patiënt op verschillende gebieden. Als gevolg daarvan combineren ze de volgende interventies: voedingsadvies, programma's voor lichaamsbeweging en strategieën voor gedragsverandering op korte en lange termijn, allemaal in een groepssetting.

De principes van groepstherapie zijn vergelijkbaar met de principes die worden toegepast als dezelfde interventies gelijktijdig zouden worden toegepast in een individuele setting, maar de groepssetting biedt verschillende voordelen:

- De solidariteit met andere patiënten verhoogt het gevoel van eigenwaarde van de patiënt
- Het biedt meer mogelijkheden om sociale steun te vragen en er gebruik van te maken

- Een betere therapietrouw op het gebied van lichaamsbeweging
- Patiënten hebben meer kans om op lange termijn autonomie te verwerven
- Groepsessies zijn kostenbesparend op lange termijn

Patiënten die baat zouden kunnen hebben bij een interventie met individueel toegepaste cognitieve gedragstherapie (CGT) komen in aanmerking voor interventies met groepstherapie als ze geen ernstige psychologische of psychiatrische aandoening hebben en als ze over een redelijke mate van assertiviteit beschikken, zodat ze redelijk goed in een groepssetting kunnen functioneren.

3.2.4. Hervalpreventie

Zodra het individueel aangepaste behandelingsprotocol is geïmplementeerd, is de volgende stap van psychologische zorg hervalpreventie (Figuur 3.1). Voorkomen van een terugval is een belangrijk onderdeel in het kader van obesitasbehandeling, aangezien het slagen van de behandeling afhankelijk is van het volhouden van levensstijlveranderingen op lange termijn. In de psychologische zorg voor patiënten met obesitas zijn verscheidene strategieën beschikbaar voor hervalpreventie, met als doel het vermijden dat de patiënt terugvalt in oud, ongewenst gedrag met als gevolg nieuwe gewichtstoename. Deze strategieën zijn gericht op het identificeren en voorkomen van situaties met een hoog risico op ongewenste gedrag.

3.2.5. Evaluatie

Evaluatie verwijst naar de periodieke controle van de vooruitgang van de patiënt tijdens het psychologische behandelingsplan. Dit wordt soms “routinematige resultaatcontrole” genoemd omdat de psycholoog de belangrijke resultaten die waren opgenomen in de specifieke behandelingsdoelen (bijv. eetgedrag, symptomen van eetstoornissen, psychologische klachten die overeenkomen met de probleemformulering, gedragsdoelen zoals bepaalde levensstijlveranderingen, enz.) hierbij opnieuw beoordeelt. De evaluatie kan formeel worden uitgevoerd met behulp van door de patiënt gerapporteerde instrumenten zoals vragenlijsten. Hierbij dient opgemerkt te worden dat het toepassen van dezelfde vragenlijsten als bij de eerste beoordeling een objectieve meting van de verandering van de belangrijkste resultaten oplevert.

De evaluatiestap is belangrijk in het continuüm van psychologische zorg, aangezien deze kan helpen bij de beslissing of er nieuwe herbeoordelingen van en aanpassingen aan de probleemformulering/interventies nodig zijn (dit geeft opnieuw de iteratieve/cyclische aard van het psychologische zorgproces weer). Evaluatie van de vooruitgang versterkt ook de therapeutische band en

helpt de psycholoog om vroegtijdig verschijnselen van therapie-ontrouw of herval vast te stellen zodat deze tijdig aangepakt kunnen worden.

3.3. Behandelingsmodaliteiten in de psychologische behandeling van obesitas

Voor de behandeling van patiënten met overgewicht en obesitas is een groot aantal psychologische therapeutische benaderingen (ook wel “modaliteiten” genoemd) beschikbaar. Zoals al vermeld in het vorige gedeelte, dient de beslissing welke methoden deel uit dienen te maken van het behandelingsprotocol voor een bepaalde patiënt, te worden gestuurd door de uitgewerkte probleemformulering.

De psychologische interventie die traditioneel (en dus het vaakst) wordt gebruikt voor de behandeling van obesitas bij volwassenen is cognitieve gedragstherapie (CGT). Andere interventies die kunnen worden gebruikt als onderdeel van het individueel aangepaste behandelingsprotocol zijn gebaseerd op systemische – hoofdzakelijk familiegerichte – of psychodynamische benaderingen.

Psychologische interventies kunnen voor een aantal patiënten met overgewicht en obesitas succesvol zijn, maar de determinanten voor succes zijn niet volledig vastgesteld en zijn bij alle behandelingsmodaliteiten variabel (bijv. psychodynamische therapieën leunen zwaar op de relatie tussen therapeut en patiënt). Momenteel is CGT in combinatie met andere niet-psychologische interventies van de multidisciplinaire benadering (voeding, lichaamsbeweging) de voorkeursbenadering voor BED⁷². CGT is ook de psychologische benadering van voorkeur om de vereiste langdurige gedragsveranderingen bij patiënten met obesitas te ondersteunen, ongeacht of ze BED vertonen of niet^{3, 73-75}.

Andere psychologische interventies dan CGT kunnen ook voordelen bieden voor patiënten met obesitas en psychisch lijden, ongeacht of dat lijden de hoofdoorzaak van obesitas is of niet. Er is echter meer zorgvuldig onderzoek nodig om de diverse voordelen van andere interventies dan CGT systematisch te beoordelen bij patiënten met overgewicht en obesitas⁷⁶. In elk geval dient de keuze van interventies zorgvuldig te worden gemaakt door de psycholoog in het licht van de probleemformulering voor die patiënt, zoals eerder dit hoofdstuk werd beschreven.

Belangrijk is dat de voordelen van alle psychologische interventies niet uitsluitend overwogen dienen te worden in termen van gewichtsverlies, maar ook in termen van een verbetering van de algehele gezondheid van de patiënt. Eerdere evaluaties van de effectiviteit van psychologische interventies waren te zeer gericht op resultaten van gewichtsverlies en kunnen relevante voordelen met betrekking tot andere fysieke, mentale en sociale aspecten van de gezondheid van de patiënt over het hoofd hebben gezien.

3.3.1. Cognitieve gedragstherapie (CGT)

CGT is een methode die gebaseerd is op de kernprincipes van de gedrags- en cognitieve psychologie. Bij CGT wordt verondersteld dat: 1) de manier waarop een individu zich gedraagt en wat hij gelooft, denkt en voelt niet alleen wordt bepaald door de onmiddellijke situatie, maar ook door de interpretatie ervan en reacties erop door het individu; en 2) gedachtenvervorming en maladaptief gedrag een rol spelen bij het ontstaan en in stand houden van psychologische stoornissen.

Gebaseerd op de hierboven genoemde veronderstellingen, richt CGT zich op het veranderen van nutteloze cognitieve vervormingen (gedachten, overtuigingen en houdingen) en maladaptief gedrag, en tegelijkertijd op het verminderen van negatieve symptomen en daarmee gepaard gaande stress, door nieuwe, informatieverwerkende vaardigheden en ‘coping’-mechanismen aan te leren. Bij toepassing bij de behandeling van overgewicht en obesitas, helpt CGT de patiënt om: 1) gedachten en overtuigingen over gewichtsregulatie, obesitas en de gevolgen ervan te begrijpen en te wijzigen; 2) strategieën te ontwikkelen om bij het obesitasprobleem betrokken gedrag te wijzigen (bijv. controle krijgen over eetgedrag en voedselkeuze, meer aan lichaamsbeweging doen, en een gezondere levensstijl volgen); 3) de wijzigingen op lange termijn te behouden om duurzame veranderingen in leefpatronen te bereiken^{75, 77}.

CGT is een probleemgerichte en actiegerichte therapie. De therapie heeft een vooraf vastgestelde duur, gewoonlijk ten minste 16–20 sessies verspreid over meerdere maanden. In tegenstelling tot andere psychologische interventies, worden alle aspecten van een CGT-interventie expliciet gedeeld met de patiënt, zodat de therapeut en de patiënt samen werken naar een gemeenschappelijk doel. Kader 3.2 geeft de hoofdelementen van CGT toegepast op de behandeling van obesitas weer.

Kader 3.2. Elementen van cognitieve gedragstherapie (CGT) toegepast op de behandeling van

obesitas

1. Bevorderen van de motivatie van de patiënt

De psycholoog kan de motivatie van de patiënt onderzoeken en wijzigen - zowel kwantitatief als kwalitatief – met als doel levensstijlveranderingen door te voeren door gebruik te maken van technieken zoals “motivationale interviewen”.

2. Stimuluscontrole

De psycholoog helpt de patiënt problematische stimuli te identificeren en strategieën te leren om de keten van gebeurtenissen die leiden tot maladaptief gedrag te onderbreken (bijv. overeten). Dit kan herstructurering van de omgeving omvatten om triggerende signalen te voorkomen (bijv. aantrekkelijk voedsel vermijden).

3. Veranderen van negatieve gedachten, overtuigingen en houdingen

Patiënten met obesitas hebben vaak negatieve gedachten, overtuigingen en houdingen ten opzichte van zichzelf, hun lichaam, hun kunnen, enz. Veel patiënten geloven dat hun ongezonde gedrag een gevolg is van hun persoonlijkheid of een gebrek aan wilskracht, hetgeen ze voor waar en niet te veranderen aannemen. CGT helpt deze negatieve gedachten, overtuigingen en houdingen te identificeren en te veranderen.

4. Implementeren van technieken voor zelfcontrole

CGT biedt verschillende technieken (bijv. blootstelling met respons preventie) om om te gaan met specifieke gemoedstoestanden of stimuli die bij de patiënt een gebrek aan controle veroorzaken. Andere algemene probleemoplossende technieken die zijn opgenomen in CGT-interventies dragen bij aan het verbeteren van de zelfbeheersing van de patiënt.

5. Stressbeheersing

Stress wordt beschouwd als een belangrijke factor die bijdraagt aan een verlies van zelfcontrole over eetgedrag. Dientengevolge omvatten CGT-interventies stressbeheersingstechnieken zoals ontspanningstherapie.

Bij de CGT-benadering kunnen ook enkele variaties worden toegepast bij de behandeling van patiënten met obesitas, zoals de “acceptance and commitment therapy” (ACT, gebaseerd op onderdelen van CGT en mindfulness), digitaal toegepaste CGT-interventies (aangeleverd via internet of smartphone-app) en mindfulness en mindful eating.

Mindfulness wordt gekenmerkt door een continue aandacht voor iemands eigen ervaringen, gedachten en emoties met een open en niet-oordelende benadering, hetgeen kan worden getraind met behulp van verscheidene technieken en meditatie. Mindful eating beoogt dat mensen volledig hun aandacht richten op het voedsel als ze het kopen, klaarmaken en opeten, met als doel weer controle te krijgen over en zich bewust te worden van hoe, wat, hoeveel, wanneer, of waarom hij/zij eet. Om dit te realiseren,

versterkt mindfulness het bewustzijn van emotionele en sensorische signalen, die kunnen helpen de relatie van de patiënt met eten aan te passen en hun zelfregulatie te verbeteren. Als er een stap verder wordt gegaan, kan mindfulness sommige patiënten (bijv. degenen met BED) helpen om hun compulsieve overeten te verminderen, hun emotionele ontregeling en gedragsontregeling ten opzichte van voeding aan te pakken en zelfacceptatie te kweken⁷⁸.

3.3.2. De systemische benadering

De systemische benadering heeft als bijzondere eigenschap het uitbreiden van de studie en het begrip van de patiënt voor de omgeving waarin hij of zij evolueert. Daarom wordt obesitas hierbij beschouwd in de context van een somato-psychisch symptoom, dat zijn oorsprong vindt in de individuele voorgeschiedenis en familievoorgeschiedenis. Het gezin wordt geregeerd door een stel regels die op een circulaire manier interageren met als gevolg de ontwikkeling van het symptoom en de instandhouding ervan⁷⁹. Bij de geboorte bijvoorbeeld, maakt voeding deel uit van een relatie van afhankelijkheid van de ouders die verantwoordelijk zijn voor de voedingsfunctie. Het individu wordt al heel vroeg ondergedompeld in familienormen en overtuigingen met betrekking tot onder andere voeding, sport en de relatie met het lichaam. Deze kunnen levenslang van invloed zijn door problematische gedachten en het bepalen van het gedrag met betrekking tot voeding en levensstijl^{80, 81}.

Daarnaast is obesitas ook een verborgen uitdrukking van onuitspreekbaar psychisch lijden dat - denkbeeldig - wordt verlicht door eten^{82, 83}. Volgens de systemische benadering is dit lijden ingeworteld, op een circulaire manier, met name in de familievoorgeschiedenis (intergenerationele trauma's, conflictscheidingen, onverwerkte rouw, een psychiatrische pathologie bij een van de familieleden, seksueel misbruik, emotioneel misbruik), hetgeen kan leiden tot disfunctioneren van de familie (vermijden van conflicten, communicatiemoeilijkheden, verwarring van rollen en generaties) en opvoedstijlen (gebrek aan grenzen, overbescherming, rigiditeit) die het ontstaan van overgewicht en obesitas kunnen bevorderen⁸³⁻⁸⁵. Dergelijke families worden "psychosomatische families" genoemd. Dit zijn families waarin conflicten die moeilijk onder woorden te brengen zijn, leiden tot het ontstaan van psychosomatische symptomen, in dit geval overgewicht en obesitas.

Het doel van de systemische benadering is het identificeren van relationele mechanismen met betrekking tot het functioneren van de familie en de opvoedstijlen die betrokken zijn bij het ontstaan van obesitas en om de betekenis van het symptoom te begrijpen in zijn individuele en contextuele dynamiek. Deze stappen zijn noodzakelijk om de doelstellingen te bepalen voorafgaand aan de implementatie van strategieën om de voedingsgewoonten te veranderen.

Tijdens het therapeutische proces bij een systemische interventie zal de therapeut:

- de functie van het symptoom bepalen
- relationele en familiemechanismen identificeren
- inzicht krijgen in de betekenis van het symptoom in de familiedynamiek
- de communicatie in de familie bevorderen
- differentiatie-, scheidings- en rouwprocessen ondersteunen
- obstakels voor verandering, met name wat eetgewoonten betreft, identificeren
- samenwerken met de directe omgeving van de patiënt (ouders, kinderen, echtgenoot)

Van belang is dat familie-interventies de hoeksteen vormen van alle psychologische interventies voor obesitas bij kinderen en adolescenten - zie hoofdstuk "Obesitas bij kinderen".

3.3.3. De psychodynamische benadering

De psychodynamische benadering is geïnspireerd door psychoanalyse en is een psychodynamisch raamwerk dat de patiënt ondersteunt met betrekking tot de psychologische ontwikkeling van emotioneel lijden dat is gerelateerd aan obesitas en de vele problemen die erdoor ontstaan. De vooronderstelling, zoals bij de systemische benadering, is dat obesitas en/of de daarmee gepaard gaande eetstoornis een levensreddende functie heeft in de individuele psychologische dynamiek van de patiënt⁸⁶. Het symptoom draagt bij aan het in stand houden van het psychologische evenwicht, dat is verzwakt door problemen van identiteit, differentiatie, symbolisatie en intrapsychische conflicten. In gevallen waarin de psychologische beoordeling moeilijkheden met hechting en andere problemen in de vroege kindertijd blootlegt, kan een interventie gebaseerd op het psychodynamische raamwerk heilzaam zijn.

Het doel van een psychodynamische interventie is het aan het licht brengen van de onbewuste en onopgeloste conflicten in de kindertijd die een effect blijven hebben op het hier en nu van de patiënt en zo de relatie met het lichaam en voeding sluipend conditioneren. Deze onbewuste processen remmen de invoering van veranderingen in de voeding.

In tegenstelling tot CGT-technieken is de psychodynamische benadering niet richtinggevend. De psychodynamische benadering is het meest geschikt voor patiënten die zich vragen stellen bij hun symptomen (obesitas of gerelateerd aan voeding) en die proberen te begrijpen hoe ze werken, maar die nog niet klaar zijn om strategieën te implementeren om hun eetgedrag te wijzigen.

Interventies die zijn gebaseerd op de psychodynamische benadering vereisen vanwege hun aard een langere periode van behandeling dan op CGT gebaseerde interventies. Dit dient vanaf het begin van de behandeling duidelijk aan de patiënt te worden uitgelegd, zodat deze zich bewust is van en zich committeert aan deze langdurige behandeling.

3.4. Psychologische aspecten van bariatrische chirurgie (pre- en postoperatief)

Bariatrische chirurgie kan uitsluitend worden overwogen in de context van een multidisciplinaire behandeling (en is nauw verbonden met de psychologische zorg van de patiënten) omdat succesvolle resultaten meestal afhangen van het vermogen van de patiënt om postoperatieve gedragsveranderingen vol te houden⁸⁷. Uit de klinische praktijk en onderzoeksresultaten is het duidelijk dat de noodzakelijke postoperatieve gedragsveranderingen voor sommige patiënten moeilijk zijn.

Hier bespreken we wat er volgens de beste klinische praktijk nodig is voor de preoperatieve screening en postoperatieve follow-up van patiënten om de risico's van psychologische en/of andere niet-chirurgische complicaties te verminderen.

3.4.1. Preoperatief

Bij de beslissing over of een patiënt bariatrische chirurgie dient te ondergaan, moet rekening worden gehouden met de klinische, sociale en psychologische factoren van het individu⁸⁷. Hiervoor dient een multidisciplinair team een preoperatieve beoordeling en behandeling bij iedere patiënt uit te voeren. Dit omvat het genezen, voorafgaand aan de bariatrische chirurgie, van alle aandoeningen die niet met de ingreep verenigbaar zijn, waaronder psychologische en psychiatrische aandoeningen. De uitsluitingscriteria voor bariatrische chirurgie variëren echter enorm van centrum tot centrum. Het opstellen van uniforme richtlijnen voor de screening van patiënten voor bariatrische chirurgie is noodzakelijk. Actueel drugsgebruik, actieve symptomen van schizofrenie, ernstige mentale retardatie, actief alcoholmisbruik, een actieve klinische depressie en een gebrek aan kennis over de operatie zijn de vaakst voorkomende contra-indicaties, die patiënten verhinderen om goedkeuring te krijgen voor bariatrische chirurgie.

Naast een standaard gesprek met een psychiater, lijkt een formele beoordeling van de gedragscomponenten die specifiek zijn voor deze operatie tijdens de preoperatieve screeningsfase aangewezen. Een suggestie is het gebruik van enkele gestandaardiseerde vragenlijsten (bijv. AUDIT voor alcohol, EDE-Q 6.0 voor eetstoornissen - zie paragraaf "Psychologische beoordeling en beoordeling van motivatie" voor meer details over nuttige vragenlijsten). Helaas bestonden er op het moment van het

schrijven van deze consensus in België nog geen uniforme richtlijnen over het uitvoeren van zo'n evaluatie.

De psycholoog/psychiater zal ook de verwachtingen, motivatie en bereidheid van de patiënt om de langdurige postoperatieve behandeling na te leven beoordelen. Indien nodig kan de psycholoog dan interventies instellen om de therapietrouw te verhogen voor de langdurige levensstijlveranderingen die na bariatrische chirurgie vereist zijn (bijv. CGT, interventies met groepstherapie).

Nadat alle multidisciplinaire specialisten hun respectieve beoordelingen hebben uitgevoerd, dienen ze bij elkaar te komen in een multidisciplinaire vergadering om een definitieve beslissing te nemen over de geschiktheid van de patiënt, de soort operatie, het preoperatieve behandelingsplan en de postoperatieve onmiddellijke zorg en langetermijnbehandeling. Dit houdt in dat het nodig is om een psycholoog/psychiater bij het team te betrekken. Op het moment dat deze consensus werd geschreven, werkten sommige centra in België echter uitsluitend met externe psychologen. Helaas wordt de psycholoog in sommige gevallen alleen betrokken bij de goedkeuring van de operatie, optredend als poortwachter om te helpen bij de beslissing over geschiktheid. In plaats van slechts een poortwachtersfunctie, zou het beter zijn als de psycholoog een actievere rol heeft als coach tijdens de preoperatieve beoordeling.

Indien een patiënt na het screeningsproces geschikt wordt bevonden voor de operatie, maar er enkele psychologische problemen zijn die de effecten van bariatrische chirurgie kunnen beperken of het risico op psychologische complicaties kunnen verhogen, dient een individueel aangepast psychologisch behandelingsprotocol te worden ingesteld als voorbereidend traject. Een patiënt met ernstig emotioneel eten (wat geen exclusie criterium is) dient bijvoorbeeld andere 'coping'-mechanismen aan te leren, aangezien emotioneel eten na bariatrische chirurgie niet meer op dezelfde manier mogelijk is. Of een patiënt zou in een paar individueel aangepaste consulten andere 'coping'-mechanismen aan kunnen leren om te voorkomen dat na de operatie troost wordt gezocht in alcohol (d.w.z. een probleemverschuiving) of om het ontstaan van ernstige depressiesymptomen te voorkomen.

Als een patiënt na het screeningsproces wordt uitgesloten van bariatrische chirurgie wordt, indien aanwezig, een verdere beoordeling en behandeling voorgesteld van de comorbide psychopathologie of het intensiveren van (of het introduceren van nieuwe) niet-chirurgische interventies voor het obesitasprobleem van de patiënt.

3.4.2. Postoperatief

Patiënten die bariatrische chirurgie ondergaan, dienen regelmatig te worden opgevolgd door het multidisciplinaire bariatrische team gedurende een periode van minimaal twee jaar. Ook daarna dient langdurige gespecialiseerde behandeling beschikbaar te zijn om de werkzaamheid en veiligheid van de bariatrische ingreep op te volgen en de vereiste levenslange veranderingen in de levensstijl te kunnen garanderen.

Psychologische follow-up is noodzakelijk om psychologische, psychiatrische en psychosociale stoornissen te beoordelen en te behandelen die na bariatrische chirurgie kunnen blijven bestaan of ontstaan. Om de psychologische parameters opnieuw te evalueren, kunnen de vragenlijsten die werden ingevuld tijdens de preoperatieve beoordeling 1 en 2 jaar na bariatrische chirurgie weer worden toegepast (bijv. HADS voor depressie, AUDIT voor alcoholmisbruik). De psycholoog zal ook interventies ter verbetering van de therapietrouw voor het langdurige programma voor gewichtscntrole implementeren en opvolgen, bijvoorbeeld met betrekking tot het eetgedrag.

3.4.2.1. Psychosociale gevolgen van bariatrische chirurgie en effect op gezondheidsgerelateerde levenskwaliteit

Het gewichtsverlies en de metabole resultaten van bariatrische chirurgie, in combinatie met de nieuwe levensstijl en het nieuwe eetgedrag, gaan vaak gepaard met een verbetering van het psychosociale functioneren en de algehele gezondheidsgerelateerde levenskwaliteit van de patiënt⁸⁸. Bariatrische chirurgie helpt het zelfbeeld en de perceptie van gezondheid, sociale interacties en aan obesitas gerelateerde psychologische problemen zoals depressie en eetstoornissen te verbeteren. Het grootste gedeelte van deze verbetering in geestelijke gezondheid is waarschijnlijk te danken aan het gewichtsverlies en een verbetering van het lichaamsbeeld en het gevoel van eigenwaarde. Andere belangrijke factoren die bijdragen aan een betere geestelijke gezondheid zijn het gevoel van de patiënt controle te krijgen over zijn/haar leven en de steun van vrienden, familie en zorgverstrekkers⁸⁹. De preoperatieve gezondheidstoestand speelt eveneens een belangrijke rol bij de psychosociale resultaten van bariatrische chirurgie, hetgeen de behoefte aan uniforme screeningsprocedures van goede kwaliteit voorafgaand aan de operatie nogmaals benadrukt.

3.4.2.2. *Mogelijke psychologische neveneffecten van bariatrische chirurgie*

Ondanks de positieve psychologische resultaten van bariatrische chirurgie, zijn er ook mogelijke negatieve bijwerkingen waar rekening mee dient te worden gehouden. De vaakst waargenomen psychologische complicaties van bariatrische chirurgie zijn:

- eetgedragstoornissen zoals binge eating, emotioneel eten en herhaaldelijk snacken
- risico op zelfmoord en ander schadelijk gedrag
- alcoholmisbruik (door fysiologische en psychologische mechanismen)
- negatieve effecten op het zelfbeeld en op intieme relaties

De aanwezigheid van een psychologische stoornis voorafgaand aan de operatie verhoogt de kans op terugkeren ervan na de operatie. Sommige stoornissen verdwijnen gewoonlijk vroeg na de operatie (bijv. binge eating), terwijl andere zich kunnen manifesteren na meer dan een jaar (bijv. alcoholmisbruik).

Verscheidende verontrustende rapporten wijzen op een verhoogd risico op geslaagde zelfmoord en verslavingen na bariatrische chirurgie⁹⁰⁻⁹⁵. Het overmatige aantal sterfgevallen als gevolg van zelfmoord na bariatrische chirurgie is opvallend, met een totaal van 13,7 en 5,2/10.000 onder respectievelijk mannen en vrouwen, in vergelijking met qua leeftijd en geslacht gematchte zelfmoordcijfers in de populatie zonder bariatrische chirurgie (2,4 en 0,7/10.000 onder respectievelijk mannen en vrouwen)⁹⁶. Voor problemen met verslaving (zowel alcohol als andere middelen), die vaker voorkomen bij patiënten die bariatrische chirurgie hebben ondergaan, zijn vergelijkbare trends waargenomen. Voorafgaand aan de operatie meldt 4,5% van de patiënten met obesitas een probleem met alcohol, terwijl dit cijfer vijf keer zo hoog is bij bariatrische patiënten na hun operatieve ingreep⁹⁷.

Het is onbekend in welke mate ander schadelijk gedrag (zoals problemen met impulscontrole) toeneemt na bariatrische chirurgie. De incidentie van ander schadelijk gedrag kan een negatief effect hebben op de therapietrouw aan de voorgeschreven behandelingen na de operatie. In één studie in 2015 werd gemeld dat bariatrische patiënten die meer kans hebben om in ondergecontroleerd gedrag te vervallen (bijv. slechte impulscontrole), een hoger risico lopen op suboptimaal gewichtsverlies en een slechte naleving van de follow-up na de operatie⁹⁸. Deze studie geeft aan dat verdere psychologische beoordelingen ook postoperatief dienen te worden uitgevoerd, om te verzekeren dat de interventies tijdig worden toegepast. Ondanks het feit dat bariatrische chirurgie op dit moment de effectiefste

behandeling is om de totale last van obesitas te verlichten, is er nog onvoldoende inzicht in de precieze longitudinale effecten van de behandeling op zelfmoordgedachten en -gedrag en verslavingsproblemen.

Het is waarschijnlijk dat andere negatieve psychologische resultaten van bariatrische chirurgie toe te schrijven zijn aan de reactie van de patiënt op vaak voorkomende ongewenste fysieke resultaten na de operatie: mislukt gewichtsverlies, nieuwe gewichtstoename en ongewenste huidveranderingen.

Onrealistische verwachtingen van de patiënt dat bariatrische chirurgie zijn/haar leven op verschillende gebieden compleet zal veranderen, vormen ook een risico voor psychologisch falen of teleurstelling indien aan de onrealistische verwachtingen niet wordt voldaan. Patiënten dienen te begrijpen dat bariatrische chirurgie voor een “transformatie van de gezondheid” zorgt, maar niet voor een complete “transformatie van het leven”. Het is vanzelfsprekend dat bijvoorbeeld een slechte relatie met collega’s niet zal veranderen door gewichtsverlies, hoewel het wel mogelijk is om een verandering te ervaren als gevolg van een verbeterd lichaamsbeeld, een verbeterd gevoel van eigenwaarde, enz. De teleurstelling niet uitgekomen verwachtingen is een risicofactor voor het ontwikkelen van depressieve gevoelens (met name bij patiënten met te weinig ‘coping’-vaardigheden) of voor het zoeken van troost in alcoholmisbruik (om negatieve gevoelens door symptoomverschuiving te verminderen).

Tot besluit dient een psycholoog de patiënt vroeg na de operatie te evalueren en daarna een langdurige periodieke follow-up in te stellen. Het doel van deze psychologische follow-up is het monitoren van het risico op postoperatieve complicaties, deze op te sporen en interventies te implementeren voor behandeling. Interventies met groepstherapie, die in sommige ziekenhuizen onderdeel van het postoperatieve behandelingsprogramma zijn geworden, kunnen nuttig zijn om psychologische complicaties van bariatrische chirurgie te voorkomen en te behandelen.

4. Hoofdstuk: “Interventies op het gebied van fysieke activiteit”

4.1. Inleiding

Er heerst al lange tijd discussie over de rol van fysieke activiteit bij de behandeling van patiënten met obesitas en dit omwille van twee belangrijke redenen: 1) een onvolledig beeld van de voordelen van fysieke activiteit bij patiënten met obesitas (omdat de nadruk vaak werd gelegd op de resultaten van gewichtsverlies in plaats van de verbetering van de gezondheid) en 2) fysieke activiteitenplannen op zich aanbieden, zonder ze te combineren met een voedingsplan en psychologische interventies als multidisciplinaire aanpak⁹⁹. Tegenwoordig bestaat er echter geen twijfel over dat fysieke activiteit één van de belangrijkste pijlers is bij de behandeling van obesitas^{23, 100, 101}. Dit behandelingsplan kan enkel als multidisciplinaire aanpak worden opgesteld met als doel veranderingen in de levensstijl van de patiënt^{3, 27}.

Interventies bij patiënten met obesitas op het gebied van fysieke activiteit moeten gezien worden als een gepersonaliseerd, holistisch plan, gaande van een minder zittende levensstijl in het alledaagse leven, naar een meer fysiek actieve levensstijl door het invoeren van geprogrammeerde lichaams oefeningen die leuk zijn om te doen. Al deze maatregelen bieden voordelen voor verschillende aspecten van het leven van de patiënt: fysiologisch, psychologisch, sociaal en in termen van levenskwaliteit¹⁰².

4.2. Doelen van de interventie

Hoewel dit in het verleden wel het geval was, mogen de resultaten van gewichtsverlies niet langer als het enige behandelingsdoel van een fysiek activiteitenplan voor patiënten met obesitas worden beschouwd. Het ultieme doel van een fysiek activiteitenplan is een verandering van gedrag te veroorzaken in de richting van een actievere en gezondere levensstijl. Dat leidt tot vele gunstige uitkomsten en niet alleen tot gewichtscontrole. Om dit te bereiken, dient een fysiek activiteitenplan voor de behandeling van obesitas rekening te houden met de volgende drie doelen: de gezondheid van de patiënt verbeteren, de algehele kwaliteit van leven van de patiënt verbeteren en ervoor zorgen dat de patiënt fysieke activiteit leuk gaat vinden.

4.2.1. De gezondheid van de patiënt verbeteren

Fysieke activiteit draagt bij tot gewichtsverlies en gewichtscontrole, afname van visceraal vet, het verbeteren van cardiovasculaire en metabole comorbiditeiten en risico's (bloeddruk, lipidemie, glucosetolerantie en insulinegevoeligheid) en verbetert de fysieke fitheid (cardiorespiratoir en musculoskeetaal)¹⁰².

4.2.2. De algehele kwaliteit van leven van de patiënt verbeteren

Fysieke activiteit verbetert het zelfvertrouwen en het gevoel van welzijn, vermindert angstgevoelens en depressie en draagt bij tot de naleving van andere interventies binnen de obesitasbehandeling zoals een verandering van dieet. Al deze voordelen dragen bij tot gewichtshandhaving op de lange termijn. Door een minder zittend leven te leiden, worden mogelijk ook het sociale leven en andere psychosociale uitkomsten verbeterd.

4.2.3. De patiënt van fysieke activiteit laten genieten

Naast de vele fysieke voordelen van een actief leven voor de gezondheid, kan deelnemen aan een fysieke activiteit ook heel wat voldoening met zich meebrengen en kan het op zich een leuke activiteit zijn om te doen. Als mensen iets leuk vinden, werkt dat als een positieve drijfveer, die bijdraagt tot het beter volgen van het plan op lange termijn. Het kan ook bijdragen tot een gevoel van welzijn en andere psychosociale voordelen. Genieten van een fysieke activiteit werd ook in verband gebracht met een minder zittend leven, in elk geval bij jongeren¹⁰³. Het blijft echter een uitdaging om bij jongeren met overgewicht een positievere instelling te creëren ten opzichte van fysieke activiteit. Door activiteiten leuker en aantrekkelijker te maken voor specifieke leeftijdsgroepen gaan adolescenten met overgewicht en obesitas mogelijk meer deelnemen aan sport¹⁰⁴. Genieten van fysieke activiteit is een belangrijk einddoel van elk lifestyleplan. Fysieke activiteit mogelijk maken in een omgeving waarin deelnemers zich veilig, aanvaard en aangemoedigd voelen om actief te zijn is essentieel om de naleving en blijvende deelname te bevorderen¹⁰⁵.

4.3. Een sedentaire levensstijl en fysieke inactiviteit

De laatste decennia neemt het niveau van fysieke inactiviteit bij de totale bevolking met een alarmerende snelheid toe, vooral in hoge-inkomenslanden. In België worden ongeveer 4 op de 10 mensen als inactief beschouwd, met andere woorden ze halen niet de minimale hoeveelheid fysieke activiteit die wordt aanbevolen door de Wereldgezondheidsorganisatie (WGO)⁷. Daarnaast zijn wereldwijd een zorgwekkende 81% van de adolescenten tussen 11 en 18 jaar niet actief genoeg.

Er zijn verschillende redenen die bijdragen tot deze afname van fysieke activiteit bij de bevolking zoals, bijvoorbeeld, meer zittend gedrag op het werk en in de vrije tijd, het gebruik van passieve transportmiddelen en een gebrek aan parken en andere recreatieve faciliteiten in bepaalde omgevingen zoals steden. Nog een factor die bijdraagt tot fysieke inactiviteit is de tijd die we achter een beeldscherm doorbrengen (ook wel 'schermtijd' genoemd). Meer schermtijd lijkt in verband te staan met een kortere slaapduur bij kinderen en adolescenten¹⁰⁶. Een korte slaapduur wordt in verband gebracht met obesitas en hoewel dit verband geen bewijs is van oorzakelijkheid, zijn er wel aanwijzingen dat slecht slapen

invloed heeft op gewichtsverlies¹⁰⁷. Schermtijd is de laatste jaren snel toegenomen, vooral bij kinderen en adolescenten. In 2014 brachten 55–84% van de adolescenten tussen 10 en 17 jaar in België te veel tijd achter een scherm door¹⁰⁸. Gedetailleerde aanbevelingen van de American Academy of Pediatrics in verband met schermtijd dienen te worden toegepast bij kinderen en adolescenten¹⁰⁹ (voor meer informatie, zie hoofdstuk “Obesitas bij kinderen” van deze consensus). Bij patiënten met obesitas kunnen bijkomende fysieke en psychologische factoren zittend gedrag stimuleren: fysiek beperkt zijn bij bepaalde activiteiten vanwege het gewicht, bijvoorbeeld, of zich te veel schamen om sociaal actief te zijn of uit te gaan vanwege hun uiterlijk.

Fysieke inactiviteit en een zittend leven zijn wereldwijd de belangrijkste risicofactoren voor overlijden. Ze worden in verband gebracht met gezondheidsproblemen zoals obesitas, hart- en vaatziekten, kanker en diabetes. Daarom kan een minder zittend leven, zowel bij gezonde mensen als bij mensen met obesitas, gezondheidsgerelateerde problemen voorkomen (of helpen behandelen), leiden tot een gezondere conditie en het mentale en sociale welzijn verbeteren. Algemene aanbevelingen om de fysieke activiteit in het dagelijks leven te vergroten, worden hieronder verder uitgelegd.

4.4. Interventies op het gebied van fysieke activiteit

De termen ‘fysieke activiteit’ en ‘lichaamsbeweging’ mogen niet met elkaar worden verward. ‘Fysieke activiteit’ verwijst naar alle soorten beweging die door de skeletspieren worden geproduceerd en waarbij energie wordt gebruikt. De term ‘lichaamsbeweging’, daarentegen, duidt op één soort geplande, gestructureerde, repetitieve fysieke activiteit met als doel de fysieke fitheid te verbeteren en in stand te houden.

Als gevolg kan iemand zijn/haar fysieke activiteit niet alleen verbeteren door deel te nemen aan geplande lichaamsbeweging, maar ook door meer fysieke activiteiten te doen in het dagelijks leven, op het werk of in de vrije tijd. Het idee achter een fysiek activiteitenplan is elke dag op zoveel mogelijk manieren actief te zijn. Dat is vooral belangrijk bij patiënten met obesitas, aangezien dit onderdeel uitmaakt van de verandering van levensstijl die nodig is bij de behandeling van obesitas.

In het algemeen raden alle wetenschappelijke richtlijnen—waaronder de eerdergenoemde aanbevelingen van de WGO—aan dat alle volwassenen gedurende ≥ 150 minuten per week aan matige aerobe fysieke activiteit doen en op 2 dagen per week aan een spierversterkende activiteit. Kinderen en adolescenten zouden ten minste 60 minuten per dag aan fysieke activiteit moeten doen en op 3 dagen per week activiteiten die de spieren en botten versterken^{3, 27, 110}. Hogere activiteitsniveaus zijn bij volwassenen en kinderen aan te bevelen en leiden tot nog meer voordelen voor de gezondheid. Bij

patiënten met obesitas, kan naast de cardiovasculaire en metabole voordelen en betere resultaten met betrekking tot andere comorbiditeiten, meer fysieke activiteit ook helpen bij gewichtsverlies en bij het voorkomen van gewichtstoename door bij te dragen aan een grotere energiebehoefte.

Hierbij moet ook worden vermeld dat elke minuut fysieke activiteit bijdraagt tot een gezonder leven. Dit betekent dat fysieke activiteit niet noodzakelijk in perioden van ten minste 10 minuten moet gebeuren: elke fysieke activiteit waaraan je deelneemt, hoe kortstondig ook, is goed voor de gezondheid. In overeenstemming hiermee, dient lange tijd stilzitten te worden vermeden door om het half uur een korte fysieke activiteit te doen (bijv. wandelen, rechtstaan, de trap oplopen).

Nuttige visuele hulpmiddelen voor deze aanbevelingen en meer gedetailleerde informatie hierover vindt u in de bijlagen “Activité physique et sédentarité des Belges”, “Bewegen en stilzitten bij volwassenen” en “Bewegen en stilzitten bij jeugd” aan het einde van deze consensus.

4.4.1. Activiteiten in het dagelijks leven

Eén van de belangrijkste doelen bij de behandeling van obesitas is een verandering van de levensstijl van de patiënt op de lange termijn naar een gezonder en actiever leven. Om dat te bereiken moeten patiënten met obesitas ten eerste een minder zittend leven leiden en meer tijd spenderen aan fysieke activiteiten in het dagelijks leven.

Patiënten met obesitas moeten begrijpen dat meer en meer actieve gewoonten aannemen, hoe klein die ook lijken, een grote impact heeft op hun leven, omdat ze gepaard gaan met de gedragsveranderingen die nodig zijn om op de lange termijn een gezondere en meer actieve levensstijl te bereiken en te behouden.

Om een minder zittend leven te leiden en hun fysieke activiteit in het dagelijks leven te verhogen, worden obese mensen aangemoedigd om, bijvoorbeeld:

- Hun dagelijkse hoeveelheid fysieke activiteit zelf bij te houden. Dit kunnen ze doen met behulp van dagboeken of hulpmiddelen om activiteit te meten (patiënten kunnen daarbij gebruikmaken van recent ontwikkelde technologieën zoals draagbare toestellen en smartphones; in geval van twijfel kunnen zorgverleners advies geven over het gebruik van deze technologieën).
- De tijd die zittend wordt doorgebracht te beperken (“zitten is het nieuwe roken”).
- Schermtijd te verminderen.

- Vaker actieve transportmiddelen te gebruiken: wandelen, fietsen, de trap gebruiken in plaats van de lift, enz.
- Huishoudelijke taken te vervullen: schoonmaken, tuinieren, boodschappen doen, enz.

4.4.2. Geplande fysieke activiteit

Samen met een toename van de fysieke activiteit in het dagelijks leven dienen patiënten met obesitas ook een op maat gemaakt, gespecialiseerd plan van geplande fysieke activiteit te volgen, dat wordt opgesteld door een kinesitherapeut met ervaring op het gebied van overgewicht en obesitas. Zo kunnen ze hun lichaam voorbereiden op een gezonde en veilige deelname aan sport en fysieke activiteit. De kinesitherapeut zorgt voor een goede interdisciplinaire communicatie met andere zorgverleners in het multidisciplinaire team, zoals huisartsen, specialisten en diëtisten, en helpt obese patiënten bij een fysiek activiteitenplan op lange termijn dat onafhankelijk, met gelijkgezinden, met vrienden, in een sportclub of onder toezicht van een coach kan worden uitgevoerd.

Oefeningen die deel uitmaken van een plan voor gewichtsverlies kunnen als volgt worden ingedeeld: 1) oefeningen die de cardiorespiratoire fitheid verbeteren, of 2) kracht- en weerstandstraining. Andere activiteiten die gunstig zijn voor patiënten met obesitas zijn, onder andere, flexibiliteits- en balansoefeningen.

4.4.2.1. Oefeningen om de cardiorespiratoire fitheid te verbeteren

Een aantal factoren die bij patiënten met obesitas leiden tot een slechtere cardiorespiratoire fitheid zijn de aanwezigheid van cardiovasculaire comorbiditeiten, chronotropische incompetentie¹¹¹, een hogere mechanische respiratoire weerstand en meer zuurstofverbruik. Met andere woorden, het lichaam van een obese persoon kan niet zoveel zuurstof verbruiken als andere mensen tijdens intense fysieke activiteit.

Een fysiotherapieprogramma voor patiënten met obesitas dient als doel te hebben de cardiorespiratoire fitheid te verbeteren door continue aerobe training en/of intervaltraining. Beide soorten training verminderen de hoeveelheid visceraal vet^{112, 113}, die in verband wordt gebracht met een hoger risico op hart- en vaatziekten en insulineresistentie. Voor veel patiënten geniet continue aerobe training met oefeningen met een lage belasting (bijv. zwemmen, aqua-aerobics) de voorkeur om een overbelasting van de gewrichten en cardiopulmonaire stress te voorkomen.

Een steeds populairder wordende soort intervaltraining is high-intensity interval training (HIIT). Dit kan zeker onderdeel uitmaken van een gepland oefenplan voor patiënten met obesitas op voorwaarde dat de geschiktheid ervan per geval wordt beoordeeld. Van HIIT is aangetoond dat het de cardiorespiratoire

fitheid van patiënten met obesitas verbetert¹¹⁴. HIIT kan ook als minder eentonig worden ervaren dan continue intensieve training waardoor de patiënt de fysieke activiteit mogelijk leuker gaat vinden en het programma beter blijft volhouden.

Door deze twee trainingsmodaliteiten af te wisselen en te combineren, kunnen fitnessroutines worden aangepast en kan er progressie worden ingebouwd zodat de trainingen niet saai worden.

4.4.2.2. *Krachtraining*

Krachtraining (ook wel weerstandstraining genoemd) zijn oefeningen die spiersamentrekkingen induceren met behulp van weerstand. Dit soort training vergroot de vetvrije massa, maximale kracht en het uithoudingsvermogen. Zelfs in gevallen waarbij krachtraining de BMI niet doet afnemen, vermindert het toch de totale hoeveelheid lichaamsvet en visceraal vet en resulteert het in een duidelijke verbetering van het glucosemetabolisme. Daarnaast leidt krachtraining ook tot andere gunstige metabole, cardiovasculaire, musculoskeletale en psychosociale uitkomsten^{115, 116}.

Krachtraining voor patiënten met obesitas kan als een opeenvolging van progressieve oefeningen worden gepland zodat de patiënt zich fysiologisch (en mentaal) aan het plan kan aanpassen. Zoals bij alle fysieke activiteiten die bedoeld zijn voor patiënten met obesitas is het ook hier belangrijk musculoskeletale letsels te vermijden.

In het algemeen wordt voor patiënten met overgewicht of obesitas een combinatie van aerobe training en weerstandstraining aanbevolen¹¹⁷.

4.5. Praktische aanbevelingen

4.5.1. Screening vóór deelname

Vóór een fysiek activiteitenplan voor een patiënt met overgewicht of obesitas kan worden ingevoerd, dient de kinesitherapeut samen met andere specialisten van het multidisciplinaire team een fysiologische en psychologische beoordeling van de patiënt uit te voeren¹¹⁸. Bij obese patiënten met Edmonton Obesity Staging System (EOSS)-stadium 2 of hoger is een stapsgewijze aanpak vereist, waarbij kinesitherapeuten worden betrokken die gespecialiseerd zijn in de behandeling van obesitas.

Bij de screening vóór deelname moeten de volgende beoordelingen worden uitgevoerd:

- Beoordeling van de medische voorgeschiedenis en het medicatiegebruik, waaronder screening van de risico's en comorbiditeiten (hypertensie, cardiovasculaire pathologie, het ademhalingsstelsel, diabetes, musculoskeletale problemen...)

- De motivatie en bereidheid tot gedragsverandering beoordelen met behulp van een motivationeel interview
- De bereidheid tot fysieke activiteit beoordelen met behulp van een vragenlijst
- Barrières en drijfveren identificeren voor de deelname van de patiënt aan het fysieke activiteitenplan

Tegelijkertijd moeten als onderdeel van de beoordeling vóór de deelname de volgende klinische parameters worden gemeten of onderzocht: lichaamssamenstelling en antropometrie, musculoskeletale conditie, niveau van fysieke activiteit en cardiorespiratoire fitheid (bijv. 6 minuten-wandeltest).

Het doel van de screening vóór deelname is de nodige informatie te verzamelen om voor elke patiënt een fysiek activiteitenplan samen te stellen dat gepersonaliseerd, veilig, op bewijs gebaseerd en realistisch is en dat de grootste kans op naleving heeft. Net als bij elke andere interventie bij de behandeling van obesitas is het essentieel een goede communicatie en samenwerking tot stand te brengen en aan te houden tussen de huisarts, de kinesitherapeut en de andere professionals van het multidisciplinaire team.

4.5.2. Het fysieke activiteitenplan invoeren en opvolgen

In het verleden werden de doelen van een fysiek activiteitenplan bepaald aan de hand van de intensiteitsniveaus die nodig waren om binnen een bepaalde periode een bepaalde hoeveelheid gewicht te verliezen. Dat idee is tegenwoordig echter achterhaald: de doelen van een fysiek activiteitenplan voor obesitas dienen te worden vastgesteld aan de hand van de activiteiten waarmee de patiënt meer vertrouwd is. Dit leidt tot een toegenomen naleving en een grotere kans op verandering van het langetermijngedrag van de patiënt naar een actievere levensstijl.

Om te bepalen en op te volgen welke fysieke activiteiten de patiënt het leukste vindt en welke hem of haar het meest motiveren, dient de kinesitherapeut een actieve coachingbenadering toe te passen. De kinesitherapeut moet de tijd nemen om met de patiënten te praten, hun voorkeuren en behoeften te begrijpen, frequente feedback te krijgen en de patiënten aan te moedigen door hen te herinneren aan wat ze tot nu toe al hebben bereikt, zowel wat betreft gewichtsverlies als ook wat betreft de andere verwachte resultaten (metabole, cardiovasculaire, fysieke en cardiorespiratoire fitheid, aan de gezondheid gerelateerde kwaliteit van leven, psychosociaal, enz.). Een dergelijke actieve coaching helpt bij het aanpassen van het plan als dit nodig is, draagt bij tot de motivatie van de patiënt en verhoogt de kans op succes op lange termijn.

Enkele onderwerpen met betrekking tot de behandeling van obesitas die recentelijk bij kinesitherapeuten in de belangstelling staan, zijn coaching op afstand (of elektronisch aangeboden coaching) en de inzet van nieuwe technologieën zoals smartphone-apps. Kinesitherapeuten worden aangemoedigd gebruik te maken van deze nieuwe benaderingen, op voorwaarde dat ze op bewijs gebaseerd zijn en naar het oordeel van de kinesitherapeut nuttig zullen zijn voor de patiënt en de naleving van het fysieke activiteitenplan zullen verhogen¹¹⁹.

Bij sommige patiënten met obesitas is aangetoond dat fysieke activiteit in groepsverband effectiever is dan individuele interventies^{120, 121}. Daarom dienen kinesitherapeuten groepstherapie te overwegen indien dit mogelijk is en als de patiënt hierin interesse toont.

4.6. Fysieke activiteit bij patiënten na bariatrische chirurgie

Er zijn aanwijzingen dat de meeste patiënten na bariatrische chirurgie een zittende levensstijl hebben en niet voldoen aan de minimale aanbeveling met betrekking tot fysieke activiteit voor de algemene bevolking¹²². Bij een deel van de patiënten slaagt een bariatrische operatie er helaas niet in het verwachte gewichtsverlies te bereiken of de cardiovasculaire of metabole comorbiditeiten te verbeteren. Daarnaast is opnieuw in gewicht toenemen na bariatrische chirurgie nog steeds een zorg op de lange termijn.

Gezien deze observaties, samen met de gunstige resultaten van fysieke activiteit bij patiënten met obesitas (zoals hierboven is beschreven), vormen patiënten die bariatrische chirurgie hebben ondergaan een populatie die veel voordeel zou kunnen hebben van een fysiek activiteitenplan. Er is aangetoond (of gesuggereerd) dat fysieke activiteit mogelijk is bij deze patiëntenpopulatie en een gunstige invloed heeft¹²². Ten eerste wordt meer fysieke activiteit en een actievere levensstijl op lange termijn in verband gebracht met een toegenomen energieverbruik, waardoor bij patiënten die chirurgisch werden behandeld het gewichtsverlies kan worden vergroot en met name het opnieuw toenemen in gewicht kan worden voorkomen; deze effecten werden al in verschillende studies aangetoond¹⁰². Ten tweede verbetert krachttraining het glucosemetabolisme en de insulinegevoeligheid, wat bijdraagt aan de behandeling van diabetes type 2 en voorkomt dat dit zich opnieuw ontwikkelt. Daarnaast vermindert krachttraining ook het verlies aan spiermassa bij patiënten na bariatrische chirurgie en helpt spierverlies te voorkomen¹²³.

Toen deze consensus werd opgesteld, bestonden er geen formele, op bewijs gebaseerde richtlijnen voor fysieke activiteitenplannen voor patiënten die bariatrische chirurgie hebben ondergaan. De meeste relevante richtlijnen adviseren echter een gezonde levensstijl aan voor patiënten die een bariatrische

operatie hebben ondergaan, met onder andere ten minste 30 minuten fysieke activiteit per dag¹²⁴. Gezien de hierboven vermelde voordelen van fysieke activiteit voor patiënten met obesitas, dient indien mogelijk het opstellen van een fysiek activiteitenplan door een gespecialiseerde kinesitherapeut te worden overwogen, als onderdeel van de multidisciplinaire behandeling voor patiënten na een bariatrische operatie.

Wat betreft de rol van fysieke activiteit voorafgaand aan een bariatrische operatie, suggereren de beschikbare gegevens dat het de chirurgische resultaten zou kunnen verbeteren, maar meer formeel bewijs is nodig¹²². In elk geval dienen patiënten zo vroeg mogelijk in de behandeling of, indien dit past binnen de tijdlijn van de behandeling, voorafgaand aan de operatie een actievere levensstijl aan te nemen (als onderdeel van de vereiste verandering van gedrag).

5. Hoofdstuk: “Farmacotherapeutische interventies”

5.1. Inleiding

Hoe meer ons begrip van gewichtsverlies evolueert, hoe meer nieuwe farmacologische behandelingen beschikbaar komen voor de behandeling van obesitas. Er waren in het verleden echter talrijke uitdagingen en sommige producten moesten uit de circulatie worden genomen vanwege veiligheidsredenen. Desondanks dragen zowel de voortgang die werd gemaakt bij het begrijpen van de pathofysiologie van obesitas, als de invoer van een strikte regelgeving voor de klinische evaluatie van geneesmiddelen tegen obesitas, ertoe bij dat farmacotherapie een cruciaal element blijft in de multidisciplinaire aanpak voor de behandeling van obesitas.

5.2. Beoogde patiëntenpopulatie

5.2.1. Algemeen

Het gebruik van farmacotherapie voor gewichtscontrole wordt uitsluitend aanbevolen als onderdeel van een multidisciplinaire behandeling voor patiënten met een BMI ≥ 30 kg/m² of patiënten met een BMI ≥ 27 kg/m² en een aan obesitas gerelateerde aandoening (bijv. hypertensie, diabetes mellitus type 2, slaapapneu)³.

5.2.2. Genetische vormen van obesitas

Bepaalde vormen van obesitas, die meestal al vroeg voorkomen, worden in verband gebracht met genetische mutaties. Er worden momenteel farmacologische therapieën ontwikkeld die zich specifiek richten op de betrokken genetische pathways. Alvorens met dergelijke doelgerichte therapieën voor gewichtscontrole kan worden gestart, wordt een specifieke genetische diagnose ter bevestiging aanbevolen. Meer informatie over genetische vormen van obesitas, hun diagnose en doelgerichte therapieën vindt u in hoofdstuk “Genetische vormen van obesitas” in deze consensus.

5.3. Doelen van de behandeling

Farmacotherapie mag uitsluitend worden gebruikt als onderdeel van een multidisciplinair plan voor gewichtscontrole als het gecombineerd wordt met een dieet, fysieke activiteit en gedragstherapie. De doelen van de farmacotherapeutische behandeling zijn:

- Patiënten helpen zich te houden aan de veranderingen van levensstijl die onderdeel uitmaken van het multidisciplinaire plan voor gewichtscontrole (en hen zo helpen gewicht te verliezen of gewichtstoename te voorkomen)

- Aan obesitas gerelateerde risico's voor de gezondheid en comorbiditeiten (bijv. diabetes mellitus type 2, andere cardiovasculaire risicofactoren) verbeteren of voorkomen
- De levenskwaliteit van patiënten verbeteren

Het gebruik van farmacotherapeutische middelen voor de behandeling van obesitas zonder daarbij veranderingen van levensstijl in te voeren, is geen goede of aan te raden strategie.

Aangezien obesitas als een chronische ziekte wordt beschouwd, is de behandeling met geneesmiddelen tegen obesitas bedoeld voor de lange termijn (behalve in het geval van fentermine; zie hieronder). Artsen dienen dit duidelijk uit te leggen aan patiënten en goed te benadrukken zodat ze dit begrijpen en de chronische aard van deze behandelingen in gedachten houden. Eén van de belangrijkste problemen van geneesmiddelen tegen obesitas is het gebrek aan naleving, vooral op lange termijn. Redenen voor deze slechte naleving op lange termijn zijn onder meer een vermeende verminderde doeltreffendheid van de behandeling en het afgenomen gevoel van voldoening dat patiënten in latere fases ervaren, wanneer het doel uitsluitend nog gewichtsbehoud is. Verdraagbaarheid en het feit dat sommige geneesmiddelen tegen obesitas niet worden vergoed door het ziekenfonds spelen ook een rol bij de slechte acceptatie en naleving van deze behandelingen.

5.4. Wettelijke vereisten voor geneesmiddelen voor gewichtscontrole

5.4.1. Algemeen

Regelgevende instanties hebben vereisten opgesteld waaraan een geneesmiddel moet voldoen om te worden goedgekeurd voor gewichtscontrole¹²⁵. Van belang is dat de kandidaat-geneesmiddelen worden getest in klinische studies die representatief zijn voor de doelpopulatie, dat wil zeggen dat personen met een BMI ≥ 27 kg/m² of ≥ 30 kg/m² zijn opgenomen van wie een relevant percentage gelijktijdige cardiovasculaire risicofactoren heeft. Het Europees geneesmiddelenbureau (EMA) vereist dat klinische studies met kandidaat-geneesmiddelen het gewichtsverlies testen als het primaire eindpunt voor bewijs van werkzaamheid. De geneesmiddelen moeten na één jaar behandeling een placebo-gecorrigeerd gewichtsverlies van > 5% aantonen in vergelijking met baseline en responders moeten worden gedefinieerd als de patiënten die na één jaar behandeling > 5% of > 10% gewichtsverlies bereiken. De geneesmiddelen moeten ook worden getest op andere criteria voor werkzaamheid, zoals:

- Impact op het risico diabetes te ontwikkelen
- Impact op cardiovasculaire risicofactoren (bijv. bloeddruk, lipidemie)

- De voorspellende waarde van het gewichtsverlies na een kortetermijnbehandeling (bijv. behandeling van 12 weken met de beoogde behandelingsdosering) op het langetermijnvoordeel, aangezien op basis hiervan ‘stopregels’ op het productetiket kunnen worden gedrukt wanneer patiënten slecht reageren op de behandeling.

De Amerikaanse Food and Drug Administration (FDA) vereist dat klinische studies met kandidaat-geneesmiddelen tegen obesitas binnen één jaar een placebo-gecontroleerd gewichtsverlies aantonen van >5 % (of dat > 35% van de patiënten > 5% gewichtsverlies bereiken) samen met een verbetering van de metabole biomarkers, waaronder bloeddruk, lipidemie en glykemie.

Gezien de langdurige aard van de behandelingen voor obesitas, dienen geneesmiddelen voor gewichtscontrole ook een gunstig veiligheids- en tolerantieprofiel op lange termijn aan te kunnen tonen.

5.4.2. Genetische vormen van obesitas

Bij doelgerichte therapieën voor genetische vormen van obesitas (bijv. het syndroom van Prader-Willi, dysfunctie van de melanocortine-4 receptor [MC4R]-pathway) moet het potentiële geneesmiddel een duidelijke impact op hyperfagie en gewichtsverlies aantonen om te worden goedgekeurd voor gewichtscontrole.

5.5. Geneesmiddelen die in verband worden gebracht met gewichtstoename

Alvorens een op gewichtscontrole gerichte farmacotherapie wordt toegepast, dienen artsen eerst te kijken naar de huidige medicatie van de patiënt en geneesmiddelen die gewichtstoename eventueel bevorderen te staken of te vervangen. Een aantal voorbeelden hiervan zijn:

- Antidepressiva: tricyclische antidepressiva (bijv. amitriptyline, nortriptyline, mirtazapine; alternatief: bupropion), selectieve serotonine-heropnameremmers (SSRI's) (bijv. paroxetine; alternatief: een andere SSRI), lithium
- Antipsychotica: olanzapine, clozapine, quetiapine, risperidon (alternatieven: aripiprazol, haloperidol)
- Anti-epileptica: natriumvalproaat, carbamazepine, gabapentine (alternatieven: topiramaat, lamotrigine)
- Orale antidiabetica: sulfonylureumderivaten, repaglinide, pioglitazone (alternatieven: metformine, acarbose, dipeptidylpeptidase-4 [DPP-4]-remmers, natriumglucose-cotransporter-2 [SGLT2]-remmers, glucagonachtig peptide-1 [GLP-1]-receptoragonisten)

- Corticosteroiden (alternatief: anticytokine antilichamen)
- Medroxyprogesteron (alternatief: spiraaltje)
- Insuline
- Bètablokkers

5.6. Geneesmiddelen voor gewichtscontrole

5.6.1. Werkingsmechanismen

In het algemeen hebben op gewichtscontrole gerichte farmacotherapeutische middelen één van de volgende werkingsmechanismen:

- De eetlust reguleren door in te werken op het neurohormonale systeem en zo de voedselinname te beïnvloeden
- De intestinale absorptie van specifieke voedingsstoffen verminderen (bijv. lipiden)
- Het energieverbruik stimuleren en het hongergevoel verminderen door een sympathomimetisch effect
- Het beloningssysteem van het centrale zenuwstelsel beïnvloeden

5.6.2. Farmacotherapeutische middelen

Geneesmiddelen dienen in overeenstemming met hun lokaal goedgekeurde indicaties en beperkingen te worden gebruikt. Zorgverleners moeten zich er echter van bewust zijn dat sommige niet-goedgekeurde geneesmiddelen tegen obesitas (en ook andere producten die oorspronkelijk niet bedoeld waren voor de behandeling van obesitas en kruidengeneesmiddelen zoals Chinese kruiden) tegenwoordig eenvoudig toegankelijk zijn voor patiënten, bijvoorbeeld via het internet. Artsen moeten onderzoeken of een patiënt dergelijke producten gebruikt (of in het verleden gebruikt heeft) en dienen deze middelen te ontmoedigen door uit te leggen wat de mogelijke gevolgen en risico's zijn voor de gezondheid.

5.6.2.1. Goedgekeurd en verkrijgbaar voor gewichtscontrole in Europa

Zie Tabel 5.1 voor meer informatie over de drie geneesmiddelen die momenteel zijn goedgekeurd voor gewichtscontrole in Europa: orlistat, liraglutide en naltrexon/bupropion.

Orlistat (Xenical™, Alli™)

Orlistat is een krachtige, specifieke en langwerkende remmer van gastrische en pancreatische lipases, waardoor de absorptie van vetten in het maag-darmstelsel wordt verminderd¹²⁶. Orlistat is verkrijgbaar op voorschrift in een dosering van 120 mg 3 maal per dag (Xenical™), maar er zijn ook capsules van 60 mg verkrijgbaar (Alli™). Het geneesmiddel dient voor de maaltijd te worden ingenomen als onderdeel van een caloriearm dieet.

Gegevens uit vijf klinische studies tonen aan dat 37% van de patiënten na 12 weken behandeling met orlistat (in de voorgeschreven dosering) in combinatie met een caloriearm dieet $\geq 5\%$ van hun lichaamsgewicht hadden verloren in vergelijking met 19% van de patiënten in de placebogroep¹²⁶. Na één jaar hadden 20% van de patiënten die orlistat gebruikten in combinatie met een caloriearm dieet $\geq 10\%$ van hun lichaamsgewicht verloren in vergelijking met 8% van de patiënten in de placebogroep. Het gemiddelde verschil in gewichtsverlies tussen het geneesmiddel en placebo was 3,2 kg. Orlistat heeft ook een gunstige invloed op de bloeddruk, 'low-density'-lipoproteïnes (LDL) en insulineresistentie¹²⁶.

De behandeling met orlistat dient te worden gestaakt bij patiënten die na 12 weken niet $\geq 5\%$ van hun begingewicht kunnen verliezen. Vanwege van het werkingsmechanisme van het geneesmiddel zijn de vaakst voorkomende bijwerkingen gastro-intestinaal van aard, maar deze verbeteren na verloop van tijd. Aangezien orlistat ook de absorptie van vetoplosbare vitaminen beïnvloedt, wordt aanbevolen de ADEK-vitaminen te controleren wanneer men een chronische behandeling ondergaat.

Liraglutide (Saxenda™)

Liraglutide is een GLP-1-receptoragonist, die eenmaal per dag subcutaan moet worden geïnjecteerd¹²⁷. Dit geneesmiddel doet het verzadigingsgevoel toenemen en vermindert honger en het legen van de maag, waardoor de voedselinname wordt verlaagd.

In klinische studies waarin liraglutide of placebo werden gecombineerd met dieet en fysieke activiteit, bereikten tussen 50% en 64% van de patiënten die liraglutide 3 mg/dag innamen $\geq 5\%$ gewichtsverlies na 56 weken, in vergelijking met 14% tot 27% van de patiënten in de placebogroep (SCALE-studies). In combinatie met een dieet en fysieke activiteit leidde liraglutide na 56 weken tot een gewichtsverlies van 4,0 tot 5,4% (placebo-gecontroleerd)¹²⁷.

Liraglutide biedt ook voordelen voor het cardiovasculaire systeem en heeft een glucoseverlagend effect, vooral bij patiënten met prediabetes en diabetes. Een cardiovasculaire uitkomstenstudie bij patiënten met diabetes type 2 toonde een belangrijke vermindering aan van ernstige cardiovasculaire incidenten

met liraglutide¹²⁸. Van liraglutide is eveneens aangetoond dat het de progressie van prediabetes naar blijvende diabetes type 2 vertraagt¹²⁹.

Indien patiënten na 12 weken gebruik van een dosering van 3 mg/dag minder dan 5% van hun aanvankelijke gewicht hebben verloren, dient de behandeling met liraglutide gestaakt te worden. Net als bij orlistat zijn de vaakst voorkomende bijwerkingen van liraglutide gastro-intestinaal van aard (misselijkheid, braken) en doen ze zich vooral voor aan het begin van de behandeling.

Naltrexon/bupropion (MySimba™)

Naltrexon is een μ -opioïdantagonist, terwijl bupropion een dopamine- en noradrenaline-heropnameremmer is. Beide geneesmiddelen zijn niet werkzaam als monotherapie, maar hebben wel een effect op gewichtsverlies en het metabole profiel als ze in combinatie worden gebruikt¹³⁰.

Werkzaamheidsstudies met naltrexon/bupropion hebben een gewichtsverlies aangetoond van 3,7% tot 5,4% na 56 weken, wanneer het middel wordt gebruikt in combinatie met een plan gericht op verandering van levensstijl, in vergelijking met 1,3% tot 1,7% gewichtsverlies bij patiënten die met placebo werden behandeld. Het percentage proefpersonen dat in week 56 $\geq 5\%$ van hun lichaamsgewicht bij baseline hadden verloren was hoger in de naltrexon/bupropion-groep (28% tot 31%) dan in de placebogroep (12% tot 14%)¹³⁰. Pas wanneer de resultaten van de cardiovasculaire uitkomstenstudie (NB-CVOT-studie 2) bekend zijn, kan de cardiovasculaire veiligheid worden bevestigd¹³¹.

Indien de patiënten na 12 weken minder dan 5% van hun aanvankelijke lichaamsgewicht verliezen, dient de behandeling met naltrexon/bupropion gestaakt te worden. De vaakst voorkomende bijwerkingen van naltrexon/bupropion zijn, onder andere, misselijkheid, constipatie, braken, duizeligheid en een droge mond¹³⁰.

5.6.2.2. Eerder goedgekeurd maar nu uit de circulatie genomen voor gewichtscontrole in Europa

In Tabel 5.2 vindt u informatie over geneesmiddelen die in het verleden voor gewichtscontrole werden gebruikt, maar die nu in Europa uit de circulatie zijn genomen: sibutramine, rimonabant en lorcaserin. Helaas is het mogelijk dat sommige patiënten deze geneesmiddelen ook zonder voorschrift kunnen krijgen, bijvoorbeeld via het internet, maar dit zou ontmoedigd moeten worden vanwege veiligheidsredenen.

Sibutramine (Reductil™ en andere handelsnamen)

Sibutramine is een monoamine- (noradrenaline-, serotonine- en dopamine-) heropnameremmer die inwerkt op het centrale zenuwstelsel. Het werd in 2010 van de Europese markt gehaald vanwege een toegenomen aantal cardiovasculaire voorvallen die in een cardiovasculaire uitkomstenstudie (SCOUT-studie) werden gezien bij patiënten met een hoog risico^{132, 133}. De werking van sibutramine in het centrale zenuwstelsel leidt tot een lagere voedselinname en een hoger energieverbruik. Een beoordeling van zeven klinische studies gaf aan dat 55% van de patiënten die sibutramine kregen $\geq 5\%$ van hun lichaamsgewicht bij baseline verloren, in vergelijking met 27% van de patiënten die met een placebo werden behandeld. Het gemiddelde gewichtsverlies met sibutramine (placebo-gecontroleerd) was 4,3% (3,7% tot 5,0%)¹³⁴. Frequente bijwerkingen zijn, onder andere, een verhoogde bloeddruk, een droge mond, misselijkheid, constipatie en slapeloosheid¹³⁴.

Rimonabant (Acomplia™, Zimulti™)

Rimonabant, een cannabinoïde-1-receptorantagonist die inwerkt op het centrale zenuwstelsel, werd in 2009 van de Europese markt genomen vanwege het hogere risico op psychiatrische bijwerkingen zoals depressie en zelfmoordneigingen^{135, 136}. Een beoordeling van vier klinische studies toonde aan dat 51% van de patiënten die rimonabant kregen $\geq 5\%$ van hun lichaamsgewicht bij baseline verloren, in vergelijking met 18% van de patiënten die met een placebo werden behandeld¹³⁴. Rimonabant leidde tot een placebo-gecontroleerd gewichtsverlies van 4,7 kg in vergelijking met de placebogroep en had een positief effect op de heupomtrek, de bloeddruk en het gehalte aan triglyceriden en 'high-density'-lipoproteïnes (LDL)¹³⁴. Gastro-intestinale bijwerkingen zoals misselijkheid en diarree kwamen ook vaak voor.

Lorcaserin (Belviq™)

Lorcaserin is een agonist van de serotonine-2C-receptor die invloed heeft op de voedselinname. De EMA trok in 2013 de handelsvergunning in vanwege verdenkingen op carcinogeniteit, mogelijke psychiatrische bijwerkingen en een theoretisch risico op hartklepafwijkingen¹³⁷. Lorcaserin leidde tot een gewichtsverlies van 3,6% in vergelijking met placebo en verbeterde de glykemische uitkomsten. De meest frequent voorkomende bijwerkingen waren hoofdpijn, een droge mond, duizeligheid, vermoeidheid, misselijkheid en constipatie.

5.6.2.3. *Zonder handelsvergunning voor gewichtsverlies in Europa (maar wel goedgekeurd door de FDA)*

Sommige geneesmiddelen die voor gewichtscontrole werden voorgesteld, werden weliswaar goedgekeurd door de FDA, maar hebben momenteel geen geldige handelsvergunning voor gewichtscontrole in Europa. In Tabel 5.3 vindt u meer gegevens over deze middelen: fentermine/topiramaat en fentermine als monotherapie. Let wel dat de in 2019 door de FDA goedgekeurde behandeling voor overgewicht en obesitas Gelesis100 (Plenity™) niet als een farmacologisch middel wordt beschouwd, maar als een medisch hulpmiddel, omdat het een mechanische werking heeft op het maagdarmsstelsel. Daarom wordt de werking van dit middel verklaard in de paragraaf over endoscopische behandelingen in het hoofdstuk “Chirurgische ingrepen” van deze consensus.

Fentermine/topiramaat (Qsiva™, Qsymia™)

Fentermine is een middel dat de dopamine- en noradrenalineafgifte stimuleert. Topiramaat is een modulator van gamma-aminoboterzuur (GABA). Een combinatiebehandeling met fentermine/topiramaat 7,5/46 mg (aanbevolen dosering) en 15/92 mg (hoge dosering) gedurende 56 weken leidde tot respectievelijk 6,6% en 8,6% gewichtsverlies (placebo-gecontroleerd)¹³⁸. Het percentage van de patiënten die na 1 jaar $\geq 5\%$ gewicht hadden verloren, was 62% in de groep van 7,5/46 mg, 70% in de groep van 15/92 mg en 21% in de placebogroep. In 2013 weigerde de EMA echter om verschillende redenen een vergunning te verlenen voor fentermine/topiramaat¹³⁹. Er was onvoldoende informatie over het cardiovasculaire veiligheidsprofiel op lange termijn (vooral bij patiënten met hart- en vaatziekten) en over het belang van de waargenomen, dosisafhankelijke psychiatrische en cognitieve effecten. Men maakte zich ook zorgen over een mogelijk teratogeen effect van topiramaat en de risicobeheersingsprocedures om het mogelijke off-label gebruik van fentermine/topiramaat te controleren¹³⁹.

Fentermine als monotherapie (Adipex™)

Fentermine werd als monotherapie voor gewichtscontrole goedgekeurd door de FDA in 1959, maar is niet in Europa verkrijgbaar voor de behandeling van obesitas vanwege een ongunstige voordeel/risicoverhouding. In de landen waarin het wel is goedgekeurd, kan fentermine als monotherapie uitsluitend worden gegeven als behandeling op korte termijn (d.w.z. een aantal weken). Door deze eigenschap is dit middel anders dan de andere anti-obesitasmedicaties, die meestal geïndiceerd zijn voor langdurig gebruik. Fentermine is door de FDA geïndiceerd als een aanvullende

medicatie voor de korte termijn die deel uitmaakt van een plan voor gewichtscntrole op basis van fysieke activiteit, gedragsverandering en caloriebeperking¹⁴⁰. De meest frequente bijwerkingen van fentermine hebben te maken met de sympathomimetische effecten ervan: prikkelbaarheid, slapeloosheid, hoofdpijn, een droge mond, zweten, tachycardie, hartkloppingen, misselijkheid, constipatie en dorst.

5.6.2.4. Goedgekeurd voor een andere indicatie in Europa

5.6.2.4.1. Goedgekeurd voor diabetes in Europa

Tabel 5.4 biedt meer informatie over twee producten die zijn goedgekeurd voor de behandeling van diabetes en die ook een gunstige invloed hebben op het gewicht: semaglutide (GLP-1-receptoragonist) en gliflozines (sGLT2-remmers).

Semaglutide (Ozempic™)

Semaglutide is een GLP-1-receptoragonist die eenmaal per week subcutaan moet worden geïnjecteerd. Het is geïndiceerd voor de behandeling van onvoldoende gecontroleerde diabetes type 2 ter aanvulling op een dieet en fysieke activiteit. Het kan worden gebruikt als monotherapie of in combinatie met andere antidiabetica. Door de inwerking van GLP-1 op glucose en de regulering van de eetlust, verbetert semaglutide de glykemische controle en er zijn gunstige effecten op de bloedlipiden en gewichtscntrole aangetoond in vergelijking met andere antidiabetica¹⁴¹. Semaglutide had een significante gewichtsafname tot gevolg (tussen 2,3 en 6,4 kg) in vergelijking met actieve vergelijkende middelen (SUSTAIN-studies)¹⁴¹. Na een behandeling van één jaar met semaglutide verloren tussen 46% en 62% van de patiënten $\geq 5\%$ van hun gewicht¹⁴¹. Op het moment van schrijven werden er nog meer fase 3-studies met semaglutide uitgevoerd (STEP 1-, STEP 6-studies). De meest frequente bijwerkingen van semaglutide zijn, onder andere, misselijkheid, braken, diarree, buikpijn, constipatie en hypoglykemie wanneer het wordt gebruikt in combinatie met insuline of sulfonylureumderivaten.

Gliflozines (Jardiance™, Invokana™, Forxiga™)

Gliflozines zijn krachtige selectieve remmers van SGLT2, geïndiceerd voor de behandeling van onvoldoende gecontroleerde diabetes type 2 bij volwassenen. Ze verbeteren de glykemische controle bij deze patiënten door de glucosereabsorptie in de nieren te verminderen. Dit mechanisme zorgt er ook voor dat glucose wordt uitgescheiden in de urine, wat op zijn beurt een verlies aan calorieën en een afname van de vetmassa en het gewicht veroorzaakt. Als gevolg kunnen patiënten met diabetes type 2 niet alleen hun glykemische en cardiovasculaire uitkomsten verbeteren, maar ook gewicht verliezen en

hun lichaamssamenstelling verbeteren¹⁴². Empagliflozine leidde als mono- en als combinatietherapie in verschillende klinische studies tot een gewichtsverlies van tussen 2,1 en 2,5 kg na een behandeling van 24 weken¹⁴². De meest frequente bijwerkingen van glicoflozines zijn, onder andere, urineweginfecties, genitale schimmelinfecties en hypoglykemie wanneer ze worden gebruikt in combinatie met insuline of sulfonylureumderivaten¹⁴³.

5.6.2.4.2. Off-label gebruik in Europa

Sommige patiënten hebben mogelijk toegang tot bepaalde producten die niet bedoeld zijn voor gewichtscontrole, bijvoorbeeld via het internet. Zorgverleners dienen zich bewust te zijn van deze gevaarlijke, illegale situatie en het gebruik van deze producten voor gewichtscontrole actief te ontmoedigen. Het veiligheidsprofiel van deze producten en hun invloed op obesitasuitkomsten werd niet voldoende bewezen in gecontroleerde langetermijnstudies.

Bupropion als monotherapie (Wellbutrin™, Zyban™)

Bupropion is een selectieve dopamine- en noradrenaline-heropnameremmer. Het is niet goedgekeurd voor gewichtscontrole in Europa. Het werd voor het eerst goedgekeurd in 1999 als hulpmiddel om te stoppen met roken (Zyban) en werd vervolgens in 2007 goedgekeurd voor de behandeling van ernstige depressieve episodes (Wellbutrin). Sommige patiënten zouden het echter (onterecht) kunnen gebruiken voor gewichtscontrole alleen, omdat het gebruik ervan met gewichtsverlies in verband wordt gebracht¹⁴⁴. Mogelijke bijwerkingen zijn depressie, zelfmoordneigingen, toevallen, ongewenste cardiovasculaire effecten en angio-oedeem.

Topiramaat (Topamax™)

Topiramaat is een anti-epilepticum met een breed spectrum dat ook kan worden gebruikt om migraines te voorkomen¹⁴⁵. Topiramaat kan in sommige landen worden aanbevolen als behandeling voor boulimie, maar alleen dan als andere geneesmiddelen niet effectief waren, aangezien het tot problemen kan leiden voor mensen met boulimie die niet lijden aan overgewicht. Er zijn echter meldingen van off-label gebruik van topiramaat voor gewichtscontrole omdat het product in verband wordt gebracht met gewichtsverlies¹⁴⁶. Topiramaat kan stemmingsstoornissen, depressie, zelfmoordneigingen, gastro-intestinale bijwerkingen, vermoeidheid en metabole acidose tot gevolg hebben. Preklinische studies hebben aangetoond dat topiramaat mogelijk kankerverwekkend is.

Schildklierhormonen

Schildklierhormonen doen iemands basaal metabolisme versnellen. Een behandeling met schildklierhormonen leidt tot een toegenomen energieverbruik. Dat kan op zijn beurt gewichtsverlies veroorzaken als de calorie-inname tenminste niet tegelijkertijd ook toeneemt. Als gevolg nemen sommige patiënten wellicht schildklierhormonen om gewicht te verliezen, maar dit off-label gebruik is af te raden omdat het hartproblemen (bijv. voorkamerfibrilleren), verlies van vetvrije massa (skeletspieren) en nog andere ongewenste effecten kan veroorzaken.

5.6.2.5. In ontwikkeling

Hieronder vindt u een overzicht van een aantal moleculen die zich, op het moment van schrijven van deze consensus, in de klinische ontwikkelingsfase bevonden voor gewichtscontrole.

GLP-1-GIP-agonist

Het nieuwe molecuul LY3298176, dat momenteel klinisch wordt ontwikkeld, is een dubbel glucoseafhankelijk insulintropo polypeptide (GIP) en een GLP-1-receptoragonist. In een fase 2b-studie waarin 316 patiënten met diabetes type 2 waren opgenomen, leidde een behandeling met een GLP-1-GIP-agonist tot betere glykemische uitkomsten en gewichtsverlies dan een behandeling met dulaglutide of een placebo¹⁴⁷. De behandeling met de dubbele agonist werd in verband gebracht met meer gastro-intestinale bijwerkingen dan het actieve vergelijkende middel of de placebobehandelingen.

Bupropion/zonisamide

De combinatie bupropion en zonisamide wordt momenteel getest voor de behandeling van obesitas. In een open-label vooronderzoek van 3 maanden, uitgevoerd bij obese vrouwen, leidde een combinatietherapie van zonisamide (400 mg eenmaal per dag) en bupropion (200 mg eenmaal per dag) tot meer gewichtsverlies dan zonisamide alleen¹⁴⁸.

Setmelanotide

Setmelanotide (RM-493) is een selectieve agonist van MC4R, die een rol speelt bij de regulering van de eetlust en het energieverbruik. Op het moment van schrijven van deze consensus, bevond setmelanotide zich in de fase II/III van klinische ontwikkeling (volwassenen) voor de behandeling van zeldzame genetische obesitasaandoeningen zoals pro-opiomelanocortin- (POMC) of leptinereceptor- (LEPR) deficiëntie-obesitas en de syndromen van Alström of Bardet-Biedl. Daarnaast was er sprake van een geregistreerd, lopend pediatrisch onderzoeksplan voor setmelanotide bij kinderen tussen de 2 en 18

jaar oud¹⁴⁹. De eerste werkzaamheidsgegevens toonden afnames van de hyperfagie en het lichaamsgewicht aan na een behandeling met setmelanotide¹⁵⁰. Meer informatie over setmelanotide vindt u in het hoofdstuk “Genetische vormen van obesitas” in deze consensus.

5.7. Follow-up van patiënten

Patiënten die een behandeling ondergaan met geneesmiddelen tegen obesitas dienen nauwgezet te worden opgevolgd om niet alleen het effect van de behandeling op het lichaamsgewicht te beoordelen, maar ook de effecten van de behandeling op comorbiditeiten en ziekterisico's. Gezien de langdurige aard van de behandeling is levenslange follow-up en begeleiding nodig. Nadat de patiënt echter 12 weken met het geneesmiddel tegen obesitas is behandeld, moet de werkzaamheid van het middel op het gebied van gewichtscontrole worden beoordeeld. Indien de patiënt ten minste 5% van zijn/haar begingewicht (3% bij diabetische patiënten) heeft verloren, wordt het gewichtsverlies als bevredigend beschouwd en kan de behandeling worden voortgezet, zolang er geen veiligheidsproblemen of contra-indicaties zijn waardoor de behandeling moet worden gestaakt. Wanneer patiënten niet binnen 12 weken reageren op behandeling met een geneesmiddel, moet de behandeling worden gestaakt en samen met de arts en het behandelteam voor obesitas andere mogelijkheden worden onderzocht.

5.8. Staken van de behandeling

Zoals hierboven aangegeven, kan een behandeling met een geneesmiddel tegen obesitas ook worden gestaakt vanwege een medische beslissing (bijv. bij non-responders of vanwege veiligheidsredenen). Helaas besluiten te veel patiënten zelf om hun behandeling te staken. Dit is een zorgwekkende situatie, aangezien obesitas een chronische aandoening is die een langdurige behandeling vergt. Alle geneesmiddelen die zijn goedgekeurd voor gewichtscontrole (behalve monotherapie met fentermine) dienen chronisch te worden ingenomen.

Wat in de klinische praktijk het vaakst wordt gezien, is dat patiënten bij het begin van de behandeling een erg positief beeld hebben van de therapie, omdat ze wat betreft gewichtsverlies zichtbare en waardevolle resultaten behalen. Zodra het doel van de behandeling echter niet langer gewichtsverlies maar gewichtsbehoud is, verliezen patiënten hun motivatie. Ze geloven misschien ook dat hun lichaam zich al heeft aangepast aan het nieuwe gewicht en dat ze geen medicatie meer nodig hebben.

Specialisten/zorgverleners dienen hun patiënten nauwgezet te volgen en hen duidelijk uitleggen waarom het belangrijk is de behandeling voort te zetten, ondanks dat ze minder resultaten zien, zich gedemotiveerd voelen of geloven dat ze geen medicijnen meer nodig hebben. Ten eerste is het erg waarschijnlijk dat patiënten na het stopzetten van de behandeling opnieuw aankomen. Het lichaam

ontwikkelt namelijk hormonale aanpassingen om opnieuw aan te komen en deze aanpassingen blijven lang na het aanvankelijke gewichtsverlies aanhouden¹⁵¹. Ten tweede hebben geneesmiddelen tegen obesitas nog andere gunstige effecten dan gewichtsverlies, zoals glykemische controle, een verbetering van de bloedlipiden en verbetering van de cardiovasculaire uitkomsten. Hoewel deze voordelen niet meteen duidelijk of bevredigend zijn voor de patiënt, zijn ze een even belangrijk doel van de behandeling als gewichtsverlies en gewichtscontrole en hebben ze een langdurige impact op de gezondheid en levenskwaliteit van de patiënt. Ten derde helpen deze geneesmiddelen patiënten om zich te houden aan het multidisciplinaire plan voor gewichtscontrole. Daarom kan het staken van de medicatie het hele behandelplan voor obesitas in gevaar brengen. Dit zou de meeste tot dusver behaalde inspanningen en verbeteringen tenietdoen, terwijl het vaak jaren heeft geduurd om tot op dit punt te geraken.

Tabel 5.1. Geneesmiddelen goedgekeurd voor gewichtscontrole in Europa^{126, 127, 130, 131}.

| Geneesmiddel | Mechanisme | Dosering | Responsbeoordeling^a | Waarschuwingen | Contra-indicaties | Frequentste bijwerkingen |
|--|--|--|---|---|---|--|
| Orlistat (Xenical™ b) ¹²⁶ | gastro-intestinale en pancreas lipase remmer | oraal, 120 mg, 3 maal per dag ^b | 3,2 kg gewichtsverlies in 1 jaar; staken indien < 5% gewichtsverlies na 12 weken | hepatitis, leverfalen (zeldzaam), zwangerschap, gelijktijdige multivitaminen aangeraden | chronisch malabsorptiesyndroom, cholestase, borstvoeding geven | gastro-intestinale aandoeningen (worden minder hoe langer de behandeling duurt), hoofdpijn, verminderde absorptie van vetoplosbare vitaminen, hyperoxalurie (nierstenen) |
| Liraglutide (Saxenda™) ¹²⁷ | GLP-1-receptoragonist | subcutaan, 3 mg eenmaal per dag (ophogen vanaf de startdosering van 0,6 mg | 4,0% tot 5,4% gewichtsverlies in 1 jaar ¹⁵² ; staken indien < 5% gewichtsverlies na 12 weken | acute pancreatitis, acute galblaasaandoening, versnelde hartslag | overgevoeligheid voor liraglutide of een ander ingrediënt, zwangerschap | misselijkheid, braken, pancreatitis |

| | | | | | | |
|--|--|---|---|---|---|--|
| | | eenmaal per dag) | | | | |
| Naltrexon/ bupropion (MySimba™) ¹³⁰ | Dopamine- en noradrenaline- heropnameremmer (bupropion), mu- opioïdantagonist (naltrexon) | oraal, 8/90 mg tablet, 4 tabletten per dag (ophogen vanaf de startdosering van 1 tablet per dag) | 5,4% tot 3,7% gewichtsverlies in 1 jaar; staken indien < 5% gewichtsverlies na 12 weken | hoger risico op toevallen of zelfmoord, hepatotoxiciteit, hypertensie; FDA heeft gegevens aangevraagd over cardiovasculaire risico's op lange termijn ¹³¹ | niet-gecontroleerde hypertensie, leveraandoening, nierfalen in het laatste stadium, toevallen, anorexia, boulimie, drugs- of alcoholontwenning, zwangerschap, borstvoeding geven, tumor in het CZS; voorzichtigheid geboden: MAOI's | misselijkheid, constipatie, braken, duizeligheid, droge mond |

CZS, centraal zenuwstelsel; FDA, Food and Drug Administration; GLP-1, glucagonachtig peptide-1; MAOI's, monoamino-oxidaseremmers.

^a Aan gewicht gerelateerde uitkomsten zijn placebo-gecontroleerd.

^b Een dosering van 60 mg, 3 maal per dag, is beschikbaar zonder voorschrift met de merknaam Alli™.

Tabel 5.2. Eerder goedgekeurde geneesmiddelen die nu uit de circulatie zijn genomen voor gewichtscontrole in Europa^{132, 133, 135-137}.

| Geneesmiddel | Mechanisme | Datum van intrekking | Reden voor intrekking | Frequentste bijwerkingen |
|---------------------------------|---|-----------------------------|--|---|
| Sibutramine ^{132, 133} | Monoamine- (noradrenaline-, serotonine- en dopamine-) heropnameremmer | oktober 2010 | cardiovasculaire en psychiatrische bijwerkingen | droge mond, misselijkheid, constipatie, slapeeloosheid |
| Rimonabant ^{135, 136} | CB1-receptorantagonist | januari 2009 | psychiatrische bijwerkingen (risico op depressie, zelfmoord) | misselijkheid, diarree |
| Lorcaserin ¹³⁷ | 5HT2CR-agonist | mei 2013 | bezorgdheid over carcinogeniteit, psychiatrische bijwerkingen, valvulopathie | hoofdpijn, misselijkheid, droge mond, duizeligheid, vermoeidheid, constipatie |

CB1, cannabinoïde-1-(receptor); 5HT2CR, serotonine-2C-receptor.

Tabel 5.3. Geneesmiddelen zonder handelsvergunning voor gewichtscontrole in Europa (maar wel goedgekeurd door de FDA)¹³⁸⁻¹⁴⁰.

| Geneesmiddel | Mechanisme | Dosering | Responsbeoorde ling^a | Waarschuwingen | Contra-indicaties | Frequentste bijwerkingen |
|---|---|---|--|---|---|--|
| Fentermine/t opiramaat (Qsiva™, Qsymia™) ^{138, 139} | dopamine- and noradrenalineaf gifte (fentermine), GABA- modulering (topiramaat) | oraal, startdosering: 3,75/23 mg dagelijks; aanbevolen dosering: 7,5/46 mg dagelijks; hoge dosering ^b : 15/92 mg dagelijks | 6,6% gewichtsverlies (aanbevolen dosering) of 8,6% (hoge dosering) in 1 jaar; staken indien < 5% gewichtsverlies na 12 weken | foetale toxiciteit, versnelde hartslag, stemmings- en slaapstoornissen, zelfmoordneigingen, cognitieve stoornis, acute myopie, metabole acidose; FDA heeft gegevens aangevraagd over het teratogene potentieel | zwangerschap, borstvoeding geven, glaucoom, hyperthyroïdie; voorzichtigheid geboden: MAOI's | paresthesie, duizeligheid, dysgeusie, slapeloosheid, droge mond, constipatie |
| Fentermine (Adipex™) ¹⁴⁰ | dopamine- en noradrenaline- afgifte | oraal, 37,5 mg dagelijks; kan worden teruggebracht tot 18,75 mg dagelijks | n.v.t. (enkel voor gebruik op korte termijn) | enkel voor gebruik op korte termijn (een aantal weken), hypertensie | cardiovasculaire aandoening, glaucoom, hyperthyroïdie, opgewonden toestand, drugmisbruik, zwangerschap, borstvoeding geven; voorzichtigheid geboden: MAOI's | prikkelbaarheid, slapeloosheid, hoofdpijn, droge mond, zweten, tachycardie, hartkloppingen, misselijkheid, constipatie en dorst |

GABA, gamma-aminoboterzuur; MAOI's, monoamino-oxidaseremmers; n.v.t., niet van toepassing (gebruik op korte termijn).

^a Aan gewicht gerelateerde uitkomsten zijn placebo-gecontroleerd.

^b Nauwlettende observatie vereist.

Tabel 5.4. Geneesmiddelen goedgekeurd voor diabetes in Europe die ook kunnen worden gebruikt voor patiënten met obesitas^{141, 143}.

| Geneesmiddel | Mechanisme | Dosering | Waarschuwingen | Contra-indicaties | Frequentste bijwerkingen |
|--|-----------------------|--|---|--|--|
| Semaglutide (Ozempic™) ¹⁴¹ | GLP-1-receptoragonist | subcutaan, 0,5 mg of 1 mg eenmaal per week | verminderde nierfunctie, acute pancreatitis, diabetische retinopathie; gelijktijdige dosering sulfonylureumderivaat of insuline moet worden aangepast | zwangerschap, borstvoeding geven | misselijkheid, braken, diarree, buikpijn, constipatie, hypoglykemie wanneer gebruikt met insuline of sulfonylureumderivaten |
| Gliflozines: empagliflozine (Jardiance™) ¹⁴³ canagliflozine (Invokana™) dapagliflozine (Forxiga™) | SGLT2-remmers | oraal, empagliflozine: 10 mg ^a eenmaal per dag; canagliflozine: 100 mg ^b eenmaal per dag; dapagliflozine: 5 mg of 10 mg eenmaal per dag | diabetische ketoacidose, nierfunctiestoornis, risico op volumedepletie, zwangerschap | chronische nierziekte stadium G3, borstvoeding geven | urinewegsinfecties, genitale schimmelinfecties, hypoglykemie wanneer gebruikt met insuline of sulfonylureumderivaten |

GLP-1, glucagonachtig peptide-1; SGLT2, natriumglucose-cotransporter-2.

^a Kan worden opgevoerd tot 25 mg eenmaal per dag.

^b Kan worden opgevoerd tot 300 mg eenmaal per dag.

6. Hoofdstuk: “Chirurgische ingrepen”

6.1. Inleiding

Bariatrische chirurgie wordt sinds 1991 voorgesteld als behandelingsmogelijkheid voor obesitas bij volwassenen met een BMI van $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ of met een BMI van $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ en aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten zoals diabetes type 2, cardiorespiratoire aandoeningen, ernstige gewrichtsaandoeningen en ernstige, aan obesitas gerelateerde psychologische problemen.

Bariatrische chirurgie wordt tegenwoordig vergoed in België voor patiënten ≥ 18 jaar oud met een BMI van $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ of met een BMI van $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ en diabetes type 2, slaapapneu of behandelingsresistente hypertensie⁸⁷.

Net als bij elke andere interventie voor gewichtsbeheersing mag een chirurgische behandeling enkel worden overwogen als onderdeel van een multidisciplinaire aanpak die zowel een dieet, fysieke activiteit en gedragstherapie omvat en die als doel heeft de levensstijl van de patiënt te veranderen⁸⁷.

6.2. Preoperatieve beoordeling en behandeling

Bij de beslissing of een patiënt bariatrische chirurgie zou moeten ondergaan, dient rekening te worden gehouden met de individuele klinische, sociale en psychologische factoren van de patiënt. Voor de preoperatieve beoordeling en de behandeling van elke patiënt dient een multidisciplinair team te worden samengesteld. De behandeling omvat ook het genezen van elke aandoening die niet compatibel is met de ingreep, alvorens de bariatrische chirurgie kan worden uitgevoerd. Bij het overwegen van bariatrische chirurgie dienen de volgende specialisten nauw samen te werken met de huisarts van de patiënt:

- een endocrinoloog zal de metabole en nutritionele status van de patiënt beoordelen, eventuele cardiovasculaire risico's bepalen en de behandeling van comorbiditeiten optimaliseren om de risico's van de operatie te verminderen.
- een psycholoog/psychiater zal de algehele psychologische toestand van de patiënt beoordelen, de patiënt screenen op eventuele psychologische of psychiatrische stoornissen

de patiënt beoordelen om zich op lange termijn aan het postoperatieve managementplan te houden (zie hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas'). Indien nodig kan de psycholoog dan maatregelen invoeren om te zorgen voor een betere naleving van de langdurige veranderingen van levensstijl die na bariatrische chirurgie vereist zijn (bijv. cognitieve gedragstherapie, groepstherapie).

- een in bariatrische chirurgie gespecialiseerde chirurg zal:
 - de technische haalbaarheid van de chirurgische ingreep beoordelen op basis van de klinische kenmerken van de patiënt,
 - ervoor zorgen dat de patiënt de chirurgische mogelijkheden en de voordelen, gevolgen, risico's en mogelijk beperkte uitkomsten ervan begrijpt en ook weet dat dit gepaard moet gaan met een verandering van levensstijl en een levenslange follow-up. Dit zou de patiënt in staat moeten stellen echt geïnformeerde toestemming te geven alvorens met de ingreep in te stemmen, en
 - de onmiddellijke postoperatieve zorg van de patiënt plannen.
- een diëtist(e) zal op voorhand het eetgedrag van de patiënt beoordelen en aan hem/haar uitleggen welke veranderingen van levensstijl er nodig zijn vóór en na de operatie voor een optimaal resultaat zonder bijwerkingen.

Nadat alle specialisten hun respectieve beoordelingen hebben uitgevoerd, bij elkaar te komen in een multidisciplinaire vergadering en een definitieve beslissing nemen over de geschiktheid van de patiënt, het soort operatie, het preoperatieve managementplan, de onmiddellijke postoperatieve zorg en de behandeling op lange termijn.

6.3. Bariatrische chirurgische technieken voor de behandeling van obesitas

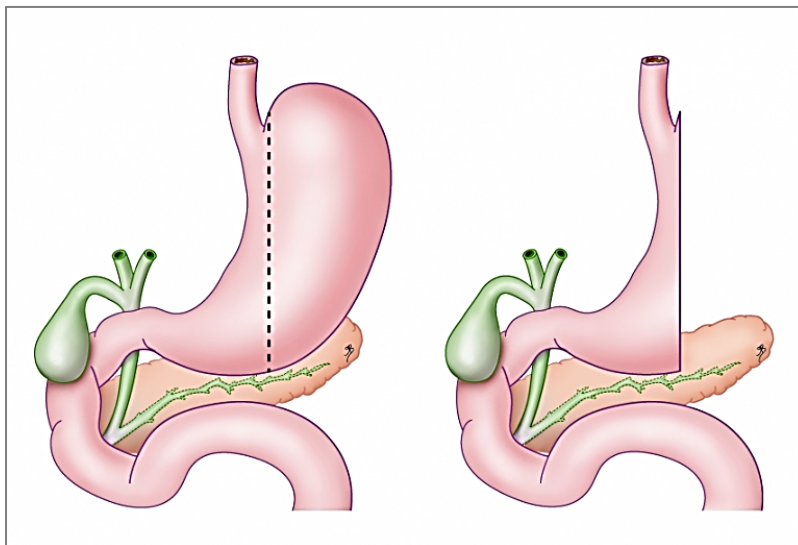
Tegenwoordig zijn laparoscopische benaderingen de standaardzorg voor bariatrische chirurgie; open chirurgie moet in het algemeen worden vermeden.

6.3.1. Gevestigde technieken

Sleeve gastrectomie (SG, maagverkleining)

Bij deze techniek wordt het grootste gedeelte van de curvatura major stomachi verwijderd (Figuur 6.1). Zo wordt een tubeachtige (of 'sleeve') maag gecreëerd met een kleinere inhoud en minder weefsel dat gastro-intestinale hormonen kan uitscheiden. Een maagverkleining is technisch gezien erg eenvoudig, vereist een kortere operatietijd in vergelijking met andere technieken en behoudt het maagportier en de normale continuïteit van de darm. Het enige belangrijke nadeel is de mogelijke ontwikkeling van gastro-oesofageale refluxziekte (GORZ) en gewichtstoename op lange termijn.

Figuur 6.1. Sleeve gastrectomie

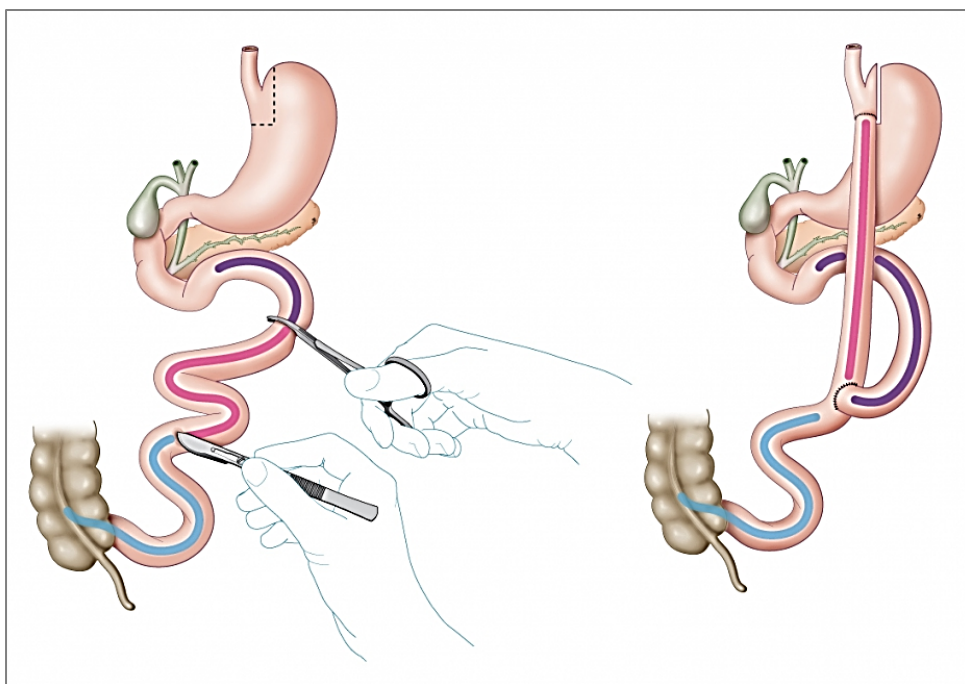


Uit: <https://www.uzleuven.be/sleeve-gastrectomie>

Roux-en-Y gastric bypass (RYGB)

Bij een RYGB wordt een kleine pouch in het bovenste gedeelte van de maag gecreëerd. Vervolgens wordt het jejunum doorgesneden en één van de uiteinden verbonden met het maagpouch om een zogenaamde jejunumlis te creëren, waardoor het voedsel kan passeren. Het andere uiteinde van het jejunum, dat de gal en pancreasenzymen aanvoert, wordt stroomafwaarts met de jejunumlis verbonden in een Y-vorm (de 'Roux-en-Y'-jejunumlis genaamd) (Figuur 6.2). De belangrijkste bijwerkingen op lange termijn zijn tekorten aan voedingsstoffen, hypoglykemie en interne hernië.

Figuur 6.2. Roux-en-Y gastric bypass



Uit: <https://www.uzleuven.be/gastric-bypass>

SG als RYGB zijn tegenwoordig de meest prevalente technieken voor bariatrische chirurgie. Ze hebben beide een goed veiligheidsprofiel met een mortaliteitsratio van ongeveer 0,8%¹⁵³.

Bilio-pancreatische bypass met duodenale 'switch' (BPD-DS)

In vergelijking met de SG en de RYGB, wordt de BPD-DS veel minder vaak uitgevoerd, omdat deze ingreep vaak in verband wordt gebracht met ernstige malabsorptie. Toch zou het een



behandelingsoptie kunnen zijn voor patiënten met ernstige, morbide obesitas of volledig voor behandeling ongevoelige obesitas. Deze techniek combineert een

SG met een bypass van het grootste gedeelte van de dunne darm, door het duodenum met het ileum te verbinden in een Roux-en-Y-configuratie. Bij BPD-DS treedt minder zweervorming op en de pylorus blijft behouden.

6.3.2. Technieken in ontwikkeling

Single anastomose gastric bypass

Bij deze techniek, die ook bekend staat als de 'omega-loop gastric bypass' of 'mini-gastric bypass', wordt een langere maagpouch gecreëerd, waarvan het uiteinde wordt verbonden met de zijkant van het jejunum. De rest van de maag en de dunne darm blijven intact¹⁵⁴.

'Banded' gastric bypass

Anatomisch gezien lijkt deze techniek erg op een RYGB, behalve dan dat er een niet-verstelbare ring (of een verstelbare maagband) rond wordt geplaatst. De ring voorkomt dat de maagpouch zich na de operatie weer gaat uitzetten, waardoor de voedselinname beter beperkt wordt en de patiënt sneller verzadigd is.

'Banded sleeve' gastrectomie

Als de maagpouch zich na een SG uitzet, zou dit er op lange termijn voor kunnen zorgen dat de behandeling mislukt. Om dit te voorkomen, wordt een banded SG uitgevoerd: een aangepaste SG-techniek, waarbij een verstelbare ring of band in de resulterende maag wordt geplaatst om de voedselinname nog meer te beperken¹⁵⁵.

'Sleeve' gastrectomie met transit bipartitie (volgens Santoro et al.¹⁵⁶)

Bij deze techniek wordt een laterale verbinding gemaakt tussen de maag en het ileum nadat een routinematige SG werd uitgevoerd¹⁵⁶. Het normale voedseltransport tussen de maag en het duodenum blijft behouden, maar een deel van de maaginhoud stroomt rechtstreeks naar het ileum.

Single anastomose duodenale switch (SADI(-S))

Deze techniek lijkt op de bilio-pancreatische bypass, maar vervangt de Roux-en-Y-configuratie door een enkele verbinding tussen het duodenum en het ileum¹⁵⁷. De SADI(-S) werd in 2007

6.3.3. Verouderde technieken

Heel wat chirurgische technieken die in het verleden werden gebruikt, zijn verouderd omdat nieuwe technieken werden ontwikkeld die betere uitkomsten en/of minder risico's en complicaties met zich mee brengen. Laparotomische (d.w.z. open) ingrepen zijn tegenwoordig verouderd. Daarnaast zijn er laparoscopische ingrepen die ondertussen ook verouderd zijn, zoals de verstelbare maagband, de bilio-pancreatische bypass en de laparoscopische gastrische plicatie.

6.3.4. Niet-aanbevolen technieken

Bypasstechnieken van het jejunio-ileale type worden niet langer aanbevolen voor de behandeling van obesitas en dienen niet te worden uitgevoerd.

6.4. Postoperatieve follow-up en behandeling op lange termijn

6.4.1. Algemene overwegingen

Patiënten die bariatrische chirurgie ondergaan dienen regelmatige follow-up te krijgen van een multidisciplinair bariatrisch team gedurende een minimale periode van 2 jaar. Na deze periode zouden patiënten een langetermijnbehandeling moeten krijgen die er op gericht is de werkzaamheid en veiligheid van de bariatrische ingreep te bewaken en de nodige levenslange veranderingen van levensstijl te garanderen.

Samen met de huisarts van de patiënt, hebben de chirurg, de diëtist, de endocrinoloog, de psycholoog, de kinesitherapeut en de verpleegkundigen (en de gynaecoloog bij een vrouw) essentiële en elkaar aanvullende rollen bij de behandeling van de patiënt die bariatrische chirurgie heeft ondergaan. Het minimaal vereiste aantal bezoeken voor een optimale follow-up van de patiënt na bariatrische chirurgie en de frequentie van die bezoeken wordt weergegeven in Tabel 6.1.

Tabel 6.1. Minimaal aantal bezoeken bij elke specialist en het schema na de operatie voor een optimale postoperatieve follow-up van patiënten na bariatrische chirurgie.

| | 2 weken | 4 weken | 3 maanden | 6 maanden | 12 maanden | 18 maanden | 24 maanden |
|---------|---------|---------|-----------|-----------|------------|------------|------------|
| Chirurg | | X | | X | | | |
| Diëtist | X | X | X | X | X | X | X |


| | | | | | | | |
|-------------------------------|--|--|---|--|---|---|---|
| Endocrinoloog | | | X | | X | X | X |
| Psycholoog | | | | | X | | X |
| Gynaecoloog (voor vrouwen) | | | | | X | | |

Hieronder volgen een aantal belangrijke punten van de postoperatieve behandeling na bariatrische chirurgie:

- Zoals dat bij elke grote operatie het geval is, dient de patiënt ook hier te worden gevolgd om mogelijke ernstige complicaties in verband met de uitgevoerde chirurgische ingreep en het genezingsproces (bijv. hernia's, anastomosen, infecties) te voorkomen.
- De voedingskundige begeleiding van de patiënt onder leiding van een diëtist en een endocrinoloog is van uitermate belangrijk. Na bariatrische chirurgie dienen patiënten een strikt schema te volgen om aan de nieuwe eetgewoonten te voldoen en tegelijk een goede voedingstoestand te garanderen. Meer informatie over voedingskundige behandeling na bariatrische chirurgie vindt u in hoofdstuk 'Voedingsinterventies'.
- Om eventuele psychologische, psychiatrische en psychosociale problemen of aandoeningen te beoordelen en te behandelen die na de bariatrische chirurgie kunnen persisteren of zich voordoen, zijn psychologische zorg en een nauwgezette follow-up vereist. De psycholoog zal ook maatregelen nemen om de naleving van het langetermijnplan voor gewichtsbeheersing (bijvoorbeeld op het gebied van eetgedrag) te verbeteren en zal deze maatregelen opvolgen.
- Na de operatie worden patiënten aangemoedigd een specifiek fysiek activiteitenplan te volgen met de hulp en onder leiding van een kinesitherapeut. Meer informatie over dit aspect van de postoperatieve behandeling vindt u in hoofdstuk 'Interventies op het gebied van fysieke activiteit'.

6.4.2. Verwachte uitkomsten van bariatrische chirurgie

Binnen de context van een multidisciplinaire aanpak voor de behandeling van obesitas, is bariatrische chirurgie een erg effectieve behandelingsmethode voor patiënten met morbide obesitas. De gunstige resultaten van bariatrische chirurgie zijn niet beperkt tot gewichtsverlies

 alleen. Bariatrische chirurgie biedt ook voordelen wat betreft een vermindering

van de mortaliteit en de genezing en preventie van comorbiditeiten en de verbetering van de algehele levenskwaliteit van de patiënt.

6.4.2.1. Uitkomsten op het gebied van gewichtsverlies

Gewichtsverlies kan worden gemeten als percentage van het totale aanvankelijke lichaamsgewicht of als percentage van het teveel aan lichaamsgewicht. Het percentage verloren gewicht kan verschillen afhankelijk van de chirurgische ingreep. Een grote, gecontroleerde langetermijnstudie in Zweden, die verschillende technieken voor bariatrische chirurgie heeft onderzocht, toonde dat het gemiddelde gewichtsverlies 2 jaar na de operatie 23% van het aanvankelijke lichaamsgewicht bedraagt, in vergelijking met geen gewichtsverlies in de controlegroep⁸⁸. Het gewichtsverlies van de patiënten die chirurgisch werden behandeld, bleef na 5, 10 en 15 jaar behouden op 17%, 16% en 18% van het aanvankelijke lichaamsgewicht, terwijl de controlegroep tijdens deze periodes geen gewicht verloor.

In termen van een teveel aan lichaamsgewicht, behalen de vaakst uitgevoerde chirurgische ingrepen (RYGB en SG) vergelijkbare resultaten, waarbij patiënten 5 jaar na de operatie een gewichtsverlies van ongeveer 50% tot 60% van het teveel aan lichaamsgewicht bereiken¹⁵⁸⁻¹⁶⁰ (let wel dat de term ‘teveel aan lichaamsgewicht’ die hier wordt gebruikt, afhangt van het preoperatieve gewicht en het ideale gewicht van de patiënt).

Het maximale gewichtsverlies wordt meestal 1 tot 2 jaar na de bariatrische chirurgie bereikt. Daarna maken de meeste patiënten een fase door waarin ze weer in gewicht toenemen. Deze gewichtstoename is normaal, maar dient tot een minimum te worden beperkt. Bariatrische chirurgie wordt wat betreft de uitkomsten van het gewichtsverlies als mislukt beschouwd als een patiënt meer dan 5% van het laagste postoperatieve gewicht opnieuw aankomt.

6.4.2.2. Mortaliteitsuitkomsten

Van bariatrische chirurgie is aangetoond dat het de mortaliteit bij patiënten met obesitas vermindert. De hierboven vermelde Zweedse studie toonde aan dat bariatrische chirurgie de algehele mortaliteit wezenlijk vermindert in vergelijking met de gebruikelijke zorg (aangepaste relatieve risico=0,71 over een follow-upperiode van 16 jaar)⁸⁸.

6.4.2.3. *Metabole resultaten en effecten op andere comorbiditeiten*

In het verlengde van de gunstige metabole uitkomsten van bariatrische chirurgie, leidt deze ingreep bij veel patiënten ook tot de genezing of verbetering van typische comorbiditeiten van obesitas. In een doorslaggevende studie waarbij verschillende soorten technieken van bariatrische chirurgie werden onderzocht, was het percentage patiënten dat na de operatie genezing of een verbetering van comorbiditeiten ervoer 86% voor diabetes, 84% voor obstructieve slaapapneu, 79% voor hypertensie en $\geq 70\%$ voor hyperlipidemie¹⁵⁸.

Als comorbiditeiten erger worden of terugkeren na de operatie, wordt de bariatrische ingreep als niet-geslaagd beschouwd. Hierbij moet echter worden opgemerkt dat het niet slagen op het gebied van gewichtsverlies niet noodzakelijk betekent dat de operatie ook niet zal slagen op het gebied van metabole uitkomsten.

6.4.2.4. *Psychosociale uitkomsten en gezondheidsgerelateerde levenskwaliteit*

Het gewichtsverlies en de metabole uitkomsten van bariatrische chirurgie, in combinatie met de nieuwe levensstijl en het nieuwe eetgedrag, worden vaak in verband gebracht met een verbetering van het psychosociaal functioneren van de patiënt en van zijn of haar algehele gezondheidsgerelateerde levenskwaliteit⁸⁸. Bariatrische chirurgie zorgt voor een beter zelfbeeld en gezondheidsperceptie, betere sociale interacties en een verbetering van aan obesitas gerelateerde psychologische problemen zoals depressie en eetstoornissen.

De veranderingen van lichaamsbeeld, eetgedrag en de algehele levensstijl die gepaard gaan met bariatrische chirurgie kunnen de patiënt echter voor nieuwe psychologische uitdagingen stellen. Deze worden hieronder beschreven.

6.4.3. *Mogelijke bijwerkingen van bariatrische chirurgie*

6.4.3.1. *Psychologische bijwerkingen*

De vaakst geobserveerde psychologische complicaties van bariatrische chirurgie zijn, onder andere:

- eetgedragsstoornissen zoals eetbuien, emotioneel eten en snoepen
- risico op zelfmoord en ander schadelijk gedrag

- alcoholmisbruik (als gevolg van fysiologische en psychologische mechanismen)
- een negatieve invloed op het zelfbeeld en op intieme relaties

Hierbij moet worden opgemerkt dat de aanwezigheid van een psychologische stoornis voorafgaand aan de operatie de kans op terugkeren ervan na de ingreep groter maakt. Andere negatieve psychologische uitkomsten van bariatrische chirurgie kunnen waarschijnlijk worden toegeschreven aan de reactie van de patiënt op veel voorkomende ongewenste fysieke uitkomsten na de operatie, zoals een gebrek aan gewichtsverlies, opnieuw in gewicht toenemen en ongewenste veranderingen van de huid. Onrealistische verwachtingen van de patiënt dat de bariatrische chirurgie zijn/haar leven volledig zal veranderen op verschillende gebieden kunnen het risico op psychologische comorbiditeiten tot gevolg hebben of teleurstelling wanneer aan deze onrealistische verwachtingen niet wordt voldaan. Meer informatie hierover vindt u in de paragraaf over bariatrische chirurgie in het hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas' van deze consensus.

Sommige psychologische complicaties doen zich meestal kort na de operatie voor (bijv. eetbuien), terwijl andere zich na meer dan een jaar kunnen manifesteren (bijv. alcoholmisbruik). Aangezien levenslange veranderingen vereist zijn, zou elke patiënt die bariatrische chirurgie heeft ondergaan, gepersonaliseerde psychologische zorg moeten ontvangen van een psycholoog, te beginnen kort na de ingreep, gevolgd door regelmatige follow-up op de lange termijn. De psycholoog kan met deze zorg het risico op postoperatieve complicaties controleren, ze opsporen en maatregelen invoeren om ze te behandelen. Groepstherapie maakt in sommige ziekenhuizen nu ook deel uit van het post-chirurgische behandelplan en kan helpen psychologische complicaties van bariatrische chirurgie te voorkomen en behandelen.

6.4.3.2. *Gastro-intestinale bijwerkingen*

Gastro-intestinale aandoeningen komen vaak voor bij patiënten die bariatrische chirurgie hebben ondergaan, vooral in de eerste weken na de operatie. Als de patiënt een gastro-intestinaal symptoom ervaart, dient hij of zij daarom het bariatrische team te raadplegen.

Hoewel het type en de frequentie van gastro-intestinale symptomen afhangen van het soort ingreep, zijn een aantal van de meest frequente bijwerkingen op lange termijn:

Dumpingsyndroom is een reeks symptomen dat wordt veroorzaakt door calorierijk voedsel dat snel van de maag naar de dunne darm passeert. Vroege symptomen, die zich ongeveer 10 tot 30 minuten na een maaltijd voordoen, zijn diarree, misselijkheid en buikkrampen. Late symptomen, die zich ongeveer 1 tot 3 uur na een maaltijd voordoen, zijn shock, flauwvallen, kortademigheid, zwakte, slaperigheid, hartkloppingen, hoofdpijn en duizeligheid. Deze symptomen worden allemaal veroorzaakt door reactieve hypoglykemie. De Sigstad-score kan helpen bij de diagnose van dumpingsyndroom⁵⁰. Een eerste benadering voor de behandeling van dumpingsyndroom is nutritionele aanpassing: de patiënt dient te worden aangeraden kleine maar frequente maaltijden te eten, geen vloeistof in te nemen binnen 30 minuten na een maaltijd met vast voedsel, enkelvoudige suikers te vermijden, meer vezels en complexe koolhydraten te eten en de proteïne-inname te verhogen.

Interne herniatië

Symptomen van een interne hernia zijn ernstige buikkrampen, pijn in de linker bovenbuik, misselijkheid en braken. Al deze symptomen doen zich acuut voor na een maaltijd. Als een patiënt dergelijke symptomen ervaart moet onmiddellijk medische zorg worden inroepen.

Diarree en steatorroe

Veel patiënten krijgen na bariatrische chirurgie te maken met intestinale symptomen, zoals diarree en een bovenmatige uitscheiding van vet in de stoelgang. Deze symptomen hebben te maken met de malabsorptie van koolhydraten en/of vet en kunnen verminderd worden door aanpassingen aan het dieet.

Stenose en dysfagie

Als gevolg van een bypass kan stenose van het gastro-oesofageale kanaal voorkomen, wat kan leiden tot dysfagie. Een aantal symptomen van dysfagie zijn voedsel opnieuw uitbraken en hoesten of verslikken tijdens het eten.

6.4.3.3. *Nutritionele bijwerkingen*

Na bariatrische chirurgie lopen patiënten een risico op het ontwikkelen van tekorten aan voedingsstoffen. Die doen zich meestal voor omdat de patiënt zich niet aan het

dieet of aan de aanbevelingen voor supplementen houdt of als gevolg van voedselintoleranties, een verminderde voedselinname en malabsorptie. De diëtist en endocrinoloog werken samen om nutritionele complicaties na de operatie te voorkomen en te behandelen.

Tekort aan micronutriënten

Veel bariatrische ingrepen zijn van invloed op de anatomie en fysiologie van het spijsverteringskanaal en daarom ook op de absorptie van micronutriënten. Andere voedings-, klinische en psychologische factoren kunnen ook een rol spelen bij tekorten aan micronutriënten⁴⁸. De vaakst voorkomende tekorten na bariatrische chirurgie zijn een tekort aan ijzer, calcium en de vitamines A, B12, D, E en K (zie bijlage 'Vaakst voorkomende tekorten aan micronutriënten na bariatrische chirurgie' voor hun belangrijkste klinische manifestaties). Om een tekort aan micronutriënten te voorkomen, dienen patiënten na bariatrische chirurgie routinematig langdurige suppletie van mineralen en vitamines voorgeschreven te krijgen⁴⁷. De concentraties van micronutriënten in het bloed dienen regelmatig worden gemeten (zie Tabel 6.1) en de supplementen dienovereenkomstig aangepast⁴⁸.

Tekort aan macronutriënten

Na bariatrische chirurgie lopen patiënten risico op een tekort aan eiwitten als gevolg van een verminderde voedselinname en malabsorptie. De eiwitinname is echter belangrijk voor het in stand houden van de vetvrije massa. Er zijn nutritionele aanbevelingen opgesteld om spieratrofie en aanverwante problemen te voorkomen (zie hoofdstuk 'Voedingsinterventies').

6.5. Endoscopische behandelingen voor gewichtsbeheersing

Chirurgen en gastro-enterologen maken steeds meer gebruik van endoscopie voor de behandeling van obesitas¹⁵³. Deze technieken zijn mogelijk een bijkomende behandelingsoptie voor patiënten die niet in aanmerking komen voor bariatrische chirurgie of die zich zorgen maken over mogelijke risico's en complicaties. Een aantal van deze endoscopische benaderingen zijn echter nog in ontwikkeling en andere zijn relatief nieuw. De werkzaamheid en veiligheid van deze behandelingen moet daarom nog verder worden onderzocht, vooral op lange termijn.

beoordeling, postchirurgische behandeling en het langetermijndoel van een verandering van levensstijl en eetgedrag.

Maagballonnen

Maagballonnen zijn ellipsvormige hulpmiddelen, gevuld met lucht of een zoutoplossing met kleurmiddel, die in de maag worden geplaatst om de capaciteit van de maag te verkleinen. Hierdoor voelen patiënten zich sneller vol en wordt de maaglediging verminderd, wat bijdraagt tot gewichtsverlies. Een meta-analyse van 17 studies (1638 patiënten) met de vaakst gebruikte maagballon, Orbera™, toonde na een jaar een bijkomend gewichtsverlies van 25,4% (95% betrouwbaarheidsinterval: 21,5% tot 29,4%) aan¹⁶¹. De meest frequente bijwerkingen van maagballonnen zijn pijn en misselijkheid (33,7% van de patiënten), terwijl bij 7% van de patiënten de ballon vroegtijdig moet worden verwijderd¹⁶¹. Het percentage ernstige complicaties zoals maagperforatie en migratie van de ballon ligt respectievelijk rond de 0,1% en 1,4%.¹⁶¹. Opgemerkt dient te worden dat 50% van alle maagperforaties zich voordoet bij patiënten die gastrische chirurgie hebben ondergaan.

Maagballonnen kunnen worden toegepast als een eerstelijnsbehandeling voor obesitas (bij personen met een BMI tussen 28 en 40 kg/m²) of als overbruggende therapie voorafgaand aan bariatrische chirurgie. De ballon wordt endoscopisch ingevoerd onder diepe of volledige verdoving; het hulpmiddel moet altijd onder volledige verdoving worden verwijderd met behulp van endotracheale intubatie om het risico op aspiratie te vermijden. Als een ballon scheurt (wordt opgemerkt wanneer het kleurmiddel in de ballon zichtbaar wordt in de urine) moet hij met spoed worden verwijderd.

Aspiratietherapie

Recent werd een aspiratietherapie (AspireAssist™-toestel) ontwikkeld, waarbij patiënten een gedeelte van de maaginhoud na de maaltijd kunnen afvoeren. Hierbij wordt een aspiratieapparaat aan een percutane sonde gekoppeld. De sonde wordt endoscopisch ingevoerd onder plaatselijke verdoving en een aantal dagen later aan een 'huidpoort' gekoppeld, waardoor het eenvoudig kan worden aangesloten op het aspiratieapparaat. Met dit systeem kunnen patiënten ongeveer 30% van

neemt. Aspiratietherapie leidt tot een bijkomend gewichtsverlies van gemiddeld 44% na 1 jaar¹⁶². De meest frequente bijwerkingen zijn pijn, wondinfectie, pneumoperitoneum (goedaardig), braken en diarree.

Endoscopische sleeve gastroplastie

Sleeve gastroplastie kan ook endoscopisch worden uitgevoerd. Op het moment van schrijven van deze consensus was deze techniek echter nog steeds in ontwikkeling en enkel beschikbaar als onderdeel van een klinische studie. Het principe van een endoscopische sleeve gastroplastie is hetzelfde als hierboven beschreven voor de laparoscopische SG, met als verschil dat de maagwand vanuit het lumen van de maag wordt gehecht met een endoscopisch hechtingsmiddel. De procedure wordt uitgevoerd onder volledige verdoving. Recent gepubliceerde gegevens hebben een bijkomend gewichtsverlies van 29% aangetoond 1 jaar na de endoscopische sleeve gastroplastie¹⁶³. De meest frequente tot dusver gemelde bijwerkingen van deze techniek zijn pijn, misselijkheid en braken. Meer gegevens over de werkzaamheid en veiligheid van endoscopische sleeve gastroplastie zijn nodig, met name met betrekking tot de langetermijneffecten.

Kader 6.1. Hydrogeltherapie bij de behandeling van overgewicht en obesitas

In 2019 werd in de Verenigde Staten een nieuwe therapie met een medisch hulpmiddel, de Gelesis100 (Plenity™), goedgekeurd die is gebaseerd op een niet-systemische orale hydrogel voor de behandeling van overgewicht en obesitas bij volwassenen in combinatie met interventies op het gebied van dieet en fysieke activiteit. Op het moment van schrijven van deze consensus was dit product nog niet goedgekeurd in Europa.

Gelesis100 is een ultra-absorberende hydrogel die verkrijgbaar is in capsules en die oraal met water voorafgaand aan de maaltijd moet worden ingenomen. Zodra de partikels van de hydrogel in de maag gehydrateerd worden, zwellen ze op en nemen ze ongeveer 25% van het gemiddelde maagvolume in, evenredig verdeeld in duizenden kleine geldeeltjes met dezelfde consistentie als de ingenomen voeding, maar zonder de calorieën. De hydrogel wordt in de dikke darm

afgebroken, het daarbij vrijkomende water wordt opnieuw geabsorbeerd en het resterende cellulosemateriaal wordt uitgescheiden via de ontlasting.

In een doorslaggevende, gerandomiseerde, gecontroleerde klinische studie verloren 59% van de patiënten die met Gelesis100 waren behandeld $\geq 5\%$ van hun lichaamsgewicht en verloren 27% van de patiënten $\geq 10\%$ van hun lichaamsgewicht, in vergelijking met respectievelijk 42% en 15% van de patiënten die met een placebo werden behandeld¹⁶⁴. Het placebo-gecorrigeerde gewichtsverlies was 2,1%. De meest frequente bijwerkingen waren gastro-intestinaal van aard (diarree, opgezwollen buik, onregelmatige stoelgang, winderigheid, constipatie, misselijkheid en buikpijn)¹⁶⁴.

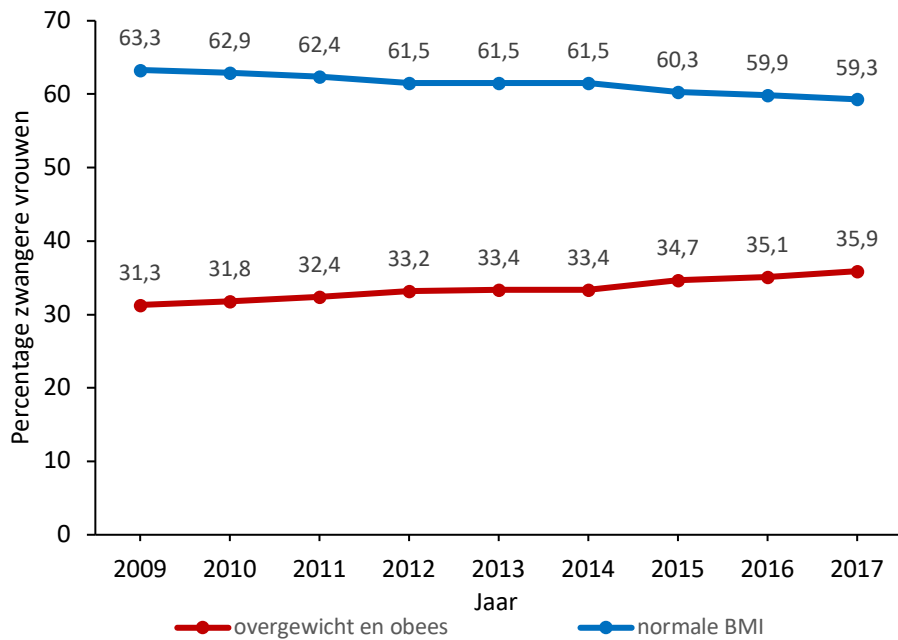
7. Hoofdstuk: “Obesitas en zwangerschap”

7.1. Inleiding

Ook vrouwen in de vruchtbare leeftijd worden getroffen door de wereldwijde epidemie van obesitas. Maternaal overgewicht en maternale obesitas dienen zoveel mogelijk te worden voorkomen, aangezien ze extra risico's en comorbiditeiten voor zowel moeder als kind inhouden. Maternaal overgewicht en maternale obesitas dienen in het bijzonder te worden behandeld door zorgverstrekkers met ervaring in hoogrisicoverloskunde en obesitas.

Maternale obesitas wordt gedefinieerd als een BMI ≥ 30 kg/m² bij aanvang van de zwangerschap, terwijl zwangere vrouwen met een BMI tussen 25 en 29,9 kg/m² overgewicht hebben. In Europa laten de nieuwste beschikbare gegevens van het Euro-Peristat Network (2015) maternale obesitas zien bij 8%–26% van de zwangere vrouwen, hoewel veel landen in het onderzoek niet vertegenwoordigd waren omdat in die landen de BMI niet systematisch wordt geregistreerd in deze populatie¹⁶⁵. In België werd maternale obesitas waargenomen bij 12,7% van de zwangere vrouwen in 2017; en daarnaast had 22,8% van de zwangere vrouwen overgewicht. Gegevens van het Belgische Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE) laten over de laatste jaren een gestage trend naar hogere percentages overgewicht en obesitas bij zwangere vrouwen in België zien (Afbeelding 7.1)¹⁶⁶.

Afbeelding 7.1. Evolutie van het percentage zwangere vrouwen in België die obees zijn of overgewicht hebben vergeleken met zwangere vrouwen met een normale BMI (bron: Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE), 2009–2017; gedeeltelijk ongepubliceerde gegevens)¹⁶⁶.



We noemen het gewicht van een vrouw net vóór de zwangerschap pregestationeel gewicht. Gewichtstoename tijdens de zwangerschap wordt gestationele gewichtstoename genoemd. Tijdens de zwangerschap komen de meeste vrouwen aan. Dit is een gevolg van het normale zwangerschapsproces. De gewichtstoename dient echter wel binnen aanbevolen grenzen te blijven. In België bevelen de betreffende gezondheidsautoriteiten aan om het gewicht binnen de grenzen te houden die zijn voorgesteld door het Institute of Medicine (IOM) en worden ondersteund door een grote hoeveelheid bewijs^{167, 168}. De aanbevolen gewichtstoename tijdens de zwangerschap hangt af van de pregestationele BMI van de vrouw, zoals weergegeven in Tabel 7.1.

Tabel 7.1. IOM-aanbevelingen voor de totale gewichtstoename en de snelheid van gewichtstoename tijdens de zwangerschap volgens de pregestationele BMI¹⁶⁷.

| Pregestationele BMI (kg/m ²) | Totale gewichtstoename, bereik in kg | Snelheid van gewichtstoename in het 2e en 3e trimester, gemiddelde (bereik) in kg per week* |
|--|--------------------------------------|---|
| | | |
| Ondergewicht (<18,5) | 12,5–18,0 | 0,51 (0,44–0,58) |
| Normaal gewicht (18,5–24,9) | 11,5–16,0 | 0,42 (0,35–0,50) |
| Overgewicht (25,0–29,9) | 7,0–11,5 | 0,28 (0,23–0,33) |
| Obees (≥30,0) | 5,0–9,0 | 0,22 (0,17–0,27) |

*Berekeningen gaan uit van 0,5–2 kg gewichtstoename in het eerste trimester.

BMI, body mass index; IOM, Institute of Medicine.

7.2. Effecten van obesitas op zwangerschapsresultaten

Obesitas voor en tijdens de zwangerschap heeft een negatief effect op de fertiliteit, conceptie, maternale en foetale resultaten (Tabel 7.2). Maternale obesitas heeft ook negatieve effecten op de langetermijngezondheid van zowel het kind als de moeder; langetermijneffecten op moeders kunnen onderschat worden, omdat er weinig langetermijnstudies na 12 maanden postpartum zijn.

Tabel 7.2. Effecten van obesitas op zwangerschapsresultaten.

Effecten op fertiliteit en conceptie

Gewijzigd metabolisme van geslachtshormonen (ook bij mannen)

Hoger risico op polycysteus-ovariumsyndroom

Hoger risico op anovulatoire infertiliteit

Verminderde vruchtbaarheid

Verhoogd percentage miskramen en percentage euploïde miskramen

Gewijzigde spermatelling, -concentratie, -motiliteit en -morfologie (bij mannen)

Effecten op moeder en foetus

Hoger risico op overmatige gewichtstoename tijdens de zwangerschap en gewichtsretentie postpartum

Hoger risico op zwangerschapsdiabetes en insulineresistentie

Hoger risico op hypertensieve aandoeningen van zwangerschap

Problemen tijdens de bevalling en geboorte

Lagere kans op vlotte borstvoeding

Hoger risico op symptomen van depressie

Hoger risico op preterm geboorte en hogere zuigelingenmortaliteit

Verhoogd geboortegewicht en hoger risico op macrosomie

Hoger risico op congenitale afwijkingen

Mogelijke langetermijneffecten op het kind*

Hoger risico op obesitas

Hoger risico op hypertensie

Hoger risico op cardiovasculaire aandoeningen

Hoger risico op diabetes

Hoger risico op astma bij kinderen

Hoger risico op depressie

Hoger risico op ongunstige neurologische resultaten

Langetermijneffecten op de moeder

Hoger risico op nieuwe of persisterende obesitas

Hoger risico op type 2-diabetes (na zwangerschapsdiabetes)

Hoger risico op hyperlipidemie

Hoger risico op cardiovasculaire aandoeningen (na pre-eclampsie)

*Van sommige effecten wordt aangenomen dat ze zich voordoen door intra-uteriene programmering (hypothese van Barker)¹⁶⁹; zie hoofdstuk "Obesitas bij kinderen" voor meer informatie.

Een onderwerp dat in de afgelopen jaren veel aandacht heeft getrokken is het effect van de voedingstoestand van de moeder op de gezondheid van de nakomelingen op lange termijn. Dit betreft niet alleen het pasgeboren- en kinderstadium, maar ook de adolescente en volwassen leeftijd. Een voorbeeld hiervan is het verhoogde risico op metabole afwijkingen dat wordt waargenomen bij mensen geboren uit moeders met ondervoeding tijdens de zwangerschap, bijvoorbeeld tijdens de Nederlandse hongerwinter aan het eind van de Tweede Wereldoorlog^{170, 171}. De situatie is complex, aangezien metabole afwijkingen niet alleen kunnen ontstaan door ondervoeding tijdens de zwangerschap, maar ook door obesitas. In feite kan maternale obesitas resulteren in wat bekendstaat als de “intergenerationele cyclus van obesitas”¹⁷². Bij deze hypothese bevallen vrouwen met obesitas van macrosome baby’s met fysiologische, metabole en gedragswijzigingen als gevolg van intra-uteriene programmering (zie hoofdstuk “Obesitas bij kinderen” voor meer informatie over intra-uteriene programmering). Deze macrosome baby’s hebben een grotere kans om kinderen met obesitas te worden en vervolgens op te groeien tot obese volwassenen met aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten (bijv. metabool syndroom, type 2-diabetes). De obese volwassen vrouwen van de eerste generatie kunnen zwanger worden en de cyclus opnieuw starten richting een nieuwe (obese) generatie. De intergenerationele cyclus van obesitas kan de wereldwijde epidemie van obesitas bij kinderen, adolescenten en volwassenen bevorderen, hetgeen het belang van interventies voor behandeling en preventie van maternale obesitas onderstreept¹⁷².

7.3. Levensstijlinterventies

In veel gevallen is de levensstijl van vrouwen met maternale obesitas niet optimaal. Tijdens de zwangerschap zijn alle vrouwen (met inbegrip van vrouwen met obesitas) extra gemotiveerd om hun gezondheid en die van hun baby te verbeteren. Zwangere vrouwen met obesitas eten gezonder en zijn bereid om meer aan lichaamsbeweging te doen. Ze komen ook vaker in contact met zorgverstrekkers, hetgeen kan bijdragen aan een nauwlettender follow-up en actieve coaching van deze vrouwen. Daarom is de zwangerschap een ideale periode om interventies te implementeren om de levensstijl van vrouwen met obesitas te veranderen.

zwangere vrouwen met obesitas, met interventies op het gebied van voeding, lichaamsbeweging en gedrag. Het doel is om langdurige levensstijlveranderingen te bereiken die een positief effect op de moeder en de baby zullen hebben. Zorgverstrekkers dienen moeders de vele verschillende voordelen duidelijk te maken van het aannemen van een gezondere levensstijl op lange termijn, voor henzelf en hun baby's (zie hoofdstuk "Obesitas bij kinderen" voor meer informatie hierover).

7.4. Praktische aanbevelingen voor de behandeling van obesitas bij zwangerschap

7.4.1. Tijdens de preconceptieperiode

- Alle vrouwen dienen in de preconceptieperiode te worden gewogen en gemeten. Indien er overgewicht of obesitas wordt vastgesteld, dienen vrouwen advies en interventies te krijgen om veranderingen in de levensstijl aan te brengen die de gezondheid bevorderen en om hen te helpen een gezond lichaamsgewicht te bereiken en te behouden. Op die manier kunnen ze hun zwangerschap starten met een gezonde BMI.
- Tijdens de planning om zwanger te worden, dienen obese vrouwen een hogere dosis foliumzuur te krijgen (4 mg per dag).
- Er dient te worden gescreend op tekorten aan andere voedingsstoffen (bijv. vitamine D-tekort), met name bij vrouwen met een voorgeschiedenis van bariatrische chirurgie (zie de paragraaf "Zwangerschap na bariatrische chirurgie" hieronder).

7.4.2. Tijdens de zwangerschap

- Alle vrouwen, ongeacht hun BMI, dienen specifieke voorlichting te krijgen over doelen voor gepaste gewichtstoename in overeenstemming met hun pregestationele BMI (Tabel 7.1) en over mogelijke risico's van overmatige gestationele gewichtstoename (Tabel 7.2).
- Bij vrouwen met overgewicht en obesitas dient het verstrekken van advies en interventies die de gezondheid in het algemeen bevorderen, waaronder een gezond lichaamsgewicht, tijdens de hele zwangerschap te worden voortgezet. Dit omvat het aannemen van goede eetgewoonten, het eten van goede voeding en lichamelijk actief zijn in het dagelijkse leven. Vrouwen worden aangemoedigd om gebruik te maken van door henzelf in te vullen dagboeken, stappentellers en andere recent opkomende technologie voor het bijhouden van activiteit (bijv. draagbare apparaten, smartphones). Patiënten dienen hun

zorgverstrekkers te vragen naar deze nieuwe technologieën als ze twijfels hebben over het gebruik hiervan.

- Het is van cruciaal belang om zwangere vrouwen met overgewicht en obesitas te screenen op relevante comorbiditeiten waarvoor ze een hoger risico hebben, zoals onder andere zwangerschapsdiabetes en hypertensieve aandoeningen. Indien er comorbiditeiten aanwezig zijn die een hoger risico voor de gezondheid van de moeder of de baby inhouden, dienen obese vrouwen onmiddellijk te worden doorverwezen naar verloskundigen die hierin zijn gespecialiseerd.

- Zwangerschapsdiabetes

Bij vrouwen met overgewicht en obesitas met een relevante voorgeschiedenis of comorbiditeiten, of die weinig aan lichaamsbeweging doen, wordt aanbevolen om vroeg in de zwangerschap te screenen op zwangerschapsdiabetes¹⁷³. Nieuwe richtlijnen wijzen ook op het belang van screening op diabetes en prediabetes tussen 4 en 12 weken postpartum.

Indien zwangerschapsdiabetes bevestigd wordt, dient een diëtist een voedingsevaluatie uit te voeren en interventies aan te bieden voor glykemische regulering, naast aanbevelingen voor lichaamsbeweging (≥150 minuten aerobe activiteit van matige intensiteit per week; 10–15-minuten wandelen na de maaltijden). Farmacologische behandeling wordt alleen overwogen indien het met interventies op het gebied van voeding en lichaamsbeweging niet lukt om een goede glykemische regulering te bereiken.

- Hypertensieve aandoeningen

Hypertensieve aandoeningen van zwangerschap zijn pre-eclampsie/eclampsie, chronische hypertensie ongeacht de oorzaak, chronische hypertensie in combinatie met pre-eclampsie en zwangerschapshypertensie. Vrouwen met overgewicht en obesitas moeten zorgvuldig op deze aandoeningen worden gescreend¹⁷⁴. Net als bij zwangerschapsdiabetes worden interventies op het gebied van voeding en

lichaamsbeweging aanbevolen. Van belang is dat sommige obese zwangere

vrouwen behandeling met aspirine nodig kunnen hebben om hypertensieve complicaties te voorkomen¹⁷⁵.

- Om goede zorg te kunnen leveren, dienen zorgverstrekkers die zorg aan obese zwangere vrouwen verlenen te beschikken over een uitrusting die speciaal voor obese mensen ontwikkeld is (medische apparatuur, meubilair, enz.).

7.4.3. Tijdens de postpartum- en interconceptieperiode

- Obese vrouwen dienen voorlichting over voeding en advies over levensstijl te ontvangen om hen te helpen postpartum gewichtsretentie te verminderen. Dit advies dient aan iedere patiënt te worden verstrekt in de vorm van een individueel aangepast plan, gedurende 12–18 maanden postpartum en bij voorkeur niet in groepsessies (aangezien het regelmatig bijwonen hiervan voor nieuwe moeders lastig kan zijn).
- Obese moeders hebben een hogere kans op problemen met het aanvangen en voortzetten van borstvoeding¹⁷⁶. Om de borstvoedingsresultaten te maximaliseren, dienen zorgverstrekkers obese vrouwen tijdens de zwangerschap en tot 6 maanden postpartum extra voorlichting en begeleiding te geven. Obese vrouwen dienen ook persoonlijke hulp voor borstvoeding te krijgen.
- Moeders met overgewicht en obesitas dienen hun volgende zwangerschap uit te stellen totdat ze hun gewicht van vóór de zwangerschap weer hebben bereikt. Postpartum gewichtsretentie gaat gepaard met een verhoogd risico op perinatale complicaties, zwangerschapsdiabetes en hypertensieve aandoeningen in de volgende zwangerschap^{177, 178}. Indien zich opeenvolgende zwangerschappen voordoen zonder dat het gewicht van vóór de zwangerschap wordt bereikt, zal het additieve effect van elke volgende zwangerschap op de BMI moeilijker zijn om te keren, evenals de gezondheidsgerelateerde gevolgen.

7.5. Zwangerschap na bariatrische chirurgie

In België ondergaan elk jaar steeds meer mensen bariatrische chirurgie, met een toename tussen 2009 en 2016 vanaf 7.506 patiënten naar 13.382⁸⁷. Dit geldt ook voor vrouwen in de vruchtbare leeftijd die zwanger willen worden. Zwangere vrouwen die bariatrische chirurgie hebben ondergaan,



hebben speciale behoeften op het gebied van gezondheidszorg in verband met reproductie, hetgeen dient te worden beoordeeld en georganiseerd door een

multidisciplinair team met verloskundigen, chirurgen, endocrinologen, kinderartsen, psychiaters en diëtisten^{179, 180}.

7.5.1. Effecten van bariatrische chirurgie op zwangerschapsresultaten

- Zwangerschapsresultaten: de gewichtsafname die wordt bereikt na bariatrische chirurgie verlaagt het risico op zwangerschapsdiabetes en hypertensieve aandoeningen tijdens de zwangerschap naar een niveau dat dicht ligt bij dat van niet-zwangere vrouwen¹⁸¹.
Bariatrische chirurgie lijkt ook te beschermen tegen overmatige gewichtstoename tijdens de zwangerschap.
- Foetale en zuigelingenresultaten: in theorie kunnen de tekorten aan vitamines en mineralen die gepaard gaan met bariatrische chirurgie leiden tot een hoger risico op het ontwikkelen van fatale congenitale misvormingen. Alhoewel het risico op congenitale misvormingen na bariatrische chirurgie hoger is¹⁸², duiden de meest recente studies erop dat miskramen na bariatrische chirurgie niet vaker voorkomen en dat in de gevallen waarin een miskraam zich wel voordoet, er mogelijk een verband is met niet-naleving van de aanbevolen vitaminesuppletie^{183, 184}. Perinatale mortaliteit en preterme bevallingen komen vaker voor bij bariatrische patiënten dan bij controlepatiënten met een vergelijkbare BMI¹⁸². Bariatrische chirurgie verlaagt het geboortegewicht en het risico op macrosomie, maar verhoogt het risico op intra-uteriene tekorten van nutriënten en baby's die klein zijn voor hun gestationele leeftijd^{182, 185}.
- Bariatrische chirurgie sluit geen vaginale bevalling uit¹⁸⁶.

7.5.2. Mogelijke complicaties van bariatrische chirurgie die relevant zijn voor zwangere vrouwen

- Een goede follow-up van bariatrische patiënten is cruciaal voor de preventie en/of genezing van complicaties als gevolg van de operatie die van invloed kunnen zijn op de resultaten van een zwangerschap. Het minimale aantal en de frequentie van postoperatieve bezoeken aan de chirurg, diëtist, endocrinoloog, psycholoog en de gynaecoloog worden vermeld in het hoofdstuk "Chirurgische ingrepen". Er wordt ten minste één consult bij de gynaecoloog aanbevolen 12 maanden na de operatie en de endocrinoloog dient 3, 12, 18 en 24 maanden na de operatie de voedingstoestand van de patiënt te beoordelen.

- Tijdens de zwangerschap kunnen maternale voedingsstoffentekorten niet alleen een ongunstige invloed hebben op de gezondheid van de moeder , maar ze kunnen ook complicaties bij de foetus en zelfs overlijden van de foetus veroorzaken^{187, 188}. Tijdens de borstvoeding kan een vitamine B12-tekort een oorzaak zijn van ontwikkelingsachterstand bij de baby. Andere voedingsstoffen die aandacht behoeven zijn eiwitten, calcium, ijzer, vitamine D en vitamine K1¹⁸⁰.
- Inwendige herniatio tijdens de zwangerschap als gevolg van verhoogde intra-abdominale druk is de vaakst gemelde complicatie van bariatrische chirurgie vóór de zwangerschap. Omdat een inwendige hernia voor de moeder en de foetus een tragische afloop kan hebben, zijn een vroege herkenning en interventie van cruciaal belang. De aanwezigheid van niet-specifieke buikklachten kan de diagnose van een inwendige hernia tijdens de zwangerschap echter bemoeilijken.
- Andere complicaties zijn bandmigratie, ernstige dehydratie en wijzigingen in de elektrolytenhuishouding, maagulceratie en stricturen.

7.5.3. Praktische aanbevelingen

Naast de aanbevelingen die eerder in dit hoofdstuk staan vermeld voor vrouwen met obesitas, geven we hier specifieke aanbevelingen voor zwangere vrouwen met een voorgeschiedenis van bariatrische chirurgie^{179, 180} (zie bijlage “Aanbevelingen voor zwangerschap na bariatrische chirurgie”):

7.5.3.1. Tijdens de preconceptieperiode

- Er wordt geadviseerd om een zwangerschap uit te stellen tot het gewicht zich na de operatie heeft gestabiliseerd. Dit duurt gewoonlijk minstens een jaar. Daarom dient fertilitieitsadvies te worden verstrekt en dient niet-orale hormonale anticonceptie te worden overwogen.
- Voedingstekorten dienen te worden vastgesteld en gecorrigeerd; er dient suppletie te worden voorgeschreven die is afgestemd op de soort bariatrische ingreep¹⁸⁰. Speciale aandacht dient te worden besteed aan foliumzuur, vitamine B12, ijzer en in vet oplosbare vitaminen.
- Interventies op het gebied van voeding en lichaamsbeweging voor een gezondere levensstijl

- Bij vrouwen in de vruchtbare leeftijd, is het raadzaam om 'sleeve'-gastrectomie te overwegen in plaats van een Roux-en-Y gastrische bypass om het risico op voedingstekorten en inwendige herniatioe tot een minimum te beperken.

7.5.3.2. *Tijdens de zwangerschap*

- Bariatrische patiënten dienen een vroeg prenataal consult te krijgen om de voedingstoestand bij aanvang te bepalen, gevolgd door herbeoordelingen elk trimester. Een standaard prenatale vitamineanalyse is het vereiste minimum, maar tijdens de hele zwangerschap dient bij iedere patiënt afzonderlijk over verdere nutritionele suppletie te worden beslist en dient deze indien nodig te worden aangepast (zie Tabel 7.3)^{180, 187, 188}. Overdoses vitamine A in de vorm van retinol dienen vermeden te worden. In ernstige gevallen van ondervoeding tijdens de zwangerschap kan parenterale voeding worden overwogen.
- Gedetailleerde sonografische follow-up wordt geadviseerd, waarvoor vaak verwijzing naar specifieke gespecialiseerde centra nodig is om beelden van hoge kwaliteit te verkrijgen.
- Net als voor alle vrouwen dienen doelen voor het gestationele gewicht te worden gesteld in overeenstemming met de pregestationele BMI. Bij vrouwen met een verstelbare maagband kan verstellen van de band nodig zijn al naargelang de gestationele gewichtstoename en de gezondheidstoestand.
- Vrouwen dienen op de hoogte te worden gebracht van het risico op darmobstructie en inwendige herniatioe.
- Om zwangerschapsdiabetes vast te stellen zonder dumpingsyndroom te veroorzaken, dienen vrouwen met een maagbypass niet te worden gescreend met een glucose belastingtest of orale glucosetolerantietest. In plaats daarvan dienen gedurende ongeveer een week de nuchtere en de twee-uurs postprandiale glucosewaarden te worden gecontroleerd in week 24–28 van de zwangerschap.
- De protrombinetijd (internationale genormaliseerde ratio (INR)) en vitamine K1 dienen ten minste eenmaal per trimester te worden gecontroleerd¹⁸⁰.

7.5.3.3. *Tijdens de postpartum- en interconceptieperiode*



- De kinderarts dient te worden geïnformeerd over de voorgeschiedenis van bariatrische chirurgie van de moeder en de mogelijke effecten op het kind.

- Voedingstekorten moeten opnieuw worden gecontroleerd en indien nodig gecorrigeerd (zie Tabel 7.3).

Tabel 7.3. Dagelijkse aanbevelingen voor dosering van (pre)gestationele suppletie¹⁸⁰.

| Micronutriënt | Aanbevolen suppletie (per dag) |
|----------------------|---|
| Thiamine | >12 mg |
| Foliumzuur | 0,4 mg per dag, tijdens de preconceptie en het eerste trimester, 4–5 mg indien obees of bij diabetici |
| Calcium | 1.200–1.500 mg in meerdere doses (inclusief dagelijkse inname) |
| Vitamine D | >40 µg (1.000 IE) |
| IJzer | 45–60 mg elementair ijzer (AGB >18 mg) |
| Koper | 2 mg (AGB >1 mg) |
| Zink | 8–15 mg per 1 mg koper |
| Vitamine K | 90–120 µg |
| Vitamine E | 15 mg |
| Vitamine A | 5.000 IE, dient tijdens de zwangerschap in de vorm van bèta-caroteen te zijn |
| Selenium | 50 µg per dag |

IE, international eenheden; AGB, adjustable gastric banding (verstelbare maagband)

Overgenomen van Shawe, J, Ceulemans, D, Akhter, Z, et al. Pregnancy after bariatric surgery:

Consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care. Obesity

Reviews. 2019; 1– 16. <https://doi.org/10.1111/obr.12927>.

8. Hoofdstuk: “Obesitas bij kinderen”

8.1. Definities en prevalentie van kinderoberitas

In de klinische praktijk in België zijn de ‘BMI-groecurven Vlaanderen’ de standaard hulpmiddelen om het gewicht te beoordelen van kinderen en adolescenten tussen 2 en 18 jaar oud. Deze zijn ontwikkeld door de Vrije Universiteit Brussel in 2004 op basis van antropometrische gegevens van de Belgische bevolking (<https://www.vub.ac.be/groecurven/index.html>)^{189, 190}. BMI-groecurven geven gemiddelde BMI-waarden per leeftijd weer zodat op basis van de grafieken gevallen kunnen worden geïdentificeerd die afwijken van de verwachte groei. Volgens de BMI-groecurven Vlaanderen (zie Figuur 8.1), geeft een BMI in de grijze zone van het bovenste gedeelte van de curve overgewicht aan en een BMI boven die grijze zone obesitas. Deze criteria komen overeen met die zijn voorgesteld door het International Obesity Taskforce (IOTF)¹⁹¹.

Voor kinderen die deel uitmaken van multiculturele families dienen echter internationale BMI-groecurven te worden gebruikt, aangezien die representatiever zijn voor deze populatie dan de BMI-groecurven Vlaanderen. De internationale BMI-groecurven werden ontwikkeld door de Wereldgezondheidsorganisatie (WGO), zie bijlage ‘BMI-groecurven van de Wereldgezondheidsorganisatie’; https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/)¹⁹² en het IOTF¹⁹¹. De systemen van de WGO en het IOTF zijn gebaseerd op gegevens van verschillende populaties en ze verschillen licht wat betreft hun methodologie. Terwijl het WGO-systeem drempels toepast op basis van standaarddeviaties, is het IOTF-systeem gebaseerd op een extrapolatie van de drempels van volwassen BMI-waarden (om de overgang van een pediatrische tot een volwassen BMI-beoordeling te vergemakkelijken). Het IOTF-systeem biedt geen afkappunten per maand—maar alleen volledige jaren—en zou dus kleine leeftijdsgerelateerde variaties in de BMI kunnen missen. In verschillende studies is gerapporteerd dat WGO-referenties vaak hogere prevalentiecijfers vermelden voor obesitas en/of overgewicht. Alle BMI-groecurven die hierboven worden vermeld zijn niet van toepassing op kinderen tussen 0 en 2 jaar oud. Voor deze leeftijdsgroep moeten artsen in plaats daarvan de gewicht-lengte-groecurven van de WGO gebruiken (Figuur 8.2;

https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/)¹⁹³. Bij kinderen jonger



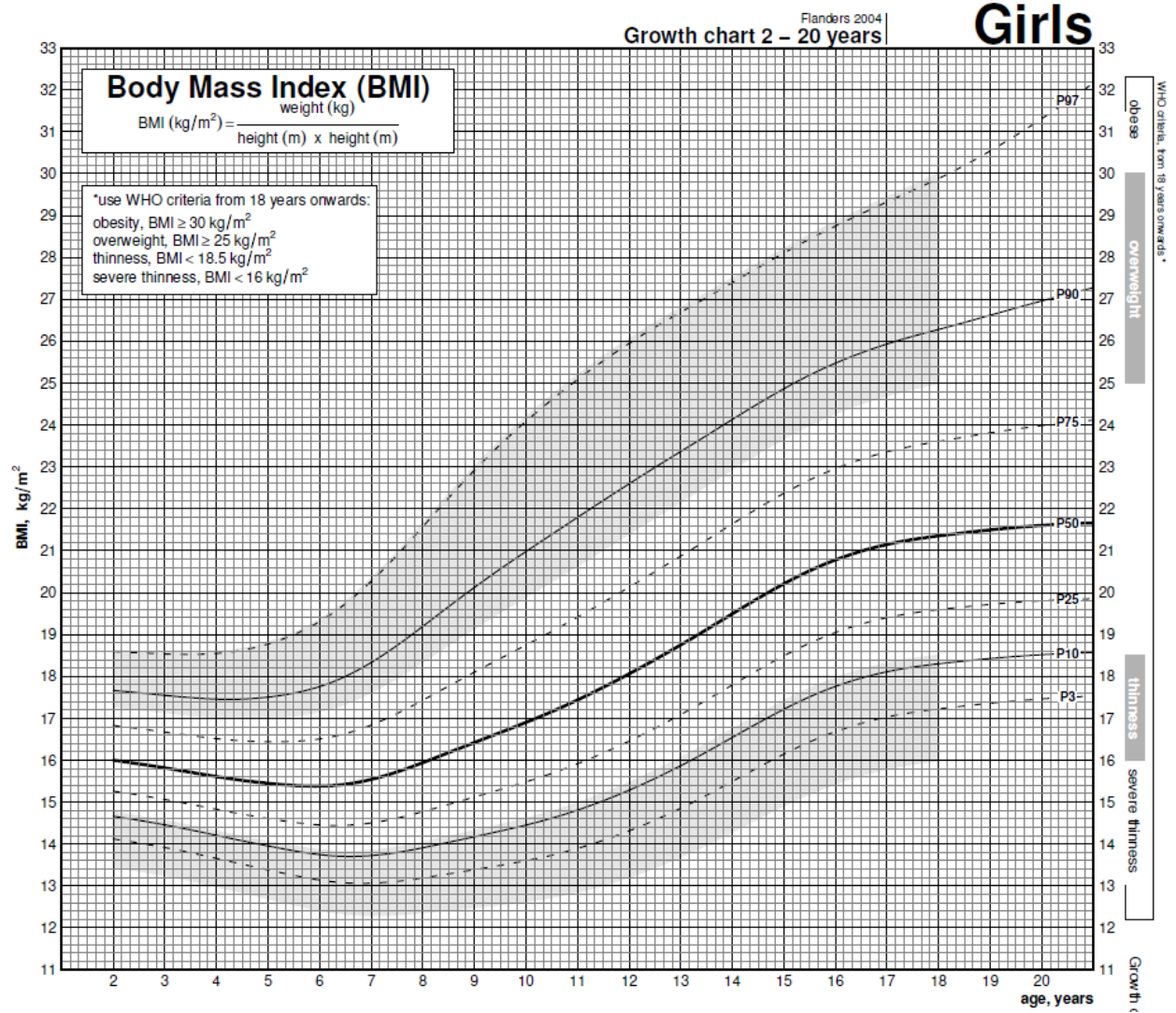
dan 2 jaar oud wordt elk gewicht boven het 97ste percentiel (P97) van de curve in de gewicht-lengte-grafiek als obesitas beschouwd.

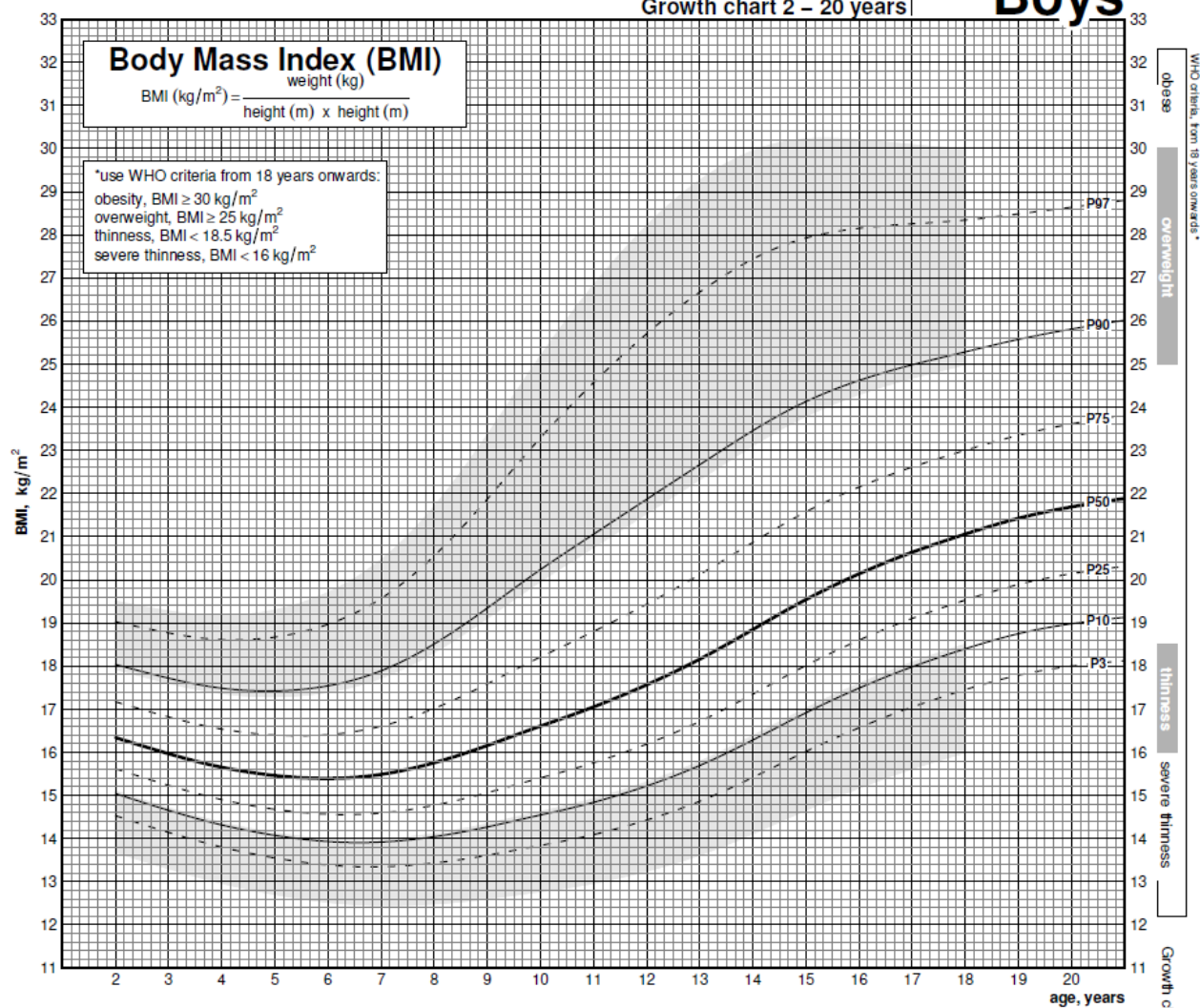
Hierbij kan worden opgemerkt dat de Centers for Disease Control and Prevention (CDC; Verenigde Staten) ook BMI-groecurven voor kinderen hebben ontwikkeld, maar dat die niet in België mogen worden gebruikt, omdat de antropologische kenmerken die ze gebruiken niet representatief zijn voor de Belgische bevolking. Nog een andere manier om het gewicht van kinderen te beoordelen, die vaak in wetenschappelijke studies wordt gebruikt, is de BMI weergeven als percentage van de gemiddelde BMI in die leeftijdsgroep. Deze benadering kan in de klinische praktijk worden gebruikt, maar is niet erg nuttig.

Wat betreft epidemiologie, toonden de meest recente in België beschikbare gegevens (uit 2018) overgewicht aan bij 19% van de kinderen tussen 2 en 17 jaar oud en obesitas bij 5,8% van deze populatie¹⁹⁴. Deze prevalenties zijn de laatste twee decennia vrij stabiel gebleven, in tegenstelling tot de prevalentie van overgewicht in de kindertijd, die wezenlijk lager was in 1997. Vooral zorgwekkend is het feit dat in 2018, 24,4% van de 2- tot 4-jarigen overgewicht hadden en 11,7% obees waren¹⁹⁴.

Figuur 8.1. BMI-groecurven voor meisjes en jongens in België* tussen 2 en 18 jaar oud (Groecurven Vlaanderen 2004 van het Laboratorium voor Antropogenetica, Vrije Universiteit Brussel;

<https://www.vub.ac.be/groecurven/>).



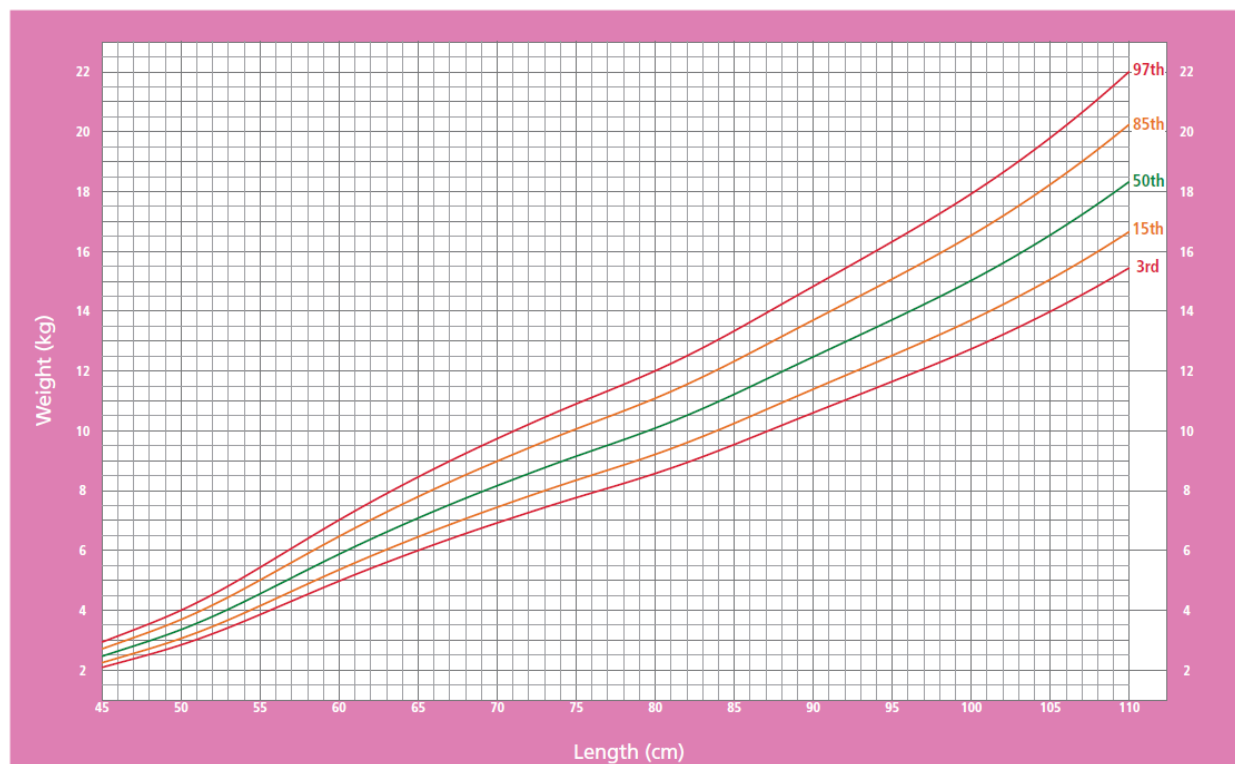


*Voor kinderen die deel uitmaken van multiculturele families moeten internationale curven worden gebruikt, zoals de BMI-groecurven van de Wereldgezondheidsorganisatie (zie bijlage 'BMI-groecurven van de Wereldgezondheidsorganisatie' of https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/).

Figuur 8.2. Gewicht-lengte-curven voor meisjes en jongens tussen 0 en 2 jaar oud¹⁹³ (van de website “WHO child growth standards”, https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/).

Weight-for-length GIRLS

Birth to 2 years (percentiles)



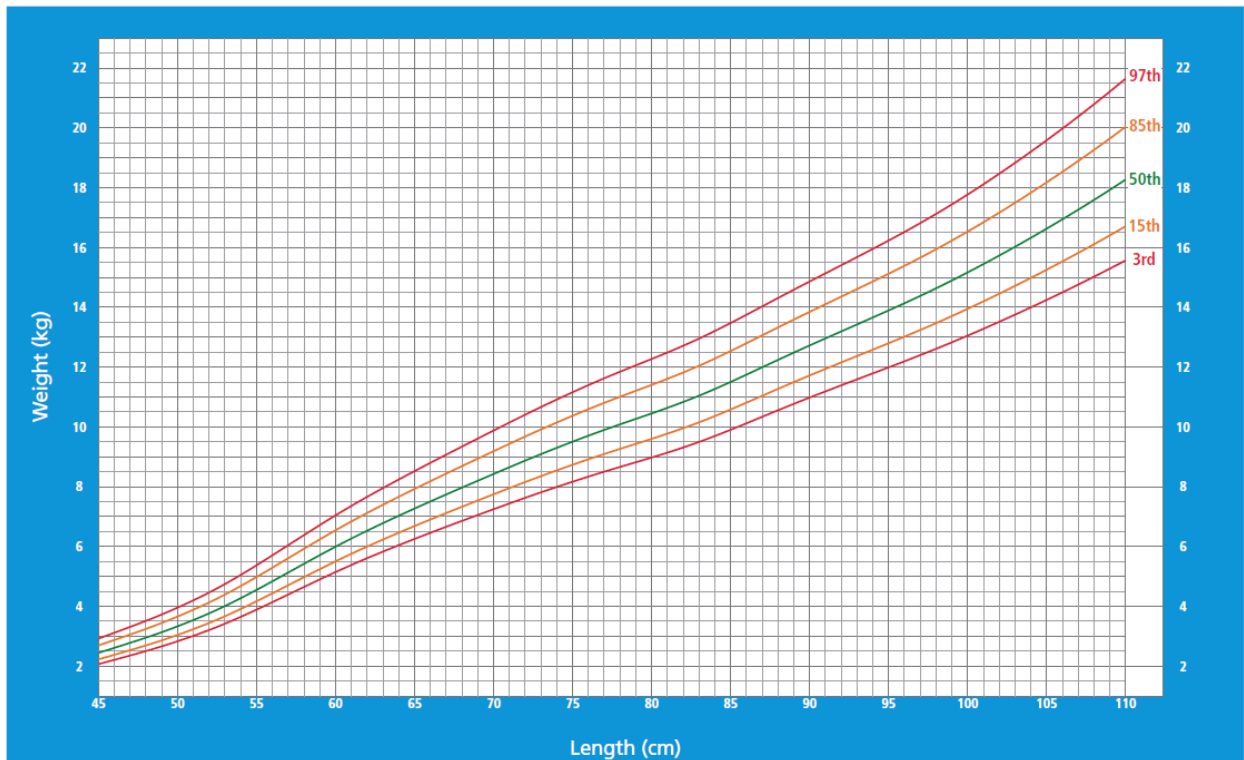
WHO Child Growth Standards

Overgenomen van https://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_girls_p_0_2.pdf?ua=1; datum van toegang: 11 maart 2019

WGO, Wereldgezondheidsorganisatie.

Weight-for-length BOYS

Birth to 2 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Overgenomen van https://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_boys_p_0_2.pdf; datum van toegang: 11 maart 2019

WGO, Wereldgezondheidsorganisatie.

8.2. Risicofactoren en etiologie

8.2.1. Risicofactoren tijdens de zwangerschap, de intra-uteriene programmering en de kindertijd

Tegenwoordig wordt algemeen erkend dat voeding, levensstijl en gezondheidsstatus vóór en na de zwangerschap en tijdens het borstvoeding geven, de kleutertijd en de vroege kindertijd, zowel tijdens de kindertijd als op latere leeftijd langdurige effecten induceren in het lichaam en op de gezondheid, waaronder het risico overgewicht en obesitas te ontwikkelen. Drie onderling samenhangende processen spelen een belangrijke rol bij deze programmering van de gezondheidstoestand in de kindertijd: intra-uteriene programmering, voeding in de kindertijd (concept van 'de eerste 1000 dagen') en de 'adipeuze rebound'.

Intra-uteriene programmering heeft betrekking op de invloed in de baarmoeder, die afhankelijk is van de obesitasstatus van de moeder en andere gezondheidsaandoeningen, op de metabole gezondheid en het obesitasrisico als kind en als volwassene op lange termijn¹⁶⁹. De intra-uteriene programmering van overgewicht en adipositas bij een kind wordt bepaald door verschillende mechanismen. Ten eerste kan de obesitasstatus van de vader en moeder epigenetische veranderingen bij de baby tot gevolg hebben, die het risico op adipositas verhogen. In recente studies zijn bijvoorbeeld gewijzigde methyleringspatronen van aan obesitas gerelateerde genen zoals insulineachtige groeifactor 2 (*IGF-2*)¹⁹⁵ aangetoond. Ook de afgifte van voedingsstoffen door de placenta en de endocriene en inflammatoire omgeving van de baarmoeder spelen een rol bij de vroege ontwikkeling van de baby, waaronder de endocriene programmering. Hoge glucosegehalten in de foetus kunnen, bijvoorbeeld, tot foetale hyperinsulinemie leiden met insuline- en leptineresistentie tot gevolg. Dit brengt processen op gang die hyperfagie bevorderen en het aantal vetvoorlopercellen in de foetus verhogen. Dit verhoogt op zijn beurt de risico's op een hoog geboortegewicht en macrosomie (gedefinieerd als geboortegewicht > 4000 g). In andere gevallen kan een hoge calorie-inname of het rookgedrag van de moeder een laag geboortegewicht (baby's die klein zijn voor het stadium van de zwangerschap) en dysmaturiteit tot gevolg hebben, waardoor het kind in de eerste levensjaren een hoger risico loopt insulineresistentie en centrale adipositas te ontwikkelen¹⁹⁶.

Zoals hierboven vermeld, speelt de nutritionele toestand van de moeder tijdens de zwangerschap een rol bij het bepalen van het obesitasrisico van haar kind. Voeding is bij moeder en kind van cruciaal belang, niet alleen tijdens de zwangerschap, maar ook tijdens het geven van borstvoeding en tijdens de eerste 2 levensjaren. Dit brengt ons bij het concept van 'de eerste 1000 dagen' van voeding in de kindertijd. Volgens dit concept heeft de voeding in de eerste 1000 dagen, vanaf de start van de zwangerschap tot de tweede verjaardag van het kind, langdurige effecten op de latere gezondheid en ziekten van het kind. Recent werden gedetailleerde richtlijnen over voeding in de eerste levensjaren gepubliceerd door de deskundigengroep Early Nutrition Project; deze informatie dient in een begrijpelijk formaat aan ouders te worden verstrekt¹⁹⁷. Voedingsgewoonten bij kinderen zouden als algemeen doel moeten hebben zoveel gewicht aan te komen als op de eerder in dit

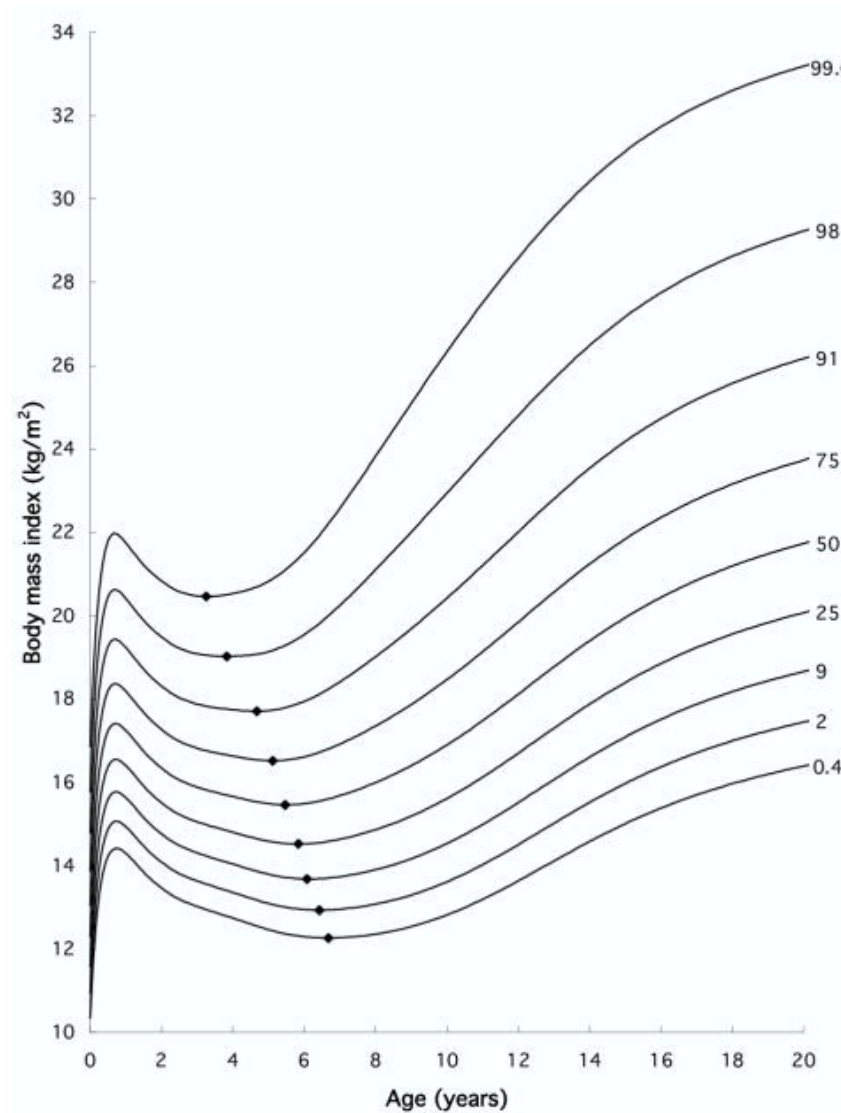
twee levensjaren snel aankomen, vooral als ze bij de geboorte klein waren in vergelijking met de zwangerschapsduur, lopen een hoger risico op obesitas op volwassen leeftijd (> 1 percentiel toename in gewicht wordt in verband gebracht met een 3,7 keer hoger risico)¹⁹⁸. Borstvoeding geven dient voor ten minste de eerste 6 maanden te worden aangemoedigd omdat het, naast de vele andere voordelen, het risico op obesitas bij het kind verkleint. Daarnaast moet een bovenmatige eiwitname tijdens de eerste levensjaren worden vermeden, omdat dit een grotere gewichtstoename en overgewicht bij het kind op latere leeftijd tot gevolg heeft, vooral als de moeder overgewicht of obesitas heeft¹⁹⁹. Daarentegen heeft een vermindering van de eiwitname bij jonge kinderen geen negatieve invloed op hun lengtegroei.

Kinderen ervaren gewoonlijk een geleidelijke toename van de BMI na hun 6de verjaardag. Dit is een normaal onderdeel van het groeiproces dat zich voordoet meteen nadat de laagste BMI tijdens de kindertijd wordt gemeten en bekend staat als 'adipeuze rebound'. Kinderen die deze adipeuze rebound echter op jongere leeftijd ervaren (d.w.z. een 'vroeg adipeuze rebound') lopen een hoger risico op latere leeftijd obesitas te ontwikkelen (Figuur 8.3)²⁰⁰.

Zorgverleners dienen zich er in de klinische praktijk bewust van te zijn welke omstandigheden het risico op obesitas van een kind verhogen (bijv. obesitas van de moeder, laag of hoog geboortegewicht, snelle gewichtstoename tijdens de kindertijd, vroeg adipeuze rebound). Als deze omstandigheden zich voordoen, dienen artsen aanbevelingen te doen voor de levensstijl (voeding en fysieke activiteit) om afwijkingen van de groeicurve te vermijden en de groei en het gewicht van het kind nauwgezet op te volgen. Belangrijk is dat als een afwijking van de verwachte groeicurve bij een kind wordt waargenomen artsen nooit een afwachtende houding mogen aannemen, hoewel dit in het verleden wel meestal het geval was. In plaats daarvan dienen artsen in deze gevallen onmiddellijk maatregelen te nemen om de gewichtsafwijkingen en daarmee samenhangende comorbiditeiten zo snel mogelijk te corrigeren en verdere complicaties te voorkomen. Het is echter belangrijk dat deze interventies gericht zijn op een gezonde levensstijl in het algemeen en niet alleen op gewicht en de hoeveelheid eten. Een bovenmatige ouderlijke controle op het gewicht of de hoeveelheid voedsel van het kind kan de homeostatische regulering bij kinderen verstoren. Het kan ook het risico op eetstoornissen, negatief over zichzelf denken en ontevredenheid met het lichaam

verhogen (voor meer informatie hierover, zie de bijlage 'Communicatie over eetgedrag en gewicht').

Figuur 8.3. Gevallen van vroege adipeuze rebound worden in verband gebracht met een hogere BMI op latere leeftijd (de exacte datum van adipeuze rebound wordt met een punt aangegeven)*²⁰¹.



BMI, body mass index.

* Uit: Cole TJ. Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatr.* 2004;4:6. Published 2004 Mar 12. doi:10.1186/1471-2431-4-6.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC394330/>

8.2.2. Genetische en endocriene factoren

In sommige gevallen houdt kinderobesitas verband met genetische vormen van obesitas (zie



hoofdstuk 'Genetische vormen van obesitas' in deze consensus). Dit zijn niet alleen duidelijk omschreven genetische syndromen (zoals de syndromen van

Prader-Willy, Bardet-Biedl en Alström) maar ook genetische wijzigingen in metabole routes (pathways) die betrokken zijn bij de fysiopathologie van obesitas, zoals de leptine- en melanocortine-4-receptor (MC4R)-pathways. Verder onderzoek om de genetische oorzaken van obesitas uit te sluiten of te bevestigen, wordt in de klinische praktijk meestal enkel aanbevolen als de lengtegroei vertraagd is, als er specifieke klinische kenmerken van een genetische oorzaak aanwezig zijn (zoals extreem vroegtijdige obesitas, ontwikkelingsachterstand) of als de patiënt een familiegeschiedenis van extreme obesitas heeft²⁰². Echter, kinderen met wijzigingen in de MC4R-pathway, in tegenstelling tot andere genetische vormen van obesitas, kunnen sneller in lengte groeien. Zie het hoofdstuk 'Genetische vormen van obesitas' in deze consensus voor meer informatie over het diagnostische algoritme dat voor de genetische oorzaken van diabetes wordt gebruikt.

Kinderobesitas kan ook het gevolg zijn van bepaalde endocriene wijzigingen, zoals hyperthyroïdie en het syndroom van Cushing (chronische hypercortisolemie). Deze aandoeningen komen echter niet vaak voor bij kinderen en dienen door artsen niet actief te worden onderzocht, tenzij er sprake is van een vertraagde lengtegroei of andere atypische klinische kenmerken. Verworven hypothalamische aandoeningen (zoals aandoeningen die secundair zijn aan tumoren en hersenbestraling) kunnen bij kinderen ook tot obesitas leiden.

8.2.3. Farmacotherapie geassocieerd met gewichtstoename

Net als bij volwassenen, worden behandelingen met bepaalde geneesmiddelen ook bij kinderen in verband gebracht met gewichtstoename (zie hoofdstuk 'Farmacotherapeutische interventies'). De meest frequente geneesmiddelen die bij kinderen tot gewichtstoename leiden, zijn antipsychotica, zoals aripiprazol (Abilify) en risperidon (Risperdal). Het aantal voorgeschreven recepten voor antipsychotica is bij kinderen de afgelopen tientallen jaren enorm toegenomen en tot 80% van de kinderen die met deze middelen wordt behandeld, vertonen hierdoor een significante gewichtstoename²⁰³. Van antipsychotica is ook bekend dat ze negatieve metabole effecten hebben, zoals op het glucosemetabolisme, de triglyceride- en cholesterolspiegels en de bloeddruk.

Om gewichtstoename en gerelateerde comorbiditeiten tijdens de behandeling met deze antipsychotica te voorkomen, dienen artsen de dosering aan te passen aan de behoeften van het kind, het gewicht van het kind en andere metabole parameters tijdens de

behandeling te monitoren en aanbevelingen te geven over voeding en fysieke activiteit. Wanneer de gewichtstoename echter zorgwekkend is, zijn er weinig farmacologische alternatieven die niet met gewichtstoename in verband worden gebracht. In sommige gevallen schrijven artsen in de klinische praktijk adjuvante off-label geneesmiddelen voor, die de gewichtstoename kunnen vertragen of verminderen. Metformine is een antihyperglykemisch middel waarvan in klinische studies is aangetoond dat het als adjuvant geneesmiddel effectief kan zijn bij een behandeling met antipsychotica om gewichtstoename te voorkomen of te verminderen. Op het moment van schrijven van deze consensus was metformine echter niet officieel goedgekeurd voor die indicatie in België^{204, 205}.

8.2.4. Psychologische en psychiatrische mechanismen

Obesitas is een complexe chronische aandoening, die zowel somatische als psychologische aspecten omvat. Bij sommige patiënten, maar niet bij alle, kunnen bepaalde psychologische mechanismen en/of een psychologisch lijden (psychopathologie) betrokken zijn bij het obesitasprobleem¹⁹.

Mechanismen die mogelijk betrokken zijn bij overgewicht en obesitas zijn: bepaald eetgedrag (zoals emotioneel, ingehouden of extern eten)¹⁹, eetstoornissen en de aanwezigheid van een comorbide psychopathologie. Deze mechanismen zijn van toepassing op zowel volwassenen als kinderen en worden beschreven in het hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas'.

Van kinderobesitas is bekend dat de normen en overtuigingen van het gezin waarin het kind is grootgebracht en hoe die familie functioneert, het obesitasprobleem bij het kind in verregaande mate kan beïnvloeden (of hier rechtstreeks bij betrokken kan zijn). Deze factoren kunnen bijvoorbeeld verantwoordelijk zijn voor de problematische gedachten over en het probleemgedrag rond voeding en levensstijl in de kindertijd en op latere leeftijd^{80, 81}. Daarnaast kan de manier waarop met kinderen gepraat wordt over gewicht en eetgedrag het risico op gewichtsproblemen en eetstoornissen beïnvloeden (zie bijlage 'Communicatie over eetgedrag en gewicht'). De familie van het kind is een belangrijke partner bij de behandeling. Zij zijn het ondersteunende netwerk en de belangrijkste factor bij het invoeren van levensstijlveranderingen op familiaal niveau.

8.2.5. Omgevings- en levensstijlfactoren

Alvorens we overgaan tot het brede gamma aan omgevings- en levensstijlfactoren die bij kinderen

complexe aard van kinderobesitas te benadrukken. Al te vaak horen we dat een kind gewoon te zwaar is omdat het niet goed eet of omdat het niet voldoende speelt of lichaamsbeweging krijgt. Deze uitspraken onderschatten duidelijk het probleem en illustreren het foutieve of simplistische idee dat het kind of de ouders als enige deze situatie veroorzaken. Tegenwoordig wordt erkend dat kinderobesitas bepaald wordt door een complex netwerk van factoren, waarbij elke patiënt een uniek profiel heeft. Zorgverleners, familieleden en patiënten dienen dit bij alle behandelingsfasen in gedachten te houden.

8.2.5.1. Voeding en dieet

Naast de hierboven besproken rol van voeding in de kinderjaren, hebben het eetgedrag en de nutritionele status van een kind gedurende de hele kindertijd en adolescentie een impact op de BMI en aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten. Nutritionele factoren die het risico op obesitas bij kinderen kunnen verhogen zijn onder andere: te veel suikerhoudende dranken en ongezonde snacks, te weinig fruit en groenten, onregelmatige eetpatronen en het ontbijt overslaan^{202, 206-208}. Het eetgedrag van de ouders, onvoldoende kennis van voeding en slechte voedingsgewoonten kunnen de kans dat een kind overgewicht of obesitas heeft in grote mate beïnvloeden, vooral bij jonge kinderen^{209, 210}.

8.2.5.2. Fysieke activiteit

Het percentage fysiek inactieve mensen neemt de laatste decennia steeds toe, vooral in hoge-inkomenslanden. Dit geldt zowel voor volwassenen als voor kinderen, maar is vooral zorgwekkend bij de pediatrie populatie vanwege de ernstige gevolgen die dit zou kunnen hebben voor de levenslange gezondheid van de betreffende personen. Kinderen die niet genoeg aan fysieke activiteit deelnemen, hebben later een grotere kans later op overgewicht of obesitas en kinderen met overgewicht of obesitas zijn minder actief, wat het probleem nog verder vergroot.

Zowel onvoldoende geprogrammeerde fysieke activiteit als een meer zittend dagelijks leven dragen bij tot het gebrek aan fysieke activiteit bij kinderen. Een minder zittend leven helpt gezondheidsproblemen, waaronder obesitas, te beheersen en te voorkomen. De aanbevelingen voor kinderen tussen de 1 en 5 jaar oud zijn ten minste 3 uur per dag fysieke activiteit. Kinderen tussen 6 en 17 jaar oud dienen het grootste gedeelte van de dag fysiek actief te zijn, waarvan 1 uur per dag

matig tot hoog intensief (zie de bijlagen 'Activité physique et sédentarité des Belges' en 'Bewegen en stilzitten bij jeugd').

Een oorzaak van stilzitten die steeds meer wordt waargenomen, is de tijd die achter een beeldscherm wordt doorgebracht, ook wel 'schermtijd' genoemd. In België brengen meer dan de helft van de adolescenten tussen 10 en 17 jaar oud te veel tijd door achter een beeldscherm: tv, computers, smartphones, enz.¹⁰⁸. Te veel schermtijd tijdens de vrije tijd is een risicofactor voor obesitas en dient bij alle kinderen te worden beperkt (zie de gedetailleerde richtlijnen uitgegeven door de American Academy of Pediatrics, AAP)¹⁰⁹. Schermtijd wordt sterk afgeraden bij kinderen onder de 2 jaar. Kinderen tussen 2 en 5 jaar mogen niet langer dan 1 uur per dag achter een scherm zitten en vanaf 6 jaar dient de schermtijd consequent beperkt te worden (bijv. tot 2 uur per dag). Ouders en verzorgers dienen er ook voor te zorgen dat schermtijd niet ten koste gaat van slapen of fysieke activiteit.

8.2.5.3. Slaaptijd

Als gevolg van de wederzijdse relatie tussen slaap en endocriene en metabole functies, kan een korte slaap een gewijzigd glucosemetabolisme, een lager energieverbruik en een verhoogde eetlust tot gevolg hebben, hetgeen allemaal het risico op obesitas en diabetes verhoogt^{107, 211, 212}. Kinderen die niet voldoende slaap krijgen, hebben mogelijk ook de neiging de volgende dag meer suikerrijke dranken en energierijke voeding te consumeren^{213, 214}, alhoewel in sommige studies dit verband niet is aangetoond^{215, 216}. De aanbevolen hoeveelheid slaaptijd per dag hangt af van de leeftijd van het kind: 14 tot 17 uur voor baby's van 0 tot 3 maanden oud, 12 tot 15 uur voor 4 tot 11 maanden oud, 11 tot 14 uur voor 1- tot 2-jarigen, 10 tot 13 uur voor 3- tot 5-jarigen, 9 tot 11 uur voor 6 tot 13-jarigen en 8 tot 10 uur voor 14- tot 17-jarigen²¹⁷. Ouders en zorgverleners dienen ervoor te zorgen dat kinderen en adolescenten van schoolgaande leeftijd het aanbevolen aantal uren slaap krijgen voor hun leeftijd. In dit opzicht moeten de hierboven vermelde aanbevelingen over schermtijd strikt worden gevolgd. Vermijd met name blootstelling aan blauw licht in de laatste uren vóór bedtijd. De aanwezigheid van schermen in de slaapkamer wordt sterk afgeraden om een late bedtijd en kortere slaapduur te voorkomen²¹⁸.

8.2.5.4. Culturele context en slankheidsideaal

Tijdens het grootste deel van de geschiedenis van de mensheid werden gewicht en omvang beschouwd als tekenen van gezondheid en welvarendheid. Tijdens de tweede helft van de 20ste eeuw werd in veel geïndustrialiseerde landen een duidelijk gewijzigde opvatting waargenomen met betrekking tot lichaamsvorm en gewicht. Slankheid werd (vooral bij vrouwen) een symbool van vaardigheid, succes, controle en seksuele aantrekkelijkheid, terwijl obesitas staat voor luiheid, genotzucht en een gebrek aan wilskracht²¹⁹.

Kinderen worden al op vroege leeftijd blootgesteld aan deze opvattingen, waardoor gevoelens van ontevredenheid met het lichaam en ongezonde gewichtscontrolepraktijken op jonge leeftijd kunnen toenemen. Volgens een in 2014 in België uitgevoerd onderzoek vond ongeveer 36% van alle 11-jarige meisjes dat ze zwaarder waren dan het ideale gewicht, ondanks het feit dat slechts 15% van deze meisjes volgens hun gewicht onder de definitie van overgewicht of obesitas vielen²²⁰. Op 15-jarige leeftijd was het percentage meisjes die ontevreden waren met hun gewicht toegenomen tot tussen 51% en 58%, hoewel het percentage van meisjes met overgewicht of obesitas nog steeds niet meer dan 15% was. Bij jongens vond 26% tot 29% dat ze te veel wogen, hoewel slechts 16% tot 21% onder hen overgewicht of obesitas had (tussen 11 en 15 jaar oud)²²⁰.

8.3. Comorbiditeiten en gevolgen van obesitas bij kinderen

Net als bij volwassenen worden overgewicht en obesitas bij kinderen in verband gebracht met een hoger risico op comorbiditeiten (Tabel 8.1). Bij kinderen hebben aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten echter niet alleen een impact op hun gezondheid en levenskwaliteit tijdens de kinderjaren, maar ook op latere leeftijd. Daarbij gaat het om belangrijke processen zoals de programmering en ontwikkeling van bepaalde orgaansystemen in het lichaam (bijvoorbeeld de endocriene, cardiovasculaire, musculoskeletale en voortplantingssystemen) en om de psychosociale ontwikkeling van deze kinderen, die bepaalt hoe ze als individuen zullen functioneren in onze maatschappij. Het is daarom van cruciaal belang dat zorgverleners de nadruk leggen op de preventie van overgewicht en obesitas en maatregelen nemen zodra deze aandoeningen worden waargenomen.

obesitas, niet enkel voor gewichtscontrole maar ook om de comorbiditeiten te verbeteren en te genezen die de huidige en toekomstige gezondheid van het kind kunnen schaden. Patiënten en familieleden die zich bewust zijn van alle voordelen van de behandeling (naast gewichtscontrole) zijn meestal gemotiveerder en houden zich beter aan de behandeling.

8.3.1. Cardiovasculaire en metabole comorbiditeiten

8.3.1.1. Glucosemetabolisme

Overgewicht en obesitas worden geassocieerd met viscerale en intramyocellulaire vetophoping, hetgeen bijdraagt tot een pro-inflammatoire toestand en een verslechtering van het glucosemetabolisme. Kinderen met obesitas lopen daarom het risico op insulineresistentie, met pre-diabetes en uiteindelijk diabetes type 2 tot gevolg. In een in 2007 in België uitgevoerd onderzoek werd aangetoond dat 13% van alle kinderen met obesitas een slechte glucosetolerantie had en 1% diabetes²²¹. Dat percentage is hoger in andere landen. In een studie in de Verenigde Staten, bijvoorbeeld, hadden 20% van de kinderen met obesitas tevens pre-diabetes of diabetes²²².

Bij afwijkende laboratoriumbevindingen voor glucose van een kind met overgewicht of obesitas dient het glucosemetabolisme te worden geëvalueerd, hoewel er onder specialisten discussie is over de beste manier om dit bij de pediatrie populatie te meten. Er kan een nuchtere glucose analyse worden uitgevoerd, maar hiervan is bewezen dat ze niet gevoelig genoeg is bij kinderen. Daarom dient in bepaalde omstandigheden een orale glucosetolerantietest te worden overwogen om absoluut zeker te kunnen zijn van de diagnose^{202, 223, 224}.

8.3.1.2. Dyslipidemie, atherosclerose en hypertensieve aandoeningen

Kinderen met obesitas hebben gewijzigde concentraties bloedlipiden. Bijna 1 op 3 kinderen met obesitas heeft een borderline hoge LDL-cholesterolconcentratie en 1 op 6 heeft een lage HDL-cholesterolconcentratie²²². Daarnaast heeft 50% van kinderen met obesitas die meer dan 10 jaar oud zijn fatty streaks, een kenmerkend eerste stadium van atherosclerose. Dit percentage neemt bij obese adolescenten toe tot 70%. Hypertensie of pre-hypertensie treft 1 op 4 kinderen met obesitas²²². Een onderzoek in België toonde aan dat 46% van de kinderen met obesitas aan hypertensie leed²²¹. Het lipidenprofiel en de bloeddruk van kinderen met overgewicht en obesitas dient regelmatig te worden gescreend²⁰². Van belang is dat de bloeddruk bij pediatrie populaties

8.3.1.3. Niet-alcoholische leververvetting

Niet-alcoholische leververvetting (NAFLD - non-alcoholic fatty liver disease) komt voor bij 0,7% tot 17,3% van de kinderen met obesitas (de range hangt af van de diagnostische methoden, de leeftijd, het geslacht en de etnische afkomst), met een hogere prevalentie bij oudere kinderen. NAFLD is gewoonlijk asymptomatisch en kan per ongeluk worden ontdekt op een leverechografie of bij een afwijkend transaminasegehalte in het bloed. Kinderen met obesitas dienen regelmatig gescreend te worden op NAFLD door de concentratie alaninetransaminase in het bloed te meten, een minimaal invasieve techniek met aanvaardbare maar toch aanzienlijke beperkingen. Voor meer informatie over de diagnose en behandeling van NAFLD verwijzen we naar gespecialiseerde richtlijnen²²⁶. Als NAFLD onbehandeld blijft, kan dit progressie naar ernstige aandoeningen tot gevolg hebben, zoals niet-alcoholische steatohepatitis, leverfibrose, levercirrose of hepatocellulair carcinoom.

8.3.1.4. Metabool syndroom

Hoewel metabool syndroom bij volwassenen op verschillende manieren wordt gedefinieerd, heeft de International Diabetes Federation (IDF) een definitie uitgegeven voor metabool syndroom bij kinderen > 6 jaar volgens hun leeftijdsgroep²²⁷. Abdominale obesitas (gemeten als middelomtrek) is bij alle leeftijdsgroepen een essentiële voorwaarde voor de diagnose metabool syndroom. De IDF adviseert om kinderen tussen 6 en 10 jaar niet te diagnosticeren met metabool syndroom, maar wel dienen ze af te vallen in geval van abdominale obesitas. Bij kinderen tussen 10 en 16 jaar oud kan de diagnose metabool syndroom gesteld worden bij aanwezigheid van abdominale obesitas en ten minste twee andere van de volgende klinische symptomen: een verhoogd triglyceridegehalte, lage HDL-cholesterol, hoge bloeddruk of toegenomen plasmagluucose. Bij kinderen ouder dan 16 jaar kan de diagnose worden gesteld op basis van dezelfde criteria als bij volwassenen²⁰. Alle kinderen met metabool syndroom dienen aanvullend onderzoek te ondergaan en onmiddellijk te starten met een geschikte behandeling om de afwijkende klinische symptomen van metabool syndroom te normaliseren. Deze behandeling moet strikt worden opgevolgd.

De prevalentie van metabool syndroom bij kinderen met overgewicht en obesitas, zoals gedefinieerd door de IDF, varieert van 16% tot 44% afhankelijk van de onderzochte studies²²⁸.

8.3.2. Hormonale veranderingen



Obesitas wordt geassocieerd met hormonale veranderingen die gevolgen kunnen hebben voor de ontwikkeling van kinderen en hun

voortplantingssysteem. Meisjes met obesitas kunnen vroeg in de puberteit komen, wat in sommige gevallen gerelateerd is aan een vroegtijdige vruchtbaarheid. Daarom dienen voor jonge meisjes met obesitas anticonceptiemiddelen vroeg genoeg te worden besproken. Meisjes met obesitas lopen echter ook een hoger risico op polycysteus-ovariumsyndroom (PCOS), wat op latere leeftijd een verminderde vruchtbaarheid en aanverwante problemen tot gevolg kan hebben. Bij jongens kan obesitas geassocieerd zijn met zowel een vroeg als een laat begin van de puberteit. Van belang is dat hormoonconcentraties bij pediatrische populaties altijd dienen te worden geïnterpreteerd aan de hand van het Tanner-stadium (de classificatie van seksuele maturiteit).

8.3.3. Psychologische en psychosociale comorbiditeiten

De meeste kinderen en adolescenten met overgewicht en obesitas hebben problemen met hun psychosociaal functioneren en hebben een lagere gezondheidsgerelateerde levenskwaliteit dan kinderen met een normaal gewicht. Kinderen met obesitas hebben vaak een lager zelfbeeld, een verlaagd gevoel van welzijn en een hogere kans op depressie. Ze kunnen ook worden gepest of last hebben van vooroordelen uit hun omgeving. Deze ervaringen dragen dan nog verder bij aan de isolatie, de slechte sociale relaties en slechte schoolresultaten waarmee deze kinderen hoe dan ook al te kampen hebben. Meer informatie hierover vindt u in hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas' en in de bijlage 'Communicatie over eetgedrag en gewicht'.

Gezien het belang van iemands psychosociale ontwikkeling tijdens de kindertijd en adolescentie verdienen de psychologische en sociale gevolgen van obesitas op jonge leeftijd speciale aandacht van familieleden en zorgverleners om verdere problemen van het kind op latere leeftijd te voorkomen.

8.3.4. Andere frequente comorbiditeiten

8.3.4.1. Obstructief slaapapneusyndroom (OSAS)

Obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) komt voor bij ongeveer 19% van de obese kinderen en 41% van de kinderen met overgewicht²²⁹. Naar schatting elke 1 kg/m² toename van de BMI heeft een toename van 12% van het risico op OSAS tot gevolg²³⁰. OSAS wordt in verband gebracht met comorbiditeiten zoals een hoger cardiovasculair risico, slechtere schoolresultaten en enuresis nocturna. Indien er een klinische verdenking voor OSAS is, dienen de aanwezigheid en de ernst met

8.3.4.2. *Enuresis nocturna*

In vergelijking met kinderen met een normaal gewicht, lopen kinderen met obesitas een 6 keer hoger risico op enuresis nocturna. Kinderen met enuresis nocturna zijn kinderen ouder dan 5 jaar die meer dan eenmaal per week bedplassen²³². De prevalentie van deze aandoening bij kinderen met obesitas van 6 jaar en ouder ligt boven de 10% en neemt af tot 5% bij kinderen van 10 jaar en ouder.

8.3.4.3. *Verminderde fitheid en orthopedische complicaties*

Kinderen met obesitas (en vooral met ernstige obesitas) hebben een lagere fysieke en cardiovasculaire fitheid dan kinderen met een normaal gewicht. Dit kan leiden tot kortademigheid bij lichaamsbeweging en tot negatieve gevoelens over lichaamsbeweging en over deelname aan sociale activiteiten die met lichaamsbeweging gepaard gaan. In gevallen van extreme obesitas kunnen kinderen slechter fysiek functioneren, zelfs bij alledaagse activiteiten. Musculoskeletale en orthopedische complicaties bij kinderen met obesitas, zoals genu valga, hyperlordose en epifysiolyse, kunnen bijdragen tot een slechter fysiek en psychosociaal functioneren van het kind en kunnen uiteindelijk resulteren in chronische aandoeningen op latere leeftijd.

Tabel 8.1. De meest frequente comorbiditeiten en complicaties van obesitas bij kinderen en adolescenten.

| Comorbiditeit of complicatie | Geschatte prevalentie bij kinderen met obesitas |
|---|--|
| Pre-hypertensie/hypertensie | 25% |
| Dyslipidemie | 16%–32% |
| Fatty streaks (eerste laesies van atherosclerose) | 50% (10 jaar of jonger) |
| Pre-diabetes/diabetes | 20% |
| Metabool syndroom | 16%–44% |
| Niet-alcoholische leververvetting | 0,7% (bij 2-jarigen) - 17,3% (bij 17-jarigen) |
| Polycysteus-ovariumsyndroom | variabel |
| Vroege of late puberteit | variabel |
| Enuresis nocturna | 5% (bij 10-jarigen) - 10% (6 jaar of jonger) |

| | |
|---|----------|
| Obstructief slaapapneusyndroom | 19% |
| Verminderde fysieke en cardiovasculaire fitheid | variabel |
| Slechter fysiek functioneren | variabel |
| Depressie | variabel |
| Lager zelfbeeld | variabel |
| Pesten, vooroordelen uit de omgeving | variabel |
| Moeilijke psychosociale ontwikkeling | variabel |

8.3.5. Impact van obesitas op gerelateerde comorbiditeiten op volwassenen leeftijd

Er is aangetoond dat kinderen met obesitas op latere leeftijd een hogere mortaliteit en morbiditeit hebben^{233, 234}. Hoe langer iemand obesitas heeft, hoe hoger het risico na verloop van tijd aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten te ontwikkelen. Het gevolg hiervan is dat een volwassene die obees is vanaf de kindertijd, iets dat in veel gevallen voorkomt, levenslang is blootgesteld aan obesitas, met als gevolg een hoger risico op comorbiditeiten in vergelijking met iemand die op latere leeftijd obesitas ontwikkelt.

Daarentegen, is bij volwassenen die als kind obees waren en nu niet meer, de prevalentie van diabetes type 2, hypertensie, dyslipidemie en hart- en vaatziekten vergelijkbaar met volwassenen zonder voorgeschiedenis van obesitas²³⁵. Deze waarneming is één van de redenen waarom zo vroeg mogelijk dient te worden begonnen met interventies die gericht zijn op het voorkomen en behandelen van kinderobesitas.

8.4. Praktische aanbevelingen voor de behandeling van obesitas bij kinderen

8.4.1. Beoordeling van de patiënt en zijn/haar omgeving

Net als bij volwassenen is de eerste stap bij de zorg voor kinderen met overgewicht en obesitas een grondige evaluatie van de patiënt en zijn/haar omgeving. Een dergelijke evaluatie dient te worden uitgevoerd door een multidisciplinair team waarbij de kinderarts samenwerkt met endocrinologen, psychologen, diëtisten en kinesitherapeuten die gespecialiseerd zijn in pediatrie patiënten. Deze



evaluatie heeft als doel de ernst van de obesitas vast te stellen, te screenen op

aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten en de mogelijke oorzaken van obesitas vast te stellen bij die bepaalde patiënt.

Om de oorzaken en ernst van obesitas en verwante comorbiditeiten vast te stellen, dient een hiërarchisch diagnosealgoritme te worden toegepast dat rekening houdt met de factoren die eerder in dit hoofdstuk werden beschreven (van fysiologische tot psychologische en omgevingsfactoren, waaronder levensstijlfactoren). Net als bij volwassenen dient bij het vaststellen van de ernst van obesitas bij kinderen, rekening te worden gehouden met de verschillende dimensies van de Edmonton Obesity Score Staging (EOSS; zie hoofdstuk 'Inleiding' voor meer informatie). Er is een aan de pediatrie aangepast EOSS-hulpmiddel voorgesteld (EOSS-P), dat kan helpen bij het diagnosticeren en de behandeling van kinderobesitas²³⁶ (zie bijlage 'Edmonton Obesity Score Staging System – pediatrie classificatiehulpmiddel (EOSS-P))' aan het einde van deze consensus).

Tabel 8.2 geeft een overzicht van de meest relevante testen die een huisarts dient te overwegen, en in welke omstandigheden, bij de beoordeling van een pediatrie patiënt met overgewicht of obesitas. Voor uitgebreidere informatie over onderzoeken, zie de hulpmiddelen voor huisartsen van de AAP en de Eetexperts^{206, 237, 238}. In de bijlage 'Screening voor comorbiditeiten bij kinderen met overgewicht of obesitas', aan het einde van deze consensus, zijn bijkomende aanbevelingen voor comorbiditeitsscreening opgenomen, uitgegeven door de Endocrine Society²⁰². Als relevante bevindingen worden waargenomen, dient het kind te worden verwezen naar de betreffende specialist voor verdere beoordeling en het overwegen van behandeling.

Tabel 8.2. Aanbevolen testen bij de initiële beoordeling van een kind met overgewicht of obesitas.

| Beoordeling/test | Wanneer is dit geïndiceerd? |
|---|------------------------------------|
| Beoordeling van relevante familiegeschiedenis: obesitas, bariatrische chirurgie, cardiovasculaire en metabole risicofactoren, OSAS, NAFLD, cirrose, hormonale/voortplantingsveranderingen | Altijd |
| Beoordeling van persoonlijke geschiedenis: zwangerschapsvoorvallen, geboortegewicht/-lengte, neonatale voeding, ernstige ziekten | Altijd |

schildklieronderzoek

| | |
|---|--|
| Laboratoriumtesten: magnesium, calcium, alkalische fosfatase, lever- en nierfunctie, glykemie, lipide profiel, eiwitten en elektroforese, volledig bloedbeeld, cortisolurie, schildklierfunctie | Altijd |
| Fundoscopie voor pseudotumor cerebri | In geval van verdenking van pseudotumor cerebri |
| Basisbeoordeling van dieet en eetgedrag | Altijd |
| Basisbeoordeling van levensstijl (fysieke activiteit, slaap, schermtijd) | Altijd |
| Basisbeoordeling van psychosociale factoren en welzijn | Altijd |
| Beoordeling van de voorgeschiedenis van het kind voor psychiatrische stoornissen en het gebruik van antipsychotica | Altijd |
| Relevante genetische test ^a | In geval van extreme obesitas op een leeftijd van < 5 jaar met specifieke klinische kenmerken van genetische vormen van obesitas |
| Nuchtere glucosetest en/of OGTT ^{b, c} | In geval van abnormale bevindingen bij de glucosegehalten in plasma |
| ALT- en AST-analyses | In geval van obesitas (met of zonder bijkomende risicofactoren) In geval van overgewicht met bijkomende risicofactoren |
| Vrije en totaal testosteron en sekshormoonbindend globuline | In geval van verdenking op PCOS |
| Nachtelijke polysomnografie (indien niet beschikbaar: nachtelijke oxymetrie) | In geval van een positieve geschiedenis van/verdenking op OSAS |
| Volledige psychiatrische/psychosociale beoordeling | In geval van een positieve geschiedenis van/verdenking op een psychiatrische/psychologische/psychosociale aandoening |

ALT, alanine-aminotransferase; AST, aspartaat-aminotransferase; BMI, body mass index; NAFLD, niet-alcoholische leververvetting; OGTT, orale glucosetolerantietest; OSAS, obstructief slaapapneusyndroom; PCOS: polycysteus-ovariumsyndroom

^a Zie het hoofdstuk 'Genetische vormen van obesitas' in deze consensus

^b Kinderen die op basis van hun medische voorgeschiedenis, familiaal risico, ras/etnische afkomst en de aanwezigheid van bijkomende risicofactoren voor diabetes een hoog risico lopen, hebben eventueel een orale glucosetolerantietest nodig²³⁹

^c Het meten van insulineconcentraties in plasma om de insulineresistentie te beoordelen, wordt niet aanbevolen vanwege de hoge variabiliteit en een gebrek aan diagnostische waarde²⁰²

Bij de beoordeling en behandeling van kindero obesitas dienen twee cruciale punten te worden benadrukt: 1) de noodzaak zo snel mogelijk te handelen wanneer overgewicht of obesitas wordt waargenomen, en 2) de absolute noodzaak om bij alle fasen rekening te houden met de omgeving van het kind (familie, school, andere zorgverleners) en deze bij het proces te betrekken, vanaf de beoordeling tot de behandeling en follow-up.

Wat het eerste punt betreft, werd in de klinische praktijk in het verleden meestal de voorkeur gegeven aan een afwachtende houding wanneer een kind zich presenteerde met een bepaalde risicofactor (zoals vroege adipeuze rebound) of zelfs wanneer het voor het eerst afweek van de groeicurve. Deze benadering dient nu echter te worden vermeden, aangezien een uitgestelde behandeling alleen maar leidt tot een erger wordende situatie en aanvullende moeilijkheden bij het behandelen van obesitas en de verwante comorbiditeiten in een latere fase. Daarom moeten preventie maatregelen bij kinderen met risicofactoren voor obesitas strikt worden toegepast en moeten correctieve maatregelen zo snel mogelijk worden doorgevoerd nadat de eerste tekenen van overgewicht of obesitas zijn vastgesteld. Een cruciaal punt is echter om de preventie- en correctieve maatregelen niet te veel te richten op het gewicht, maar breder op een gezondere levensstijl: een uitgebalanceerd eetgedrag bevorderen, meer eetvaardigheden, stilzitten onderbreken, meer tijd aan fysieke activiteit spenderen, werken aan een goed slaappatroon, de regulering van emoties verbeteren, het zelfbeeld van het kind verbeteren, enz. Ook bij de communicatie tussen het gezin en het kind dient een focus op gewicht of de hoeveelheid eten te worden vermeden om verdere risico's op, onder andere, ontevredenheid met het lichaam, eetstoornissen en negatieve ideeën over zichzelf te vermijden (zie bijlage 'Communicatie over eetgedrag en gewicht').

Wat het tweede punt betreft, is het belangrijk te realiseren dat de sociale omgeving van een kind, met inbegrip van het gezin, mogelijk een rechtstreekse of indirecte invloed heeft op het obesitasprobleem. Kinderen met obesitas die opgroeien in families waar ze zich ondersteund weten, en die over de vereiste kennis en opvoedstrategieën beschikken om veranderingen van levensstijl in te voeren, hebben een betere prognose. In sommige gevallen, daarentegen, kunnen de familiale of sociale omgeving van het kind (ouders, grootouders, broers en zussen, school, sportclub, enz.)

negatieve factoren zijn die een geslaagde behandeling verhinderen, vooral als ze de veranderingen



die nodig zijn voor een gezondere, actievere levensstijl niet aannemen of deze

niet toelaten. In beide gevallen spelen de ouders een belangrijke rol bij de behandeling van de obesitas van hun kind. Als er twijfels zijn over de motivatie van het kind of als er psychologische barrières op familiaal niveau zijn, zal de psycholoog als lid van het multidisciplinaire team een grotere rol gaan spelen.

De specialisten die verantwoordelijk zijn voor een bepaalde interventie hebben mogelijk verdere onderzoeken nodig die specifiek zijn voor die interventie om het kind en de omgeving te evalueren en de meest geschikte behandeling voor elke patiënt vast te stellen. Kinesitherapeuten dienen bijvoorbeeld, voorafgaand aan de behandeling een screening uit te voeren om de cardiovasculaire fitheid en bewegingsbeperkingen van een kind te begrijpen alvorens ze een passend lichaamsbewegingsplan kunnen ontwerpen.

8.4.2. Doelen van de behandeling

Het multidisciplinaire team kan alleen een gepersonaliseerd plan voor de behandeling van obesitas ontwerpen wanneer de beoordeling van het kind is afgerond. Het belangrijkste doel van de behandeling is de verbetering van de gezondheid. Dit betekent niet alleen gewichtsbeheersing, maar vooral ook de preventie, genezing of verbetering van comorbiditeiten en het invoeren van levensstijlveranderingen voor een gezondere, actievere levensstijl die ook als volwassene onderhouden blijft. Let wel, bij de pediatrische populatie duidt de term 'gewichtsbeheersing' op een stagnering van de gewichtsgroei of relatief minder gewichtstoename dan lengtegroei, wat de mate van overgewicht vermindert.

Een strikte meta-analyse van gerandomiseerde, gecontroleerde onderzoeken van hoge kwaliteit heeft aangetoond dat interventies op het gebied van levensstijl (voeding, fysieke activiteit en gedragsveranderingen) efficiënt zijn bij het verminderen van de BMI van kinderen met obesitas²⁴⁰. Deze interventies op het gebied van levensstijl leveren ook bewezen voordelen op voor de cardiometabole uitkomsten²⁴¹. Echter, het onderzoeken van het effect van interventies op de levenskwaliteit van kinderen met obesitas is een grotere uitdaging. De hulpmiddelen waarover we momenteel beschikken om de uitkomsten op het gebied van levenskwaliteit bij deze populatie te bepalen, zijn nog niet ideaal en daarom is meer onderzoek en de ontwikkeling van nieuwe hulpmiddelen vereist. Ondertussen duidt het beschikbare bewijs erop dat kinderen met obesitas

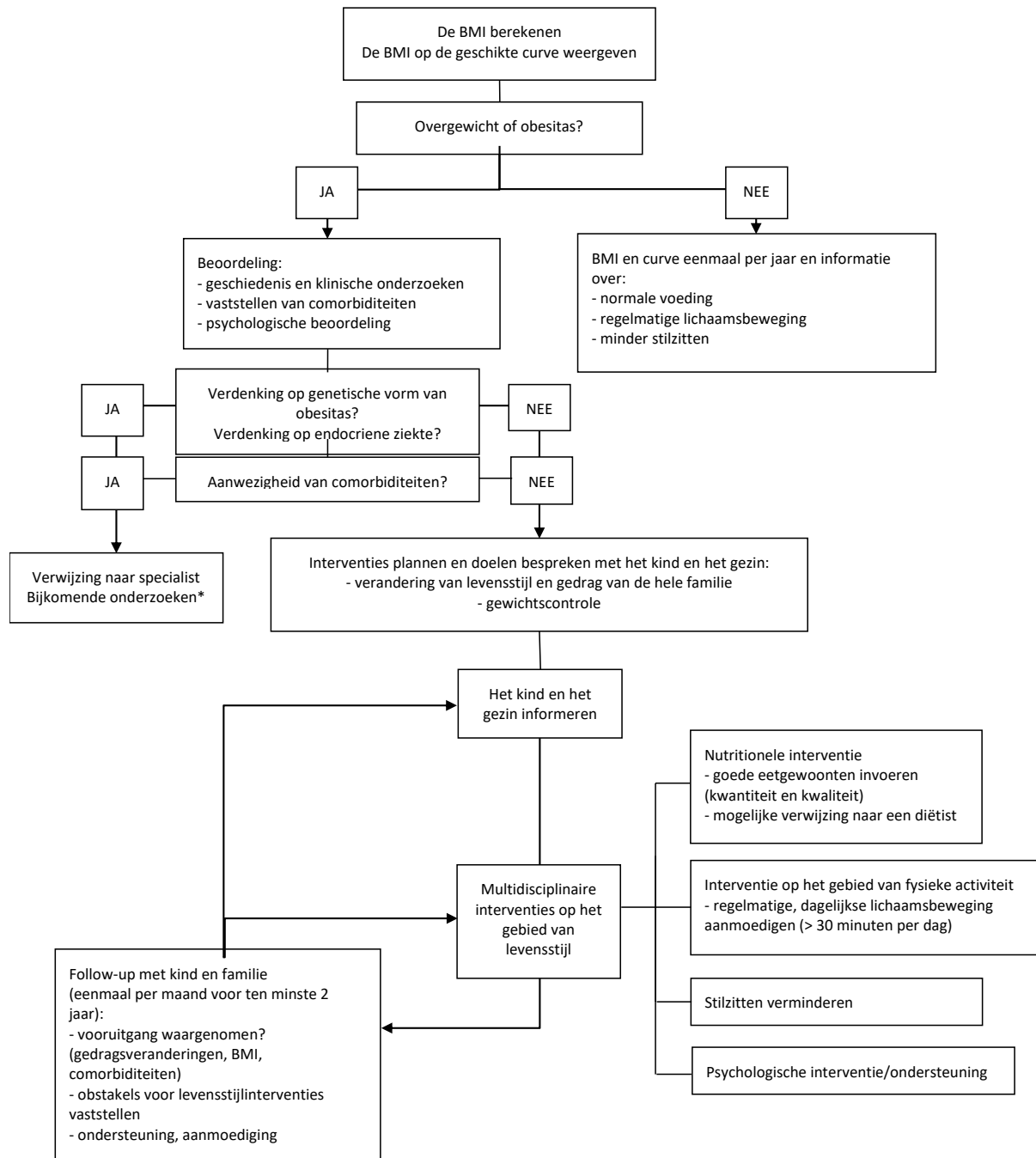
lang na de aanvang van de interventies kunnen voortduren. Daarom dient er altijd een psycholoog met ervaring op het gebied van kinderobesitas betrokken te zijn bij de volledige behandeling, vanaf de allervroegste beoordelingsfase, om de verschillende aspecten van de levenskwaliteit van het kind op te volgen en de interventies aan te passen om verdere complicaties te voorkomen (zie hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas').

Bij het plannen van de specifieke doelen en benaderingen voor de behandeling, zijn de leeftijd van het kind, de ernst van het overgewicht en de comorbiditeiten (volgens EOSS-P) de bepalende factoren waarmee men rekening dient te houden. Op het gebied van gewichtsuitkomsten, dient de behandeling vroeg genoeg te worden gestart, zodat gewichtsbeheersing (en niet gewichtsverlies) alleen al voldoende is om het teveel aan gewicht terug te draaien en de verwante comorbiditeiten te verbeteren. In het algemeen wordt aangenomen dat gewichtsverlies enkel bij patiënten van 14 jaar of ouder met ernstige obesitas deel mag uitmaken van de behandelingsdoelen. In ieder geval vergt obesitas altijd een multidisciplinaire aanpak die gericht is op veranderingen van levensstijl met betrekking tot verschillende aspecten van het leven van het kind, zoals voeding, fysieke activiteit en gedrag.

8.4.3. Therapeutisch algoritme

Figuur 8.4 geeft een algoritme weer voor de eerstelijnsbeoordeling en behandelingsopties bij kinderen met overgewicht en obesitas.

Figuur 8.4. Algoritme voor de eerstelijnsbeoordeling en behandelingsopties bij kinderen met overgewicht en obesitas (aangepast van Niesten L, Bruwier G (2008) Obesitas bij kinderen. Aanbevelingen voor goede medische praktijkvoering. Huisarts Nu, 37(4), 189-204)²⁴².



BMI, body mass index.

* Afhankelijk van de bevindingen en de voorgeschiedenis van de patiënt, dienen eventueel specifieke

BASO interventies te worden geïmplementeerd, waaronder meer intensieve nutritionele

Belgian Association for the study of Obesity

interventies en interventies op het gebied van fysieke activiteit en/of psychologische, farmacotherapeutische en andere interventies (zie tekst).

Bij de behandeling van kinderen met obesitas dient een stapsgewijs behandelmodel te worden toegepast met een hiërarchie van interventies (van de minst naar de meest intensieve) afhankelijk van de behoeften van de patiënt. In de primaire zorg zouden alle kinderartsen vertrouwd moeten zijn met de algemene aanbevelingen en hulpmiddelen voor de preventie en behandeling van obesitas bij kinderen, waaronder wanneer verwijzing naar een specialist vereist is^{237, 238, 243-245}. Bij kinderen met EOSS-P stadium 1 of 2 (zie bijlage 'Edmonton Obesity Score Staging System – pediatriesch classificatiehulpmiddel (EOSS-P)') dient de kinderarts, samen met diëtisten, psychologen, kinesitherapeuten en andere specialisten, een multidisciplinaire benadering te gebruiken voor het opstellen en de implementatie van een gepersonaliseerd behandelplan voor de kinderen en hun familie. Kinderen met ernstige obesitas, comorbiditeiten, ernstige psychologische en psychiatrische stoornissen en/of ernstige barrières die een uitdaging vormen bij de behandeling (EOSS-P stadium 3) dienen naar een specialist te worden verwezen, waaronder secundaire en tertiaire zorgverleners. Wanneer een ambulante eerstelijns- of tweedelijnsbehandeling op basis van een multidisciplinaire aanpak mislukt, dienen artsen te overwegen kinderen naar residentiële tertiaire verzorgingscentra voor de behandeling van ernstige kinderobesitas te verwijzen. In kader 8.1 vindt u twee voorbeelden van dergelijke tertiaire verzorgingscentra in België, waar kinderen en hun familie intensiever kunnen worden behandeld.

Kader 8.1. Tertiaire verzorgingscentra voor kinderobesitas in België

De typische patiëntenpopulatie van deze residentiële verzorgingscentra zijn kinderen en adolescenten met morbide obesitas die ernstig fysiek en/of psychologisch beperkt zijn. In veel gevallen kunnen deze kinderen hun dagelijkse activiteiten niet meer uitvoeren en lijden ze aan ernstige psychosociale stoornissen, zoals gedragsproblemen. Deze kinderen hebben een lange voorgeschiedenis van mislukte behandelingen en hun familiale en socio-economische situatie is vaak ook moeilijk. Gemiddeld verblijven kinderen met obesitas één jaar in een dergelijke

multidisciplinaire team deze identificeren en interventies invoeren om ze op te lossen.

Het residentiële aspect van de behandeling maakt het mogelijk dat de kinderen en hun verzorgers als het ware ondergedompeld worden in een gezondere levensstijl, waardoor de kinderen leren vertrouwen op hun eigen kunnen en motivatie.

Zeepreventorium

In dit medisch pediatrisch revalidatiecentrum worden elk jaar 160 tot 180 kinderen (tussen 0 en 21 jaar) met chronische ziekten (mucoviscidose, diabetes, morbide obesitas, nierfalen, metabole ziekten, chronische vermoeidheid, chronisch pijnsyndroom en brandwonden) behandeld. Zowel Nederlandstalige als Franstalige kinderen met morbide obesitas (volgens de criteria van de IOTF) met ten minste twee medische comorbiditeiten worden toegelaten. Naast hun dagelijkse multidisciplinaire therapie gaan patiënten gewoon verder met de opleiding die past bij hun leeftijd. De campus van het Zeepreventorium beschikt daarvoor over een kleuterschool, een basisschool en een middelbare school.

Clairs Vallons

Dit medische kindercentrum biedt plaats aan 120 kinderen (van 0 tot 18 jaar oud) verdeeld over vier doelgroepen: chronische ziekten, obesitas, misbruik en vroege relatiestoornissen. Naast de medische behandeling van comorbiditeiten en de zorg op het gebied van voedsel en hygiëne, is psychologische aspect van de behandeling, zowel gericht op de kinderen als op de ouders, de kern van de therapeutische aanpak bij Clairs Vallons. De patiënten krijgen er onderwijs op een aangepaste interne school, die hen helpt het leerproces weer op te pakken en voorkomt dat ze hun schoolcarrière opgeven. Na de fase waarin ze in het centrum zijn opgenomen, wordt een follow-up van 3 jaar door een multidisciplinair team geadviseerd. Een dergelijke follow-up maakt het stellen van langetermijndoelen met betrekking tot gewichtsverlies en het verbeteren van de onderliggende psychosociale factoren van obesitas mogelijk. Hierdoor kunnen de kinderen hun leerprogramma hervatten en door het verbeteren van hun intellectuele capaciteiten hun zelfvertrouwen vergroten.

Een essentieel punt waarover kinderen en hun omgeving vanaf het begin van de behandeling geïnformeerd dienen te worden, en dat ze volledig dienen te begrijpen, is dat obesitas een chronisch probleem is. Als gevolg dienen ze gemotiveerd te zijn om zich in te zetten voor de interventies en voor een jarenlange verandering van levensstijl. Het multidisciplinaire team zal hierbij alles in het werk stellen om hen te ondersteunen bij hun inzet en de naleving op lange termijn, onder meer door het implementeren van gedragsinterventies om de kans op succes te vergroten (zie de paragraaf over psychologische interventies hieronder).

De interventies die specifiek zijn voor genetische vormen van obesitas worden besproken in het hoofdstuk 'Genetische vormen van obesitas' in deze consensus.

8.4.4. Nutritionele interventies

Nutritionele interventies voor de behandeling van obesitas dienen altijd te worden gecombineerd met fysieke activiteit en psychologische/gedragsinterventies en dienen te worden uitgevoerd onder toezicht van de huisarts/kinderarts in het kader van een multidisciplinaire aanpak. Deze multidisciplinaire benadering is van essentieel belang om de beste resultaten te behalen en de kans op een verandering van levensstijl te vergroten.

In april 2019 werd in België een vergoedingsregeling goedgekeurd voor de behandeling van kinderen met obesitas door een diëtist²⁴⁶.

Voorafgaand aan een nutritionele interventie voor een kind met overgewicht of obesitas dient een gespecialiseerde diëtist een pre-screening uit te voeren. Dit bestaat uit een beoordeling van het dieet en het eetgedrag van het kind en het gezin en het verzamelen van informatie over de medische geschiedenis, het fysieke activiteitsniveau en de psychosociale omstandigheden van het kind. Meer gedetailleerde informatie en een voorbeeld van een dergelijke pre-screening zijn beschikbaar in het materiaal dat werd ontwikkeld door Eetexpert en andere specialisten^{245, 247}.

Zodra de diëtist de in de pre-screening verzamelde informatie heeft geanalyseerd, kan hij/zij een interventieplan opstellen. Het doel en de benadering van de nutritionele interventie hangen af van de leeftijd van het betrokken kind. Bij jonge kinderen, wanneer de ouders nog verantwoordelijk zijn

opvolgen hiervan. Bij oudere kinderen die zelf verantwoordelijkheid zijn voor hun voedselkeuzes is de interventie gericht op de kinderen zelf en krijgen de ouders ondersteuning en hulp bij de van hen verwachte rol. Let wel, de exacte leeftijd waarop kinderen geacht worden zelf verantwoordelijk te zijn voor hun voedselkeuzes staat ter discussie. Wel is men het er echter over eens dat het gezin, de grootouders, de school en andere zorgverleners van het obese kind in alle gevallen nutritionele informatie dienen te krijgen en dienen bij te dragen aan de correcte voedingskeuzen en eetgewoonten van het kind.

Het belangrijkste doel van de diëtist is het kind voor te lichten over een betere levensstijl en daarbij het belang van goede eetgewoonten en gezonde voeding te benadrukken. Uiteraard is het verbeteren van de (huidige en toekomstige) gezondheid van het kind het uiteindelijke doel van een nutritionele interventie en dit kan gemeten worden aan de hand van de verbetering en preventie van comorbiditeiten en in termen van BMI-uitkomsten. Hierbij dient men zich te realiseren dat BMI-uitkomsten kunnen variëren naargelang de leeftijd en ernst van de obesitas. Omdat kinderen nog aan het groeien zijn, dient gewichtsbeheersing een eerste stap in de interventie te zijn. Uitsluitend in geval van obesitas dient een geleidelijk en verantwoordelijk gewichtsverlies te worden overwogen.

Net als bij andere levensstijlinterventies, vereist het invoeren van goede eetgewoonten en een gezond dieet een gezamenlijke inspanning van het gezin. Ouders en zorgverleners dienen te worden voorgelicht over goede eetgewoonten en dienen voedingsinformatie te krijgen om te begrijpen wat een gezond dieet voor hun kinderen is (zie, bijvoorbeeld, www.kindengezin.be/voeding-en-beweging/ en <https://www.one.be/public/brochures/nosbrochures/>). Ze dienen ook de voordelen te begrijpen van gezond eten voor de huidige en toekomstige gezondheid van het kind. Indien ze hiervoor oud genoeg zijn, dient deze informatie ook met de kinderen te worden gedeeld, gebruik makend van bij de leeftijd passende methoden.

Gedetailleerde aanbevelingen rond voeding en eetgewoonten voor kinderen met obesitas hangen af van de leeftijd van het kind en de ernst van de obesitas. Uitgebreide aanbevelingen werden gepubliceerd door relevante organisaties^{202, 245}. In het algemeen dienen kinderen met obesitas fastfoodmaaltijden, sterk bewerkte maaltijden, toegevoegde suikers en suikerrijke dranken te



vermijden. Ze dienen de consumptie van vezelrijke voeding, groenten en fruit (liever heel fruit dan sappen) te verhogen. Kinderen dienen tijdig regelmatige

maaltijden te eten in porties die gepast zijn voor hun leeftijd en dienen ongezond en voortdurend snacken buiten de maaltijden om ('snoepend' gedrag) te vermijden. Een aantal gezonde, voedzame snacks per dag zoals fruit, rauwe groenten, zuivelproducten of rijstkoeken zijn toegestaan.

Voor kinderen van alle leeftijden is het belangrijke dat gezinsmaaltijden op vaste momenten plaatsvinden en dat ze niet worden afgeleid door media of iets dergelijks (hoewel er in de literatuur tegenstrijdige resultaten te vinden zijn wat betreft afleiding tijdens maaltijden^{209, 248, 249}). Eten mag niet als beloning of straf worden gebruikt en mag geen oplossing zijn wanneer kinderen zich vervelen of voor stress²⁰⁹. Ouders dienen hun kinderen te betrekken bij het bereiden van gezonde maaltijden om bij te dragen aan de nutritionele voorlichting en zo de kans te vergroten dat de veranderingen van levensstijl levenslang zullen zijn. Als psychologische factoren de eetgewoontes van het kind beïnvloeden, zal de psycholoog een grotere rol dienen te spelen bij de nutritionele interventie (zie hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas).

8.4.5. Interventies op het gebied van fysieke activiteit

Interventies op het gebied van fysieke activiteit zijn van cruciaal belang bij de behandeling en preventie van obesitas en verwante comorbiditeiten. Ze zijn ook belangrijk voor het aanleren van nieuwe gewoonten door het kind met als gevolg een actievere en gezondere levensstijl voor de rest van het leven, en daarmee ook een betere gewichtsbeheersing. Belangrijk is dat interventies op het gebied van fysieke activiteit sterk afhangen van de leeftijd van het kind. Voor meer informatie over dit onderdeel, kunnen de uitgebreide en gedetailleerde aanbevelingen die zijn ontwikkeld door Eetexpert worden geraadpleegd²⁴³.

De pre-screening voor interventies op het vlak van fysieke activiteit heeft als doel de cardiovasculaire, respiratoire en orthopedische systemen van het kind en de huidige status met betrekking tot fysieke activiteiten te evalueren. De pre-screening heeft daarnaast als doel de motivatie van het kind vast te stellen en mogelijke barrières voor lichaamsbeweging te identificeren. Meer gedetailleerde onderzoeken van de lichaamssamenstelling en fysieke fitness worden in de pre-screening uitgevoerd. Kinesitherapeuten dienen er echter voor te zorgen dat deze testen het kind niet demotiveren.

betrekking tot een actieve levensstijl en het bereiken hiervan, sport en lichaamsbeweging leuk te maken en het zelfbeeld van het kind te verbeteren. Het gezin dient zo veel mogelijk een actieve ondersteunende rol te spelen en bij te dragen tot een omgeving die past bij het bereiken van deze doelen.

De aanbevolen hoeveelheid en het type fysieke activiteit voor de algemene bevolking tussen 0 en 18 jaar is vermeld in de bijlage 'Bewegen en stilzitten bij jeugd'. Als onderdeel van een interventie op het gebied van fysieke activiteit voor de behandeling van obesitas dienen kinderen en hun familie te leren in hun dagelijkse leven fysiek actief te zijn en stilzitten zo veel mogelijk te vermijden. In dit opzicht is het belangrijk de eerder genoemde aanbevelingen met betrekking tot schermtijd in acht te nemen¹⁰⁹. Kinderen en hun familie dienen ook voorlichting te krijgen over de fysieke en psychosociale voordelen van lichaamsbeweging in het algemeen.

Kinderen met obesitas dienen niet alleen hun fysieke activiteitsniveau in het dagelijks leven te verhogen, maar ook een gepersonaliseerd geprogrammeerd plan van aanpak met betrekking tot lichaamsbeweging te krijgen van een kinesitherapeut die ervaring heeft met obesitas bij kinderen. De bewegingsoefeningen dienen gericht te zijn op de hoeveelheid fysieke activiteit en niet op de intensiteit ervan. In het ideale geval dienen zowel aerobe als krachttraining met elkaar te worden gecombineerd (voor meer informatie over elk soort training zie het hoofdstuk 'Interventies op het gebied van fysieke activiteit').

Bij het beoordelen van de interventie dient vooral aandacht te worden besteed aan de gedragsverandering, de verbetering van de gezondheid en de tevredenheid van de patiënt. Hoewel de evolutie van het gewicht erg belangrijk is, is dit een secundair doel, dat altijd beoordeeld dient te worden ten opzichte van de verwachte groeicurve. Tijdens de behandeling dient het kind regelmatig te worden opgevolgd en positief te worden aangemoedigd. De familie en de omgeving van het kind dienen ook te worden gevolgd om te beoordelen of ze correct aan de interventie deelnemen. Indien nodig dient de behandeling te worden aangepast om de naleving en het plezier dat het kind beleeft aan de behandeling te vergroten. Voor het bereiken van de veranderingen van levensstijl, ook op lange termijn, dient de follow-up na de actieve behandelfase te worden voortgezet.

8.4.6. Psychologische interventies

Een gedetailleerde uitleg over de psychologische zorg van patiënten met overgewicht of obesitas, die zowel op volwassenen als kinderen van toepassing is, vindt u in het overeenkomstige hoofdstuk in deze consensus. In deze paragraaf benadrukken we de kernprincipes en individuele kenmerken van de psychologische interventies voor kinderen en adolescenten.

Zoals eerder in dit hoofdstuk vermeld, dient een in kinderen gespecialiseerde psycholoog of psychiater ten minste bij de aanvankelijke beoordeling van de kinderen met obesitas betrokken te zijn, samen met de rest van de specialisten uit het multidisciplinaire team. Gezien de complexiteit van het obesitasprobleem bij kinderen is de eerste betrokkenheid van een psycholoog van cruciaal belang om niet alleen de psychologische mechanismen die mogelijk bij het obesitasprobleem betrokken zijn te begrijpen, maar ook de omstandigheden van het kind, vooral met betrekking tot het gezin en de sociale omgeving. Op basis hiervan kan ook de motivatie van het kind en het gezin om een behandelingsplan voor obesitas te ondergaan worden vastgesteld. De aanbevelingen van de European Childhood Obesity Group (ECOG) bieden nuttige richtlijnen voor deze aanvankelijk beoordelingen¹⁹.

Op basis van de aanvankelijke beoordelingen zal de psycholoog een 'case formulation' ontwikkelen met als doel de psychologische behoeften van de patiënt en zo ook de rol en het betrokkenheidsniveau van de psycholoog bij het obesitasbehandelplan te bepalen.

Indien de aanvankelijke beoordeling en case formulation geen psychologisch mechanisme blootleggen dat het obesitasprobleem (mede) veroorzaakt, zal de psycholoog in nauwe samenwerking met de andere leden van het multidisciplinair team de psychologische aspecten van de ondernomen interventies opvolgen, de motivatie en naleving van het obesitasbehandelplan verbeteren, psychologische comorbiditeiten voorkomen en het kind en het gezin helpen hun gedrag te veranderen naar een gezondere levensstijl.

Als de case formulation aangeeft dat het kind en/of het gezin meer psychologische behandeling nodig heeft, bijvoorbeeld omdat onderliggende psychologische mechanismen of pathologieën een rol spelen bij het obesitasprobleem (zie hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas') dan krijgt de psycholoog of psychiater een meer belangrijke rol bij het

obesitasbehandelplan door intensieve en gepersonaliseerde psychologische zorg te verlenen aan het kind en het gezin.

De belangrijkste doelen en stappen van de psychologische zorg in het kader van obesitas zijn: 1) het psychologisch functioneren van de patiënt en het gezin tijdens verschillende fasen van het obesitasbehandelplan beoordelen, 2) psychologische klachten en/of mechanismen die betrokken zijn bij (of comorbiditeiten zijn van) obesitas diagnosticeren en aanpakken, 3) terugval en de ontwikkeling van psychologische comorbiditeiten voorkomen, en 4) de genomen interventies beoordelen (en indien nodig aanpassen). Meer informatie over elk van deze stappen vindt u in hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas'.

De ouders en de naaste familie van het kind dienen zonder uitzondering betrokken te zijn bij alle psychologische interventies in het kader van kinderobesitas, vanaf de eerste beoordelingsfase tot het einde van de interventie en daarna. Als de ouders niet voldoende motivatie tonen om betrokken te zijn, dient de psycholoog zelfanalyse en motivationele interviewtechnieken te gebruiken om hun motivatie te begrijpen en te stimuleren (zie hoofdstuk 'Psychologische zorg bij de behandeling van obesitas' in deze consensus). Deze technieken kunnen ook worden gebruikt om mogelijke barrières vast te stellen die levensstijlveranderingen op lange termijn in de weg staan en deze te veranderen. Dit geldt niet alleen bij de psychologische interventies, maar ook bij andere interventies voor de behandeling van obesitas.

In het verlengde van de betrokkenheid van het gezin, die hierboven wordt benadrukt, dienen psychologische interventies bij kinderobesitas altijd gebaseerd te zijn op een systemische (familiale) benadering. Afhankelijk van de kenmerken van elk geval (weergegeven in de case formulation) zou de psycholoog kunnen overwegen bijkomende interventies voor het kind in te voeren op basis van cognitieve gedragstherapie of psychodynamische benaderingen.

Hierbij dient te worden opgemerkt dat er geen uniek profiel bestaat van een kind of gezin dat risico loopt op obesitas. Emotionele verwaarlozing is echter een duidelijke risicofactor. Psychologische interventies dienen emotionele expressie, wederzijds luisteren en conflictbeheersing te bevorderen met een sterke component van begeleiding door de ouders om de rol van de ouders te duidelijk te

uitgebreide materiaal dat is gepubliceerd door Eetexpert en verwante organisaties worden geraadpleegd^{237, 250}.

Sommige kinderen met obesitas zijn uitermate beperkt in hun dagelijks leven en hebben psychosociale of psychiatrische stoornissen die de invoering of het succes van andere interventies voor obesitas verhinderen: ernstige eetstoornissen, bijvoorbeeld. Zoals eerder in dit hoofdstuk vermeld, dienen veel van deze gevallen te worden overwogen voor interventies in tertiaire verzorgingscentra (zie tekstkader 8.1. 'Tertiaire verzorgingscentra voor kinderobesitas in België'). In dergelijke centra volgen kinderen en hun familie een intensievere behandeling die is aangepast aan hun uitdagende behoeften, waarbij sterk de nadruk ligt op de psychologische component van de behandeling voor zowel kinderen als ouders.

Psychologische interventies voor de behandeling van obesitas bij kinderen zijn altijd een langdurige inspanning en vergen een sterk engagement op lange termijn. In de meeste gevallen kan het jaren duren vooraleer de onderliggende psychologische problemen van obesitas zijn opgelost. Daarnaast is het de bedoeling dat de veranderingen op het gebied van gedrag en levensstijl, die nodig zijn voor een gezond leven, levenslang worden volgehouden. De psycholoog dient de langdurige aard van de behandeling te benadrukken en strategisch te werk te gaan om de inzet en de motivatie van kind en het gezin op lange termijn te bewerkstelligen.

8.4.7. Farmacotherapeutische interventies

Net als bij volwassenen dient elke farmacotherapeutische interventie die voor de behandeling van obesitas of verwante comorbiditeiten bij een kind wordt overwogen enkel uitgevoerd te worden onder strikt toezicht van een getrainde specialist en in het kader van een multidisciplinair plan dat is gericht op een verandering van levensstijl van de patiënt.

8.4.7.1. Geneesmiddelen voor gewichtscontrole

Op het moment van schrijven van deze consensus waren er geen in Europa goedgekeurde geneesmiddelen voor de behandeling van obesitas bij pediatrische populaties. Liraglutide (Saxenda™) en lorcaserin worden momenteel wel onderzocht in Europa voor de behandeling van kinderen met obesitas. Andere geneesmiddelen die gericht zijn op de leptine-melanocortine-pathway zijn ook in ontwikkeling en zouden in de eerstvolgende jaren beschikbaar kunnen komen



voor bepaalde pediatrische populaties (voor meer informatie zie hoofdstuk

‘Genetische vormen van obesitas’ in deze consensus). Orlistat (Xenical™) is in de Verenigde Staten goedgekeurd voor gewichtscontrole bij kinderen van 12 jaar en ouder²⁵¹, maar op het moment van schrijven was Xenical nog niet goedgekeurd in Europa voor deze leeftijdsgroep¹²⁶.

In de landen waar farmacotherapie beschikbaar is voor kinderen en adolescenten met obesitas benadrukken alle relevante medische richtlijnen dat deze optie enkel dient te worden overwogen nadat een formele levensstijlinterventie werd ingevoerd door een specialist en als deze geen verbeteringen van de BMI-uitkomsten of comorbiditeiten heeft opgeleverd. Daarnaast mag, net als bij volwassenen, farmacotherapie voor gewichtscontrole enkel worden uitgevoerd samen met een plan voor een verandering van levensstijl met betrekking tot dieet, fysieke activiteit en gedragsveranderingen. Dit plan moet nauwgezet worden opgevolgd door een kinderarts met ervaring op het gebied van obesitas (zie hoofdstuk ‘Farmacotherapeutische interventies’ in deze consensus).

8.4.7.2. Geneesmiddelen voor de controle van diabetes type 2

Het enige orale geneesmiddel tegen diabetes dat in België voor gebruik bij pediatrische populaties is goedgekeurd is metformine (Glucophage™). Metformine is in Europa goedgekeurd als geneesmiddel tegen diabetes voor pediatrische populaties²⁵². Metformine verlaagt het glucosegehalte in plasma, zowel in basale omstandigheden als na de maaltijd. Het heeft drie werkingsmechanismen: het vermindert hepatische gluconeogenese, het vermeerderd de insulinegevoeligheid in de spieren en het vertraagt de glucoseabsorptie in de darmen. Metformine heeft ook een gunstige invloed op andere cardiovasculaire uitkomsten die relevant zijn voor obese patiënten. Aangezien metformine de insuline-uitscheiding niet bevordert, is de kans op hypoglykemie klein. Het risico op lactaatacidose is daarentegen verhoogd bij behandeling met metformine²⁵².

In België is metformine (Glucophage™), alleen of in combinatie met insuline, geïndiceerd bij kinderen en adolescenten vanaf 10 jaar en ouder voor de behandeling van diabetes type 2, wanneer het glucosegehalte in het bloed niet voldoende kan worden gecontroleerd met voeding en lichaamsbeweging alleen²⁵³. De startdosering is 500 mg of 850 mg eenmaal per dag, op te voeren tot 2000 mg per dag op basis van de waargenomen respons op de glucosespiegels. De meest frequente bijwerkingen zijn gastro-intestinaal van aard (diarree, misselijkheid, braken en buikpijn) en

verminderen naargelang de behandeling voortduurt en als het geneesmiddel tijdens de maaltijd wordt ingenomen.

In 2019 gaf het Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) van het Europees geneesmiddelenbureau (EMA) een positief advies voor de goedkeuring van liraglutide (Victoza™) voor gebruik bij kinderen en adolescenten vanaf 10 jaar met onvoldoende gecontroleerde diabetes type 2 als aanvullende medicatie bij interventies gericht op voeding en lichaamsbeweging²⁵⁴. Op het moment van schrijven van deze consensus was de definitieve beslissing van de Europese Commissie over de uitbreiding van deze indicatie nog niet gevallen. In de Verenigde Staten werd liraglutide in 2019 goedgekeurd voor gebruik bij patiënten tussen 10 en 17 jaar met diabetes type 2^{255, 256}.

8.4.8. Bariatrische chirurgie bij adolescenten

Onder specialisten bestaat er intense discussie over de geschiktheid van bariatrische chirurgie voor obese adolescenten. In 2019 werd bariatrische chirurgie door het Federaal kenniscentrum voor de gezondheidszorg (KCE) aanbevolen als een nuttige behandeling in bepaalde gevallen voor “adolescenten (< 18 jaar) met een BMI \geq 40 of een BMI \geq 35 in combinatie met bepaalde comorbiditeiten, die geen wezenlijke hoeveelheid gewicht verliezen of waarvan de comorbiditeiten niet verbeteren met de aanvaarde niet-chirurgische methoden”. Het centrum was echter ook van mening dat “bariatrische chirurgie als behandeling een zeldzame uitzondering zou moeten blijven die enkel wordt uitgevoerd in geval van een ernstige medische noodzaak”⁸⁷.

De Europese richtlijnen rond bariatrische chirurgie⁴⁸ en de richtlijnen van de Amerikaanse AAP²⁰⁶ geven aan dat bariatrische chirurgie overwogen kan worden bij adolescenten met ernstige obesitas die voldoen aan de volgende criteria:

- een BMI van \geq 40 kg/m² (of \geq het 99,5^{de} percentiel op de BMI-groecurve) samen met \geq 1 relevante comorbiditeit
- \geq 6 maanden een gestructureerde levensstijlinterventie voor gewichtscontrole gevolgd in een gespecialiseerd centrum
- het tonen van fysieke, emotionele en cognitieve maturiteit
- zich kunnen verplichten tot de noodzakelijke medische en psychologische beoordelingen

- de bereidheid tonen deel te nemen aan de vereiste postoperatieve follow-up op lange termijn
- toegang tot een bariatrische chirurgieafdeling met uitgebreide expertise bij volwassenen, die ook bij kinderen de benodigde gespecialiseerde ondersteuning kan bieden door een multidisciplinair team

Bij genetische vormen van obesitas mag bariatrische chirurgie enkel worden overwogen na zorgvuldig overleg door een multidisciplinair team met kinderartsen en chirurgen. Er vindt echter een intense discussie plaats over de adequaatheid van bariatrische chirurgie bij deze patiëntenpopulatie.

Net als bij volwassenen kan bariatrische chirurgie bij adolescenten een verbetering of genezing van comorbiditeiten en een wezenlijke afname van de BMI tot gevolg hebben²⁵⁷. De postoperatieve behandeling is bij adolescenten vergelijkbaar met die van volwassenen, maar is sterker gericht op psychologische ondersteuning, een frequente follow-up, de vereiste vitaminesupplementen en effectieve anticonceptie bij meisjes.

8.4.9. Het belang van follow-up op lange termijn

Het is bij alle bovenvermelde interventies van cruciaal belang dat het multidisciplinaire team het kind en het gezin opvolgt om de voortgang van de behandeling, de uitkomsten en de eventuele bijwerkingen te beoordelen. Het team dient de interventies indien nodig op de patiënt af te stemmen om de naleving en behaalde voordelen te maximaliseren en verdere complicaties te vermijden. Er kunnen opnieuw technieken worden toegepast om zowel bij het kind als bij het gezin de kans op succes op lange termijn te vergroten. Een erg zorgwekkend probleem is dat vooral in tertiaire residentiële omgevingen, veel kinderen terugvallen nadat ze uit het residentiële centrum zijn ontslagen, omdat het gezin niet de juiste omgeving biedt om de veranderingen in het leven van het kind op lange termijn te bevorderen. Terugvalpreventie is een belangrijk doel tijdens de follow-up van een obesitasbehandeling bij kinderen, aangezien het de kans op succes op lange termijn dramatisch doet afnemen.

Patiënten en hun omgeving dienen actief te worden herinnerd aan het feit dat obesitas een



chronische aandoening is, waarmee voor de rest van hun leven rekening moet worden gehouden. Ondersteuning en follow-up op lange termijn zijn erg

belangrijk bij alle patiënten met overgewicht en obesitas, maar vooral bij diegenen waarbij er al op jonge leeftijd sprake was van obesitas. Deze patiëntenpopulatie heeft levenslang een hoger risico op een recidief van obesitas of van aan obesitas gerelateerde comorbiditeiten.

Tekstkader 8.2. Een aantal praktische punten bij de behandeling van obesitas bij kinderen

- Jonge kinderen met obesitas dienen hun gewicht te behouden of traag in gewicht toe te nemen in plaats van gewicht te verliezen
- Gezonde eetgewoonten inprenten is beter dan een restrictief dieet
- Duurzame levensstijlactiviteiten dienen te worden aangemoedigd en in het ideale geval dient het gezin van het kind en de sociale omgeving hierbij te worden betrokken
- Psychosociale problemen zijn belangrijke gevolgen van overgewicht of obesitas en dienen goed te worden opgevolgd
- Psychologische interventies (waaronder gedragstherapie) dienen individueel te worden afgestemd
- Alle behandelingen dienen door het gezin te worden aanvaard

9. Hoofdstuk: “Genetische vormen van obesitas”

9.1. Inleiding

9.1.1. Classificatie

De genetische oorzaken van obesitas kunnen ruwweg als volgt worden ingedeeld²⁵⁸:

- monogeen: indien slechts één gen is aangedaan
- syndromisch: indien enkele genen zijn aangedaan; in deze gevallen gaat obesitas vaak gepaard met neurologische ontwikkelingsafwijkingen en disfunctie of misvormingen in andere organen
- polygeen: indien een groot aantal genen bijdraagt aan obesitas op een cumulatieve manier en in combinatie met omgevingsfactoren

Het is belangrijk om te benadrukken dat bijna alle patiënten die aan obesitas lijden een polygene predispositie hebben, zoals aangetoond door studies bij tweelingen en geadopteerde kinderen²⁵⁹. Dit hoofdstuk zal zich echter specifiek richten op monogene en syndromische obesitas, hetgeen we “genetisch vormen van obesitas” noemen. In het eerste gedeelte van het hoofdstuk bespreken we de basisprincipes voor de diagnose van genetische vormen van obesitas zodat deze gevallen in de eerstelijnszorg beter kunnen worden vastgesteld en snel kunnen worden doorverwezen naar een specialist. Daarna volgen de beschrijving, de gedetailleerde diagnostische informatie en de behandelingsopties van de vaakst voorkomende syndromische vorm van obesitas, het Prader-Willi-syndroom (PWS). Tenslotte, worden andere vormen van genetische obesitas (monogene en andere syndromische) besproken.

9.1.2. Diagnose

Het is van cruciaal belang dat patiënten met genetische vormen van obesitas goed worden geïdentificeerd en snel doorverwezen naar een specialist. Daarom is bij een kind of adolescent mogelijk diagnostisch onderzoek nodig van genetische vormen van obesitas als onderdeel van het hiërarchische proces om obesitas te diagnosticeren en te beoordelen (zie hoofdstuk “Obesitas bij kinderen” voor meer informatie, met inbegrip van de onderzoeken die worden aanbevolen tijdens de eerste beoordeling van patiënten). Hoewel verschillende diagnostische algoritmen voor

diagnostische benadering die nuttig blijkt te zijn in de klinische praktijk en die is gebaseerd op de leeftijd bij de aanvang van obesitas en op klinische kenmerken.

In alle gevallen waarin een genetische vorm van obesitas wordt vermoed, dienen artsen een zorgvuldige familieanamnese af te nemen om mogelijke verwante verbanden, een voorgeschiedenis van ernstige obesitas of bariatrische chirurgie in de familie en de etnische afkomst van het kind vast te stellen. Daarnaast kunnen specifieke genetische testen nodig zijn om de diagnose van een genetische vorm van obesitas te bevestigen.


9.1.2.1. Gebaseerd op de leeftijd bij aanvang

Monogene vormen van obesitas worden normaal gesproken in verband gebracht met een zeer jonge aanvangsleeftijd van obesitas (zie paragraaf “Overige genetische vormen van obesitas” later in dit hoofdstuk). Dientengevolge dient de aanwezigheid van morbide obesitas in de eerste levensmaanden (d.w.z. vóór de leeftijd van 12–18 maanden) een indicatie te zijn voor een specifieke genetische test om mogelijke genafwijkingen op te sporen die verantwoordelijk zijn voor monogene vormen van obesitas. Het typische genenpaneel dat in België wordt gebruikt om te testen op monogene vormen van obesitas bestaat uit *MC4R*, *MC3R*, *LEP*, *LEPR*, *PCSK1*, *POMC*, *SIM1* en *NTRK2*. Meer details over de functie van deze genen en de genetische vormen van obesitas die de mutaties veroorzaken worden vermeld in paragraaf “Overige genetische vormen van obesitas” in dit hoofdstuk.

Indien de gewichtstoename en/of obesitas start na het derde levensjaar, in combinatie met het ontstaan van hyperfagie rond de leeftijd van 5–6 jaar, dienen patiënten te worden onderzocht op bijkomende verschijnselen van PWS, zoals een voorgeschiedenis van hypotonie en slecht zuigen in de neonatale periode en kindertijd of een achterstand in de psychomotorische ontwikkeling. Indien er een vermoeden van PWS bestaat, dient een specifiek genetisch onderzoek naar methylering van genen te worden uitgevoerd - zie paragraaf “Prader-Willi-syndroom (PWS)” in dit hoofdstuk.

9.1.2.2. Gebaseerd op klinische kenmerken

Bij patiënten met syndromische vormen van obesitas vormt obesitas slechts een deel van het gehele klinische beeld. Deze patiënten vertonen vaak meerdere klinische kenmerken die moeten worden gebruikt om deze syndromische vormen van obesitas te diagnosticeren (zie Tabel 9.3 voor de meest

 relevante klinische kenmerken).

De aanwezigheid van een ontwikkelingsachterstand is een eerste stap om bepaalde syndromische vormen van obesitas te classificeren en identificeren. Naast de aan- of afwezigheid van een ontwikkelingsachterstand, dienen duidelijke klinische kenmerken te worden gebruikt om een differentiaaldiagnose vast te stellen, aangezien ze typisch zijn bij patiënten met bepaalde syndromen, bijv. retinale dystrofie en andere wijzigingen in de visus (Bardet-Biedl-syndroom, Alström-syndroom of TUB-gendeficiëntie) of belangrijke skeletafwijkingen (Albright hereditaire osteodystrofie).

9.1.2.3. *Diagnostisch algoritme*

Een vroege diagnose van genetische vormen van obesitas is cruciaal om vast te stellen wat het beste behandelbeleid is en dus om de fysieke en mentale gezondheid van het kind te verbeteren. Een correcte en vroege diagnose helpt het gezin en de verzorgers bij de behandeling van hun kind en geeft waardevolle informatie voor genetisch advies. Een voorbeeld van een diagnostisch algoritme met gedetailleerde informatie over genetische vormen van obesitas wordt weergegeven in Afbeelding 9.1 (overgenomen van de richtlijnen voor de klinische praktijk van de Endocrine Society)²⁰².

Afbeelding 9.1. Diagnostisch algoritme van de richtlijnen voor de klinische praktijk van de Endocrine Society met differentiaaldiagnose van genetische vormen van obesitas²⁰².

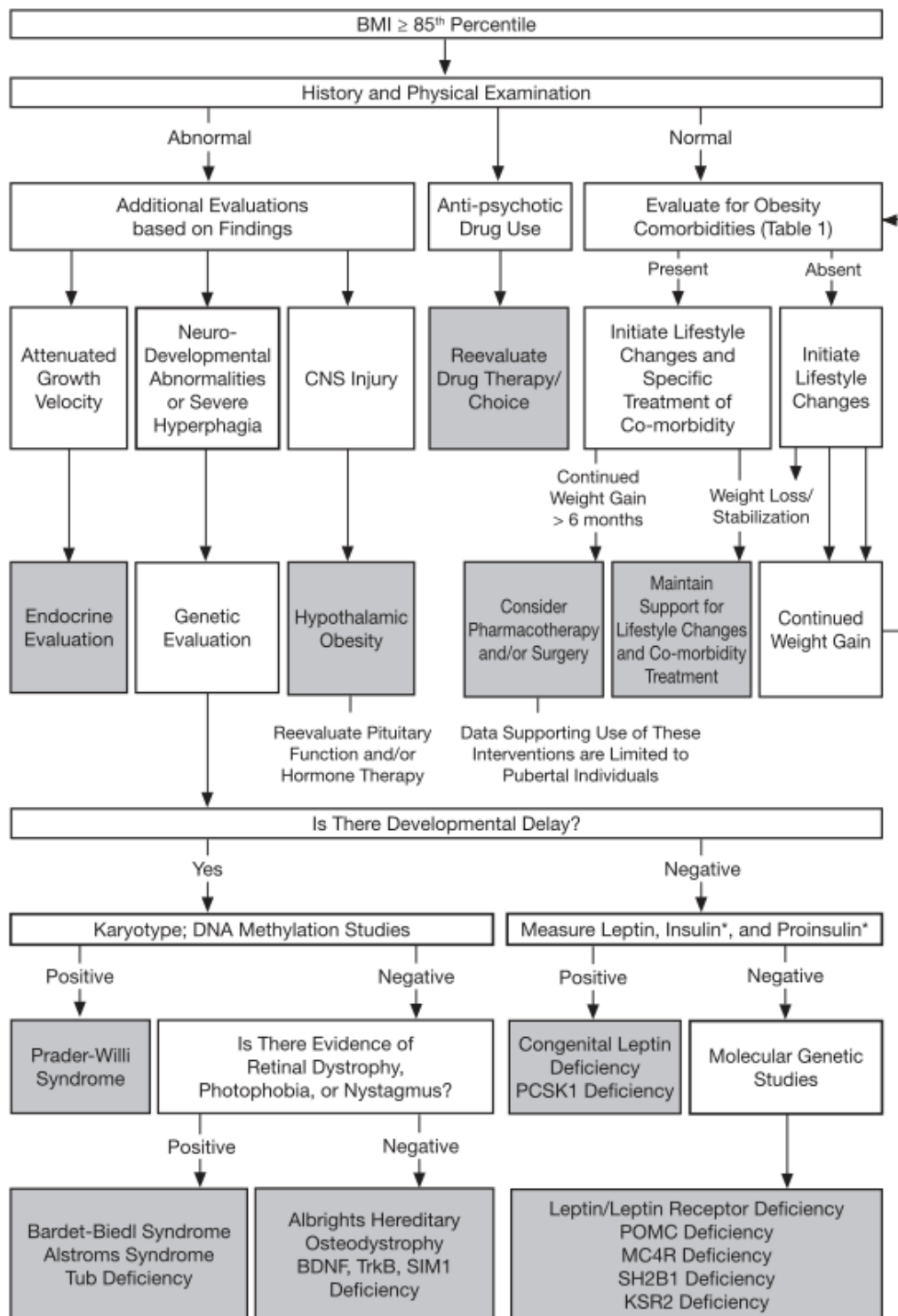


Figure 1. Diagnosis and management flowchart. *Measure insulin and proinsulin in patients with clinical features of PCSK1 deficiency. [Adapted from August GP et al. (86) with permission, © Endocrine Society.] [Republished with permission of Springer Science and Bus Media BV from Farooqi S and O'Rahilly S (87); permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.]

proteïne convertase subtilisin/kexin type 1; POMC, pro-opiomelanocortin; SH2B1, SH2B adaptor proteïne 1; SIM1, single-minded 1; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor); Tub, tubby bipartite transcriptie factor.

“Tabel 1” in de afbeelding verwijst naar Tabel 1 van Styne *et al.*, 2017²⁰².

Overgenomen van Styne DM, Arslanian SA, Connor EL et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(3):709-757.

9.2. Prader-Willi-syndroom (PWS)

9.2.1. Beschrijving

9.2.1.1. Prevalentie en eerste beschrijving van de ziekte

PWS is een genetische aandoening die één op de 15.000–30.000 geboorten treft²⁶⁰. Het syndroom, dat klinisch en genetisch heterogeen is, werd voor het eerst genoemd door John Langdon Down in 1864²⁶¹. Het werd echter in detail beschreven door Andrea Prader, Heinrich Willi en Alexis Labhart in 1956, gebaseerd op de klinische kenmerken bij negen onderzochte kinderen²⁶². De beschrijving van de tekenen en symptomen werd in de volgende decennia uitgebreid met gedragsproblemen en medische problemen die werden beschreven in de jaren 1970 en 1980. In 1987 werd in een doorslaggevend onderzoek aangetoond dat voedingsbeperking helpt de levensverwachting van PWS-patiënten te verlengen²⁶³. PWS was trouwens de eerste beschreven humane aandoening die gerelateerd werd aan genomische imprinting en die werd veroorzaakt door uniparentale disomie.

9.2.1.2. Etiologie

PWS wordt veroorzaakt door het verlies van expressie van paternaal tot expressie gebrachte genen van de 15q11-q13-regio. Dit kan het gevolg zijn van verschillende, normaal gesproken niet-erfelijke genetische afwijkingen: een paternale deletie van 15q11-q13, een maternale uniparentale disomie van chromosoom 15, een imprinting defect of (minder vaak) een translocatie van paternaal chromosoom 15. De minimale genetische laesie die is geassocieerd met hyperfagie en obesitas bij PWS bestaat uit een cluster van niet-coderende kleine nucleolaire RNA's (snoRNAs - small non-coding RNA's): het SNORD116-gencluster^{264, 265}.

9.2.1.3. Klinische presentatie

PWS treft meerdere organsystemen en is klinisch heterogeen, met complexe tekenen en symptomen die levenslang evolueren. De ernstige hypotonie bij de geboorte, die bijdraagt aan zuig- en slikproblemen en een achterstand in de psychomotorische ontwikkeling,

verbetert gedeeltelijk met de leeftijd. Veel patiënten met PWS vertonen typische gelaatstreken (smal voorhoofd, amandelvormige ogen, dunne bovenlip en omlaag krullende mondhoeken) en heel kleine handen en voeten. Na deze eerste fase verschijnen er meer evidente symptomen: hyperfagie en afwezigheid van verzadiging, hetgeen bij kinderen al op 2- tot 3-jarige leeftijd leidt tot ernstige obesitas. De situatie kan zonder adequate externe controle snel verergeren en obesitas is dan ook een belangrijke factor die van invloed is op de morbiditeit en mortaliteit bij deze patiënten. Overige geassocieerde endocriene afwijkingen dragen bij aan het klinische beeld van een korte lichaamslengte als gevolg van een tekort aan groeihormoon en een onvolledige puberale ontwikkeling. De mate van cognitieve disfunctie varieert enorm van kind tot kind en gaat gepaard met leerstoornissen en een verstoorde spraak- en taalontwikkeling, hetgeen verder kan worden verergerd door psychische problemen en gedragsproblemen.

In de volgende gedeelten beschrijven we de belangrijkste kenmerken van PWS. Bepaalde andere problemen waarmee patiënten met PWS te maken krijgen (scoliose, dik speeksel, “skin-picking”, enz.) worden hier niet beschreven.

Hypotonie, ontwikkelingsachterstand en de natuurlijke voorgeschiedenis van obesitas bij PWS

PWS wordt klassiek beschreven met twee fasen: 1) slecht gevoed en vaak groeiachterstand 2) aanvang van hyperfagie resulterend in obesitas. Onlangs is dit uitgebreid naar de karakterisering van vier nutritionele hoofdfasen (met verschillende subfasen) bij PWS-patiënten (Tabel 9.1)²⁶⁶.

Tabel 9.1. Nutritionele fasen bij patiënten met Prader-Willi-syndroom²⁶⁶.

Fase en leeftijd bij

| aanvang | Typische kenmerken |
|-----------------------------|--|
| Fase 1 | Slecht gevoed en vaak groeiachterstand |
| Subfase 1a (0–9 maanden) | Zuigelingen zijn hypotoon en niet obees. Hypotonie (spierzwakte) draagt bij aan de voedingsproblemen en een achterstand van de motorische ontwikkeling |

| | |
|---------------------------------------|---|
| Subfase 1b (9–25 maanden) | Er zijn geen voedingsproblemen meer, en het kind groeit goed langs de groeicurve. De eetlust is normaal |
| Fase 2 | Aanvang van hyperfagie, resulterend in obesitas |
| Subfase 2a (2,1–4,5 jaar) | Het gewicht begint over de centiellijnen van de groeicurve te gaan, maar er is geen toename in de eetlust. Als het aantal calorieën niet wordt beperkt, zal het kind obees worden |
| Subfase 2b (4,5–8 jaar) | Gewichtstoename, in combinatie met een toegenomen eetlust en belangstelling voor voeding. Indien het kind mag eten wat hij wil, wordt het kind obees. In deze fase kan het kind zich nog steeds verzadigd voelen en zal het vrijwillig stoppen met eten. |
| Fase 3 (8 jaar–volwassen leeftijd) | Hyperfagie en gewijzigd (afgenomen) gevoel van verzadiging. Constant en obsessief gedrag van naar voedsel zoeken; patiënten bewaren stiekem voedsel en onderhandelen met ouders en andere verzorgers over het krijgen van meer voedsel. Indien hyperfagie onbehandeld blijft, kan het gemakkelijk evolueren naar obesitas |
| Fase 4 (volwassen leeftijd) | De eetlust kan in deze fase wisselend zijn, maar er is een merkbare verbetering in de controle over de eetlust vergeleken met toen de patiënt jonger was. De aanvang van deze fase is zeer variabel en het is mogelijk dat deze zich bij sommige (de meeste?) patiënten nooit voordoet. |

Hypotonie blijft bij patiënten met PWS levenslang bestaan en draagt bij aan de gebruikelijke voedingsproblemen in het eerste levensjaar (fase 1a). Hoge niet-geacyleerde ghrelinwaarden bij zuigelingen met PWS ondersteunen echter ook het concept van anorexie in de vroege fasen van de ziekte²⁶⁷.

Hyperfagie is een van de meest typerende kenmerken van PWS tijdens nutritionele fase 2b en fase 3 gebleken (al op de leeftijd van 4,5 jaar tot en met de adolescentie en volwassen leeftijd). Er wordt

ghreline verantwoordelijk is voor het ontstaan van deze hyperfagie. Door het gewijzigde gevoel van verzadiging ontwikkelen patiënten een onverzadigbare eetlust die hen ertoe drijft om constant op zoek te gaan naar voedsel. Indien dit niet wordt behandeld, kan dit gedrag snel resulteren in obesitas die zich grotendeels manifesteert als subcutaan vet. Andere factoren die bijdragen aan gewichtstoename zijn minder lichaamsbeweging, hetgeen vaak voorkomt bij PWS-patiënten (als gevolg van de hypotonie), de lagere stofwisselingssnelheid en het afwijkende hoge vetpercentage in hun lichaamssamenstelling. Dientengevolge zijn voedingsbeperking, lichaamsbeweging en gedragstherapie fundamenteel bij de preventie en behandeling van obesitas bij PWS (zie paragraaf “Behandeling” hieronder).

Comorbiditeiten die gewoonlijk aan overgewicht en obesitas gerelateerd zijn zoals diabetes mellitus, metabool syndroom, obstructief slaapapneusyndroom, respiratoire insufficiëntie en cardiovasculaire aandoeningen, zijn zeker ook aanwezig bij veel patiënten met PWS,.

Bij patiënten met PWS wordt vaak een ontwikkelingsachterstand waargenomen op motorisch, intellectueel, taal- en psychosociaal gebied. Hypotonie is bij veel patiënten een bijdragende factor voor de waargenomen achterstand in de motorische ontwikkeling. De meeste patiënten vertonen in verschillende mate ook leerproblemen.

Endocriene afwijkingen

Typische endocriene afwijkingen die bij PWS-patiënten worden gezien zijn²⁶⁸:

- Lager aantal en volume van oxytocineneuronen in de paraventriculaire nucleus van de hypothalamus
- Tekort aan groeihormoon bij circa 80% van de patiënten
- Gemengd (primair en centraal) hypogonadisme bij >60% van de patiënten (jongens en meisjes); de puberteit is zelden voltooid hoewel vaak vroegtijdige borstontwikkeling wordt gezien (makorin ring finger eiwit 3 [MKRN3], een gen van vroegtijdige pubertijd, is gelokaliseerd in de PWS-regio)
- Premature adrenarche
- Cryptorchisme bij 80%–90% van de patiënten
- Hypothyreoïdie bij 20%–80% van de patiënten

- Centrale adrenale insufficiëntie bij 10%–60% van de patiënten
- Type 2-diabetes bij circa 25% van de volwassen patiënten (indien obees)

De ontregeling van de hypothalamusfunctie is een belangrijk kenmerk bij PWS en manifesteert zich als een aantal stoornissen in verschillende orgaansystemen: insufficiënte groei en korte lichaamslengte, hypogonadisme, vertraagde of afwezige puberteit, problemen in de temperatuurregulering, afwijkende lichaamssamenstelling (hoog percentage vet, hoewel grotendeels subcutaan), lagere stofwisselingssnelheid, onvoldoende gevoel van verzadiging, inadequate stress/sociale reactie en een hogere pijndrempel

Hoger mortaliteitsrisico

Patiënten met PWS hebben een verhoogd risico op overlijden. Aan de ene kant komen plotse of onverklaarde sterfgevallen vaker voor in de populatie met PWS. Over de reden hiervoor bestaat discussie, maar bij de meeste sterfgevallen schijnen respiratoire oorzaken een rol te spelen^{268, 269}. Aan de andere kant is het mogelijk dat PWS-patiënten minder of helemaal geen symptomen van de ziekte vertonen, waardoor sommige ziekten niet herkenbaar zijn voor verzorgers of voor de patiënten zelf, totdat ze in een zeer laat stadium verkeren. Bovendien is de pijndrempel bij PWS-patiënten hoger dan bij de rest van de bevolking, hetgeen tekenen en symptomen van bepaalde ziekten of complicaties na chirurgische ingrepen kan maskeren.

Psychische en psychiatrische problemen

Kinderen met PWS worden vaak beschreven als hartelijk, vrolijk en meegaand. In de loop der tijd kunnen echter stemmingswisselingen en gedragsproblemen optreden. Dit omvat woede-uitbarstingen, koppigheid, gevoeligheid voor frustratie, met name in verband met voedsel, twistziek gedrag en herhaalde gedachten en herhaald gedrag. Sociale vaardigheden zijn vaak verstoord. Echte psychose treedt slechts op bij een minderheid van oudere adolescenten en jongvolwassen patiënten, maar ze reageren gewoonlijk goed op behandeling. In latere jaren kan dit leiden tot depressie indien problemen met het zelfbeeld ontstaan, met name gedurende het conflict tussen de drang naar zelfstandigheid en de behoefte aan behandeling van de ziekte²⁷⁰.

9.2.2. Diagnose

Een vroege diagnose van PWS is cruciaal voor een effectieve langetermijnbehandeling van de patiënt en een betere levenskwaliteit van hun familie. Als er een vermoeden van PWS bestaat door de klinische kenmerken, dient zo snel mogelijk een specifieke genetische test te worden uitgevoerd als eerstelijnsonderzoek. Met deze test, gebaseerd op DNA-methylering van de aangedane regio van chromosoom 15, is de diagnose van 99% van de gevallen mogelijk en de test dient als differentiaaldiagnose tussen PWS en Angelman-syndroom. Een voorstel voor leeftijdsspecifieke klinische criteria die dienen als aanzet voor de aanbeveling van een genetische test op PWS wordt weergegeven in Tabel 9.2^{271, 272}.

Tabel 9.2. Voorgestelde criteria voor de aanbeveling van een genetische test op PWS²⁷¹

| Criteria voor de aanbeveling van een specifieke genetische test op Prader-Willi-syndroom | |
|---|---|
| Leeftijd (jaren) | syndroom |
| 0–2 | Onverklaarde hypotonie en slecht zuigen |
| 2–6 | Hypotonie met een voorgeschiedenis van slecht zuigen en gelijktijdige algemene ontwikkelingsachterstand |
| 6–12 | Hypotonie (of voorgeschiedenis van hypotonie met slecht zuigen), algehele ontwikkelingsachterstand en overmatig eten (met centrale obesitas indien ongecontroleerd) |
| 13 en ouder | Cognitieve stoornis, overmatig eten (met centrale obesitas indien ongecontroleerd), hypogonadotroop hypogonadisme en/of kenmerkende gedragsproblemen, (bijv. driftbuien, compulsiefachtig gedrag) |

PWS, Prader-Willi-syndroom.

Zodra de diagnose van PWS is bevestigd door de DNA-methyleringstest, is het van essentieel belang om het verantwoordelijke genetische mechanisme verder te karakteriseren om de juiste behandeling in te stellen (bijv. vroege behandeling van psychiatrische stoornissen die ernstiger zijn in het geval van maternale uniparentale disomie²⁷³) en om genetisch advies te verstrekken. Hiervoor

- Met behulp van een fluorescentie-in-situ-hybridisatie (FISH) analyse van een DNA-monster van de patiënt kunnen deleties van de q11-q13-regio van chromosoom 15 worden vastgesteld, maar hiermee kunnen geen parentale chromosomen worden herkend. Een positief FISH-resultaat in combinatie met een zeer duidelijke klinische presentatie van PWS levert voldoende bevestiging van de diagnose PWS op. Een negatief FISH-resultaat is echter niet voldoende om PWS uit te sluiten, maar vereist nadere onderzoeken om een vals-negatief resultaat te vermijden. Het is van belang om te weten dat hoge-resolutie karyotypering slechts 60% van de interstitiële deleties detecteert en daarom nu is vervangen door een FISH-test.
- Indien met FISH geen deleties worden vastgesteld, zal een analyse van DNA-polymorfismen (en indien nodig DNA-sequentie) bij de patiënt en de ouders een onderscheid maken tussen maternale uniparentale disomie en zeldzame gevallen van afwijkingen in parentale genomische imprint mechanismen die resulteren in een verlies van expressie van genen op het paternale chromosoom (1% van de gevallen).

Families met een kind met PWS kunnen gedurende opeenvolgende zwangerschappen een prenatale screening ondergaan. Aangezien de genetische afwijking die PWS veroorzaakt sporadisch voorkomt, is de kans op nog een aangedane baby <1%.

9.2.3. Behandeling

Vanwege de complexiteit van PWS vereist de behandeling van deze patiënten een multidisciplinaire benadering. PWS is een zeldzame ziekte. Daarom wordt geadviseerd om voor de behandeling van het aangedane kind een kinderendocrinoloog met ervaring in PWS aan te wijzen. Alhoewel PWS een ongeneeslijke genetische ziekte is, is het wel mogelijk om de symptomen en de ermee gepaard gaande aandoeningen te behandelen. Het multidisciplinaire team streeft naar vermindering van de morbiditeit en verbetering van de levenskwaliteit van patiënten en families op alle leeftijden. Er zijn uitgebreide richtlijnen voor de behandeling van PWS gepubliceerd^{274, 275}. Hier geven we een kort overzicht van de opmerkelijkste punten.


9.2.3.1. Voedingsproblemen bij pasgeborenen

Pasgeborenen en zuigelingen met PWS die niet zelfstandig kunnen eten of drinken, dienen sondevoeding te krijgen. Flesvoeding en sondevoeding dienen indien mogelijk gecombineerd te

worden, zodat de zuigeling de mondspieren kan blijven oefenen. In elk geval dient indien mogelijk de voorkeur te worden gegeven aan borstvoeding, en dient indien nodig afkolven te worden aangemoedigd. Een orofaciaal kinesitherapeut of spraaktherapeut kan ook interventies implementeren om de zuigreflex te verbeteren.

9.2.3.2. Endocriene afwijkingen

Kinderen met PWS dienen te worden behandeld met groeihormoon om de groei te bevorderen en hun motorische vaardigheden en lichaamssamenstelling (vetvrije spiermassa, botmineraaldichtheid) te verbeteren. In België kan groeihormoon worden voorgeschreven aan patiënten met PWS vanaf de leeftijd van 5–6 maanden. Op een behandeling met groeihormoon dient toezicht te worden gehouden door een kinderendocrinoloog met ervaring in PWS binnen de context van een multidisciplinaire benadering, met een verplichte regelmatige controle van de veiligheid en werkzaamheid van de behandeling. In klinische richtlijnen wordt het gebruik van een lage startdosering bij kinderen aanbevolen, en verhoging in overeenstemming met insulineachtige groeifactor 1 (IGF-1) -waarden²⁷⁶⁻²⁷⁸. De behandeling wordt over het algemeen voortgezet totdat de lineaire groei is voltooid. Op dat moment kan de behandeling op basis van de huidige richtlijnen daarna worden aangehouden om de lichaamssamenstelling, levenskwaliteit en het gedrags- en psychologisch functioneren te verbeteren^{278, 279}.

Over het algemeen wordt groeihormoontherapie bij kinderen en adolescenten goed verdragen, met over het algemeen een positieve baten/risicoverhouding. Vanwege meldingen van plotse of onverklaarde dood bij PWS-patiënten, is bij verschillende aandoeningen voorzichtigheid geboden²⁷⁷. Aangezien PWS-patiënten bijvoorbeeld vaak respiratoire aandoeningen hebben zoals hypopneu en/of obstructieve apneu, dient in de eerste 6 maanden van de behandeling met groeihormoon een polysomnografie te worden gemaakt en daarna jaarlijks. Daarnaast is scoliose geen contra-indicatie voor een behandeling met groeihormoon, maar is in voorkomende gevallen wel een grondig onderzoek door een orthopedisch chirurg noodzakelijk. In enkele studies is na een behandeling met groeihormoon een verbetering van de scoliose aangetoond, mogelijk als gevolg van een verbetering in de spiertonus²⁷⁷. Andere mogelijke bijwerkingen van groeihormoontherapie waarop moet worden gescreend tijdens een behandeling met groeihormoon zijn epiphysiolysis capitis femoris, oedeem,  snurken, scoliose, pseudomotor cerebri en insulineresistentie²⁷⁸.

Niet-ingedaalde testikels bij kinderen met PWS kunnen worden behandeld met hormoontherapie en/of chirurgie. Adolescenten met PWS kunnen een behandeling met geslachtshormonen krijgen om de botdichtheid te verbeteren en de secundaire geslachtskenmerken te helpen ontwikkelen. Behandeling met schildklierhormoon dient te worden gestart indien herhaalde metingen op lage schildklierhormoonspiegels wijzen. Patiënten met PWS bij wie bijnierschorsinsufficiëntie wordt vermoed of bewezen dienen in perioden van stress of ziekte hydrocortison te krijgen.

9.2.3.3. *Hyperfagie, obesitas en gerelateerde comorbiditeiten*

Obesitas als gevolg van ongecontroleerde hyperfagie is de belangrijkste oorzaak voor morbiditeit en mortaliteit bij PWS-patiënten. Sommige aspecten van de behandeling van overgewicht en obesitas bij kinderen met PWS komen overeen met de aanbevelingen die worden vermeld in het hoofdstuk “Obesitas bij kinderen”. Zorgverstrekkers en verzorgers dienen echter rekening te houden met de speciale kenmerken van PWS-patiënten, met name met betrekking tot de hyperfagie en de onverzadigbare eetlust. Hoewel er veelbelovende gegevens zijn gepubliceerd van een fase-1 klinische studie ter evaluatie van een niet-geacyleerde ghreline-analoog²⁸⁰, waren er ten tijde van het schrijven van deze consensus geen geneesmiddelen beschikbaar voor de behandeling van hyperfagie bij PWS-patiënten. Daarom zijn voedingsbeperking, lichaamsbeweging en gedragstherapie (gebaseerd op cognitieve gedragstherapie) fundamenteel bij de preventie en behandeling van obesitas bij PWS.

Ouders en verzorgers spelen de belangrijkste rol bij de behandeling van de gedrags- en eetproblemen van kinderen met PWS. Daarom is het cruciaal dat ze voorlichting krijgen over opvoedmethoden (structuur en consistentie). Verzorgers moeten de toegang van de patiënt tot voedsel op een extreem strenge manier beperken, hetgeen het installeren van sloten op voedselopslagplaatsen, waaronder koelkasten, kan inhouden. PWS-patiënten dienen caloriebeperking voorgeschreven te krijgen door een kinderdiëtist, in combinatie met gedragstherapie door een kinderpsycholoog of kinderpsychiater. Een kinder kinesitherapeut dient de hoeveelheid lichaamsbeweging van het kind te verhogen om de motorische ontwikkeling, de resultaten van vermagering en psychosociale resultaten te verbeteren. Er dient regelmatig te worden gescreend op comorbiditeiten van obesitas en indien nodig moeten deze worden behandeld

volwassen leeftijd, dient de voedingsbeperking te worden gehandhaafd, in combinatie met een multidisciplinair programma voor gewichtsbeheersing en verbetering van de comorbiditeiten van obesitas en dat is aangepast aan de fysieke, cognitieve en gedragskenmerken van PWS-patiënten.

Er bestaat tegenwoordig hevige discussie over de geschiktheid van bariatrische chirurgie voor adolescenten met obesitas, met inbegrip van patiënten met genetische vormen van obesitas zoals PWS. Zoals besproken in het hoofdstuk “Obesitas bij kinderen” in deze consensus, zijn er voor bariatrische chirurgie gunstige resultaten aangetoond bij zwaar obese adolescenten met levensbedreigende comorbiditeiten, maar er moet altijd rekening worden gehouden met de risico’s van bariatrische chirurgie. De ervaring met bariatrische chirurgie bij PWS-patiënten is zeer beperkt. Uit enkele gegevens in de literatuur blijkt dat bepaalde chirurgische procedures niet effectief zijn, en zelfs gevaarlijk bij PWS-patiënten (vanwege het risico op een maagruptuur, het genezingsproces, enz.), terwijl voor andere procedures positieve resultaten in deze populatie zijn waargenomen²⁸¹. In elk geval zijn de risico’s en voordelen van bariatrische chirurgie bij genetische vormen van obesitas niet goed onderzocht, met name niet op lange termijn. Om die reden beschouwen sommige deskundigen PWS als contra-indicatie voor bariatrische chirurgie, hoofdzakelijk omdat de ingreep niet wordt gevolgd door een afname van de eetlust (die normaal gesproken wordt gezien bij andere vormen van obesitas). Op het moment dat deze consensus werd geschreven werd bariatrische chirurgie in België overigens uitsluitend vergoed voor patiënten ≥ 18 jaar met een BMI ≥ 40 kg/m² of met ≥ 35 kg/m² en gelijktijdige comorbiditeiten die naar verwachting verbeteren na het gewichtsverlies door de operatie.

In elk geval mag de operatie nooit een vervanging zijn van de multidisciplinaire behandeling voor gewichtsbeheersing die is geïndiceerd bij PWS-patiënten (d.w.z. voedingsbeperking, caloriebeperking, regelmatige lichaamsbeweging en gedragstherapie).

9.2.3.4. *Cognitieve, psychische en psychiatrische aandoeningen*

Voor PWS-patiënten wordt vaak speciale voorlichting overwogen, maar dat is afhankelijk van de cognitieve en gedragsmatige toestand van het kind of de adolescent. Er moet een gespecialiseerde psycholoog of psychiater aan de patiënt worden toegewezen voor de behandeling van psychische en

hoe ze bepaald gedrag en psychiatrische aandoeningen kunnen herkennen en/of behandelen. De meeste volwassenen met PWS hebben volledige of gedeeltelijke zorg in een gespecialiseerd centrum nodig en aangepaste professionele opties, afhankelijk van de mate van de beperkingen op het gebied van cognitie en gedrag die ze vertonen.

9.3. Overige genetische vormen van obesitas

9.3.1. Beschrijving

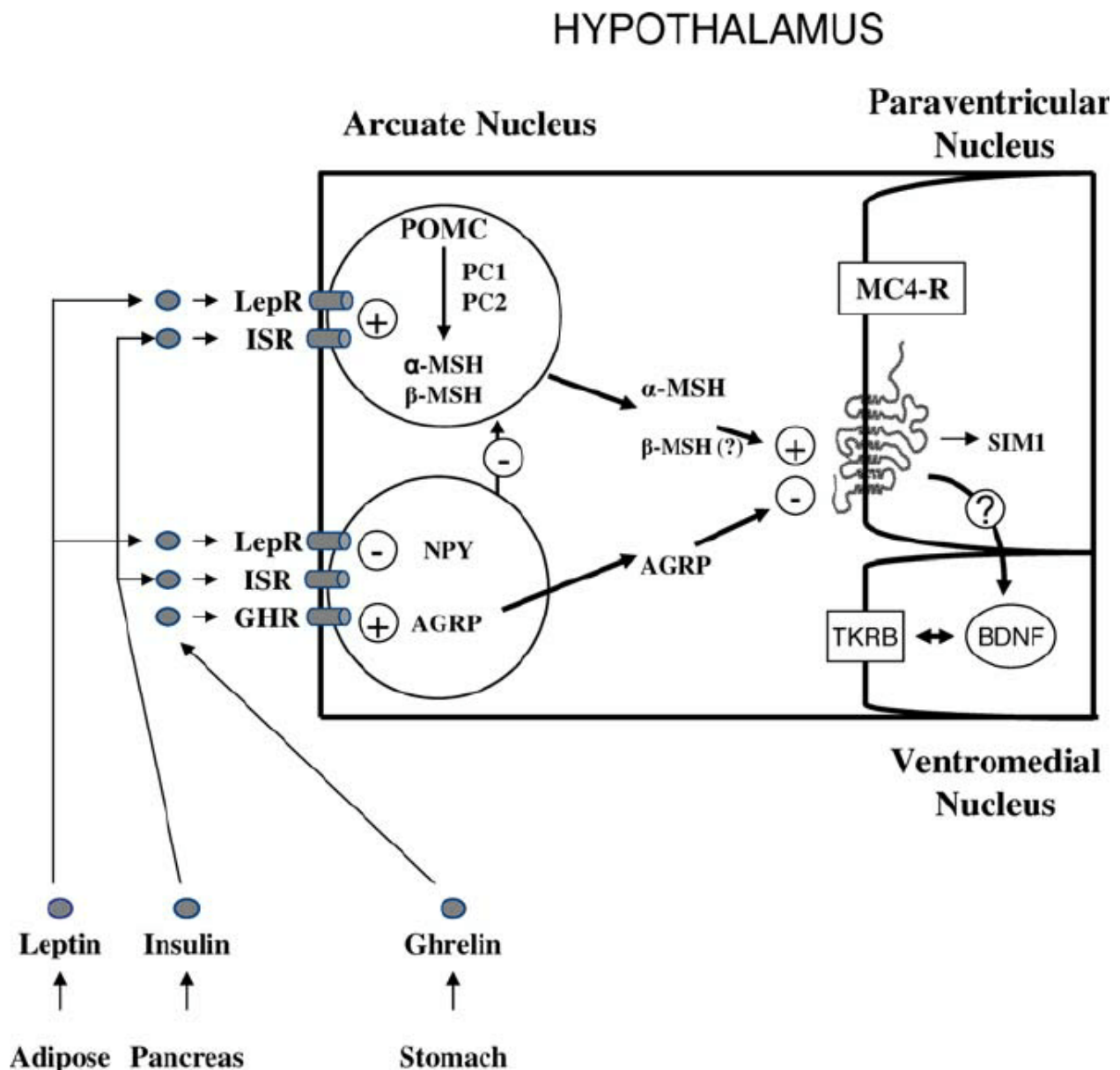
Naast PWS zijn er dankzij de ontwikkeling van zeer precieze genetische testen in de afgelopen jaren, nog veel andere genetische vormen van obesitas beschreven (syndromisch of monogeen), hetgeen heeft bijgedragen tot de identificatie van talloze genen met een directe invloed op obesitas. In Tabel 9.3 worden de allerbekendste genetische vormen van obesitas vermeld (met uitzondering van PWS, wat hierboven uitgebreid werd beschreven) en wordt een samenvatting gegeven van de genetische oorzaak, klinische kenmerken, leeftijd bij aanvang en prevalentie van elke aandoening.

We hebben de aandoeningen geclassificeerd naar aan- of afwezigheid van een ontwikkelingsachterstand, hetgeen een aanvullend kenmerk is dat voor de diagnose wordt gebruikt.

Monogene vormen van obesitas worden in verband gebracht met enkelvoudige mutaties van genen die bij de eetlustregulering betrokken zijn. De voedselinname wordt gereguleerd door de hersen-darm-as, waarbij de leptine-melanocortine signaalroute via de hypothalamus een centrale rol speelt bij de regulering van de energiebalans (Afbeelding 9.2). Als eerste stap bij het proces van de eetlustregulering worden er in verschillende organen perifere signalen geproduceerd die te maken hebben met voedselinname of de metabole toestand, zoals glucose, cholecystokinine, glucagon-achtig peptide-1, insuline, ghreline, leptine, adiponectine en cortisol. Deze signalen komen uiteindelijk aan in het centrale zenuwstelsel en worden in de hypothalamus geïntegreerd door middel van een reeks belangrijke betrokken moleculen. Met name de activering van leptine-, insuline- en ghrelinereceptoren in verschillende groepen neuronen in de hypothalamus leidt tot de aanmaak van pro-opiomelanocortine (POMC) en agouti-gerelateerde peptide (AGRP). POMC wordt vervolgens omgezet in melanocytenstimulerend hormoon (MSH) door de enzymen proconvertase 1 (PC1) en proconvertase 2 (PC2). MSH en AGRP worden vrijgegeven en binden aan de melanocortine

verhoogt de eetlust. Andere regulatoren van de leptine-melanocortine signaalroute die een rol spelen bij de eetlustregulering zijn: “single-minded 1” (SIM1), “brain-derived neurotropic factor” (BDNF), tropomyosine-gerelateerde kinase B (TrkB) en SH2B-adaptoreiwit 1 (SH2B1).

Afbeelding 9.2. Schema van de leptine-melanocortine signaalroute (uit: Mutch DM, Clément K (2006) Unraveling the Genetics of Human Obesity. PLOS Genetics 2(12): e188. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020188>)



α -MSH, α -melanocyte stimulating hormone; β -MSH, β - melanocyte stimulating hormone; AGRP, agouti-related peptide; BDNF, brain-derived neurotrophic factor; GHR, ghrelin receptor; ISR, insulin receptor; LepR, leptin receptor; MC4-R, melanocortin-4 receptor; NPY, neuropeptide Y; PC1, proconvertase 1; PC2, proconvertase 2; POMC, pro-opiomelanocortin; SIM1, single-minded 1; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor).

Uit: Mutch DM, Clément K (2006) Unraveling the Genetics of Human Obesity. PLOS Genetics 2(12): e188. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020188>.

Indien sommige van deze moleculen die betrokken zijn bij de eetlustregulering en het energieverbruik, bij iemand zijn aangetast, kan de resulterende disfunctie van het systeem al op zeer jonge leeftijd (vaak al in de eerste levensmaanden) leiden tot hyperfagie, gewichtstoename en obesitas. Dit wordt de “monogene” vorm van obesitas genoemd. Afwijkingen in de volgende moleculen (en genen) zijn beschreven als monogene vormen van obesitas: leptine (LEP), leptinereceptor (LEPR), POMC, MC4R, PC1, SIM1, SH2B1, BDNF, TrkB (Tabel 9.3). Sommige van deze moleculen reguleren behalve de eetlust ook veel andere fysiologische processen met als gevolg dat ook andere metabole en endocriene afwijkingen aanwezig kunnen zijn. Zelfs als zeer vroege obesitas het belangrijkste kenmerk van deze monogene vorm van obesitas is, kunnen deze afwijkingen gepaard gaan met wijzigingen in verschillende orgaansystemen, bijvoorbeeld endocriene aandoeningen, ontwikkelingsachterstand en/of neurocognitieve veranderingen. Voorbeelden van monogene vormen van obesitas die met een ontwikkelingsachterstand gepaard gaan zijn BDNF-, SIM1-, TrkB- en TUB-deficiëntie (tubby bipartite transcription factor) (zie Tabel 9.3 voor een beschrijving).

Naast de genen die verband houden met de leptine-melanocortine signaalroute, zijn er andere genen en chromosoomregio's in verband gebracht met genetische vormen van obesitas die een breder spectrum van klinische kenmerken bij verschillende organen en systemen vertonen (waarbij obesitas slechts een van de vele waargenomen klinische kenmerken is). Deze vormen van obesitas worden vaak “syndromisch” genoemd. Dat is het geval voor Albright hereditaire osteodystrofie (pseudohypoparathyreoïdie fenotype Ia), Bardet-Biedl-syndroom, Cohen-syndroom en Alström-syndroom. De genetische oorzaak, de klinische kenmerken, de leeftijd bij aanvang en de prevalentie van deze aandoeningen worden vermeld in Tabel 9.3.

Zoals al eerder in dit hoofdstuk vermeld, is de diagnose van monogene en syndromische vormen van obesitas gebaseerd op de leeftijd bij aanvang, de klinische presentatie en de specifieke genetische testen (zie paragraaf “Diagnose” aan het begin van dit hoofdstuk).

9.3.2. Behandeling

De behandeling van genetische vormen van obesitas en gerelateerde comorbiditeiten volgt dezelfde algemene regels als die staan vermeld in het hoofdstuk “Obesitas bij kinderen”, met uitzondering van bepaalde bijzonderheden die we hieronder bespreken (voor de behandeling van PWS, zie eerder in dit hoofdstuk).

9.3.2.1. Farmacotherapie

Recombinant leptine

Op het moment dat deze consensus werd geschreven, waren er in Europa geen geneesmiddelen goedgekeurd voor de behandeling van obesitas die wordt veroorzaakt door leptinedeficiëntie of -disfunctie. Metreleptine is echter met succes off-label gebruikt in een gerapporteerd pediatrisch geval van obesitas als gevolg van leptinedisfunctie²⁸². Metreleptine (Myalepta™) is een recombinante leptine-analoog die in Europa is goedgekeurd als substitutietherapie bij verschillende vormen van lipodystrofie bij kinderen en volwassenen. Gezien de pathofysiologie van obesitas door leptinedeficiëntie of -disfunctie is er een wetenschappelijke onderbouwing voor het eventueel behandelen van deze gevallen van obesitas met een leptine-analoog. Echter, deze gevallen komen zo zelden voor dat de meeste specialisten ze nooit zullen tegenkomen.

Het is belangrijk om op te merken dat een behandeling met leptine-analogen naar verwachting geen voordeel zal opleveren in gevallen van leptinereceptordeficiëntie in andere genen verderop in de leptine-melanocortine signaalroute.

Moleculen voor genetische afwijkingen in de leptine-melanocortine signaalroute

Voor de behandeling van obesitas en hyperfagie bij patiënten met monogene oorzaken van obesitas (leptine-melanocortine signaalroute) worden nieuwe moleculen ontwikkeld. Setmelanotide (RM-493) is een selectieve MC4R-agonist met effecten op hyperfagie en het lichaamsgewicht bij patiënten met POMC- en LEPR-deficiëntie¹⁵⁰. Op het moment dat deze consensus werd geschreven, was setmelanotide in fase II/III van de klinische ontwikkeling (bij volwassenen) en was er een lopend pediatrisch onderzoeksplan geregistreerd voor kinderen van 2 tot 18 jaar¹⁴⁹. Setmelanotide wordt ook onderzocht bij patiënten met het Alström-syndroom en het Bardet-Biedl-syndroom.

9.3.2.2. Multidisciplinaire behandeling

De enige bijzonderheid van een multidisciplinaire behandeling voor gewichtsbeheersing in de context van genetische vormen van obesitas doet zich voor bij patiënten met hyperfagie. Zoals eerder in dit hoofdstuk beschreven zijn voor PWS voedingsbeperking, lichaamsbeweging en gedragstherapie (gebaseerd op cognitieve gedragstherapie) fundamenteel voor de preventie en behandeling van obesitas bij patiënten met hyperfagie.

Ouders en verzorgers spelen de belangrijkste rol bij de behandeling van gedrags- en eetproblemen bij kinderen met hyperfagie. Daarom is het cruciaal dat ze voorlichting krijgen over opvoedmethoden (structuur en consistentie). Verzorgers moeten de toegang van de patiënt tot voedsel op een extreem strenge manier beperken, hetgeen het installeren van sloten op voedselopslagplaatsen, inclusief koelkasten, kan inhouden. Hyperfage patiënten dienen caloriebeperking voorgeschreven te krijgen door een kinderdiëtist, in combinatie met gedragstherapie door een kinderpsycholoog of kinderpsychiater. In bepaalde omstandigheden en uitsluitend onder strikt toezicht dienen hypocalorische diëten te worden overwogen. Een kinder kinesitherapeut dient te helpen de hoeveelheid lichaamsbeweging van het kind te verhogen om het energieverbruik te verhogen. Indien hyperfagie tot op volwassen leeftijd blijft bestaan, dient de voedingsbeperking te worden gehandhaafd, in combinatie met een multidisciplinair programma voor gewichtsbeheersing en verbetering van de comorbiditeiten bij obesitas en dat is aangepast aan de fysieke, cognitieve en gedragskenmerken van de patiënt.

9.3.2.3. Bariatrische chirurgie

Net als bij PWS-patiënten, is het bewijs voor de werkzaamheid en veiligheid van bariatrische chirurgie sporadisch en controversieel bij andere genetische vormen van obesitas, met name bij patiënten <18 jaar (een overzicht hiervan wordt weergegeven in Huvenne *et al.* 2016²⁸³). Sommige deskundigen voeren aan dat monogene en syndromische vormen van obesitas dienen te worden beschouwd als contra-indicatie voor bariatrische chirurgie, omdat de hyperfagie na de operatie naar verwachting niet verdwijnt, waardoor de patiënten de postoperatieve aanbevelingen met betrekking tot voedselinname niet kunnen naleven. De operatie zou echter gunstige effecten kunnen hebben op het gewicht en de genezing van comorbiditeiten bij bepaalde patiënten zonder hyperfagie. In elk

multidisciplinair team, waarbij rekening wordt gehouden met alle mogelijke voordelen en risico's per geval en tevens met alle relevante medische, fysieke en psychosociale aandoeningen van die bepaalde patiënt en zijn omgeving. Voor adolescenten kan de beslissing nog moeilijker zijn dan voor volwassenen.

Van belang is dat bariatrische chirurgie op het moment dat deze consensus werd geschreven uitsluitend werd vergoed voor patiënten ≥ 18 jaar met een BMI ≥ 40 kg/m² of ≥ 35 kg/m² en gelijktijdige comorbiditeiten die naar verwachting verbeteren na gewichtsverlies door de operatie.

Tabel 9.3. Genetische vormen van obesitas

| Aandoening | Betrokken gen(en) | Klinische kenmerken | Leeftijd bij aanvang | Prevalentie in de algemene populatie |
|---|---|--|---|---|
| Met ontwikkelingsachterstand¹ | | | | |
| Albright hereditaire osteodystrofie (fenotype PHP-Ia) | <i>GNAS</i> (chromosoomregio 20q13.32) | Obesitas, korte lichaamslengte, skeletafwijkingen (brachydactylie type E, subcutane ossificaties), resistentie tegen verschillende hormonen | Variabel; gewichtstoename begint op kinderleeftijd | 1–8/1.000.000 |
| Bardet-Biedl-syndroom | 19 genen: <i>BBS1</i> tot <i>BBS19</i> (gelokaliseerd op verschillende chromosomen) | Obesitas, pigmentaire retinopathie, postaxiale polydactylie en hypogonadisme; vaak in combinatie met nierinsufficiëntie, hartafwijkingen en intellectuele handicap | Variabel; gewichtstoename vanaf het eerste levensjaar | 1–9/1.000.000 |
| Cohen-syndroom | <i>COH1</i> (<i>VPS13B</i> ; chromosoomregio 8q22) | Abdominale obesitas (armen en benen zijn dun), intellectuele handicap, progressieve retinopathie, cyclische neutropenie, afwijkingen aan hoofd/kaken (smalle kaak, hoog gehemelte, vooruitstekende tanden), soms epileptische aanvallen en doofheid | Neonataal of tijdens kindertijd | Onbekend; wereldwijd <1.000 patiënten geïdentificeerd |
| SIM1-deficiëntie | <i>SIM1</i> (chromosoomregio 6q16.3) | Ernstige vroeg ontstane obesitas, hyperfagie, autonome disfunctie (bijv. lage bloeddruk), variabele aanwezigheid van cognitieve stoornissen en gedragsstoornissen zoals autismespectrum en geheugendefect; sommige patiënten vertonen Prader-Willi-achtige kenmerken zoals angst | Neonataal of tijdens kindertijd | Onbekend; wereldwijd <50 patiënten geïdentificeerd |
| BDNF-deficiëntie (subfenotype van WAGR-syndroom) | <i>BDNF</i> (chromosoomregio 11p14.1) | Hyperfagie en obesitas, in combinatie met andere kenmerken van WAGR-syndroom ² zoals een hoger risico op Wilms-tumor, aniridie, uro-genitale afwijkingen en intellectuele handicap | Jeugd | Onbekend (maar WAGR-syndroom treft 1–2/1.000.000) |

| | | | | |
|--|---|--|---|---|
| TrkB-deficiëntie | <i>NTRK2</i> (chromosoomregio 9q21) | Hyperfagie, obesitas, ontwikkelingsachterstand, hyperactiviteit, verminderde concentratie en verminderd kortetermijngeheugen, veranderd pijngevoel | Variabel; gewichtstoename vanaf kindertijd of jeugd | Onbekend; wereldwijd <10 patiënten geïdentificeerd |
| TUB-deficiëntie | <i>TUB</i> (chromosoomregio 11p15.4) | Obesitas, nachtblindheid, verminderde visusscherpte, elektrofysiologische kenmerken van staaf-kegeldystrofie (van de beschrijving van 1 geval) | Variabel; kan starten tijdens jeugd of adolescentie | Onbekend; wereldwijd 3 patiënten geïdentificeerd |
| Zonder ontwikkelingsachterstand | | | | |
| Alström-syndroom | <i>ALMS1</i> (chromosoomregio 2p13) | Abdominale obesitas, visus- en gehoorverlies, gedilateerde of restrictieve cardiomyopathie met congestief hartfalen, hypothyreoïdie en hypogonadisme, hyperinsulinemie, type 2-diabetes, acanthosis nigricans, korte lichaamslengte op volwassen leeftijd. | Variabel; symptomen kunnen verschijnen in de kindertijd | Onbekend; wereldwijd 950 patiënten geïdentificeerd |
| MC4R-deficiëntie | <i>MC4R</i> (chromosoomregio 18q21.32) | Hyperfagie, vroeg ontstane obesitas, ernstige hyperinsulinemie, versnelde lineaire groei in de vroege jeugd, ACTH-insufficiëntie, hypopigmentatie | Variabel; hyperfagie vanaf de eerste levensmaanden | 500–1.500/ 1.000.000; aanwezig bij 2–5% van de obese, hyperfage patiënten |
| Leptinedeficiëntie of -disfunctie | <i>LEP</i> (chromosoomregio 7q32.1) | Ernstige hyperfagie en vroeg ontstane obesitas, hypogonadotroop hypogonadisme, lichte hypothyreoïdie, frequente infecties door immunologische disfunctie, afwezigheid van groeispuurt | Neonatale periode; hyperfagie vanaf de eerste levensweken | Onbekend; wereldwijd <100 patiënten geïdentificeerd |
| Leptinereceptor-deficiëntie | <i>LEPR</i> (chromosoomregio 1p31.3) | Ernstige hyperfagie en vroeg ontstane obesitas, hypogonadotroop hypogonadisme, thyrotrope en | Neonatale periode; hyperfagie vanaf | Onbekend; aanwezig bij 2–3% |

| | | | | |
|---|--|--|---|--|
| | | somatotrope insufficiënties, immunologische disfunctie | de eerste levensweken | van de obese, hyperfage patiënten |
| POMC-deficiëntie | <i>POMC</i> (chromosoomregio 2p23.3) | Ernstige hyperfagie en vroeg ontstane obesitas, adrenale crisis door ACTH-insufficiëntie, lichte hypothyreoïdie, hypopigmentatie | Neonatale periode; hyperfagie vanaf de eerste levensweken | Onbekend; wereldwijd <10 patiënten geïdentificeerd |
| PC1-deficiëntie | <i>PCSK1</i> (chromosoomregio 5q15) | Ernstige obesitas, postprandiale hypoglykemie, soms ernstige diarree, inefficiënte omzetting van pro-insuline in insuline, diabetes insipidus, hypogonadotroop hypogonadisme, centraal hypothyreoïdie, bijnierschorsinsufficiëntie | Neonatale periode; hyperfagie vanaf de eerste levensweken | Onbekend; wereldwijd <20 patiënten geïdentificeerd |
| KSR2-deficiëntie | <i>KSR2</i> (chromosoomregio 12q24.22) | Ernstige obesitas, lichte hyperfagie, insulineresistentie en type 2-diabetes, lage stofwisselingsnelheid, bradycardie, onregelmatige menstruatie | Jeugd | Onbekend; wereldwijd <70 patiënten geïdentificeerd |
| 16p11.2-deletiesyndroom (SH2B1-deficiëntie) | Deletie van chromosoomregio 16p11.2 met <i>SH2B1</i> en 8 andere genen | Obesitas, hyperfagie, insulineresistentie, ontwikkelingsachterstand, intellectuele handicap, achterstand in spraak- en taalontwikkeling, neiging tot sociale isolatie en agressief gedrag | Jeugd | 200–300/ 1.000.000 |

¹ Prader-Willi-syndroom, ook geassocieerd met ontwikkelingsachterstand, is niet opgenomen in deze tabel, aangezien dit syndroom al uitgebreid is besproken in het eerste gedeelte van dit hoofdstuk.

² WAGR-syndroom is een zeldzame genetische aandoening (deletie van genen op chromosoomregio 11p13) die patiënten predisponeert voor een hoger risico op Wilms-tumor (d.w.z. een soort nierkanker), aniridie, uro-genitale afwijkingen en een aantal ontwikkelingsachterstanden zoals een intellectuele handicap. WAGR-syndroom treft 1–2/1.000.000 mensen.

ACTH, adrenocorticotrop hormone; ALMS1, ALMS1 centrosome and basal body associated protein; BBS1(-19), Bardet-Biedl syndrome 1(-19); BDNF, brain-derived neurotrophic factor; COH1, Cohen syndrome 1; GNAS, GNAS complex locus; KSR2, kinase suppressor of Ras 2; LEP, leptin; LEPR, leptin receptor; MC4R, melanocortin-4 receptor; NTRK2, neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2; PC1, proconvertase 1; PCSK1,

proprotein convertase subtilisin/kexin type 1; PHP, pseudohypoparathyroidism; POMC, pro-opiomelanocortin; SH2B1, SH2B adaptor protein 1; SIM1, single-minded 1; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor); TUB, tubby bipartite transcription factor; VPS13B, vacuolar protein sorting 13 homolog B; WAGR, Wilms' tumor, aniridia, genitourinary anomalies, and mental retardation.

10. Hoofdstuk: “Preventie van obesitas”

De Belgian Association for the Study of Obesity (BASO) streeft naar bevordering van de kennis over obesitas en de behandelingen ervan. Het hoofddoel van deze consensus is de beoordeling en de behandeling van obesitas *zodra zich dit voordoet* en daarom valt de preventie van obesitas (met name op bevolkingsniveau) buiten het hoofddoel van deze consensus. Dit betekent echter niet dat we de absolute behoefte aan preventie van obesitas niet erkennen. In feite zijn we van mening dat er een dringende behoefte bestaat aan meerdere preventieve maatregelen tegen obesitas, een onderwerp dat het absoluut verdient om in deze consensus vermeld te worden.

In dit hoofdstuk bespreken we enkele belangrijke punten over de preventie van obesitas op bevolkingsniveau en brengen we enkele problemen in kaart die in de komende jaren moeten worden aangepakt om de obesitaspandemie die in de laatste decennia wordt waargenomen een halt toe te roepen en hopelijk om te keren.

10.1. De noodzaak van een correcte beoordeling en herkenning van obesitas als ziekte

Ook al bestaat er in de medische gemeenschap minder twijfel over, toch bestaat er voor de publieke opinie en bij de beleidsmakers nood aan de erkenning en een correcte indeling van obesitas als ziekte^{2, 284}. Er dient rekening te worden gehouden met de complexe etiologie van obesitas, met inbegrip van de wisselwerking tussen biologische, psychologische en omgevingsfactoren. Ook de comorbiditeiten en de gevolgen van obesitas voor de algemene gezondheid dienen hierbij te worden betrokken, zoals in deze hele consensus wordt benadrukt, zodat obesitas niet langer puur als gewichtsprobleem wordt gezien, maar wordt erkend als complex gezondheidsprobleem^{2, 15}.

Erkenning van obesitas als ziekte, in combinatie met een complete analyse van het probleem, zal helpen: 1) de kennis te vergroten bij de publieke opinie en de beleidsmakers over de bepalende factoren van obesitas en gewichtsgelateerde gezondheidsproblemen, 2) de ziektelast correct te evalueren (wat betreft gezondheids-, economische en sociale aspecten) en 3) de nauwkeurigheid van beoordelingen van kosteneffectiviteit te verbeteren die nodig zijn voor “evidence-based”



beslissingen over hoe financiële middelen en interventies aangewend dienen te worden.

10.2. De noodzaak om de obesogene omgeving te bestrijden

Tegenwoordig zijn mensen omringd door een obesogene omgeving die standaard is geworden in de meeste ontwikkelde landen en ontwikkelingslanden. De term obesogene omgeving betekent *“een omgeving die gewichtstoename bevordert en die niet bevorderlijk is voor gewichtsverlies [of gewichtsbehoud]”*²⁸⁵. Deze definitie omvat de fysieke, economische, politieke en sociaal-culturele factoren van de omgeving die gedrag bevorderen dat tot obesitas leidt (of die gezond gedrag niet ondersteunen). Voorbeelden van dergelijke obesogene factoren zijn onder andere de toename in passief vervoer en passieve banen, de enorme beschikbaarheid van ongezond voedsel, langere werkuren en de rol van de media.

Wanneer het aankomt op de preventie van obesitas, zijn maatregelen om mensen voor te lichten en persoonlijke verantwoordelijkheid aan te moedigen noodzakelijk, maar niet voldoende. Indien de omgeving niet bevorderlijk is voor een gezonde levensstijl, hebben mensen meer problemen met het aannemen en handhaven van gezond gedrag (dergelijke problemen worden trouwens vaak ten onrechte toegeschreven aan een gebrek aan wilskracht).

Het is absoluut noodzakelijk om de omgeving en de normen van de maatschappij te veranderen, zodat gezond gedrag gemakkelijker en normaler wordt voor mensen. De nadruk dient te liggen op het bevorderen van gezond gedrag, informatie verstrekken over de voordelen ervan (in plaats van de nadruk te leggen op de risico's van ongezond gedrag) en op factoren die beschermen tegen obesitas en daaraan gerelateerde gezondheidsproblemen die op de hele bevolking van toepassing zijn^{100, 244, 286}. Sommige beschermende factoren bestaan uit voldoende lichaamsbeweging, gezond eetgedrag, lichaamstevredenheid en een hoog gevoel van eigenwaarde. Het is belangrijk dat waarden en overtuigingen met betrekking tot gewicht, lichaamsbeeld en eetgedrag obesitas of eetstoornissen niet bevorderen (zie bijlage “Communicatie over eetgedrag en gewicht”)^{244, 286}.

Voorbeelden van initiatieven om de obesogene omgeving te bestrijden, omvatten maatregelen met betrekking tot²⁸⁷⁻²⁸⁹:

- voedsel etikettering en -belasting
- verantwoordelijke voedselmarketing
- verantwoordelijke mediaberichten over lichaamsbeeld, gewicht en eetgedrag

- begunstigen van gezondere maaltijden (verkrijgbaarheid, prijs) en kleinere porties
- begunstigen van actief vervoer
- begunstigen van gelegenheden en ruimtes voor meer lichaamsbeweging (door middel van ruimtelijke ordening, bevorderen van sport/lichaamsbeweging, ter beschikking stellen van financiële ondersteuning)

Het bestrijden van de obesogene omgeving vereist een ambitieuze, uitgebreide en duurzame portfolio van initiatieven door nationale en lokale overheden, winkeliers, bedrijven voor verbruiksgoederen, restaurants, werkgevers, mediaorganisatoren, opvoedkundigen, zorgverstrekkers en particulieren²⁹⁰. Deze initiatieven moeten zich richten op verschillende bevolkingscategorieën en verschillende mechanismen inzetten om invloed uit te oefenen. Belangrijk is dat dit op een gecoördineerde manier wordt uitgevoerd, met perspectief op de langetermijnvoordelen voor de maatschappij, zowel op individueel niveau als op bevolkingsniveau.

10.3. Voorlichtingscampagnes over levensstijl

Deskundigen en beleidsmakers zijn het erover eens dat voorlichtingsprogramma's voor levensstijl en gedrag een centrale rol spelen bij de preventie van obesitas bij degenen met een gezond gewicht. Het is niet verrassend dat de vaakst ingezette preventiemaatregelen tegen obesitas tot nu toe voorlichtingscampagnes over levensstijl zijn die zijn gericht op het promoten van gezonde voeding en meer lichaamsbeweging^{1, 100, 244, 287-289, 291} (zie bijlagen "Voedingsdriehoek (Gezond Leven)", "Bewegen en stilzitten bij volwassenen" en "Bewegen en stilzitten bij jeugd").

In een studie uit 2014 werd de kosteneffectiviteit van 44 verschillende interventies voor obesitas (gericht op zowel preventie als behandeling) geanalyseerd, waarbij bleek dat 95% ervan zeer kosteneffectief was²⁹². Sommige van de interventies die gericht waren op voorlichting over levensstijl - waaronder campagnes over volksgezondheid, waarbij actief vervoer en gezonde maaltijden werden gestimuleerd - hadden echter weinig effect op het gedrag. Dezelfde trend werd waargenomen met etikettering van en belasting op ongezonde voedingsmiddelen. Waarnemingen zoals deze hebben aangezet tot een discussie onder deskundigen over hoe inspanningen en middelen voor de preventie van obesitas het best ingezet kunnen worden.

Er dienen verscheidene belangrijke details te worden overwogen om het hierboven genoemde bewijsmateriaal en de efficiëntie van voorlichtingscampagnes over levensstijl in het algemeen te interpreteren. Ten eerste is het mogelijk dat het tot nu toe verzamelde bewijs, door de overmatige nadruk op aan gewicht gerelateerde resultaten in het verleden, te veel was gericht op gewichtsverlies in plaats van op een verbetering van de algemene gezondheid. Hierdoor zijn de vele voordelen die worden bereikt bij het implementeren van gezond gedrag, los van de mate van gewichtsverlies, zoals bijvoorbeeld cardiometabole resultaten, mogelijk over het hoofd gezien.

Ten tweede dienen de veranderingen in de levensstijl op een verschillende manier te worden gericht op de verschillende bevolkingsgroepen (niet-obees vs. al wel obees, kinderen vs. volwassenen, achtergesteld vs. welvarende sociaal-economische status). Door de principes van proportioneel universalisme toe te passen, worden ongelijkheden op het gebied van gezondheid voorkomen. Bij te veel nadruk op preventie bij niet-obese mensen worden de patiënten met overgewicht en obesitas die al een behandeling nodig hebben genegeerd. Bovendien is het aanreiken van preventieve maatregelen aan patiënten die al aan obesitas lijden over het algemeen niet effectief en bovendien worden zo waardevolle middelen op een niet-efficiënte manier ingezet. Daarnaast kunnen campagnes over levensstijl, die focussen op het gewicht als motivatie voor veranderingen in de levensstijl, de stigmatisering van de obese populatie en het risico op eetstoornissen bevorderen²⁸⁶,²⁹³ (voor meer informatie over stigmatisering, zie de bijlage “Communicatie over eetgedrag en gewicht”).

Ten derde zijn voorlichtingscampagnes over levensstijl uitsluitend gericht op één kant van het obesitasprobleem: voorlichting en verantwoordelijkheid van het individu. Zoals al eerder in dit hoofdstuk vermeld, zijn individuele inspanningen natuurlijk noodzakelijk, maar ze zijn op zich niet voldoende. Ook de obesogene omgeving, die maatregelen om obesitas te voorkomen en te behandelen in de weg staat, dient bestreden te worden.

Ten vierde heeft één enkele interventie om obesitas te voorkomen waarschijnlijk maar een kleine algemene invloed op zich, vanwege de complexiteit van het obesitasprobleem. Om het gezondheidsprobleem dat door obesitas wordt veroorzaakt aan te pakken, is een systematische,

bieden op behandeling en preventie van overgewicht en obesitas (en de daarmee gepaard gaande gezondheidsproblemen). Dit geeft aan dat er maatregelen nodig zijn om problemen bij het laten samenwerken van verschillende teams, instellingen en instanties te reduceren. Op bevolkingsniveau is er behoefte aan commitment van en samenwerking tussen overheid, media, werkgevers, opvoedkundigen, winkeliers en voedsel- en drankenproducenten, om samen een combinatie van “top-down” bedrijfs- en overheidsinterventies te implementeren, naast “bottom-up” initiatieven vanuit de gemeenschap^{1, 290, 292}.

10.4. Preventie van obesitas bij kinderen

Volgens de meeste deskundigen verdient obesitas bij kinderen de meeste aandacht bij elk beleid dat is gericht op bestrijding van het obesitasprobleem^{4, 294}. De inspanningen moeten al vroeg in het leven beginnen, omdat obesitas op kinderleeftijd, met name bij oudere kinderen en kinderen met ernstige obesitas, waarschijnlijk tot op volwassen leeftijd blijft bestaan. Daarom is de kindertijd een belangrijke periode om gezond eten en gezond gedrag op het gebied van lichaamsbeweging in te voeren en zo kinderen te beschermen tegen obesitas in de toekomst, naast de gezondheidsvoordelen die dit biedt tijdens hun ontwikkeling en op volwassen leeftijd⁴. De preventie dient te beginnen met voorlichting van de ouders over gezond gedrag tijdens de zwangerschap en het belang van goede voeding en gezonde voedingsgewoonten vanaf jonge leeftijd^{172, 197}.

Preventieve maatregelen voor kinderen dienen niet alleen te zijn gericht op het kind, maar nog veel belangrijker, ook op de ouders, de rest van de gezinsleden en verzorgers, evenals op scholen en de gemeenschap in het algemeen. Op individueel niveau hebben meerdere pediatrische beroepsverenigingen aanbevelingen uitgegeven voor preventieve maatregelen voor kinderen. Deze zijn gemakkelijk te raadplegen voor gedetailleerde informatie (bijv. de American Academy of Pediatrics, Pediatric Endocrine Society)^{202, 206}. Artsen spelen een belangrijke rol bij het geven van voorlichting over en het implementeren van maatregelen om gezond gedrag te bevorderen, niet alleen gericht op het kind, maar ook op de ouders. De ouders fungeren als model voor hun kind en beïnvloeden de omgeving en de gezondheidsopties van hun kinderen. Gezond gedrag omvat het volgen van een gezond dieet, gezond eetgedrag, genoeg lichaamsbeweging en slaap, beperking van

volgens bepaalde principes te gebeuren om stigmatisering en mogelijke eetstoornissen te voorkomen (zie bijlage “Communicatie over gewicht en eetgedrag”).

11. Referenties

1. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894)*. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42330/1/WHO_TRS_894.pdf?ua=1&ua=1.
2. Hebebrand, J., et al., *A Proposal of the European Association for the Study of Obesity to Improve the ICD-11 Diagnostic Criteria for Obesity Based on the Three Dimensions Etiology, Degree of Adiposity and Health Risk*. *Obes Facts*, 2017. **10**(4): p. 284-307.
3. Yumuk, V., et al., *European Guidelines for Obesity Management in Adults*. *Obes Facts*, 2015. **8**(6): p. 402-24.
4. Farpour-Lambert, N.J., et al., *Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care - a Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO)*. *Obes Facts*, 2015. **8**(5): p. 342-349.
5. World Health Organization - Regional Office for Europe. *Obesity - Data and statistics*. February 2019; Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics>.
6. World Health Organization. *World Health Statistics 2015*. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/170250/1/9789240694439_eng.pdf?ua=1&ua=1.
7. World Health Organization. *Noncommunicable diseases country profiles 2018: Belgium*. February 2019; Available from: https://www.who.int/nmh/countries/2018/bel_en.pdf?ua=1.
8. Blundell, J.E., et al., *Beyond BMI--phenotyping the obesities*. *Obes Facts*, 2014. **7**(5): p. 322-8.
9. Antonopoulos, A.S. and D. Tousoulis, *The molecular mechanisms of obesity paradox*. *Cardiovasc Res*, 2017. **113**(9): p. 1074-1086.
10. Jung, C.H., W.J. Lee, and K.H. Song, *Metabolically healthy obesity: a friend or foe?* *Korean J Intern Med*, 2017. **32**(4): p. 611-621.
11. Stefan, N., et al., *Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications*. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2013. **1**(2): p. 152-62.
12. Goossens, G.H., *The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function*. *Obes Facts*, 2017. **10**(3): p. 207-215.
13. Ortega, F.B., C.J. Lavie, and S.N. Blair, *Obesity and Cardiovascular Disease*. *Circ Res*, 2016. **118**(11): p. 1752-70.
14. Stefan, N., F. Schick, and H.-U. Häring, *Causes, Characteristics, and Consequences of Metabolically Unhealthy Normal Weight in Humans*. *Cell Metabolism*, 2017. **26**(2): p. 292-300.
15. Sharma, A.M. and R.F. Kushner, *A proposed clinical staging system for obesity*. *International Journal Of Obesity*, 2009. **33**: p. 289.
16. Padwal, R.S., et al., *Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity*. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 2011. **183**(14): p. E1059-E1066.
17. Garvey, W.T., et al., *American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity*. *Endocr Pract*, 2016. **22 Suppl 3**: p. 1-203.

18. Dr. Sharma's Obesity Notes - Disease Severity and Staging of Obesity. April 2019; Available from: <http://www.drsharma.ca/disease-severity-and-staging-of-obesity>.
19. Braet, C., et al., *The assessment of eating behaviour in children who are obese: a psychological approach. A position paper from the European childhood obesity group*. *Obes Facts*, 2014. **7**(3): p. 153-64.
20. International Diabetes Federation. *IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome* Available from: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome.html>.
21. Tomiyama, A.J., *Weight stigma is stressful. A review of evidence for the Cyclic Obesity/Weight-Based Stigma model*. *Appetite*, 2014. **82**: p. 8-15.
22. Haute Autorité de Santé. *Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours*. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_premiers_recours.pdf.
23. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Obesity: Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults: Partial Update of CG43*. 2014, London: National Clinical Guideline Centre, 2014.
24. Yumuk, V., et al., *An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults*. *Obes Facts*, 2014. **7**(2): p. 96-101.
25. Slentz, C.A., et al., *Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study*. *Arch Intern Med*, 2004. **164**(1): p. 31-9.
26. Knowler, W.C., et al., *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. *N Engl J Med*, 2002. **346**(6): p. 393-403.
27. Jensen Michael, D., et al., *2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults*. *Circulation*, 2014. **129**(25_suppl_2): p. S102-S138.
28. Apovian, C.M., et al., *Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015. **100**(2): p. 342-62.
29. Jordan, J., et al., *Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension*. *J Hypertens*, 2012. **30**(6): p. 1047-55.
30. American Diabetes Association, *8. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019*. *Diabetes Care*, 2019. **42**(Supplement 1): p. S81-S89.
31. Eetexpert, *Aanpak van overgewicht en obesitas bij volwassenen. Draaiboek voor diëtisten*. 2015: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin (verkrijgbaar via [vzw Eetexpert.be](http://vzw.eetexpert.be)).
32. Elfhag, K. and S. Rossner, *Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain*. *Obes Rev*, 2005. **6**(1): p. 67-85.
33. Klem, M.L., et al., *A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss*. *Am J Clin Nutr*, 1997. **66**(2): p. 239-46.


35. Schwarzfuchs, D., R. Golan, and I. Shai, *Four-year follow-up after two-year dietary interventions*. N Engl J Med, 2012. **367**(14): p. 1373-4.
36. Estruch, R., et al., *Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts*. N Engl J Med, 2018. **378**(25): p. e34.
37. Corella, D., et al., *Mediterranean diet reduces the adverse effect of the TCF7L2-rs7903146 polymorphism on cardiovascular risk factors and stroke incidence: a randomized controlled trial in a high-cardiovascular-risk population*. Diabetes Care, 2013. **36**(11): p. 3803-11.
38. National Institutes of Health - National Heart Lung and Blood Institute, *Your Guide to Lowering Blood Pressure - Available at https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/hbp_low.pdf*. 2003.
39. Sacks, F.M., et al., *Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet*. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med, 2001. **344**(1): p. 3-10.
40. Ludwig, D.S., et al., *Dietary fat: From foe to friend?* Science, 2018. **362**(6416): p. 764-770.
41. Krauss, R.M., et al., *AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*. Circulation, 2000. **102**(18): p. 2284-99.
42. Seimon, R.V., et al., *Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials*. Mol Cell Endocrinol, 2015. **418 Pt 2**: p. 153-72.
43. Cioffi, I., et al., *Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. J Transl Med, 2018. **16**(1): p. 371.
44. Patterson, R.E. and D.D. Sears, *Metabolic Effects of Intermittent Fasting*. Annu Rev Nutr, 2017. **37**: p. 371-393.
45. Johnston, B.C., et al., *Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis*. JAMA, 2014. **312**(9): p. 923-33.
46. Gardner, C.D., et al., *Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion: The DIETFITS Randomized Clinical Trial*. JAMA, 2018. **319**(7): p. 667-679.
47. Mechanick, J.I., et al., *Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery*. Endocr Pract, 2013. **19**(2): p. 337-72.
48. Busetto, L., et al., *Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management*. Obes Facts, 2017. **10**(6): p. 597-632.
49. Moize, V.L., et al., *Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients*. Obes Surg, 2010. **20**(8): p. 1133-41.
50. Sigstad, H., *A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Changes in plasma volume and blood sugar after a test meal*. Acta Med Scand, 1970. **188**(6): p. 479-86.
51. Macht, M., C. Haupt, and H. Ellgring, *The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study*. Eat Behav, 2005. **6**(2): p. 109-12.

52. Macht, M. and G. Simons, *Emotions and eating in everyday life*. *Appetite*, 2000. **35**(1): p. 65-71.
53. Dallman, M.F., et al., *Minireview: glucocorticoids--food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004*. *Endocrinology*, 2004. **145**(6): p. 2633-8.
54. Batterham, R.L., et al., *PYY modulation of cortical and hypothalamic brain areas predicts feeding behaviour in humans*. *Nature*, 2007. **450**(7166): p. 106-9.
55. Herman, C.P. and D. Mack, *Restrained and unrestrained eating*. *J Pers*, 1975. **43**(4): p. 647-60.
56. Schaumberg, K., et al., *Dietary restraint: what's the harm? A review of the relationship between dietary restraint, weight trajectory and the development of eating pathology*. *Clinical Obesity*, 2016. **6**(2): p. 89-100.
57. Davis, C., S. Strachan, and M. Berkson, *Sensitivity to reward: implications for overeating and overweight*. *Appetite*, 2004. **42**(2): p. 131-8.
58. Appelhans, B.M., *Neurobehavioral inhibition of reward-driven feeding: implications for dieting and obesity*. *Obesity (Silver Spring)*, 2009. **17**(4): p. 640-7.
59. Claes, L., J.E. Mitchell, and W. Vandereycken, *Out of control? Inhibition processes in eating disorders from a personality and cognitive perspective*. *Int J Eat Disord*, 2012. **45**(3): p. 407-14.
60. Berkman ND, B.K., Peat CM, et al.,. *Management and Outcomes of Binge-Eating Disorder [Internet]* Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK338301/>.
61. American Psychiatric Association, *Feeding and Eating Disorders - DSM-5® Selections*. 2016: American Psychiatric Association Publishing.
62. Kucukgoncu, S., M. Midura, and C. Tek, *Optimal management of night eating syndrome: challenges and solutions*. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2015. **11**: p. 751-760.
63. Insel, T.R., *The NIMH Research Domain Criteria (RDoC) Project: Precision Medicine for Psychiatry*. *American Journal of Psychiatry*, 2014. **171**(4): p. 395-397.
64. Cuthbert, B.N., *The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology*. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 2014. **13**(1): p. 28-35.
65. World Health Organisation. *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test*. Available from: https://www.who.int/substance_abuse/publications/audit/en/.
66. Prochaska, J. and C. Diclemente, *Trans-Theoretical Therapy - Toward A More Integrative Model of Change*. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, 1982. **19**: p. 276-288.
67. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change*. *J Consult Clin Psychol*, 1983. **51**(3): p. 390-5.
68. Van de Willige, G., et al., *Gedrag en gezondheid: een interactionele benadering*. *Gezondheid en Samenleving*, 1983. **4**: p. 32-41.
69. Daansen, P., *Protocollaire behandeling van patiënten met obesitas (en eetbuistoornis) – Cognitieve gedragstherapie*, in *Protocollaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten*. 2017, Boom uitgevers Amsterdam.
70. Strauven, A., et al., *Richtlijnen bij moeizaam verlopende behandelingen van patiënten met obesitas (en eetbuistoornis)*, in *Protocollaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten*. 2017, Boom uitgevers Amsterdam.

71. *Online-Hulpverlening - Pak Aan ouders*. Available from: https://www.online-hulpverlening.be/projecten_pakaanouders.html.
72. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Eating disorders: recognition and treatment (NG69)* - Available from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>. 2017, London: National Clinical Guideline Centre, 2017.
73. Moffitt, R., A. Haynes, and P. Mohr, *Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management*. *J Clin Psychol*, 2015. **71**(6): p. 584-96.
74. Lang, A. and E.S. Froelicher, *Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance*. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2006. **5**(2): p. 102-14.
75. Alamuddin, N. and T.A. Wadden, *Behavioral Treatment of the Patient with Obesity*. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2016. **45**(3): p. 565-80.
76. Brennan, L., et al., *Psychological interventions for overweight or obesity*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(5).
77. Foster, G.D., A.P. Makris, and B.A. Bailer, *Behavioral treatment of obesity*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **82**(1 Suppl): p. 230S-235S.
78. Kristeller, J.L. and R.Q. Wolever, *Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder: the conceptual foundation*. *Eat Disord*, 2011. **19**(1): p. 49-61.
79. Onnis, L., *Corps et contexte - Thérapie familiale des troubles psychosomatiques*. 2009, Paris: Editions Fabert.
80. Epstein, L.H., et al., *Family-based obesity treatment, then and now: twenty-five years of pediatric obesity treatment*. *Health Psychol*, 2007. **26**(4): p. 381-91.
81. Sallis, J.F., J.J. Prochaska, and W.C. Taylor, *A review of correlates of physical activity of children and adolescents*. *Med Sci Sports Exerc*, 2000. **32**(5): p. 963-75.
82. Grilo, C.M., et al., *Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates*. *Obes Res*, 2005. **13**(1): p. 123-30.
83. Hemmingsson, E., K. Johansson, and S. Reynisdottir, *Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis*. *Obes Rev*, 2014. **15**(11): p. 882-93.
84. Hemmingsson, E., *A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention*. *Obes Rev*, 2014. **15**(9): p. 769-79.
85. Vollmer, R.L. and A.R. Mobley, *Parenting styles, feeding styles, and their influence on child obesogenic behaviors and body weight. A review*. *Appetite*, 2013. **71**: p. 232-41.
86. Palmisano, G.L., M. Innamorati, and J. Vanderlinden, *Life adverse experiences in relation with obesity and binge eating disorder: A systematic review*. *J Behav Addict*, 2016. **5**(1): p. 11-31.
87. Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE), *Obesitas chirurgie: is het werkzaam, veilig en kosteneffectief? (Synthese)* - Available at https://kce.fgov.be/sites/default/files/atoms/files/KCE_316A_Obesitas_chirurgie_Synthese.pdf. 2019.
88. Sjostrom, L., *Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery*. *J Intern Med*, 2013. **273**(3): p. 219-34.

90. Courcoulas, A., *Who, Why, and How? Suicide and Harmful Behaviors After Bariatric Surgery*. *Ann Surg*, 2017. **265**(2): p. 253-254.
91. Li, L. and L.T. Wu, *Substance use after bariatric surgery: A review*. *J Psychiatr Res*, 2016. **76**: p. 16-29.
92. Östlund, M.P., et al., *Increased Admission for Alcohol Dependence After Gastric Bypass Surgery Compared With Restrictive Bariatric Surgery*. *JAMA Surgery*, 2013. **148**(4): p. 374-377.
93. Peterhansel, C., et al., *Risk of completed suicide after bariatric surgery: a systematic review*. *Obes Rev*, 2013. **14**(5): p. 369-82.
94. Salwen, J.K., et al., *Childhood verbal abuse: a risk factor for depression in pre-bariatric surgery psychological evaluations*. *Obes Surg*, 2014. **24**(9): p. 1572-5.
95. Spadola, C.E., et al., *Alcohol and Drug Use Among Postoperative Bariatric Patients: A Systematic Review of the Emerging Research and Its Implications*. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2015. **39**(9): p. 1582-1601.
96. Tindle, H.A., et al., *Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery*. *Am J Med*, 2010. **123**(11): p. 1036-42.
97. Conason, A., et al., *Substance use following bariatric weight loss surgery*. *JAMA Surg*, 2013. **148**(2): p. 145-50.
98. Marek, R.J., et al., *Using presurgical psychological testing to predict 1-year appointment adherence and weight loss in bariatric surgery patients: predictive validity and methodological considerations*. *Surg Obes Relat Dis*, 2015. **11**(5): p. 1171-81.
99. Thorogood, A., et al., *Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. *Am J Med*, 2011. **124**(8): p. 747-55.
100. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Obesity: maintaining a healthy weight and preventing excess weight gain*. September 2019; Available from: <https://pathways.nice.org.uk/pathways/obesity#path=view%3A/pathways/obesity/obesity-maintaining-a-healthy-weight-and-preventing-excess-weight-gain.xml&content=view-index>.
101. World Health Organisation, *The Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS)*. 2004.
102. Higgins, J.P. and C.L. Higgins, *Prescribing exercise to help your patients lose weight*. *Cleve Clin J Med*, 2016. **83**(2): p. 141-50.
103. Bai, Y., et al., *Evaluation of Youth Enjoyment Toward Physical Activity and Sedentary Behavior*. *Pediatr Exerc Sci*, 2018. **30**(2): p. 273-280.
104. Deforche, B.I., I.M. De Bourdeaudhuij, and A.P. Tanghe, *Attitude toward physical activity in normal-weight, overweight and obese adolescents*. *Journal of Adolescent Health*, 2006. **38**(5): p. 560-568.
105. Bombak, A.E., *Obese persons' physical activity experiences and motivations across weight changes: a qualitative exploratory study*. *BMC public health*, 2015. **15**: p. 1129-1129.
106. Twenge, J.M., G.C. Hisler, and Z. Krizan, *Associations between screen time and sleep duration are primarily driven by portable electronic devices: evidence from a population-based study of U.S. children ages 0–17*. *Sleep Medicine*, 2019. **56**: p. 211-218.
107. St-Onge, M.P., *Sleep-obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment*. *Obes Rev*, 2017. **18 Suppl 1**: p. 34-39.

108. *Enquête de santé 2013. Rapport 1 : Santé et Bien-être. Résumé des principaux résultats D/2014/2505/53 – référence interne : PHS Report 2014-031*, J.V.d. Heyden and R. Charafeddine, Editors. 2014.
109. Reid Chassiakos, Y., et al., *Children and Adolescents and Digital Media*. Pediatrics, 2016. **138**(5): p. e20162593.
110. World Health Organization. *Physical activity*. February 2019; Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>.
111. Gondoni, L.A., et al., *Heart rate behavior during an exercise stress test in obese patients*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2009. **19**(3): p. 170-176.
112. Vissers, D., et al., *The Effect of Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis*. PLOS ONE, 2013. **8**(2): p. e56415.
113. Vissers, D., et al., *The Effect of Diet or Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Youth*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(7): p. 1415-24.
114. Baekkerud, F.H., et al., *Comparison of Three Popular Exercise Modalities on V O2max in Overweight and Obese*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(3): p. 491-8.
115. Cornelissen, V.A., et al., *Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials*. Hypertension, 2011. **58**(5): p. 950-8.
116. Westcott, W.L., *Resistance training is medicine: effects of strength training on health*. Curr Sports Med Rep, 2012. **11**(4): p. 209-16.
117. Schwingshackl, L., et al., *Impact of Different Training Modalities on Anthropometric and Metabolic Characteristics in Overweight/Obese Subjects: A Systematic Review and Network Meta-Analysis*. PLOS ONE, 2013. **8**(12): p. e82853.
118. Hansen, D., et al., *Physical Therapy as Treatment for Childhood Obesity in Primary Health Care: Clinical Recommendation From AXXON (Belgian Physical Therapy Association)*. Phys Ther, 2016. **96**(6): p. 850-64.
119. Gal, R., et al., *The Effect of Physical Activity Interventions Comprising Wearables and Smartphone Applications on Physical Activity: a Systematic Review and Meta-analysis*. Sports Medicine - Open, 2018. **4**(1): p. 42.
120. Burke, S., et al., *Group versus Individual Approach? A Meta-Analysis of the Effectiveness of Interventions to promote physical activity*. Vol. 2. 2005.
121. Paul-Ebhohimhen, V. and A. Avenell, *A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity*. Obes Facts, 2009. **2**(1): p. 17-24.
122. Coen, P.M., E.A. Carnero, and B.H. Goodpaster, *Exercise and Bariatric Surgery: An Effective Therapeutic Strategy*. Exerc Sport Sci Rev, 2018. **46**(4): p. 262-270.
123. Carnero, E.A., et al., *Randomized trial reveals that physical activity and energy expenditure are associated with weight and body composition after RYGB*. Obesity (Silver Spring), 2017. **25**(7): p. 1206-1216.
124. King, W.C. and D.S. Bond, *The importance of preoperative and postoperative physical activity counseling in bariatric surgery*. Exerc Sport Sci Rev, 2013. **41**(1): p. 26-35.
125. European Medicines Agency. *Guideline on clinical evaluation of medicinal products used in weight management (2016)*. February 2019; Available from:

 https://www.ema.europa.eu/documents/scientific-guideline/guideline-clinical-evaluation-medicinal-products-used-weight-management_en.pdf.

126. European Medicines Agency. *Orlistat (Xenical). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/xenical-epar-product-information_en.pdf.
127. European Medicines Agency. *Liraglutide (Saxenda). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/saxenda-epar-product-information_en.pdf.
128. Marso, S.P., et al., *Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes*. New England Journal of Medicine, 2016. **375**(4): p. 311-322.
129. le Roux, C.W., et al., *3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial*. Lancet, 2017. **389**(10077): p. 1399-1409.
130. European Medicines Agency. *Naltrexone hydrochloride, bupropion hydrochloride (Mysimba). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/product-information/mysimba-epar-product-information_en.pdf.
131. European Medicines Agency. *Summary of the risk management plan (RMP) for Mysimba (naltrexone/bupropion) - EMA/15860/2015*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/rmp-summary/mysimba-epar-risk-management-plan-summary_en.pdf.
132. James, W.P.T., et al., *Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects*. New England Journal of Medicine, 2010. **363**(10): p. 905-917.
133. European Medicines Agency. *Sibutramine - Article 107 procedure - Annex I, II, III*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/sibutramine-article-107-procedure-annex-i-ii-iii_en.pdf.
134. Rucker, D., et al., *Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis*. BMJ, 2007. **335**(7631): p. 1194-9.
135. European Medicines Agency. *Public statement on Acomplia: Withdrawal of the marketing authorisation in the European Union (2009)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/public-statement/public-statement-acomplia-withdrawal-marketing-authorisation-european-union_en.pdf.
136. European Medicines Agency. *Public statement on Zimulti: Withdrawal of the marketing authorisation in the European Union (2009)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/public-statement/public-statement-zimulti-withdrawal-marketing-authorisation-european-union_en.pdf.
137. European Medicines Agency. *Withdrawal assessment report for Belviq (2013)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/withdrawal-report/withdrawal-assessment-report-belvig_en.pdf.
138. Food and Drug Administration. *Phentermine and topiramate extended-release (Qsymia). Highlights of prescribing information*. October 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/022580s000lbl.pdf.

- Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/other/qsiva-epar-scientific-conclusions-grounds-refusal-marketing-authorisation-qsiva_en.pdf.
140. Food and Drug Administration. *Phentermine hydrochloride (Adipex-p). Package Insert*. February 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/085128s0651bl.pdf.
 141. European Medicines Agency. *Semaglutide (Ozempic). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ozempic-epar-product-information_en.pdf.
 142. Levine, M.J., *Empagliflozin for Type 2 Diabetes Mellitus: An Overview of Phase 3 Clinical Trials*. Current diabetes reviews, 2017. **13**(4): p. 405-423.
 143. European Medicines Agency. *Empagliflozin (Jardiance). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/sglt2-inhibitors-previously-canagliflozin-article-20-procedure-annex-i-iii-jardiance_en.pdf.
 144. Li, Z., et al., *Meta-Analysis: Pharmacologic Treatment of Obesity*. Annals of Internal Medicine, 2005. **142**(7): p. 532-546.
 145. European Medicines Agency. *Topamax - Article 30 referral - Annex I, II, III*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/topamax-article-30-referral-annex-i-ii-iii_en.pdf.
 146. Kramer, C.K., et al., *Efficacy and safety of topiramate on weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Obes Rev, 2011. **12**(5): p. e338-47.
 147. Frias, J.P., et al., *Efficacy and safety of LY3298176, a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist, in patients with type 2 diabetes: a randomised, placebo-controlled and active comparator-controlled phase 2 trial*. The Lancet, 2018. **392**(10160): p. 2180-2193.
 148. Gadde, K.M., et al., *Combination therapy of zonisamide and bupropion for weight reduction in obese women: a preliminary, randomized, open-label study*. J Clin Psychiatry, 2007. **68**(8): p. 1226-9.
 149. European Medicines Agency. *EMA decision of of 15 June 2018 on the agreement of a paediatric investigation plan and on the granting of a deferral and on the granting of a waiver for setmelanotide (EMA-002209-PIP01-17)*. P/0164/2018; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/pip-decision/p/0164/2018-ema-decision-15-june-2018-agreement-paediatric-investigation-plan-granting-deferral-granting_en.pdf.
 150. Clément, K., et al., *MC4R agonism promotes durable weight loss in patients with leptin receptor deficiency*. Nature Medicine, 2018. **24**(5): p. 551-555.
 151. Sumithran, P., et al., *Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss*. N Engl J Med, 2011. **365**(17): p. 1597-604.
 152. Mehta, A., S.P. Marso, and I.J. Neeland, *Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence*. Obesity science & practice, 2016. **3**(1): p. 3-14.
 153. Angrisani, L., et al., *Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014*. Obesity surgery, 2017. **27**(9): p. 2279-2289.
 154. *Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery - A Practical Guide*. 2016: Springer International Publishing.

155. Karcz, W.K., et al., *Banded sleeve gastrectomy using the GaBP ring--surgical technique*. *Obes Facts*, 2011. **4**(1): p. 77-80.
156. Santoro, S., et al., *Sleeve gastrectomy with transit bipartition: a potent intervention for metabolic syndrome and obesity*. *Ann Surg*, 2012. **256**(1): p. 104-10.
157. Kim, J., *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery statement on single-anastomosis duodenal switch*. *Surg Obes Relat Dis*, 2016. **12**(5): p. 944-5.
158. Buchwald, H., et al., *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. *JAMA*, 2004. **292**(14): p. 1724-37.
159. Peterli, R., et al., *Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2018. **319**(3): p. 255-265.
160. Salminen, P., et al., *Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2018. **319**(3): p. 241-254.
161. Abu Dayyeh, B.K., et al., *ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies*. *Gastrointest Endosc*, 2015. **82**(3): p. 425-38 e5.
162. Nystrom, M., et al., *Aspiration Therapy As a Tool to Treat Obesity: 1- to 4-Year Results in a 201-Patient Multi-Center Post-Market European Registry Study*. *Obes Surg*, 2018. **28**(7): p. 1860-1868.
163. Huberty, V., et al., *Endoscopic gastric reduction with an endoluminal suturing device: a multicenter prospective trial with 1-year follow-up*. *Endoscopy*, 2018. **50**(12): p. 1156-1162.
164. Greenway, F.L., et al., *A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Gelesis100: A Novel Nonsystemic Oral Hydrogel for Weight Loss*. *Obesity (Silver Spring)*, 2019. **27**(2): p. 205-216.
165. Euro-Peristat, *European Perinatal Health Report. Core indicators of the health and care of pregnant women and babies in Europe in 2015*. Available at https://www.europeristat.com/images/EPHR2015_Euro-Peristat.pdf. November 2018.
166. Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE), *2009–2017 data*.
167. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*, ed. K.M. Rasmussen and A.L. Yaktine. 2009, Washington DC: National Academy of Sciences.
168. Gyselaers, W., et al., *What are the recommended clinical assessment and screening tests during pregnancy?*, in *KCE Reports*. 2015, Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE): Brussel. Available at https://kce.fgov.be/sites/default/files/atoms/files/KCE_248S_assessments_and_test_during_pregnancy_Supplement.pdf.
169. De Boo, H.A. and J.E. Harding, *The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis*. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2006. **46**(1): p. 4-14.
170. Lumey, L.H., A.D. Stein, and E. Susser, *Prenatal famine and adult health*. *Annual review of public health*, 2011. **32**: p. 237-262.
171. Roseboom, T., S. de Rooij, and R. Painter, *The Dutch famine and its long-term consequences for adult health*. *Early Hum Dev*, 2006. **82**(8): p. 485-91.

172. Catalano, P.M., *Obesity and pregnancy--the propagation of a viscous cycle?* J Clin Endocrinol Metab, 2003. **88**(8): p. 3505-6.
173. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics, *ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus*. Obstet Gynecol, 2018. **131**(2): p. e49-e64.
174. American College of Obstetricians and Gynecologists - Task Force on Hypertension in Pregnancy, *Hypertension in pregnancy*. 2013: American College of Obstetricians and Gynecologists - Available at <https://www.acog.org/Womens-Health/Preeclampsia-and-Hypertension-in-Pregnancy>.
175. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Hypertension in pregnancy: diagnosis and management (NG133)*. 2019, London: National Clinical Guideline Centre, 2019 - Available from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133>.
176. Turcksin, R., et al., *Maternal obesity and breastfeeding intention, initiation, intensity and duration: a systematic review*. Matern Child Nutr, 2014. **10**(2): p. 166-83.
177. Devlieger, R., et al., *Maternal obesity in Europe: where do we stand and how to move forward?: A scientific paper commissioned by the European Board and College of Obstetrics and Gynaecology (EBCOG)*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2016. **201**: p. 203-8.
178. Villamor, E. and S. Cnattingius, *Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study*. Lancet, 2006. **368**(9542): p. 1164-70.
179. Devlieger, R.G. and I. Guelinckx, *Pre-pregnancy bariatric surgery: improved fertility and pregnancy outcome?*, in *Maternal Obesity*, L. Poston and M.W. Gillman, Editors. 2012, Cambridge University Press: Cambridge. p. 209-222.
180. Shawe, J., et al., *Pregnancy after bariatric surgery: Consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care*. Obesity Reviews, 2019. **0**(0).
181. Bennett, W.L., et al., *Impact of bariatric surgery on hypertensive disorders in pregnancy: retrospective analysis of insurance claims data*. BMJ, 2010. **340**: p. c1662.
182. Akhter, Z., et al., *Pregnancy after bariatric surgery and adverse perinatal outcomes: A systematic review and meta-analysis*. PLOS Medicine, 2019. **16**(8): p. e1002866.
183. Merhi, Z.O., *Impact of bariatric surgery on female reproduction*. Fertil Steril, 2009. **92**(5): p. 1501-8.
184. Shah, D.K. and E.S. Ginsburg, *Bariatric surgery and fertility*. Curr Opin Obstet Gynecol, 2010. **22**(3): p. 248-54.
185. Johansson, K., et al., *Outcomes of Pregnancy after Bariatric Surgery*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(9): p. 814-824.
186. Maggard, M.A., et al., *Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review*. JAMA, 2008. **300**(19): p. 2286-96.
187. Jans, G., et al., *Maternal micronutrient deficiencies and related adverse neonatal outcomes after bariatric surgery: a systematic review*. Adv Nutr, 2015. **6**(4): p. 420-9.
188. Jans, G., et al., *Vitamin K1 monitoring in pregnancies after bariatric surgery: a prospective cohort study*. Surgery for Obesity and Related Diseases, 2014. **10**(5): p. 885-890.
189. Laboratorium voor Antropogenetica, V.U.B. *Vlaamse Groeicurven 2004*. April 2019; Available from: <https://www.vub.ac.be/groeicurven/index.html>.
190. Roelants, M., R. Hauspie, and K. Hoppenbrouwers, *References for growth and pubertal development from birth to 21 years in Flanders, Belgium*. Ann Hum Biol, 2009. **36**(6): p. 680-94.

191. Cole, T.J. and T. Lobstein, *Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity*. *Pediatr Obes*, 2012. **7**(4): p. 284-94.
192. World Health Organization. *Child growth standards: BMI-for-age*. Access date: 11 March 2019; Available from: https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/.
193. World Health Organization. *Child growth standards: weight-for-length/height*. Access date: 11 March 2019; Available from: https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/.
194. Drieskens, S., R. Charafeddine, and L. Gisle. *Gezondheidsenquête 2018: Voedingsstatus. Brussel, België: Sciensano; Rapportnummer: D/2019/14.440/53.*; Available from: https://his.wiv-isp.be/nl/Gedeelde%20%20documenten/NS_NL_2018.pdf.
195. Soubry, A., et al., *Newborns of obese parents have altered DNA methylation patterns at imprinted genes*. *International journal of obesity (2005)*, 2015. **39**(4): p. 650-657.
196. Ibanez, L., et al., *Early development of adiposity and insulin resistance after catch-up weight gain in small-for-gestational-age children*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006. **91**(6): p. 2153-8.
197. Koletzko, B., et al., *Nutrition During Pregnancy, Lactation and Early Childhood and its Implications for Maternal and Long-Term Child Health: The Early Nutrition Project Recommendations*. *Ann Nutr Metab*, 2019. **74**(2): p. 93-106.
198. Zheng, M., et al., *Rapid weight gain during infancy and subsequent adiposity: a systematic review and meta-analysis of evidence*. *Obes Rev*, 2018. **19**(3): p. 321-332.
199. Koletzko, B., et al., *Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial*. *Am J Clin Nutr*, 2009. **89**(6): p. 1836-45.
200. Taylor, R.W., et al., *Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2005. **8**(6): p. 607-12.
201. Cole, T.J., *Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity?* *BMC pediatrics*, 2004. **4**: p. 6-6.
202. Styne, D.M., et al., *Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017. **102**(3): p. 709-757.
203. Dayabandara, M., et al., *Antipsychotic-associated weight gain: management strategies and impact on treatment adherence*. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2017. **13**: p. 2231-2241.
204. Mizuno, Y., et al., *Pharmacological strategies to counteract antipsychotic-induced weight gain and metabolic adverse effects in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis*. *Schizophr Bull*, 2014. **40**(6): p. 1385-403.
205. de Silva, V.A., et al., *Metformin for treatment of antipsychotic-induced weight gain in a South Asian population with schizophrenia or schizoaffective disorder: A double blind, randomized, placebo controlled study*. *J Psychopharmacol*, 2015. **29**(12): p. 1255-61.
206. Barlow, S.E., *Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report*. *Pediatrics*, 2007. **120 Suppl 4**: p. S164-92.
207. James, J., et al., *Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial*. *BMJ*, 2004. **328**(7450): p. 1237.
208. Pinto, A., et al., *Dietary patterns at 7 year-old and their association with cardiometabolic health at 10 year-old*. *Clin Nutr*, 2019.

209. Boswell, N., R. Byrne, and P.S.W. Davies, *Family food environment factors associated with obesity outcomes in early childhood*. BMC Obes, 2019. **6**: p. 17.
210. Hurley, K.M., M.B. Cross, and S.O. Hughes, *A systematic review of responsive feeding and child obesity in high-income countries*. J Nutr, 2011. **141**(3): p. 495-501.
211. Knutson, K.L., et al., *The metabolic consequences of sleep deprivation*. Sleep Med Rev, 2007. **11**(3): p. 163-78.
212. Van Cauter, E., et al., *Metabolic consequences of sleep and sleep loss*. Sleep Med, 2008. **9 Suppl 1**: p. S23-8.
213. Hjorth, M.F., et al., *Change in sleep duration and proposed dietary risk factors for obesity in Danish school children*. Pediatr Obes, 2014. **9**(6): p. e156-9.
214. Kjeldsen, J.S., et al., *Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children*. Int J Obes (Lond), 2014. **38**(1): p. 32-9.
215. Hoppe, C., et al., *Relationship between sleep duration and dietary intake in 4- to 14-year-old Danish children*. J Nutr Sci, 2013. **2**: p. e38.
216. Klingenberg, L., et al., *No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9-36 months old children: the SKOT cohort*. Pediatr Obes, 2013. **8**(1): p. e14-8.
217. Hirshkowitz, M., et al., *National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report*. Sleep Health: Journal of the National Sleep Foundation, 2015. **1**(4): p. 233-243.
218. Falbe, J., et al., *Sleep duration, restfulness, and screens in the sleep environment*. Pediatrics, 2015. **135**(2): p. e367-75.
219. Hill, A., *In: Social and cultural issues of obesity, 1996. Background paper prepared by Social and Cultural subgroup of the International Obesity Task Force*.
220. World Health Organisation. *Growing up unequal. HBSC 2016 study (2013/2014 survey)*. Available from: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/growing-up-unequal.-hbsc-2016-study-20132014-survey>.
221. Beauloye, V.r., et al., *Determinants of Early Atherosclerosis in Obese Children and Adolescents*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2007. **92**(8): p. 3025-3032.
222. May, A.L., E.V. Kuklina, and P.W. Yoon, *Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008*. Pediatrics, 2012. **129**(6): p. 1035-41.
223. Baker, J.L., et al., *Evaluation of the Overweight/Obese Child – Practical Tips for the Primary Health Care Provider: Recommendations from the Childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity*. Obesity Facts, 2010. **3**(2): p. 131-137.
224. Sinha, R., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N Engl J Med, 2002. **346**(11): p. 802-10.
225. Flynn, J.T., et al., *Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents*. Pediatrics, 2017. **140**(3).
226. Vos, M.B., et al., *NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN)*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017. **64**(2): p. 319-334.
227. International Diabetes Federation. *IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents*. Available from:

<https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/61-idf-consensus-definition-of-metabolic-syndrome-in-children-and-adolescents.html>.

228. Friend, A., L. Craig, and S. Turner, *The prevalence of metabolic syndrome in children – a systematic review*. Archives of Disease in Childhood, 2012. **97**(Suppl 1): p. A116-A117.
229. Verhulst, S.L., et al., *Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution*. Archives of disease in childhood, 2007. **92**(3): p. 205-208.
230. Redline, S., et al., *Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **159**(5 Pt 1): p. 1527-32.
231. Kaditis, A.G., et al., *Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management*. Eur Respir J, 2016. **47**(1): p. 69-94.
232. Weintraub, Y., et al., *Enuresis--an unattended comorbidity of childhood obesity*. Int J Obes (Lond), 2013. **37**(1): p. 75-8.
233. Baker, J.L., L.W. Olsen, and T.I. Sorensen, *Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood*. N Engl J Med, 2007. **357**(23): p. 2329-37.
234. Daniels, S.R., *The consequences of childhood overweight and obesity*. Future Child, 2006. **16**(1): p. 47-67.
235. Juonala, M., et al., *Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors*. N Engl J Med, 2011. **365**(20): p. 1876-85.
236. Hadjiyannakis, S., et al., *The Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics: A proposed clinical staging system for paediatric obesity*. Paediatr Child Health, 2016. **21**(1): p. 21-6.
237. Eetexpert en Vlaamse Wetenschappelijke Vereniging voor Jeugdgezondheidszorg, *Standaard gewicht en de aanbevelingen voor vroegdetectie en preventie van eetproblemen van kinderen en jongeren. Draaiboek CLB*. 2018: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
238. Eetexpert, *Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen: Draaiboek voor huisartsen*. 2008: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn.
239. American Diabetes Association, *Executive summary: Standards of medical care in diabetes--2014*. Diabetes Care, 2014. **37 Suppl 1**: p. S5-13.
240. Mead, E., et al., *Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. **6**: p. CD012651.
241. Ho, M., et al., *Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis*. Pediatrics, 2012. **130**(6): p. e1647-71.
242. Niesten, L. and G. Bruwier, *Obesitas bij kinderen. Aanbeveling voor goede medische praktijkvoering*. Huisarts Nu, 2008. **37**(4): p. 189-204.
243. Eetexpert, *Bewegen bij kinderen met overgewicht. Draaiboek voor zorgverstrekkers*. 2015: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
244. Eetexpert. *Stappenplan voor preventie van eet- en gewichtsproblemen bij jongeren.*; Available from:
http://www.draaiboeken.eetexpert.be/static/uploads/Stappenplan_Preventie_dec_2018.pdf

245. Eetexpert, *Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen: Draaiboek voor diëtisten*. 2008: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn.
246. *Enfants en surpoids: 5 millions euros pour les visites chez le diététicien*. August 2019; Available from: <https://www.maggiedeblock.be/fr/enfants-en-surpoids-5-millions-euros-pour-les-visites-chez-le-dieteticien/>.
247. Braet, C., et al., *Kinderen en jongeren met overgewicht - Handleiding voor begeleiders*. 2007: Uitgeverij Garant.
248. Rosenkranz, R.R. and D.A. Dzewaltowski, *Model of the home food environment pertaining to childhood obesity*. *Nutr Rev*, 2008. **66**(3): p. 123-40.
249. Valdes, J., et al., *Frequency of family meals and childhood overweight: a systematic review*. *Pediatr Obes*, 2013. **8**(1): p. e1-e13.
250. Eetexpert, *Herkenning en aanpak van eet- en gewichtsproblemen. Draaiboek voor het CGG*. 2017: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
251. Food and Drug Administration. *Orlistat (Xenical). Package Insert*. March 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/020766s029lbl.pdf.
252. European Medicines Agency. *Summary information on a referral opinion following an arbitration pursuant to Article 11 of Council Directive 75/319/EEC as amended, for Glucophage/Glucophage Forte/Risidon/Dianben*. March 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/summary-information-referral-opinion-following-arbitration-pursuant-article-11-council-directive-75/319/eec-amended-glucofage/glucofage-forte/risidon/dianben-international-non-proprietary-name_en.pdf.
253. Federaal Agentschap voor Geneesmiddelen en Gezondheidsproducten (FAGG). *Metformin (Glucophage). Samenvatting van de productkenmerken*. August 2019; Available from: bijsluiters.fagg-afmps.be/DownloadLeafletServlet?id=114696.
254. European Medicines Agency. *CHMP post-authorisation summary of positive opinion for Victoza (II-49) - EMA/CHMP/339781/2019*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/smop/chmp-post-authorisation-summary-positive-opinion-victoza-ii-49_en.pdf.
255. Food and Drug Administration. *Supplement approval - Fulfillment of postmarketing requirement NDA 022341/S-031* August 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/appletter/2019/022341Orig1s031ltr.pdf.
256. Food and Drug Administration. *Liraglutide (Victoza). Highlights of prescribing information*. August 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2019/022341s031lbl.pdf.
257. Beamish, A.J., S.E. Johansson, and T. Olbers, *Bariatric surgery in adolescents: what do we know so far?* *Scand J Surg*, 2015. **104**(1): p. 24-32.
258. Thaker, V.V., *Genetic and epigenetic causes of obesity*. *Adolescent medicine: state of the art reviews*, 2017. **28**(2): p. 379-405.
259. Stunkard, A.J., et al., *An adoption study of human obesity*. *N Engl J Med*, 1986. **314**(4): p. 193-8.
260. Cassidy, S.B. and D.J. Driscoll, *Prader-Willi syndrome*. *European journal of human genetics : EJHG*, 2009. **17**(1): p. 3-13.
261. Ward, O.C., *Down's 1864 case of Prader-Willi syndrome: a follow-up report*. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1997. **90**(12): p. 694-696.

262. Prader, A., *Ein Syndrom von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptorchismus und Oligophrenie nach myatonieartigem Zustand im Neugeborenenalter*. Schweiz Med Wochenschr, 1956. **86**: p. 1260-1261.
263. Greenswag, L.R., *Adults with Prader-Willi syndrome: a survey of 232 cases*. Dev Med Child Neurol, 1987. **29**(2): p. 145-52.
264. Sahoo, T., et al., *Prader-Willi phenotype caused by paternal deficiency for the HBII-85 C/D box small nucleolar RNA cluster*. Nat Genet, 2008. **40**(6): p. 719-21.
265. de Smith, A.J., et al., *A deletion of the HBII-85 class of small nucleolar RNAs (snoRNAs) is associated with hyperphagia, obesity and hypogonadism*. Hum Mol Genet, 2009. **18**(17): p. 3257-65.
266. Miller, J.L., et al., *Nutritional phases in Prader-Willi syndrome*. American journal of medical genetics. Part A, 2011. **155A**(5): p. 1040-1049.
267. Beauloye, V., et al., *High unacylated ghrelin levels support the concept of anorexia in infants with prader-willi syndrome*. Orphanet J Rare Dis, 2016. **11**(1): p. 56.
268. Tauber, M., D. Thuilleaux, and E. Bieth, *[Prader-Willi syndrome in 2015]*. Med Sci (Paris), 2015. **31**(10): p. 853-60.
269. Mantoulan, C., et al., *PET scan perfusion imaging in the Prader-Willi syndrome: new insights into the psychiatric and social disturbances*. J Cereb Blood Flow Metab, 2011. **31**(1): p. 275-82.
270. IPWSO. *International Prader-Willi Syndrome Organisation: What is Prader-Willi Syndrome*. 16 September 2019; Available from: <https://www.ipwso.org/what-is-pws>.
271. Gunay-Aygun, M., et al., *The Changing Purpose of Prader-Willi Syndrome Clinical Diagnostic Criteria and Proposed Revised Criteria*. Pediatrics, 2001. **108**(5): p. e92-e92.
272. Holm, V.A., et al., *Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria*. Pediatrics, 1993. **91**(2): p. 398-402.
273. Varela, M.C., et al., *Impact of molecular mechanisms, including deletion size, on Prader-Willi syndrome phenotype: study of 75 patients*. Clin Genet, 2005. **67**(1): p. 47-52.
274. Butler, M., P.D.K. Lee, and B.Y. Whitman, *Management of Prader-Willi Syndrome*. 2006: Springer New York.
275. Stichting Kind en Groei, *Guide pratique du syndrome de Prader-Willi - Édition révisée pour la Belgique*. 2017.
276. Deal, C.L., et al., *GrowthHormone Research Society workshop summary: consensus guidelines for recombinant human growth hormone therapy in Prader-Willi syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 2013. **98**(6): p. E1072-87.
277. Bakker, N.E., et al., *Growth Hormone Treatment in Children With Prader-Willi Syndrome: Three Years of Longitudinal Data in Prepubertal Children and Adult Height Data From the KIGS Database*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2017. **102**(5): p. 1702-1711.
278. Heksch, R., et al., *Review of Prader-Willi syndrome: the endocrine approach*. Translational pediatrics, 2017. **6**(4): p. 274-285.
279. Donze, S.H., et al., *Bone mineral density in young adults with Prader-Willi syndrome: A randomized, placebo-controlled, crossover GH trial*. Clin Endocrinol (Oxf), 2018. **88**(6): p. 806-812.

280. Allas, S., et al., *AZP-531, an unacylated ghrelin analog, improves food-related behavior in patients with Prader-Willi syndrome: A randomized placebo-controlled trial*. PloS one, 2018. **13**(1): p. e0190849-e0190849.
281. Scheimann, A.O., et al., *Critical analysis of bariatric procedures in Prader-Willi syndrome*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2008. **46**(1): p. 80-3.
282. Wabitsch, M., et al., *Biologically Inactive Leptin and Early-Onset Extreme Obesity*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(1): p. 48-54.
283. Huvenne, H., et al., *Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016*. Obesity Facts, 2016. **9**(3): p. 158-173.
284. Frühbeck, G., et al., *Need for a Paradigm Shift in Adult Overweight and Obesity Management - an EASO Position Statement on a Pressing public Health, Clinical and Scientific Challenge in Europe*. Obesity Facts, 2014. **7**(6): p. 408-416.
285. Swinburn, B., G. Egger, and F. Raza, *Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity*. Prev Med, 1999. **29**(6 Pt 1): p. 563-70.
286. National Eating Disorders Collaboration. *Evaluating the Risk of Harm of Weight-Related Public Messages*. Available from: <https://www.nedc.com.au/assets/NEDC-Publications/Appendix-Healthy-Weight-Related-Messages.pdf>.
287. APES-ULiège. *Plan prévention et promotion de la santé en Wallonie horizon 2030: Axe "Promotion des modes de vie et des milieux de vie favorables à la santé"*. Available from: http://labos.ulg.ac.be/apes/wp-content/uploads/sites/4/2017/01/WALAPSante_sept_18.pdf.
288. European Commission. *A strategy on nutrition, overweight and obesity-related health issues*. September 2019; Available from: https://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/policy/strategy_en.
289. Vlaamse Overheid - Agentschap Zorg en Gezondheid. *Vlaams Actieplan Voeding en Beweging 2009-2015*. Available from: <https://www.zorg-en-gezondheid.be/vlaams-actieplan-voeding-en-beweging-2009-2015>.
290. The Economist Intelligence Unit. *Confronting obesity in Europe: Taking action to change the default setting*. Available from: <https://eiuperspectives.economist.com/sites/default/files/ConfrontingobesityinEurope.pdf>.
291. Northern Health. *Position on health, weight and obesity*. Available from: https://www.northernhealth.ca/sites/northern_health/files/about-us/position-statements/documents/health-weight-obesity-full.pdf.
292. McKinsey Global Institute, *Overcoming obesity: An initial economic analysis*. 2014.
293. Eetexpert. *Tips voor niet-stigmatiserend communiceren over gewicht, lichaamsvormen, & eet-/gewichtproblemen—voor hulpverleners.*; Available from: http://www.draaiboeken.eetexpert.be/static/uploads/basisdraaiboek/Fiche_Stigmatisering_Hulpverleners.pdf
294. Academy for Eating Disorders. *Guidelines for Childhood Obesity Prevention Programs*. Available from: <https://www.aedweb.org/get-involved/advocacy/position-statements/guidelines-for-childhood-obesity-prevention-programs>.

Bijlagen : zie Word-bestand « BASO consensus_Dutch_appendixes_15Dec »