

Obesitas en comorbiditeit bij kinderen

De prevalentie van overgewicht en obesitas bij kinderen neemt ook in Nederland toe. Diabetes type 2 en andere cardiovasculaire risicofactoren komen bij obese kinderen in ons land inmiddels vaker voor. Deze comorbiditeit heeft grote maatschappelijke en medische gevolgen. Diagnostiek en behandeling van kinderen die reeds obeses zijn, is noodzakelijk om complicaties van obesitas te voorkomen, uit te stellen of vroeg op te sporen zodat vroegtijdig met behandeling kan worden gestart. De anamnese, het lichamelijk onderzoek en het aanvullend onderzoek van een kind met obesitas moeten gericht zijn op het opsporen van een onderliggende ziekte en op het bestaan van comorbiditeit zoals het metabole syndroom. De behandeling van een kind met obesitas is gericht op veranderingen van het dieet- en bewegingspatroon, waarbij ook het gezin wordt betrokken. In dit artikel beschrijven wij aan de hand van drie patiënten de aanpak van obesitas bij kinderen.

Patiëntenbeschrijvingen

Patiënt A is een 13-jarige jongen. Vanaf tweejarige leeftijd heeft hij de neiging tot overgewicht. Op de leeftijd van 6 jaar kreeg hij de ziekte van Perthes waardoor hij langer dan een jaar verminderd lichamelijk actief was. De ouders letten op de voeding en de mate van beweging. In het verleden hebben zij meerdere behandelaars geconsulteerd, met teleurstellend resultaat. Het voedingspatroon is gezond. Hij fietst per dag 15 km naar school, bezoekt een keer per week het fitnesscentrum en laat een aantal keren per week de honden uit. Wel valt op dat hij ongeveer 4-5 uur per dag besteedt aan televisiekijken en computerspelletjes. In de familie komt aan vaders kant overgewicht voor. Verder komen hypertensie, hart- en vaatziekten en hypercholesterolemie in de familie voor. Bij het lichamelijk onderzoek op de leeftijd van 13 jaar zagen wij een adipeuze jongen zonder verdere afwijkingen. Lengte 156,9 cm, gewicht 71,2 kg, BMI 28,9 kg/m², bloeddruk 125/62 mmHg, Tanner-stadia P2 G2. Laboratoriumonderzoek: schildklierfunctie en cortisol niet afwijkend. Metabool: licht verhoogd nuchter glucose en dyslipidemie (tabel 1). Diagnose: obesitas *zonder comorbiditeit*.

Patiënt B is een 7-jarige Turkse jongen, eerste kind van niet-consanguïene ouders. De laatste drie jaar is hij 40 kg in gewicht aangekomen. De voorgeschiedenis vermeldt een invaginatie, adenotomie en neiging tot obstipatie. Opvallend is dat hij in principe normale maaltijden nuttigt maar daarbij altijd vruchtensappen drinkt. Vroeger gebruikte hij regelmatig snoep, chips

en cola, maar de laatste tijd zeker niet meer. Hij loopt elke dag 15 minuten van en naar school, heeft twee keer per week gymles en speelt verder eigenlijk nooit buiten; dat doet hij alleen op school in de pauzes. Per dag besteedt hij een uur aan computerspelletjes en televisiekijken. Verder leest, schrijft en rekent hij graag. De familie aan vaders zijde neigt tot obesitas. Diabetes en hypercholesterolemie komen niet in de familie voor, hypertensie en hart- en vaatziekten wel. Bij het lichamelijk onderzoek zien we een obese jongen zonder verdere afwijkingen. Lengte 127 cm, gewicht 62,1 kg, BMI 38,6 kg/m², bloeddruk 129/80 mmHg. Laboratoriumonderzoek: schildklierfunctie en cortisol niet afwijkend. Metabool: hyperinsulinemie, gestoorde glucosetolerantie en dyslipidemie (tabel 1). De diagnose obesitas met comorbiditeit wordt gesteld.

Patiënt C is een 8-jarige Surinaams-Hindoestaans meisje dat al vanaf de babytijd te dik is. Daarna is sprake van een geleidelijke progressie van het overgewicht. Moeder probeert de vetinname te beperken. Bij een diëtist zijn ze nog niet geweest. Uit de dieetanamnese blijkt dat de hoeveelheid vet weliswaar beperkt wordt, maar dat veel koolhydraten worden genuttigd in de vorm van hagelslag op witbrood, frisdranken en vruchtensappen. Daarnaast is sprake van inactiviteit. Per dag kijkt ze minstens drie uur naar de televisie en ze speelt nooit buiten. Zij loopt 10 minuten naar school, heeft een keer per week gym op school en een keer per week zwemles. Sporten doet zij verder niet. Diabetes mellitus en hypercholesterolemie komen voor bij beide ouders van moeder. Tijdens de zwangerschappen was bij moeder sprake van een diabetes gravidarum. Bij het lichamelijk onderzoek zien we een obese meisje zonder dysmorfieën of cushingoid kenmerken. Bij het huidonderzoek wordt acanthosis nigricans gevonden in hals en nek alsmede onder de oksels. Lengte 146,1 cm (+2,1 sd), gewicht 68,5 kg, BMI 32,3 kg/m². Laboratoriumonderzoek: schildklierfunctie en cortisol niet afwijkend. Metabool: hyperinsulinemie en net-normale glucosetolerantie (tabel 1). De diagnose obesitas met comorbiditeit werd gesteld.

Oorzaken van obesitas bij kinderen

De belangrijkste oorzaken van obesitas zijn genetische factoren in combinatie met een dysbalans tussen energie-inname en -verbruik.¹ Obesitas hangt samen met televisiekijken en het spelen van computerspelletjes.² Het kijkgedrag van patiënten A en C is geen zeldzaamheid. Bij minder dan 10% van de obese kinderen en 1% van de kinderen met overgewicht is er sprake van een onderliggende medische aandoening.³ Toch is het van groot belang om medische oorzaken op te sporen die behandeling en/of begeleiding behoeven. Dit geldt ook voor de medische gevolgen van obesitas.

Comorbiditeit

Belangrijke complicaties van obesitas zijn het obstructieve slaapapneusyndroom (OSAS), het polycysteuze ovariumsyndroom (PCOS) en het metabole syndroom.

Drs. J. Rotteveel en prof. dr. H.A. Delemarre-van de Waal afdeling Kindergeneeskunde, VU medisch centrum, Amsterdam.

Dr. C.M. Renders en prof. dr. R.A. HiraSing Kenniscentrum Overgewicht, VU medisch centrum, Amsterdam.

Correspondentieadres: Drs. J. Rotteveel, afdeling Kindergeneeskunde, VUmc, Postbus 7057, 1007 MB Amsterdam, tel. 020-4440895, j.rotteveel@vumc.nl.

OSAS wordt gekenmerkt door repetitieve episoden van apneu en hypopneu tijdens slaap.⁴ OSAS kan leiden tot afnemende schoolprestaties en gedragsveranderingen. Bij klachten kan een evaluatie van het KNO-gebied en een polysomnografie worden overwogen. Bij PCOS wordt de menstruele cyclus verstoord door androgenen die in het ovarium worden geproduceerd als gevolg van hyperinsulinemie. Tevens kan sprake zijn van hirsutisme. Na gewichtsverlies of behandeling met metformine worden de cycli meestal weer ovulatoir.⁵ Het metabole syndroom is een verzameling risicofactoren die zich vaak geclusterd manifesteert. Belangrijke onderdelen van het metabole syndroom zijn: obesitas, insulineresistentie, hyperinsulinemie, dyslipidemie, glucose-intolerantie of diabetes mellitus type 2 en hypertensie. Bij patiënt C was sprake van meerdere van deze factoren. Een algemeen aanvaarde definitie voor het metabole syndroom bij kinderen is er nog niet. In verschillende studies⁶⁻⁹ wordt afhankelijk van de definitie en de samenstelling van de onderzoeksgroep een prevalentie gevonden variërend van 4 tot 50%. In Nederland is niet bekend bij welk deel van de kinderen met obesitas sprake is van insulineresistentie en/of het metabole syndroom. Wel is bekend dat de prevalentie van glucose-intolerantie lager was in een Italiaanse studie¹⁰ dan in een Amerikaanse cohort van obese kinderen.¹¹ De afwijkingen die bij onze patiënten werden gevonden, zijn illustratief voor de metabole afwijkingen die bij deze kinderen gevonden kunnen worden. Bij patiënten A en B was het totale cholesterol verhoogd en bij patiënt B was daarnaast sprake van een verlaagd HDL. De nuchtere glucosewaarden waren bij patiënt A minimaal verhoogd. De glucosewaarde na 120 minuten bij patiënt B past bij een gestoorde glucosetolerantie. Normaalwaarden voor de hoge insulinespiegels ontbreken bij kinderen nog. Bij volwassenen wordt een maximale waarde van meer dan 900 pmol/l als abnormaal beschouwd.¹²

Anamnese

Een dieetanamnese om de eetgewoonten van het gezin in kaart te brengen is efficiënter dan het nagaan van de hoeveelheid calorieën. Gevraagd dient te worden wat precies gegeten wordt tijdens de maaltijden en waaruit de snacks of tussendoortjes bestaan. Wordt het naar school meegegeven eten op school gegeten of vervangen door gekochte snacks? De mate van activiteit van het hele gezin wordt nagevraagd om in te schatten wat de haalbaarheid van activerende adviezen is. Bij het kind kan de aandacht worden gericht op buitenspelen, sportactiviteiten, fietsen of lopen naar school, gymnas-

tiek of andere sportactiviteiten op school. Voor de mate van inactiviteit kan gevraagd worden naar het aantal uren televisiekijken en computerspelletjes spelen. Bij obesitas dient ook naar comorbiditeit als gewrichtsklachten, OSAS en PCOS gevraagd te worden. Daarnaast wordt gevraagd naar onderdelen van het metabole syndroom en naar het voorkomen van hart- en vaatziekten bij familieleden.

Lichamelijk onderzoek

Naast meting van lengte en gewicht en bepaling van de BMI dient de bloeddruk te worden bepaald. De middelomvang, sterk geassocieerd met het metabole syndroom, kan worden gemeten als een schatting van het centrale vet. Normaalwaarden van de middelomvang bij kinderen voor signalering ontbreken. Voor het beoordelen van het effect van de behandeling kan gebruik worden gemaakt van de Nederlandse diagrammen.¹³ Bij het onderzoek van de huid wordt gelet op eventuele acanthosis nigricans, gekenmerkt door gehyperpigmenteerde, fluweelachtige laesies die met name worden gevonden in de lichaamsplooiën. Hals, nek en oksels zijn voorkeurslokalisaties. De groeicurve is van groot belang. Kinderen met obesitas door een verkeerde leefstijl hebben over het algemeen een voortreffelijke lengtegroei. Bij endocrinologische aandoeningen zoals hypothyreoïdie en de ziekte van Cushing gaat de gewichtstoename gepaard met een afbuiging van de lengtegroei. Bij kinderen met een retardatie van de ontwikkeling is het belangrijk om te letten op dysmorphe kenmerken die kunnen passen bij syndromale oorzaken van obesitas (tabel 2).

Aanvullend onderzoek

Bij kinderen met overgewicht zonder klachten en een blanco anamnese bestaat geen indicatie voor het verrichten van aanvullend onderzoek. Bij kinderen met obesitas is echter onderzoek naar de oorzaak van de obesitas en naar comorbiditeit (met name het metabole syndroom) nodig.

Nuchtere bepaling van glucose, insuline en lipiden kunnen worden gebruikt als screening. De orale glucosetolerantietest (OGTT) is zeer geschikt voor het opsporen van kinderen met een gestoorde glucosetolerantie. Voor het stellen van de diagnose glucose-intolerantie en diabetes worden de criteria van de American Diabetes Association gebruikt.¹⁴ Voor DNA-onderzoek is op dit moment nog geen plaats; de bijdrage van erfelijke aanleg is belangrijk maar nog onvoldoende in kaart gebracht.

Tabel 1
Laboratoriumuitslagen van de drie patiënten

	<i>patiënt A</i>	<i>patiënt B</i>	<i>patiënt C</i>	<i>normaalwaarde</i>
cholesterol	6,1	6,7	4,1	3,1-5,4 mmol/l
HDL	1,55	0,77	1,22	>0,9 mmol/l
LDL	3,2	4,6	2,5	<5,0 mmol/l
triglyceriden	3,2	3,0	0,8	<2 mmol/l
OGTT:				
– nuchter	5,7	4,9	5,8	<5,6 mmol/l
– na 120 min	6,8	9,8	7,6	<7,8 mmol/l
– insuline max.	862	2840	4060	pmol/l, voor kinderen onbekend

Tabel 2
Medische oorzaken van overgewicht en obesitas

Endocriene oorzaken:

- hypothyreoïdie
- syndroom van Cushing
- hypothalamische dysfunctie bijv. na craniofaryngioma of meningitis

Syndromale oorzaken:

- Down-syndroom
- Prader-Willi-syndroom
- Bardet-Biedl-syndroom
- Alström-syndroom
- Cohen-syndroom

Behandeling

Dat ondanks een sterke motivatie de resultaten van de behandeling van obese kinderen teleurstellend kan zijn, wordt geïllustreerd door patiënt A. Toch is het belangrijk om bij deze kinderen op continuering van behandeling aan te dringen om extra morbiditeit en mortaliteit te voorkomen.

De behandeling is steeds een combinatie van goede voeding, voldoende beweging en verminderde inactiviteit.¹⁵ Naast de inbreng van een arts is ook de inbreng van een diëtist, een fysiotherapeut, een psycholoog en een gespecialiseerde verpleegkundige van belang. De behandeling moet gericht worden op het gezin als geheel. Indien het kind het alleen moet doen, is het plan tot mislukken gedoemd. De adviezen moeten voor het gezin acceptabel zijn; te ingrijpende adviezen worden al snel als onhaalbaar beschouwd en terzijde geschoven. Het is beter om kleine veranderingen door te voeren die ook op langere termijn kunnen worden volgehouden. In het algemeen wordt een gezond dieet geadviseerd. Het is belangrijk de nadruk te leggen op het eten van drie maaltijden per dag en het verminderen van tussendoortjes, met name de drie C's: cola, chips en chocolade *zeker in combinatie met de vierde C: computer*. Belangrijk is om het gebruik van gezonde frisdranken te ontraden en zoveel mogelijk te vervangen door water. Ook de bewegingsadviezen moeten niet te rigoreus zijn. Iedere dag een stuk lopen met de hond, regelmatig buitenspelen is voor obese kinderen aantrekkelijker dan sporten. Een onhaalbaar sportadvies kan demotiverend zijn. Belangrijker is de nadruk op plezier in beweging. Niet-blessuregevoelige sporten zoals zwemmen komen daarvoor het meest in aanmerking om overbelasting van gewrichten te voorkomen. Over de medicatie als onderdeel van de behandeling van kinderen met obesitas bestaat nog geen consensus. De beste resultaten zijn nog altijd behaald in onderzoeken die zich richtten op een verandering van de levensstijl.¹⁶ Mogelijk dat medicatie bij morbide obese kinderen gebruikt zal gaan worden als ondersteuning van de behandeling. Bij volwassenen is de effectiviteit van orlistat en sibutramine ook op langere termijn aan-

getoond.¹⁷ Bij kinderen zijn nog geen gecontroleerde studies naar het effect en veiligheid van deze middelen verricht. Indien sprake is van een ernstige glucose-intolerantie of diabetes is metformine het middel van eerste keus.¹⁸

Literatuur

1. Slyper AH. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2540-7.
2. Vandewater EA, Shim MS, Caplovitz AG. Linking obesity and activity level with children's television and video game use. *J Adolesc.* 2004;27(1):71-85.
3. Moran R. Evaluation and treatment of childhood obesity. *Am Fam Physician.* 1999;59(4):861-3.
4. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109(4):e69.
5. Ibanez L, Valls C, Ferrer A, et al. Sensitization to insulin induces ovulation in nonobese adolescents with anovulatory hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(8):3595-8.
6. Chen W, Srinivasan SR, Elkasabany A, Berenson GS. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (Syndrome X) in a biracial (Black-White) population of children, adolescents, and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1999;150(7):667-74.
7. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157(8):821-7.
8. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, et al. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(1):108-13.
9. Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia.* 1995;38(9):1042-50.
10. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, et al. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care.* 2003;26(1):118-24.
11. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med.* 2002;346(11):802-10.
12. Reaven GM, Chen YD, Hollenbeck CB, et al. Plasma insulin, C-peptide, and proinsulin concentrations in obese and nonobese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993;76(1):44-8.
13. Fredriks AM, Buuren S van, Fekkes M, et al. Growth diagrams. Fourth Dutch Nation-wide Survey 1997 [thesis]. 2004:91-105.
14. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27(Suppl 1):S5-10.
15. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(Suppl 8):S1-107.
16. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344(18):1343-50.
17. Padwal R, Li S, Lau D. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;3:CD004094.
18. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care.* 2000;23(3):381-9.

Wist u dat...

- er door M. Gouwerok en prof.dr. R.A. HiraSing wordt gewerkt aan een boekje over kinderen en overgewicht? Het kan gebruikt worden bij de ondersteuning van de advisering door JGZ-medewerkers.