

VOEDZAME BEHANDELINGEN

Chronisch zieken moeten eten

Er is geen verband tussen de ernst van een orgaanfunctiestoornis en het conditieverlies bij chronisch zieken, zegt hoogleraar Annemie Schols. Energierijk voedsel kan uitkomst brengen.

HENK MAASSEN

Bij gezonde mensen zijn voedselname en metabolisme in evenwicht. Verliezen ze gewicht, bijvoorbeeld tijdens een periode van ziekte of vasten, dan vertraagt de stofwisseling. Daarna herstelt het gewicht zich. Maar bij veel patiënten met een chronische ziekte gebeurt dat niet: hun metabolisme past zich niet aan, sterker: het kiest vaak voor een wat hogere versnelling.

Neem longemfyseem. Normaal wordt zuurstof opgenomen in de longblaasjes en via het bloed vervoerd naar cellen voor het metaboliseren van voedingsstoffen. Omdat veel van die blaasjes bij longemfyseem kapot zijn, is de zuurstofvoorziening verstoord. Reden waarom gewichtsverlies bij patiënten met deze ziekte lange tijd werd gezien als een adaptatie: de stofwisseling kwam in een lagere versnelling om aldus de longen te ontlasten. Dat klopt niet. Het metabolisme bij longemfyseempatiënten is juist vaak verhoogd. Daarom vallen ze af, ondanks het feit dat ze normale hoeveelheden voedsel consumeren. Dat gewichtsverlies verhoogt het sterfterisico. Maar er is wel wat aan te doen. Na een periode waarin ze energieverrijkte voeding hebben gekregen, leidt de resulterende gewichtstoename namelijk tot een verbetering van de overleving van patiënten. 'Dat illustreert mooi het therapeutisch belang van voeding.'

Citaat en voorbeeld zijn afkomstig uit de recente oratie van Annemie Schols, sinds vorig jaar hoogleraar 'Voeding en metabolisme bij chronische ziekten' aan de geneeskundefaculteit van de Universiteit Maastricht. 'Men ziet nu in,' legt ze uit, 'dat voor het dagelijks functioneren van patiënten met chronische longziekten - of met chronisch hartfalen of bepaalde nier-aandoeningen - een aanpak die uitsluitend is gericht op de primaire orgaanfunctiestoornis onvoldoende soelaas biedt.' Schols en medewerkers hebben aangetoond dat er geen verband is tussen de ernst van de orgaanfunctiestoornis en het conditieverlies bij chronisch zieken. Klachten kunnen zelfs persisteren na een optimale behandeling van een ziekte. Dat geldt, volgens Schols, voor tal van chronische ziekten, misschien wel voor de meeste, 'maar in ieder geval ook voor bijvoorbeeld diabetes,

reuma en chronische ontstekingsziekten van de darm.' Veel onderliggende fysiologische mechanismen zijn waarschijnlijk ook ziekteverstijgend.

Schols wijst bijvoorbeeld op nog ongepubliceerd onderzoek dat ze deed bij patiënten die een niertransplantatie hebben ondergaan. 'Je zou zeggen: na een succesvolle transplantatie knappen die patiënten conditioneel op, maar tot onze verbazing was de lichamelijke conditie van veel patiënten vergelijkbaar met die van nierdialysepatiënten die op de wachtlijst staan voor een transplantatie. Beide groepen konden we overigens wel revalideren.'

MODULEREN

Voeding kan tot de revalidatie behoren en is bij chronisch zieke patiënten op verschillende niveaus, aldus Schols, 'te moduleren'. 'In de eerste plaats heb je patiënten die afvallen. Door ze meer voeding te geven tracht je die patiënten weer op gewicht te brengen en vooral te houden. Dat klinkt simpeler dan het is. Het is geen kwestie van een pil voorschrijven of van zeggen dat ze meer moeten eten. Er is een reden waarom ze minder eten: ze hebben klachten of een verstoorde eetlustregulatie. Dus is het zaak de voeding optimaal en bijvoorbeeld in kleine porties in te bedden in het dagelijkse activiteitenpatroon.'

Een tweede veelbelovende behandelingsmethode vat Schols samen als 'de benadering van de chronisch zieke patiënt als topsporter'. 'De orgaanfunctiestoornis waaraan chronisch zieken lijden en de veranderingen in hun spieren leggen weliswaar beperkingen op aan de trainingsmogelijkheden, maar toch kun je met een combinatie van gerichte voedingssupplementen en activering gunstige effecten bereiken op de stofwisseling van de spie-

ONDERZOEK



Annemie Schols isoleert spiercellen van mensen of muizen en stelt deze in het lab bloot aan ontstekingseiwitten en zuurstoftekort. Dat doet ze zowel bij groeiende als bij volgroeide spiercellen, geïnteresseerd als ze is in mechanismen van spierafbraak en spieraanmaak. Ook doet ze onderzoek aan muizen waarin genen zijn verwijderd of bijgeplaatst. Via het bekende proces van transcriptie worden deze genen omgezet in mRNA en daarna via translatie vertaald in eiwitstructuren. Zo kan de bijdrage van specifieke genen aan spiergroei of spiermassaverlies onder ziektecondities worden bepaald. Vervolgens kijkt ze in stukjes spier van patiënten en gezonde personen

- voor en na bepaalde interventies - naar mRNA en eiwitniveaus van die genen die aangaande op dat cel- en muisonderzoek belangrijk bleken. Zo komen mogelijke aangrijpingspunten voor therapie in beeld. ■

ren. Op dit punt hebben we veel aan de kennis die in de topsport is verzameld over voedings-supplementen. Bijvoorbeeld over de precieze samenstelling van eiwitten en vetzuren.'

SPIEREN OPETEN

Het moeilijkst te behandelen zijn die patiënten die hun spieren als het ware opeten. 'Dat spiermassaverlies kan betrekkelijk onafhankelijk verlopen van gewichtsverlies: met andere woorden ze eten hun spieren op, maar behouden hun vet.' De normale regulatie van het metabolisme maakt dat bij gewichtsverlies door (relatieve) ondervoeding onze vetvoorraden worden aangesproken. Maar bij gewichtsverlies door een onregelmatig metabolisme worden juist de spieren aangetast. Soms leidt dat tot 'versnelde veroudering': minder spieren, meer vet, bij behoud van een normaal of een te hoog gewicht. Maar het kan ook leiden tot ernstig ondergewicht of uitmergeling. Die cachexie is natuurlijk bekend van kankerpatiënten, maar het is met recht een ziekteoverstijgend fenomeen, aldus Schols. In hoeverre beide processen onafhankelijk van elkaar verlopen of elkaar beïnvloeden, is niet bekend. Uit recent

Verlaagde spiermassa gaat samen met verhoogd sterfterisico

onderzoek van Schols blijkt in ieder geval dat zowel bij longpatiënten met ondergewicht, als bij patiënten met normaal of zelfs overgewicht een verlaagde spiermassa, los van de ernst van de ziekte, samengaat met een verhoogd sterfterisico.

Schols: 'Spiermassaverlies in de acute fase van een ziekte is heel moeilijk te behandelen. Maar als patiënten de acute fase doorstaan, komen ze weer in de chronische fase. Daar zou herstel moeten optreden. Maar we hebben aanwijzingen dat bij veel chronische ziekten de regeneratie van spiercellen is verstoord.'

ONTSTEKINGSRESPONS

Schols is op zoek naar de bepalende factoren. 'Aangenomen wordt dat er een chronische ontstekingsrespons aan ten grondslag ligt, een reactie die je bij vrijwel alle chronische patiënten aantreft. Ik wil dat mechanisme ontrafelen. Waar komt die ontsteking vandaan en wat is het directe effect ervan op de spieren?' Schols vermoedt dat NFkappaB (betrokken bij de transcriptie, zie *kader*) daar een belangrijke rol in speelt. NFkappaB is één van de belangrijkste regulatoren van ontstekings- en immuunreacties en modulatie ervan zou zowel tot stimulatie van de spiergroei als tot remming van de spierafbraak

kunnen leiden. 'We willen,' zegt ze, 'ook heel graag weten op welke momenten er sprake is van NFkappaB-activatie in de spier: altijd, of alleen in de acute of de chronische fase van een ziekte.'

Sceptici denken dat het bij chronisch zieken die kampen met spierafbraak weliswaar mogelijk is de spiersynthese te verhogen, maar dat een stabiele balans tussen die twee niet meer mogelijk is. Schols is het daar niet mee eens. In nog te publiceren onderzoek laat ze zien hoe bij longpatiënten - ook al hebben ze een chronische ontstekingsrespons - dat evenwicht wel bereikt kan worden tijdens het revalidatieproces door voeding en beweging. Maar het ontstekingsproces houdt niet op. 'Dus als de patiënten naar huis gaan, blijft de katabole respons doorgaan, en kan de situatie weer verslechteren. Ik bedoel: je kunt bij een bedlegerige patiënt het ontstekingsproces wel remmen en mogelijk voorkom je dan verder spiermassaverlies, maar wil je dat er spiermassa bijkomt, dan moet je ze activeren, trainen.'

Onderbelicht zijn volgens Schols verder de effecten van 'voedingsmodulatie' op de orgaanstoornis (longen, nieren, hart) als zodanig. 'Uit de jaren veertig is een klassieke studie bekend bij uitgehongerde mensen afkomstig uit de concentratiekampen. Zelfs heel jonge mensen bleken als gevolg van de honger longemfyseem te hebben ontwikkeld - terwijl longemfyseem een ziekte is die zich doorgaans pas manifesteert op oudere leeftijd. Interessant is in dit verband ook een recente studie naar patiënten met anorexia nervosa, bij wie vroege emfysemateuze veranderingen in de longen werden aangetoond. Een Amerikaanse onderzoeksteam is nu bezig om te kijken in hoeverre dat proces met behulp van voeding omkeerbaar is.'

DISCIPLINEOVERSTIJGEND

Dokters, vindt Schols, moeten hun diagnostiek verbreden. 'Dat betekent: niet uitsluitend kijken naar het eigen medisch-specialistische gebied, maar ook de voedingstoestand van een chronisch zieke in kaart brengen, bij voorkeur longitudinaal. En ze moeten in het behandeltraject samenwerking zoeken met andere disciplines, zoals fysiotherapeuten en diëtisten.' De relatie tussen voeding en chronische ziekten, vergt met andere woorden een bij uitstek discipline- en ziekteoverstijgende aanpak, meent Schols. 'Bij COPD is dat behoorlijk gelukt. Maar ik weet dat je er niet alleen komt met het presenteren van wetenschappelijke evidentie. Educatie is ook heel belangrijk en je hebt gezaghebbende boegbeelden nodig, medisch specialisten die bereid zijn de kennis onder hun vakgenoten uit te dragen.'

Er is nog veel te doen, meent Schols. Want longartsen mogen dan wel meer oog hebben gekregen voor de zegeningen van goede voeding, op gebied van chronisch hartfalen bijvoorbeeld valt volgens haar nog veel winst te behalen. ■

